

Imagerie des vaisseaux pulmonaires

Partie 2

Prof. Benoît Ghaye

Service de Radiologie

Cliniques Universitaires St-Luc

Université Catholique de Louvain

Avenue Hippocrate 10 - 1200 Bruxelles benoit.ghaye@uclouvain.be

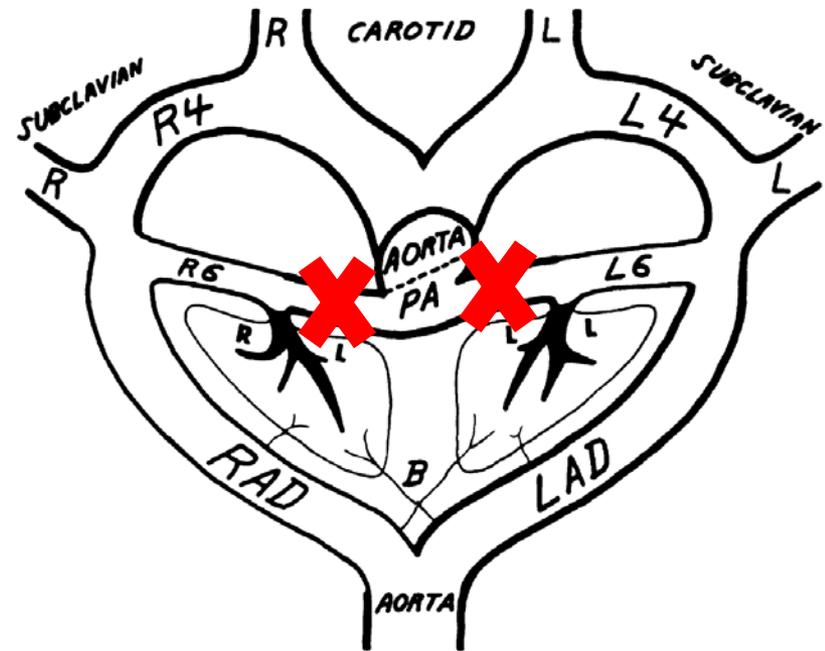
2. Vaisseaux pulmonaires

- 2A. Les anomalies congénitales
 - anomalies congénitales des artères pulmonaires
 - anomalies congénitales des artères systémiques:
les séquestrations pulmonaires
 - anomalies congénitales des veines thoraciques
- 2B. Les anomalies acquises

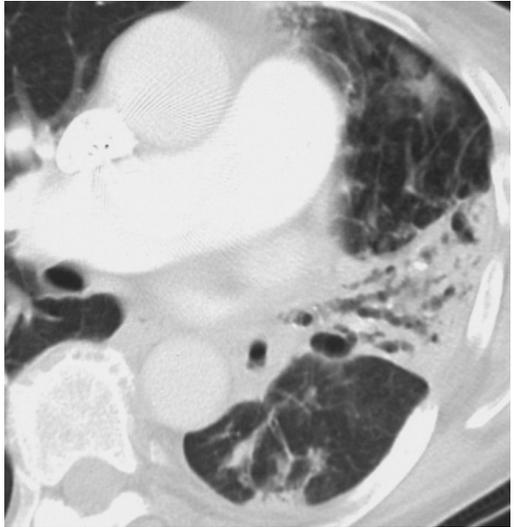
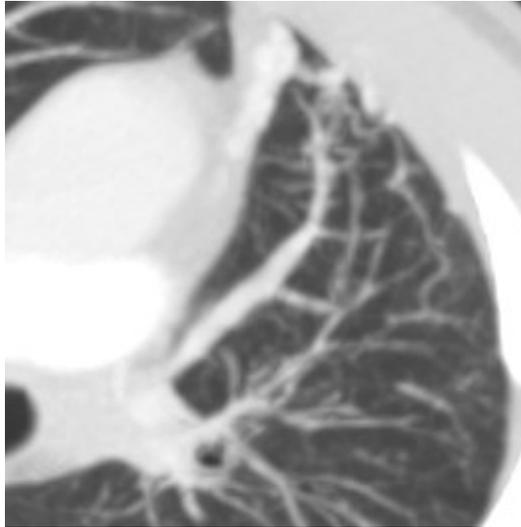
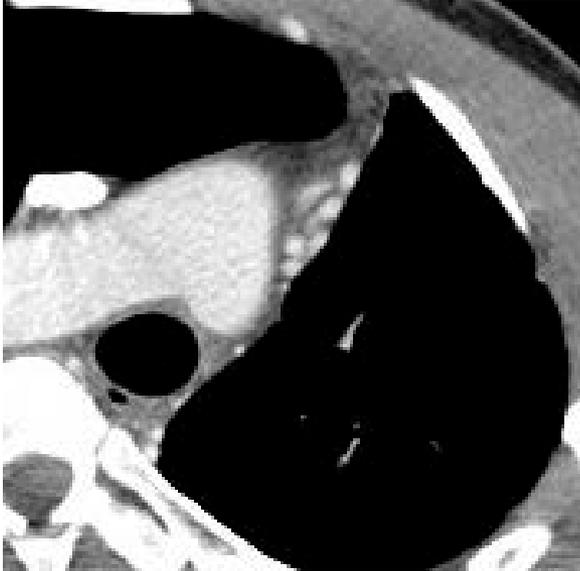
2A1. Les anomalies congénitales des artères pulmonaires

- (Anomalies rares)
 - Interruption d'une artère pulmonaire
 - Artère pulmonaire G rétrotrachéale
 - Artère pulmonaire naissant de l'aorte
 - Dilatation congénitale de l'AP
- Anévrysmes artério-veineux congénitaux

2A1a. Interruption d'une artère pulmonaire

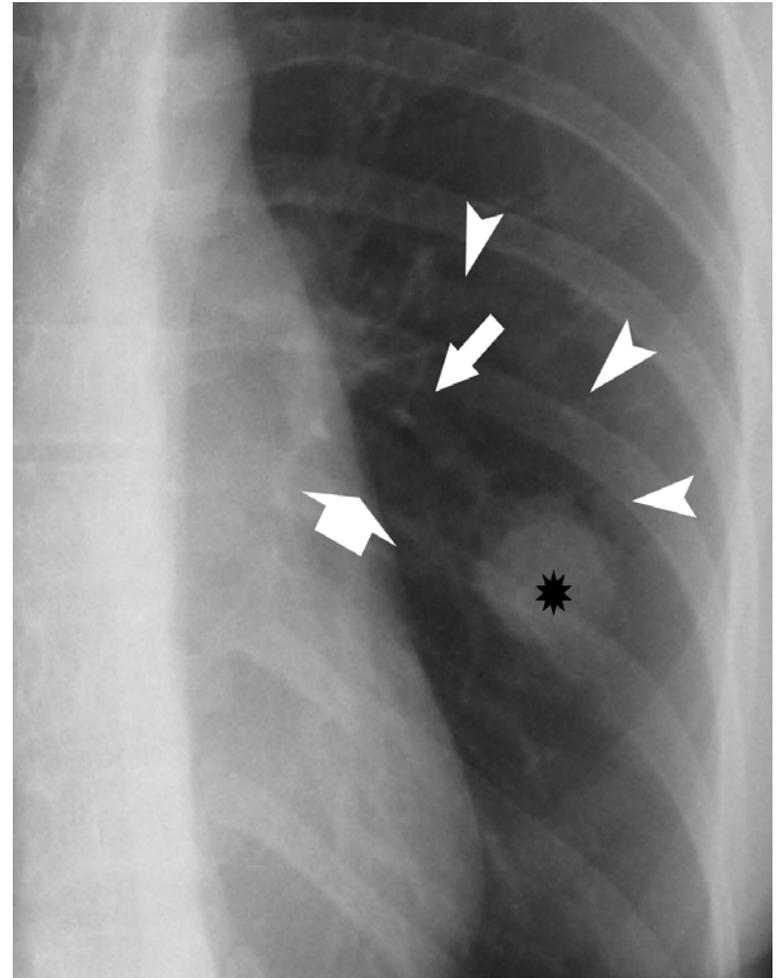


2A1a. Interruption d'une artère pulmonaire



2A1b. Malformations artério-veineuses pulmonaires

- Réels shunts AV D-G
- Sac anévrysmal
Connexion dilatée et tortueuse
- Congénitales :
maladie de Rendu-Osler-Weber
ou télangiectasies
hémorragiques héréditaires
(THH) dans 40-90%
- Acquises : Σ hépato-pulmonaire
Trauma



2A1b. Malformations artério-veineuses pulmonaires Télangiectasies hémorragiques héréditaires (THH)

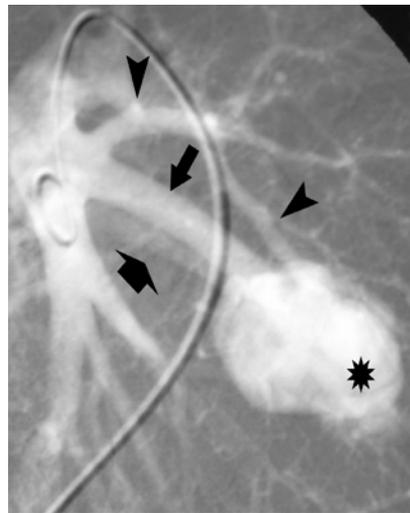
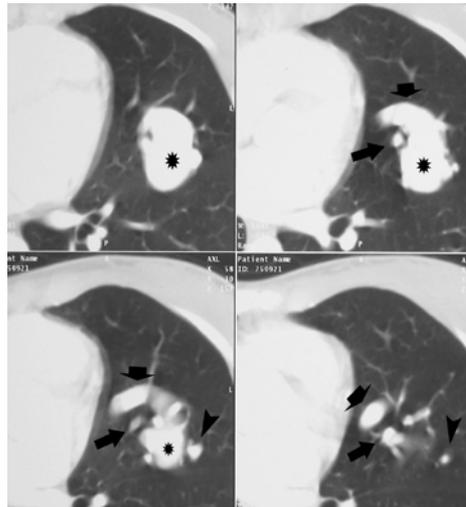
- Autosomique dominante haute pénétrance
- MAVs: poumons (30%)
 foie (30%)
 cerveau (10-20%)

Télangiectasies cutanéomuqueuses (75%)

- Peu fqt avant l'âge adulte
- Isolées ou multiples
- Souvent asymptomatiques
- Désaturation en O₂ (orthodéoxia)
- Insuffisance cardiaque



2A1b. Malformations artério-veineuses pulmonaires Télangiectasies hémorragiques héréditaires (THH)



2A1b. Malformations artério-veineuses pulmonaires Télangiectasies hémorragiques héréditaires (THH)

- Complications :

- embolique paradoxale

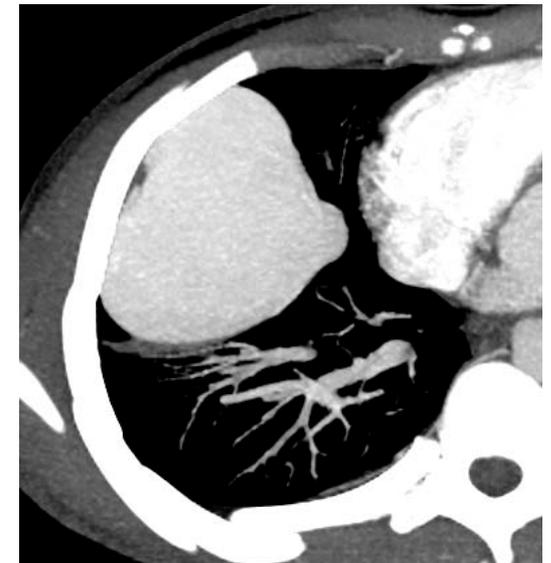
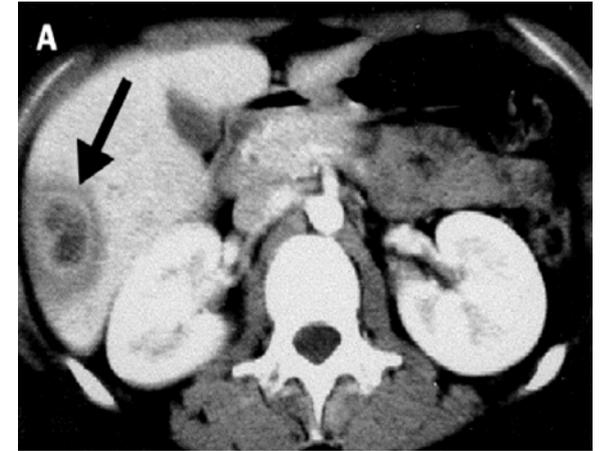
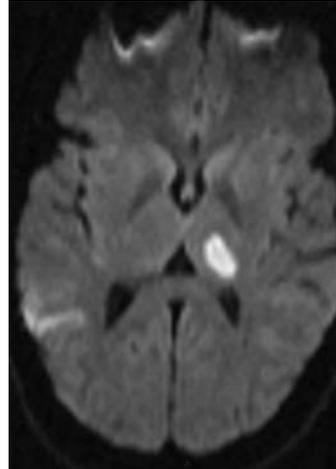
- ischémique
 - infectieuse

- hémorragique

- hémoptysie

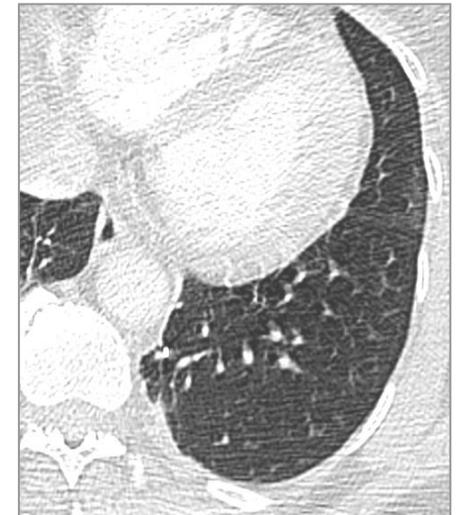
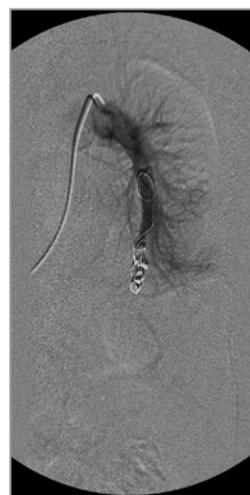
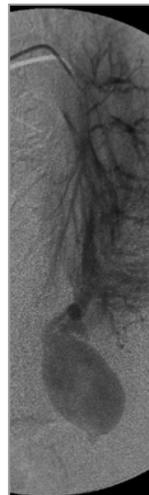
- hémothorax

- hypoxémie et polyglobulie



2A1b. Malformations artério-veineuses pulmonaires Télangiectasies hémorragiques héréditaires (THH)

- US contraste : dépistage
- TDM : méthode de choix
- Traitement par vaso-occlusion
- Artère d'alimentation ≥ 3 mm

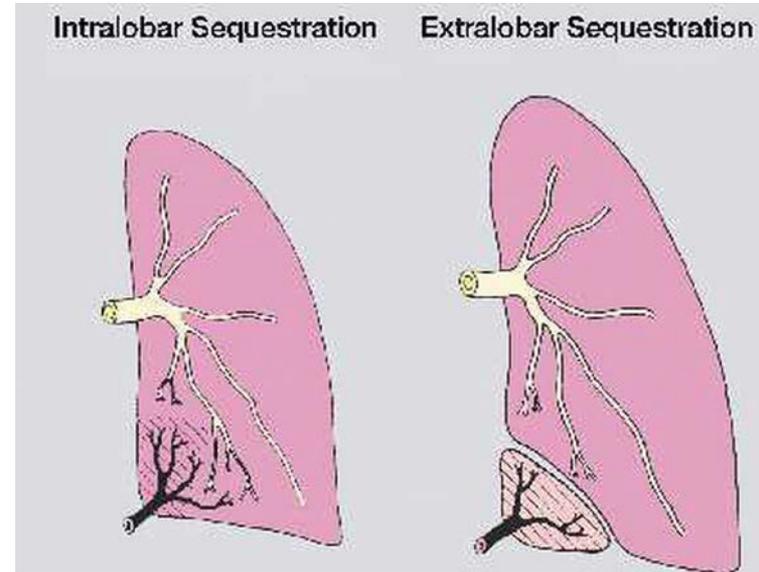


2. Vaisseaux pulmonaires

- 2A. Les anomalies congénitales
 - anomalies congénitales des artères pulmonaires
 - anomalies congénitales des artères systémiques:
les séquestrations pulmonaires
 - anomalies congénitales des veines thoraciques
- 2B. Les anomalies acquises

2A2. Séquestration pulmonaire

- Segment pulmonaire avec/sans communication avec l'arbre trachéo-bronchique
- Vascularisé par une branche de l'aorte (= apport vasculaire systémique)
- Retour veineux
 - Veines pulmonaires: séquestration intralobaire (shunt G-G)
 - Veines systémiques (azygos): séquestration extralobaire (shunt G-D)

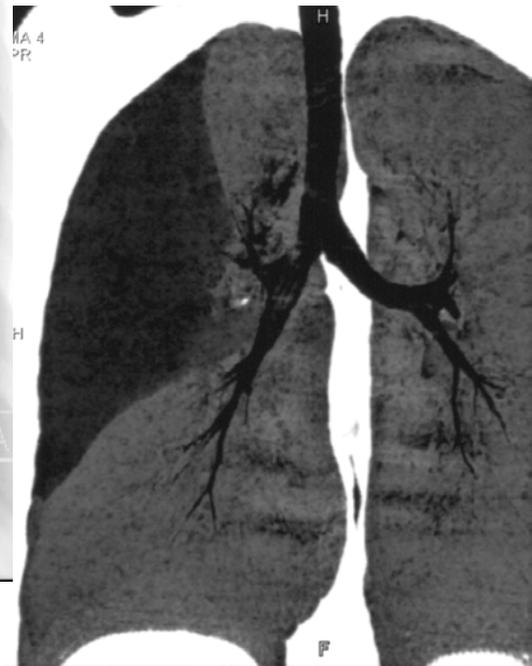
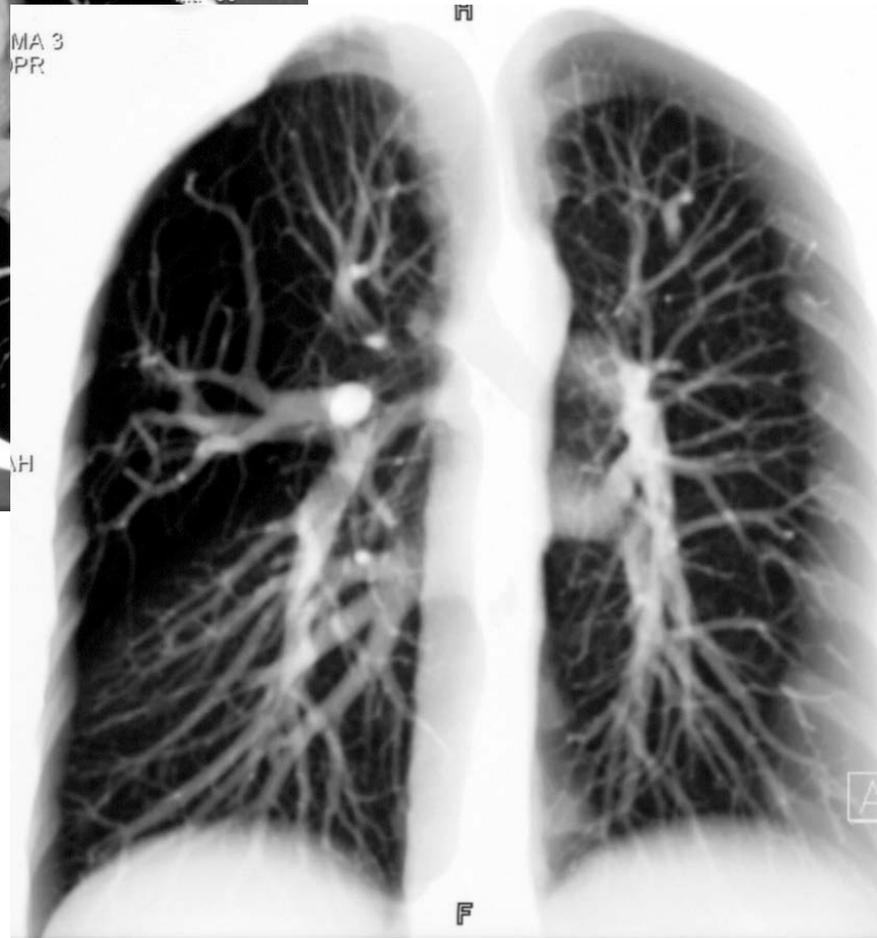
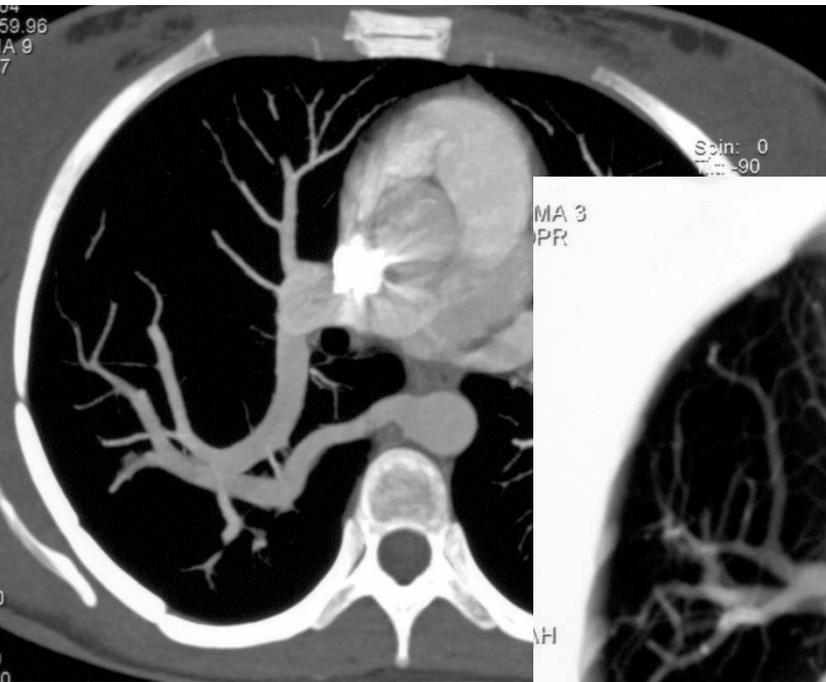


	Séquestrations intralobaires	Séquestrations extralobaires
Prévalence relative	3 à 6 / 1	1 / 3 à 6
Age lors du diagnostic	Adulte (50%)	Néonatal (>90%)
Distribution	M = F	80% M
Localisation	60% base G 40% base D	90% base G Parfois médiastin, diaphragme, abdomen
Plèvre	Dans lobe adjacent	Propre
Apport artériel systémique	Aorte surtout thoracique ou branches Gros vaisseau	Aorte surtout thoracique ou branches Petit vaisseau
Apport artériel pulmonaire	Exceptionnel	Peut être présent
Drainage veineux	Veines pulmonaires (95%) Azygos, hémiazygos Artère pulmonaire (rare)	Azygos, hémiazygos IVC, veine porte En partie veine pulmonaire (25%)
Shunt	G-G	G-D
Bronches	Rare	Peut être connecté au tractus GI
Anomalies associées	Peu fréquentes (15%) Hernie diaphragmatique	Fréquentes Hernie diaphragmatique Anomalies de l'intestin primitif antérieur Malformation adénomatoïde kystique Fistules

