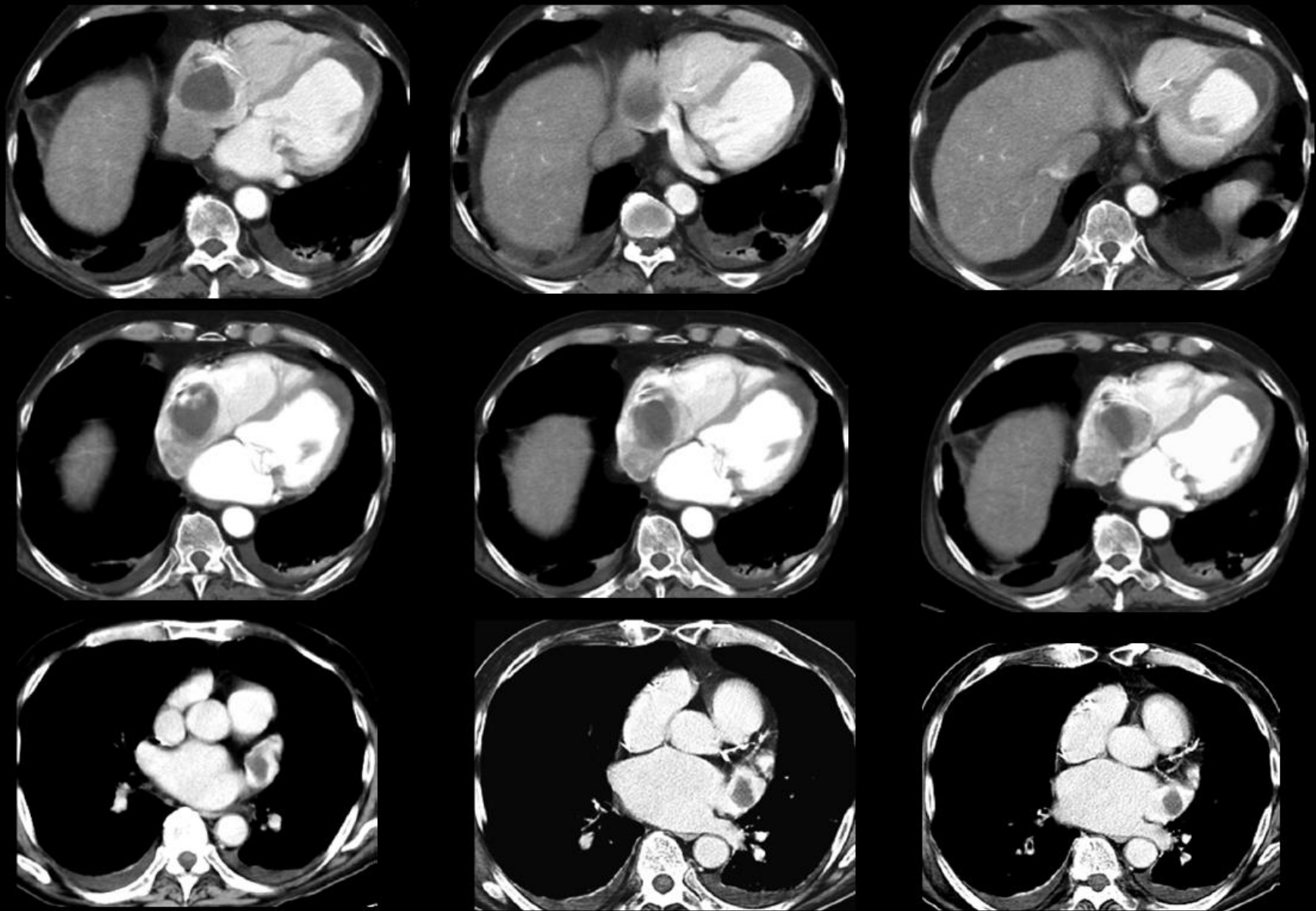


pour l'ECN : une image , un
diagnostic

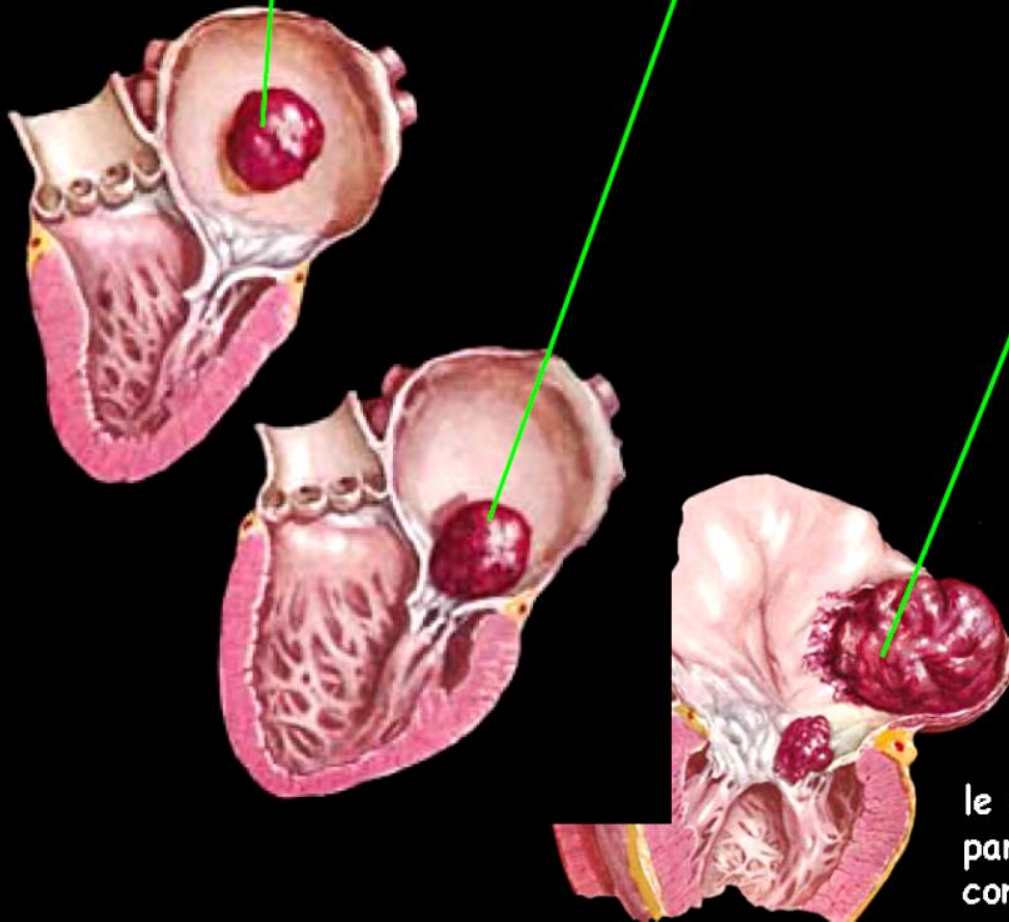
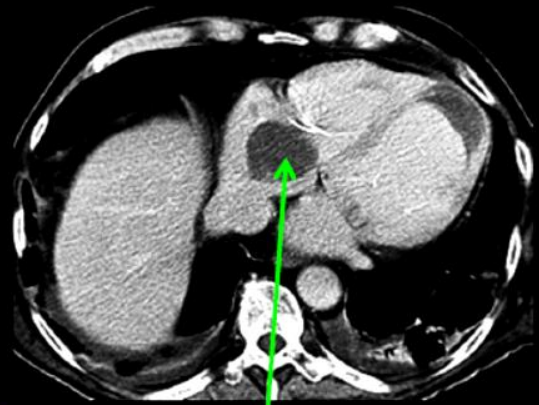
cardio-vasculaire

patient de 58 ans aux antécédents cardio-coronaires chargés , porteur d'une sonde d'entraînement électro-systolique bien visibles dans les cavités droites



décrivez en les localisant de façon précise , les anomalies observées sur ces images d'angioscanner cardio-thoracique acquis sans synchronisation à l'ECG

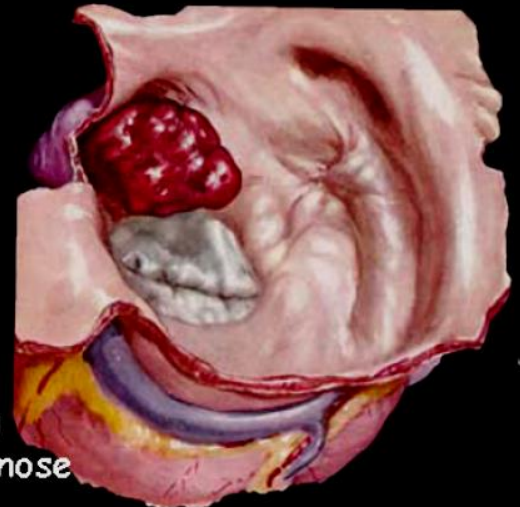
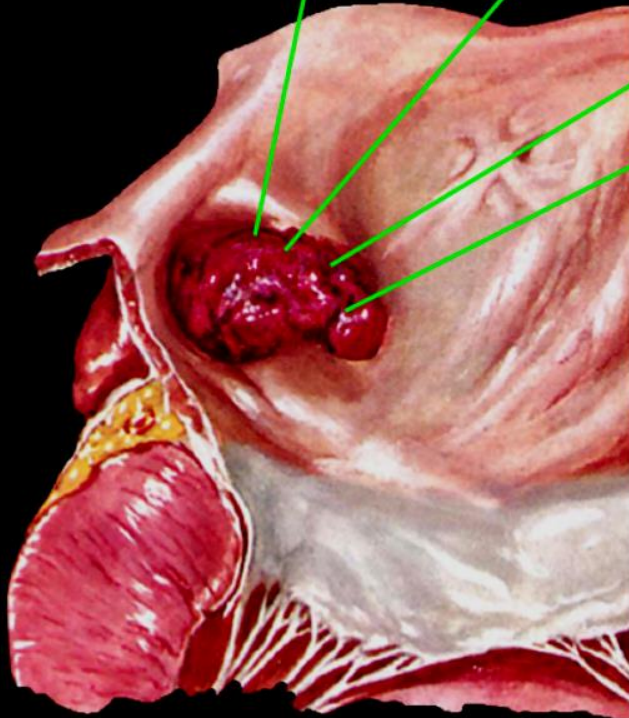
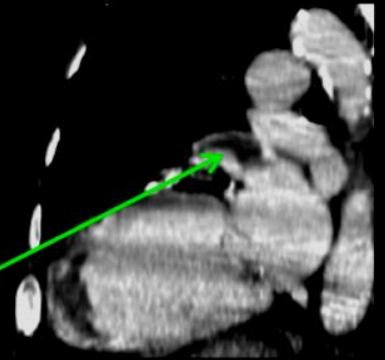
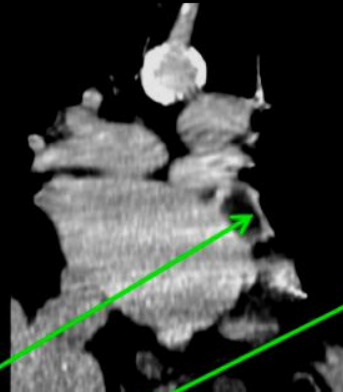
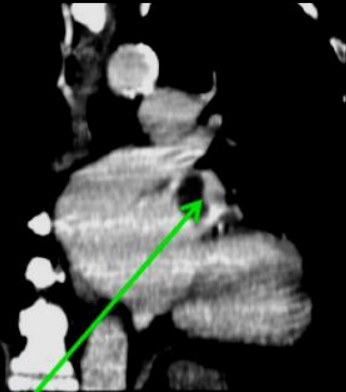
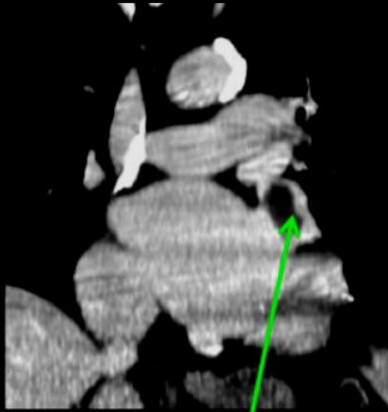


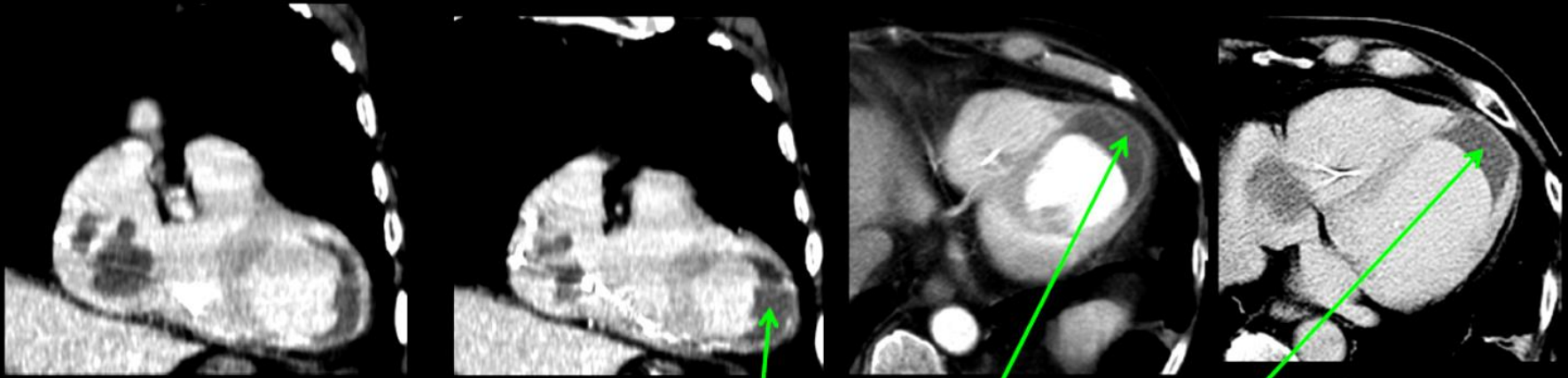


thrombus de **l'atrium droit** ; (sur les dessins il s'agit de caillots dans l'atrium **gauche** développés sur une valvulopathie rhumatismale ; vous l'aviez tout de suite vu , bien entendu !) . Chez notre patient , le matériel endocavitaire a favorisé le formation du caillot dans une oreillette dilatée

le caillot atrial droit obstrue partiellement l'ostium du sinus coronaire







anévrisme du ventricule gauche , post infarctus apical ,avec thrombus mural étendu .
vous aviez bien sur , car c'est votre premier "coup d'œil" sur tout scanner cardio-thoracique , noté l'étendue des calcifications coronaires gauches ; ce "calcium score" du pauvre est fondamental et sauvera plus d'un de vos patients +++ si vous les informez de ce facteur de risque et de l'attention qu'ils doivent porter à tout symptôme survenant à l'effort

90 % des embolies artérielles périphériques ont leur origine dans le cœur :

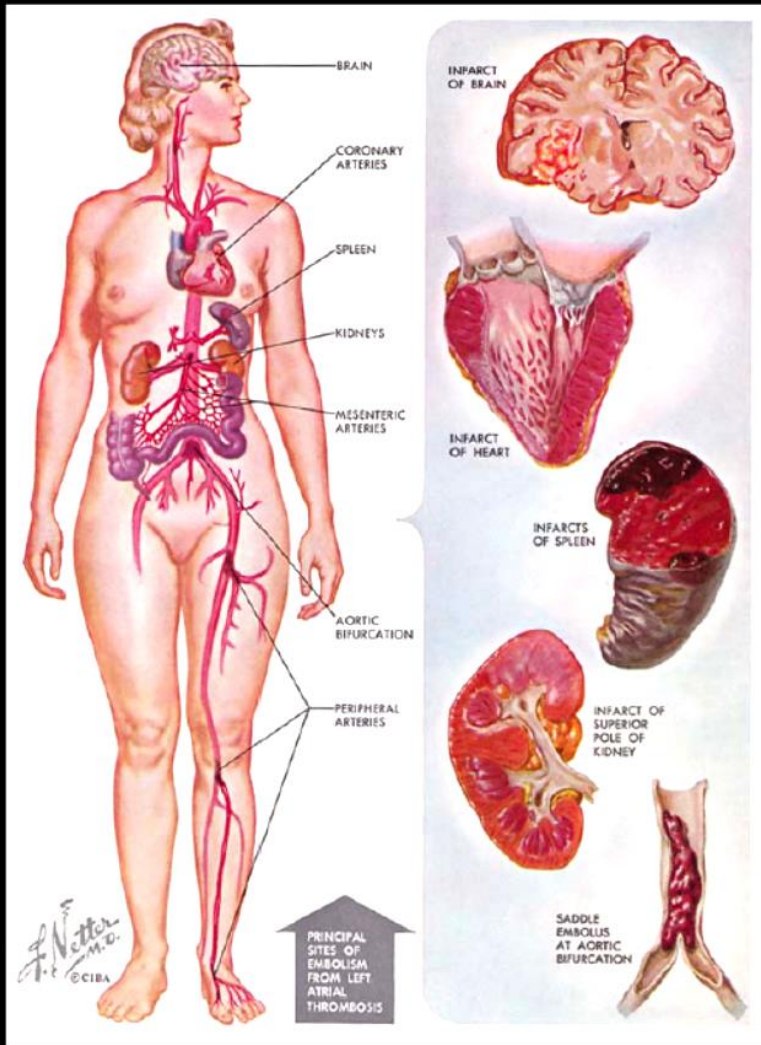
la fibrillation atriale, entraînant une dilatation non contractile de l'auricule gauche est à l'origine de la majorité des embolies, en particulier lors des cardioversions thérapeutiques.

toutes les situations entraînant un défaut de contraction localisé ou diffus du myocarde du VG : infarctus, cardiopathie dilatée sont des pourvoyeurs potentiels d'embolies périphériques

les embolies liées à des **endocardites valvulaires** sont moins fréquentes qu'autrefois tandis que les embolies septiques bactériennes, en particulier du cœur droit, mais également périphériques des drogués par voie veineuse restent un problème majeur et fréquent.

l'athérome aortique thoracique et abdominal peut être à l'origine d'embolies artérielles périphériques

la coexistence d'une maladie veineuse thrombo-embolique et d'**embolies périphériques dites "paradoxaes"** doit faire rechercher un foramen ovale perméable ou un defect septal



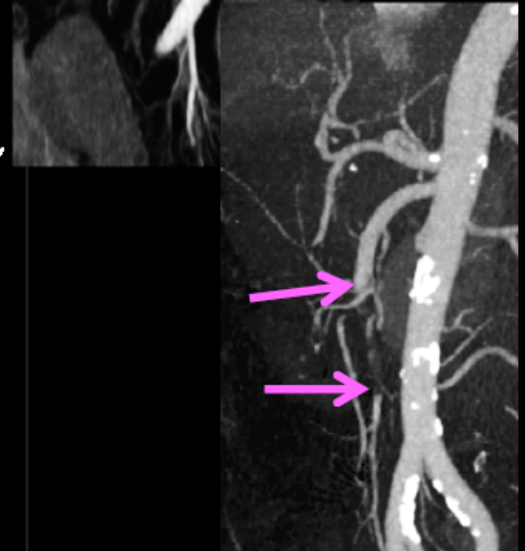
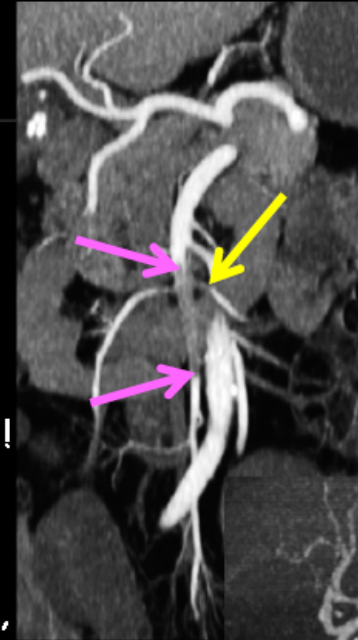
take home message

-chez des sujets sans antécédents cliniques , un tableau d'**ischémie aiguë viscérale à début brutal** doit faire évoquer en premier lieu une **atteinte embolique** et en rechercher l'origine au niveau cardiaque , en cause dans 90 % des cas .

-le bilan cardiologique (clinique , ECG , échocardi..) est bien entendu nécessaire , mais dès le stade du scanner , on peut (doit !) faire un diagnostic le plus complet possible en réalisant systématiquement devant tout tableau clinique évocateur (infarctus intestino-mésentérique , rénal , splénique ...) une exploration thoracique avec injection de produit de contraste qui , dans nombre de cas objectivera les caillots endocavitaires , en particulier au niveau de l'auricule gauche .

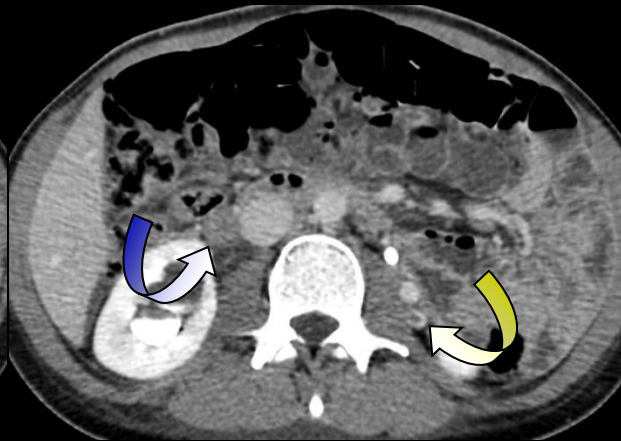
-le terrorisme des "écolo-radiologues" antiradiations ionisantes et la surenchère en faveur des "mini PDL"(note pour les non spécialistes : PDL produit dose-longueur , expression normalisée de la dose s'exposition en scanographie) ne doivent pas priver le malade des bénéfices d'un **diagnostic précis , complet , en un seul temps , permettant la mise en route immédiate d'un traitement adapté**

-il faut certes d'abord ne pas nuire , mais l'application doctrinaire et idéologique de principes de précaution caricaturaux peut être la première manifestation d'une erreur humaine évoluant vite vers une persévérance diabolique....



ceci est une embolie de l'AMS (étendue aux segments proximaux des branches jéjuno-iléales) et pas une thrombose !!! ; l'enquête étiologique et le traitement ne sont pas les mêmes

