

# **KYSTES ET BULLES THORACIQUES**

S BESSAGUET, C DURAND

Grenoble

## **Introduction**

Nous n'aborderons pas dans cet exposé la pathologie néonatale liée à la prématurité et à la ventilation prolongée. Nous insisterons sur les lésions kystiques pulmonaires sans aborder les masses kystiques médiastinales et de la paroi thoracique.

Les kystes et les bulles pulmonaires sont des lésions présentant une paroi dont le contenu peut être aérique, liquidien ou mixte avec des niveaux hydro-aériques. L'épaisseur de la paroi permet de différencier les kystes ou les bulles, des cavités. Les kystes et les bulles ont une paroi fine, dont l'épaisseur est inférieure à 2mm. Pour certains auteurs, les bulles ont une paroi infra millimétrique ou non visible et les kystes, une paroi inférieure à 2mm. Les cavités ont une paroi épaisse, supérieure à 2mm et se présentent classiquement sous la forme d'un espace aérien au sein d'une opacité : condensation, masse ou nodule.

Dans la littérature, on trouve aussi le terme de bleb ou phlyctène correspondant à un petit espace gazeux dans la plèvre viscérale ou dans le poumon sous pleural. En tomodynamométrie, il apparaît comme un espace aérien kystique contigu à la plèvre. Ce terme est peu utilisé.

Ces kystes et bulles pulmonaires sont à différencier :

- d'une part au niveau pulmonaire des emphysèmes obstructifs correspondant à des territoires pulmonaires hyperclairs avec trappage expiratoire, sans image de lésions aériques avec des parois.
- d'autre part des images « kystiques » d'autre origine : médiastinale, pleurale, sous diaphragmatiques.

## **Etiologies**

### **Les CPAM (Congenital Pulmonary Airway Malformation) ou MAKP**

Ces malformations sont de siège ubiquitaire. Elles communiquent avec les voies aériennes et la vascularisation au sein de la malformation est de type pulmonaire.

Le diagnostic est de plus en plus souvent porté en anténatal au deuxième trimestre de la grossesse devant un territoire pulmonaire présentant des lésions kystiques. On décrit classiquement les types 1 macrokystiques avec des kystes dont la taille est supérieure à 2cm et les types 2 avec des kystes dont la taille est inférieure à 2cm. Les types 3 sont exceptionnels avec des microkystes dont seules les parois créant des interfaces sont visibles. Les types 4 correspondent à des lésions kystiques périphériques et sont décrites en postnatal. Les types de

type 1 sont les plus compressifs et peuvent présenter des caractères histologiques prédisposant à des carcinomes bronchiolo-alvéolaires, avec la présence du gène K-RAS.

Lorsque le diagnostic est porté en anténatal, la radiographie post natale peut être normale quand les lésions sont de petite taille. Si la lésion présente un volume suffisant pour être dépistée sur la radiographie, en postnatal immédiat, ces malformations peuvent se présenter sous la forme d'une opacité, d'une condensation parenchymateuse ou d'une « pseudo-masse » en raison du retard de résorption du liquide alvéolaire au sein des lésions kystiques. Progressivement, les kystes vont s'aérer car ils communiquent avec les voies aériennes avec visualisation d'images aériques de taille variable. Plus les kystes sont de grande taille, plus l'effet de masse sur le parenchyme normal est important.

La découverte post natale de cette malformation peut être fortuite, en cas de surinfection des kystes ou dans un contexte de dyspnée par effet de masse des kystes sur le parenchyme normal.

La TDM permet d'évoquer le diagnostic en montrant la présence de lésions kystiques multiples à parois fines en l'absence de surinfection.

### **Formes hybrides**

Ces malformations sont l'association d'une CPAM et d'une séquestration : intra-lobaire (SIL) ou extra-lobaire (SEL). Elles siègent préférentiellement au niveau des lobes inférieurs. Elles communiquent avec les voies aériennes uniquement dans les formes associant MAKP et SIL. La vascularisation artérielle est toujours anormale, de type systémique.

Le diagnostic est de plus en plus souvent porté en anténatal au deuxième trimestre de la grossesse devant un territoire pulmonaire présentant des lésions kystiques et une vascularisation de type systémique.

