

DIU Thorax
Corrélations anatomo-physio-pathologiques
en imagerie thoracique

Imagerie de la maladie thrombo-embolique, de l'HTAP et de la maladie veino- occlusive

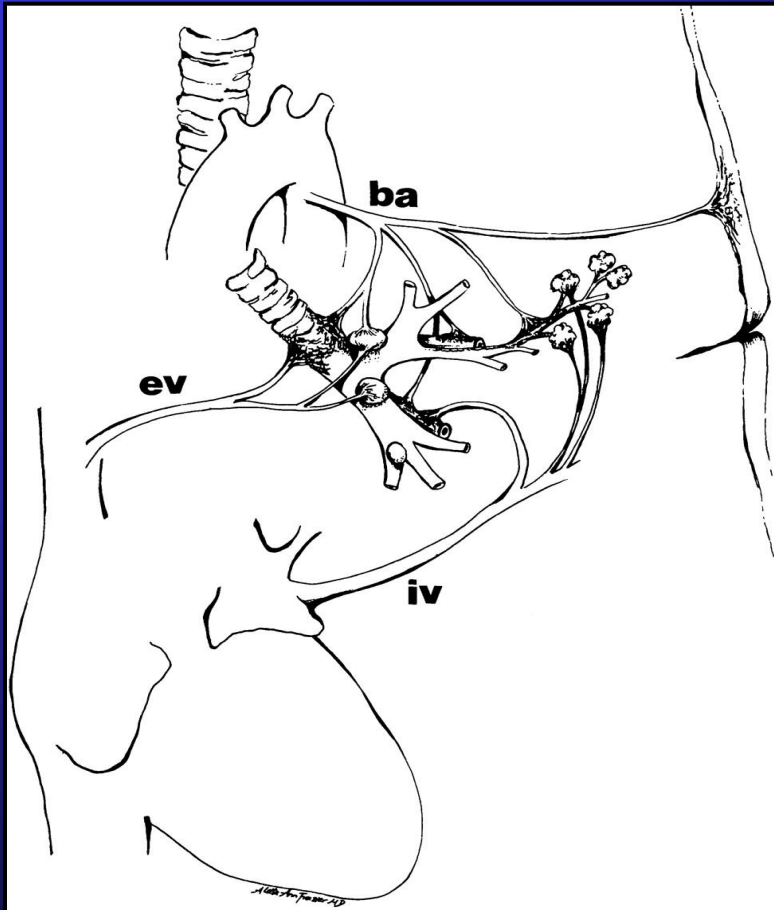
TISSIER S

- Avril 2011 -

- Imagerie médicale -

- CHU Nancy / Brabois -

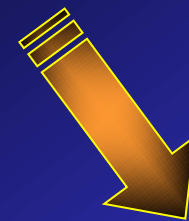
- 2 réseaux artériels : pulmonaire / bronchique



HTAP



**Primitive
secondaire**

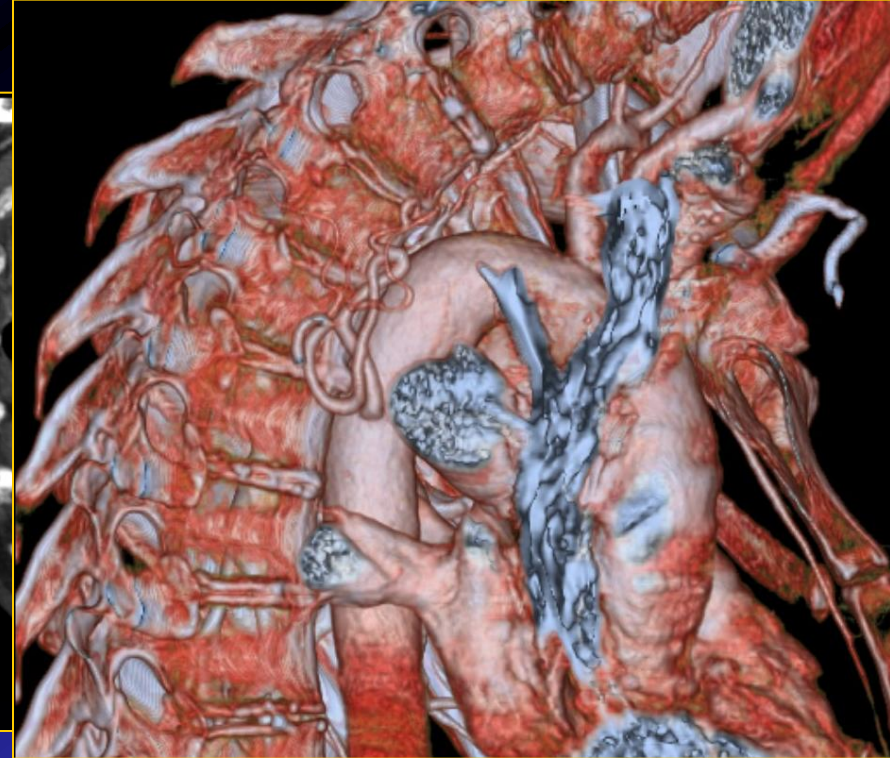
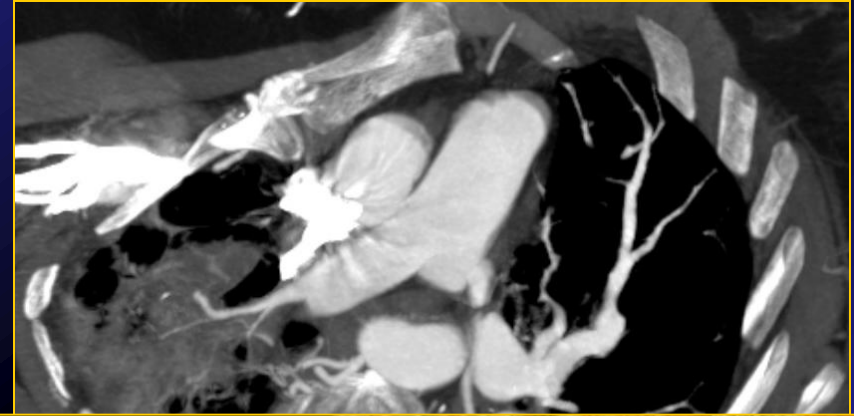
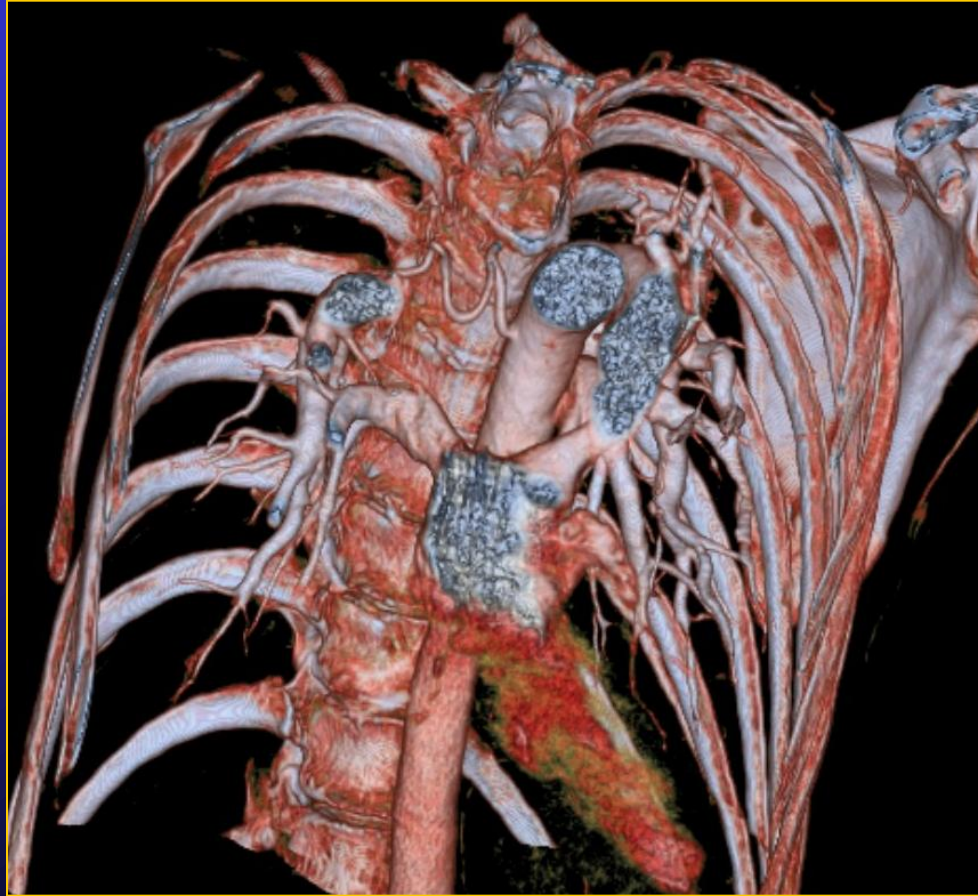


**Pré-capillaire
Et/ou
Post-capillaire**

Circulation bronchique :

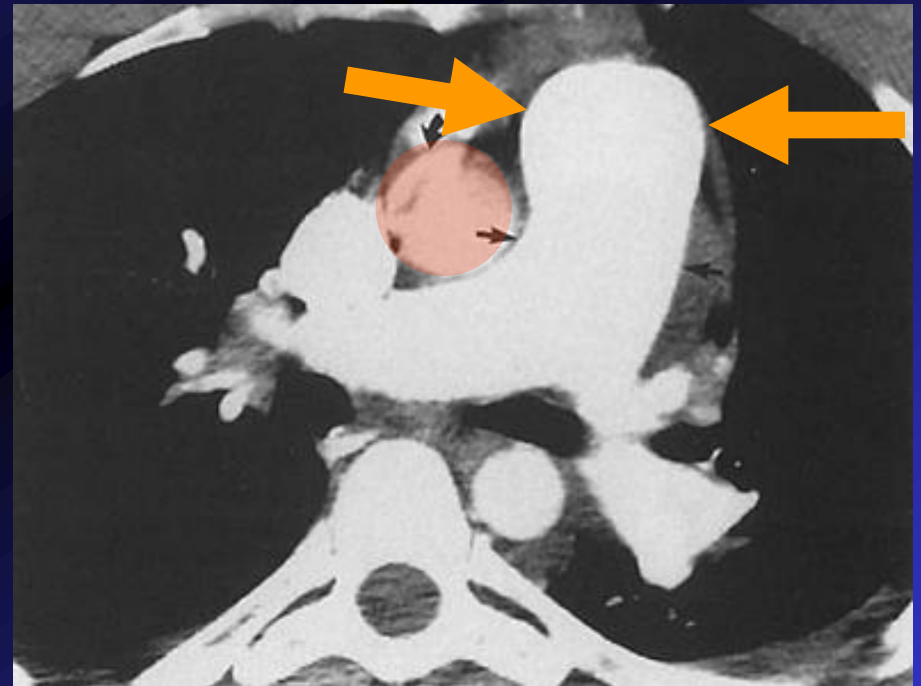
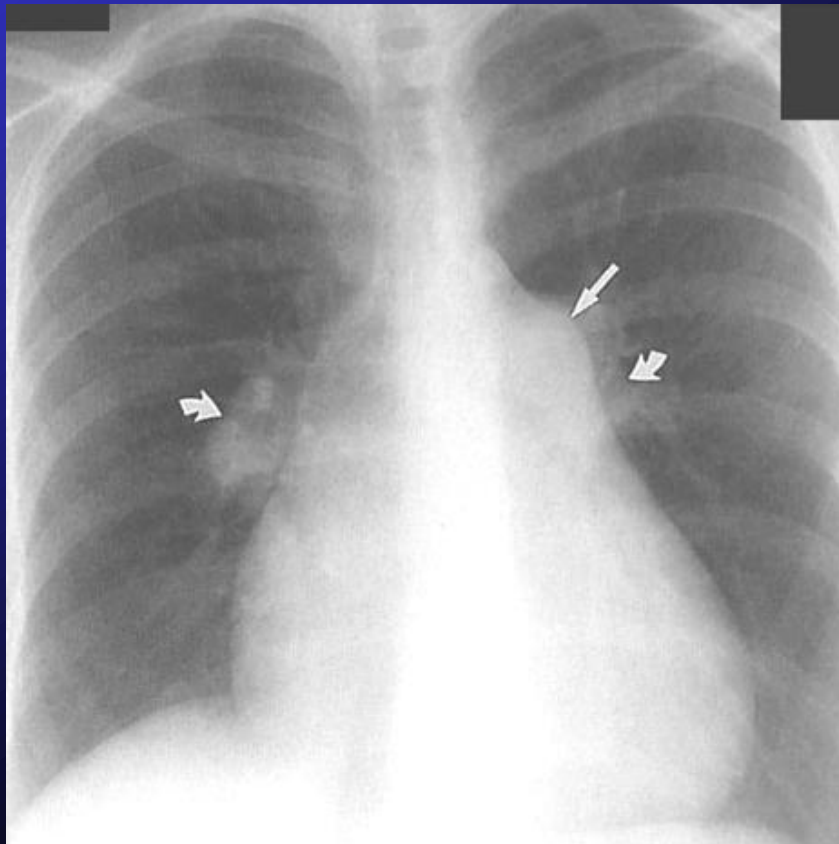
Face latérale ou antérieure de l'aorte thoracique

Accessible au scanner multicoupe



principaux caractères radiologiques de l'HTpulmonaire

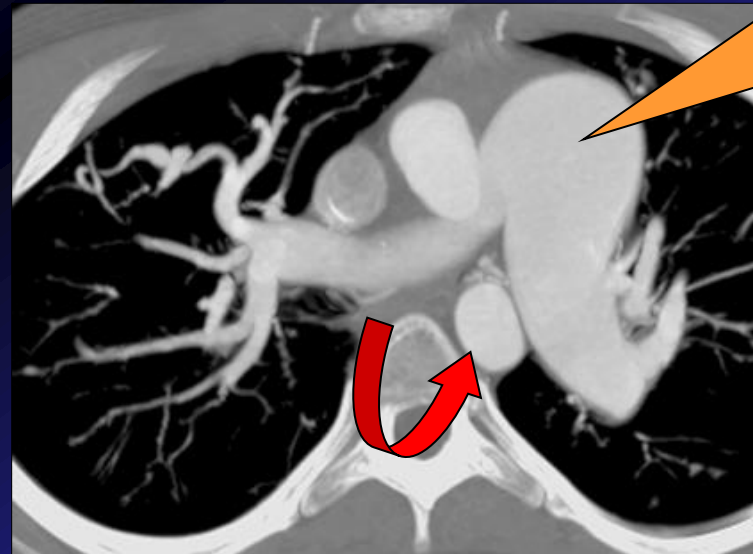
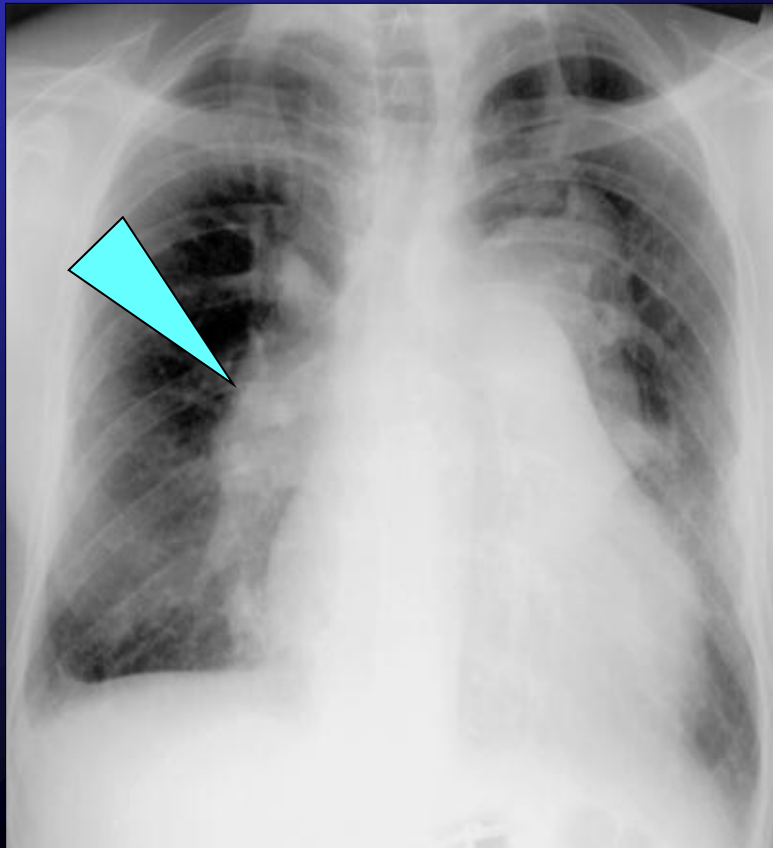
l'aspect typique de l'hypertension pulmonaire associe une dilatation des artères pulmonaires proximales qui contraste avec l'effilement rapide de leurs segments distaux



**hypertension artérielle pulmonaire
primitive 25 ans H**
aorte 25 mm
tronc artère pulmonaire 32 mm

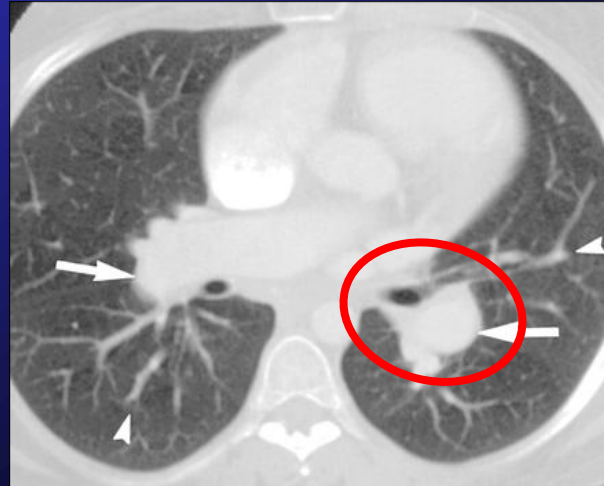
-la mesure sur la RT est plus facile au niveau des artères interlobaires ; en regard de la bronche intermédiaire . Diamètre maxi : **16 mm chez l'homme ; 15 mm chez la femme**

-sur l'imagerie en coupes (CT et MR) l'hypertension pulmonaire doit être évoquée **si le diamètre du tronc de l'AP est > 28 mm ou s'il est > à celui de l'aorte.**

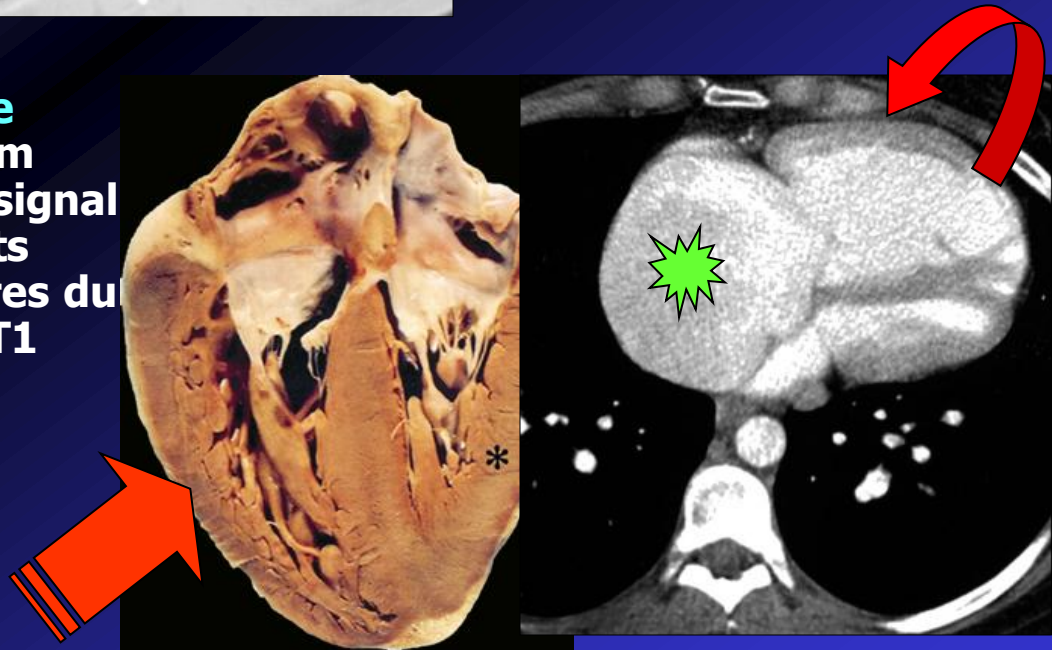


**hypertension artérielle
pulmonaire primitive**

- la dilatation des branches segmentaires des artères pulmonaires se diagnostique en comparant leur diamètre à celui de la bronche homologue adjacente. La présence d'un **rapport ≥ 1.1 dans 3 des 4 lobes** est hautement suggestif d'une hypertension

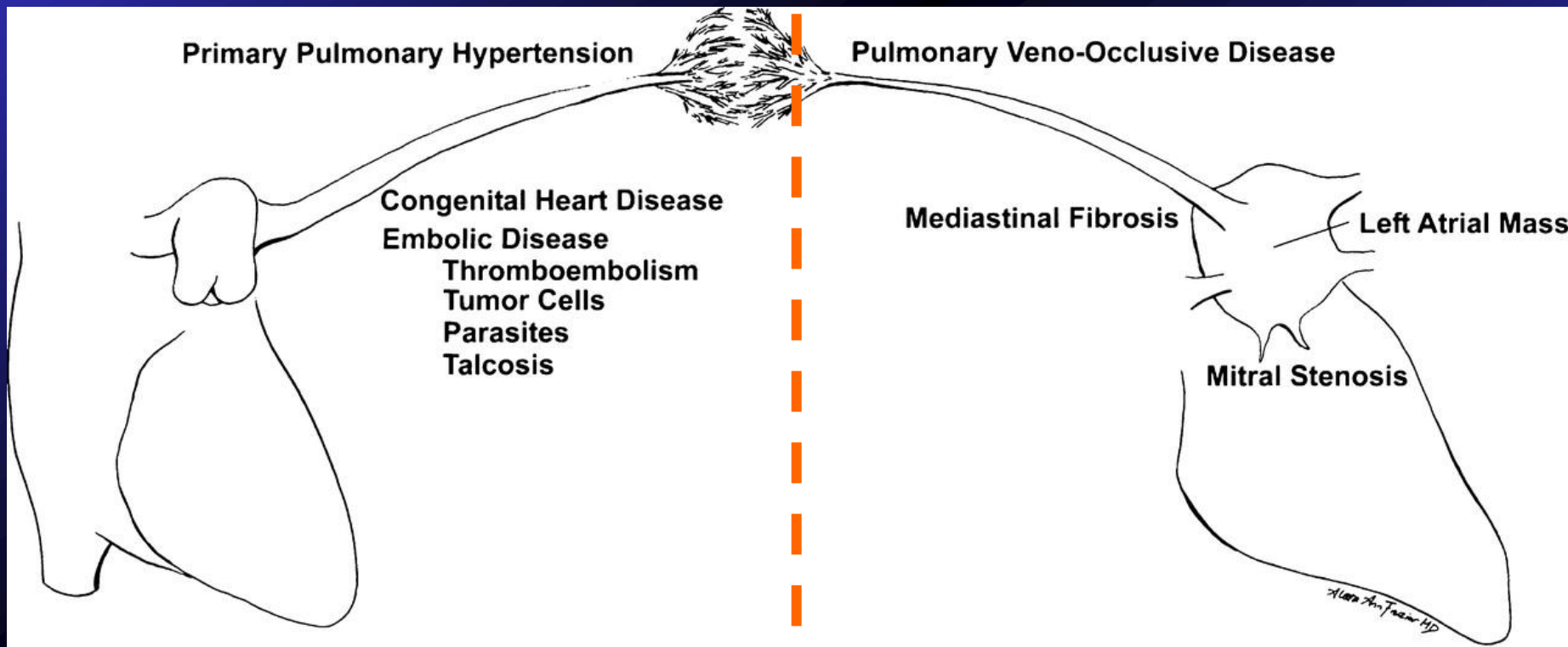


- l'**hypertrophie ventriculaire droite**, l'inversion de courbure du septum interventriculaire, l'élévation du signal intravasculaire dans les segments proximaux des artères pulmonaires du au flux ralenti en IRM pondérée T1 sont des éléments classiques



HTAP Pré-capillaire

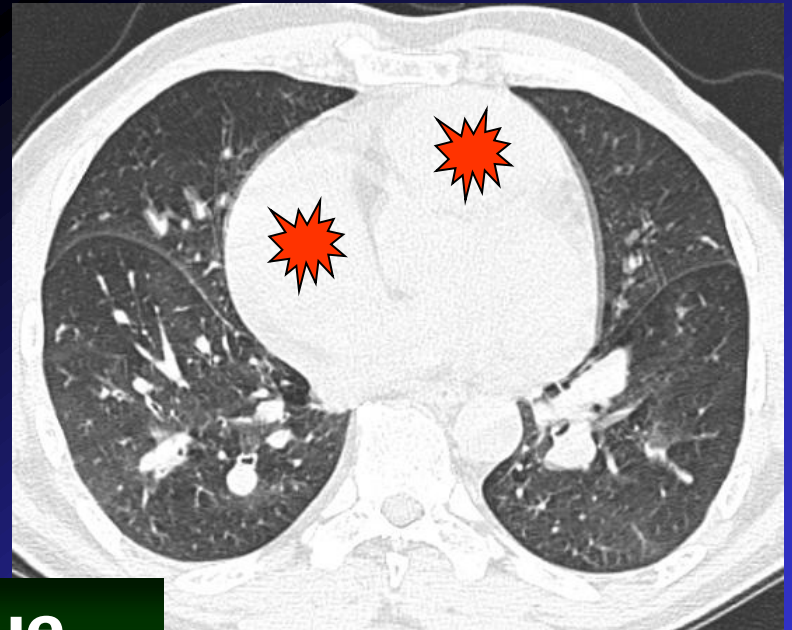
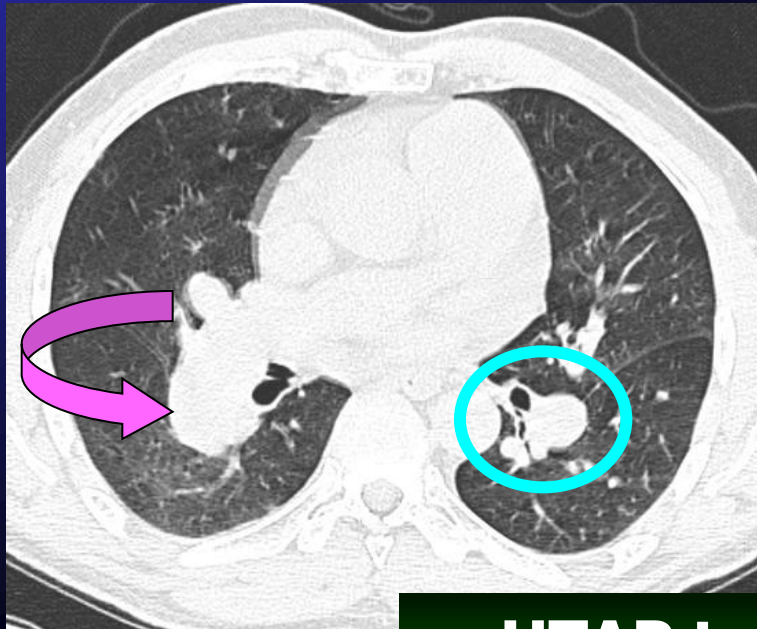
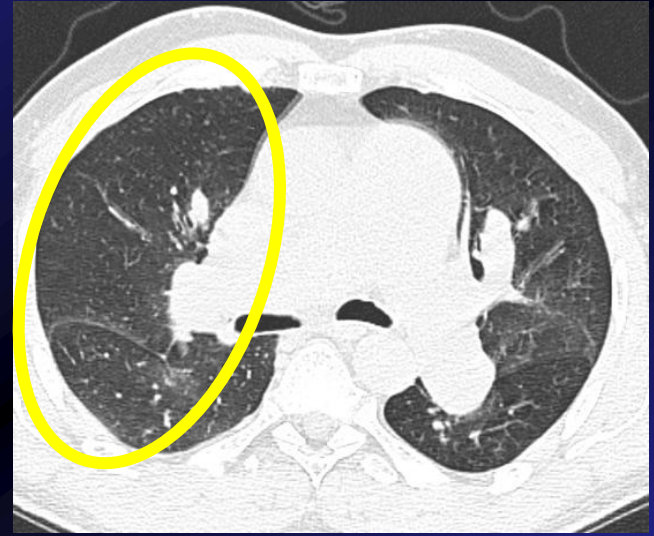
Pcap N P°diast Pulm ↗



épidémiologie des HTAP primitives

- HTAPP : sporadique ou familiale (6% des HTAPP)
- incidence annuelle : 1 à 2 nouveaux cas/an/million d'habitants (600 à 700 cas en France dont 120 à 140 nouveaux/an)
- sex ratio : 2 femmes/1 homme
- age moyen au diagnostic : 40 ans (25-45 ans)
- délai entre 1° symptômes et diagnostic : 2,5 ans : dyspnée d'effort ; caractère insidieux +++.

survie moyenne : 2,8 ans sous traitement conventionnel
(D'Alonzo *et al.*, Ann Intern Med 1991; 115 : 343-9)



HTAP typique



Malformation congénitale cardiaque

Ex. Shunt **Gauche-Droit** (transposition des gros vaisseaux)

Maladie embolique / vasculaire

- maladie thrombo-embolique (MTE) +++
- Embolie tumorale, gazeuse, graisseuse, amniotique
- Infectieuse (parasitaire : shistosomiase cardio-pulmonaire)
- Corps étranger
- Vascularite
- Talcose pulmonaire

Affection pleuro-pulmonaire primitive

- Emphysème , atteinte restrictive (fibrose)
- Atteinte parenchymateuse diffuse
- Hypoventilation alvéolaire

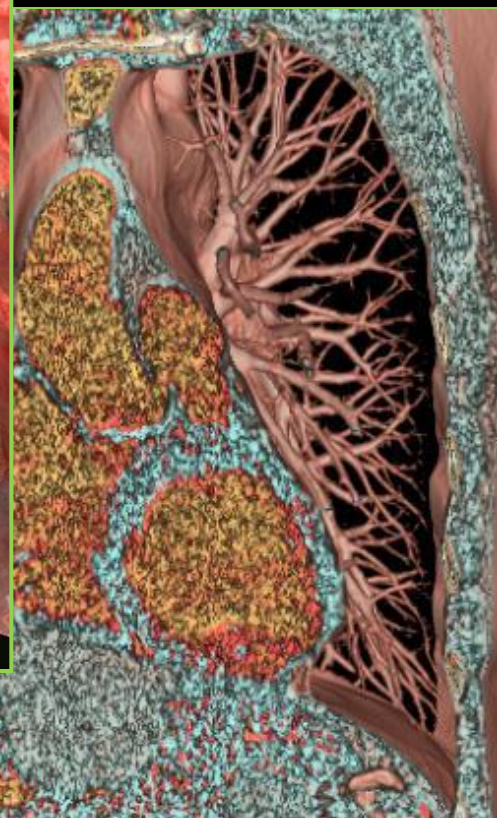
Pathologie embolique pulmonaire : Particularités de l'exploration et de l'interprétation en imagerie TDM moderne

« la thrombose veineuse est toujours une affection sévère et souvent fatale à cause de fragments du thrombus pouvant se détacher et occlure les branches de l'artère pulmonaire ... L'occlusion des branches principales de l'artère pulmonaire provoque une augmentation brutale de la pression dans ces vaisseaux. Cette hausse pressionnelle - que le cœur doit combattre pour assurer la circulation - peut conduire à l'arrêt cardiaque. »

Picot 1884

TISSIER S
LEFEVRE - TISSIER C
MANDRY D
REGENT D

- JFR - Octobre - 2008 -
- Imagerie médicale -
- CHU Nancy / Brabois -



Pathologie pulmonaire embolique

Plan

1/ Généralités

2/ Diagnostic positif

- Embolie pulmonaire aiguë
- Embolie pulmonaire chronique ou cœur pulmonaire chronique post-embolique
- Conséquences pleuro-parenchymateuses
- Conséquences cardio-vasculaires

3/ Diagnostic étiologique

4/ Pièges d'interprétation

- facteurs patients-dépendants techniques, anatomiques et pathologiques

5/ Protocoles d'examen

6/ Pronostic de la maladie thrombo-embolique

Pathologie pulmonaire embolique

Généralités

La maladie thrombo-embolique est la 3^{ème} cause la plus fréquente de pathologie cardio-vasculaire aiguë (après l'infarctus du myocarde et les accidents vasculaires cérébraux). 15% des patients qui décèdent de cause inconnue en hospitalisation présenteraient une embolie pulmonaire (EP). L'EP est la principale cause non néoplasique de mortalité des patients atteints de cancer.

Durant les 10 dernières années l'apport du scanner spiralé et surtout volumique multicoupe, dans le diagnostic d'embolie pulmonaire s'est rapidement imposé comme l'examen de première intention.

La question n'est plus de démontrer son intérêt en pratique clinique dans le diagnostic positif mais de l'intégrer en temps qu'examen « All in One » dans le processus décisionnel de la prise en charge du patient présentant une embolie pulmonaire. En effet le scanner volumique moderne fournit d'importantes informations concernant la maladie thrombo-embolique, ses causes ainsi que ses conséquences.

Pathologie pulmonaire embolique

Généralités

Les améliorations techniques rapides du scanner volumique ont nettement amélioré la qualité image (augmentation des résolutions spatiale et temporelle). Les artefacts de volume partiel sont moins fréquents, les temps d'acquisition réduits permettent une exploration optimale des patients dyspnéiques.

Scanner	Sensibilité	Spécificité
Spiralé	53-91%	78-97%
Multidétecteur	83-100%	89-97%

Une récente méta-analyse (concernant l'élimination du diagnostic d'embolie pulmonaire aiguë, chez 3500 patients avec un suivi de 3 mois) montre une validité clinique de l'angioscanner des artères pulmonaires similaire à celle de l'angiographie numérisée.

L'avantage considérable de la technique scanographique est de ne pas simplement visualiser le thrombus intra-vasculaire pulmonaire, mais de pouvoir offrir un diagnostic différentiel ou additionnel, et d'analyser les éventuelles conséquences cardiaques de la maladie thrombo-embolique.

Pathologie pulmonaire embolique

Définition

Embolie pulmonaire :

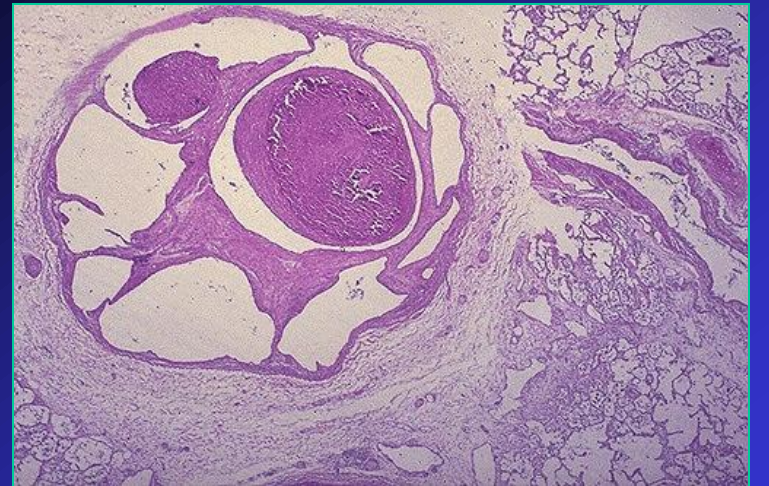
migration dans l'arbre artériel pulmonaire d'un corps étranger, entraînant une oblitération brutale totale ou partielle du tronc ou d'une des branches de l'artère.

✓ **Caillot fibrino-cruorique**

- Origine : phlébite des membres inférieurs (80%)
- Étage sus / sous poplité
- plus rarement pelvien

✓ **Autres :**

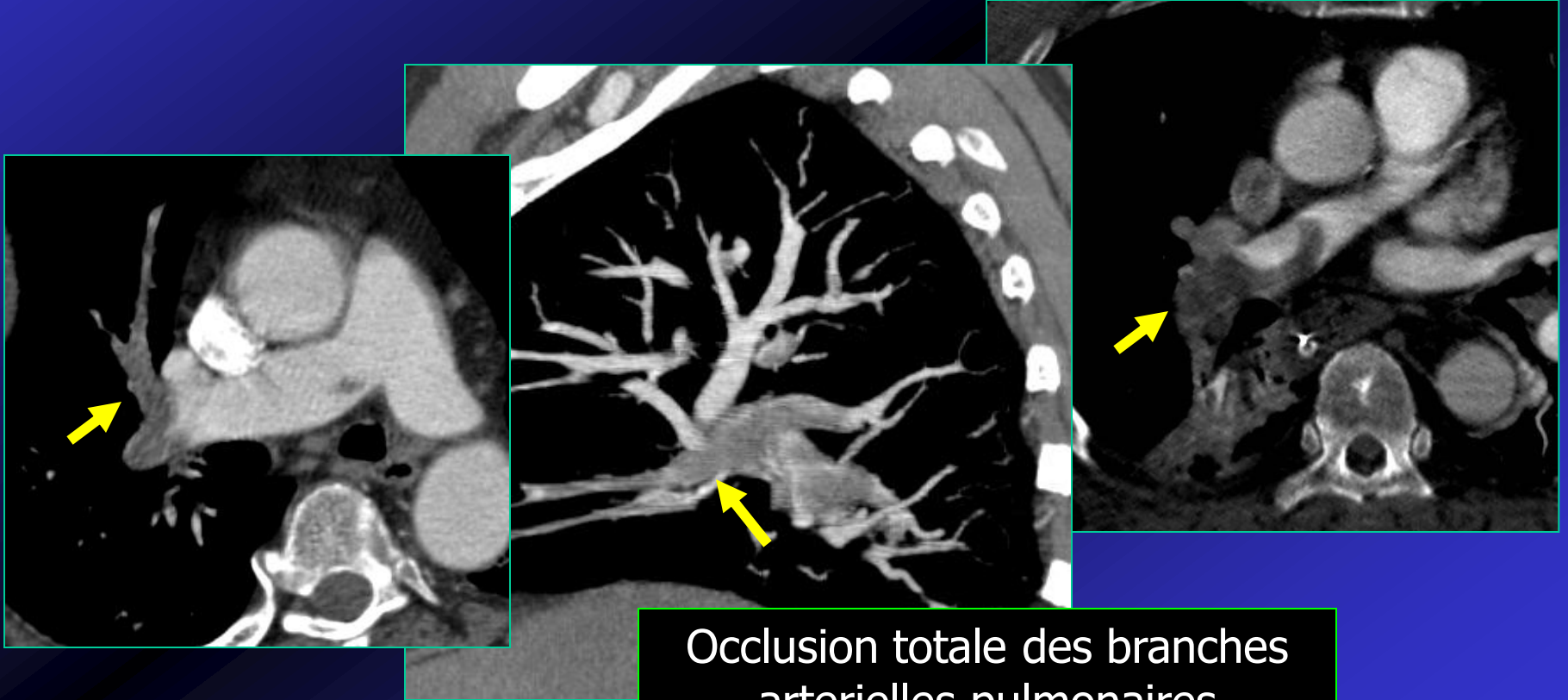
- Emboles graisseux, tumoraux, infectieux, etc....



Critères diagnostiques positifs

Pathologie pulmonaire embolique aiguë

→ **Occlusion totale** d'une branche artérielle pulmonaire avec augmentation du calibre artériel



Occlusion totale des branches
arterielles pulmonaires

Critères diagnostiques positifs

Pathologie pulmonaire embolique aiguë

→ **Occlusion partielle centrale** d'une branche artérielle pulmonaire : 2 aspects typiques de visualisation de l'embole cruorique

Image en « **cible** » en coupe petit axe vasculaire

Image en « **rail** » en coupe vasculaire longitudinale.

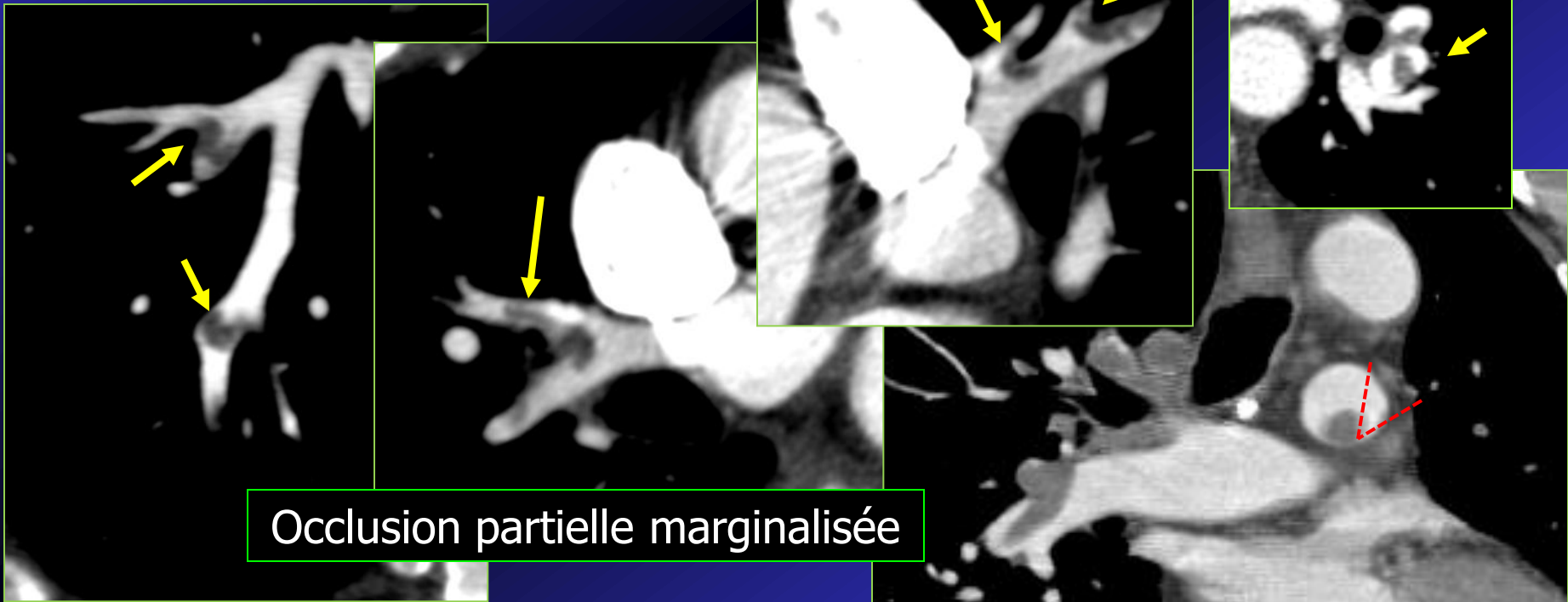


Images en « **rail** »

Critères diagnostiques positifs

Pathologie pulmonaire embolique aiguë

→ **Occlusion partielle marginalisée** d'une branche artérielle pulmonaire : L'embolie cruorique est marginalisé en périphérie du vaisseau formant un **angle aigu** avec les parois le plus souvent associé à un aspect en « selle » d'amon

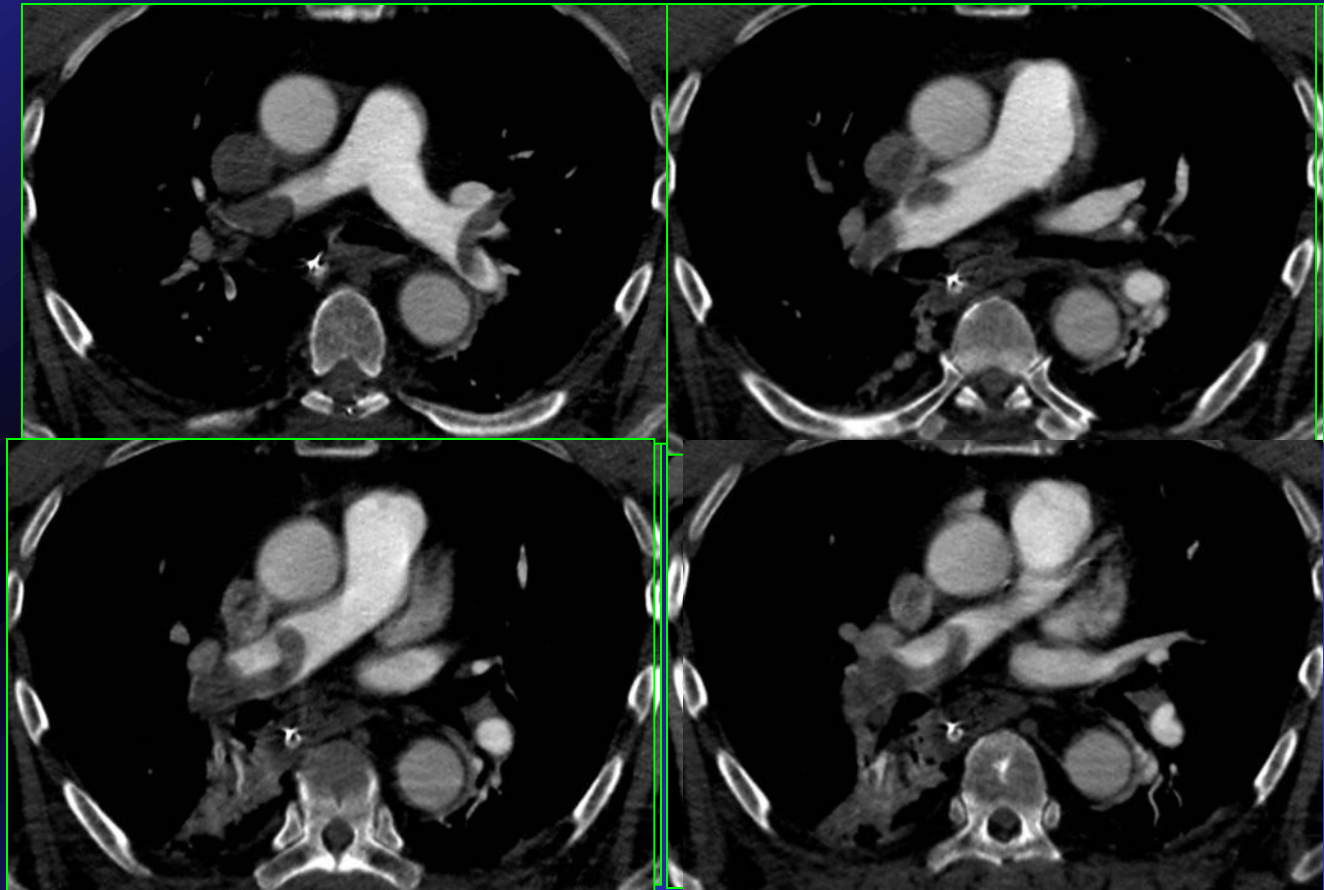


Pathologie pulmonaire embolique

Maladie thrombo-embolique aiguë

Une acquisition sans injection en dehors d'un diagnostic différentiel peut montrer une embolie pulmonaire récente grâce à l'hyperdensité spontanée du « sang frais »

Hyperdensité spontanée du thrombus fibrino-cruorique récent



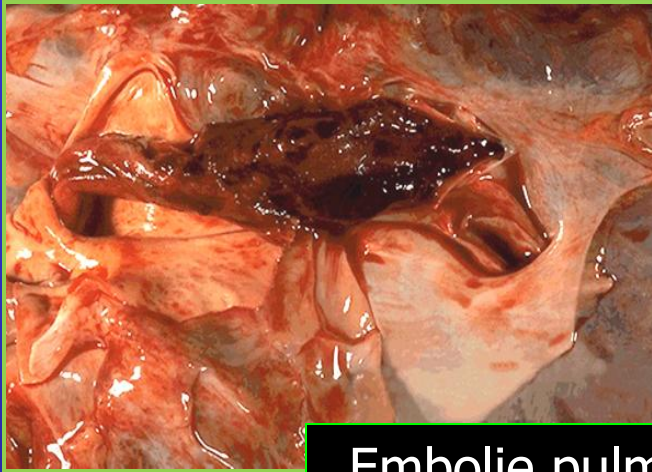
Critères diagnostiques positifs

Pathologie pulmonaire embolique aiguë

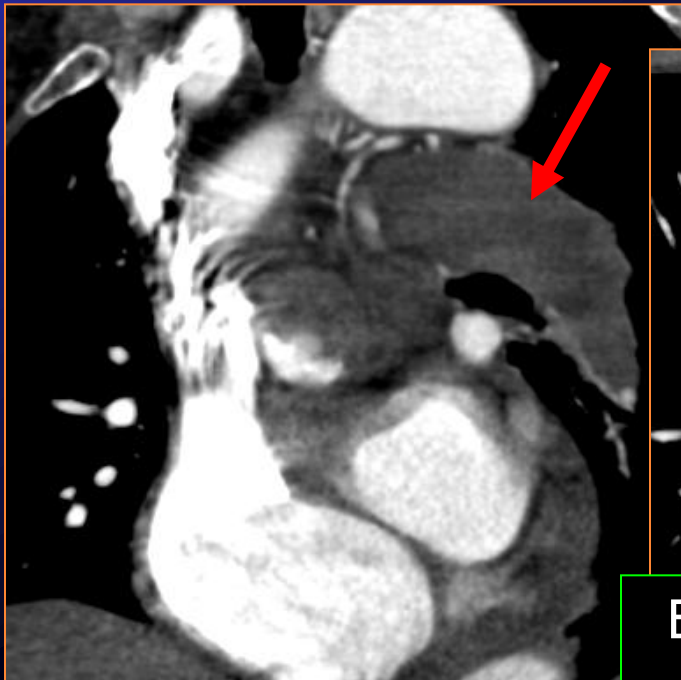
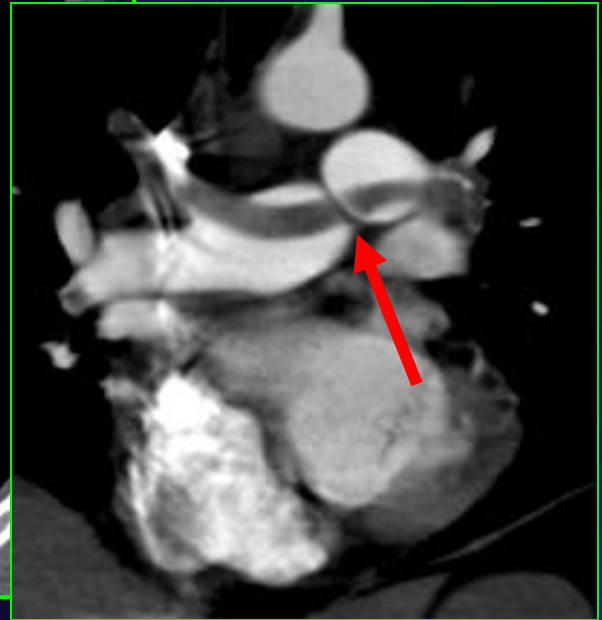
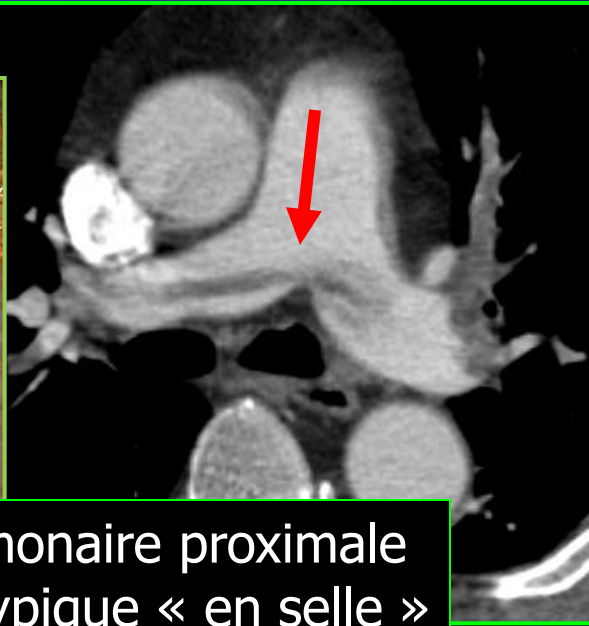
2 tableaux clinico-radiologiques directement liés à l'importance du territoire amputé:

→ Embolie pulmonaire proximale

- Atteinte du tronc de l'AP ou des artères pulmonaires droite ou gauche (volumineux thrombus ou emboles à répétition et obstruction progressive)
 - Haut risque de retentissement cardiaque voire de défaillance (cœur pulmonaire aigu) et altération de l'hématose
- Symptomatologie :
 - douleur latéro-thoracique brutale, syncopale
 - état de choc
 - dyspnée et cyanose intense
 - installation rapide d'une défaillance cardiaque droite aiguë
 - **signes cardiaques** : tachycardie rapide ou tachyarythmie, galop droit de siège xiphoïdien, éclat de B2 au foyer pulmonaire
 - **signes périphériques** : collapsus tensionnel, turgescence des jugulaires, hépatomégalie douloureuse, reflux hépato-jugulaire.



Embolie pulmonaire proximale avec aspect typique « en selle »



Embolie pulmonaire proximale sévère avec atteinte du tronc de l'artère pulmonaire

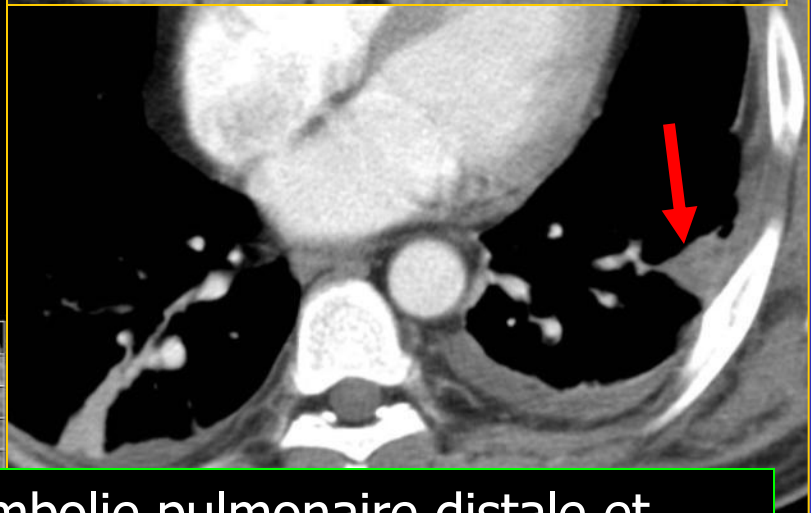
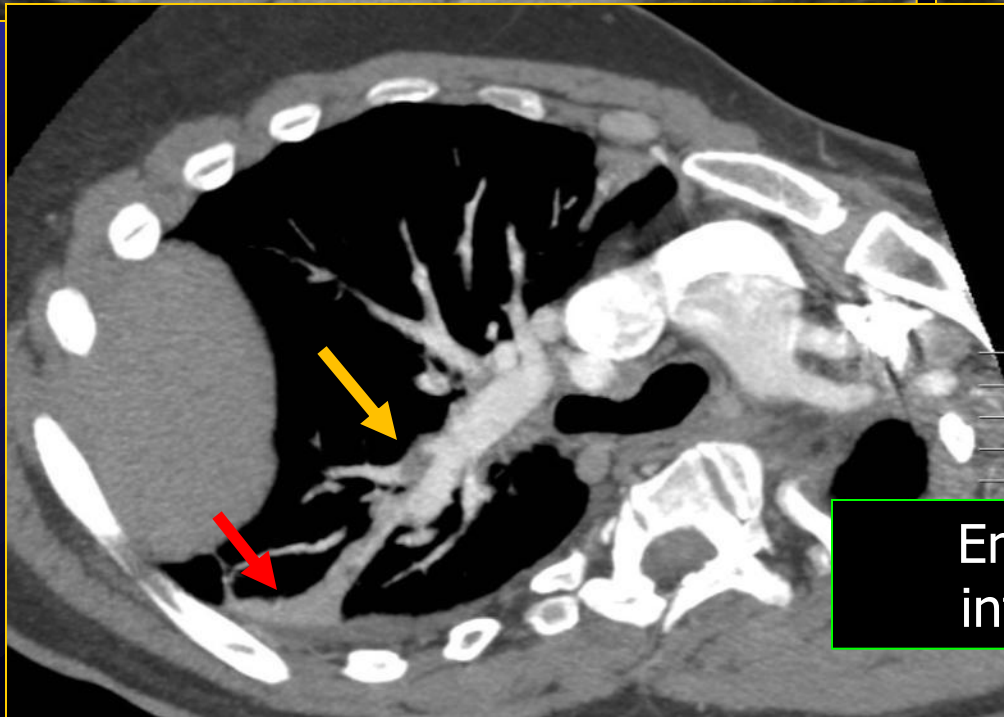
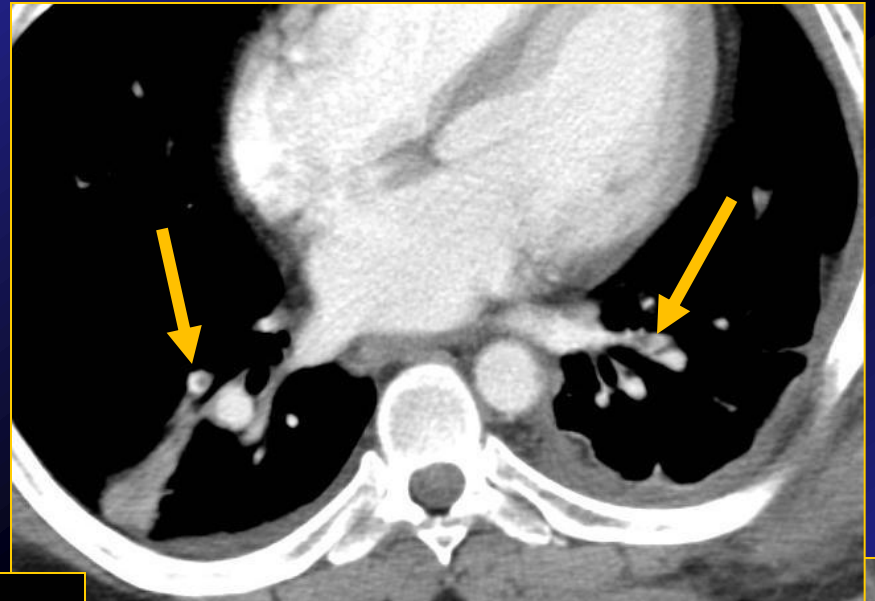
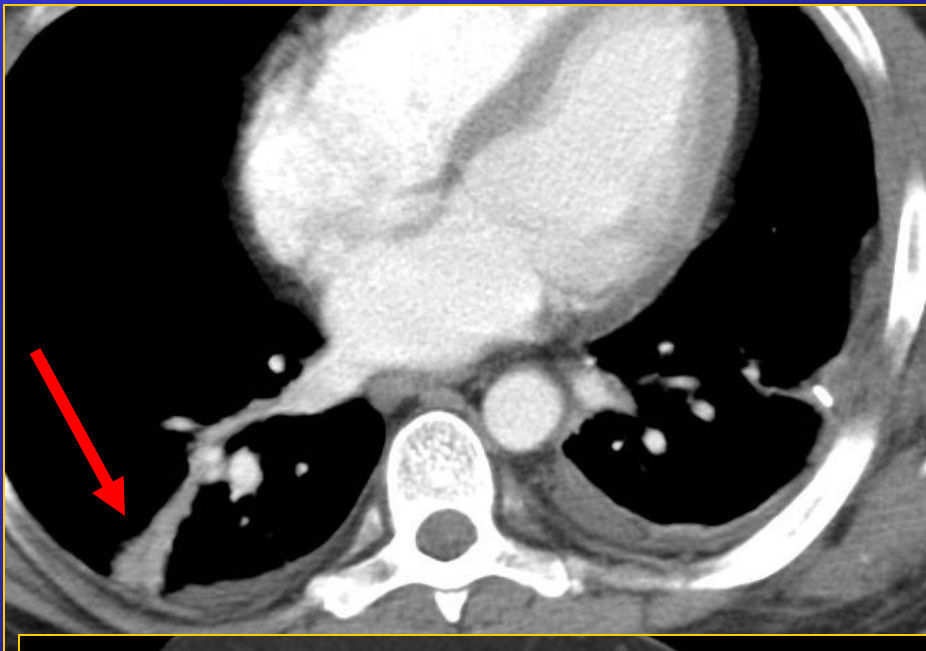
Critères diagnostiques positifs

Pathologie pulmonaire embolique aiguë

2 tableaux clinico-radiologiques directement liés à l'importance du territoire amputé:

→ **Embolie pulmonaire distale** (70 à 75% des cas).

- Atteinte d'une ou plusieurs branches distales, à prédominance basale, à droite plutôt qu'à gauche
- Symptomatologie fonctionnelle riche en raison de **l'infarctus pulmonaire de Laennec** pouvant associer lésion parenchymateuse (40%), effusion pleurale (43%) et anomalie diaphragmatique (40%)
- Symptomatologie :
 - fébricule décalé et sueurs
 - sensation de « mort imminente »
 - point de coté brutal
 - toux
 - dyspnée plus ou moins intense
 - crachats hémoptoïques décalés



Embolie pulmonaire distale et
infarctus de Laennec bilatéral

Critères diagnostiques positifs

Pathologie pulmonaire embolique aiguë

Problème des embolies distales :

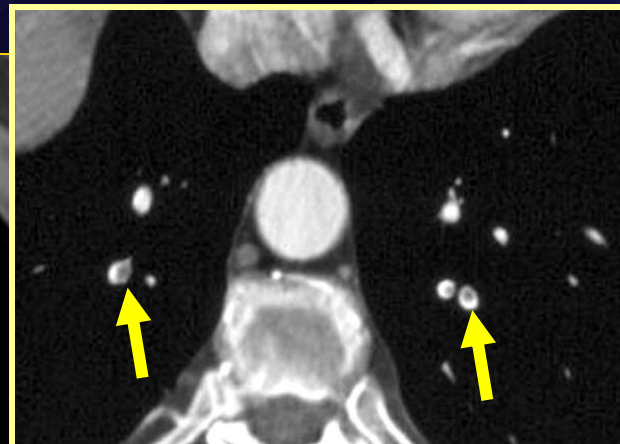
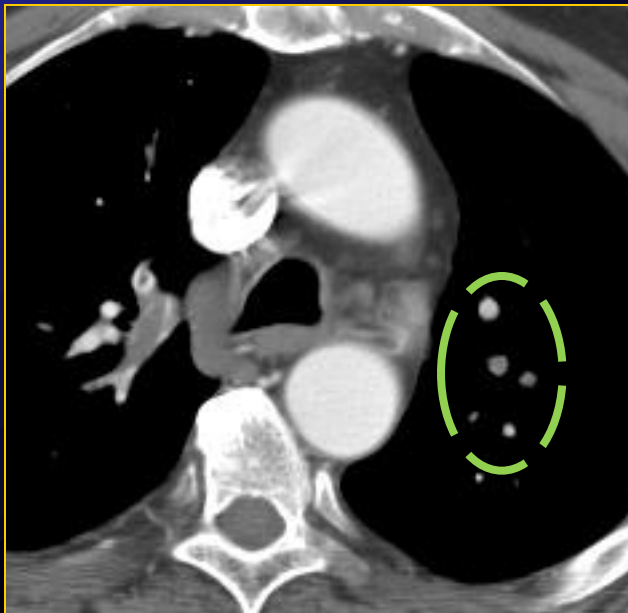
- Selon les études, les embolies sous segmentaires concerneraient 2 à 33% des suspicions d'embolies et seraient liées à la migration de thrombus de petite taille (phlébite jambière)
- Les embolies sous segmentaires ont longtemps été la limite du scanner spiralé faisant diminuer sa sensibilité diagnostique **de 90% à 66%**.
- L'avènement des scanners volumiques multicoupes et des collimations infra-millimétriques permet aujourd'hui un diagnostic beaucoup plus fiable de la lumière **des artères de 5^{ème}, 6^{ème} voire 7^{ème} ordres**.
- Leur diagnostic reste important en raison de la capacité connue de ces embolies périphériques à déstabiliser un état pulmonaire précaire et du risque de récurrence.
- Les critères diagnostiques demeurent identiques.

