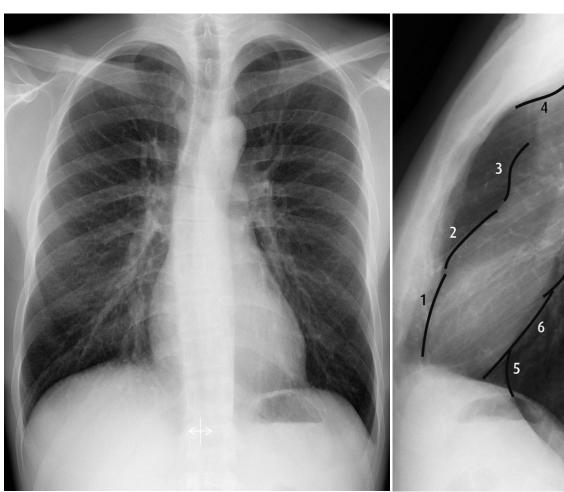
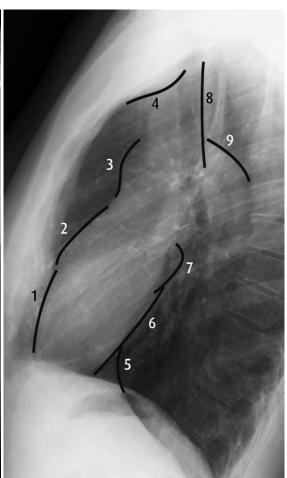
Imagerie des vaisseaux thoraciques

Prof. Benoît Ghaye

Service de Radiologie
Cliniques Universitaires St-Luc
Université Catholique de Louvain
Avenue Hippocrate 10 - 1200 Bruxelles benoit.ghaye@uclouvain.be

1A. Artère pulmonaire primitive



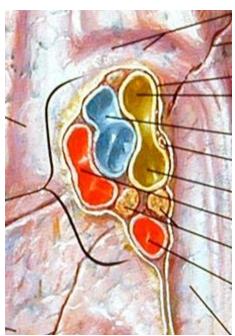






- Artères pulmonaires (APs) et branches
- Veines pulmonaires supérieures (VPs)
- Bronches
- Ganglions lymphatiques
- A et V bronchiques
- Nerfs
- Tissu conjonctif





Incidence de face

Anatomie hilaire normale Hile droit

Vue postérieure

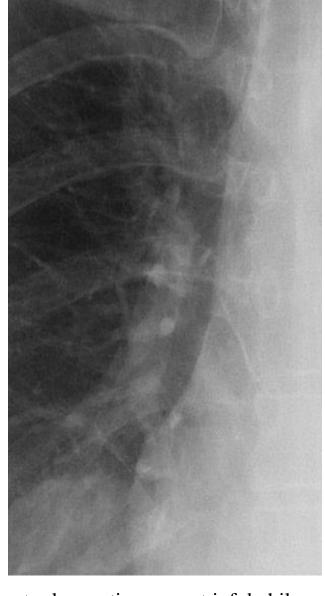


Vue antérieure





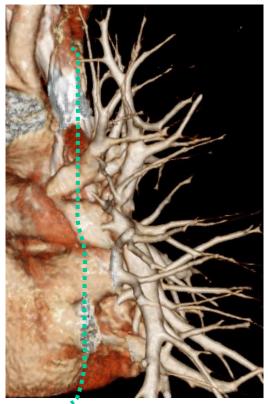
- AP interlobaire
- APs du LM et LID



Angle hilaire : entre les portions sup et inf du hile, formé entre une branche de la VPSD et l'AP interlobaire