Lorsque le diagnostic est porté en anténatal, la radiographie post natale peut être normale quand les lésions sont de petite taille. Si la lésion présente un volume suffisant pour être dépistée sur la radiographie, les formes hybrides avec SEL se présentent sous la forme d'une opacité, ou d'une « pseudo-masse ». Les formes hybrides avec SIL se présentent en post natal immédiat sous la forme d'une opacité, d'une condensation parenchymateuse en raison du retard de résorption du liquide alvéolaire, puis la lésion va progressivement s'aérer. La visualisation des kystes est souvent difficile sur la radiographie standard mais de détection plus facile en TDM, lorsqu'ils sont aérés. La TDM avec injection de produit de contraste permettra d'affirmer le diagnostic de séquestration en montrant la vascularisation anormale, systémique.

### **Les kystes bronhogéniques**

Ces malformations siègent préférentiellement au niveau du médiastin, en position latéro trachéale, sous carinaire, para trachéale, hilare, juxta-diaphragmatique, voire cervicale ou sous diaphragmatique, plus rarement en intra pulmonaire.

Le diagnostic est de plus en plus souvent porté en anténatal au deuxième trimestre de la grossesse devant une image kystique unique médiastinale ou plus rarement hilare. Si le kyste comprime une bronche, notamment dans sa localisation sous carinaire, la compression bronchique entraîne un emphysème obstructif en aval.

En post natal, les kystes bronchogéniques se présentent sous la forme d'une masse dont le caractère liquidien peut être affirmé en échographie quand ils sont accessibles. Le contenu mucoïde de ces kystes explique le signal pseudo-tissulaire en IRM et une densité plus élevée qu'un kyste simple en TDM.

En cas de complications, les kystes peuvent se mettre en communication avec les voies aériennes, entraîner une vomique et se présenter sous la forme d'une image kystique avec niveau hydro-aérique. Le kyste aéré peut se mettre sous tension et devenir compressif.

Le diagnostic différentiel avec une duplication kystique œsophagienne est anatomo-pathologique. L'analyse de la paroi en imagerie des duplications digestives œsophagiennes ne permet que rarement de mettre en évidence une paroi stratifiée de type digestive.

### **Autres malformations « kystiques »**

Certaines bulles peuvent être de très grande taille, responsable d'un effet de masse. Si la bulle est unique et en l'absence de lésion associée, on parle de bulle « congénitale ». Ces formes sont exceptionnelles.

Dans certaines séquestrations, des kystes peuvent être présents et seule l'anatomo-pathologie permettra d'affirmer ou d'infirmer la présence de MAKP ou CPAM au sein de la séquestration.

Dans les emphysèmes lobaires géants, des lésions kystiques sont parfois présentes correspondant à des voies aériennes distales dilatées sans MAKP ou CPAM.

Dans les atrésies bronchiques, la bronchocèle est visible sous la forme d'un kyste plus ou moins tubulé. L'association avec un territoire hyperclair sur la radiographie (hypodense en TDM) permet d'évoquer le diagnostic d'atrésie bronchique. La bronchocèle peut s'aérer.

### **Les pleuro-pneumoblastomes (PPB)**

Ces tumeurs embryonnaires « mésenchymateuses » sont les tumeurs malignes pulmonaires les plus fréquentes du jeune enfant. Trois types ou stades sont définis : type 1 kystique, type 2 kystique et solide, type 3 purement solide. L'évolution d'un type 1 en type 2 ou 3 est décrite. Mais certains types 1 ne sont pas évolutifs vers des formes plus malignes et sont appelés type Ir. Dans la cohorte internationale, 33% étaient des types 1 ou Ir, 35% des types 2 et 32% des types 3 ou 2/3. 74% étaient unilatéraux

L'âge médian au diagnostic variait en fonction du type :

- type I : 8 mois (tous les cas avant 3 ans)
- type II : 35 mois
- type III : 41 mois.

Des cas de PPB de type 1 ont été rapportés en anténatal au troisième trimestre avec une évolution marquée par une croissance des lésions.

La mutation Dicer 1 est retrouvée dans environ 25% des cas. Cette mutation autosomique dominante a une faible pénétrance (20%). Les altérations du gène Dicer 1 sont associées à un

spectre tumoral large associant des tumeurs malignes : PPB, rhabdomyosarcomes embryonnaires génitaux, médullo-épithéliome ciliaire, pinéaloblastome, cancer papillaire de la thyroïde et des lésions bénignes : goitre thyroïdien, néphrome kystique, tumeurs de Sertoli-Leydig, hamartochondrome mésoenchymateux. La mutation Dicer 1 n'était pas corrélée au pronostic.

