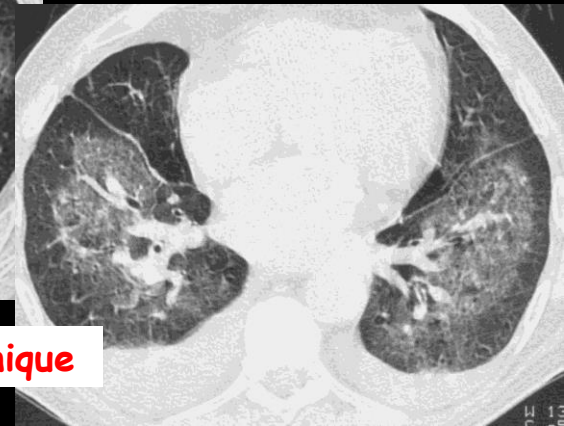
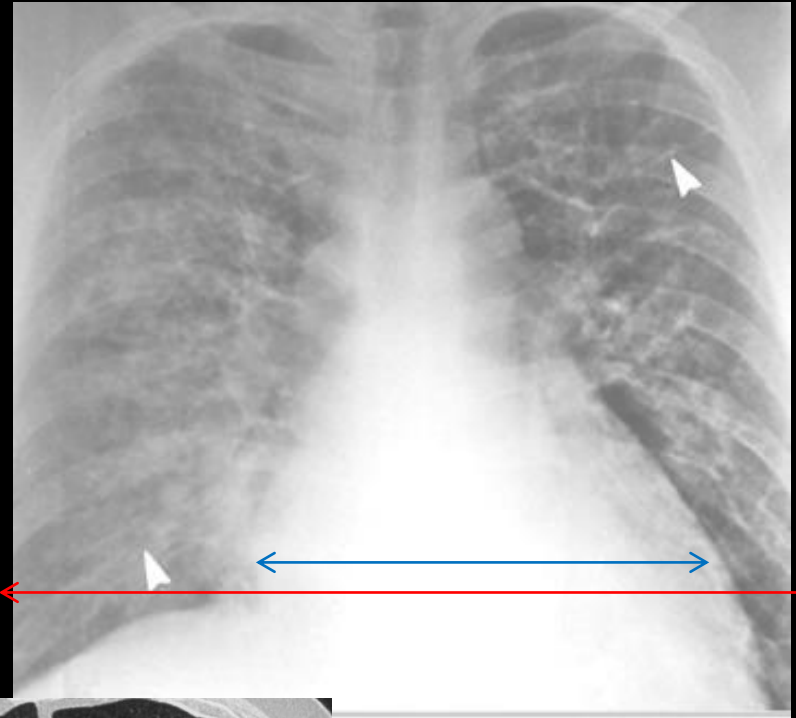


# bases de sémiologie CT en pathologie **thoracique**

## 1-quelques données fondamentales

-en imagerie comme en clinique ,  
on n'étudie pas le parenchyme  
pulmonaire mais **le thorax** ,  
c'est-à-dire :

.les structures cardio  
vasculaires médiastinales ( y  
compris les coronaires),



**œdème pulmonaire cardiogénique**

.la plèvre ,

.les parois (y compris le diaphragme )

.les régions anatomiques voisines (le cou)

.la partie haute de l'espace rétro-péritonéal ou espace infra médiastinal postérieur)

..et chaque fois qu'il n'y a pas de contre-indication , au moins dans les examens initiaux, faites des explorations thoraco-abdomino-pelviennes

-contre-indications: sujets de moins de 50 ans , en particulier enfants, adolescents ,femmes en âge de procréer,

-maladies chroniques mucoviscidose+++, Crohn ,vascularites , collagénoses, tumeurs et hémopathies malignes

-la lecture des images doit être  
"physiopathologique" , sans aucune  
place pour l'"interprétation" , par  
essence subjective . Elle ne peut se  
faire sans une prise en compte des  
facteurs de risque +++ (analyse  
bayésienne) :



.tabagisme

.âge

.antécédents cardio-vasculaires y  
compris veineux

.traitements médicamenteux

.facteurs environnementaux

. ...



le CR doit faire sentir l "intelligence" de la lecture , tant dans le résumé des circonstances motivant l'examen que dans la description de la sémiologie et surtout dans les conclusions .

toujours insister dans les commémoratifs sur les éléments cliniques permettant de penser qu'on se trouve soit en présence d'une pathologie aiguë soit d'une atteinte chronique acutisée

toujours préciser s'il y a ou non un contexte infectieux clinique ou inflammatoire biologique

vérifiez la date des examens et le nom des patients (mais attention aux faux-amis)



homme 22 ans , dyspnée fébrile depuis 3 jours ,après une soirée "tabagique"



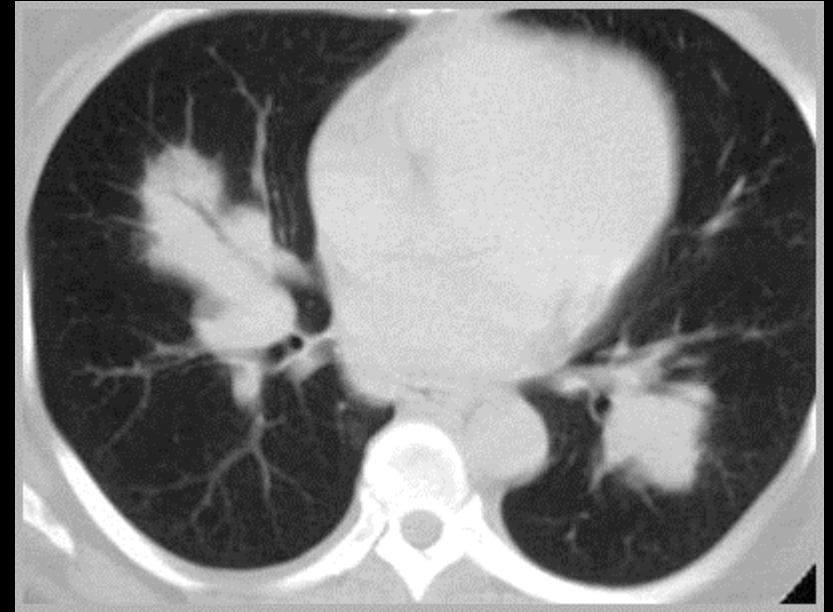
pneumonie éosinophilique  
aiguë (poumon éosinophilique aigu)

évitez les formules "passe partout" répétées systématiquement dans tout CR quel que soit l'âge du sujet et les circonstances , "

des "gros mots" , à bannir du langage quotidien et des CR ;

radiographie pulmonaire , scanner pulmonaire ,  
salle d'interprétation

les formulations "fuyantes"(il semble exister)  
maladroites (en première intention...) le  
remplissage (pas de lésion pleuro-  
parenchymateuse évolutive) , les éléments  
inutiles ,en particulier tous les faits négatifs  
sauf si la question vous avait été posée



adulte 55 ans ;pas de tabagisme actif  
ni passif, bon état général, lésions  
suivies depuis 5 mois: pas d'évolution



LMNH primitif pulmonaire  
"indolent" 'folliculaire

2-d'abord lire sur les coupes non injectées le cœur , les gros vaisseaux et le sang circulant !

2 a - ne pas méconnaître une anémie au scanner



très importante hypodensité du sang circulant , qui peut être affirmée puisque l'on voit spontanément le myocarde du ventricule gauche et du septum inter ventriculaire.

cette visibilité "spontanée" n'est objectivée de façon claire que si on la recherche par un fenêtrage adéquat c'est-à-dire avec une **fenêtre étroite** centrée sur un niveau bas ; ici ,la largeur est à 120 UH et le niveau à 23 UH,



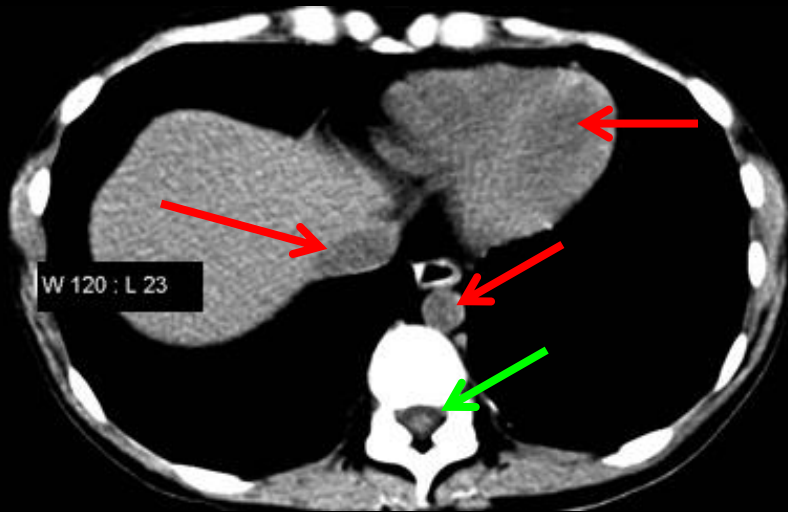
on retrouve cette hypodensité du sang circulant

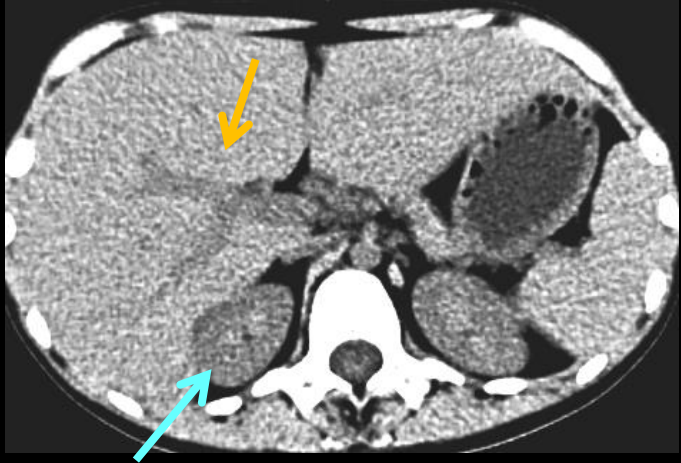
dans la lumière de la veine cave inférieure et de

l'aorte ; le niveau de signal est proche de celui du

liquide céphalo-rachidien autour de la moelle

épinrière.





à l'étage de sus-mésocolique de l'abdomen ,, on retrouve les signes de l'hypodensité du sang circulant , en particulier :

- la **visibilité spontanée des branches vasculaires veineuses de gros calibre** (branches portales et veines hépatiques) par rapport au parenchyme hépatique



- l' **hypodensité très marquée du parenchyme rénal** (à comparer à la densité des muscles para vertébraux) , alors que les fornix caliciels présentent une hyperdensité relative.

le diagnostic d'une anémie au scanner est possible et fiable; quels sont les éléments sémiologiques sur lesquels il peut s'appuyer



-l'élément essentiel pouvant modifier la densité spontanée des "tissus mous" sur le scanner sans injection est le taux de protides

-dans le sang circulant, l'essentiel du signal est du contingent protidique dont la composante principale est l'hème (fraction protéique de l'hémoglobine) .

-toute modification importante de la concentration d'hème dans le sang circulant va se traduire par une hypodensité spontanée .



Hb 6 g/L syndrome  
de Goodpasture  
largeur de fenêtre  
66 UH , niveau  
moyen : 33 UH

Les trois grandes causes sont donc :

.les **anémies**, surtout si elles sont profondes c'est-à-dire lorsqu'elles sont **chroniques** et **d'évolution lente**. Ceci est surtout le fait des **saignements distillant** en particulier ceux liés à une origine digestive tumorale (cancers recto coliques+++ )

.les **hémodilutions** sont également responsables d'un hyposignal du sang circulant, mais les circonstances dans lesquelles on les observe sont en général évidentes (hémodialyse, réanimation médico-chirurgicale...)

.les **anémies aiguës** s'accompagnent également d'une hypodensité du sang circulant, qu'elles soient d'origine traumatique ou en relation avec un saignement profond, l'identification scanographique de l'anémie aiguë est particulièrement utile dans les hémorragies massives non extériorisées (faux anévrysmes infectieux, PAN....)

la visibilité spontanée du septum inter ventriculaire est prédictive d'une anémie avec une sensibilité de 75,4 % une spécificité de 90,3 % . l'absence de ce signe ne permet pas d'éliminer le diagnostic d'anémie.

- une valeur d'atténuation du sang dans l'aorte thoracique inférieure à 35UH est un signe prédictif d'anémie(2)

-une atténuation du sang circulant supérieure à 50 UH pour les hommes et à 40 UH pour les femmes signe l'absence d'anémie(3)



une étude de 2005 à comparé l'évaluation quantitative à l'appréciation subjective de l'hypodensité du sang circulant. Elle conclut à la supériorité de l'évaluation quantitative mais l'analyse subjective a été effectuée avec un fenêtrage "classique", totalement inadapté ; largeur de fenêtres 400 UH, niveau 30 UH.....

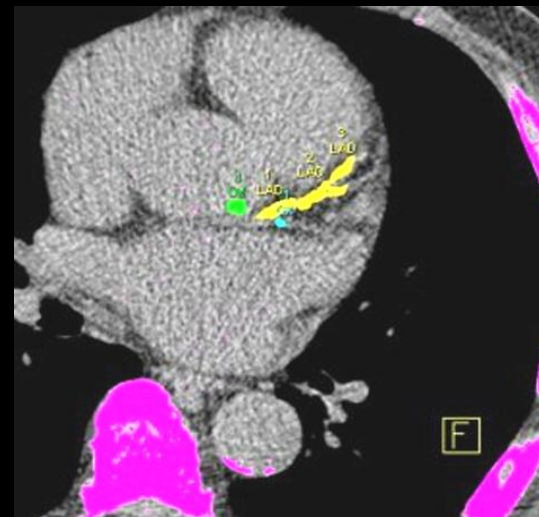


2 b- signaler les calcifications athéromateuses coronaires , en particulier celles de siège proximal.

De nombreuses études ont porté sur l'analyse des calcifications coronaires par scanner cardiaque + gating avec réalisation du " Calcium Scoring " (Agaston score) fondé sur la présence , l'étendue en surface et en épaisseur des plaques calcifiées.

Ce score calcique est prédictif d'angor ou de cardiopathie ischémique chronique mais pas d'accident aigu (rupture de plaque lipidique non calcifiée)

- intérêt chez des patients asymptomatique à risque intermédiaire
- méthode irradiante, coûteuse, nécessitant des opérateurs entraînés



2 b- signaler les calcifications athéromateuses coronaires , en particulier celles de siège proximal.

l'évaluation "approchée" des calcifications coronaires est tout à fait possible sur un scanner thoracique standard sans injection , en pratique courante !, comme l'a montré l'étude de Kisch et coll.

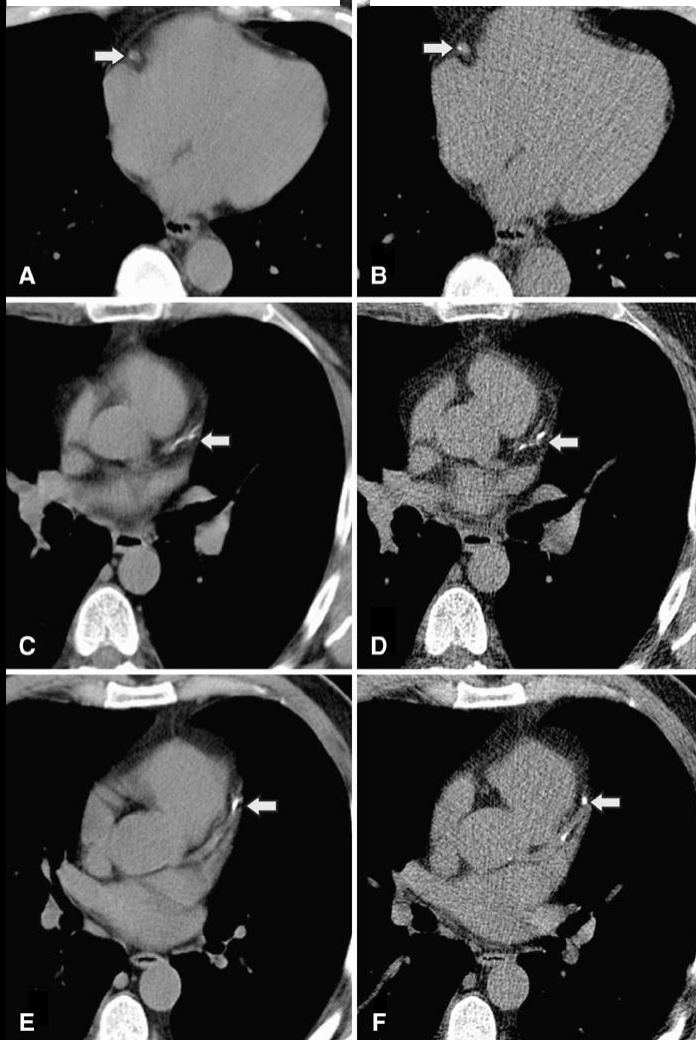


- bonne corrélation avec le Calcium Score
- faible variabilité inter-observateur entre un spécialiste de l'imagerie cardiaque et un radiologue non entraîné

*Kirsch J et al. Detection of coronary calcium during standard chest computed tomography correlates with multi-detector computed tomography coronary artery calcium score. Int J Cardiovasc Imaging. 2011 Aug 11.*

CT standard

calcium score



L'analyse visuelle est bien corrélée à la méthode de référence qu'est le " Calcium Score " ; elle est facilement reproductible

coupes axiales standard images de scanner thoracique(a, c,et e) comparées aux images correspondantes en scanner avec acquisition prospective séquentielle synchronisée à l'ECG (b, d,f)

c'est le siège des calcifications athéromateuses coronaires qui doit être pris en compte pour évaluer leur potentiel pathogène .

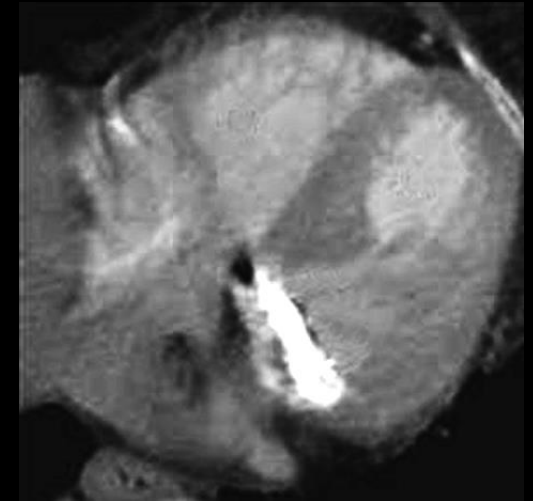
les calcifications tronculaires proximales sur la coronaire dominante sont les plus importantes à signaler ++++

Kirsch J et al. Detection of coronary calcium during standard chest computed tomography correlates with multi-detector computed tomography coronary artery calcium score. Int J Cardiovasc Imaging. 2011 Aug 11.

calcifications de l'anneau mitral  
, marqueur d'athérosclérose ,

à ne pas confondre avec des  
calcifications des valves  
mitrales +++

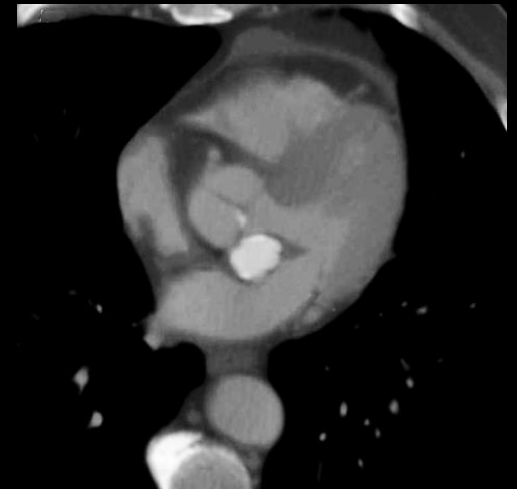
MAC = mitral annulus  
calcification



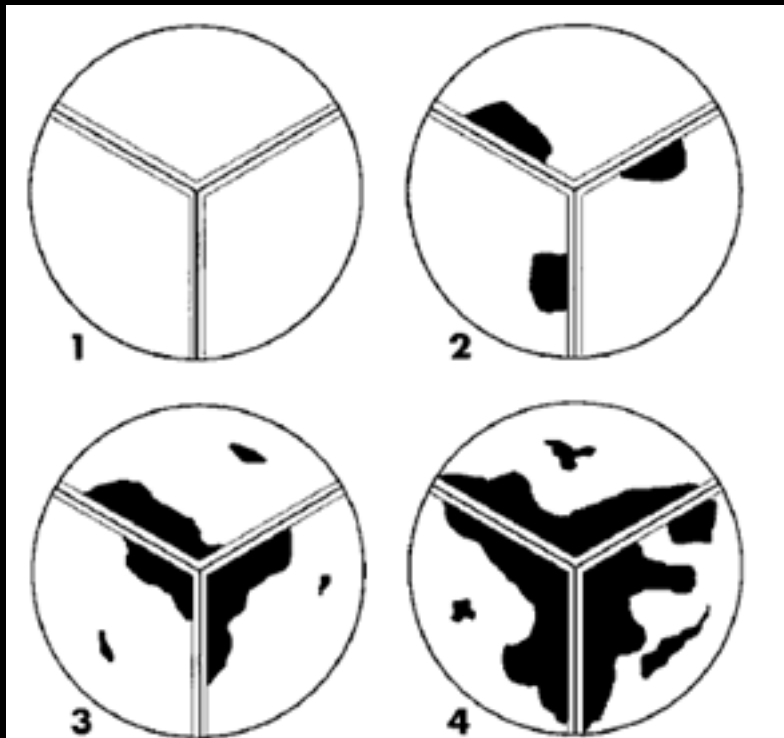
2 exemples de nécrose caséuse de  
liquéfaction de l'anneau mitral

caseous MAC

nécrose de liquéfaction produisant un  
liquide protéinacé (pseudo-caséum)  
enkysté dans une coque calcifiée



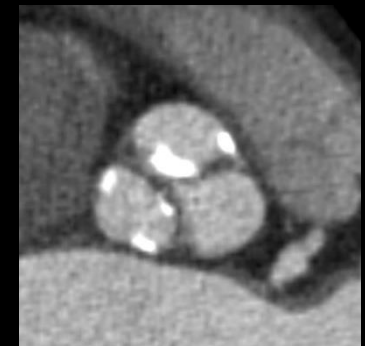
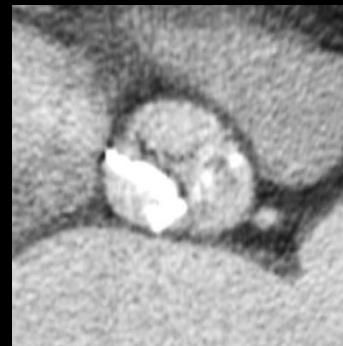
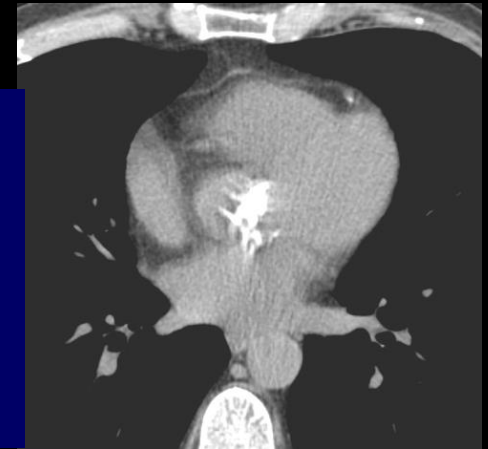
2 c- signalez les calcifications étendues des sigmoïdes aortiques , chez lzs sujets âgés , surtout si elles s'accompagnent d'une hypertrophie ventriculaire gauche , d'une dilatation de l'aorte ascendante ou d'une dilatation du VG



Diagrams of different grades of aortic valve calcification. Grade 1 (1), no calcification; grade 2 (2), mild calcification (small isolated spots of calcification); grade 3 (3), moderate calcification (multiple larger spots of calcification); and grade 4 (4), heavy calcification (extensive calcification of all aortic valve leaflets).

anneau +/- Valve  
aortique ?