Anatomie hilaire normale Hile droit

Vue postérieure

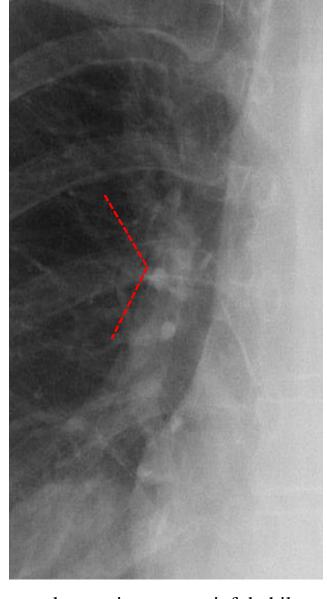


Vue antérieure





- AP interlobaire
- APs du LM et LID

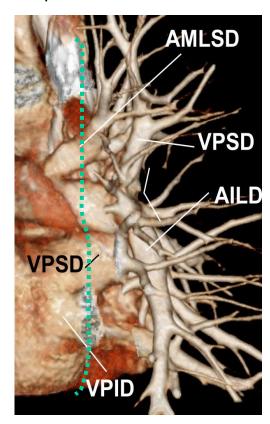


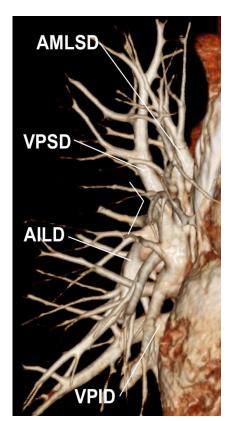
Angle hilaire : entre les portions sup et inf du hile, formé entre une branche de la VPSD et l'AP interlobaire

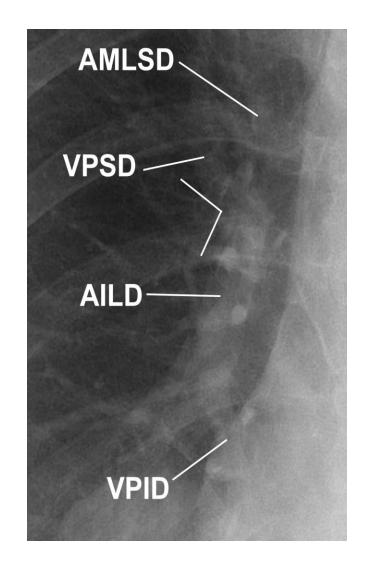
Anatomie hilaire normale Hile droit

Vue postérieure

Vue antérieure







- APD : artère médiastinale du LSD
 - AP interlobaire
 - APs du LM et LID

Anatomie hilaire normale Hile gauche

Vue antérieure



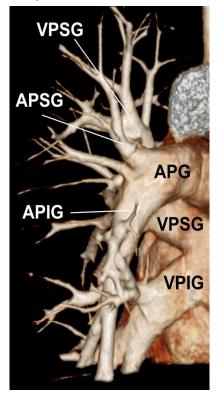


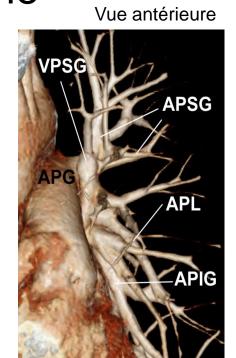


- artère « interlobaire »
- artère « lingulaire »
- artère LIG

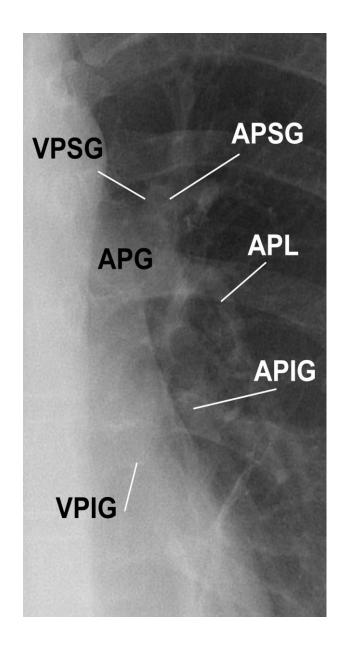


Anatomie hilaire normale Hile gauche





- APG: multiple branches LSG
 - artère « interlobaire »
 - artère « lingulaire »
 - artère LIG