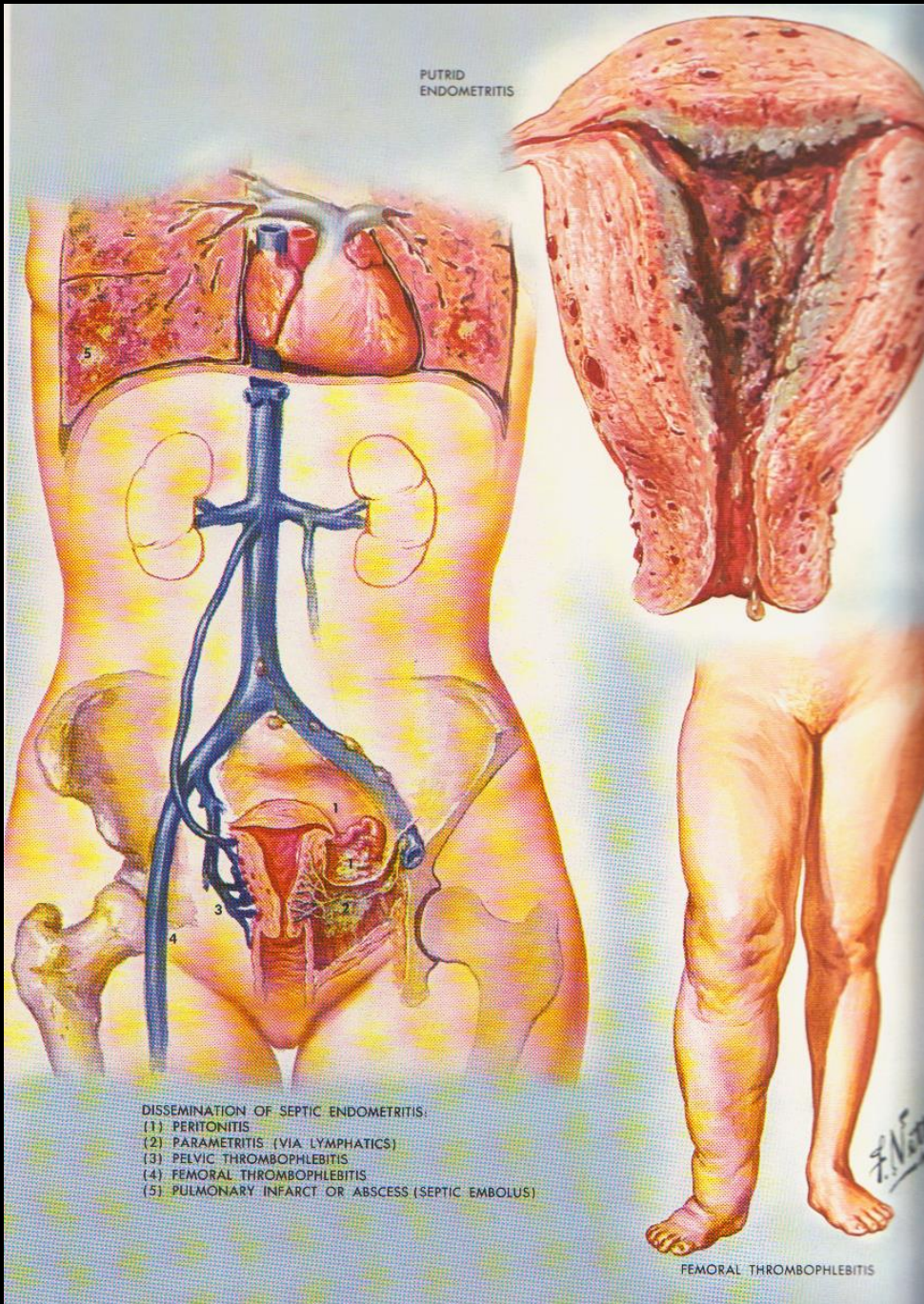
Patiente de 25 ans,
J+2 d'une césarienne
douleur basi-thoracique
droite et dyspnée
Suspicion d'embolie
pulmonaire



scanner abdominopelvien avec
IV

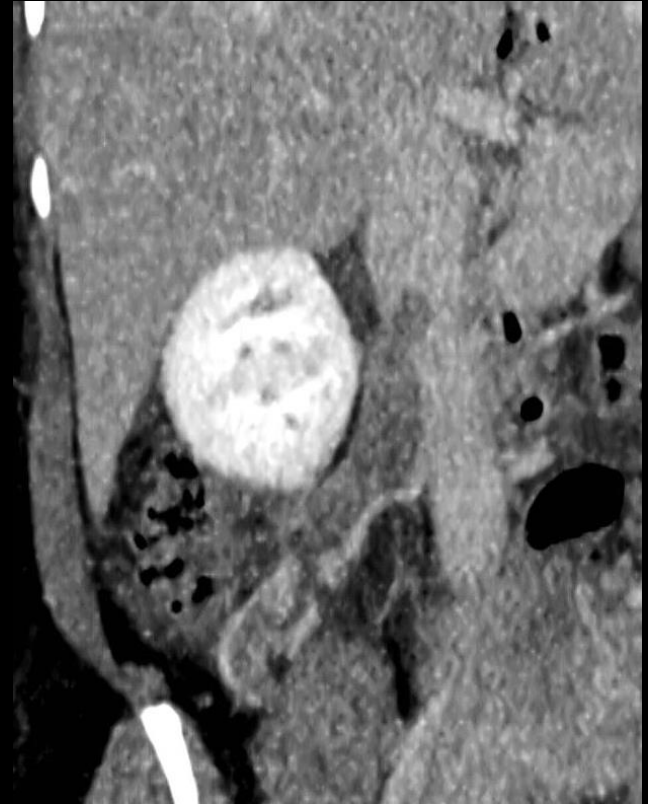
Thrombus au sein de la VCI et de
la veine ovarienne droite

PUTRID
ENDOMETRITIS

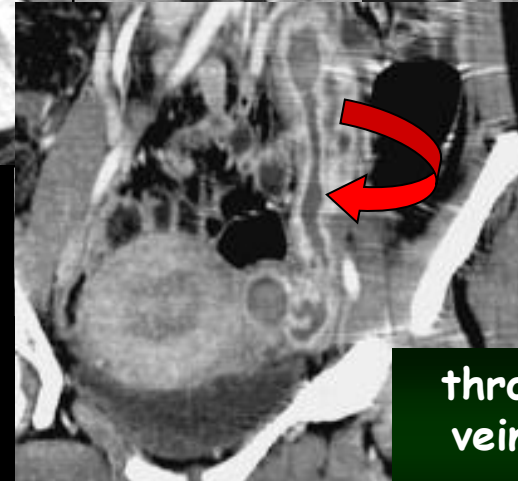
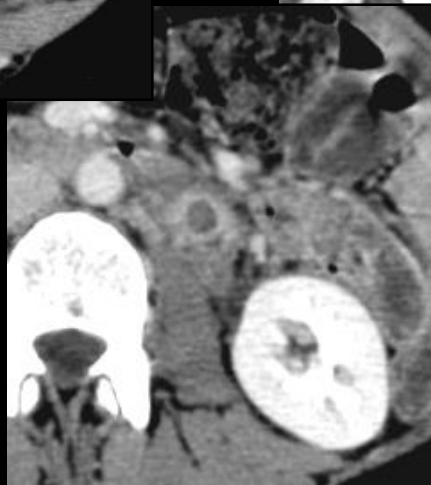
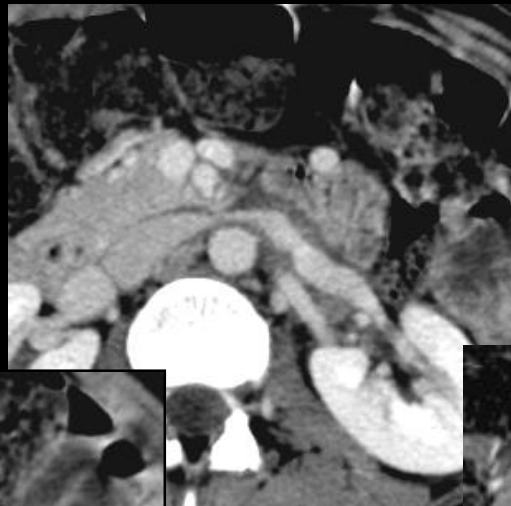
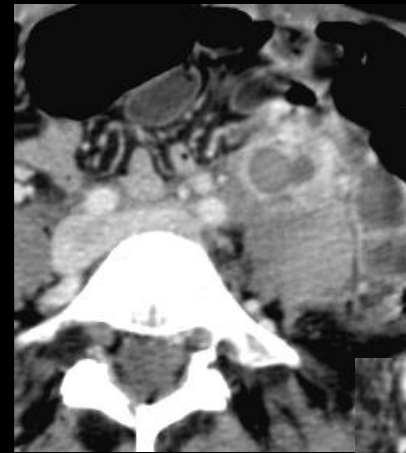


DISSEMINATION OF SEPTIC ENDOMETRITIS:
(1) PERITONITIS
(2) PARAMETRITIS (VIA LYMPHATICS)
(3) PELVIC THROMBOPHLEBITIS
(4) FEMORAL THROMBOPHLEBITIS
(5) PULMONARY INFARCT OR ABSCESS (SEPTIC EMBOLUS)

FEMORAL THROMBOPHLEBITIS



Thrombophlébite de la veine ovarienne droite



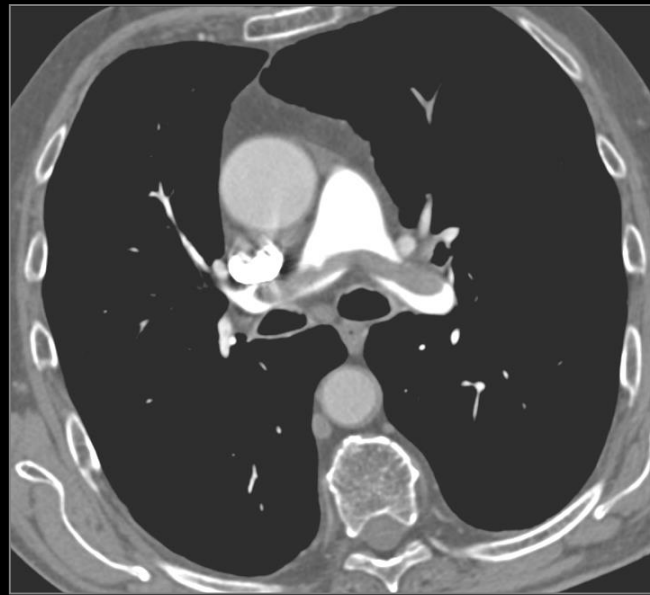
thrombose de la
veine ovarienne
gauche

- Patiente de 35ans
- Bilan de suivi d'un adénocarcinome colique opéré
- Sous chimiothérapie . Syncope au lever



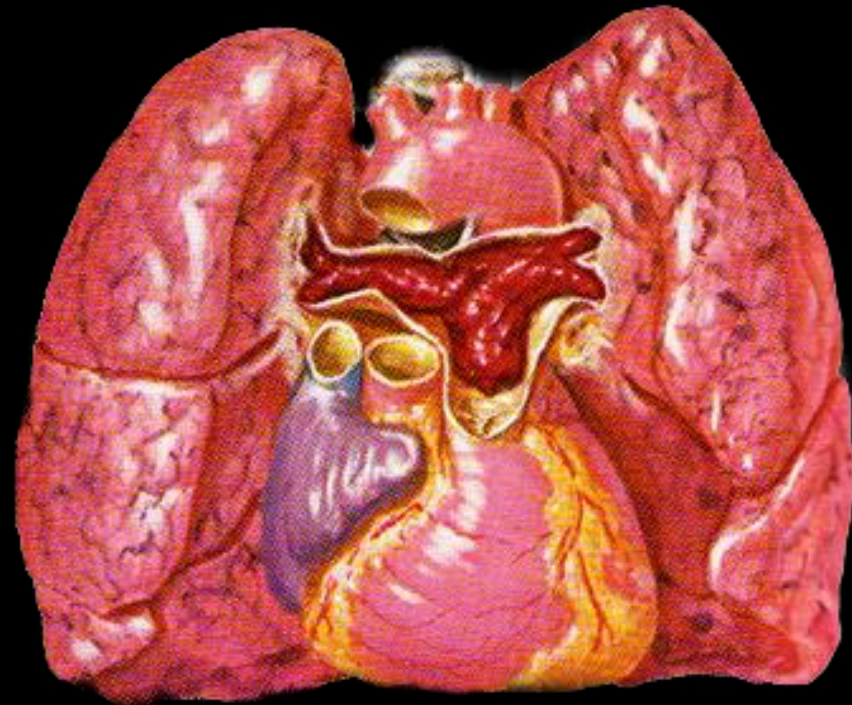
Scanner thoracique et abdomino-pelvien En coupes axiales

En fenêtre médiastinale et abdominale



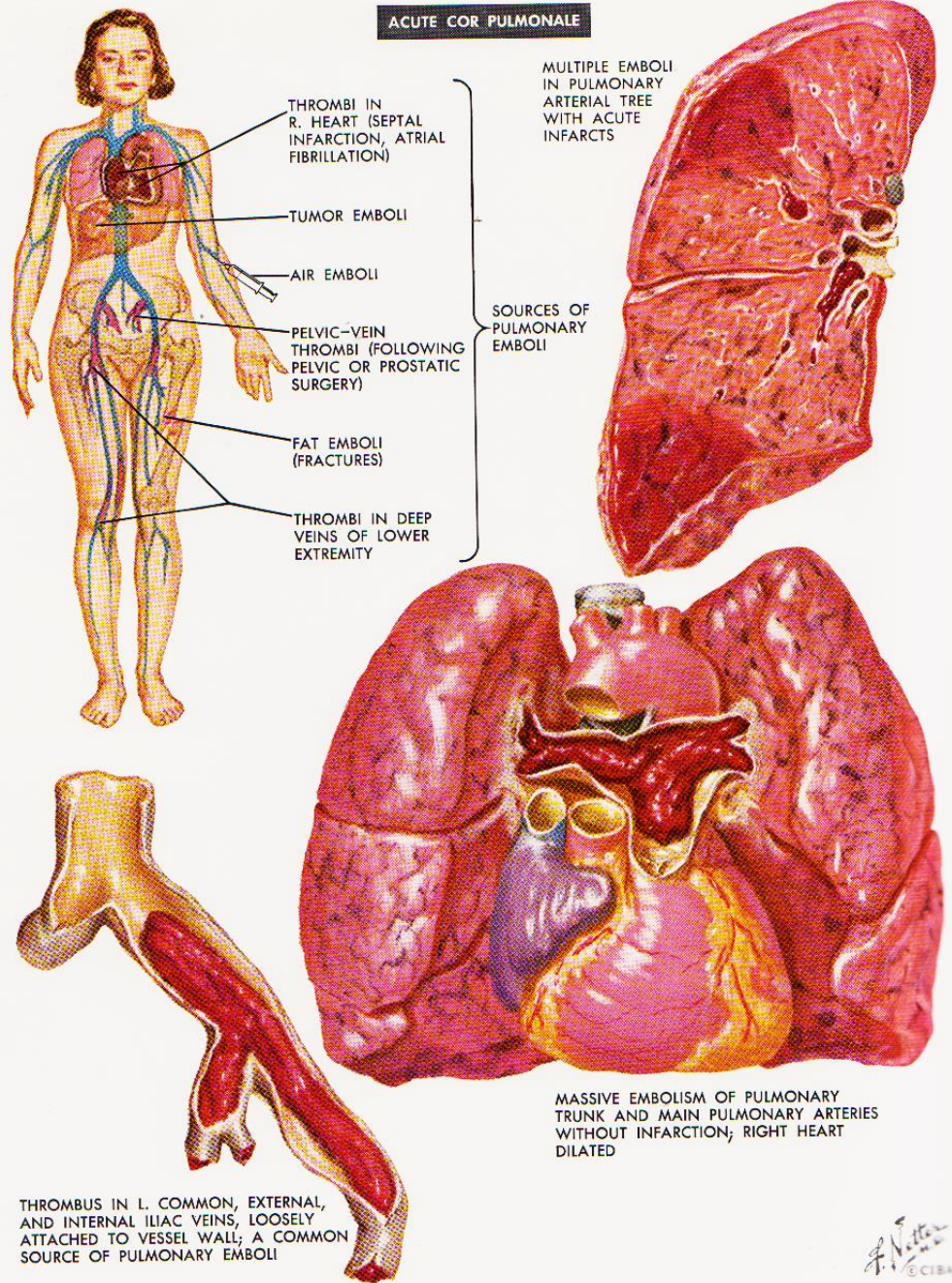
Avec injection au temps artériel (1ère), au temps veineux (2nde)

Hypodensité au sein de l'AP droite et de l'artère lobaire inférieure gauche → embolie pulmonaire proximale bilatérale



embolie pulmonaire proximale, "en selle"

ACUTE COR PULMONALE



THROMBI IN R. HEART (SEPTAL INFARCTION, ATRIAL FIBRILLATION)

TUMOR EMBOLI

AIR EMBOLI

PELVIC-VEIN THROMBI (FOLLOWING PELVIC OR PROSTATIC SURGERY)

FAT EMBOLI (FRACTURES)

THROMBI IN DEEP VEINS OF LOWER EXTREMITY

MULTIPLE EMBOLI IN PULMONARY ARTERIAL TREE WITH ACUTE INFARCTS

SOURCES OF PULMONARY EMBOLI

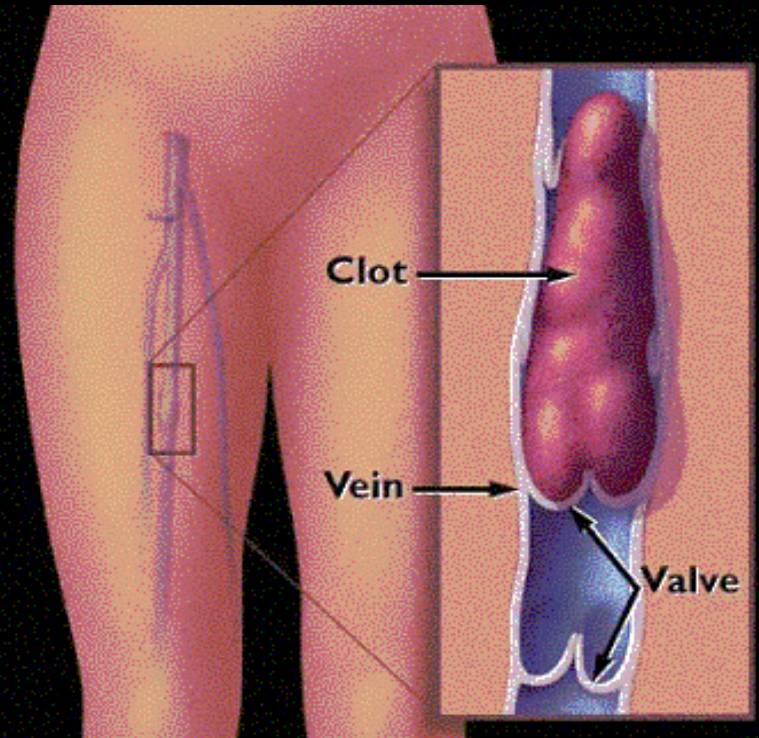
MASSIVE EMBOLISM OF PULMONARY TRUNK AND MAIN PULMONARY ARTERIES WITHOUT INFARCTION; RIGHT HEART DILATED

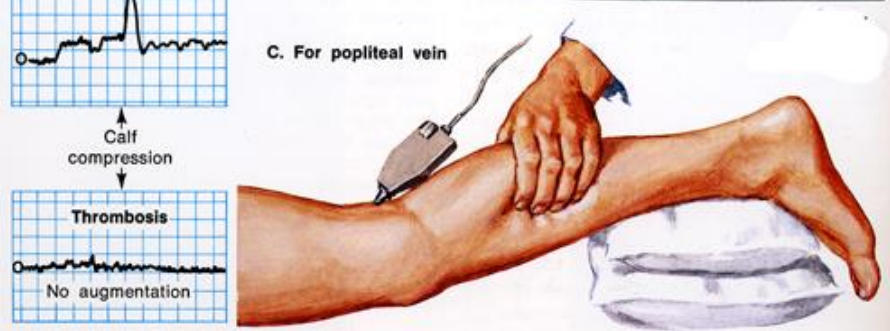
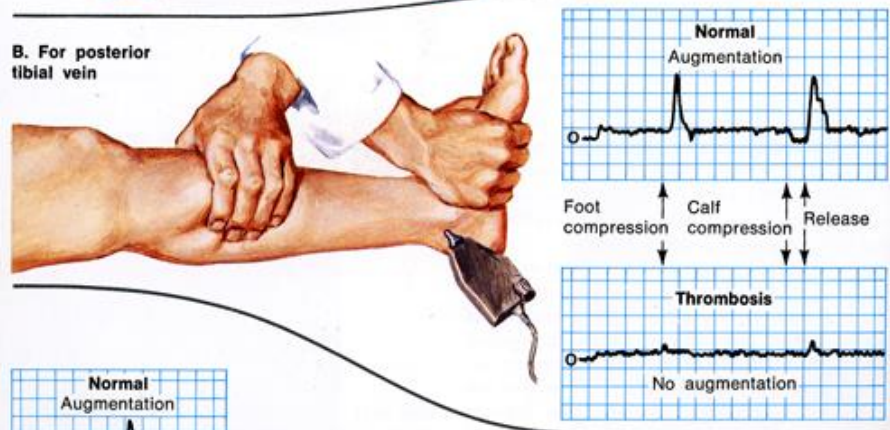
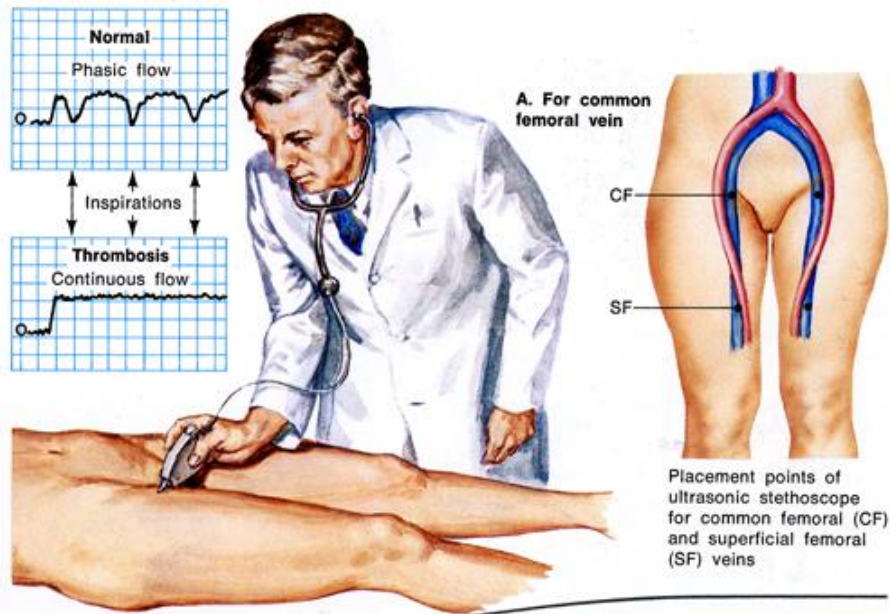
THROMBUS IN L. COMMON, EXTERNAL, AND INTERNAL ILIAC VEINS, LOOSELY ATTACHED TO VESSEL WALL; A COMMON SOURCE OF PULMONARY EMBOLI



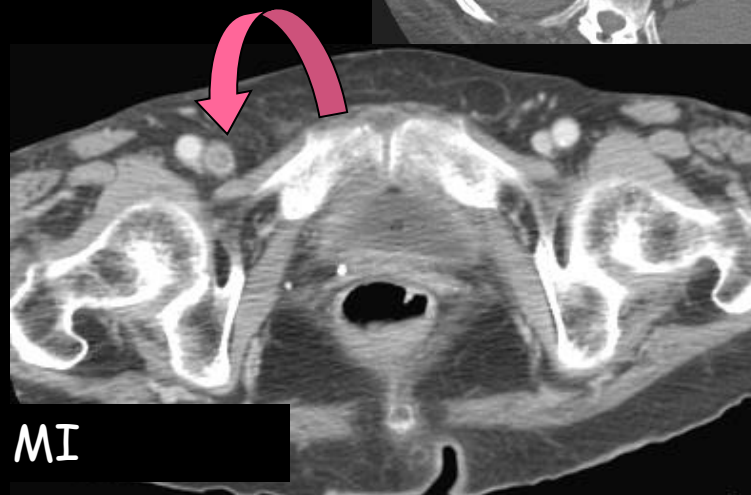
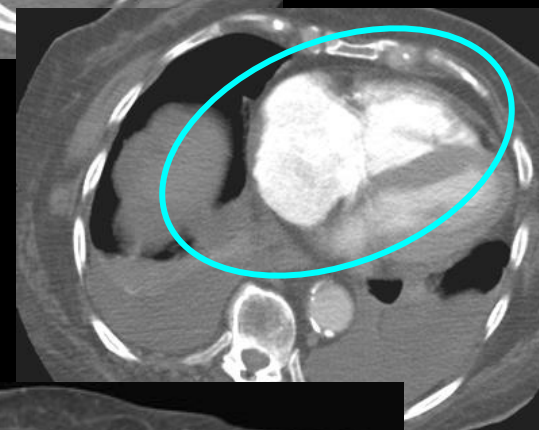
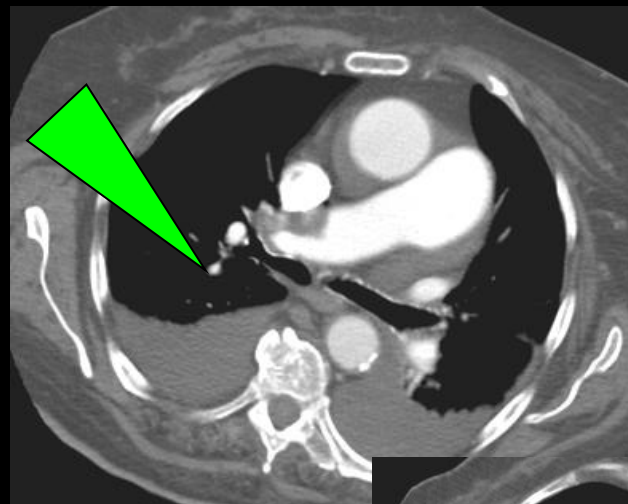
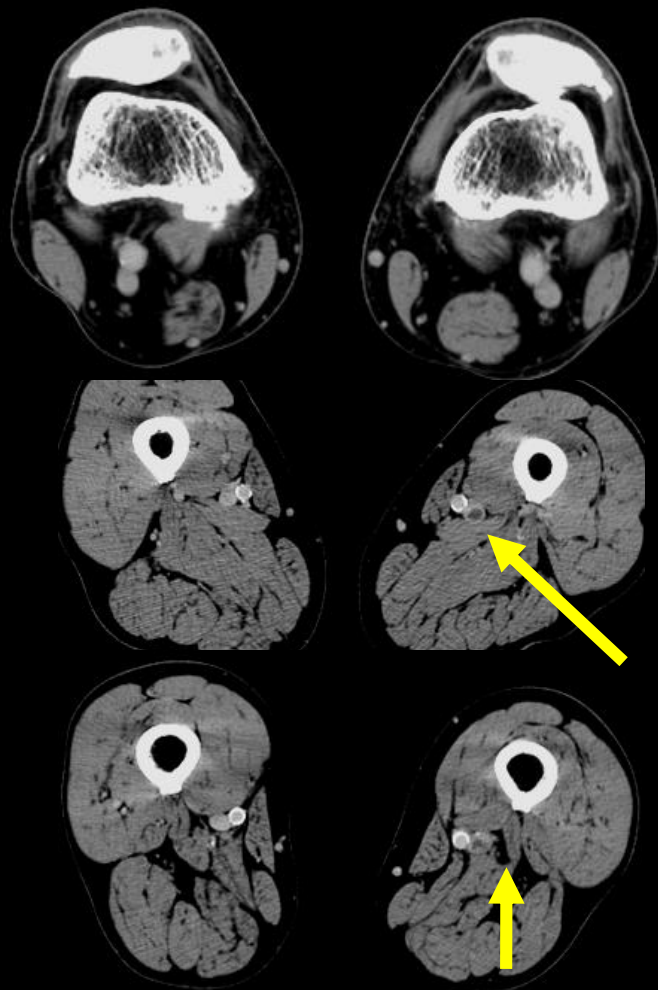
veine fémorale
superficielle
thrombosée

Thrombose veineuse fémorale
superficielle droite:
écho-Doppler veineux des
membres inférieurs dimères





bilan CT "tout en un" de la maladie veineuse thrombo-embolique !!!



