

# Un aperçu sur la médiastinite

Dr méd. Camélia Voinea<sup>a</sup>, Dr méd. Antoine Pasche<sup>b</sup>, Dr méd. Michel Gonzalez<sup>c</sup>, Prof. Dr méd. Laurent Nicod<sup>d</sup>

<sup>a</sup> Pneumologie, Hôpital de Rolle, Rolle; <sup>b</sup> Médecin pneumologue installé, Morges; <sup>c</sup> Service de chirurgie thoracique, Centre hospitalier universitaire vaudois (CHUV), Lausanne; <sup>d</sup> Service de Pneumologie, Centre hospitalier universitaire vaudois (CHUV), Lausanne



L'inflammation du médiastin, qu'elle soit aiguë ou chronique, nécessite un diagnostic et une intervention rapide, en raison de la mortalité élevée en absence de traitement. Dans la plupart des cas, la prise en charge est pluridisciplinaire.

## Introduction

Le médiastin est l'espace situé dans le centre de la cavité thoracique. Il est limité latéralement par la réflexion des plèvres (poumon droit et poumon gauche), supérieurement par le défilé cervico-thoracique, inférieurement par le diaphragme, antérieurement par le sternum et postérieurement par les vertèbres thoraciques. Il est divisé en neuf quadrants virtuels selon deux axes verticaux et deux horizontaux.

Selon les axes verticaux (fig. 1):

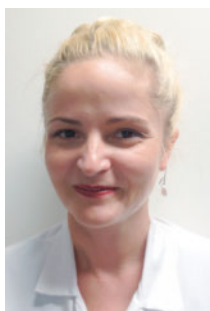
- *médiastin antérieur*: en avant de la trachée et du péricarde;
- *médiastin moyen*: en regard de l'axe trachéobronchique;
- *médiastin postérieur*: en arrière de l'axe trachéobronchique.

Selon les axes horizontaux (fig. 2):

- *médiastin supérieur*: au-dessus de la portion horizontale de la crosse de l'aorte;
- *médiastin moyen*: situé entre l'aorte et la carène;
- *médiastin inférieur*: situé sous la carène.

La médiastinite est définie comme étant l'inflammation des tissus situés au niveau du médiastin. En fonction de l'évolution la médiastinite peut être *aiguë*, survenant en quelques jours, parfois même en quelques heures (ex. médiastinite descendante) ou se développer dans un délai de plusieurs semaines (ex. médiastinite post sternotomie) ou *chronique* avec une évolution très lente pendant plusieurs années.

Les causes les plus fréquentes de médiastinite aiguë sont les infections post sternotomie, la perforation œsophagienne, les infections de la sphère ORL (médiastinite descendante). Les autres étiologies (tuberculose, histoplasmosis, certaines infections fongiques, oncologique, sarcoïdose ou auto-immune) sont beaucoup plus rares et habituellement ont une évolution plus lente. Les formes aiguës sont associées à une mortalité très élevée en l'absence de traitement (fig. 3).



Camélia Voinea

## Classification des médiastinites

### Mediastinites aiguës

#### *Médiastinite post-sternotomie*

Malgré le progrès dans la prévention, l'incidence des infections post-sternotomie se situe entre 0,25% et 5% et quand elles surviennent s'associent à une morbi-mortalité élevée [1]. La contamination par contiguïté de la plaie chirurgicale peut se faire pendant le temps opératoire (contamination par l'opérateur ou par le patient même), mais aussi par dissémination hémato-gène.

Les facteurs de risque pour développer une médiastinite post-sternotomie sont: le diabète, l'obésité, l'âge avancé, l'insuffisance cardiaque et dysfonction ventriculaire gauche, le tabagisme, le sexe féminin, la dialyse, l'artériopathie périphérique, l'intervention en urgence. Parmi les facteurs liés à l'intervention chirurgicale on peut citer l'utilisation des artères mammaires internes bilatérale, le temps prolongé de l'intervention, le temps de clampage aortique et la ré-intervention. L'insuffisance respiratoire post-opératoire et le séjour prolongé aux soins intensifs sont des facteurs de risque de la phase post-chirurgicale.