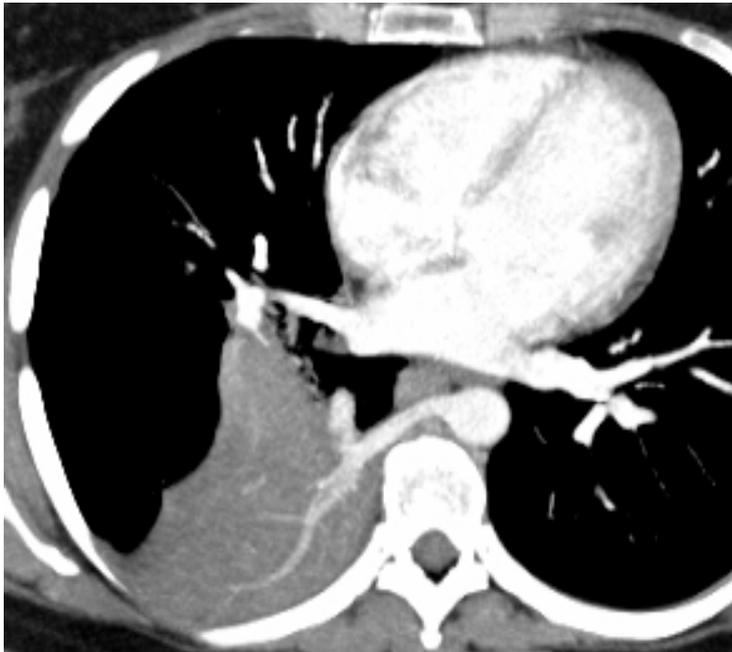
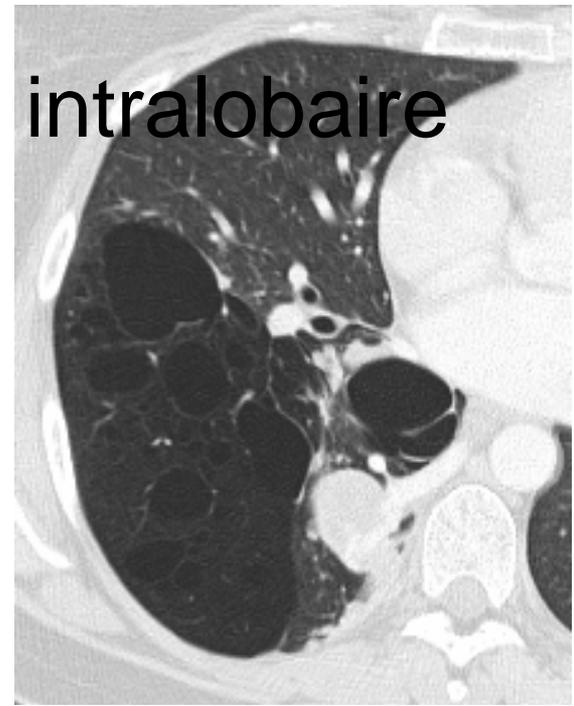
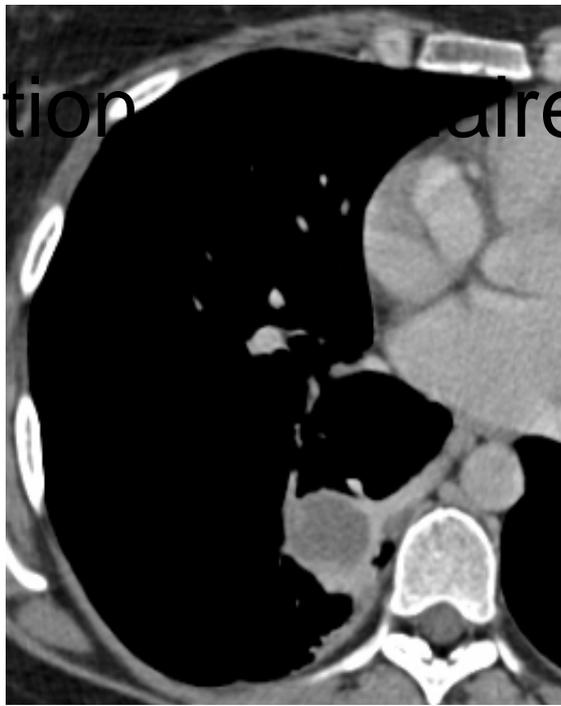
2A2. Séquestration pulmonaire intralobaire



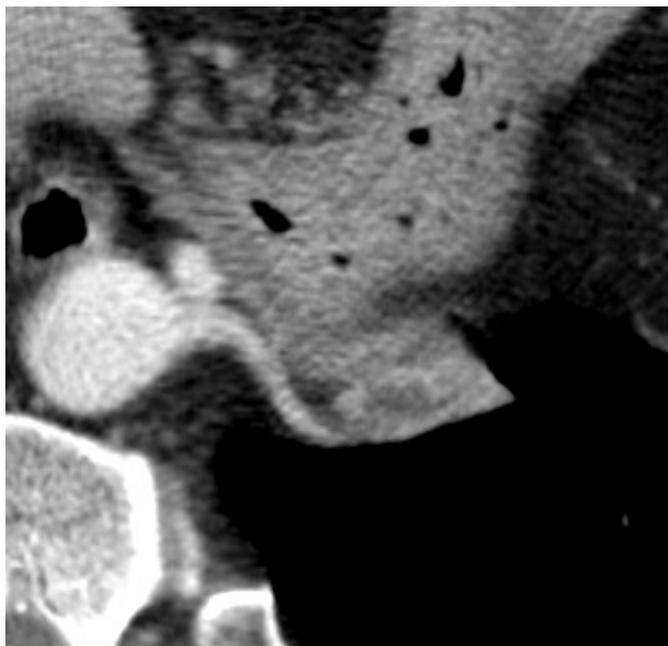
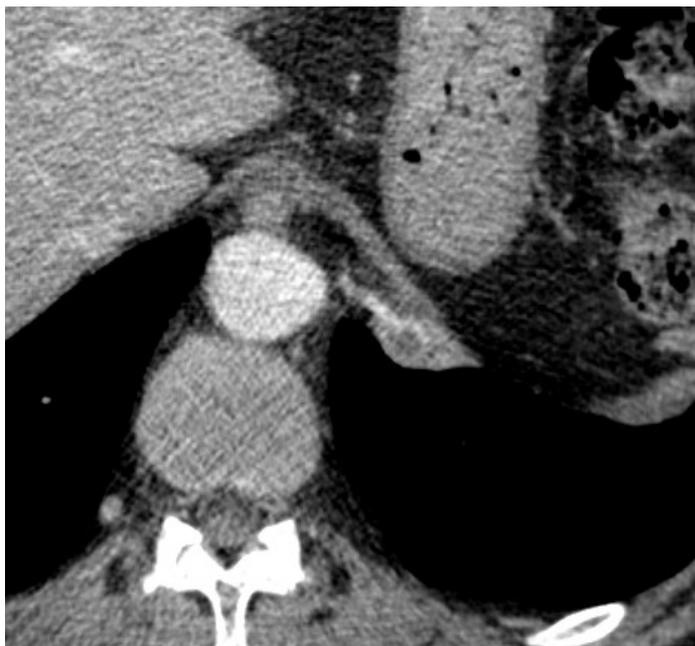
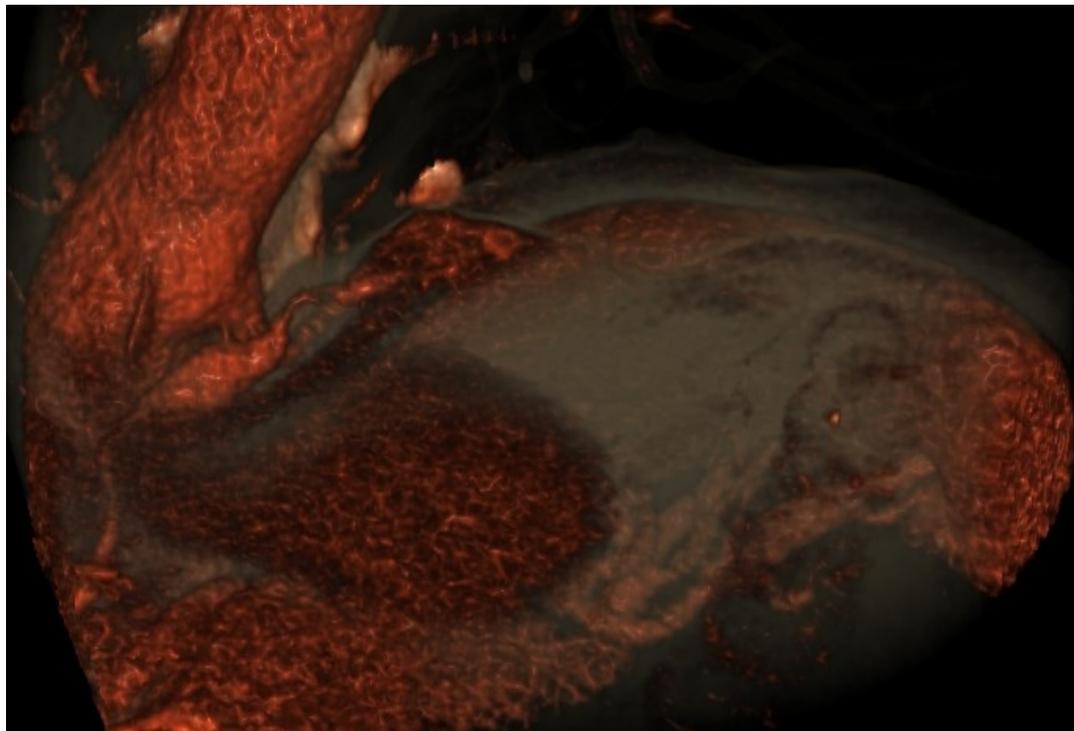
2A2. Séquestration pulmonaire intralobaire



2A2. Séquestration pulmonaire intralobaire

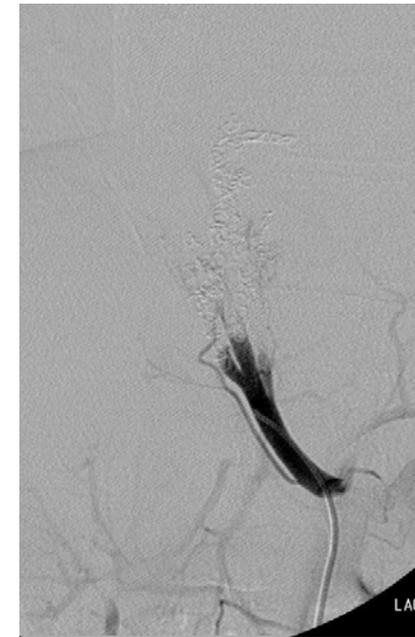
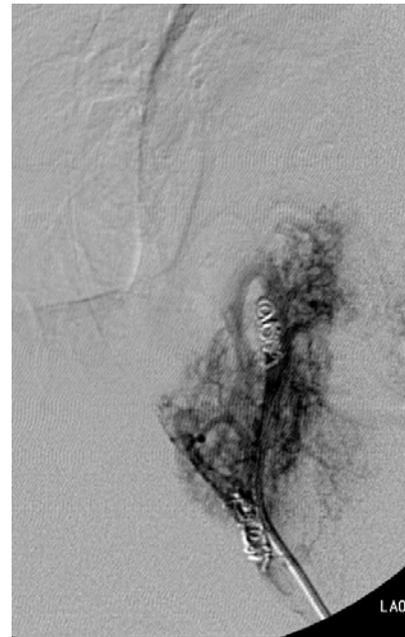


Séquestration pulmonaire extralobaire



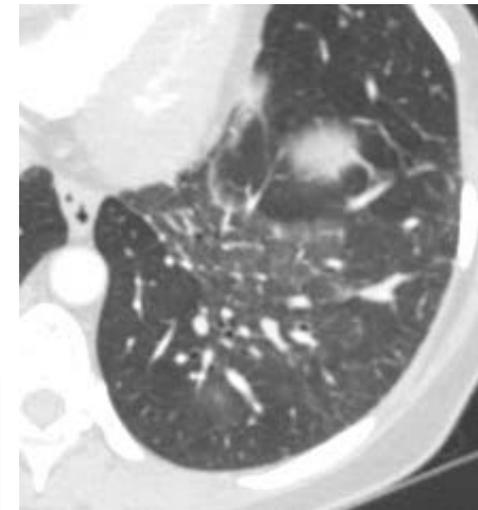
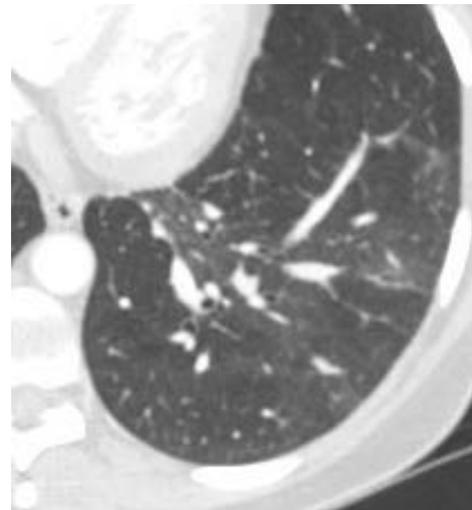
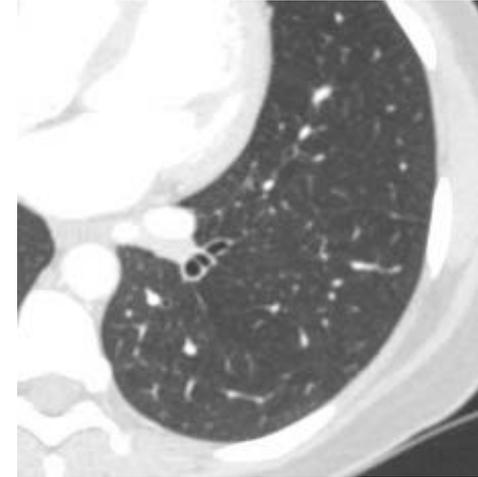
2A2. Séquestration pulmonaire

- Symptômes:
 - u Rien
 - u infections à répétition
 - u hémoptysies
 - u effet shunt
- Traitement habituellement chirurgical
- Vaso-occlusion avant la chirurgie discutée :
 - hémoptysies
 - hémothorax
 - shunt important



Apport artériel systémique anormal au poumon normal

- = Séquestration Pryce 1
- Artère systémique anormale
- Interruption de l'AP
- Anatomie bronchique normale
- Vaisseaux périphériques dilatés
- Verre dépoli :
 - hypervascularisation
 - hémorragie intra-alvéolaire

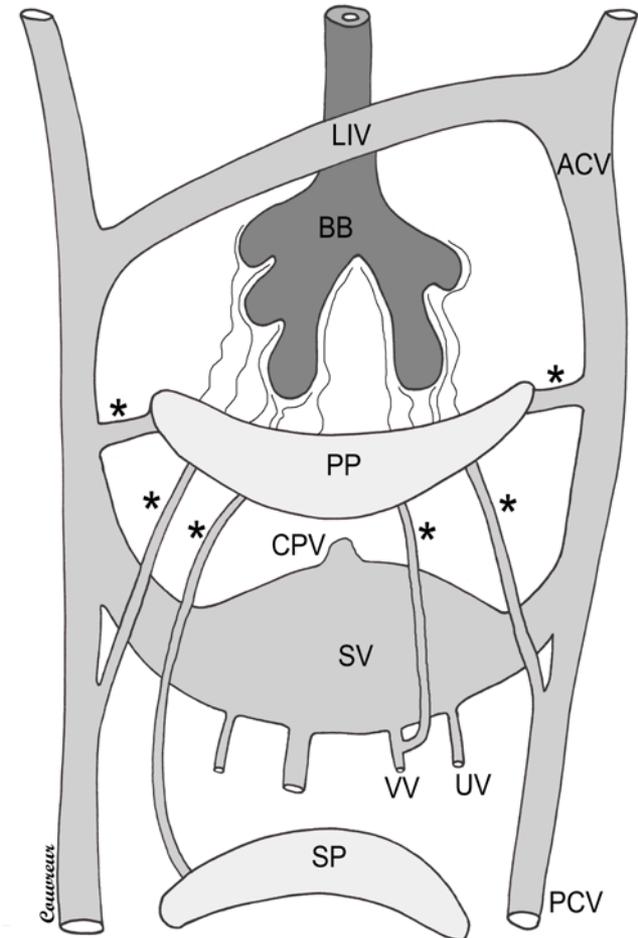


2. Vaisseaux pulmonaires

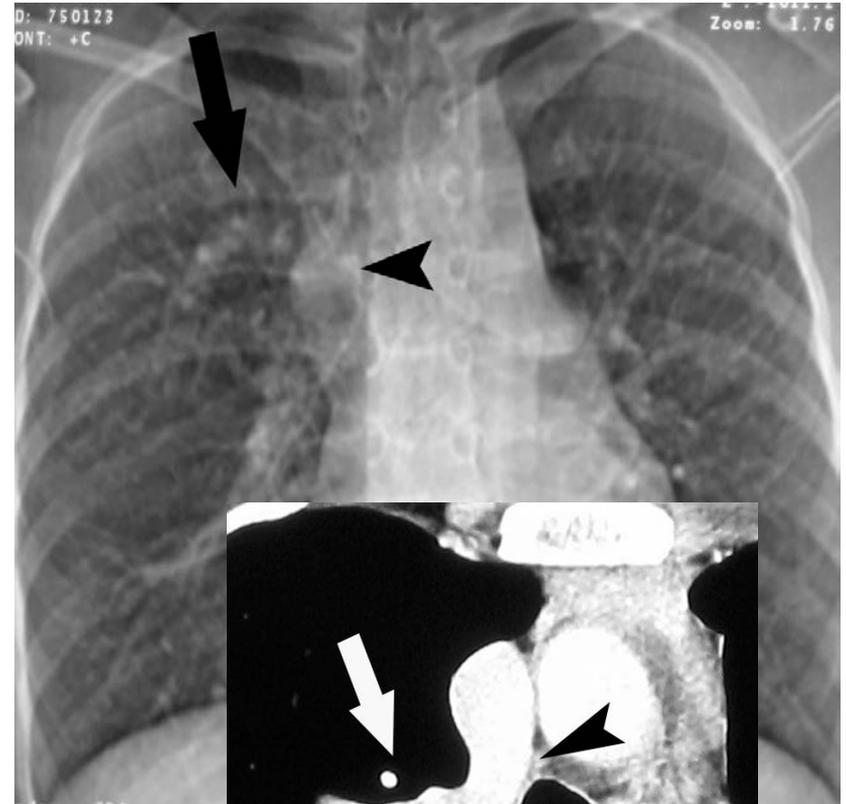
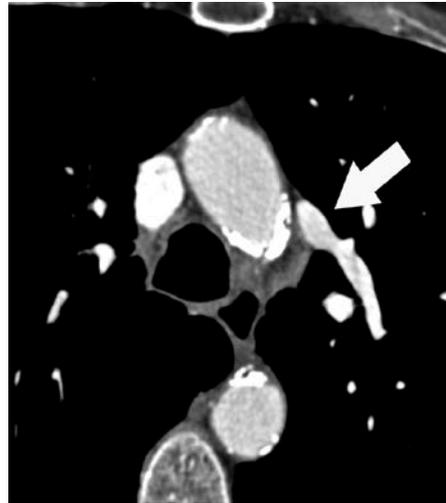
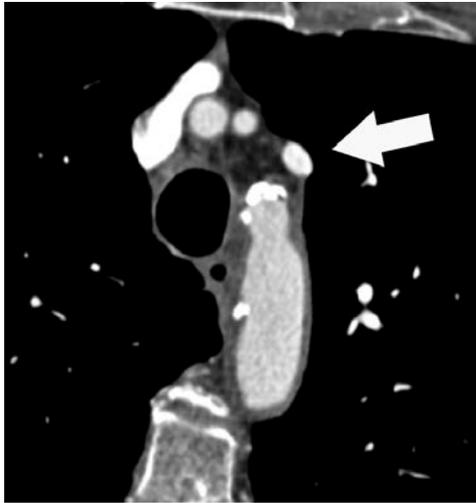
- 2A. Les anomalies congénitales
 - anomalies congénitales des artères pulmonaires
 - anomalies congénitales des artères systémiques:
les séquestrations pulmonaires
 - anomalies congénitales des veines thoraciques
 - veines systémiques
 - veines pulmonaires
- 2B. Les anomalies acquises

2A3a. Veines pulmonaires : anomalie de drainage

- Retour veineux pulmonaire anormal partiel (RVPAP)
- 0.4-0.7%
- OD ou affluents → shunt G-D
- Shunt : VP segmentaire: < 10%
4 lobes: > 75%
- CIA associée : 15%
- D > G : 2x
- Plus de 30 types de RVPAP
- Drainage dans un affluent proche

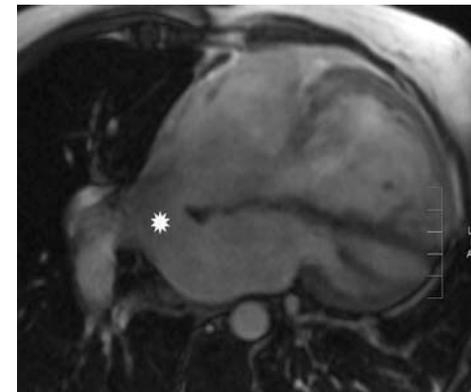
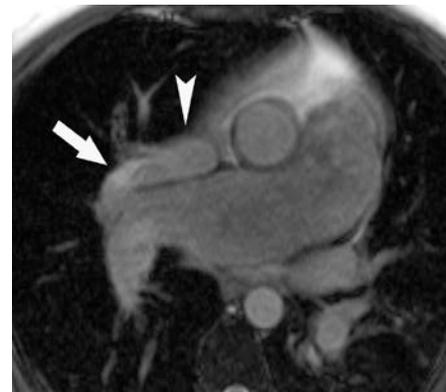


2A3a. Veines pulmonaires : anomalie de drainage



2A3a. Veines pulmonaires : anomalie de drainage

- Asymptomatique
- Dyspnée d'effort
- Infections respiratoires fréquentes
- Réimplantation :
 - $Q_{\text{pulm}} 2X > Q_{\text{card}}$
 - hypertension pulmonaire
- !!! avant chirurgie controlatérale



2A3a. Veines pulmonaires : anomalie de drainage

- Asymptomatique

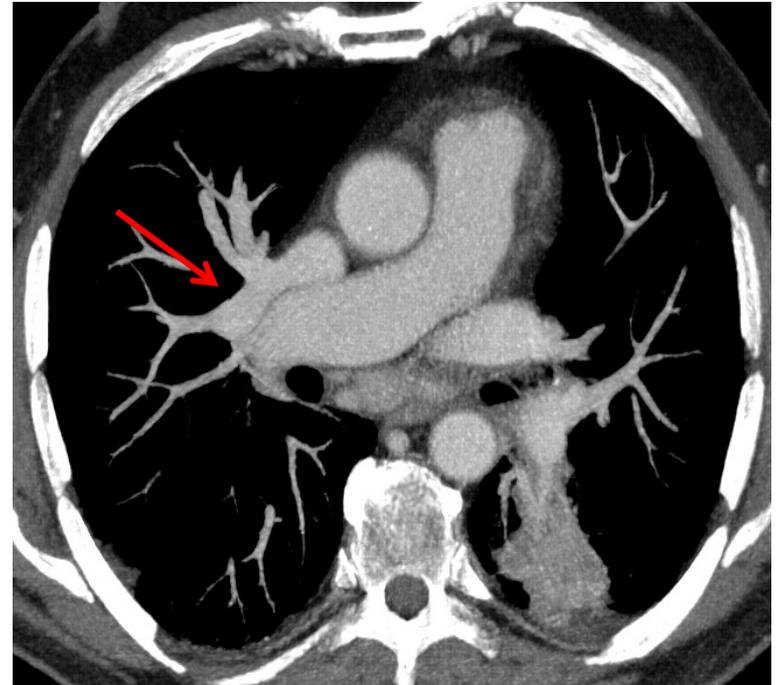
Dyspnée d'effort

Infections respiratoires fréquentes

- Réimplantation :