Thrombose veineuse profonde des MI



Embole cruorique frais



Dilatation cavitaire du VD: rapport VD/VG>1

• Patiente de 45ans traitée par HBPM (chirurgie orthopédique récente)

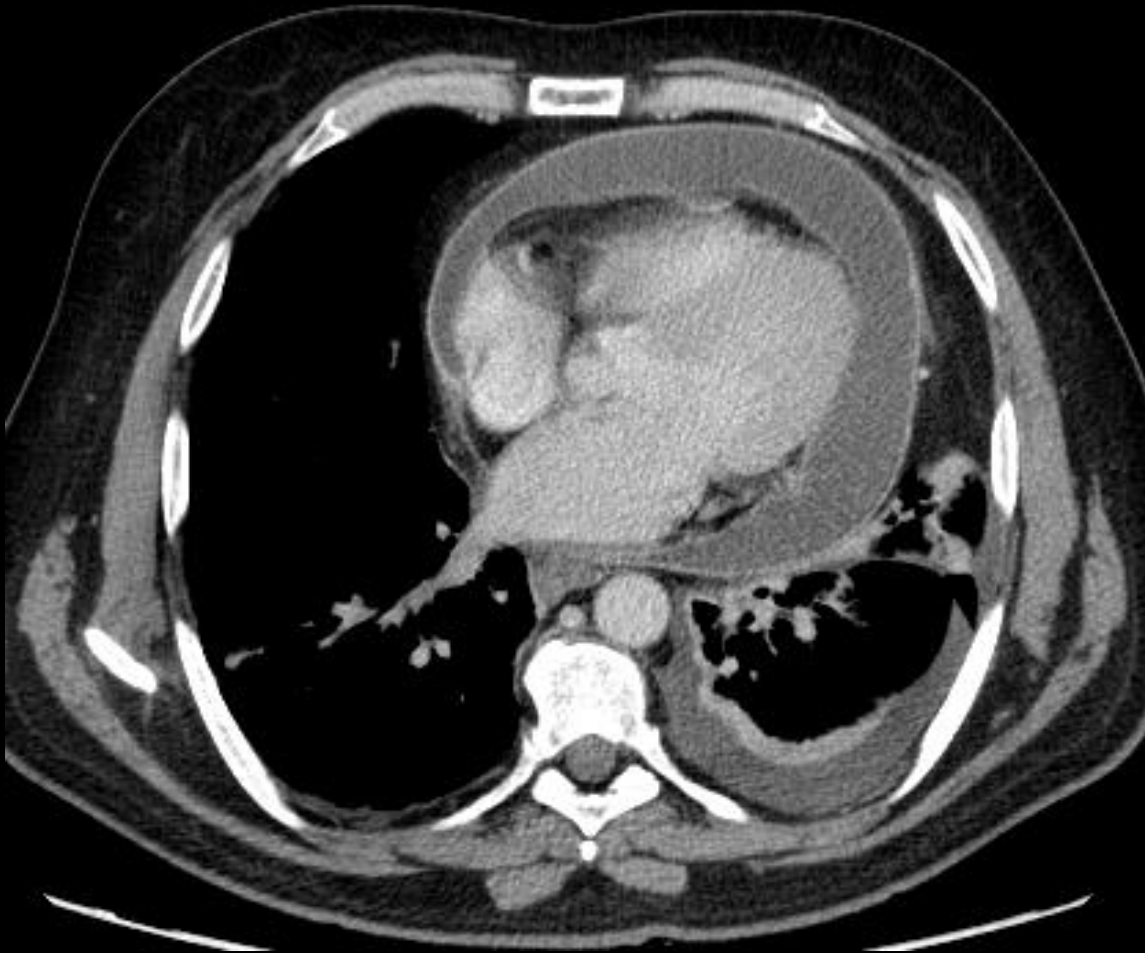


-caillot flottant de la VC inf
(**asymptomatique** sauf s'il obstrue
totalement la lumière au niveau d'un
confluent système veineux profond et
système veineux superficiel: carrefour
saphène pour la cuisse; carrefour
poplité pour la jambe +++
peut entraîner embolie pulmonaire ou
embolie artérielle "paradoxe" si FOP
ou defect septal (CIA)



- hématome du muscle grand droit
gauche; HBPM +++++

- Patient de 45ans , dyspnée modérée
- Douleurs de l'hypochondre droit depuis plusieurs semaines



Scanner thoracique injecté

Coupe axiale

Fenêtre parenchymateuse

Épanchement péricardique
circonférentiel de grande
abondance → **péricardite
liquidienne**

Pas de septum paradoxal

Épanchement pleural gauche
avec atélectasie passive de
contact



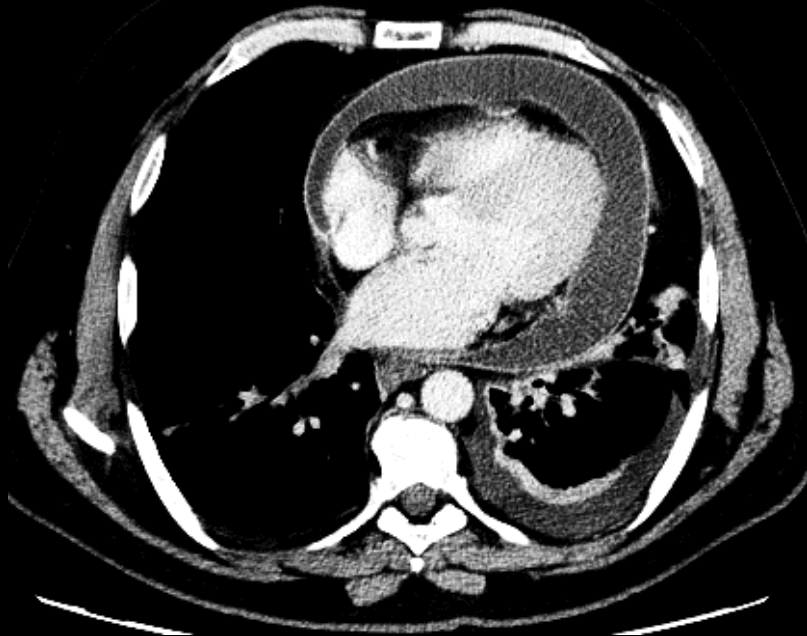
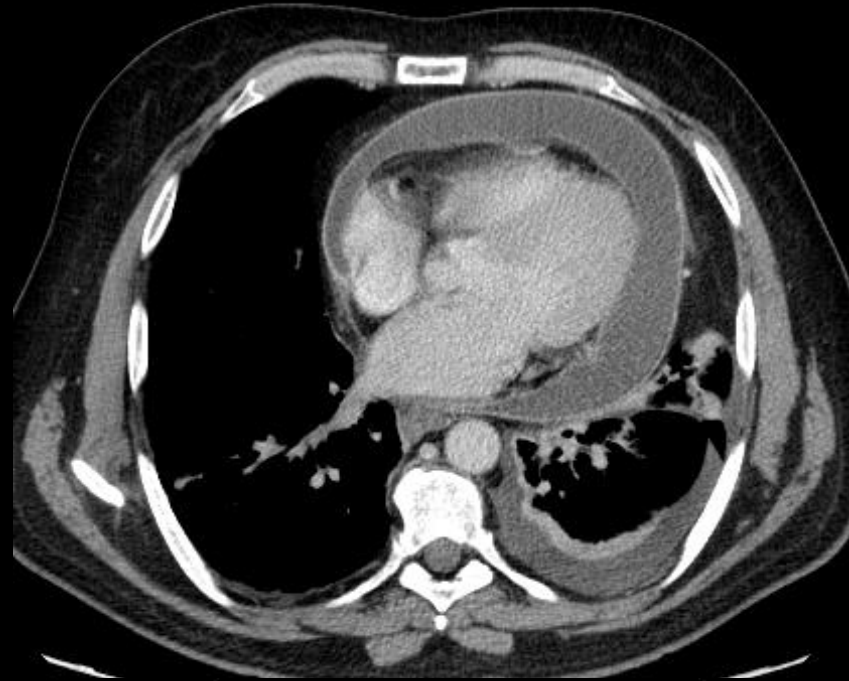
**péricardite liquidienne exsudative
inflammatoire ou infectieuse**, en fait
tuberculeuse

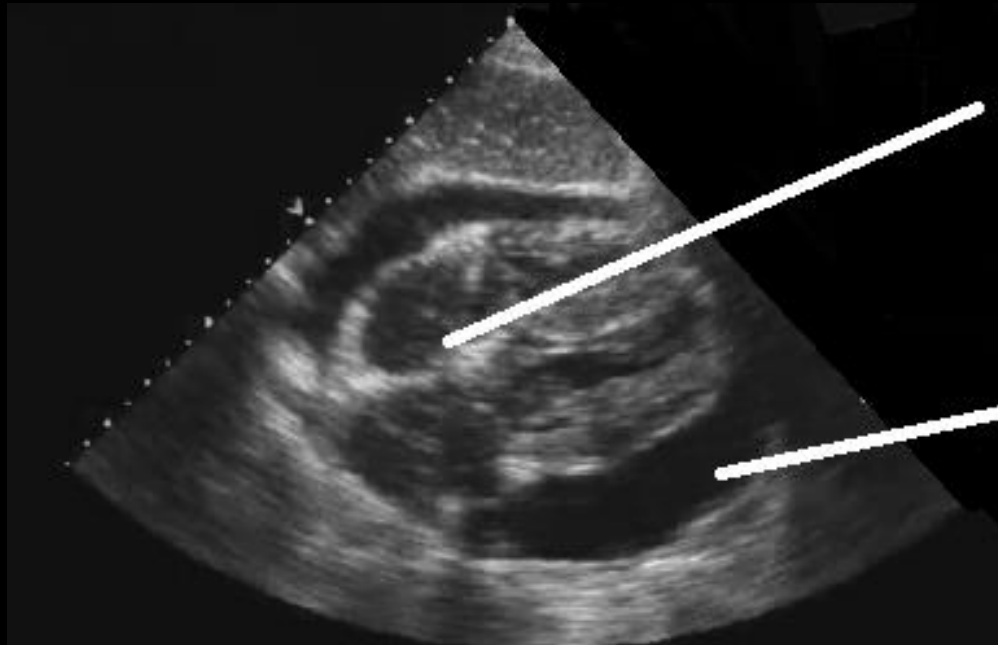
épanchement pleural gauche
"réactionnel"

avec l'"œil densitométrique" ,
vous avez bien d'autres
éléments sémiologiques:

-densité du liquide péricardique
> densité du LCR et du liquide
pleural , donc **exsudat
péricardique** et transsudat
pleural (hydrothorax)

-feuilles épiscopordique et
péricardique épaissies et
rehaussés de façon durable



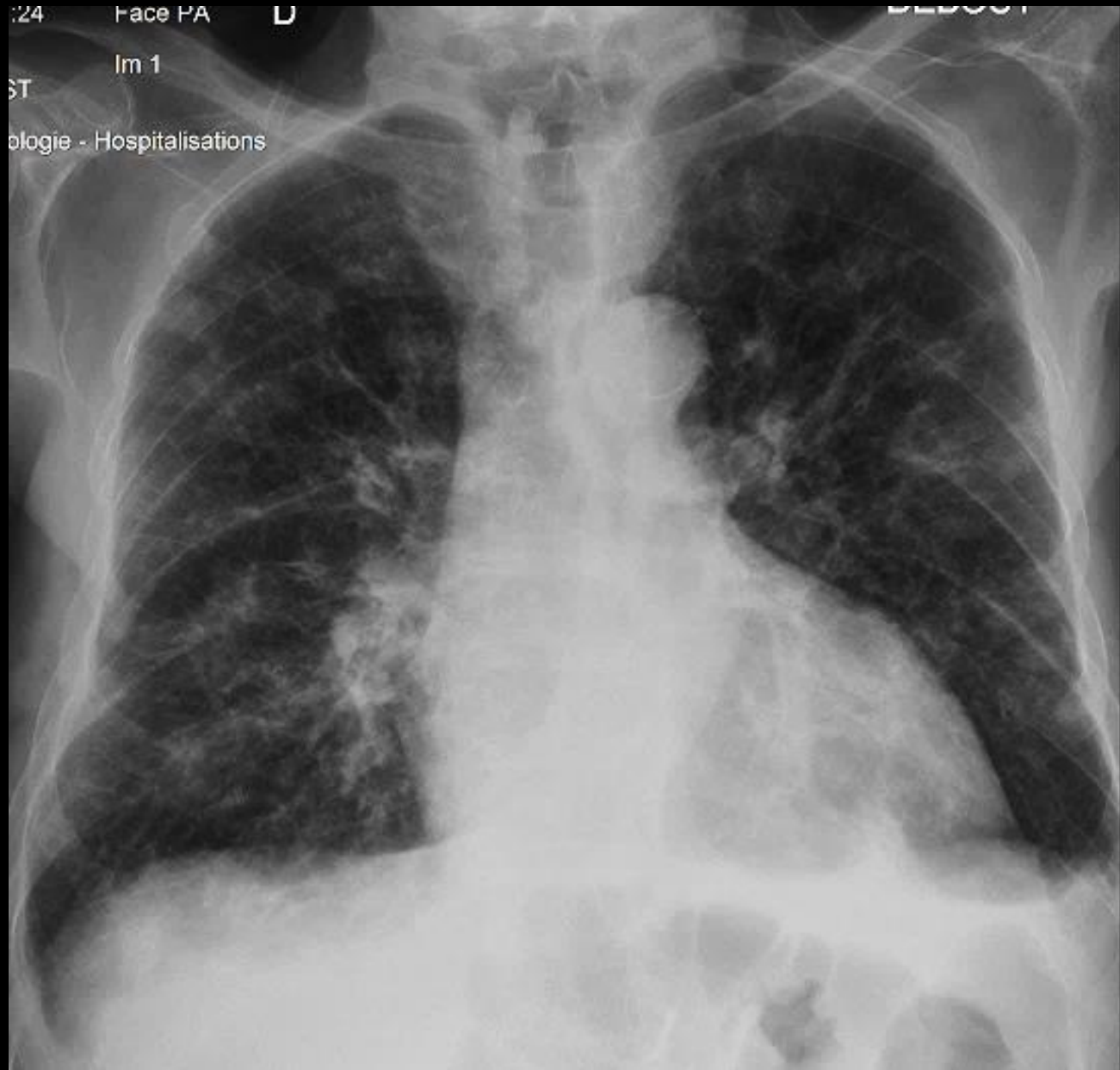


Septum paradoxal

**Epanchement
péricardique
circonférentiel**

Tamponnade

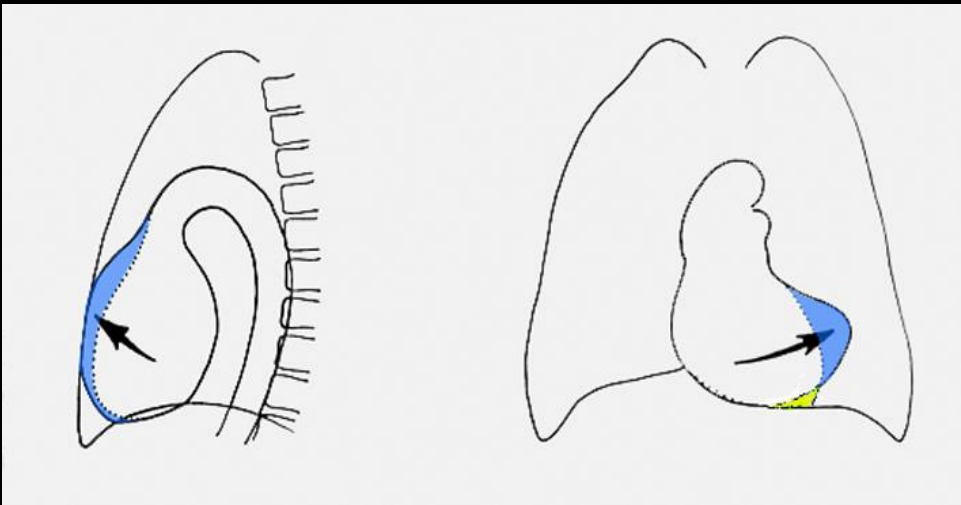
- Patient de 80ans
- Dyspnée
(orthopnée)
- Sibillants diffus



-index cardio-thoracique > 0,55

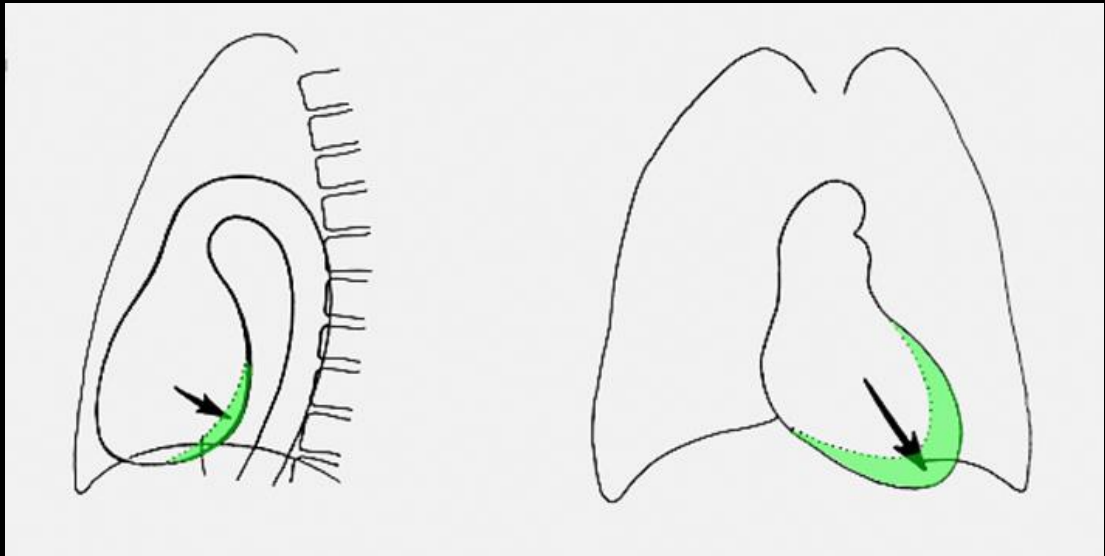
saillie arc inférieur droit (atrium D)

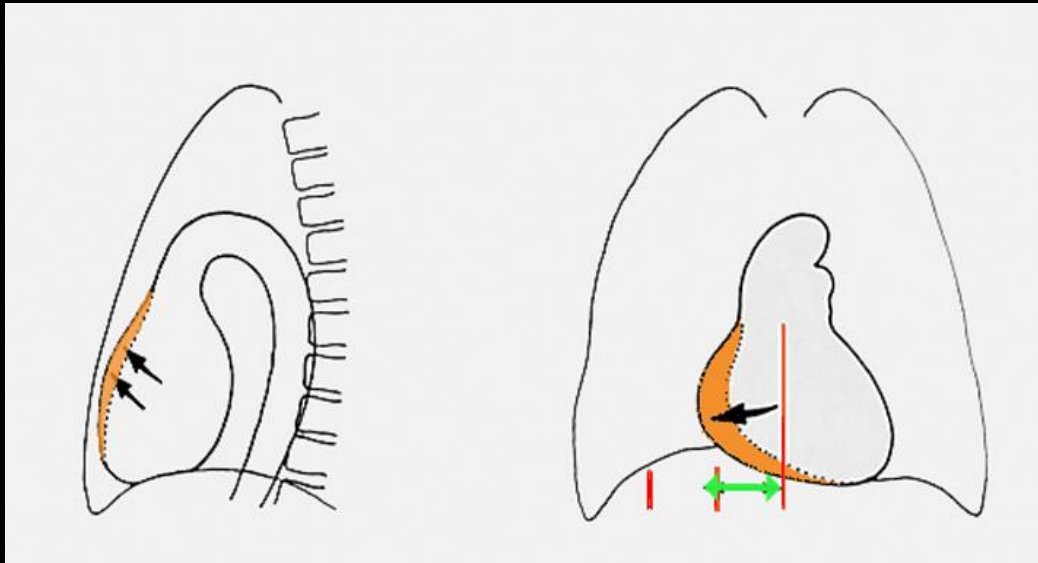
allongement arc inférieur gauche pointe
sous diaphragmatique (VG)



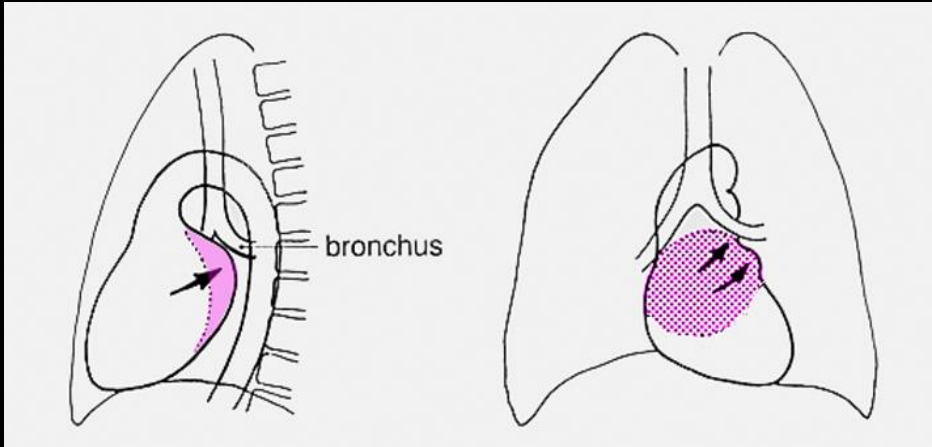
dilatation ventriculaire D

dilatation ventriculaire G





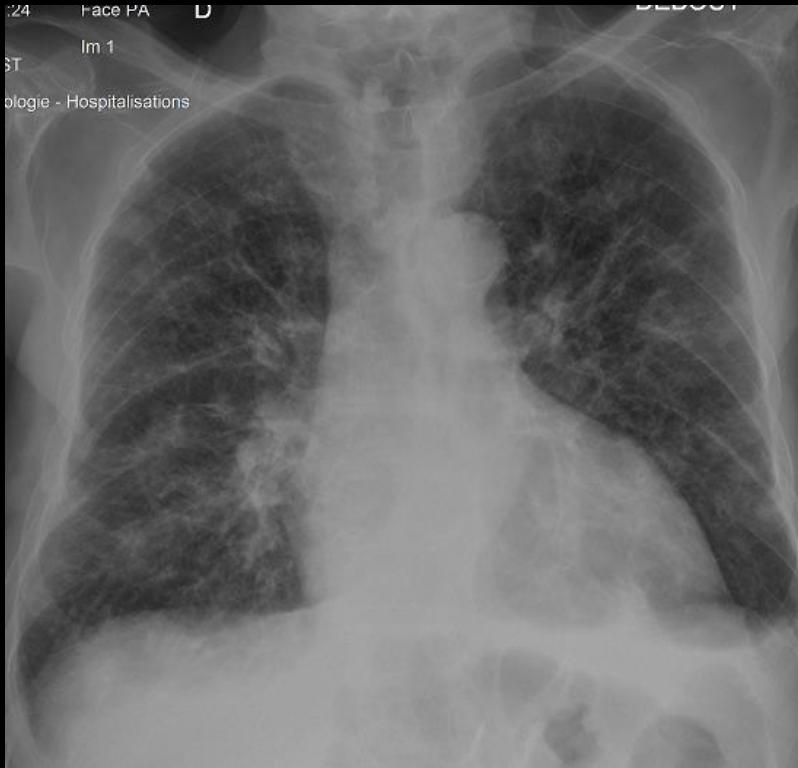
dilatation atriale D



dilatation atriale G

Y a-t-il une masse médiastinale haute

-index cardio-thoracique $> 0,55$
saillie arc inférieur droit (atrium D)
allongement arc inférieur gauche pointe sous diaphragmatique (VG)



vasculaire

-redistribution vasculaire bi-apicale

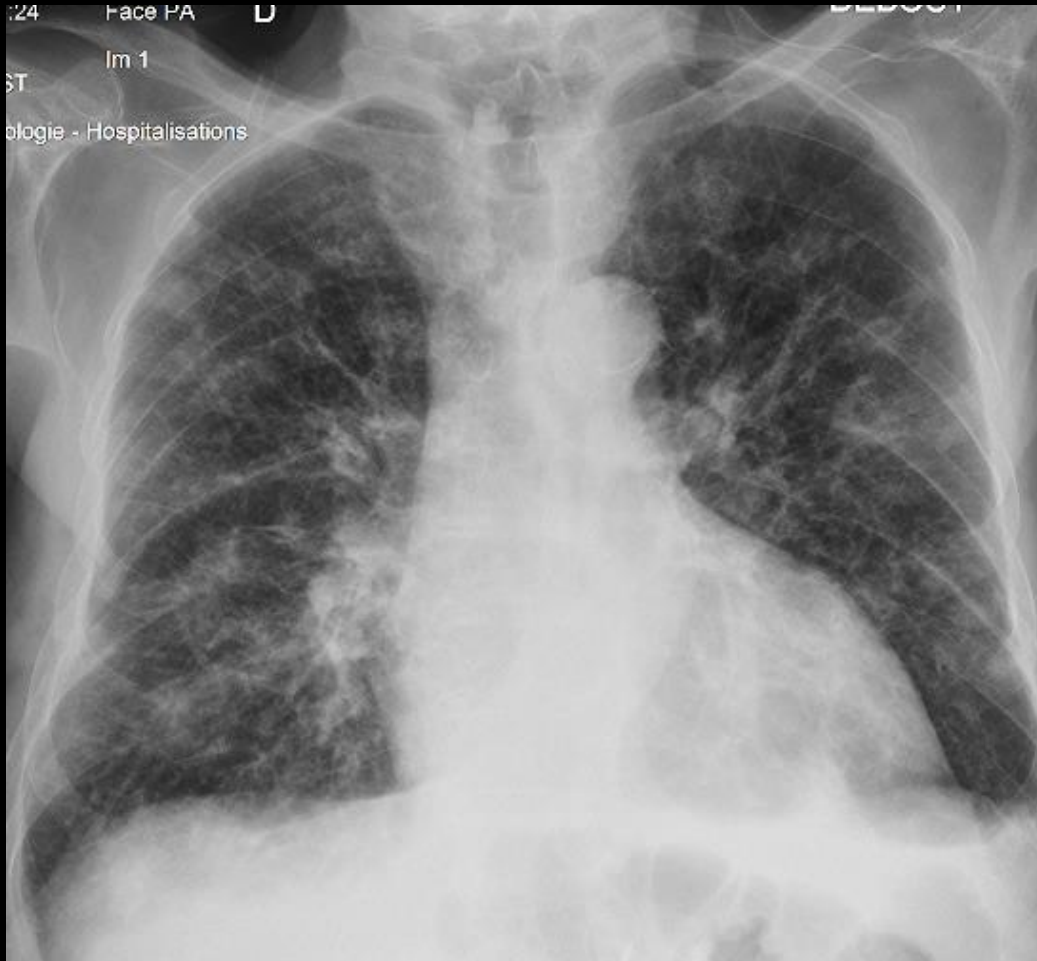
interstitiel

-cul de sac pleural émoussé (gauche)

