



**Université de Limoges**  
**Faculté de Médecine**

Année 2018

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Médecine

présentée et soutenue publiquement

le 6 juillet 2018

par

**Justin MARCHETTI**

né le 7 juillet 1988, à La Ciotat (13 600)

**L'IRM corps entier dans le staging initial des néoplasies broncho-  
pulmonaires : apport de la synchronisation cardiaque dans la détection des  
adénopathies médiastinales**

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur MOUNAYER Charbel

M. le Professeur MELLONI Boris

M. le Docteur ROUCHAUD Aymeric

M. le Professeur MONTEIL Jacques

Mme le Professeur YARDIN Catherine

Président

Juge

Juge

Directeur de thèse

Membre invité







**Université de Limoges**  
**Faculté de Médecine**

Année 2018

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Médecine

présentée et soutenue publiquement

le 6 juillet 2018

par

**Justin MARCHETTI**

né le 7 juillet 1988, à La Ciotat (13 600)

**L'IRM corps entier dans le staging initial des néoplasies broncho-  
pulmonaires : apport de la synchronisation cardiaque dans la détection des  
adénopathies médiastinales**

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur MOUNAYER Charbel

M. le Professeur MELLONI Boris

M. le Docteur ROUCHAUD Aymeric

M. le Professeur MONTEIL Jacques

Mme le Professeur YARDIN Catherine

Président

Juge

Juge

Directeur de thèse

Membre invité



## Professeurs des Universités - praticiens hospitaliers

---

<b>ABOYANS</b> Victor	CARDIOLOGIE
<b>ACHARD</b> Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
<b>ALAIN</b> Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
<b>ARCHAMBEAUD</b> Françoise	MEDECINE INTERNE
<b>AUBARD</b> Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
<b>AUBRY</b> Karine	O.R.L.
<b>BEDANE</b> Christophe	DERMATO-VENERELOGIE
<b>BERTIN</b> Philippe	THERAPEUTIQUE
<b>BESSEDE</b> Jean-Pierre	O.R.L.
<b>BORDESSOULE</b> Dominique	HEMATOLOGIE
<b>CAIRE</b> François	NEUROCHIRURGIE
<b>CHARISSOUX</b> Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
<b>CLAVERE</b> Pierre	RADIOTHERAPIE
<b>CLEMENT</b> Jean-Pierre	PSYCHIATRIE d'ADULTES
<b>COGNE</b> Michel	IMMUNOLOGIE
<b>CORNU</b> Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
<b>COURATIER</b> Philippe	NEUROLOGIE
<b>DANTOINE</b> Thierry	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
<b>DARDE</b> Marie-Laure	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
<b>DAVIET</b> Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
<b>DESCAZEAUD</b> Aurélien	UROLOGIE
<b>DES GUETZ</b> Gaëtan	CANCEROLOGIE
<b>DESSPORT</b> Jean-Claude	NUTRITION
<b>DRUET-CABANAC</b> Michel	MEDECINE et SANTE au TRAVAIL



<b>DUMAS</b> Jean-Philippe	UROLOGIE
<b>DURAND-FONTANIER</b> Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
<b>ESSIG</b> Marie	NEPHROLOGIE
<b>FAUCHAIS</b> Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
<b>FAUCHER</b> Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
<b>FEUILLARD</b> Jean	HEMATOLOGIE
<b>FOURCADE</b> Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
<b>GAINANT</b> Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
<b>GUIGONIS</b> Vincent	PEDIATRIE
<b>JACCARD</b> Arnaud	HEMATOLOGIE
<b>JAUBERTEAU-MARCHAN</b> M. Odile	IMMUNOLOGIE
<b>LABROUSSE</b> François	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
<b>LACROIX</b> Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
<b>LAROCHE</b> Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
<b>LIENHARDT-ROUSSIE</b> Anne	PEDIATRIE
<b>LOUSTAUD-RATTI</b> Véronique	HEPATOLOGIE
<b>MABIT</b> Christian	ANATOMIE
<b>MAGY</b> Laurent	NEUROLOGIE
<b>MARIN</b> Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
<b>MARQUET</b> Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
<b>MATHONNET</b> Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
<b>MELLONI</b> Boris	PNEUMOLOGIE
<b>MOHTY</b> Dania	CARDIOLOGIE
<b>MONTEIL</b> Jacques	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
<b>MOREAU</b> Jean-Jacques	NEUROCHIRURGIE
<b>MOUNAYER</b> Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
<b>NATHAN-DENIZOT</b> Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION



<b>NUBUKPO</b> Philippe	ADDICTOLOGIE
<b>PARAF</b> François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
<b>PLOY</b> Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
<b>PREUX</b> Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
<b>ROBERT</b> Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
<b>SALLE</b> Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
<b>SAUTEREAU</b> Denis	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
<b>STURTZ</b> Franck	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
<b>TEISSIER-CLEMENT</b> Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE et MALADIES METABOLIQUES
<b>TREVES</b> Richard	RHUMATOLOGIE
<b>TUBIANA-MATHIEU</b> Nicole	CANCEROLOGIE
<b>VALLEIX</b> Denis	ANATOMIE
<b>VERGNENEGRE</b> Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
<b>VERGNE-SALLE</b> Pascale	THERAPEUTIQUE
<b>VIGNON</b> Philippe	REANIMATION
<b>VINCENT</b> François	PHYSIOLOGIE
<b>WEINBRECK</b> Pierre	MALADIES INFECTIEUSES
<b>YARDIN</b> Catherine	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

**PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES A MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES**

<b>BRIE</b> Joël	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE
------------------	---

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS**

<b>AJZENBERG</b> Daniel	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
<b>BARRAUD</b> Olivier	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
<b>BOURTHOUMIEU</b> Sylvie	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE



<b>BOUTEILLE</b> Bernard	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
<b>CHABLE</b> Hélène	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
<b>DURAND</b> Karine	BIOLOGIE CELLULAIRE
<b>ESCLAIRE</b> Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
<b>HANTZ</b> Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
<b>JESUS</b> Pierre	NUTRITION
<b>LE GUYADER</b> Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
<b>LIA</b> Anne-Sophie	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
<b>MURAT</b> Jean-Benjamin	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
<b>QUELVEN-BERTIN</b> Isabelle	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
<b>RIZZO</b> David	HEMATOLOGIE
<b>TCHALLA</b> Achille	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
<b>TERRO</b> Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
<b>WOILLARD</b> Jean-Baptiste	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

**P.R.A.G.**

**GAUTIER** Sylvie ANGLAIS

**PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE**

**BUCHON** Daniel

**DUMOITIER** Nathalie

**PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE**

**MENARD** Dominique

**PREVOST** Martine

**MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE**

**HOUDARD** Gaëtan

**PAUTOUT-GUILLAUME** Marie-Paule



## **PROFESSEURS EMERITES**

<b>ADENIS</b> Jean-Paul	du 01.09.2015 au 31.08.2017
<b>ALDIGIER</b> Jean-Claude	du 01.09.2016 au 31.08.2018
<b>MERLE</b> Louis	du 01.09.2015 au 31.08.2017
<b>MOULIES</b> Dominique	du 01.09.2015 au 31.08.2017
<b>VALLAT</b> Jean-Michel	du 01.09.2014 au 31.08.2017
<b>VIROT</b> Patrice	du 01.09.2016 au 31.08.2018

Le 1<sup>er</sup> septembre 2016





## **Assistants Hospitaliers Universitaires – Chefs de Clinique**

---

Le 1<sup>er</sup> novembre 2015

### **ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES**

<b>BLANC</b> Philippe	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
<b>CHUFFART</b> Etienne	ANATOMIE
<b>DONISANU</b> Adriana	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
<b>FAYE</b> Pierre-Antoine	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
<b>FREDON</b> Fabien	ANATOMIE
<b>KASPAR</b> Claire	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
<b>MANCIA</b> Claire	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
<b>MATHIEU</b> Pierre-Alain	ANATOMIE (Service d'Orthopédie-Traumatologie)
<b>OLOMBEL</b> Guillaume	IMMUNOLOGIE
<b>SERENA</b> Claire	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION

### **CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES HOPITAUX**

<b>ARDOUIN</b> Elodie	RHUMATOLOGIE
<b>ASSIKAR</b> Safaë	DERMATO-VENEREOLOGIE
<b>BIANCHI</b> Laurent	GASTROENTEROLOGIE (A compter du 12 novembre 2015)
<b>BORDES</b> Jérémie	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
<b>BOURMAULT</b> Loïc	OPHTALMOLOGIE
<b>BUISSON</b> Géraldine	PEDOPSYCHIATRIE
<b>CASSON-MASSELIN</b> Mathilde	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
<b>CAZAVET</b> Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
<b>CHAPELLAS</b> Catherine	REANIMATION
<b>CHATAINIER</b> Pauline	NEUROLOGIE
<b>CHRISTOU</b> Niki	CHIRURGIE DIGESTIVE



<b>COSTE-MAZEAU</b> Perrine	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE (Surnombre du 1er novembre 2015 au 20 février 2016)
<b>CYPIERRE</b> Anne	MEDECINE INTERNE A
<b>DAIX</b> Thomas	REANIMATION
<b>DIJOUX</b> Pierrick	CHIRURGIE INFANTILE
<b>DOST</b> Laura	OPHTALMOLOGIE
<b>EVENO</b> Claire	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
<b>GANTOIS</b> Clément	NEUROCHIRURGIE
<b>GARDIC</b> Solène	UROLOGIE
<b>GONZALEZ</b> Céline	REANIMATION
<b>GSCHWIND</b> Marion	MEDECINE INTERNE B
<b>HOUMAÏDA</b> Hassane	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE (A compter du 02 novembre 2015)
<b>JACQUES</b> Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE
<b>KENNEL</b> Céline	HEMATOLOGIE
<b>LACORRE</b> Aymeline	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
<b>LAFON</b> Thomas	MEDECINE d'URGENCE
<b>LAVIGNE</b> Benjamin	PSYCHIATRIE d'ADULTES
<b>LE BIVIC</b> Louis	CARDIOLOGIE
<b>LE COUSTUMIER</b> Eve	MALADIES INFECTIEUSES
<b>LEGROS</b> Emilie	PSYCHIATRIE d'ADULTES
<b>LERAT</b> Justine	O.R.L.
<b>MARTIN</b> Sylvain	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
<b>MATT</b> Morgan	MALADIES INFECTIEUSES
<b>MESNARD</b> Chrystelle	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
<b>MONTCUQUET</b> Alexis	NEUROLOGIE



<b>PAPON</b> Arnaud	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
<b>PETITALOT</b> Vincent	CARDIOLOGIE
<b>PONTHIER</b> Laure	PEDIATRIE
<b>ROGER</b> Thomas	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
<b>SAINT PAUL</b> Aude	PNEUMOLOGIE
<b>SCOMPARIN</b> Aurélie	O.R.L.
<b>TAÏBI</b> Abdelkader	CANCEROLOGIE
<b>TRIGOLET</b> Marine	PEDIATRIE

### **CHEF DE CLINIQUE – MEDECINE GENERALE**

**RUDELLE** Karen

### **CHEF DE CLINIQUE ASSOCIE – MEDECINE GENERALE**

(du 1er novembre 2015 au 31 octobre 2016)

**LAUCHET** Nadège

### **PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE**

**BALLOUHEY** Quentin                      CHIRURGIE INFANTILE  
(du 1er mai 2015 au 30 avril 2019)

**CROS** Jérôme                              ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION  
(du 1<sup>er</sup> mai 2014 au 31 octobre 2018)



## Remerciements

---

### **A notre maître et président du jury, Monsieur le Professeur Charbel MOUNAYER,**

*Professeur des Universités, Praticien Hospitalier,  
Chef de service de Radiologie et de Neuroradiologie Interventionnelle  
Hôpital Dupuytren, CHU de Limoges*

Vous me faites l'honneur de juger et de présider ce travail de thèse. Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

### **Monsieur le Professeur Boris MELLONI**

*Professeur des Universités, Praticien Hospitalier,  
Chef de service de Pathologie Respiratoire et Allergologie  
Hôpital Le Cluzeau, CHU de Limoges*

Je vous remercie pour l'intérêt que vous avez immédiatement porté à mon sujet. Vous me faites l'honneur d'apporter votre expérience à la critique de ce travail. Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon respect.

### **Monsieur le Docteur Aymeric ROUCHAUD,**

*Praticien Hospitalier,  
Service de Neuroradiologie interventionnelle  
Hôpital Dupuytren, CHU de Limoges*

Je te remercie de ta présence et de me faire l'honneur de juger mon travail bien qu'assez éloigné de ta pratique quotidienne. Sois assuré de ma reconnaissance et de mon respect.

### **Monsieur le Professeur Jacques MONTEIL,**

*Professeur des Universités, Praticien Hospitalier,  
Chef de service de Médecine Nucléaire  
Hôpital Dupuytren, CHU de Limoges*

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de diriger ce travail de thèse. Merci pour votre implication tout au long de ce projet, pour vos conseils et votre disponibilité. Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

### **Madame le Professeur Catherine YARDIN,**

*Professeur des Universités, Praticien Hospitalier,  
Chef de service de cytogénétique, génétique médicale et biologie de la reproduction  
Hôpital de la mère et de l'enfant, CHU de Limoges*

Merci d'avoir accepté d'apporter votre expérience à la critique de ce travail. Je vous prie de bien vouloir accepter ma respectueuse considération.

### **Monsieur le Professeur Pierre-Marie PREUX,**

*Professeur des Universités, Praticien Hospitalier,*

Pour votre disponibilité et la réalisation des analyses statistiques, soyez assuré de ma reconnaissance.





A Audrey, mon amour.

A ma famille, pour m'avoir toujours soutenu et permis d'arriver jusqu'ici.

A la Dream Team pour tous ces bons moments passés ensemble à l'hôpital et en dehors.

A Sylvain et JC pour votre enseignement radiologique et extra radiologique.

Au Dr Jérôme « Gluck » Delannoy, radiologue globe-trotter, merci pour ces bons moments en vacances, les blagues et les fous rires.

Au Dr Jean Christophe Lasalarié, pour ton enseignement en radiologie interventionnelle, ce fut un réel plaisir de travailler avec toi.

A l'ensemble des médecins ayant participé à ma formation.

A l'ensemble des internes rencontrés au cours de cet internat.

A l'ensemble du personnel des services de Radiologie et médecine nucléaire du CHU Dupuytren, du CHU de Saint Pierre (La Réunion), du CH de Guéret.



## Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



## Table des matières

<b>PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS</b> .....	<b>4</b>
<b>ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES – CHEFS DE CLINIQUE</b> .....	<b>9</b>
<b>REMERCIEMENTS</b> .....	<b>12</b>
<b>DROITS D'AUTEURS</b> .....	<b>15</b>
<b>TABLE DES ILLUSTRATIONS</b> .....	<b>17</b>
<b>TABLE DES TABLEAUX</b> .....	<b>18</b>
<b>Liste des abréviations</b> .....	<b>19</b>
<b>I. PREAMBULE</b> .....	<b>20</b>
I.1. LE CANCER BRONCHO-PULMONAIRE .....	20
I.1.1. <i>Epidémiologie</i> .....	20
I.1.2. <i>Facteurs de risque</i> .....	20
I.1.3. <i>Formes histologiques</i> .....	21
I.2. DECOUVERTE ET BILAN DIAGNOSTIC INITIAL.....	21
I.2.1. <i>Circonstances de découverte</i> .....	21
I.2.2. <i>Démarche diagnostique</i> .....	22
I.2.3. <i>Confirmation diagnostique anatomopathologique</i> .....	23
I.3. BILAN D'EXTENSION ET IMAGERIE MEDICALE.....	24
I.3.1. <i>Radiographie du thorax</i> .....	24
I.3.2. <i>Tomodensitométrie</i> .....	25
I.3.3. <i>TEP-TDM au FDG</i> .....	26
I.3.4. <i>Imagerie par Résonance Magnétique</i> .....	27
I.3.5. <i>Classification TNM du cancer bronchique 8ème édition</i> .....	34
I.4. BILAN PRE-THERAPEUTIQUE ET PRISE EN CHARGE .....	35
I.5. MODALITES THERAPEUTIQUES CARCINOLOGIQUES.....	36
<b>II. NOTRE ETUDE</b> .....	<b>37</b>
II.1. INTRODUCTION .....	37
II.2. MATERIELS ET METHODES .....	39
II.2.1. <i>Population</i> .....	39
II.2.2. <i>IRM corps entier</i> .....	40
II.2.3. <i>TEP-TDM</i> .....	41
II.2.4. <i>Analyse des images</i> .....	42
II.2.5. <i>Statistiques</i> .....	44
II.3. RESULTATS .....	45
II.3.1. <i>Population</i> .....	46
II.3.2. <i>Apport de la synchronisation cardiaque</i> .....	47
II.3.3. <i>Corrélation entre IRM et TEP-TDM</i> .....	49
II.3.4. <i>Corrélation entre l'ADC moyen et le SUV<sub>Max</sub></i> .....	52
II.3.5. <i>Corrélation entre l'ADC moyen et le type histologique</i> .....	53