La médiastinite post-opératoire se développe dans les 14 à 30 jours post-sternotomie et dans des cas exceptionnels elle peut survenir à distance de quelque mois après l'intervention. Localement on visualise un écoulement du site opératoire, une instabilité sternale, la cicatrice est inflammatoire, un crépitement de la paroi peut être palpé. Les patients présentent habituellement de la fièvre, des paramètres inflammatoires élevés, voir un choc septique. Des prélèvements profonds sont indiqués. Les germes les plus fréquemment incriminés sont les staphylocoques: *Staphylococcus aureus* (40 à 60%), *Staphylococcus epidermidis* ou staphylocoque à coagulase négative (15 à 25%). Les bacilles à Gram négatif (*Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella*,

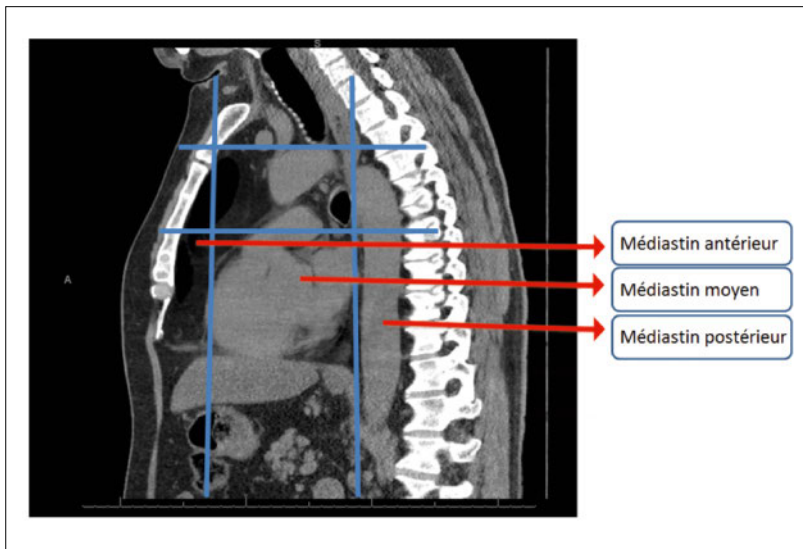


Figure 1: Division du médiastin selon les axes verticaux.

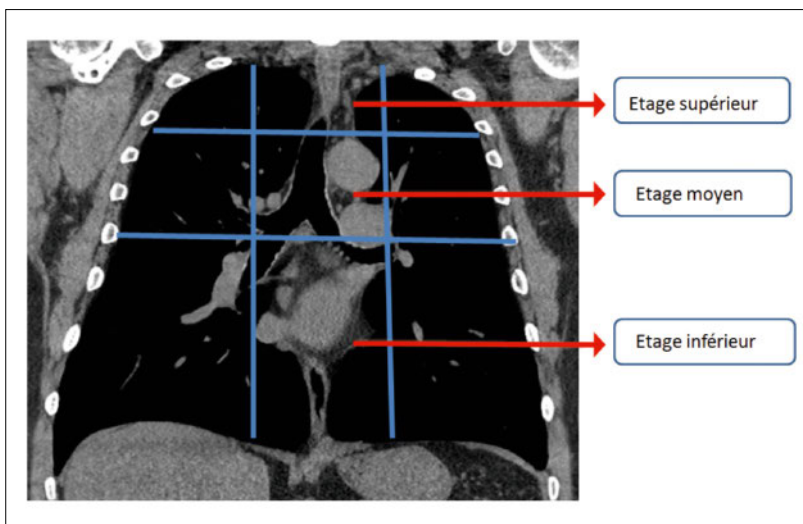


Figure 2: Division du médiastin par rapport aux axes horizontaux.

*Pseudomonas*, *Proteus*, *Acinetobacter*) sont en cause dans 20 à 25% des cas. L'infection est polymicrobienne dans 10 à 15% des cas, les prélèvements peuvent être négatifs dans 5 à 10% des cas. La médiastinite à *Candida* (5%) constitue une forme clinique particulièrement difficile à traiter, associée à une très forte morbi-mortalité.