Le mode de révélation clinique n'est pas spécifique : fièvre, toux, dyspnée.

L'aspect radiologique varie en fonction du type :

- dans le type 1, l'aspect est celui de kystes aérés, de taille variable. Dans la cohorte internationale, des kystes étaient dans 55% des cas de grande taille, supérieur à 5cm. Dans ce type, le diagnostic différentiel se pose avec celui de MAKP ou CPAM.
- dans le type 2, la lésion associe un contingent tissulaire et des kystes. L'existence d'une surinfection peut entraîner un défaut d'aération des kystes.
- dans le type 3, la lésion est tissulaire, hétérogène et peut donner un aspect d'hémithorax opaque.

Dans les types 1, un pneumothorax était présent dans 30% des cas, ce qui est évocateur du diagnostic. Dans les type 2 et 3, l'existence d'un épanchement pleural était décrits dans 77% des cas au diagnostic.

	DAN	Aspect fréquent	Diagnostic différentiel
CPAM MAKP	- T2 +++	Kystes multiples	<b>PPB dans les formes de type 1</b>  Argument : DAN au T2  <b>Pneumopathie nécrosante</b>  Argument : évolution avec absence de régression des kystes
PPB type 1	T3, rare	Kystes multiples  Kystes >5cm  Pneumothorax	<b>CPAM – MAKP type 1</b>  Arguments : DAN T3 ou postnatal  PNO associé, caractère évolutif
Formes hybrides	T2+++	Kystes multiples  Condensation  Artère systémique	<b>Pneumopathies récidivantes dans le même territoire</b>  Argument : vascularisation systémique  DAN au T2
KBG	T2+++	Kyste liquidien unique	<b>Duplication</b>

### **La papillomatose respiratoire récurrente (PRR)**

Il s'agit d'une affection récidivante d'origine virale responsable de lésions bénignes d'allure papillomateuse pouvant toucher tout l'axe respiratoire. La papillomatose est causée par le papillomavirus humain en particulier HPV6 ou 11. Le mode de transmission n'est pas encore clairement établi, la transmission verticale lors de l'accouchement à travers des voies génitales infectées manque encore de preuves. Elle représente la lésion bénigne la plus fréquente du larynx de l'enfant, le site de prédilection est les cordes vocales.

Le diagnostic est le plus souvent effectué avant l'âge de 5 ans.

La dissémination à l'ensemble des voies aériennes d'une papillomatose laryngée est rare, survenant dans 2% des cas. La localisation la plus habituelle est la trachée puis les bronches, mais l'atteinte bronchiolo-alvéolaire est possible. Ces lésions prédominent au niveau des lobes inférieurs. Elles se caractérisent par de multiples nodules, pouvant s'excaver, confluer et former des cavités. Ces cavités présentent une paroi épaisse, irrégulière.

L'évolution de cette maladie est marquée par des récurrences multiples des papillomes ORL après résection chirurgicale. De plus il est décrit une dégénérescence maligne possible (entre 3 et 10%) après plusieurs années d'évolution.

### **L'histiocytose Langerhansienne**

L'histiocytose est définie par une accumulation de cellules ayant les caractéristiques immunologiques de cellules de Langerhans. Au niveau thoracique, il existe une prolifération de cellules Langerhans presque exclusivement dans l'épithélium des bronches et des bronchioles avec formation de granulomes adjacents aux petites voies aériennes. Ces granulomes péribronchiolaires sont responsables d'un syndrome réticulo-nodulaire. Ces granulomes peuvent évoluer vers la cavitation, la fibrose périphérique, avec traction sur les bronchioles donnant la formation de kystes. Ces trois étapes : nodules, nodules troués et kystes peuvent co-exister au même moment chez un patient.

Chez le petit enfant, l'atteinte pulmonaire est classiquement associée à une atteinte multiviscérale, en particulier hématologique. L'atteinte pulmonaire est principalement nodulaire.