Critères diagnostiques positifs

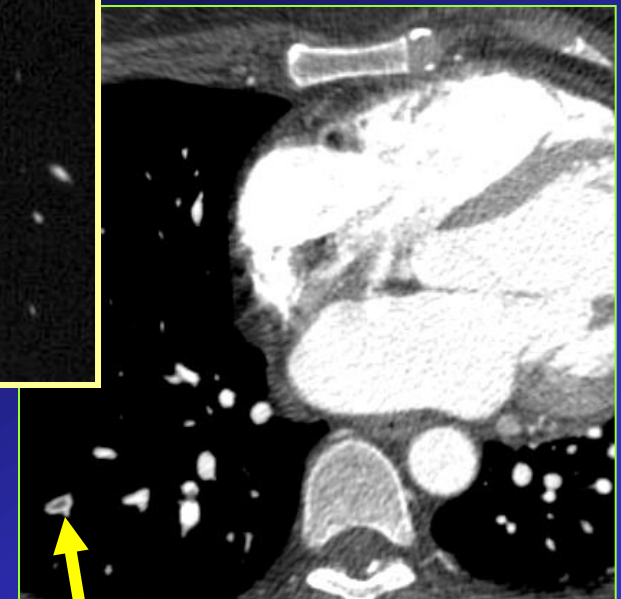
Pathologie pulmonaire embolique aiguë

Critères diagnostiques des embolies pulmonaires sous segmentaires :

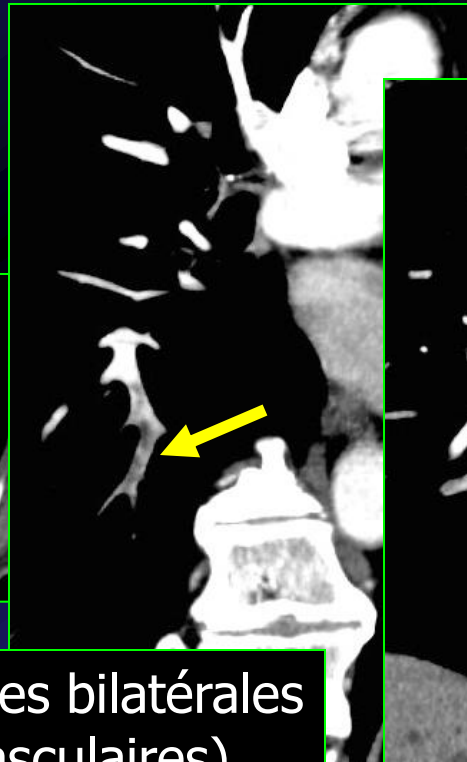
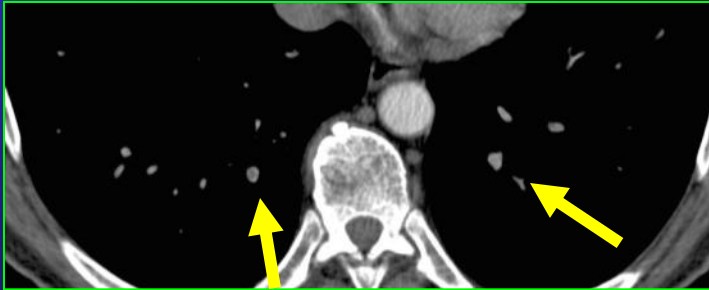
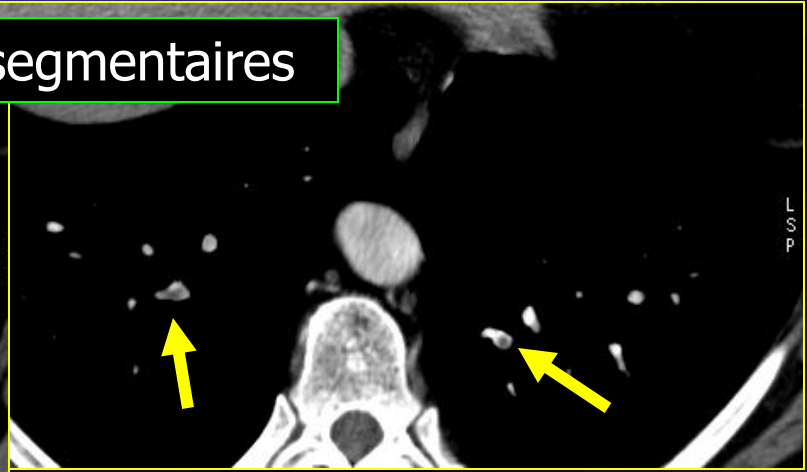
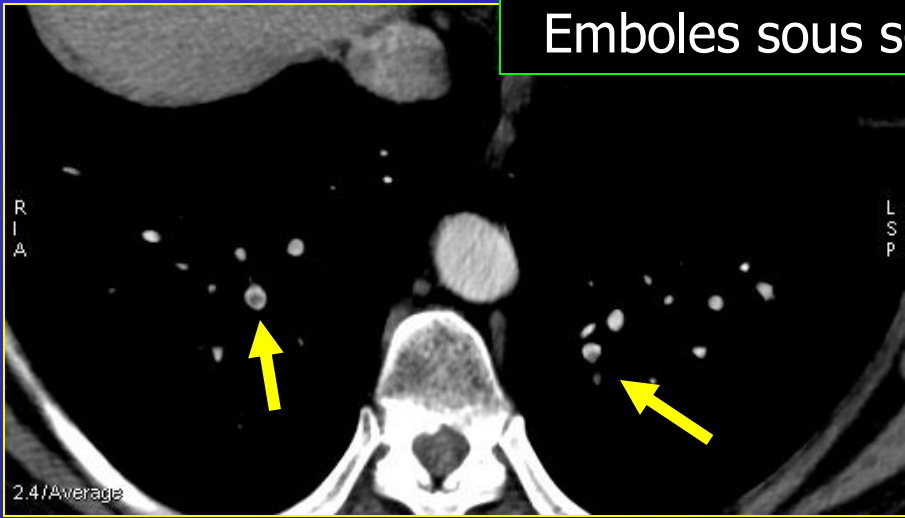
- **signe direct** : defect intra-luminal souvent central.
- **signe indirect** : asymétrie de rehaussement de branches distales de même ordre (attention aux pièges)



Emboles sous segmentaires



Emboles sous segmentaires

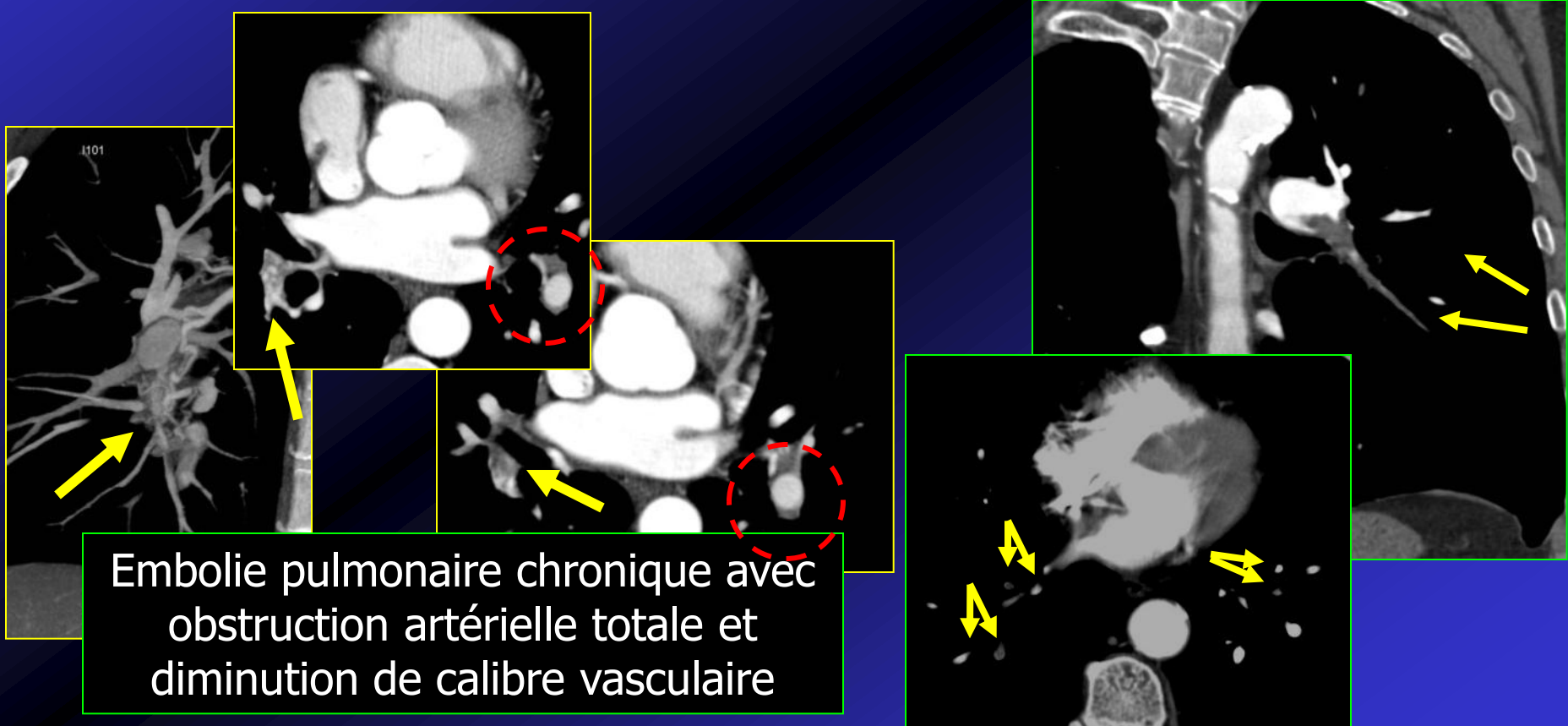


Emboles sous segmentaires bilatérales
(petit et grand axes vasculaires)

Critères diagnostiques positifs

Pathologie pulmonaire embolique chronique

→ **Occlusion totale** d'une branche artérielle artérielle pulmonaire avec diminution du calibre du vaisseau

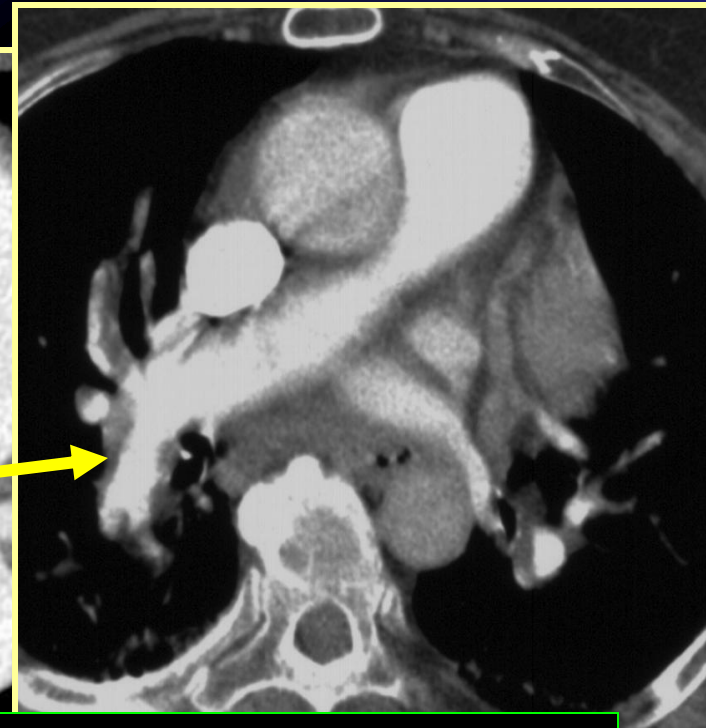
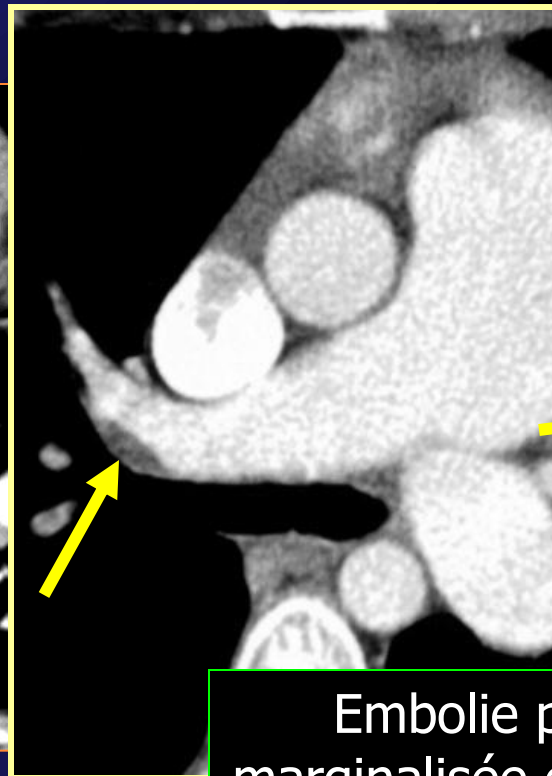
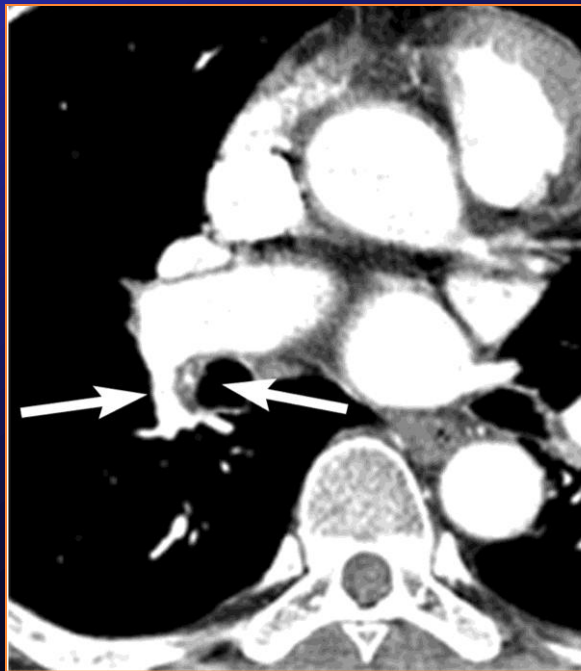


Critères diagnostiques positifs

Pathologie pulmonaire embolique chronique

Occlusion partielle d'une branche artérielle pulmonaire :

- Defect luminal plutôt périphérique « en croissant » pariétal, réalisant un angle obtus par rapport à la paroi artérielle

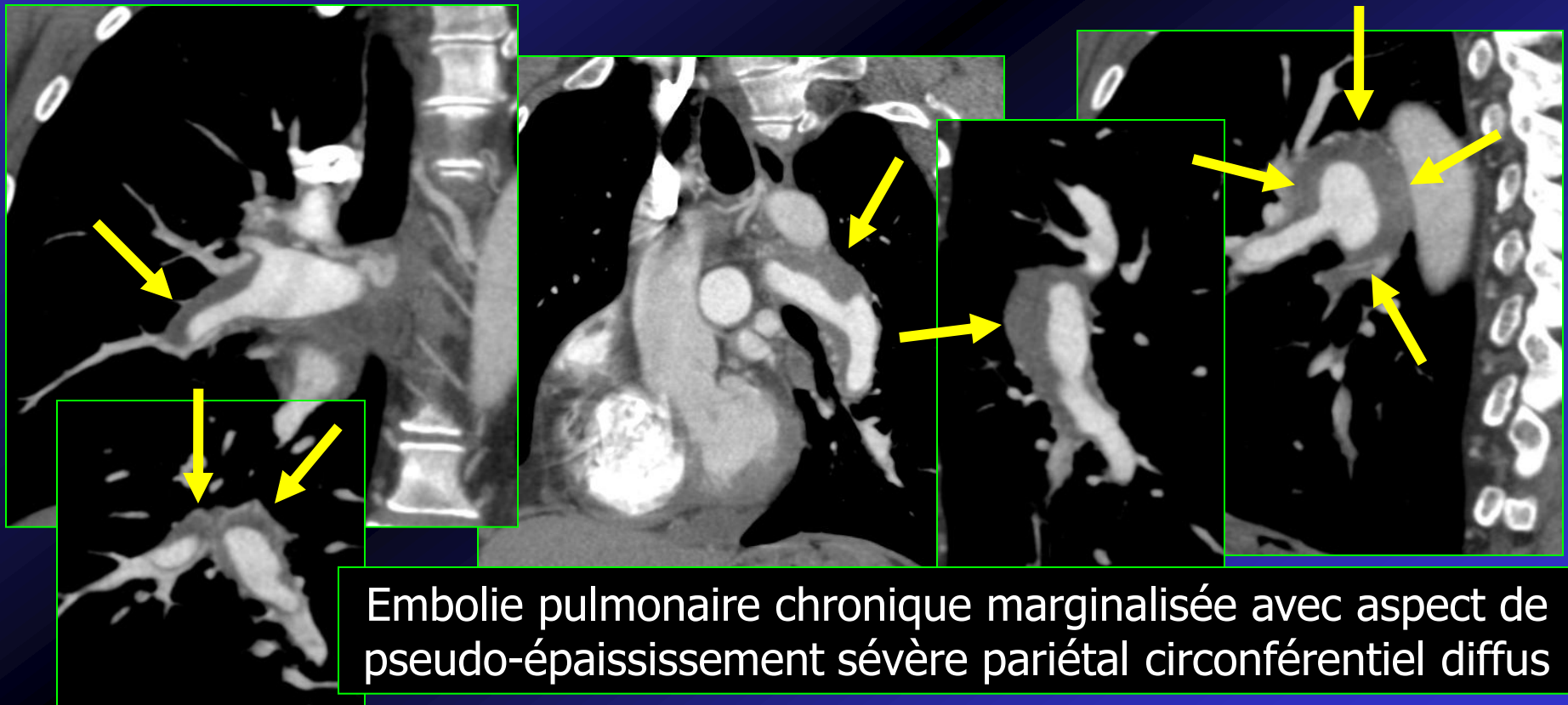


Embolie pulmonaire chronique
marginalisée en périphérie du vaisseau

Critères diagnostiques positifs

Pathologie pulmonaire embolique chronique

- **Occlusion partielle** d'une branche artérielle pulmonaire :
- Images de pseudo-épaississement pariétal plus ou moins circonférentiel en cas de recanalisation centrale d'un thrombus.



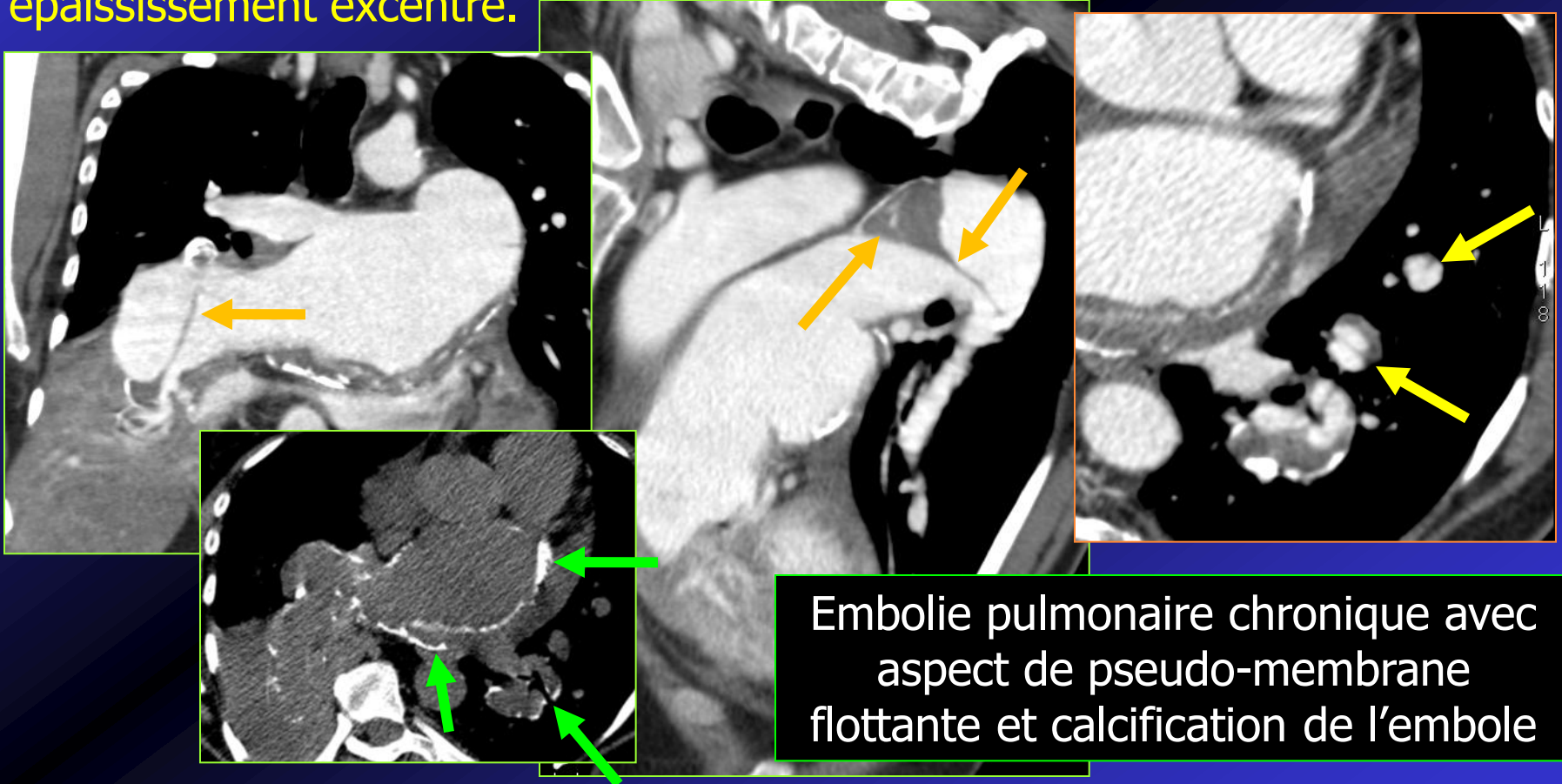
Embolie pulmonaire chronique marginalisée avec aspect de pseudo-épaississement sévère pariétal circonférentiel diffus

Critères diagnostiques positifs

Pathologie pulmonaire embolique chronique

Occlusion partielle d'une branche artérielle pulmonaire :

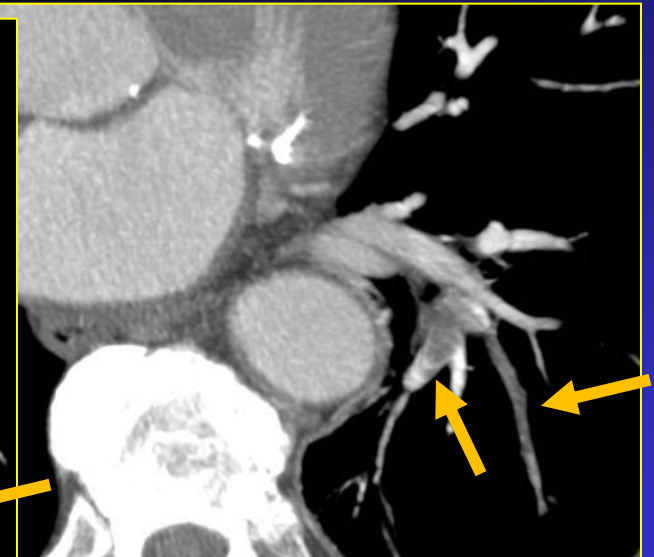
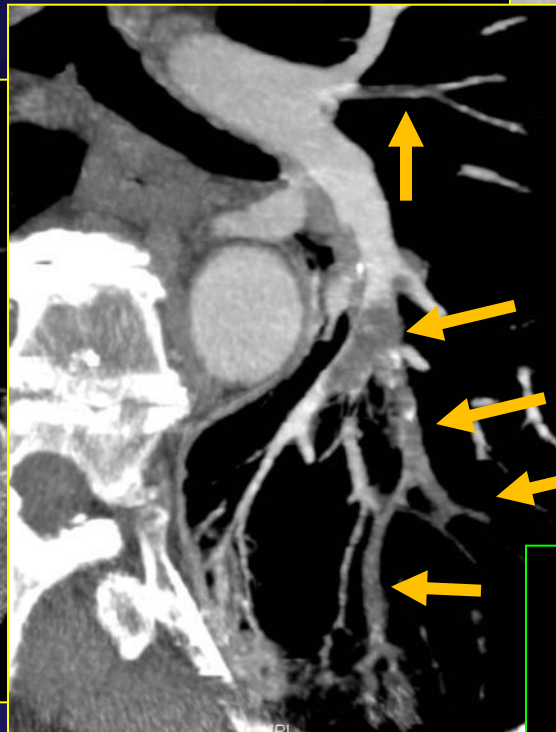
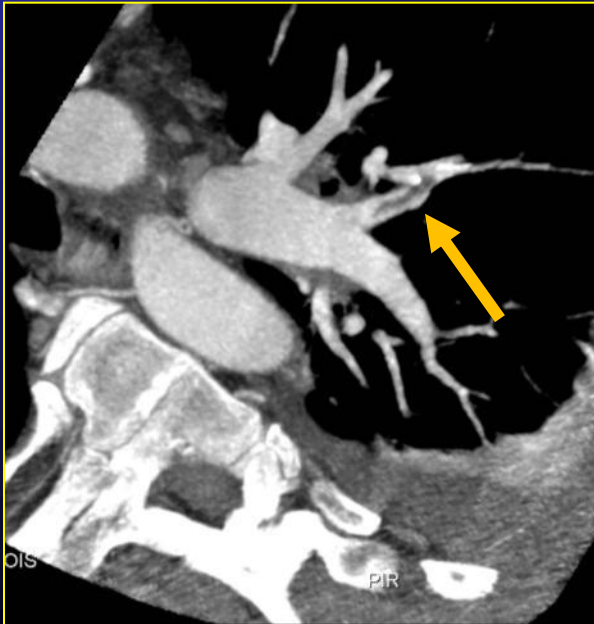
- Images de pseudo-membrane flottante ou de calcifications au sein d'un épaississement excentré.



Critères diagnostiques positifs

Synchronisation ECG

L'utilisation d'un gating et de paramètres d'acquisition de type scanner cardiaque permet d'obtenir une très bonne résolution spatiale et temporelle pour l'analyse de la distalité des artères pulmonaires. Ce type d'acquisition avec protocole d'injection non spécifique autorise une étude de l'aorte, des artères coronaires et des artères pulmonaires, notamment en cas de doute étiologique face à une douleur thoracique.



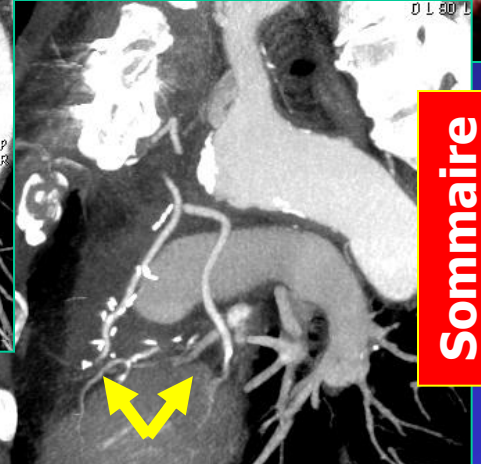
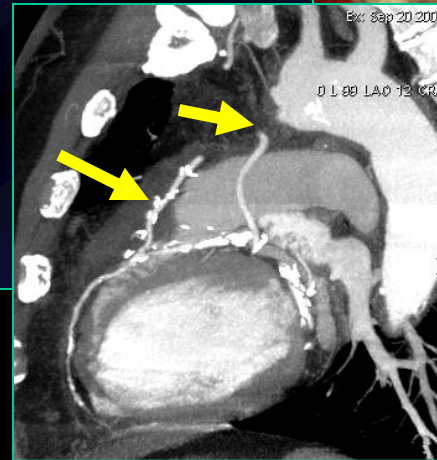
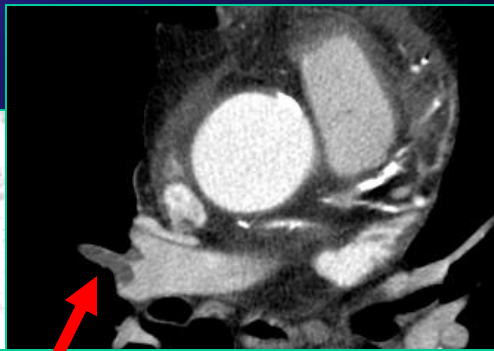
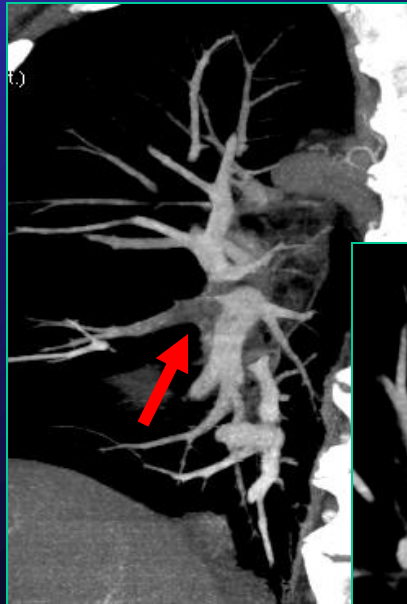
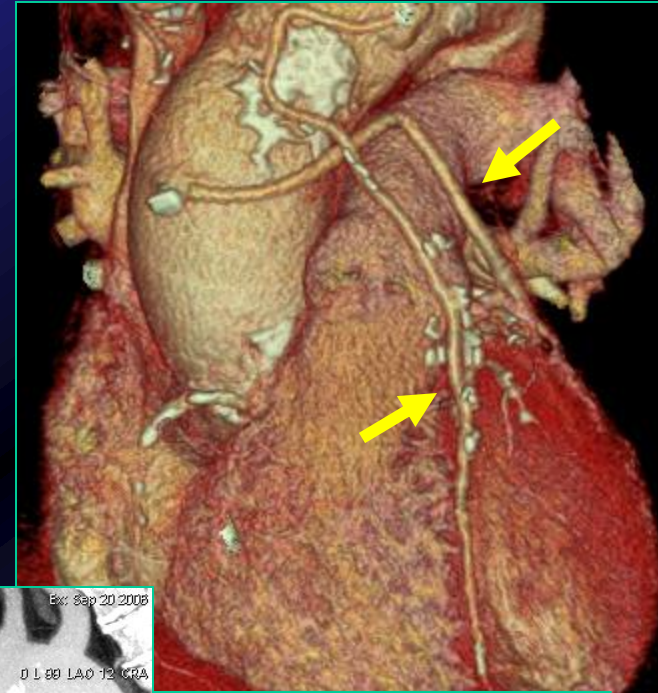
Embolies pulmonaires +/- distales lors d'examens synchronisés

Avantages de la synchronisation ECG:

- Meilleure résolution temporelle
- Meilleure résolution spatiale (en FOV adaptée)
- Fonction VD/VG
- Diagnostic différentiel (coronaires, aorte)

Inconvénients :

- Durée d'acquisition plus longue (apnée)
- Qualité d'image dégradée si tachycardie ou arythmie
- Irradiation +++



Sommaire

Douleur thoracique chez un patient porteur de pontages aorto-coronariens (MIG-IVA, veineux aorto-diagonale et MID-latérale du bord gauche)

Critères diagnostiques positifs

Conséquences pleuro-parenchymateuses

✓ **Constitution d'un infarctus de Laennec :**

Il s'agit d'une zone hyperatténuante triangulaire à base pleurale, dans le territoire vasculaire artériel amputé correspondant à une nécrose hémorragique de type infarctus rouge, en raison de la double circulation pulmonaire (systémique bronchique et pulmonaire).

L'obstruction de l'artère pulmonaire provoque une vasoconstriction artériolaire (phénomènes neuro-végétatifs) dont le résultat est une anoxie avec nécrose ischémique des cloisons alvéolaires. Par phénomène réflexe, ouverture des anastomoses normalement fermées entre les artères bronchiques, l'artère et la veine pulmonaire. L'anoxie des cellules endothéliales des capillaires alvéolaires entraîne une vasodilatation réflexe: celle-ci, associée à l'ouverture des anastomoses, permet l'inondation sanguine du territoire nécrosé quand il existe une stase pulmonaire.

Résorption en 4 à 8 semaines (« Melting sign » de Woesner) avec image séquellaire plutôt linéaire, parfois rétractile et tatouée d'hémosidérine.

Critères diagnostiques positifs

Conséquences pleuro-parenchymateuses

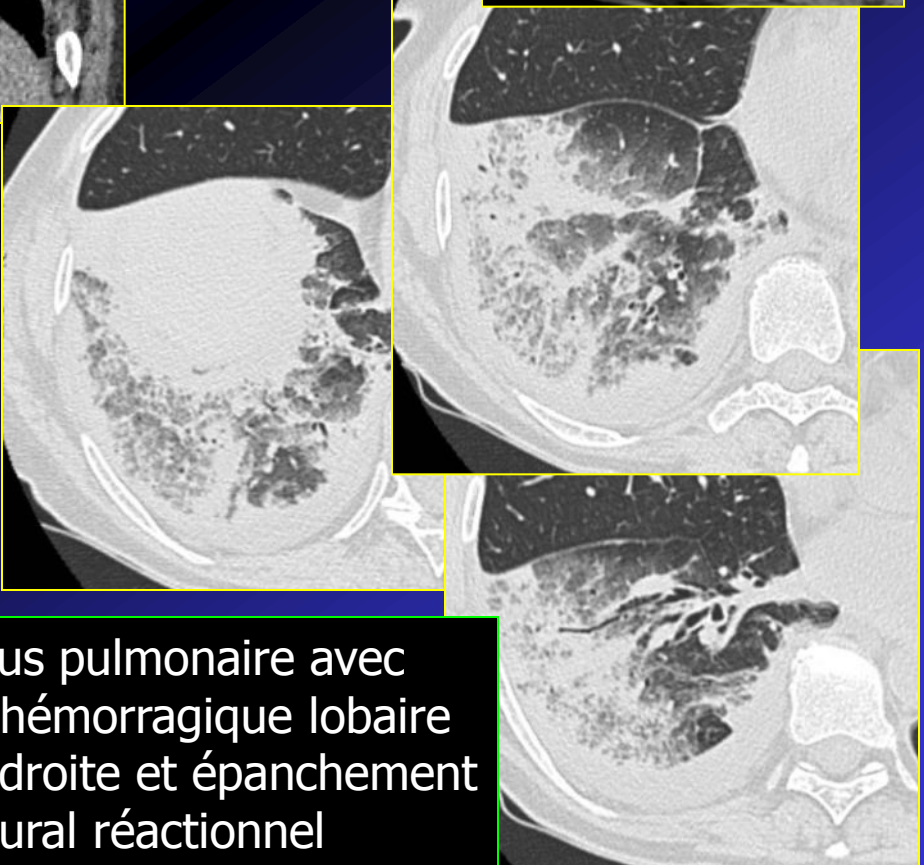
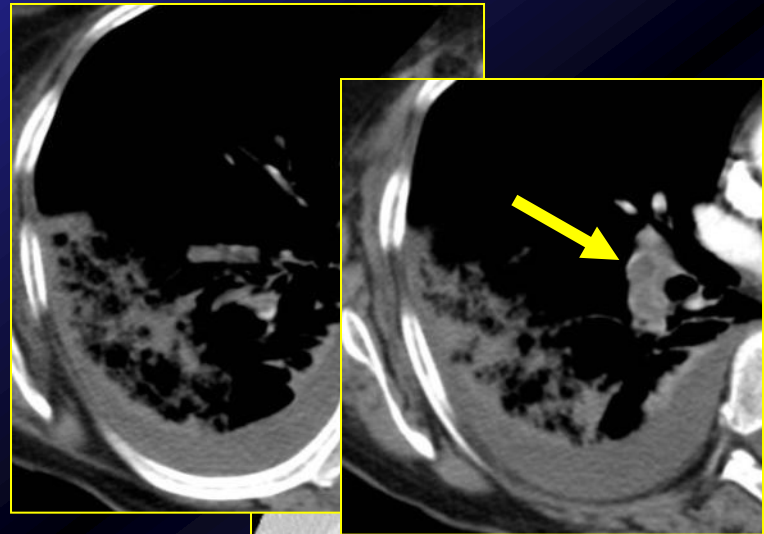
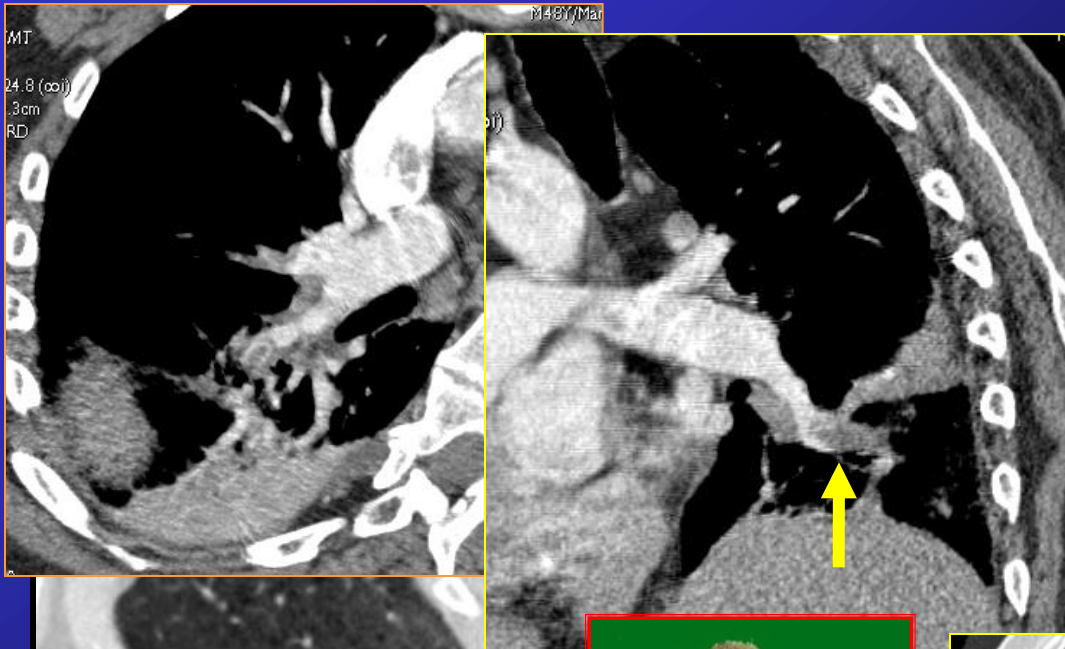
✓ **Epanchement pleural réactionnel** (dans 30 à 60% des cas)
→ soit inflammatoire, soit hémorragique.

✓ **Hémorragie alvéolaire / alvéolite hémorragique**

Elle se manifeste par des plages en « verre dépoli » typiques du tapissage alvéolaire hématique .

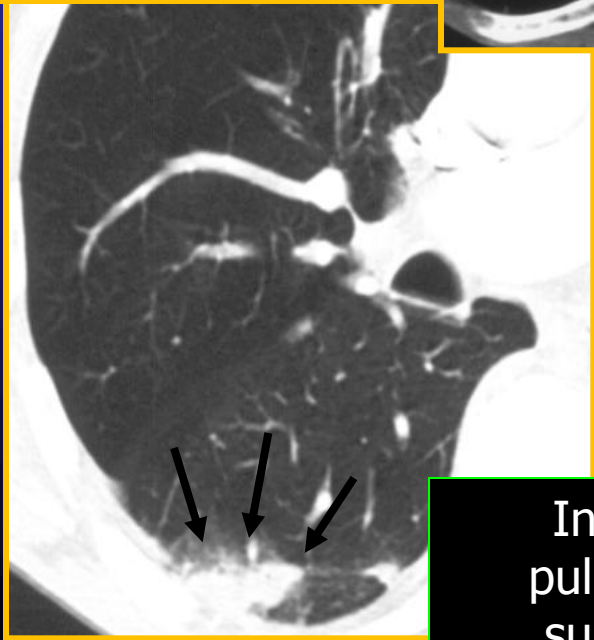
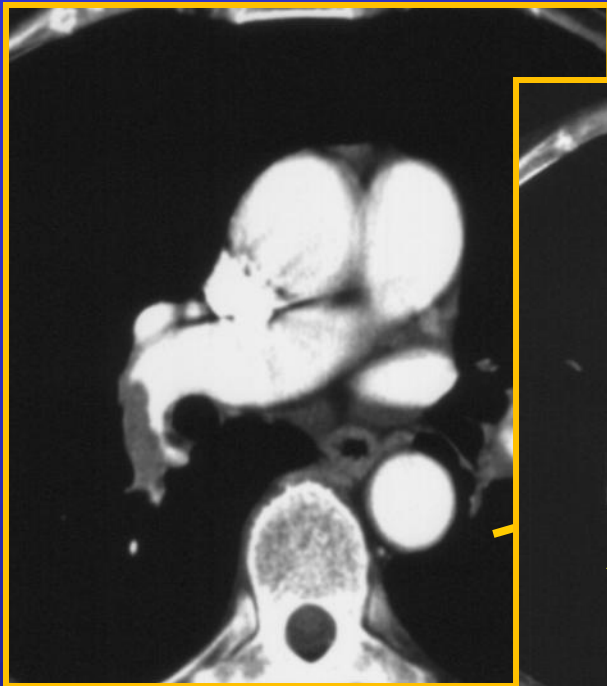
Elles sont situées aux alentours d'un infarctus pulmonaire histologiquement rouge (double circulation artérielle pulmonaire) lié à l'infiltration hémorragique du territoire nécrosé.

✓ **Atélectasie linéaire** aiguë ou séquellaire d'infarctus. Plus rarement elle prend la forme d'une atélectasie ronde pseudo-tumorale.



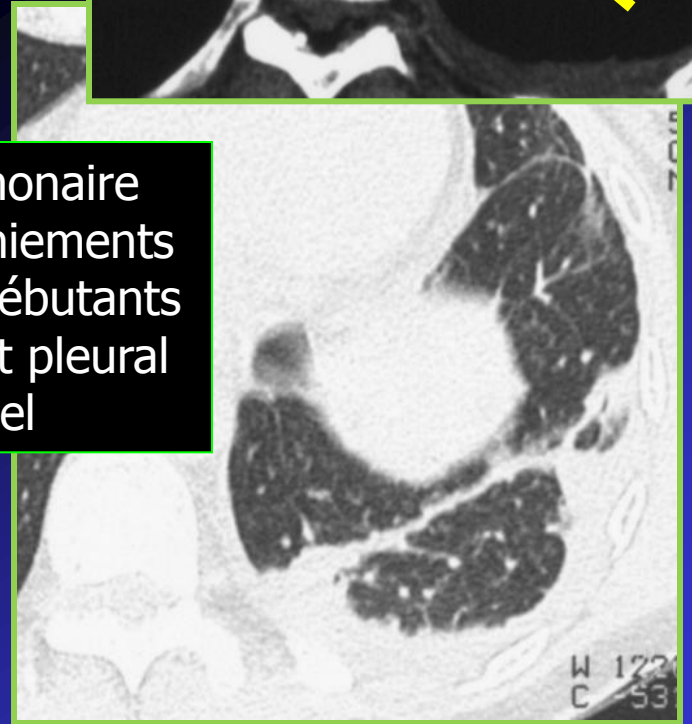
Embolie pulmonaire aiguë compliquée d'un infarctus typique **rouge**

Infarctus pulmonaire avec alvéolite hémorragique lobaire inférieure droite et épanchement pleural réactionnel

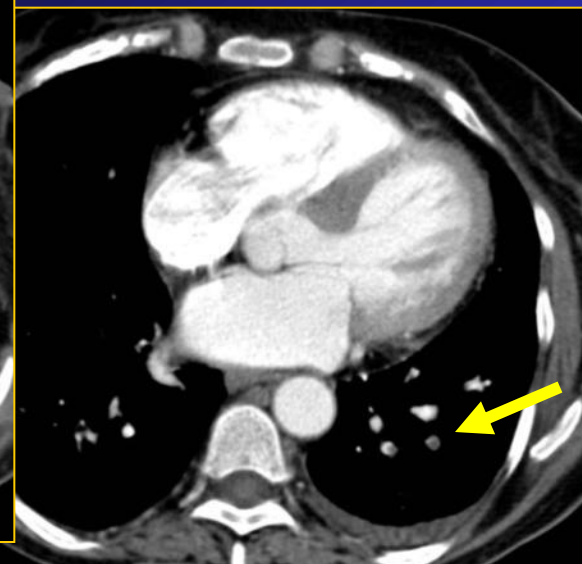
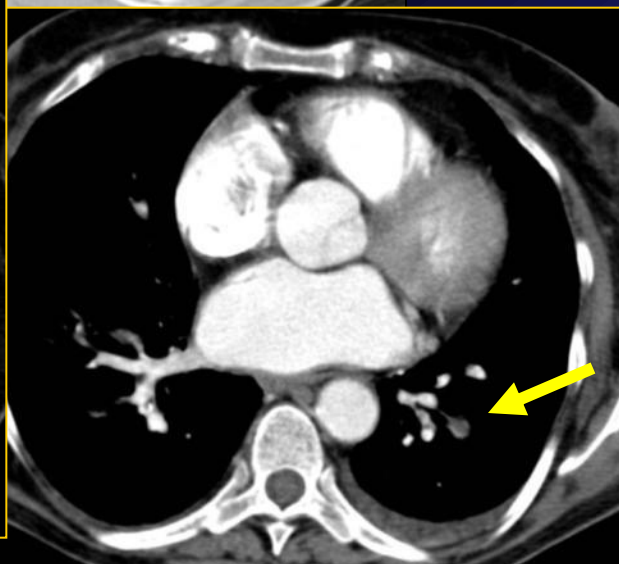
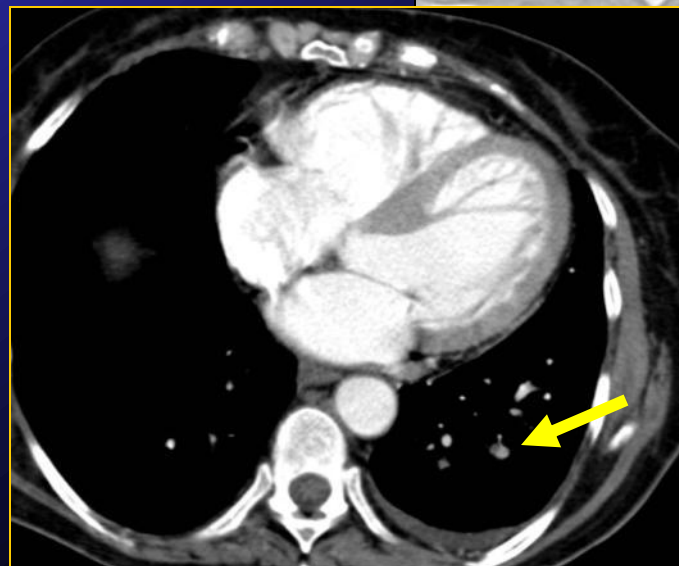
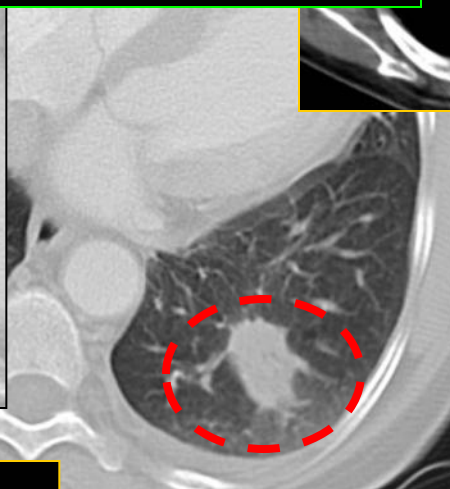
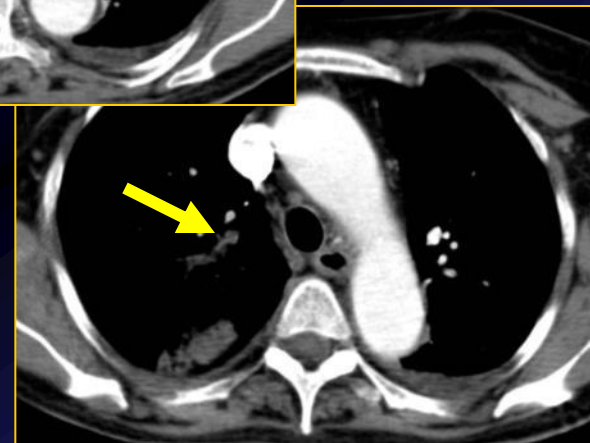
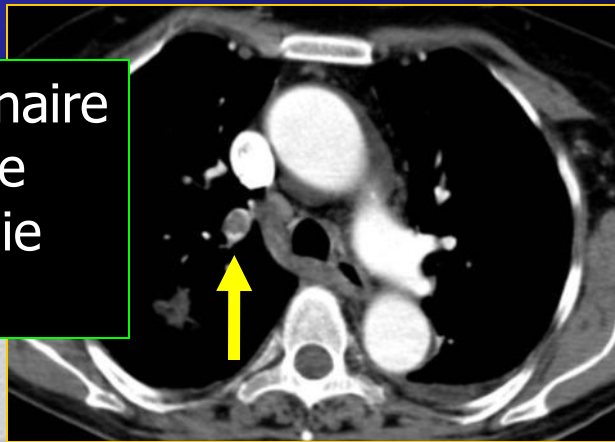


Infarctus pulmonaire subaigu , remaniements atelectasiques débutants et épanchement pleural réactionnel

Infarctus pulmonaire subaigu à tendance rétractile



Suspicion de lésion tumorale pulmonaire inférieure gauche : atelectasie de morphologie nodulaire sur embolie pulmonaire subaiguë

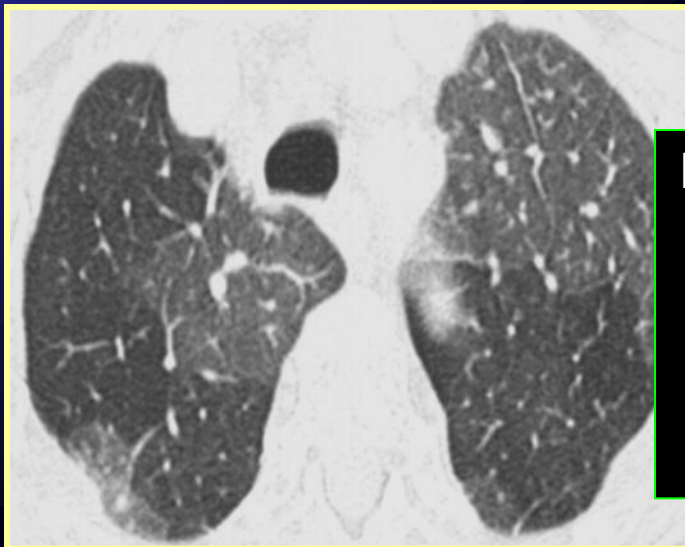


Critères diagnostiques positifs

Conséquences pleuro-parenchymateuses

Signe de cœur pulmonaire chronique post-embolique ou olighémie de perfusion / perfusion en « mosaïque » :

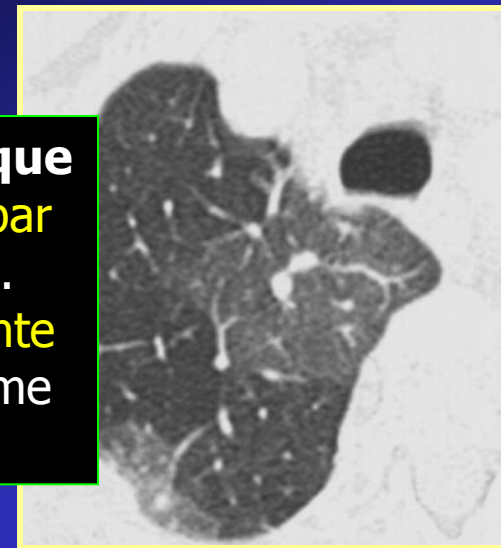
Images constituées de plages en « verre dépoli » bien limitées touchant un ou plusieurs lobule secondaire de Miller (selon le territoire vasculaire) au sein desquels les artères centro-lobulaires sont dilatées. Les zones apparaissant normales présentent des artères centro-lobulaires de petite taille, et correspondent en fait aux territoires vasculaires amputés ou il existe une vasoconstriction. **Pas de modifications des images en expiration.**

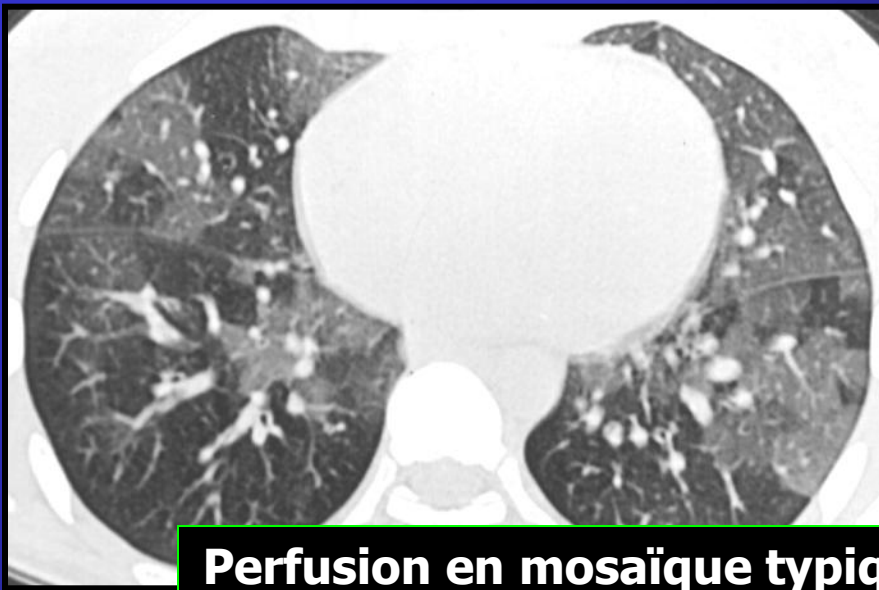


Perfusion en mosaïque typique

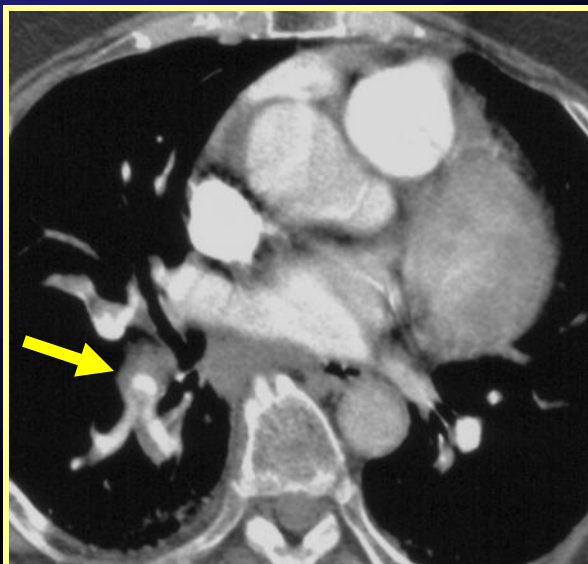
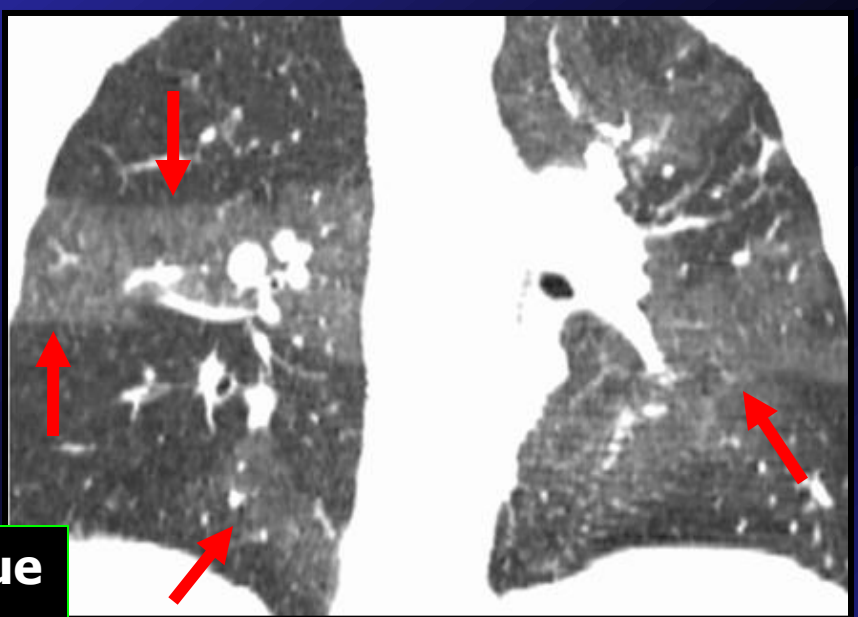
Plage en verre dépoli centrée par ACL dilatée (territoires sains).

Le reste du parenchyme présente une vasoconstriction (mécanisme adaptatif)



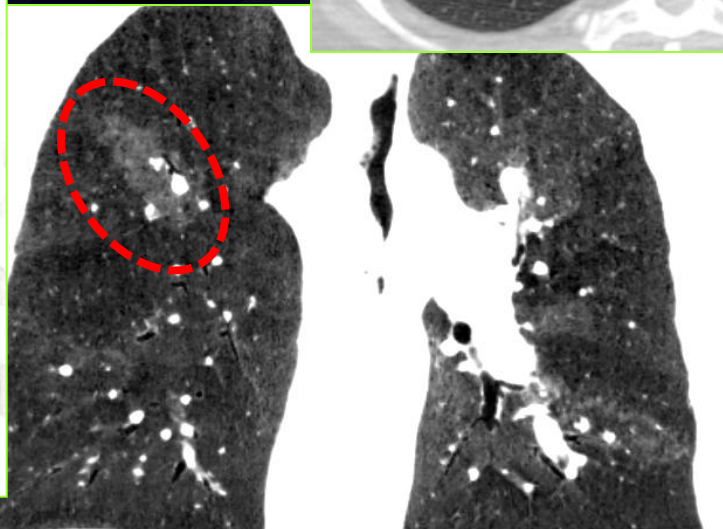
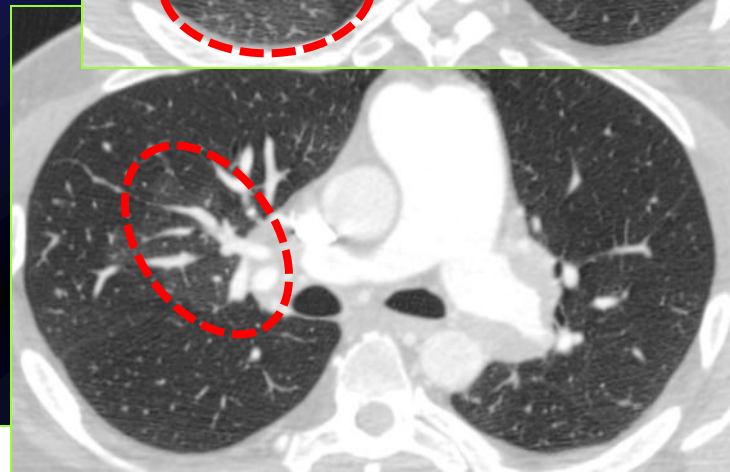
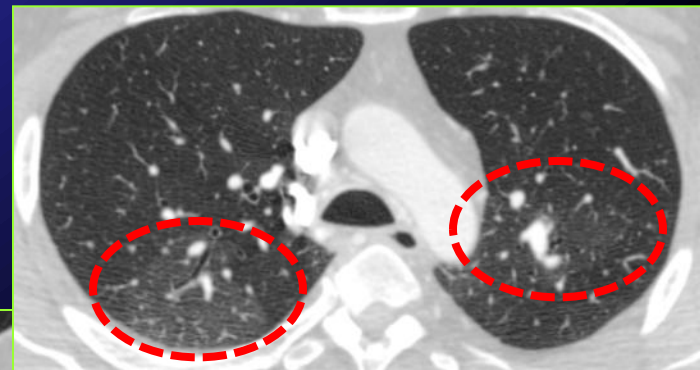
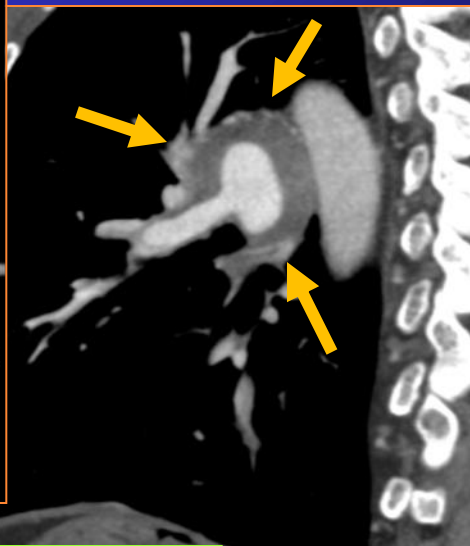


Perfusion en mosaïque typique
En coupe axiale et frontale



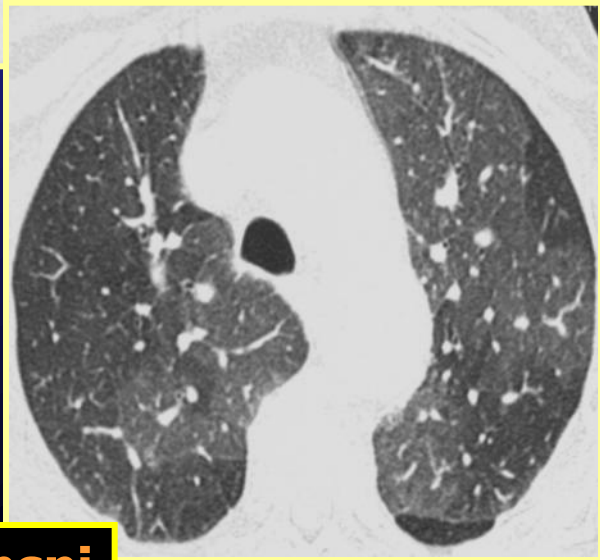
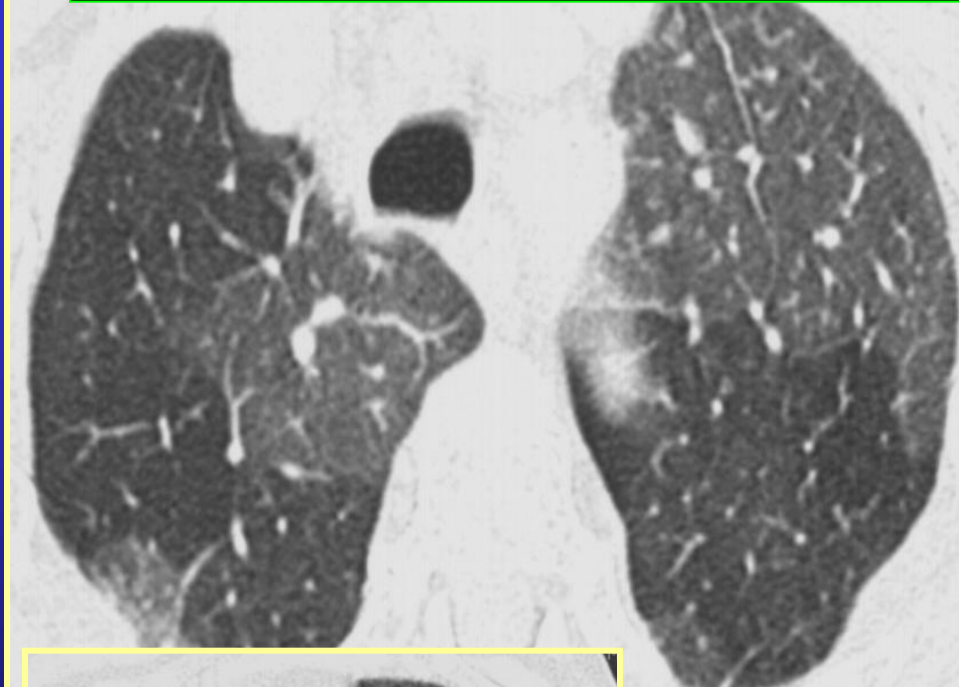
Perfusion en mosaïque discrète et pseudo épaissement pariétal circonférentiel artériel pulmonaire



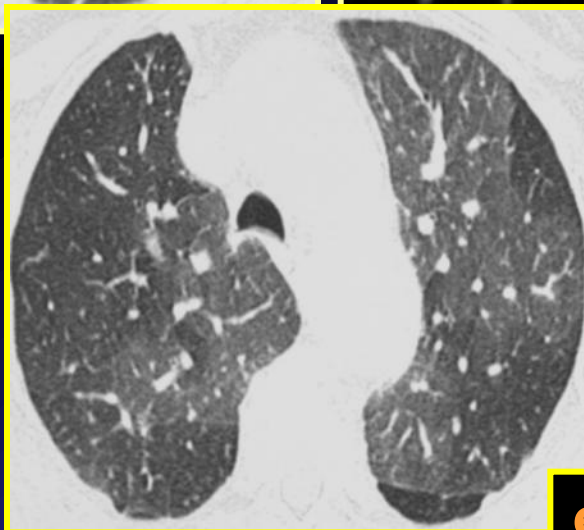


Perfusion en mosaïque (cœur pulmonaire chronique post-embolique)
à prédominance périhilaire. *Coupes frontales MIP et MinIP*

Perfusion en mosaïque (cœur pulmonaire chronique post-embolique)
Pas de modification du gradient de « verre dépoli » en expiration.



inspi



expi

Critères diagnostiques positifs

Corrélation TDM-Radiographie thoracique

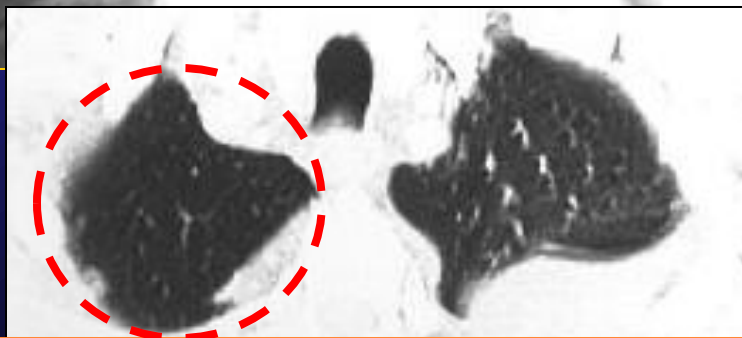
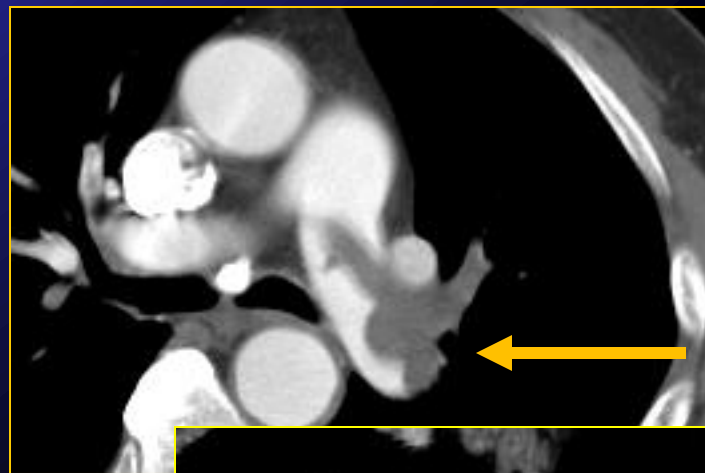
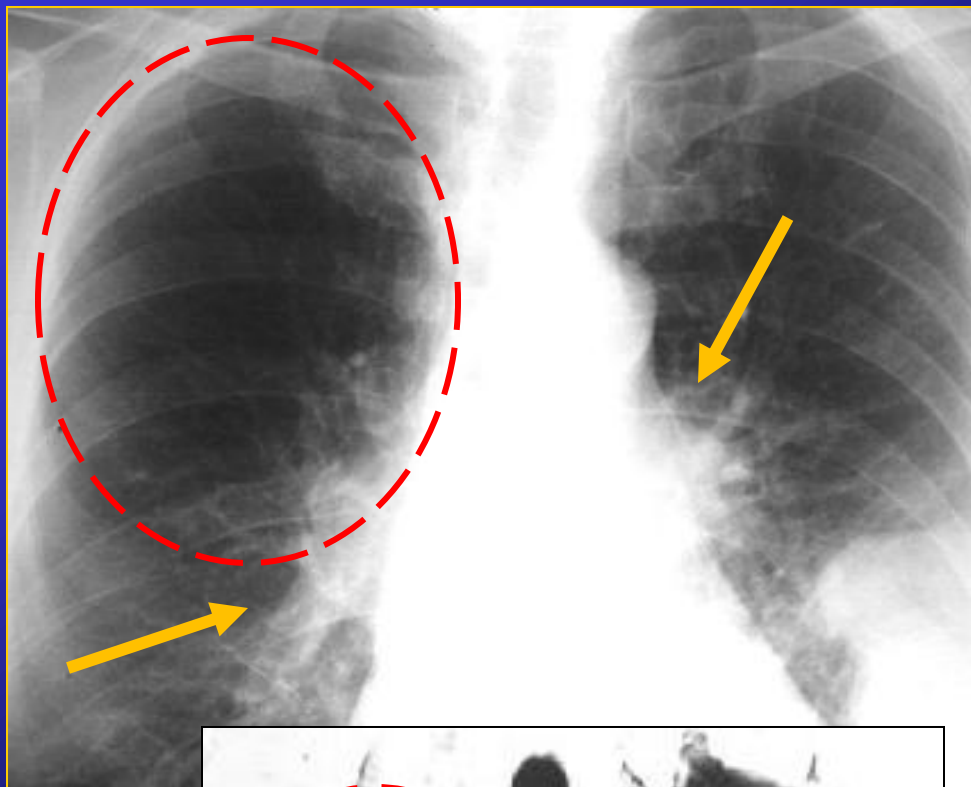
La radiographie thoracique (RT) est le plus souvent normale dans les 24 premières heures.

Dans les jours suivants, la RT peut

- rester normale (12%),
- montrer un foyer de condensation périphérique ou une atélectasie (60%),
- ou un épanchement pleural (23%)

4 signes sont classiquement décrits dans l'embolie pulmonaire

- ✓ Signe de Westermark
- ✓ Signe de Fleischner
- ✓ Signe de Hampton
- ✓ Signe de Zweifel



Signe de Westermark (oligémie zonale)

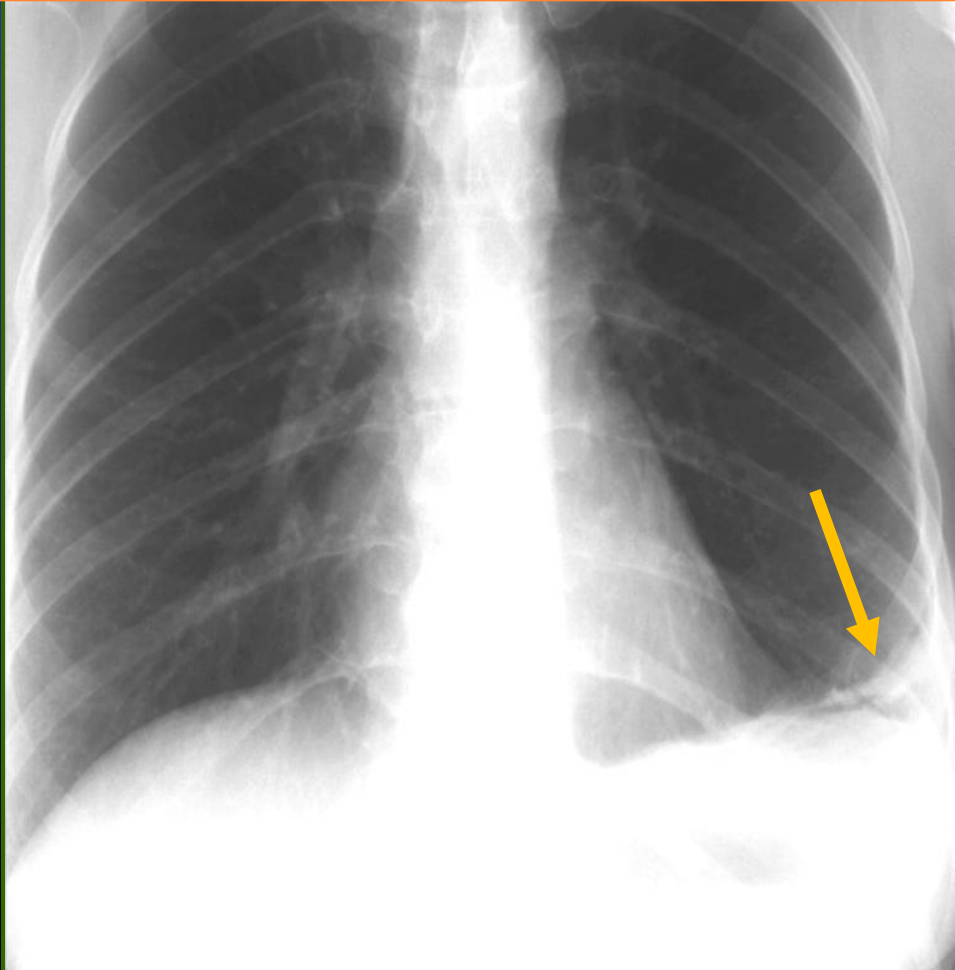
Signe de Fleischner (AP proéminente)

➔ **Signe d'embolie pulmonaire proximale**

Signe de Hampton (opacité à base pleurale = infarctus)

Signe de Zweifel (ascension diaphragmatique par parésie fonctionnelle liée à une sidération musculaire algique)

→ **Signes d'embolie pulmonaire distale avec infarctus au minimum subaigu**



Critères diagnostiques positifs

Conséquences cardiovasculaires

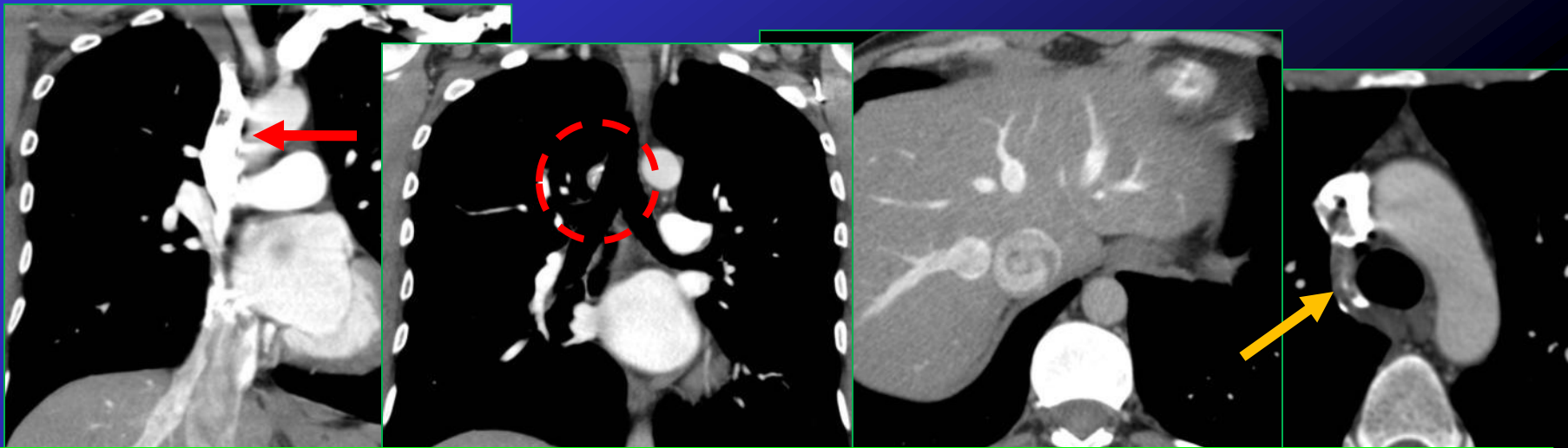
Signe d'insuffisance cardiaque droite

Retentissement vasculaire veineux d'amont :

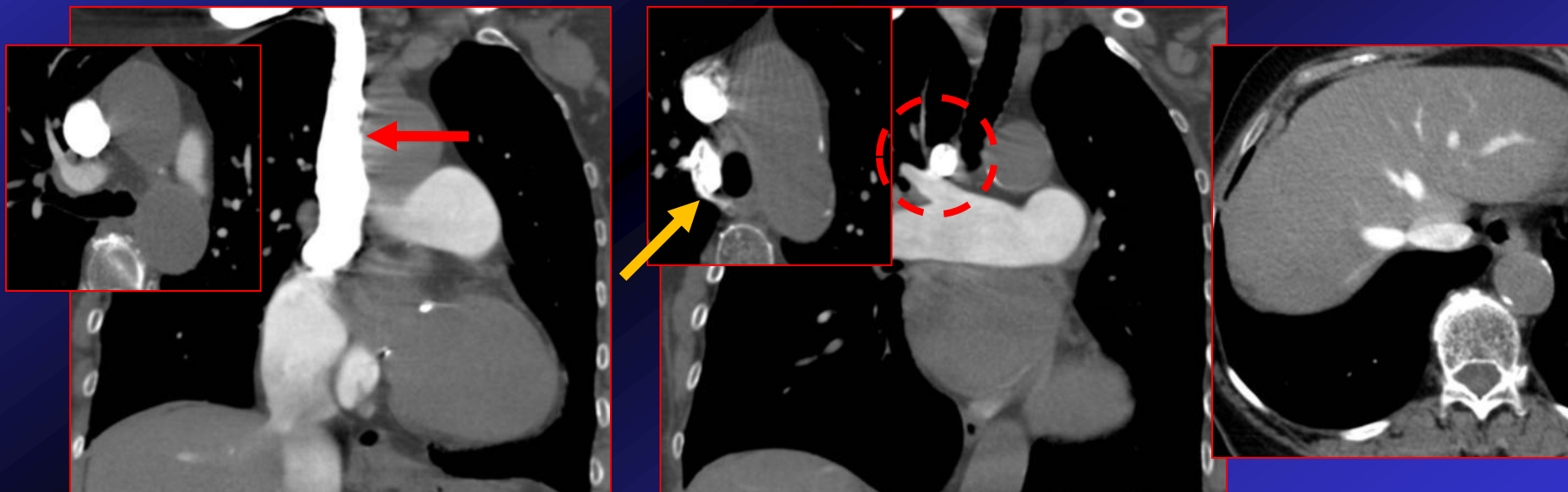
Une majoration brutale des volumes ou des pressions cardiaques droites peut retentir sous la forme d'une dilatation vasculaire sur le réseau veineux en amont

→ Dilatation veineuse juxta cardiaque d'amont (veine cave supérieure et inférieure, veine azygos, veines sus hépatiques)

→ Reflux cavo-sus-hépatique . Ce reflux est également le témoin indirect d'une insuffisance tricuspidiennne, fréquemment observé dans les défaillances du cœur droit et notamment dans les cas de dilatation de l'anneau tricuspideen. Cette valvulopathie participe à la diminution des performances d'éjection du VD



Embolie pulmonaire sans défaillance cardiaque : reflux cavo-sus hépatique sans dilatation de la veine cave supérieure ou de la crosse de l'azygos.