-lignes de Kerley B

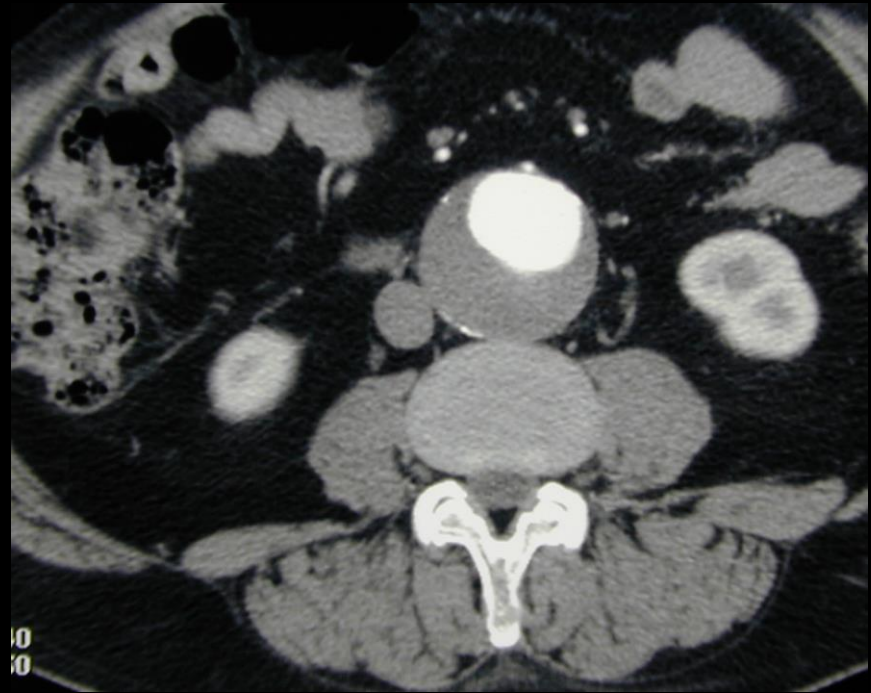
alvéolaire

plages de verre dépoli péri-hilaires
bilatérales OAP cardiogénique



insuffisance cardiaque gauche avec hypertension pulmonaire post capillaire (groupe 2) et œdème pulmonaire cardiogénique

- Patient de 52 ans
- Bilan systématique pour exposition à l'amiante



Scanner thoracique et abdominal injecté, au temps artériel

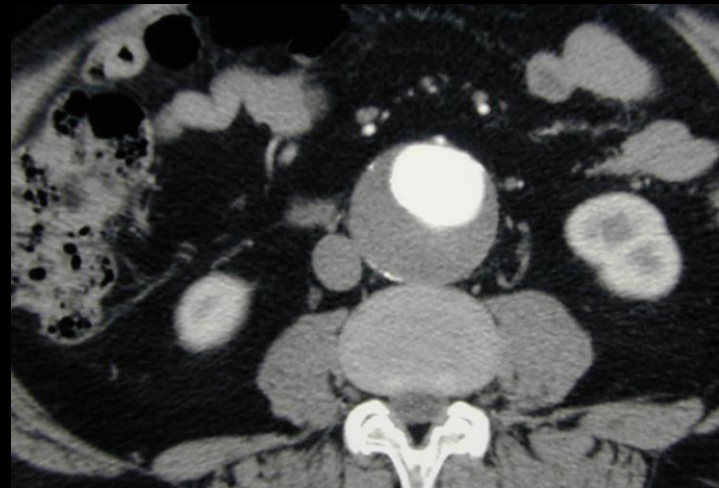
Augmentation du diamètre de l'aorte thoracique descendante et de l'aorte abdominale

→ anévrisme disséquant chronique du segment thoraco-abdominal de l'aorte

facteurs de risques de rupture : taille >50 mm **chenal excentré**

signes de déstabilisation ; **crescent sign**

discontinuités des plaques calcifiées pariétales



- Patient de 66 ans
- Douleurs abdominales et du flanc intenses, à début brutal, avec irradiations scrotales
- Défense
- Hypotension, tachycardie





Rupture "contenue" d'un anévrysme de l'aorte abdominale
sous-rénale dans le rétropéritoine
Hématome rétro-péritonéal



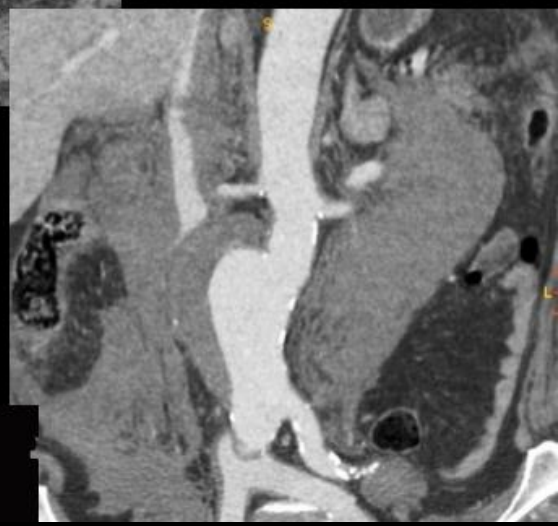
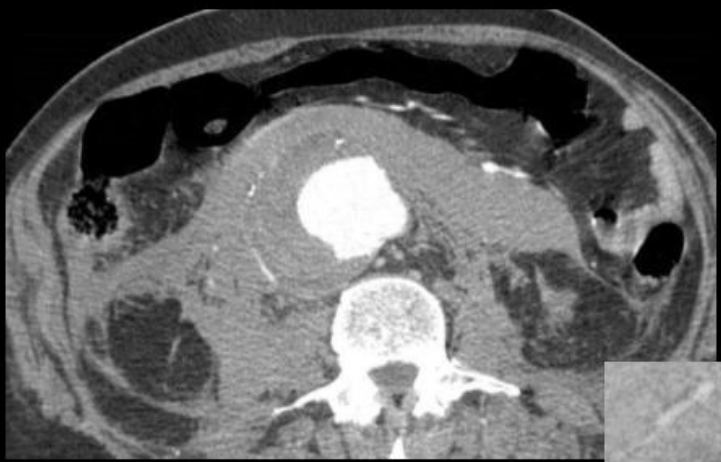
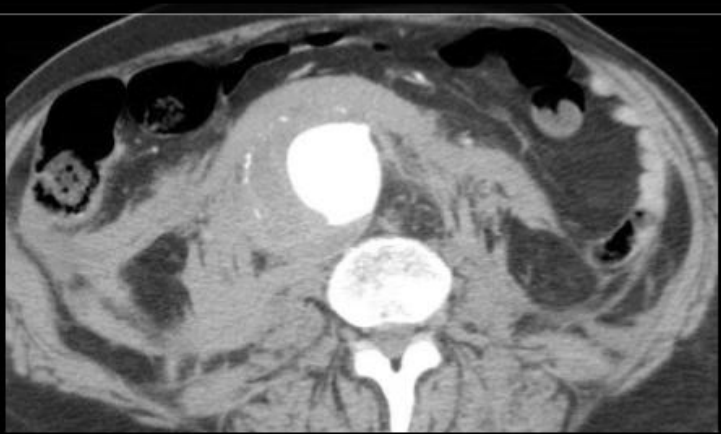
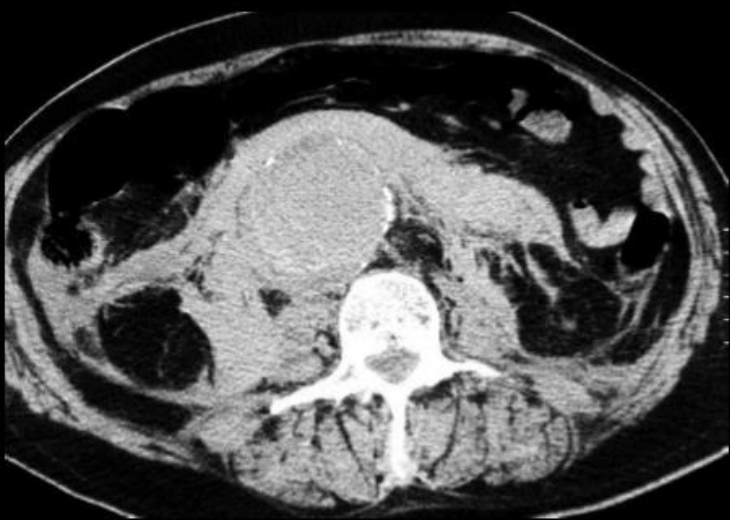
au temps artériel

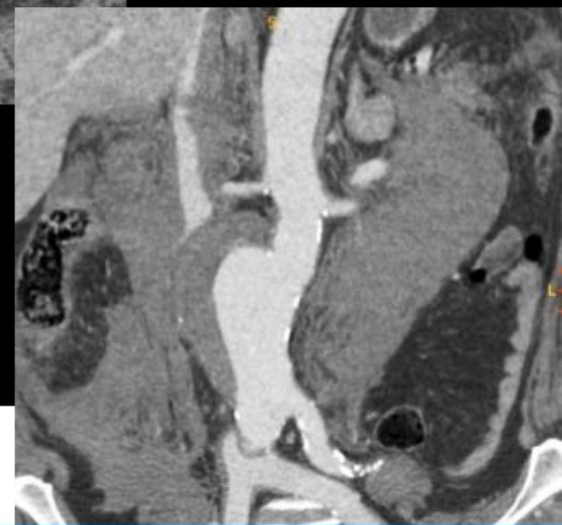
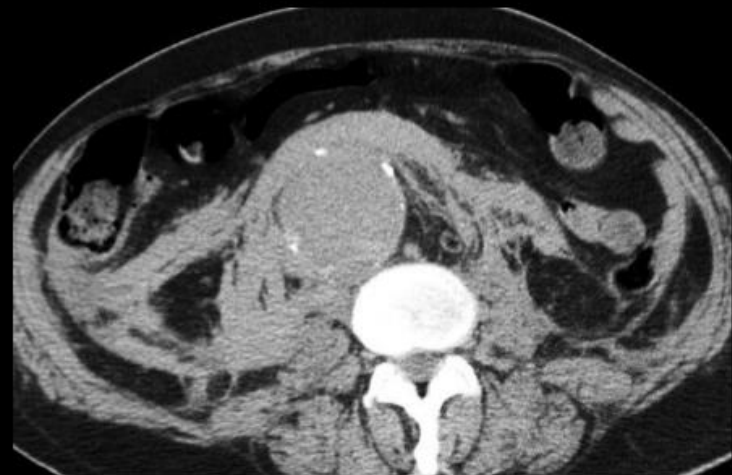
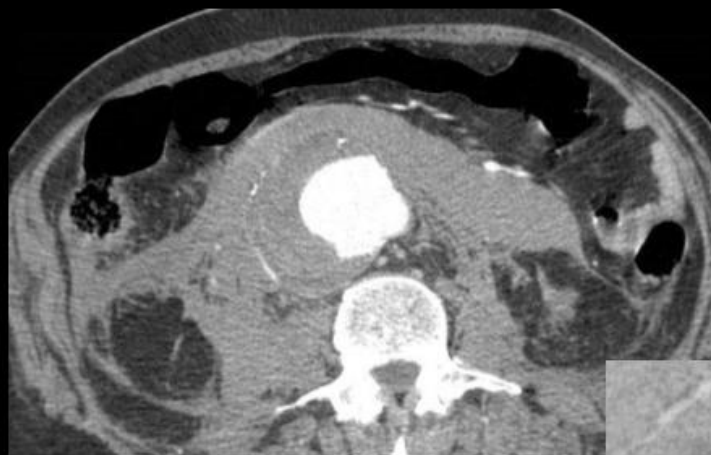
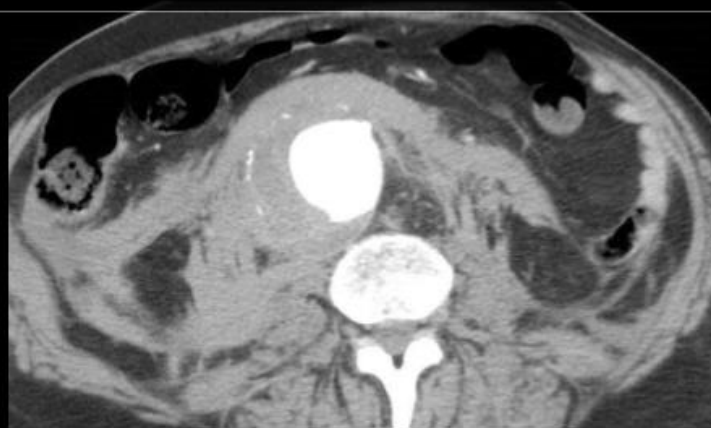
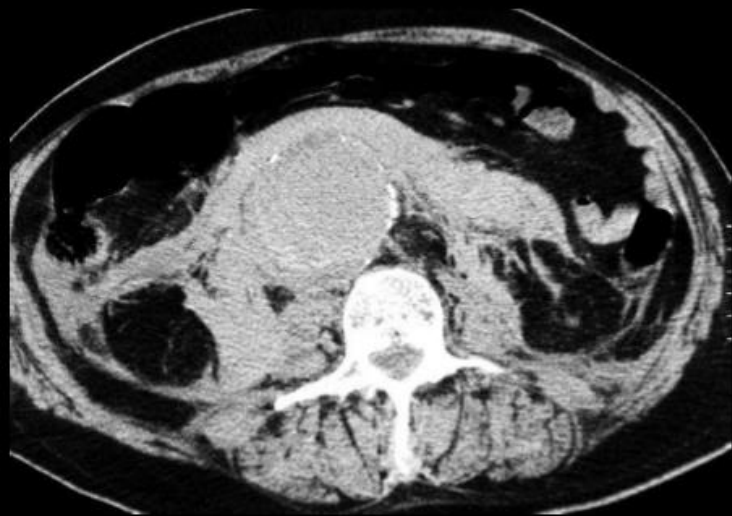
Augmentation du calibre de l'aorte abdominale : anévrisme

Perte de continuité de la paroi aortique avec extravasation de PDC : rupture
de la paroi externe

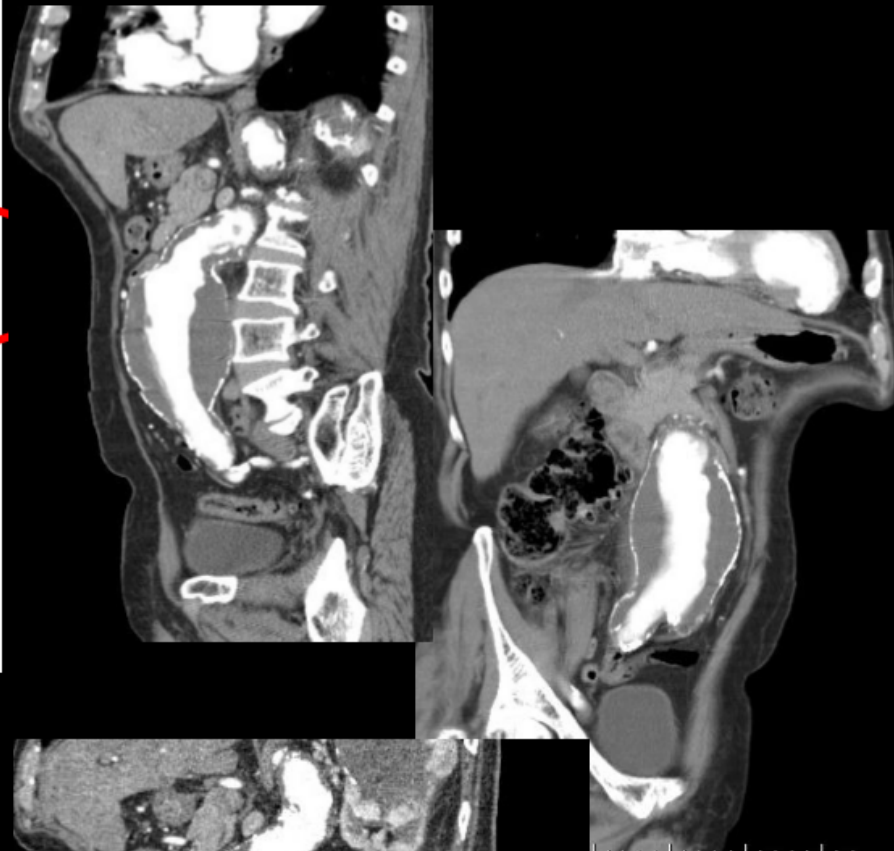
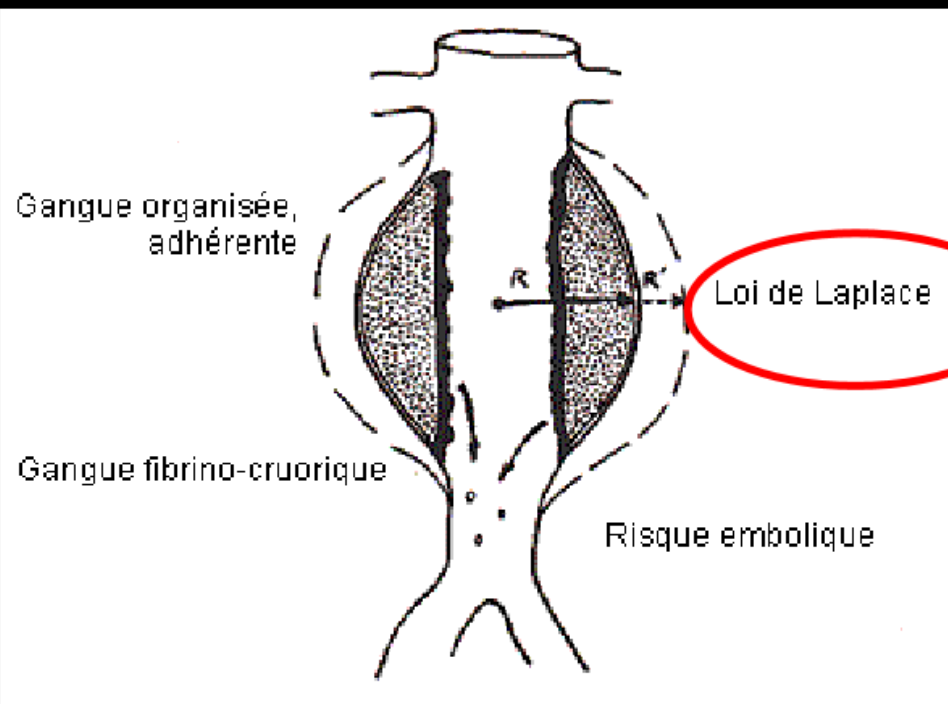
Hématome au sein du rétro-péritoine

→ Rupture d'un anévrisme aortique dans le rétropéritoine





Rupture d'AAA avec hématome rétropéritonéal



un anévrisme tend spontanément à augmenter de volume car, selon la loi de Laplace, plus le **diamètre** (D) est grand, plus la **tension pariétale** (T) qui s'exerce sur les parois est importante (à pression P et épaisseur e constante) donc plus l'anévrisme se dilate



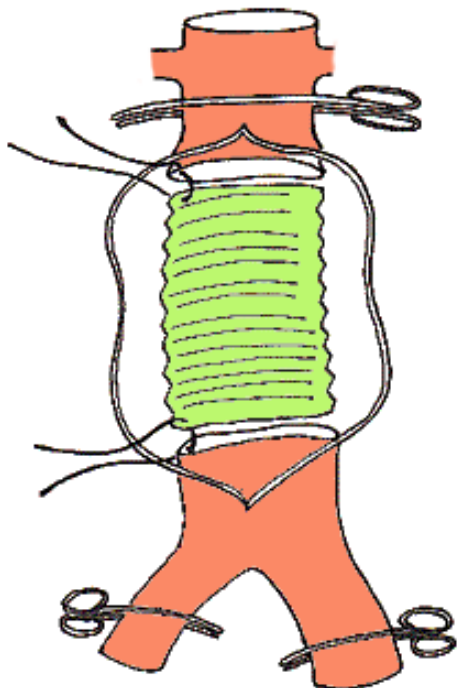
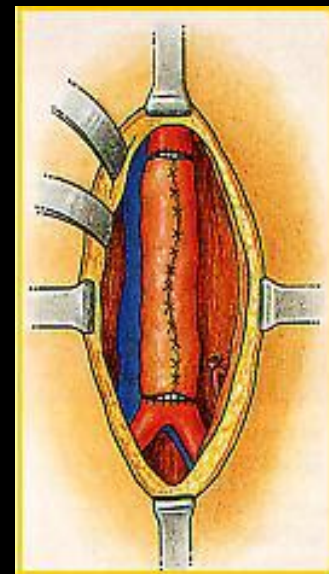
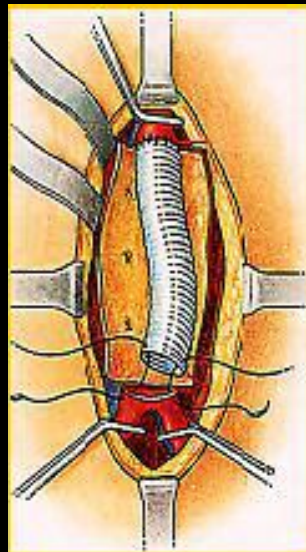
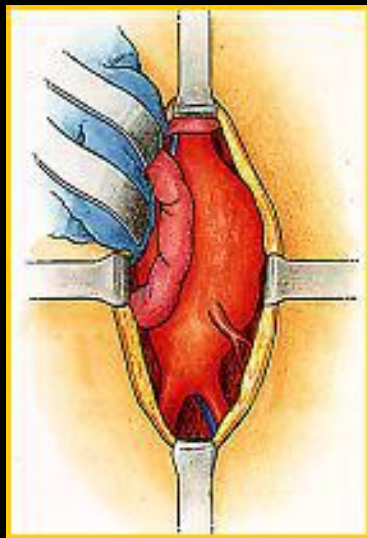