Au contraire, l'adolescent présente le plus souvent une forme peu bruyante sur le plan général, avec une atteinte pulmonaire silencieuse ou révélée par un pneumothorax associé à une destruction pulmonaire importante.

En tomographie, l'atteinte est bilatérale, symétrique avec une prédilection pour les territoires supérieurs et moyens. L'angle costo-phrénique est pratiquement toujours atteint chez l'enfant et rarement chez l'adulte.

Le diagnostic est évoqué devant des micronodules à contours flous de distribution centrolobulaire, péribronchique et péribronchiolaire, des nodules troués, des kystes le plus souvent à paroi fine. Les nodules ou les kystes peuvent confluer. Le parenchyme est normal en périphérie. Plus exceptionnellement des plages de verre dépoli, un aspect en mosaïque, ou des zones de condensation sont visualisés.

Les pneumothorax sont fréquents, 10 à 20 % des enfants. Ils peuvent récidiver et être bilatéraux.

### **Les pathologies infectieuses**

## **Les pneumopathies nécrosantes**

Certaines pneumopathies peuvent évoluer vers une forme nécrosante. Deux germes sont fréquemment cités : le streptocoque pneumoniae et le staphylocoque aureus, mais aussi le pseudomonas aeruginosa, les klebsiella et les germes anaérobies. Au sein du foyer de condensation, la nécrose se caractérise par une hypovascularisation puis des zones hypoéchogènes en échographie avec absence de réhaussement en TDM. L'évolution se fait vers l'apparition de lésions kystiques multiples qui peuvent s'aérer et se fistuler avec la plèvre responsable d'un pyo-pneumothorax. Le diagnostic différentiel entre pneumopathie nécrosante et fistule broncho-pleurale peut être difficile sur les radiographies standard et nécessite la réalisation d'une TDM.

Sous antibiothérapie, et après plusieurs mois, l'évolution se fait classiquement vers la restitution ad integrum du parenchyme. Il peut persister une pneumatocele pendant plusieurs mois avec risque de pneumothorax si la pneumatocele est au contact de la plèvre. A la phase aigüe, exceptionnellement, un traitement chirurgical d'exérèse pulmonaire peut être nécessaire.

Plus rarement, le Staphylococcus aureus est à l'origine de pleuro-pneumopathies sévères, compliquant dans certains cas une varicelle. Certaines souches sécrètent une toxine (Leucocidine de PantonValentine) qui provoque des pneumopathies très graves associant une hypoxémie et une leuco-neutropénie.

La cause de l'augmentation des complications nécrosantes et suppuratives des pneumopathies, décrites depuis la fin des années 90 dans les pays occidentaux, n'est pas clairement établie. Néanmoins, il est conseillé par l'HAS (2016) de ne pas prescrire d'AINS en cas d'infection sévère en particulier pleuropulmonaire (et cutanés ou des tissus mous). De nombreux articles témoignent d'une évolution des pneumopathies vers des complications plus fréquentes, lors de la prise d'AINS et en particulier de l'Ibuprofène, avant la prise en charge hospitalière.

## **Les abcès**

Ils sont rares chez l'enfant. Trois germes sont fréquemment cités: streptocoque pneumoniae, staphylocoque aureus, klebsiella pneumoniae, mais aussi les germes anaérobies, les germes gram négatifs. Ils se caractérisent par une cavité avec une paroi épaisse. Ils nécessitent rarement un drainage.

## **Embols septiques**

Les embols septiques pulmonaires sont rares chez l'enfant mais peuvent produire également des lésions cavitaires. La thrombose septique de la veine jugulaire (syndrome de Lemierre) est une cause classique. Les agents pathogènes fréquemment cités sont le staphylocoque aureus, le streptocoque pneumoniae et le fusobacterium necrophorum.

## **Autres pathologies infectieuses « cavitaires »**

Certains organismes spécifiques ont tendance à produire des lésions cavitaires : la tuberculose et l'aspergillose, plus rarement en France, l'hydatidose.

### **Tuberculose**

La tuberculose de l'enfant présente des particularités par rapport à celle de l'adulte. Les enfants de moins de 5 ans ont un risque plus élevé de développer d'emblée une tuberculose maladie et en particulier le nourrisson. Le risque de dissémination de l'infection, avec l'association de localisations extra-thoraciques est également particulièrement élevé avant 5 ans. Les atteintes digestives, urinaires, osseuses ou méningées sont les plus fréquentes. Cette dissémination se fait par voie hématogène alors que l'infection initiale se transmet essentiellement par voie aérienne, et le plus souvent par un adulte proche.