Embolie pulmonaire avec défaillance cardiaque : reflux cavo-sus hépatique et dilatation de la veine cave supérieure ainsi que de la crosse de l'azygos.

Critères diagnostiques positifs

Conséquences cardiovasculaires

Signes d'insuffisance cardiaque droite

Signes congestifs :

Il s'agit des conséquences en particulier viscérales de la majoration brutale des volumes ou des pressions cardiaques droites :

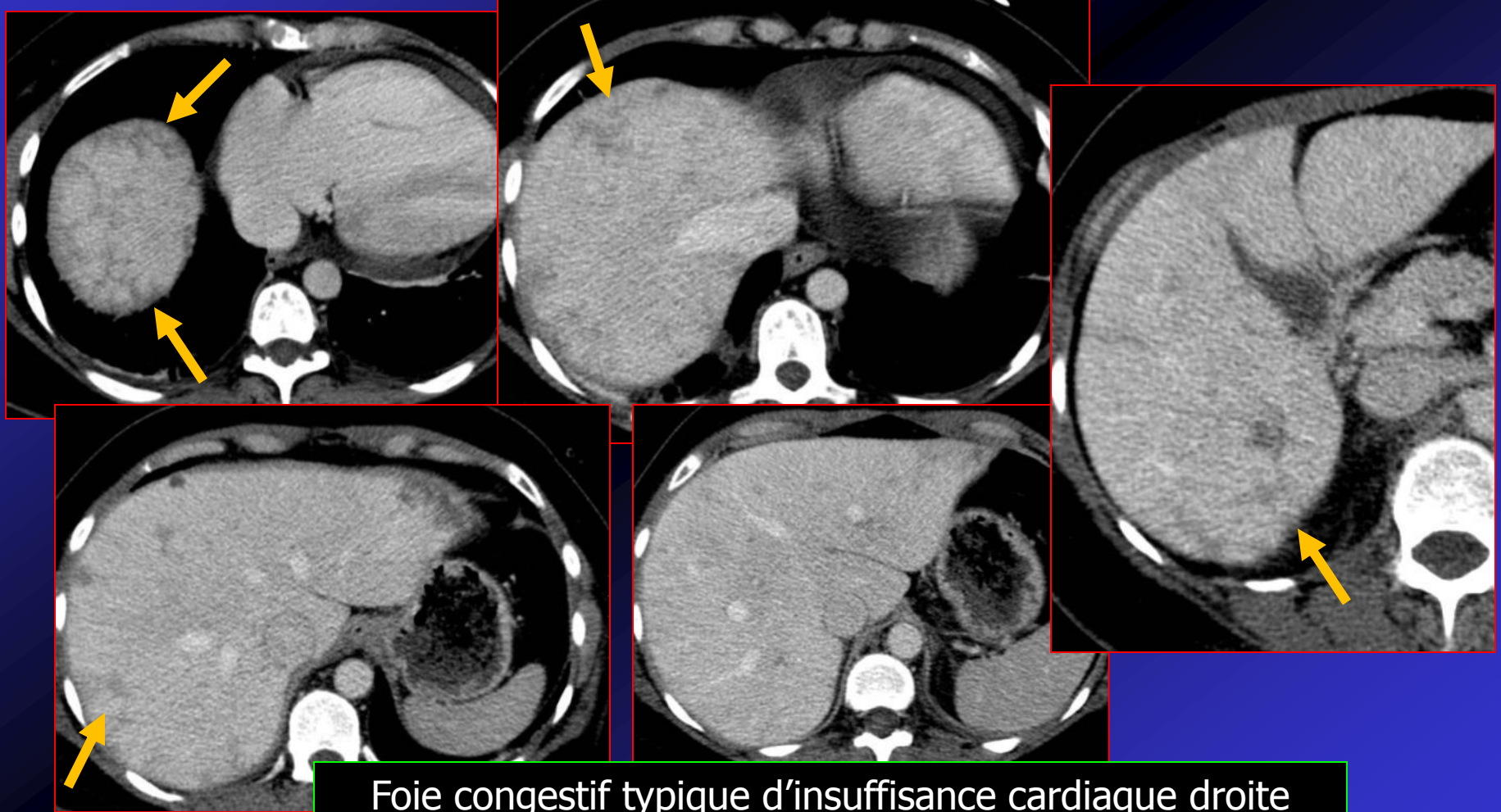
→ Ascite libre diffuse, plus rarement péricardite et œdèmes des membres inférieurs

→ Foie cardiaque ou congestion hépatique (pathologie réversible après traitement de la cardiopathie causale) pouvant conduire à l'insuffisance hépatique)

La perfusion veineuse du foie est liée à l'existence d'un gradient de pression entre la veine porte et les veines sus-hépatiques. Ce gradient de pression, qui à l'état normal est inférieur à 5 mmHg, détermine la pression de perfusion hépatique. Une augmentation isolée de la pression dans les veines sus-hépatiques s'accompagne d'une diminution de la pression de perfusion hépatique et donc d'une diminution du débit sanguin portal.

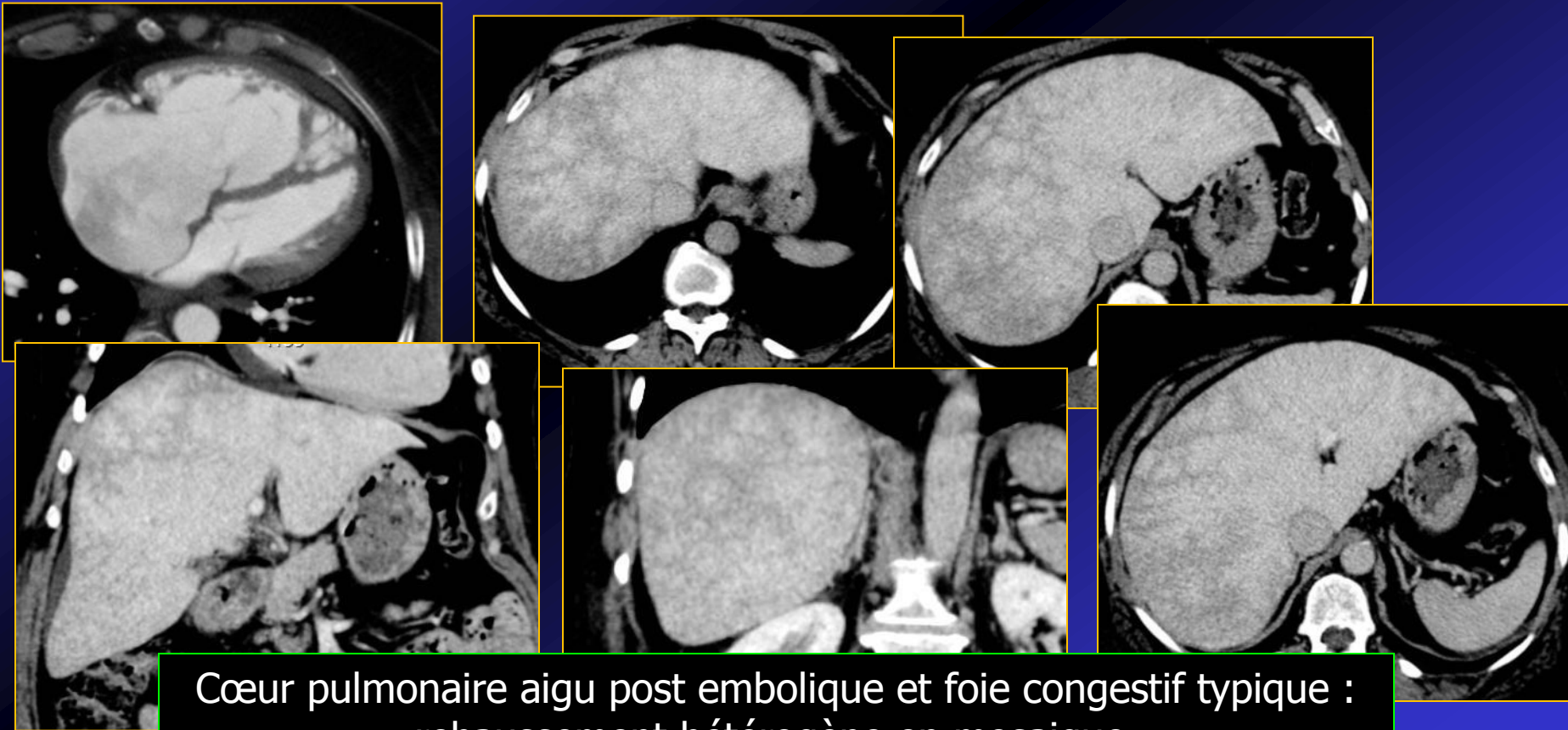
En imagerie il existera alors une **hépatomégalie** pouvant être dysmorphique et le **rehaussement** hépatique sera **hétérogène** avec un aspect **typique en mosaïque**.

Macroscopiquement, le foie cardiaque « congestif » est augmenté de volume avec alternance de zones de congestion violacées et de zones non congestives plus claires. Microscopiquement, il existe une dilatation des veines centrolobulaires, associée à une dilatation et une congestion des sinusoides adjacents. La congestion est caractérisée par l'accumulation d'hématies dans les sinusoides dilatés, des altérations des hépatocytes de la région centrolobulaire et, éventuellement, une atrophie des travées hépatocytaires.

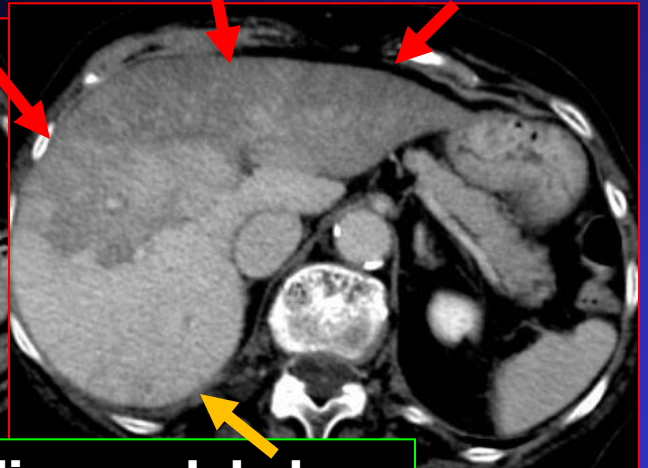
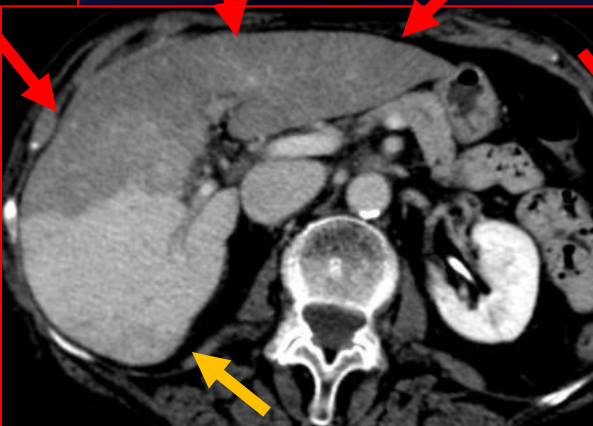
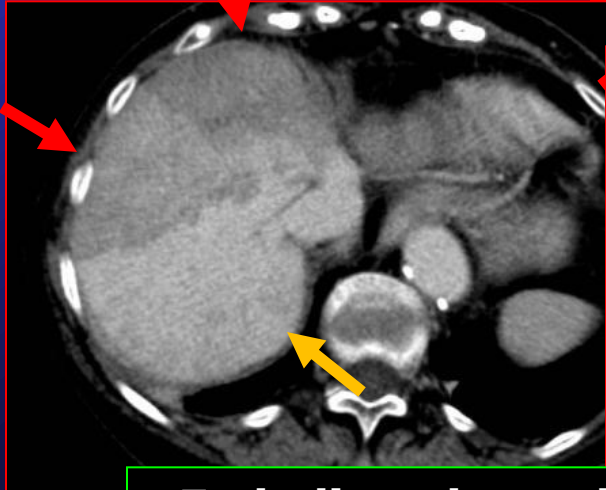
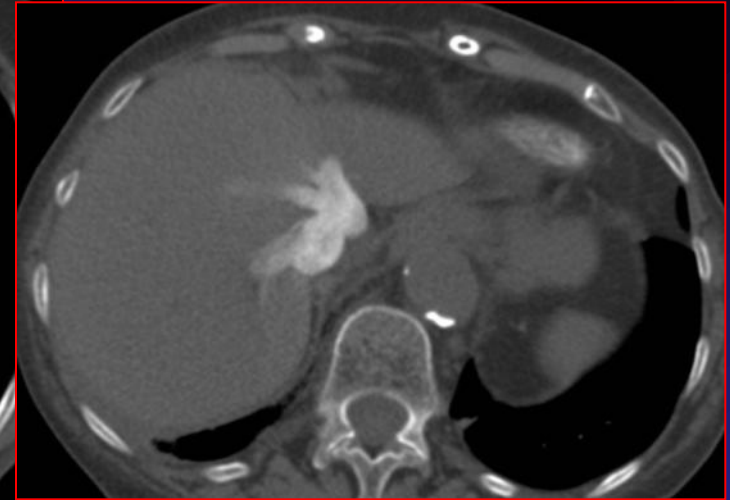
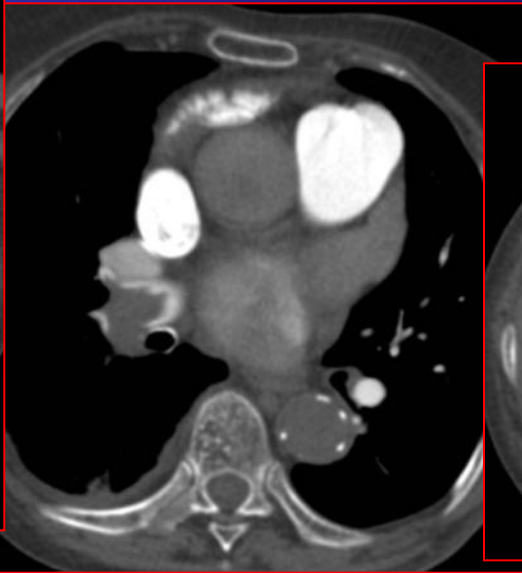
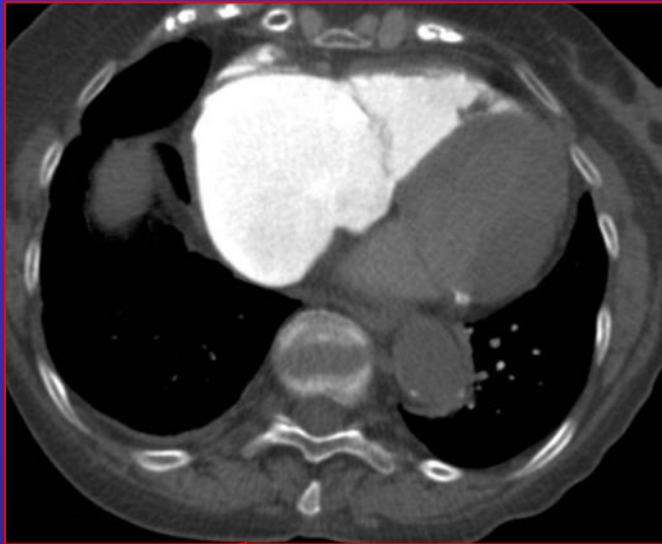


Foie congestif typique d'insuffisance cardiaque droite avec rehaussement hétérogène en mosaïque

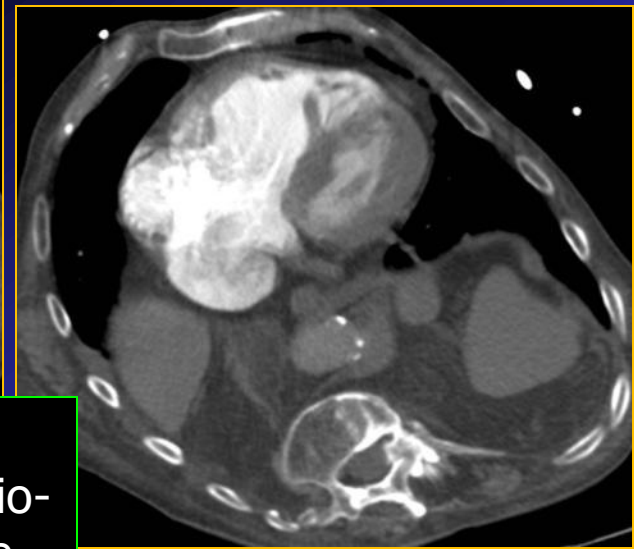
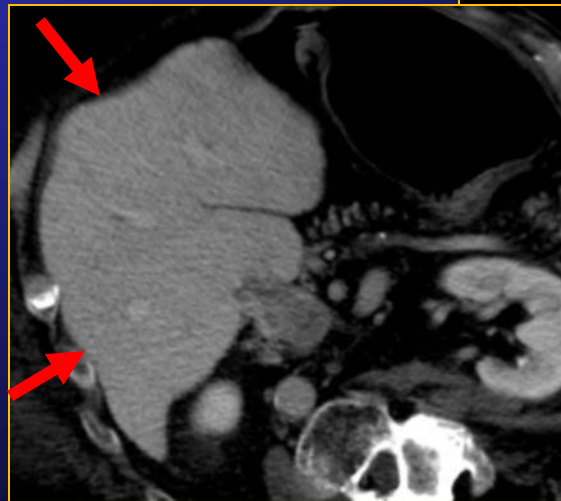
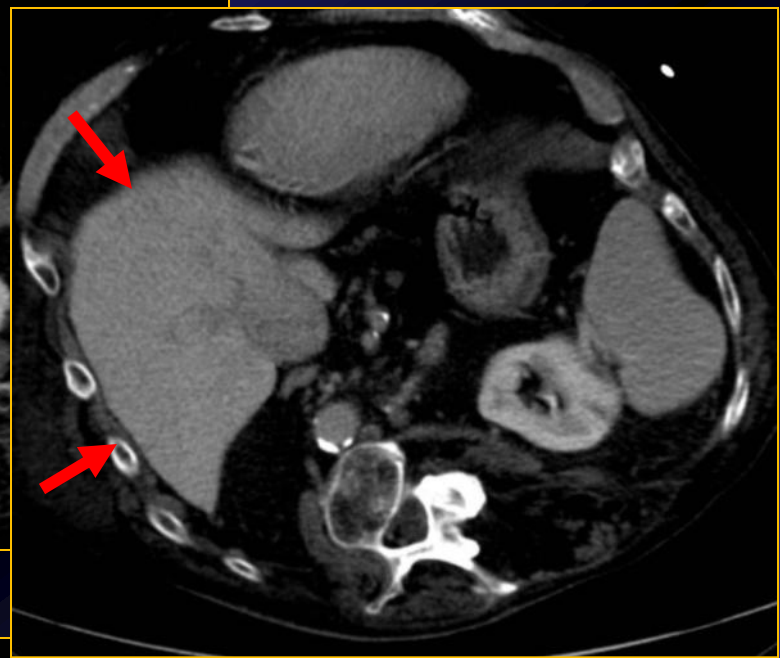
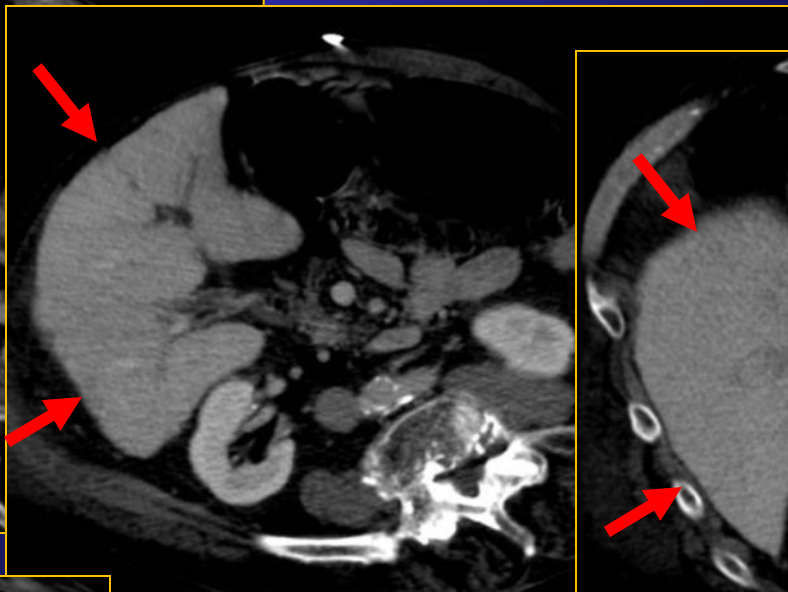
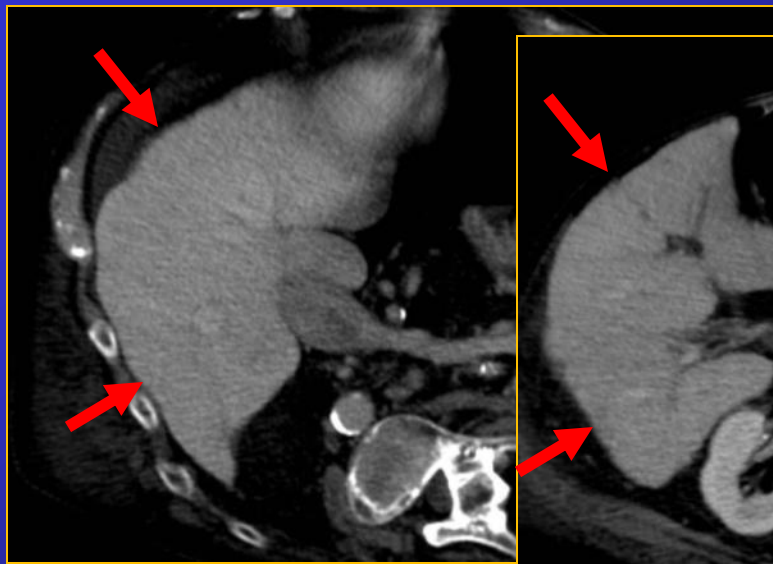
Cette congestion peut être associée à une nécrose hépatocytaire prédominant également dans la région centrolobulaire. Lorsque la congestion est prolongée, on peut observer une fibrose développée à partir des régions centrolobulaires. L'extension de la fibrose peut conduire à la constitution de ponts réunissant entre elles les veines centrolobulaires. Occasionnellement, lorsque la congestion est particulièrement prolongée, l'extension de la fibrose peut conduire à la constitution d'une cirrhose avec une fibrose annulaire. Lorsque le foie cardiaque résulte d'une ischémie aiguë isolée, les lésions de congestion sont absentes.



Cœur pulmonaire aigu post embolique et foie congestif typique : rehaussement hétérogène en mosaïque.



Embolie pulmonaire avec insuffisance cardiaque globale :
reflux cavo-sus hépatique, dilatation atriale droite et foie cardiaque
d'origine droite (congestion partielle du foie droit) et gauche
(ischémie artérielle par bas débit du reste du parenchyme).



CPC post-embolique : foie congestif ancien d'aspect dysmorphique cirrhotique. Dilatation atrio-ventriculaire droite et reflux cavo-sus-hépatique

Critères diagnostiques positifs

Conséquences cardiovasculaires

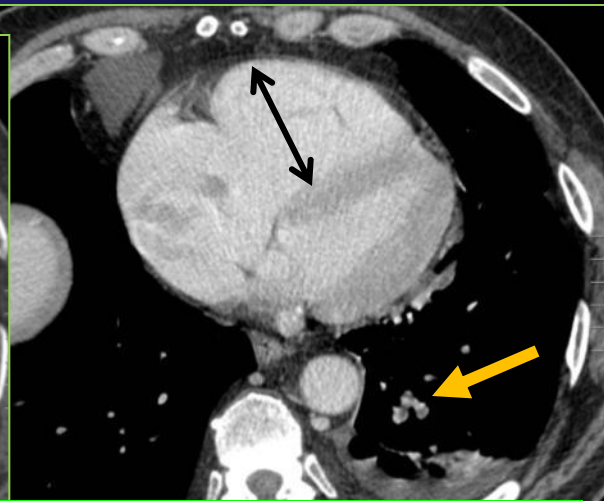
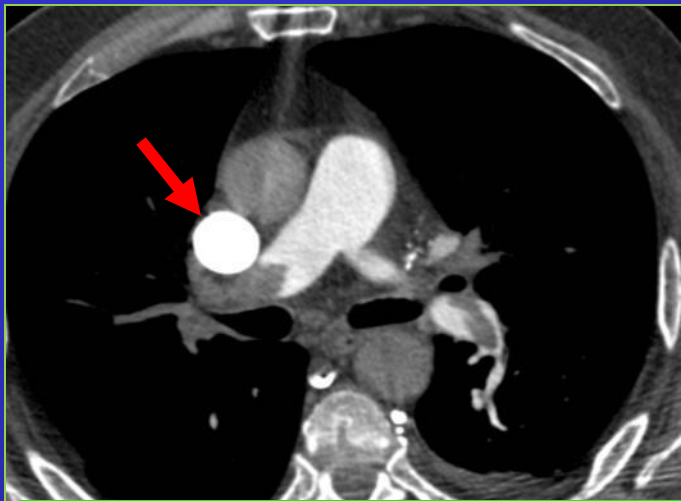
Signes d'insuffisance cardiaque droite

Signes de souffrance ventriculaire droite :

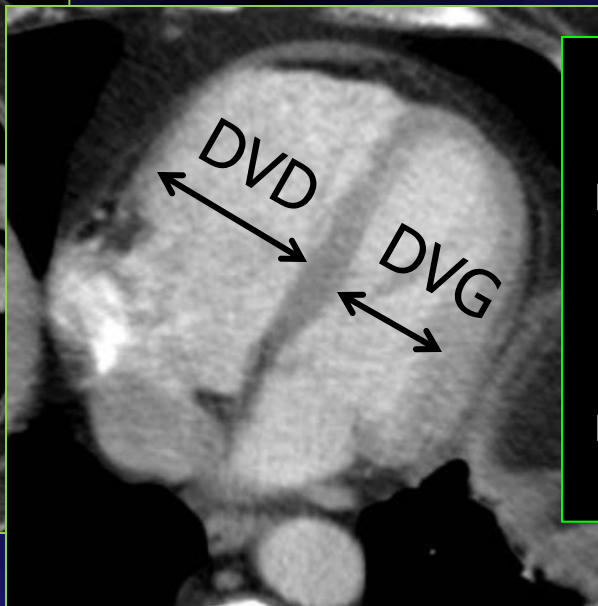
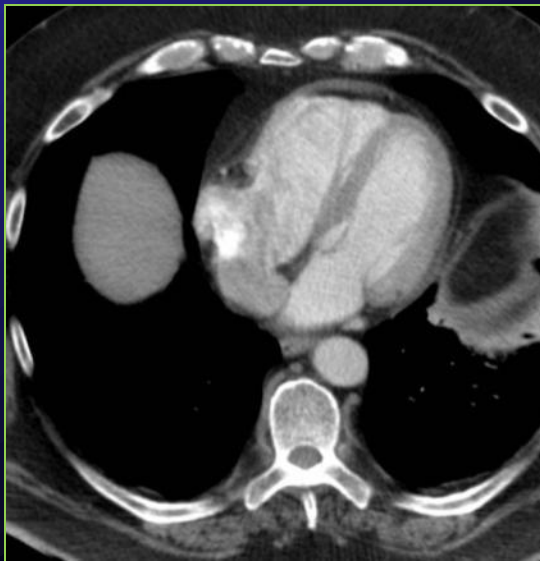
Ils témoignent de la compensation myocardique ventriculaire et de la lutte contre l'obstruction d'aval ou éventuellement de son incapacité à surpasser l'obstacle à l'éjection.

→ Dilatation atriale et/ou ventriculaire droite. La dilatation peut être chiffrée par le rapport du diamètre ventriculaire droit sur diamètre ventriculaire gauche : mesure médiocardiaque en regard de la jonction entre les cordages et la valve mitrale sur une coupe axiale native (pathologique si >1) ou en coupes 4 cavités (pathologique si $>0,9$)

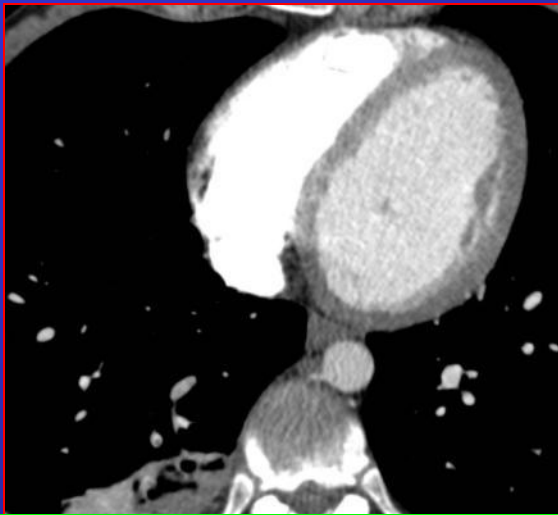
→ dysmorphie septale : les anomalies septales sont directement liées à une baisse du pouvoir de distension du ventricule gauche (augmentation pressionnelle droite, confinement péricardique). Ainsi convexe vers la cavité droite en temps normal, il peut devenir rectiligne, sigmoïde voire convexe vers le ventricule gauche.



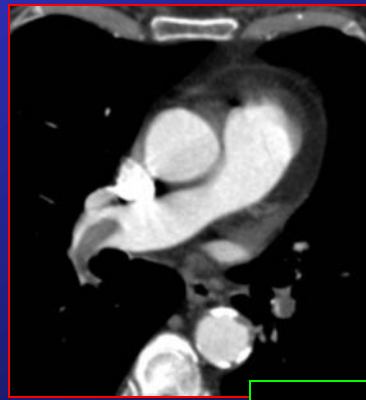
Cœur pulmonaire aigu post embolique : dilatation de la veine cave supérieure, dilatation du VD ($DVD/DVG > 1$), rigidité du septum (perte de la convexité droite) et thrombus atrial droit



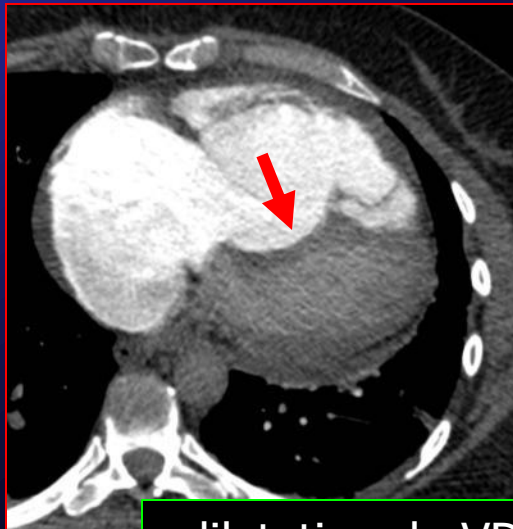
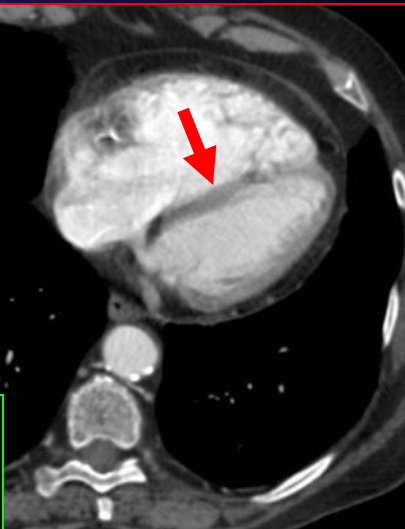
Mesure de la dilatation du VD en coupes axiales : rapport des diamètres des 2 ventricules à hauteur de la jonction - cordages valve mitrale : DVD/DVG
rigidité du septum (perte de la convexité droite)



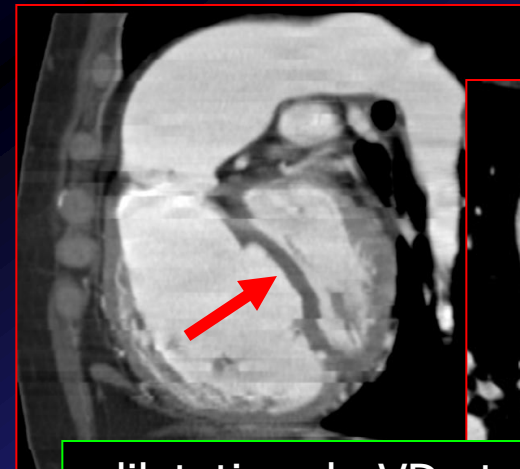
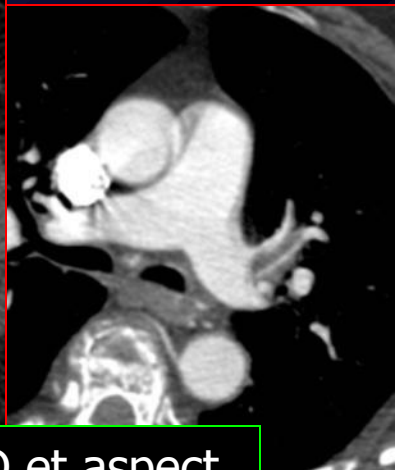
Embolie pulmonaire avec adaptation ventriculaire droite. Aspect normal du septum



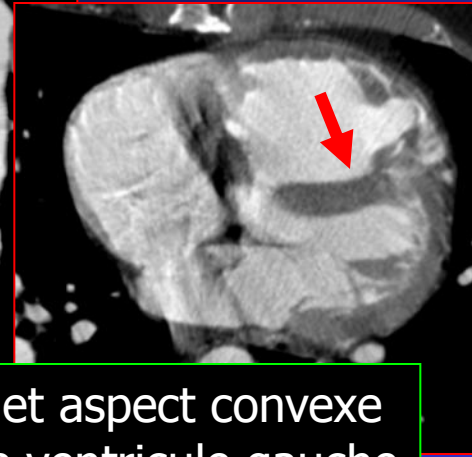
Dilatation du VD et rigidité du septum

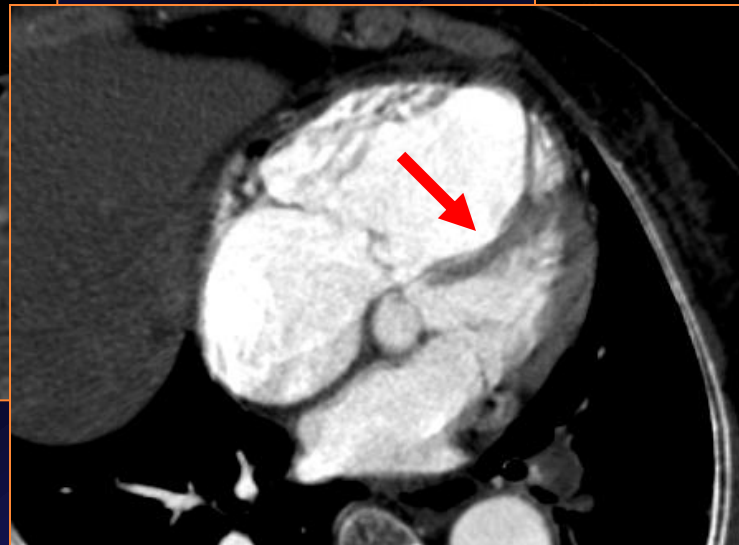
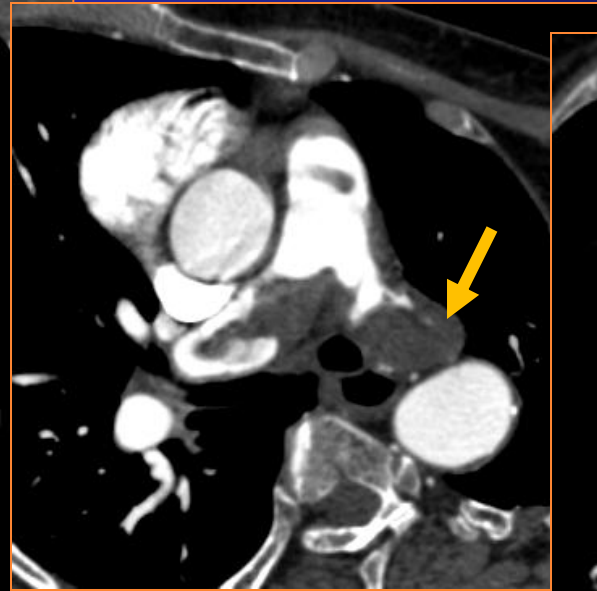
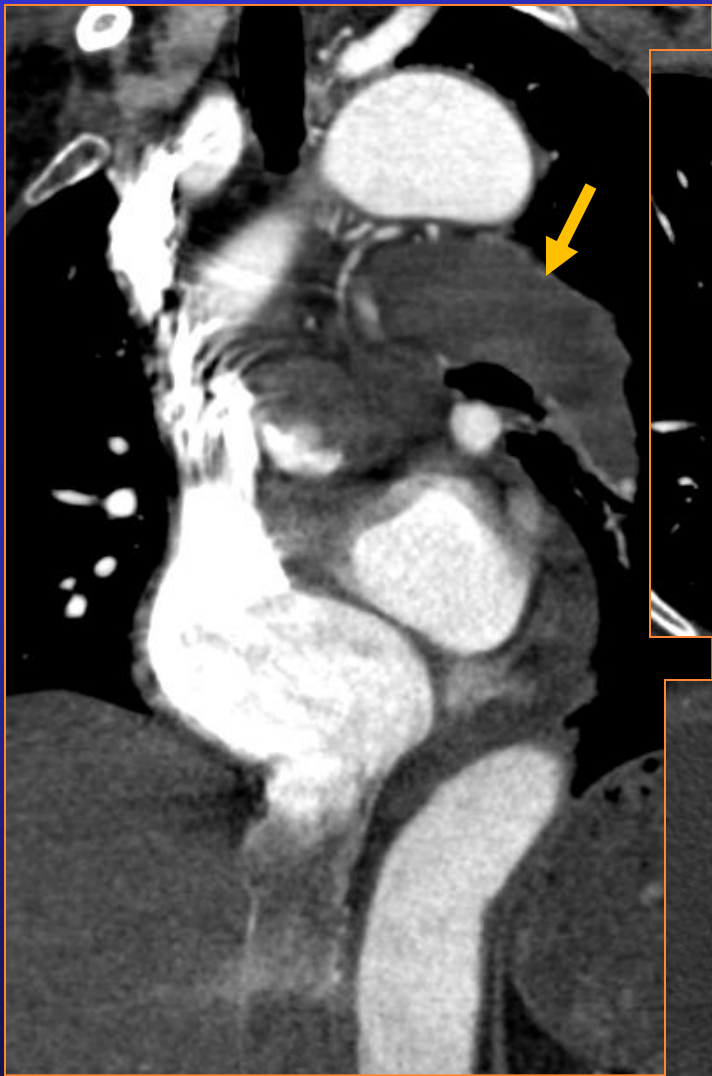


dilatation du VD et aspect sigmoïde du septum



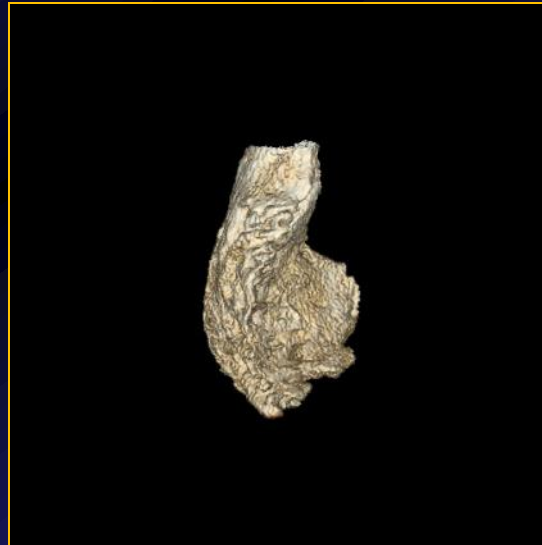
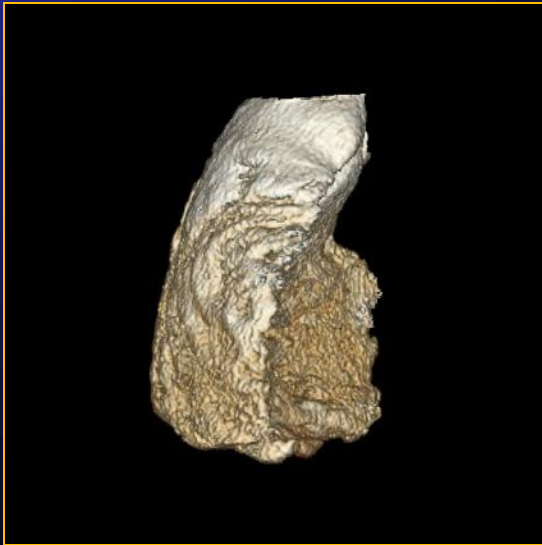
dilatation du VD et aspect convexe du septum vers le ventricule gauche (examen synchronisé)





Embolie pulmonaire majeure avec défaillance ventriculaire droite : dilatation du VD, aspect convexe du septum vers le ventricule gauche

En cas d'examen synchronisé à l'ECG , le scanner permet d'étudier et de chiffrer la fonction globale des deux ventricules :
→ Par le calcul de la fraction d'éjection $(VTD-VTS/VTD)$ des ventricules droit et gauche
dans certains cas il permet d'apprécier un éventuel trouble de la fonction segmentaire (hypo, akinésie voire dyskinésie).



Volumes télédiastolique et télésystolique en méthode 3D



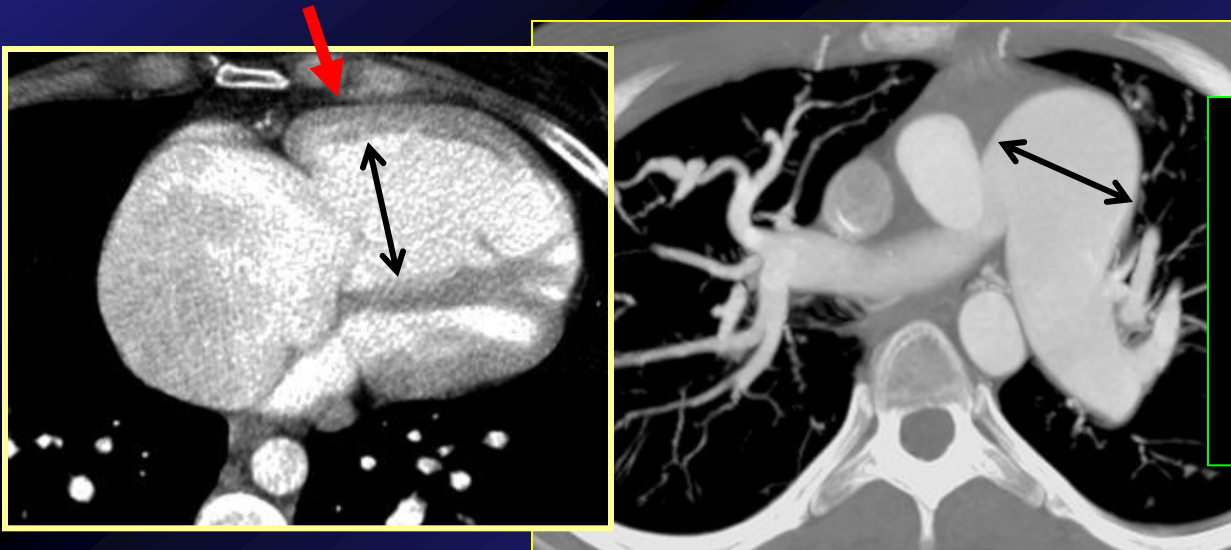
Contourage (Simpson)

Critères diagnostiques positifs

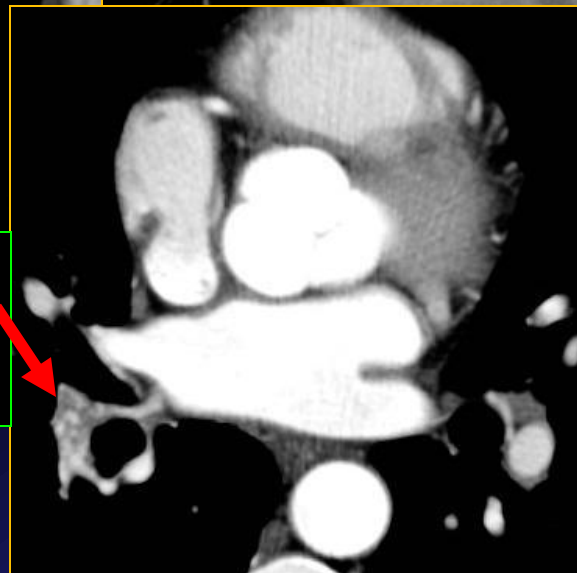
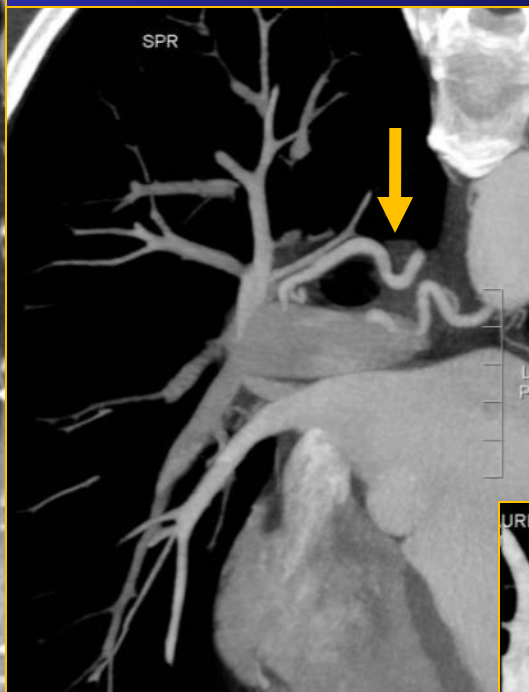
Conséquences cardiovasculaires

Signes d' HTAP (contexte de CPC post-embolique):

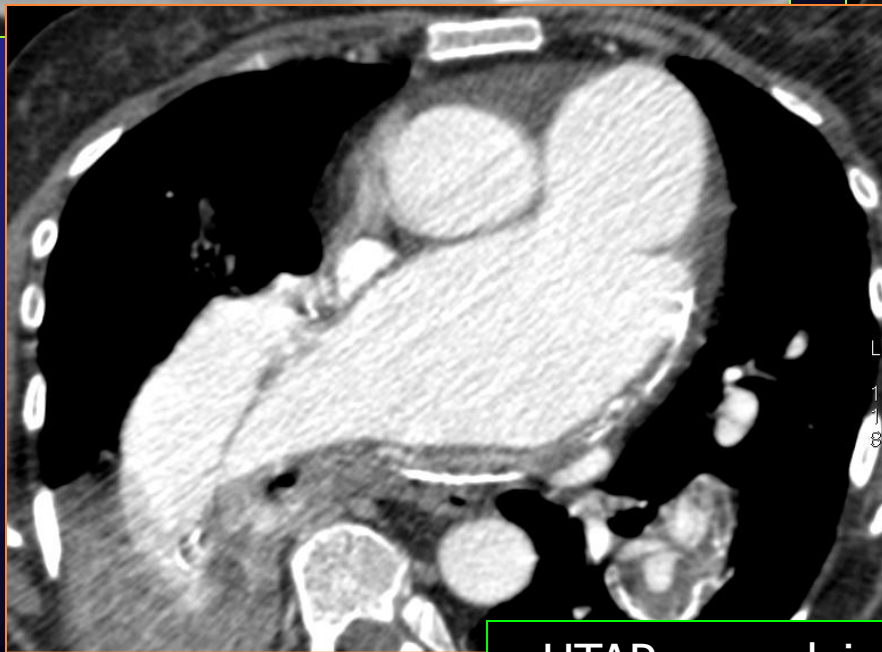
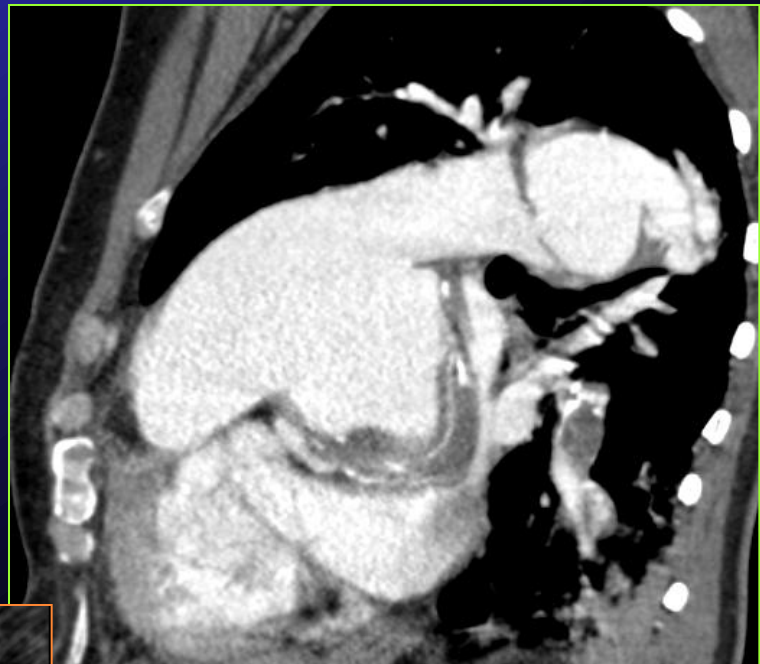
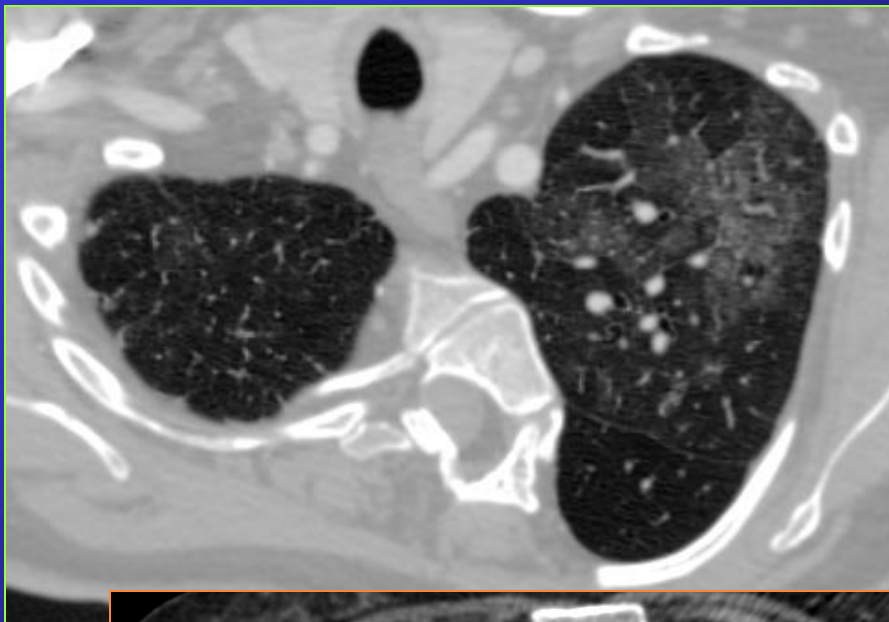
- Dilatation du tronc de l'AP et des artères pulmonaires : un diamètre du tronc de l'artère pulmonaire supérieur à 30 mm indique une pression artérielle pulmonaire supérieure à 20 mmHg.
- En cas d'HTAP chronique : muscularisation du ventricule droit avec une paroi supérieure à 6mm , recrutement de la circulation systémique bronchique.
- +/- signes insuffisance cardiaque (cf précédemment)



Dilatation sévère du tronc de l'artère pulmonaire ainsi qu'atrio-ventriculaire droite et hypertrophie ventriculaire droite



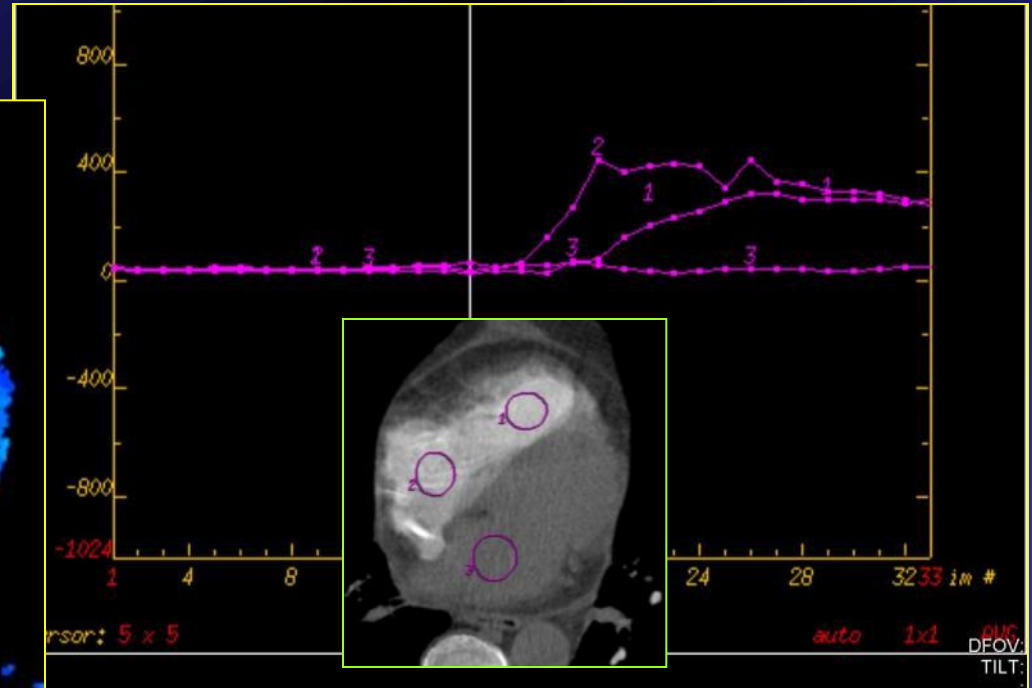
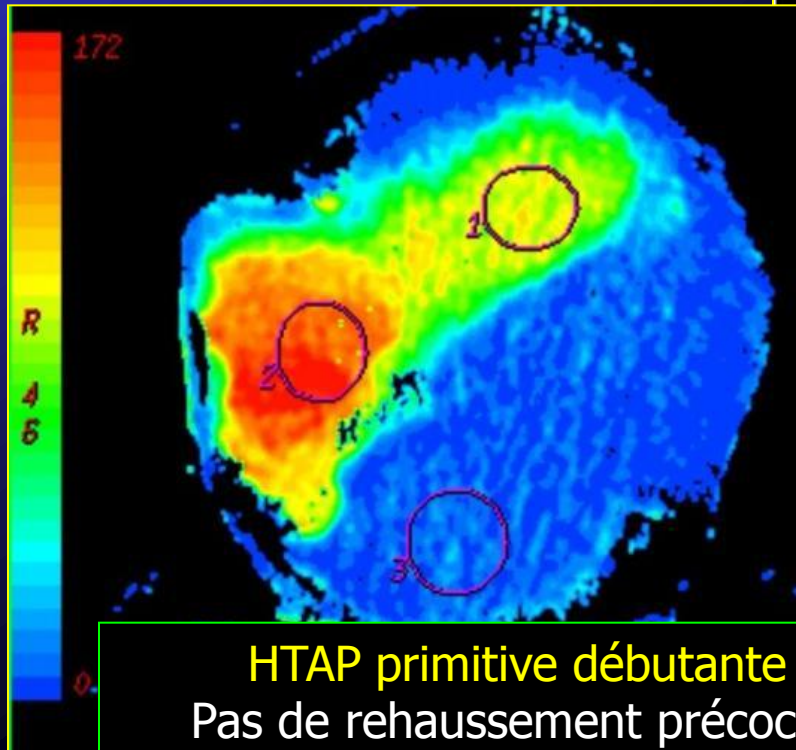
EP chronique :
recrutement de la
circulation bronchique



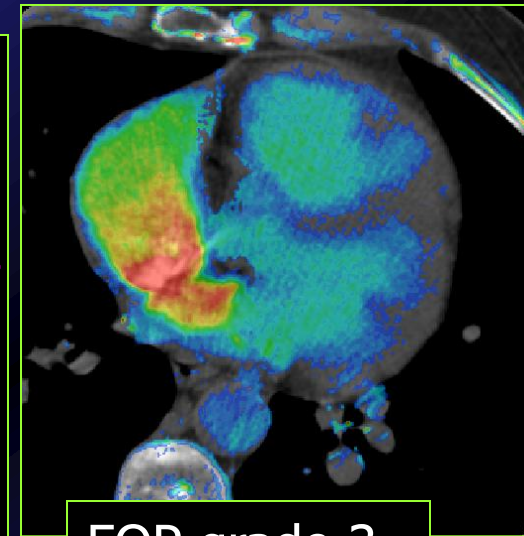
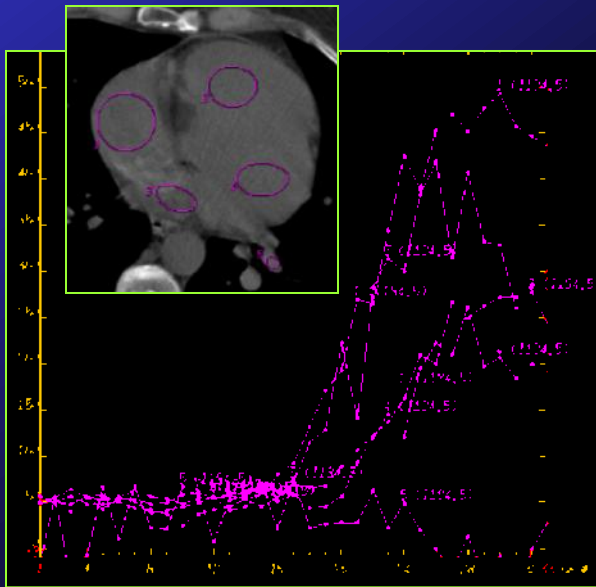
HTAP secondaire (CPC post-embolique)
muscularisation sévère du ventricule droit



→ Ouverture du foramen ovale : le foramen ovale perméable de haut grade et les communications inter-atriales sont accessibles au diagnostic tomодensitométrique grâce à une acquisition ciné-TDM centrée sur le septum inter-atrial : Le monitoring et le timing de rehaussement des cavités gauches par rapport aux cavités droites permet le diagnostic positif.

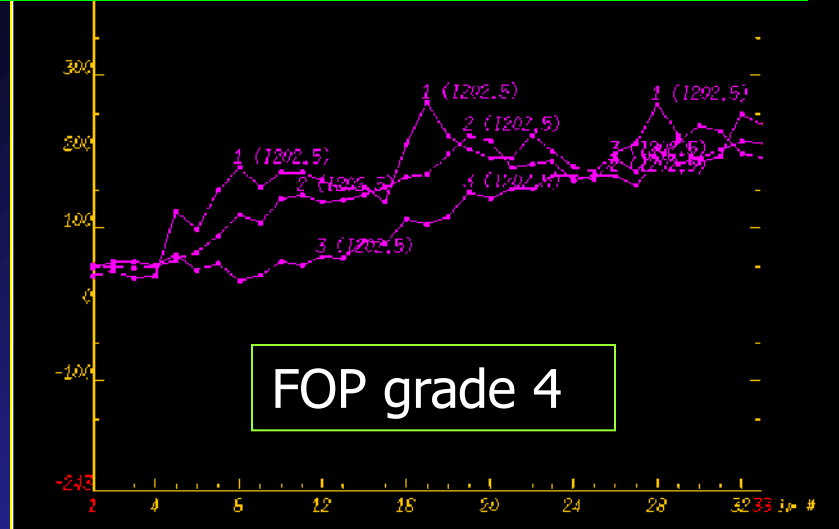
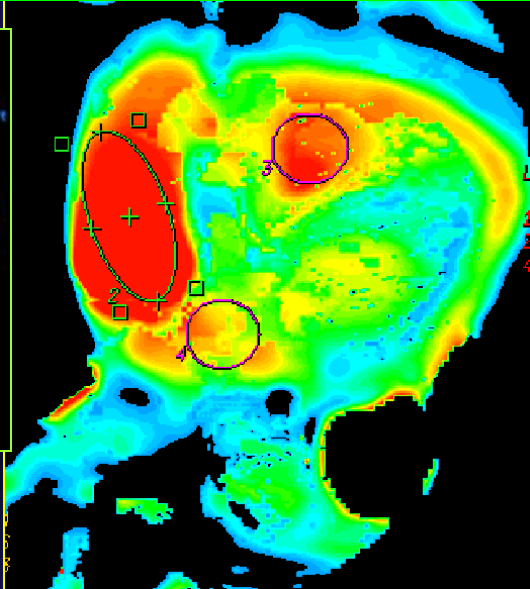
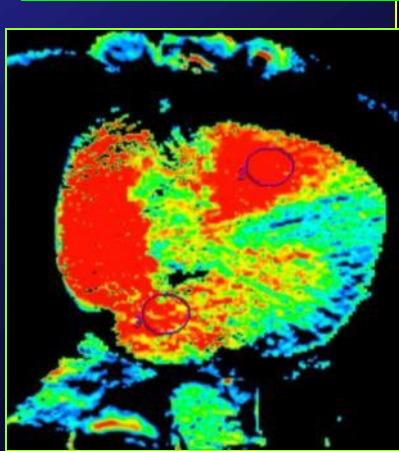


HTAP primitive débutante : Absence de FOP (pas de shunt G-D)
 Pas de rehaussement précoce des cavités gauches pendant les 20-25 premières secondes après l'injection de PdC iodé



FOP grade 3

HTAP secondaire (CPOC post-embolique) présence d'un FOP (shunt G-D)
 Rehaussement précoce des cavités gauches

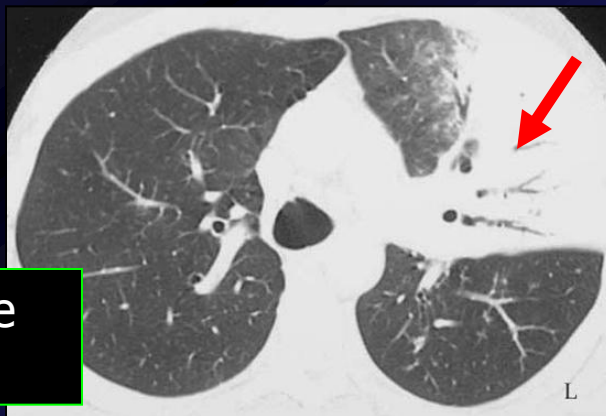
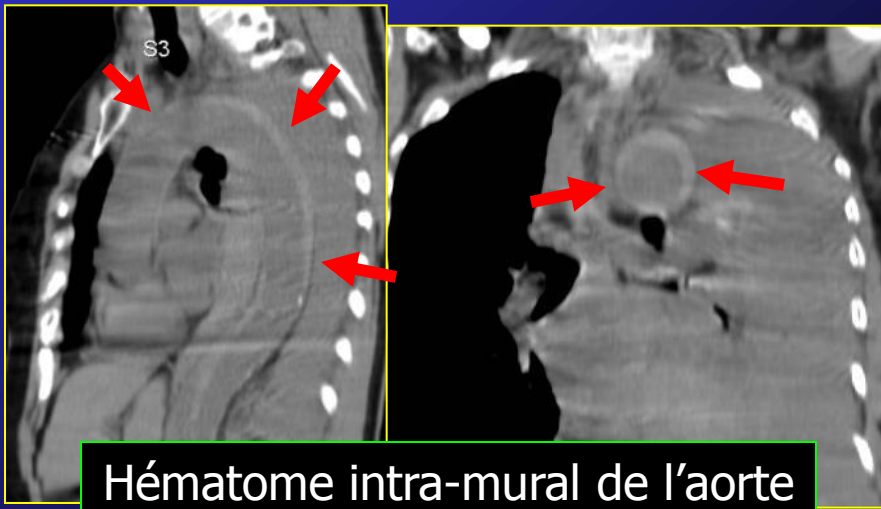


FOP grade 4

Pathologie pulmonaire embolique aiguë

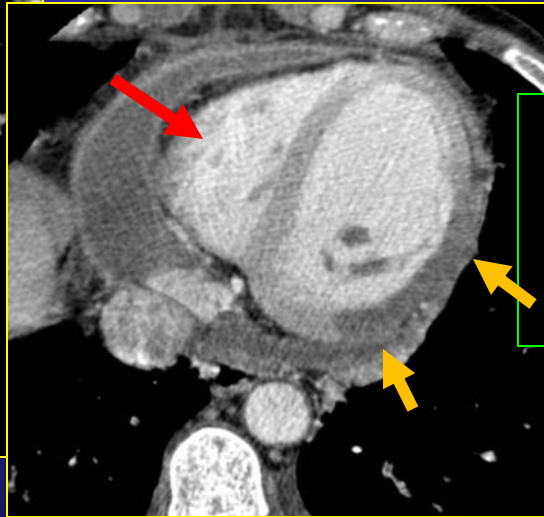
Exclusion des diagnostics différentiels

Le scanner permet d'exclure dans la plupart des cas les autres causes de douleur thoracique dans un contexte d'urgence :

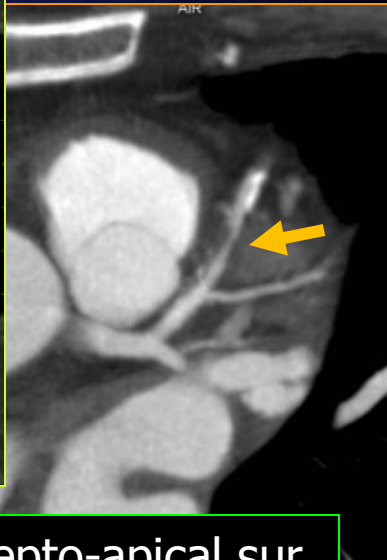
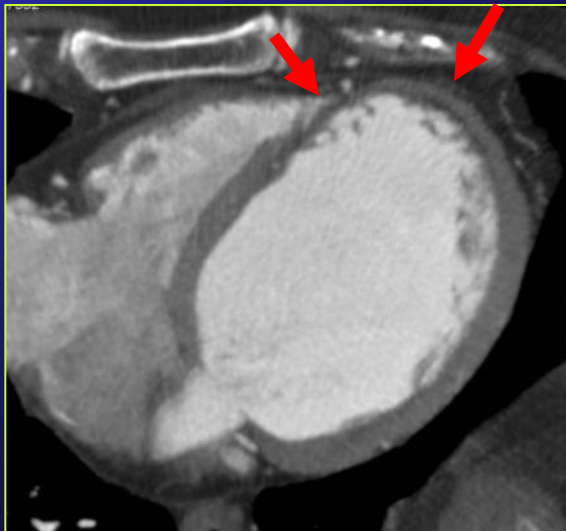


Pneumopathie
infectieuse

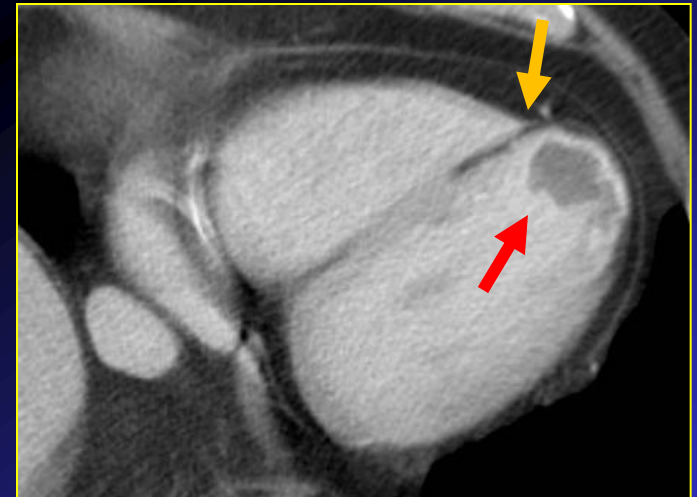
Dissection
aortique



Péricardite aiguë et infarctus du myocarde aigu transmural dans le territoire latéral (examen non synchronisé)



Infarctus ancien antéro-septo-apical sur sténose recanalisée de l'IVA moyenne (examen synchronisé à l'ECG)



Infarctus du myocarde antéro-septo-apical ancien avec thrombus ventriculaire apical latéral (examen non synchronisé)

Diagnostic étiologique

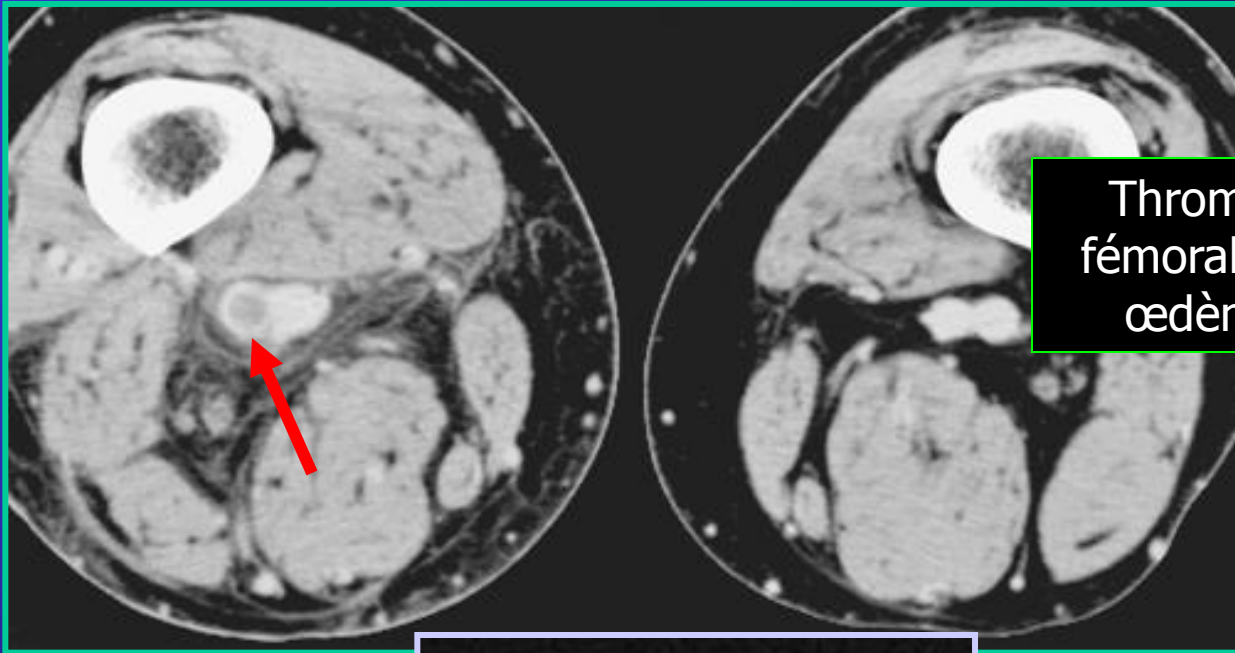
Maladie thrombo-embolique

Le diagnostic étiologique du processus concerne le deuxième versant de la maladie thrombo-embolique : la thrombose veineuse profonde (TVP). A l'heure actuelle ce bilan étiologique est réalisé systématiquement au cours d'un seul et même examen, mais ne concerne que l'étage abdomino-pelvien et les membres inférieurs.