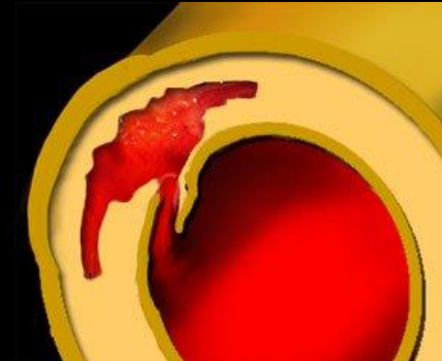
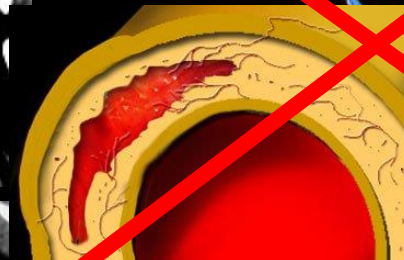
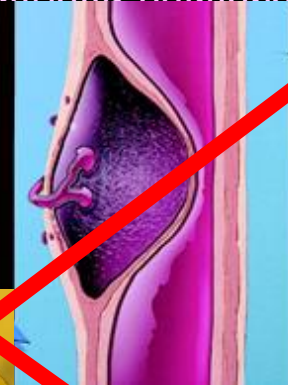
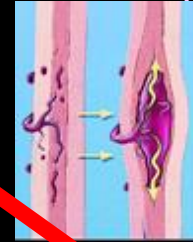
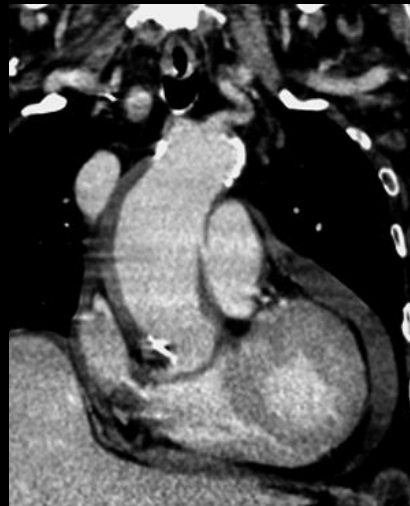
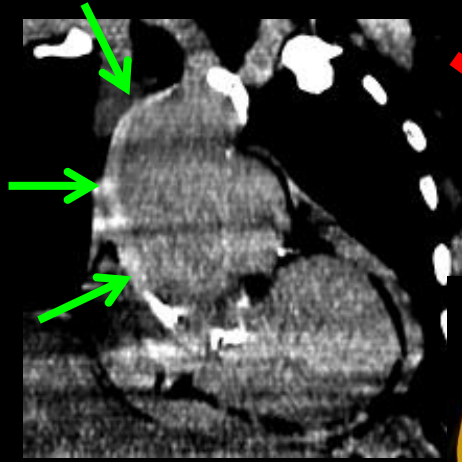
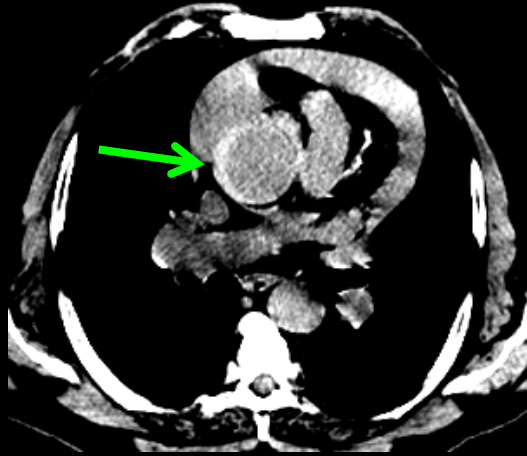
importance des  
reformations +++

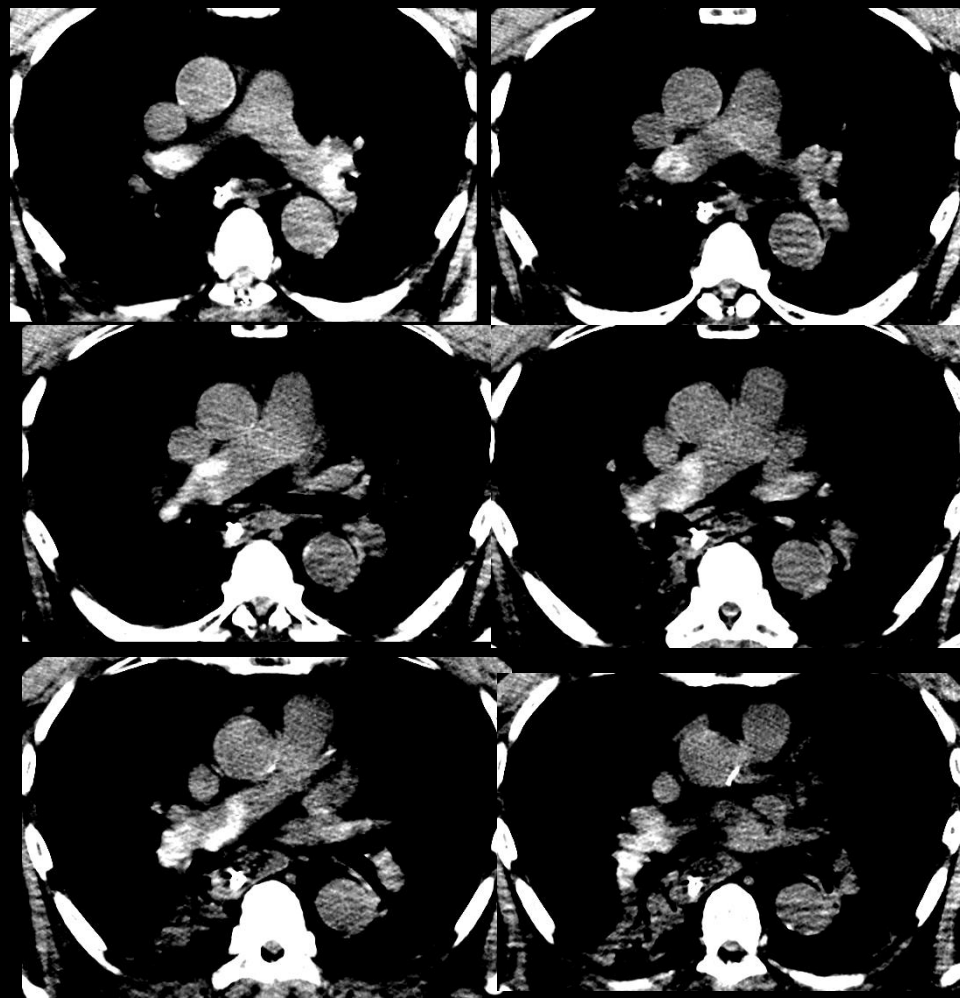


2 d- recherchez , grâce à un fenêtrage optimisé, les hyperdensités spontanées

-de la paroi de l'aorte thoracique dans les douleurs thoraciques aiguës : **hématomes intramuraux de l'aorte**

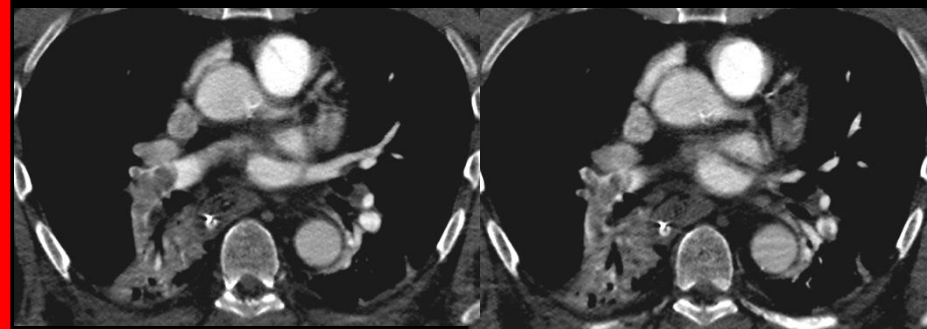
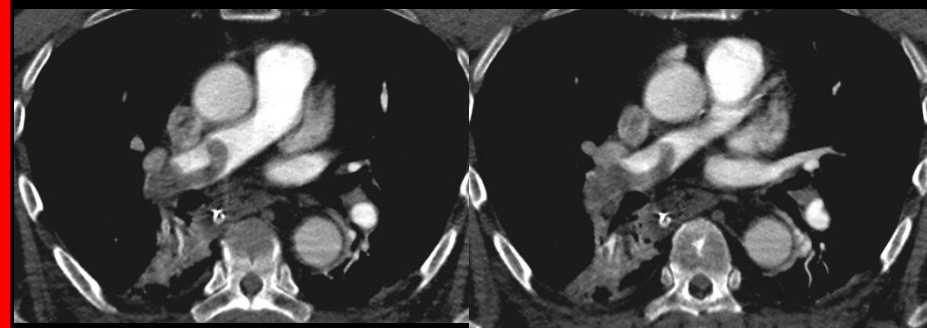
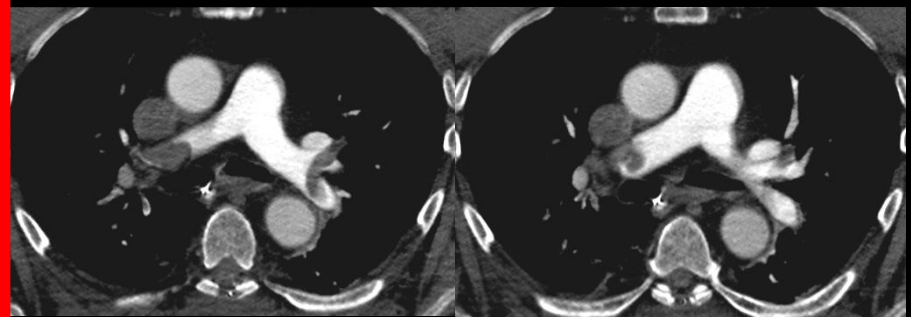
-de la lumière des parties proximales des branches droite et gauche de l'artère pulmonaire :





sans injection ; fenêtre "pincée"

WW < 150    WL < 30



après injection

embolie pulmonaire bilatérale "centrale" (proximale)  
expression clinique "cardio-circulatoire" ; pas de douleur thoracique

## messages à retenir

-dans tous les **tableaux aigus** ; l'exploration scanographique du thorax doit **impérativement** comporter une **acquisition avant injection de produit de contraste +++**

-cette acquisition ayant pour **objectif essentiel** de montrer des **hyperdensités spontanées** dans des infiltrations hématiques pariétales et/ou des caillots endoluminaux , les paramètres d'exposition doivent être choisis pour privilégier la résolution en contraste ( c'est une exploration des tissus mous ( très faible contraste propre ) et non une exploration du parenchyme pulmonaire !!!

-il faut également ne pas négliger l'intérêt diagnostique du CT pour

- .les **anémies** aiguës ou chroniques

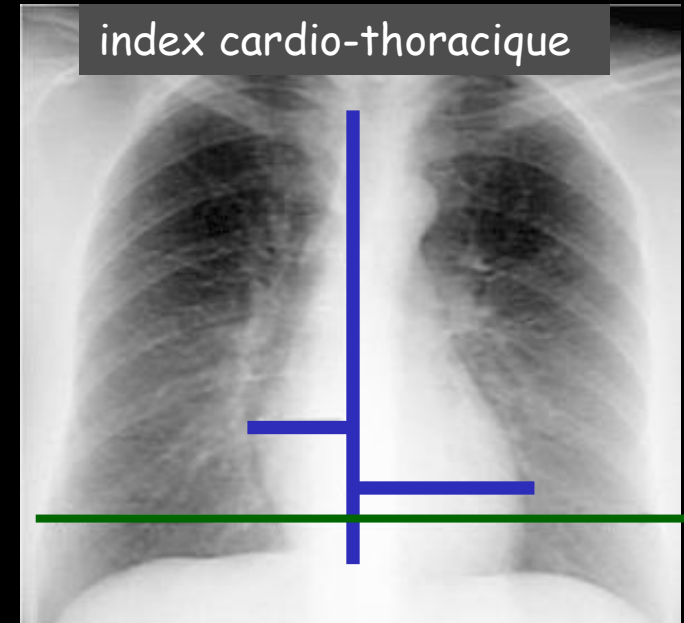
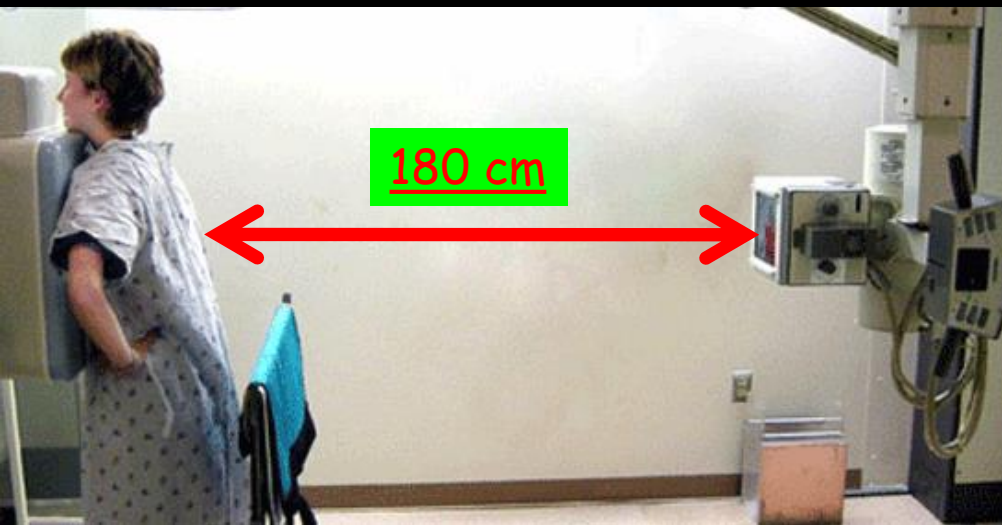
- .les **calcifications coronaires proximales gauches** (tronc commun)

- .les calcifications de l'anneau et des valves mitrales

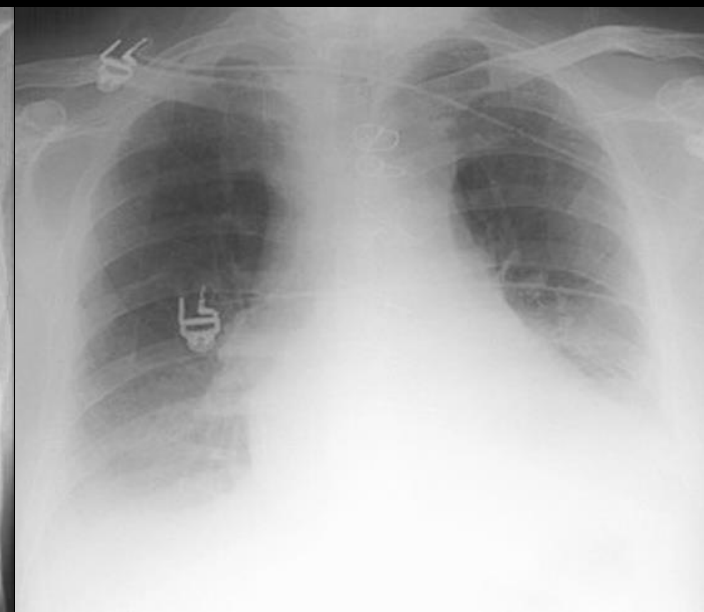
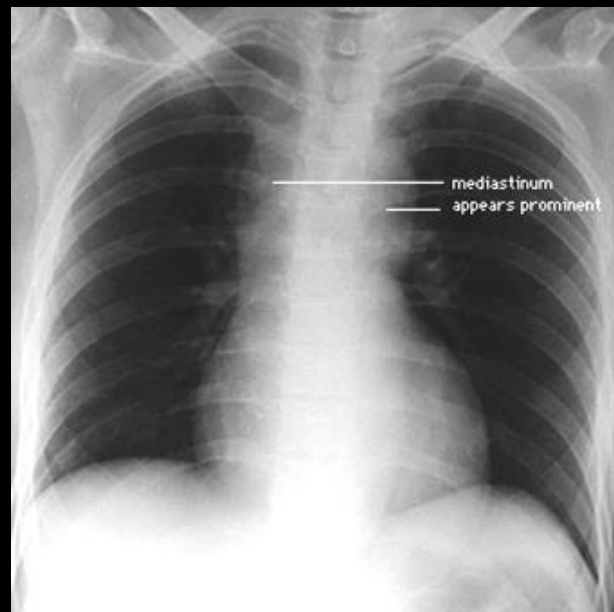
- .l'évaluation de **l'état des cavités cardiaques** (dilatation, hyppertrophie)

3-ensuite lire sur les coupes injectées le cœur , les gros vaisseaux artériels et veineux de façon physio-pathologique !

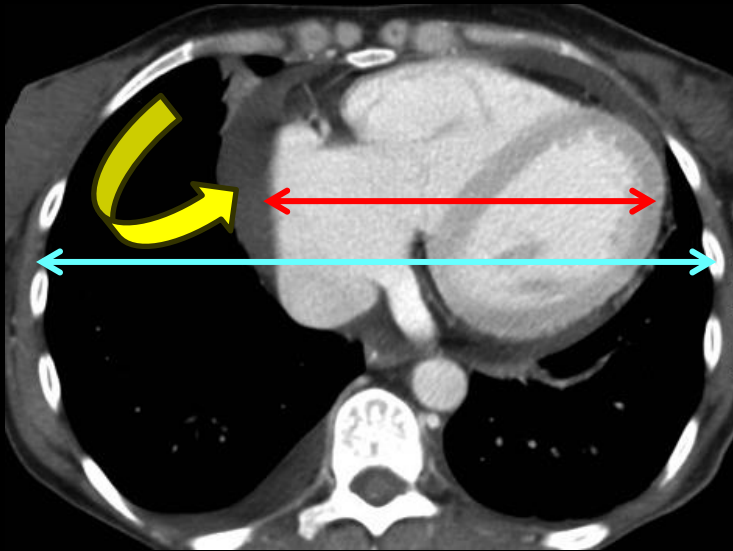
3a -le volume global du cœur -l'index cardio-thoracique scanographique



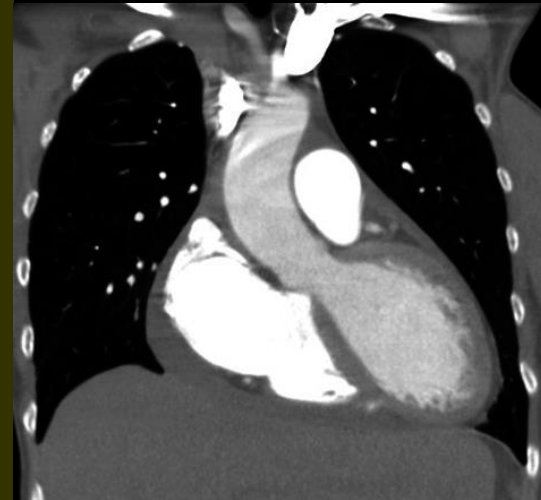
. l'appréciation de la taille du cœur repose sur l'index cardio-thoracique :  $ICT \sim 0.55$   
, mais celui-ci n'est mesurable que dans les conditions de réalisation normale de  
l'examen ( sujet en station verticale ; télé radiologie 1,80m ; incidence postéro  
antérieure horizontale ; inspiration complète ; épaules dégagées; centrage correct)



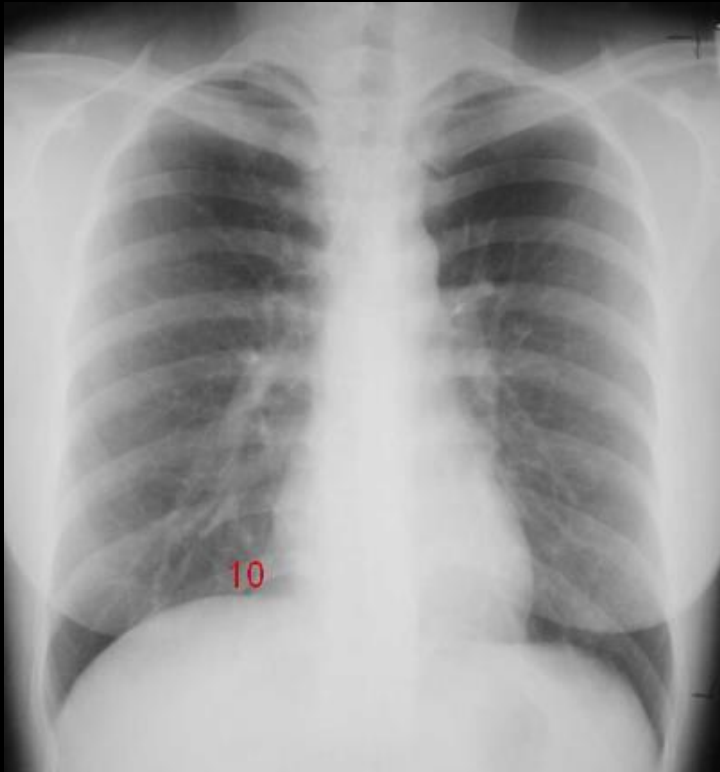
décubitus ; RD antéro-postérieur ; distance focale entre 80 et 120 cm cliché "au lit du malade"  
 élargissement du médiastin supérieur augmentation de l'ICT



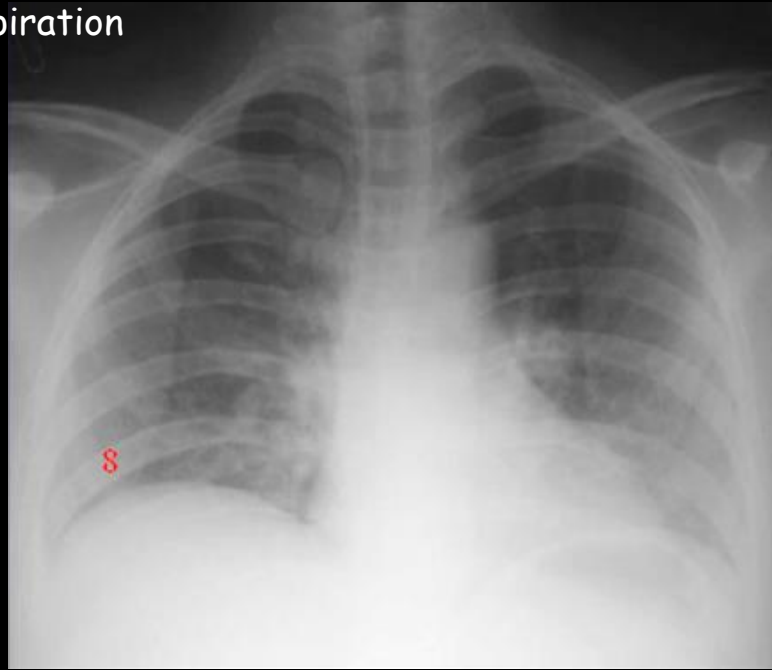
sur les coupes axiales du CT ,il n'y a pas d'agrandissement ou de distorsion dans le plan xy ; il peut y avoir une distorsion dans l'axe z sur les reformations , surtout si le pitch est élevé les modifications liées au decubitus et au degré d'inspiration persistent



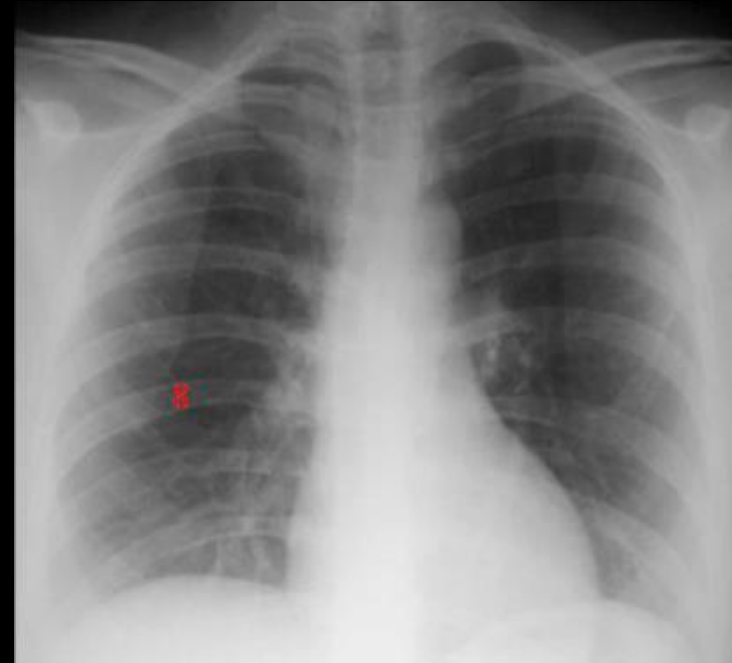
l'ICT est très influencé par le degré d'inspiration



inspiration correcte ???  
comptez les côtes ( à partir  
des arcs postérieurs )



même patient à  
une minute  
d'intervalle !!