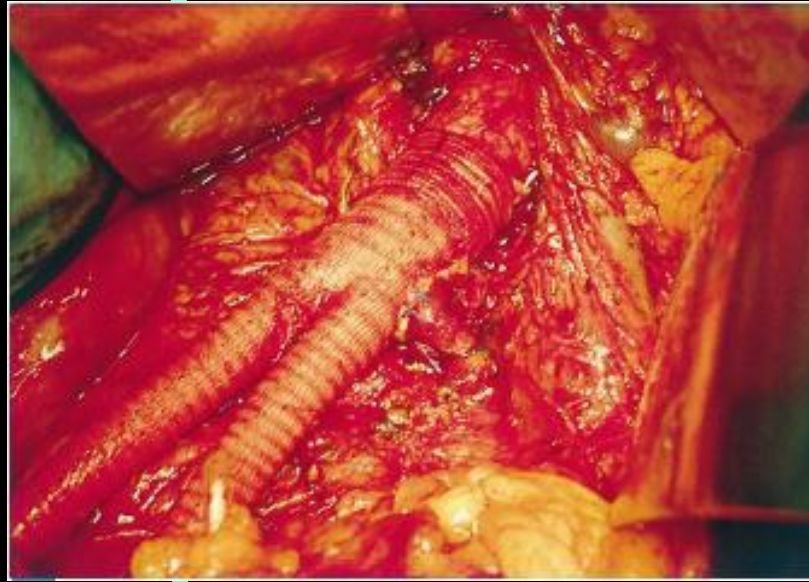
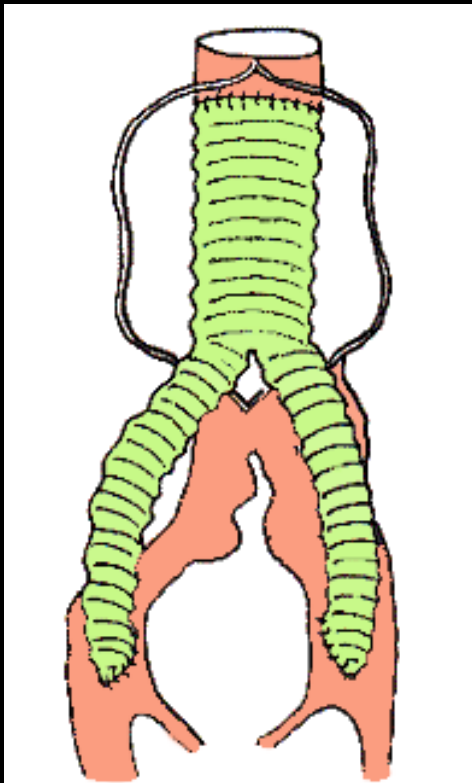
Fig.3 : Mise à plat-rétablissement de la continuité



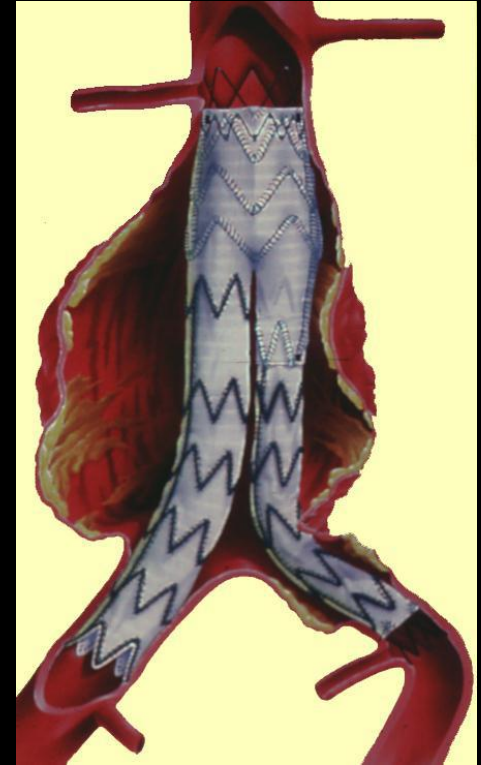
endoprothèse aortique

tube droit

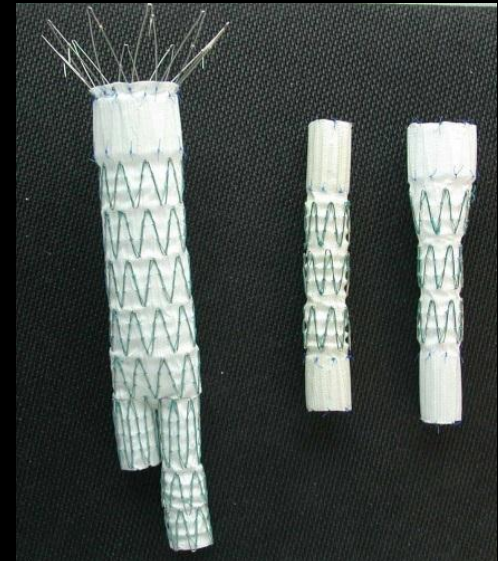
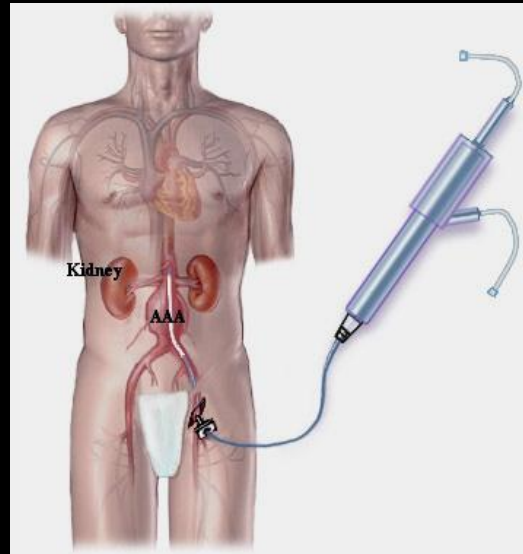




endoprothèse aorto-bi-iliaque



prothèse aorto-bi-iliaque
: « culotte aortique »



- Patient de 69ans
- Douleurs abdominales diffuses
- ATCD : ACFA anticoagulé par AVK



Scanner abdomino-pelvien
injecté

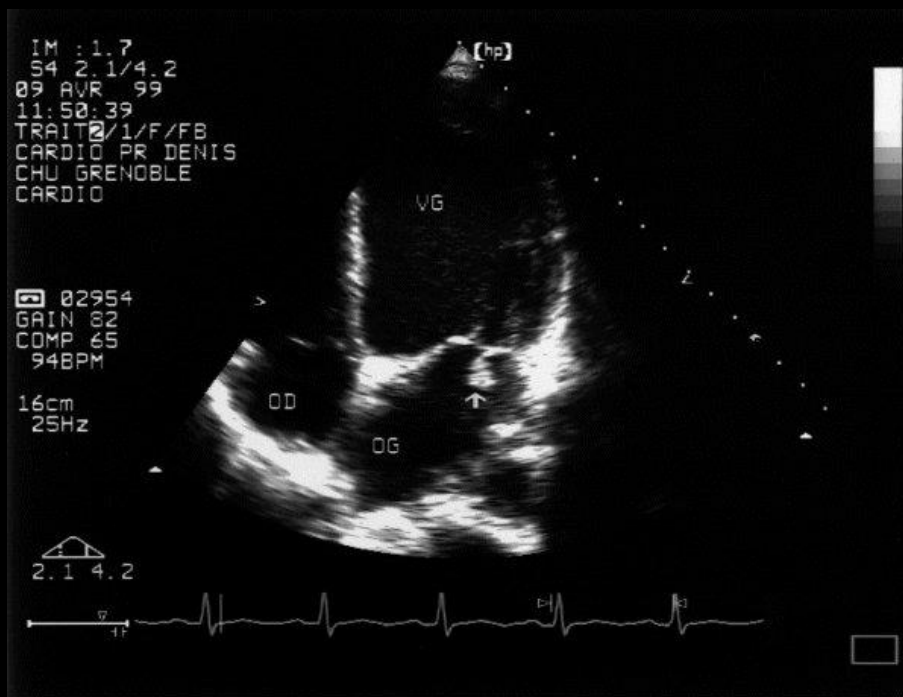
Coupe axiale

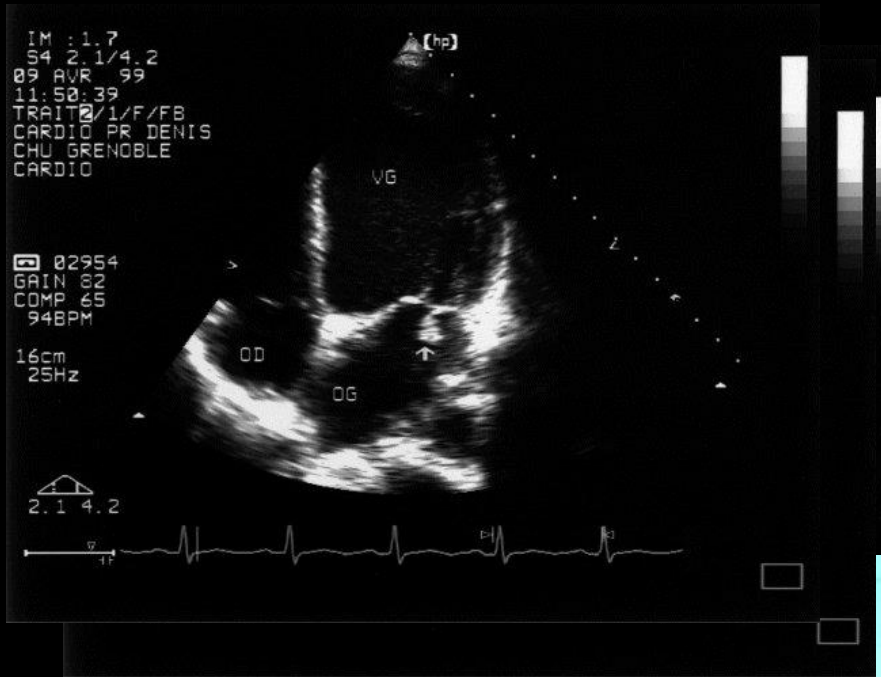
Hyperdensité des muscles
psoas et grand droit gauches
hypertrophiés

→ **hématomes musculaires**
(accident des anticoagulants)



Patient de 45ans Dyspnée progressive
AEG+ fièvre depuis 1 mois Éruption cutanée





Endocardite infectieuse subaiguë
maladie d'Osler



placards érythémateux palmo-plantaires

"de Janeway" d'Osler : nodosités

bleuâtres ou rosées, toujours

douloureuses, siégeant à la pulpe des

doigts ou des orteils dont l'examen doit

être systématique. Leur fugacité en fait

surtout un signe d'interrogatoire

Echographie trans-thoracique Coupe 4 cavités

Image appendue à la valve mitrale sur son versant atrial , d'environ 1 à 2cm :
végétations

→ endocardite subaiguë développée sur une **valvulopathie pré-existante**



rechercher

faux anévrysmes infectieux (mycotiques) encéphale, micro-
anévrismes

embolies viscérales rate et reins (pas foie, pourquoi ?)

embolies artérielles périphériques

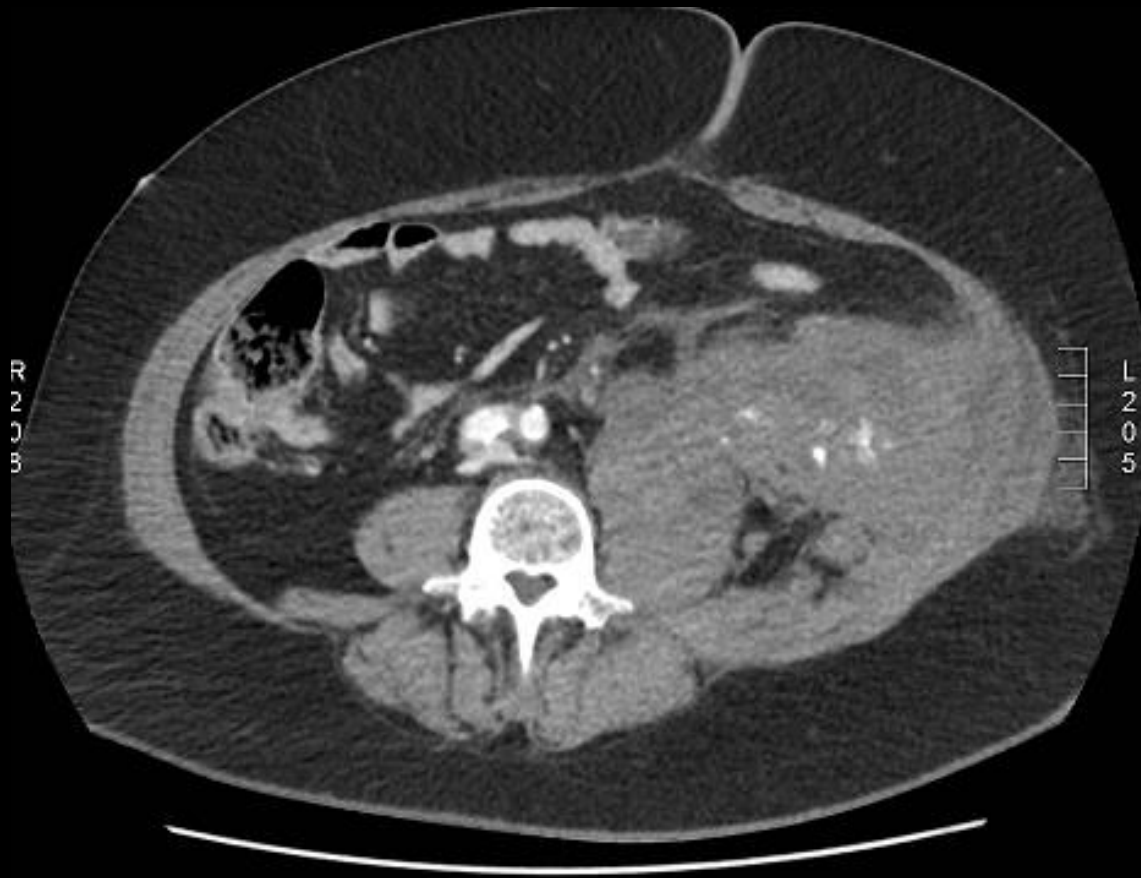
localisations septiques : spondylodiscites ++++

Patiente de 87ans

Douleur de la hanche gauche post-traumatique avec
cruralgies

ATCD EP il y a 3mois





Hématome ilio-psoas gauche avec petites extravasations

Scanner abdomino-pelvien au temps artériel

En coupe axiale

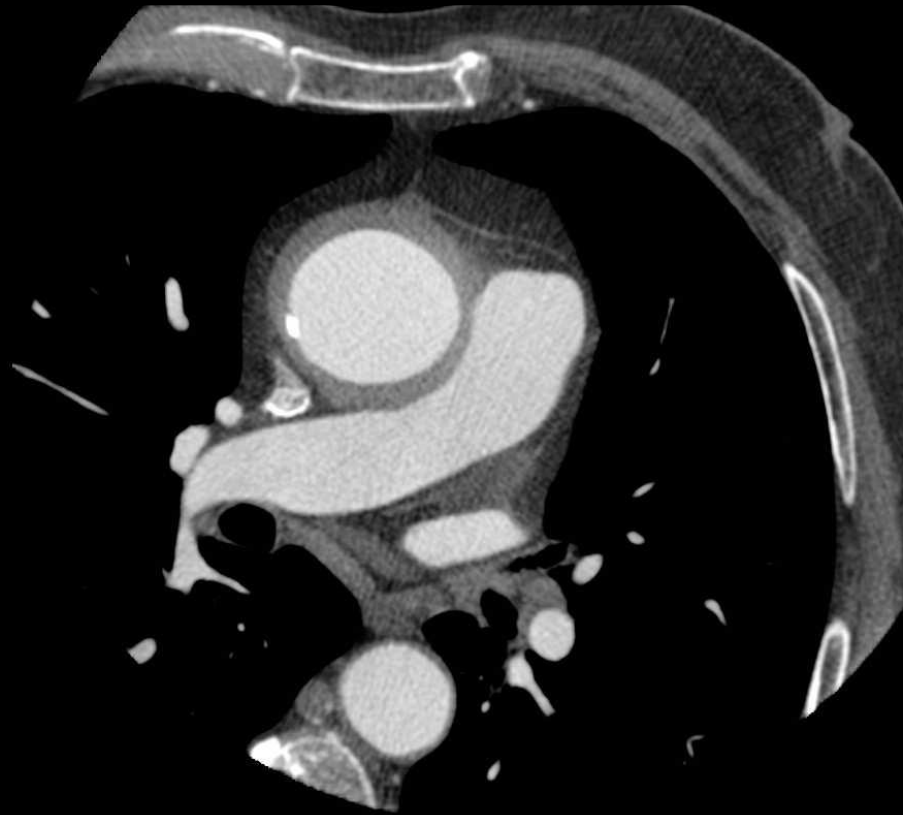
Hyperdensité du muscle psoas gauche : hématome musculaire

Hyperdensité en son sein : saignement actif

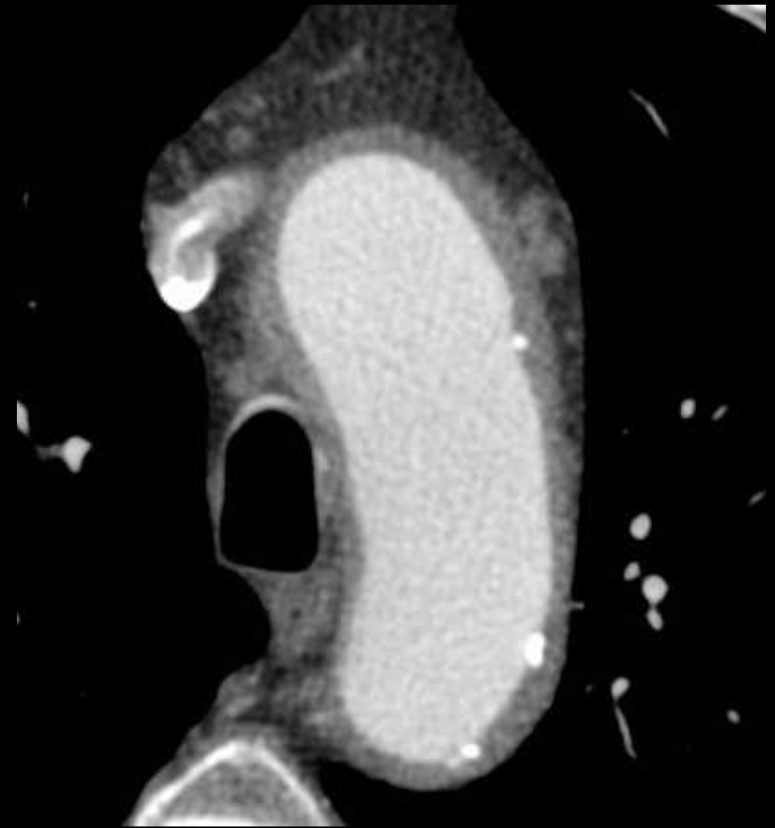
→ Hématome psoas gauche avec saignement ~~actif~~ **extravasat**

(si le volume apparent de l'extravasat s'accroît sur un contrôle à 3-5 minutes
c'est un saignement actif)

Homme de 72 ans, altération de l'état général depuis plusieurs semaines, syndrome inflammatoire biologique et céphalées

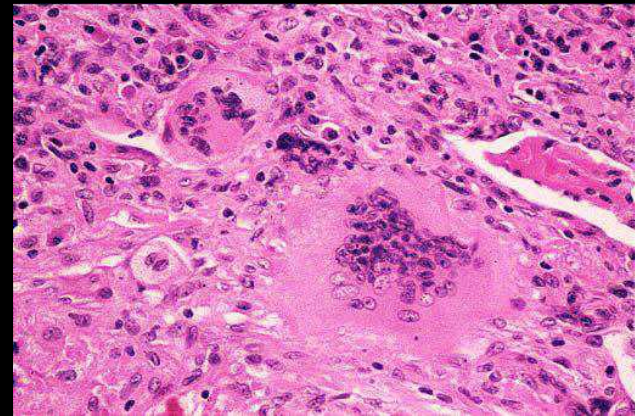
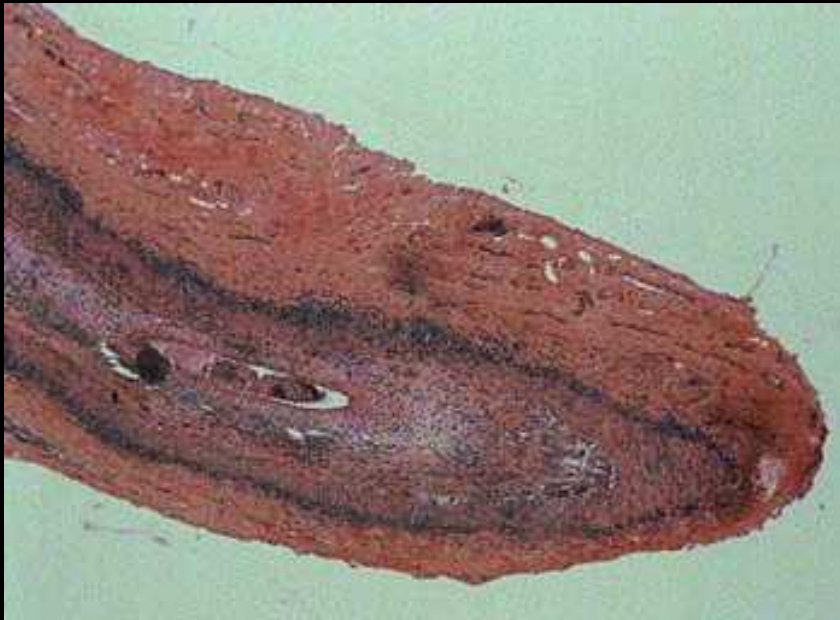


②



La maladie de Horton est une artérite inflammatoire segmentaire et pluri-focale des artères de gros et moyen calibre, du sujet âgé de plus de 50 ans.

Elle touche préférentiellement l'artère carotide externe et ses branches (artère temporale superficielle).

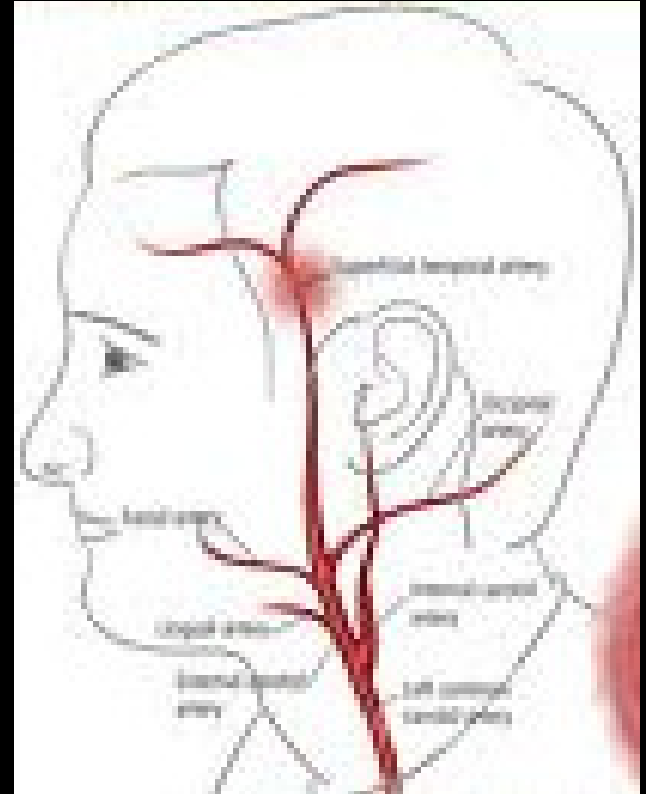


endartérite oblitérante (sans thrombose) de l'intima
infiltrat lymphocytaire bien visible à la jonction media(musculeuse)-adventice

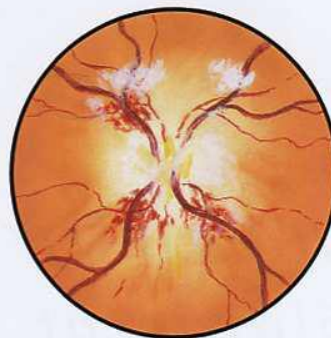
L'atteinte de l'artère carotide externe et de ses branches est à l'origine des symptômes classiques de la maladie (céphalées, claudication de la mâchoire, paresthésies du scalp)

qui s'associent à des signes généraux (fièvre, altération de l'état général)

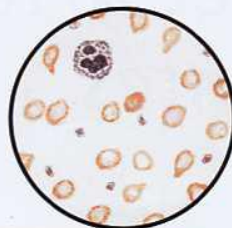
et à un syndrome inflammatoire biologique (augmentation de la VS), et parfois à un tableau de **pseudo-polyarthrite rhizomélique**.