II.4. DISCUSSION.....	54
II.4.1. Population .....	54
II.4.2. Performances de l'IRM.....	54
II.4.3. Corrélation entre l'ADC moyen et le SUV <sub>Max</sub> .....	58
II.4.4. Corrélation entre l'ADC et le type histologique.....	59
II.5. CONCLUSION .....	60
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>61</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>67</b>
<b>SERMENT D'HIPPOCRATE.....</b>	<b>71</b>





## Table des illustrations

---

Figure 1 : Radiographie du thorax de face d'une néoplasie broncho pulmonaire.....	24
Figure 2 : Tomodensitométrie thoracique d'une néoplasie broncho pulmonaire .....	25
Figure 3 : TEP-TDM au 18-FDG en coupe coronale d'une masse pulmonaire apicale gauche .....	26
Figure 4 : Scanner cérébral et IRM cérébrale en coupe axiale .....	27
Figure 5 : Séquence en pondération STIR d'une masse tumorale apicale gauche avec envahissement osseuse..	28
Figure 6 : Séquence en pondération STIR d'un amas ganglionnaire sous carinaire .....	29
Figure 7 : Tissu cancéreux hypercellulaire restreignant la diffusion des molécules d'eau et tissu sain. ....	30
Figure 8 : Diffusion en coupe axiale d'une masse pulmonaire avec restriction de la diffusion .....	31
Figure 9 : Séquence de diffusion corps entier en coupe coronale avec inversion de contraste.....	32
Figure 10 : Patient atteint d'un cancer broncho pulmonaire non à petites cellules (Stade IV).. ....	42
Figure 11 : Méthode de mesure de l'ADC en IRM et correspondance en TEP-TDM .....	43
Figure 12: Diagramme de flux de l'étude .....	45
Figure 13: Répartition des types histologiques dans la population étudiée. ....	46
Figure 14 : Classification TNM comparative en IRM et TEP-TDM dans la population étudiée.....	50
Figure 15 : Stadification comparative en IRM et TEP-TDM dans la population étudiée .....	51
Figure 16 : Diagramme de dispersion des ADC moyens et des SUV <sub>Max</sub> des tumeurs primitives.....	52
Figure 17 : Valeur d'ADC moyenne selon le type histologique .....	53
Figure 18 : Lésion osseuse secondaire vertébrale visualisée à la TEP-TDM et non déreectée en IRM diffusion .....	57



## Table des tableaux

---

Tableau 1 : Stade au diagnostic et taux de survie en fonction de l'extension .....	20
Tableau 2 : Paramètres des séquences utilisées en IRM (Siemens Magnetom Aera 1.5 T).....	40
Tableau 3 : Nombre d'adénopathies détectées en IRM de diffusion classique et en IRM de diffusion avec gating cardiaque .....	47
Tableau 4 : Étude par patient et par aires ganglionnaires des adénopathies médiastinales détectées en IRM sans et avec gating cardiaque.....	48
Tableau 5 : Tableau comparatif des lésions détectées en IRM corps et en TEP-TDM au FDG .....	49
Tableau 6 : Tableau des corrélations des TNM et des stades en IRM corps et en TEP-TDM au FDG .....	50
Tableau 7 : Valeurs moyennes de l'ADC et du SUV <sub>Max</sub> selon le type histologique. ....	53
Tableau 8 : Tableau exposant les 3 cas de discordance entre IRM et TEP-TDM sur le statut N.....	55



## Liste des abréviations

---

18-FDG : 18-Fluoro-desoxy-glucose  
ADC : Apparent coefficient diffusion (coefficient apparent de diffusion)  
AVC : Accident vasculaire cérébral  
CHU : Centre hospitalo-universitaire  
CBNPC : Cancer bronchique non à petites cellules  
CBPC : Cancer bronchique à petites cellules  
DMI : Dispositif médical implantable  
DWI : Diffusion weighted imaging  
EBUS : Endobronchial ultrasound  
ECG : Electrocardiogramme  
EPI : Echo planar imaging  
FOV : Field of view  
IASLC : International Association for the Study of Lung Cancer  
IMC : Indice de masse corporelle  
INCa : Institut national du cancer  
IRM : Imagerie par résonance magnétique  
PS : Performans Statut  
PPS : Plan personnalisé de soin  
RCP : Réunion de concertation pluridisciplinaire  
ROI : Region of interest  
STIR : Short TI inversion recovery  
SUV : Standardized uptake value  
TE: Temps d'écho  
TEP-TDM : Tomographie par émission de positon - tomodensitométrie  
TCA : Temps de céphaline active  
TP : Taux de prothrombine  
TR : Temps de répétition



## I. Préambule

---

### I.1. Le cancer broncho-pulmonaire

#### I.1.1. Epidémiologie

En France, l'incidence du cancer broncho-pulmonaire est estimée, en 2011, à 39 500 nouveaux cas dont 70 % survenant chez l'homme [1].

Il représente chaque année près de 11 % de l'ensemble des nouveaux cancers mais près de 20 % des décès par cancer (29 000 décès en 2011) [1].

Avec une survie à 5 ans de l'ordre de 15 %, le cancer broncho-pulmonaire est un cancer de mauvais pronostic [2] (Tableau 1).

	Localisé Stade I et II	Localement avancé Stade III	Métastatique Stade IV
<b>Fréquence au diagnostic</b>	15 à 30 %	20 %	40 à 55 %
<b>Survie relative à 5 ans</b>	52,6 %	23,7 %	3,8 %

Tableau 1 : Stade au diagnostic et taux de survie en fonction de l'extension d'un cancer broncho-pulmonaire [3]

Il représente la première cause de décès (toutes causes confondues) chez l'homme entre 45 et 64 ans en France et la deuxième cause de décès par cancer chez la femme.

Il s'agit du 2ème cancer le plus fréquent chez l'homme et le 3ème chez la femme.  
L'âge moyen au diagnostic est estimé à 65 ans chez l'homme et à 64 ans chez la femme.  
Environ 70 à 80 % des cancers sont diagnostiqués à des stades avancés.

Ces 20 dernières années, le taux de mortalité par cancer broncho-pulmonaire a diminué chez l'homme (-11 %) et a augmenté chez la femme (+ 115 %) [3].

#### I.1.2. Facteurs de risque

Le principal facteur de risque des cancers broncho-pulmonaires est le tabagisme, actif ou passif (85-90 % des cancers broncho-pulmonaires) [4].

D'autres facteurs environnementaux ou professionnels sont reconnus comme cancérigènes (amiante, gaz d'échappement des moteurs diesel, radon, arsenic, nickel, cobalt, chrome, hydrocarbures polycycliques aromatiques, exposition à certains rayonnements ionisants, silice, cadmium).

Pour une personne exposée à l'amiante, le risque de cancer broncho-pulmonaire est multiplié par 5 chez un patient non tabagique et multiplié par 50 chez un patient tabagique.



D'autres facteurs semblent impliqués dans le cancer broncho-pulmonaire : cannabis inhalé, antécédent d'irradiation thoracique pour une maladie de Hodgkin par exemple ou plus rarement pour un cancer du sein, ou une exposition professionnelle ou accidentelle aux rayonnements ionisants [3].

### **I.1.3. Formes histologiques**

Les cancers broncho-pulmonaires non à petites cellules représentent environ 85 % des cancers broncho-pulmonaires.

Les formes les plus fréquentes sont l'adénocarcinome [5], le carcinome épidermoïde et le carcinome à grande cellules.

Les cancers broncho-pulmonaires à petites cellules représentent environ 15 % des cancers broncho-pulmonaires.

## **I.2. Découverte et bilan diagnostic initial**

### **I.2.1. Circonstances de découverte**

Le plus souvent, le cancer broncho-pulmonaire est évoqué devant la présence ou la persistance de symptômes respiratoires (toux, dyspnée, hémoptysie, etc.), en particulier chez un fumeur ou un ancien fumeur.

D'autres signes peuvent également être révélateurs d'un cancer broncho-pulmonaire :

- des symptômes liés à la présence d'une ou de plusieurs métastases ;
- une altération inexplicable de l'état général ;
- une maladie thromboembolique sans circonstance favorisante.

Une vigilance particulière doit être portée à des symptômes moins fréquents qui témoignent parfois d'un envahissement locorégional, en particulier :

- un œdème de la base du cou, une circulation veineuse collatérale, une turgescence jugulaire, un œdème palpébral prédominant le matin (syndrome cave supérieur) ;
- une dysphonie ;
- une douleur thoracique ;
- un syndrome de Pancoast Tobias associant une névralgie cervico-brachiale C8-D1 et des troubles sympathiques avec un syndrome de Claude Bernard Horner pouvant révéler une tumeur de l'apex.
- un syndrome paranéoplasique, notamment un hippocratisme digital récent avec arthralgies inflammatoires (syndrome de Pierre-Marie), une hyponatrémie par une sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique, ou une fièvre isolée.

Certains symptômes nécessitent une prise en charge en urgence ou en semi-urgence (syndrome cave supérieur, douleurs thoraciques importantes ou hémoptysie selon son abondance, maladie thromboembolique, pleurésie abondante, stridor, hypertension intracrânienne).

Le cancer peut également être découvert fortuitement sur un bilan d'imagerie réalisé pour une autre indication.



## I.2.2. Démarche diagnostique

### ► Examen clinique

L'interrogatoire recherche systématiquement les facteurs de risque de cancer broncho-pulmonaire et une éventuelle altération de l'état général.

L'examen physique recherche les éléments en faveur d'une extension locorégionale et d'une localisation métastatique (le plus souvent cérébrale, osseuse, hépatique ou cutanée) ou ganglionnaire périphérique (notamment sus-claviculaire).

Cette consultation est l'occasion d'évaluer la dépendance au tabac et d'encourager le sevrage tabagique. Il est en effet nécessaire d'encourager et d'accompagner le sevrage tabagique car le tabac majore notamment le risque de complications des traitements et de second cancer.

### ► Biologie

#### Examens systématiques

- fonction rénale avant le scanner injecté.
- dans le même temps un bilan d'hémostase (TP, TCA et dosage de plaquettes) peut être éventuellement prescrit pour faciliter la prise en charge ultérieure (en vue des prélèvements à visée histologique).

Le bilan biologique peut être complété par d'autres examens en fonction des symptômes.

#### Marqueurs biologiques

Il n'existe pas d'indication pour le dosage de marqueurs tumoraux sériques à visée diagnostique.

### ► Imagerie initiale

Devant une suspicion clinique de cancer broncho-pulmonaire, une imagerie doit être réalisée dans les meilleurs délais.

Une radiographie du thorax est la première étape. Ses performances étant limitées, son intérêt est sa facilité d'accès, permettant une première orientation rapide. On réalise alors des clichés de face et de profil en inspiration profonde.

En cas d'image suspecte ou de forte suspicion clinique un complément par scanner thoracique doit être réalisé dans les plus brefs délais ; une acquisition abdomino-pelvienne entrant dans le cadre du bilan d'extension sera réalisée dans le même temps.



### I.2.3. Confirmation diagnostique anatomopathologique

Le diagnostic du cancer broncho-pulmonaire repose sur l'examen anatomopathologique.

Les prélèvements sont réalisés à partir de la tumeur et/ou des adénopathies associées (selon le contexte), d'un site métastatique accessible ou encore d'un épanchement pleural.

Différentes modalités sont à disposition :

- *La fibroscopie bronchique*, notamment en cas de lésion endoluminale, au niveau de la carène ou bronchique proximale.
- *L'écho-endoscopie* (Endobronchial ultrasound, EBUS) combinant les techniques d'endoscopie et d'échographie. Elle permet la réalisation de prélèvements de tissu extérieur à la lumière bronchique (ganglions, masses). Il s'agit alors de cytoponctions (Transbronchial Needle Aspiration, TNA).
- *Les biopsies trans-thoraciques* : elles peuvent être réalisées sous contrôle tomodensitométrique ou échographique en fonction de l'accessibilité de la lésion pulmonaire.
- *Les biopsies de localisations secondaires* présumées (hépatiques, surrenaliennes, cutanée, etc...) également réalisables sous contrôle tomodensitométrique ou échographique.

Avant toute biopsie, il est nécessaire de réaliser un bilan d'hémostase, et si besoin, d'anticiper l'arrêt des anticoagulants oraux et le relais par héparine. L'arrêt temporaire des antiplaquetaires expose à un risque accru d'événement vasculaire et doit faire l'objet d'une évaluation du rapport bénéfique/risque, du relais éventuel par héparine, et de la date de reprise de ce traitement.

Le compte-rendu anatomopathologique doit contenir des données minimales définies par l'Institut National du Cancer (INCa) en collaboration avec la Société française de pathologie [6] et précise notamment :

- le type histologique de la tumeur :
  - cancer broncho-pulmonaire à petites cellules (CBPC),
  - cancer broncho-pulmonaire non à petites cellules (CBNPC) ;
- le sous-type histologique pour les CBNPC chaque fois que possible : carcinome épidermoïde, adénocarcinome, etc.

En cas de carcinome non à petites cellules non épidermoïde localement avancé ou métastatique, cet examen permet également :

- de rechercher une mutation du gène EGFR12, dont la présence est une indication à un traitement par un inhibiteur de la tyrosine kinase de l'EGFR ;
- d'effectuer des analyses complémentaires, à la recherche de biomarqueurs, effectuées dans le cadre du programme INCa 2011 (translocation ou inversion du gène codant pour l'EML4-ALK ou encore recherche de mutations KRAS, BRAF, HER2, PI3KCA) [3].



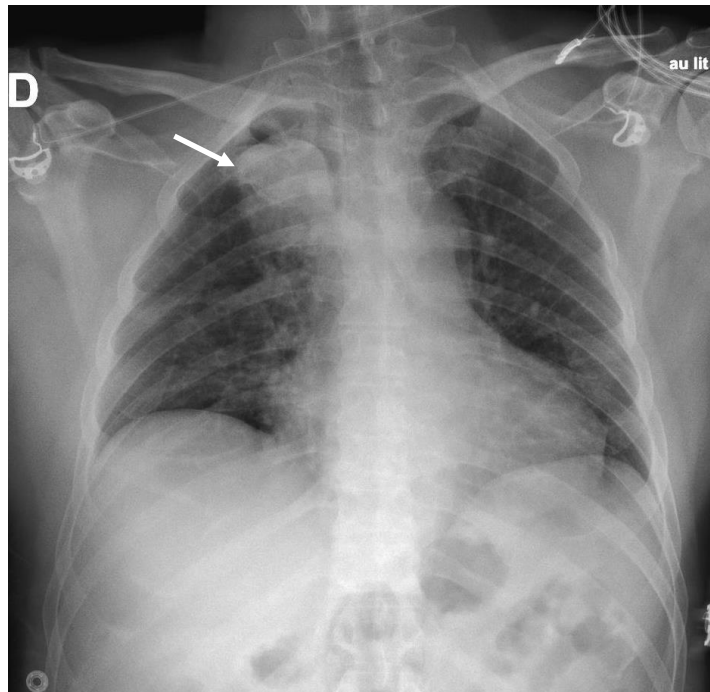
### I.3. Bilan d'extension et imagerie médicale

Le bilan d'extension doit préciser la taille et l'extension locorégionale de la tumeur (T), la présence de métastases ganglionnaires (N) ou de métastases thoraciques ou extra-thoraciques (M).

#### I.3.1. Radiographie du thorax

Il s'agit de l'imagerie de première intention, bien que ses performances soient limitées, avec une sensibilité pour la détection précoce du cancer variant de 16 à 85 % [7]. Elle permet toutefois une première orientation rapide en cas de symptômes respiratoires en mettant en évidence des signes tels qu'un épanchement pleural ou une opacité pulmonaire non systématisée (Figure 1).

Elle reste non contributive dans l'élaboration du statut TNM.



**Figure 1 :** Radiographie du thorax de face montrant une opacité apicale droite correspondant à une néoplasie broncho-pulmonaire (flèche blanche)

*Source : Service de Radiologie du CHU Dupuytren, Limoges*

Cette modalité d'imagerie a fait l'objet d'études de dépistage au cours des années 1970 (en association avec la cytologie des expectorations) qui n'ont pas montré de réduction de la mortalité liée au cancer du poumon chez les patients bénéficiant de ce dépistage par rapport au groupe témoin [8].



### I.3.2. Tomodensitométrie

Le scanner tient une place essentielle dans la stadification clinique pré-thérapeutique [9] basée sur la 8<sup>ème</sup> édition TNM publiée en 2017.

Il est réalisé en coupes fines avec injection de produit de contraste et explore le thorax, les surrénales et le foie.