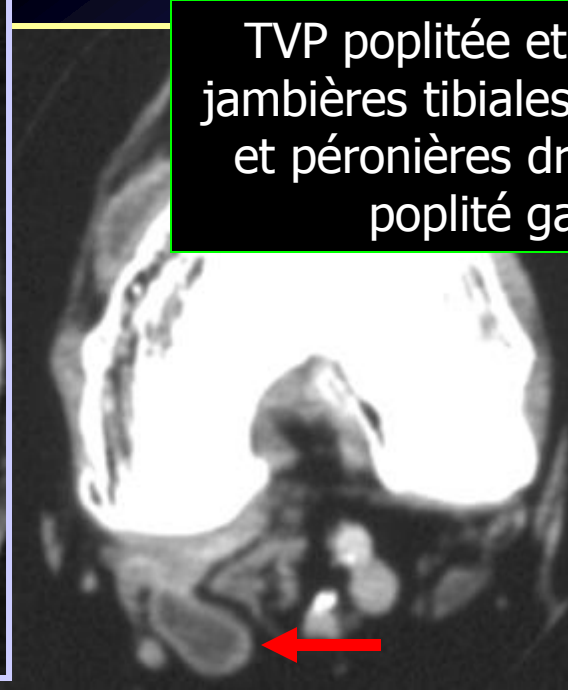
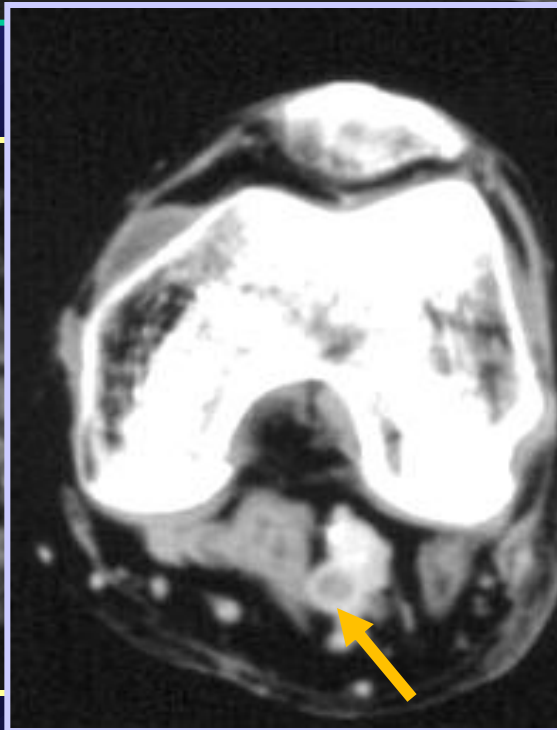
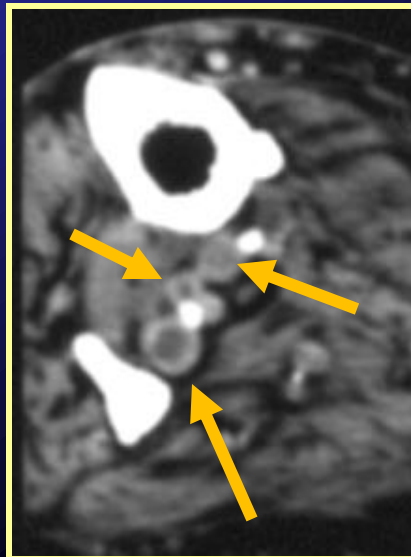
L'acquisition tomодensitométrique à un temps tardif (imagerie de la recirculation veineuse /cf protocole) permet la vérification de toutes les veines y compris les plus profondes et de manière reproductible.

Signe direct de thrombus veineux :

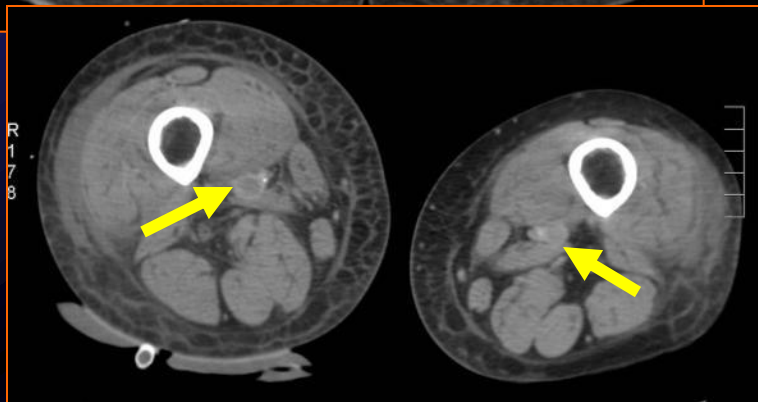
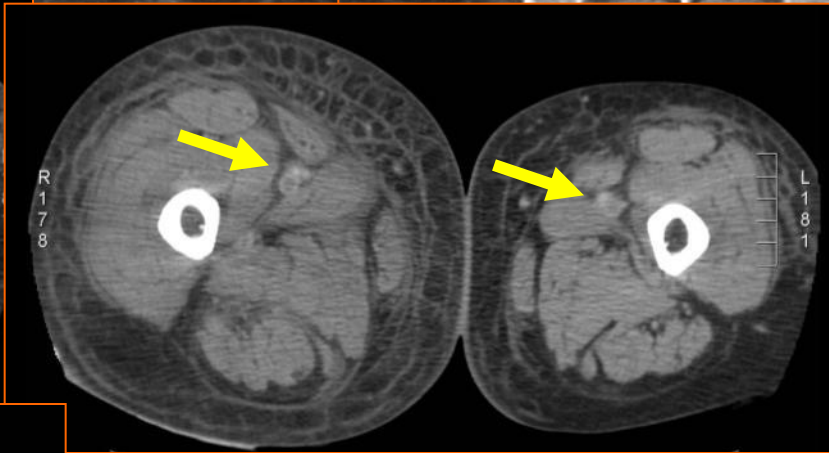
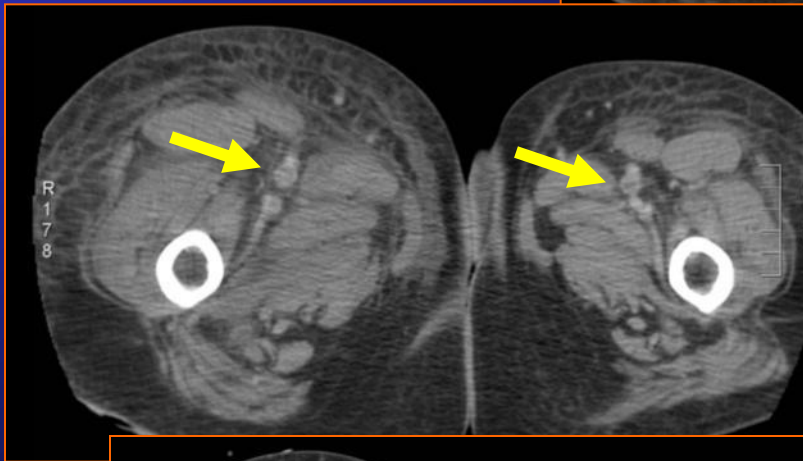
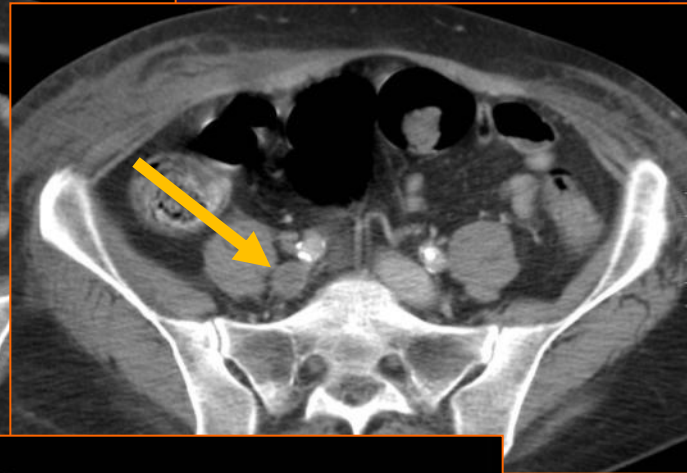
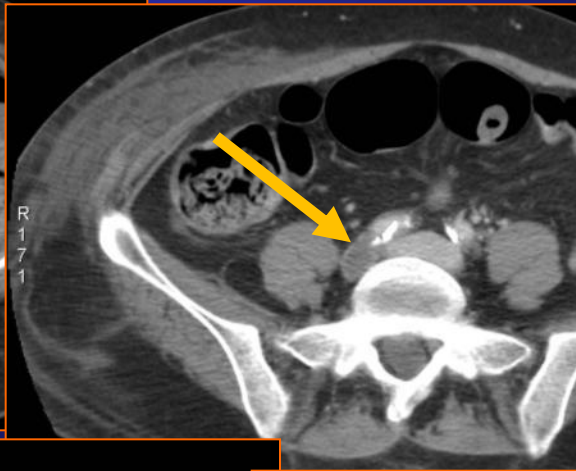
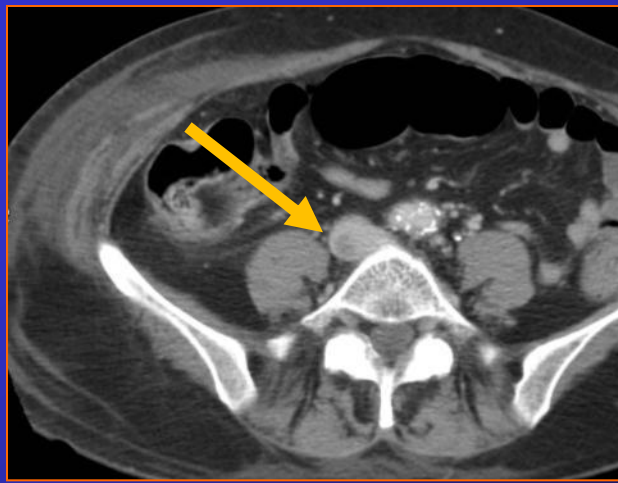
- hypodensité lacunaire intra-vasculaire veineuse
- Le scanner précise l'extension en hauteur, le caractère adhérent ou flottant de la tête du thrombus, son niveau par rapport à la veine cave inférieure, aux veines rénales, l'œdème périvasculaire thrombophlébitique, etc...



Thrombose veineuse profonde
fémorale superficielle droite avec
œdème du membre inférieur

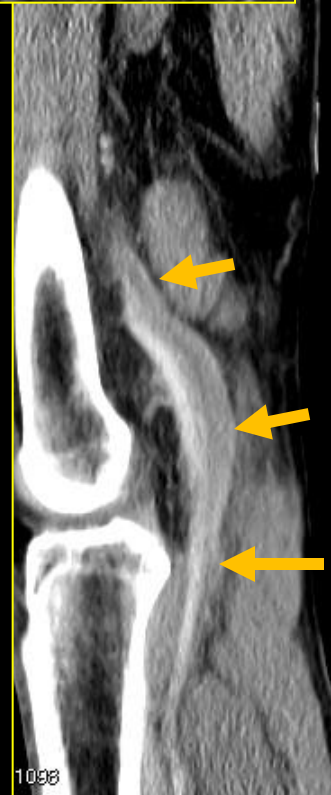
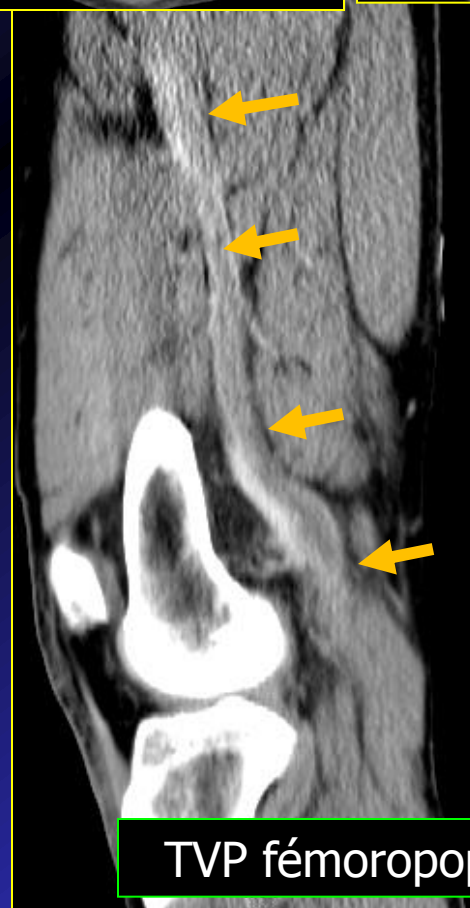
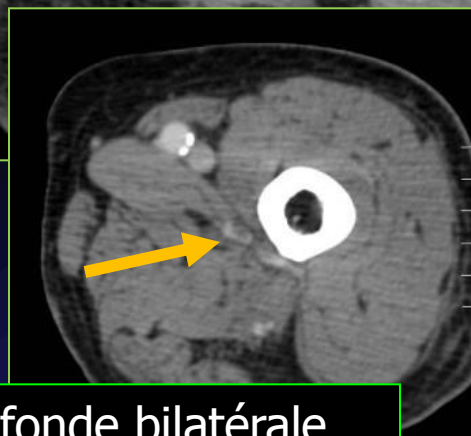
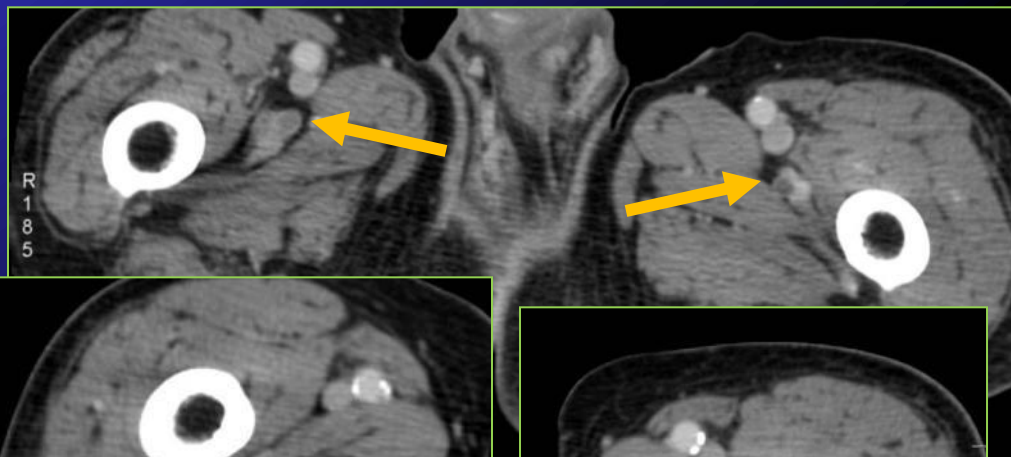
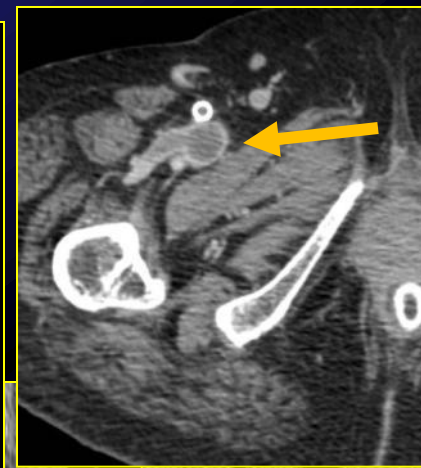
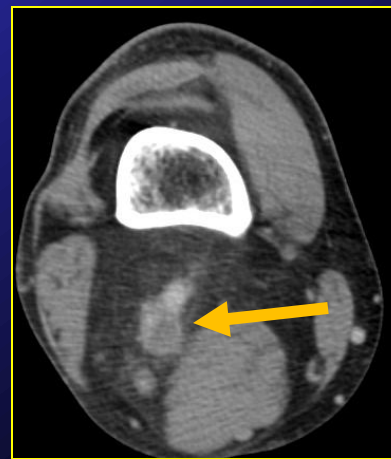
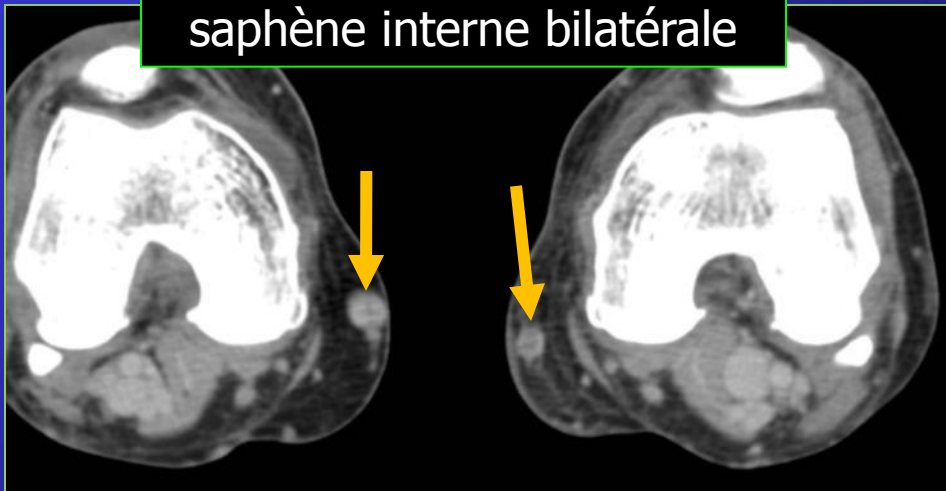


TVP poplitée et des veines
jambières tibiales postérieures
et péronières droites. Kyste
poplité gauche



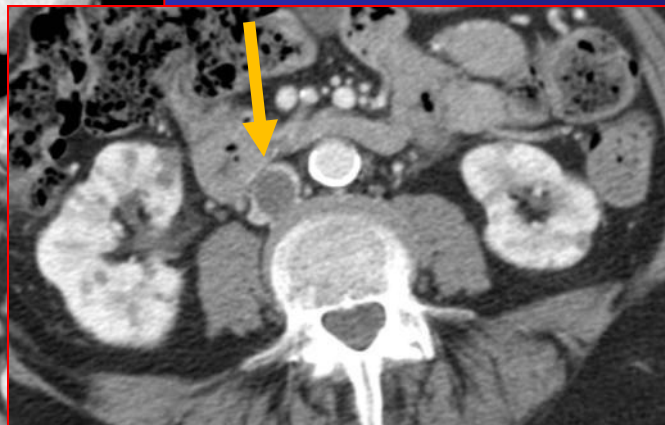
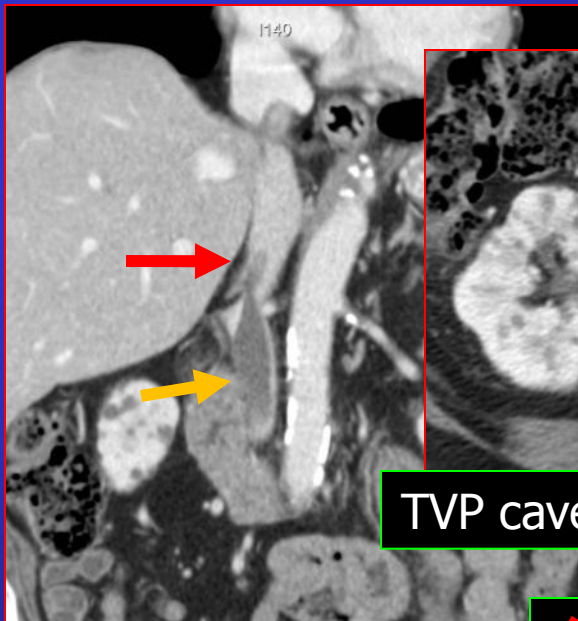
TVP fémoropoplitée
bilatérale étendue à droite à
la veine iliaque droite

Thrombose veineuse saphène interne bilatérale

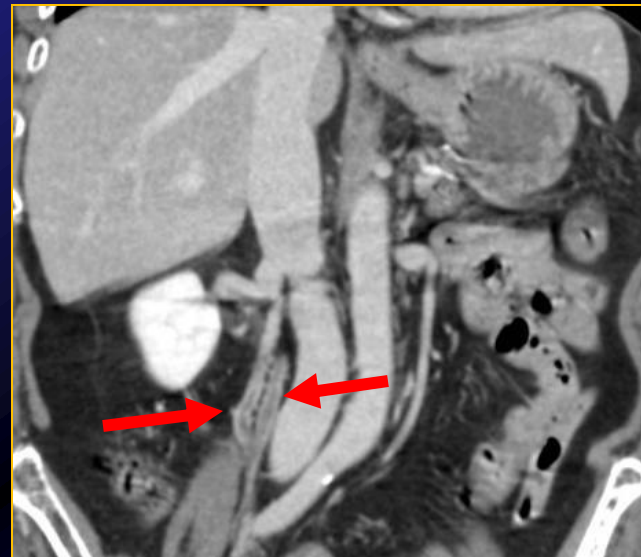


TVP fémorale profonde bilatérale

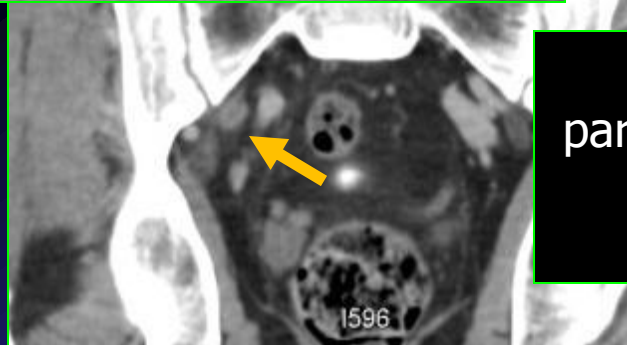
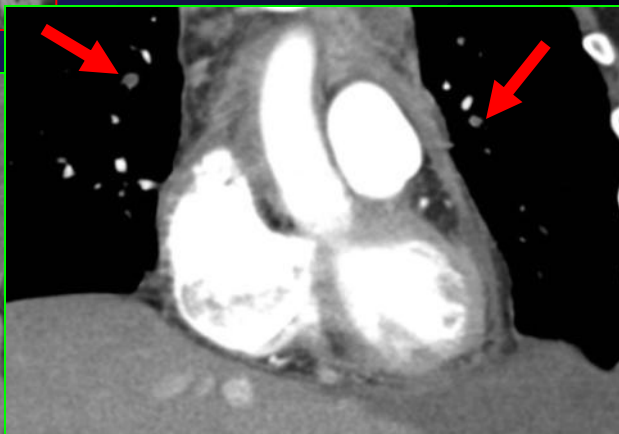
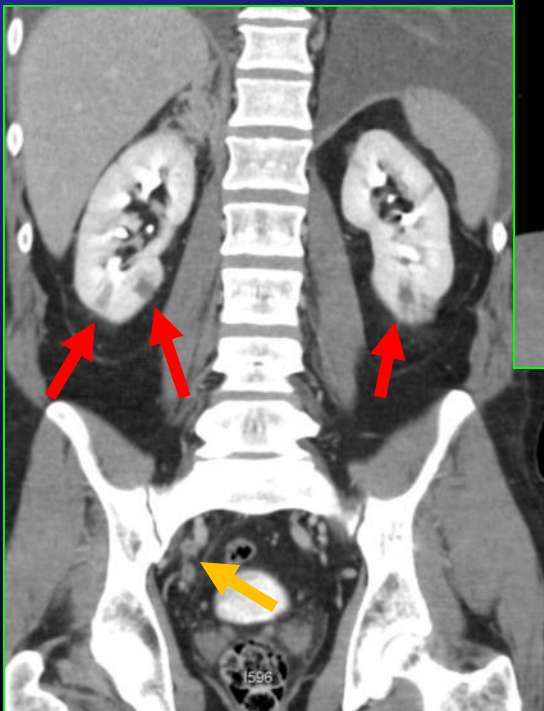
TVP fémoropoplitée droite



TVP cave inférieure à tête flottante



TVP de la veine gonadique droite

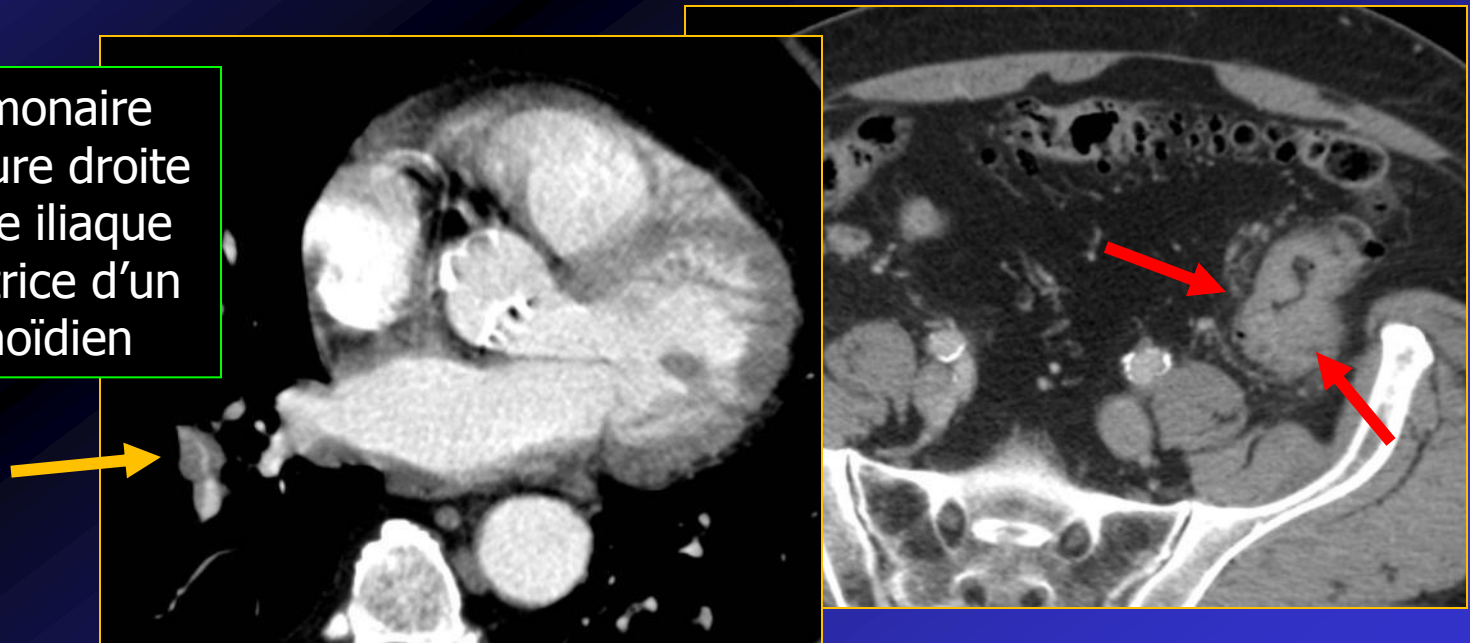


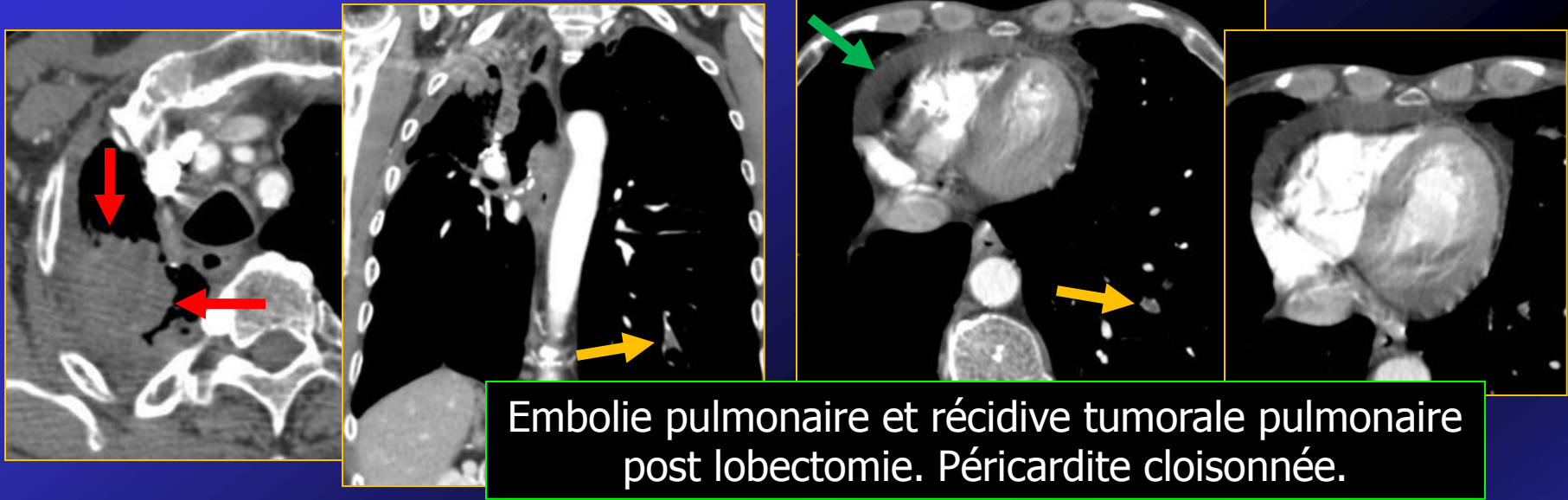
Embolies pulmonaires et paradoxales rénales bilatérales sur thrombose veineuse hypogastrique droite

De plus, le scanner dans la plupart des cas permet de statuer sur certains facteurs de risque de thrombose veineuse :

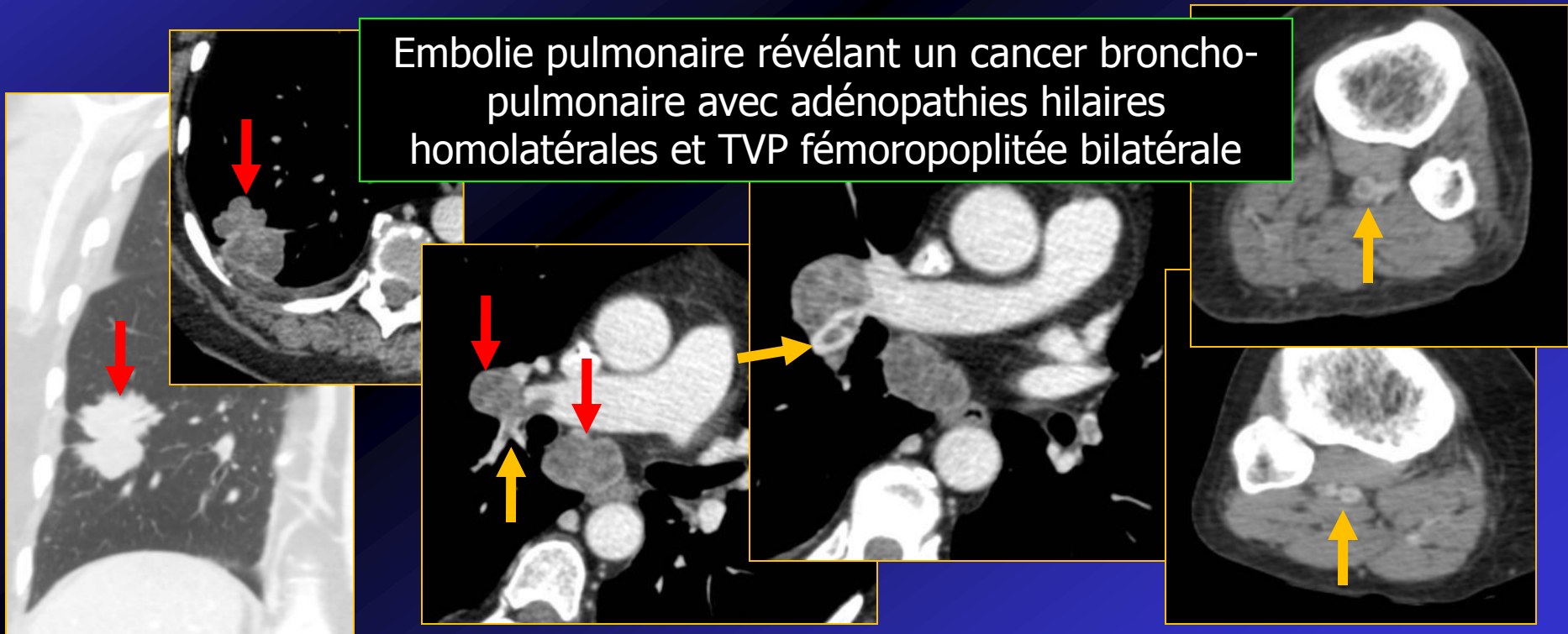
- ✓ **Contexte carcinologique** +++ (tumeurs viscérales, digestives, genito-urinaires, pulmonaires, adénopathies hémopathiques...)
- ✓ **Contexte inflammatoire** (foyer infectieux viscéral ou ostéo-articulaire profond...)
- ✓ **Compression veineuse pelvienne** (lésions ovariennes...)
- ✓ **Corps étrangers médico-chirurgicaux** (pacemaker, cathéters centraux...)
- ✓ **Traumatisme majeur** (polytraumatisme, fractures multiples...)

Embolie pulmonaire
lobaire inférieure droite
sur thrombose iliaque
droite, révélatrice d'un
cancer sigmoïdien





Embolie pulmonaire et récurrence tumorale pulmonaire post lobectomie. Péricardite cloisonnée.



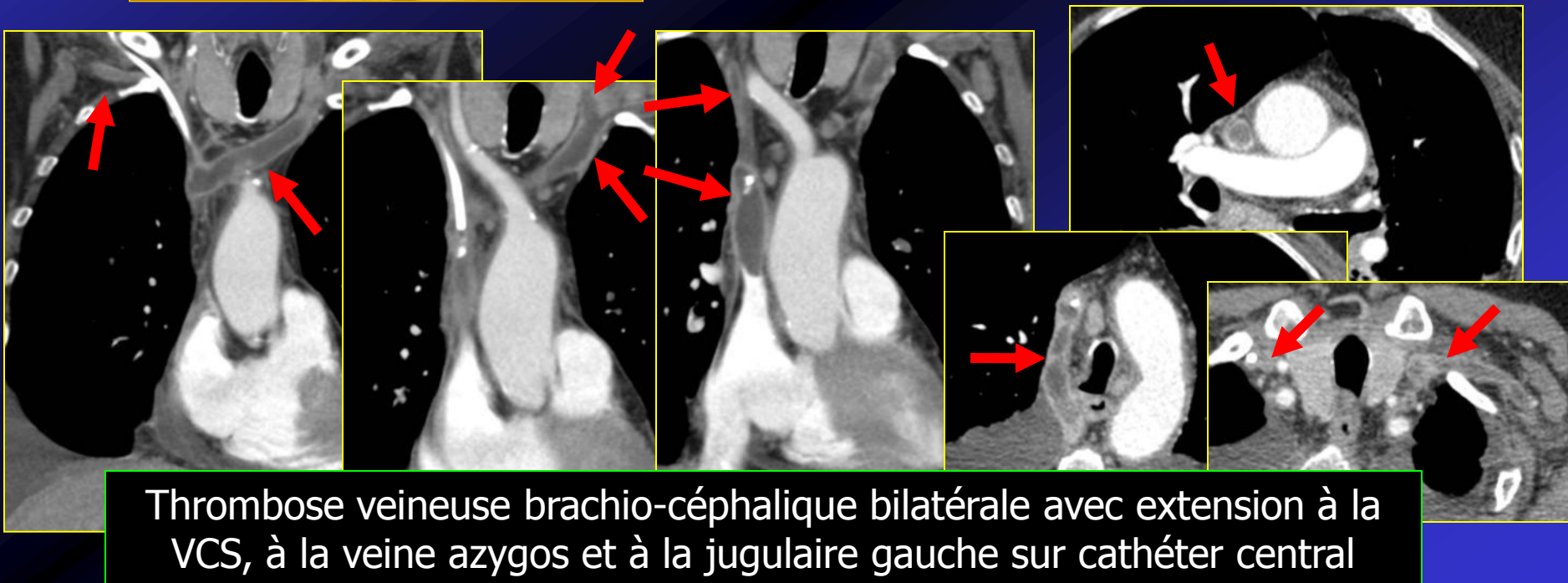
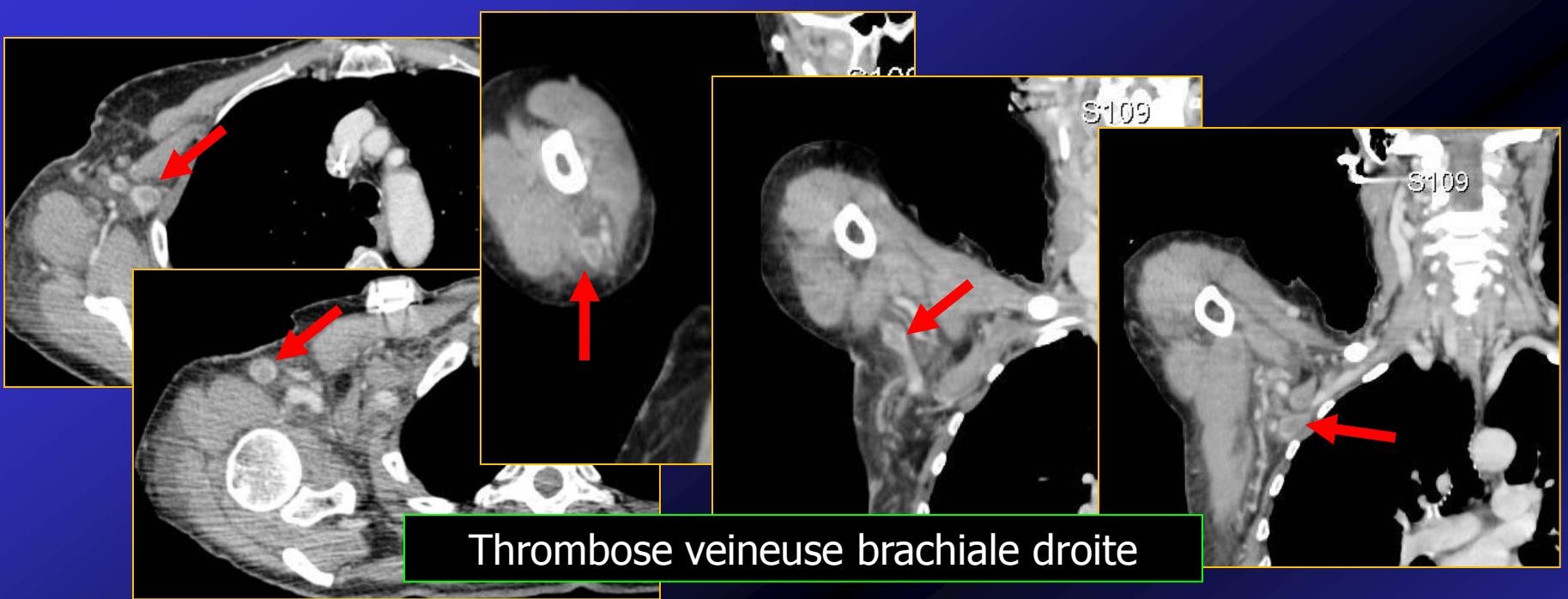
Embolie pulmonaire révélant un cancer broncho-pulmonaire avec adénopathies hilaires homolatérales et TVP fémoropoplitée bilatérale

Les structures veineuses thoraciques, les confluent veineux brachiaux, les veines de provenance céphaliques mais aussi les cavités atrio-ventriculaires droites ne sont pas explorées de manière optimale lors du bilan TDM habituel :

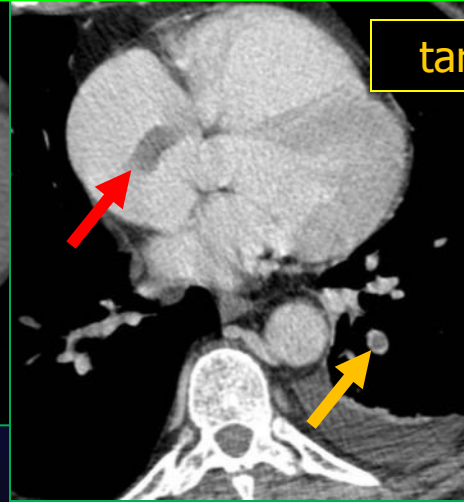
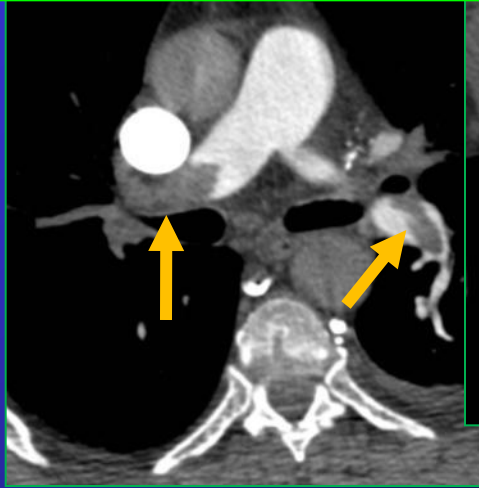
→ un diagnostic de certitude ne saurait être obtenu sur une acquisition à visée artérielle pulmonaire trop précoce pour l'étude veineuse (l'absence d'opacification des axes veineux sous claviculo-brachiaux controlatéraux au site d'injection et des axes jugulaires , le mélange hétérogène du sang iodé provenant de la veine cave supérieure et du sang non iodé issu de la veine cave inférieure complique l'analyse luminale veineuse et cavitaire droite)

→ une acquisition complémentaire tardive thoracique peut être nécessaire afin d'affirmer la présence d'un thrombus cruorique.

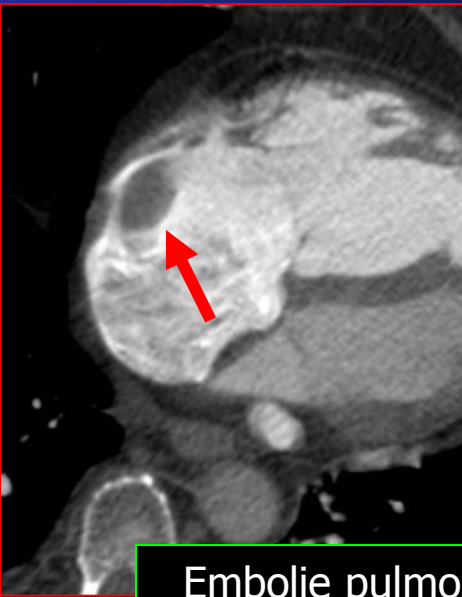
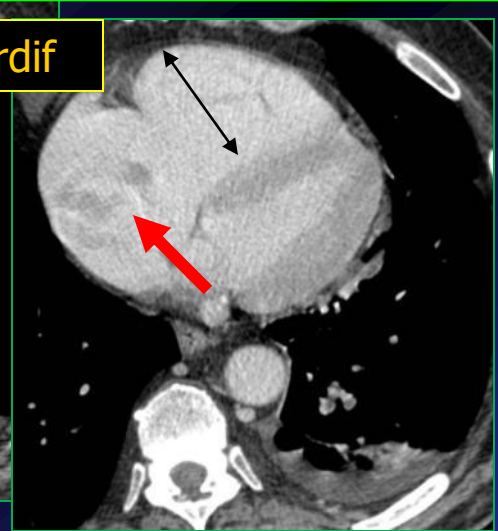




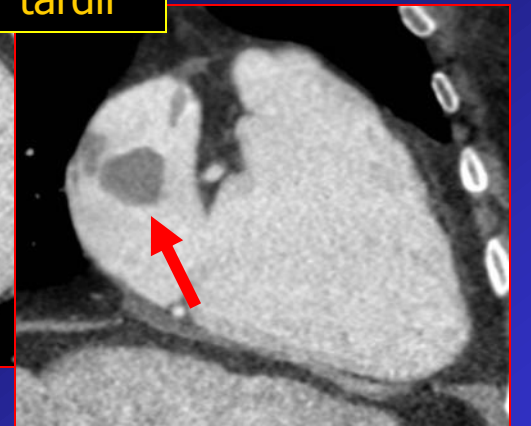
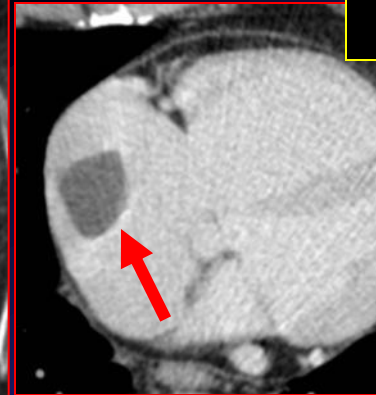
Embolie pulmonaire massive bilatérale et thrombus intra-atrial droit authentifié sur une acquisition tardive non artefactée. Dilatation ventriculaire droite (DVD/DVG >1) et rigidité septale



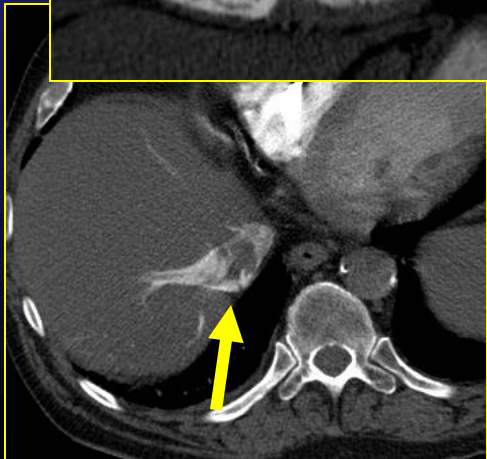
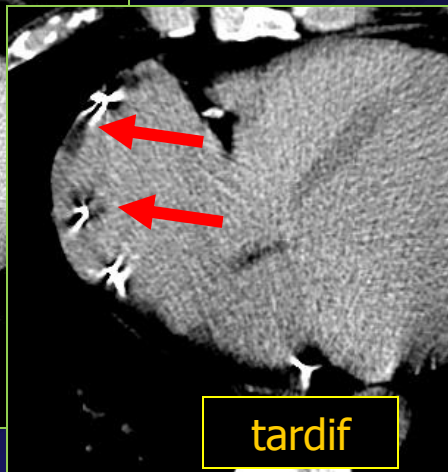
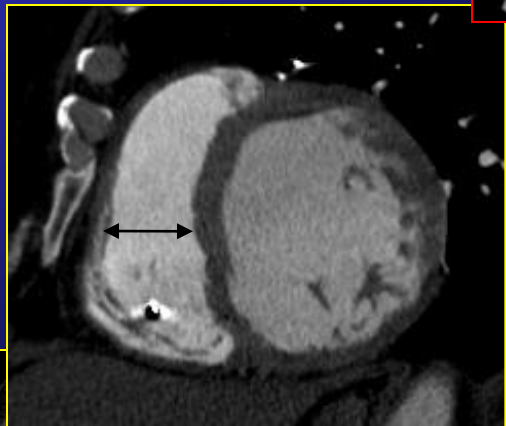
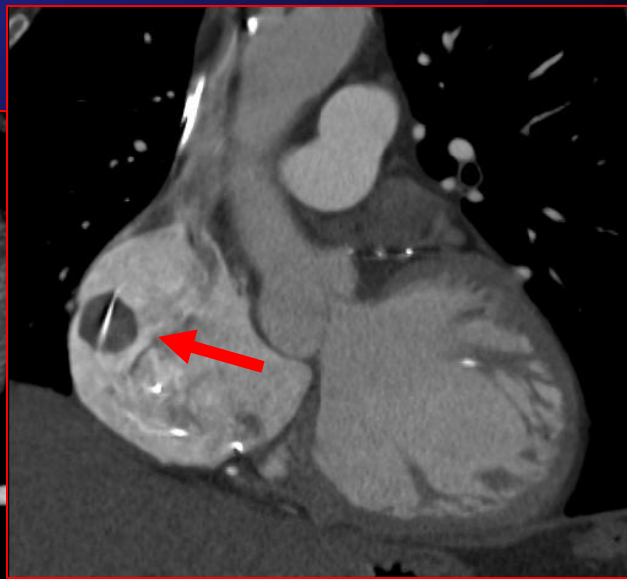
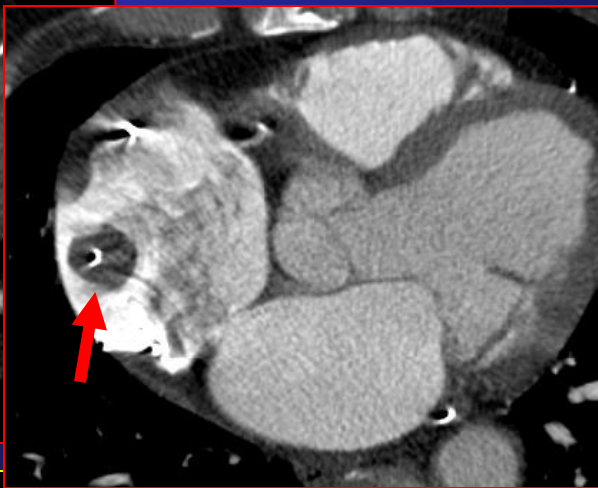
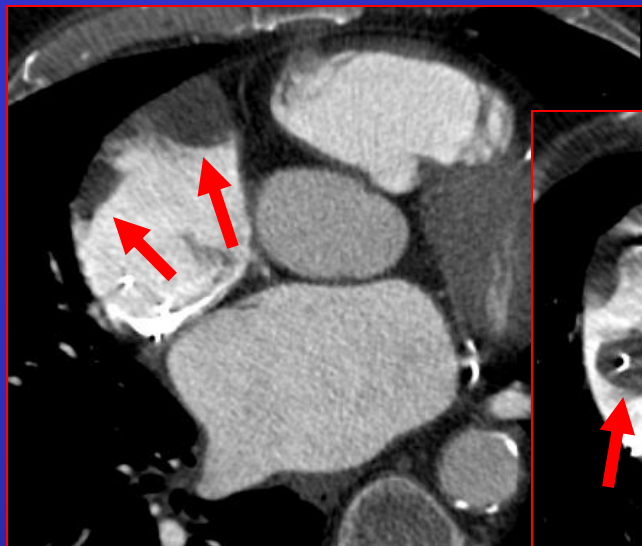
tardif



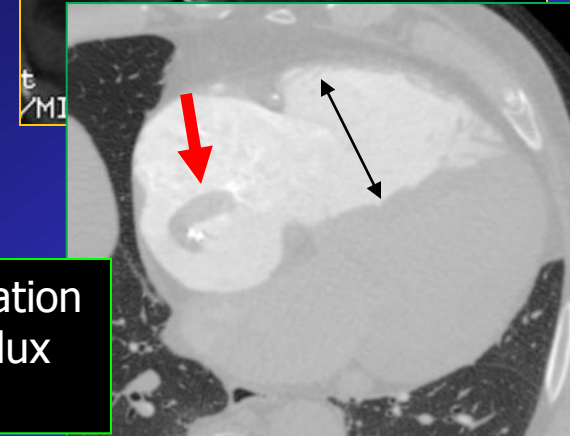
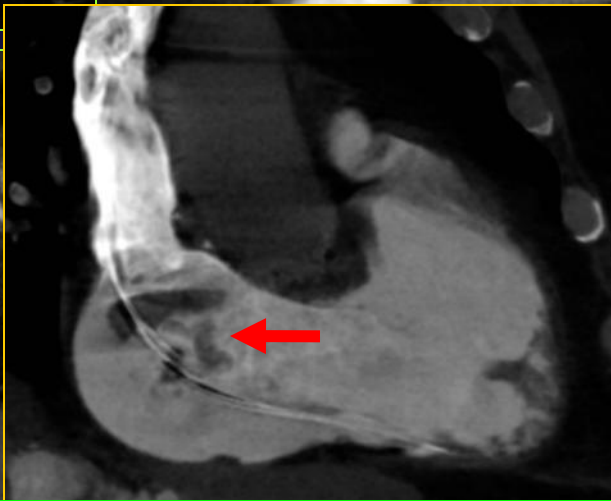
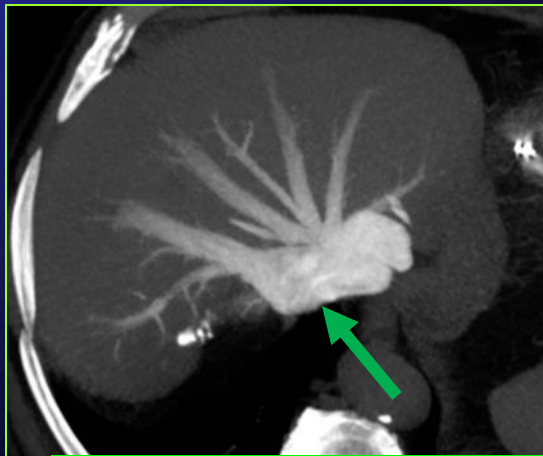
tardif



Embolie pulmonaire distale et volumineuse lacune atriale droite adossée à la paroi. Absence de prise de contraste au temps tardif : **thrombus**. Dilatation ventriculaire droite (DVD/DVG >1) et inversion septale débutante



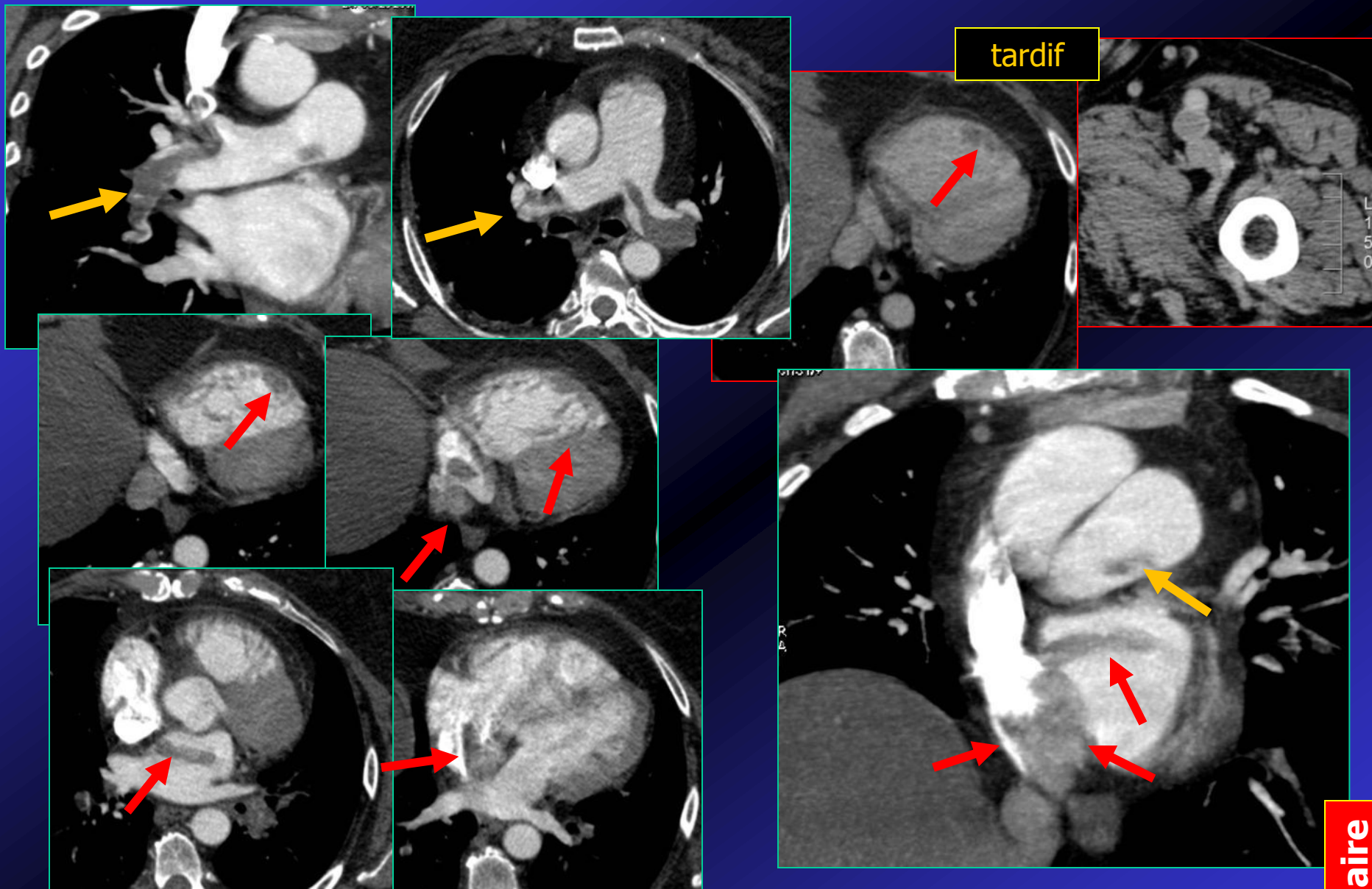
Embolie pulmonaire distale liée à plusieurs thrombi
atriaux sur pacemaker double chambre
reflux cavo-sus-hépatique sans dilatation ventriculaire D



Embolie pulmonaire massive. Cœur pulmonaire aigu avec dilatation ventriculaire droite (DVD/DVG à 1) et rigidité du septum. Reflux cavo-sus-hépatique. Thrombus sur pacemaker



Examen en synchronisation ECG : dysplasie arrhythmogène du ventricule droit évoluée: cardiomyopathie dilatée bi-ventriculaire. Troubles cinétiques pariétaux ventriculaires droits importants avec thrombus intra cavitaire bifocal et embolie sous segmentaire



tardif

Thrombus en migration trans-foraminale : signe direct de foramen ovale perméable (FOP)
 Embolie pulmonaire proximale et embolie paradoxale rénale : signe indirect de FOP
 TVP fémorale G, thrombus intra-ventriculaire droit, dilatation du VD (DVD/DVG>1)

Sommaire

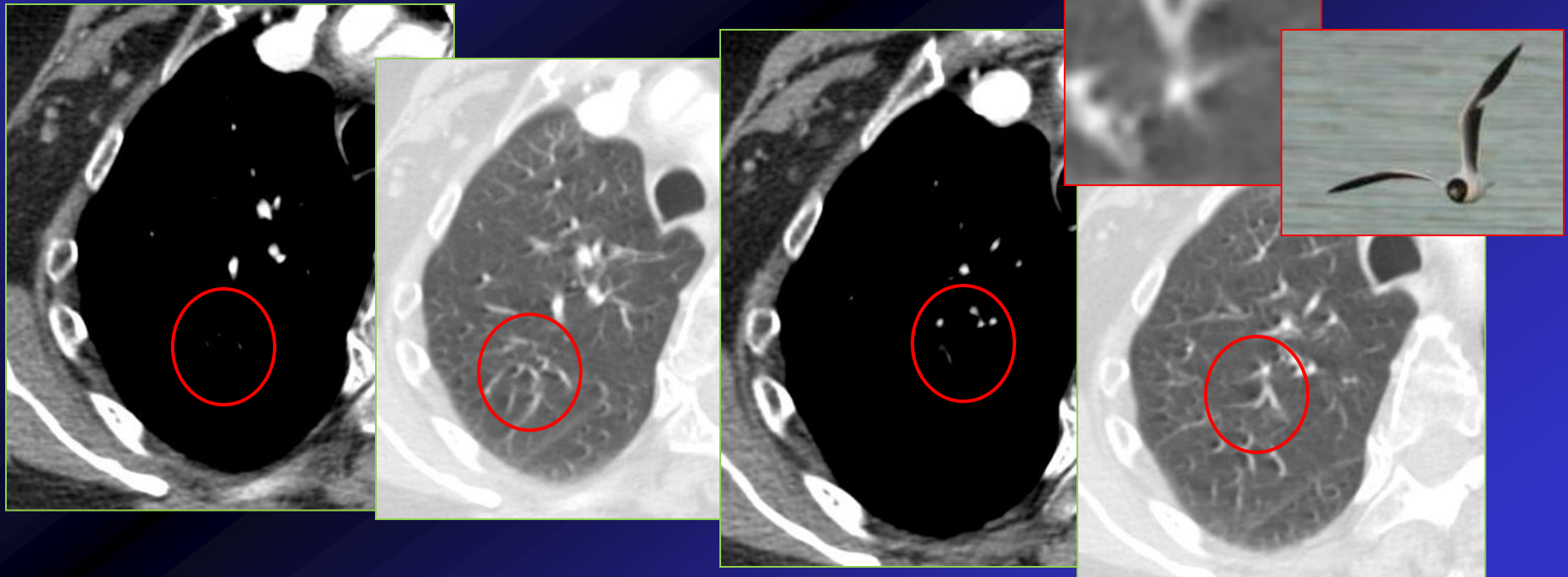
Pièges de l'interprétation

Facteurs patients-dépendants

Artefact de mouvement : fréquence +++

Cause : apnée difficilement tenue, cycle cardiaque, tremblements...

→ hypodensité intra-vasculaire liée au mouvement de la structure porteuse (*volume partiel avec le poumon*), authentifiée par le « signe de la mouette » (« seagull sign ») en fenêtre parenchymateuse.



Pièges de l'interprétation

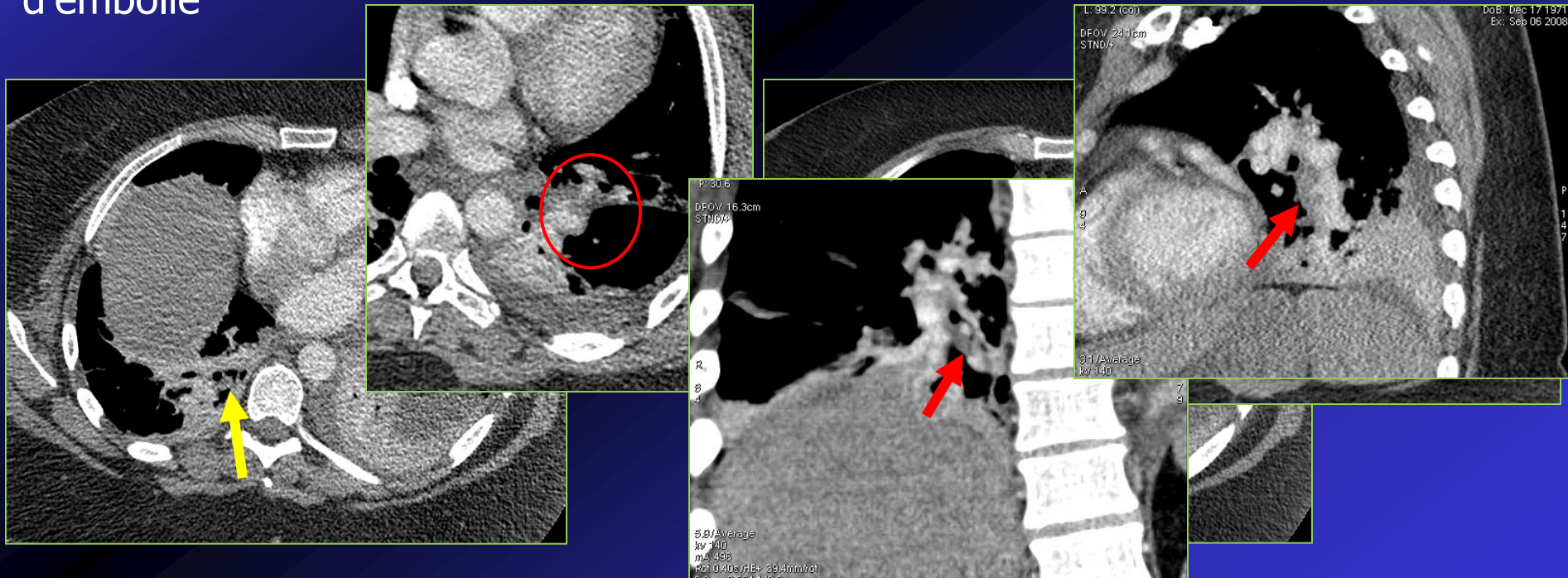
Facteurs patients-dépendants

Rapport signal sur bruit insuffisant : obésité +++

Diminution du contraste entre le thrombus cruorique et l'iode circulant.

Analyse difficile des artères segmentaires et sous segmentaires.

→ La majoration de l'épaisseur de coupe en MPVR ou à l'acquisition augmente le rapport signal sur bruit, au détriment de la sensibilité pour la détection d'embolie



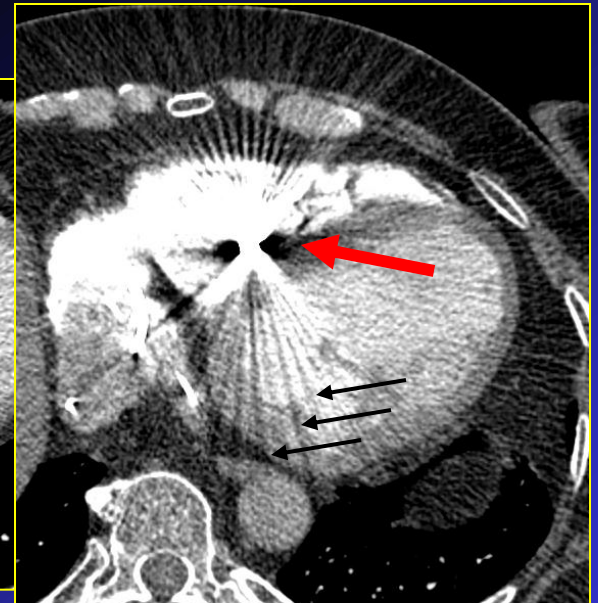
Pièges de l'interprétation

Facteurs patients-dépendants

artefact métallique

Cathétérisme de monitoring artériel pulmonaire, sondes de Pacemaker

Pseudo-embolie pulmonaire par génération d'artefact de durcissement de faisceau retentissant sur la densité vasculaire à distance, ou directement au contact du corps étranger.