Position: - G plus haut: 97%

-G = D:3%

Opacité: - équivalente : 91%

- D plus opaque : 6%

- G plus opaque : 3%

Dimension: - très variable

- AP interlobaire D:

homme: 10-16 mm

femme: 9-15 mm

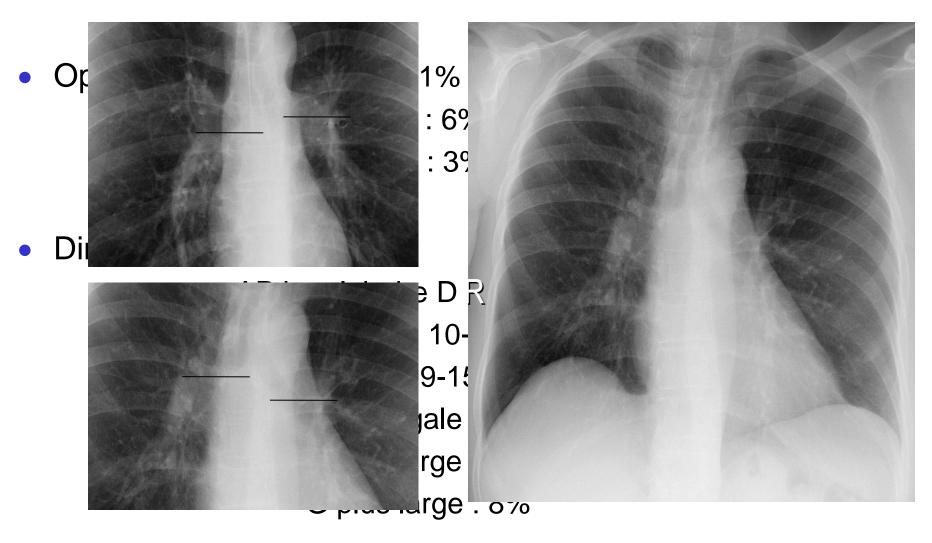
- taille hilaire égale : 84 %

D plus large: 8%

G plus large: 8%

• Position: - G plus haut: 97%

-G = D:3%



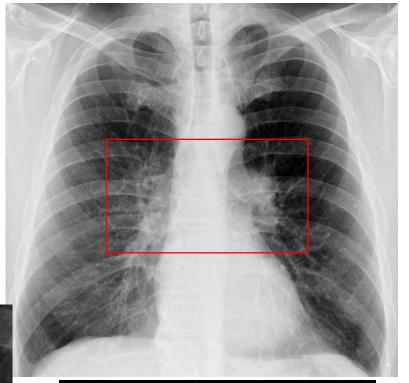
• Position: - G plus haut: 97%

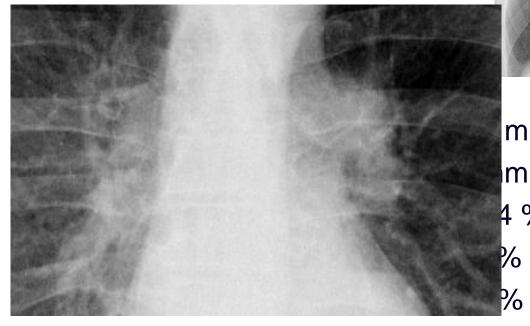
-G = D:3%

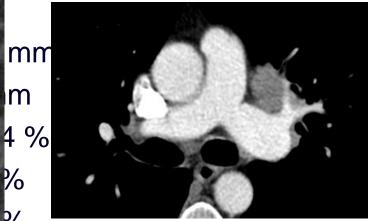
Opacité: - équivalente : 91%

- D plus opaque : 6%

- G plus opaque : 3%







• Position: - G plus haut: 97%

-G = D:3%

Opacité: - équivalente : 91%

- D plus opaque : 6%

- G plus opaque : 3%

Dimension: - très variable

- AP interlobaire D :