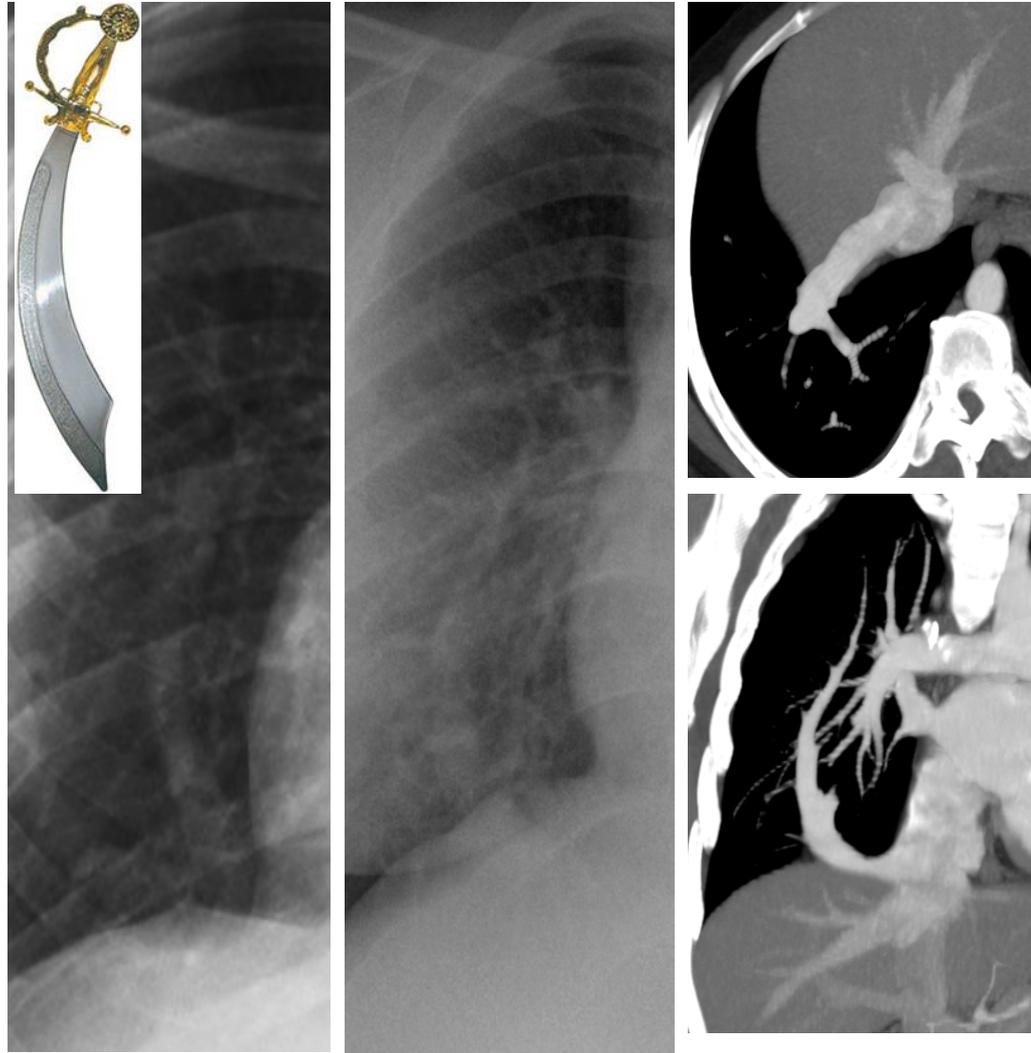
- $Q_{\text{pulm}} 2X > Q_{\text{card}}$
- hypertension pulmonaire

- !!! avant chirurgie controlatérale



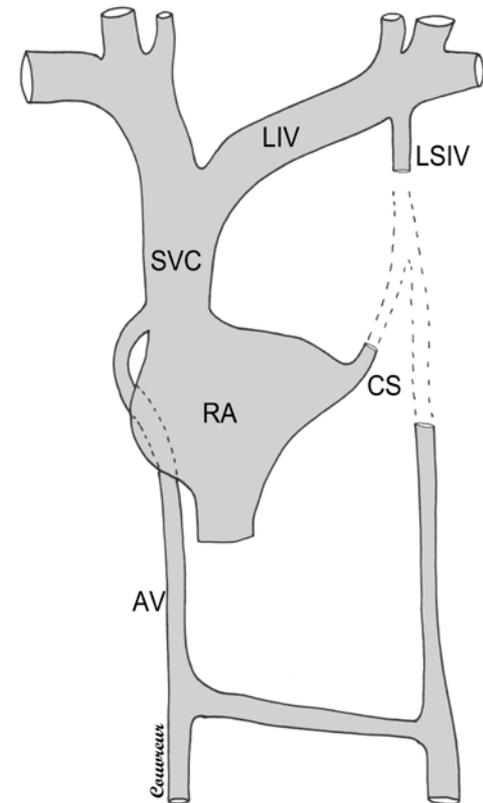
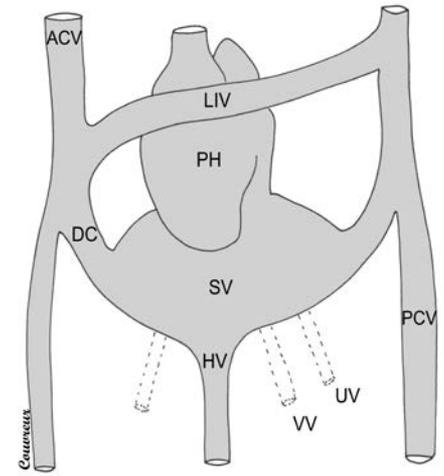
2A3a. Veines pulmonaires : anomalie de drainage

- Syndrome du cimeterre
- Drainage anomal → VCI
- Malformations cardio-pulmonaires à rechercher

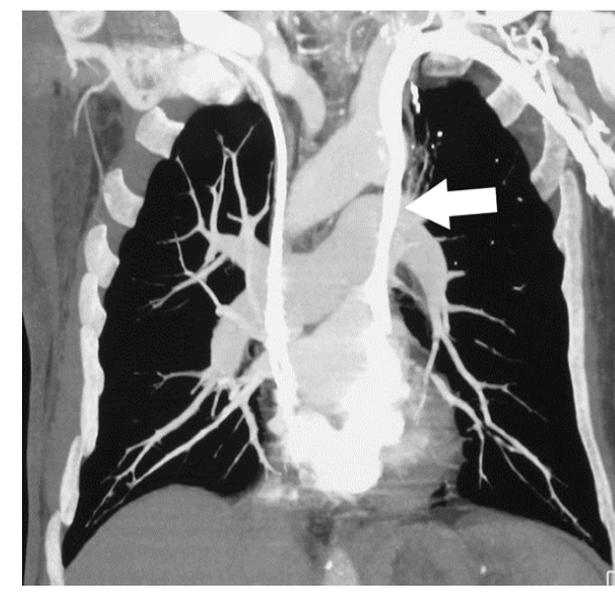
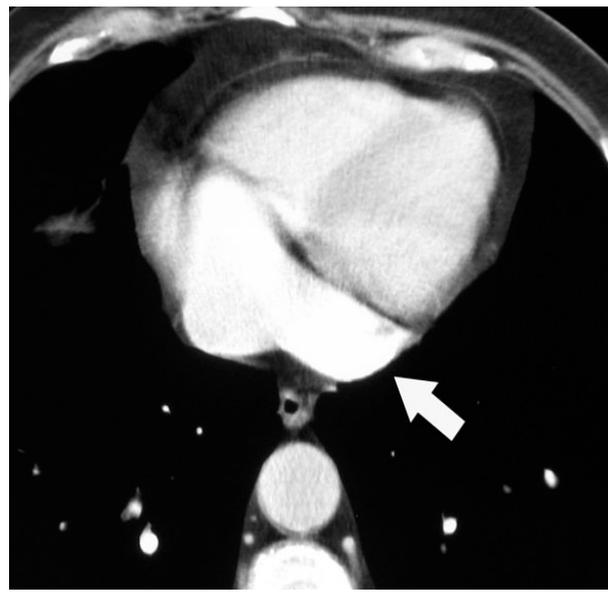
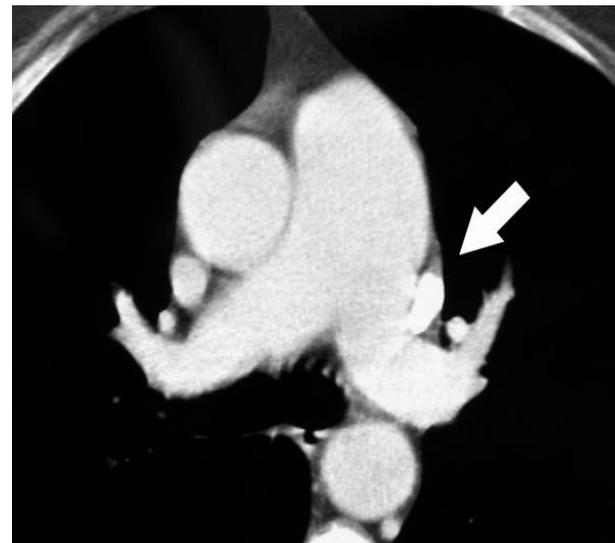
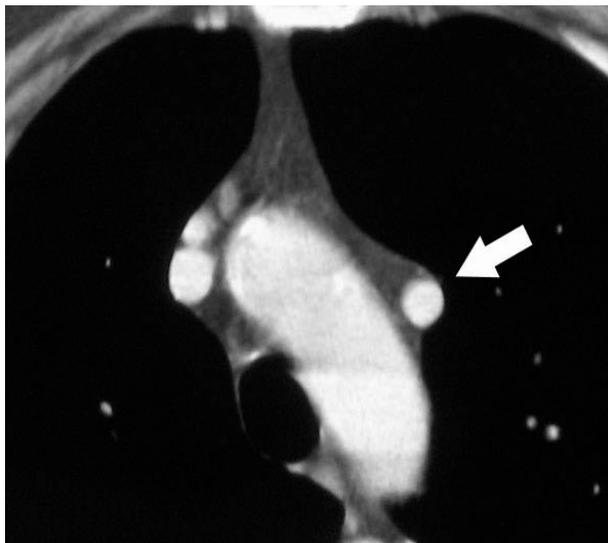
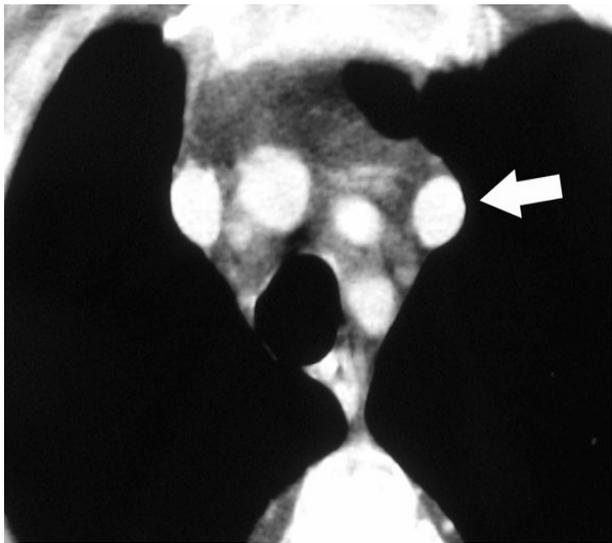


2A3b. Veine cave supérieure gauche

- Echec d'involution de la VC ant G
- 0,1-0,5%
- Cardiopathie congénitale : 1-13%
- VCSD + VCSG : 80%-90%
- VBCG : 35%-60%
- VCSG → SC : 80-92%
- VCSG → OG : 8-20%
- → shunt D-G
- VCSG unique : 10-20%

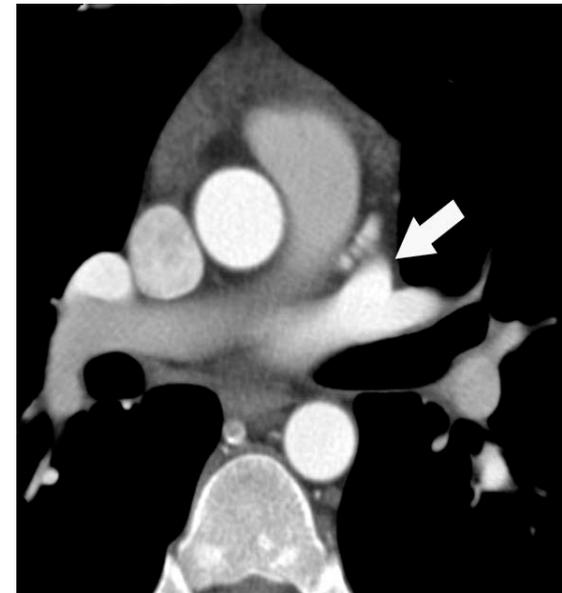
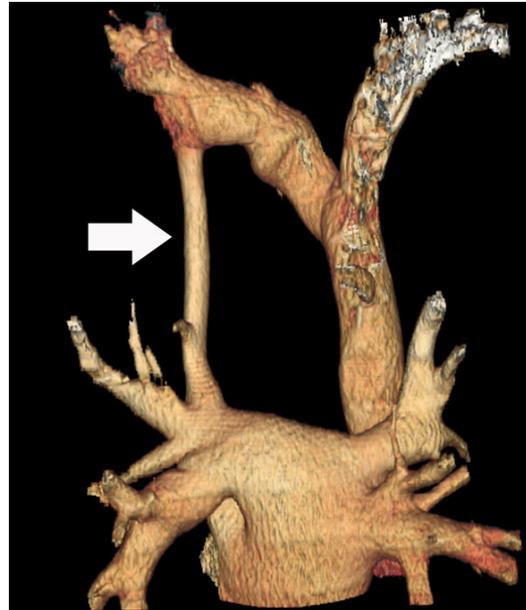
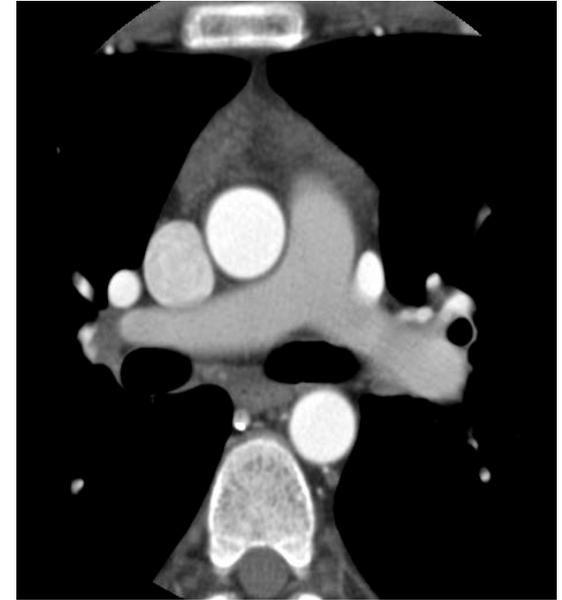
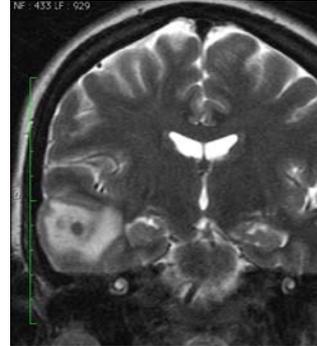


2A3b. Veine cave supérieure gauche

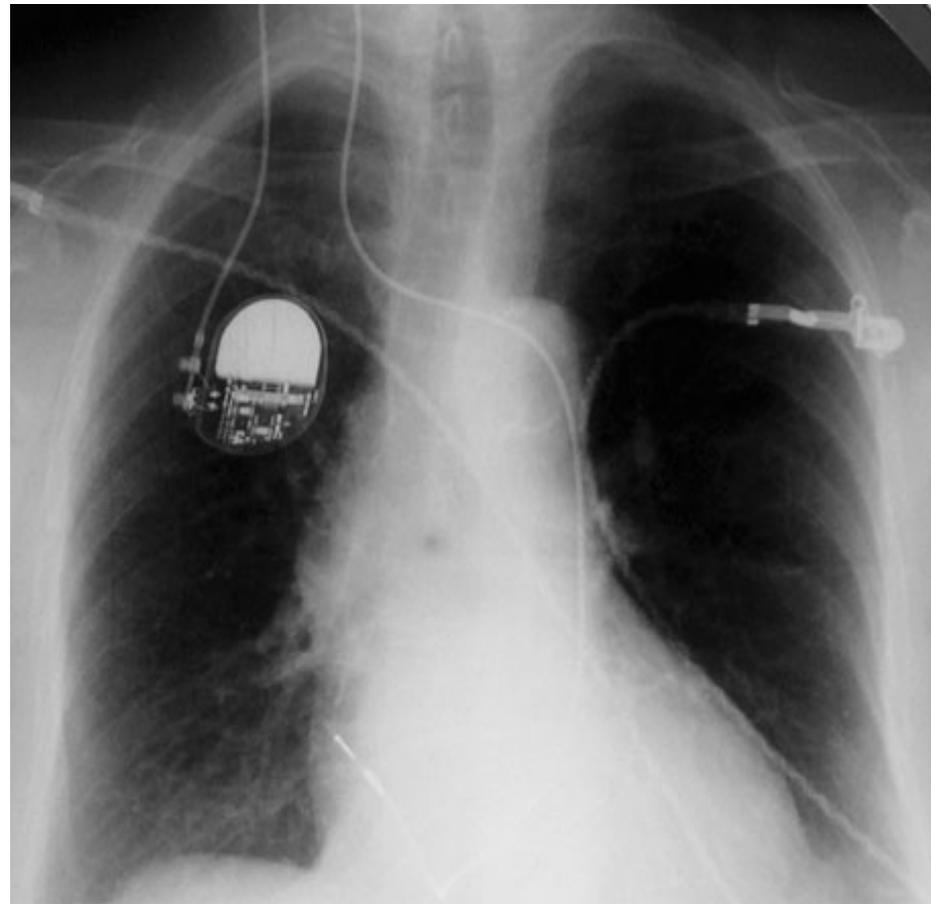


2A3b. Veine cave supérieure gauche

- Echec d'involution de la VC ant G
- 0,1-0,5%
- Cardiopathie congénitale : 1-13%
- VCSD + VCSG : 80%-90%
- VBCG : 35%-60%
- VCSG → SC : 80-92%
- VCSG → OG : 8-20%
- → shunt D-G
- VCSG unique : 10-20%



2A3b. Veine cave supérieure gauche



2. Vaisseaux pulmonaires

- 2A. Les anomalies congénitales
- 2B. Les anomalies acquises
 - Les hypovascularisations pulmonaires
 - Les hypervascularisations pulmonaires
 - L'embolie pulmonaire
 - L'hypertension artérielle pulmonaire

2B2. Les hypervascularisations pulmonaires

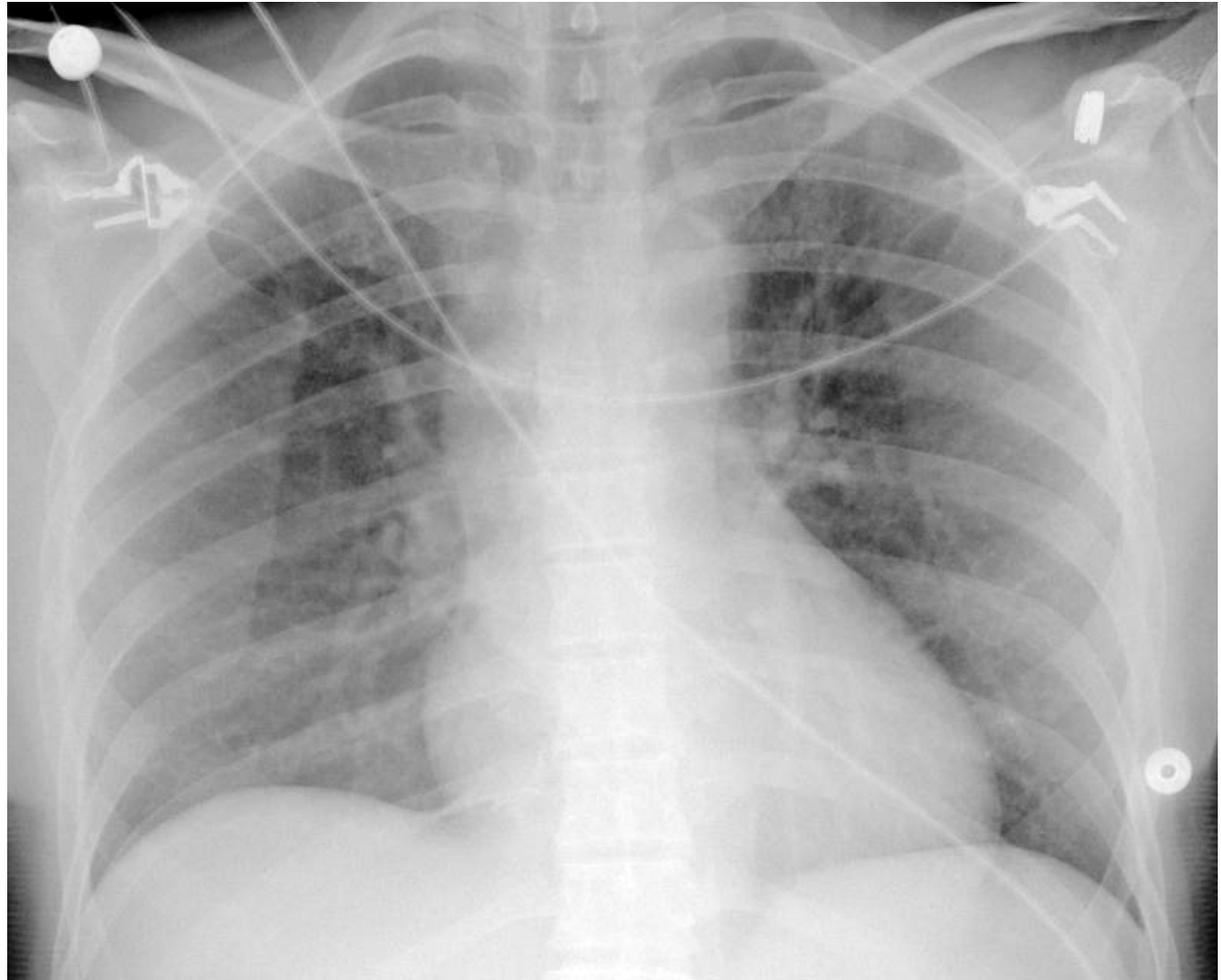
Physiopathologie

- A l'état normal, la vascularisation pulmonaire prédomine aux bases
- Explication par la pesanteur: différence de pression entre la base et l'apex = 25 cm d'eau
- Concerne
 - un sujet sain
 - en position debout



2B2. Les hypervascularisations pulmonaires Physiopathologie

- En position couchée par contre, il y a égalisation de la vascularisation pulmonaire entre l'apex et la base