Artefact métallique et pacemaker triple chambre. Alternance d'hypodensités et hyperdensités radiaires artefactielles. Pas de thrombose au contact du pacemaker (vide de densité artefactiel)

Pièges de l'interprétation

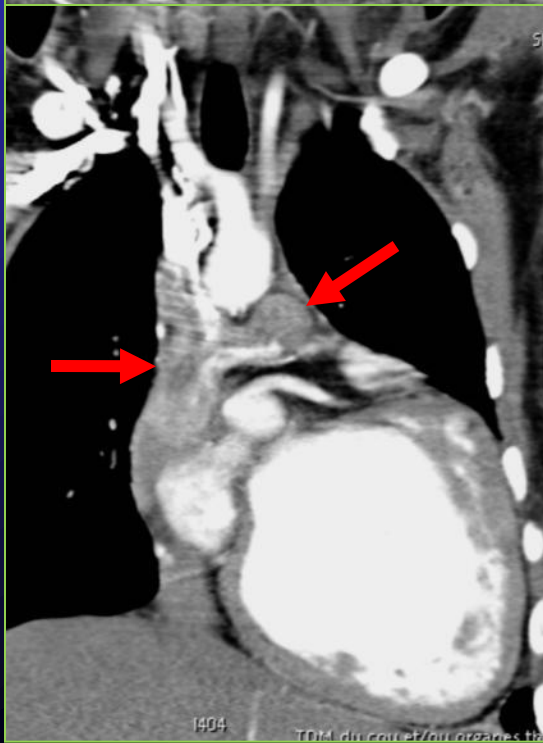
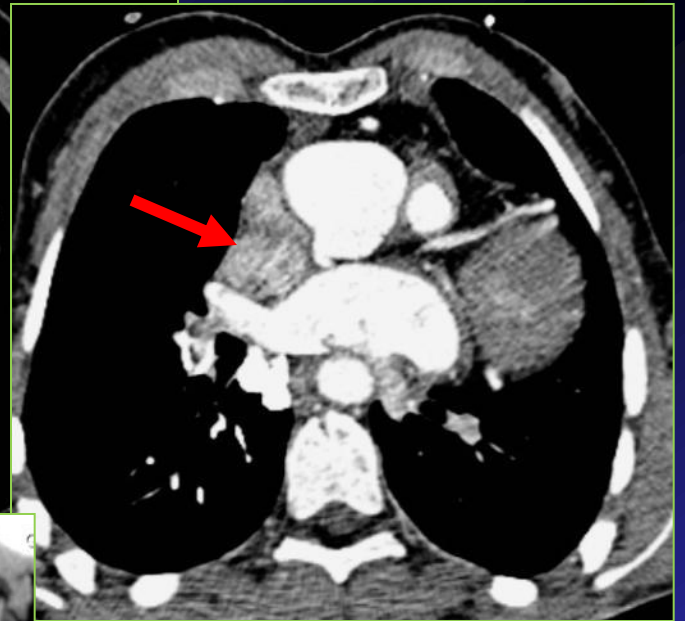
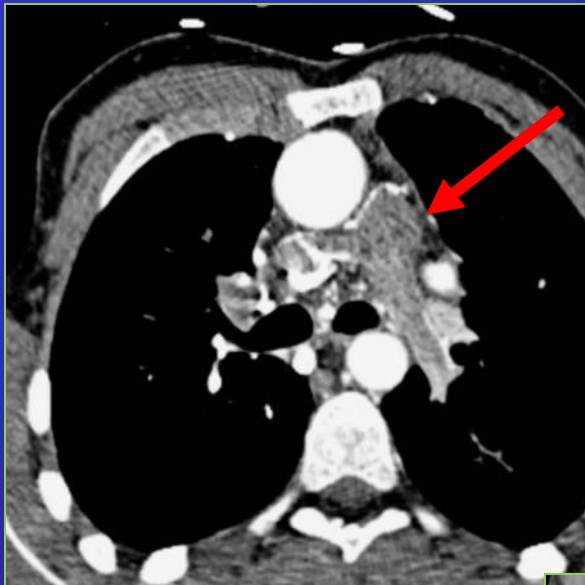
Facteurs patient-dépendants

Artefact de flux

Mélange hétérogène du sang circulant non opacifié et du produit de contraste iodé à hauteur des bases pulmonaires, à l'origine d'une interruption suspendue du rehaussement vasculaire.

Cet artefact très rare serait lié à l'augmentation du retour veineux cave inférieur et atrio-ventriculaire droit à l'inspiration juste avant le bolus iodé. L'hypodensité intra-vasculaire à contours mal limités.

On retrouve cet artefact typiquement au niveau de **l'atrium droit** (veine cave supérieure iodée et veine cave inférieure non iodée) et au niveau de la **Veine cave inférieure** (veine cave inférieure non iodée et veines rénales iodées)



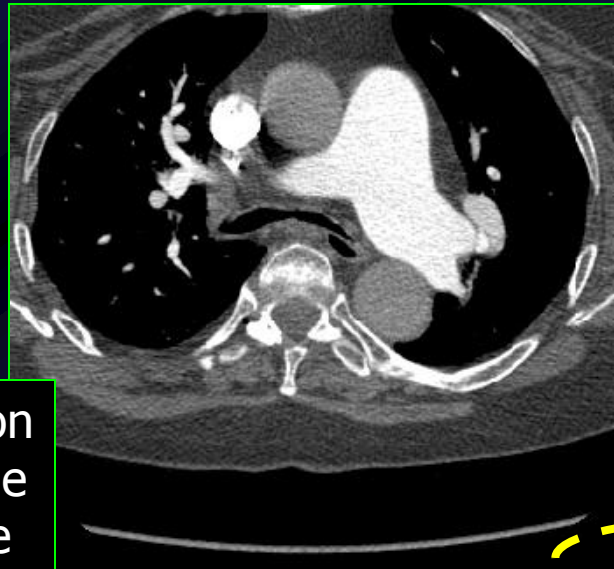
Artefact de flux et aspect de pseudo-embolie pulmonaire, disparaissant au temps tardif après recirculation. ATCD de dérivation cavo-bi-pulmonaire

Pièges de l'interprétation

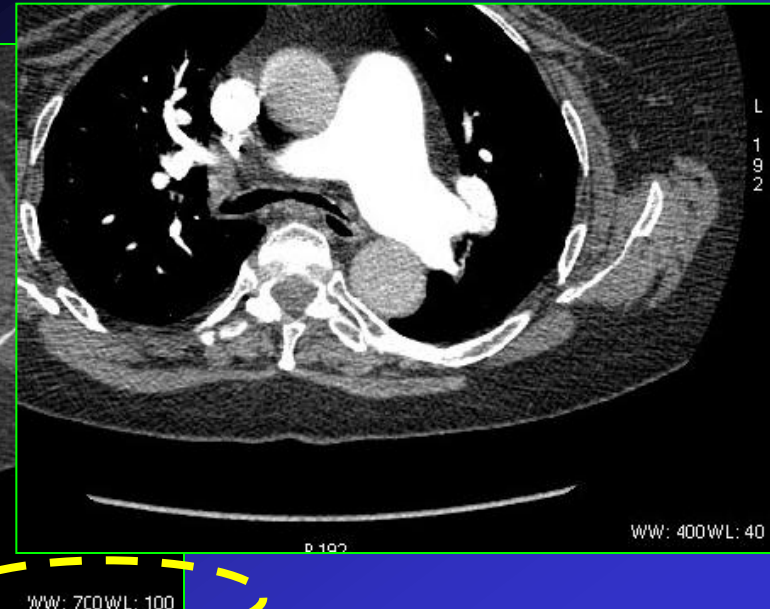
Facteurs techniques

fenêtre de visualisation : elle doit être adaptée en fonction des situations :

- fenêtre optimale pour la détection des emboles cruriques : **700/100 UH** ou calculé en fonction de la densité d'opacification du tronc de l'AP (*centre : densité moyenne du Tronc de l'AP + 2 déviations standards et amplitude de la moitié de la valeur de centre*)
- Fenêtres osseuse (artefact) et parenchymateuse (artefact et pathologie parenchymateuse)



Fenêtre de visualisation adaptée à la recherche d'embolie pulmonaire



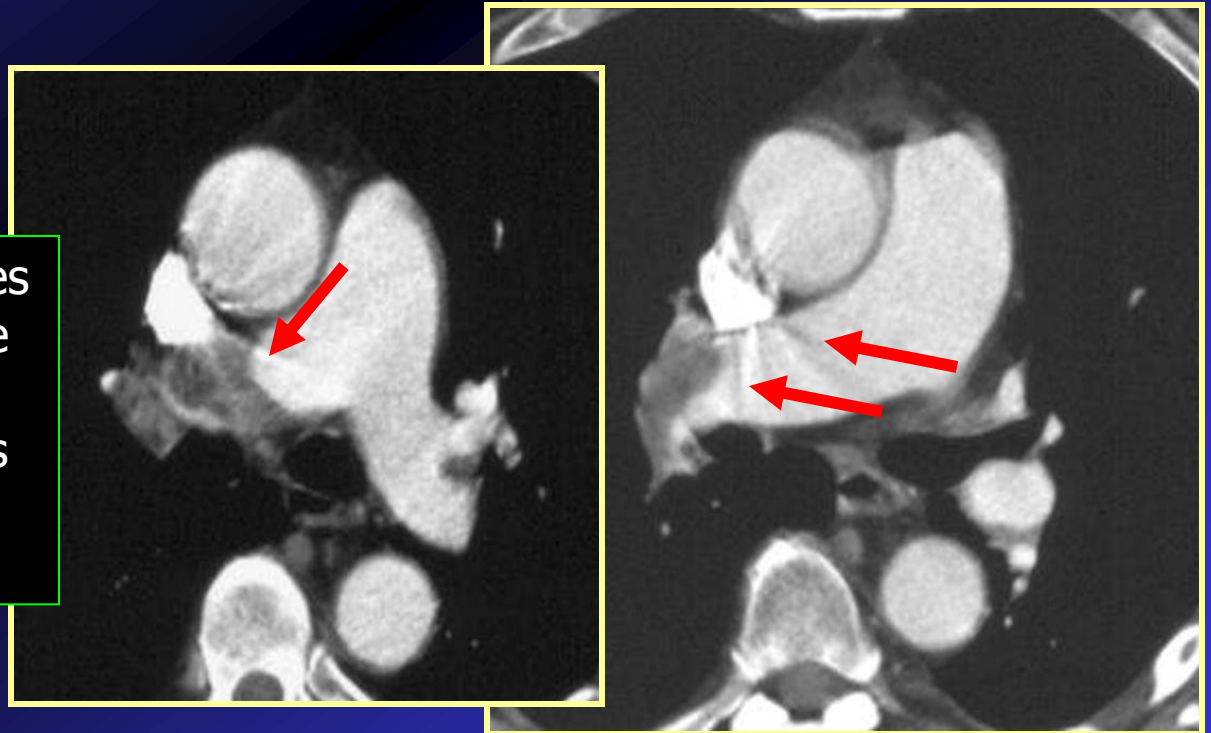
WW: 700WL: 100

Pièges de l'interprétation

Facteurs techniques

Stries artefactielles : artefact de durcissement de faisceau lié à la haute concentration iodée intra veineuse cave supérieure, gênant l'interprétation ou mimant une embolie pulmonaire. L'utilisation d'un bolus salé permet de s'affranchir de cet artefact en lavant l'axe veineux.

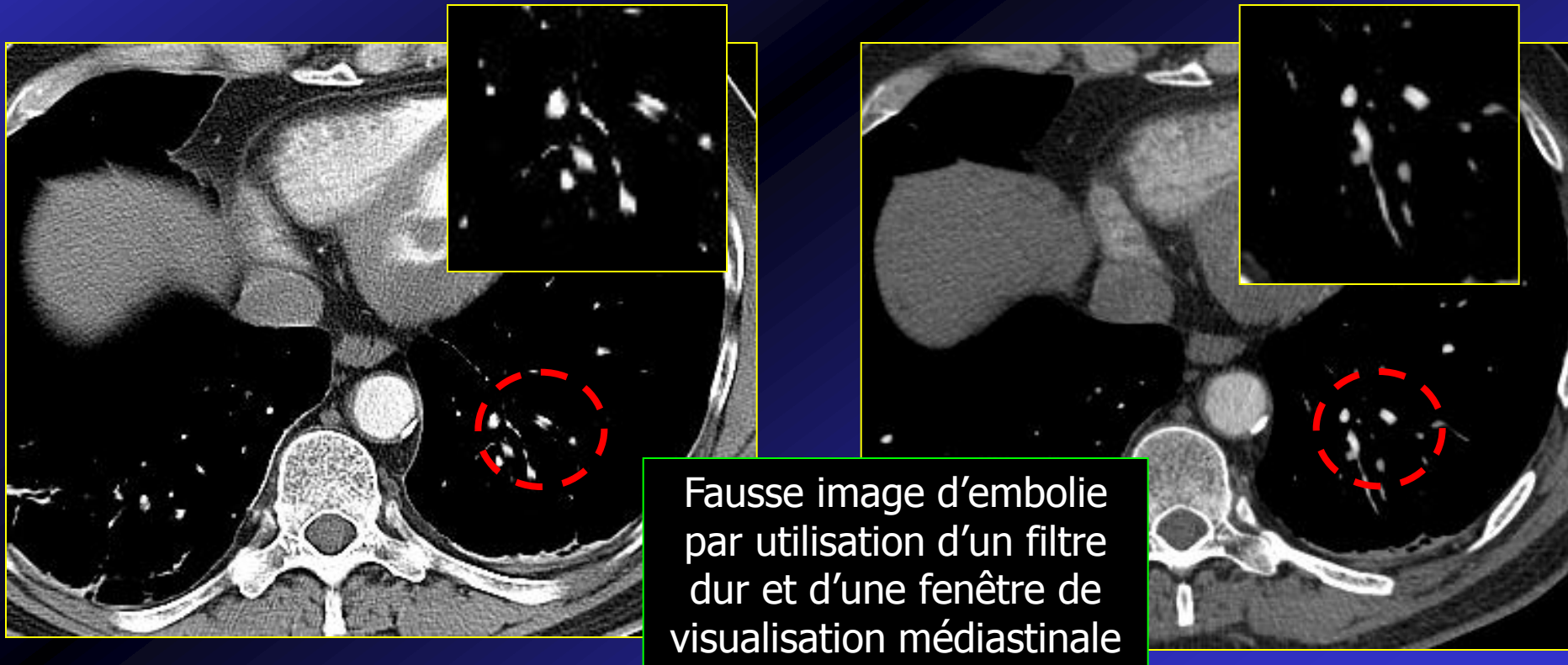
Discrètes stries artefactielles en regard de la veine cave supérieure : gêne à l'interprétation des artères pulmonaires péricave supérieures



Pièges de l'interprétation

Facteurs techniques

Artefact de filtre : l'utilisation d'un filtre dur pulmonaire ajusté à l'étude du parenchyme, génère en fenêtrage médiastinal une augmentation de la densité des bords du vaisseau avec aspect de pseudo-thrombus



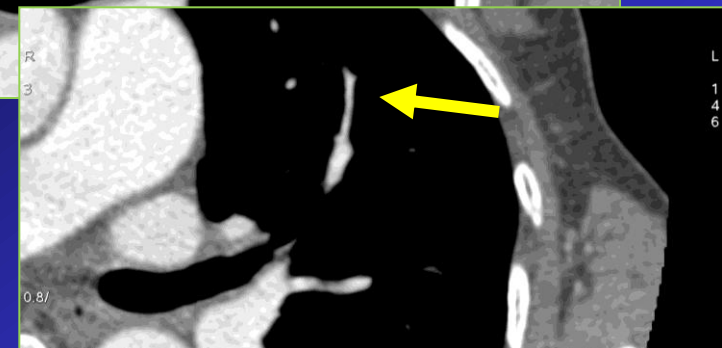
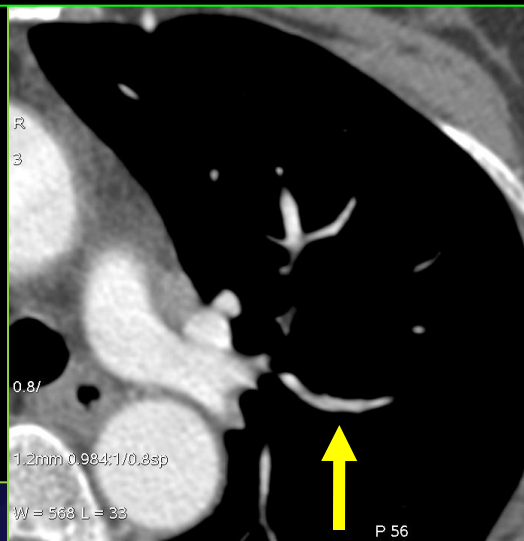
Pièges de l'interprétation

Facteurs techniques

Artefact de volume partiel

constaté en regard des vaisseaux de petit calibre dont l'orientation est parallèle ou légèrement oblique par rapport au plan de coupe natif (lingula, lobe moyen). Cet artefact est directement lié à la résolution spatiale insuffisante dans l'axe des z (moyennage des densités vasculaire et parenchymateuse au sein du même voxel).

Volume partiel sur des artères de 6^{ème} ordre en coupes de 2,5 mm, disparaissant en collimation minimale

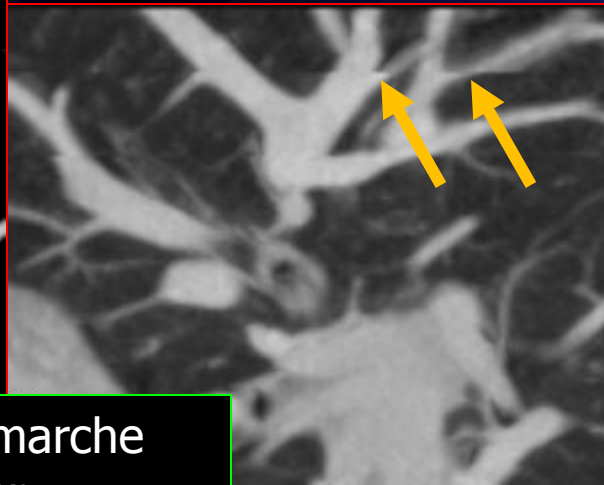
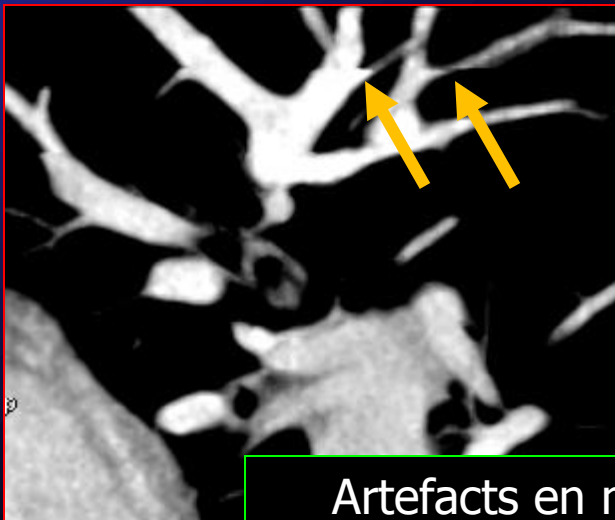


Pièges de l'interprétation

Facteurs techniques

Artefact en marche d'escaliers

décalage des contours artériels pulmonaires et alternance de plage hyper et hypodenses . Cet artefact est habituellement lié à un mouvement répétitif retentissant sur la structure artefactée : mouvement respiratoire et/ou cardiaque. Il est majoré en cas de synchronisation ECG et de défaillance de l'algorithme.



Artefacts en marche d'escalier.

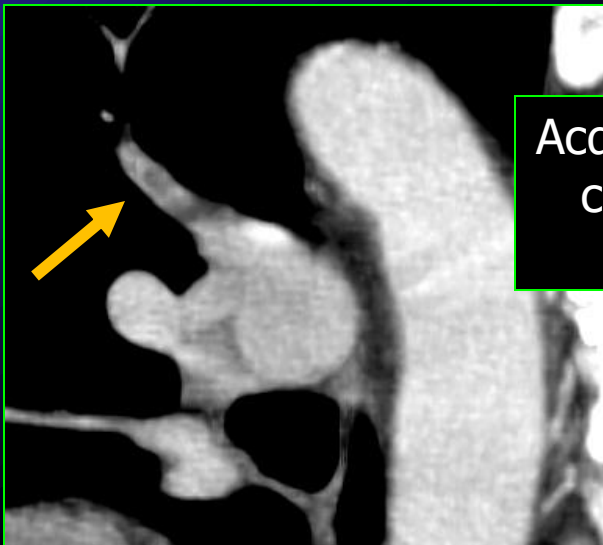
Pièges de l'interprétation

Facteurs techniques

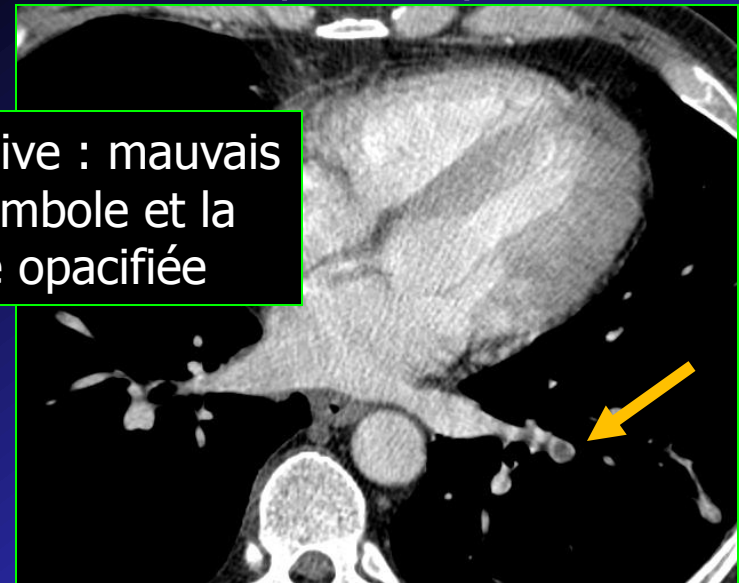
Erreur technique

Généralement à l'origine d'une opacification insuffisante des artères pulmonaires d'autant plus qu'il existe physiologiquement une variation de l'atténuation artérielle entre le sommet et les bases pulmonaires liée au gradient ventilation/perfusion.

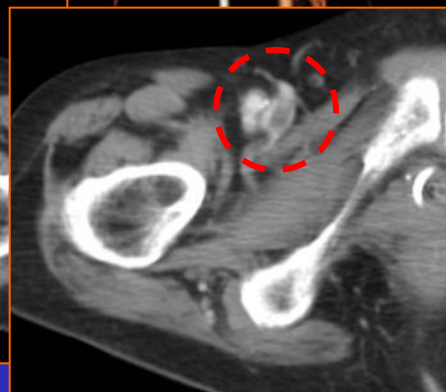
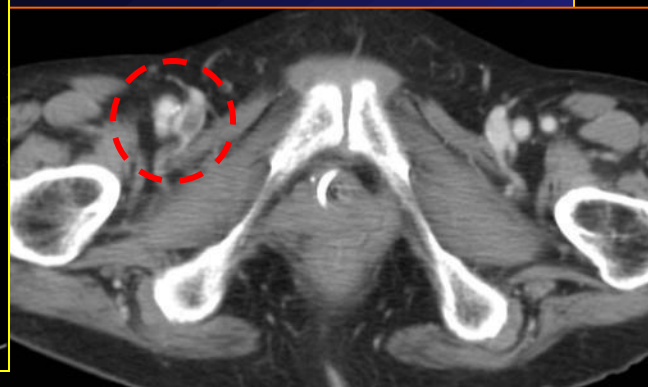
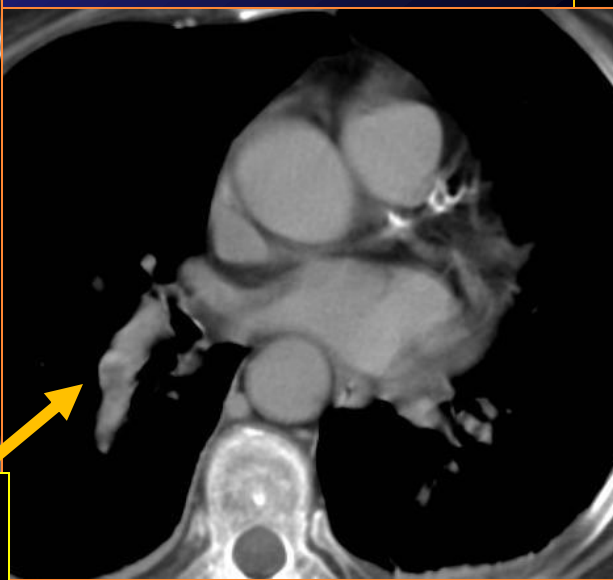
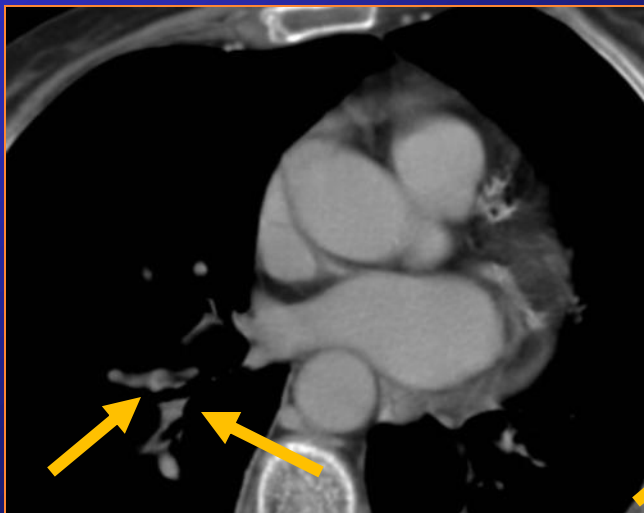
La reconnaissance des emboles intra-luminales est plus difficile. Dans ce contexte, on retrouve également les embolies pulmonaires de découverte fortuite, pour lesquelles le protocole d'examen n'est pas adapté.



Acquisition trop tardive : mauvais contraste entre l'embole et la lumière artérielle opacifiée



Découverte fortuite d'une embolie pulmonaire sur thrombose veineuse profonde superficielle droite, dans un contexte de foyer infectieux chronique rénal gauche : protocole non adapté avec contraste insuffisant dans les artères pulmonaires.

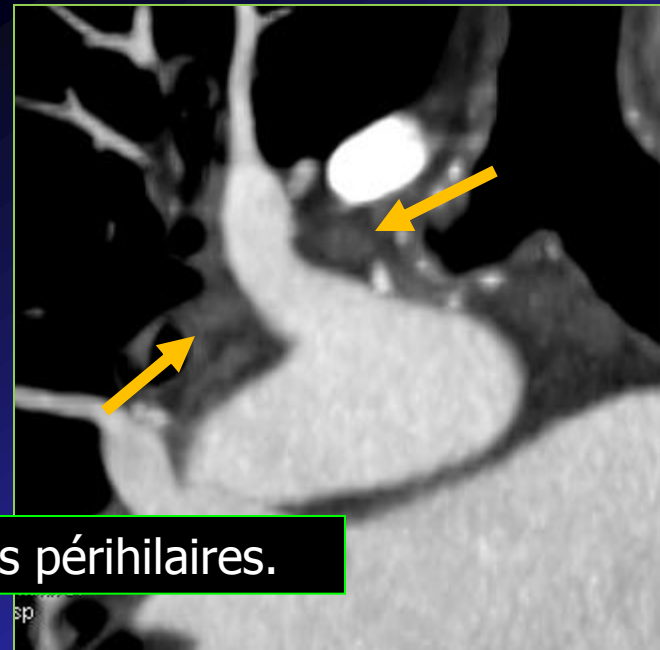


Pièges de l'interprétation

Facteurs anatomiques

Volume partiel avec des formations ganglionnaires

Notamment avec les loges ganglionnaires périhilaires, interlobaires voire intra-parenchymateuses. L'utilisation d'une collimation minimale millimétrique, de reformations multiplanaires et la connaissance anatomique des sites ganglionnaires permet de distinguer ces structures lymphatiques d'une pathologie embolique aiguë ou chronique (situation extra-luminale, contours vasculaires préservés)



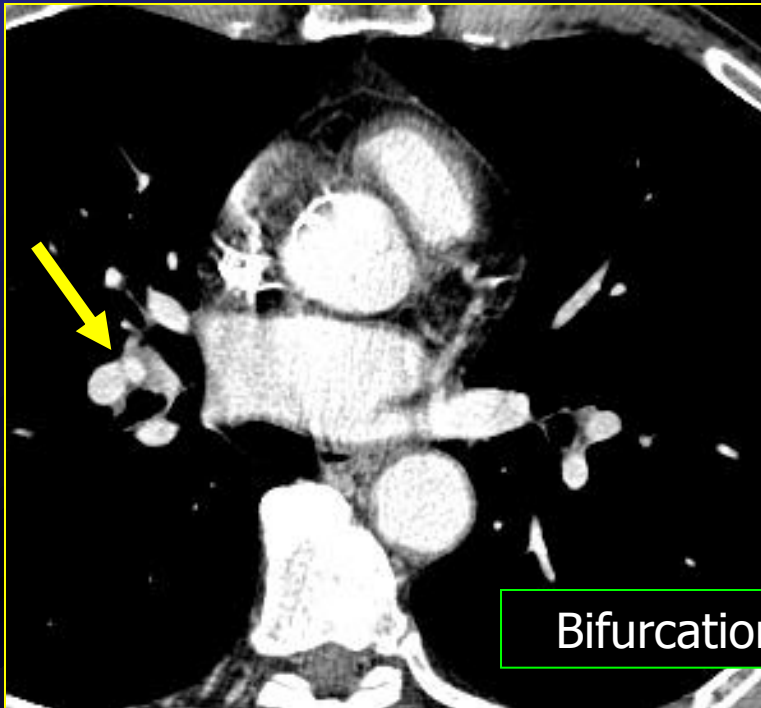
Ganglions périhilaires.

Pièges de l'interprétation

Facteurs anatomiques

bifurcations vasculaires

Ces bifurcations peuvent générer en coupes axiales un defect vasculaire linéaire par volume partiel. Des reconstructions dans le grand axe vasculaire, permettent de récupérer un chenal vasculaire intègre.



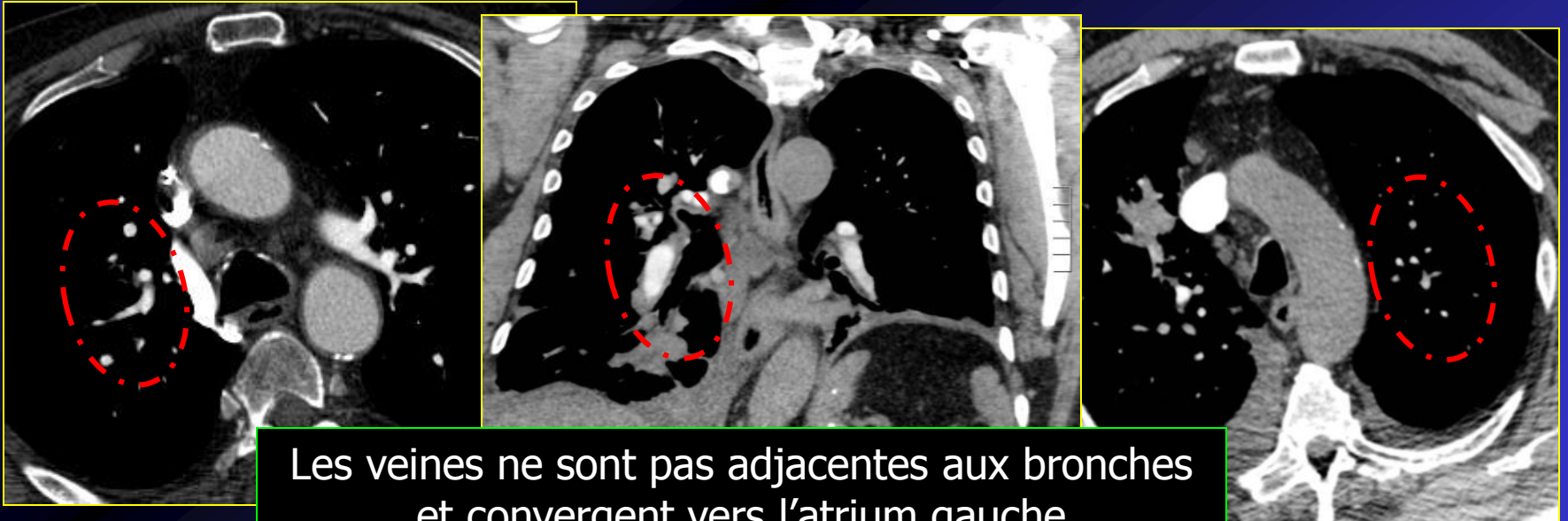
Bifurcations vasculaires

Pièges de l'interprétation

Facteurs anatomiques

Confusion entre les artères et les veines pulmonaires :

Les anomalies de remplissage veineux pulmonaire sont très fréquentes (opacification hétérogène ou retardée). Les veines sont reconnues à l'absence de bronche contiguë et grâce au suivi de leur trajet jusqu'à l'atrium gauche.



Les veines ne sont pas adjacentes aux bronches et convergent vers l'atrium gauche

Pièges de l'interprétation

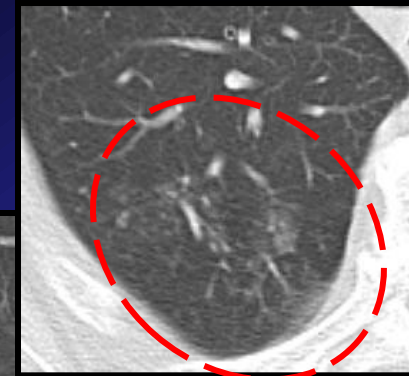
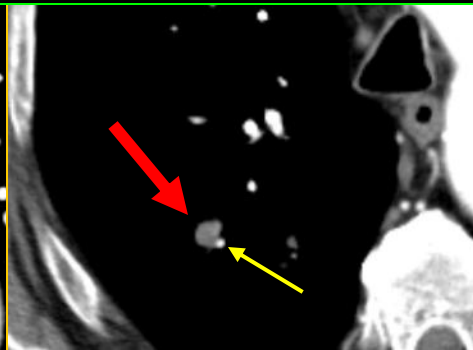
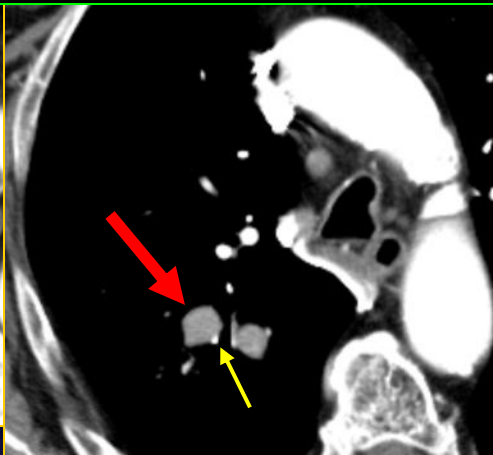
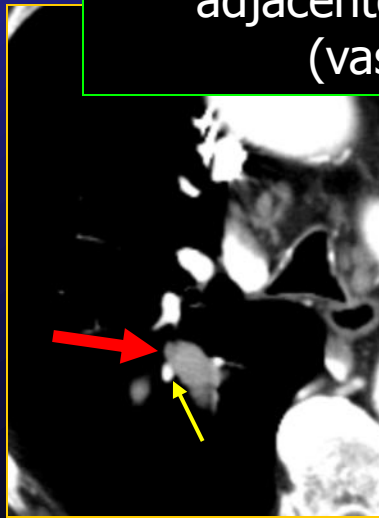
Facteurs pathologiques

Impactions mucoïdes

La présence de matériel mucoïde intra-bronchique peut simuler une embolie pulmonaire aiguë, notamment en cas d'inflammation pariétale.

La structure anormale est alors en continuité avec les bronches d'amont et il existe une artère normale en position adjacente. Des troubles bronchiolitiques d'aval peuvent être retrouvés.

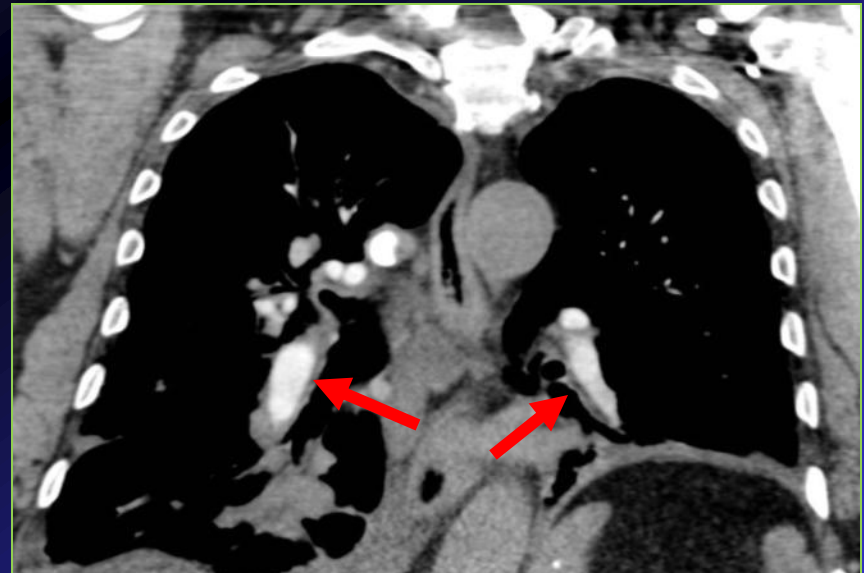
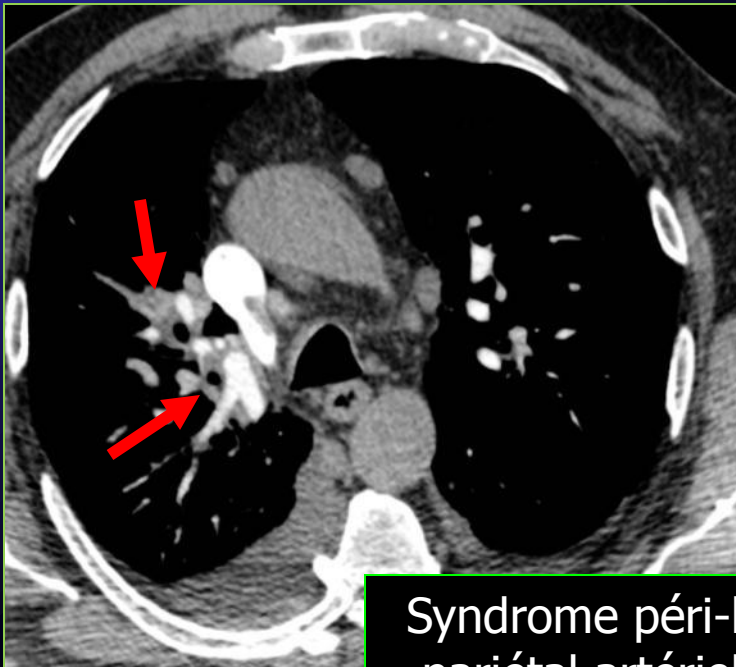
Impactions mucoïdes bronchiques. Les artères pulmonaires adjacentes sont perméables mais de calibre diminué (vasoconstriction du territoire mal ventilé)



Pièges de l'interprétation

Facteurs pathologiques

œdème périvasculaire : un syndrome peri-bronchovasculaire en particulier en cas d'insuffisance cardiaque gauche peut simuler une embolie pulmonaire chronique. Les signes accompagnateurs évocateurs seraient alors des opacités en verre dépoli, des épaisissements des septa interlobulaires ainsi que des épanchements pleuraux.



Syndrôme péri-broncho-vasculaire : pseudo épaisissement pariétal artériel, contexte d'insuffisance cardiaque gauche

Pièges de l'interprétation

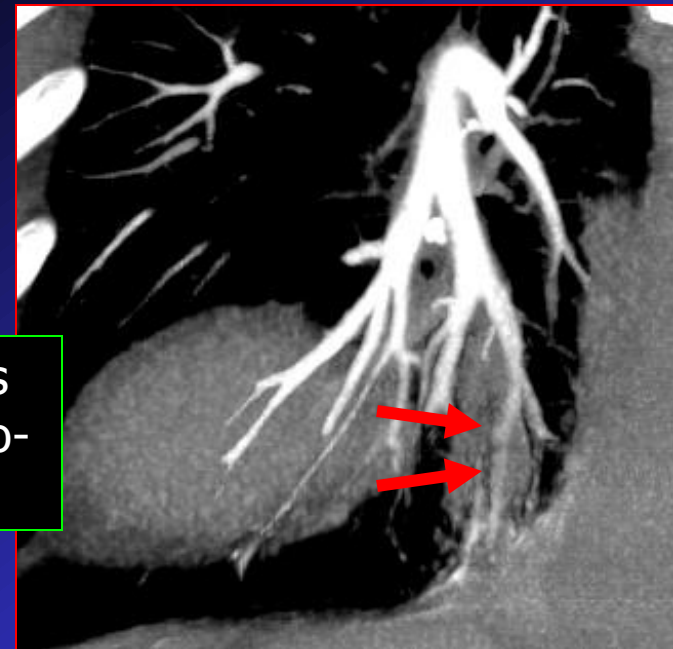
Facteurs pathologiques

Augmentation des résistances pulmonaires

la plupart des pathologies pulmonaires peuvent être à l'origine d'une augmentation des pressions pulmonaires et donc d'une résistance à l'écoulement sanguin se traduisant par une hypo-opacification du territoire concerné.

- obstruction pariétale extrinsèque ou intra-luminale
- augmentation des pressions veineuses
- atélectasie ou foyer de comblement alvéolaire
- HTAP primitive ou secondaire
- destruction parenchymateuse (BPCO)

Augmentation localisée des résistances pulmonaires en amont d'un foyer pleuro-parenchymateux infectieux



Pièges de l'interprétation

Facteurs pathologiques

Images en « verre dépoli » d'origine obstructive ou pathologique infiltrante

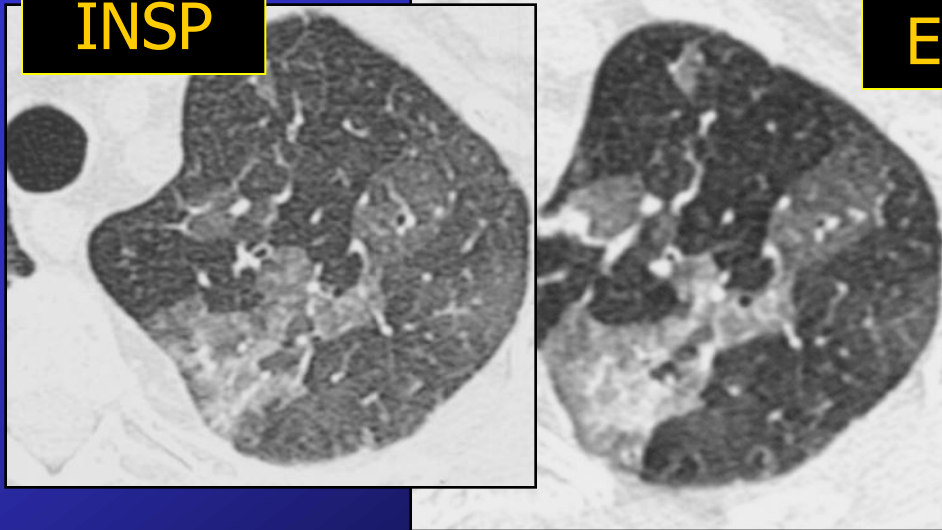
L'oligémie en mosaïque n'est pas la seule cause d'hétérogénéité parenchymateuse pulmonaire.

→ Deux autres groupes pathologiques doivent être discutés :

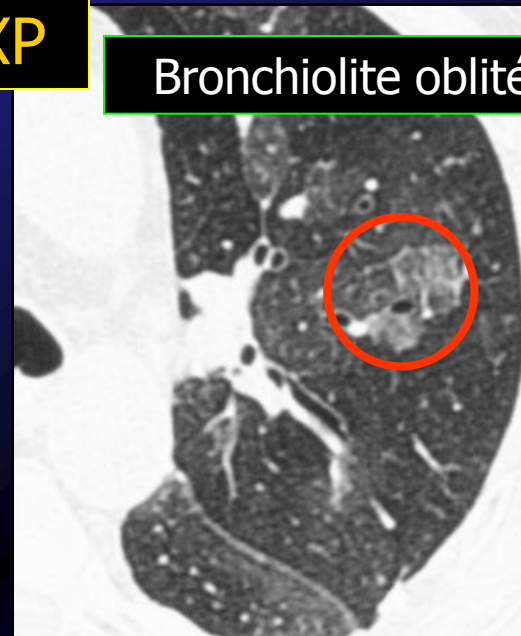
- Les pathologies obstructives avec piégeage d'air en sont la cause la plus fréquente (bronchiolite oblitérante, bronchectasies, obstruction bronchique...)
- Les pathologies « interstitielles » infiltrantes (œdème pulmonaire, protéinose alvéolaire, pneumopathie d'hypersensibilité, etc...)

Pathologies	Calibre de l'ACL	Trapping
Voies aériennes	N ou ↗	Présent
Vasculaires	↗	Absent
Infiltrantes	N	Absent

INSP



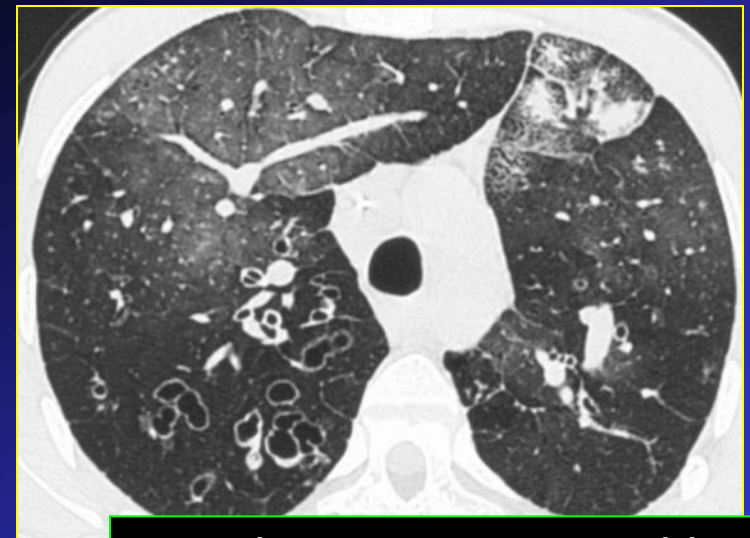
EXP



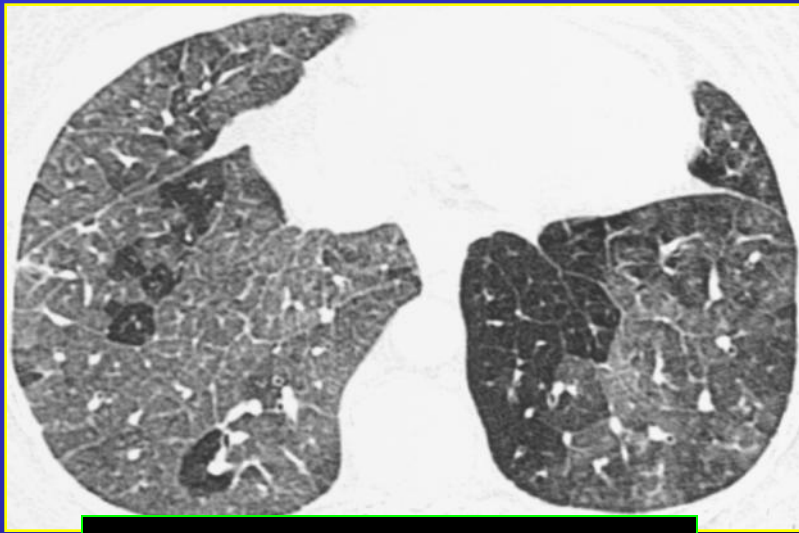
Bronchiolite oblitérante

Le piégeage focal d'air lors de pathologie obstructives se traduit également par des plages en « verre dépoli », ces dernières correspondant au zones pulmonaires bien aérées.

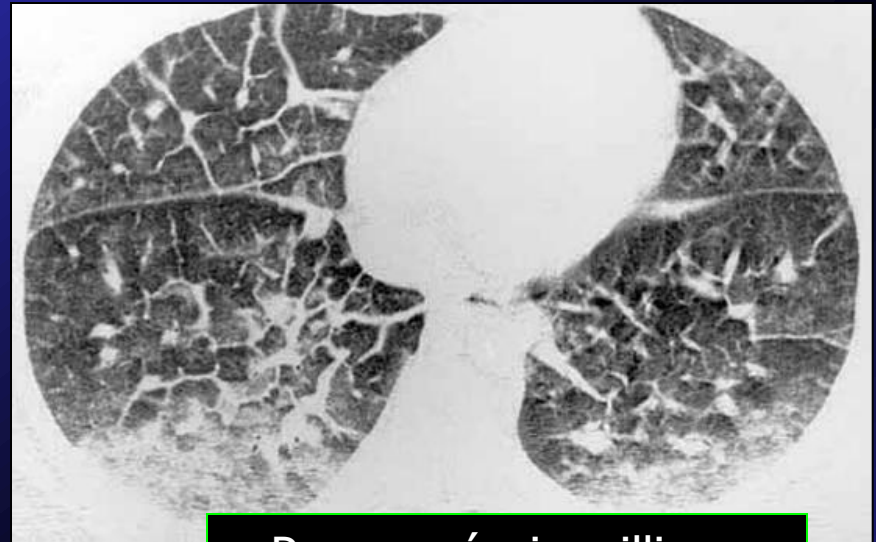
Deux critères doivent être recherchés : la majoration du gradient en expiration et la réduction du lit capillaire (pauvreté de perfusion des zones peu ventilées par vasoconstriction : l'artère apparaîtra de plus grand calibre dans les zones en verre dépoli)



Bronchectasies avec troubles ventilatoires d'aval



Maladie veino-occlusive

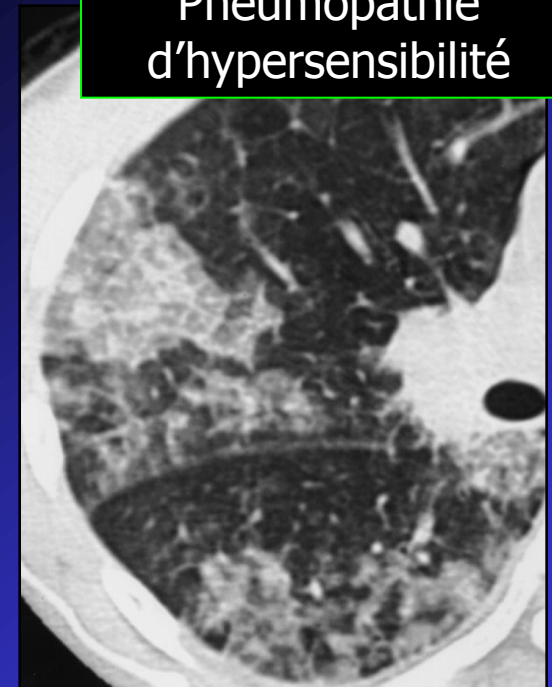


Poumon éosinophilique

La pathologie infiltrative pulmonaire regroupe de multiples processus différents. Les images en « verre dépoli » sont alors le témoin d'une réduction de la quantité d'air intra-alvéolaire soit par remplissage alvéolaire partiel des espaces aériens par un matériel tissulaire ou liquidien par exemple (un remplissage total donnerait un comblement alvéolaire), soit d'une atteinte interstitielle pure par épaississement des septa intralobulaires, soit des deux simultanément.

D'autres éléments sémiologiques (consolidation parenchymateuse, nodules, épaississement des septas inter-lobulaires, kystes) permettent d'orienter vers une étiologie précise

Pneumopathie d'hypersensibilité



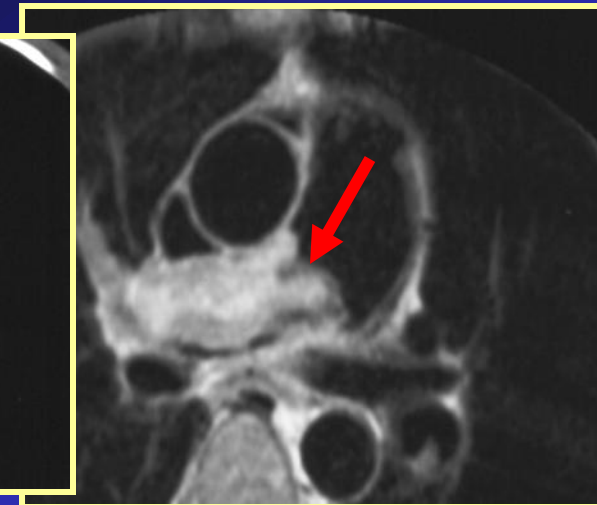
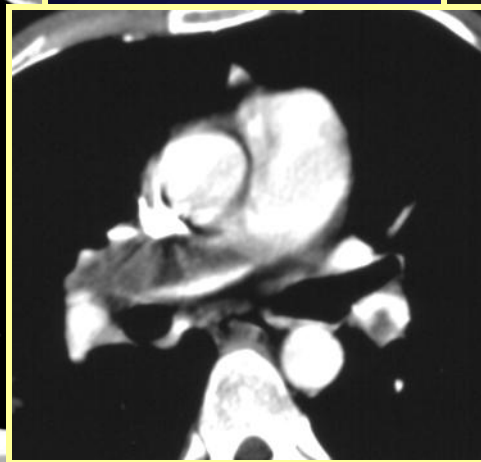
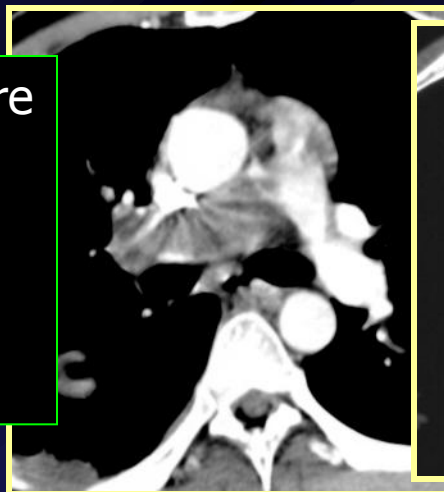
Pièges de l'interprétation

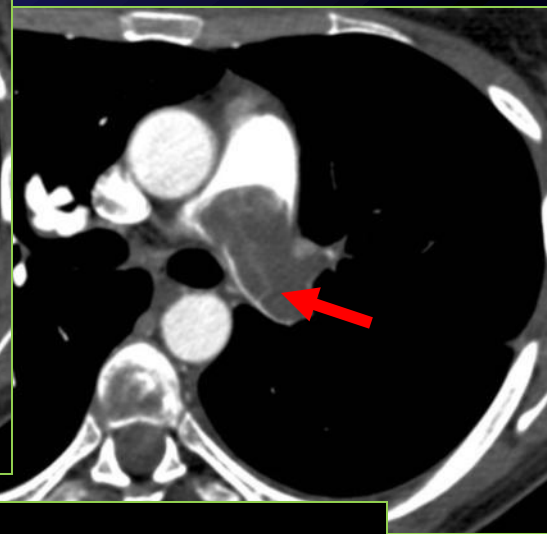
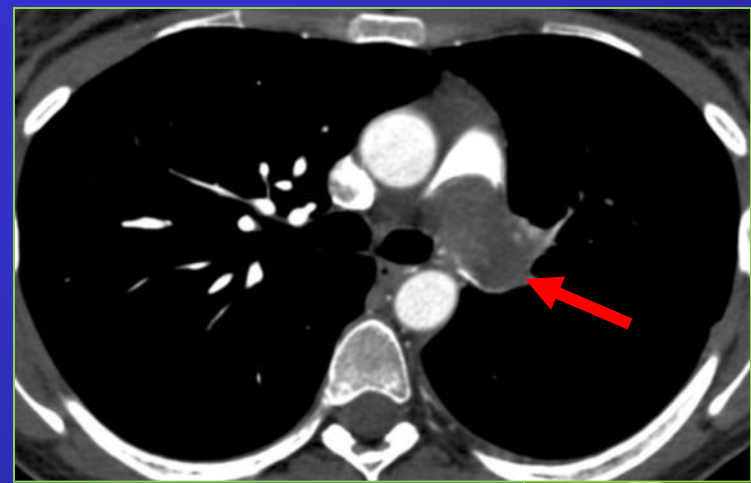
Facteurs pathologiques

Angiosarcome de l'artère pulmonaire : cause rare d'obstruction vasculaire pulmonaire . Cette tumeur touche autant les hommes que les femmes de 40-50 ans. Son tableau clinique est semblable à l'embolie pulmonaire, mais ne disparaît pas sous TTT anticoagulant.

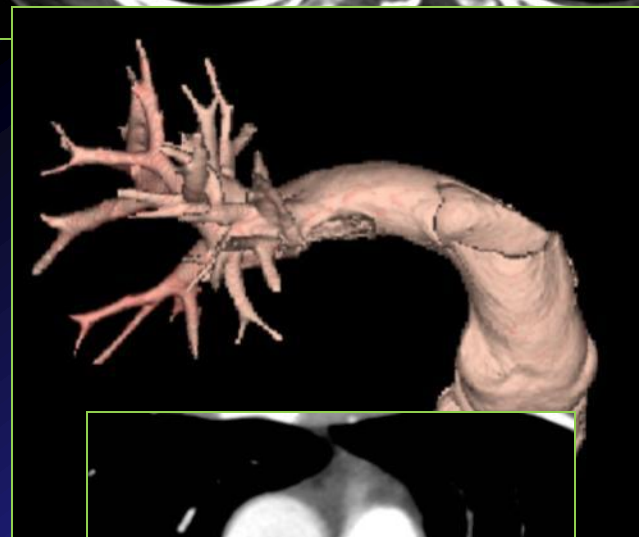
Elle est souvent unilatérale, lobulée et rehaussée de manière hétérogène plutôt tardivement. Le vaisseau porteur est souvent distendu. Tendance à l'extension le long des axes vasculaires artériels et transmurale vers le hile, le médiastin, le parenchyme pulmonaire ou le péricarde

Embolie pulmonaire
résistant au
traitement
anticoagulant :
hypersignal
tissulaire en IRM





Sarcome de l'artère pulmonaire : prise de contraste tumorale et signe de Westermark

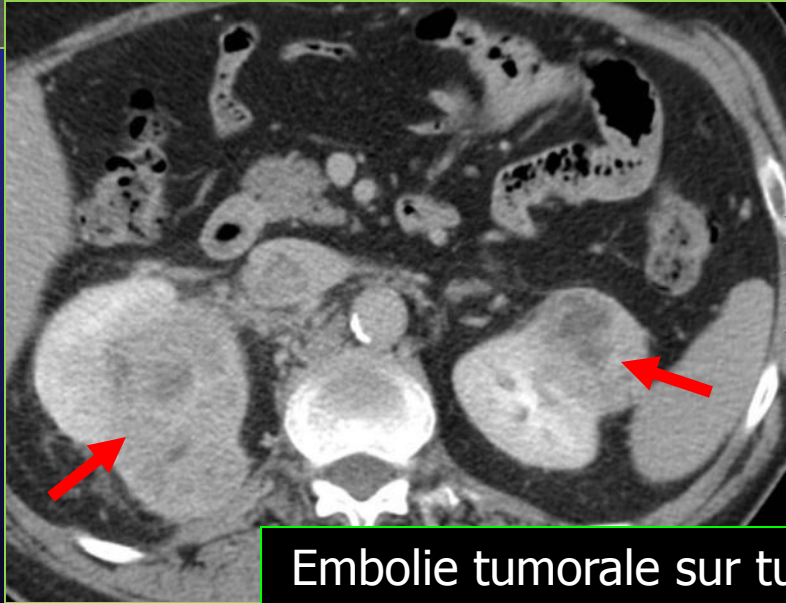
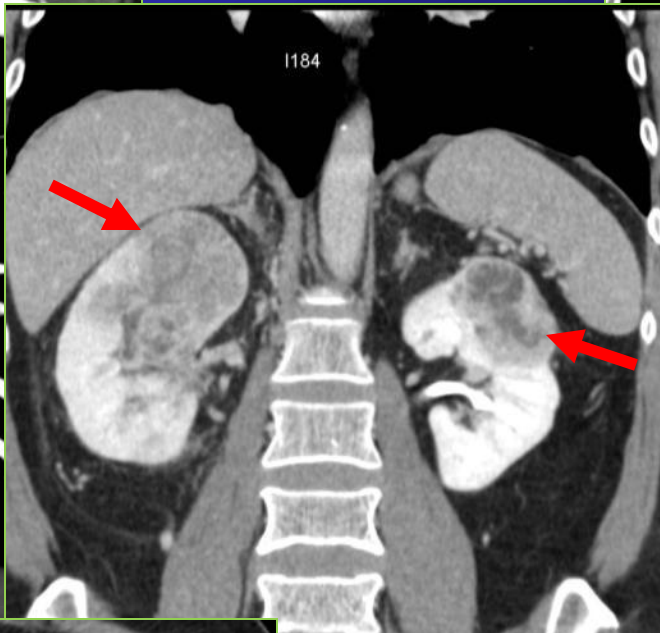
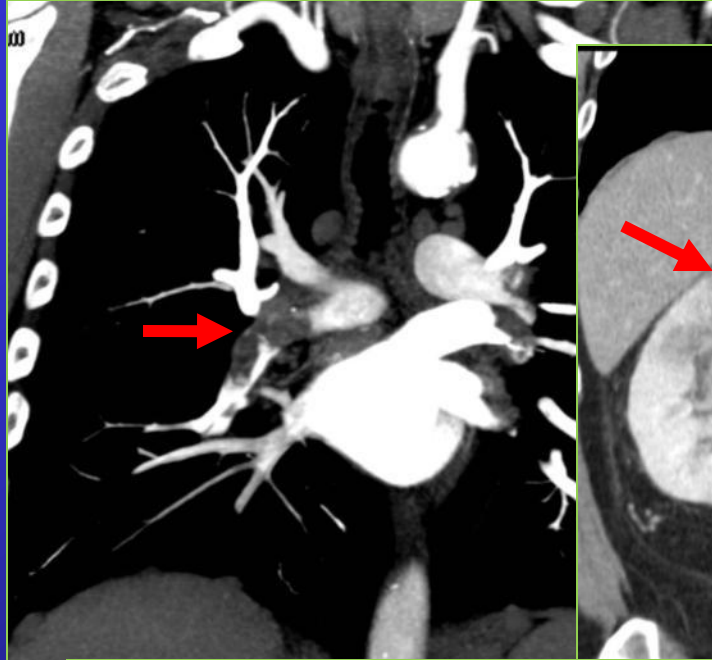


Pièges de l'interprétation

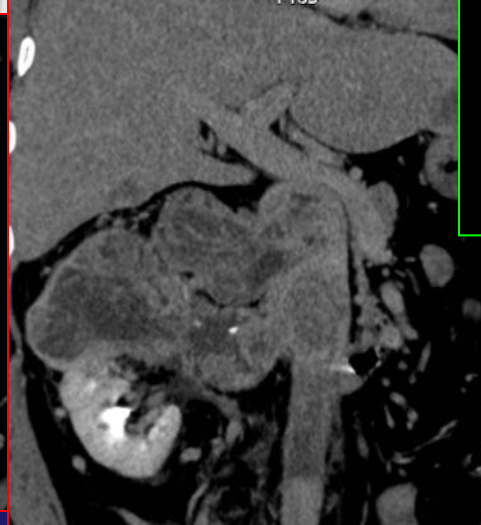
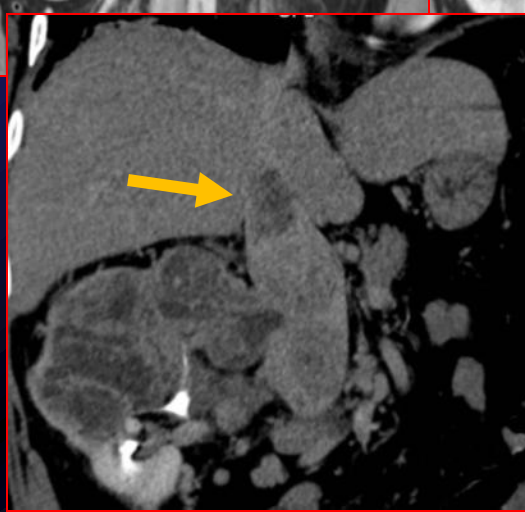
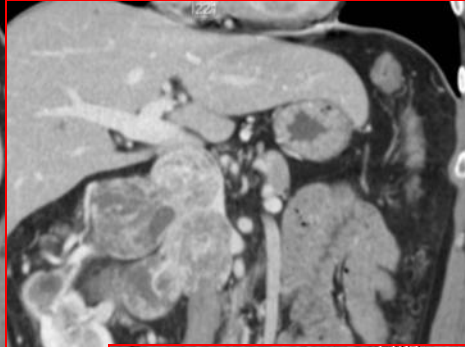
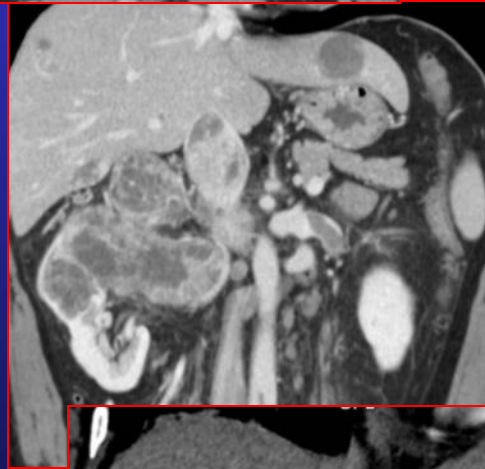
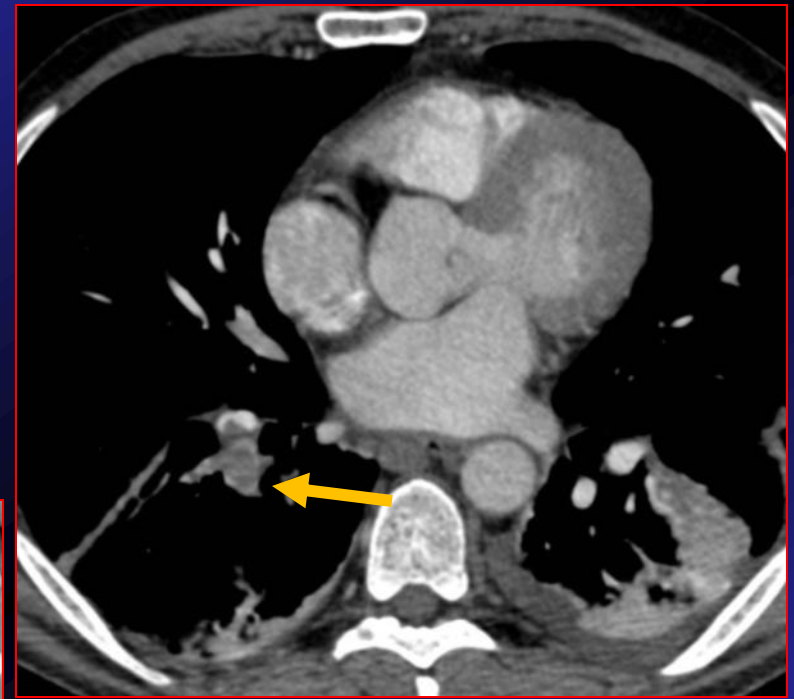
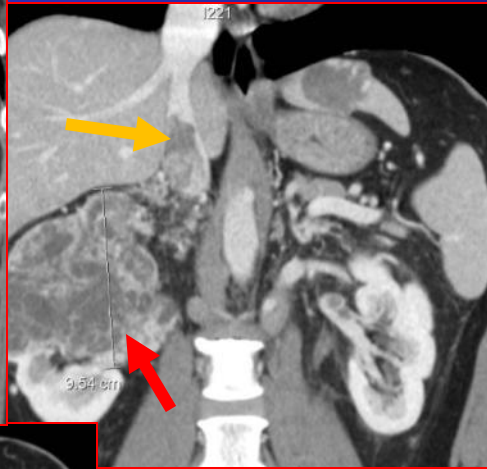
Facteurs pathologiques

Les emboles tumorales :

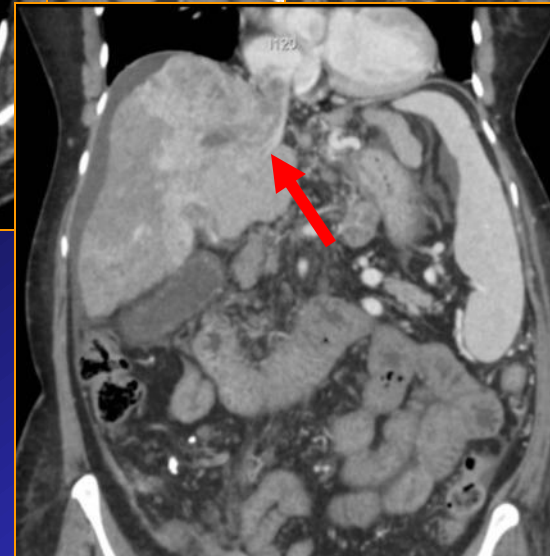
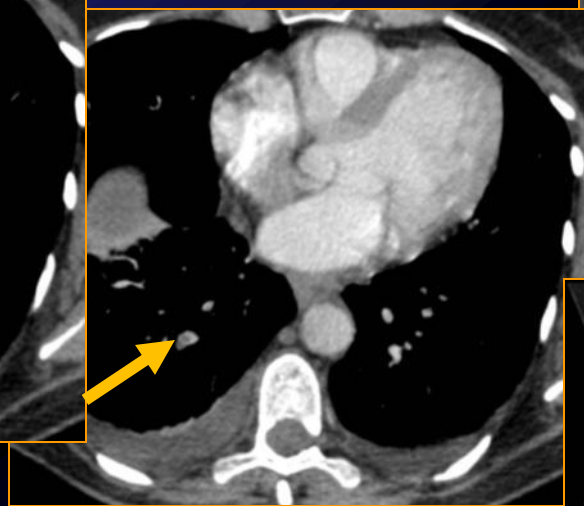
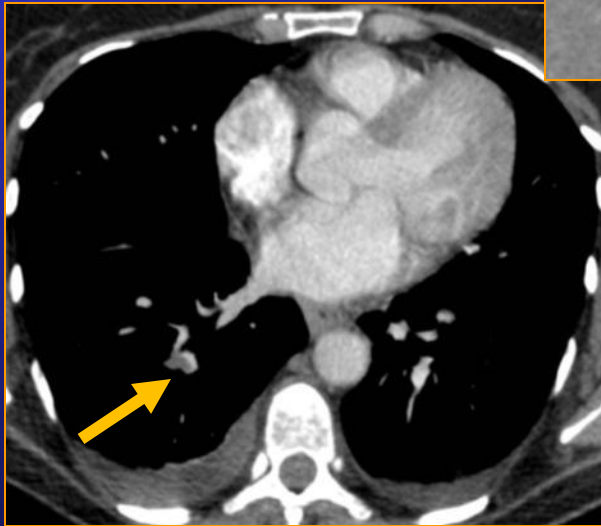
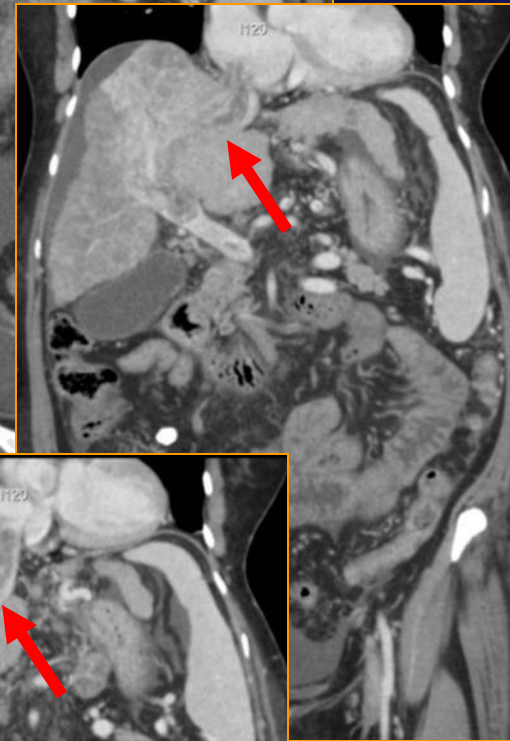
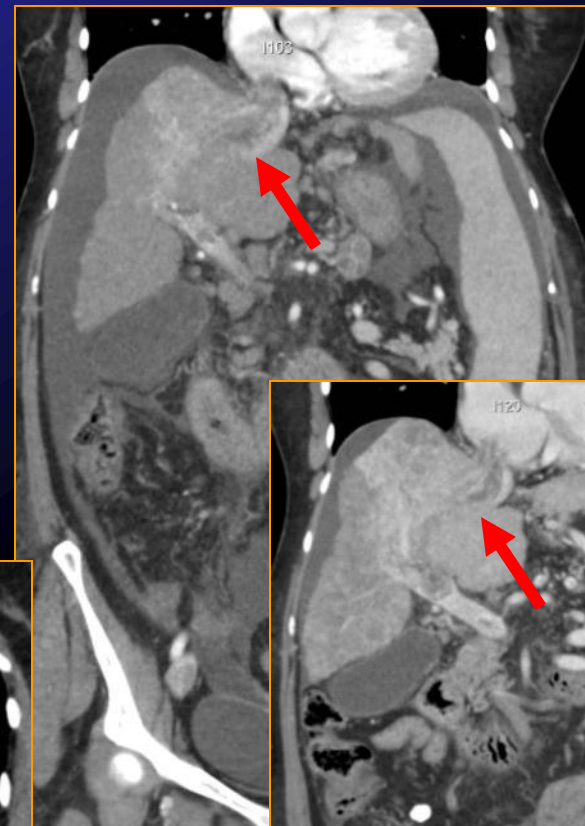
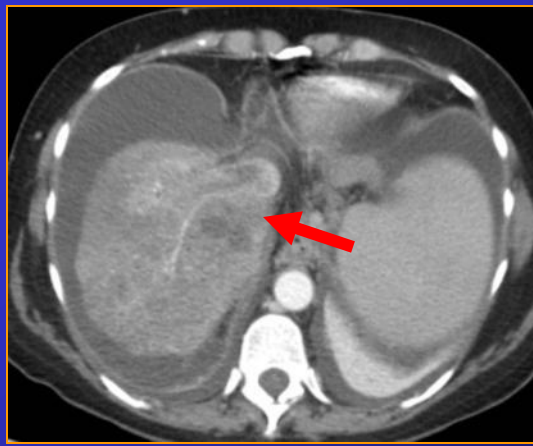
- se manifestent le plus souvent par une embolie périphérique sous segmentaire avec dyspnée progressive et HTAP subaiguë.
- Plus rarement le tableau est celui d'une embolie proximale, lobaire ou segmentaire (envahissement cave inférieur de carcinome hépato-celulaire, d'adénocarcinome rénal ou de choriocarcinome).
- Il existe dans la plupart des cas une participation fibrino-cruorique organisée. Le contingent tumoral reste d'identification difficile; elle réside sur la constatation d'une cinétique de rehaussement similaire à la lésion primitive ou son extension veineuse.
- **A noter le cas particulier des micro-embolies** (cancer de prostate ou de sein, et moins fréquemment carcinome hépato-celulaire, gastrique et pancréatique) : la sémiologie liée à une atteinte des artérioles du lobule secondaire est de type arbre à bourgeon.