Le choix et la durée des antibiotiques prophylactiques restent des sujets débattus. Les recommandations de la Société Européenne des Chirurgiens Thoraciques privilégient comme prophylaxie standard pour la chirurgie cardiaque les pénicillines associées à un inhibiteur des beta-lactamases et en cas d'allergie, la vancomycine avec un autre antibiotique recouvrant les gram-négatifs [2]. Les directives des Etats Unis («American College of Cardiology» / «American Heart Association» [ACC/AHA]) recommandent une céphalosporine de

première ou deuxième génération si le patient n'est pas porteur de MRSA («Methicillin-resistant Staphylococcus aureus») et la vancomycine seul ou en combinaison avec un antibiotique contre les gram-négatifs si le patient est MRSA positif [3]. Parmi les mesures préventives à entreprendre on peut citer la décolonisation pré-opératoire des porteurs de *Staphylococcus aureus* MRSA, la désinfection judicieuse de la peau, la prophylaxie antibiotique, le bon contrôle glycémique (des glycémie supérieure à 11 mmol/l sont corrélées avec un risque augmenté d'infection), l'utilisation d'une technique chirurgicale adéquate (par ex. la sternotomie para-médiane ou l'utilisation des artères mammaires internes bilatérale sont plus à risque de médiastinite) [2, 4].

La radiographie de thorax est peu contributive, on visualise parfois de l'air entre les berges sternales et un élargissement du médiastin. L'imagerie de choix est le scanner thoracique (CT), car cet examen permet d'avoir plus des détails sur la collection médiastinale et sur les structures adjacentes, et constitue un aide précieux à la décision du choix du site d'aspiration percutanée à but curatif et microbiologique dans un contexte de collection localisée. Chez les patients avec symptômes systémiques sans suppuration du site opératoire, le CT a une sensibilité de 100% mais une spécificité de seulement 33% s'il est pratiqué dans les premiers 14 jours post intervention, la spécificité augmente jusqu'à 100% si le CT est fait à distance [5].

L'approche chirurgicale est très différente en fonction de l'étendue de l'infection. En 2014 l'équipe hollandaise de van Wingerden [6] classe la médiastinite post-sternotomie en 4 groupes, en fonction de la viabilité et de la stabilité du sternum et propose une prise en charge adaptée. Dans les groupes 1 et 2 le sternum est stable, tandis que dans les groupes 3 et 4 il y a une instabilité sternale et une viabilité osseuse altérée. Si le CT met en évidence une collection pré et/ou rétrosternale étendue chez un patient fébrile voir septique, le drainage chirurgical s'impose, en plus d'une couverture antibiotique intra-veineuse à large spectre (pour couverture éventuelle d'un *Staphylococcus coagulans*-négatif ou MRSA). Le spectre doit être adapté en fonction des résultats des prélèvements. Souvent après le débridement chirurgical, les patients sont traités avec le VAC («vacuum-assisted closure»). Dans les cas plus compliqués (groupes 3 et 4) la plaie chirurgicale nécessite un renforcement par lambeau musculaire (pectoral) ou une épiploplastie.

Dans le passé, avec des techniques opératoires moins développées et des outils diagnostiques moins performants, la mortalité dans un contexte de médiastinite post chirurgicale se situait entre 20% et 45%. A l'heure actuelle la mortalité est entre 1% et 14%.