il en sera de même pour la mesure de l'index cardio-thoracique scanographique

coupes inspi-expi : élargissement du médiastin en expi



diagnostic du **piégeage aérien expiratoire** (trappage)

asthme,

bronchiolite constrictive ,

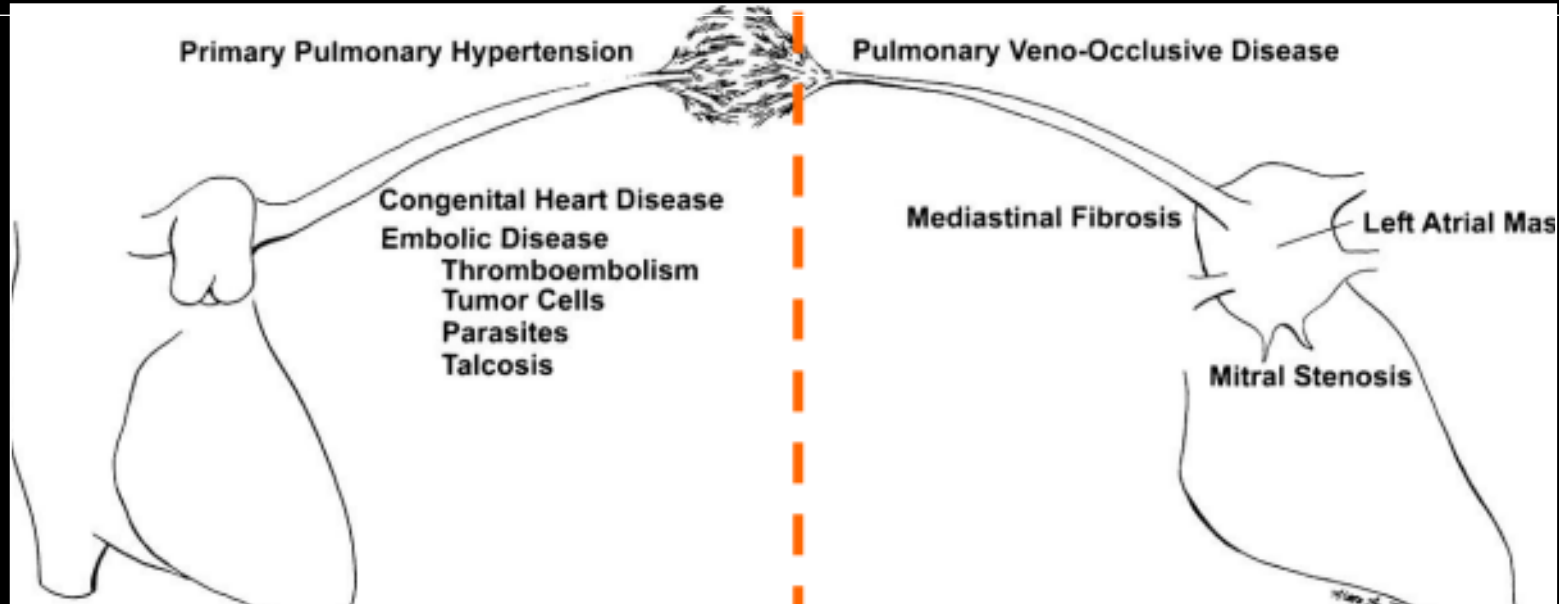
pneumopathies d'hypersensibilité aiguës et subaiguës (environnementales, médicamenteuses ..)

diagnostic de la **trachéo-broncho-malacie**

### 3b -pathologies du cœur droit : HTP, HTAP, insuffisance cardiaque droite

#### hypertension pulmonaire

Élévation permanente des pressions dans le lit vasculaire pulmonaire;  $> 25$  mmHg lors du cathétérisme droit au repos. la distinction HTP pré/post capillaire = f (Papo)



HTP pré-capillaires

HTP post capillaires

- primitive HTAP

**bien distinguer HTP et HTAP**

Cardiopathies G

**PAPO  $> 15$  mm Hg**

Maladie veino-occlusive pulmonaire et  
hémangiomatose capillaire

- des affections respiratoires chroniques

- thrombo-embolique chronique

**PAPO  $< 15$  mm Hg**

## HTAP hypertension artérielle pulmonaire

### Tableau I.

Classification des hypertensiones pulmonaires (Venise 2003) [1].

#### 1. Hypertension artérielle pulmonaire « proliférante »

HTAP idiopathique

HTAP familiale

HTAP associée à

Connectivites

Hypertension portale

Infection par le virus de l'immunodéficience humaine

Anorexigènes ou toxiques

Cardiopathies congénitales avec shunts gauches-droits

HTAP persistante du nouveau-né

HTAP avec atteinte veineuse ou capillaire prédominante  
(maladie veino-occlusive, hémangiomatose capillaire)

## HTP hypertension pulmonaires

#### 2. Hypertension pulmonaire « passive »

Cardiopathies gauches

Valvulopathies gauches

#### 3. Hypertension pulmonaire « hypoxique »

Bronchopneumopathie chronique obstructive

Pneumopathies interstitielles

Syndrome d'apnée du sommeil

#### 4. Hypertension artérielle pulmonaire « obstructive »

HTAP post-embolique proximale

HTAP post-embolique distale

Embolie pulmonaire non cruorique  
(tumorale, parasitaire, par matériel étranger)

#### 5. Divers

HTAP associée à la sarcoïdose, l'histiocytose X,  
l'hémangiomatose capillaire, les médiastinites fibreuses

# HTAP hypertension artérielle pulmonaire idiopathique

## dysfonction endothéliale pulmonaire

+ lésions anatomo-pathologiques caractéristiques

touchent les **artérioles de taille  $< 500 \mu$**

hypertrophie de la média

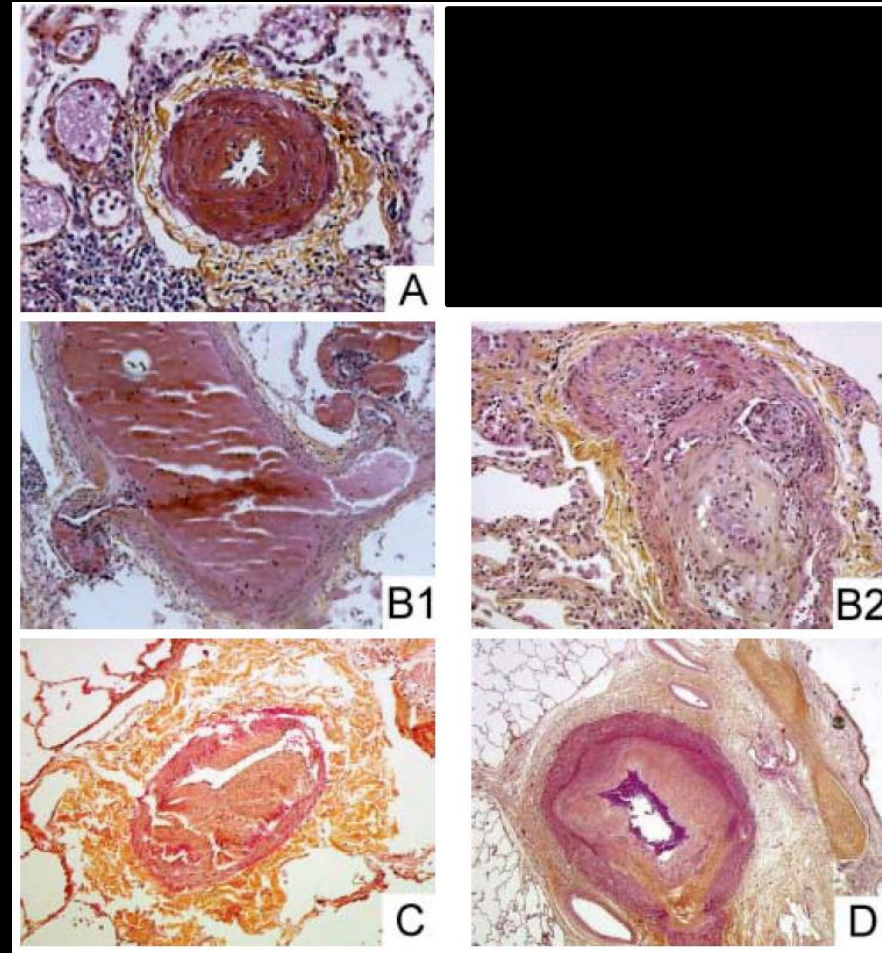
**artériopathie plexiforme** Prolifération de cellules endothéliales et musculaires lisses + fibrose puis dilatation des petits artères musculaires (**plexogénique**)

**artériopathie microthrombotique** thromboses distales d'âge différent des artères musculaires et des artérioles

maladie veino-occlusive prolifération et fibrose intimale des veines et veinules

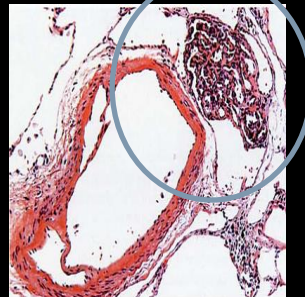
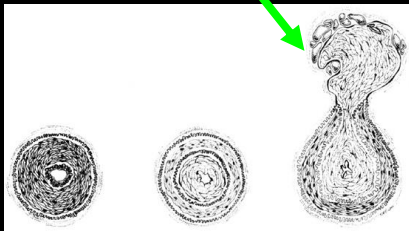
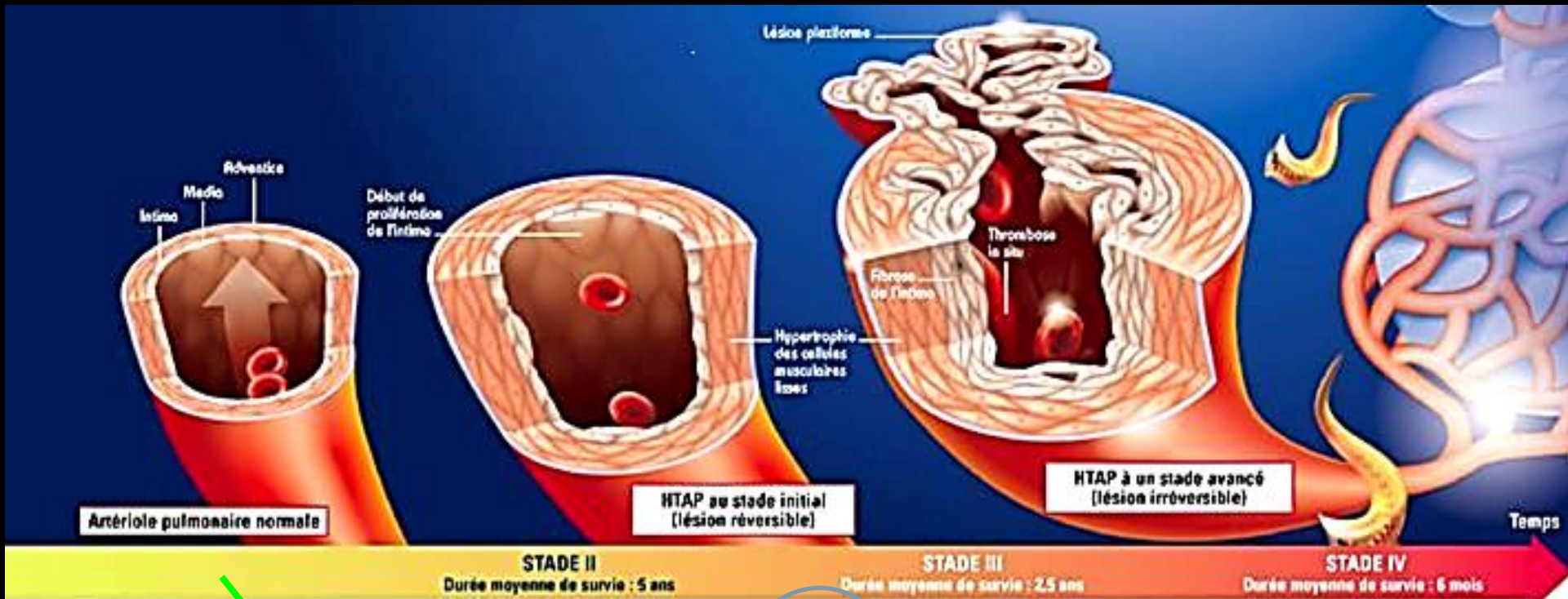
**maladie rare : 2 cas par million touchant 1,7 femmes pour 1 homme**

les formes associées sclérodémie, VIH, hypertension portale, anorexigènes sont plus fréquentes



## lesion plexiforme:

Prolifération focale de cellules endothéliales entourées de myofibroblastes, de cellules musculaires lisses et de matrice extra-cellulaire. Invagination possible au sein de la paroi fragilisée.



# classification hémodynamique

$$\text{Pap} = \text{Rvp} * \text{Q} + \text{Papo}$$

1 HTAP hypercinétique: Q

Shunt gauche-droite (cardiopathie congénitale) pouvant se compliquer du syndrome d'Eisenmenger (inversion du shunt par hyperpression: HTAP alors "fixée")

2 HTAP post-capillaire: Papo

Origine cardiaque et veines pulmonaires: tableau d'OAP

Cardiopathies gauches au sens large, maladie veino-occlusive (MVOP), fibrose ou tumeur médiastinale..

3 HTAP pré-capillaire: Rvp

Appareil respiratoire (avec ou sans hypoxie), réseau artériel pulmonaire.

## hypertension pulmonaire pré-capillaire (HTAP, HTP proliférantes, hypoxiques, obstructives)

### Stratégie diagnostique devant une suspicion d'HTP

L'hypertension pulmonaire doit toujours être recherchée chez un patient ayant :

- une **dyspnée** non expliquée,
- des épisodes de **syncopes**
- ou des **signes d'insuffisance cardiaque droite**.

Malgré la médiatisation de ces dernières années, l'HTP reste une maladie diagnostiquée dans la plupart des cas à un stade très avancé.

L'échographie cardiaque est l'examen non invasif le plus utilisé pour le *screening* des patients.

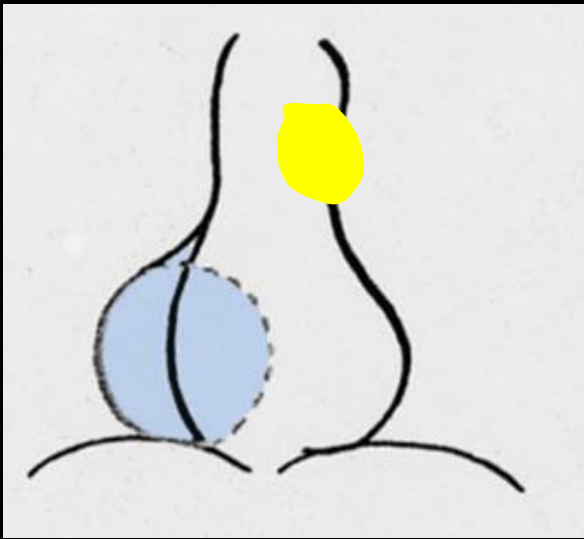
Elle permet d'estimer la PAP systolique en fonction du flux de l'insuffisance tricuspidiennne et de l'état volémique estimé par la mesure de la VCI

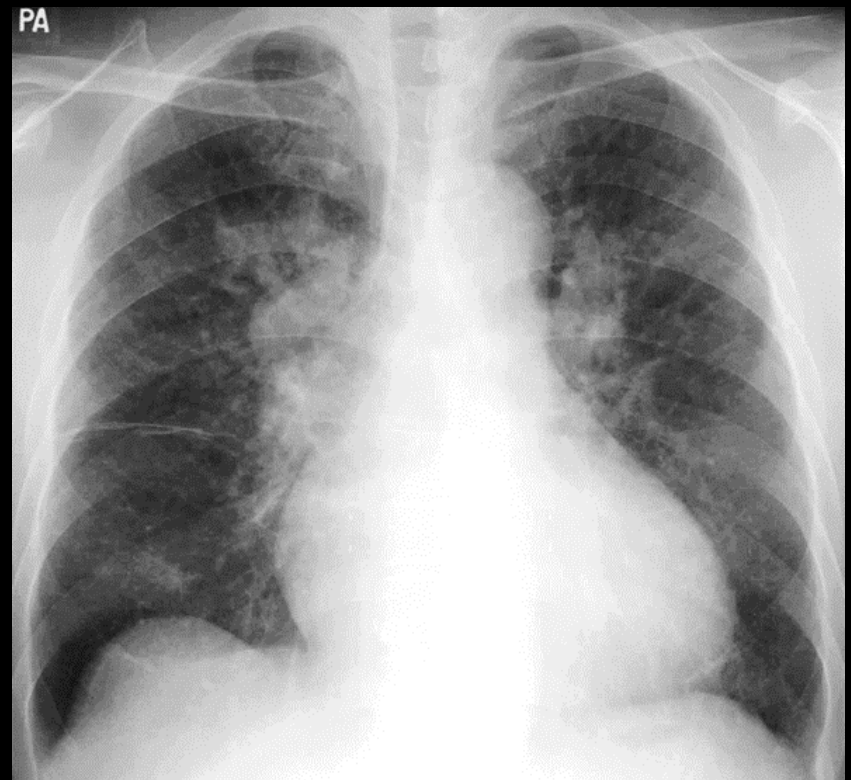
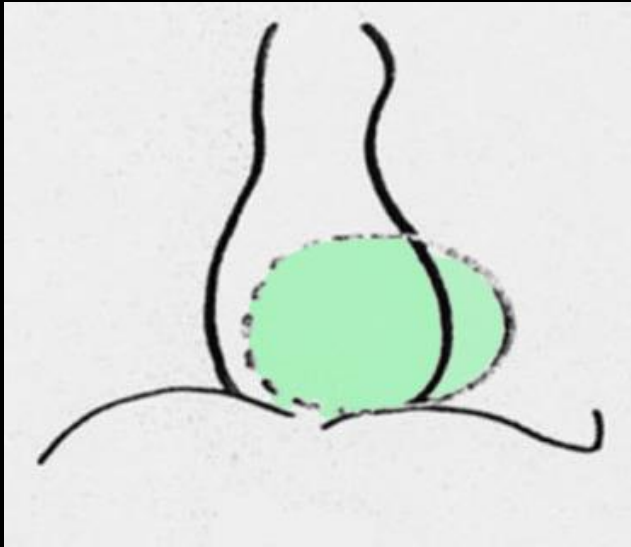
le rôle essentiel du scanner : le diagnostic de certitude de l'hypertension pulmonaire chronique thrombo-embolique en concurrence ou en complémentarité avec la scintigraphie ventilation/perfusion pulmonaire.....

-sur une radiographie thoracique ,les modifications évocatrices d'une dilatation des cavités droites du cœur ( +/- celles de sa cause, pulmonaire et/ou cardiaque)

.un arc inférieur du bord droit du médiastin saillant

.un arc moyen du bord gauche saillant





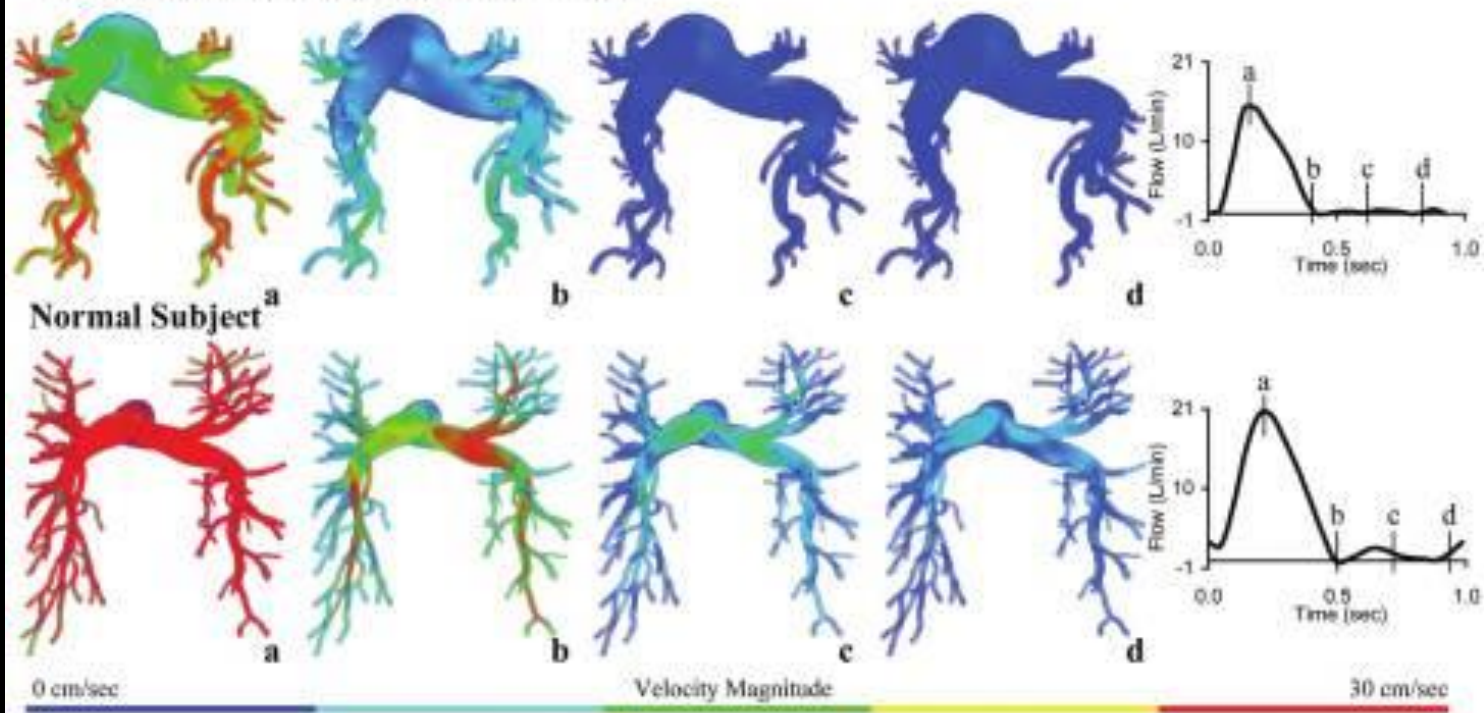
-sur une radiographie thoracique ,les modifications évocatrices d'une dilatation des cavités droites du cœur ( +/- celles de sa cause, pulmonaire et/ou cardiaque)

. un index cardio-thoracique  $> 0,55$  avec une pointe du cœur sus diaphragmatique

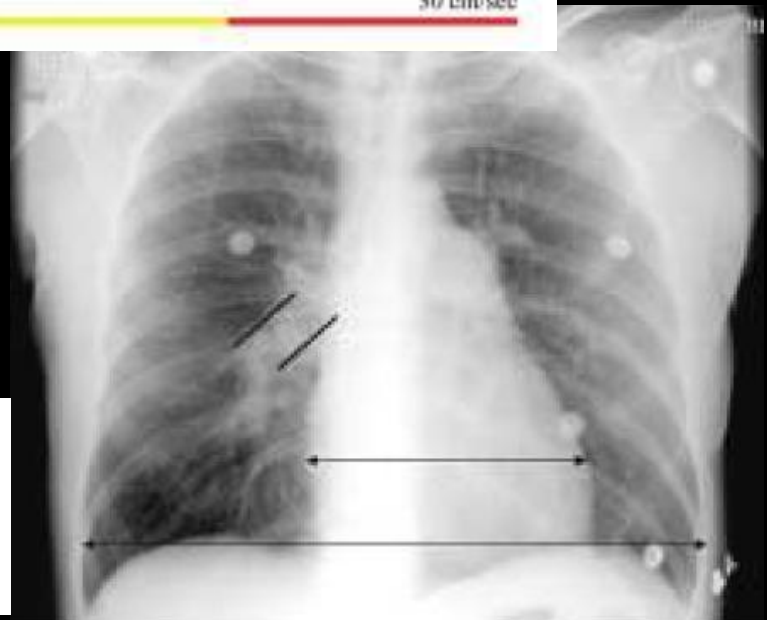
comment faire la différence entre des gros hiles ganglionnaires (sarcoïdosiques) et des gros hiles vasculaires