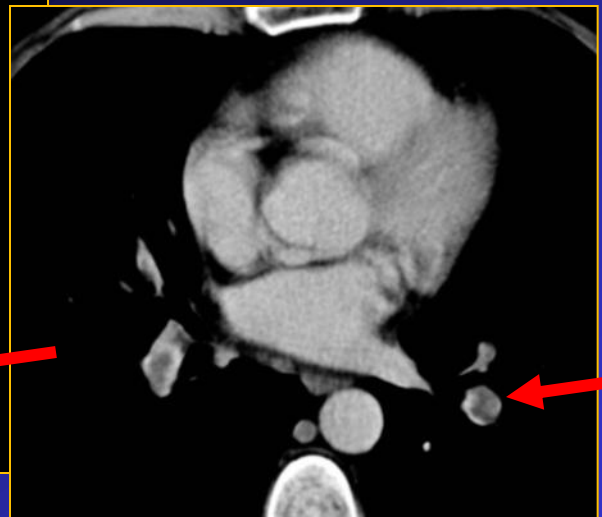
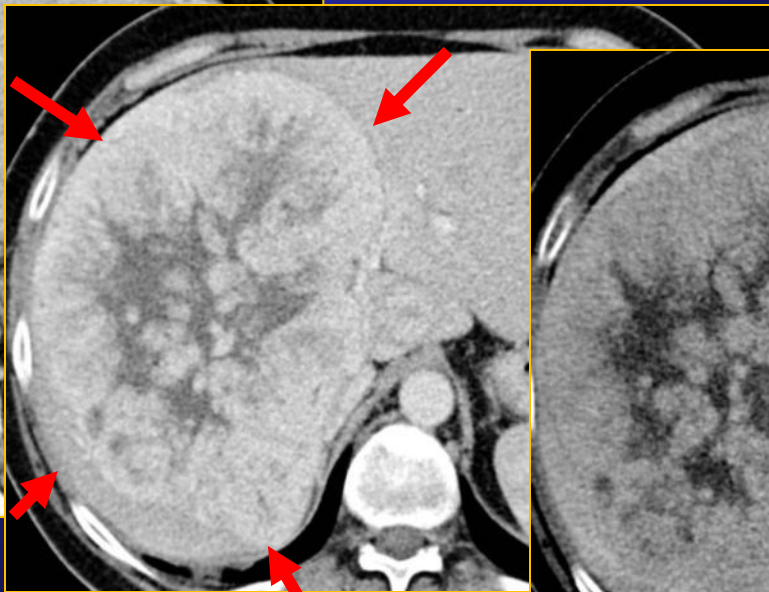
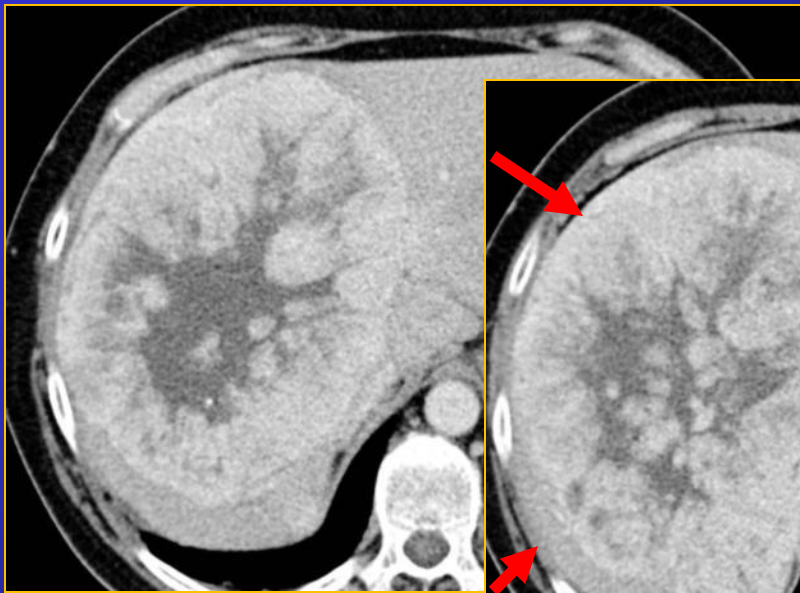
Embolie tumorale sur tumeur de Grawitz bilatérale. Envahissement cave inférieur avec coiffe thrombotique crurorique . Prise de contraste de l'embolie de l'artère pulmonaire droite



Embolie basale cruorique sur tumeur de Grawitz droite. Envahissement cave inférieur avec coiffe thrombotique cruorique .



Embolie basale crurique droite sur
carcinome hépatocellulaire
envahissant la veine sus hépatique
droite, la VCI et le tronc porte.



Embolie tumorale sur CHC fibrolamellaire.

Généralités

Malgré les progrès en matière de prophylaxie, de modalités diagnostiques et d'options de traitement, la maladie thrombo-embolique reste un problème majeur de santé publique.

Son incidence est estimée à 1,5 cas pour 1000 personne-année et une mortalité de 50-58% en cas d'instabilité hémodynamique et de 8-15% en cas de patients stables.

Une embolie pulmonaire sévère peut induire une défaillance cardiaque droite conduisant au collapsus et au décès.

Une corrélation a été démontrée entre la présence d'une dysfonction cardiaque droite échocardiographique et un mauvais pronostic. L'échographie reste donc un examen de première intention en cas de malade instable.

Physiopathologie

À l'état normal, les faibles résistances pulmonaires sont associées à un système pressonnier cardiaque bas, permettant au ventricule droit d'assurer un volume d'éjection à faible coût en oxygène.

L'obstruction significative aiguë (généralement estimée à plus de 30%) de la circulation pulmonaire va augmenter les résistances pulmonaires vasculaires et produire une hypertension artérielle pulmonaire aiguë. L'obstruction vasculaire brutale durant l'embolie pulmonaire va être aggravée par la présence de molécules vasoactives et d'une vasoconstriction réflexe entraînant une hypoxémie artérielle systémique.

Le ventricule droit peut compenser et lutter contre l'obstruction d'aval, selon le mécanisme de Franck-Starling et augmenter ses performances contractiles.

L'impact clinique de la maladie thrombo-embolique ne dépendra donc pas que de la taille de l'embolie ou de l'obstruction, mais aussi de l'état cardiopulmonaire pré existant.

Identification clinique des patients à risque

Selon les registres ICOPER et MAPPET, l'embolie pulmonaire hémodynamiquement instable (défaillance circulatoire et l'hypotension artérielle systémique) est sans contestation de mauvais pronostic malgré sa rareté.

Les autres facteurs de mauvais pronostic sont :

- ✓ âge > 70 ans.
- ✓ la coexistence d'une insuffisance cardiaque congestive
- ✓ une maladie obstructive chronique pulmonaire sous jacente altèrent l'adaptation du cœur droit à l'obstruction aiguë.

De plus chez les patients normotendus, la mortalité s'aggrave avec le degré de défaillance cardiaque droite (*tachychardie, proéminence jugulaire, galop pulmonaire, regurgitation tricuspidiennne, souffrance ventriculaire droite à l'ECG*)

Enfin le dosage de la troponine, et des peptides natriurétiques participeront probablement à la stratégie de prise en charge.

Les principales études ont montré que **la défaillance cardiaque droite** (résultant d'une part du volume embolique et d'autre part de l'état cardiorespiratoire sous jacent) est un indicateur plus précis de la sévérité de l'épisode thrombo-embolique que le degré d'obstruction (angiographique ou scintigraphique)

L'obstruction de plus de 30% de la circulation pulmonaire artérielle est suffisante pour élever les résistances pulmonaires, donner une HTAP et éventuellement une dilatation ventriculaire droite. La faillite du ventricule droit débute quand les fines parois ventriculaires ne compensent plus la soudaine élévation de tension pariétale.

In fine, il s'agit de l'inadéquation des ressources ventriculaires au nouvel état vasculaire pulmonaire et non l'index obstructif qui va conduire à la dilatation et au dysfonctionnement ventriculaire droit, puis successivement à la diminution du volume d'éjection, à une régurgitation tricuspidiennne, à la diminution du retour veineux et au collapsus circulatoire.

Le bilan scanographique permet :

1/ de poser un diagnostic positif de maladie thrombo-embolique

2/ d'évaluer sa sévérité

- obstruction du lit vasculaire pulmonaire
- conséquences cardiaques de cette obstruction
- conséquences d'amont (veineuse cave supérieure et inférieure)
- obstruction veineuse phlébitique des membres inférieurs (risque de récurrence)

3/ proposer un pronostic

éléments pronostics

Signe de souffrance ventriculaire droite : scientifiquement corrélé avec risque de décès/accidents cardiaques/séjour en réanimation dans un contexte d'embolie pulmonaire.

→ Mesure des diamètres transversaux du ventricule droit et gauche et mesure du rapport DVD/DVG

- Sur les coupes axiales natives :

Ratio DVD/DVG > 1 ,

Sens 78-92% et Spé 100%, VPP 100% vs échographie

Sens 78,2% et Spé 38%, VPP 15,6% et VPN 92,3% pour prédire la mortalité à 30 j.

Ratio DVD/DVG $> 1,5$: **embolie pulmonaire sévère**

- Sur une coupe 4 cavités :

Ratio DVD/DVG $> 0,9$

Sens 83%, Spé 49% pour prédire les événements défavorables (décès, ressuscitation, embolectomie...)

Ce ratio est **l'élément pronostic le plus fiable et le plus facile à mesurer**. Il doit être mentionné dans tout compte-rendu d'embolie pulmonaire.

éléments pronostics

Diamètres des veines d'amont :

Les patients atteints d'embolie pulmonaire sévère présente également une dilatation de la veine cave supérieure et de la veine azygos, ces diamètres étant corrélés à la pression intra-atriale et au volume de sang circulant. La majoration de calibre de la veine azygos est brutale en cas de défaillance cardiaque droite.

La mesure échographique de la veine cave inférieure reflète également le statut hémodynamique du cœur droit.

éléments controversés

Scores d'extension de l'embolie pulmonaire.

Basé sur la présence, la localisation et le degré d'obstruction des emboles, 4 systèmes existent :

Certains scores ne considèrent pas les artères sous segmentaires

- Score de Miller
- Score de Walsh

Indice de sévérité angiographique, adapté au scanner.
But initial : évaluer le taux d'amélioration de l'EP sous traitement

Limitations : pas de différenciation entre obstruction partielle ou totale, pas de donnée concernant le flux artériel pulmonaire résiduel

- Score de Qanadli
- Score de Mastora

Scores plus récents
Déterminent de manière quantitative la sévérité de l'EP

éléments controversés

Certaines études ont montré que des scores d'obstruction élevés seraient un bon facteur prédictif de décès ou indicateur hémodynamique de la sévérité de l'EP.

D'autres résultats sont contradictoires montrant que ces scores sont un bon indicateur de la **sévérité de l'épisode actuel** d'embolie pulmonaire ou de **l'efficacité du traitement**, mais il ne semblent pas pouvoir être utilisés comme prédictifs de défaillance cardiaque droite ou de décès.

Ceci en raison de la participation de molécules vasoactives, des plaquettes, de l'hypoxémie systémiques, etc... au mécanisme physiopathologique.

Ces scores ne prennent pas en compte les précédents épisodes d'embolie pulmonaire, les lésions parenchymateuses (emphysème, pathologie restrictive...) pouvant également prendre part à l'augmentation des pressions vasculaires.

éléments controversés

Le diamètre du tronc de l'artère pulmonaire :

D'après plusieurs études, la mesure de ce diamètre n'est cependant pas un indicateur de mortalité ou de sévérité dans l'EP.

Le mouvement paradoxal du septum inter-ventriculaire :

Déjà décrit dans les obstructions artérielles sévères pulmonaires, il semble être un indicateur de sévérité de l'embolie et de nécessité d'une hospitalisation en soins intensifs. Il n'est pas spécifique de l'embolie pulmonaire et est retrouvé dans de nombreuses causes d'HTAP chronique. Dans un contexte d'embolie aiguë, et contrairement à l'HTAP chronique, la paroi ventriculaire droite n'est pas épaissie.

Le reflux cavo-sus hépatique :

Autre manifestation d'amont de la dysfonction cardiaque droite, il constitue un signe indirect d'insuffisance tricuspidiennne, elle-même fréquemment observée dans l'insuffisance cardiaque droite. Il ne semble pas constituer un facteur pronostic significatif.

Voies de développement

L'étude de la perfusion pulmonaire:

La perfusion pulmonaire ou analyse de la micro-circulation cherche à mettre en évidence une diminution zonale du rehaussement parenchymateux : vision directe du defect perfusionnel, cartographie couleur

L'Olighémie (zone géographique de diminution de l'atténuation pulmonaire) n'est pas spécifique de l'embolie pulmonaire (maladie obstructive bronchique)

Des recherches sont en cours afin de pouvoir obtenir des informations à la fois morphologiques et fonctionnelles des effets de l'EP sur la perfusion pulmonaire en une seule modalité (CT ou MR)

Ces techniques présentent de nombreuses limites (artefacts, maladie pulmonaire sous jacente, irradiation supplémentaire)

Place de l'IRM dans l'exploration de la MTE

✓ Exploration des < artères pulmonaires par **angiographie par résonance magnétique** : defect de remplissage vasculaire
sensibilité 90% et Spécificité 77% dans les embolies lobaires et segmentaires

✓ **Imagerie fonctionnelle** :

Informations physiologiques :

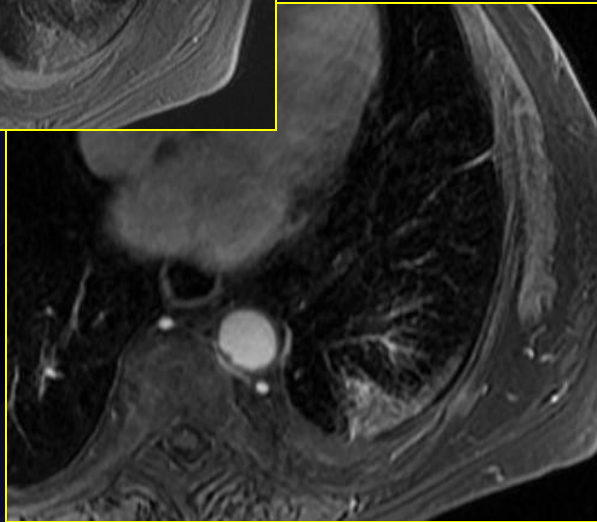
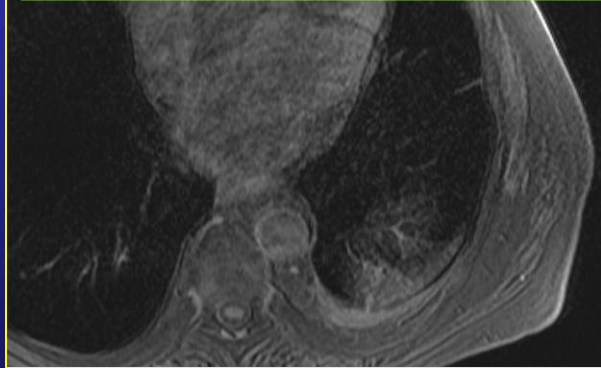
ventilation / perfusion

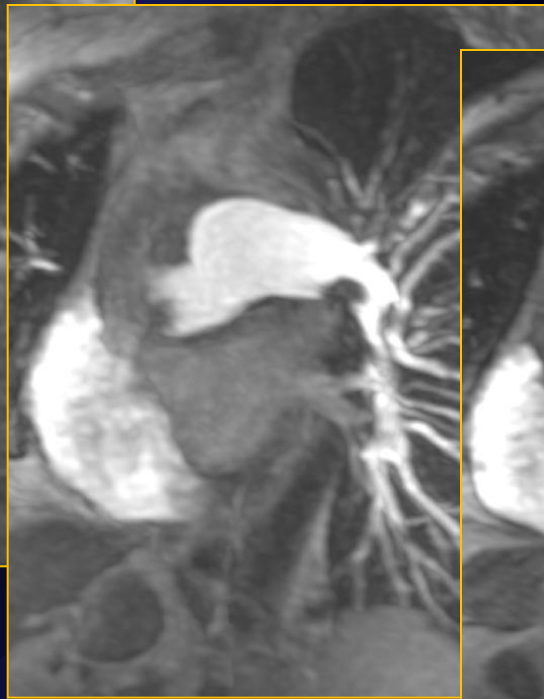
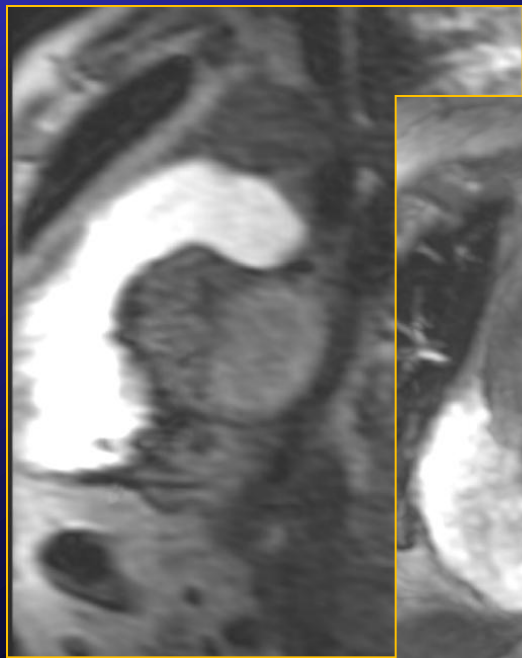
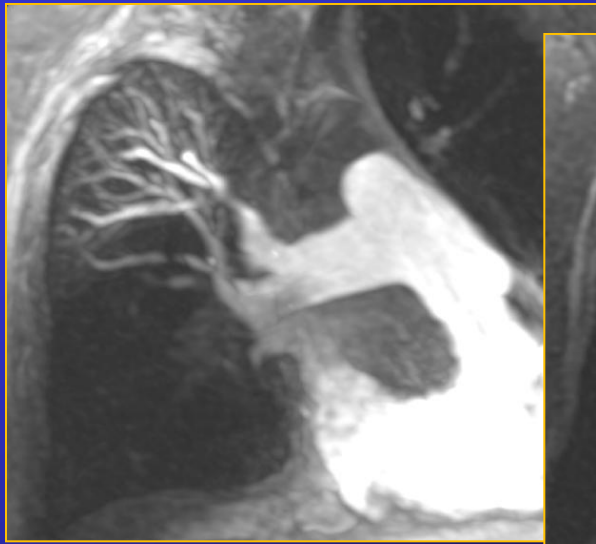
Mesure des P° pulmonaires

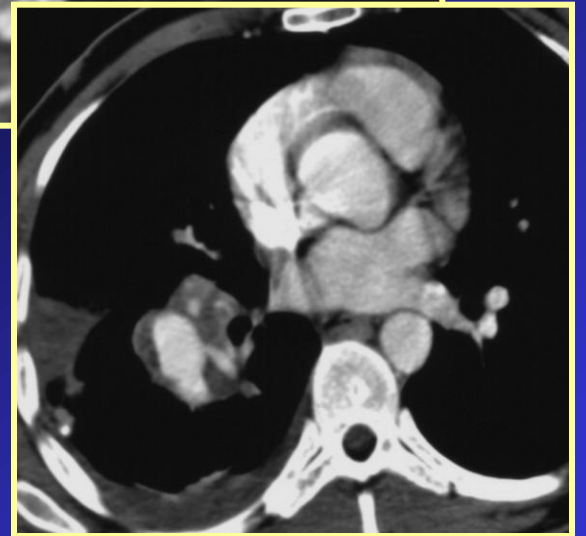
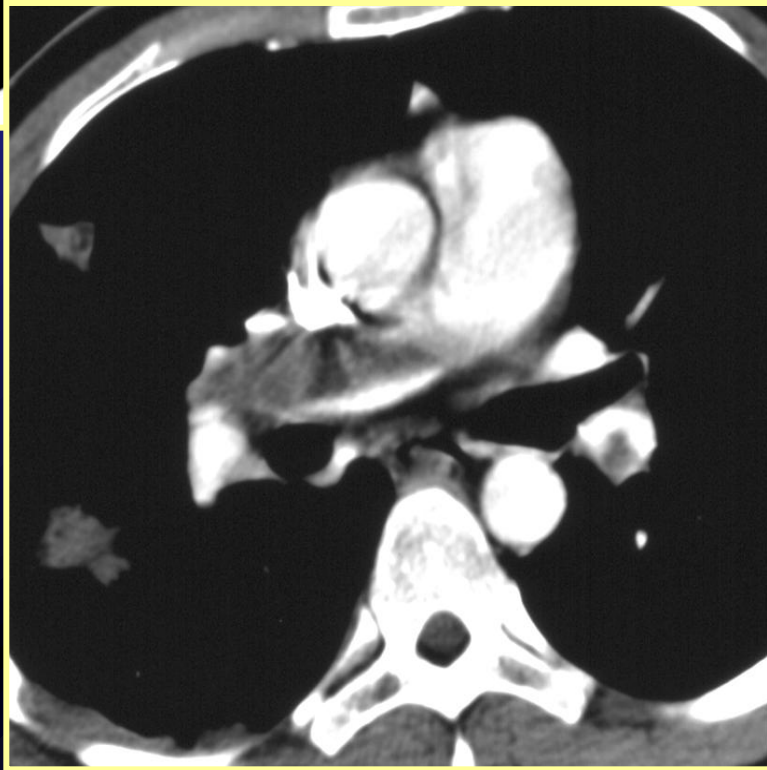
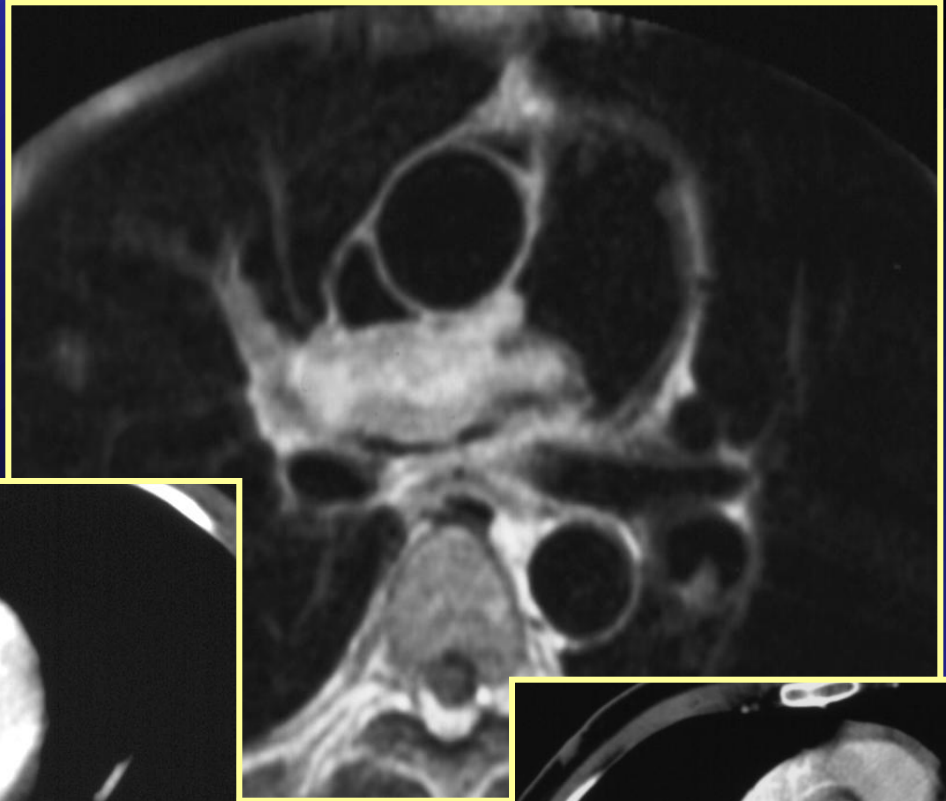
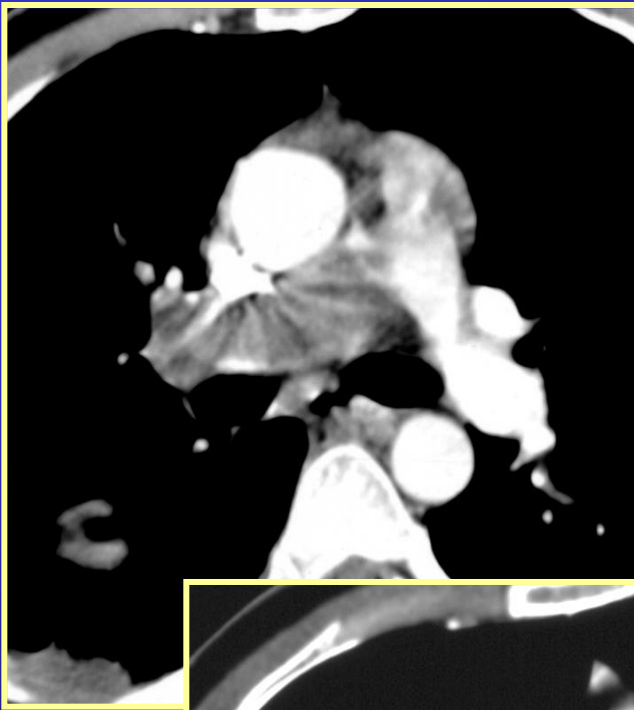
✓ **Inconvénients** :

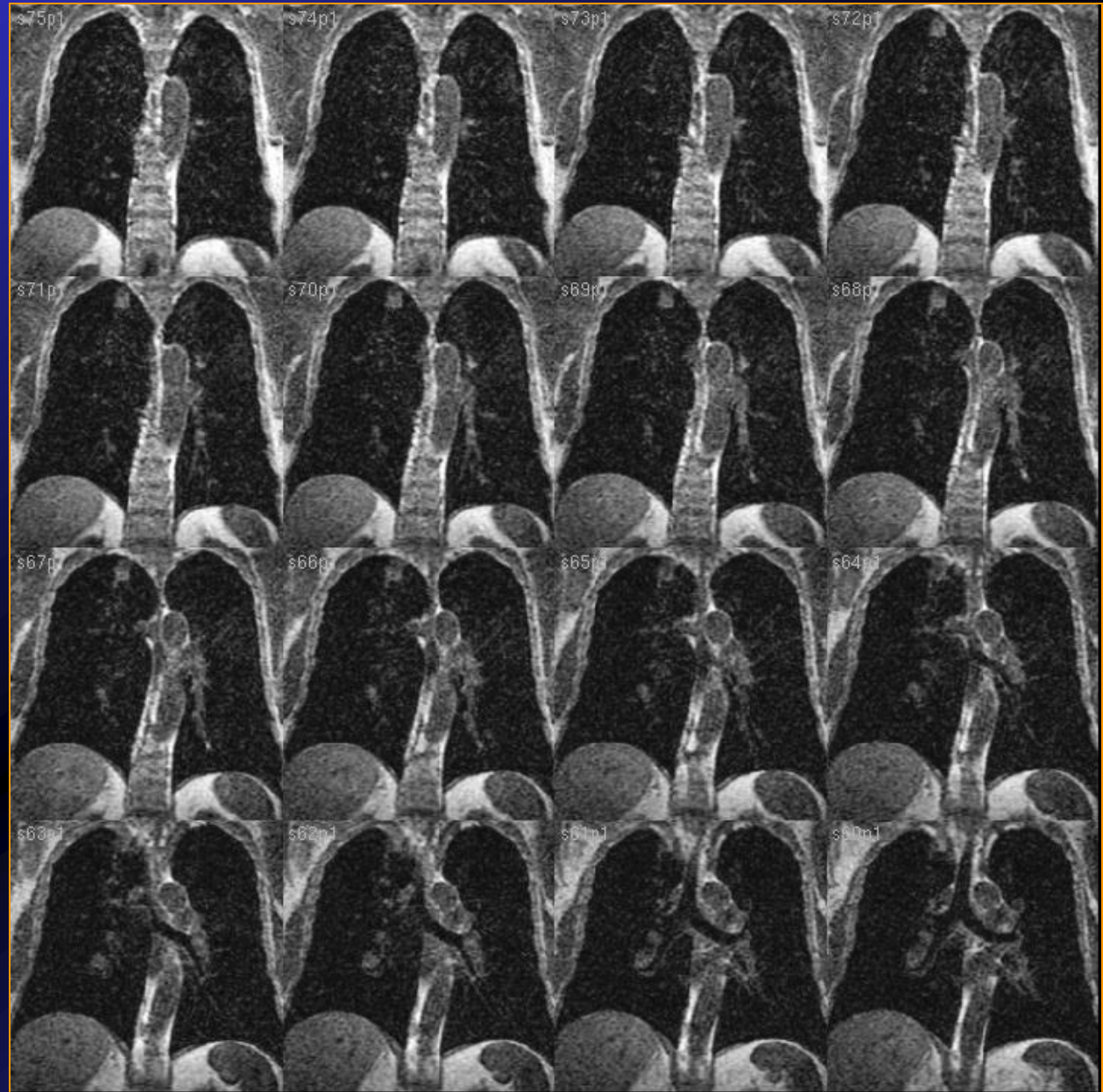
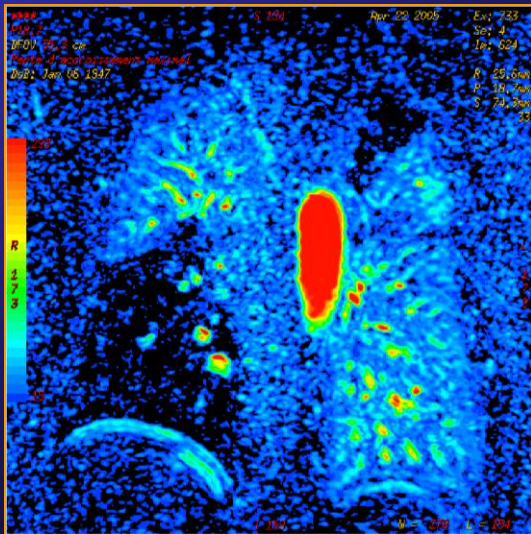
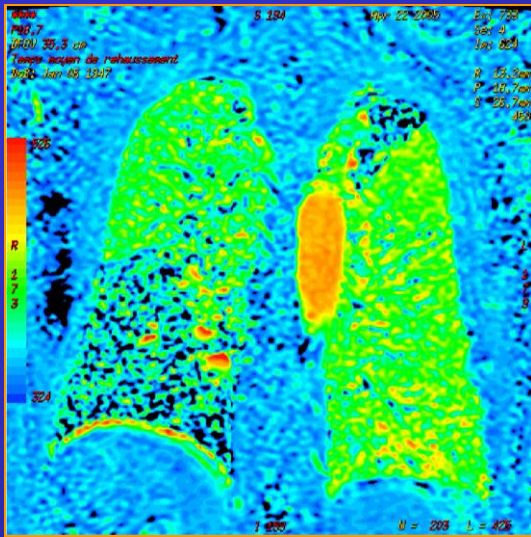
- manque de résolution spatiale
- artéfact de mouvement cardiaque et respiratoire
- susceptibilité magnétique parenchymateuse











Embolie basale droite en imagerie de perfusion IRM

Voies de développement

L'analyse de la fonction ventriculaire droite

Faisable en cas de synchronisation ECG

Analyse de la fonction globale :

Les mesures de volumes télédiastolique et télésystolique et le calcul de la fraction d'éjection (FE) sont faisables et reproductibles

Ces données pourraient être un outil puissant de prédiction pronostique .

Analyse segmentaire du VD

L'analyse de la contraction segmentaire du VD reste difficile et très subjective. La mise en évidence du **signe de McConnell** (dysfonction ventriculaire droite spécifique de l'embolie pulmonaire consistant en une anomalie de contraction ventriculaire droite, épargnant l'apex) **pourrait** être déterminant pour ce type d'acquisition.

Aucune étude à l'heure actuelle n'a étudié cette possibilité.

Voies de développement

Recherche d'un Foramen Ovale perméable (FOP)

Il existe une relation entre la fréquence de perméabilité du FO (à l'origine d'un shunt D-G) et la sévérité de l'obstruction pulmonaire.

La détection échographique d'un FOP est associée avec une évolution significativement plus compliquée (notamment par embolie paradoxale)

La mortalité d'une EP majeure associée à un FOP est de 33%, 14% sans FOP.

Le diagnostic de FOP reste délicat. Une acquisition de type ciné-TDM permet le diagnostic fiable de FOP à partir du grade 2. le FOP de bas grade échappe au scanner. La présence d'un thrombus en migration trans septale et des signes indirects d'embolie paradoxale facilitent le diagnostic.

Voies de développement

Score de sévérité de la maladie thrombo-embolique abdomino-pelvienne et des membres inférieurs :

Le risque majeur de décès dans l'embolie pulmonaire est lié à la récurrence des épisodes, qui dans 90% des cas ont une origine veineuse aux membres inférieurs.

Les scores de Marder, d'Arnesen ou de Mewissen et de Porter sont utilisés dans le cadre de l'évaluation de la réponse au traitement anticoagulant. Aucun de ces scores n'a été validé, et tous sousestiment l'extension ou la gravité des TVP. Il n'existe donc pas de corrélation forte entre la sévérité de l'EP et la sévérité de la TVP.

L'EP et la TVP étant 2 facettes de la maladie thrombo-embolique, ils ne peuvent être évalués l'un par l'autre.

Resterait à évaluer la relation entre la récurrence de l'embolie et un haut score de TVP.

Protocole d'examen

Acquisition sans injection

→ **Indication** : en cas de douleur thoracique

A la recherche de :

- diagnostics différentiels (*hématome intra-mural de l'aorte, signe indirect de dissection aortique, pathologie pleuro-parenchymateuse*)
- hyperdensité spontanée intra-vasculaire
- calcifications ganglionnaires ou intra-vasculaires

collimation	épaisseur	intervalle	kV	mA	Filtre	pitch	Rotation	Index de bruit
64 x 0,625	2,5	< 2	120	100/750	Std	1,375	0.4	25

Protocole d'examen

Acquisition principale

Acquisition en apnée après inspiration profonde bloquée.

Volume d'exploration : la totalité du thorax, dans le sens cranio-caudal

Déclenchement de l'acquisition : SmartPrep

Protocole d'injection

→ Spécifique aux artères pulmonaires : *en cas de forte suspicion diagnostique*

- 50 ml de PDC iodé à 5ml/s (PSI 250), puis 50 ml de sérum NaCl à 5 ml/s

- 100 ml à 3 ml/s (réinjection pour le bilan étiologique)

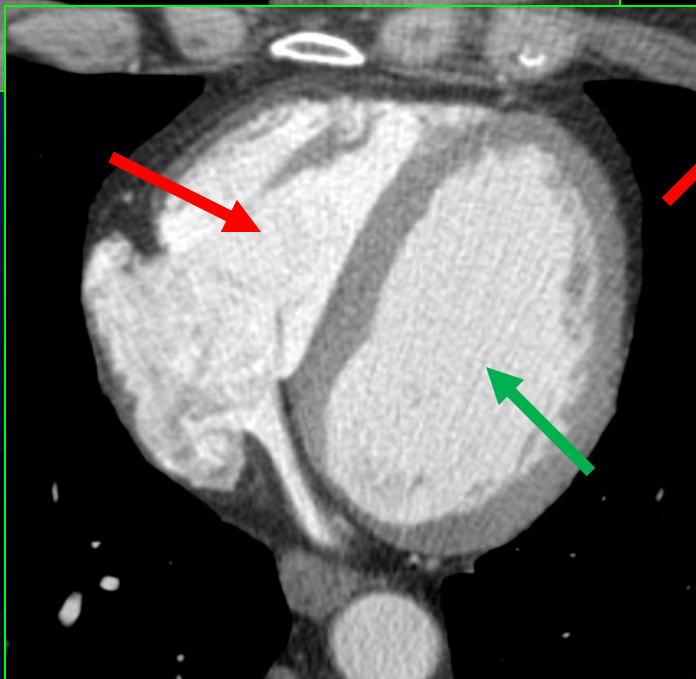
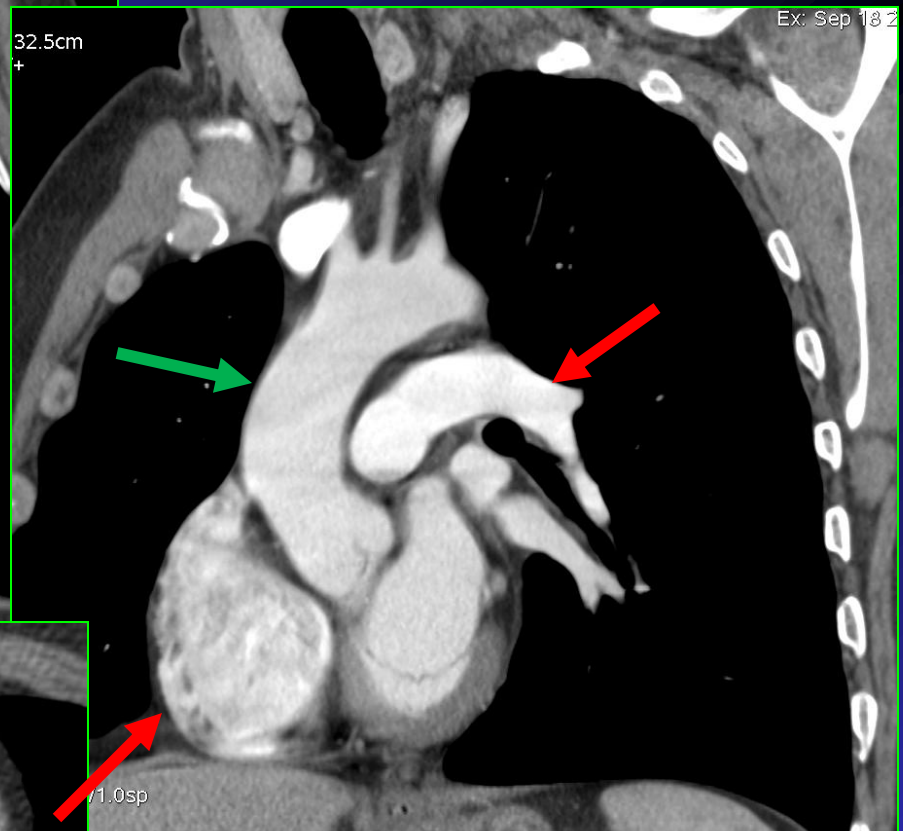
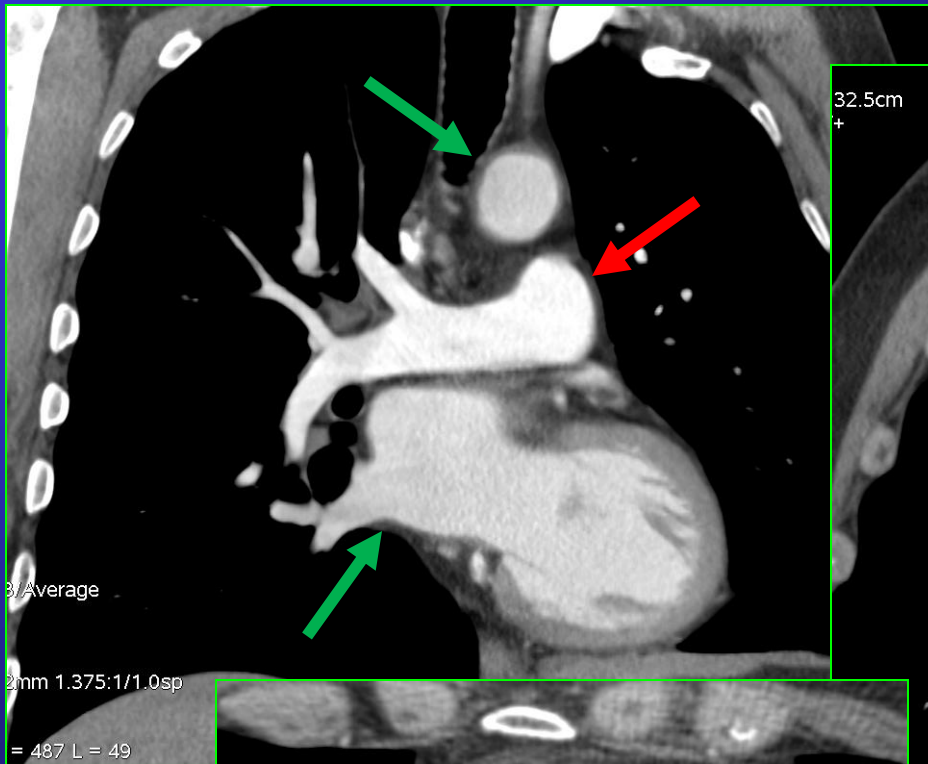
Déclenchement dès l'obtention d'un pic de rehaussement de 150 UH dans la veine cave supérieure

→ injection aspécifique :

- 90 à 150 ml de PDC iodé à 4-5ml/s

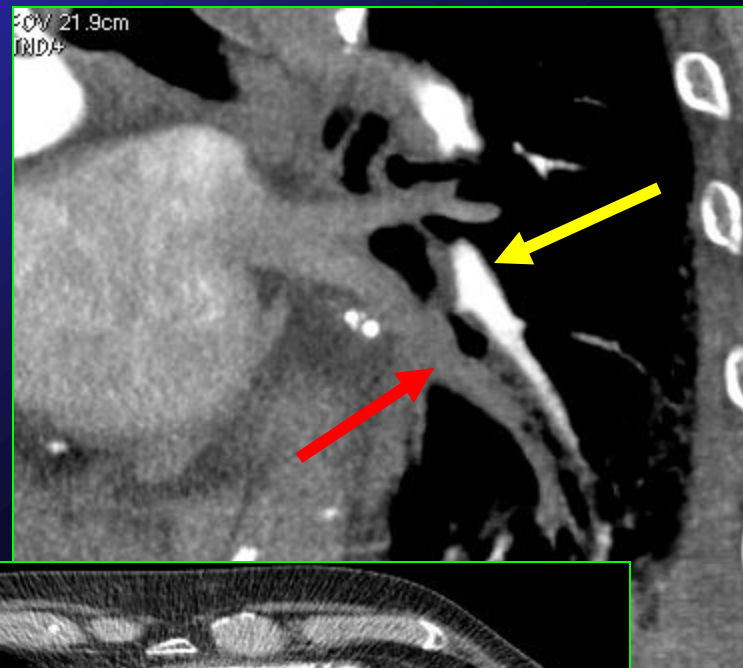
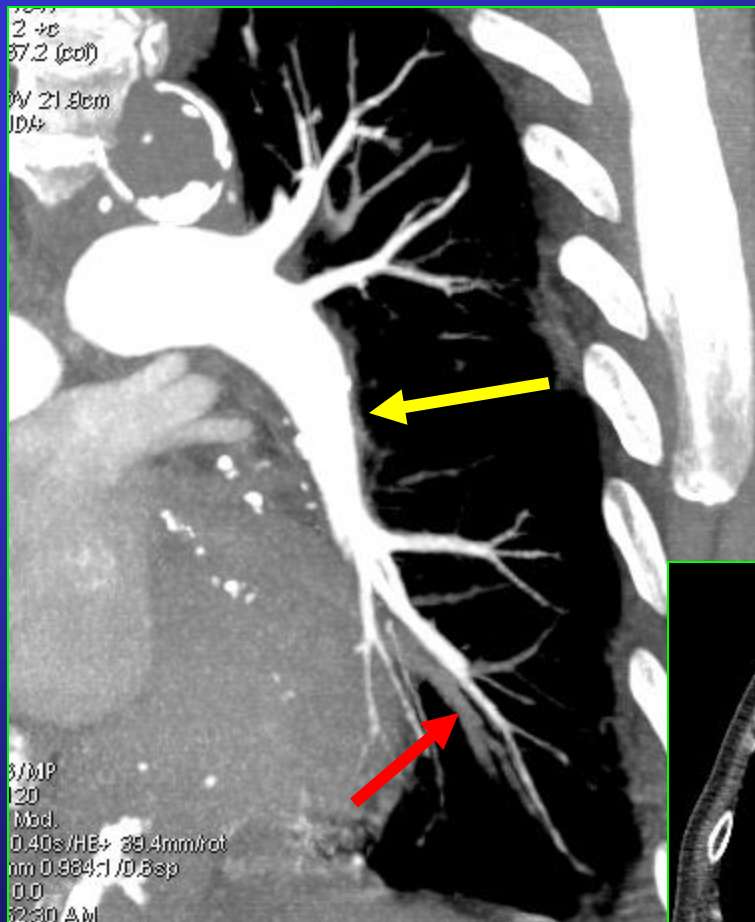
Déclenchement dès l'obtention d'un pic de rehaussement de 150 UH dans la veine cave supérieure

collimation	épaisseur	intervalle	kV	mA min/max	délai	Pitch	Index de bruit	rotation
64 x 0,625	0.625	0.5	120 à 140	150/700	SP	1	26	0.4



Protocole d'injection ubiquitaire:

Opacification similaire du cœur droit, des artères pulmonaires et de leurs branches ainsi que du cœur gauche ou de l'aorte



Protocole d'injection spécifique :

Opacification sélective du cœur droit, des artères pulmonaires et de leurs branches. Absence d'opacification du cœur gauche ou de l'aorte

Protocole d'examen

Acquisition abdomino-pelvienne tardive

Acquisition en apnée après inspiration maximale bloquée.

Volume d'exploration : des coupes diaphragmatiques à la symphyse pubienne

Délai de déclenchement : **150 sec** (au minimum : 120 secondes)

Bilan étiologique :

- Recherche d'une thrombose veineuse profonde ilio-cave
- Recherche d'une gêne au retour veineux des membres inférieurs (masse abdomino-pelvienne, lésion rétro péritonéale, variantes anatomiques...)
- Recherche d'un état favorisant (pathologie néoplasique ou inflammatoire profonde chronique)

collimation	épaisseur	intervalle	kV	mA	Délai	pitch	Rotation	Index de bruit
64 x 0,625	1,25	0,9	120	200/750	150 s.	1,375	0.6	22

Protocole d'examen

Acquisition veineuse tardive des membres inférieurs

Acquisition en respiration libre, membres inférieurs immobiles.

Volume d'exploration : de la symphyse pubienne aux chevilles

Délai de déclenchement : **240 secondes / 4 minutes**

Bilan étiologique :

- Recherche d'une thrombose veineuse profonde au niveau des veines fémorales communes, superficielles et profondes, des veines poplitées, des veines jambières profondes et musculaires
- Recherche d'une paraphlébite notamment au niveau des veines saphènes interne et externe.

collimation	épaisseur	intervalle	kV	mA	Délai	pitch	Rotation	Index de bruit
64 x 0,625	2,5	1,25	120	100/750	240 s	1,375	0.6	10

Protocole d'examen

Acquisitions facultatives

Acquisition en expiration forcée.

Recherche d'une participation bronchique obstructive (piégeage aérien)

collimation	épaisseur	intervalle	kV	mA	pitch	Rotation	Index de bruit
64 x 0,625	0,625	0,5	120	150/350	1,375	1	27

Acquisition principale synchronisée à l'ECG

Mode rétrospectif ou prospectif adapté à la fréquence cardiaque.

Injection iodée uniphasique . Modulation de la dose d'irradiation.

Indication : exploration aorto-coronarienne et artérielle pulmonaire en une acquisition (faible suspicion d'EP) ou étude cardiaque droite précise.

collimation	épaisseur	intervalle	kV	mA	Délai	pitch	Rotation
64 x 0,625	0,625	0,625	120	200/750	SP	Var.	0.35

Protocole d'examen

Acquisitions facultatives

Acquisition thoracique tardive .

Recherche d'une pathologie thrombotique veineuse ou atrio-ventriculaire D

collimation	épaisseur	intervalle	kV	mA	pitch	Rotation	Index de bruit
64 x 0,625	0,625	0,5	120	150/750	1,375	1	27

Acquisition ciné-TDM centrée sur le septum inter-atrial.

Recherche d'un foramen ovale perméable

Le même volume centré sur le septum inter-atrial, est répété pendant 10 à 15 secondes, toutes les 0,5 sec. l'analyse repose sur les courbes temporelles de densité des structures d'intérêt.

collimation	épaisseur	intervalle	kV	mA	Délai	pitch	Rotation
64 x 0,625	1,25	-	120	200/750	7 sec	Var.	-

Post-traitement

- Le diagnostic repose sur la revue en mode ciné de coupes **petit axe vasculaire** (correspondant pour les branches principales des artères pulmonaires aux coupes axiales) .
- **Reformations multi-planaires** (sagittales, coronales, obliques voire curvilignes) **centrées au moindre doute d'embolie.**
- Utilisation systématique de la collimation minimale et d'une fenêtre adaptée (cf).

Les modes en rendu volumique et en projection d'intensité maximale n'ont que peu d'utilité.

Pathologie pulmonaire embolique

Conclusion

Des années de pratique clinique ont démontré que le scanner volumique permet un diagnostic positif de la maladie thrombo-embolique en étudiant ses deux versants (l'embolie pulmonaire et la thrombose veineuse profonde)

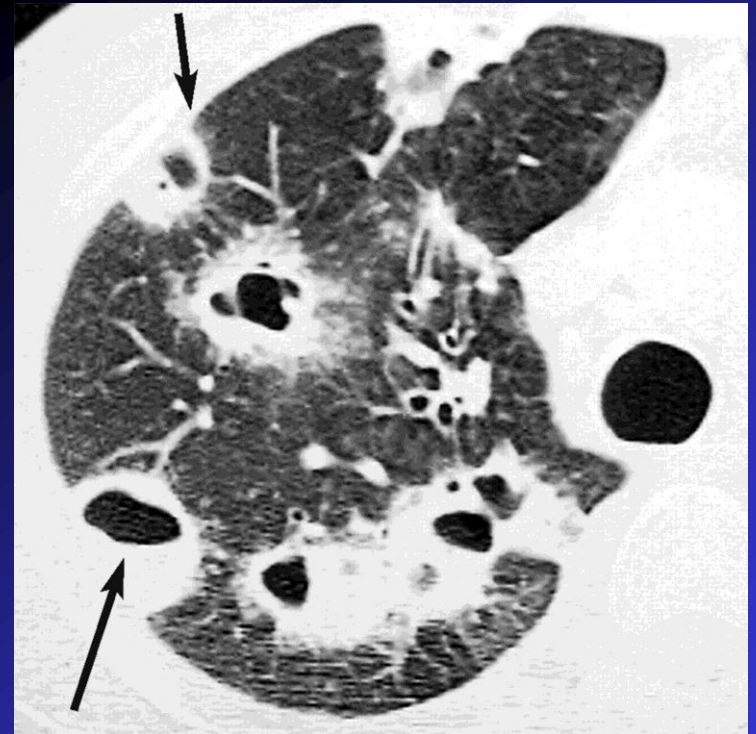
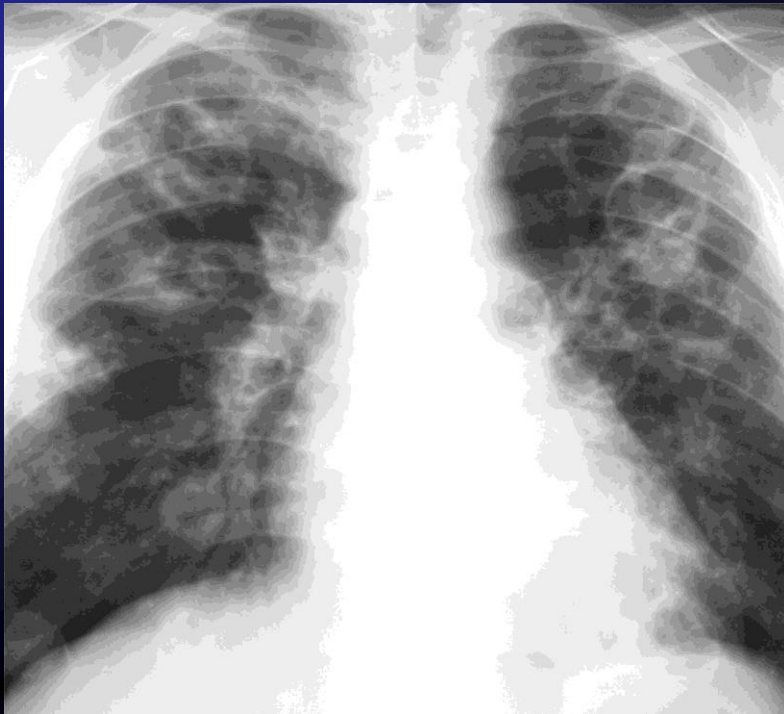
Des études récentes ont montré qu'il était possible d'établir un pronostic fiable de cette pathologie aiguë par l'évaluation de ses conséquences cardio-vasculaires grâce à une mesure simple (ratio DVD/DVG), cette dernière étant corrélée à un mauvais pronostic voire le décès.

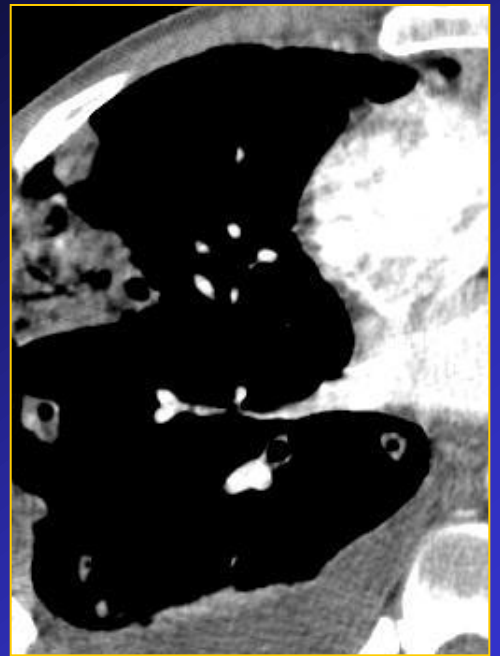
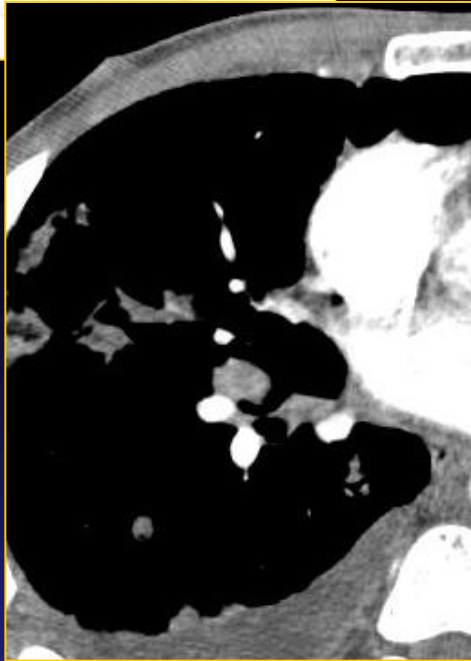
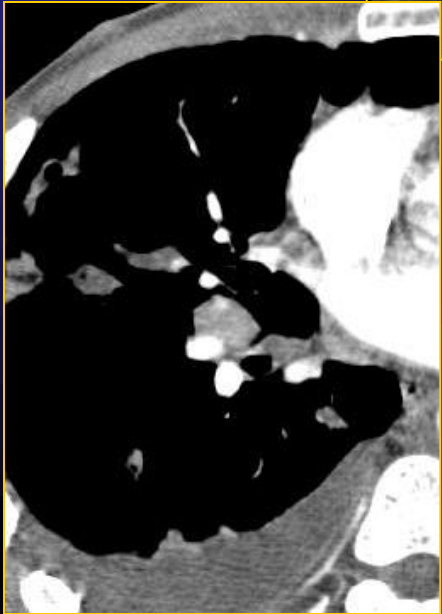
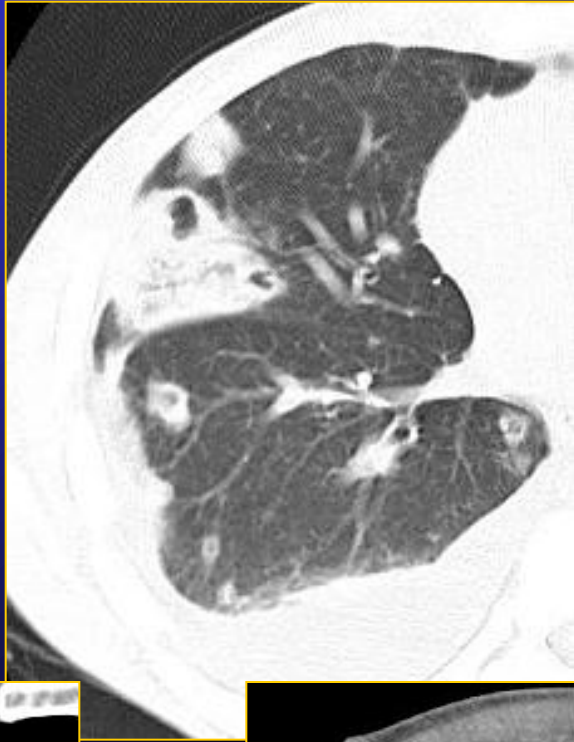
Processus embolique non thrombotique

- Embolie tumorale
- Embolie septique
- Embolie gazeuse
- Embolie graisseuse
- Embolie amniotique
- Embolie Infectieuse (parasitaire : shistosomiase cardio-pulmonaire)
- Embolie de corps étrangers
- Embolie métallique
- Talcose pulmonaire

Embolie pulmonaire septique

- **étiologie** : endocardite tricuspidiennne, alcoolisme, infection cutanée, immunodéficience (surtout lymphome), corps étrangers (KT, PM)
- **Rx** : nodules de répartition hématogène (sous pleuraux et aux lobes inf.), aux contours flous, excavation fréquente (staph++), taille multiples (embolie répétée) et feeding vessel sign





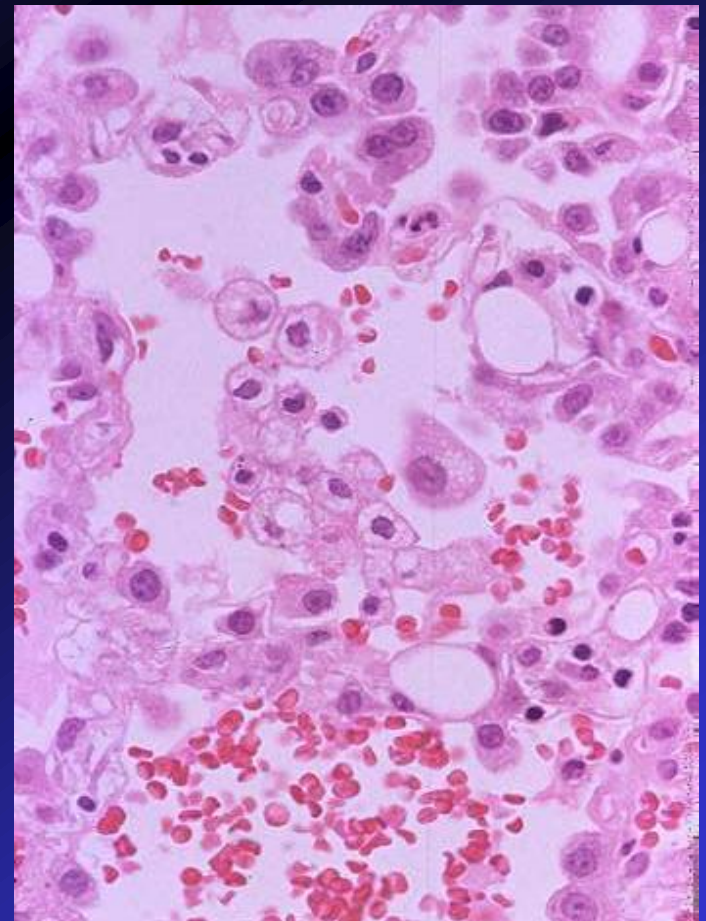
Embolie graisseuse

- **fracture des os long** +++ (1-3% jusqu'à 20% en cas de trauma sévère) , Hbpathies, brûlure étendue, pancréatite, tumeurs , transfusion sanguine et la liposuction

- **Mécanismes présumés :**

→ P^o d'acide gras libre à l'origine d'une **réaction toxique pour l'endothélium**. Processus aggravé par la présence des cellules de l'inflammation (PNN, etc..)