Artérite à cellules géantes (temporale), pseudopolyarthrite rhizomélique.



Neuropathie ischémique

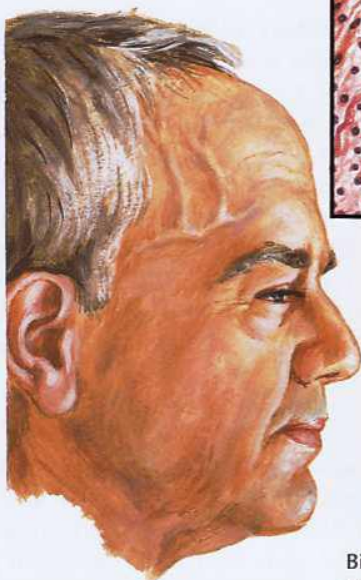


Anémie hypochrome

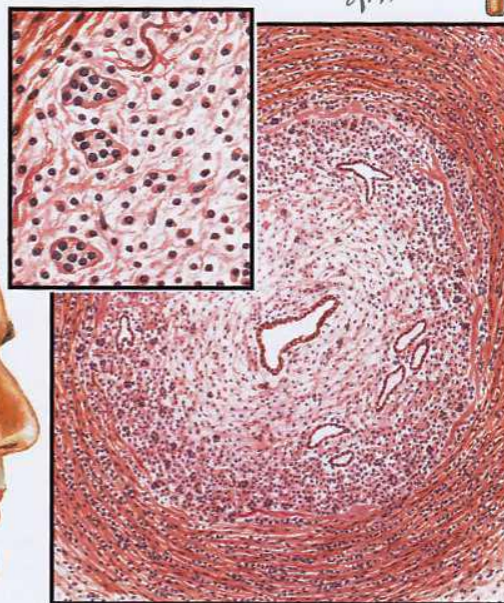


Vitesse de sédimentation accélérée

Netter M.D.

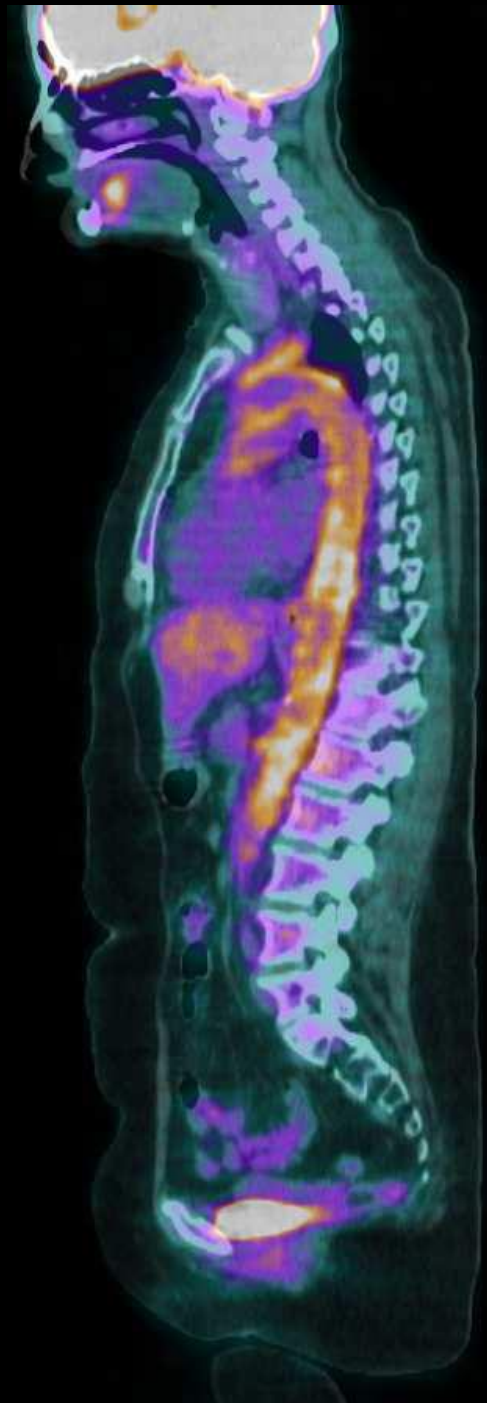
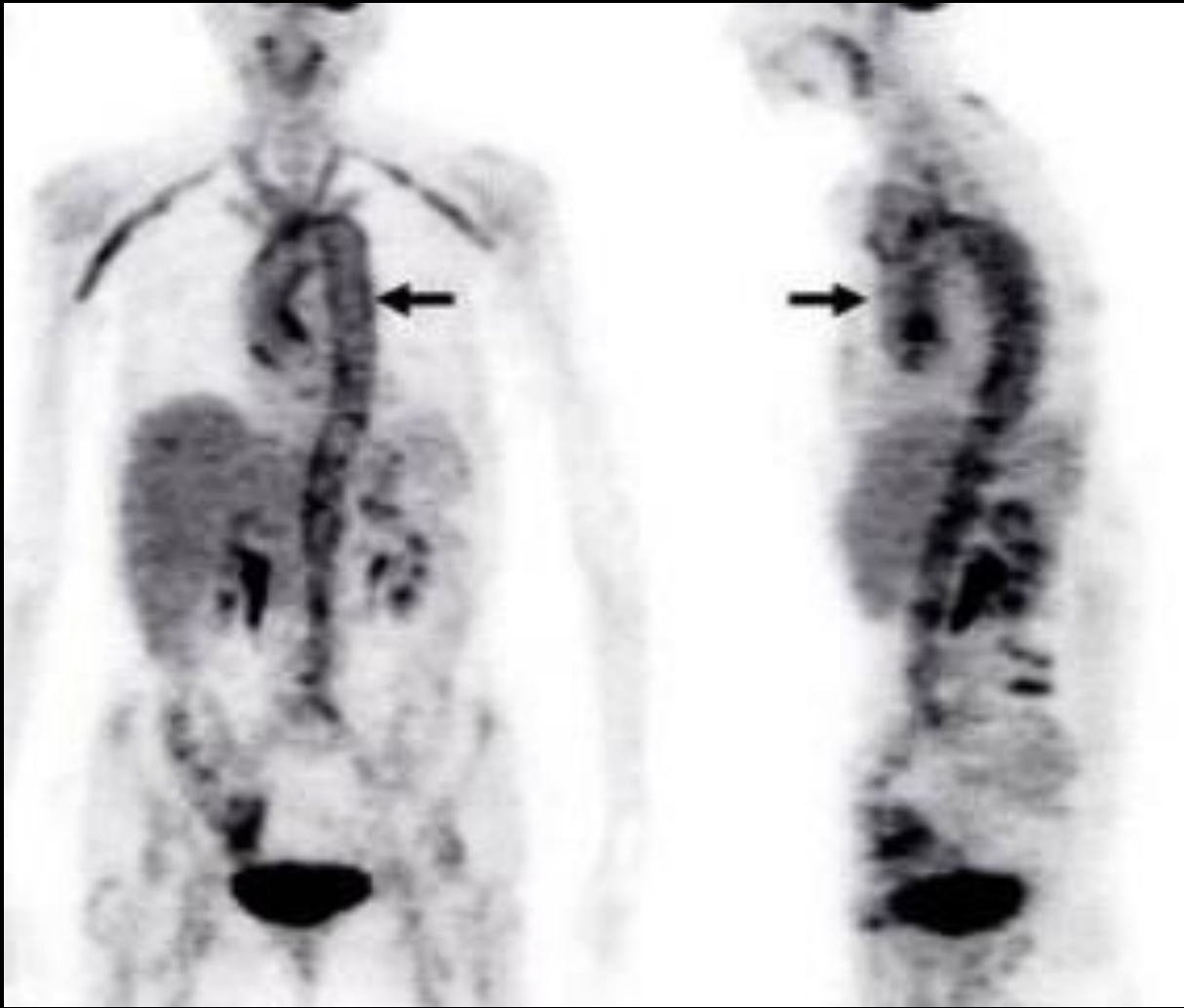


Les artères temporales non pulsatiles, sensibles, rigides peuvent être visibles ou palpables



Biopsie d'une artère temporale superficielle; oblitération quasi complète de la lumière avec une certaine recanalisation. Le cliché pris à fort grossissement montre un infiltrat de lymphocytes, de plasmocytes et de cellules géantes; la lame élastique est fragmentée

Marshall S R
Médecine
interne de
Netter
2ème ed 2011
Elsevier
Masson Paris
1402 p



le TEP-CT au 18 FDG pour le bilan d'extension et le suivi sous traitement (corticothérapie)

Q3

Femme 76 ans , dyspnée de repos (classe IV NYHA) , sensation d'étouffement en position couchée, tachycardie , hépatalgies d'effort anciennes , œdème des membres inférieurs , oligurie

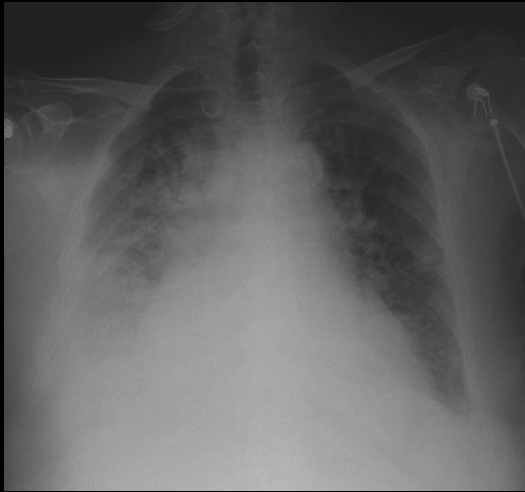


**Principaux
éléments
sémiologiques**

**Localisation des
anomalies**

**Orientations
étiologiques**





1. Principaux éléments sémiologiques

-augmentation de l'index cardio-thoracique (dilatation des cavités cardiaques ,mais cliché au lit du malade ..)

-épanchement liquidien pleural bilatéral , de moyenne abondance à droite)

-opacités alvéolaires péri-hilaires bilatérales "en ailes de papillon" (d'ange , de chauve-souris= batwings oedema)

-redistribution vasculaire biapicale

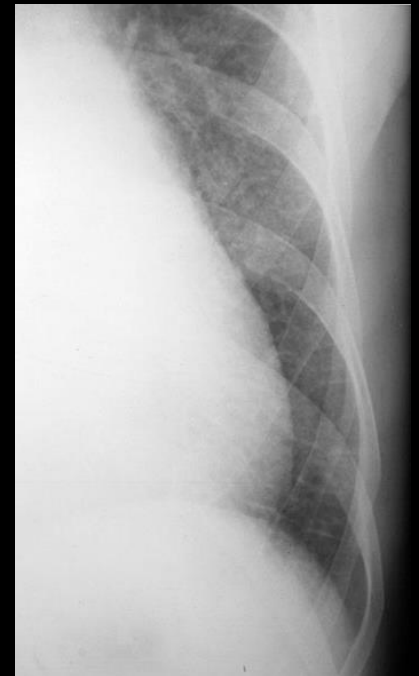
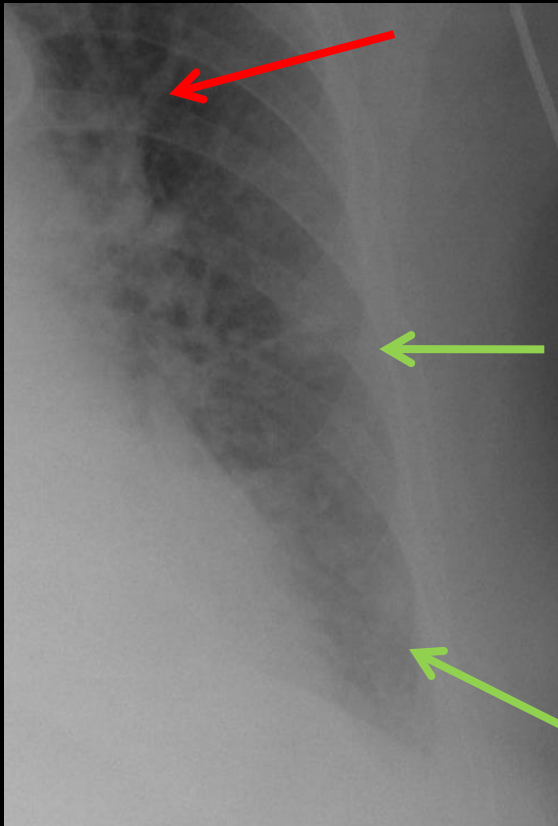
-lignes de Kerley B visibles à gauche

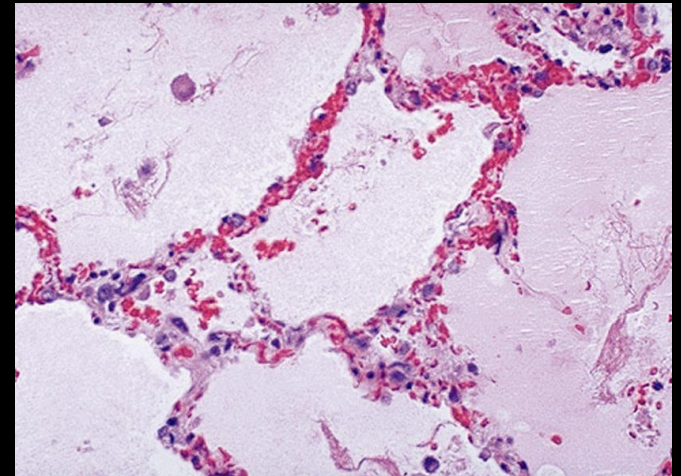
2. Localisation des anomalies

-HTAP post capillaire ; congestion de la circulation pulmonaire

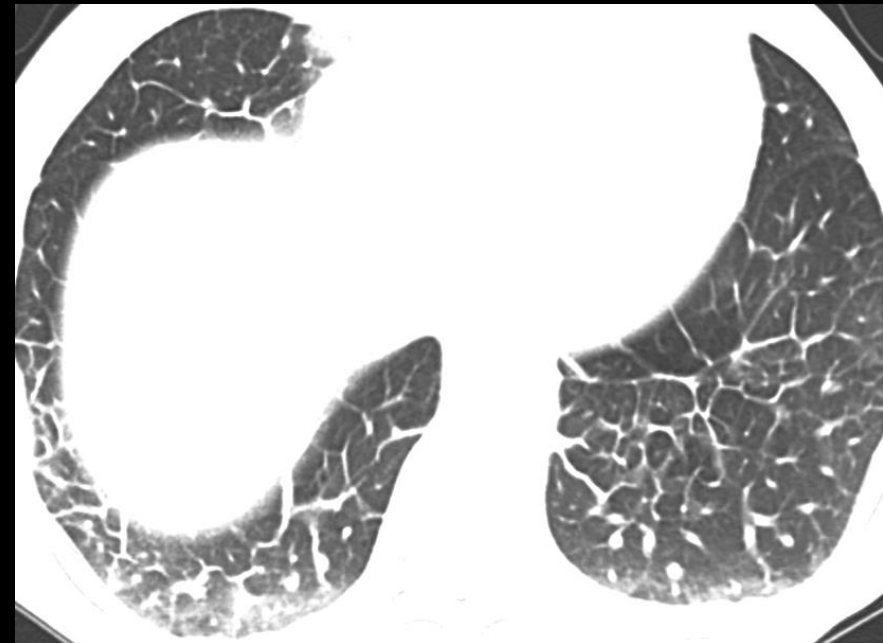
3. Orientations étiologiques

-insuffisance cardiaque globale compliquée d'un oedème aigu du poumon cardiogène





-épaississements septaux cardiogènes



patient âgé de 69 ans, polytraumatisme suite à un accident d'ULM: chute de 10 m





Décrire brièvement l'examen et la technique

1. Principaux éléments sémiologiques

2. Localisation de l'anomalie

3. Hypothèses diagnostiques

patient âgé de 69 ans, polytraumatisme suite à un accident d'ULM: chute de 10 m



G



G

Sur l'incidence de face , il était difficile de diagnostiquer la bascule antérieure du fragment cervico-céphalique et encore moins le décalage postérieur et le chevauchement des fragments de la fracture transversale de la métaphyse fémorale

rupture traumatique de l'isthme de l'aorte

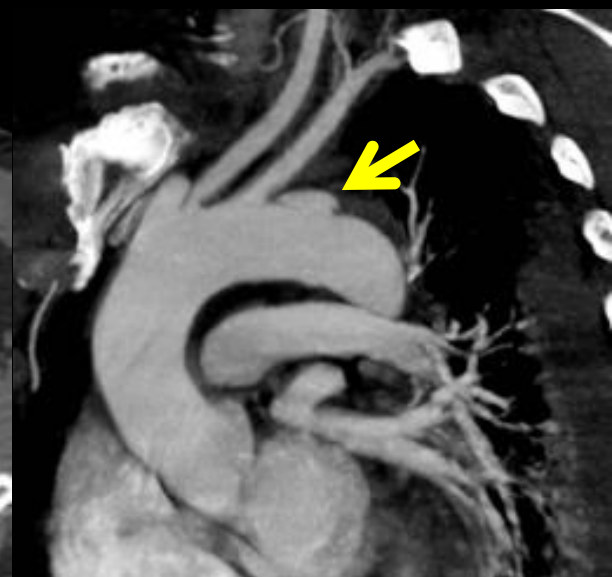
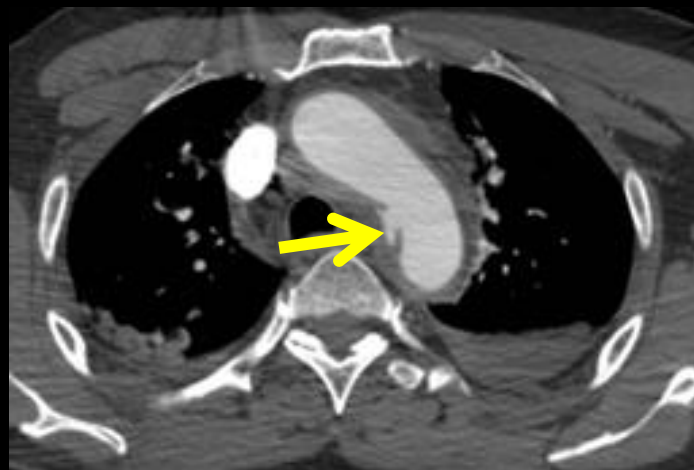
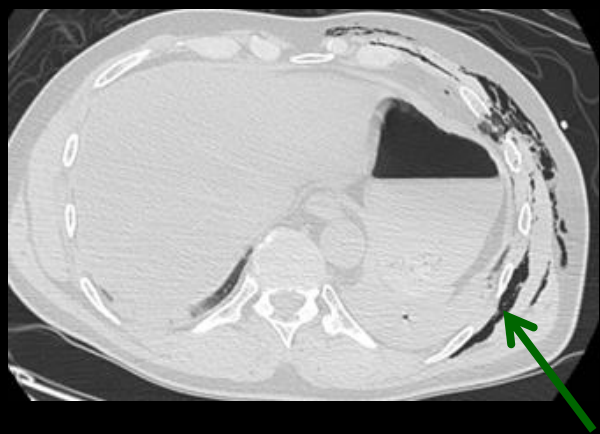
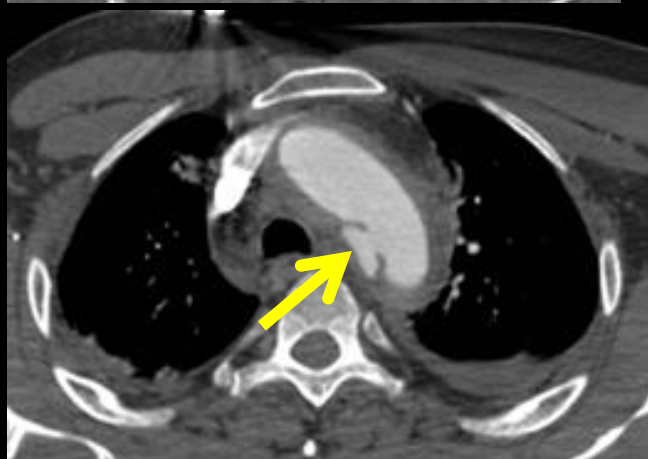
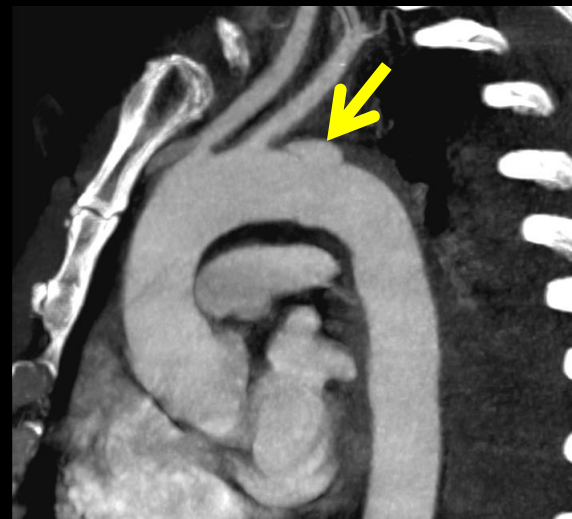
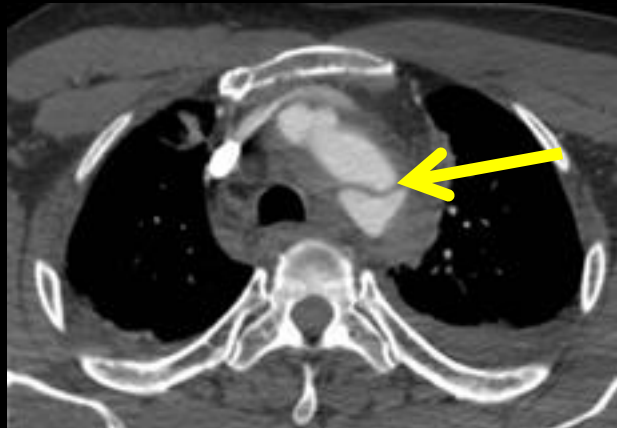
8 (?) signes cardinaux :

- l'élargissement du médiastin supérieur (au-delà de 8 cm),
- l'effacement des contours du bouton aortique (signe de De
- le comblement de la fenêtre aorto-pulmonaire,
- la déviation de la trachée à droite,
- la déviation de l'œsophage (sonde naso-gastrique)
- la coiffe apicale (par diffusion de l'hémomédiastin le long de la membrane sous-pleurale de Sibson),
- l'hémothorax gauche (d'autant plus suspect qu'il n'existe pas de fractures de côtes),
- l'épaississement de bande trachéale droite
- la verticalisation ou l'abaissement de la bronche souche gauche.

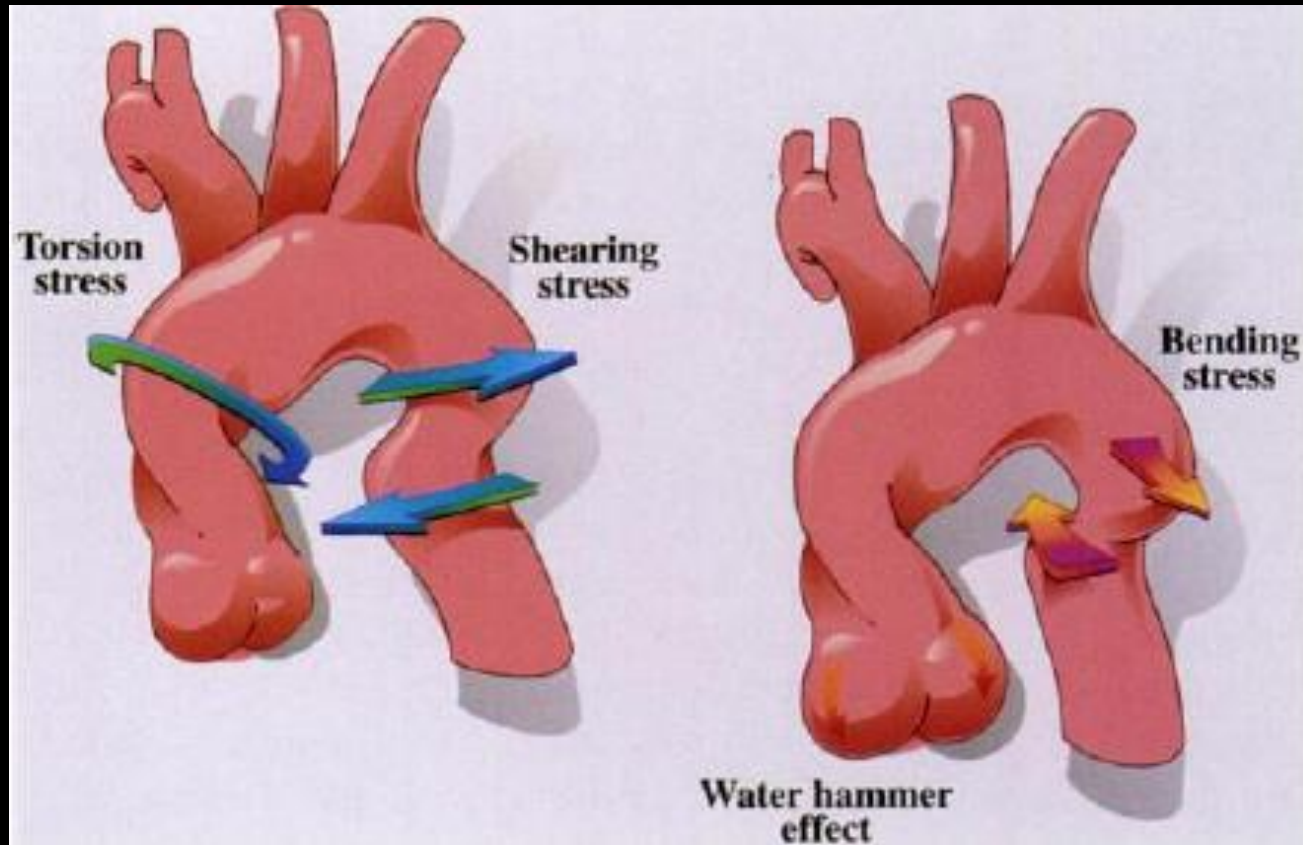


La présence de fractures des premières côtes témoigne également d'un traumatisme sévère.