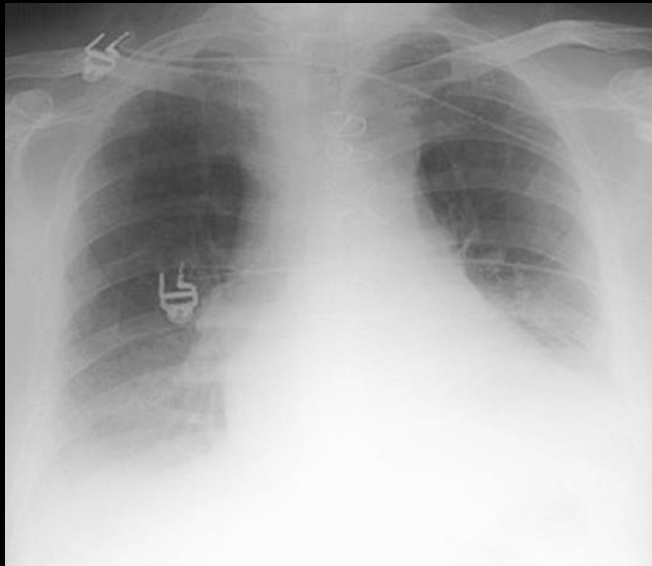
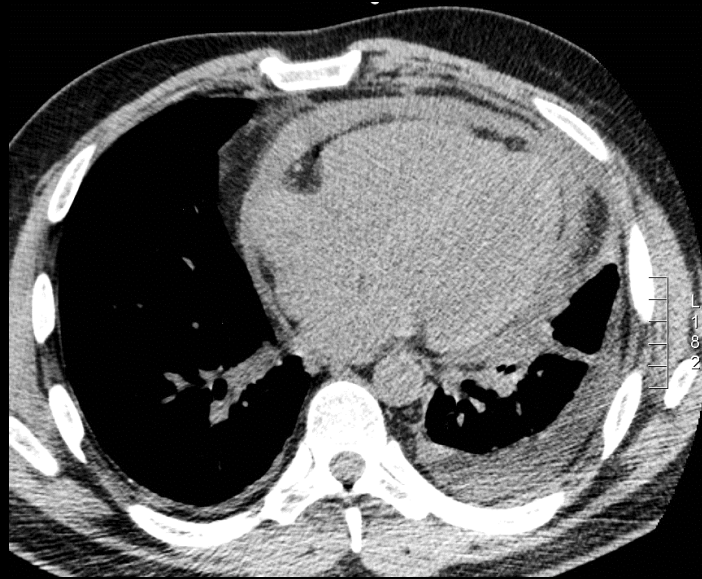


## Pulmonary Arterial Hypertension Patient



Radiographie du thorax de face. Patiente de 37 ans infectée par le VIH, adressée pour dyspnée progressive. Importante saillie des deux artères pulmonaires, donnant un aspect de gros hile droit et de saillie de l'arc moyen gauche.





un transsudat péricardique majore l'index cardio-thoracique et donne un aspect triangulaire à l'ombre cardiaque ; cœur "en carafe"

évaluez , surtout chez l'adulte et le sujet âgé : les images évocatrices d'hypertension pulmonaire

.la taille (le diamètre) du tronc de l'artère pulmonaire , des branches droite et gauche (mensurations + pour le tronc confrontation subjective au diamètre de l'aorte ascendante

pour les branches segmentaires et sous segmentaires ; confrontation au diamètre de la bronche homologue



$\emptyset$  Tronc AP  $>$   $\emptyset$  aorte ou  $>$  28mm

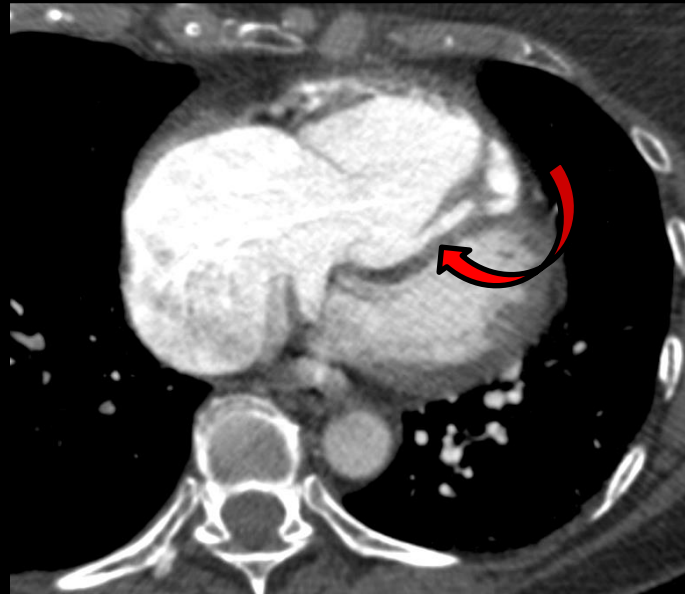
$\emptyset$  Tronc AP  $>$  30mm  $\leftrightarrow$  PAP  $>$  20mmHg

$$\frac{[\emptyset \text{ branches de l'AP}]}{[\emptyset \text{ bronche homologue}]} > 1,1$$



.le **degré de dilatation des cavités droites**. comparaison diamètre maxi des ventricules D et G  
taille de l'atrium droit et du **sinus coronaire**

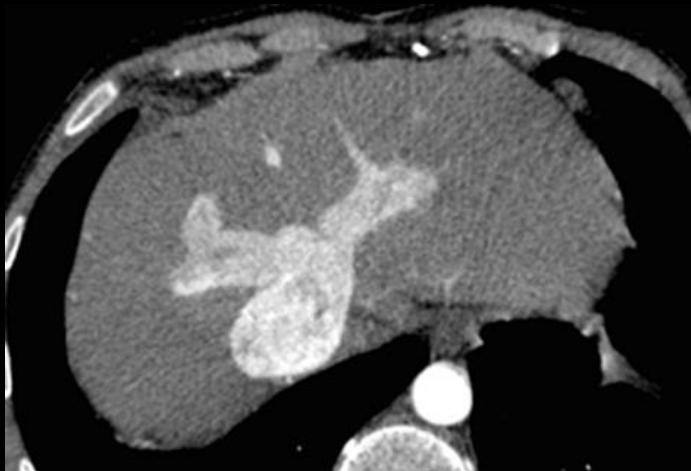
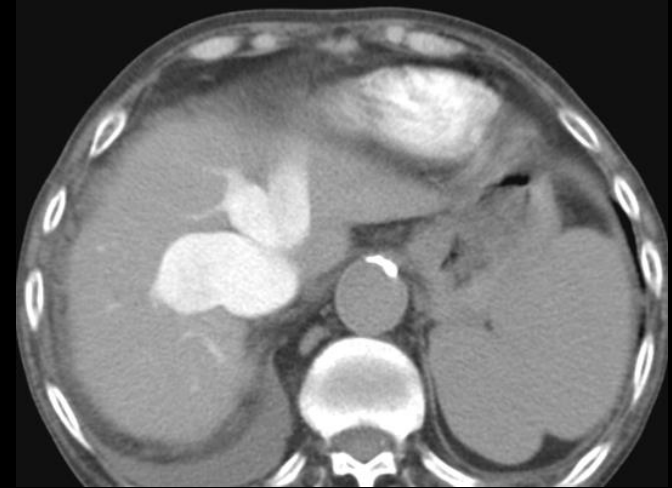
l'aspect normal ou "**paradoxal**" du **septum interventriculaire**



septum sigmoïde

mais **attention !!!** la dilatation d'un conduit traduit  
l'ancienneté de l'hyperpression endoluminale et **non son intensité**

.détection d'une dilatation de la VCI rétro-hépatique  
et des 3 veines hépatiques + / - objectivation d'un  
reflux hépato-cave dans des veines sus-hépatiques  
dilatées (attention , ce reflux peut-être produit par  
une hyperpression physiologique Valsalva)



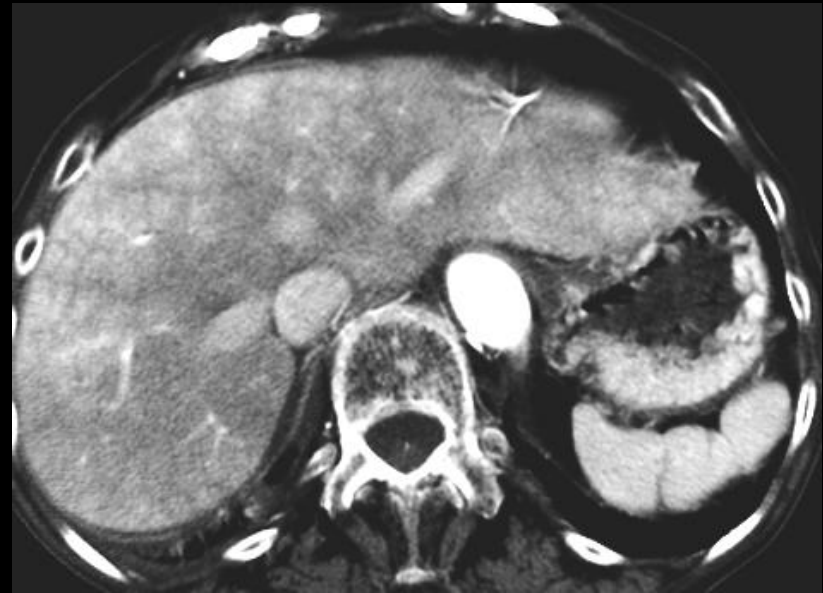
..identification scanographique d'un **foie cardiaque**

**rehaussement "en mosaïque"** du parenchyme au premier passage ; homogénéisation complète au second

**hépatomégalie** homogène

**œdème péri-portal** (branches portales intra parenchymateuses )

œdème de la paroi vésiculaire+++



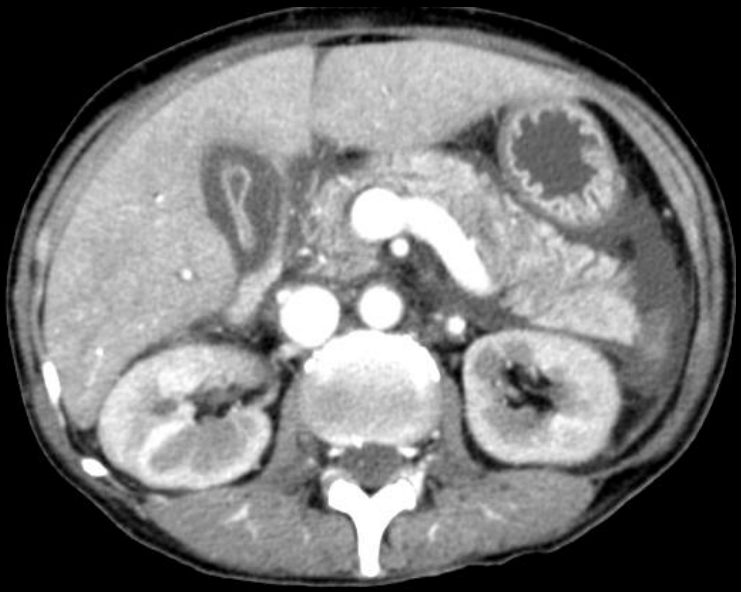
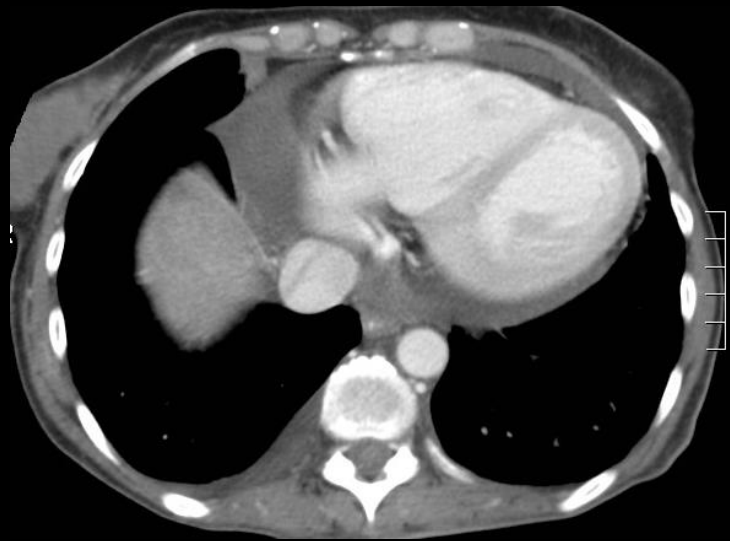
..identification scanographique d'un foie cardiaque

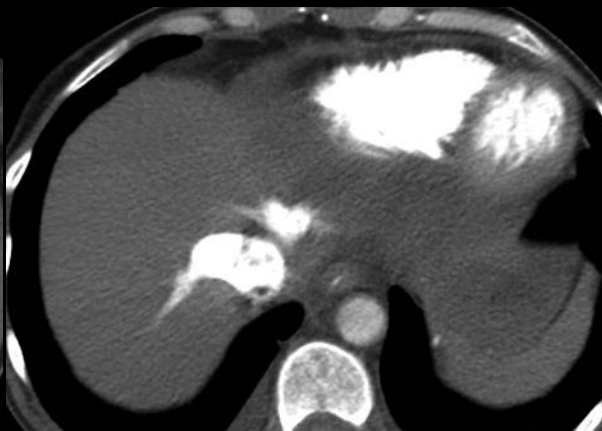
ascite et épanchements liquides des cavités  
séreuses (plèvres et péricarde)

œdème des membres inférieurs

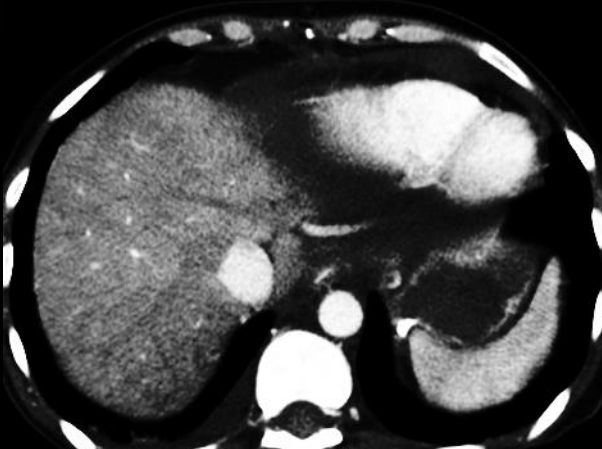
infiltration œdémateuse du tissu cellulaire sous  
cutané et pariétal des régions déclives en  
décubitus

anasarque





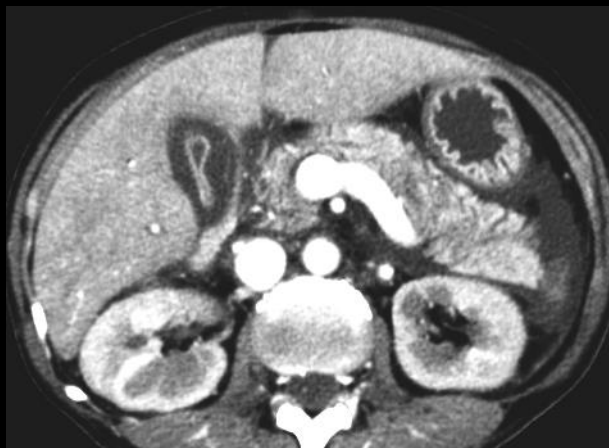
dilatation des cavités  
droites et des veines  
hépatiques avec reflux.



épanchement liquide du  
péricarde  
rehaussement "en  
mosaïque" du parenchyme  
importance du **fenêtrage**



œdème péri portal et  
**œdème de la paroi  
vésiculaire**



œdème péri portal et  
œdème de la paroi vésiculaire

hypertension pulmonaire pré-capillaire (HTAP, HTP "proliférantes", HTP "hypoxiques" , HTP "oblitérantes')

.devant des images évocatrices d'hypertension pulmonaire, sur des clichés radiographiques standard ou des coupes scanographiques, chez un patient dyspnéique , l'imagerie permet d'apporter des arguments en faveur d'une origine veineuse thrombo-embolique, donc d'une HTP "oblitérante".

le diagnostic d'HTP "oblitérante" constitue une indication formelle aux anticoagulants et ouvre des perspectives thérapeutiques spécifiques:

- endartériectomies des branches artérielles
- angioplasties des branches artérielles

## signes évocateurs d'une HTP "oblitérante sur les radiographies standard

.ce sont les signes de dilatation des cavités droites et d'embolie pulmonaire  
"chronique" proximale



hyperclarté basale avec raréfaction des images vasculaires (oligémie en aires)= signe de Westermarck + grosse artère pulmonaire amputée (signe de Fleischner)

.surélévation de l'hémicoupe diaphragmatique

.épanchement pleural de faible abondance (signe de Zweifel)

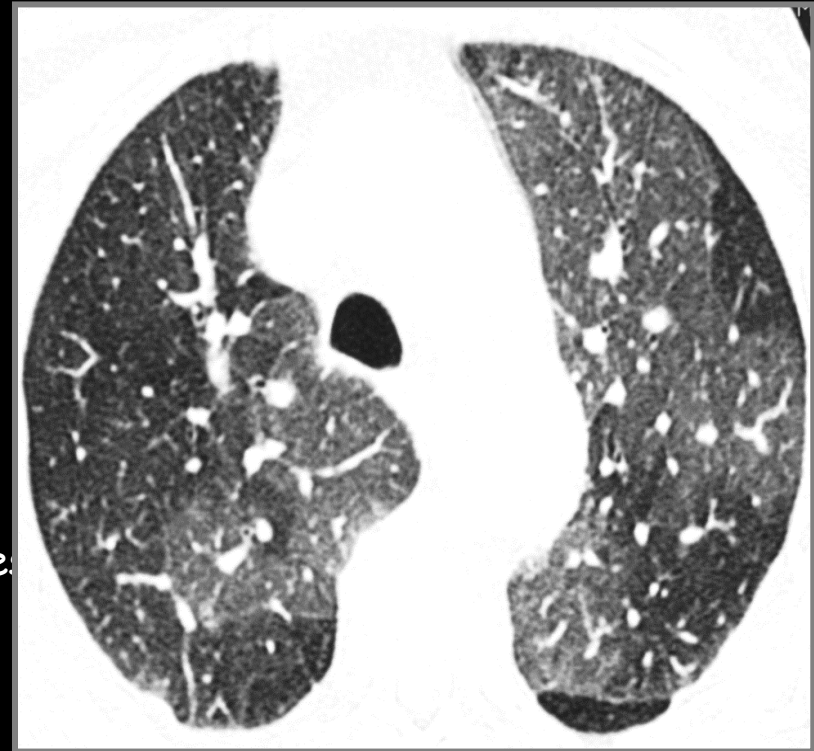


## signes évocateurs d'une HTP "oblitérante" sur les images scanographiques

la **perfusion en mosaïque** est l'élément

fondamental du diagnostic, équivalent de l'oligémie en  
aire du cliché standard;

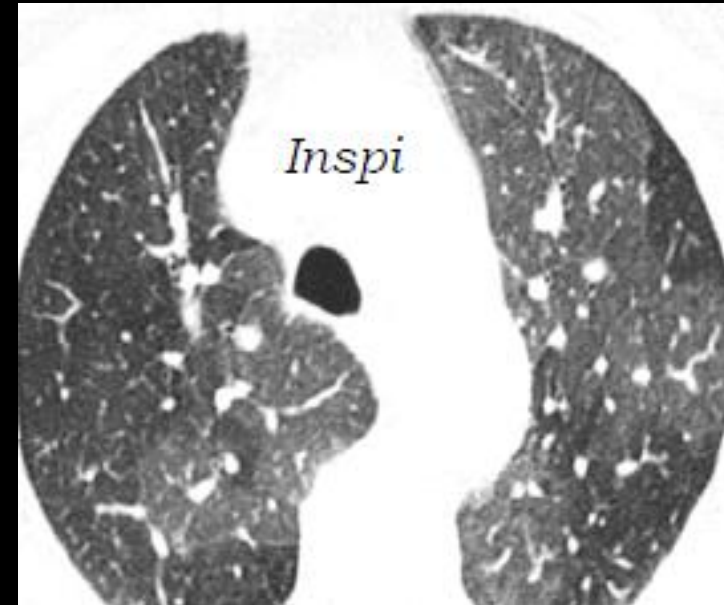
elle correspond à une juxtaposition de plages de  
densité réduite de type "vert dépoli" à limites  
polygonales, avec une réticulation septale lisse ;  
l'ensemble correspondant, dans les formes majeures,  
un "crazy paving".



Il faut alors comparer la taille des branches artérielles pulmonaires (satellites des bronches homologues) dans les zones claires et les plages de densité réduite, en particulier dans les régions juxta-hilaires .

Si les branches artérielles sont nettement augmentées de calibre avec des bords flous dans les zones de densité accrue, celles-ci ne correspondent pas à du verre dépoli mais traduisent une perfusion "de luxe" dans les régions normales du poumon

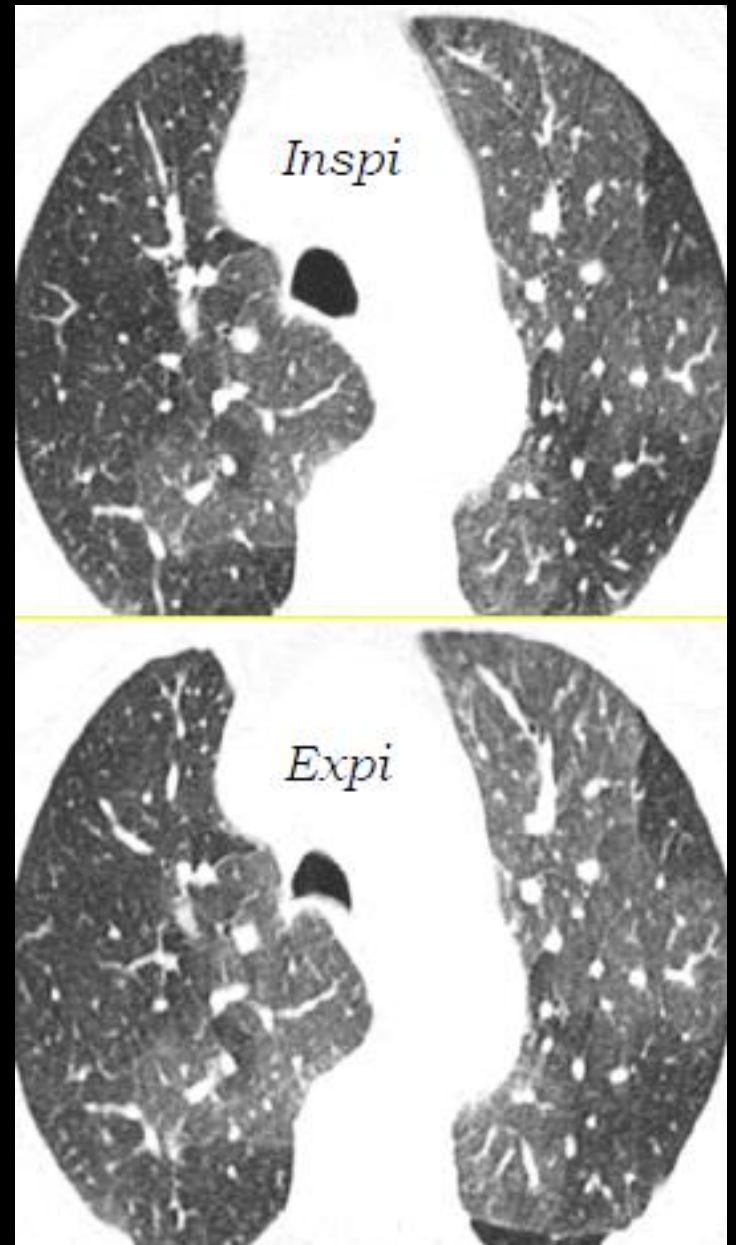
Si on n'a pas de différences de calibre des vaisseaux ni de piégeage ,expiratoire c'est un vrai verre dépoli " **en mosaïque**"



Si on compare les coupes en inspiration + en expiration, **le gradient de densité entre les zones "denses" et les zones "claires" n'est pas modifié**; il n'y a **pas de piégeage aérien expiratoire** (mais cette acquisition n'est pas nécessaire car la dilatation des branches artérielles proximales dans les zones "denses" suffit au diagnostic