2B2. Les hypervascularisations pulmonaires

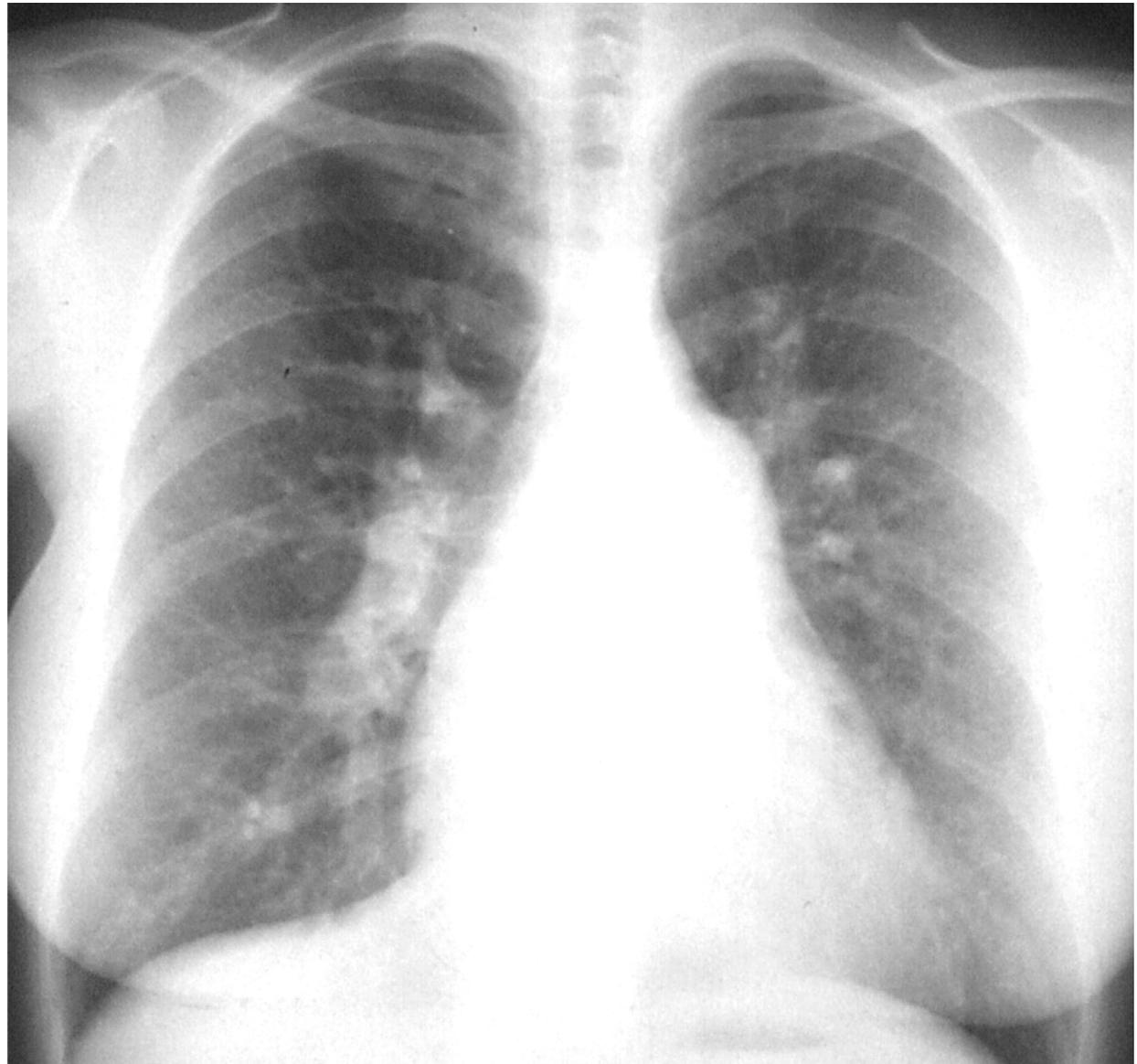
- Les hypervascularisations pulmonaires sont dues :
 - soit à une augmentation du débit artériel pulmonaire
 - soit à une augmentation de la pression veineuse pulmonaire = obstacle au retour veineux pulmonaire

2B2. Les hypervascularisations pulmonaires

- Les hypervascularisations pulmonaires sont dues :
 - soit à une augmentation du débit artériel pulmonaire
 - augmentation normale du débit :
grossesse, effort,...
 - augmentation pathologique du débit :
CIA, CIV (shunt G-D)
hyperthyroïdie, hyperthermie
 - soit à une augmentation de la pression veineuse pulmonaire
= obstacle au retour veineux pulmonaire

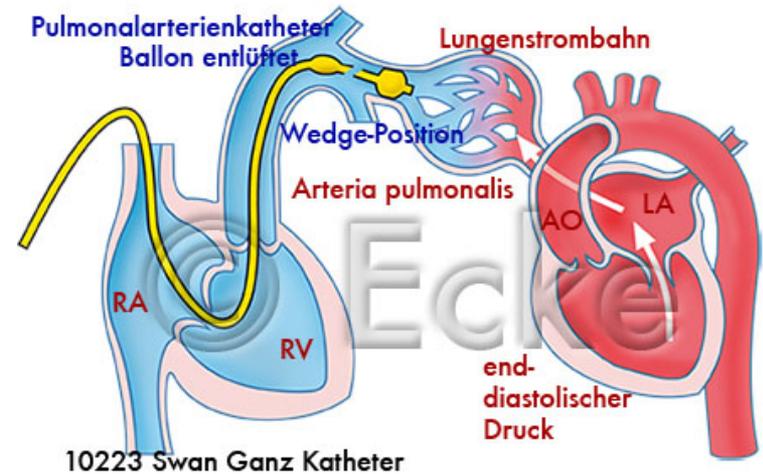
2B2. Les hypervascularisations pulmonaires

Hypervascularisation
pulmonaire par
shunt G-D
sur CIA à débit élevé:
petit arc aortique,
gros arc moyen G,
grosses artères
pulmonaires,
HVD



2B2. Les hypervascularisations pulmonaires

- Les hypervascularisations pulmonaires sont dues :
 - soit à une augmentation du débit artériel pulmonaire
 - soit à une augmentation de la pression veineuse pulmonaire = obstacle au retour veineux pulmonaire
- Ex : décompensation cardiaque gauche → entraîne une hypertension veineuse pulmonaire, mesurable par la pression capillaire pulmonaire bloquée
- A l'état normal: $P_{cap\ moy} = 5-10\ mm\ Hg$



http://www.naturstudiedesign.de/bilder/Der_Mensch/20_Herz/Swan_Ganz_Katheter.htm

2B2. Les hypervascularisations pulmonaires



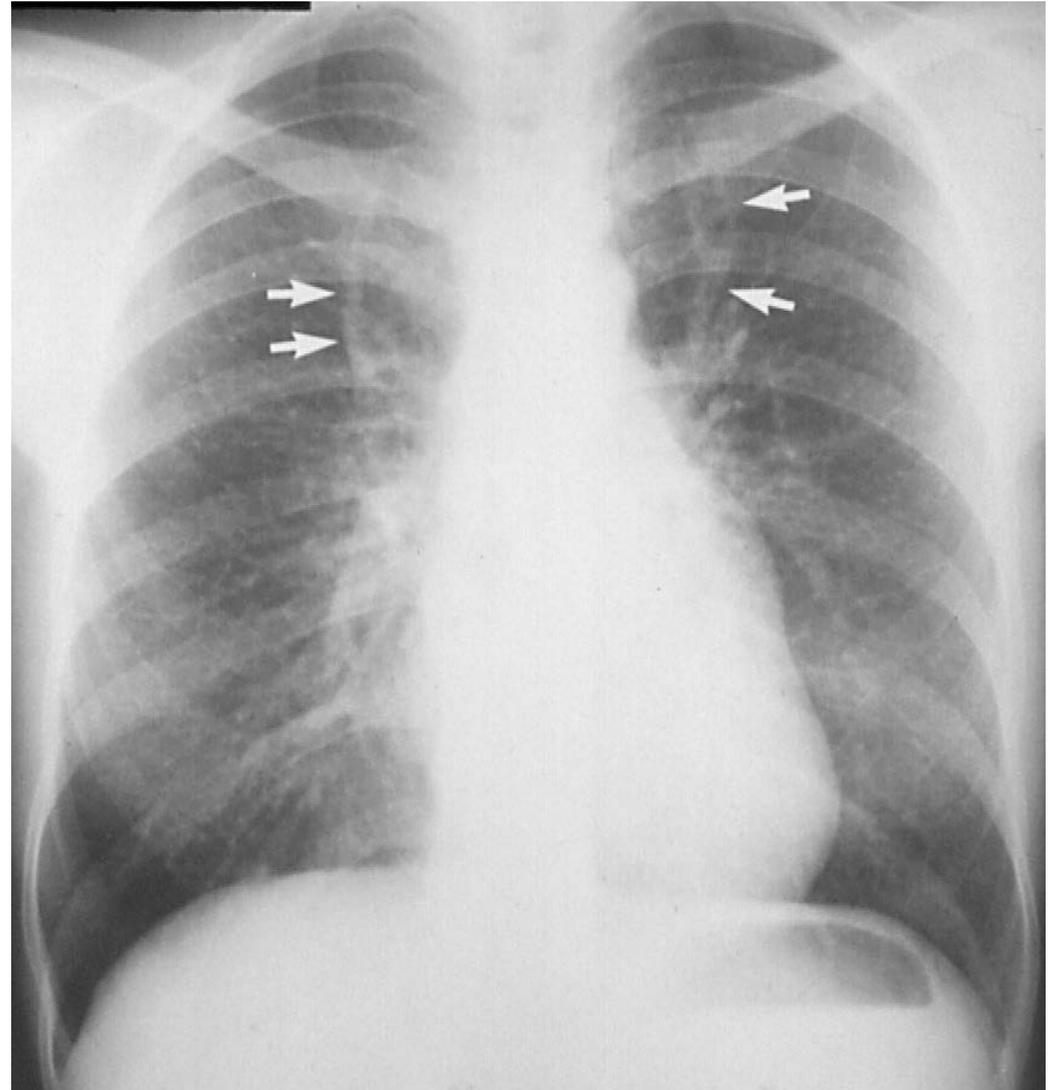
- Si la vascularisation prédomine aux bases:
P cap moy = 5-10 mm Hg (normal)

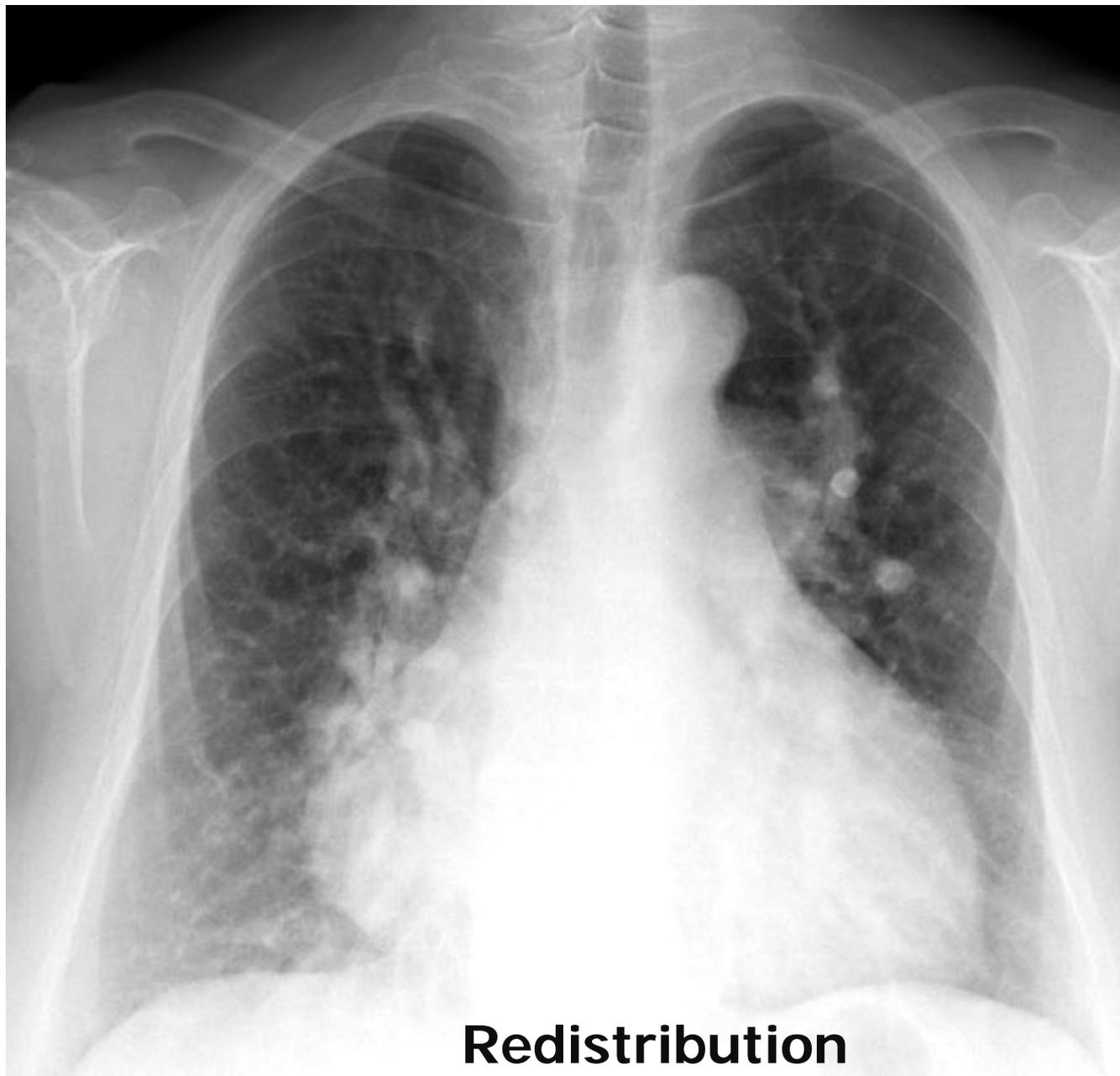
2B2. Les hypervascularisations pulmonaires

- L'hypertension veineuse pulmonaire, quand elle survient, se manifeste aux bases, du fait de la pesanteur
 - C'est donc là que l'œdème interstitiel survient en premier lieu
 - Augmentation de la pression interstitielle
 - Diminution du calibre des vaisseaux aux bases
 - Diminution du débit sanguin basal.
- Le flux se redistribue alors vers les sommets si l'état vasculaire pulmonaire le permet.

2B2. Les hypervascularisations pulmonaires

- Si redistribution apicale:
P cap moy = 15-25 mm Hg
 - diminution de la vascularisation aux bases, où la pression interstitielle est la plus forte
 - augmentation de la vascularisation aux sommets, où la pression est moindre



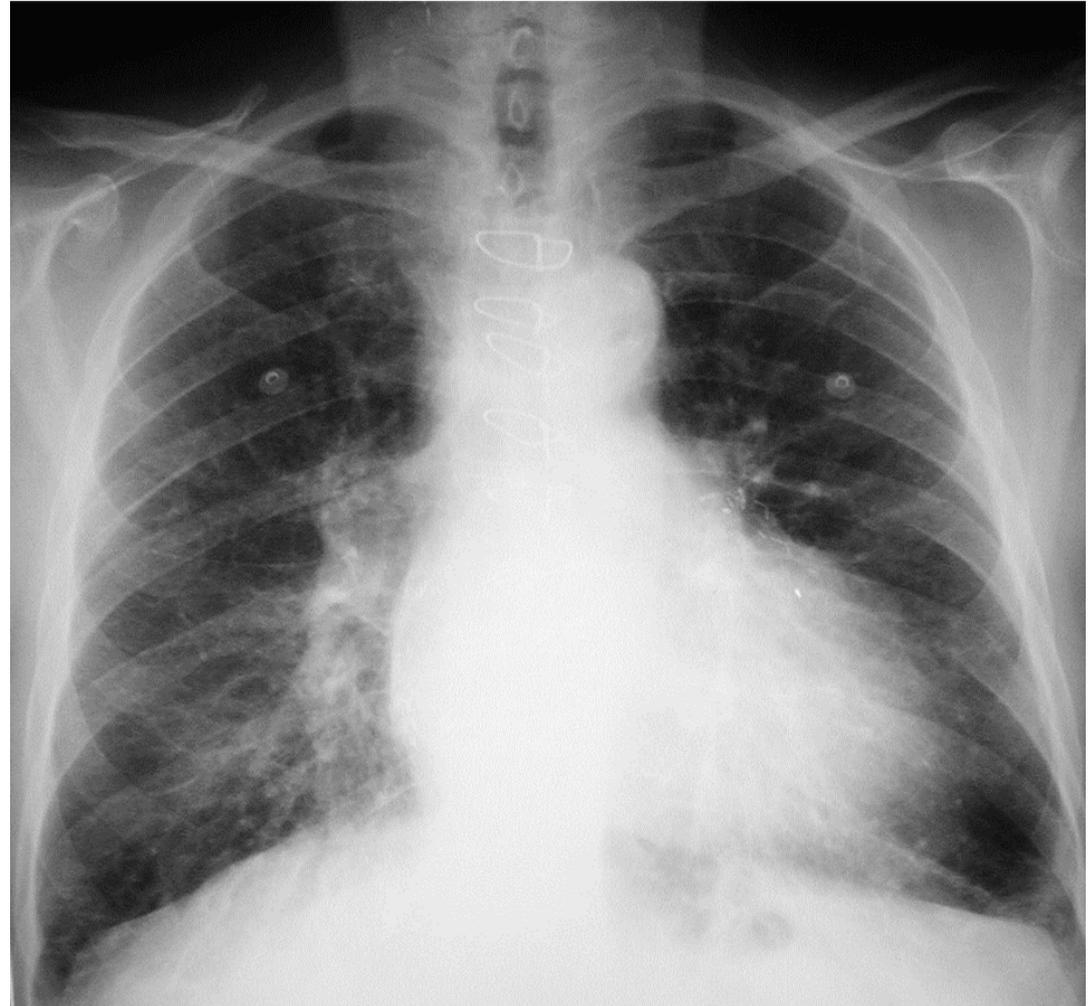


Redistribution

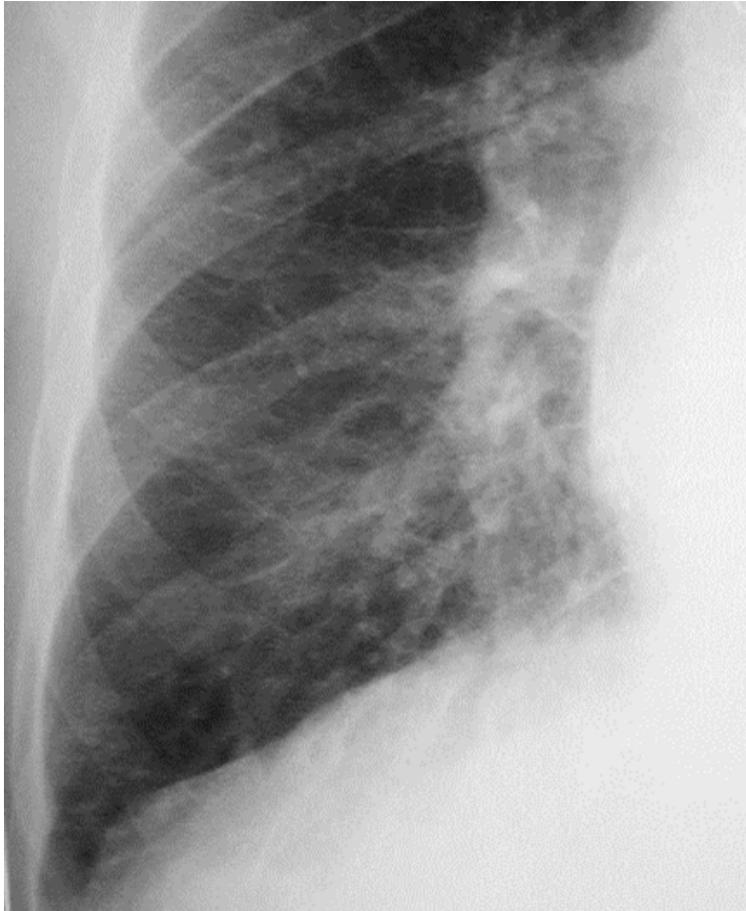
pr cap moy = 15-25 mm Hg

2B2. Les hypervascularisations pulmonaires

- Si redistribution apicale + oedème interstitiel:
P cap moy > 25 mmHg
 - oedème péribroncho-vasculaire (flou des vaisseaux)
 - stries de Kerley et lignes bordantes pleurales