L'association d'une bande trachéale droite normale et d'une sonde naso-gastrique en place est d'une haute valeur prédictive négative en faveur de l'absence de toute lésion traumatique de l'aorte thoracique (98%). --



physiopathologie de la rupture traumatique de l'isthme de l'aorte



Un tiers des décès des accidents de la circulation ; seules les ruptures incomplètes sous-adventicielles (20 % des cas) offrent une chance de survie.

Le **mécanisme de décélération** est le plus habituel et même suffisant pour rechercher de principe en imagerie une rupture de l'aorte thoracique, surtout dans la région isthmique (l'aorte ascendante restant solidaire de la masse cardiaque projetée en avant alors que la région isthmique reste fixe).

clinique de la rupture traumatique de l'isthme de l'aorte

emphysème sous-cutané,

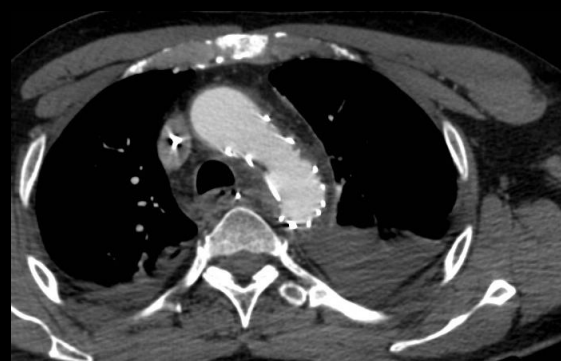
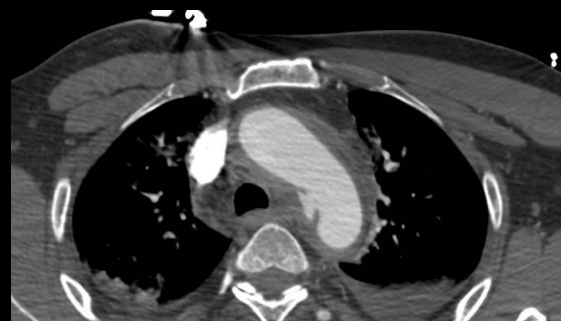
ecchymoses thoraciques,

collapsus cardio-vasculaire,

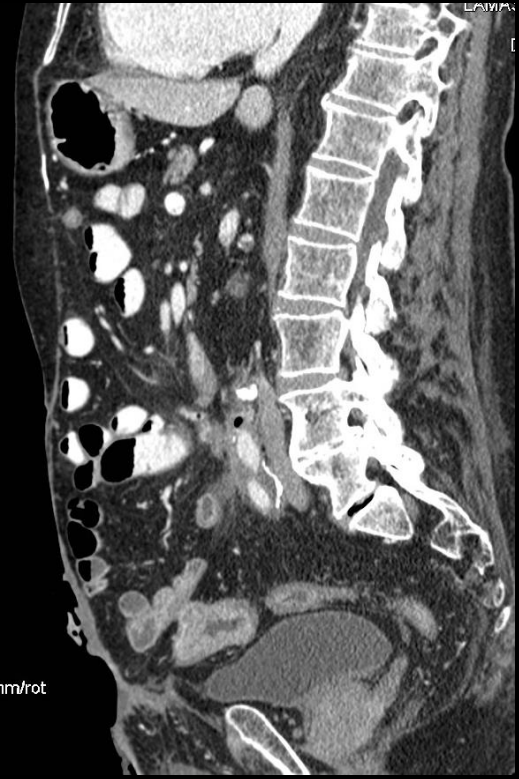
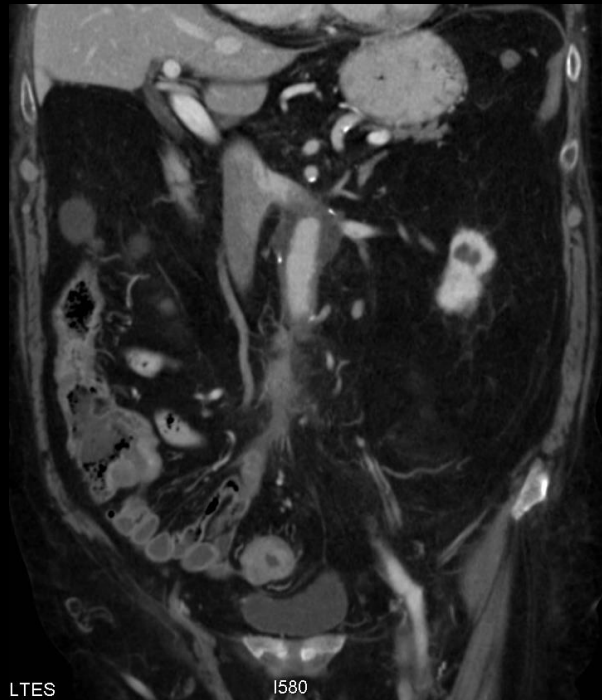
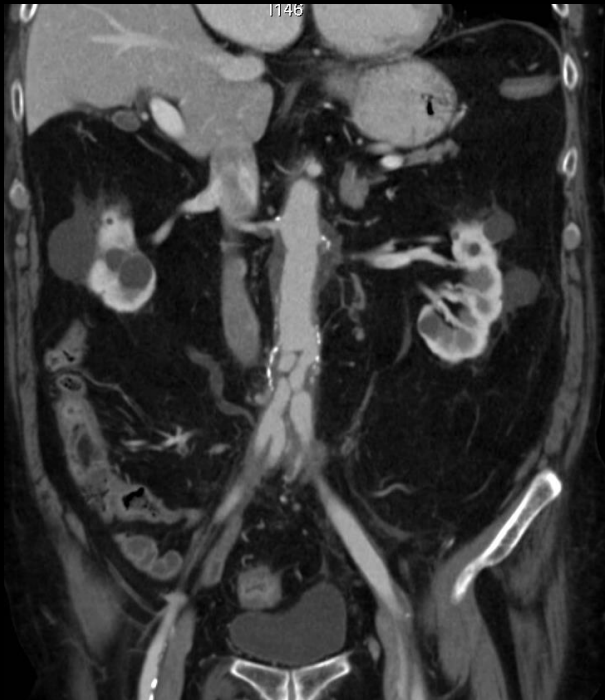
douleur rétrosternale ou interscapulaire (avec parfois une irradiation mandibulaire), avec un syndrome de coarctation aortique :
anisotension (parfois d'apparition secondaire)

La notion de décélération brutale à l'interrogatoire est un argument diagnostique important.

traitement actuel de la rupture traumatique de l'isthme de l'aorte

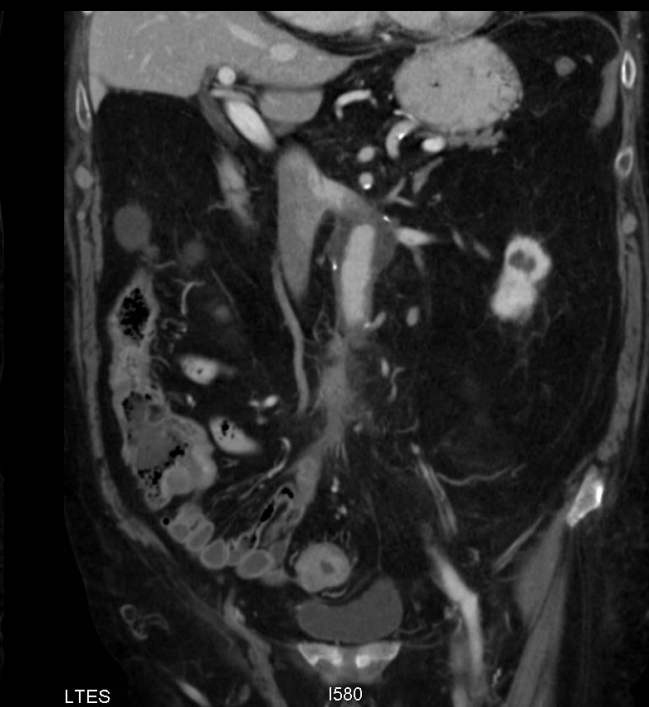


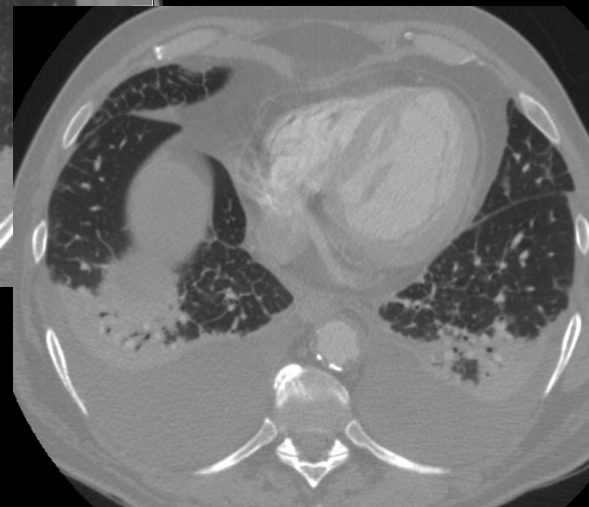
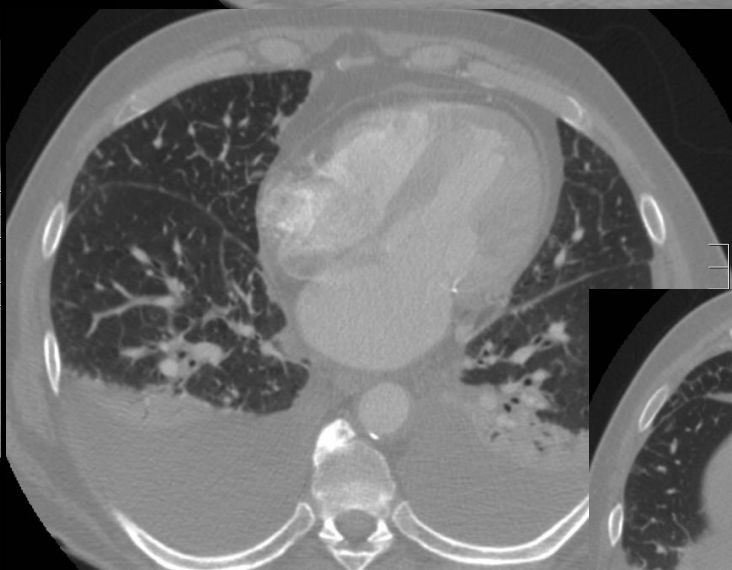
déglobulisation chez un patient opéré d'un anévrisme de l'aorte abdominale il y a 15 ans





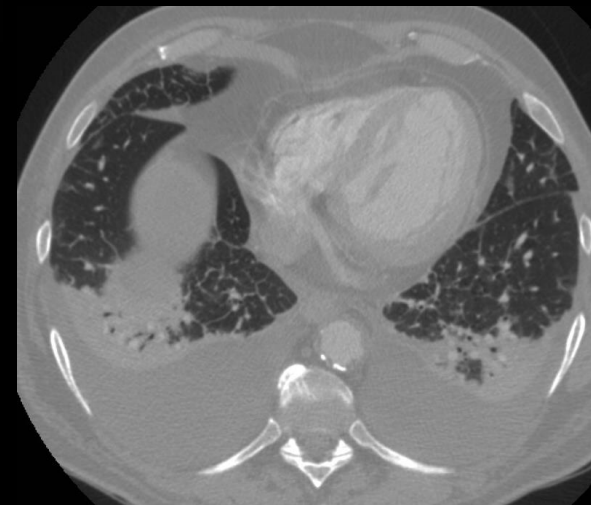
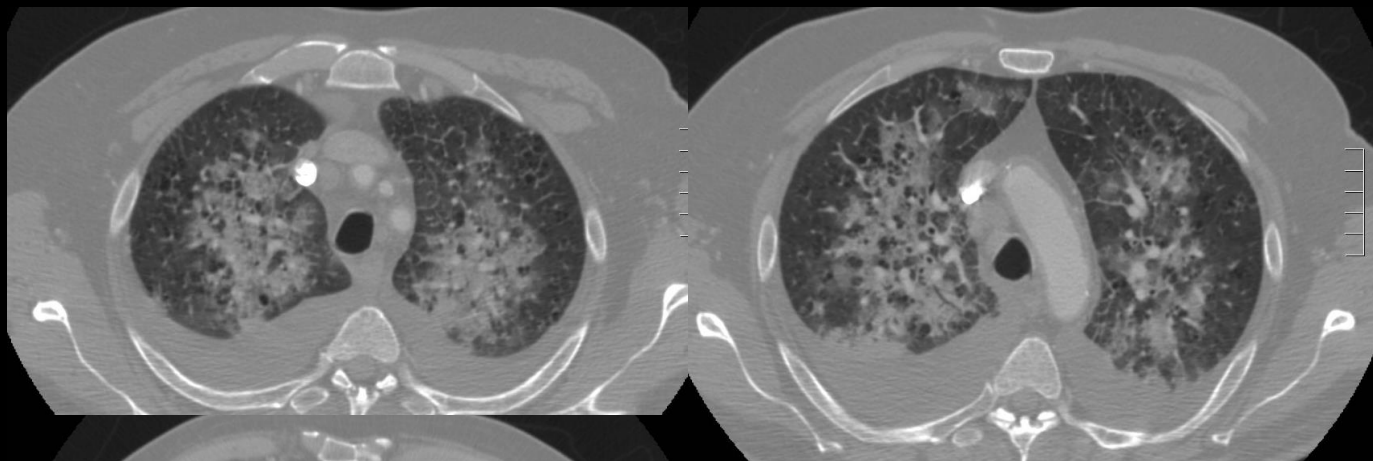
Fistule aorto-digestive





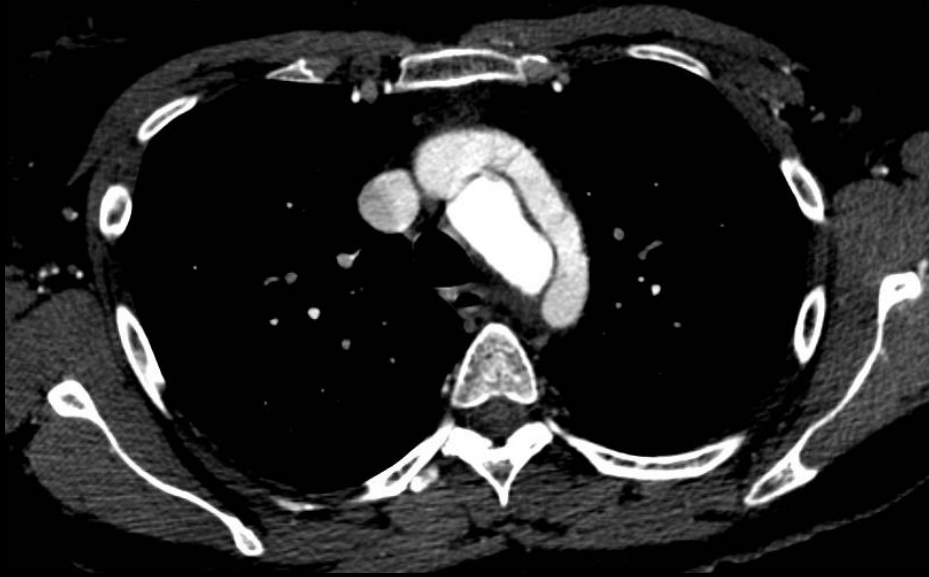
R
1
7
5

V



Verre dépoli bilatéral à prédominance péri
hilaire, en « ailes de papillon »
Épanchement pleural bilatéral
Cardiopathie dilatée et athérome coronarien
OAP cardiogénique

Patiente de 48 ans
Douleur thoracique intense





Angioscanner artériel thoraco abdomino pelvien

Plan axial

Flap intimal aortique avec vrai et faux chenaux

Atteinte de l'aorte ascendante et descendante.

Thrombose du faux chenal à l'étage abdominal

Dissection aortique de type A



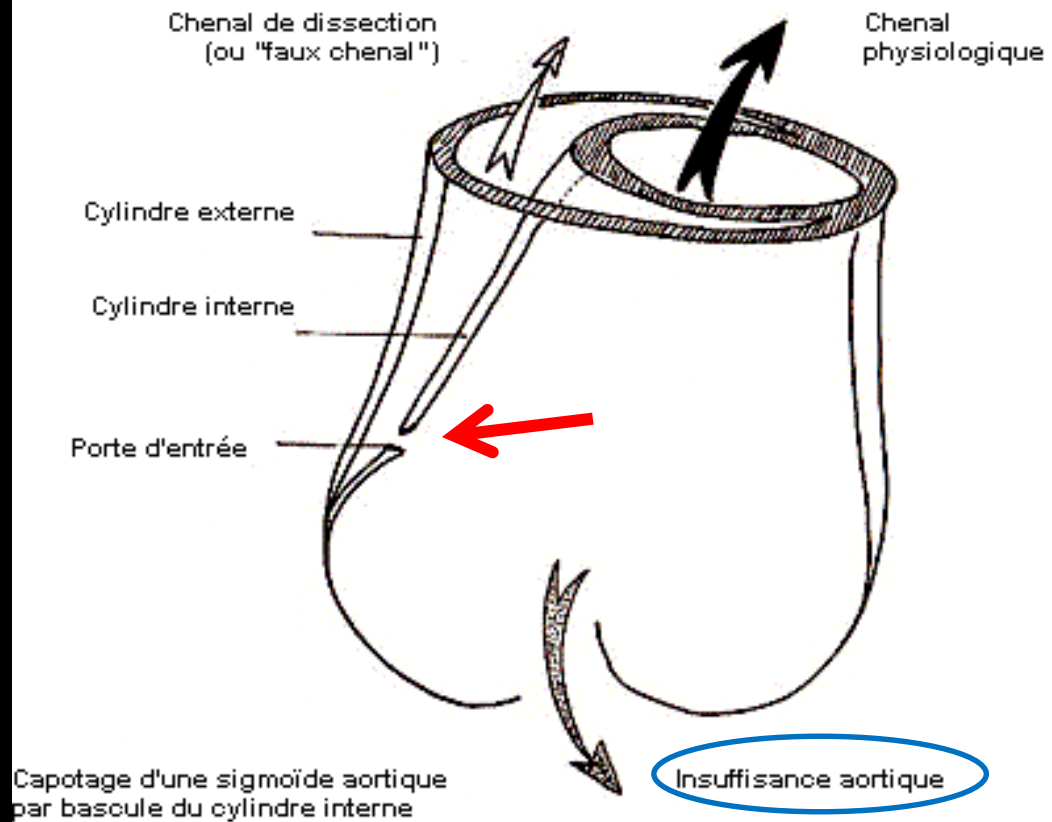
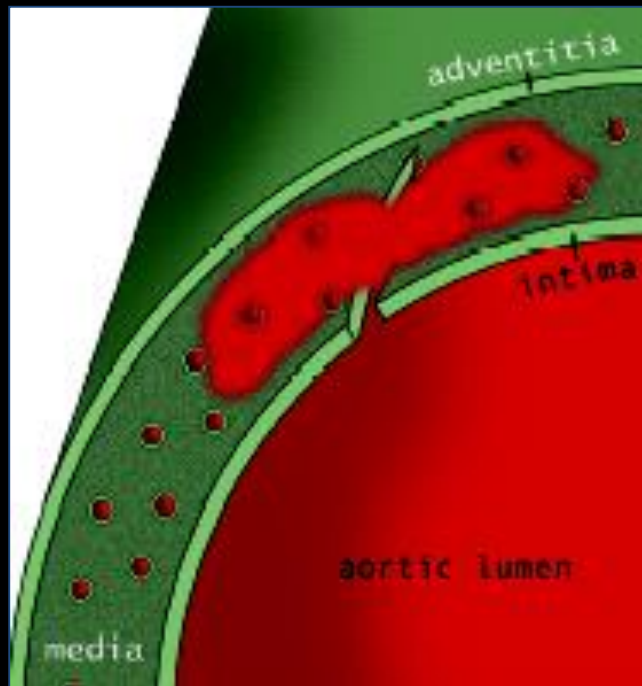
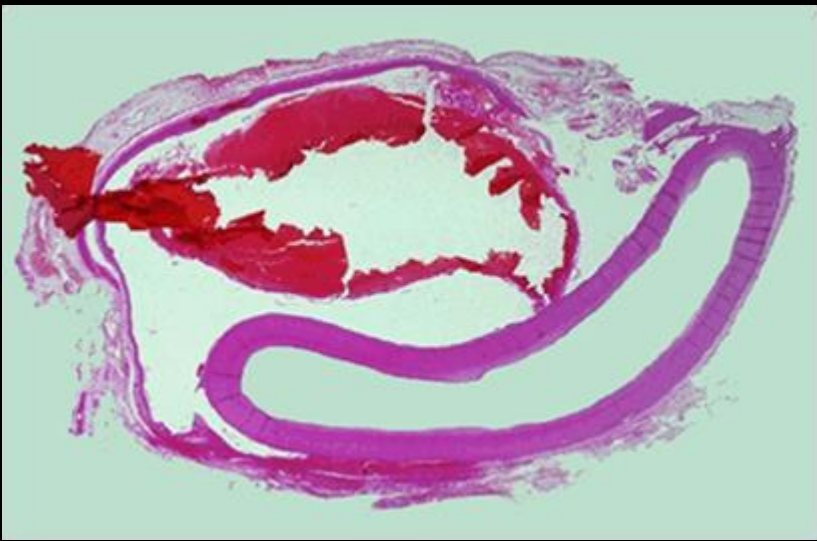


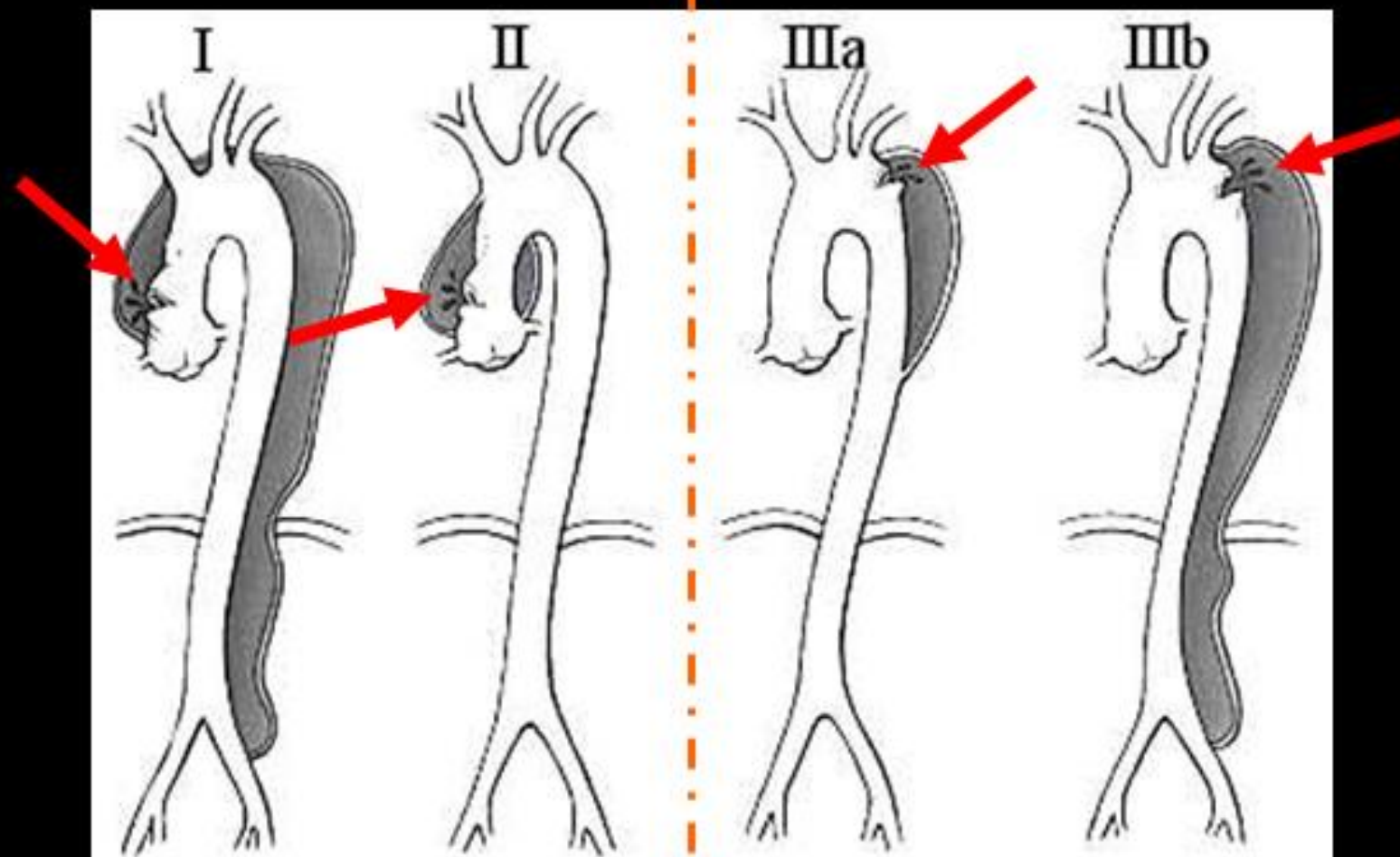
Fig.1 : Mécanisme de la DAA, et ses conséquences.