L'atteinte ganglionnaire, médiastinale ou hilare, représente la lésion caractéristique de la tuberculose maladie de l'enfant. Au niveau parenchymateux, les condensations, les atélectasies segmentaires ou lobaires par compression, les nodules disséminés sont fréquents. Néanmoins des nécroses parenchymateuses et des cavitations sont décrites.

L'adolescence est par contre une période particulière avec le développement de forme cavitaire, comme chez l'adulte, il s'agit alors de tuberculose de réinfestation. Classiquement, la cavité présente une paroi épaisse et irrégulière, parfois associé à un niveau hydro-aérique. Les cavités peuvent être multiples.

Une évaluation tomodensitométrique avec injection de produit de contraste est indispensable.

### **Aspergillose pulmonaire**

L'aspergillus est un champignon filamenteux, il en existe 300 espèces dont une dizaine seulement, est pathogène pour l'homme. L'aspergillus fumigatus est principalement responsable des atteintes respiratoires (90 %), du fait de la petite taille des spores qui sont inhalées en distalité dans les voies aériennes. C'est un champignon saprophyte et ubiquitaire.

Les manifestations cliniques, radiologiques et histo-pathologiques dépendent du nombre et de la virulence des spores mais avant tout de l'hôte.

Les images cavitaires sont retrouvées dans deux formes principales : l'aspergillome (infection saprophyte sur cavité préexistante) et l'aspergillose angio-invasive. L'aspergillose nécrosante chronique est une forme plus rare.

### **Aspergillome**

C'est une infection aspergillaire sans invasion tissulaire. L'aspergillome est le résultat d'une prolifération de matériels mycotiques dans une cavité aérée préexistante, formant un amas enchevêtré appelé fungus ball. Il se développe chez des enfants immuno-compétents présentant une cavité préexistante : caverne, pneumatocele, broncheectasies,...

L'hémoptysie est la principale circonstance de découverte. Les autres symptômes sont la toux, l'expectoration, l'altération de l'état général, et plus rarement la douleur thoracique et la fièvre.

L'aspect classique est celui d'un nodule arrondi, dense, déclive au sein de la cavité, cerné en partie par une fine lame aérienne donnant le signe dit du grelot. Quand l'aspergillome est plus volumineux, l'aspect est alors dit en croissant, la paroi est épaisse, il peut contenir des calcifications. Plusieurs grelots peuvent exister au sein de la cavité.

Un épaissement pleural, du verre dépoli ou une plage de condensation peuvent être associés.

### **L'aspergillose angio-invasive :**

C'est une infection opportuniste survenant chez des patients immuno-déprimés. Les enfants lors du traitement d'induction d'une leucose aigue, dans la phase précoce d'une allogreffe de moelle, sont principalement concernés.

La triade clinique décrite chez le neutropénique est peu sensible : douleur thoracique, fièvre, hémoptysie. En pratique, une aspergillose invasive est recherchée en cas de fièvre résistante aux antibiotiques au cours d'une neutropénie prolongée.

Les spores inhalées peuvent se développer au niveau des bronchioles du fait de l'immunodépression. Puis il existe un envahissement des vaisseaux péri-bronchiolaires entraînant une thrombose responsable d'un infarctus, il en résulte une nécrose du parenchyme. Il n'existe pas de topographie sélective.

A la phase précoce, l'aspect en imagerie est celui d'un macronodule à contours flous, pouvant être unique ou multiple. L'hémorragie péri-lésionnelle est responsable du signe du halo. Le signe du halo n'est pas spécifique. En cas d'immunodépression il peut se voir lors d'infections fongiques (mucormycose, candida) ou virales (CMV, herpès).

En sortie d'aplasie, l'afflux de polynucléaires neutrophiles avec libération d'enzymes, en périphérie des nodules aboutit à leur excavation et à la formation d'un séquestre mycotique ou aspergillome primaire. Le croissant clair gazeux survient donc dans un deuxième temps. Il peut exister une dissémination hématogène, et en particulier une atteinte cérébrale.