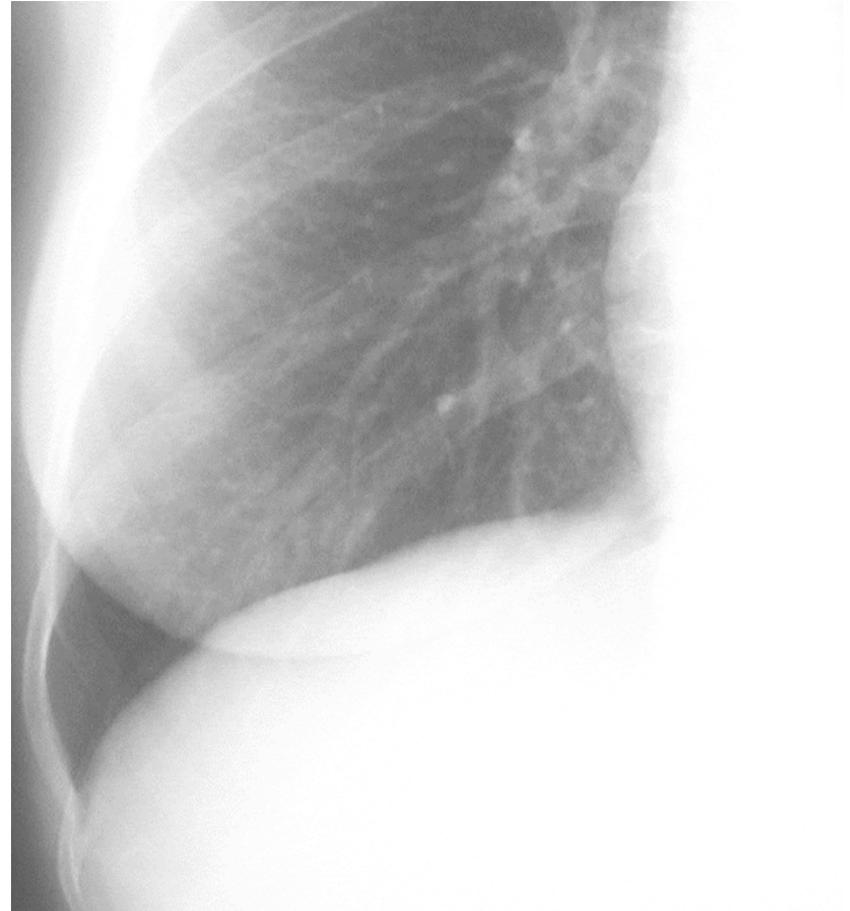


2B2. Les hypervascularisations pulmonaires



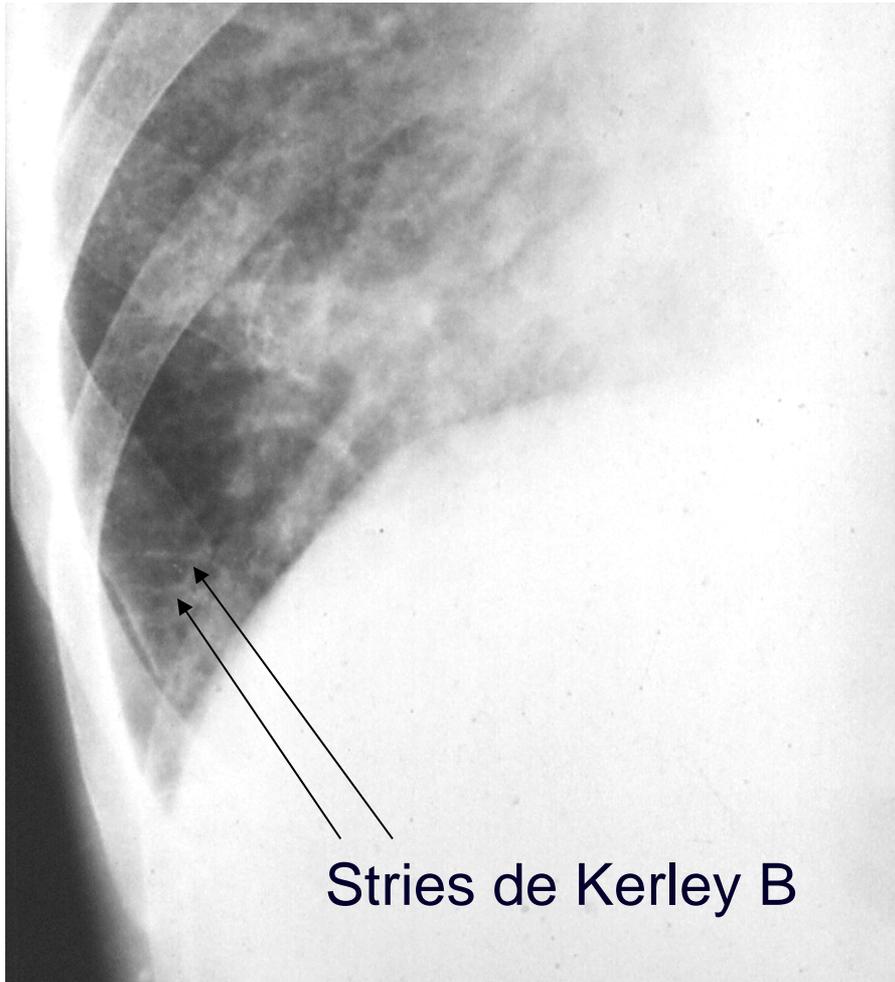
*Oedème
péribroncho-vasculaire*

Stries de Kerley B

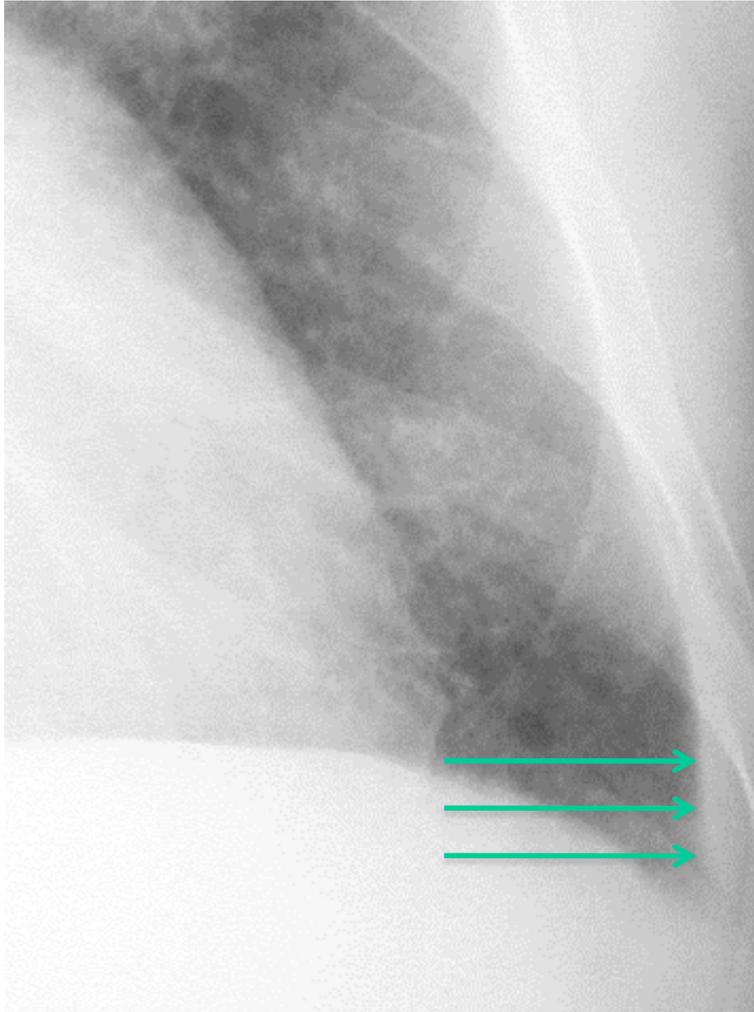


Normal

2B2. Les hypervascularisations pulmonaires



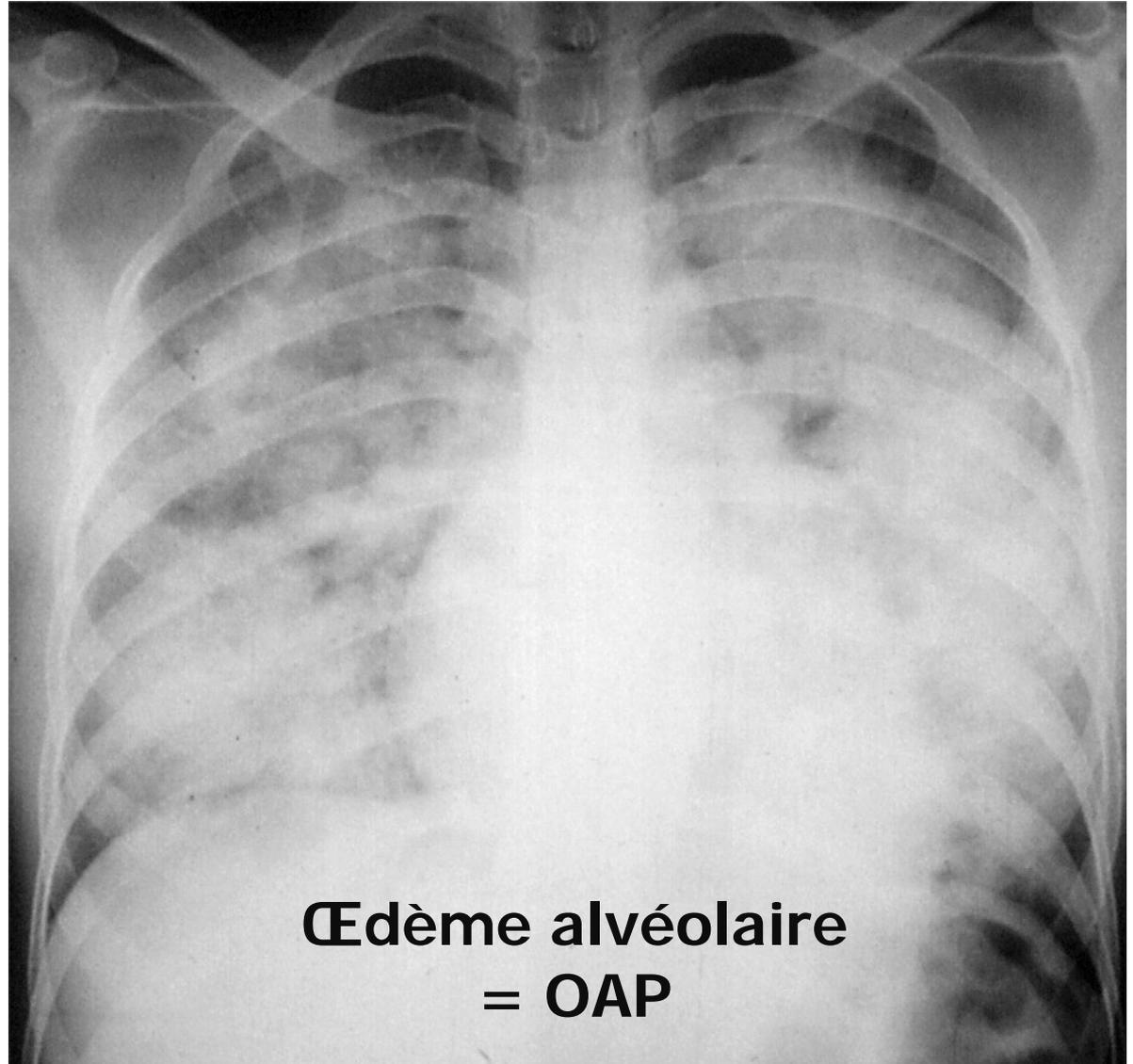
2B2. Les hypervascularisations pulmonaires



Lignes bordantes
pleurales

2B2. Les hypervascularisations pulmonaires

*P cap moy > 35
mmHg*



**Œdème alvéolaire
= OAP**

2. Vaisseaux pulmonaires

- 2A. Les anomalies congénitales
- 2B. Les anomalies acquises
 - Les hypovascularisations pulmonaires
 - Les hypervascularisations pulmonaires
 - L'embolie pulmonaire
 - L'hypertension artérielle pulmonaire

2. Vaisseaux pulmonaires

- 2A. Les anomalies congénitales
- 2B. Les anomalies acquises
 - Les hypovascularisations pulmonaires
 - Les hypervascularisations pulmonaires
 - L'embolie pulmonaire
 - L'hypertension artérielle pulmonaire

2B3. Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)

PAP moy > 25 mm Hg au repos



HTAP

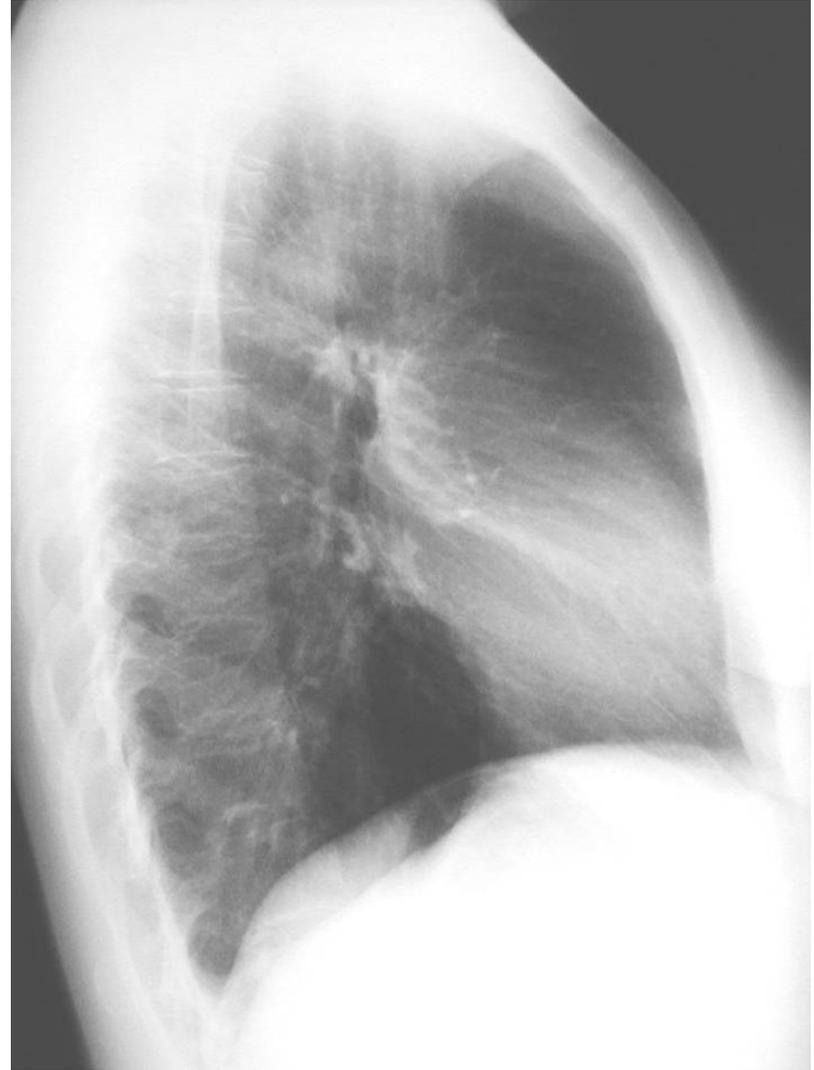


Normal

2B3. HTAP

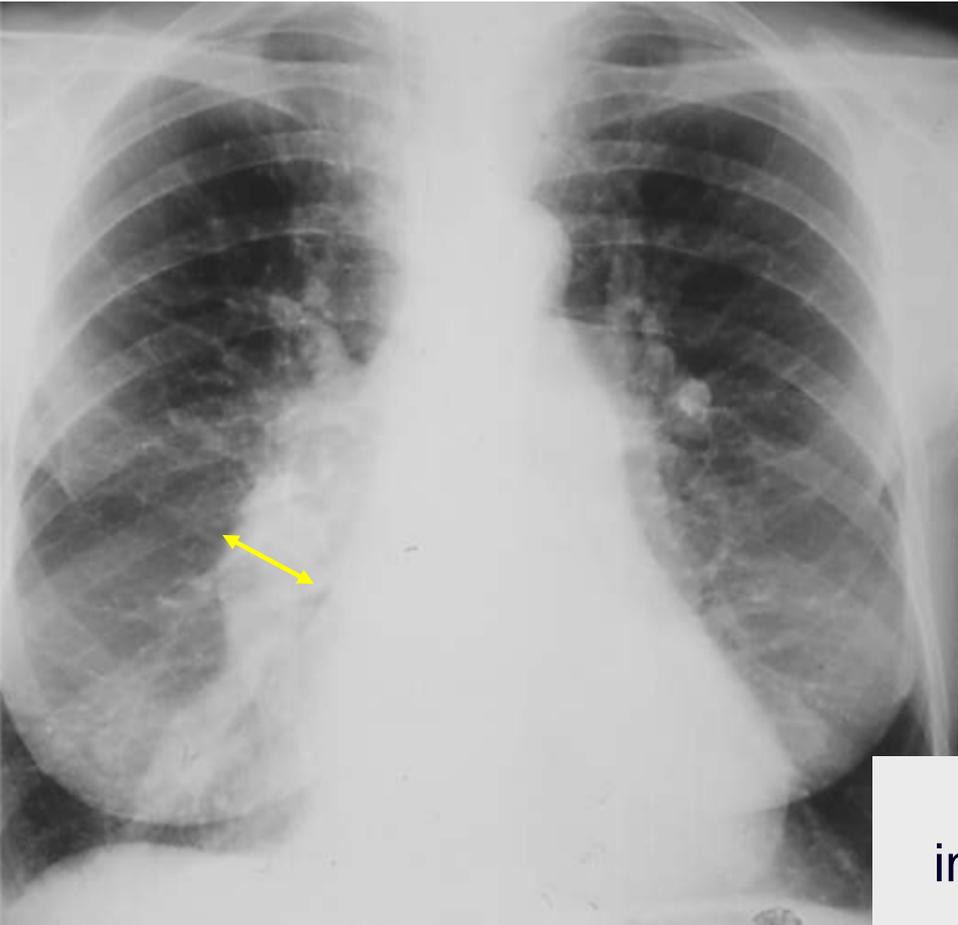


HTAP

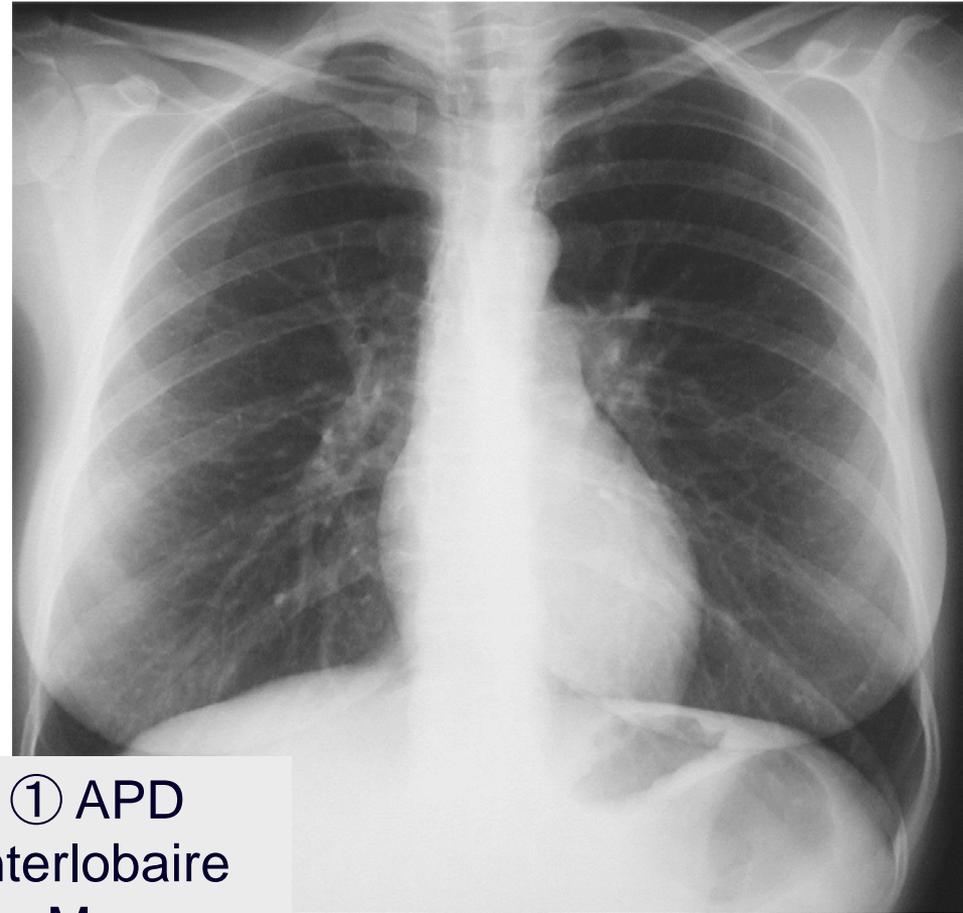


Normal

2B3. HTAP



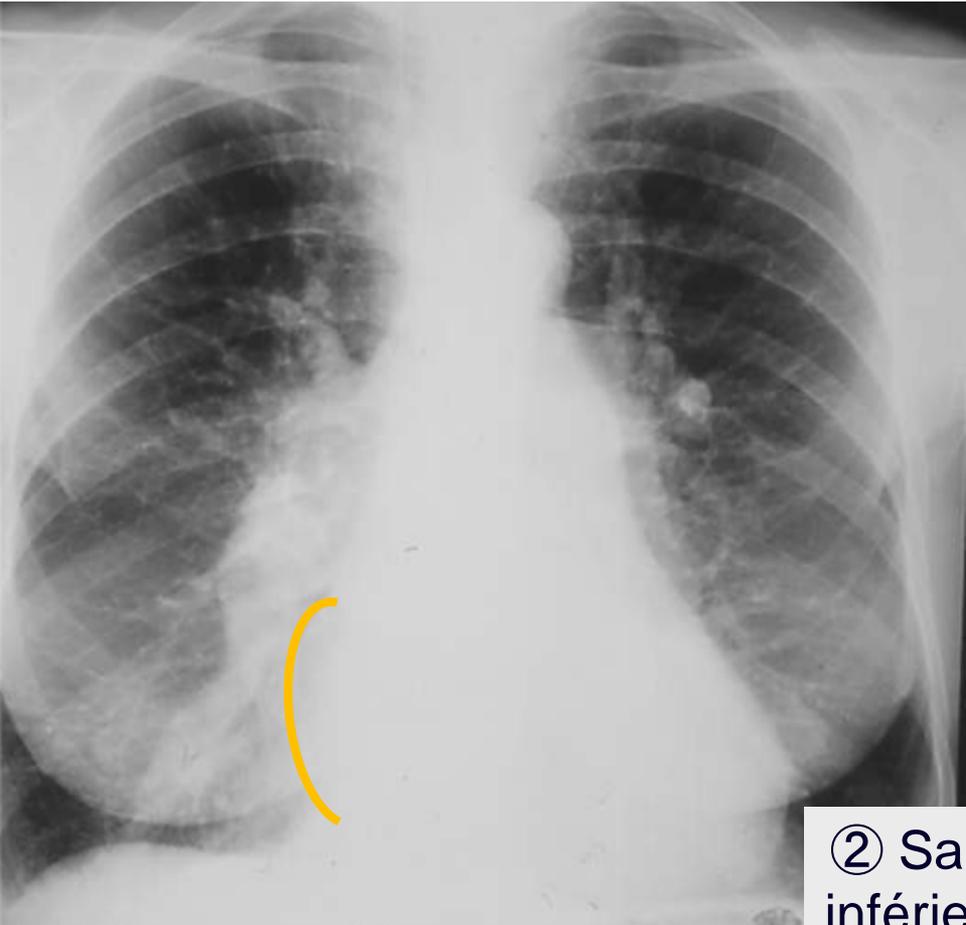
HTAP



Normal

① APD
interlobaire
Max
16 mm (H) /
15 mm (F)

2B3. HTAP



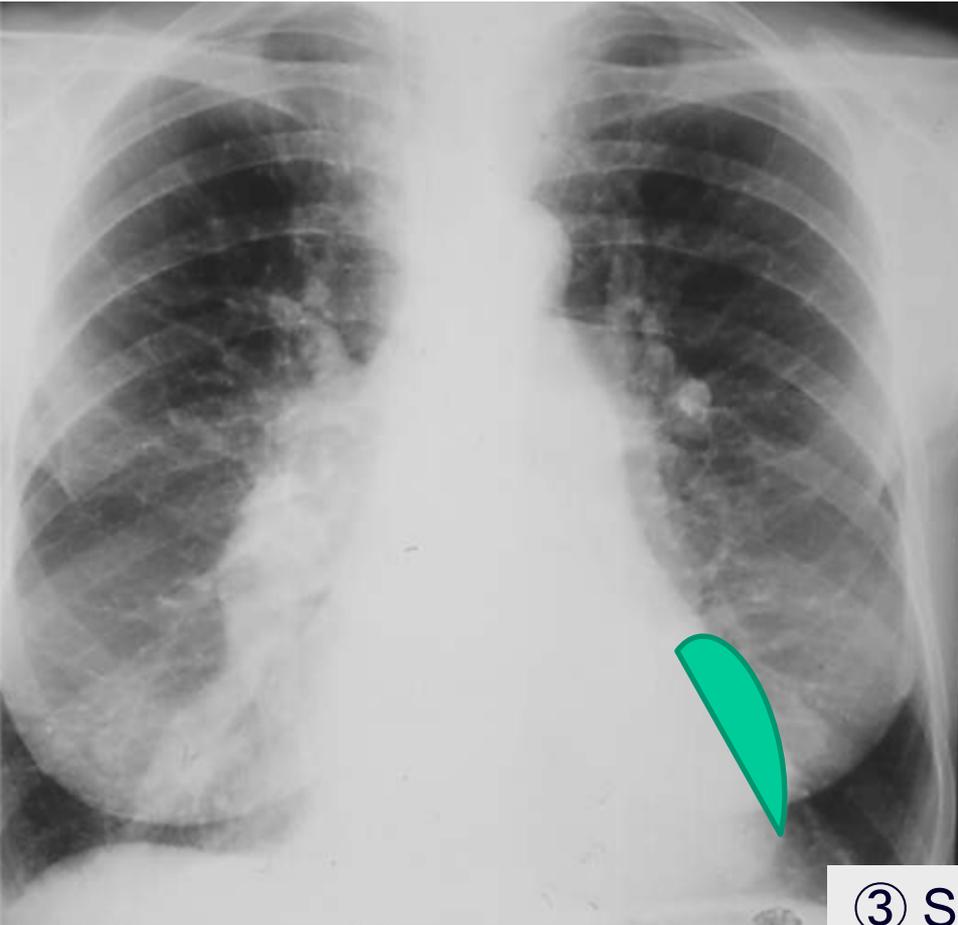
HTAP

② Saillie arc
inférieur droit
(OD)