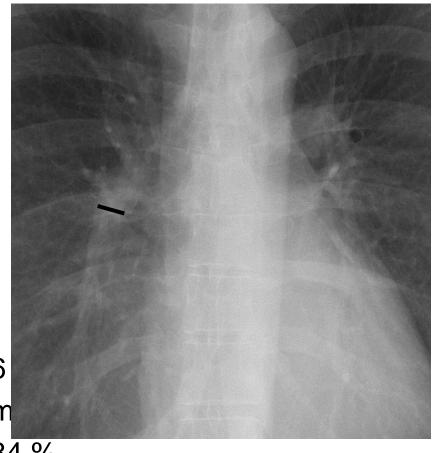
homme: 10-16

femme : 9-15 m

- taille hilaire égale : 84 %

D plus large: 8%

G plus large: 8%



• Position: - G plus haut: 97%

-G = D:3%

Opacité: - équivalente : 91%

- D plus opaque : 6%

- G plus opaque : 3%

Dimension: - très variable

- AP interlobaire D:

homme: 10-16 mm

femme: 9-15 mm

- taille hilaire égale : 84 %

D plus large: 8%

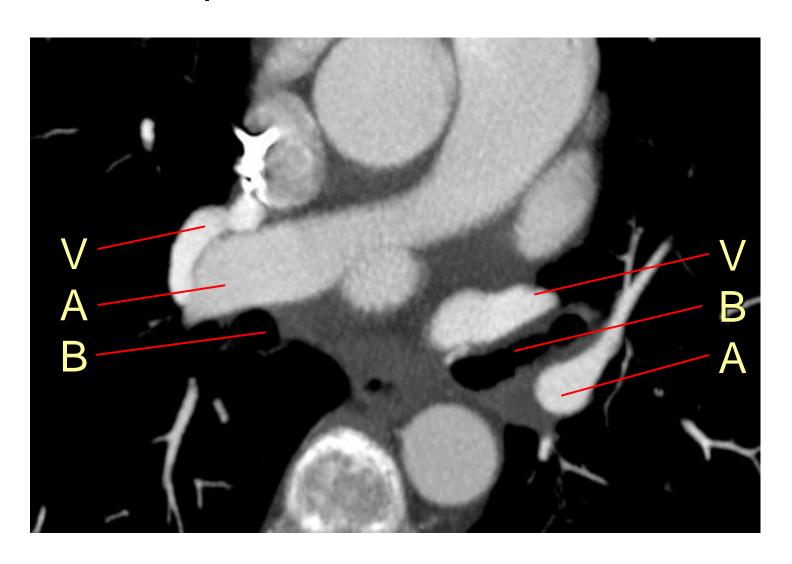
G plus large: 8%





Incidence de profil

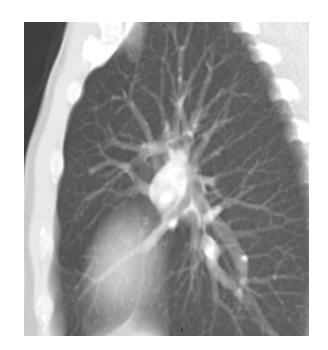
Comparaison des hiles D et G

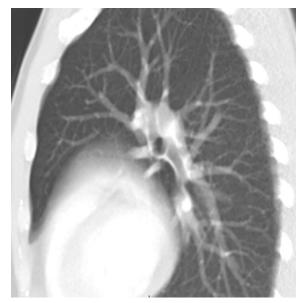


Anatomie hilaire normale Profil

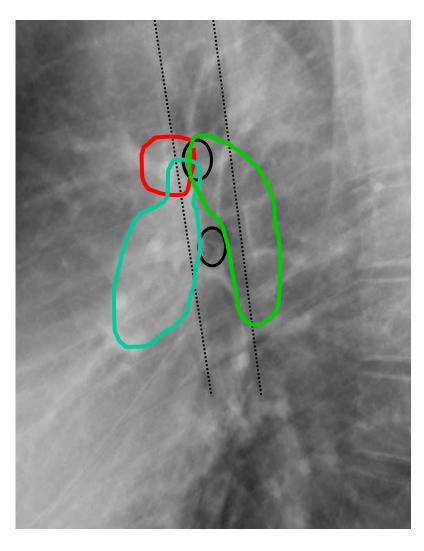


APD antérieure et APG postérieure aux bronches

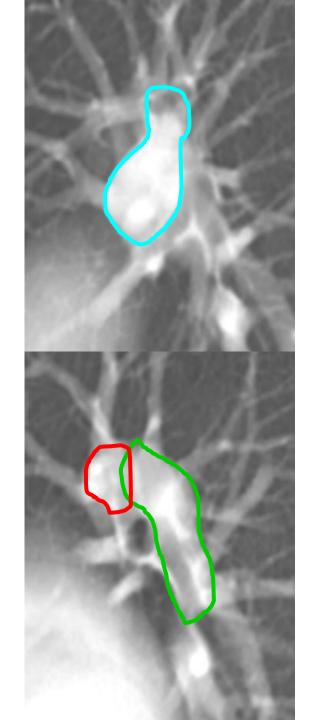




Anatomie hilaire normale Profil



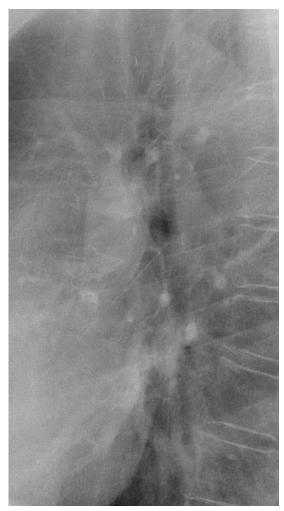
APD antérieure et APG postérieure aux bronches



RPV LUL RLL LLLL