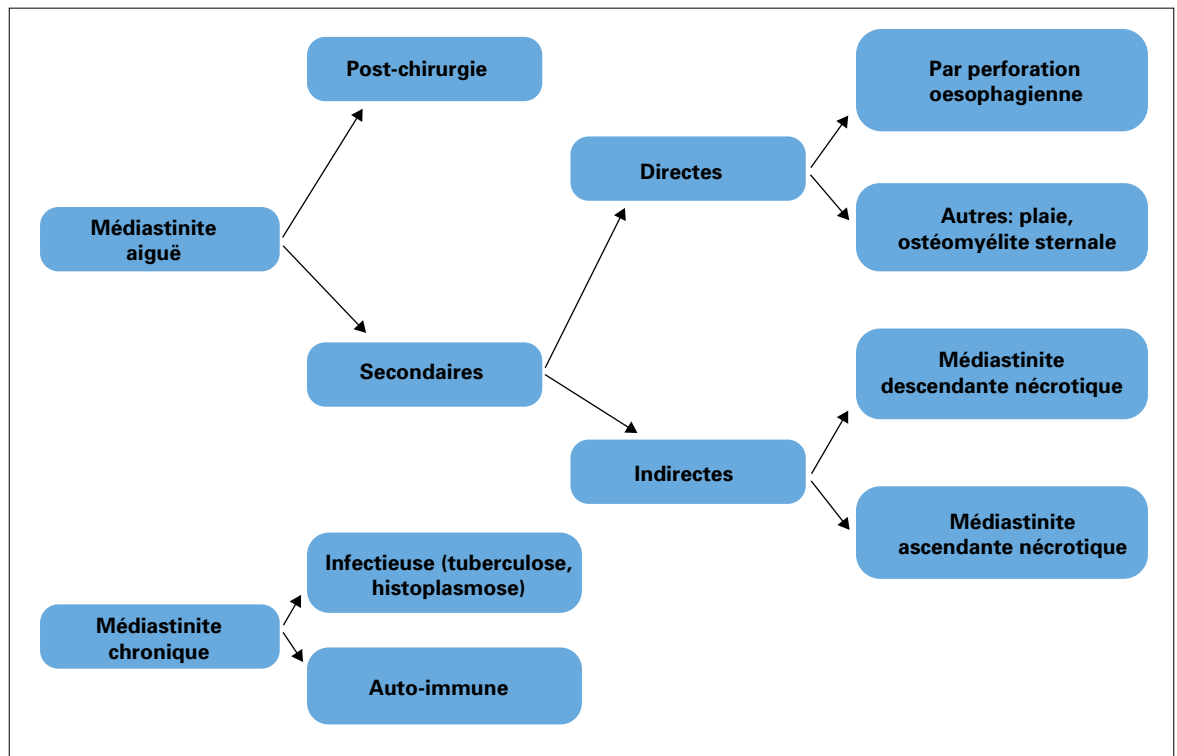


Figure 3: Classification des médiastinites.

### Médiastinite post-perforation œsophagienne

La perforation œsophagienne est la deuxième cause de médiastinite, après celle post-sternotomie. Elle peut être iatrogène dans 50% des cas, traumatique (trauma par arme blanche ou arme à feu), post ingestion des corps étrangers (lame de rasoir, os, batteries, agents caustiques) ou spontanée (syndrome de Boerhaave). La mortalité se situe entre 18% et 29% si le traitement est initié dans les 24 heures, mais augmente à 40%–60% si le traitement est retardé à 48 heures.

Les perforations œsophagiennes iatrogènes sont le plus souvent la conséquence des interventions endoscopiques, surtout l'œsophagoscopie rigide et elles intéressent plutôt la partie supérieure de l'œsophage.

La rupture spontanée survient habituellement sur le tiers inférieur et sur le bord gauche pour des raisons anatomiques (angulation de l'œsophage et endroit où les vaisseaux pénètrent). Cette rupture est en lien avec une augmentation de la pression intraluminaire. Souvent il s'agit d'un œsophage déjà pathologique (œsophagite peptique, reflux gastro-œsophagien, ulcère, hernie hiatale, érosion d'une lésion tumorale), mais l'alcoolisme et l'obésité sont considérés comme facteurs de risque.

La perforation œsophagienne a comme conséquence une médiastinite postérieure, initialement due à l'inoculation du médiastin par la salive ou par les sécrétions gastriques. Par la suite une surinfection bacté-

rienne survient dans un délai de 8–12 heures et celle-ci peut emmener vers un choc septique et vers une défaillance multiorganique si le diagnostic est retardé.