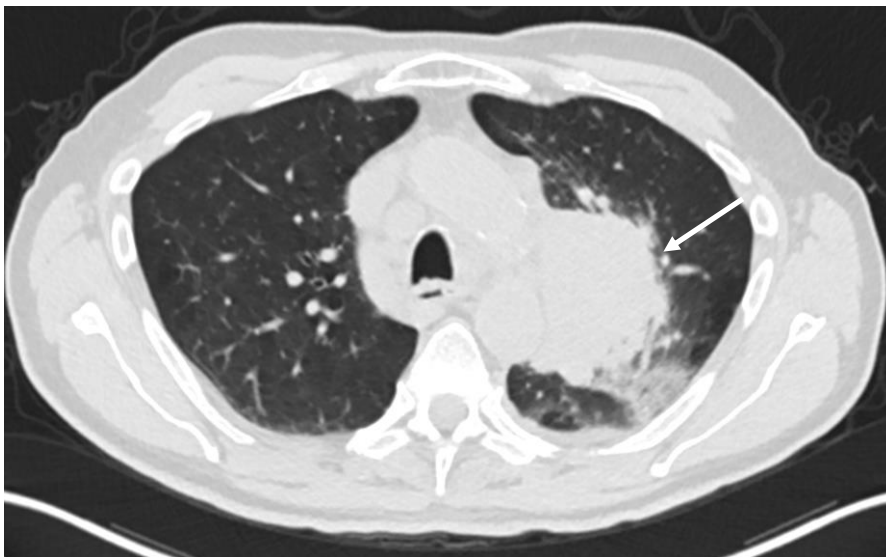
L'étude de l'étage cérébral peut être effectuée par scanner mais sera au mieux, réalisée par IRM.

Le scanner revêt de bonnes performances dans l'évaluation du staging T et M. Concernant le staging N, il est très sensible pour établir une cartographie précise des ganglions mais manque de spécificité pour déterminer leur caractère pathologique ou non.

Le scanner seul (68%) est également moins performant que le couple TEP-TDM qui fournit le stade T exact dans 86% des cas [10].

C'est un examen disponible rapidement et dans de nombreux centres.

Il est peu onéreux et permet de grands volumes d'exploration pour un temps d'examen très restreint.



**Figure 2 :** Tomodensitométrie thoracique en fenêtrage parenchymateux et en coupe axiale montrant une masse pulmonaire apicale gauche correspondant à une néoplasie broncho pulmonaire (flèche blanche)

*Source : Service de Radiologie du CHU Dupuytren, Limoges*

Le scanner a également fait l'objet d'études de dépistage, en particulier en utilisant le scanner faible dose afin de juger de son utilité dans la réduction de la mortalité par cancer du poumon.

L'étude nationale américaine de dépistage du cancer du poumon (National lung cancer screening trial) a démontré une réduction de 20% de la mortalité liée au cancer du poumon dans le groupe ayant bénéficié du dépistage [11].

### I.3.3. TEP-TDM au FDG

C'est un examen de seconde intention dans le cadre du bilan d'extension des néoplasies broncho pulmonaires.

En cas de tumeur métastatique d'emblée (M+) au scanner, elle n'est pas indiquée.

Elle ne se conçoit que chez des patients dont la maladie est supposée non métastatique et donc potentiellement éligible à un traitement curatif.

La TEP-TDM améliore le staging T (86%) par rapport au scanner seul (68%) [10].

L'étude de l'activité métabolique ganglionnaire confère à la TEP-TDM des taux de sensibilité et spécificité (>90%) bien meilleurs que ceux du scanner [12-14] avec une valeur prédictive négative supérieure à 90% [15].

Elle est donc actuellement l'examen de référence pour l'évaluation du statut N [9].



**Figure 3 :** TEP-TDM au 18-FDG en coupe coronale montrant une masse pulmonaire apicale gauche hypermétabolique (étoile noire) correspondant à une néoplasie broncho pulmonaire associée à de multiples adénopathies médiastinales et hilaires homolatérales (flèche épaisse bleue) et des lésions secondaires surrénaliennes bilatérales (flèches bleues) (même patient que la figure 3)

Source : Service de Médecine Nucléaire du CHU Dupuytren, Limoges

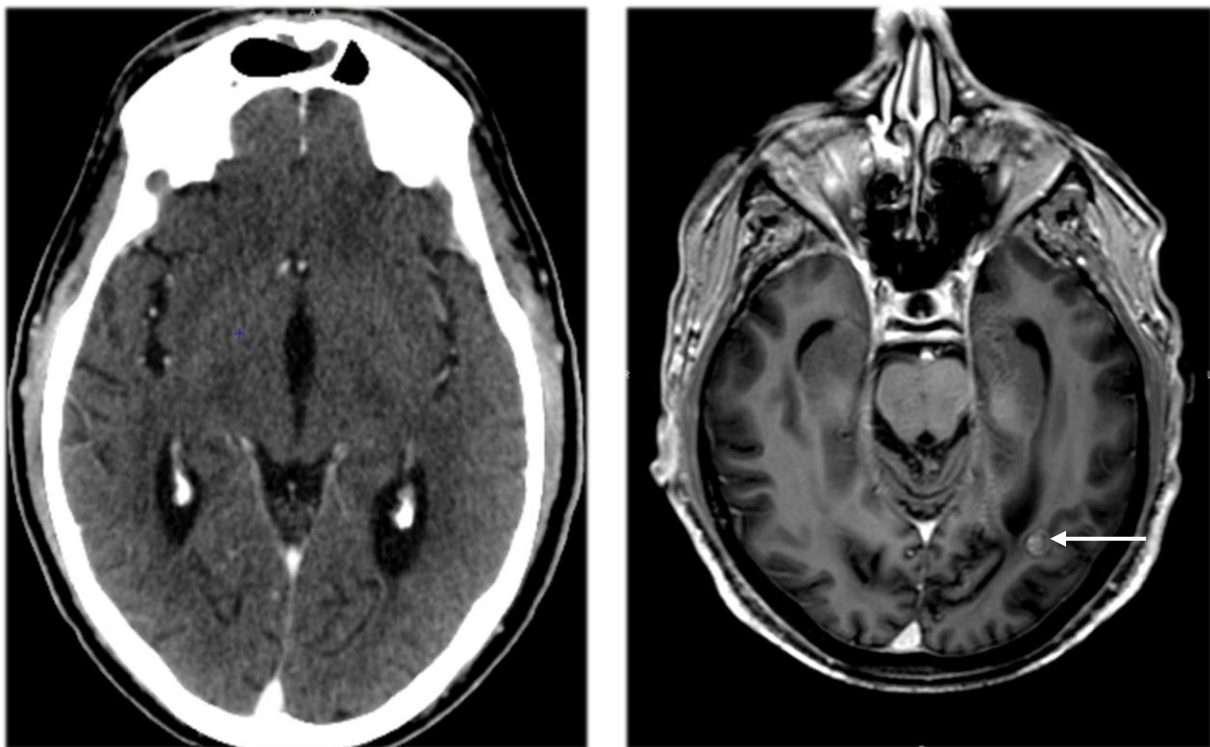
## I.3.4. Imagerie par Résonance Magnétique

### I.3.4.1 Utilisation actuelle

L'IRM est actuellement la seule technique en mesure d'effectuer une évaluation d'imagerie non invasive, sans irradiation. Elle permet d'obtenir un contraste supérieur pour les tissus mous en comparaison avec les techniques d'imageries utilisant les rayons X.

L'IRM revêt actuellement une utilisation en pratique courante dans le cancer broncho-pulmonaire dans plusieurs cas :

- l'évaluation de l'extension du cancer à la paroi thoracique en particulier dans les tumeurs de l'apex (staging T) [16], à la colonne vertébrale et aux cavités cardiaques.
- l'évaluation du staging M, de façon systématique, par étude de l'étage encéphalique avec injection de produit de contraste (Figure 4), avec une sensibilité et une spécificité meilleures que le scanner cérébral [17], en complément de la TEP-TDM chez les patients potentiellement éligibles à un traitement curatif. Elle permet également la caractérisation des lésions surrenaliennes (par l'utilisation des séquences avec déplacement chimique) et hépatiques dans les cas où le scanner ne permet pas de conclure.



**Figure 4 :** A gauche : Scanner cérébral avec injection en coupe axiale ne montrant pas de signe de localisation secondaire intracranienne. A droite : IRM cérébrale avec injection en coupe axiale au même niveau montrant une localisation secondaire intra parenchymateuse temporale gauche (flèche blanche).

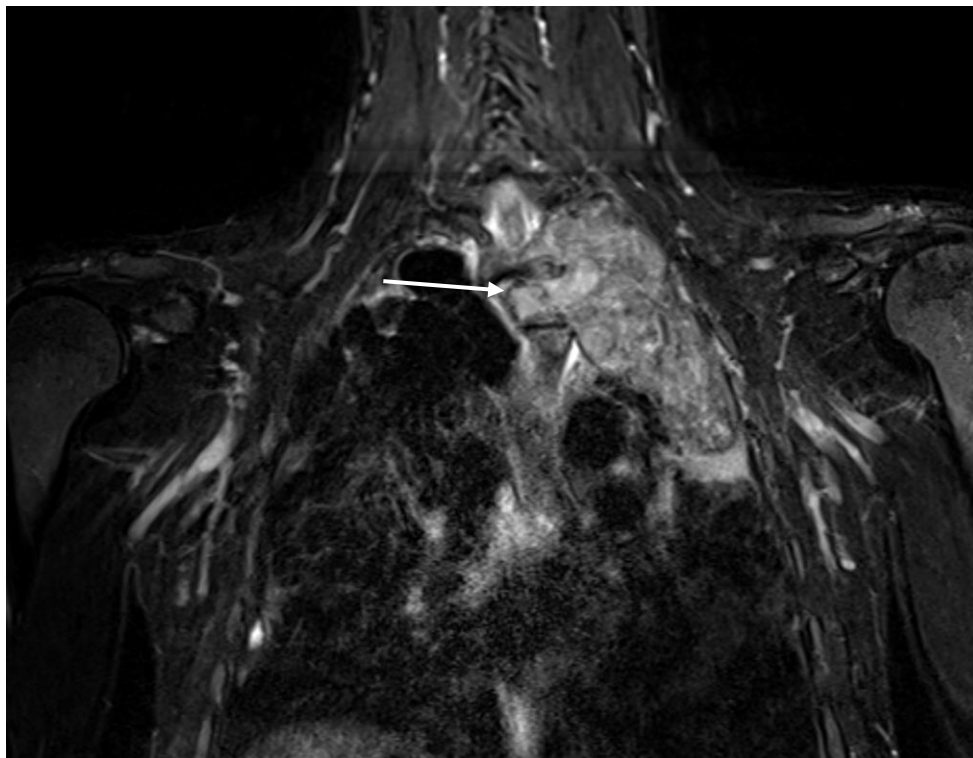
*Source : Service de Radiologie du CHU Dupuytren, Limoges*

### I.3.4.2 Avancées récentes et perspectives

Grâce aux récentes avancées des techniques IRM et à l'utilisation des produits de contraste gadolinés, les capacités diagnostiques de l'IRM dans la détection et la caractérisation des néoplasies broncho-pulmonaires ont été largement améliorées.

L'IRM permet d'apporter des informations morphologiques par l'utilisation des séquences conventionnelles (T1, T2 et STIR).

Ces séquences sont particulièrement utiles pour identifier les rapports de la tumeur avec son environnement, en particulier pour étudier l'extension à la paroi thoracique, dans les tumeurs de Pancoast-Tobias par exemple (Figure 5).

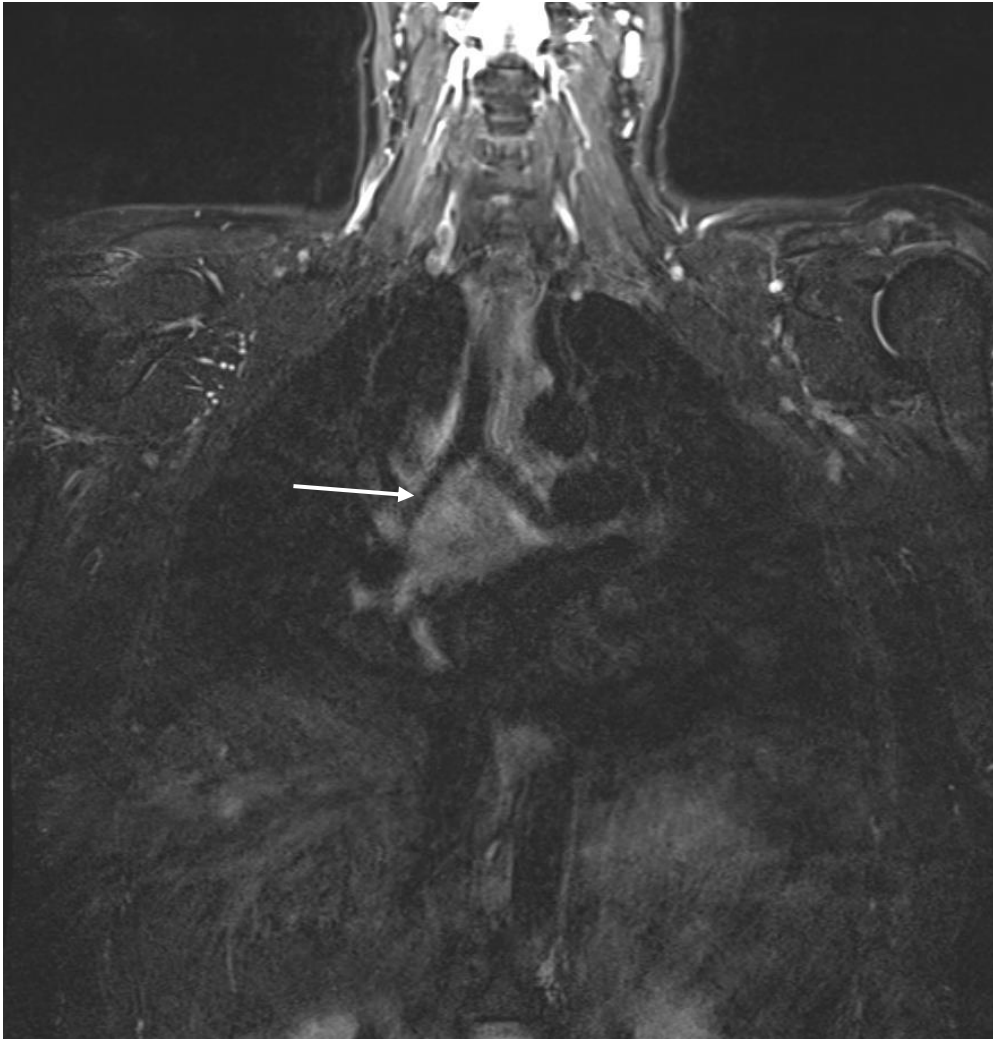


**Figure 5 :** Séquence coronale en pondération STIR montrant une masse tumorale apicale gauche avec envahissement des corps vertébraux adjacents (flèche blanche).

*Source : Service de Radiologie du CHU Dupuytren, Limoges*

Ohno et al. [18] ont montré qu'une imagerie en écho de spin ultrarapide en séquence STIR est au moins aussi valide qu'une TEP-TDM au FDG pour l'évaluation quantitative et qualitative du staging N chez les patients atteints de cancer bronchique non à petites cellules.

Les ganglions métastatiques présentent un signal élevé (figure 6) sur cette séquence par rapport aux ganglions non pathologiques dont le signal est faible [18].



**Figure 6** : Séquence coronale en pondération STIR montrant un amas ganglionnaire sous carinaire pathologique, de signal élevé (flèche blanche)

*Source : Service de Radiologie du CHU Dupuytren, Limoges*

Ces séquences peuvent permettre également la détection et la caractérisation de lésions secondaires à distance en particulier hépatiques et surrénaliennes.

L'utilisation de produit de contraste améliore les performances diagnostiques [19], de même que l'utilisation conjointe de séquences fonctionnelles comme l'imagerie de diffusion [20].

Ces séquences peuvent être utilisées avec ou sans suppression du signal de la graisse et également avec synchronisation respiratoire.



L'IRM permet également d'apporter des informations fonctionnelles par l'utilisation de 3 types de séquences :

- Les séquences de ciné-IRM (séquences similaires à celles utilisées en IRM cardiaque) permettent une visualisation dynamique des structures (cardiaques, vasculaires) en contact avec la tumeur. Elles permettent de confirmer ou infirmer une éventuelle invasion de la paroi thoracique par la tumeur.

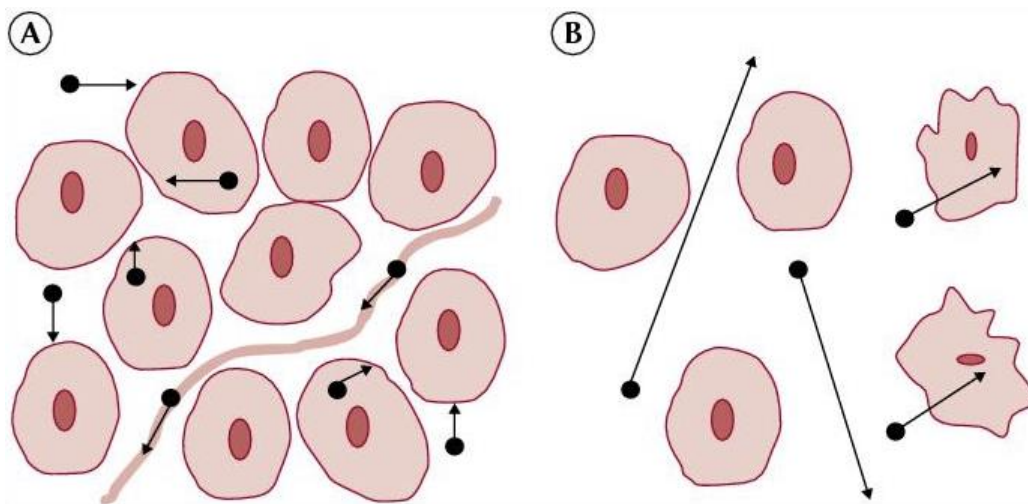
- Les séquences de perfusion tumorale. Elles ne sont à ce jour pas entièrement développées pour une utilisation clinique dans le cadre des néoplasies broncho-pulmonaires. Elles ont fait l'objet d'études visant à différencier les nodules bénins des nodules malins [21] [22] avec une sensibilité et une spécificité modérée.