→ obstruction artérielle par des **agrégats mixtes lipidocruorique** (GR, Plaq, et adipocytes)

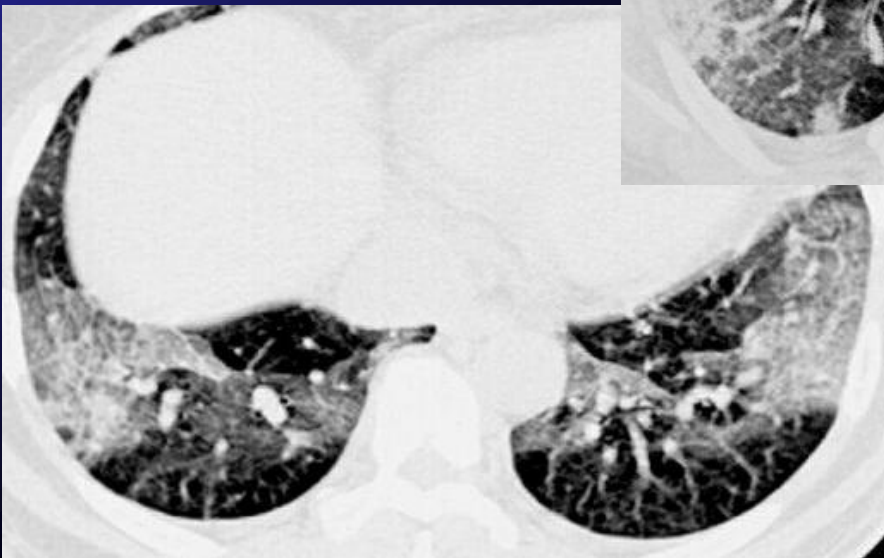
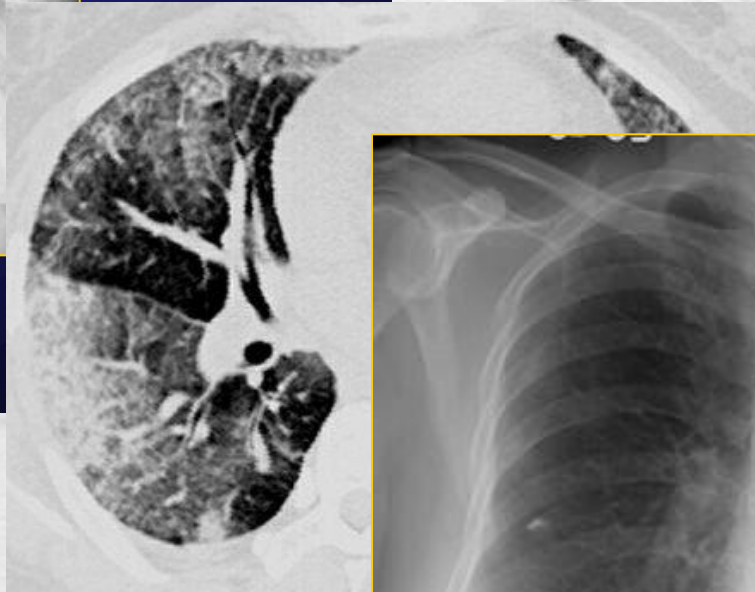
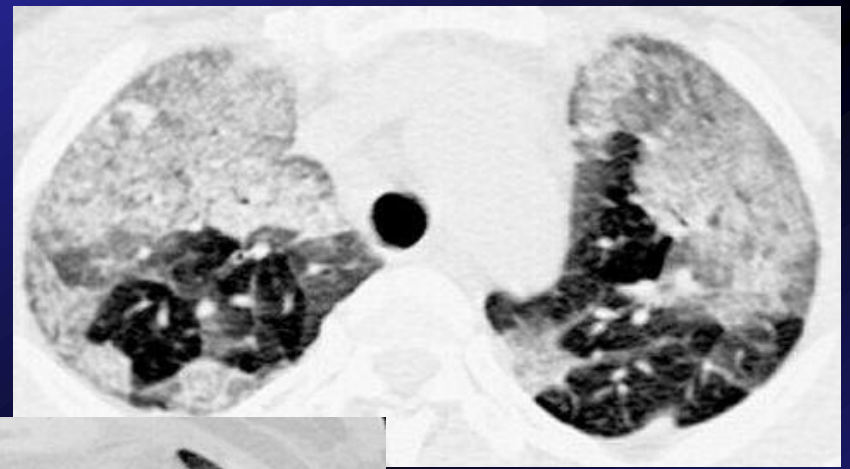
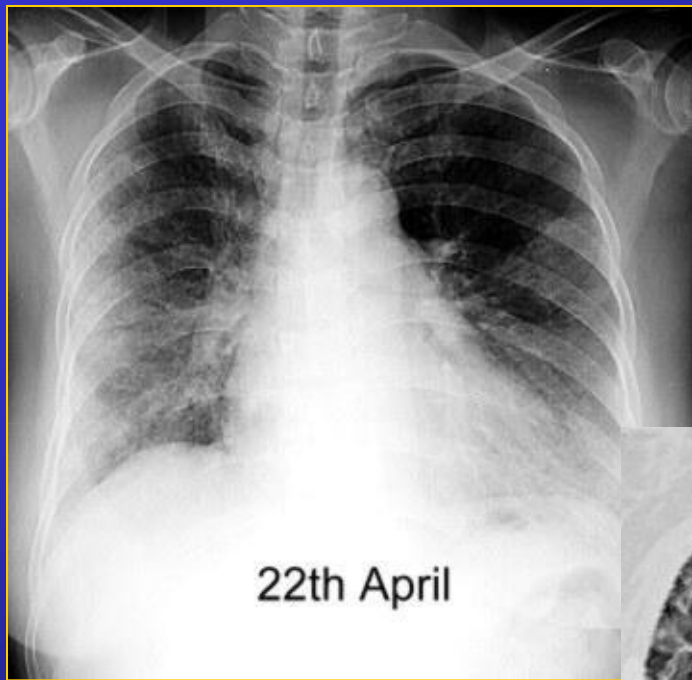


Atteinte clinique combinée : cérébrale, pulmonaire et cutanée dans les 24 heures après le trauma (SDRA/Tr Neuro/Pétéchies)



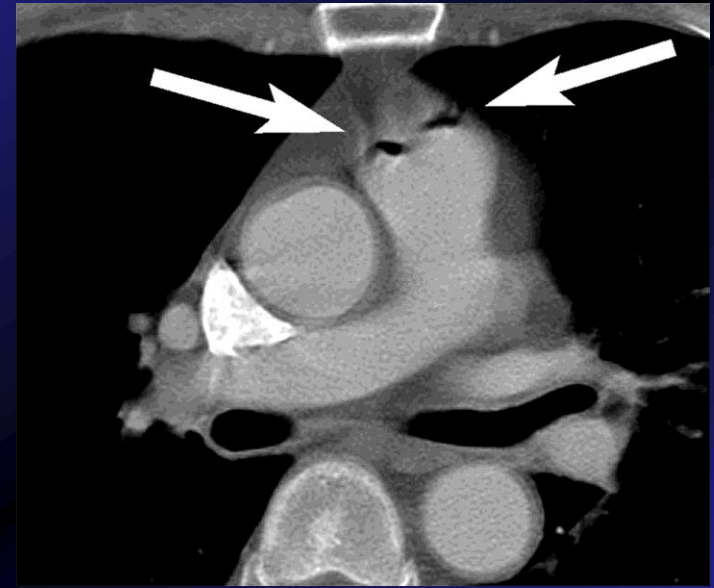
Rx : Délai d'apparition des images radiologiques 1-2 jours
Tableau de **SDRA** (zones d'atténuation diffuse +/- hétérogène, mais sans cœur dysmorphique ou signes de poumon cardiaque





Embolie gazeuse

- **Causes iatrogéniques ++** :
KT centraux, hémodialyse, ponction-
biopsie transthoracique, baro-
traumatisme par ventilation à P°
positive et **TDM et injection PdC
iodé** (jusqu'à 23% des patients)



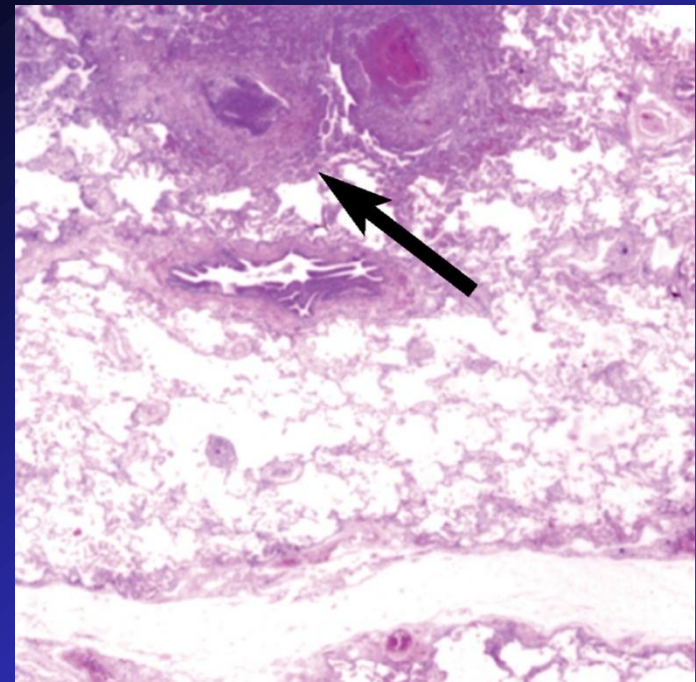
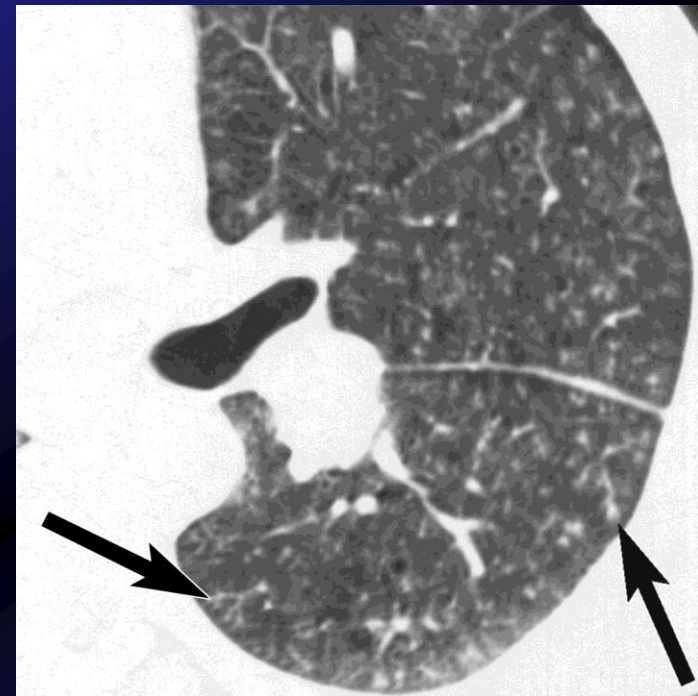
Quantité létale (300-500 ml) à 100ml/s
Dyspnée, hypotension, convulsion, douleur thoracique

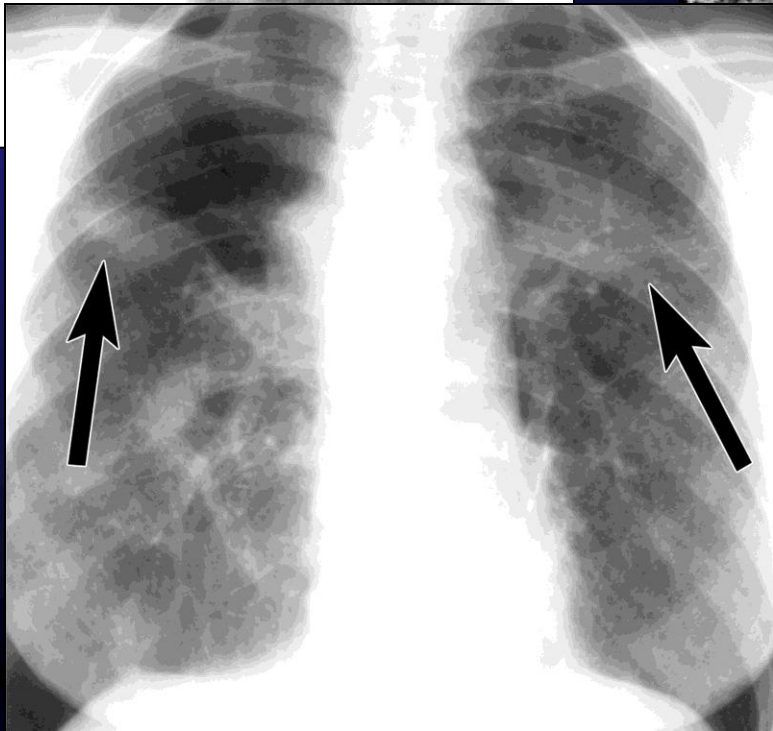
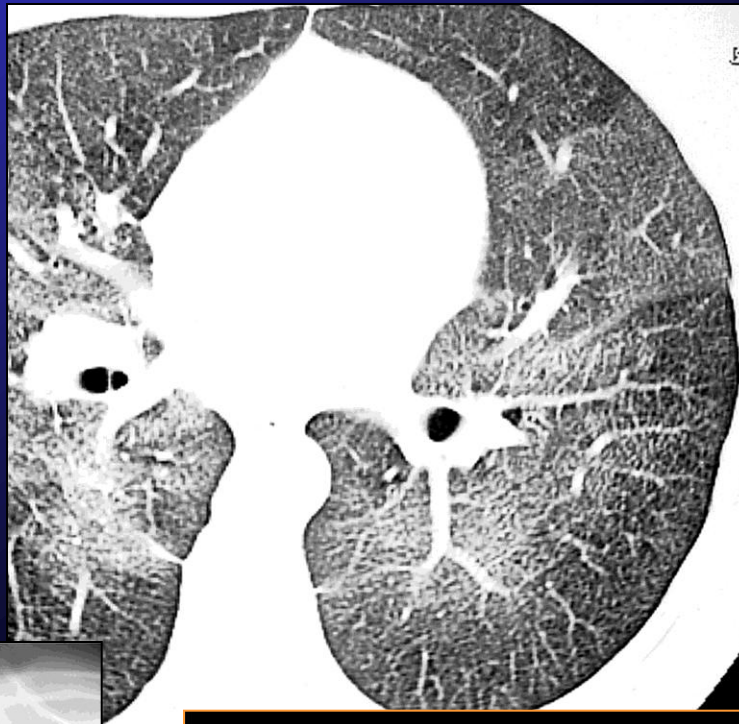
- **Plongeurs sous-marin** (changement de pression rapide)

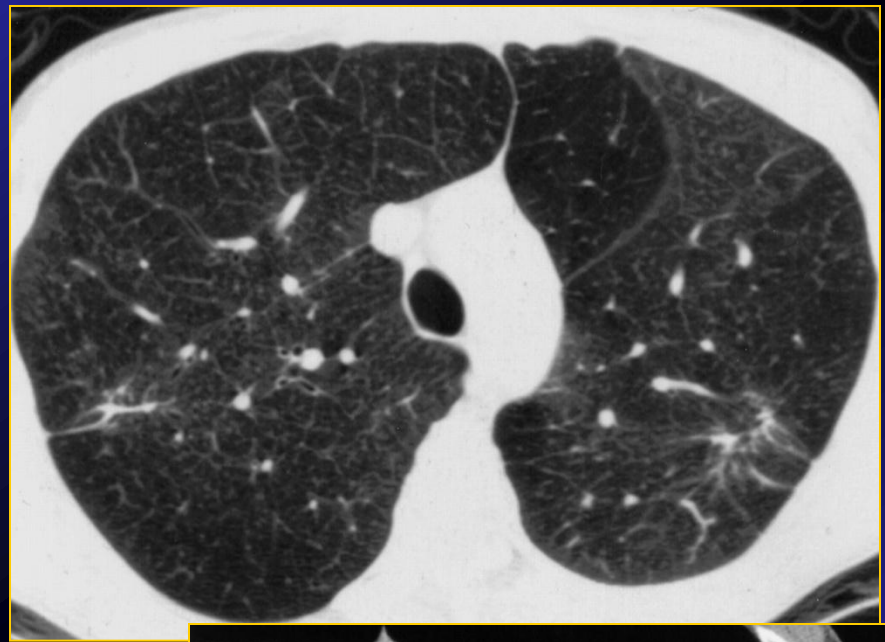
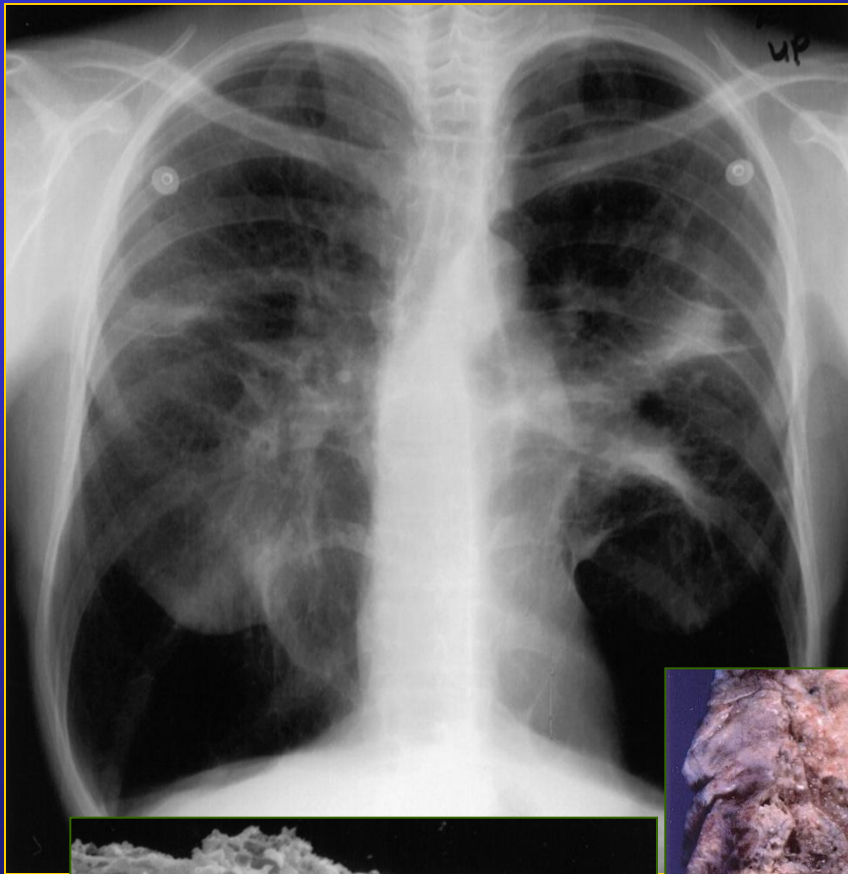
Rx : olighémie, OAP, présence d'air en position intra-
vasculaire (cavités cardiaques : VD +++, AP, V sus hep)

Talcose pulmonaire

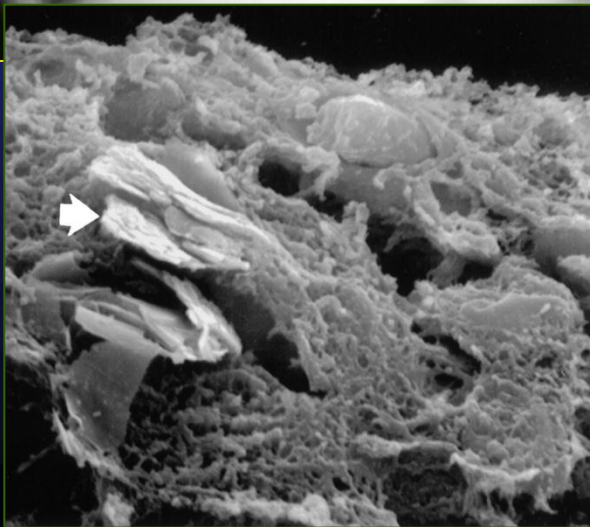
- **Granulomatose** liée au **talc** et à la **cellulose** chez les patients drogués s'injectant des principes actifs préparés pour une administration orale (*dextropropoxyphène, amphétamines, méthylphénidate, hydromorphone*)
- **mécanisme** : Forme micro-cristalline de la cellulose, talc et maizena → piégé dans les vaisseaux / réaction inflammatoire éventuellement à cellules géantes.
- **HRCT** : du nodule à de larges plages d'opacités (// fibrose silicotique), HTAP, rare « tree in bud » lié au corps étranger intra-artériel et au granulome réactionnel de la paroi vasculaire



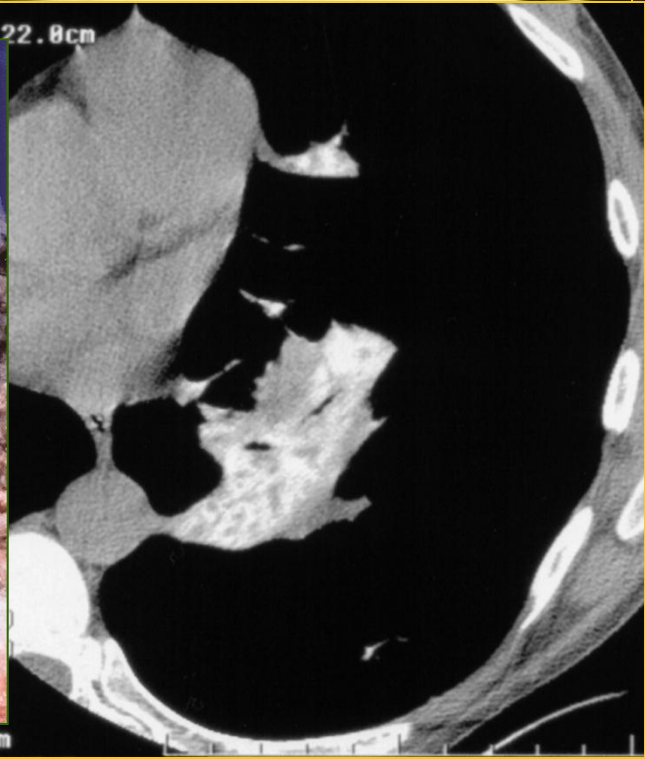




ENV. 22.8cm

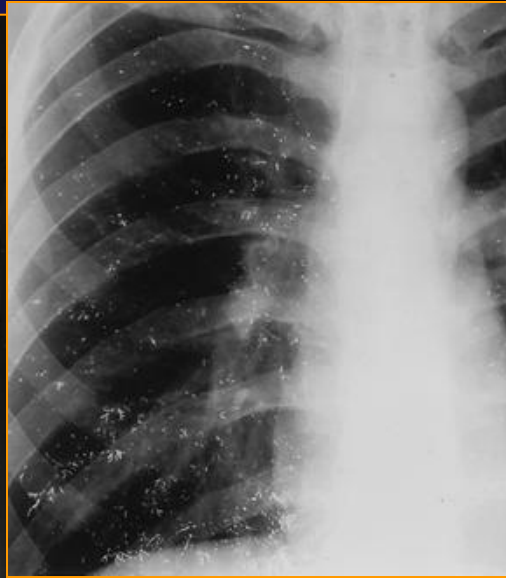


8 mm



Embolie métallique (mercure ++)

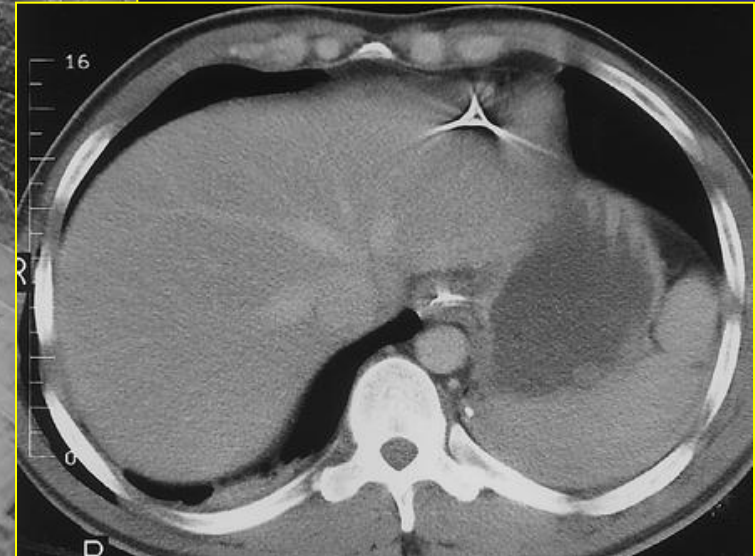
- **suicide ++** , drogués ou accident de monitoring pressionnel cardiaque
- **mécanisme** : obstruction mécanique des sphérules avec +/- infarctus
- **Rx** : mise en évidence des sphères de mercures en projection de l'arbre vasculaire (à différencier de l'absorption ou l'inhalation de mercure)



Accident balistique : cartouche de **fusil de Chasse** composée de billes de plomb de forme sphérique non aérodynamique.

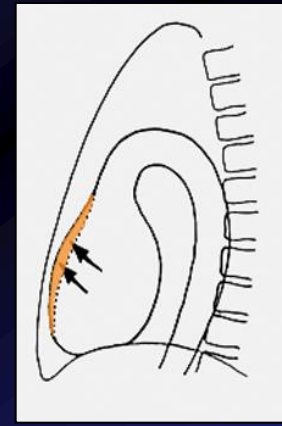
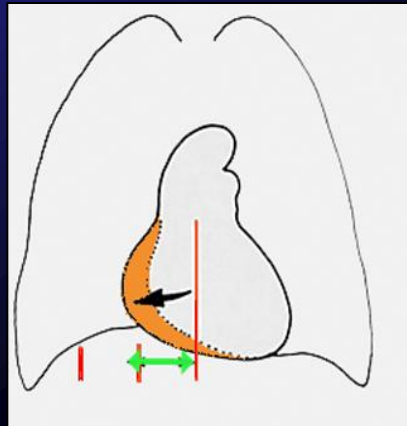
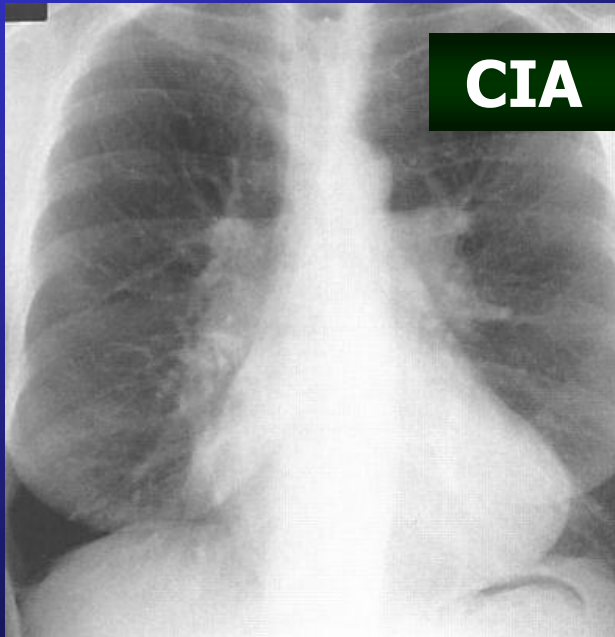
Principe lésionnel : traumatisme local et plaie vasculaire : embolisation vasculaire des billes de plomb

Munitions récentes : acier (ferromagnétique); pas de déformation



hypertension pulmonaire associée à une cardiopathie congénitale

les shunts gauche-droite sont les atteintes congénitales les plus fréquemment responsables d'une HT pulmonaire : CIA , CIV, persistance du canal artériel



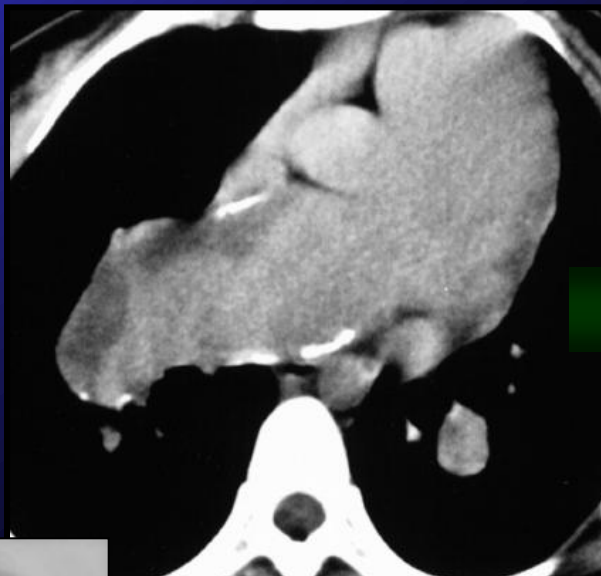
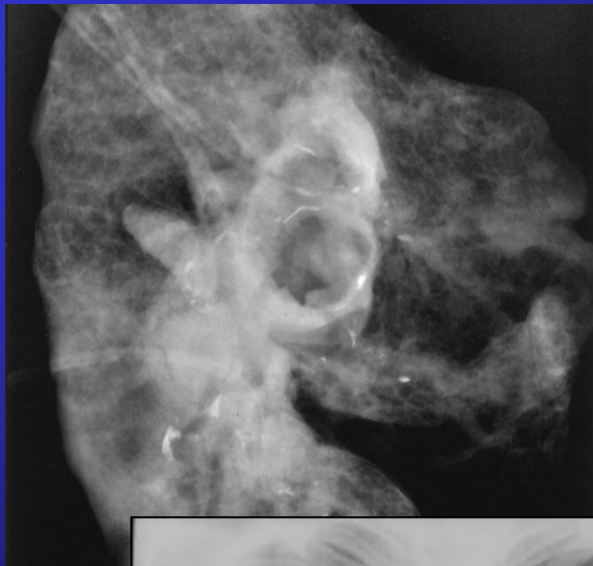
dilatation
atriale
droite

Le principal signe radiographique du shunt G-D est l'augmentation de calibre proportionné de l'ensemble des branches artérielles pulmonaires ; qu'elles soient proximales ou intra parenchymateuses

l'évolution peut conduire vers une HTAP irréversible avec dilatation des artères pulmonaires centrales par inversion du shunt (sd d'Eisenmenger) .

l'aspect anatomopathologique est celui d'une artériopathie plexogénique

- des **calcifications linéaires** des artères pulmonaires centrales (dystrophie du tissu fibreux intimal) et des thrombus peuvent être vus au CT



CIA ancienne

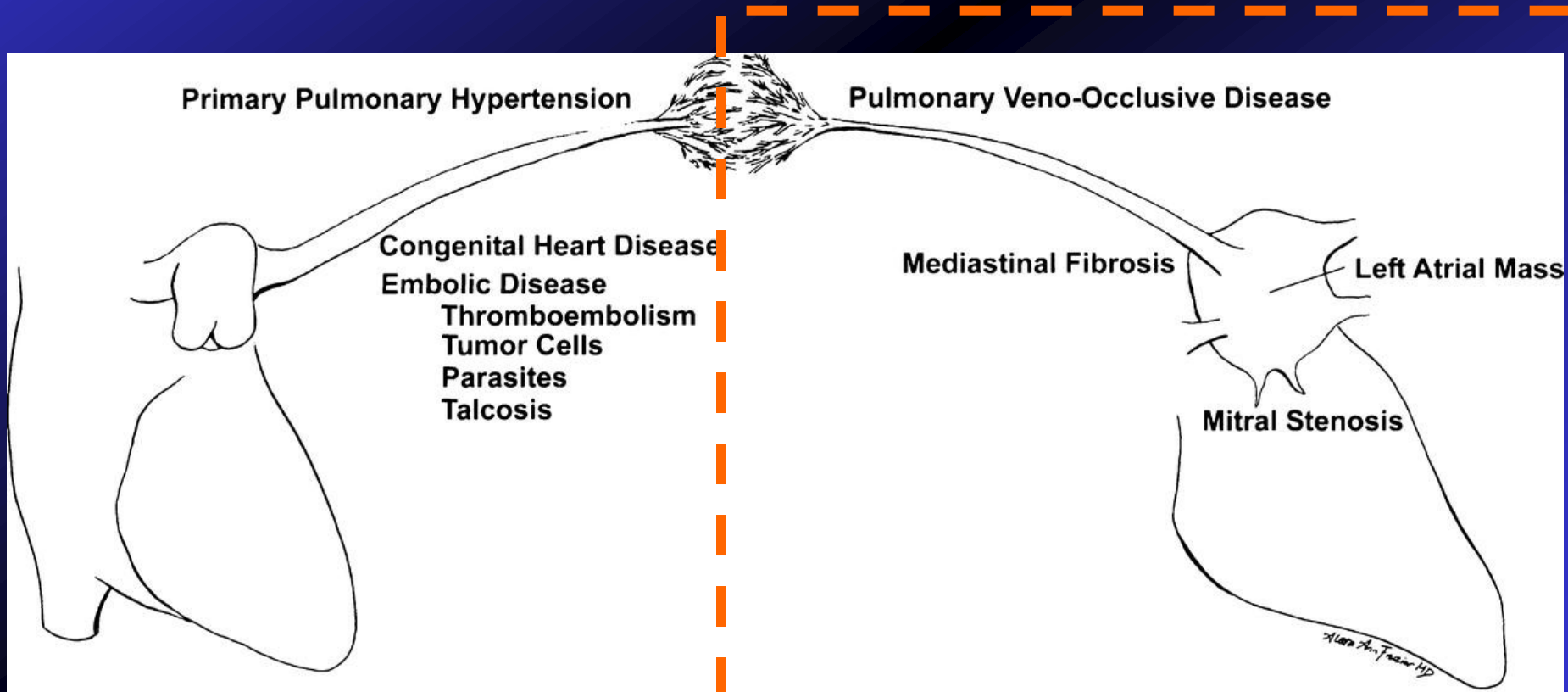


CIA vieilles

Pcap ↗

P°diast Pulm ↗ //

**HTAP
Post- capillaire**



Maladies cardiaques

Pathologie cœur G :

→ élévation des P° pulmonaires veineuses (HT veineuse P)

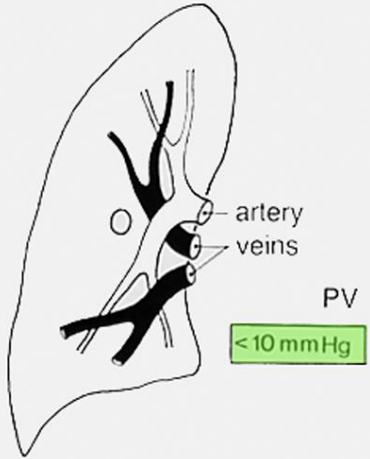
(*maladie mitrale, insuffisance cardiaque gauche → cardiopathie ischémique*)

Radio : imagerie de l'œdème pulmonaire

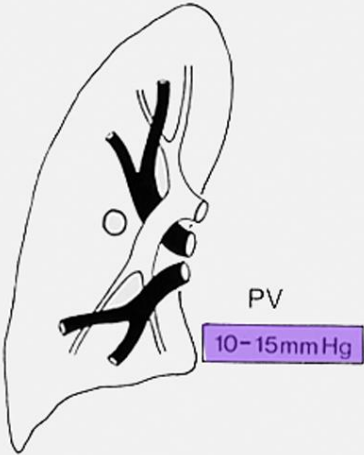
Origine veineuse pulmonaire

- ✓ Sténoses des veines pulmonaires
- ✓ Granulomes ou néoplasies médiastinales
- ✓ Maladie veineuse occlusive (MVO)
- ✓ fibrose médiastinale

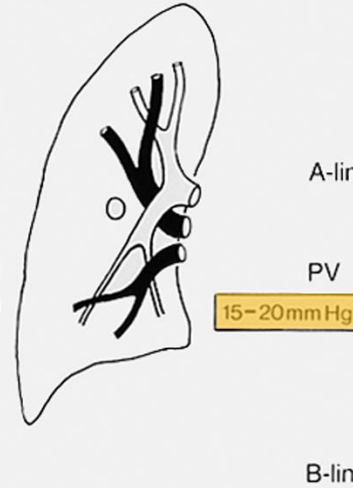
Normal



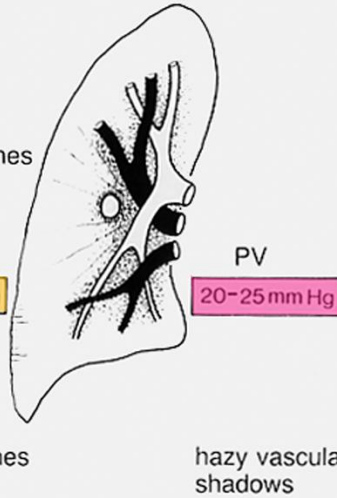
Early redistribution:
vessels in upper and
lower lung evenly filled



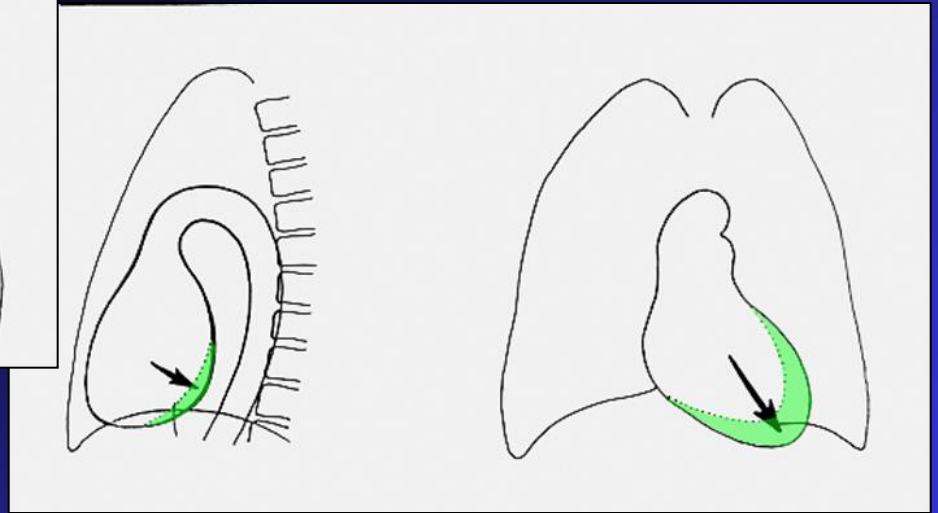
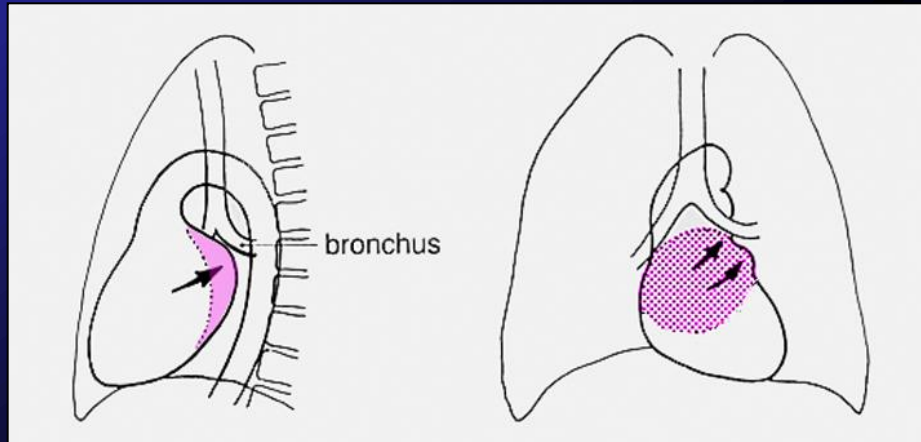
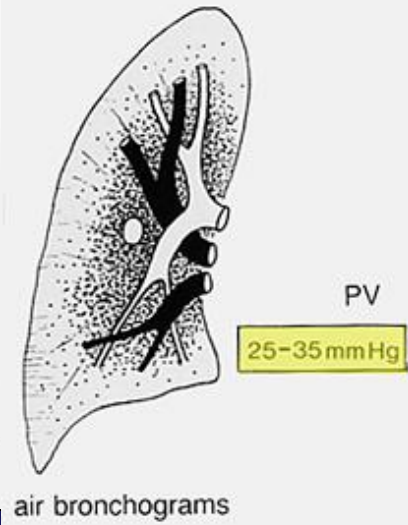
Redistribution:
narrow lower lobe
vessels



Redistribution plus
interstitial edema

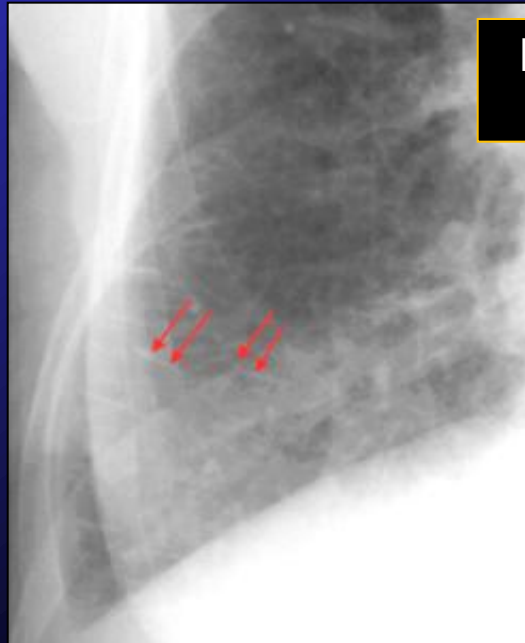


Alveolar edema

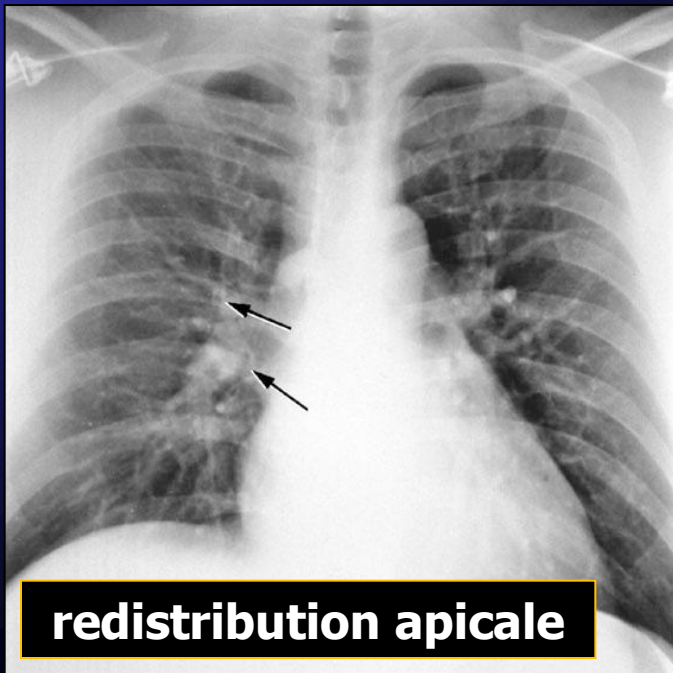




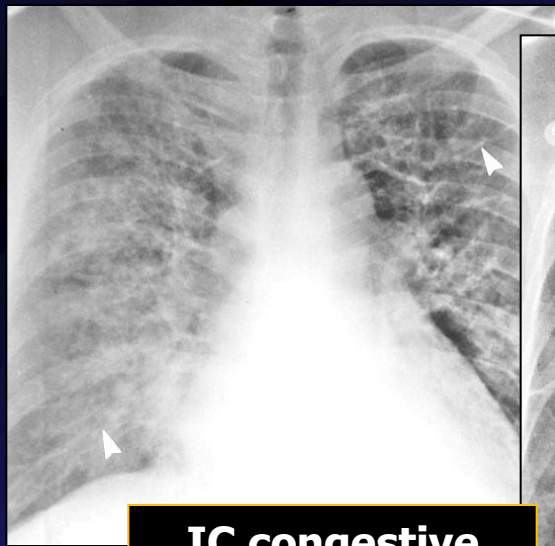
égalisation



**lignes de Kerley
B(asaes)**



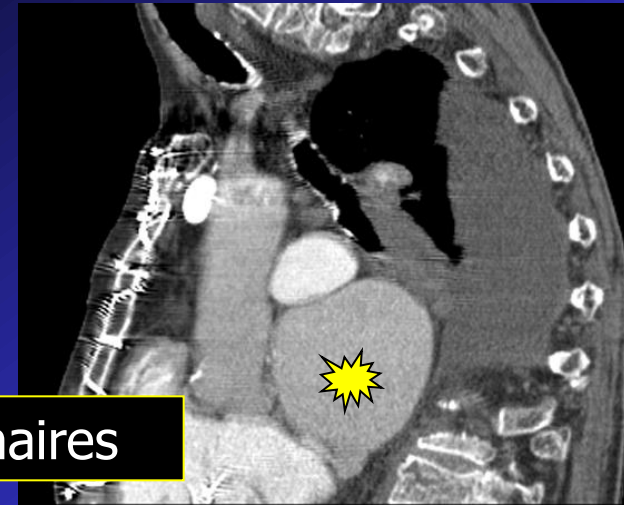
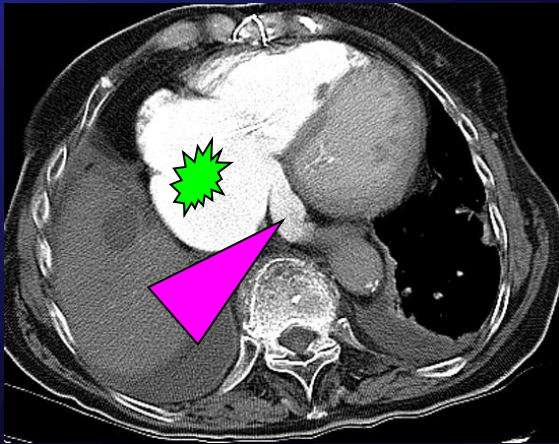
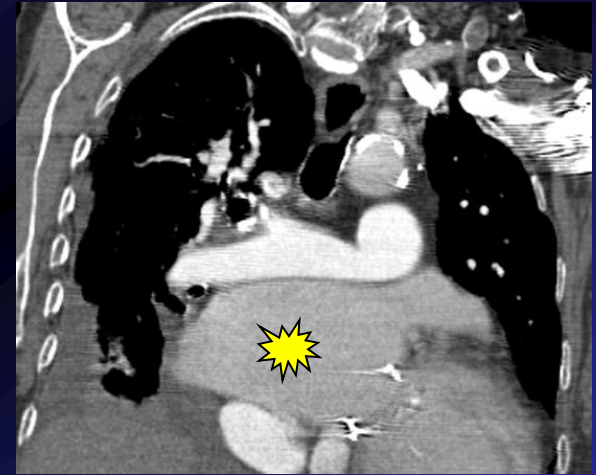
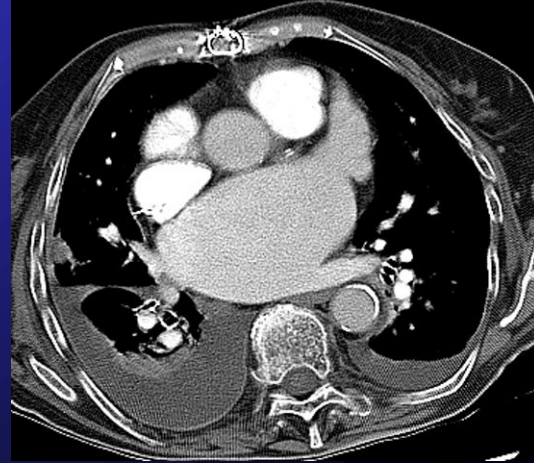
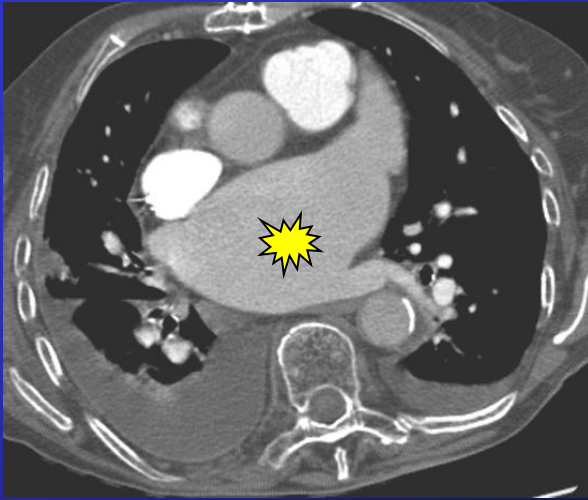
redistribution apicale



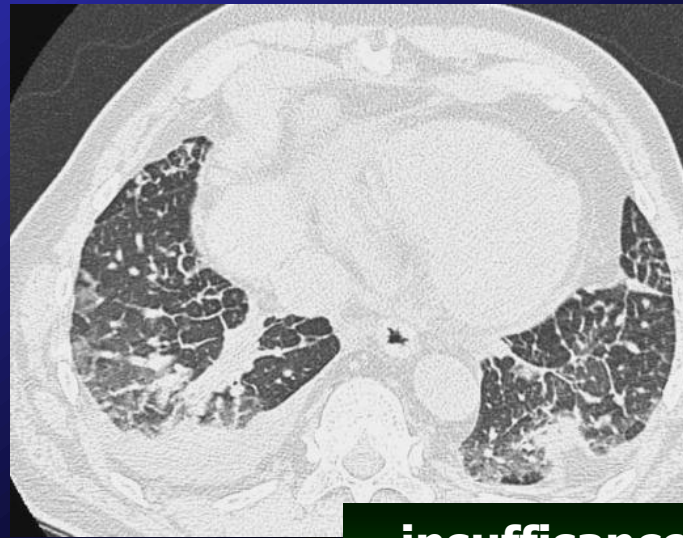
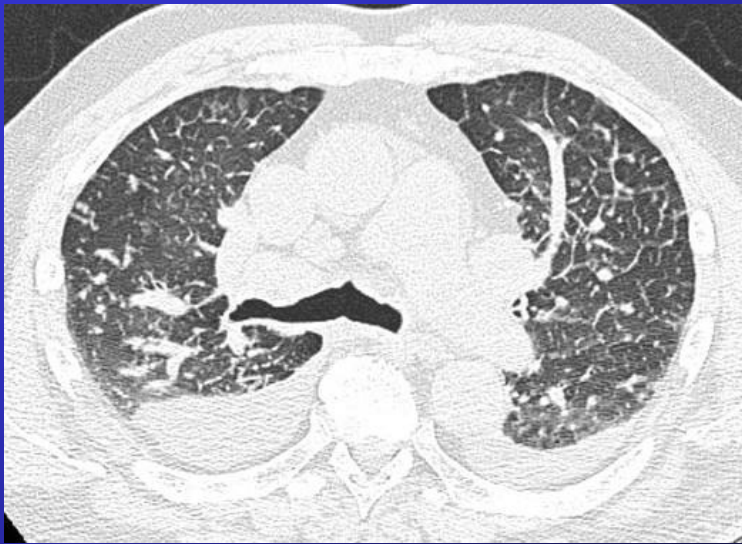
IC congestive



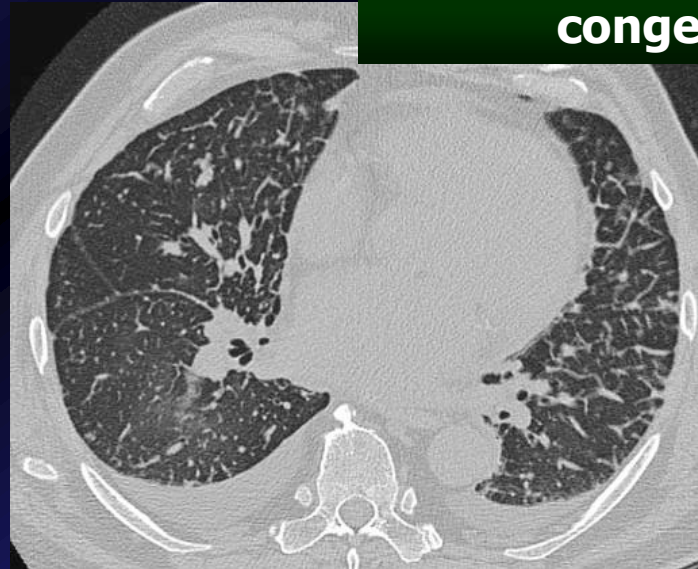
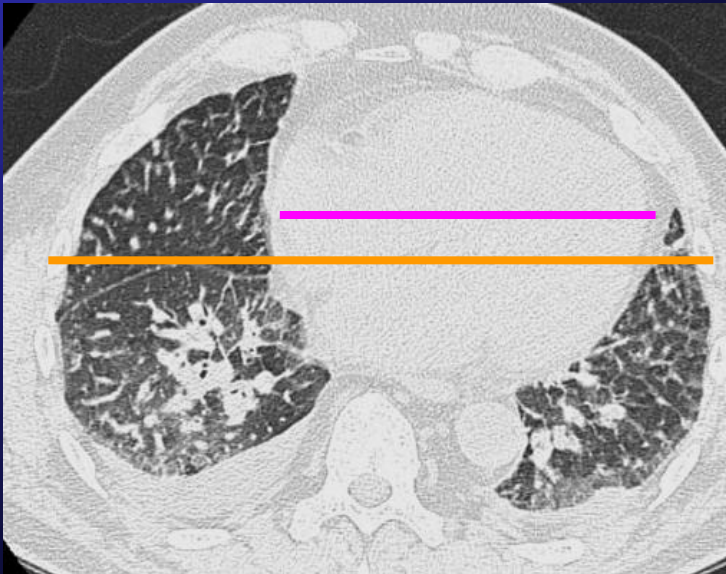
maladie mitrale évoluée ; HT veineuse pulmonaire



Dilatation des cavités gauches et des veines pulmonaires



**insuffisance cardiaque
congestive**



Le CT permet une analyse précise de l'œdème septal , des épanchements liquidiens pleuraux , du volume des cavités cardiaques (ICT) , du degré d'athérome calcifié des coronaires ...etc.

Maladie veino-occlusive pulmonaire

Pathologie **rare**, origine indéterminée :

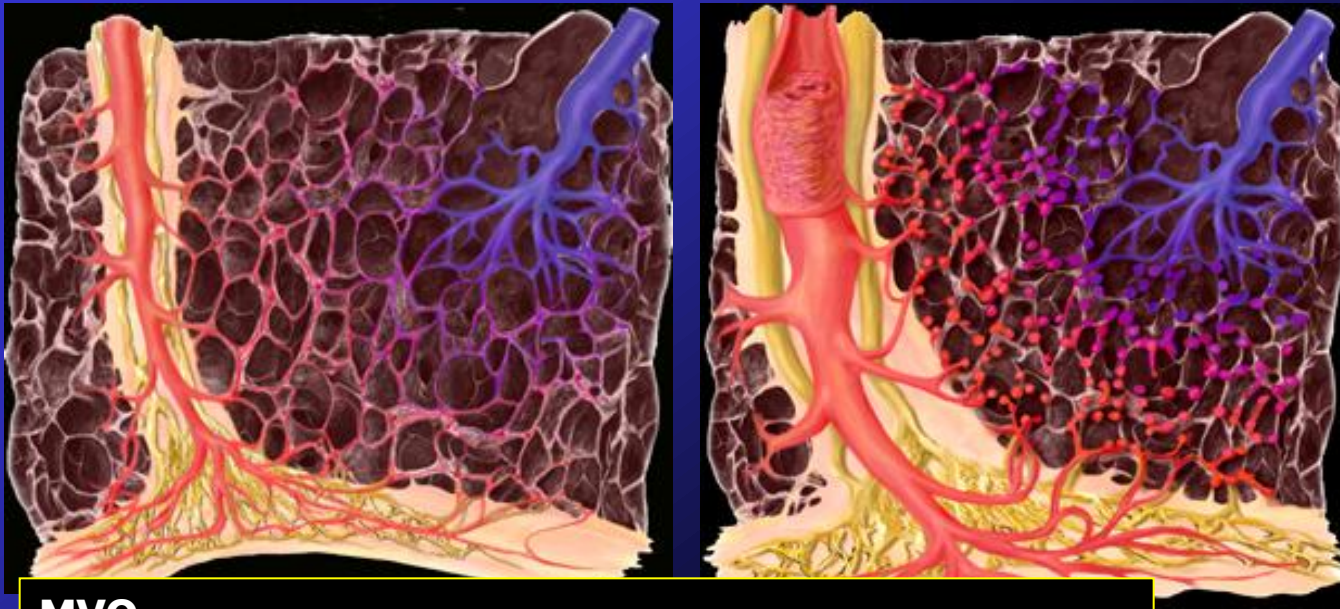
→ Infection virale, toxine environnementales, chimiothérapie, contraception orale, maladie auto-immune, grossesse, prédisposition génétique, exposition aux radiation ionisantes

Histo : thrombose veineuse répétées +/- recanalisée et fibrose intimale touchant les veines pulmonaires

Enfant - Adulte 1ere moitié de vie

Clinique : dyspnée progressive entrecoupée d'épisode d'œdème pulmonaire, orthopnée, fatigue, syncope

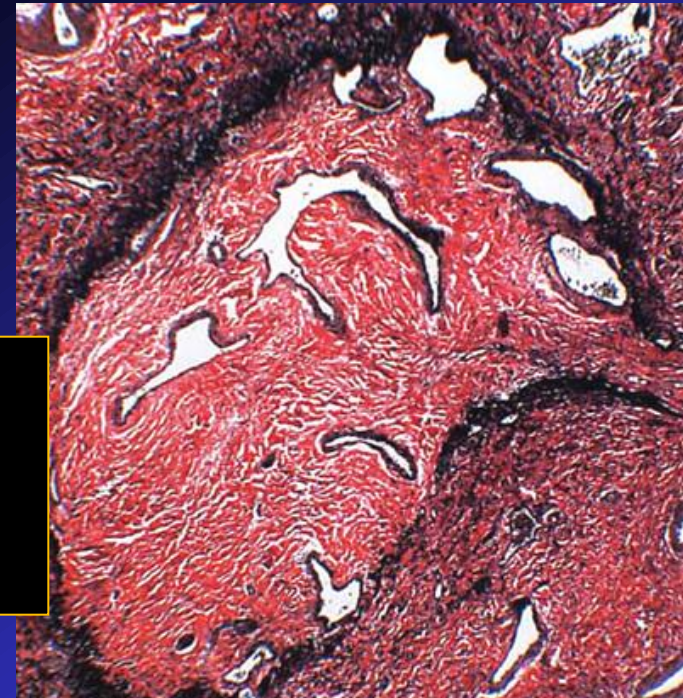
TTT : Mauvais pronostic



MVO

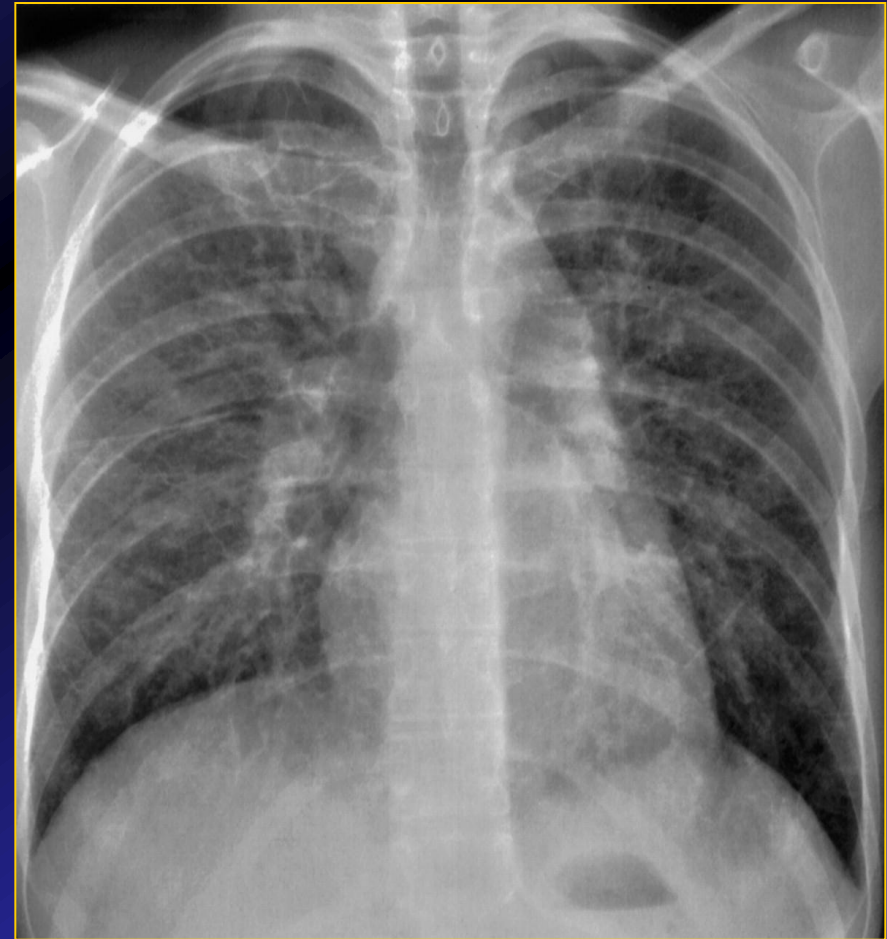
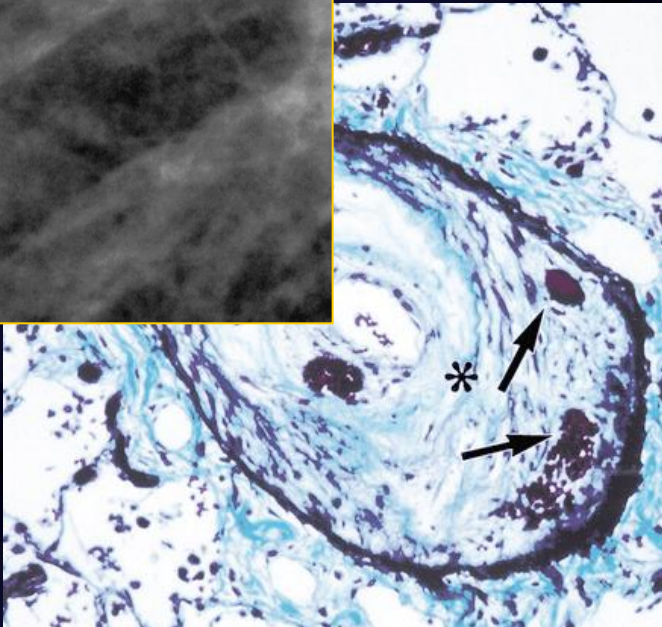
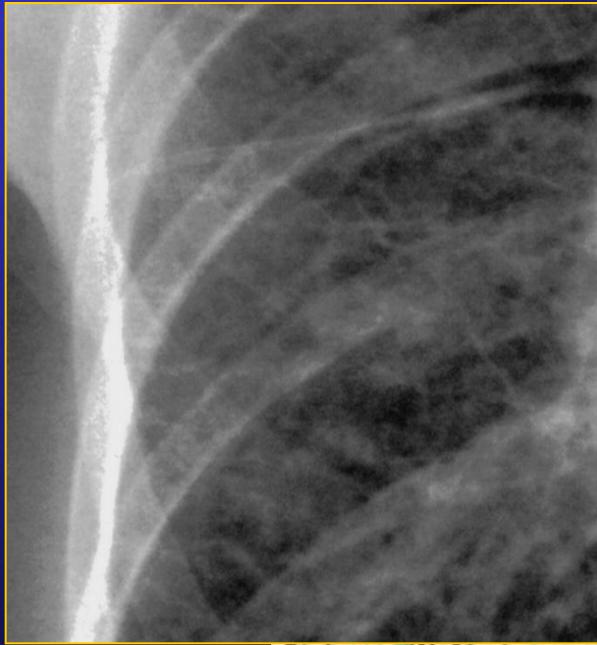
- veines septales thrombosées et hypertrophiées
- dilatation secondaire du réseau capillaire avec multiples boucles
- dilatation congestive des lymphatiques
- oedème des septas interlobulaires

coloration des fibres élastiques
oblitération complète de la lumière par du **tissu fibreux mature**
images de recanalisation du thrombus



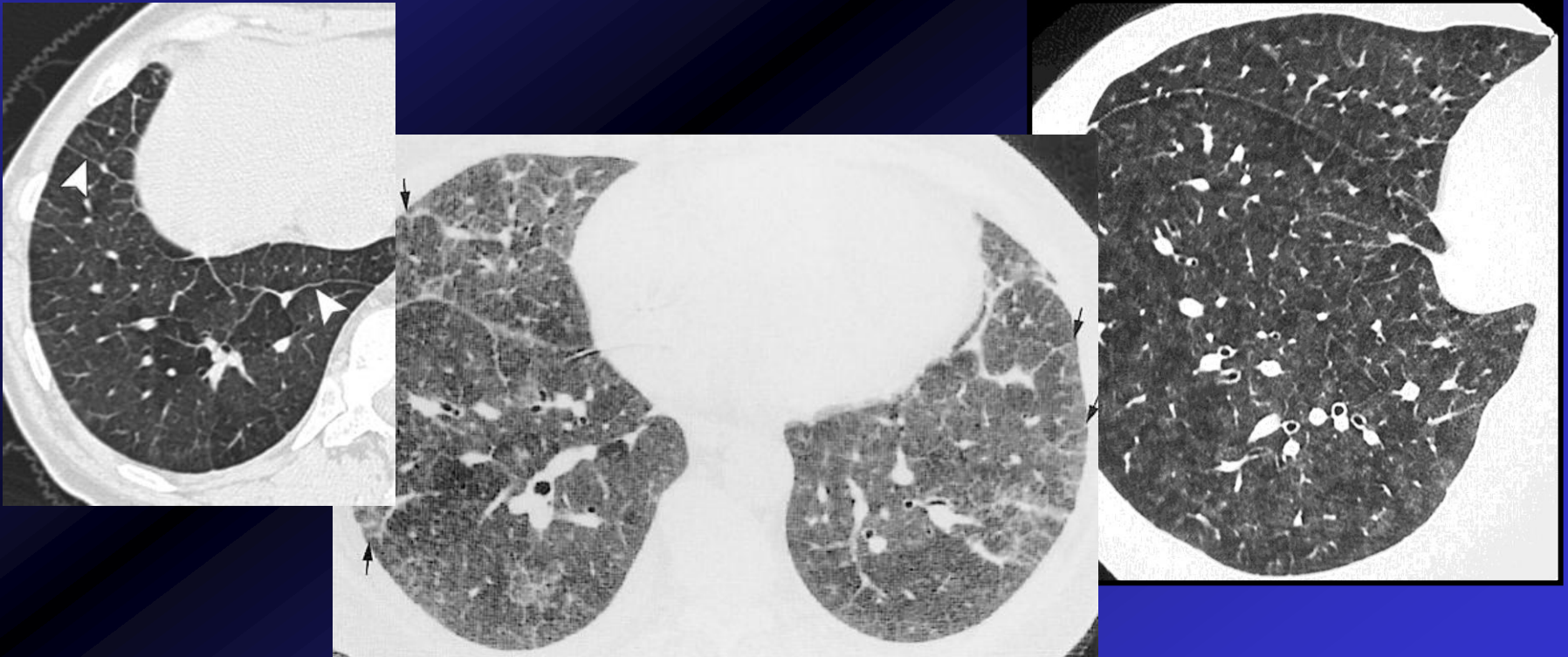
Imagerie : Œdème interstitiel (septa) +/- alvéolaire avec HTAP

Radio : hypertrophie hilare par dilatation des AP, lignes de Kerley, lignes septales interlobulaires / absence de redistribution vasculaire aux sommets, atrium gauche non dilaté (Ddif avec sténose mitrale)



HRCT :

- épaississement des septas inter lobulaires
- zones en « verre dépoli » centrolobulaires à distribution plutôt centrale et déclive (œdème interstitiel), consolidation avec œdème alvéolaire au maximum
- nodules centro-lobulaires, petite veines pulmonaires (cœur G normal) , épanchement pleuraux



Fibrose médiastinale

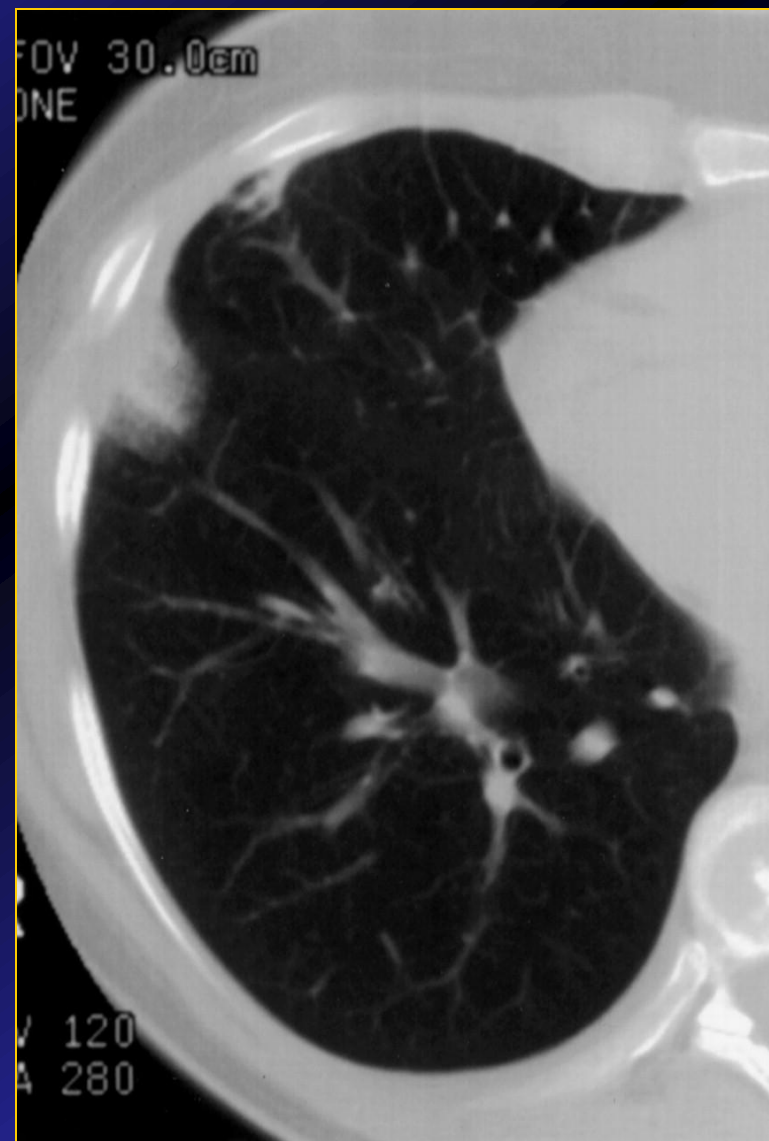
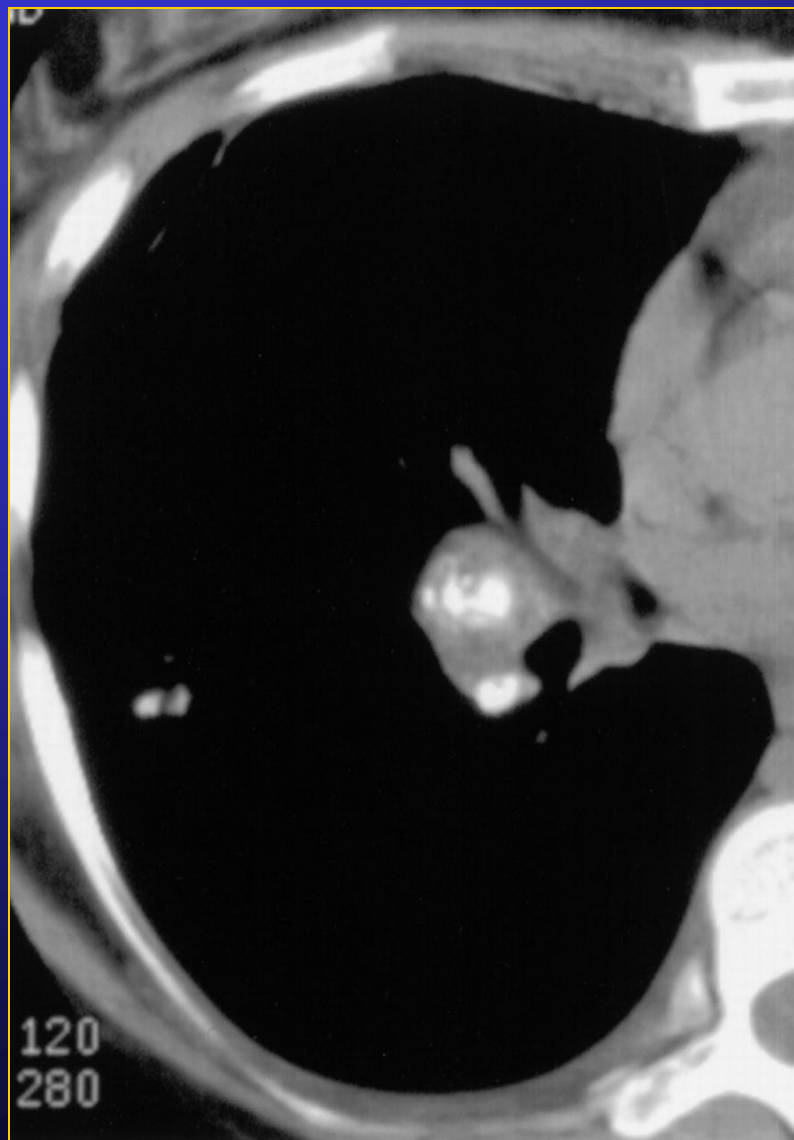
Pathologie chronique post-granulomateuse +++

→ Infection à BK et histoplasmosse *capsulatum*

Histo : prolifération médiastinale de tissu fibreux collagène ;
engainement et compression des structures du médiastin

Rx :