APARTHÈ 1 Fenêtre infra-pulmonaire





Pas de gros vaisseaux en avant des deux bronches des LI

APARTHÈ 1 Fenêtre infra-pulmonaire

Détection de lésion > 1 cm

Sensibilité = 88 %

LPA

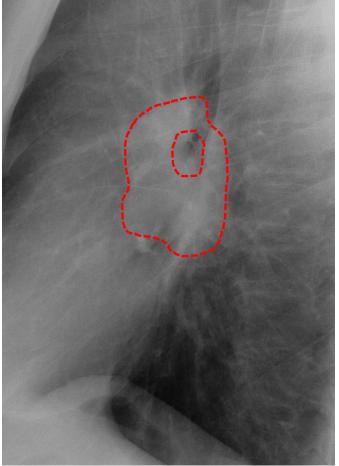
RPV

Spécificité = 92 %



« Doughnut or Donut sign »

« Signe du beignet »



APARTHÈ 2 Asymétrie du calibre hilaire d'origine vasculaire

Majoration de calibre

Sténose valvulaire pulmonaire (G)

Canal artériel persistant (G)

Embolie pulmonaire aigue

Tumeur endovasculaire

Anévrysme pulmonaire

Vascularite (Behçet)

Dilatation idiopathique de l'AP

Artère pulmonaire rétrotrachéale

Dissection d'une artère pulmonaire

Syndrome de Marfan

Nécrose médiale kystique

Hyperdébit

Varice pulmonaire

Diminution de calibre

Hypoplasie pulmonaire

Interruption proximale d'une AP

Résection pulmonaire

Atélectasie

Vasoconstriction hypoxémique

Embolie pulmonaire chronique

Vascularite (Takayasu)