- Les séquences pondérées en diffusion.

C'est ce type de séquence que nous avons utilisé et étudié dans notre étude.

L'imagerie de diffusion est basée sur les propriétés de diffusion des molécules d'eau au sein des tissus dans lesquels elles se trouvent (Figure 7).

Elle reflète les paramètres tissulaires et notamment la densité cellulaire dans le cadre des tumeurs [23].



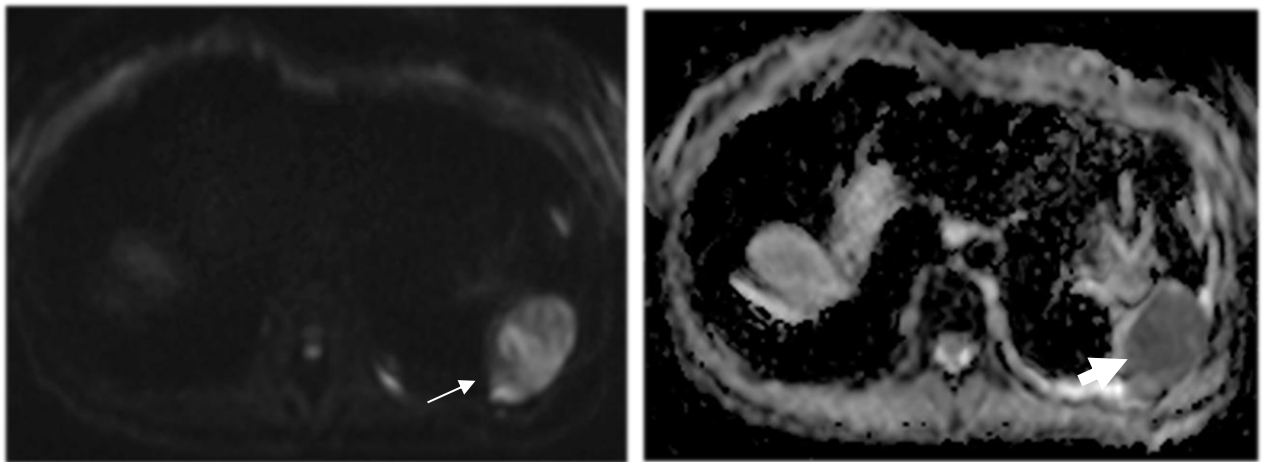
**Figure 7 :** *Gauche* : tissu cancéreux, hypercellulaire restreignant la diffusion des molécules d'eau. *Droite*: tissu sain dans lequel les molécules d'eau diffusent librement.

Source : d'après Koh et al, AJR 2007 [23]

C'est le coefficient apparent de diffusion (ADC) qui fait référence à la capacité de diffusion spécifique d'un tissu biologique.

Il peut permettre de différencier une masse maligne d'une masse bénigne mais il n'existe aucun consensus concernant une valeur seuil pour effectuer cette distinction (figure 8).

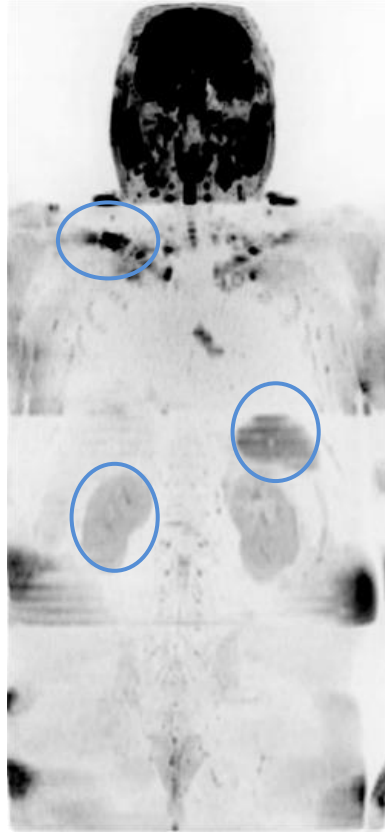
Il est par ailleurs soumis à des variations de mesures, à la fois du fait des propriétés de la tumeur (zones de nécrose, de thrombose), des différentes valeurs de b utilisées pour l'acquisition de la séquence et des artefacts de susceptibilité magnétique provoqués par l'inhomogénéité du champ magnétique notamment à l'interface air / tumeur. [24]



**Figure 8 :** Séquence de diffusion en coupe axiale montrant une masse pulmonaire lobaire inférieure gauche avec restriction de la diffusion des molécules d'eau liée à une hypercellularité de la tumeur. *A gauche* : hypersignal diffusion (flèche blanche). *A droite* : chute de l'ADC (flèche épaisse blanche)

*Source : Service de Radiologie du CHU Dupuytren, Limoges*

A l'instar de la TEP-TDM, certaines limites sont également à connaître lors de l'interprétation d'une IRM diffusion corps entier : certains organes apparaissent physiologiquement en hypersignal (rate, reins, encéphale), certains ganglions, de même que certaines zones notamment les régions sus-claviculaires (Figure 9).



**Figure 9 :** Séquence de diffusion corps entier en coupe coronale avec inversion de contraste montrant les zones et organes présentant un hypersignal diffusion de façon « physiologique » (ellipses bleues)  
*Source : Service de Radiologie du CHU Dupuytren, Limoges*

Plusieurs études réalisées au cours de ces 10 dernières années tendent à montrer que les séquences de diffusion présentent des performances au moins équivalentes à celles de la TEP-TDM au FDG.

Nomori et al. [25] ont montré que la diffusion était significativement plus exacte que la TEP-TDM au FDG dans la stadification N des cancers bronchiques non à petites cellules car entraînant moins de faux positifs. Ils évaluent la spécificité de l'IRM à 0,99 contre 0,97 pour la TEP-TDM ( $p= 0,002$ ).

Elle permettrait notamment une meilleure distinction entre les adénomégalies inflammatoires et les adénomégalies métastatiques.



Dans une méta-analyse, Wu et al. [26] ont montré que la diffusion présentait une spécificité élevée pour le staging N des cancers bronchiques non à petites cellules par rapport à la TEP-TDM au FDG et pourrait constituer une méthode d'imagerie alternative pour l'évaluation ganglionnaire pré-thérapeutique.

L'estimation groupée de la sensibilité de la diffusion (0,72 ; IC à 95% : 0,63 à 0,80) n'était pas statistiquement différente par rapport à la TEP-TDM (0,75 ; IC à 95% : 0,68 à 0,81 ;  $p = 0,09$ )

L'estimation groupée de la spécificité de la diffusion (0,95 ; IC à 95% : 0,85 à 0,98) était significativement supérieure à celle de la TEP-TDM au FDG (0,89 ; IC à 95% : 0,85 à 0,91 ;  $p = 0,02$ )

La diffusion n'était en revanche pas en mesure de détecter les ganglions lymphatiques métastatiques dont le petit axe était inférieur à 5 mm.

L'imagerie de diffusion présente également un intérêt pour le staging M, en utilisant cette technique à l'échelle du corps entier avec des performances comparables à celles de la TEP-TDM au FDG. [27]

Elle améliore par exemple la précision diagnostique dans les métastases hépatiques en association avec les séquences conventionnelles et l'injection de produit de contraste. [20]

Elle présente également une bonne valeur diagnostique pour les métastases osseuses [28].

Sommer et al. [29] ont comparé les valeurs diagnostiques de l'IRM corps entier avec celles de la TEP-TDM au FDG dans le bilan pré-thérapeutique des cancers bronchiques non à petites cellules et n'ont pas mis en évidence de différence significative (précision diagnostique de 66% pour l'IRM corps entier et de 74% pour la TEP-TDM au FDG).

Malgré ces avancées majeures sur l'IRM dans le cancer du poumon, les données comparant l'IRM corps entier à la TEP-TDM au FDG restent rares.

Des études multicentriques utilisant les différents appareils IRM restent nécessaires pour confirmer ces résultats prometteurs.

Nous avons choisi dans le cadre de notre étude d'étudier l'apport de la synchronisation cardiaque sur les séquences de diffusion à l'étage thoracique.

La synchronisation ou *gating* consiste à synchroniser la séquence d'acquisition avec un phénomène physiologique, en particulier l'onde R de l'ECG dans le cadre de la synchronisation cardiaque.

Ces séquences bénéficient déjà en routine d'une synchronisation respiratoire (permettant une acquisition des données de façon synchrone aux mouvements du diaphragme).

L'objectif principal de notre étude était d'évaluer l'apport de ce *gating* cardiaque dans la détection des adénomégalies médiastinales par rapport aux séquences de diffusion classique bénéficiant seulement de la synchronisation respiratoire.

Nos objectifs secondaires étaient :

- d'évaluer la concordance entre l'IRM et la TEP-TDM dans le bilan d'extension initial des néoplasies broncho-pulmonaires.
- d'évaluer la corrélation entre l'ADC moyen et le  $Suv_{Max}$  des tumeurs primitives.
- d'évaluer la corrélation entre l'ADC et le type histologique des tumeurs.



### I.3.5. Classification TNM du cancer bronchique 8ème édition

La 8<sup>ème</sup> édition du TNM des néoplasies broncho-pulmonaires est parue dans CHEST en janvier 2017 [30] (Annexe 1).

Le staging tumoral T est celui qui a subi le plus de changement par rapport à l'édition antérieure, en particulier le stade T4 précédemment basé uniquement sur le critère d'invasion et d'étendue de la lésion sans limite de taille. Désormais une lésion de plus de 7 cm est classée T4 même en l'absence de critères d'invasion des organes adjacents.

Le staging ganglionnaire N est resté inchangé.

Le staging métastatique M comprend désormais 3 niveaux de métastases : M1a, M1b et M1c.

Le M1a définit une atteinte pulmonaire controlatérale, un épanchement pleural ou péricardique ou des nodules pleuraux ou péricardiques.

Le M1b définit une métastase extra thoracique unique comme une atteinte cérébrale ou osseuse isolée.

Enfin le M1c définit plusieurs métastases extra thoraciques.

Concernant les stades, les changements sont multiples (Annexe 2).

Les stades IVA (M1a et M1b) et IVB (M1c) sont désormais indépendants des T et N.

Une autre nouveauté de cette huitième édition du TNM est le stade IIIC. T3N3M0 et T4N4M0 constituent le stade IIIC. Précédemment IIIB, le pronostic de ce stade est similaire au stade IVA, avec une prise en charge sensiblement différente.

Les T1N1 passent de IIA à IIB, les T2bN0 passent de IB à IIA et les T2bN1 passent de IIA à IIB.



## I.4. Bilan pré-thérapeutique et prise en charge

Le bilan pré-thérapeutique identifie les co-morbidités et évalue la faisabilité des différentes options de traitement discutées dans le cadre d'une réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) [3].

Ce bilan comprend systématiquement :

- une détermination du score de performance (PS) du patient ;
- une évaluation nutritionnelle comprenant le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) et la recherche d'un amaigrissement au cours des 3 mois précédents ;
- une évaluation du tabagisme, l'encouragement et l'accompagnement au sevrage tabagique. Il est recommandé d'informer les patients que le tabagisme entraîne une augmentation du risque de morbi-mortalité après une chirurgie thoracique et une diminution des chances de guérison.

D'autres explorations peuvent être nécessaires selon le projet de soins, elles sont prescrites par l'équipe spécialisée :

- évaluation de la fonction respiratoire ;
- évaluation du risque cardio-vasculaire.

La stratégie thérapeutique est définie en accord avec le patient et en lien avec le médecin traitant sur la base de l'avis rendu en RCP. Cet avis est présenté au patient au cours d'une consultation d'annonce et fait l'objet d'un accord mutuel. L'ensemble de ces éléments est consigné dans le programme personnalisé de soins (PPS) remis au patient et adressé au médecin traitant.

Les soins de support et les soins palliatifs doivent être discutés dès la RCP, anticipés et organisés avec les équipes spécialisées et le médecin traitant.

Le souci de la préservation d'une qualité de vie pour le patient et sa famille doit être permanent pendant toute la durée de la maladie et influencer les choix thérapeutiques. La qualité de vie doit faire l'objet d'une évaluation initiale (fonctionnelle, psychologique, sociale et gériatrique), puis de réévaluations tout au long de la prise en charge, en concertation avec le médecin traitant et en tenant compte du projet de vie du patient.

Le bilan d'extension doit dater de moins de 6 semaines avant l'initiation du traitement.

Les options thérapeutiques sont définies en fonction du stade et des caractéristiques de la tumeur, de l'âge et de l'état général du patient, des comorbidités, et du projet thérapeutique du patient.

Les patients doivent être informés de toutes les options thérapeutiques disponibles dans leur situation avec une information sur les bénéfices attendus et les effets indésirables potentiels. En cas d'essai clinique en cours, les patients doivent être informés de l'intérêt d'y participer.



## I.5. Modalités thérapeutiques carcinologiques

### ❖ Chirurgie

La technique chirurgicale sera discutée selon le volume de la tumeur, sa topographie, ses éventuelles extensions locorégionales ainsi que l'état général du patient incluant sa fonction respiratoire, cardiaque et ses éventuelles comorbidités.

L'exérèse anatomique est le plus souvent une lobectomie, associée à un curage ganglionnaire péri-bronchique et médiastinal.

L'étendue de la résection vise à obtenir une résection carcinologique (exérèse sans effraction tumorale et en marges saines) confirmée par analyse histologique (R0).

### ❖ Radiothérapie

La radiothérapie thoracique est réalisée sur une période de 5 à 7 semaines.

Dans la majorité des cas, la radiothérapie est associée à une chimiothérapie concomitante et/ou à une chirurgie (en pré ou en postopératoire). Dans quelques cas, elle peut être exclusive.

### ❖ Traitement systémique : cytotoxiques et thérapies ciblées

La réalisation de la chimiothérapie par agent cytotoxique nécessite, en général, la pose d'une voie veineuse centrale (cathéter « tunnelisé » ou chambre à cathéter implantable). La chambre implantable ne nécessite pas de soins particuliers en dehors des cures et ne limite pas la réalisation des activités quotidiennes.

Le choix des molécules est discuté en RCP.



## II. Notre étude

---

### II.1. Introduction

Le cancer broncho-pulmonaire est une pathologie fréquente, avec une incidence estimée à plus de 39 500 nouveaux cas chaque année.

Il représente chaque année près de 11 % de l'ensemble des nouveaux cancers [1].

Malgré les progrès thérapeutiques le taux de survie reste faible, de l'ordre de 15 % à 5 ans [2], et dépend du stade de la maladie au moment du diagnostic [3], d'où la nécessité d'outils diagnostiques performants lors du bilan d'extension initial.

Chez les patients non métastatiques d'emblée (M0), l'atteinte ganglionnaire médiastinale est déterminante pour la stratégie thérapeutique.

L'évaluation du statut N est donc cruciale pour le pronostic des patients atteints de cancer broncho-pulmonaire.

Le TEP-TDM au FDG est actuellement l'examen de référence dans le bilan d'extension des cancers broncho-pulmonaires chez les patients potentiellement éligibles à un traitement curatif [8], en particulier pour évaluer l'atteinte ganglionnaire médiastinale.

L'IRM de diffusion est basée sur les propriétés de diffusion des molécules d'eau au sein des tissus dans lesquels elles se trouvent.

Elle reflète les paramètres tissulaires et notamment la densité cellulaire dans le cadre des tumeurs [23].

Cette technique est depuis longtemps utilisée en pratique courante en imagerie cérébrale notamment dans le cadre des AVC ischémiques ou encore des tumeurs intracrâniennes.

Son application à l'imagerie thoracique reste relativement récente.

Les progrès techniques en imagerie permettent désormais une acquisition plus rapide des images et de s'affranchir en partie des artefacts liés à la respiration ou encore aux mouvements du cœur et de l'aorte.

Plusieurs études comparant la TEP-TDM et l'IRM corps entier tendent à montrer que les performances de l'IRM sont au moins équivalentes à celle de la TEP-TDM au FDG dans la détection et le bilan d'extension des néoplasies broncho-pulmonaires [25,31-35].

Cependant dans ces études, les performances diagnostiques de la diffusion dans la détection des adénopathies présentent des sensibilités et spécificités très variables, allant respectivement de 60 à 91 % et de 70 à 100 % [25,35-40].

Il n'existe pas à notre connaissance, d'étude évaluant l'intérêt de la synchronisation cardiaque en IRM de diffusion dans la détection des adénopathies médiastinales des néoplasies broncho-pulmonaires.



Par ailleurs, les études comparant l'IRM corps entier avec diffusion et la TEP-TDM au FDG dans les cancers broncho-pulmonaires restent relativement rares.