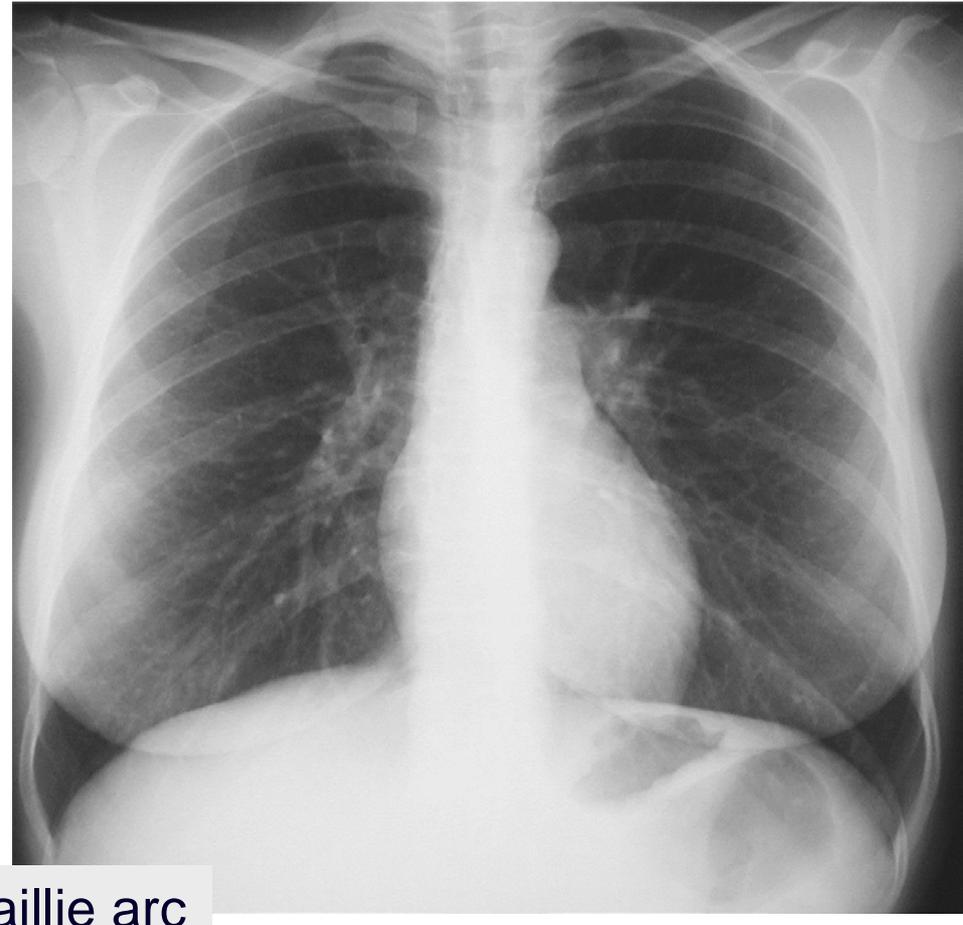
Normal

2B3. HTAP



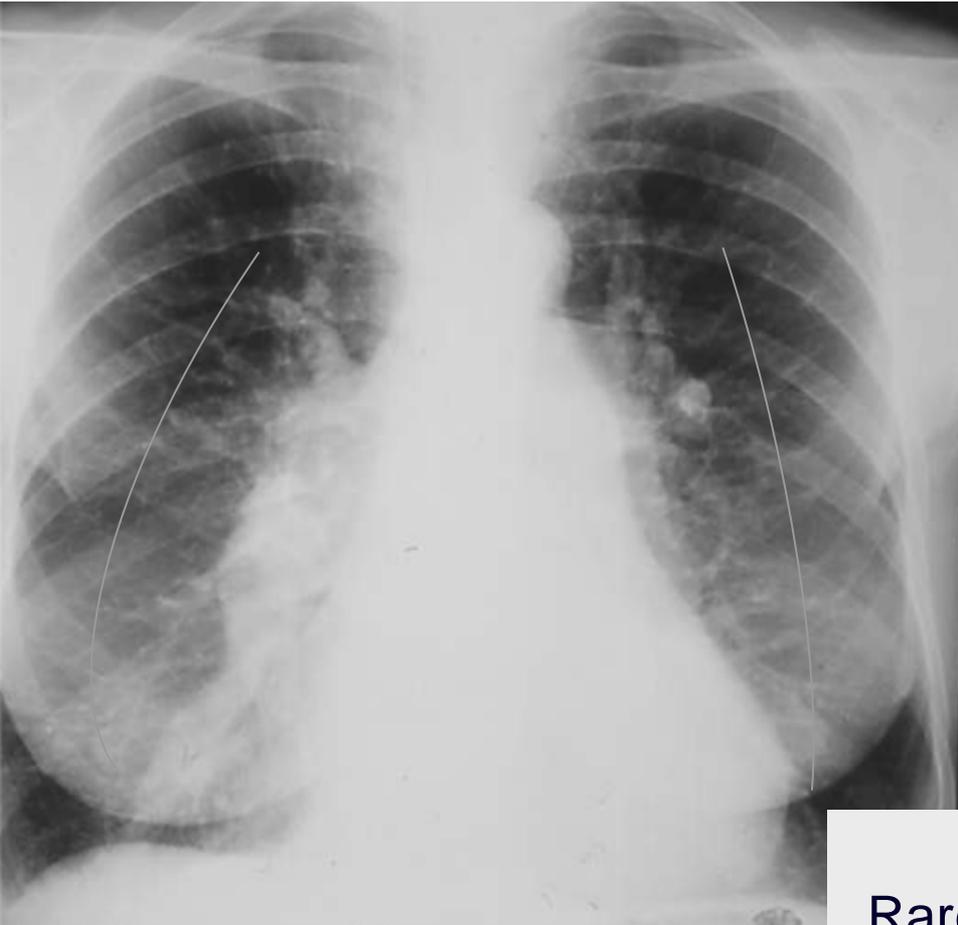
HTAP

③ Saillie arc
inférieur
gauche (VD)

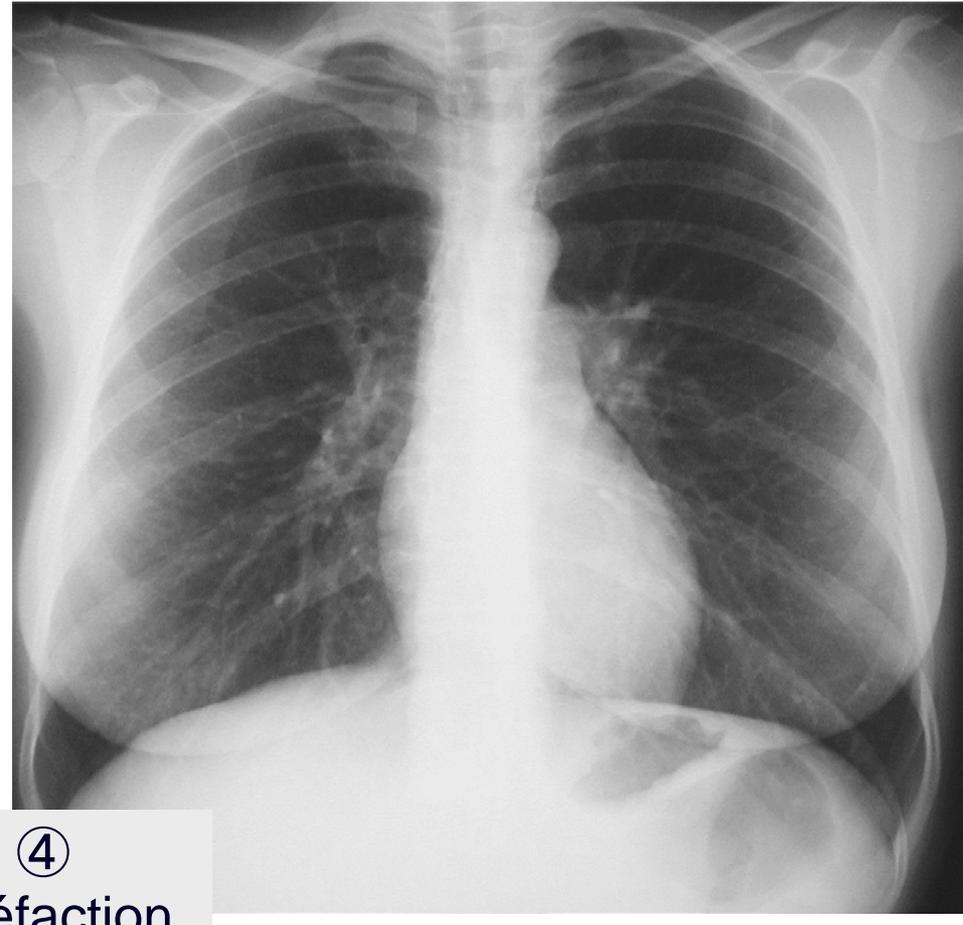


Normal

2B3. HTAP



HTAP



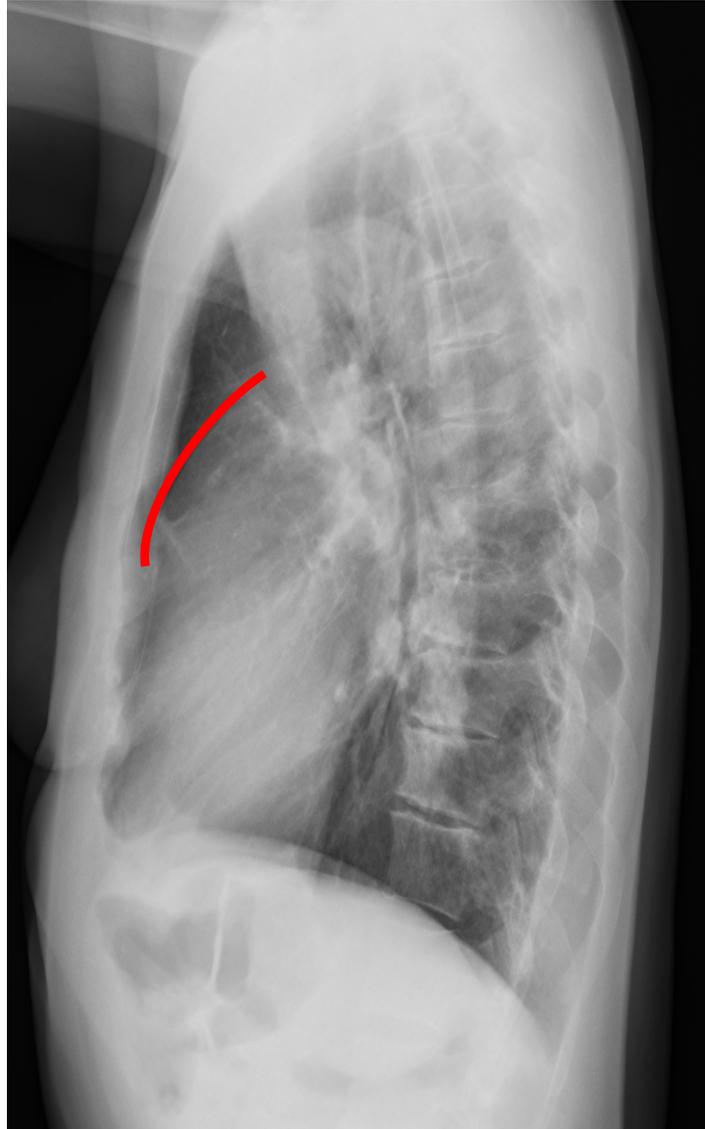
Normal

④

Raréfaction
vasculaire
1/3 externe

2B3. HTAP

⑤
Diminution
de la clarté
rétrosternale
(VD + AP)



2B3. HTAP



Diamètre AP > 29 mm : Se 69-87% / Sp 71% - 100%

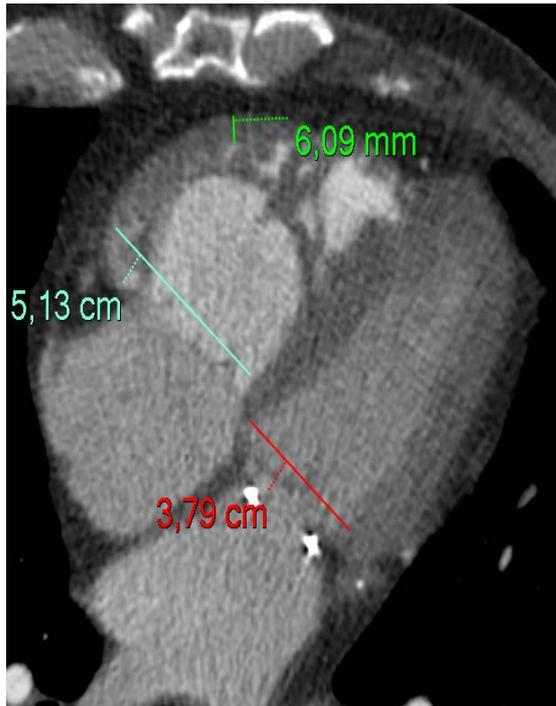
Rapport AP / Ao > 1 : Se 70% - Sp 92%

Ratio AP segmentaire/bronche > 1 (min 3 lobes)

si associé au diamètre AP > 29 mm, Sp 100%

si isolé : pas de valeur supérieure au ratio AP/Ao

2B3. HTAP



- Dilatation VD avec $VD/VG > 1$
- Hypertrophie VD (paroi libre > 6 mm)
- Septum de forme anormale

- Dilatation VCI – VSH
- Reflux de PCI sur 1^{er} passage

2B3. Embolie pulmonaire

- Troisième urgence cardiovasculaire (60-145 cas / 100.000 / an)
- Diagnostic clinique difficile
- Potentiellement grave
- Tests diagnostiques d'imagerie multiples

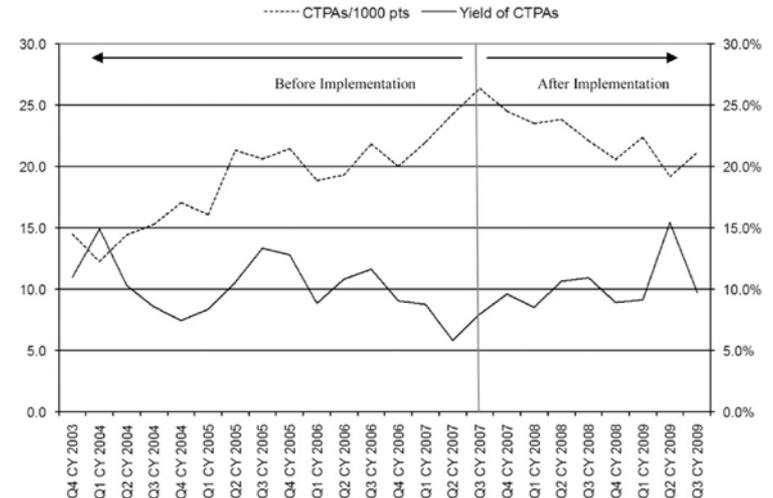
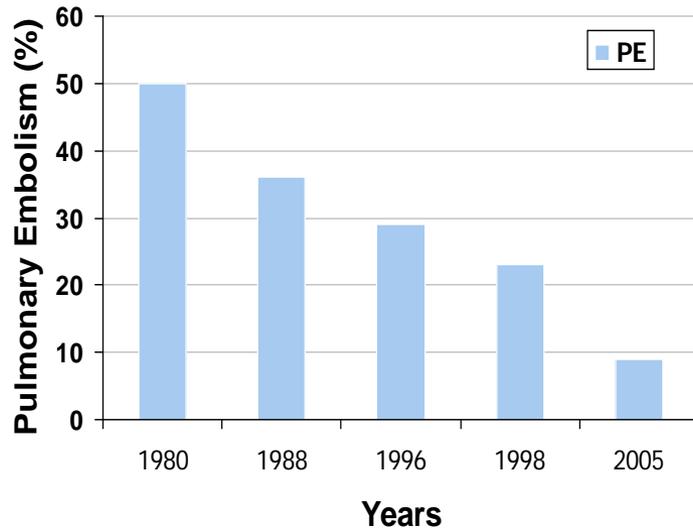
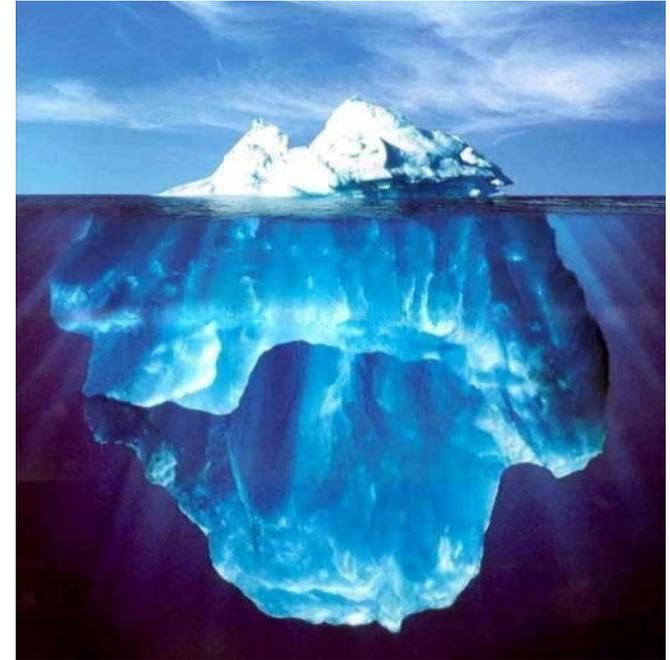


Figure 3: Graph shows CT pulmonary angiography (CTPA) use and yield before and after CDS implementation. CY = calendar year, Q1 = first quarter, Q2 = second quarter, Q3 = third quarter, Q4 = fourth

2B3. Embolie pulmonaire

- Maladie veineuse thrombo-embolique
 - Thrombose veineuse profonde
 - membres inférieurs (90%)
 - Embolie pulmonaire
- Les emboles s'arrêtent:
 - dans les gros troncs pulmonaires
 - choc par troubles hémodynamiques
 - dyspnée +++
 - dans les petites artères pulmonaires périphériques
 - dyspnée +
 - douleur pleurale



2B3. Embolie pulmonaire

Mise au point clinique

- 1/ Suspicion clinique d'EP
- 2/ Patient instable ou stable
- 3/ Patient stable : établir la probabilité clinique d'EP
 - Méthode implicite ou empirique
 - Méthode explicite : nombreux scores dans la littérature
- 4/ Dosage des D-dimères
 - Test avec seuil : positif ou négatif
 - Sensibilité : 98-99%, spécificité 40%
 - Uniquement si probabilité d'EP non haute/peu probable
- 5/ Technique d'imagerie pour rechercher une EP

2B3. Embolie pulmonaire

Ex. de méthode explicite : score de Genève révisé

Critères	Points
Âge > 65 ans	1
Antécédents de TVP ou EP	3
Chirurgie ou fracture MI ≤ 1 mois	2
Cancer (actif ou traité ≤ 1 an)	2
Douleur unilatérale MI	3
Hémoptysie	2
Rythme cardiaque	
75-95/min	3
> 95/min	5
Douleur à la palpation des MI et œdème unilatéral	4

Probabilité clinique	Score	Probabilité d'EP (%)	Proportion (%)
Basse	0-3 points	8-9	31-37
Intermédiaire	4-10 points	28	57-62
Haute	11 points	72-74	5-8

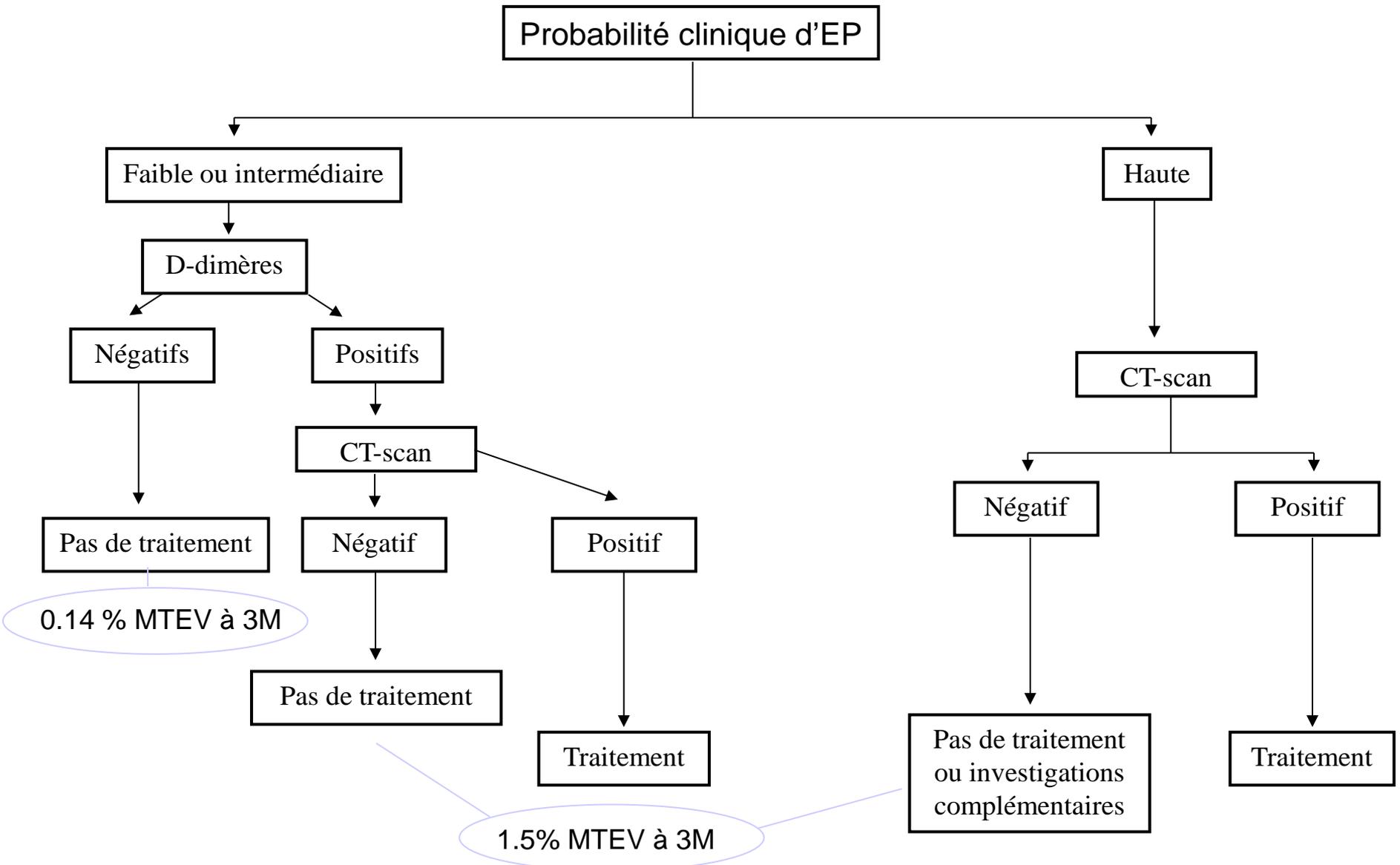
2B3. Embolie pulmonaire

Séries	Probabilité clinique	Patients, n	DD < 500 n, %	risque MTEV 3 mois, %
Perrier, 1999-2005	non haute	2165	671 (31%)	0 (0 à 0.6)
Kruip, 2002	non haute	234	85 (36%)	1.2 (0 à 6.4)
CHRISTOPHER, 2006	EP peu probable	968	428 (29%)	0.5 (0.2 à 1.1)
Carrier, 2009	non haute/EP peu probable	5622	2248 (40%)	0.14 (0.05-0.41)



Seuil ajusté à l'âge : âge x 10 µg/L > 50 ans

2B3. Embolie pulmonaire



2B3. Embolie pulmonaire

Diagnostic de l'embolie pulmonaire

- Rx thorax standard
- CT-scanner
- Angiopneumographie
- Scintigraphie
- Imagerie par résonance magnétique

Autre diagnostic

Gold standard

Abandonnée

Certaines indications

EP centrales : avenir ?