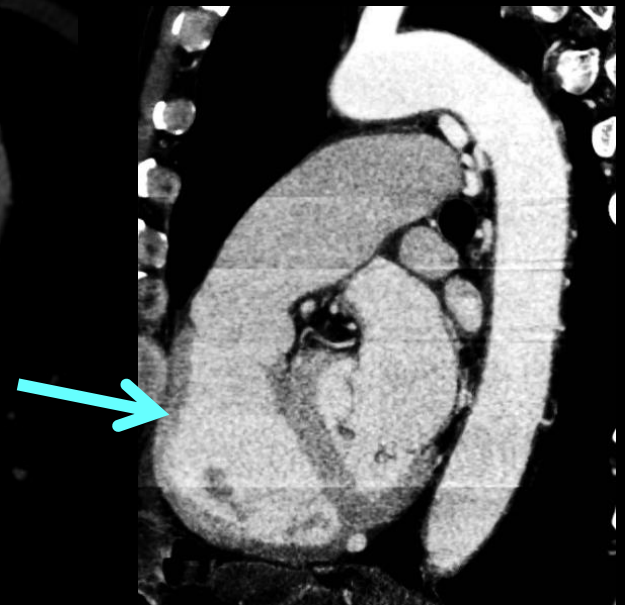
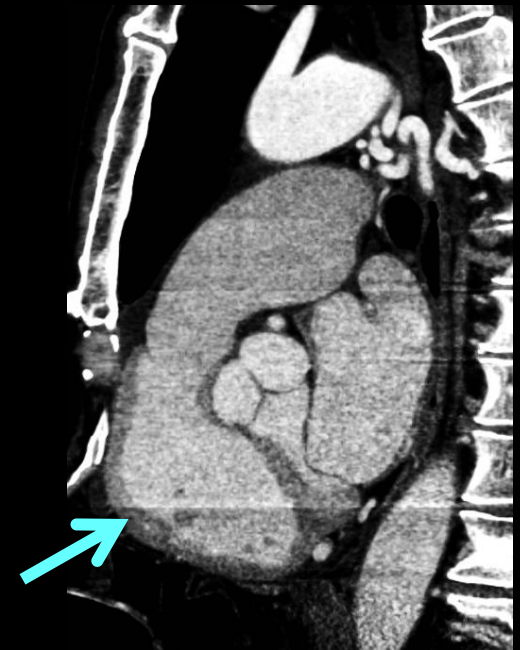
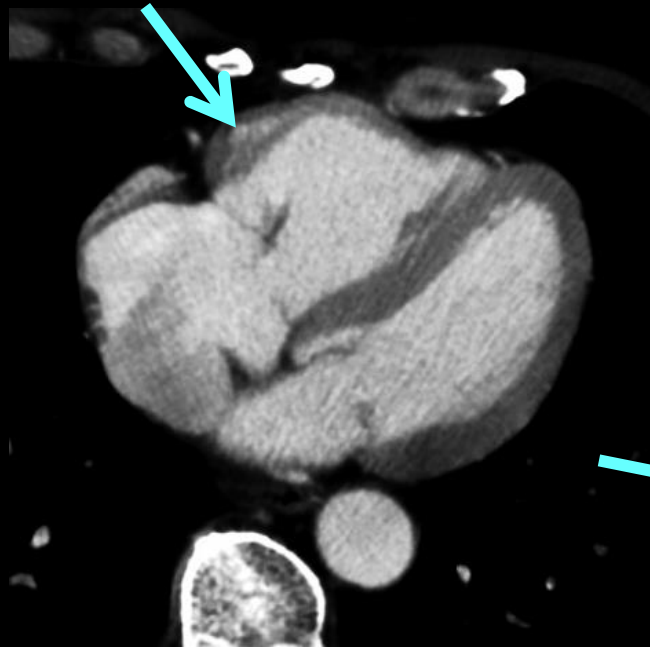
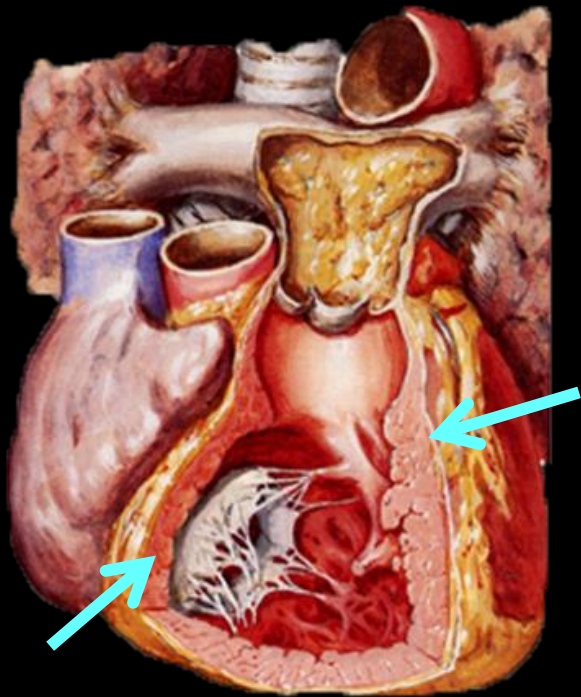
Si on n'a pas de différences de calibre des branches artérielles proximales ni de piégeage expiratoire c'est un vrai verre dépoli " **en mosaïque**"

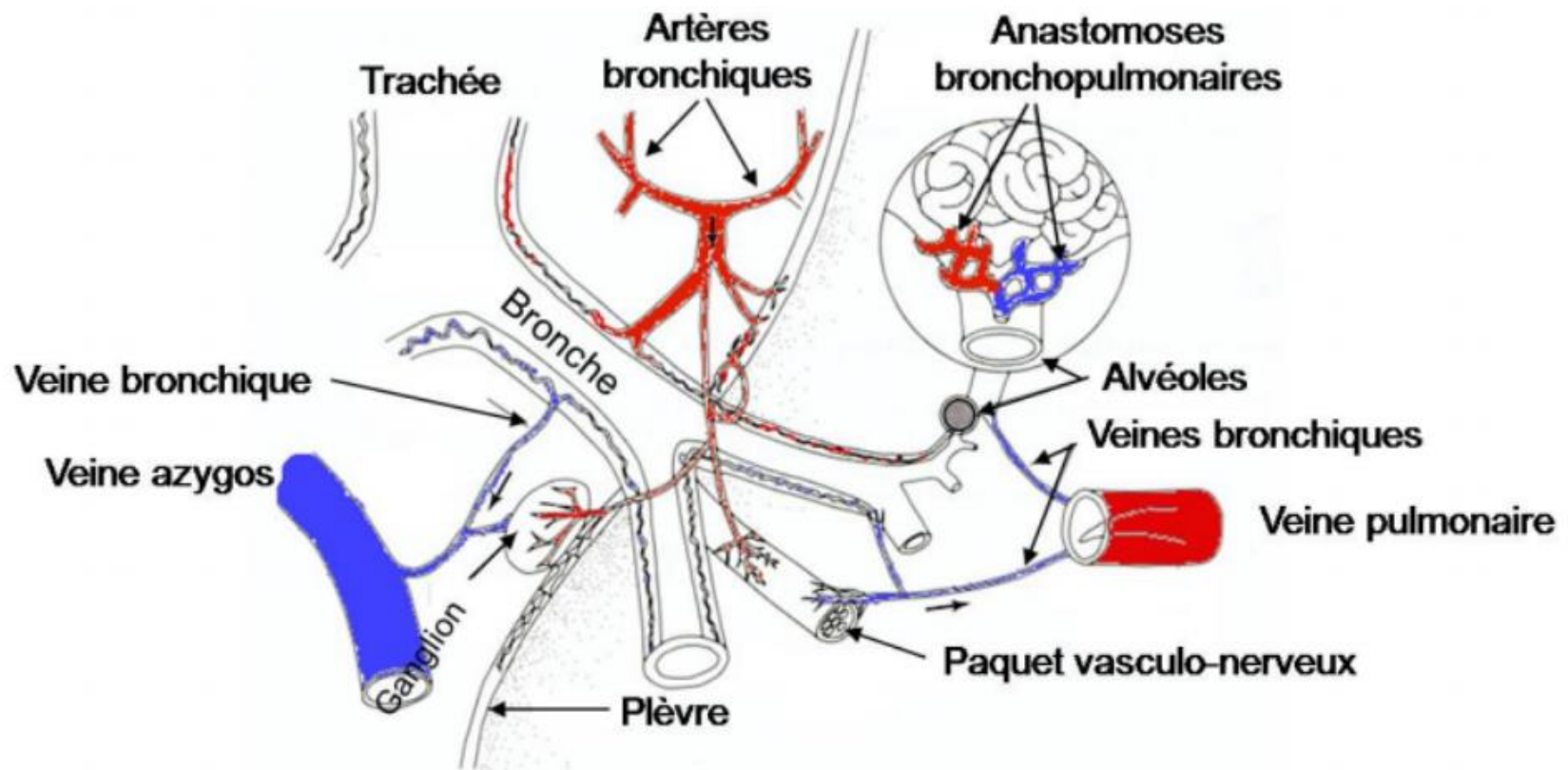
en relation avec une pathologie infiltrante



l'évaluation du **degré d'hypertrophie du myocarde du VD +++** est un excellent reflet de l'ancienneté et de l'importance de cette hyperpression ,

chez l'adulte "âgé" , **le cœur pulmonaire chronique post embolique (HTP thrombo-embolique chronique )** est l'exemple le plus fréquemment observé





.la circulation systémique de l'arborisation trachéo-bronchique (à gauche)  
et du parenchyme (à droite)

dépistez et analyser les composantes des **circulation**  
**vicariantes systémiques +++**, développées à  
partir

.des **artères bronchiques**

.des artères intercostales

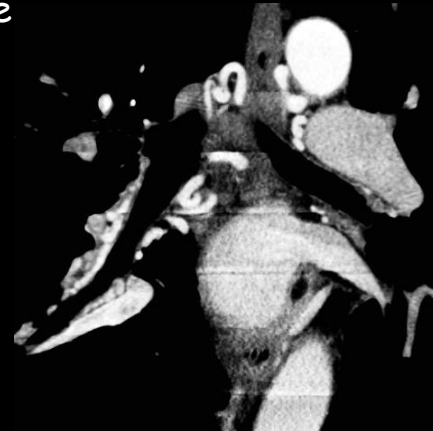
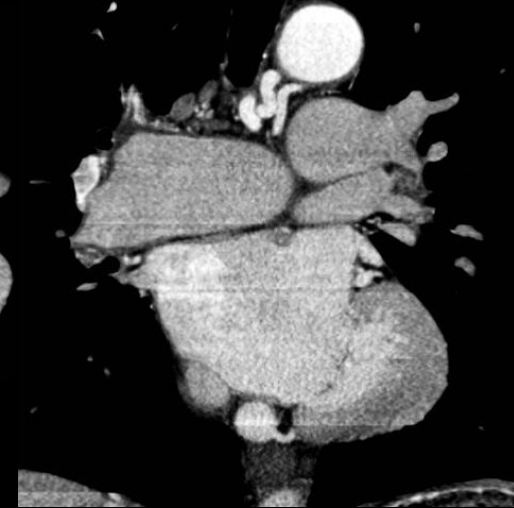
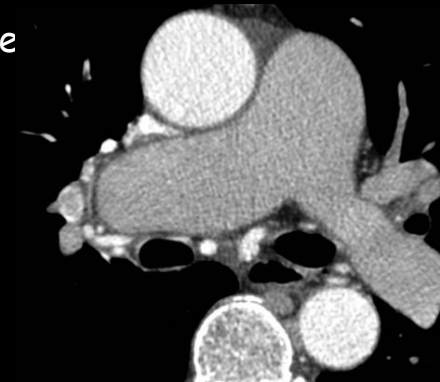
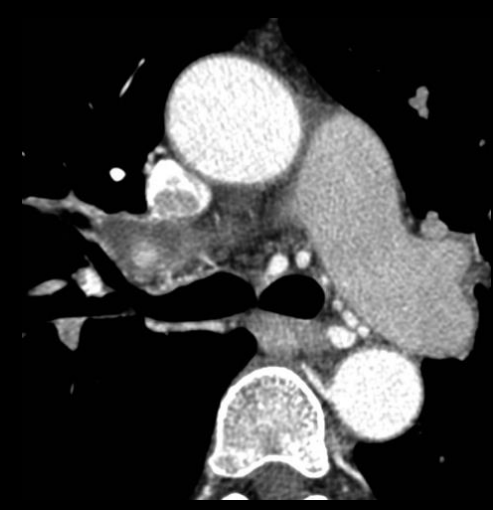
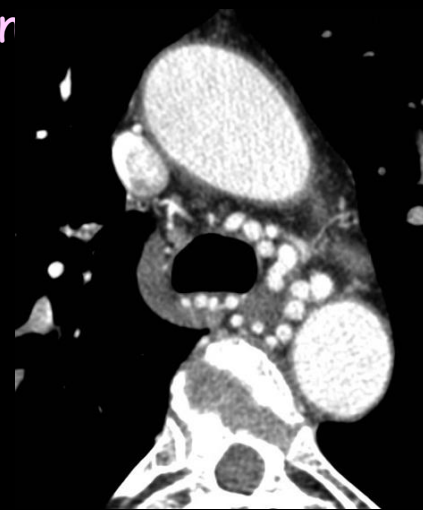
.des artères diaphragmatiques

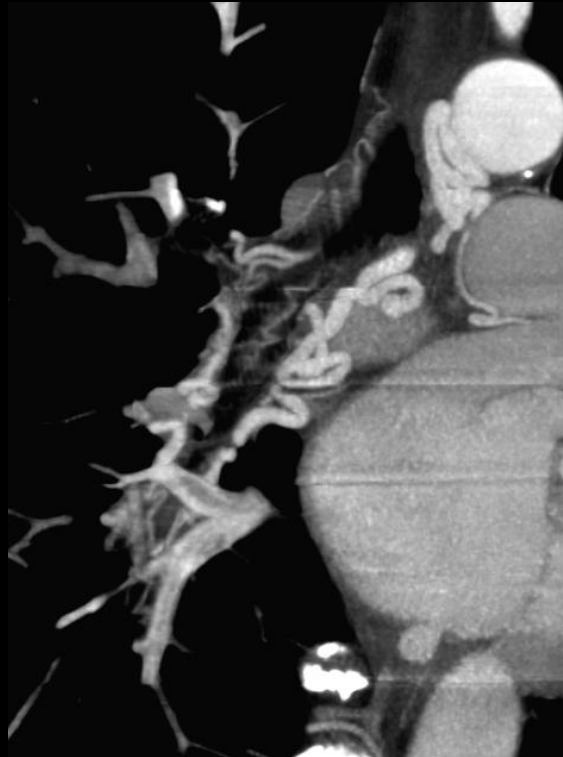
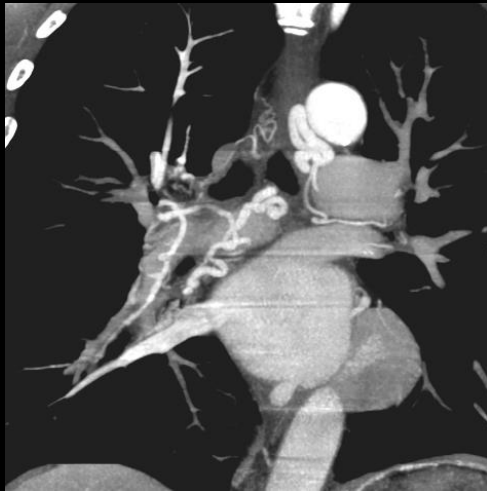
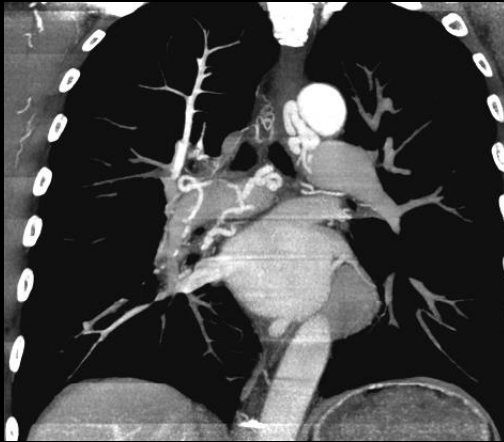
...

elles sont des éléments essentiels pour le diagnostic de

**HTP thrombo-emboliques +++**,

on les rencontre aussi dans les atteintes fibreuses  
infiltrantes chroniques très évoluées (tuberculose,  
sarcoïdose..séquelles infectieuses sévère

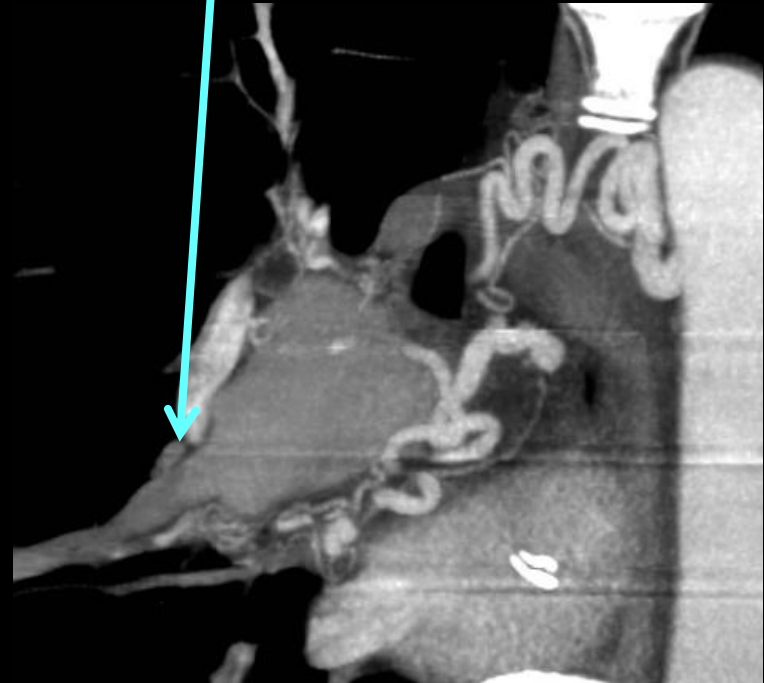
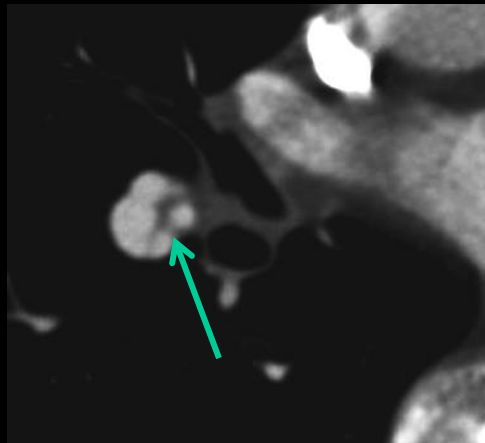
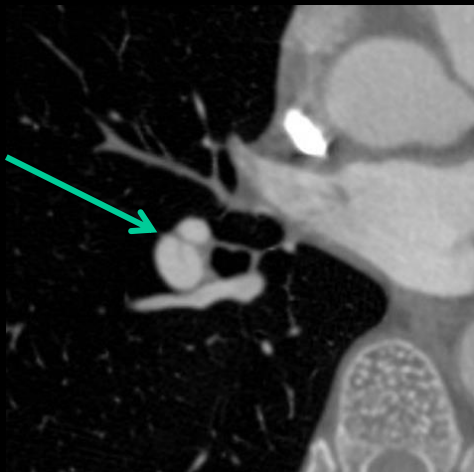
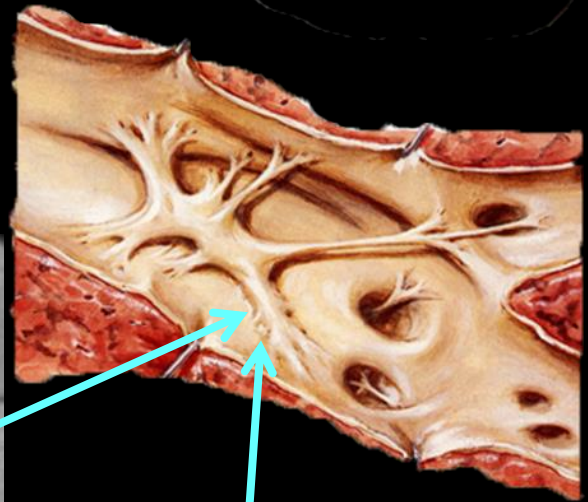
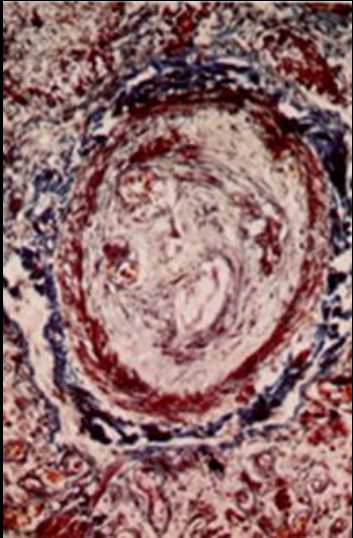




2 exemples de **circulation vicariante systémique**

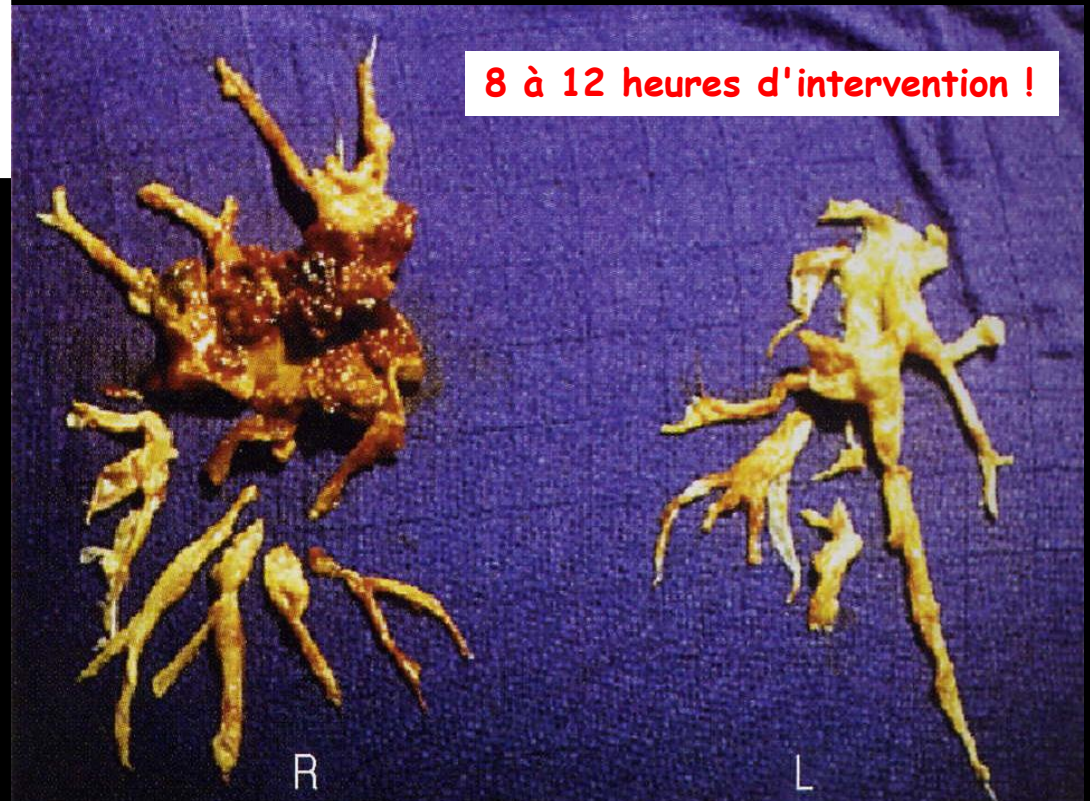
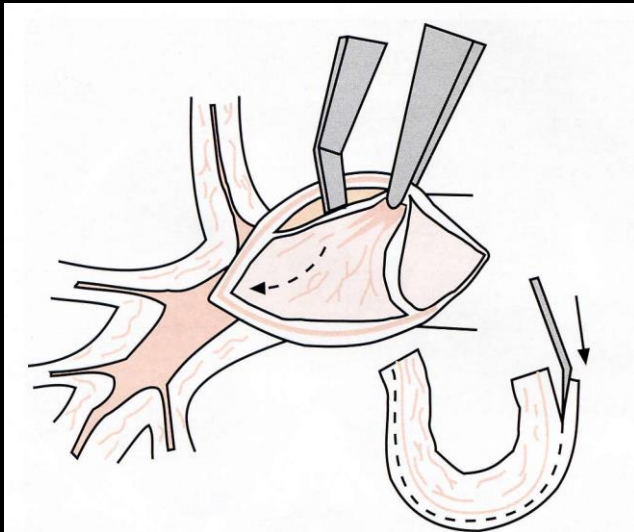
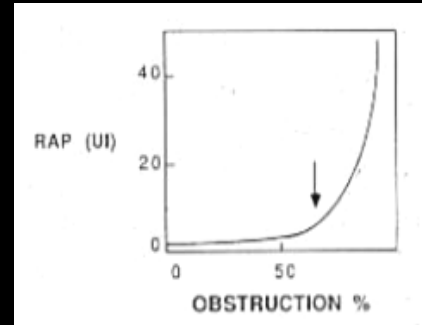
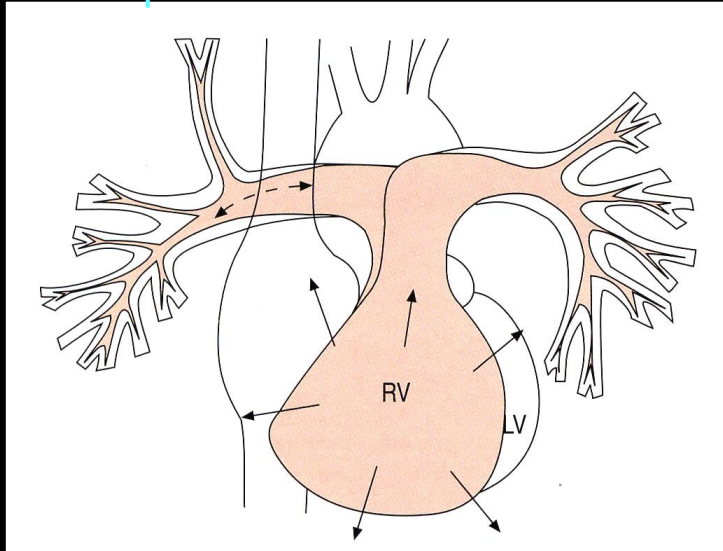
bronchique et intercostale dans des CPC post-emboliques