L'objectif principal de notre étude était d'évaluer l'apport du *gating* cardiaque dans la détection des adénopathies médiastinales par rapport aux séquences de diffusions classiques bénéficiant seulement de la synchronisation respiratoire.

Nous avons fixé également comme objectifs secondaires :

- l'évaluation des performances diagnostiques de l'IRM corps entier dans le staging initial (TNM) des néoplasies broncho-pulmonaires par rapport à la TEP-TDM.
- la recherche d'une corrélation inverse entre le coefficient apparent de diffusion (ADC) et le  $S_{uv\ Max}$  des tumeurs primitives, afin d'évaluer le lien entre la cellularité et le métabolisme tumoral.
- la recherche d'un lien entre l'ADC et le type histologique.



## II.2. Matériels et méthodes

L'étude, prospective et monocentrique, a été réalisée au CHU Dupuytren de Limoges, de mars 2016 à octobre 2017.

### II.2.1. Population

La population étudiée concernait des patients en cours de diagnostic initial de cancer broncho-pulmonaire (CBNPC et CBPC), supposés non métastatiques d'emblée donc potentiellement éligibles à un traitement curatif.

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- patient majeur ;
- en cours de diagnostic de cancer broncho-pulmonaire;
- potentiellement éligible à un traitement curatif;
- TEP-TDM et IRM cérébrale prévues dans le cadre de leur bilan d'extension ;
- absence de traitement institué ;
- affilié au régime de sécurité sociale français.

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- patient sous tutelle,
- curatelle ou sauvegarde de justice ;
- femme enceinte ou allaitante ;
- contre-indication à l'IRM (claustrophobie, DMI non compatible, éclats métalliques oculaires) ou au TEP-TDM.

Le recrutement était effectué lors des RCP hebdomadaires d'oncologie thoracique.

L'étude a obtenu un avis favorable du comité de protection des personnes et les patients ont tous reçu une note d'information écrite.



## II.2.2. IRM corps entier

Tous les patients ont bénéficié d'une IRM corps entier à 1.5 T (Siemens Magnetom Aera).

Le champ d'acquisition s'étendait du vertex jusqu'à mi-cuisse.

Cinq antennes dédiées à chaque partie du corps ont été utilisées pour l'examen.

Les séquences suivantes ont été réalisées (Tableau 2) :

- Séquences pondérées en diffusion : une acquisition axiale corps entier de type écho planar imaging (EPI) avec deux valeurs de b (50, 1000) en respiration libre et synchronisation respiratoire sur le thorax et l'abdomen.

Une seconde acquisition centrée sur le thorax utilisant les mêmes paramètres avec synchronisation cardiaque (gating cardiaque).

- Séquences morphologiques pondérées en T1, T2 et T2 STIR, acquises dans le plan coronal en respiration libre.

La durée moyenne d'examen était d'environ 45 minutes dont 3 à 4 minutes pour la séquence de diffusion thoracique avec gating cardiaque et respiratoire.

Nom	Région	Orientation	TR (ms)	TE (ms)	Matrice	Épaisseur de coupe (mm)	FOV (mm)	Voxel (mm)
<i>DWI</i>	Corps entier	Transverse	6200	74	134x134	5	400x370	1,5x1,5x5
<i>DWI cardiac gating</i>	Thorax	Transverse	6200	74	134x134	5	400x370	1,5x1,5x5
<i>T1</i>	Corps entier	Coronal	585	11	320x256	6	300x450	0,9x0,9x6
<i>T2</i>	Corps entier	Coronal	2720	62	320x240	6	300x450	0,9x0,9x6
<i>T2 STIR</i>	Corps entier	Coronal	2530	77	384x268	6	300x450	0,8x0,8x6

**Tableau 2 :** Paramètres des séquences utilisées en IRM (Siemens Magnetom Aera 1.5 T)

Abréviations : DWI, Diffusion Weighted Imaging ; TR, Temps de Répétition; TE, Temps d'écho; FOV, Field Of View





### II.2.3. TEP-TDM

Les patients ont tous bénéficié d'une TEP-TDM au 18-FDG (Biograph mCT-20 Siemens Healthcare).

Le champ d'acquisition s'étendait du plan orbitaire jusqu'à mi-cuisse.

L'épaisseur de coupe était de 2 mm.

Des protocoles de réduction de dose du constructeur ont été systématiquement appliqués (CareKV et CareDose 4D).

L'examen était réalisé environ 75 minutes après l'injection intra veineuse du 18F-FDG.

L'activité injectée était de 3,5 MBq/Kg avec une activité maximum de 333 MBq et la vitesse de balayage de 0,9 pour les IMC > 30 et de 1,1 pour les IMC ≤ 30.



## II.2.4. Analyse des images

Les examens ont tous été interprétés sur des stations dédiées.

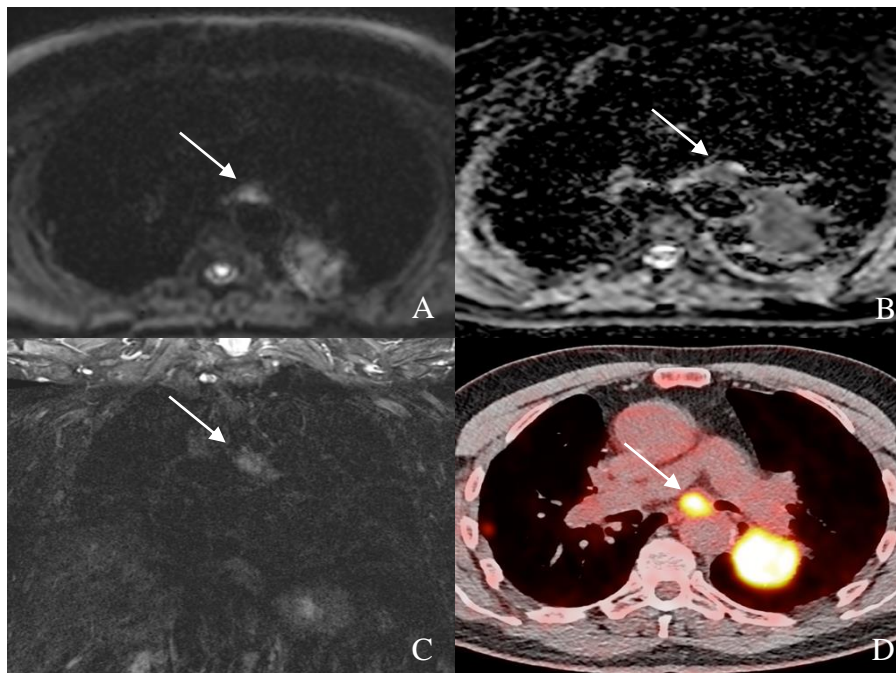
La lecture des examens a été faite en double aveugle par un médecin nucléaire et un médecin radiologue spécialisés en imagerie thoracique.

Les cas de discordance entre IRM et TEP-TDM ont fait l'objet d'une seconde lecture consensuelle.

Le délai maximum toléré entre la TEP-TDM et l'IRM était de 6 semaines.

En IRM étaient considérés comme pathologiques les ganglions présentant un ou plusieurs des critères suivants : petit axe > 10 mm ; hypersignal diffusion avec chute de l'ADC ; signal hétérogène et/ou nécrose centrale (Figure 10).

En TEP-TDM, étaient considérés comme pathologiques les ganglions hypermétaboliques (intensité métabolique supérieure au bruit de fond).

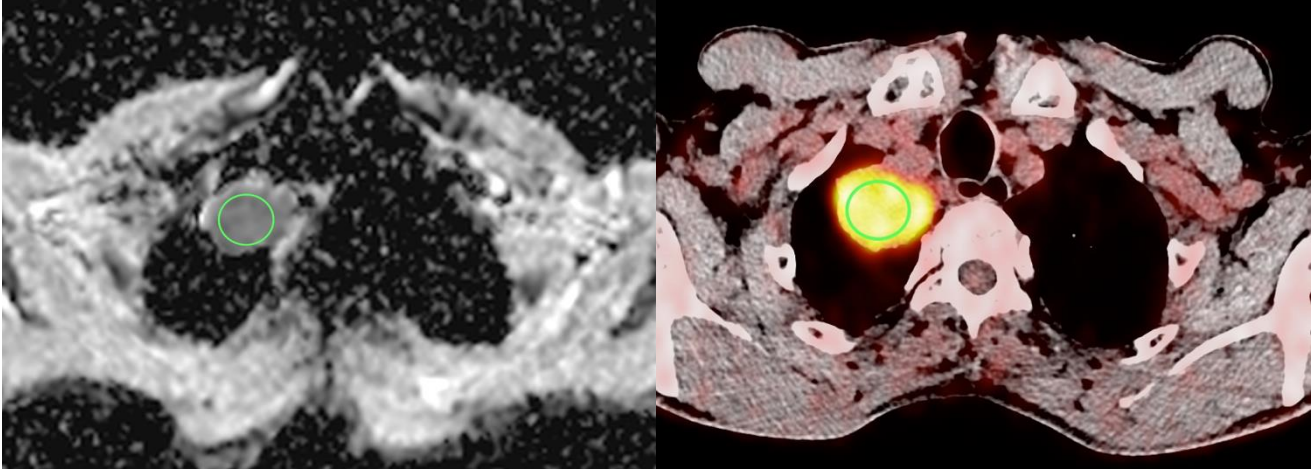


**Figure 10** : Patient de 67 ans atteint d'un cancer broncho pulmonaire non à petites cellules (Stade IV). Adénopathie sous carinaire en hypersignal diffusion (A) avec chute de l'ADC (B). Hypersignal hétérogène sur la séquence coronale STIR (C). Hypermétabolisme à la TEP-TDM au FDG (D).

*Source : Service de Radiologie et de Médecine Nucléaire CHU Dupuytren Limoges*

Les mesures de l'ADC ont été réalisées en dessinant une ROI (region of interest) sur la tumeur primitive occupant au moins 2/3 de sa surface (Figure 11). La mesure moyenne a été retenue.

Les adénopathies n'ont pas fait l'objet de calcul d'ADC compte tenu de leur petite taille et des épaisseurs de coupes IRM.



**Figure 11** : Méthode de mesure de l'ADC en IRM (*image de gauche*) ; correspondance en TEP-TDM pour mesure de la  $Suv_{Max}$  (*image de droite*).

*Source : Service de Radiologie et de Médecine Nucléaire CHU Dupuytren Limoges*

La mesure du SUV était réalisée en dessinant une ROI sur l'ensemble de la tumeur primitive.

La mesure maximale ( $Suv_{Max}$ ) a été retenue.

Pour chaque patient, les examinateurs ont relevé les données suivantes :

- Taille et localisation de la lésion pulmonaire supposée primitive ainsi que sa  $Suv_{Max}$  pour la TEP-TDM et son ADC moyenne pour l'IRM.
- Nombre et localisation (selon la classification internationale IASLC) des ganglions considérés comme pathologiques.

Pour des raisons pratiques les aires ganglionnaires 10,11,12,13 et 14 R et L ont été regroupées sous la forme : Hile droit (groupes 10,11,12,13 et 14R) et Hile gauche (groupes 10,11,12,13 et 14L).

- Proposition d'un TNM et d'un stade selon la 8<sup>ème</sup> édition TNM parue dans Chest en 2017.

## II.2.5. Statistiques

Les résultats des variables quantitatives sont présentés sous la forme moyenne  $\pm$  écart-type et ceux des variables qualitatives exprimés en pourcentages.

Les concordances sont recherchées par le calcul de coefficients kappa de Cohen.

Les comparaisons de moyennes entre plusieurs groupes de sujets différents sont réalisées par des tests de Kruskal-Wallis.

Les corrélations sont estimées par des coefficients de corrélation linéaires.

Le seuil de significativité choisi pour l'ensemble des analyses est de 0,05.

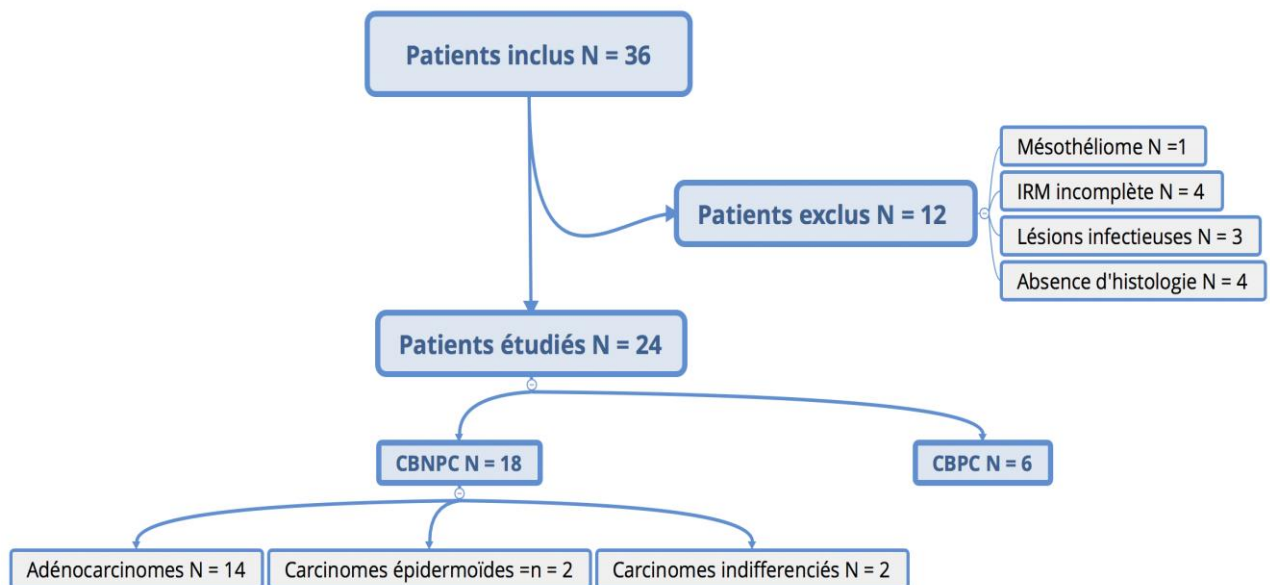


## II.3. Résultats

Un total de 36 patients a été inclus entre Mars 2016 et Octobre 2017 (Figure 12).

Parmi ces patients, 12 ont été exclus : 1 dont l'histologie correspondait à un mésothéliome malin, 4 dont l'IRM corps entier était incomplète, 4 sans preuve histologique formelle de cancer et 3 avec une lésion d'ordre infectieux.

Les analyses statistiques ont porté sur un total de 24 patients.



**Figure 12:** Diagramme de flux de l'étude

### II.3.1. Population

La population étudiée était constituée de 83,3 % d'hommes et de 16,7% de femmes dont la moyenne d'âge était de 64,5 ans (min = 41 ans ; max = 85 ans ; écart-type = 10,9).

Le tabagisme est retrouvé chez 79,2 % des patients et la notion d'exposition professionnelle chez 8,3 % d'entre eux.

Les adénocarcinomes représentaient 58,4 % des cancers, les carcinomes épidermoïdes 8,3 % et les carcinomes indifférenciés 8,3 % (figure 13).

Les CBPC représentaient 25 % des cancers étudiés.

Types histologiques	N	%
<b>Adénocarcinomes</b>	14	58,4
<b>Carcinomes épidermoïdes</b>	2	8,3
<b>Carcinomes indifférenciés</b>	2	8,3
<b>CBPC</b>	6	25

**Figure 13:** Répartition des types histologiques dans la population étudiée. Abréviations : CBPC, Cancers Bronchiques à Petites Cellules

### II.3.2. Apport de la synchronisation cardiaque

Le nombre total de lésion à l'IRM s'est élevé à 127, incluant 24 lésions primitives, 48 adénopathies médiastinales et 55 lésions secondaires.

Nous avons observé que la séquence de diffusion avec *gating* cardiaque n'a pas permis de détecter d'adénopathie supplémentaire (Tableau 3).

	IRM pondérée diffusion classique	IRM pondérée diffusion avec <i>gating</i> cardiaque
<b>Nombre total d'adénopathie</b>	48	48

**Tableau 3 :** Nombre d'adénopathies détectées en IRM de diffusion classique et en IRM de diffusion avec *gating* cardiaque

Les 48 adénopathies détectées avec *gating* cardiaque correspondaient aux 48 adénopathies déjà détectées par la séquence de diffusion classique comme illustré sur l'analyse par patient et par aires ganglionnaires (Tableau 4).



	Aires ganglionnaires	IRM pondérée diffusion classique	IRM pondérée diffusion avec <i>gating</i> cardiaque
<b>Patients 1,7,8,10,11,13,14,17,20,24</b>	0	0	0
<b>Patient 2</b>	1L	1	1
	1R	2	2
	2L	1	1
	3	1	1
	Hile gauche	1	1
<b>Patient 3</b>	1L	2	2
	3	1	1
	4L	1	1
<b>Patient 4</b>	7	1	1
<b>Patient 5</b>	2R	1	1
	4R	1	1
	5	1	1
	7	1	1
	Hile droit	1	1
	Hile gauche	1	1
<b>Patient 6</b>	Hile droit	2	2
<b>Patient 9</b>	1R	1	1
	2L	2	2
	2R	2	2
	4L	1	1
	4R	1	1
<b>Patient 12</b>	8	1	1
<b>Patient 15</b>	4R	1	1
<b>Patient 16</b>	5	1	1
<b>Patient 18</b>	4R	1	1
	Hile droit	1	1
<b>Patient 19</b>	7	1	1
	Hile droit	3	3
<b>Patient 21</b>	2R	1	1
	4R	1	1
	7	1	1
	Hile droit	2	2
<b>Patient 22</b>	1R	1	1
	7	1	1
	Hile droit	1	1
<b>Patient 23</b>	3	1	1
	5	1	1
	7	1	1
	Hile gauche	2	2
<b>Total</b>		<b>48</b>	<b>48</b>

**Tableau 4 :** Étude par patient et par aires ganglionnaires des adénopathies médiastinales détectées en IRM sans et avec *gating* cardiaque.