Diagnostic de la thrombose veineuse profonde

- Echographie Doppler veineuse
- CT-scanner
- Phlébographie
- Imagerie par résonance magnétique

La plus utilisée

Pratique locale

Ancien gold standard

Nouveau gold standard

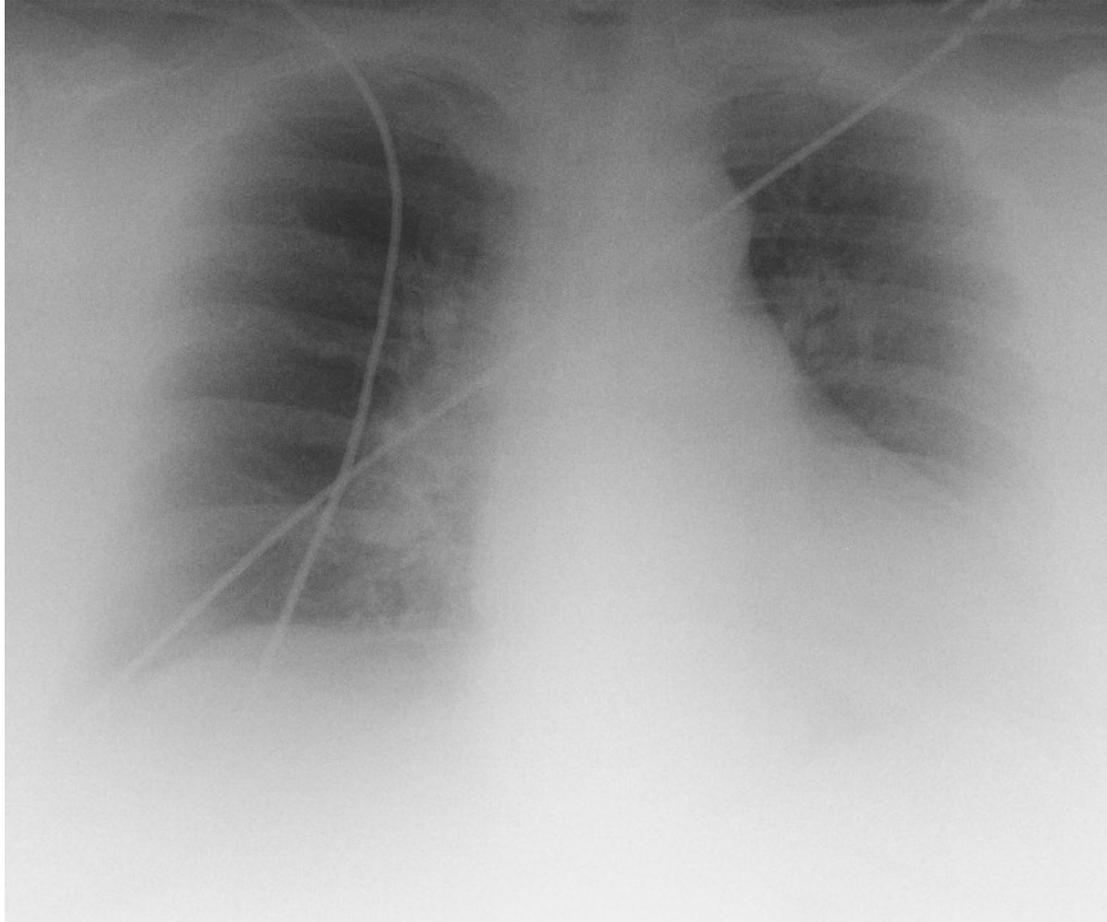
2B3. Embolie pulmonaire

Radiographie thoracique

- Peu sensible et aspécifique (signes indirects)
 - signe de Westermark : rare (sensibilité: 5%)
 - signes discrets et aspécifiques :
 - petit épanchement pleural
 - surélévation d'une coupole
 - opacité linéaire sus-diaphragmatique (atélectasie en bande)
 - si infarctus: opacité triangulaire à base périphérique et sommet hilare = *bosse de Hampton* (glaçon)
- Sert à éliminer un autre diagnostic (pneumonie p ex)

2B3. Embolie pulmonaire

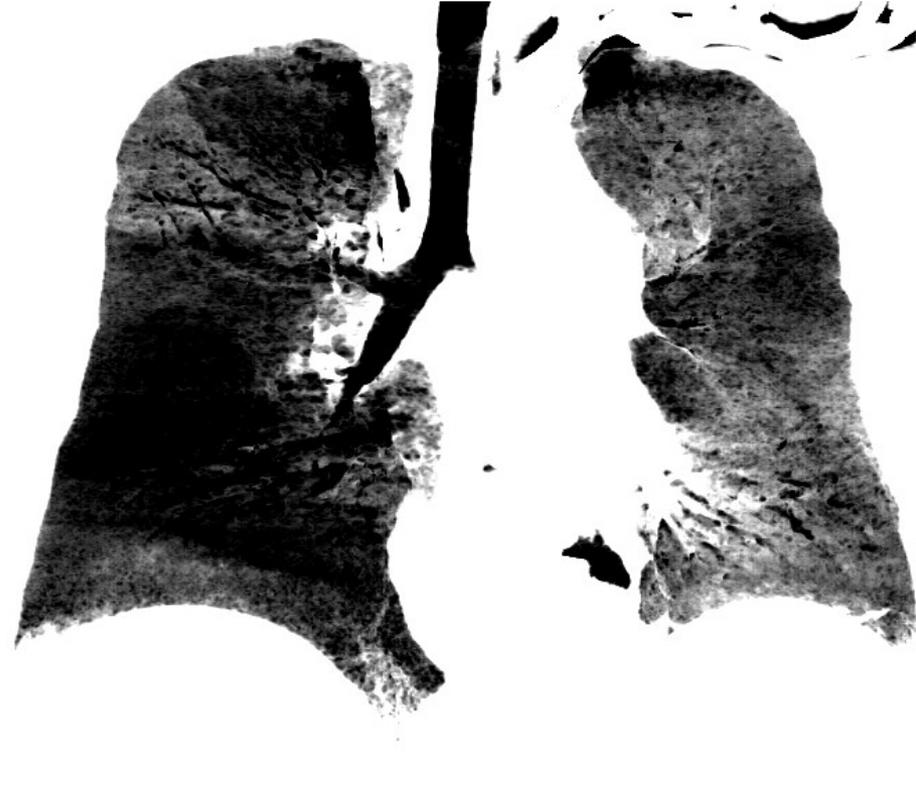
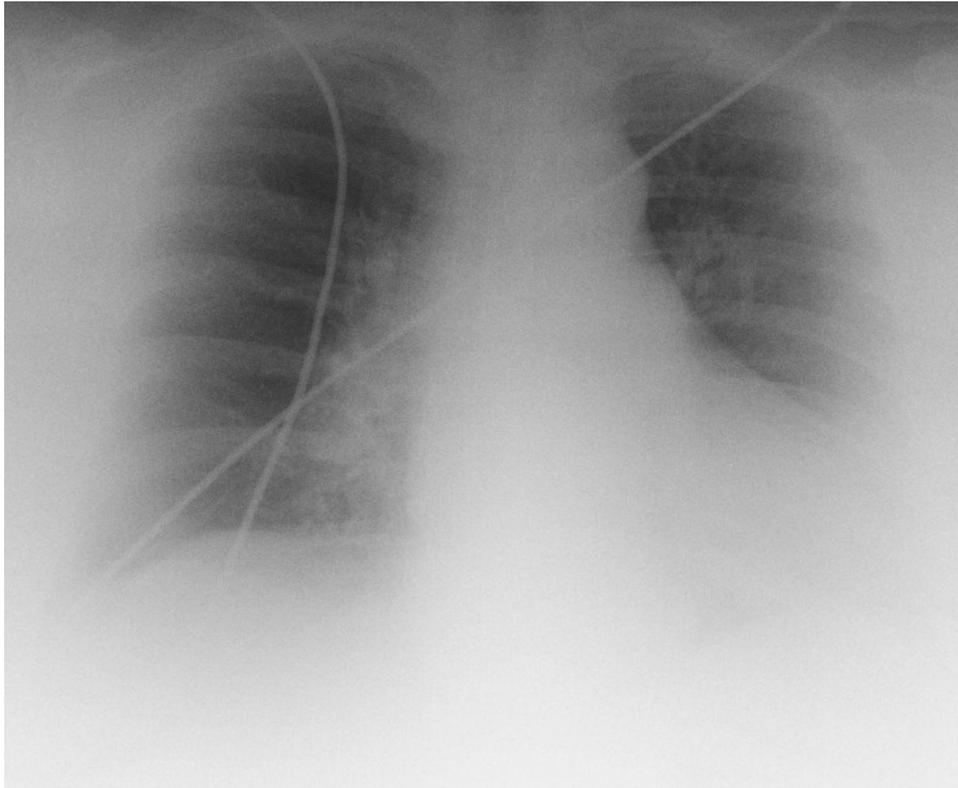
Radiographie thoracique



Oligémie de l'ensemble du poumon D

2B3. Embolie pulmonaire

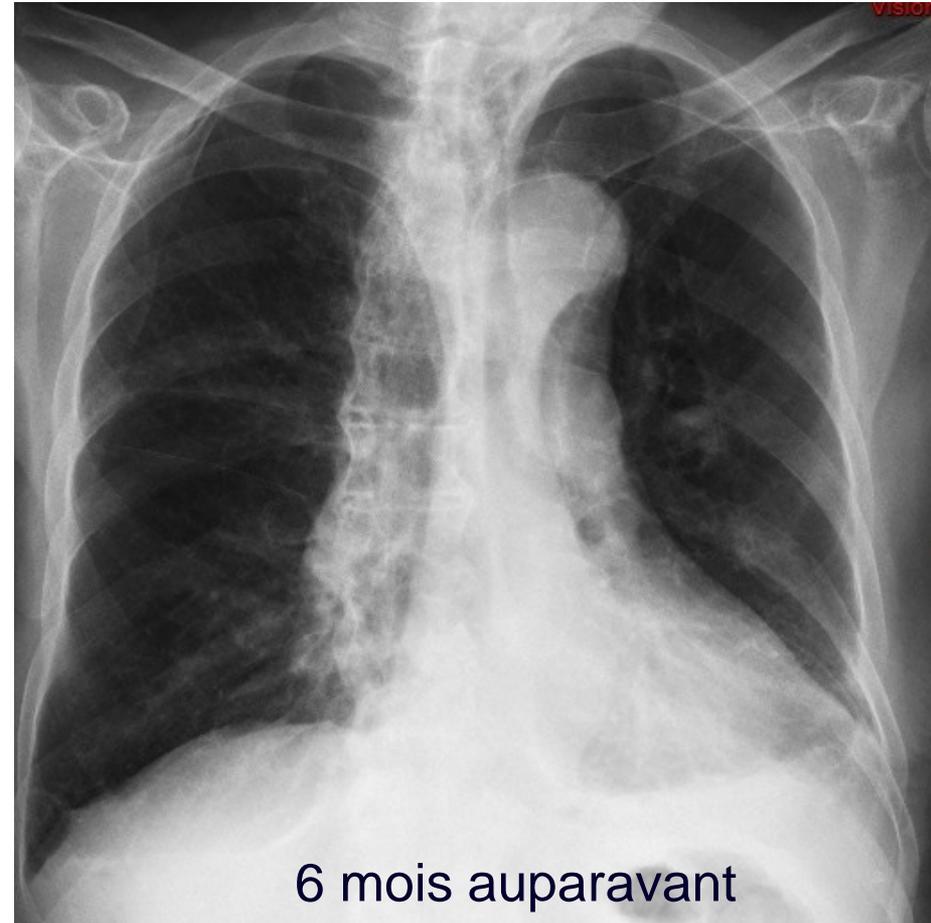
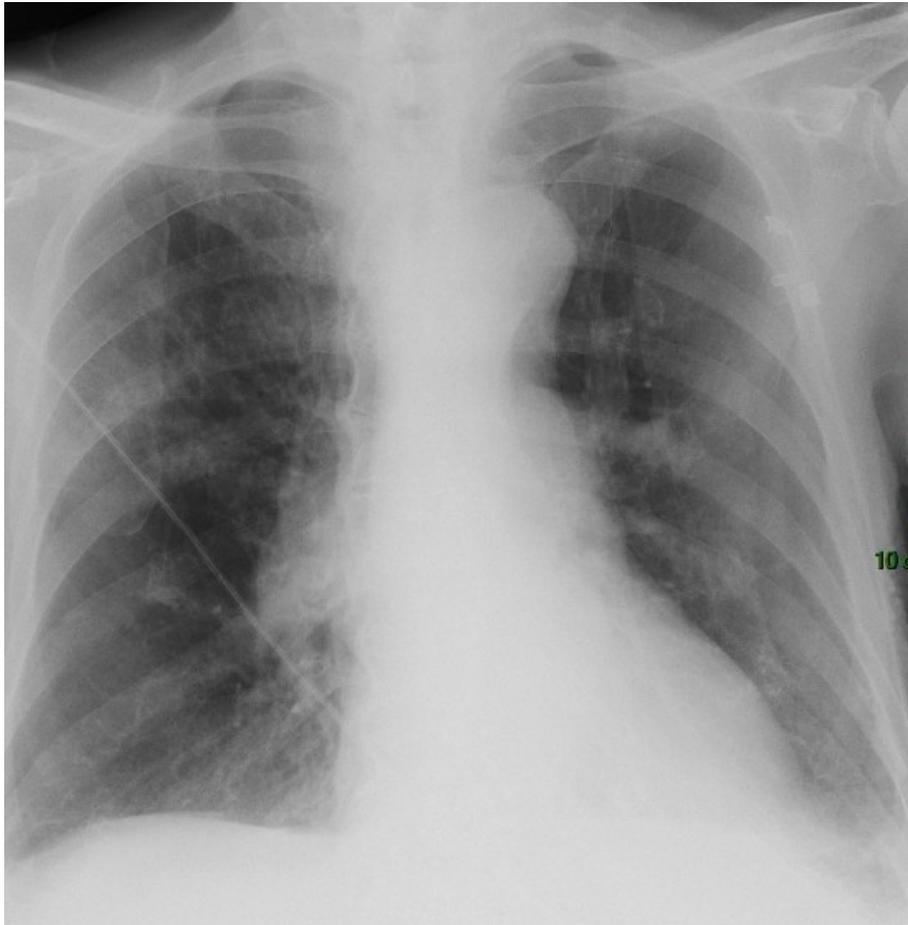
Radiographie thoracique



Oligémie de l'ensemble du poumon D

2B3. Embolie pulmonaire

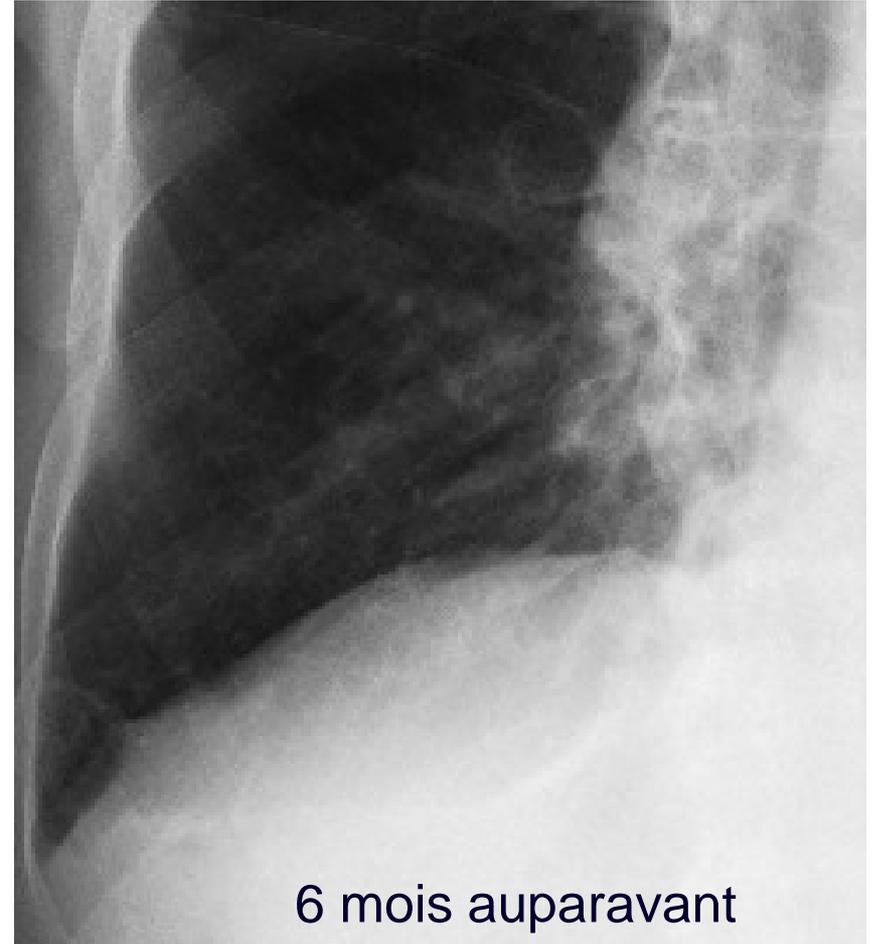
Radiographie thoracique



Oligémie de la base D

2B3. Embolie pulmonaire

Radiographie thoracique



6 mois auparavant

Oligémie de la base D

2B3. Embolie pulmonaire

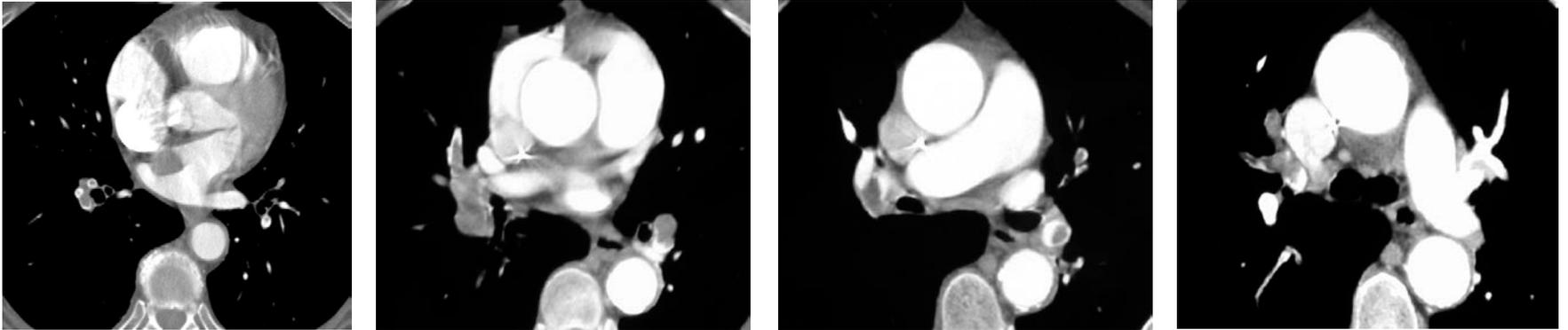
Radiographie thoracique



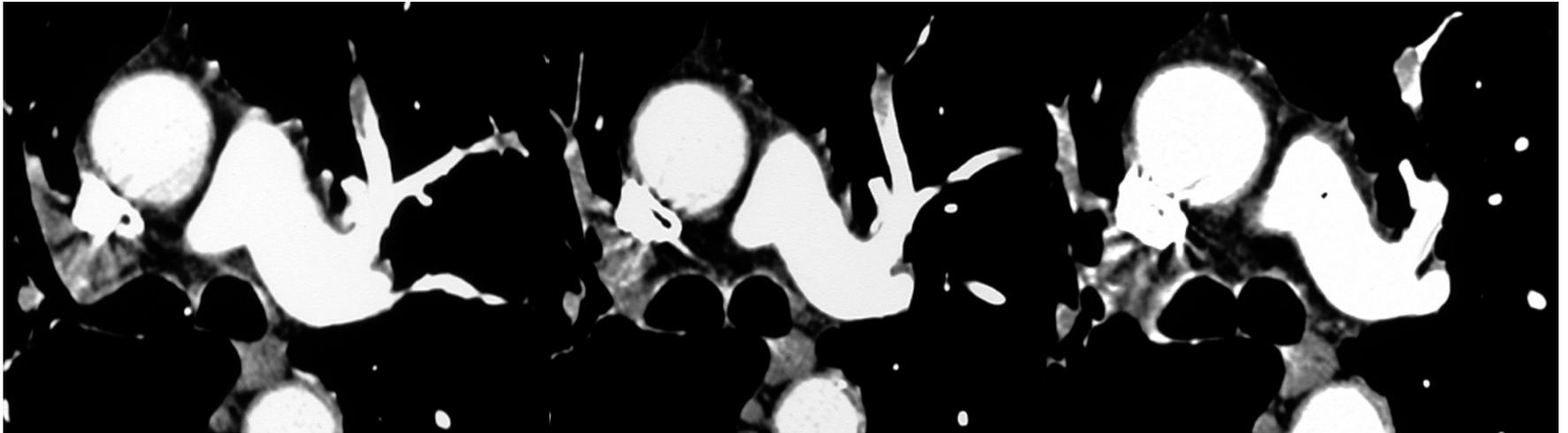
Bosse de Hampton

2B3. Embolie pulmonaire

CT scanner



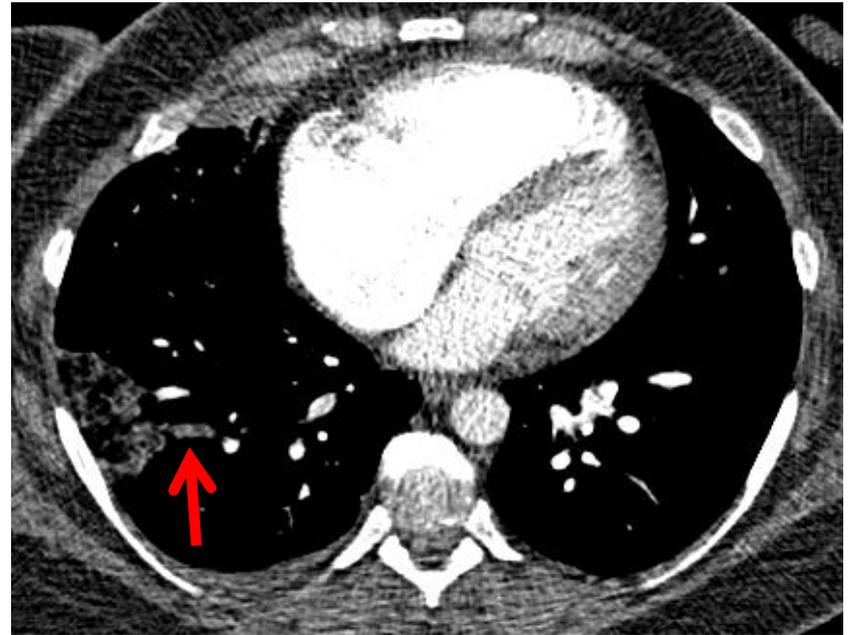
Embolie pulmonaire centrale



Embolie pulmonaire périphérique

2B3. Embolie pulmonaire

CT scanner



Infarctus pulmonaire

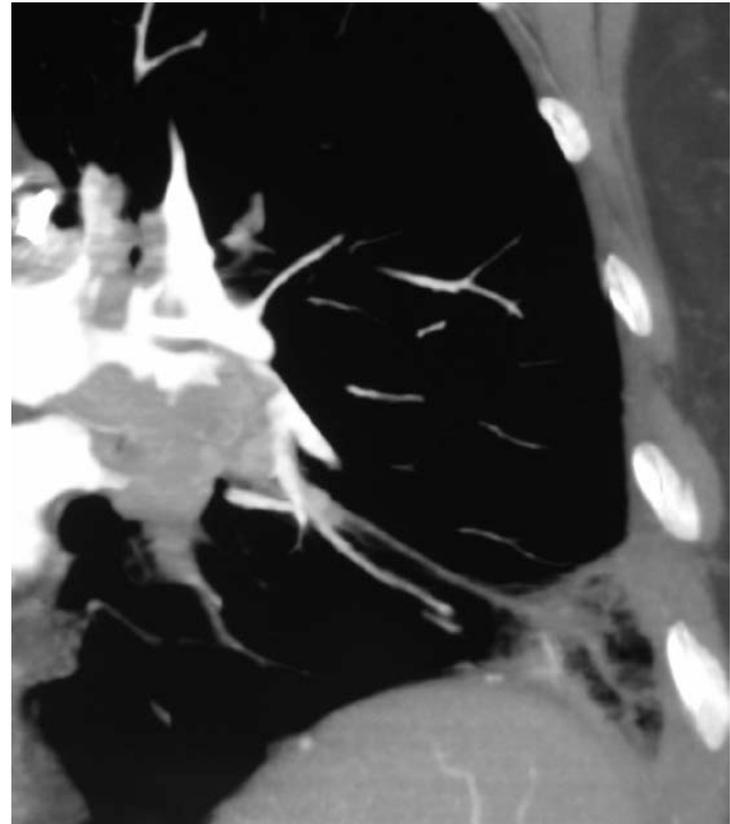
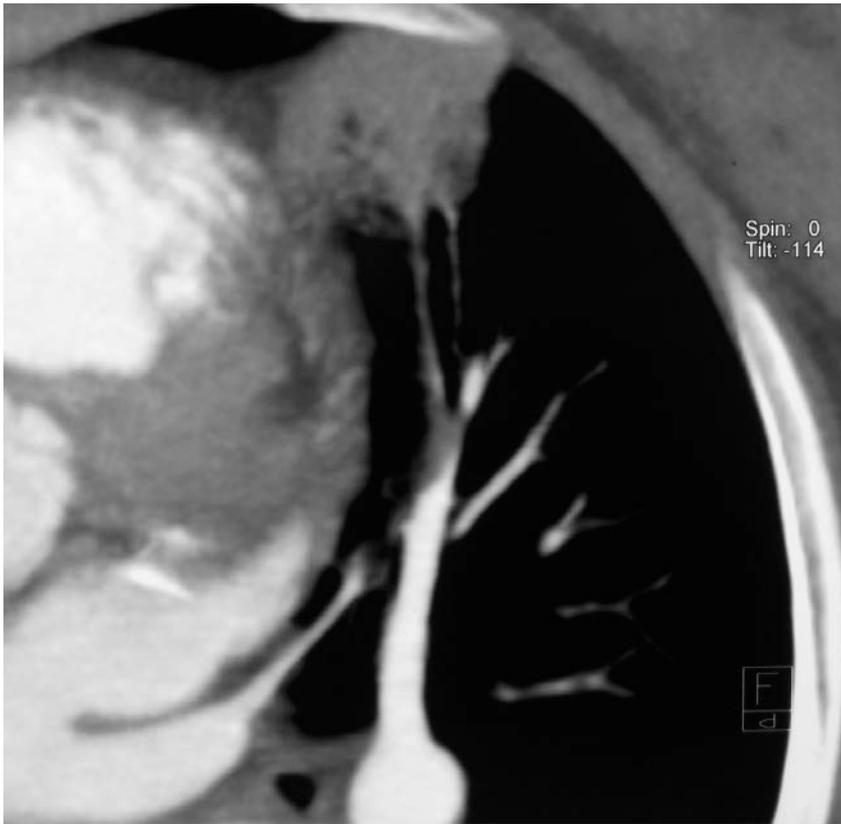