Il est important de rappeler que 7% des perforations restent asymptomatiques et que les manifestations cliniques immédiates ne permettent un diagnostic précoce dans les 6 heures que dans 33% des cas. Les signes cliniques sont non spécifiques, la douleur référée au site de perforation est présente chez 80% des patients. Une douleur située à la nuque ou entre les omoplates, une dysphagie, une dysphonie, une dyspnée ou de la fièvre apparaissant après des interventions endoscopiques doivent faire suspecter une rupture œsophagienne iatrogène. La triade de Mackler (vomissement suivi d'une douleur thoracique aiguë et apparition d'un emphysème sous cutané) est très évocatrice du syndrome de Boerhaave, donc d'une rupture spontanée de l'œsophage.

La radiographie du thorax montre un élargissement du médiastin supérieur, parfois un emphysème sous-cutané ou des épanchements pleuraux. Le CT scan cervico-thoraco-abdominal éventuellement avec contraste per os est un moyen de diagnostic important permettant d'identifier la perforation œsophagienne, mais aussi d'affiner l'extension de l'infection dans les espaces para-œsophagiens. Une œsophagoscopie peut s'avérer nécessaire afin de mieux visualiser l'étendue de la perforation. La mesure thérapeutique la plus im-

portante reste le délai le plus court pour poser le diagnostic. Le remplissage liquidien, ainsi qu'une antibiothérapie intra-veineuse couvrant les germes aérobies et anaérobies doivent être instaurés le plus vite possible. La couverture antifongique est indiquée dans des cas particuliers (patients immunodéprimés ou déjà diagnostiqué avec infection mycotique). Le traitement avec un inhibiteur de la pompe à protons s'avère aussi nécessaire.

Les patients qui ont une perforation contenue entre les vertèbres cervicales et le médiastin ou entre le médiastin et la plèvre viscérale ou ceux qui ont une rupture de nature non-tumorale qui ne s'étend pas dans l'abdomen et qui n'est pas à proximité d'une sténose sont des candidats pour un traitement conservateur. Si le diagnostic est posé rapidement dans les 24 heures après perforation, une suture primaire est possible et la survie se situe aux alentours de 80%. Dans un délai plus long et si le patient n'est pas éligible pour le traitement conservateur ou s'il évolue mal sous ce type de traitement, un drainage et éventuellement un lambeau pour renforcer la suture sont nécessaires. Plusieurs techniques chirurgicales ont été décrites: exclusion œsophagienne haute par agrafage cervical, exclusion basse avec gastrostomie, fistulisation dirigée sur drain en T ou même œsophagectomie. Actuellement, la réparation chirurgicale avec recouvrement par un lambeau au niveau du site de perforation est l'intervention de prédilection [7]. Les patients sont alimentés pour une semaine minimum exclusivement par une sonde nasojéjunale ou par une jejunostomie. Les patients fragiles qui en raison de leurs comorbidités ne peuvent pas être candidats à une chirurgie seront traités avec des endoprothèses œsophagiennes métalliques couvertes.

Le décès survient dans un contexte de sepsis avec défaillance multiorganique. La mortalité dépend de l'étiologie, de la localisation et de la rapidité de débiter le traitement. En fonction de l'étiologie la mortalité est

d'environ 15% s'il s'agit d'une perforation spontanée car souvent le diagnostic est retardé, de 13% pour les perforations iatrogènes et de 2% pour les médiastinites à corps étranger. Par rapport à la localisation, si la rupture se situe dans la partie cervicale de l'œsophage la mortalité est d'environ 6%, tandis que les perforations basses dans la partie trachéale ont une mortalité de 11%.

#### Médiastinite sur syndrome descendant

La médiastinite sur syndrome descendant ou la médiastinite nécrosante est une infection du médiastin avec point de départ ORL (fig. 4): des foyers dentaires (abcès du deuxième ou troisième molaire) ou des infections oropharyngées (angine, abcès périamygdalien ou para-pharyngé). L'infection se propage au long des fascias périviscéraux cervicaux-médiastinaux. Parfois cette propagation se fait d'une manière très rapide accélérée par la gravité favorisant la coulée des liquides infectés vers le bas et par la pression négative qui se crée à l'inspiration.