### II.3.3. Corrélation entre IRM et TEP-TDM

Le nombre total de lésion à l'IRM s'est élevé à 127, incluant 24 lésions primitives, 48 adénopathies médiastinales et 55 lésions secondaires.

La TEP-TDM a permis de détecter un total de 125 lésions dont 24 tumeurs primitives, 58 adénopathies médiastinales et 43 métastases à distance (Tableau 5).

	<b>IRM corps entier</b>	<b>TEP-TDM au FDG</b>
<b>Lésions primitives</b>	24	24
<b>Adénopathies médiastinales</b>	48	58
<b>Métastases</b>	55	43
<b>Total</b>	127	125

**Tableau 5 :** Tableau comparatif des lésions détectées en IRM corps et en TEP-TDM au FDG

Nous n'avons pas observé de différence concernant la détection des lésions pulmonaires primitives.

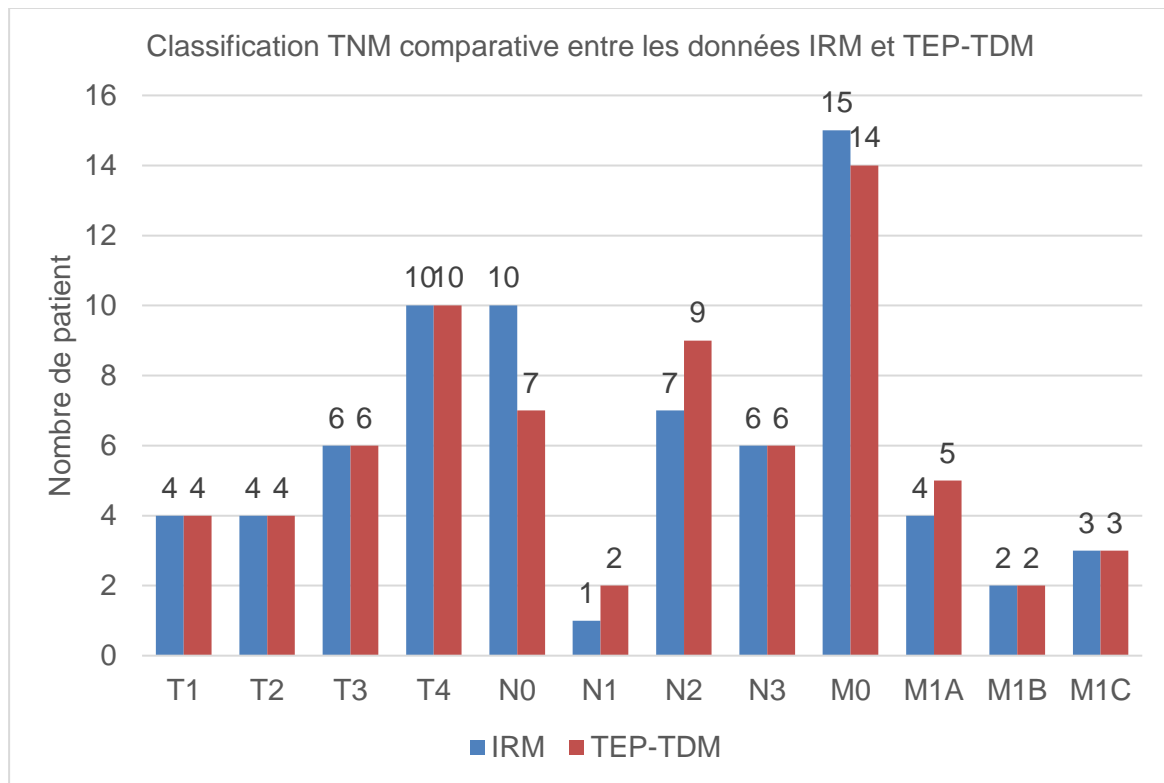
Les 48 adénopathies médiastinales détectées en IRM ont également été détectées par la TEP-TDM au FDG (qui a permis de mettre en évidence 10 adénopathies supplémentaires).

Le nombre de total de métastases détectées est plus élevé en IRM qu'en TEP-TDM.



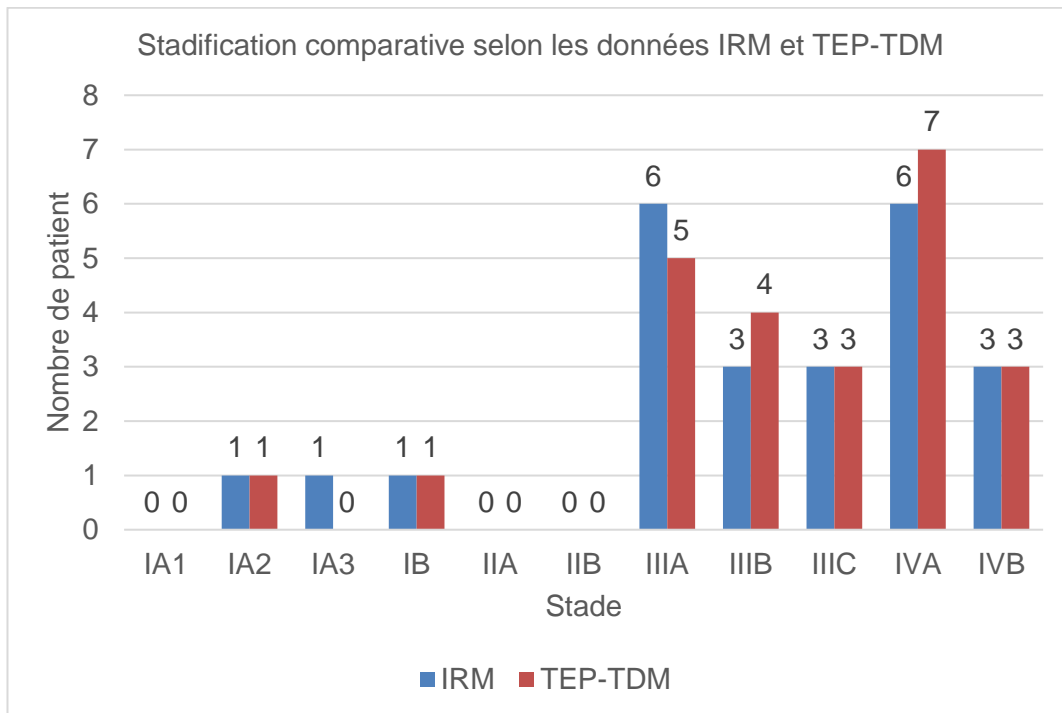
Concernant le staging TNM (Figure 14) :

- on notait une concordance parfaite de l'IRM et de la TEP-TDM sur le statut T.
- Il existait 3 cas de discordance concernant le statut N avec une sous-estimation de la part de l'IRM.
- On observait 1 seul cas de discordance sur le statut M avec là encore une sous-estimation du statut par l'IRM.



**Figure 14 :** Classification TNM comparative en IRM et TEP-TDM dans la population étudiée

La stadification globale entre l'IRM et la TEP-TDM (Figure 15) ne montrait au total que 3 cas de discordance.



**Figure 15 :** Stadification comparative en IRM et TEP-TDM dans la population étudiée

L'analyse statistique a montré un excellent taux de corrélation entre l'IRM et la TEP-TDM (Tableau 6) avec :

- un coefficient de corrélation égal à 1 pour le statut T ( $p < 0,001$ )
- un coefficient de corrélation égal à 0,893 pour le statut N ( $p < 0,001$ )
- un coefficient de corrélation égal à 0,938 pour le statut M ( $p < 0,001$ )
- un coefficient de corrélation égal à 0,898 pour la stadification finale ( $p < 0,001$ )

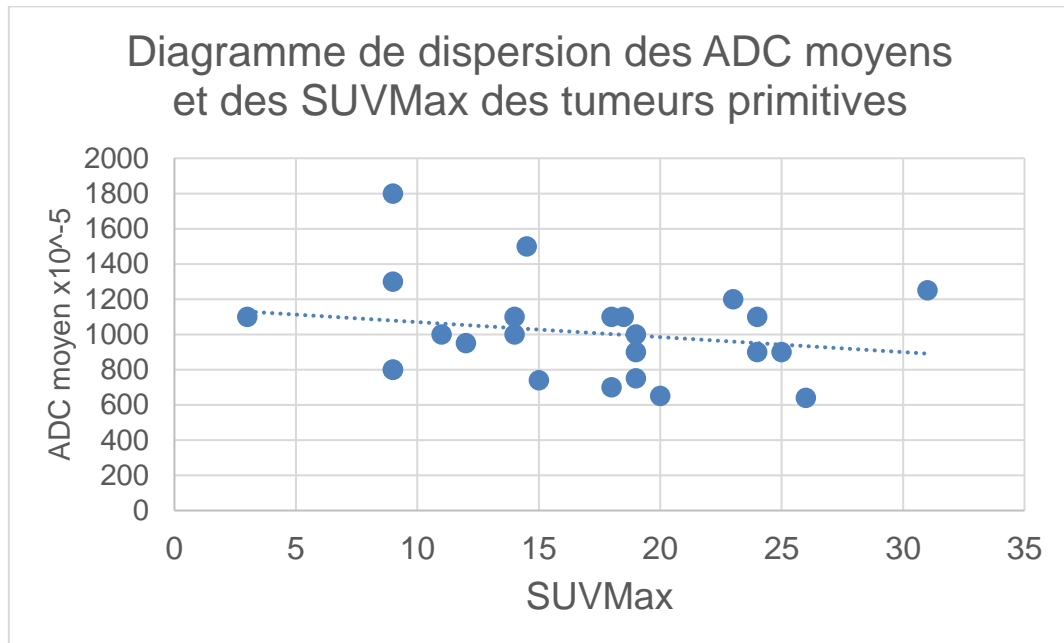
StadificationTNM	Correlation IRM / TEP-TDM (coefficient kappa)	p
<b>T</b>	1	<0,001
<b>N</b>	0,893	<0,001
<b>M</b>	0,939	<0,001
<b>Stade</b>	0,898	<0,001

**Tableau 6 :** Tableau des corrélations des TNM et des stades en IRM corps et en TEP-TDM au FDG



### II.3.4. Corrélation entre l'ADC moyen et le SUV<sub>Max</sub>

Nous avons observé une corrélation inverse entre l'ADC moyen et le Suv<sub>Max</sub> des tumeurs primitives (Figure 16) avec un coefficient de corrélation (Pearson) évalué à -0,210 (p= 0,324).



**Figure 16 :** Diagramme de dispersion des ADC moyens et des SUV<sub>Max</sub> des tumeurs primitives.

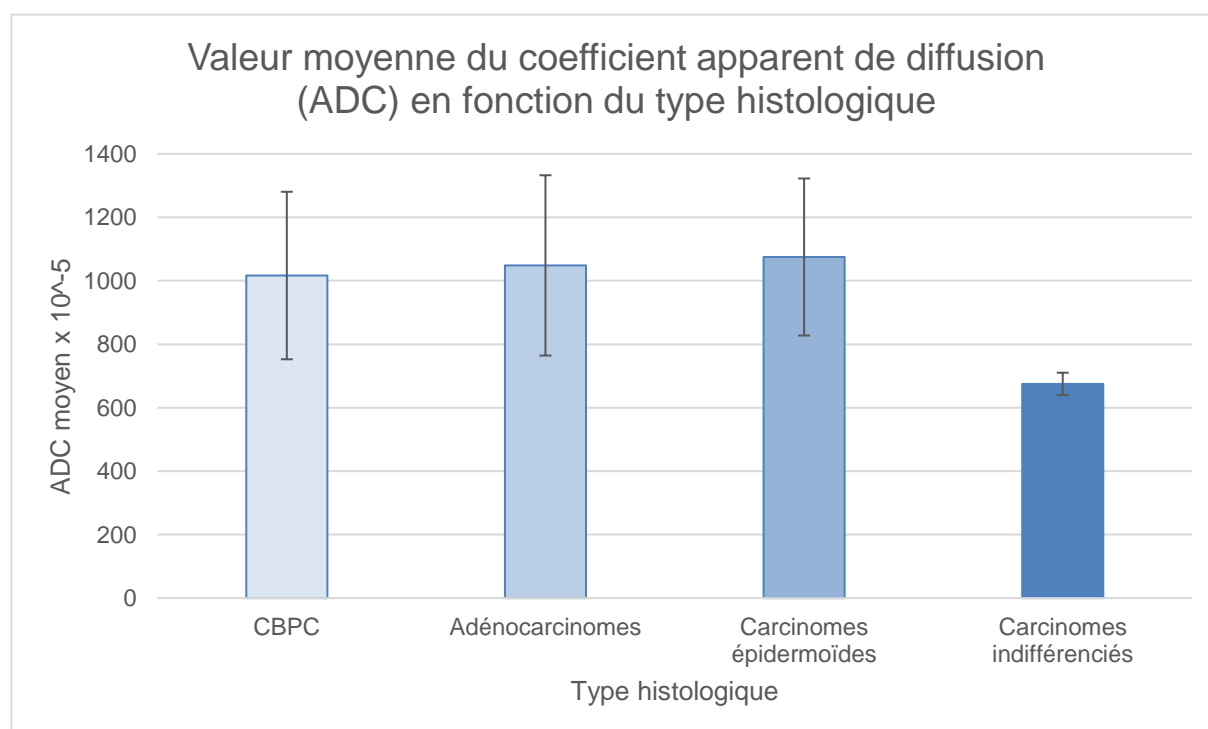
Abréviations : ADC, Apparent coefficient diffusion ; SUV, Standardized Uptake Value

### II.3.5. Corrélation entre l'ADC moyen et le type histologique

Il n'a pas été mis en évidence de corrélation significative entre le type histologique et l'ADC moyen ( $p=0,201$ ) des tumeurs primitives (Tableau 7) (Figure 17).

Type histologique	Nombre	ADC moyen x $10^{-5}$ (écart type)
Carcinomes épidermoïdes	2	1 075 (247,5)
Adénocarcinomes	14	1 048 (284)
Carcinomes indifférenciés	2	675 (35,3)
CBPC	6	1 016 (263,9)

**Tableau 6 :** Valeurs moyennes de l'ADC et du  $SUV_{Max}$  selon le type histologique.



**Figure 17 :** Valeur d'ADC moyenne selon le type histologique : pas de différence significative ( $p=0,201$ )

Abréviations : CBPC, Cancer Bronchique à Petites Cellules ; ADC, Apparent coefficient diffusion

## II.4. Discussion

### II.4.1. Population

La population étudiée était composée à 79,2 % de patients tabagiques ce qui est concordant avec l'étude de Hill C. [41] qui évalue à environ 80 à 85 % la part de cancer du poumon due au tabagisme.

Le type histologique le plus fréquent dans notre étude était l'adénocarcinome (58,4 % de l'ensemble des cancers de la série).

Ces chiffres corroborent l'incidence en hausse constante de ce type histologique depuis une dizaine d'année [42].

Les CBPC étaient légèrement surreprésentés (25 % des cas contre 10 à 15 % habituellement) [5].

### II.4.2. Performances de l'IRM

#### II.4.2.1 IRM thoracique pondérée en diffusion avec synchronisation cardiaque

La séquence de diffusion avec synchronisation cardiaque n'a pas permis d'augmenter la sensibilité de détection des adénopathies médiastinales par rapport aux séquences classiques bénéficiant seulement de la synchronisation respiratoire.

L'évaluation de l'apport en pratique clinique de la séquence avec *gating* cardiaque est limitée par l'effectif de la population ainsi que par le faible nombre de cas de discordance entre IRM et TEP-TDM (sur les 24 patients étudiés on observe seulement 3 cas où la stadification N est discordante).

Chez 3 de nos patients (tableau 8) cette synchronisation aurait pu améliorer le nombre d'adénopathies détectées et ainsi améliorer la concordance entre IRM et TEP-TDM :

- Cas 1 : non détection de 3 adénopathies (groupes 4R, 7 et Hile droit). Il existait dans ce cas une importante perte de signal sur les séquences de diffusion à l'étage thoracique d'origine inexplicquée.

Le statut N a donc été sous-estimée par l'IRM (N0) par rapport à la TEP-TDM (N2), de même que la stadification finale (stade IIIA en IRM et stade IIIB en TEP-TDM)



- Cas 20 : non détection d'un ganglion du groupe 7, de petite taille (7mm), faiblement métabolique ( $SUV_{Max} = 4$ ) et pour lequel aucun suivi ni preuve histologique n'était disponible (cas faux positif de la TEP-TDM ?). Il n'y avait toutefois dans ce cas pas d'implication sur la stadification finale du fait d'une atteinte pulmonaire controlatérale (Stade IVA).