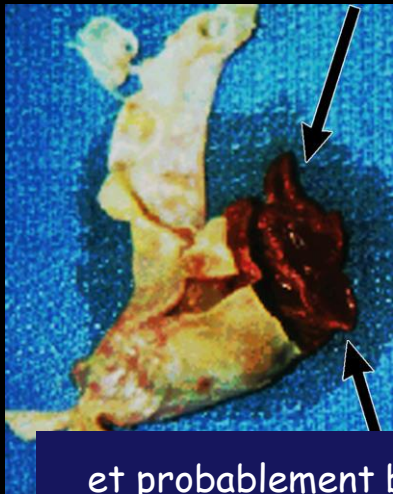
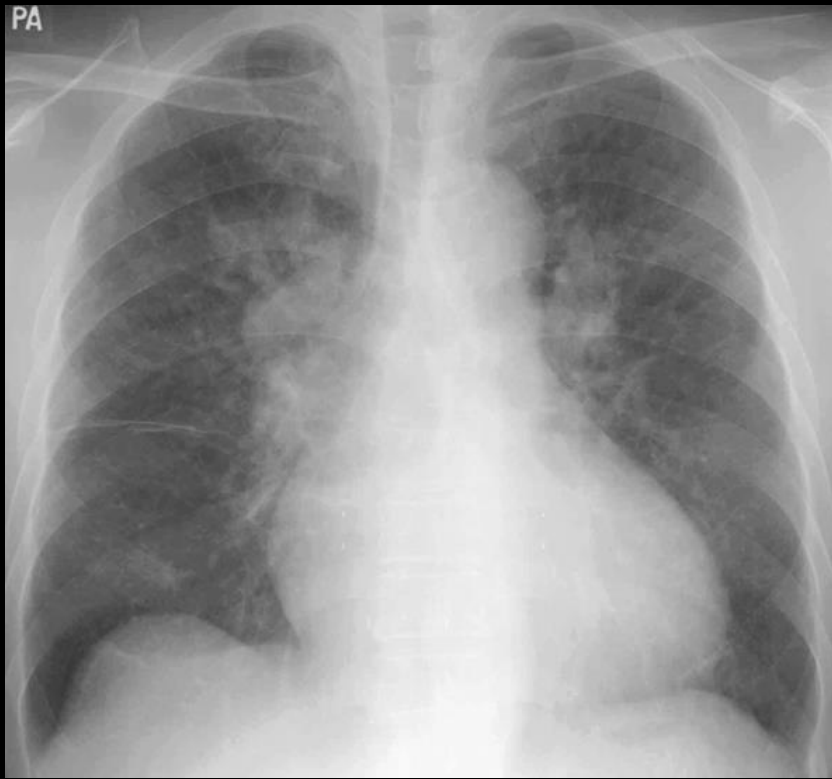
.les **anomalies de calibres** (sténoses , encoches et épaissements pariétaux ) et les **lacunes linéaires arciformes endoluminales (webs)**



# traitement chirurgical du cœur pulmonaire chronique post-embolique : l'endartériectomie de l'artère pulmonaire et de ses branches

Dartevelle et al. Eur Respir J 2004 ; 23 : 637-48





autre exemple de traitement  
chirurgical de CPC post-embolique

et probablement bientôt en routine l'angioplastie des branches artérielles segmentaires

### 3b -CT et pathologies du coeur gauche - poumon cardiaque (HTP post- capillaire "congestive")

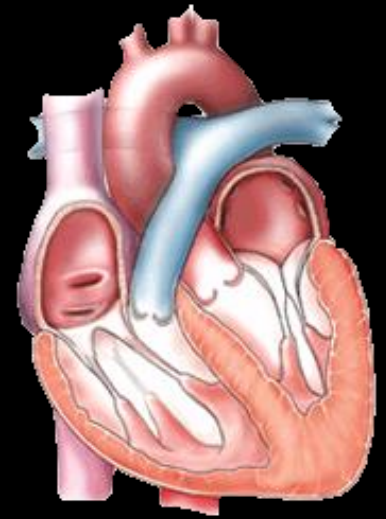
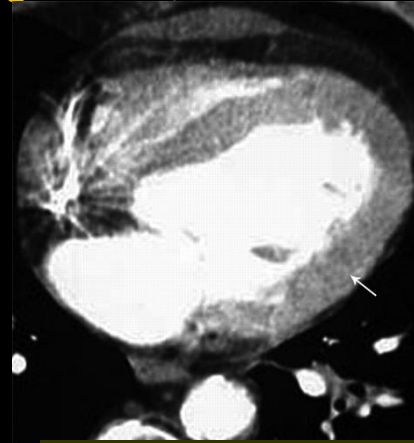
évaluez , surtout chez l'adulte et le sujet âgé :

. les augmentations d'épaisseur du myocarde  
ventriculaire et septal

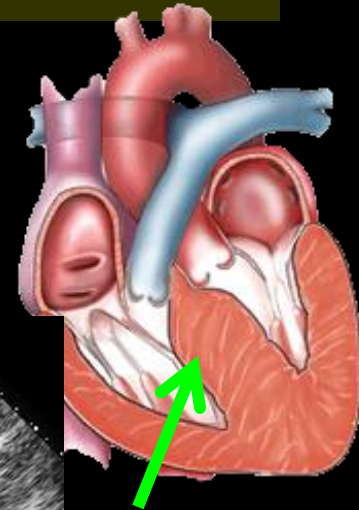
diffuses (hypertrophie concentrique cardiopathie  
hypertensive)

ou localisées (cardiomyopathie hypertrophique ,  
septale du sujet jeune )

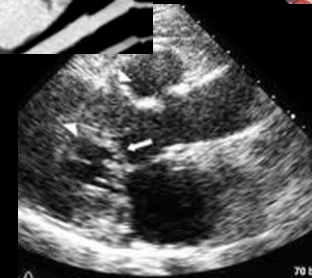
.soyez prudent ; pseudo HVG si images acquises en  
systole



cardiomyopathie hypertrophique  
concentrique dilatée ,hypertensive  
ischémique et alcoolique



cardiomyopathie hypertrophique  
septale du sujet jeune



### 3b -évaluation CT des cavités gauches et du retour veineux pulmonaire - le poumon cardiaque (HT post-capillaire (congestive))

évaluez , surtout chez l'adulte et le sujet âgé :

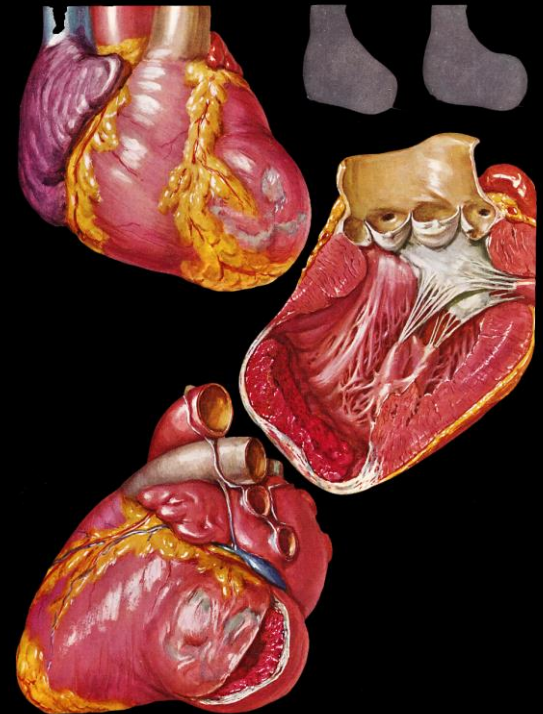
#### .les amincissements

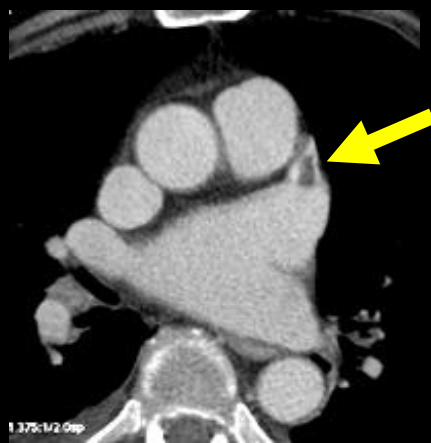
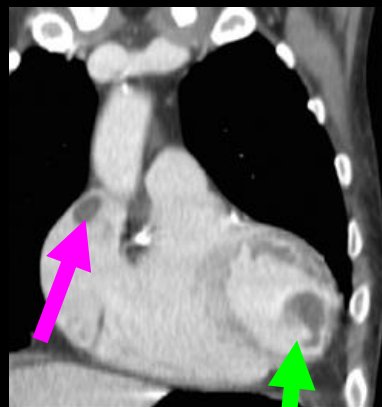
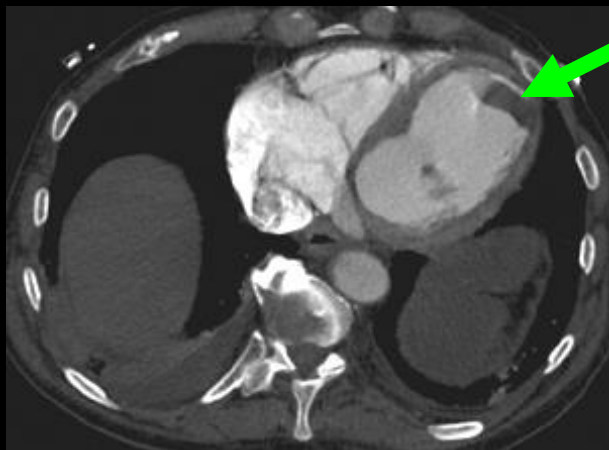
diffus (généralement associés à une dilatation cavitaire )

ou localisés du myocarde (séquelles d'infarctus, anévrysmes ventriculaires

. l'état des sigmoïdes aortiques et le degré de dilatation de la racine de l'aorte

. l'origine des troncs supra aortiques

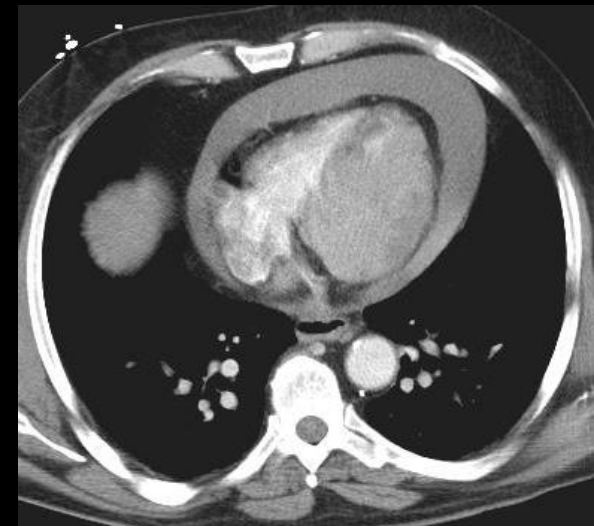
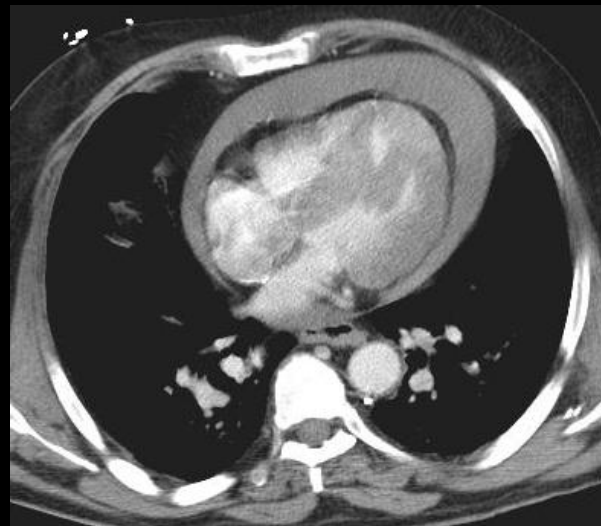
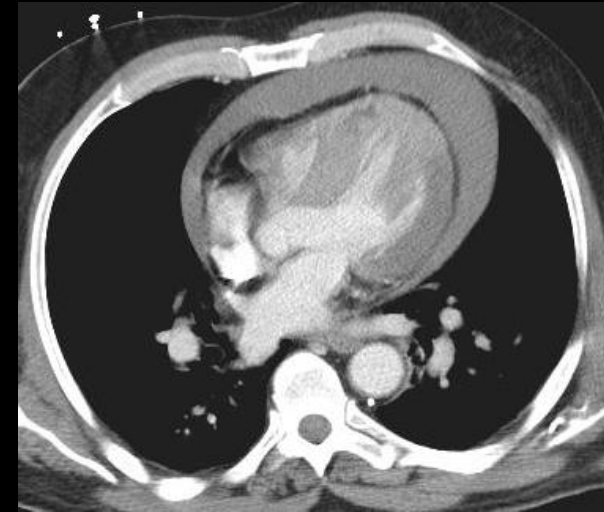
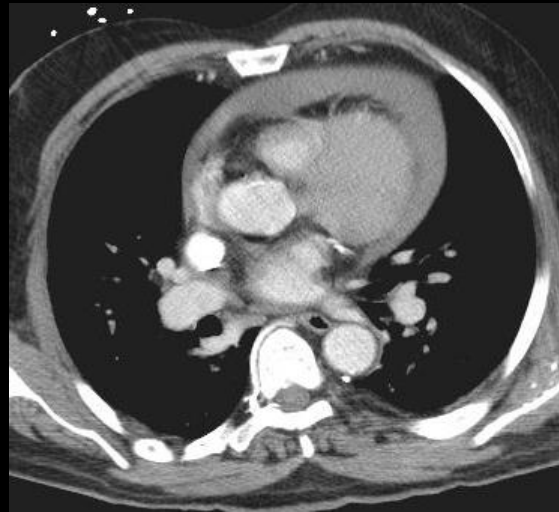
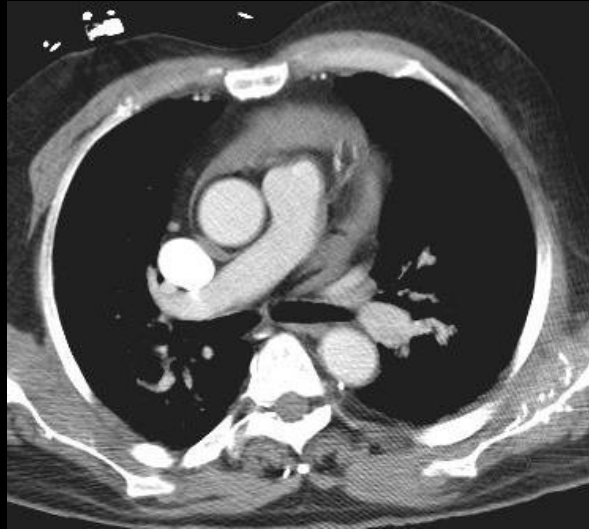




embolie AMS ( rate,reins...) ; thrombus intracardiaques multiples :

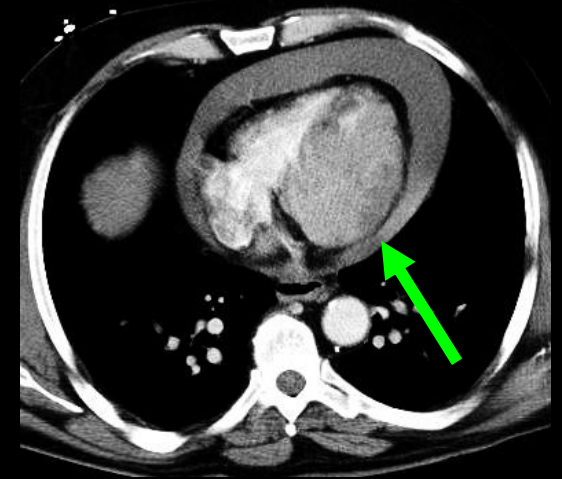
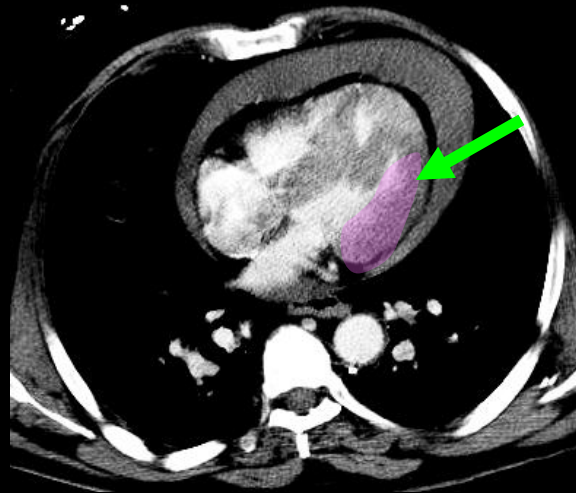
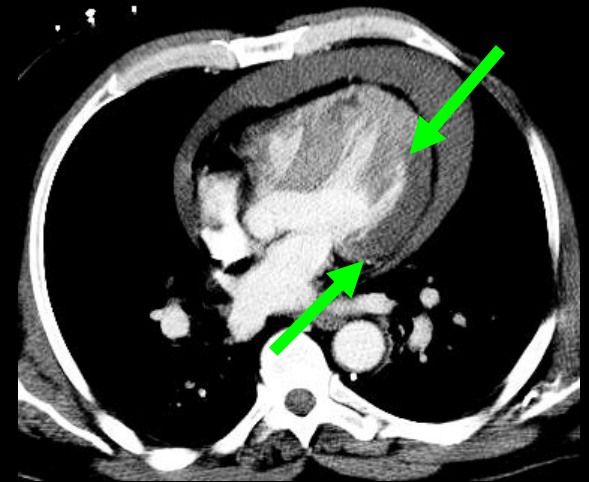
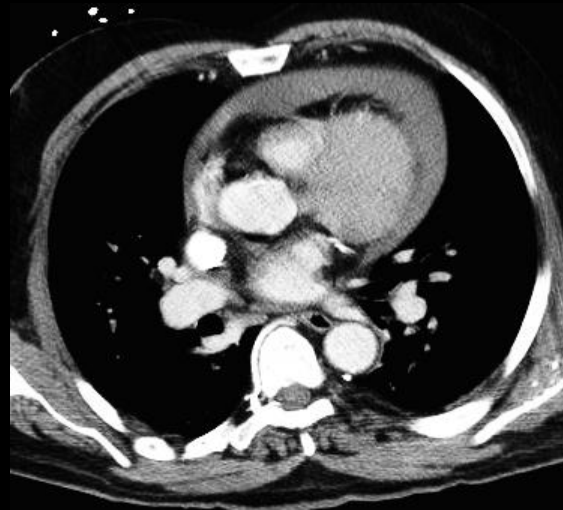
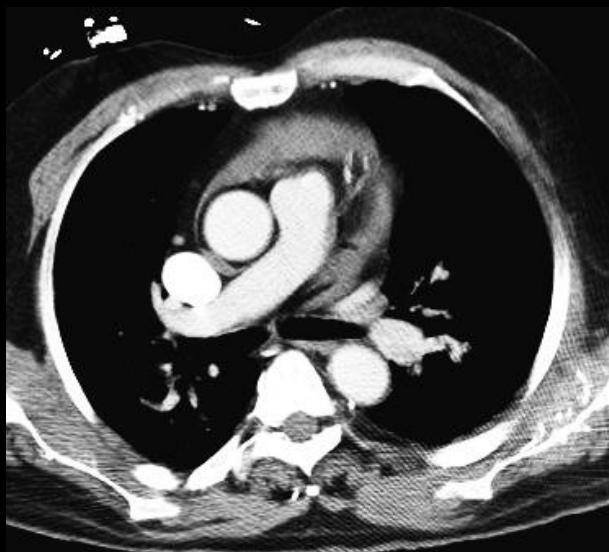
apex sur infarctus , **auricule gauche** , atrium droit ...

homme de 64 ans hospitalisé en réanimation chirurgicale après une collision en voiture ;  
bilan CT d'un polytraumatisme



diagnostic

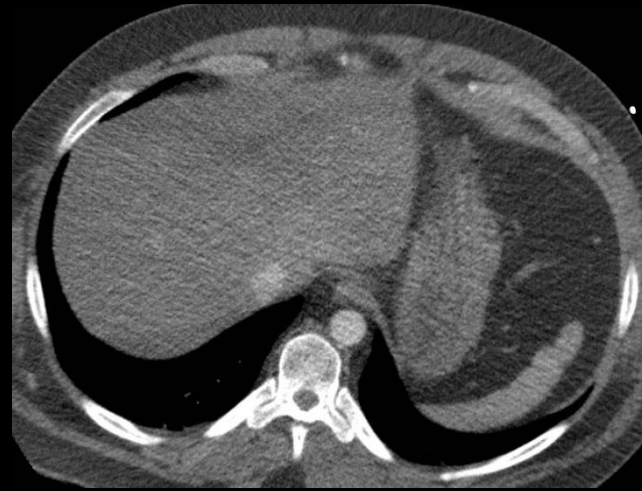
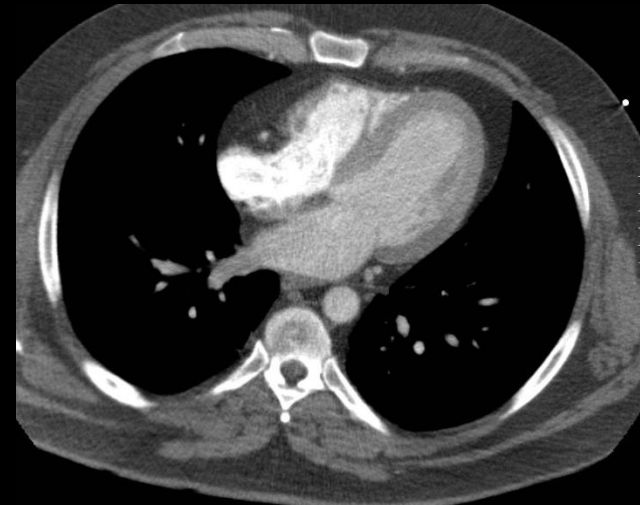
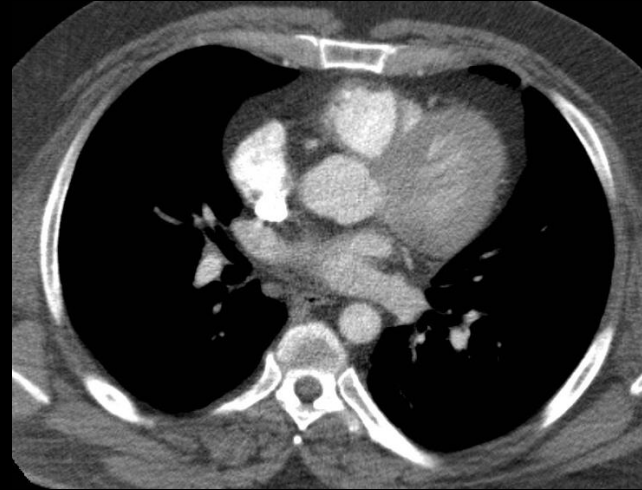
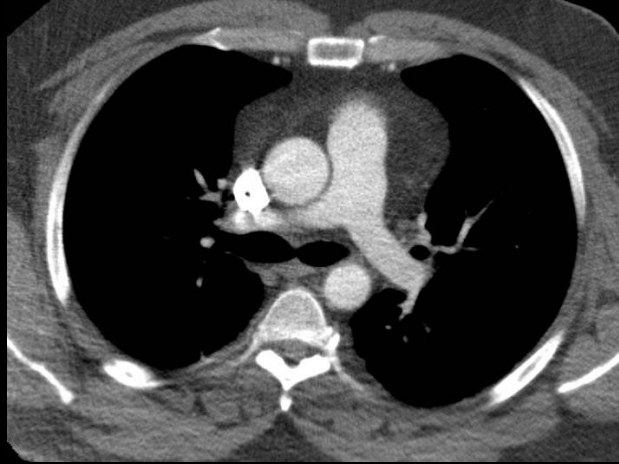
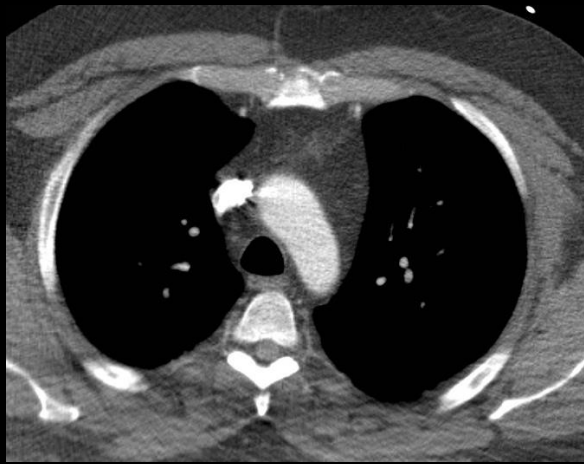