Embolie postérobasale D
avec bosse de hampton



2B3. Embolie pulmonaire

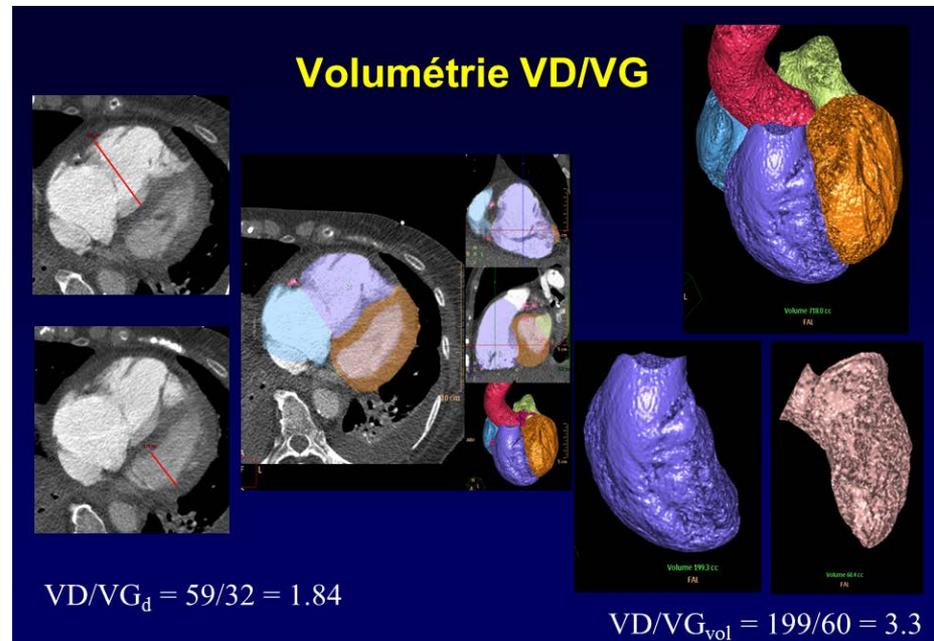
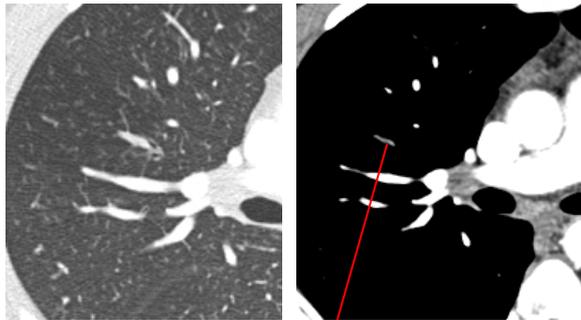
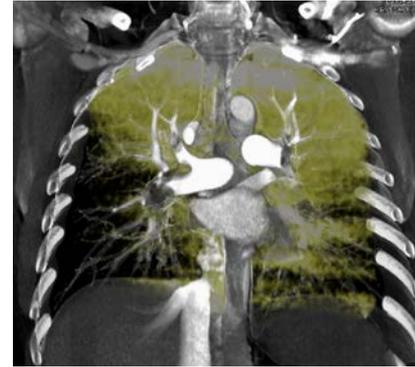
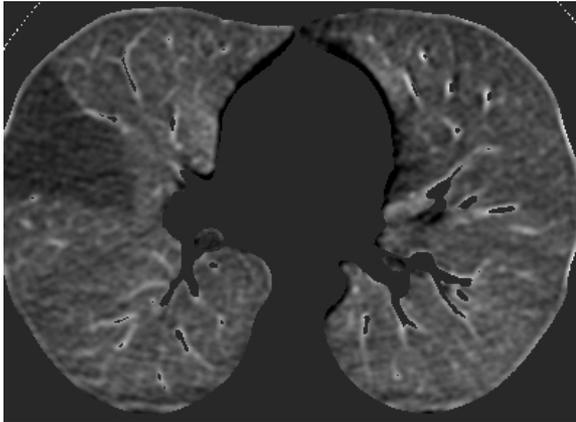
CT scanner



Infarctus pulmonaire

2B3. Embolie pulmonaire

CT-scanner



2B3. Embolie pulmonaire

	TDM	Scintigraphie
Résultats	Fiabilité globale élevée	VPN élevée dans faible suspicion clinique VPP élevée dans haute suspicion clinique Spécificité globale plus faible
Accord interobservateur	Élevé	Plus faible
Diagnostic alternatif	Possible	Non
Évaluation du pronostic	Possible	Absence de données
Âge des caillots	Possibilité de dater les caillots	Pas de renseignement
Disponibilité	24/24h	Variable
Acquisition des données	Rapide	Plus longue
Irradiation	Plus importante	Plus faible
Produit de contraste/traceur	Allergie Insuffisance rénale	Absence d'effet secondaire
Suivi	Non indiqué	Possible et nécessaire pour apprécier les récurrences
Coût	Variable mais plus élevé globalement	Variable

2B3. Embolie pulmonaire

CT-scanner : contre-indications

- Allergie aux produits de contraste iodé
 - (Carte, tests spécifiques, TDM avec Gadolinium)
- Insuffisance rénale
 - Faible à modérée : prophylaxie (hydratation)
 - Modérée à sévère : autre test
- (Femme enceinte)
 - Pas d'effet tératogène ou mutagène de l'iode
 - Hypothyroïdie néonatale peu probable (signaler au pédiatre)

2B3. Embolie pulmonaire

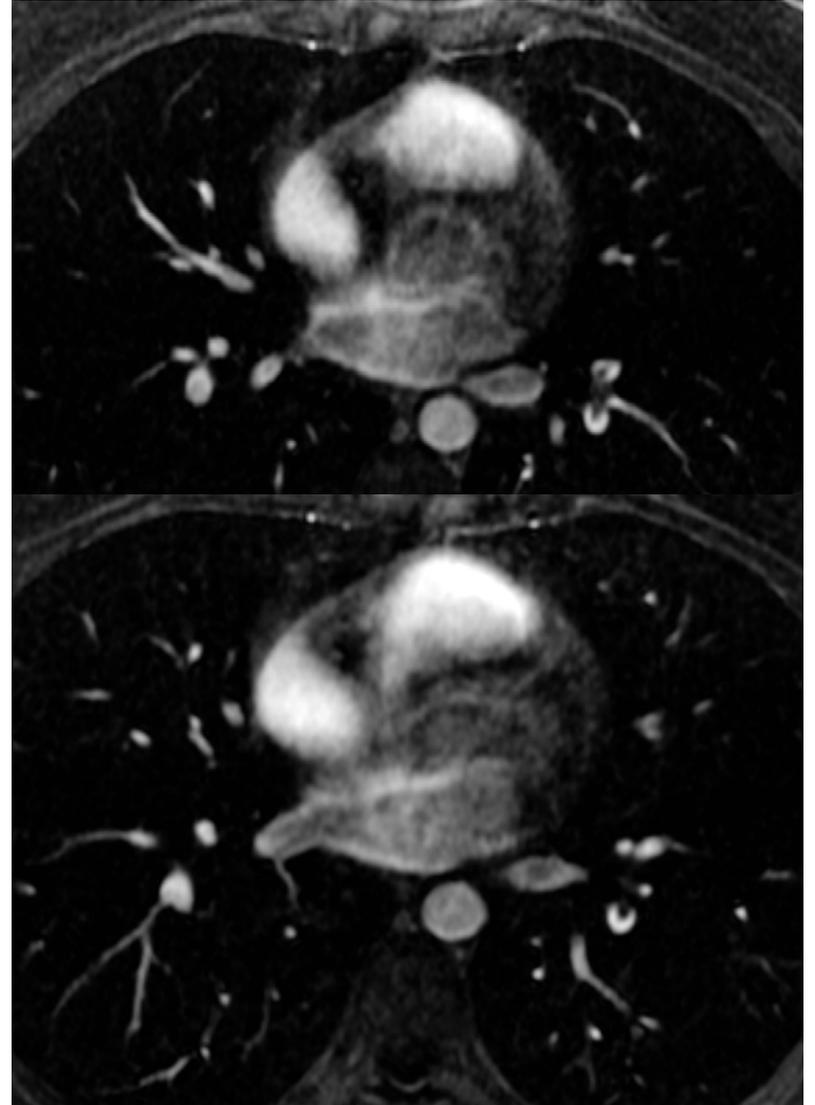
IRM

- En théorie :
 - + : bilan morphologique et fonctionnel complet de la MTEV
imagerie de perfusion (et ventilation)
fonction du VD
flux des artères pulmonaires
vénographie
diagnostics alternatifs,...
 - : examen long, monitoring difficile, expérience +++, coût, accès limité,...
- En pratique :

sensibilité	lobaire 98-100%
	segmentaire 68-92%
	sous-segmentaire 21-33%

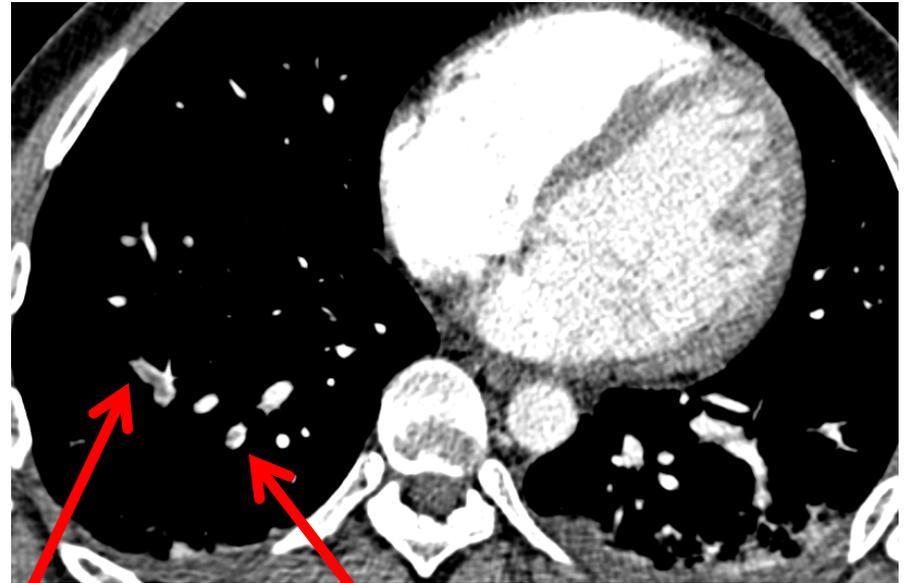
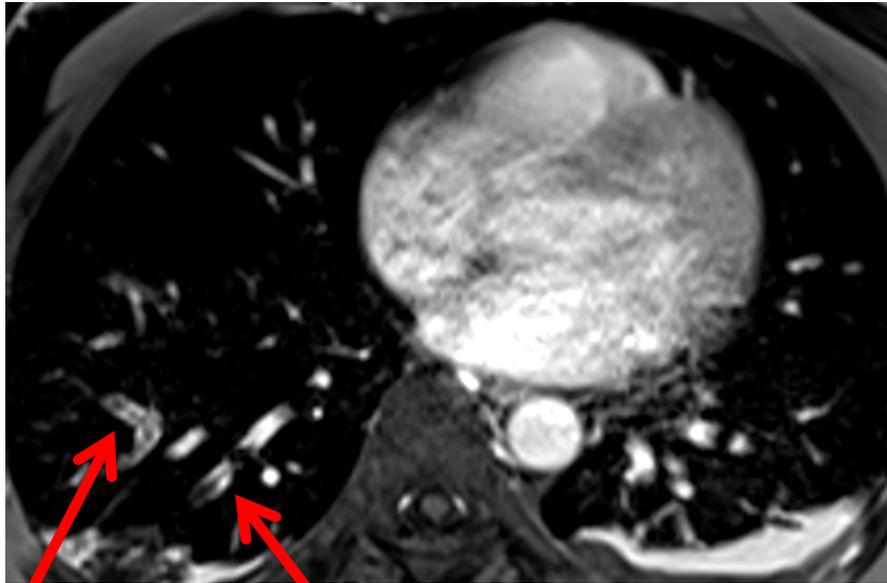
2B3. Embolie pulmonaire

IRM



2B3. Embolie pulmonaire

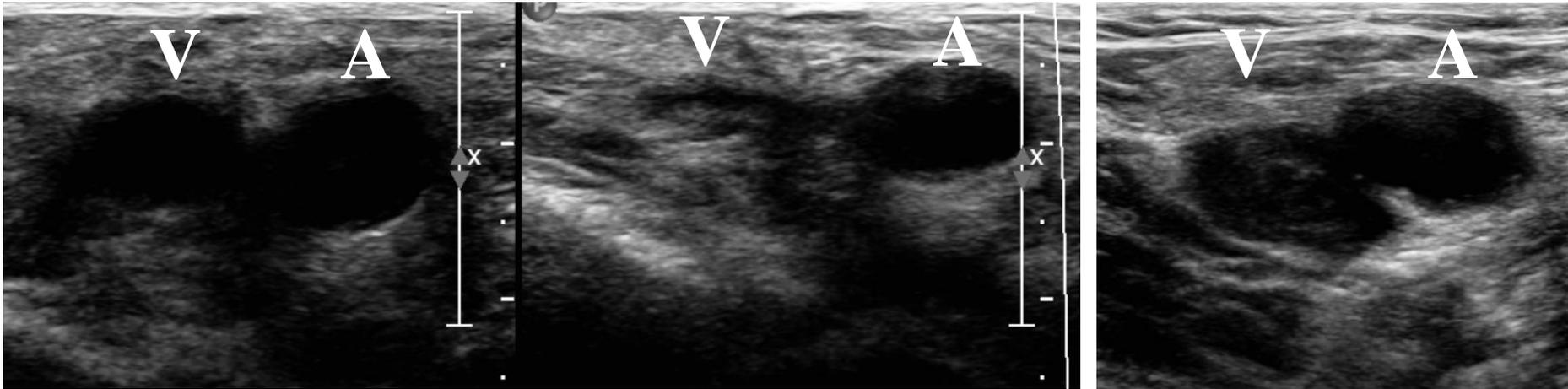
IRM



2B3. Embolie pulmonaire

US / Doppler veineux

- 50-70% des patients atteints d'EP ont une TVP concomitante
- Technique de « compression des 4 points » : TVP proximale
- Peu sensible chez les patients asymptomatiques



Neutre

Compression :
normale

Compression :
thrombose

2B3. HTAP : MTEC

Groupe 4 : maladie thromboembolique chronique

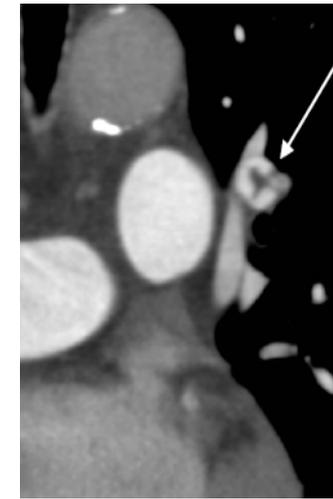
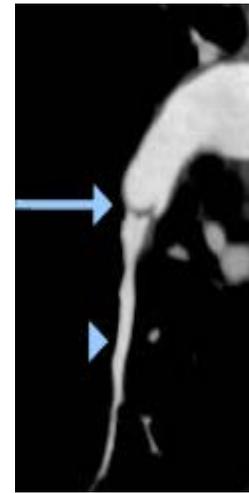
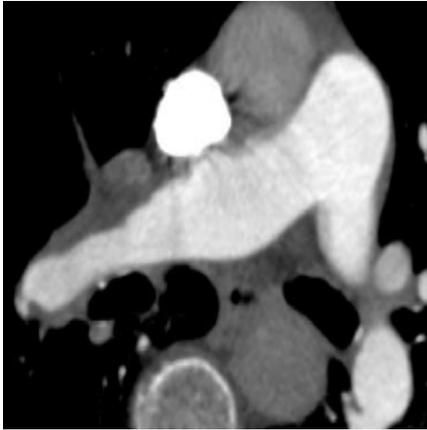
Pathogénie

- 1-4% des EP aiguës (?)
- seuls 45% des patients ont une histoire de maladie TE
- résorption incomplète du caillot, activation fibroblastes
- non corrélée avec degré obstruction en aigu, progression de l'HTAP en absence de récurrence d'EP

Imagerie

- CT : sensibilité moyenne (50% ?) mais spécifique
- scintigraphie : + sensible mais moins spécifique
- angio-MRI : recherche
- angiographie pulmonaire : Gold Standard historique, mais invasif et expertise ↓

2B3. HTAP : MTEC



✓ fibrose luminale : hypodensités linéaires (*bands*) ou en toile (*web*)

✓ thrombus paroi à raccords obtus, parfois calcifiés

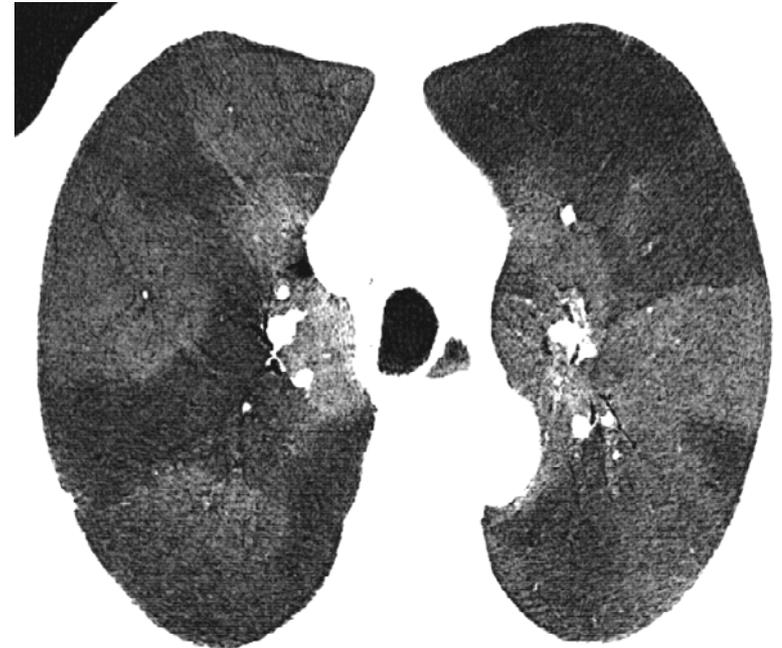
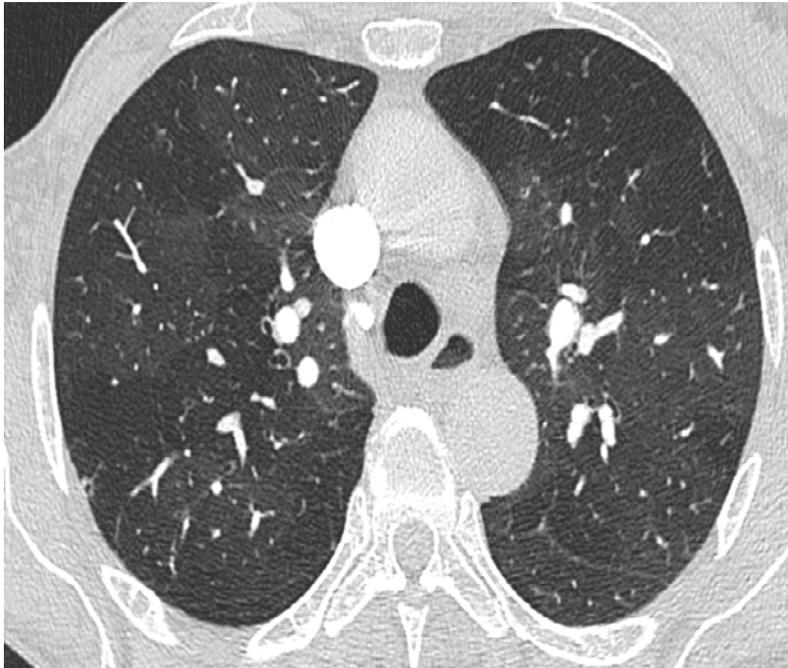


✓ sténose courtes, dilatations post-sténotiques ; arrêt en doigt de gants

2B3. HTAP : MTEC

CT : autres signes

- hétérogénéité du poumon, « mosaic pattern », trappage (-)
- hypertrophie des artères bronchiques
- séquelles infarctus : bande parenchymateuse sous-pleurale, \pm triangulaire



2B3. HTAP : MTEC

CT : autres signes

- hétérogénéité du poumon, « mosaic pattern », trappage (-)
- hypertrophie des artères bronchiques
- séquelles infarctus : bande parenchymateuse sous-pleurale, ± triangulaire