Habituellement il s'agit d'une infection sévère polymicrobienne avec germes aérobies et anaérobies (*Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Peptostreptococcus species*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella species*, *Bacteroides melanogenicus*, *Actinomyces*). Le diabète, l'alcoolisme, la malnutrition et l'immunosuppression sont des facteurs prédisposants et retardant la guérison.

Le diagnostic est clinique et radiologique. Les symptômes et les signes cliniques sont en lien avec l'infection initiale pharyngo-amygdalienne ou odontogénique: dysphonie, odynodysphagie, otalgie, trismus, déviation de la luette accompagnés des symptômes systémiques (fièvre, hypotension). Les «drapeaux rouges» à ne pas rater à l'examen clinique sont: le trismus, une tuméfaction importante de l'angle de la mandibule, une voussure unilatérale de la paroi pharyngée et les symptômes systémiques. L'angine de Ludwig est une infection bilatérale de l'espace sous-mandibulaire incluant l'espace submylohyoïdien et sublingual, polybactérienne qui peut avoir une évolution fulminante de type cellulite extensive sans adénopathies satellites. Le CT scan injecté montre des adénopathies médiastinales, des densités augmentées du tissu adipeux, parfois un pneumo-médiastin. Une thrombose veineuse, ainsi qu'une myosite peuvent aussi se présenter en même temps.

Le traitement antibiotique recouvrant les germes aérobies et anaérobies doit être commencé précocement après le diagnostic. Un débridement chirurgical est nécessaire. Différents techniques peuvent être employées en fonction de l'étendue de la collection (cervicotomie et drainage cervical, abord de type Clamshell

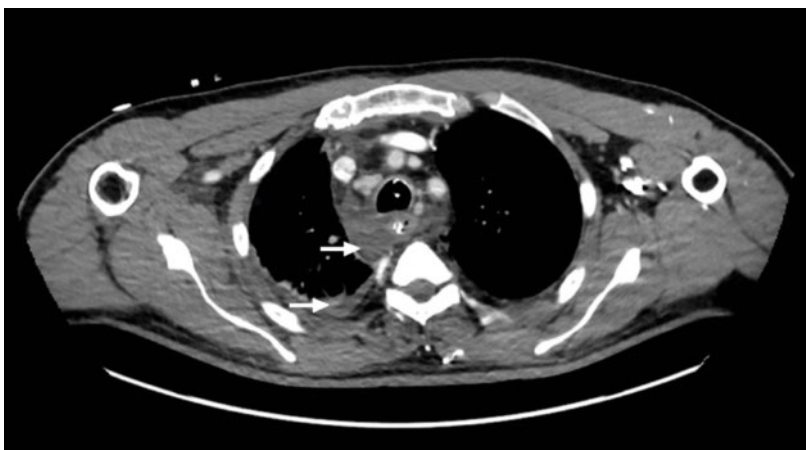


Figure 4: Médiastinite descendante sur abcès amygdalien. Coulée nécrotique le long du médiastin moyen et postérieur avec présence d'épanchements pleuraux bilatéraux.

ou abord médian par sternotomie). En cas d'atteinte du médiastin moyen et postérieur, une approche par thoracotomie ou thoracoscopie droite sera suffisante permettant un débridement et un drainage satisfaisant. Souvent en raison de l'atteinte ORL avec l'œdème inflammatoire, le patient est trachéotomisé.

Ce type de médiastinite a aussi une mortalité élevée se situant entre 11% et 40%, et elle se complique d'un sep-

sis sévère avec défaillance multiorganique en absence de traitement rapide et approprié. L'extension de l'infection influence la mortalité, les infections qui restent localisées dans la partie supérieure de la carène ont environ 10% de mortalité, et si l'infection s'étend à la partie inférieure de la carène, la mortalité augmente jusqu'à 30%.