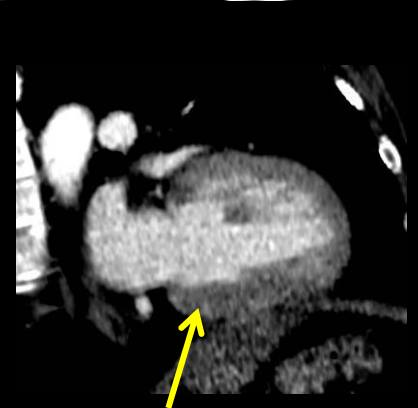
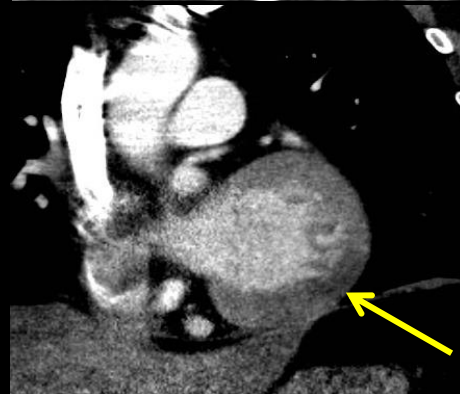
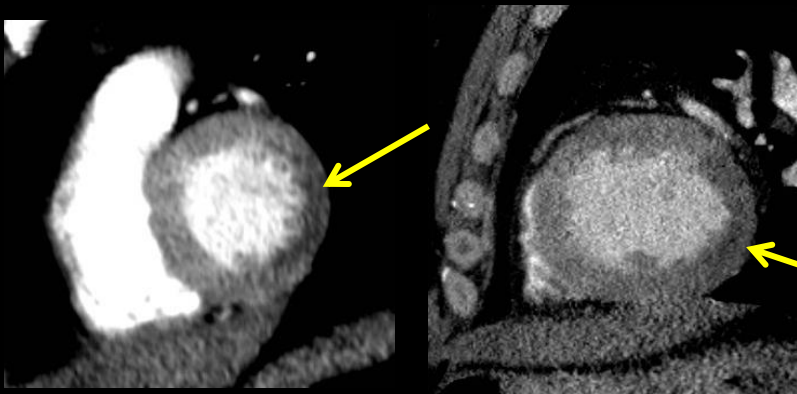
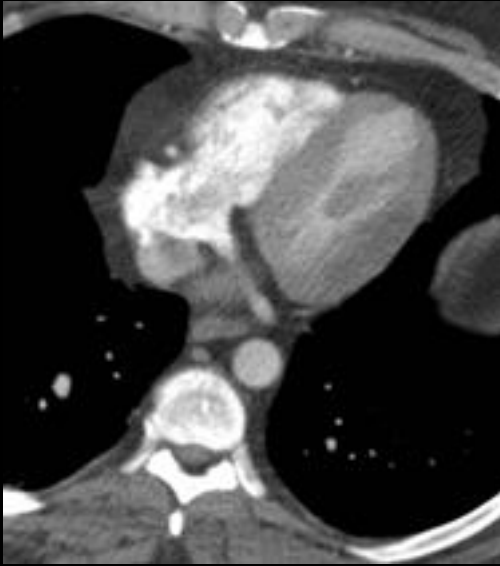


infarctus transmural étendu de la paroi latérale avec épanchement liquidien péricardique

C'était bien un "malaise cardiaque" qui était à l'origine de l'accident !!! ...

homme de 40 ans; syndrome douloureux aigu thoracique postérieur ; suspicion de dissection aortique



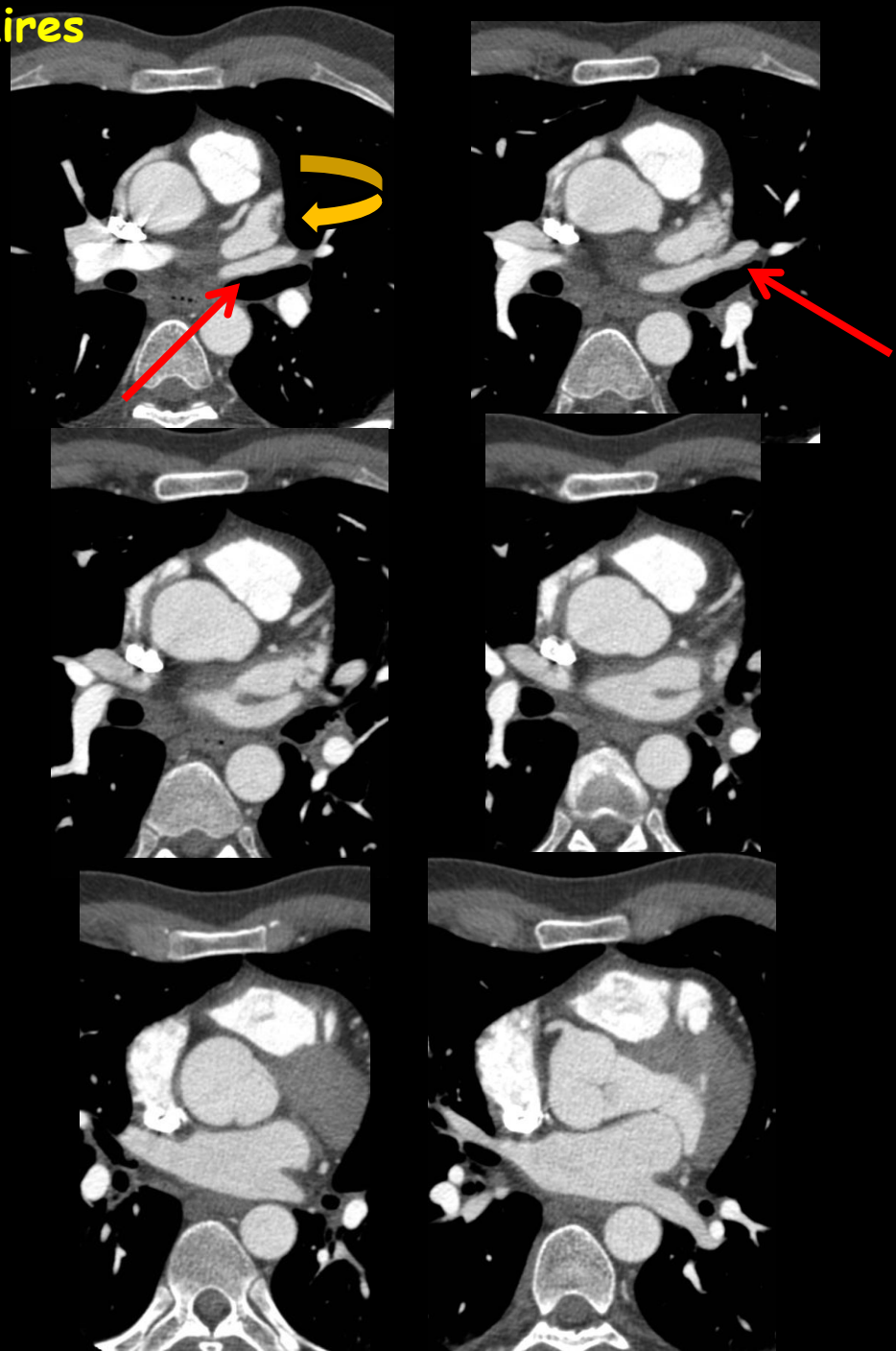


infarctus transmural des faces latérale et diaphragmatique ...

## .l'atrium gauche et les veines pulmonaires

la veine pulmonaire supérieure gauche est la plus facile à identifier sur un balayage des coupes axiales , en raison de ses rapports anatomiques avec la bronche souche gauche , elle aussi à grand axe horizontal

la taille de la veine pulmonaire supérieure gauche reflète celle de l'atrium gauche et constitue un élément utile pour déterminer l'origine post capillaire d'une HTAP

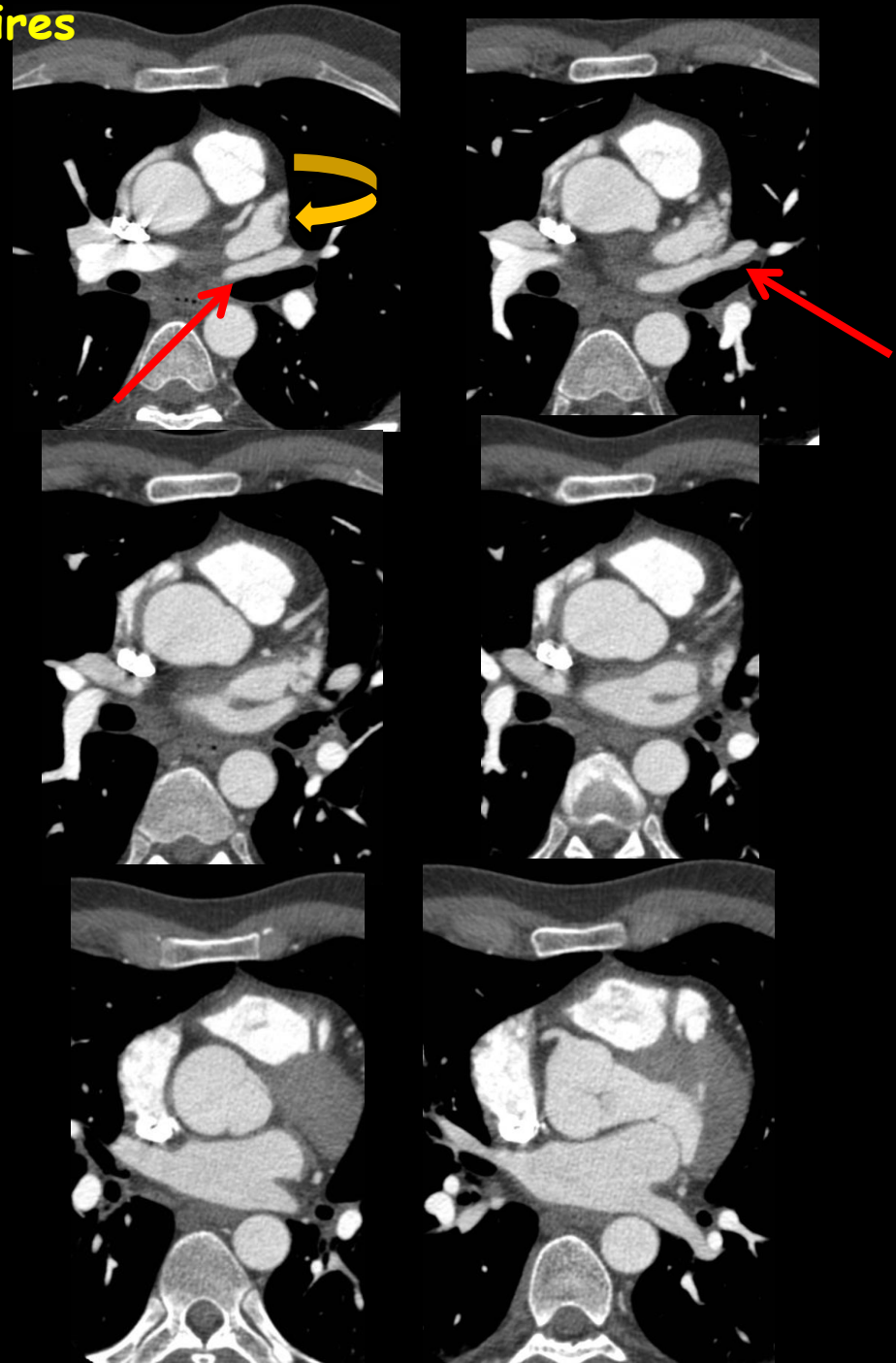


## .l'atrium gauche et les veines pulmonaires

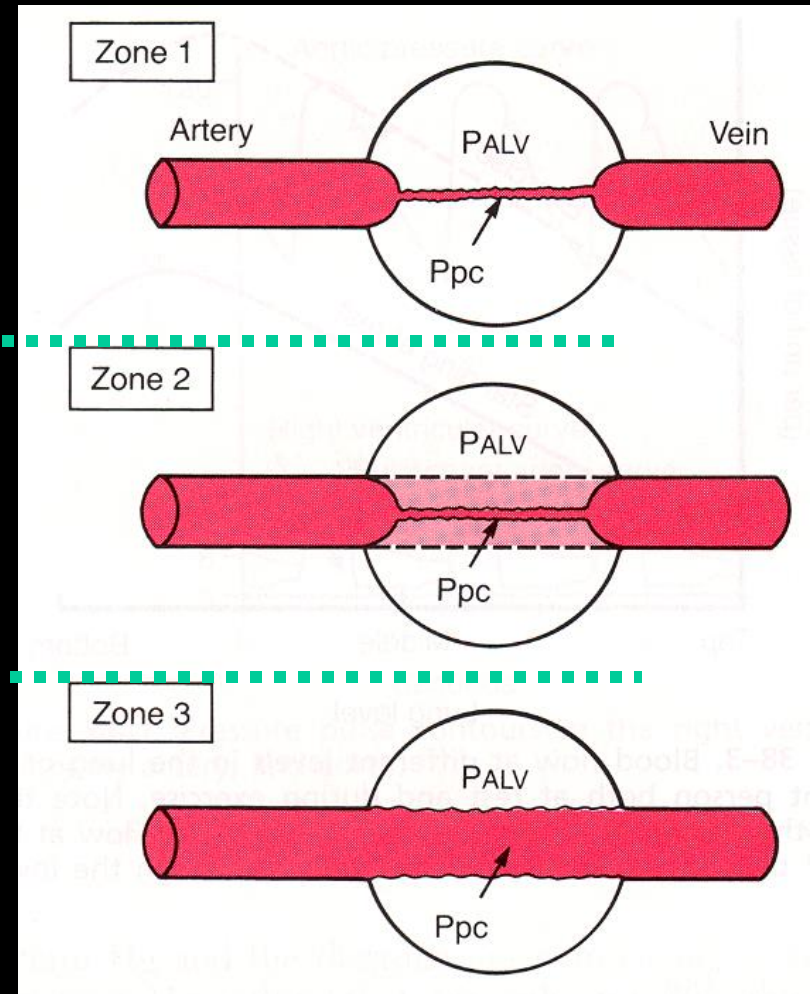
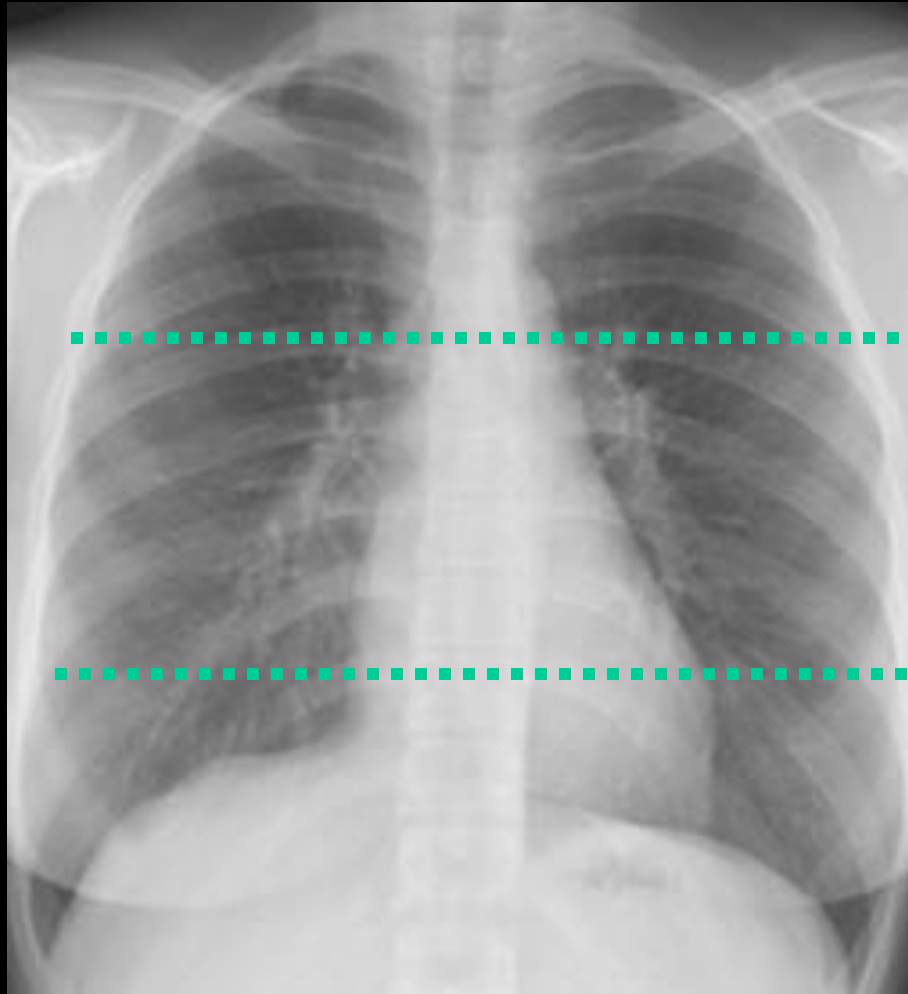
*atrium gauche , veine pulmonaire supérieure  
gauche devant la bronche souche gauche ;  
caillots dans l'auricule gauche*

.les branches vasculaires veineuses  
lobaires et segmentaires

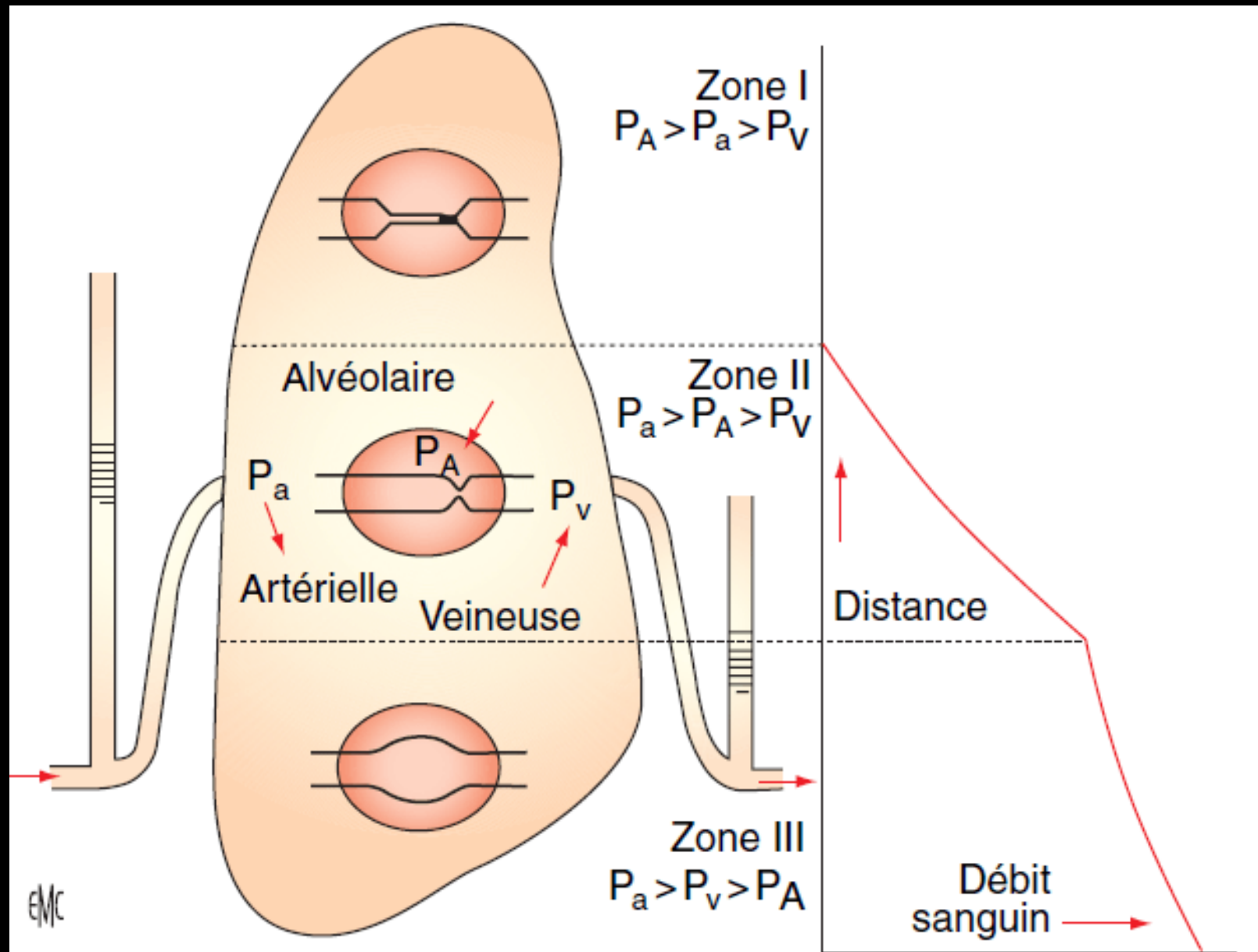
transposition du schéma de West =  
représentation des rapports ventilation-  
perfusion (en station verticale ) au  
scanner (en décubitus)