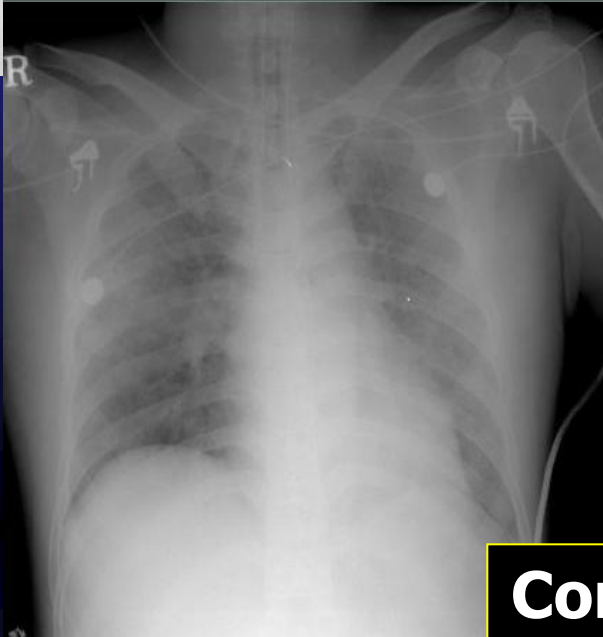
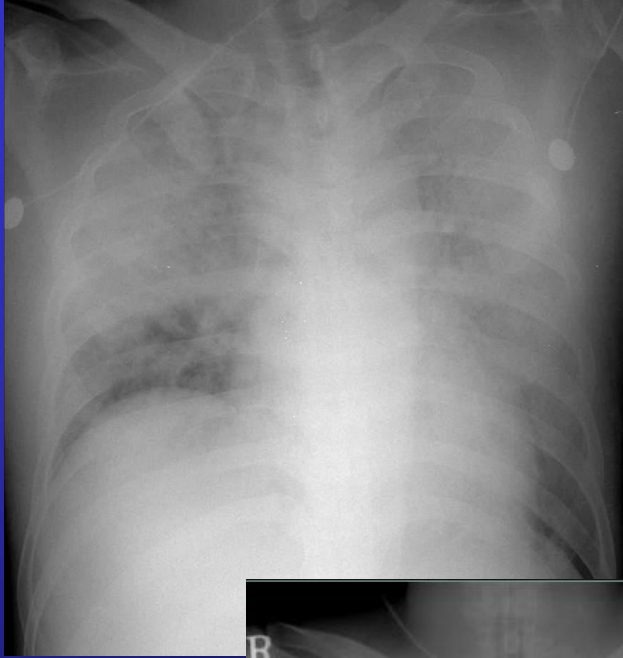
- infiltration médiastinale asymétrique , +/- calcification engainant une structure veineuse pulmonaire (// masse hilare)
- lignes septales (Kerley B ipsilatérale)
- zone **d'infarcissement** possible



the end

CAS CLINIQUES

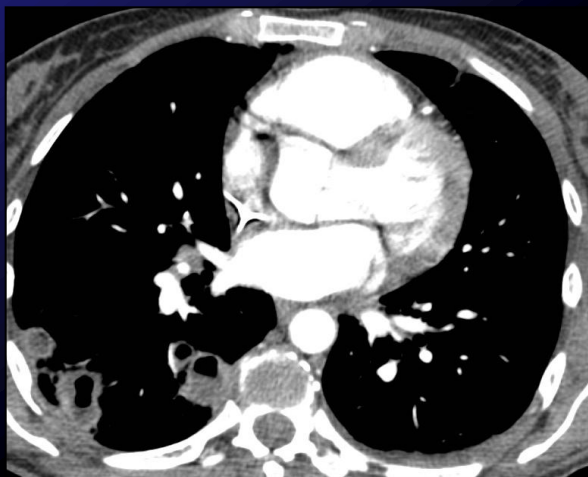
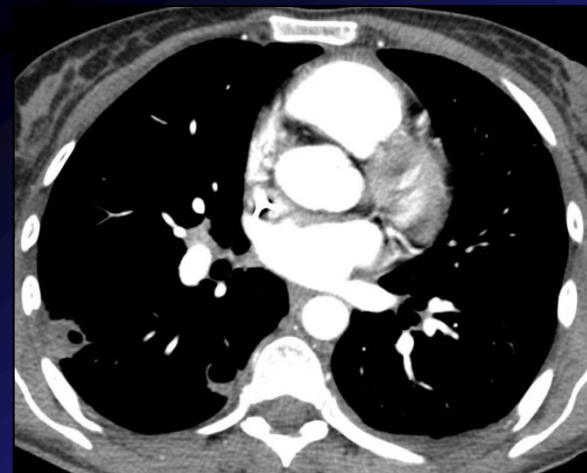
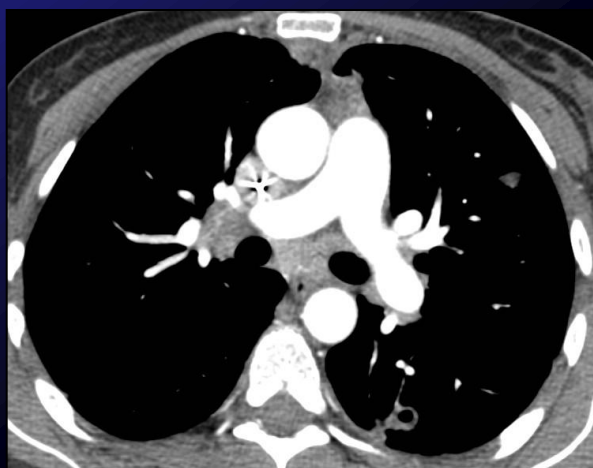
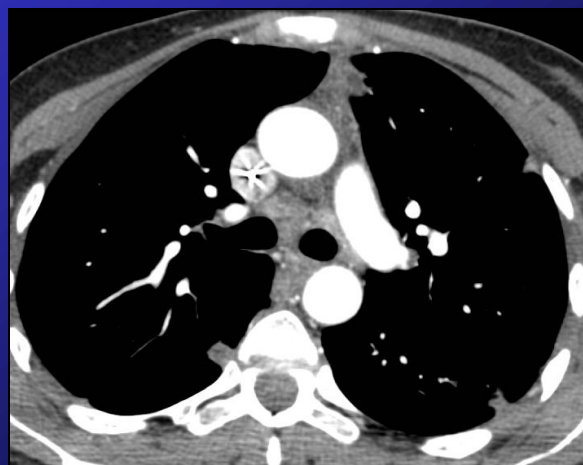
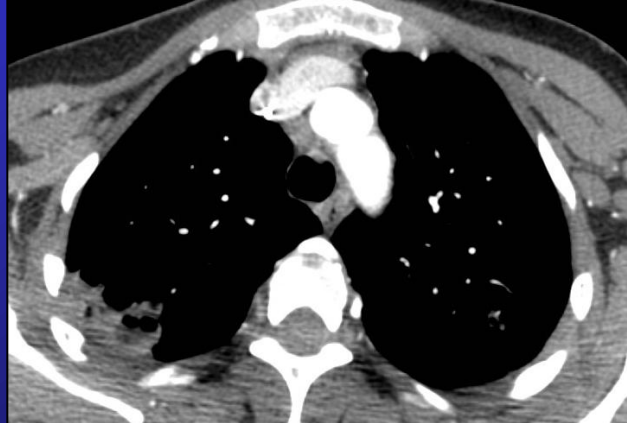
dyspnée à J2 d'un traumatisme

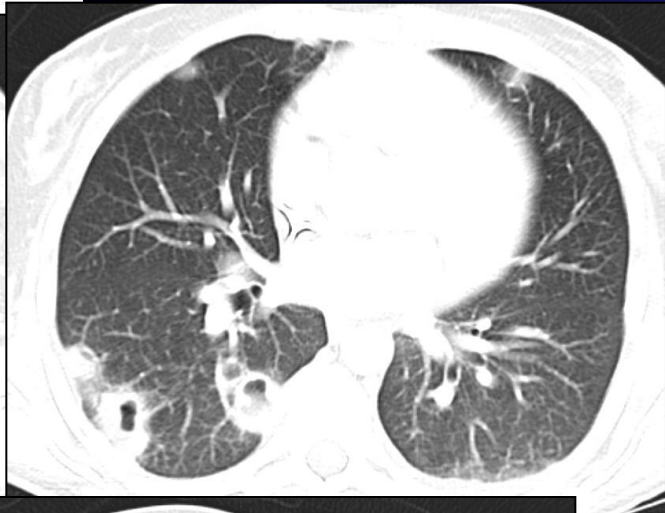
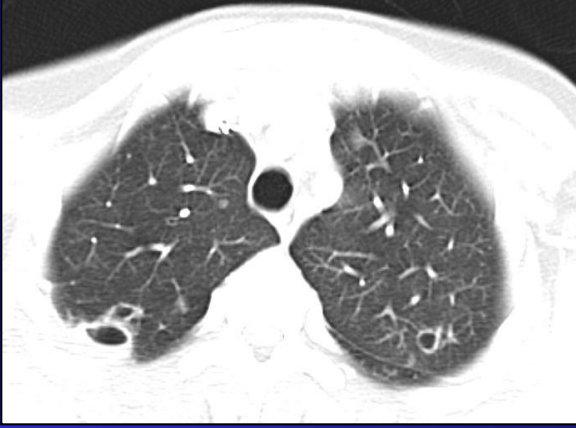


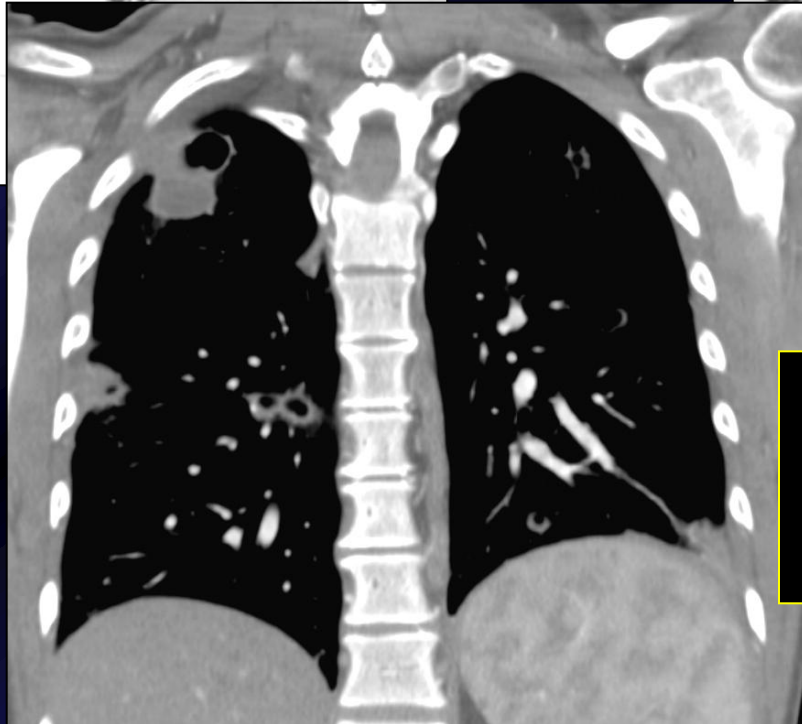
Contrôle à J3



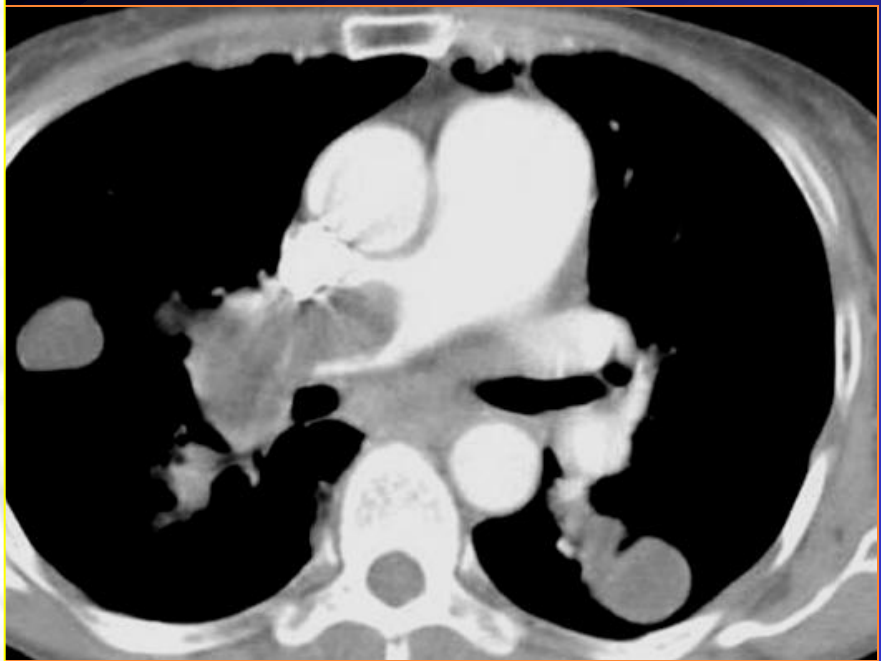
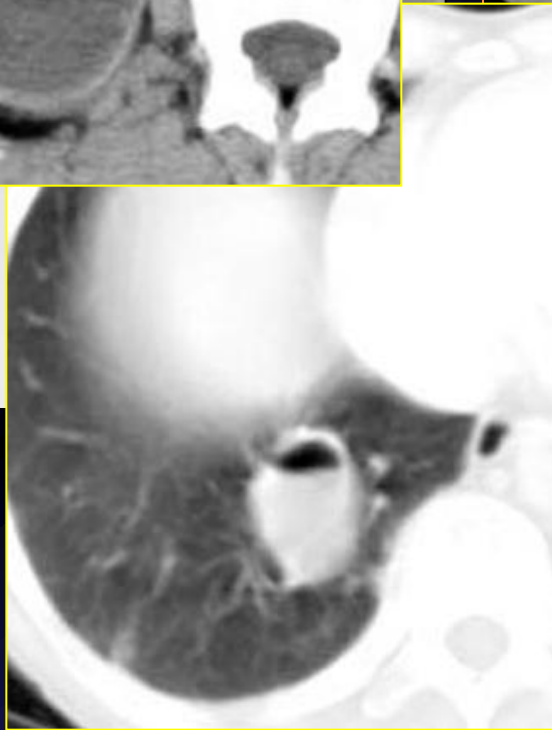
Embolie graisseuse





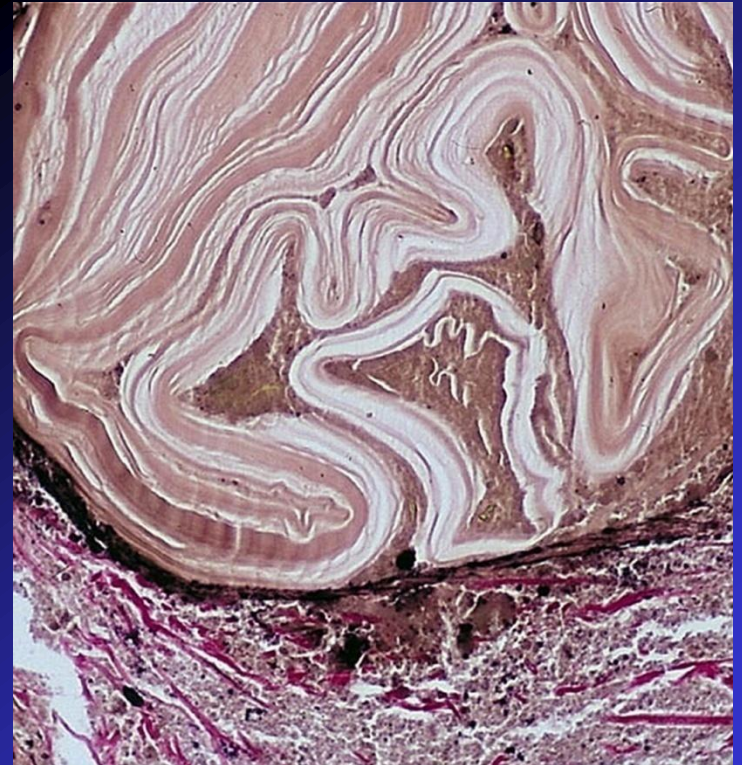
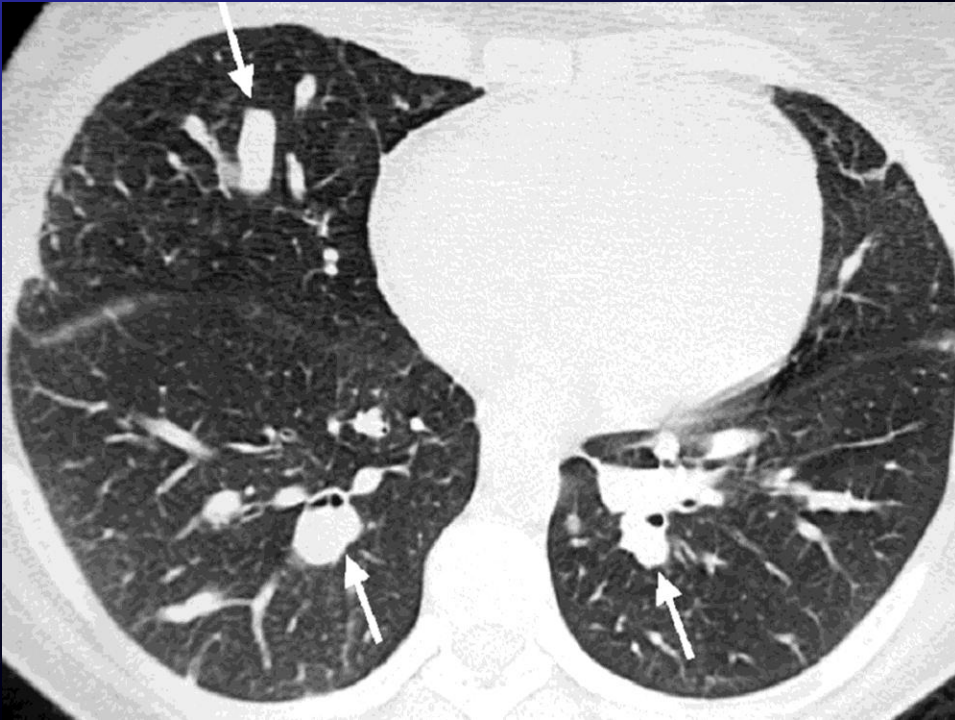


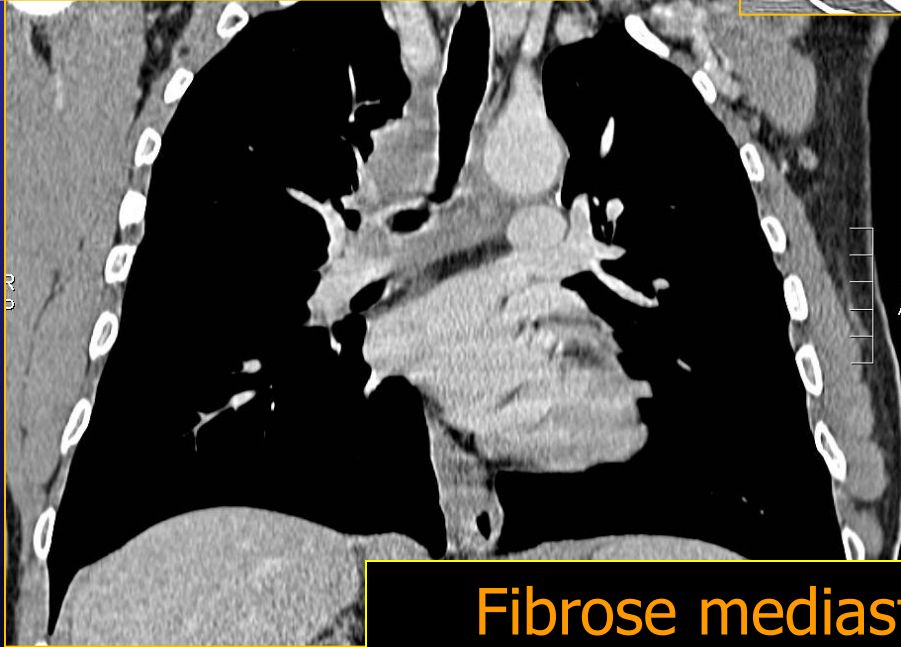
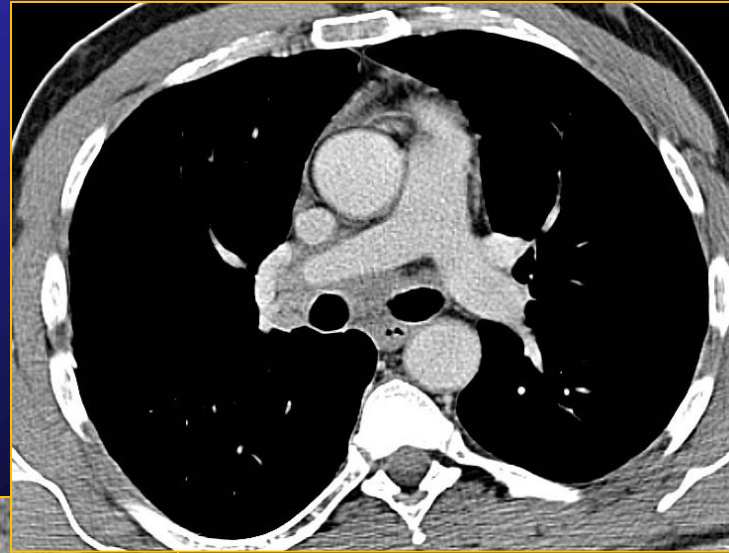
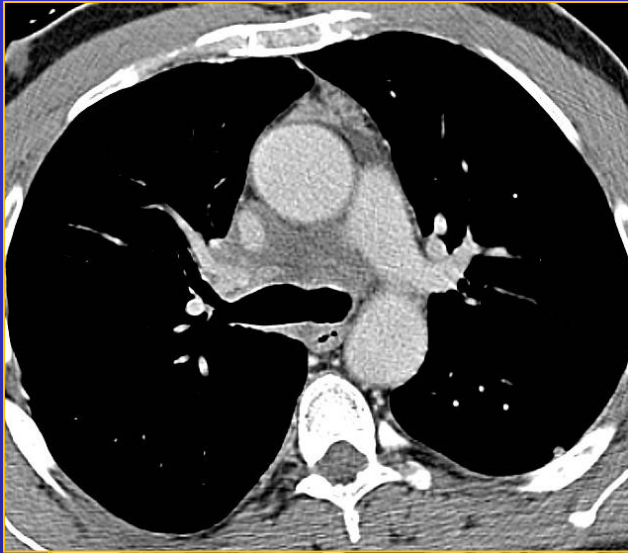
**Endocardite
tricuspidiene à
staphylocoques**



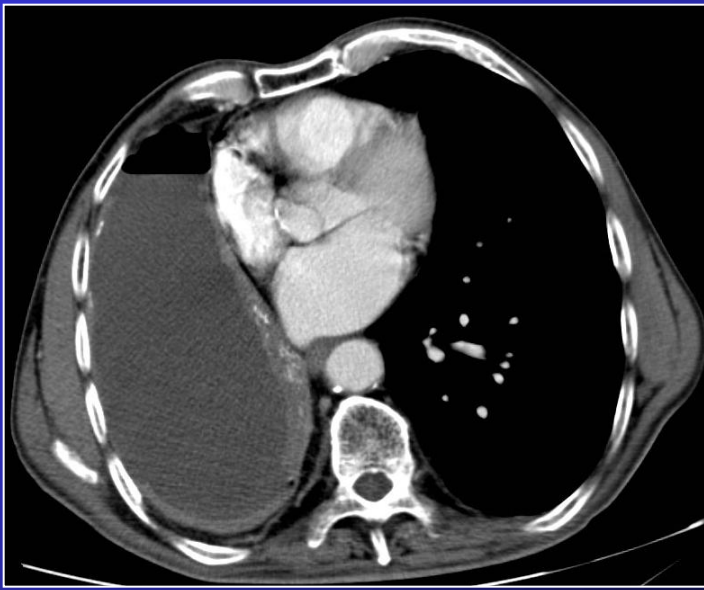
Embolie hydatique

- complication **rare** de l'échinococcose hépatique ou pulmonaire
- *echinococcus granulosus*
- **mécanisme :**
 - ✓ *rupture d'un kyste dans la circulation veineuse (V sus Hep ou VCI) ou dans les cavités droites*
 - ✓ *obstruction liée aux vésicules fille sans thrombus cruorique*

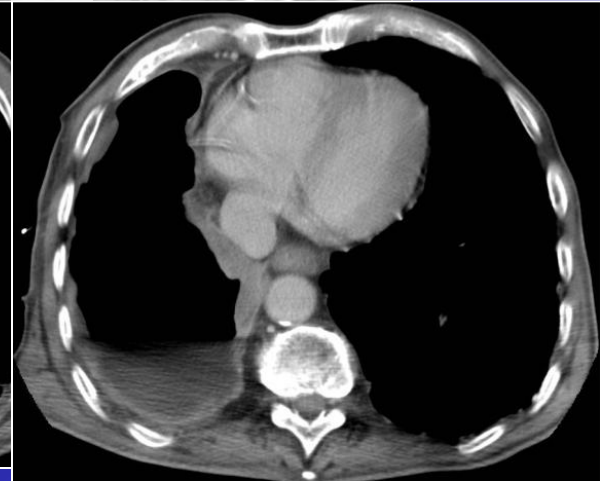
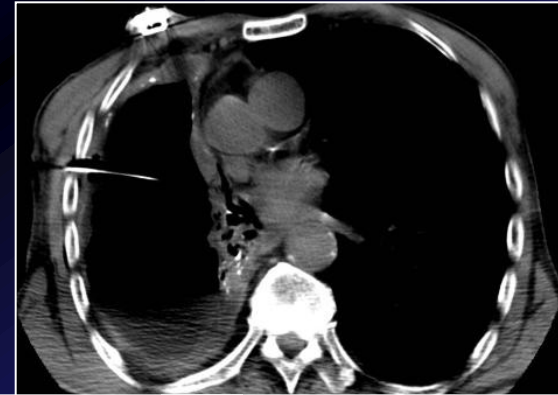


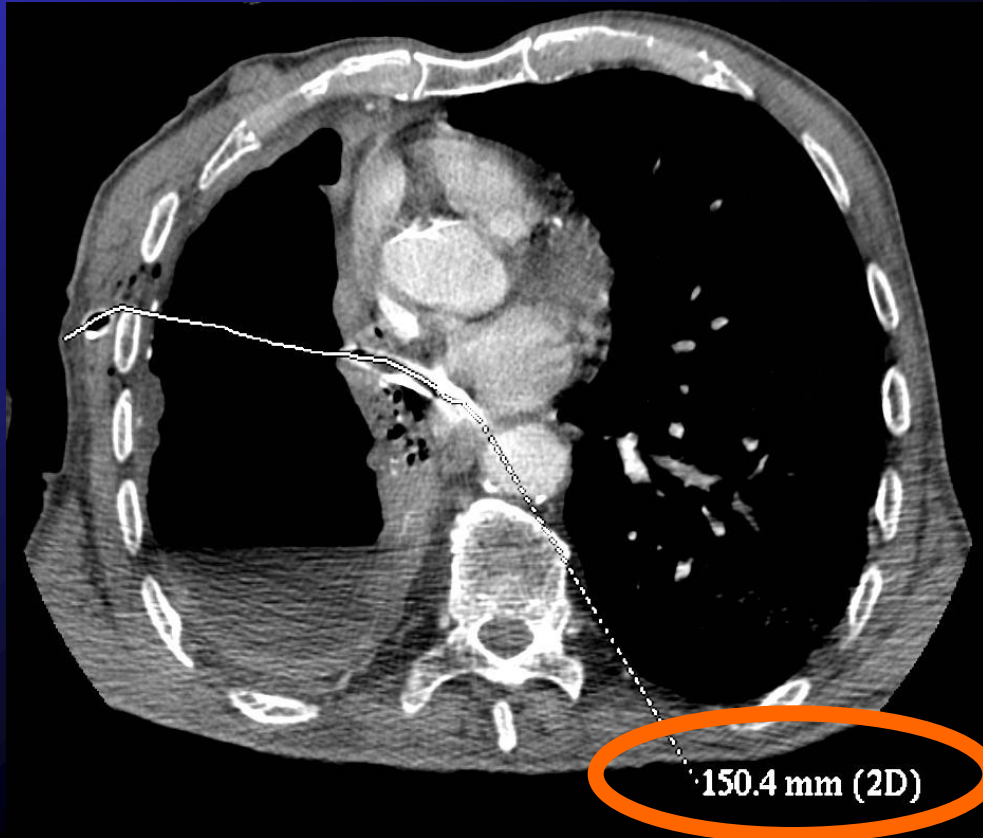
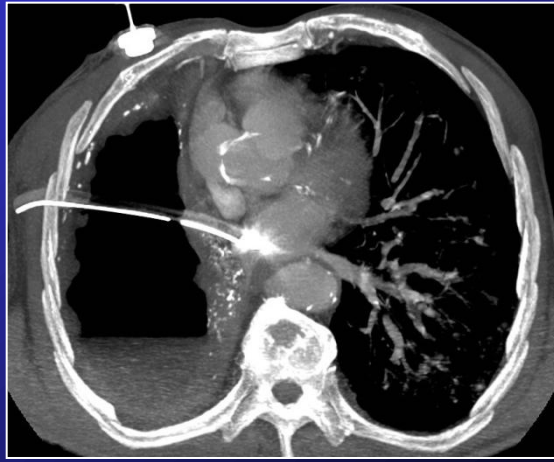
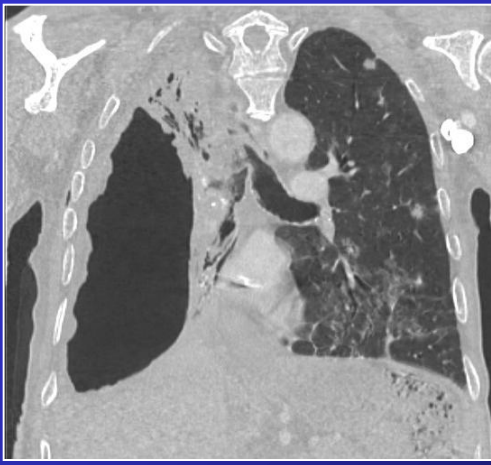


Fibrose mediastinale et
retro-peritoneale

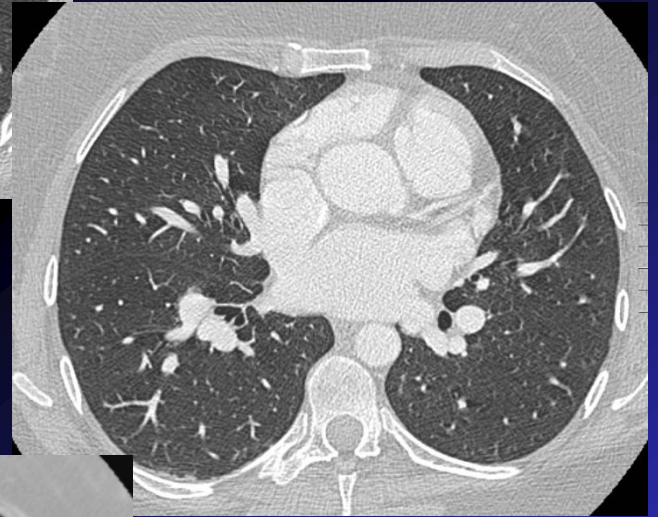
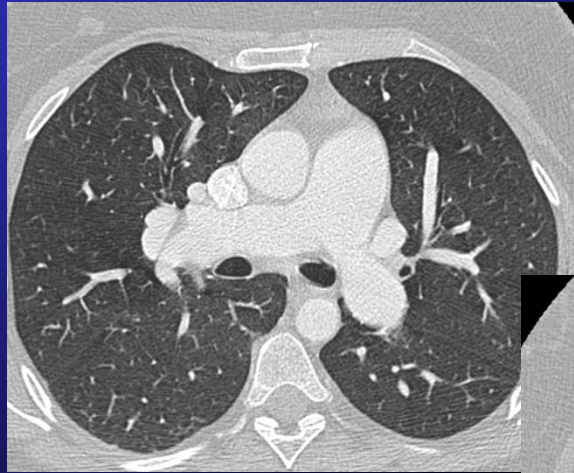
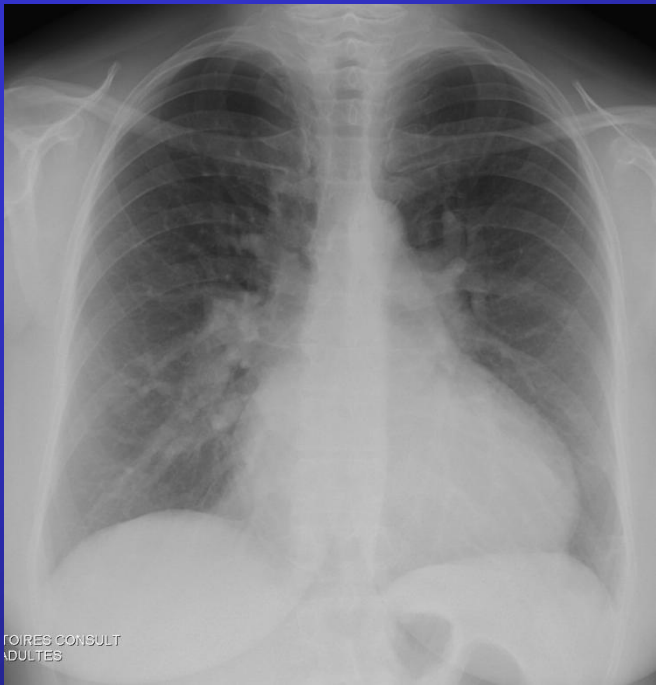


- Hospitalisation de jour pour drainage pleural droit
- Au cours de la procédure : malaise convulsif, somnolence post critique (GCS 7)
- Pas de désaturation, hémodynamique stable

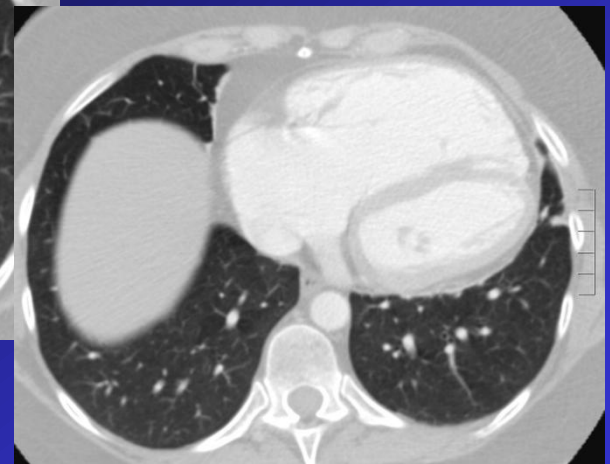
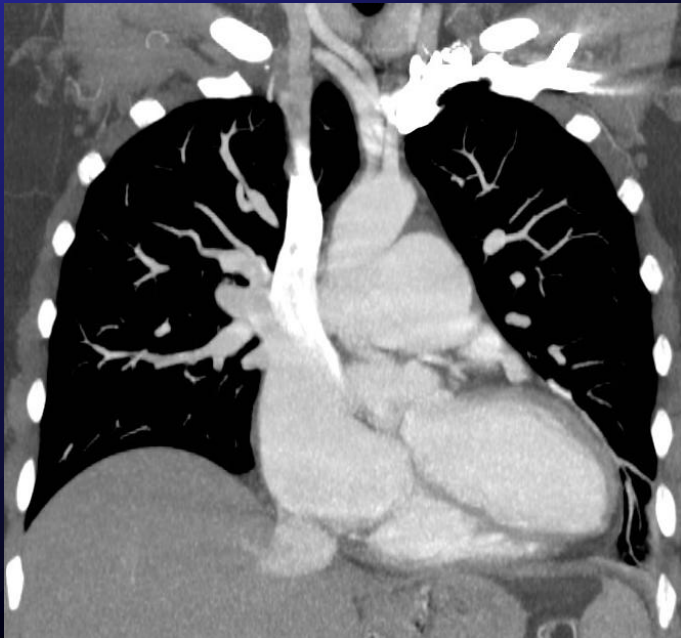


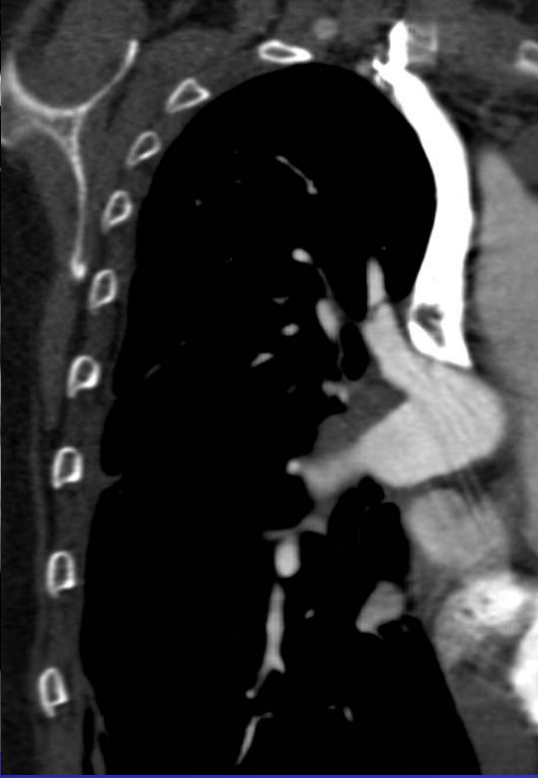
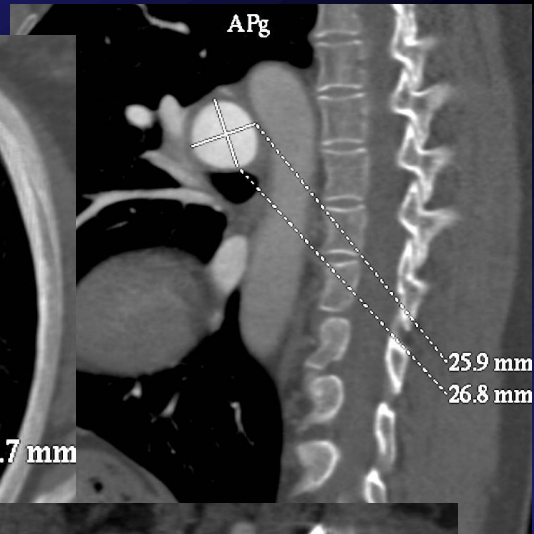
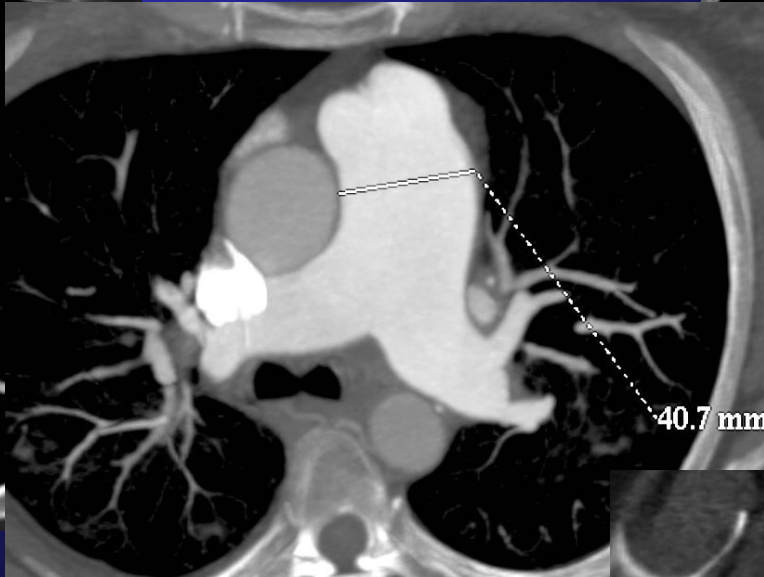
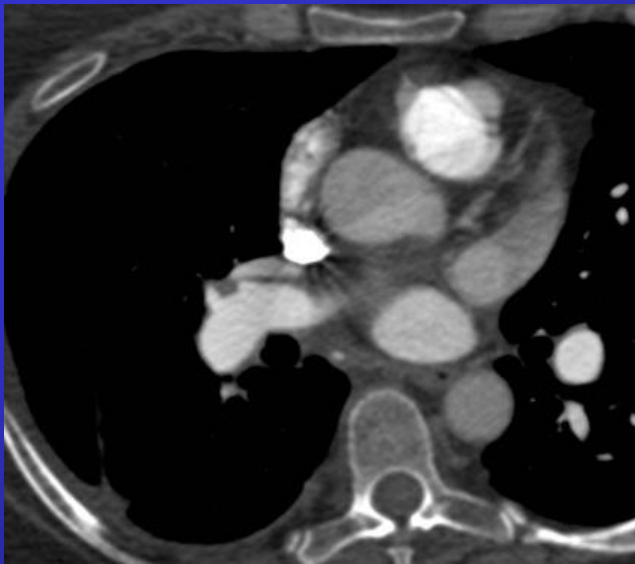


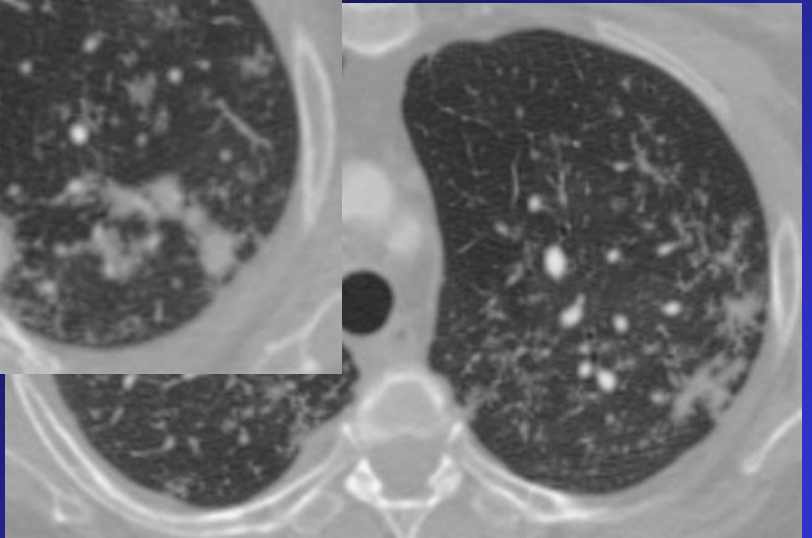
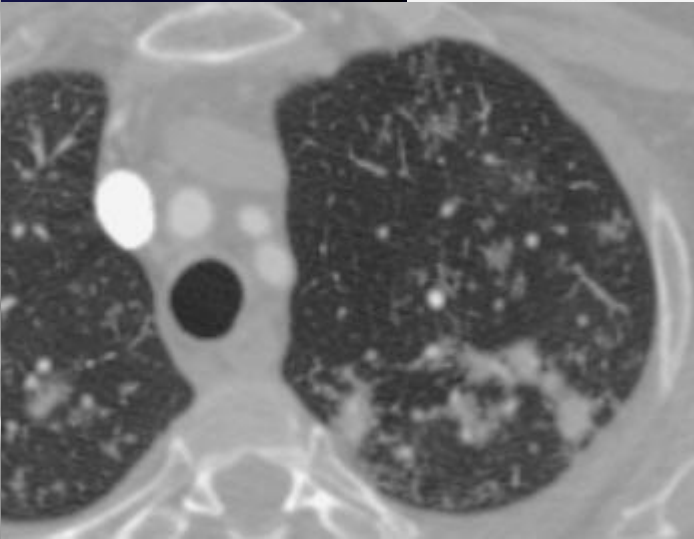
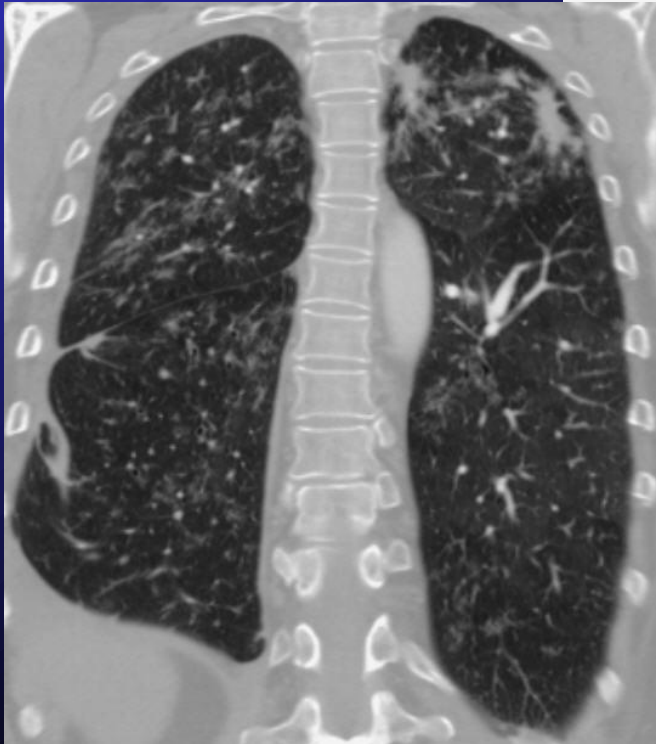
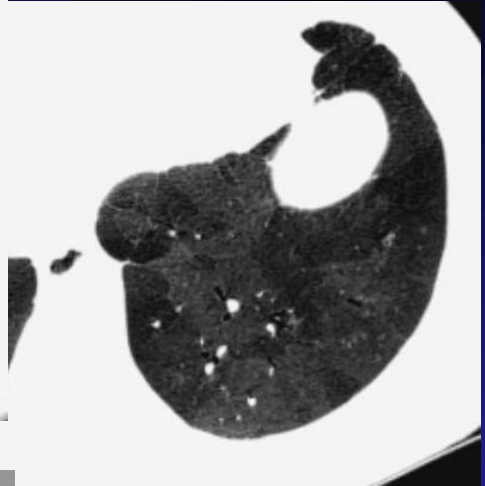
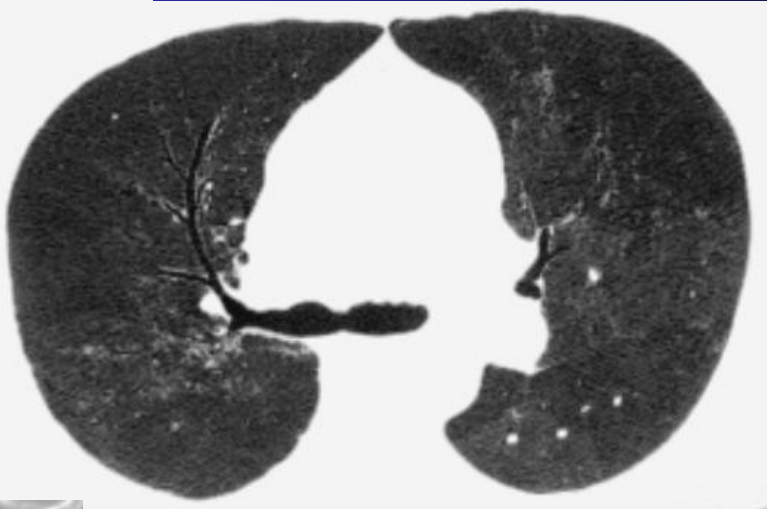
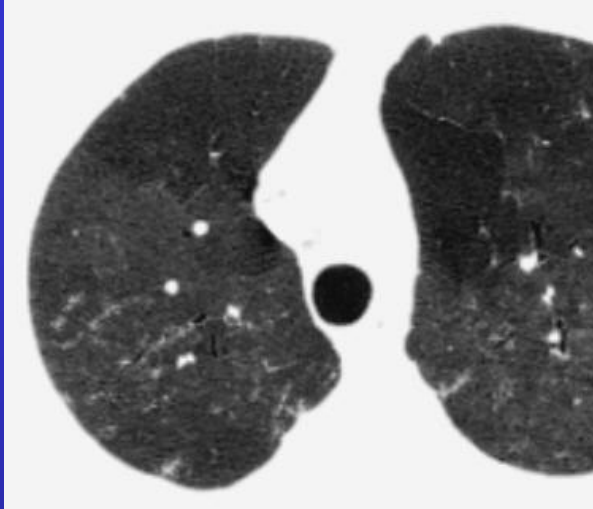
Embolie gazeuse
iatrogène

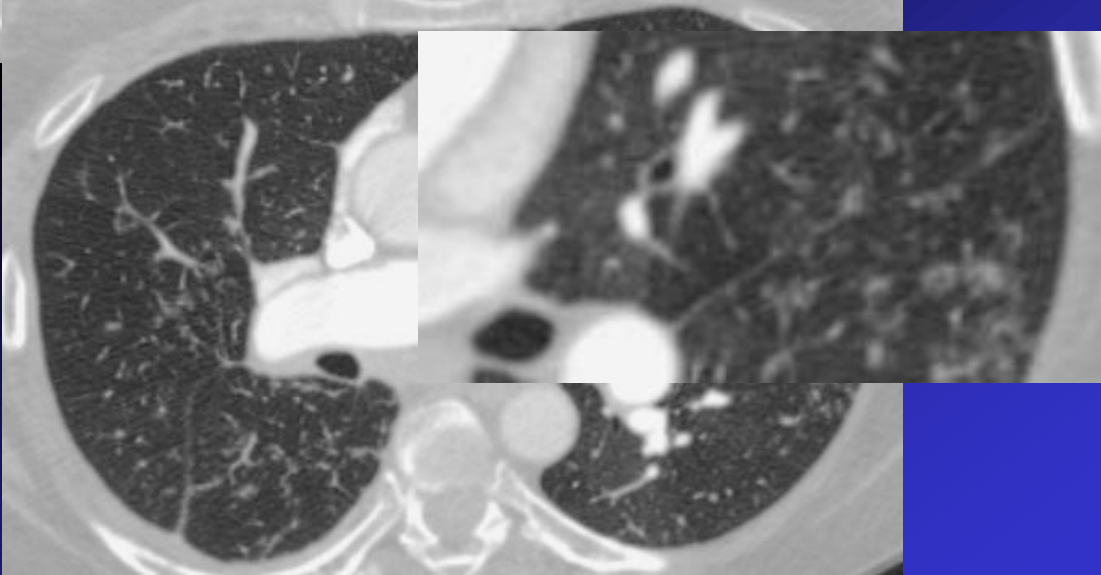
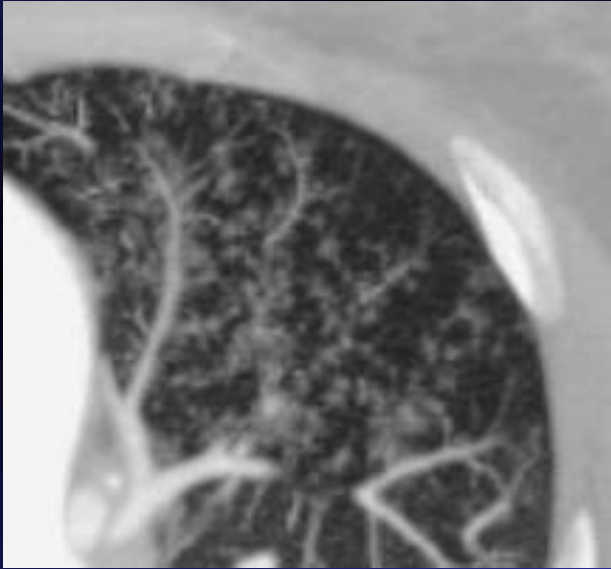
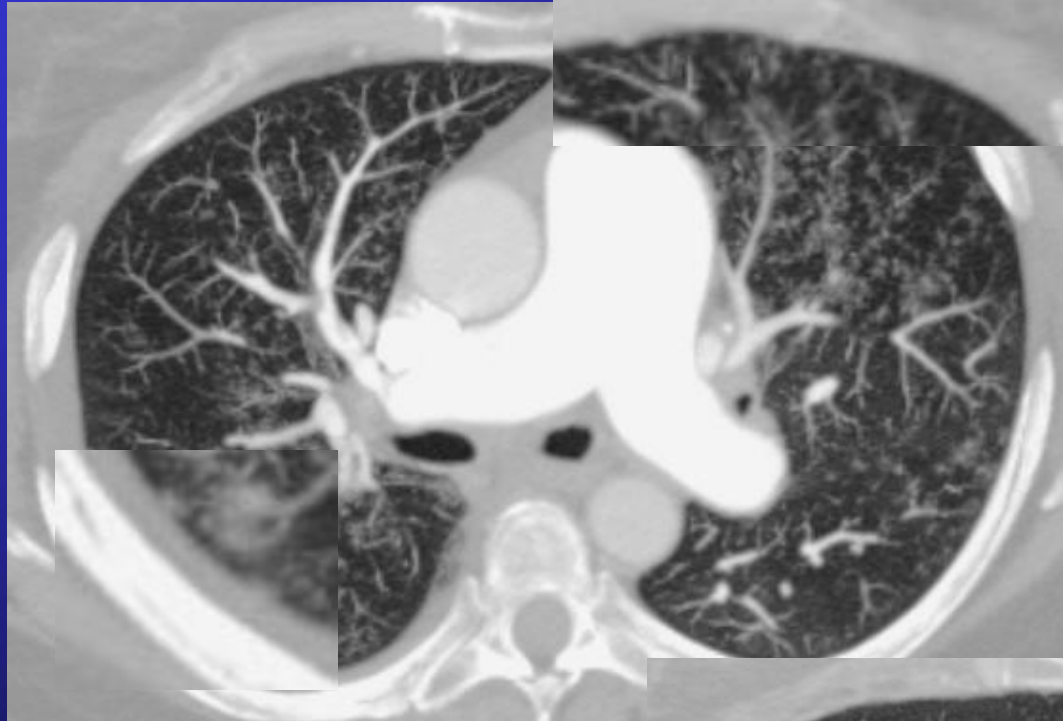


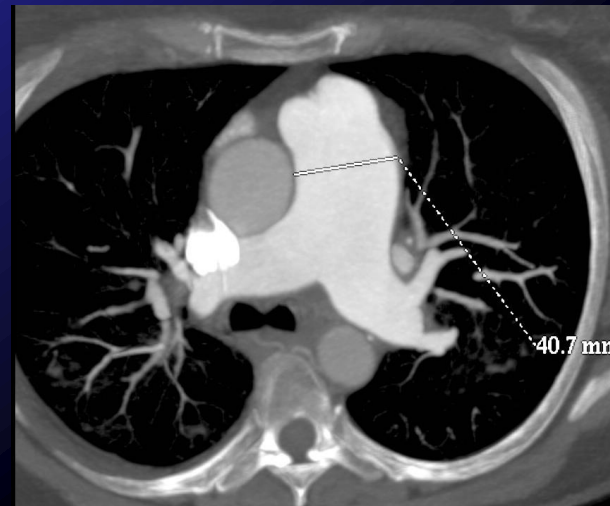
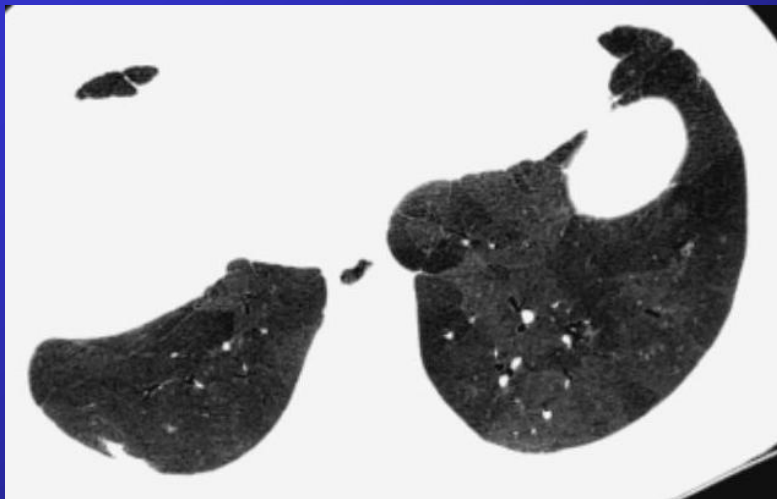
HTAP I've



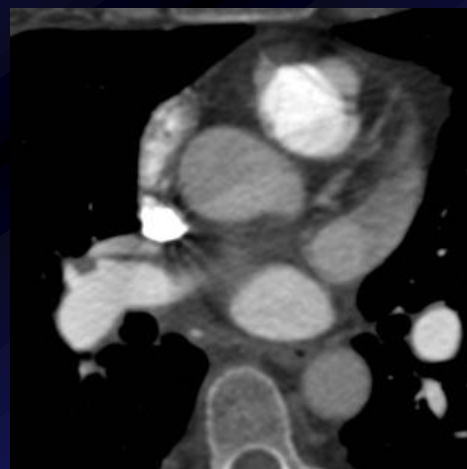


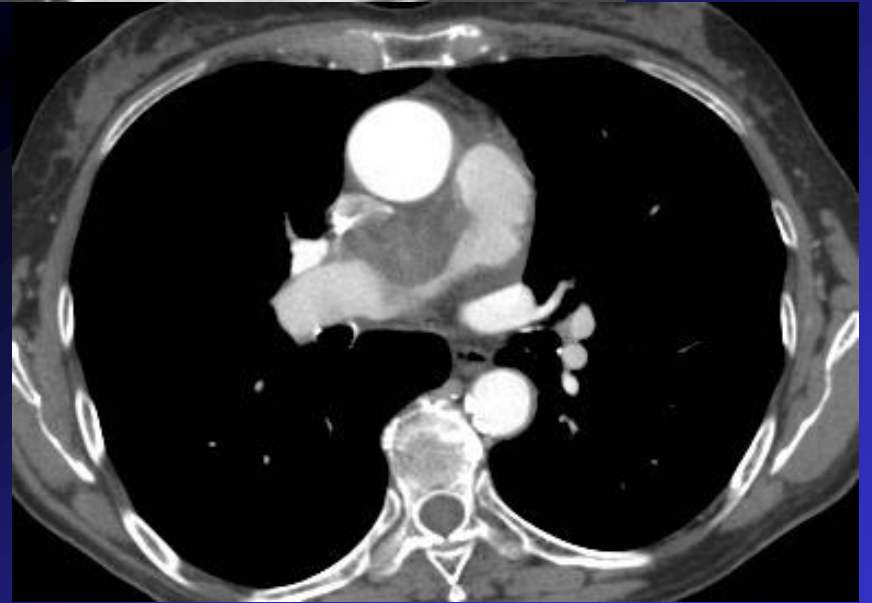


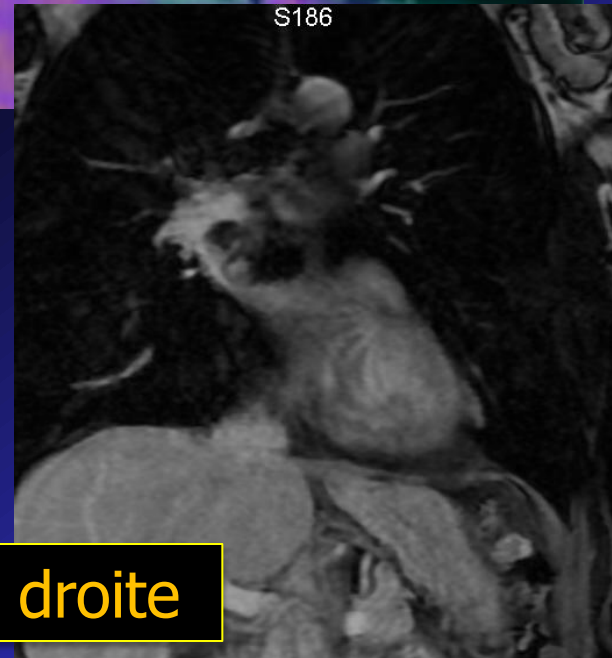
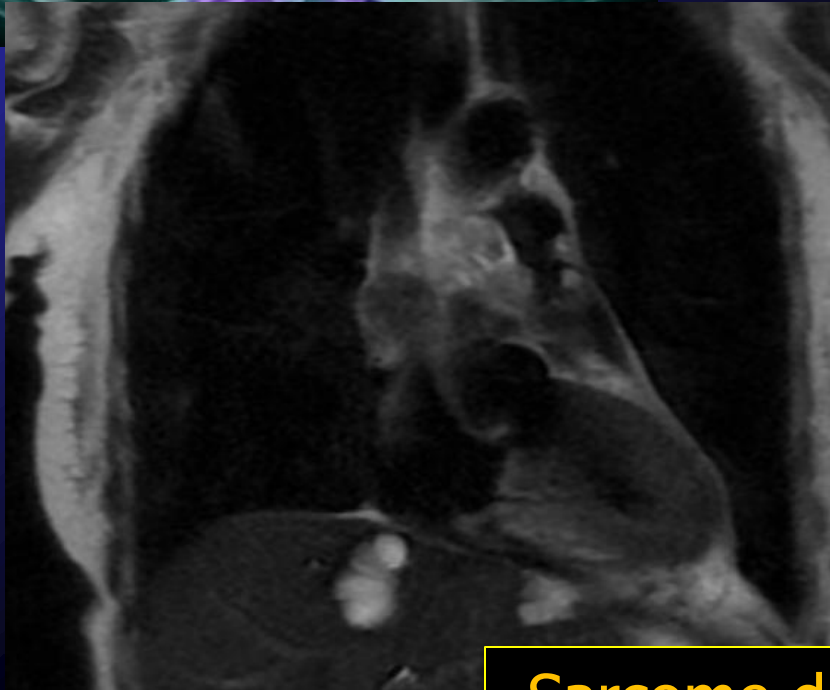
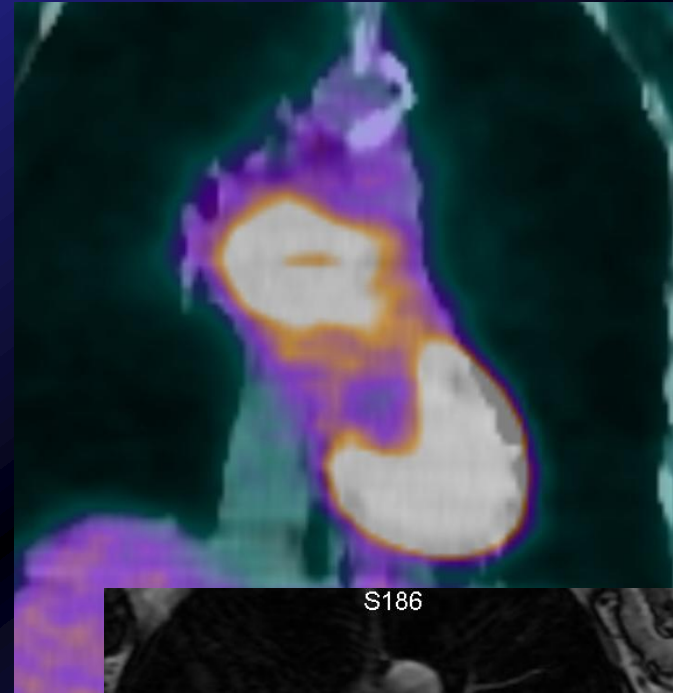
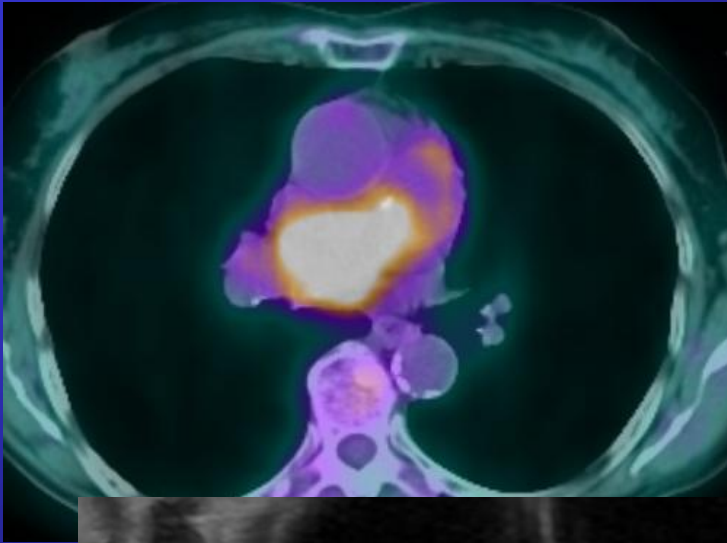




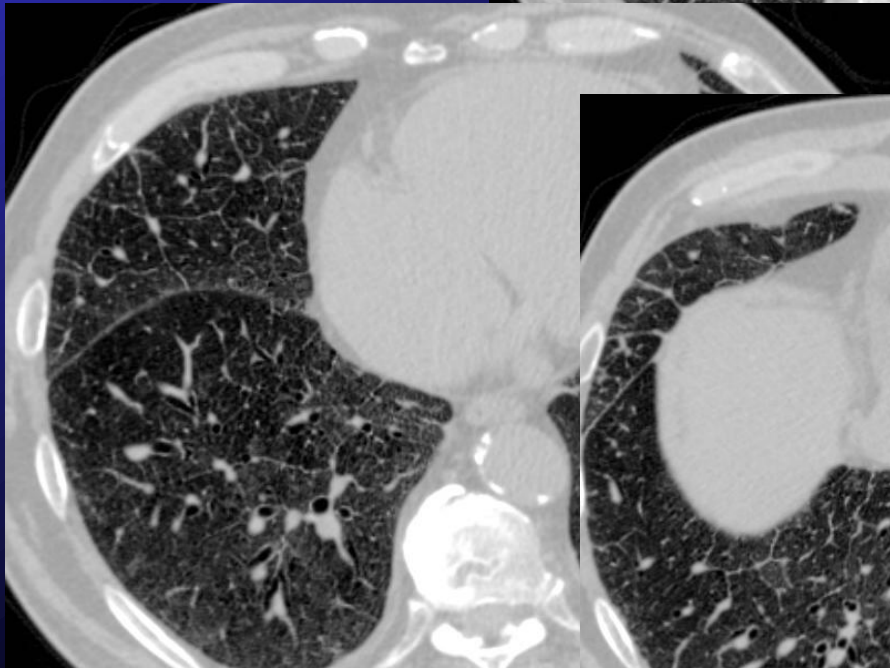
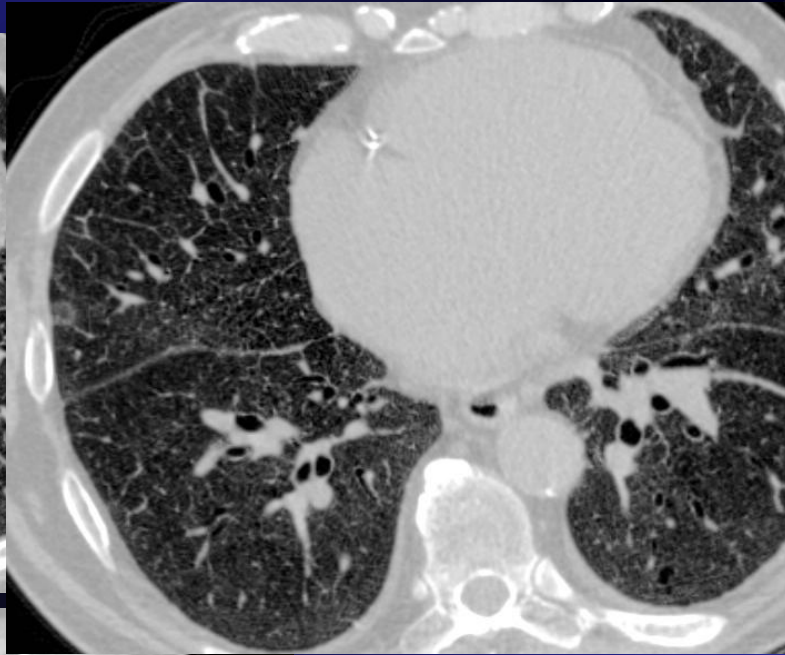
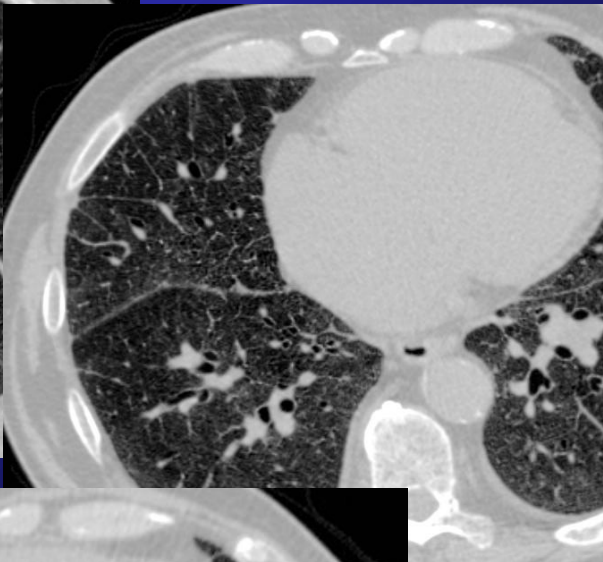
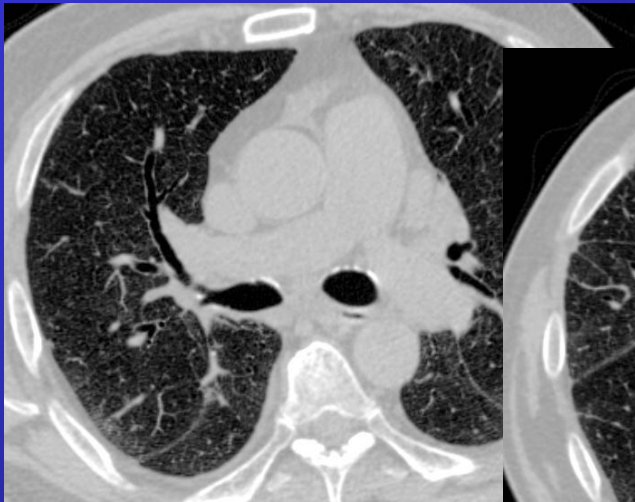
Sarcoïdose (type III) et EP chronique compliquée d' HTAP







Sarcome de l'AP droite



MVO (atteinte interstitielle sans cœur G)