**Echinococcus granulosa** est responsable du kyste hydatique pulmonaire pouvant se compliquer de rupture. Sa communication avec l'arbre bronchique est responsable du signe dit du nénuphar en TDM (membrane flottante) ou du soleil levant sur la radiographie thoracique debout.

### **Bulles et pneumothorax « spontanés »**

Les pneumothorax spontanés sont classiquement décrits chez l'enfant et l'adulte jeune, entre 10 et 30 ans. Le tabac est un facteur de risque important. La présence de bulles sous pleurales est très fréquente, 76 à 100% des cas lors de la chirurgie rapporté par Sahn.

La découverte d'un pneumothorax chez l'enfant fait rechercher des bulles ou « blebs » avec réalisation d'une tomodensitométrie.

Des pneumothorax à répétition (avec ou sans bulles apicales) et une déformation de la paroi thoracique doivent faire rechercher une maladie de Marfan. La prise en charge et la surveillance précoce de l'atteinte cardiaque conditionnent le pronostic.



## **Syndromes et pneumothorax**

De nombreuses maladies génétiques peuvent développer une pathologie kystique ou une destruction pulmonaire, comme le syndrome de Protée, la sclérose tubéreuse de Bourneville (lymphangio-leiomyomatose), le syndrome d'Ehlers Danlos. Néanmoins les modifications kystiques pulmonaires surviennent tardivement lors de l'adolescence ou chez l'adulte jeune.

**Le syndrome de Birt Hogg Dubé** est une maladie autosomique dominante rare, dont le gène est situé sur le bras court du chromosome 17, le gène code pour une protéine, la folliculine, qui s'exprime au niveau du poumon dans les cellules du stroma et les pneumocytes de type I. Les patients développent des lésions cutanées : les plus caractéristiques sont les fibro-folliculomes (ces lésions sont fréquentes dans la population générale), des hamartomes, des tumeurs rénales (oncocytomes, carcinomes, cancers papillaires, ...) et des pneumothorax avec des lésions kystiques pulmonaires.

L'atteinte cutanée est classiquement décrite chez l'adulte jeune (les lésions augmentent après 20 ans), les lésions rénales apparaissent chez l'adulte (après 40 ans). Le mode de révélation peut être un pneumothorax « spontané » dont la fréquence augmente entre 20 et 40 ans puis diminue après 40 ans. Des cas pédiatriques sont rapportés, le plus jeune était âgé de 7 ans. Dans la littérature adulte, les kystes sont classiquement décrits aux lobes inférieurs, de localisation sous pleurale ou interne, au contact des veines ou des artères proximales. La taille et la forme des kystes est variable avec parfois des kystes de grande taille qui présentent des septa. La localisation des kystes, différentes des blebs, doit faire rechercher des antécédents familiaux de pneumothorax, de tumeurs rénales.

## **Syndrome de Down**

La présence de kystes sous pleuraux dans le cadre du syndrome de Down est connue depuis 1986. Il s'agissait alors d'une découverte lors d'autopsie. L'incidence de ces kystes n'est pas connue. Peu d'études (rétrospective radiologique et sur des autopsies) ont été effectuées, les populations étudiées sont faibles retrouvant une incidence de ces kystes très variable entre 20 et 36%. Dans les cas rapportés, les patients sont souvent porteurs d'une cardiopathie congénitale. L'hypothèse actuelle serait en lien avec une hypoplasie pulmonaire.

Ces kystes sous pleuraux, prédominant en antéro médial, ils sont nombreux et de petite taille (1 à 4 mm). Il n'existe pas de kyste intra-parenchymateux, mais des kystes sont retrouvés le long de l'arbre broncho-vasculaire et des fissures. Leur présence augmente le risque de pneumothorax, notamment lors d'une ventilation.

## **Autres étiologies pulmonaires**

### **La pneumatocèle post-traumatique**

Les lésions pulmonaires après traumatisme thoracique grave sont fréquemment rencontrées. Il s'agit dans la majorité des cas de polytraumatisme avec traumatisme thoracique fermé, lors

d'un accident de la voie publique par exemple. L'apparition d'une pneumatocele post traumatique se fait par deux mécanismes, dans les suites immédiates du traumatisme par lacération pulmonaire, ou plus tardivement lors de l'évolution d'une contusion vers une hématocele. La guérison se fait classiquement en 2 à 3 mois

### **Les métastases cavitaires**

Les lésions secondaires sont les plus souvent tissulaires chez l'enfant, néanmoins elles peuvent être kystiques, en cours de chimiothérapie, en particulier dans les lymphomes, leucémies et dans les sarcomes.