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

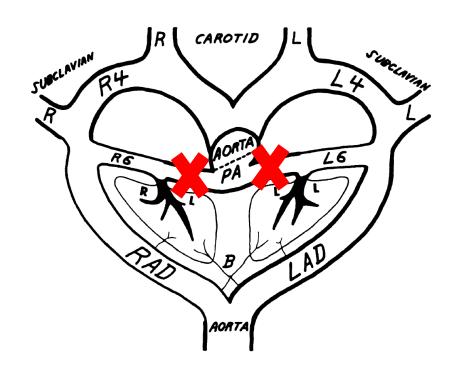
2A1. Les anomalies congénitales des artères pulmonaires

- (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

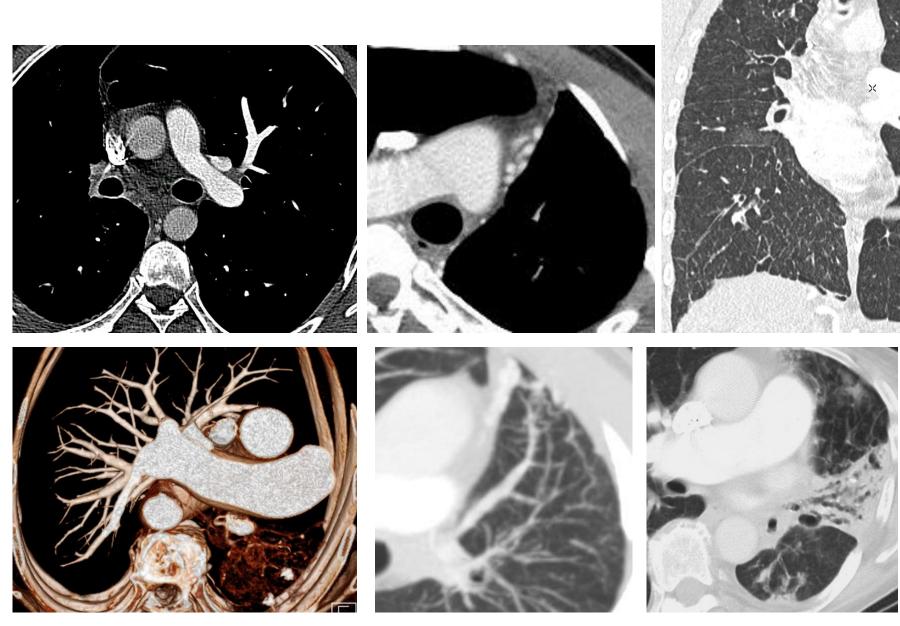
2A1a. Interruption d'une artère pulmonaire







2A1a. Interruption d'une artère pulmonaire



2A1b. Malformations artério-veineuses pulmonaires

- Réels shunts AV D-G
- Sac anévrismal
 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%)

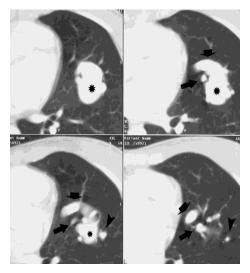
cerveau (10-20%)

Télangiectasies cutanéo-muqueuses (75%)

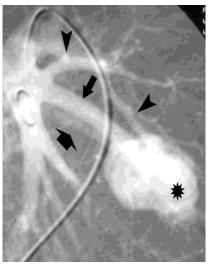
- Peu fqt avant l'âge adulte
- Isolées ou multiples
- Souvent asymptomatiques
- Désaturation en 02 (orthodéoxia)
- Insuffisance cardiaque