### Médiastinites chroniques

#### Médiastinite fibrosante

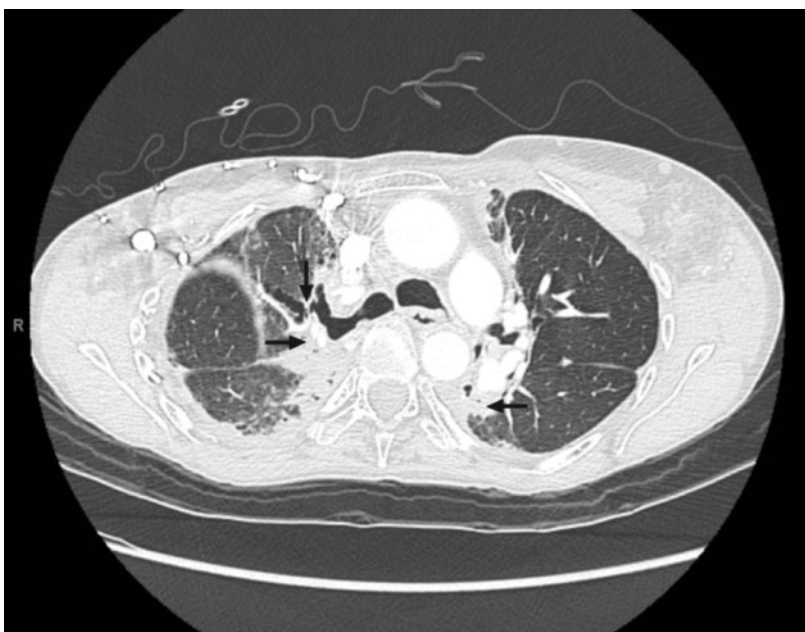
La médiastinite fibrosante (fig. 5 et 6) est un processus chronique se manifestant par une fibrose des structures médiastinales, focale ou diffuse, avec une évolution progressive. La fibrose médiastinale ou la médiastinite sclérosante sont des termes équivalents. Ce processus fibrosant peut être la conséquence des plusieurs étiologies: infectieuses, immunologiques, génétiques ou toxiques et peut évoluer vers une atteinte des voies aériennes, des gros vaisseaux et des autres structures médiastinales (œsophage, péricarde).

Les infections pouvant se manifester avec une médiastinite fibrosante sont soit bactériennes comme la tuberculose, soit fongiques et la plus connue est l'histoplasmose. *Histoplasma capsulatum* est un champignon qui se développe dans les sols contenant des déjections d'oiseaux ou des chauvesouris, rarement présent en Europe, retrouvé surtout aux Etats Unis (Ohio, Mississippi), mais aussi en Afrique, Asie, Australie. La fibrose médiastinale liée à l'histoplasmose n'est pas due à l'infection directe du médiastin par ce champignon, les prélèvements par biopsies n'ont pas permis de cultiver le germe, mais il s'agit d'un processus immunologique stimulé par les antigènes fongiques, encore mal caractérisé à nos jours. Il y a qu'une minorité des patients infectés par l'histoplasme qui développent une médiastinite fibrosante, ce qui suggère la possibilité d'une prédisposition génétique à produire de la fibrose excessive en réponse à des certains antigènes.

Dans les régions où l'histoplasmose n'est pas endémique, c'est la tuberculose la principale cause infectieuse de la médiastinite fibrosante. Dans ce cas les adénopathies sont envahies par les mycobactéries, formant des amas caséux granulomateux qui peuvent confluer ou même se rompre dans le médiastin. Les maladies granulomateuses peuvent toucher le médiastin formant des adénopathies ou l'envahir par un processus fibrotique. Une fibrose médiastinale non infectieuse peut apparaître dans un contexte des maladies immunologiques comme le syndrome de Behçet ou la sarcoïdose, dans certains néoplasies comme le lymphome de Hodgkin, ou suite à la radiothérapie médiastinale, mais aussi, très rarement, en lien avec des



**Figure 5:** Radiographie de thorax montrant un élargissement médiastinal, ainsi qu'une surélévation de la coupole diaphragmatique gauche chez une patiente connue pour une fibrose médiastinale.