- Cas 24 : non détection par l'IRM d'une adénopathie hilare droite avec sous-estimation du statut N (N0 en IRM mais N1 en TEP-TDM).

	Aires ganglionnaires	IRM sans gating cardiaque	IRM avec gating cardiaque	TEP-TDM au FDG (nombre)
Cas 1	4R	0	0	1
	7	0	0	1
	Hile Droit	0	0	1
Cas 20	7	0	0	1
Cas 24	Hile Droit	0	0	1

**Tableau 7 :** Tableau exposant les 3 cas de discordance entre IRM et TEP-TDM sur le statut N

Sur les autres cas où les adénopathies étaient déjà visibles sans la synchronisation cardiaque, celle-ci n'augmentait pas visuellement l'intensité du signal recueilli.

Une étude à plus grande échelle, portant uniquement sur les cas de discordance entre IRM et TEP-TDM est nécessaire pour déterminer l'apport réel de cette séquence.

L'utilisation conjointe de coupes plus fines ou l'augmentation du nombre de directions de la séquence de diffusion sont également à envisager.

## II.4.2.2 Corrélation entre l'IRM et la TEP-TDM

Notre étude a montré une excellente corrélation entre l'IRM corps entier et la TEP-TDM dans la stadification initiale des néoplasies broncho-pulmonaires.

Elle était de 100% pour le statut T (coefficient de corrélation  $k = 1$  ;  $p < 0,001$ ), de 89,3% pour le statut N ( $k = 0,893$  ;  $p < 0,001$ ) et de 93,9% pour le statut M ( $k = 0,939$  ;  $p < 0,001$ ).

La concordance pour la stadification finale était de 89,8 % ( $k = 0,898$  ;  $p < 0,001$ ).



Il est difficile de comparer nos données à celles déjà publiées sur le sujet car ces dernières n'étudiaient pas la concordance des 2 techniques mais cherchaient à évaluer leurs sensibilités et spécificités respectives.

Il n'a pas été possible de déterminer la sensibilité et la spécificité dans notre étude car pour une grande majorité des patients les données histologiques ou de suivi étaient manquantes.

Cependant, nos résultats semblent être en corrélation avec ceux des études déjà publiées [25, 31-40], dont la méta-analyse de Shen et al [43], publiée en 2017, portant sur la comparaison entre IRM et TEP-TDM dans la détection des adénopathies médiastinales et dont les résultats portent sur 48 études.

Elle évalue la sensibilité de l'IRM à 0,72 (IC 95% : 0,68-0,76) contre 0,65 (IC 95 % : 0,63-0,67) pour la TEP-TDM et la spécificité de l'IRM à 0,97 (IC 95 % : 0,96-0,98) contre 0,93 (IC 95 % : 0,93-0,95) pour la TEP-TDM.

La méta-analyse de Chen et al [44] parue en 2017 portant sur les performances de l'IRM évalue la sensibilité pour la détection des adénopathies médiastinales à 0,78 (IC 95% : 0,74-0,81) et la spécificité à 0,88 (IC 95% : 0,86-0,89), soit des données relativement similaires.

Concernant les discordances lésionnelles entre IRM et TEP-TDM, plusieurs cas peuvent être discutés :

1. La non détection par l'IRM chez un même patient d'une adénopathie sus-claviculaire gauche et d'une lésion osseuse secondaire vertébrale.

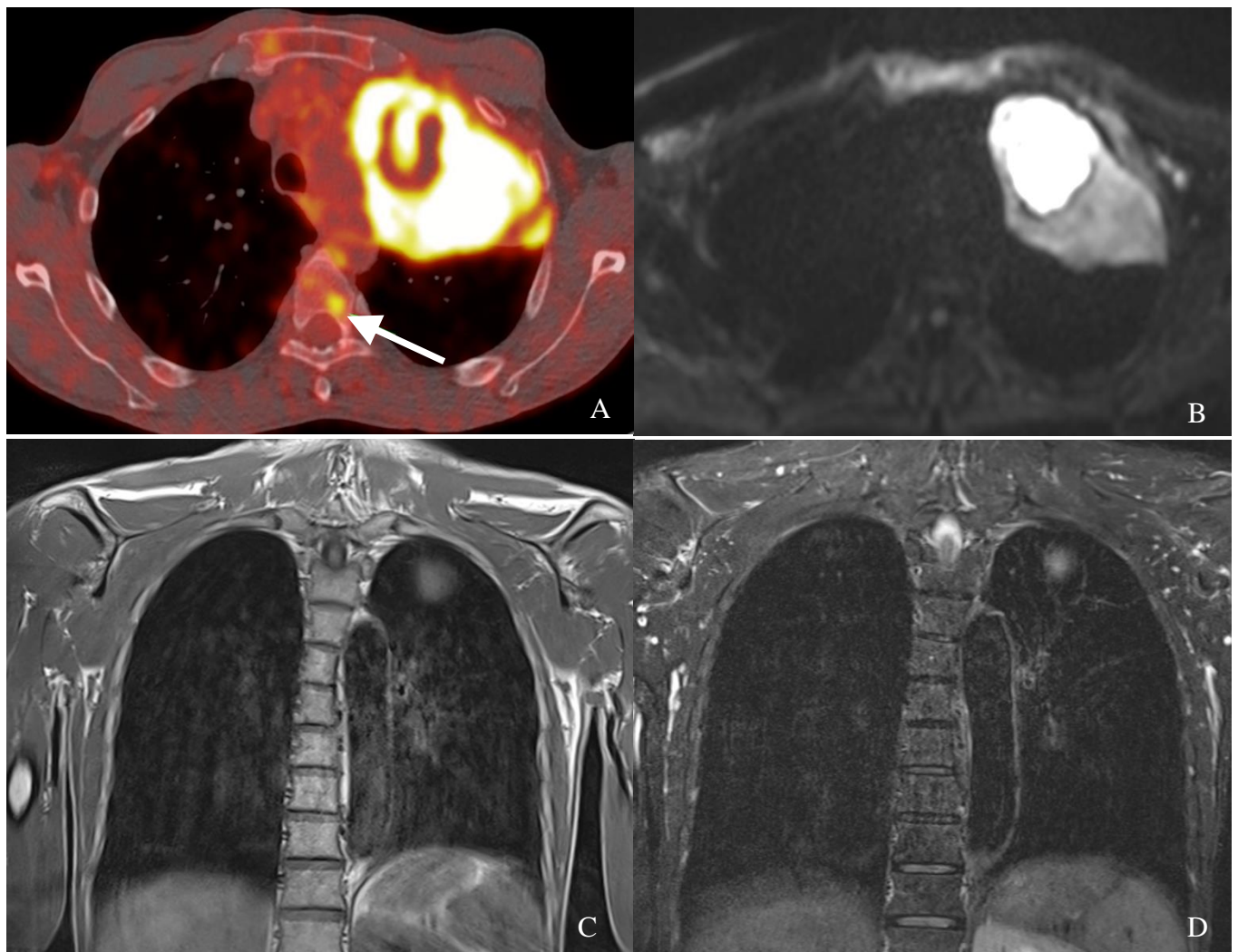
La non détection de l'adénopathie sus-claviculaire constitue l'une des limites de l'IRM corps entier car cette région présente des artefacts liés au fait qu'elle se situe en limite de champ des antennes thoraciques et cervicales.

La non détection de la lésion osseuse vertébrale (Figure 18) peut s'expliquer par sa petite taille (7 mm) et n'était visible ni sur les séquences de diffusion axiale (coupe de 5 mm d'épaisseur) ni sur les séquences conventionnelles coronales T1 et T2 STIR (coupe de 6 mm d'épaisseur).

Chez ce patient le staging final restait toutefois concordant du fait d'une lésion secondaire pulmonaire contro-latérale (Stade IVA).







**Figure 18** : Lésion osseuse secondaire vertébrale (flèche blanche) visualisée à la TEP-TDM (A), non visible en IRM diffusion (B), T1 (C) et T2 STIR (D).

*Source : Service de Radiologie et de Médecine Nucléaire, CHU Dupuytren Limoges*

2. La non détection d'une atteinte secondaire pleurale par l'IRM. Cette atteinte secondaire pleurale (prouvée par le suivi) intéressait le sommet du lobe supérieur gauche qui est également une zone légèrement artéfactée en diffusion sur l'ensemble de nos examens.

Dans ce cas il n'y avait pas d'incidence sur la stadification (stade IVA) car le patient était déjà métastatique au niveau hépatique.

3. La non détection par l'IRM de 2 nodules pulmonaires controlatéraux. Le suivi évolutif montrera une absence totale de modification de ces 2 nodules en faveur de leur caractère bénin. Il s'agit dans ce cas d'un faux positif de la TEP-TDM (à noter que ces nodules de petites tailles 6 et 7 mm étaient faiblement hypermétaboliques,  $Suv_{Max} = 3$ ).

4. La non détection par la TEP-TDM de lésions secondaires rénales et cérébrales chez un patient polymétastatique, sans incidence sur la stadification finale (Stade IVB).

Le nombre de lésions secondaires détectées par l'IRM dans notre étude (55 métastases) est plus élevé qu'en TEP-TDM (43 métastases).

Cette différence peut s'expliquer par le fait que le champ d'exploration de l'IRM incluait de manière systématique l'encéphale contrairement à la TEP-TDM (plan orbitaire) ayant permis chez un patient de mettre en évidence 3 métastases cérébrales passées inaperçues en TEP-TDM. Chez ce même patient des métastases rénales ont également été visualisées en IRM (déjà suspectées au scanner) alors qu'elles ne l'étaient pas en TEP-TDM.

Pour rappel l'exploration de l'encéphale est limitée en TEP-TDM au FDG du fait du métabolisme de base intense du cerveau ; au même titre l'exploration rénale est limitée du fait de l'élimination rénale du  $^{18}\text{F}$ FDG.

### II.4.3. Corrélation entre l'ADC moyen et le $\text{SUV}_{\text{Max}}$

L'objectif de cette analyse était de mettre en évidence une corrélation inverse entre l'ADC et le  $\text{SUV}_{\text{Max}}$  des tumeurs primitives, à savoir évaluer si les tumeurs ayant la plus forte densité cellulaire (baisse de l'ADC), avaient également la plus haute intensité métabolique (augmentation du  $\text{SUV}_{\text{Max}}$ ).

Notre étude a effectivement retrouvé une corrélation inverse entre ces 2 paramètres avec un coefficient de corrélation évaluée à -0,210.

Dans notre cas, ce résultat n'était toutefois pas significatif ( $p= 0,324$ ) contrairement aux données de la littérature et en particulier de la méta-analyse de Shen [45] qui retrouvait une forte corrélation inverse dans les cancers du poumon (coefficient de corrélation = - 0,42 ;  $p<0,05$ ).

L'étude de Usuda [46] retrouvait une corrélation inverse plus faible (coefficient de corrélation = - 0,227) mais significative ( $p < 0,001$ ).

Ces différences peuvent être expliquées par différents facteurs :

- le faible effectif de notre étude (24 patients contre 227 patients dans l'étude de Usuda [46]).
- les différences techniques selon les études (le modèle IRM, la puissance de l'aimant, les valeurs de « b » en diffusion).
- les différentes méthodes de mesures : la surface de ROI, le choix de la zone tumorale sélectionnée, l'exclusion des zones de nécrose tumorale.



#### II.4.4. Corrélation entre l'ADC et le type histologique

Aucune corrélation entre l'ADC et les différents types histologiques n'a été mise en évidence dans notre étude rejoignant les résultats de l'étude de Liu [47].

La méta-analyse de Shen [48] portant sur un total de 2 086 patients montrait quant à elle une différence significative entre l'ADC des CBPC et des CBNPC mais pas entre les différents sous-types histologiques.

Les facteurs limitants dans notre étude étaient là encore le faible effectif de patients ainsi que la surreprésentation des adénocarcinomes dans l'effectif de CBNPC, de même que les différences techniques et de méthode de mesures entre les études.



## II.5. Conclusion

L'apport de la synchronisation cardiaque en IRM de diffusion thoracique n'a pas pu être mis en évidence dans notre étude compte tenu de l'effectif limité et du faible nombre de cas de discordance entre l'IRM et la TEP-TDM.

Notre étude montre toutefois que l'IRM corps entier avec diffusion peut se positionner comme une alternative plausible à la TEP-TDM dans le bilan d'extension initial des néoplasies broncho-pulmonaires, venant corroborer les données des publications déjà réalisées sur le sujet.

L'IRM présente l'avantage de l'absence d'irradiation, dans cette population amenée à être suivie de façon répétée au cours du temps, lors des évaluations thérapeutiques et du suivi ultérieur.

L'IRM est également moins onéreuse que la TEP-TDM (3-4 fois moins chère).

Les facteurs limitant restent la durée d'examen (45 minutes environ) ainsi que la disponibilité des machines.

Le nombre d'étude sur l'IRM corps entier dans le cancer du poumon reste à ce jour faible.

D'autres études prospectives sont nécessaires pour confirmer ces données prometteuses avec toutefois la nécessité d'une homogénéisation des techniques utilisées ainsi que des méthodes de mesure.



## Références bibliographiques

---

- [1] Colonna M, Chatignoux E, Remontet L, Mitton N, Belot A, Bossard N, Grosclaude P, Uhry Z. Estimations de l'incidence départementale des cancers en France métropolitaine 2008-2010. Étude à partir des données des registres des cancers du réseau Francim et des bases de données médico-administratives. Saint-Maurice : Institut de veille sanitaire ; 2015. 50 p.
- [2] UyBico, S.J., et al., Lung cancer staging essentials: the new TNM staging system and potential imaging pitfalls. *Radiographics*, 2010. 30(5): p. 1163-81.
- [3] Institut National du Cancer (INCa). Cancer du poumon - Bilan initial [online]. 2011.
- [4] Coëtmeur, D., et al., [Relationship between primary lung cancer and tobacco consumption. Results of the KBP-2010-CPHG study by the French College of General Hospital Respiratory Physicians]. *Rev Mal Respir*, 2016. 33(7): p. 583-93.
- [5] Travis WD, Travis LB, Devesa SS. Lung cancer. *Cancer* 1995;75:191-202.
- [6] Mise à jour 2011 des comptes rendus d'anatomopathologie : données minimales à renseigner pour une tumeur primitive, traitements, soins et innovations, Inca, boulogne-billancourt, décembre 2011
- [7] M Rémy-Jardin, F Bonnel, P Masson, I Mastora, J Rémy. Outil optimal de dépistage en pathologie thoracique : radiographie ou scanner ? *Journal de Radiologie* 2001;82 :1108-1118
- [8] Sharma D, Newman TG, Aronow WS. Lung cancer screening : history, current perspectives, and futures directions. *Arch Med Sci* 2015;11:1033-43.
- [9] Cancer bronchique non à petites cellules et cancer bronchique à petites cellules, Référentiels nationaux de RCP, Collection Expertises et publications, ouvrage collectif édité par l'Institut National du Cancer (INCa) ; 2015 <http://www.e-cancer.fr>.
- [10] De Wever W, Stroobantq S, Coolen J, Verschakelen JA. Integrated PET/CT in staging non small cell lung cancer: technical aspect and clinical integration. *Eur Respir J* 2009;33:201-12.
- [11] Aberle DR, Adams AM, Berg CD, Black WC, Clapp JD, Fagerstrom RM, et al. Reduced lung-cancer mortality with low-dose computed tomographic screening. *N Engl J Med* 2011;365:395-409.



[12] Dwamena BA, Sonnad SS, Angobaldo JO, Wahl RL. Metastases from non-small cell lung cancer: mediastinal staging in the 1990s—meta-analytic comparison of PET and CT. *Radiology* 1999 Nov;213(2):530-6.

[13] Gould MK, Kuschner WG, Rydzak CE, et al. Test performance of positron emission tomography and computed tomography for mediastinal staging in patients with non-small-cell lung cancer: a meta- analysis. *Ann Intern Med* 2003;139:879—92.

[14] Birim O, Kappetein AP, Stijnen T, Bogers AJ. Meta-analysis of positron emission tomographic and computed tomographic imaging in detecting mediastinal lymph node metastases in nonsmall cell lung cancer. *Ann Thorac Surg* 2005;79:375—82.

[15] Schrevels L, Lorent N, Dooms C, Vansteenkiste J. The role of PET scan in diagnosis, staging, and management of non- small cell lung cancer. *Oncologist* 2004;9:633—43.