Imagerie et orientations thérapeutiques des dissections aortiques

De Bakey type I et II

De Bakey type III



Stanford type A

Stanford type B

Vrai chenal
perméable



Faux chenal
thrombosé



Patiente de 48 ans
Douleur thoracique intense

Classification des brèches intimaes selon Svensson

Type I

DA classique avec brèche intimale et double lumière séparée d'un flap

Type II

HIM sans brèche intimale imagée bien que retrouvée en per-opératoire ou à l'autopsie

Type III

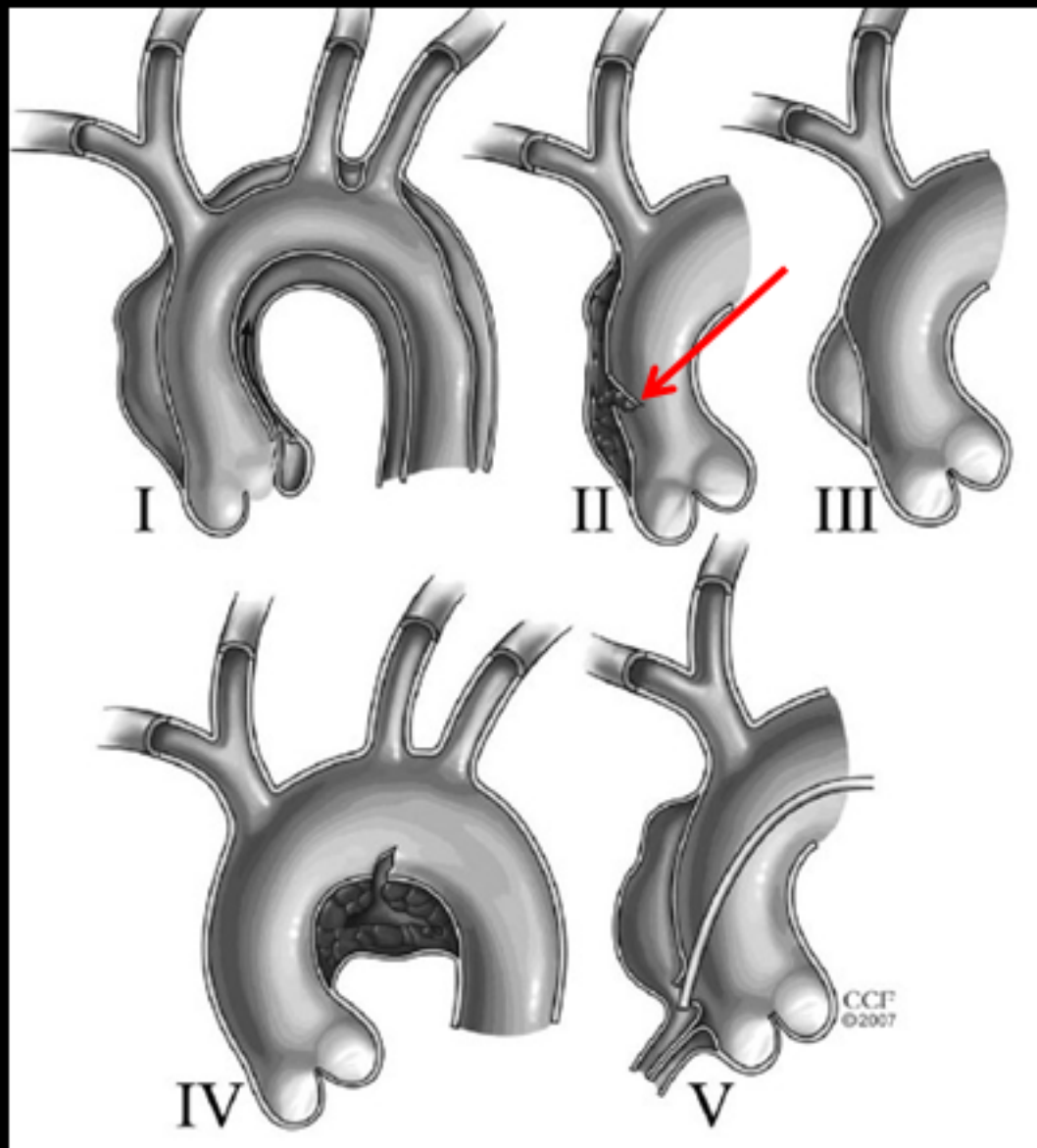
Déchirure intimale limitée sans hématome médial avec renflement excentré au site de dissection suspendue (Marfan +++)
diagnostic difficile en CT ou ETT

Type IV

ulcère athéromateux profond jusqu'à l'adventice avec hématome localisé ou anévrisme sacculaire

Type V

Brèche intimale iatrogène (KT,Chir) ou traumatique (décélération)

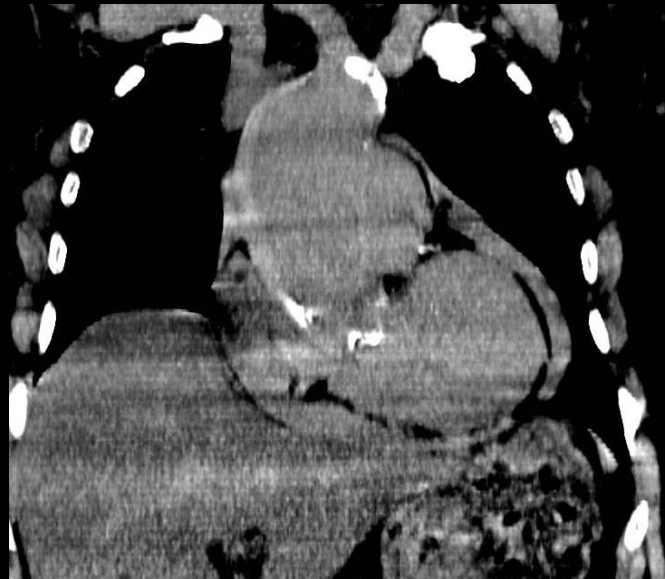




n/rot

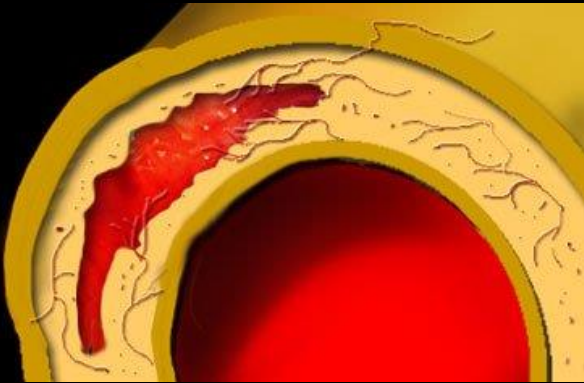


0mm/rot
sp

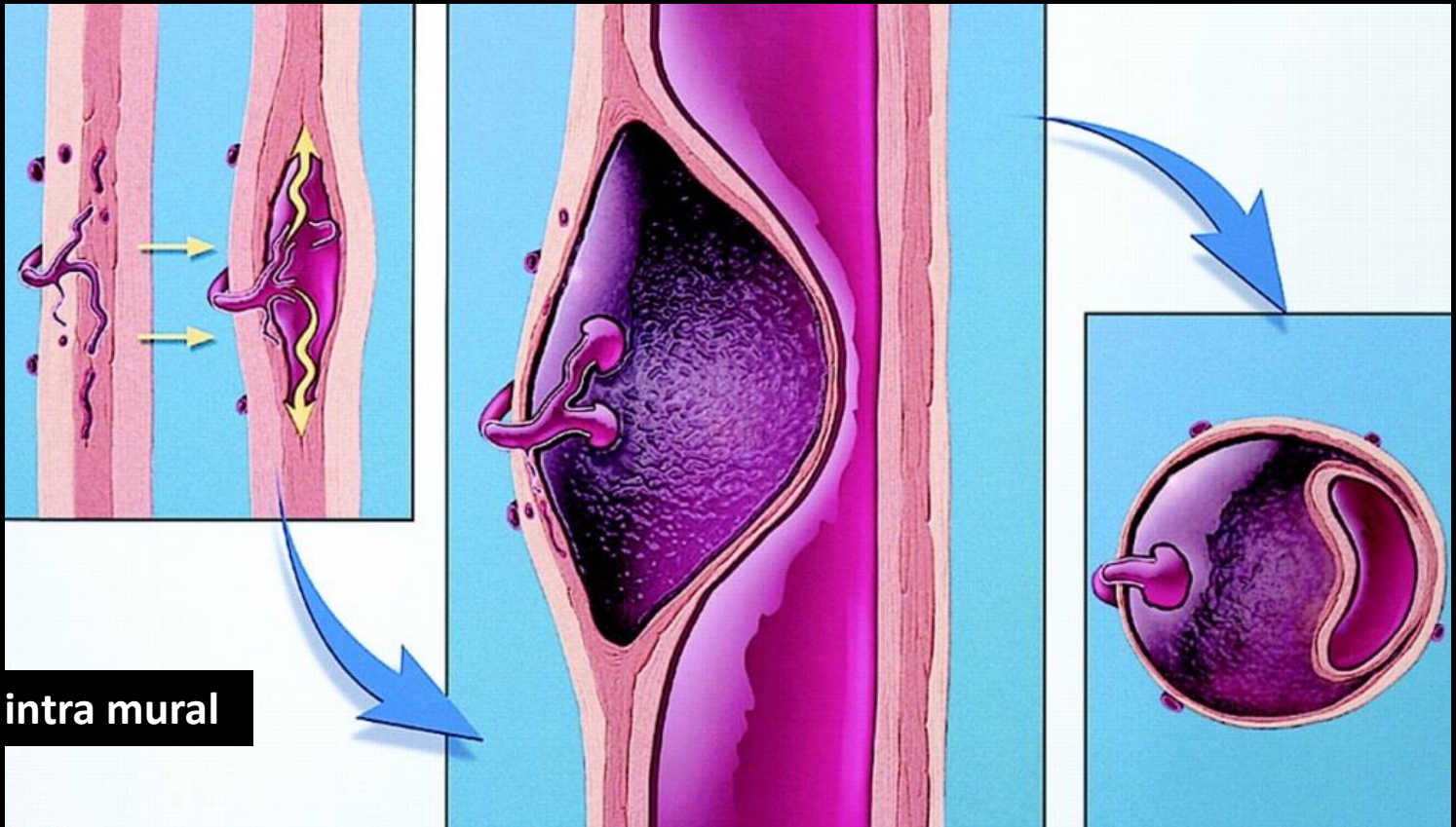


rot

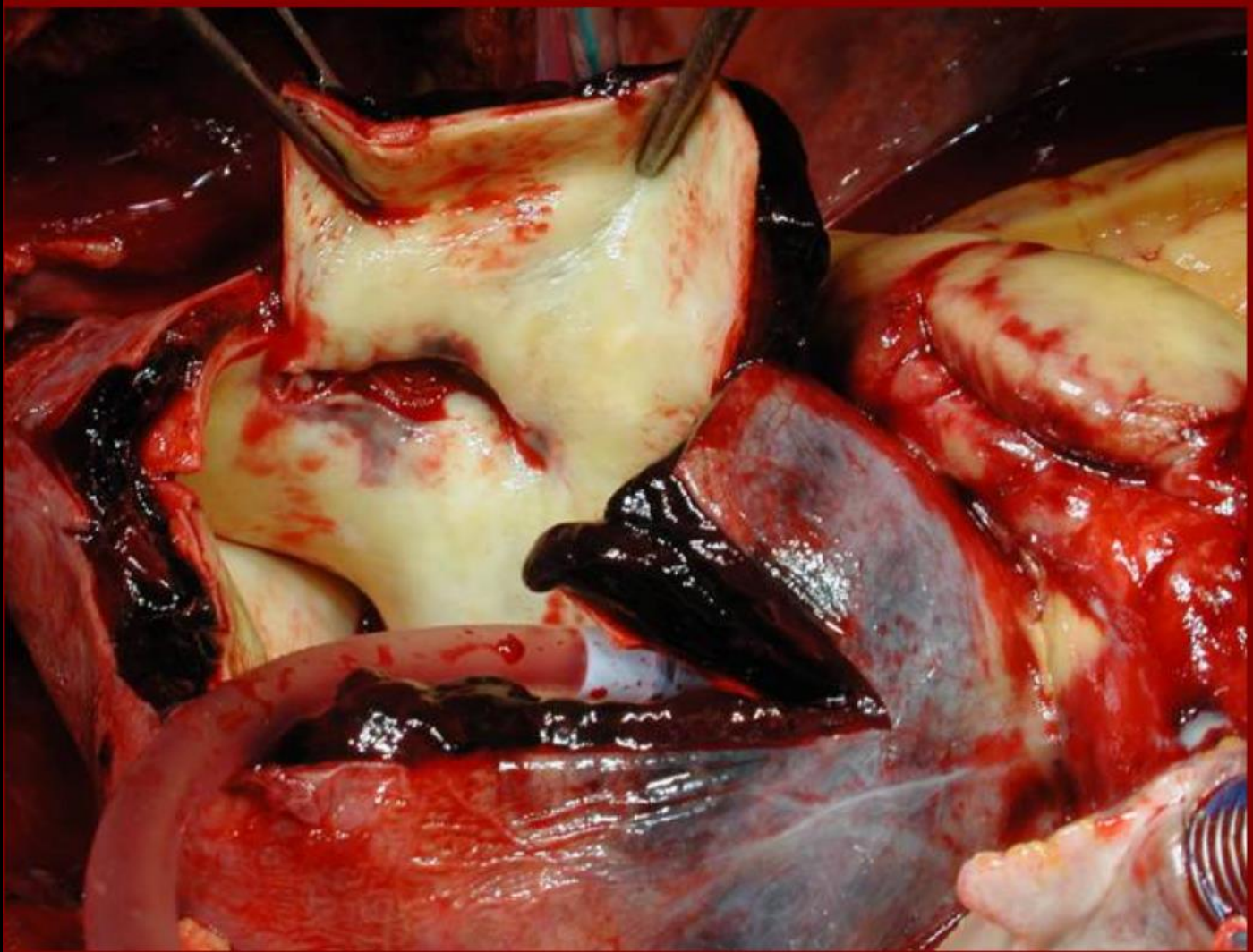




Dissection communicante

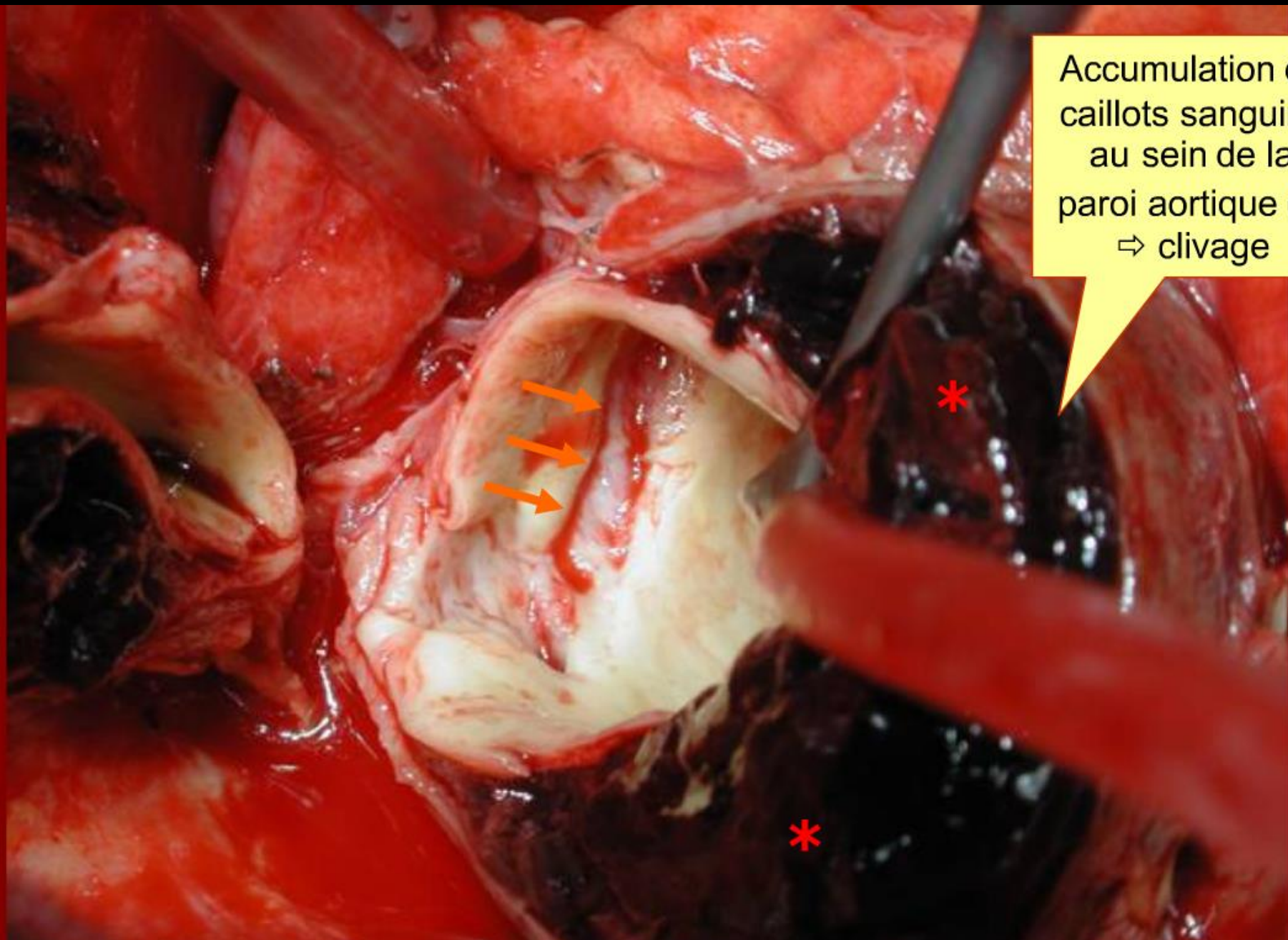


Hématome intra mural

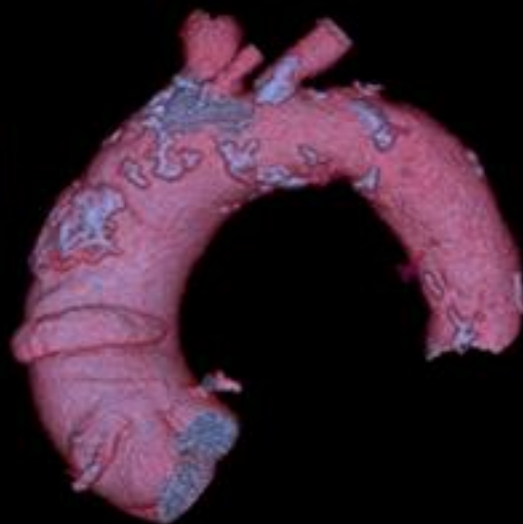
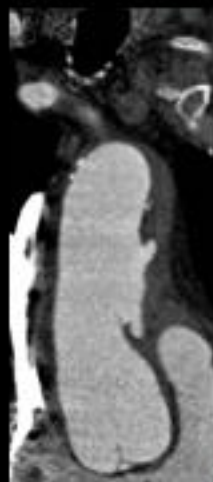
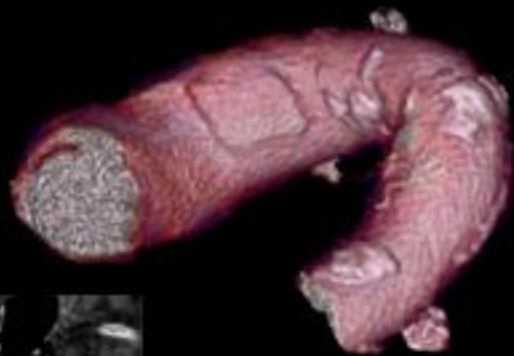


HD de type A opéré en urgence

Accumulation de
caillots sanguins
au sein de la
paroi aortique (*)
⇒ clivage

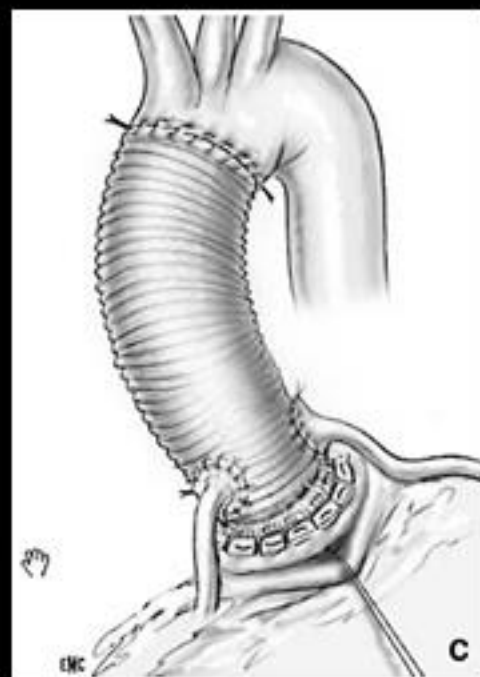
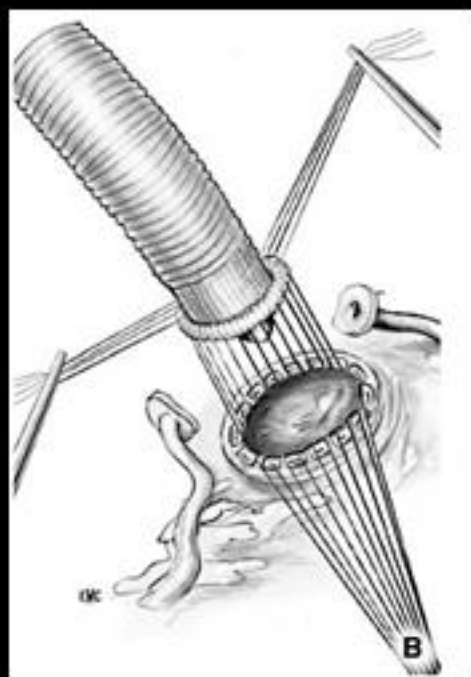
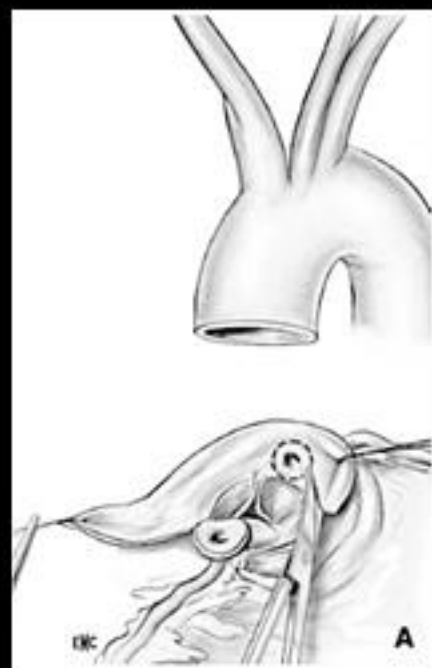


Signes radiologiques typiques :



Anastomose proximale

Bentall prothèse valvulaire aortique mécanique ou bioprothèse



Resection totale de l'aorte ascendante
Découpage en bouton et mobilisation des ostia coronaires autr

Mise en place du tube valvé sur l'anneau aortique

Réimplantation directe des ostia coronaires sur la prothèse de Dacron