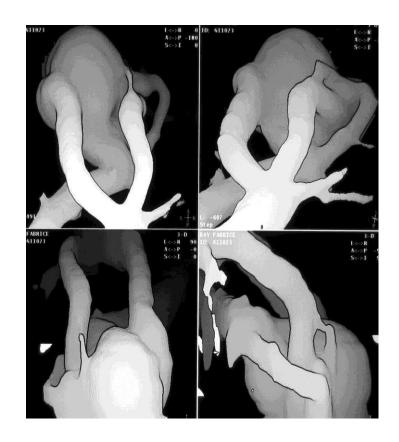


2A1b. Malformations artério-veineuses pulmonaires Télangiectasies hémorragiques héréditaires (THH)









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

Complications :

- embolique paradoxale

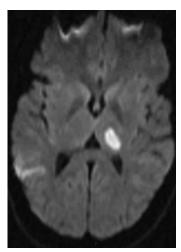
ischémique infectieuse

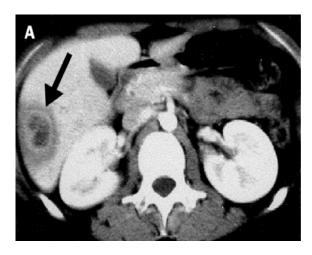
- hémorragique

hémoptysie

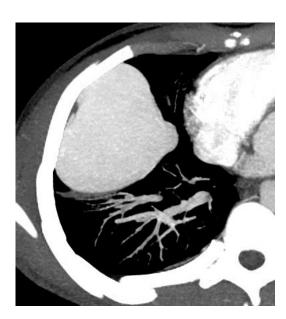
hémothorax

- 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 $\geq 3 \text{ mm}$















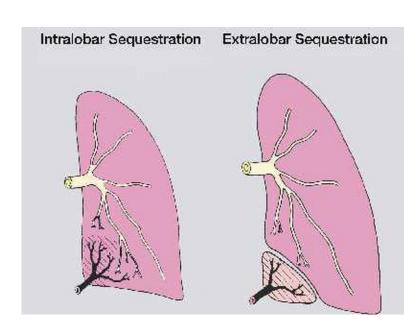
2. Vaisseaux pulmonaires

- 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 trachéobronchique
- 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 | 1/3à6 |
| Trevalence relative | 34071 | 17340 |
| Age lors du diagnostic | Adulte (50%) | Néonatal (>90%) |
| Distribution | M = F | 80% M |
| Localisation | 60% base G | 90% base G |
| | 40% base D | Parfois médiastin, diaphragme, abdomen |
| Plèvre | Dans lobe adjacent | Propre |
| Apport artériel systémique | Aorte surtout thoracique ou branches | Aorte surtout thoracique ou branches |
| | Gros vaisseau | Petit vaisseau |
| Apport artériel pulmonaire | Exceptionnel | Peut être présent |
| Drainage veineux | Veines pulmonaires (95%) | Azygos, hémiazygos |
| | Azygos, hémiazygos | IVC, veine porte |
| | Artère pulmonaire (rare) | En partie veine pulmonaire (25%) |
| Shunt | G-G | G-D |
| Bronches | Rare | Peut être connecté au tractus GI |
| Anomalies associées | Peu fréquentes (15%) | Fréquentes |
| | Hernie diaphragmatique | Hernie diaphragmatique |
| | | Anomalies de l'intestin primitif antérieur |
| | | Malformation adénomatoïde kystique |
| | | Fistules |