## Schéma de West répartition vasculaire : 0,5 / 1 en orthostatisme

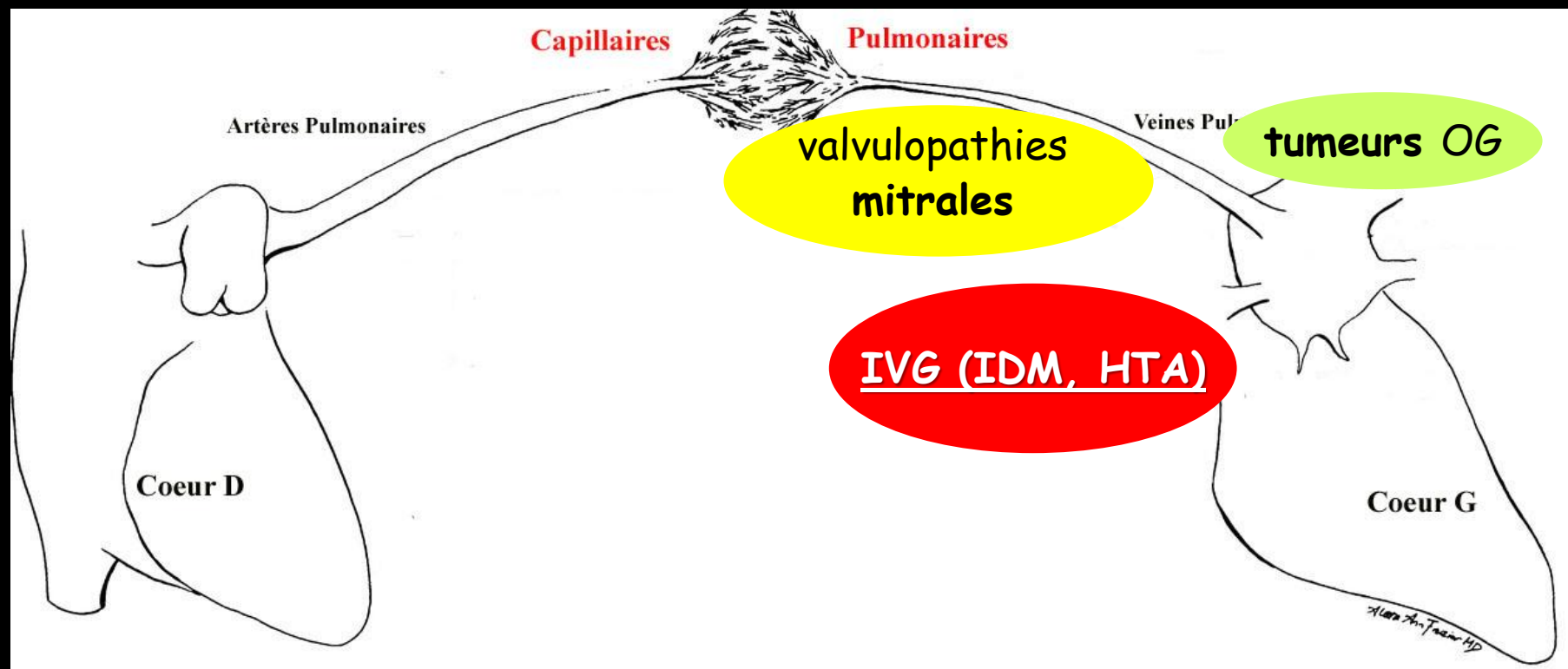


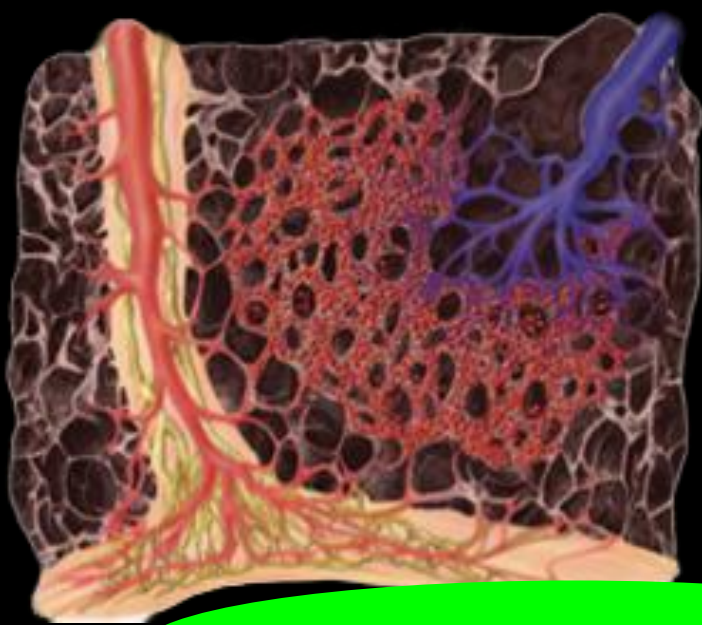
attention Scanner en decubitus = gradient gravitationnel antéro-postérieur



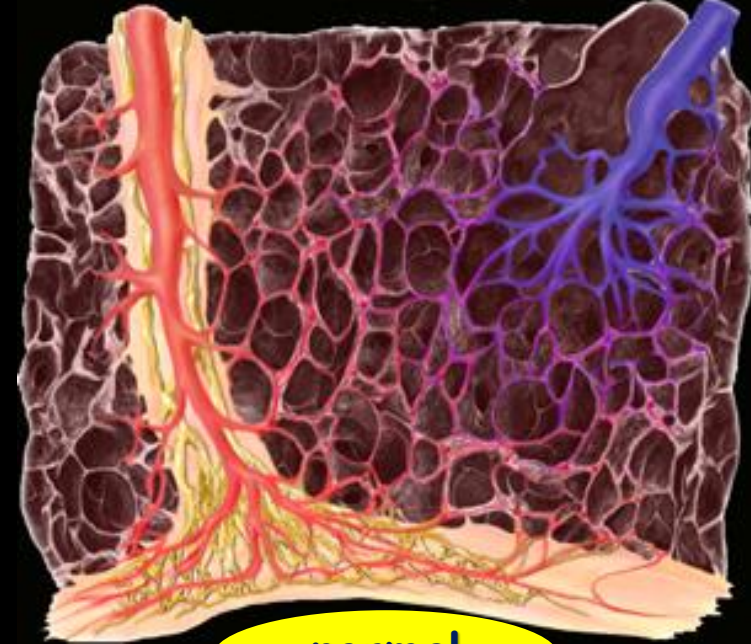
**Figure 1.** Zones de West.

le **poumon cardiaque** = manifestations cliniques et radio-anatomiques, conséquences d'une Hypertension Veineuse Pulmonaire (ou Hypertension Pulmonaire **Postcapillaire**) d'origine cardiaque G





hémangiomatose capillaire

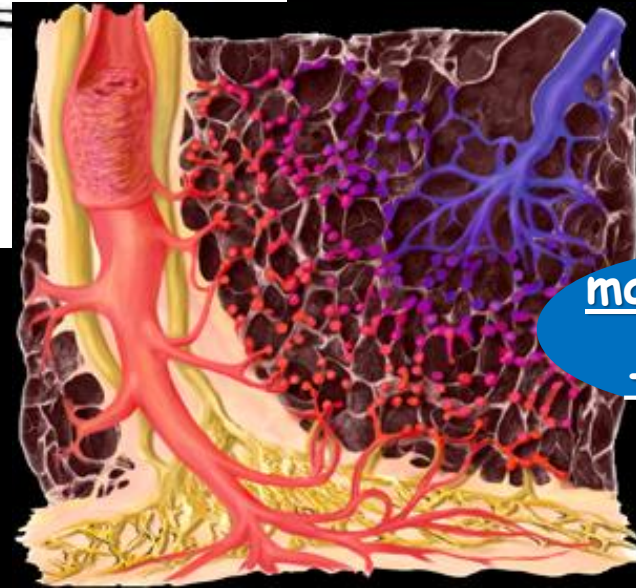


normal

Capillaires

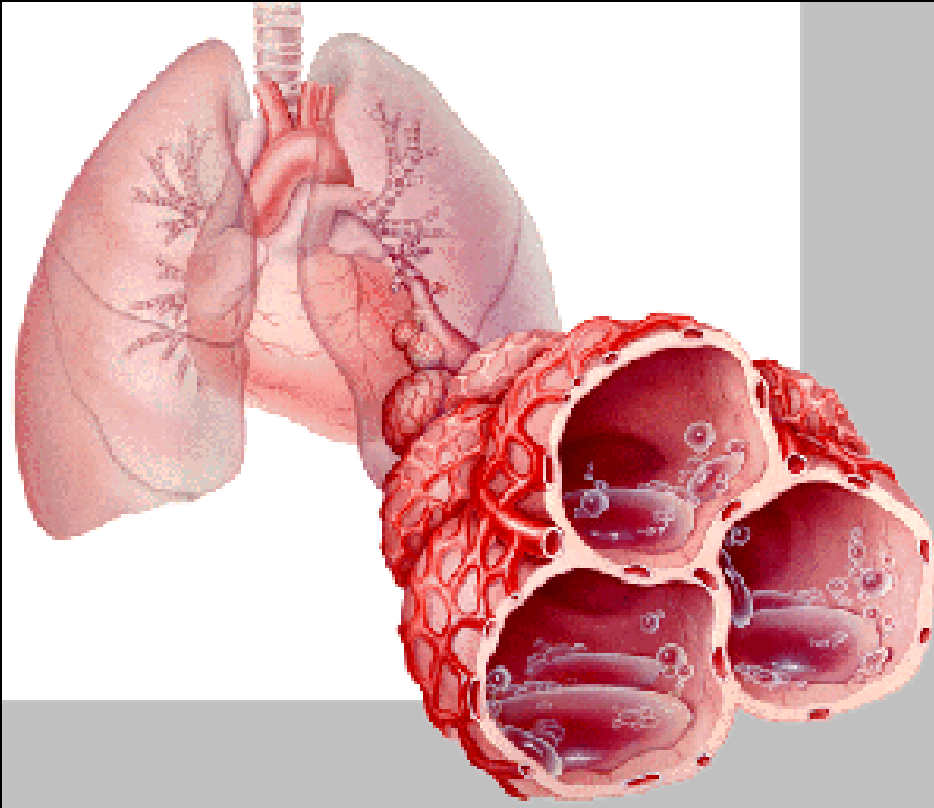
Pulmonaires

HTAP



maladie veino  
-occlusive

le **poumon cardiaque** = manifestations cliniques et radio-anatomiques, conséquences d'une Hypertension Veineuse Pulmonaire (ou Hypertension Pulmonaire **Postcapillaire**) d'origine cardiaque G



l'œdème pulmonaire  
cardiogénique =

passage (transsudat) de liquide  
plasmatique dans le compartiment  
extravasculaire

- .interstitiel
- .puis alvéolaire

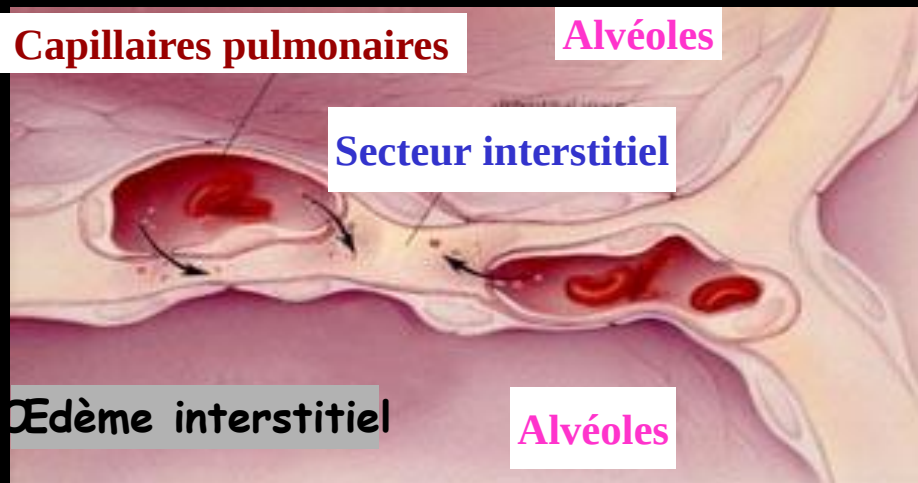
## Formes cliniques :

.aiguës : détresses respiratoires OAP

.lentement évolutives

.chroniques : ++ RM

expression clinique initiale : dyspnée  
d'effort



### 3 phases :

Vasculaire

Interstitielle

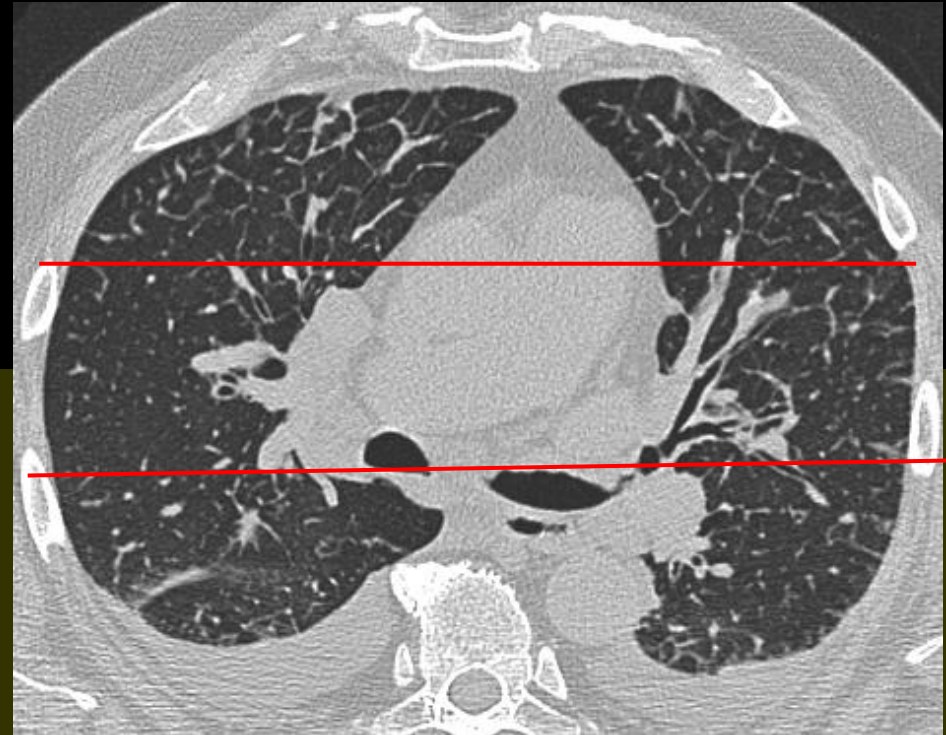
Alvéolaire

Intensité et durée

fonction PHv [ f( PH / PO ) ]

## Stade I : vasculaire

- de 10 à 18 mm Hg : **recrutement** vasculaire apical ( 1 / 1 )-
- à 25 mm Hg : **redistribution** vasculaire apicale ( 1 / 0,5  
calibre V apicales = calibre V basales  $\times$  2



Dg diff. recrutement vasculaire 1/1:

exercice physique

hypervolémie

Dg diff. redistribution 1/0,5 :

pathologies pulmonaires modifiant vascularisation des bases :

emphysème

embolie pulmonaire basale

## Stade II : interstitiel : de 25 à 35 mm Hg

: inflation veines et lymphatiques

épaississement des septa péri lobulaires

(lignes de Kerley)

épaississement péri-bronchovasculaire :

effacement contours vasculaires (RT :

opacités hilifuges)

manchons péri-bronchiques (limites

externes floues)



**Stade II : interstitiel** : de 25 à 35 mm Hg

: **inflation veines et lymphatiques**

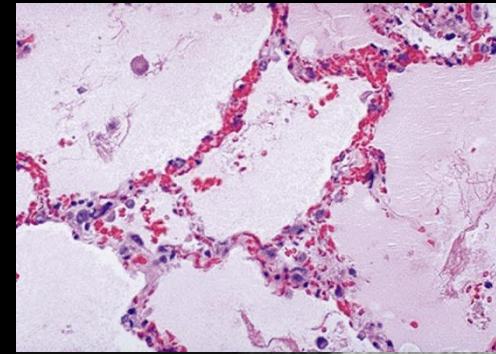
épaississement des septa péri lobulaires (lignes  
de Kerley)

épaississement péri-bronchovasculaire :

effacement contours vasculaires (RT :

opacités hilifuges)

manchons péri-bronchiques (limites  
externes floues)

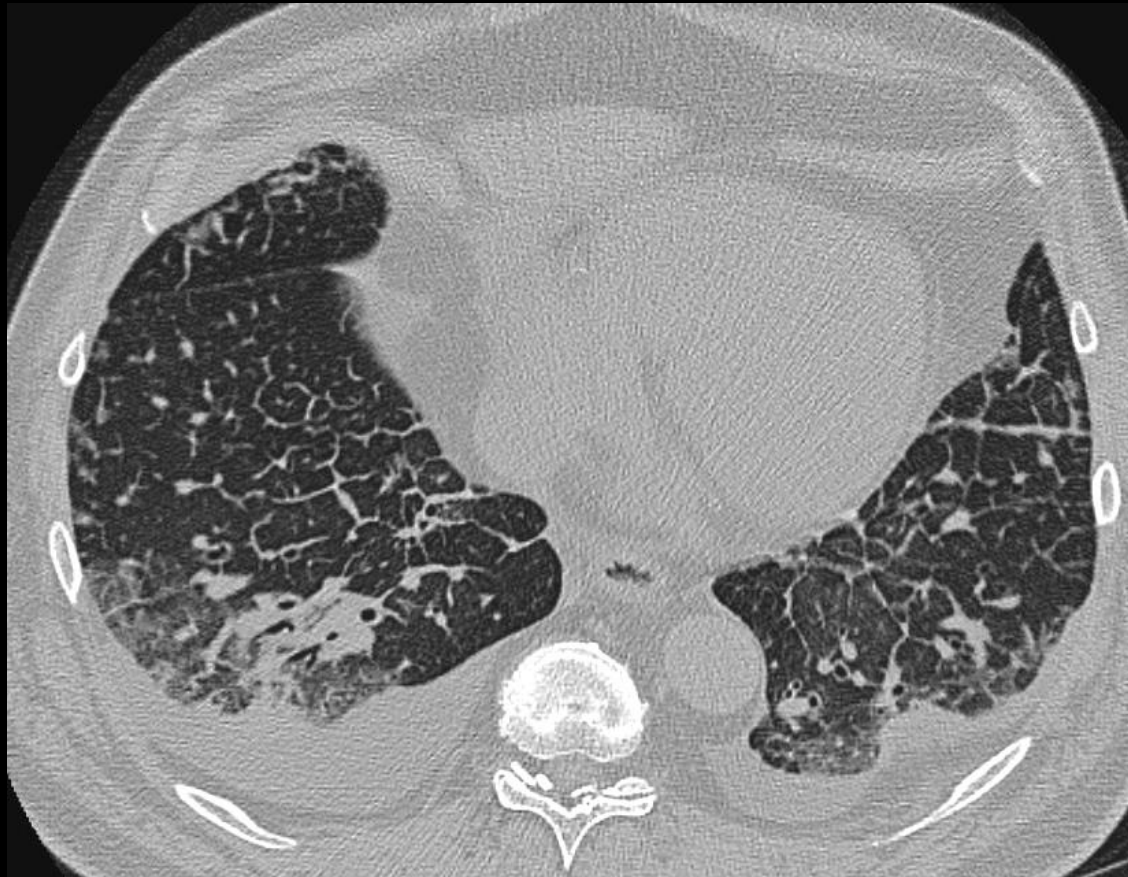


**Stade II : interstitiel** : de 25 à 35 mm Hg :

inflation veines et lymphatiques

épaississement scissural (interstitium sous pleural)

épanchements pleuraux ++++



### Stade III : alvéolaire : > 35 mmHg

-opacités bilatérales, diffuses (alvéolaires)

répartition aléatoire : aspect "en mottes"

s'étalant progressivement

prédominance relative périhilaire

opacités alvéolaires se surajoutent aux opacités

hilifuges interstitielle

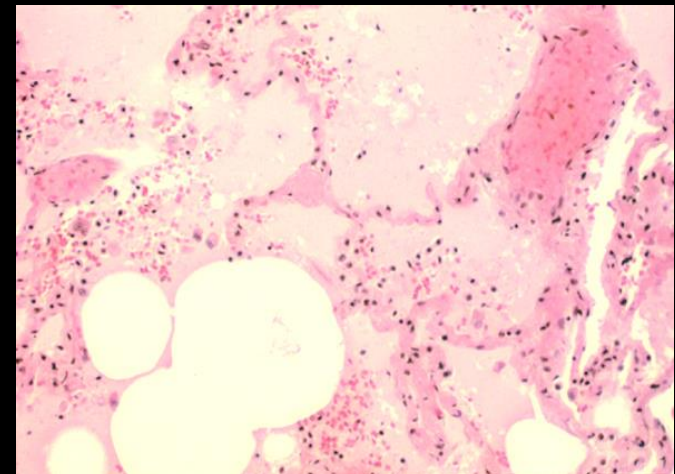
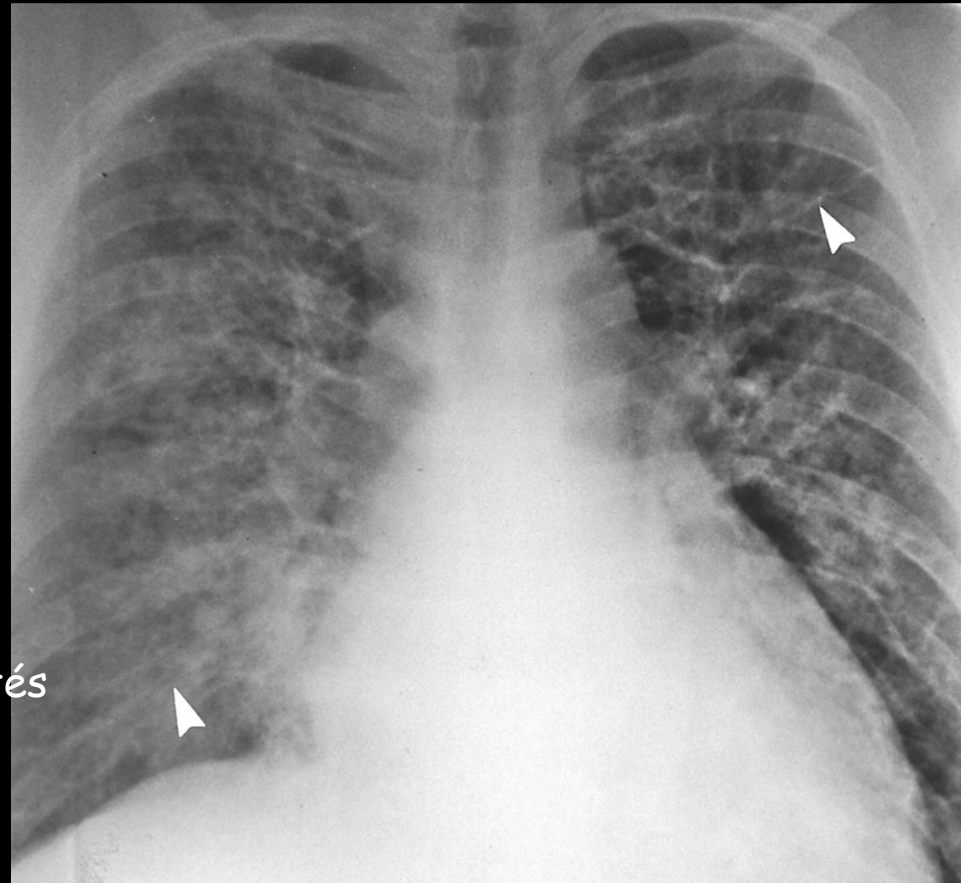
zone claire sous pleurale préservée

en "aile de papillon", "batwings oedema" :

OAP massif

verre dépoli

condensation

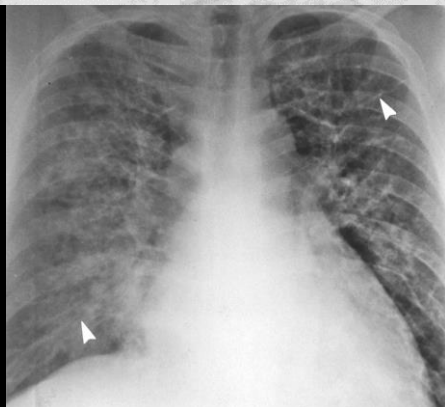


**Œdème non gravitationnel**

**Stade III : alvéolaire : > 35 mmHg**

en "aile de papillon", "batwings oedema" :

OAP massif : verre dépoli, condensation



**Œdème non gravitationnel**



## When, Why, and How to Examine the Heart During Thoracic CT: Part 2, Clinical Applications

John F. Bruzzi<sup>1,2</sup>  
Martine Rémy-Jardin<sup>1</sup>  
Damien Delhay<sup>1</sup>  
Antoine Teisseire<sup>1</sup>  
Chadi Khalil<sup>1</sup>  
Jacques Rémy<sup>1</sup>

**OBJECTIVE.** CT examination of the thorax is often requested for the investigation of disorders that may have an important underlying cardiac cause or association that is not clinically obvious. Conditions such as idiopathic and acquired cardiomyopathy, ischemic heart disease, and valvular dysfunction may underlie symptoms such as dyspnea, chest pain, and hemoptysis that prompt the request for CT of the thorax. Other conditions such as pulmonary thromboembolic disease, chronic obstructive airways disease, pectus excavatum, sleep apnea, and many intrathoracic malignancies may have an important effect on cardiac structure and function. Patients undergoing thoracic surgery may have unsuspected coronary artery disease that can be detected in the course of preoperative evaluation by CT; similarly, postoperative complications often have a cardiogenic basis.

**CONCLUSION.** Examination of the heart in the course of CT of the chest often can provide important and clinically relevant information that is not otherwise easily available.