**Figure 6:** CT scan thoracique montrant un processus fibrotique médiastinal qui provoque une distorsion des bronches.

Correspondance:  
Dr méd. Camélia Voinea  
Hôpital de Rolle  
Route de l'Hôpital  
CH-1180 Rolle  
camelia.voinea[at]ghol.ch

toxiques comme par exemple le méthysergide, une molécule utilisée pour les migraines et pour le carcinome, retirée du marché en 2010 [8].

La médiastinite chronique idiopathique s'associe parfois à d'autres maladies auto-immunes comme la fibrose rétropéritonéale, la thyroïdite de Riedel (thyroïdite fibreuse), la pseudo-tumeur de l'orbite, la cholangite sclérosante, le lupus ou la polyarthrite rhumatoïde.

Les lésions sont découvertes soit de manière fortuite, soit en raison des signes cliniques dues à des compressions progressives des structures situées dans le médiastin (veine cave supérieure, trachée, œsophage, péricarde). Les symptômes sont le reflet des organes envahis par la fibrose: dyspnée, dysphagie, hémoptysie. La pneumonie post obstructive, le cœur pulmonaire, les sténoses de l'œsophage ou de la trachée et des bronches principales, la péricardite constrictive ou le syndrome de la veine cave supérieure sont des complications redoutables de la médiastinite fibrosante. L'intervalle chronologique moyen entre l'apparition des symptômes et le décès est de moins de 6 ans.

Le CT scan thoracique montre le processus infiltratif du médiastin avec des calcifications au centre des adénopathies et même des calcifications de la rate. Cer-

tains vaisseaux peuvent être engainés par la fibrose ce qui conduit à des occlusions vasculaire et à une néovascularisation avec des réseaux collatéraux importants. La résonance magnétique révèle typiquement une masse médiastinale avec un hyposignal en T2. Ce type d'imagerie permet de mieux caractériser l'extension de la maladie et en particulier l'invasion vasculaire, par rapport au CT, mais les calcifications sont mal visualisées. Si l'imagerie montre une atteinte sous-carinaire, le pronostic est plus sombre que si le processus infiltratif est sus-carinaire.

Il n'y a pas de traitement curatif de la fibrose médiastinale, les traitements antifongiques sont en général inefficaces. Les corticoïdes systémiques n'ont pas eu de bénéfice sauf pour la médiastinite fibrosante auto-immune ou secondaire à la sarcoïdose. Les traitements d'épargne cortisonique, comme le mycophénolat mofétil, par leur effet sur les fibroblastes ont montré un certain bénéfice clinique en ralentissant la progression de ce processus lentement mortel [9]. Des cas de médiastinite fibrosante traités par Rituximab ont été décrits dans la littérature. Dans certaines situations cliniques particulières la chirurgie à but palliatif s'avère nécessaire pour libérer les voies aériennes, et/ou l'œsophage ou pour la prise en charge des fistules. Les interventions chirurgicales sont à risque hémorragique élevée vu le terrain de fibrose étendue, des calcifications et des collatérales vasculaires importantes. Les interventions endoscopiques peuvent s'avérer utiles, des prothèses endobronchiques ou endovasculaires peuvent stabiliser à long terme des fibroses localisées.

#### Disclosure statement

Les auteurs n'ont déclaré aucun lien financier ou personnel en rapport avec cet article.

#### Références

La liste complète des références est disponible dans la version en ligne de l'article sur [www.medicalforum.ch](http://www.medicalforum.ch)

## L'essentiel pour la pratique

- Quelle que soit leur étiologie et leur évolution (aiguë ou chronique), les infections et les inflammations de l'espace médiastinal sont des maladies graves, mettant en danger le pronostic vital.
- Dans les formes aiguës, le diagnostic précoce est la pierre angulaire de la prise en charge.
- Dans les formes chroniques, la menace vitale provient de l'organe infiltré par la fibrose, le traitement est souvent palliatif.
- Dans la plupart des cas, la prise en charge est pluridisciplinaire.