[16] Bruzzi JF, Komaki R, Walsh GL, Truong MT, Gladish GW, Munden RF, et al. Imaging of non-small cell lung cancer of the superior sulcus: part 2: initial staging and assessment of resectability and therapeutic response. *Radiographics* 2008;28:561-72

[17] Yokoi K, Kamiya N, Matsuguma H, Machida S, Hirose T, Mori K, et al. Detection of brain metastasis in potentially operable a comparison of CT and MRI. *Chest* 1999;115:714-9

[18] Ohno Y, Hatabu H, Takenaka D, Higashino T, Watanabe H, Ohbayashi C, et al. Metastases in mediastinal and hilar lymph nodes in patients with non-small cell lung cancer: quantitative and qualitative assessment with STIR turbo spin-echo MR imaging. *Radiology* 2004;231:872-9

[19] Deng J, Tang J, Shen N. Meta-analysis of diagnosis of liver metastatic cancers: comparison of 18 FDG PET-CT and gadolinium-enhanced MRI. *J Med Imaging Radiat Oncol* 2014;58:532-7

[20] Kenis C, Deckers F, De Foer B, Van Mieghem F, Van Laere S, Pouillon M. Diagnosis of liver metastases : can diffusion-weighted imaging (DWI) be used as a stand alone sequence? *Eur J Radiol* 2012;81:1016-23

[21] Koenigkam-Santos M, Optazait E, Sommer G, Safi S, Heussel CP, Kauczor H-U, et al. Contrast-enhanced magnetic resonance imaging of pulmonary lesions : description of a technique aiming clinical practice. *Eur J Radiol* 2015;84:185-92



[22] Mamata H, Tokuda J, Gill RR, Padera RF, Lenkinski RE, Sugarbaker DJ, et al. Clinical application of pharmacokinetic analysis as a biomarker of solitary pulmonary nodules: dynamic contrast-enhanced MR imaging. *Magn Reson Med* 2012;68:1614-22

[23] Koh D, Collins DJ. Diffusion-Weighted MRI in the body : Applications and challenges in Oncology. *AJR* 2007 ; 188 : 1622-34

[24] Wang J, Takashima S, Takayama F, Kawakami S, Saito A, Matsushita T, et al. Head and neck lesions: characterization with diffusion-weighted echo-planar MR imaging. *Radiology* 2001;220:621-30

[25] Nomori H, Mori T, Ikeda K, Kawanaka K, Shiraishi S, Katahira K, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging can be used in place of positron emission tomography for N staging of non-small cell lung cancer with fewer false-positive results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;135:816-22

[26] Wu L-M, Xu J-R, Gu H-Y, Hua J, Chen J, Zhang W, et al. Preoperative mediastinal and hilar nodal staging with diffusion-weighted magnetic resonance imaging and fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography in patients with non-small-cell lung cancer : which is better ? *J Surg Res* 2012;178:304-14

[27] Usuda K, Sagawa M, Maeda S, Motono N, Tanaka M, Machida Y, et al. Diagnostic performance of whole-body diffusion-weighted imaging compared to PET-CT plus brain MRI in staging clinically resectable lung cancer. *Asian Pac J Cancer Prev* 2016;17:2775-80

[28] Ohno Y, Koyama H, Onishi Y, Takenaka D, Nogami M, Yoshikawa T, et al. Non-small cell lung cancer: whole-body MR examination for M-stage assessment-utility for whole-body diffusion-weighted imaging compared with integrated FDG PET/CT. *Radiology* 2008;248:643-54

[29] Sommer G, Wiese M, Winter L, Lenz C, Klarhöfer M, Forrer F, et al. Preoperative staging of non-small-cell lung cancer: comparison of whole-body diffusion-weighted magnetic resonance imaging and 18F-fluorodeoxyglucose-positron emission tomography/computed tomography. *Eur Radiol* 2012;22:2859-67

[30] Franck C. Detterbeck, et al. The eighth edition lung cancer stage classification. *CHEST* 2017;151(1):193-203

[31] Pauls S, Schmidt SA, Juchems MS, Klass O, Luster M, Reske SN, Brambs HJ and Feuerlein S: Diffusion weighted MR imaging in comparison to integrated [18F]-FDG PET/CT for N-staging in patients with lung cancer. *Eur J Radiol* 81: 178-182, 2012



- [32] Usuda K, Zhao XT, Sagawa M, Aikawa H, Ueno M, Tanaka M, Machida Y, Matoba M, Ueda Y and Sakuma T: Diffusion-weighted imaging (DWI) signal intensity and distribution represent the amount of cancer cells and their distribution in primary lung cancer. *Clin Imaging* 37: 265-272, 2013
- [33] Ohba Y, Nomori H, Mori T, Ikeda K, Shibata H, Kobayashi H, Shiraishi S and Katahira K: Is diffusion-weighted magnetic resonance imaging superior to positron emission tomography with fludeoxyglucose F 18 in imaging non-small cell lung cancer ? *J Thorac Cardiovasc Surg* 138: 439-445, 2009.
- [34] Nomori H, Cong Y, Abe M, Sugimura H, and Kato Y: Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in preoperative assessment of non-small cell lung cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg* 149: 991-996, 2015
- [35] Chen W, Jian W, Li HT, Li C, Zhang YK, Xie B, Zhou DQ, Dai YM, Lin Y, Lu M, et al: Whole-body diffusion-weighted imaging vs FDG-PET for the detection of non-small-cell lung cancer. How do they measure up ? *Magn Reson Imaging* 28: 613-620, 2010
- [36] He W, Xu JP, Zhou XH, et al: Comparison of CT and DWI in preoperative evaluation of chest lymph node status in lung cancer. *Journal of Clinical Radiology* 32: 802-806, 2013
- [37] Zhang X, Xing W and Chen J: Application of DWI in differential diagnosis of lymph nodes in patients with lung cancer. *Chin Comput Med Imag* 19: 213-216, 2013
- [38] Ohno Y, Koyama H, Yoshikawa T, Nishio M, Aoyama N, Onishi Y, Takenaka D, Matsumoto S, Maniwa Y and Nishio W: N stage disease in patients with non-small cell lung cancer: Efficacy of quantitative and qualitative assessment with STIR turbo spin-echo imaging, diffusion-weighted MR imaging, and fluorodeoxyglucose PET/CT. *Radiology* 261: 605-615, 2011
- [39] Nakayama J, Miyasaka K, Omatsu T, Onodera Y, Terae S, Matsuno Y, Cho Y, Hida Y, Kaga K and Shirato H: Metastases in mediastinal and hilar lymph nodes in patients with non-small cell lung cancer: Quantitative assessment with diffusion-weighted magnetic resonance imaging and apparent diffusion coefficient. *J Comput Assist Tomogr* 34: 1-8, 2010
- [40] Zeng Z, Liao Q, Cai J and Liu A: Diffusion-weighted imaging and apparent diffusion coefficient values in the differential diagnosis of hilar and mediastinal lymph nodes of non-small cell lung cancer. *Chinese Journal of Clinical Oncology* 39: 706-710, 2012





[41] Hill C. Mortalité attribuable au tabagisme, bénéfique pour la santé de l'arrêt du tabac, et absence probable de bénéfice d'une réduction de la consommation. In : Anaes/Assistance publique. L'arrêt de la consommation du tabac. Conférence de consensus sur l'arrêt de la consommation du tabac. Paris, 8-9 octobre 1998. Paris : Editions EDK, 1998 : 67-73.

[42] H. Moubachir, W El Khattabi, H Jabri, H Afif : Évolution du type histologique du cancer bronchique non à petites cellules. Revue des maladies respiratoires Volume 33, Supplément, January 2016, Pages A103-A104.

[43] Shen G, Lan Y, Zhang K, Ren P, Jia. Z (2017) Comparison of 18F-FDG PET/CT and DWI for detection of mediastinal nodal metastasis in non-small cell lung cancer: A meta-analysis. PLoS ONE 12 (3): e0173104

[44] Guang-Xiang Chen, Mao-Hua Wang, Ting Zheng, Guang-Cai Tang, Fu-Gang Han and Guo-Jian Tu : Diffusion-weighted magnetic resonance imaging for the detection of metastatic lymph nodes in patients with lung cancer : A meta-analysis. Molecular and clinical oncology 6: 344-354, 2017

[45] Shen G, Ma H, Liu B, Ren P, Kuang A : Correlation of the apparent diffusion coefficient and the standardized uptake value in neoplastic lesions: a meta-analysis. Nucl Med Commun : 38(12) : 1076-1084, 2017

[46] Usuda K, Funasaki A, Sekimura A, Motono N, Matoba M, Doai M, Yamada S, Ueda Y, Uramoto H : FDG-PET/CT and diffusion-weighted imaging for resected lung cancer : correlation of maximum standardized uptake value and apparent diffusion coefficient value with prognostic factors. Med Oncol : 35(5) : 66, 2018

[47] Liu LP, Zhang XX, Cui LB, Li J, Yang JL, Yang HN, Zhang Y, Zhou Y, Tang X, Qi S, Fang Y, Zhang J, Yin H : Preliminary comparison of diffusion-weighted MRI and PET/CT in predicting histological type and malignancy of lung cancer. Clin Respir J 11(2) : 151-158, 2017

[48] Shen G, Jia Z, Deng H : Apparent diffusion coefficient values of diffusion-weighted imaging for distinguishing focal pulmonary lesions and characterizing the subtype of lung cancer: a meta-analysis. Eur Radiol 26(2) : 556-66, 2016





## Annexes

---

Annexe 1 : Classification TNM des néoplasies broncho-pulmonaire 8 <sup>ème</sup> édition (2017).....	68
Annexe 2 : Classification par stade des néoplasies broncho-pulmonaires 8 <sup>ème</sup> édition (2017).....	69



## Annexe 1 : Classification TNM des néoplasies broncho-pulmonaires 8<sup>ème</sup> édition (2017)

T (Primary Tumor)		Label
<b>T0</b>	No primary tumor	
<b>Tis</b>	Carcinoma in situ (Squamous or Adenocarcinoma)	<b>Tis</b>
<b>T1</b>	Tumor ≤ 3 cm,	
<b>T1a (mi)</b>	Minimally invasive Adenocarcinoma	<b>T1a(mi)</b>
<b>T1a</b>	Superficial spreading tumor in central airways	<b>T1a SS</b>
<b>T1a</b>	Tumor ≤ 1 cm	<b>T1a ≤ 1</b>
<b>T1b</b>	Tumor > 1 but ≤ 2 cm	<b>T1b &gt; 1-2</b>
<b>T1c</b>	Tumor > 2 but ≤ 3 cm	<b>T1c &gt; 2-3</b>
<b>T2</b>	Tumor > 3 but ≤ 5 cm or tumor involving : Visceral pleura, Main bronchus (not carina), atelectasis to hilum	<b>T2 Visc Pl</b> <b>T2 Centr</b>
<b>T2a</b>	Tumor > 3 but ≤ 4 cm	<b>T2a &gt; 3-4</b>
<b>T2b</b>	Tumor > 4 but ≤ 5 cm	<b>T2b &gt; 4-5</b>
<b>T3</b>	Tumor > 5 but ≤ 7 cm Or invading chest wall, pericardium, phrenic nerve Or separate tumor nodule(s) in the same lobe	<b>T3 &gt; 5-7</b> <b>T3 Inv</b> <b>T3 Satell</b>
<b>T4</b>	Tumor > 7 cm Or tumor invading: mediastinum, diaphragm, heart, great vessels, recurrent laryngeal nerve, carine, trachea, esophagus, spine; Or tumor nodule(s) in a different ipsilateral lobe	<b>T4 &gt; 7</b> <b>T4 Inv</b> <b>T4 Ipsi Nod</b>
N(Regional Lymph Nodes)		
<b>N0</b>	No regional node metastasis	
<b>N1</b>	Metastasis in ipsilateral pulmonary or hilar nodes	
<b>N2</b>	Metastasis in ipsilateral mediastinal/ subcarinal nodes	
<b>N3</b>	Metastasis in controlatéral mediastinal/hilar, or supraclavicular nodes	
M (Distant Metastasis)		
<b>M0</b>	No distant métastasis	
<b>M1a</b>	Malignant pleural /pericardial effusion Or pleural /pericardial nodules Or separate tumor nodule(s) in a controlateral lobe	<b>M1a Pl dissem</b> <b>M1a Contr Nod</b>
<b>M1b</b>	Single extrathoracic metastasis	<b>M1b Single</b>
<b>M1c</b>	Multiples extrathoracic metastasis(1 or >1 organ)	<b>M1c Multi</b>

**Annexe 2 : Classification par stade des néoplasies broncho-pulmonaires 8ème édition (2017)**

T/M	Label	N0	N1	N2	N3
<b>T1</b>	T1a $\leq 1$	IA1	IIB	IIIA	IIIB
	T1b $> 1-2$	IA2	IIB	IIIA	IIIB
	T1c $> 2-3$	IA3	IIB	IIIA	IIIB
<b>T2</b>	T2a <i>Cent, Visc Pl</i>	IB	IIB	IIIA	IIIB
	T2a $> 3-4$	IB	IIB	IIIA	IIIB
	T2b $> 4-5$	IIA	IIB	IIIA	IIIB
<b>T3</b>	T3 $> 5-7$	IIB	IIIA	IIIB	IIIC
	T3 <i>Inv</i>	IIB	IIIA	IIIB	IIIC
	T3 <i>Satell</i>	IIB	IIIA	IIIB	IIIC
<b>T4</b>	T4 $> 7$	IIIA	IIIA	IIIB	IIIC
	T4 <i>Inv</i>	IIIA	IIIA	IIIB	IIIC
	T4 <i>Ipsi Nod</i>	IIIA	IIIA	IIIB	IIIC
<b>M1</b>	M1a <i>Contr Nod</i>	IVA	IVA	IVA	IVA
	M1a <i>Pl Dissem</i>	IVA	IVA	IVA	IVA
	M1b <i>Single</i>	IVA	IVA	IVA	IVA
	M1c <i>Multi</i>	IVB	IVB	IVB	IVB





## Serment d'Hippocrate

---

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.







## L'IRM corps entier dans le staging initial des néoplasies broncho-pulmonaires : apport de la synchronisation cardiaque dans la détection des adénopathies médiastinales

---

**Objectifs:** Évaluer l'apport de la synchronisation cardiaque en IRM de diffusion dans la détection des adénopathies médiastinales lors du staging initial des néoplasies broncho-pulmonaires ; étudier la concordance entre IRM corps entier et TEP-TDM au FDG ainsi que la corrélation entre coefficient apparent de diffusion (ADC) et  $Suv_{Max}$ , et entre l'ADC et le type histologique. **Matériels et Méthodes:** 36 patients en cours de diagnostic initial de cancer broncho-pulmonaire ont été inclus de façon prospective. Tous ont bénéficié d'une IRM corps entier (séquence DWI sans et avec gating cardiaque, T1, T2, T2 STIR) et d'une TEP-TDM au FDG interprétées en double aveugle. Pour chaque patient les examinateurs ont relevé le nombre de lésions détectées, le  $Suv_{Max}$  et l'ADC des lésions primitives et ont établi une stadification TNM 8<sup>ème</sup> édition. **Résultats:** Les analyses portent sur 24 patients (12 exclus). La séquence de diffusion avec synchronisation cardiaque n'a pas permis de détecter d'adénopathie supplémentaire. Il existe une excellente corrélation entre l'IRM corps entier et la TEP-TDM dans la stadification initiale des néoplasies broncho-pulmonaires (coefficient de corrélation = 0,898 ;  $p < 0,001$ ). Il n'y a pas de corrélation significative entre le type histologique et l'ADC moyen ( $p = 0,201$ ) ni de corrélation inverse significative entre l'ADC et le  $Suv_{Max}$  ( $r = -0,210$  ;  $p = 0,324$ ). **Conclusion:** L'IRM corps entier avec diffusion peut se positionner comme une alternative plausible à la TEP-TDM dans le bilan d'extension initial des néoplasies broncho-pulmonaires, venant corroborer les données des publications déjà réalisées sur le sujet.

---

Mots-clés : Cancer du poumon, IRM corps entier, Imagerie de diffusion, coefficient apparent de diffusion, TEP-TDM au 18FDG,

### Whole body MRI in lung cancer staging: contribution of cardiac synchronization in the detection of mediastinal lymphadenopathy

---

**Objectives:** To evaluate the contribution of cardiac synchronization in diffusion MRI in the detection of mediastinal lymphadenopathy during initial staging of lung cancer; to study the agreement between whole-body MRI and FDG-PET-CT, the correlation between apparent diffusion coefficient (ADC) and  $Suv_{Max}$ , and between ADC and histological type. **Materials and Methods:** 36 patients were included prospectively. All received whole-body MRI (DWI sequence with and without cardiac gating, T1, T2, T2 STIR) and FDG PET-CT. For each patient, the examiners recorded the number of lesions detected, the  $Suv_{Max}$  and the ADC of the primary lesions and established a TNM staging (8<sup>th</sup> edition). **Results:** The analyzes concern 24 patients (12 excluded). The cardiac synchronization diffusion sequence failed to detect additional lymphadenopathy. An excellent correlation was noted between whole-body MRI and PET-CT in the initial staging of lung cancer (correlation coefficient = 0.898,  $p < 0.001$ ). There was no significant correlation between histologic type and mean ADC ( $p = 0.201$ ) or significant inverse correlation between ADC and  $Suv_{Max}$  ( $r = -0.210$ ,  $p = 0.324$ ). **Conclusion:** Whole-body diffusion MRI can be positioned as a plausible alternative to PET-CT in the initial extension assessment of lung cancers, according the data of the publications already carried out on the subject.

---

Keywords : lung cancer, whole body MRI, DWI MRI, ADC, 18FDG PET-CT