### **Pièges et diagnostics différentiels**

Une pathologie diaphragmatique, sous diaphragmatique, ou une pathologie médiastinale peuvent se présenter sous la forme d'une image kystique aérée, « d'allure thoracique ». Ainsi l'abcès sous phrénique, les hernies diaphragmatiques, une hernie hiatale peuvent mimer une image bulleuse thoracique.

### **Conclusion**

Les étiologies des lésions kystiques pulmonaires sont nombreuses, congénitales ou acquises. L'approche diagnostique repose sur les données cliniques et l'imagerie.

Sur le plan clinique : existe-t-il des anomalies anténatales ? Des antécédents chirurgicaux ? Des antécédents de traumatisme ? Des antécédents ou des signes d'infection ?...

L'imagerie joue un rôle important. La radiographie thoracique reste la première modalité. La tomodensitométrie est l'examen de référence. L'échographie est une technique intéressante si la lésion est accessible aux ultrasons et de nature liquidienne. L'IRM peut se substituer à la TDM, notamment en cas de lésions liquidiennes.

### **Bibliographie**

Newman B, Caplan G. Cystic Lung Lesions in newborns and young children: Differential Considerations and Imaging. *Semin Ultrasound CT MRI*. 2014; 35:571-87.

Odev K, Guler I, Altinok T, Pekcan S, Batur A, Ozbiner H. Cystic and Cavitory Lung Lesions in Children: Radiologic Findings with Pathologic Correlation. *J Clin Imaging Sci* 2013;3:60.

Ryu JH, Swensen SJ. Cystic and Cavitory Lung Diseases: Focal and Diffuse. *Mayo Clin Proc*. 2003;78:744-752.

Ishida M, Igarashi T, Teramoto K et coll. Mucinous bronchioloalveolar carcinoma with *K-ras*

mutation arising in type 1 congenital cystic adenomatoid malformation: a case report with review of the literature. *Int J Clin Exp Pathol* 2013; 611:2597-602.

Lantuejoul S, Nicholson AG, Sartori G et coll. Mucinous cells in type 1 pulmonary congenital cystic adenomatoid malformation as mucinous bronchioloalveolar carcinoma precursors. *Am J Surg Pathol* 2007; 31: 961-9.

Messinger YH, Stewart DR, Priest JR et coll. Pleuropulmonary Blastoma: A Report on 350 Central Pathology–Confirmed Pleuropulmonary Blastoma Cases by the International Pleuropulmonary Blastoma Registry. *Cancer* 2015; 121:276-85.

Priest JR, Hill DA, Williams GM et coll. Type I pleuropulmonary blastoma: a report from the international pleuropulmonary blastoma registry. *J Clin Oncol.* 2006; 20 (24):4492-8.

Fuchsmann C, Ayari-Khalfallah S, Froehlich P. Papillomatose laryngée juvénile. *Mt pédiatrie* 2010; 13 (1):57-61.

Katz SL, Das P, Ngan BY, et al. Remote intrapulmonary spread recurrent respiratory papillomatosis with malignant transformation. *Pediatr Pulmonol* 2005;39:185-8.

Donadieu J, Héritier S. Histiocytose langerhansienne de l'enfant. *Presse Med* 2017; 46 (1): 85-95.

Braier J, Latella A, Balancini B, Castaños C & Goldberg J. Isolated pulmonary Langerhans cell histiocytosis presenting with recurrent pneumothorax. *Pediatric Blood & Cancer* 2007; 48(2), 241–244.

Bano S et al. Pulmonary langerhans cell histiocytosis in children: A spectrum of radiologic findings. *Europ J of Radiol* 2014; 8:47–56.

Guyot-Goubin A, Donadieu J, Barkaoui M, et al. Descriptive epidemiology of childhood Langerhans cell histiocytosis in France, 2000– 2004. *Pediatr Blood Cancer* 2008; 51:71–5.

Haupt R, Minkov M, Astigarraga I, et al. Langerhans cell histiocytosis (LCH): guidelines for diagnosis, clinical work-up, and treatment for patients till the age of 18 years. *Pediatr Blood Cancer* 2013; 60:175–84.

Andronikou A, Goussard P, Sorantin E. Computed tomography in children with community-acquired pneumonia. *Pediatr Radiol* 2017; 47:1431–1440.

Hodina M, Hanquinet S, Cotting J et al. Imaging of cavitary necrosis in complicated childhood pneumonia. *Eur Radiol* 2002; 12:391–396.

Eslamy HK, Newman B. Pneumonia in normal and immunocompromised children: an overview and update. *Radiol Clin N Am.*2011; 49:895–920.

Sawicki GS, Lu FL, Valim C, et al. Necrotising pneumonia is an increasingly detected complication of pneumonia in children. *Eur Respir J*. 2008; 31:1285–1291.

Francois P, Desrumaux A, Cans C, Pin I, Pavese P, Labarere J. Prevalence and risk factors of suppurative complications in children with pneumonia. *Acta Paediatr* 2010;99:861–866.

Buckingham SC, King MD, Miller ML. Incidence and etiologies of complicated parapneumonic effusions in children, 1996 to 2001. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22: 499–504.  
Elemraid MA, Thomas MF, Blain AP. Risk Factors for the Development of Pleural Empyema in Children. *Pediatr Pulmonol*. 2015;50:721–726.

Kim WS, Choi JI, Cheon JE, et al. Pulmonary tuberculosis in infants: radiographic and CT findings. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 187: 1024-33.

Kim WS, Moon WK, Kim IO, et al. Pulmonary tuberculosis in children: evaluation with CT. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 168: 1005-9.

Groupe de travail du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France. Particularités de la tuberculose pédiatrique. *Rev Mal Respir* 2003 ; 20(7):52-7S55.

Delacourt C. Particularités de la tuberculose chez l'enfant. *Rev Mal Respir*. 2011; 28 (4):529-541.

Camuset J, Lavolé A, Wislez M, et al. Bronchopulmonary aspergillosis infections in the non-immunocompromised patient. *Rev Pneumol Clin* 2007; 63:155-166.

Isnard M, Hullo, et al. Aspergillose pulmonaire sur corps étranger résiduel post-traumatique. Diagnostic et prise en charge. *Rev Mal Resp* 2018; 35: 342-346.

Tabone MD. Aspergillose pulmonaire invasive chez les enfants immunodéprimés : méthodes diagnostiques et classification. *Arch Pediatr* 2003; 10 (S5): 582-587.

King J, Pana ZD, Lehrnbecher T, Steinbach WJ, et al. Recognition and clinical presentation of invasive fungal disease in neonates and children. *J Pediatric Infect Dis Soc* 2017; 6 (S1):S12-21.

Sahn SA, Heffner JE. Spontaneous pneumothorax. *N Engl J Med* 2000; 342(12):868–874.

Agarwal PP, Gross BH, Holloway BJ, Seely J, Stark P, Kazerooni EA. Thoracic CT Findings in Birt-Hogg-Dubé Syndrome. *AJR* 2011; 196:349-52.

Tobinoa K, Gunji Y, Kurihara M et coll. Characteristics of pulmonary cysts in Birt–Hogg–Dubé syndrome: Thin-section CT findings of the chest in 12 patients. *Europ J Radiol* 2011; 77: 403-9.

Bessis D, Giraud S, Richard. A novel familial germline mutation in the initiator codon of the BHD gene in a patient with Birt-Hogg-Dubé syndrome. *Br J Dermatol* 2006 ; 155(5):1067–1069.

Johannesma PC et al. Spontaneous pneumothorax as indicator for Birt-Hogg-Dubé syndrome in paediatric patients. *BMC Pediatrics*. 2014; 14:171

McDowell KM, Craven DI .Pulmonary complications of Down syndrome during childhood. *J Pediatr*. 2011; 158 (2): 319–325.

Biko DM, Schwartz M, Anupindi SA, Altes TA. Subpleural lung cysts in Down syndrome: prevalence and association with coexisting diagnoses. *Pediatric Radiology* 2008; 38 (3): 280–284.

George M, Amodio J, Lee H. Cystic Lung disease in Down syndrome: A case report and literature review. *Case Reports in Pediatrics* 2016, 1-3.