2A2. Séquestration pulmonaire intralobaire

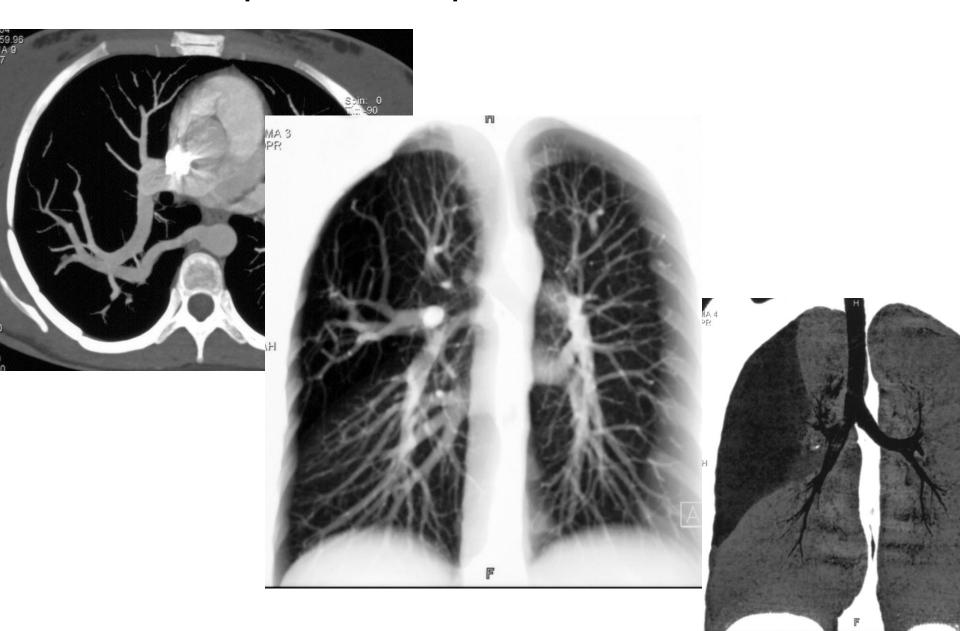


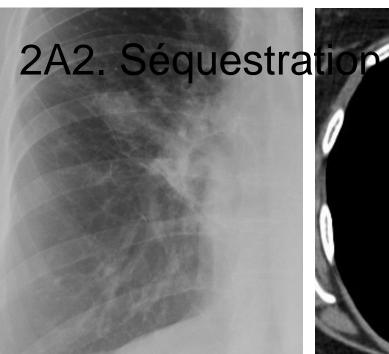




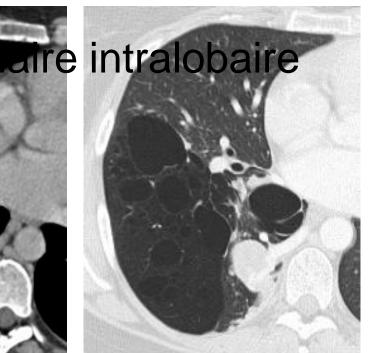


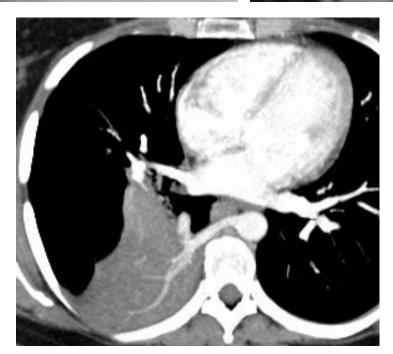
2A2. Séquestration pulmonaire intralobaire

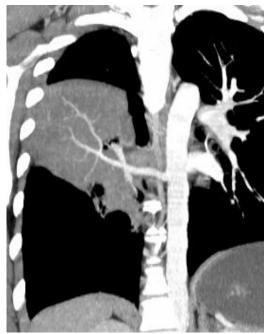




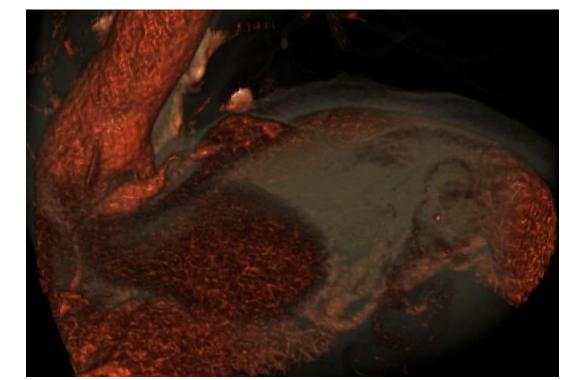




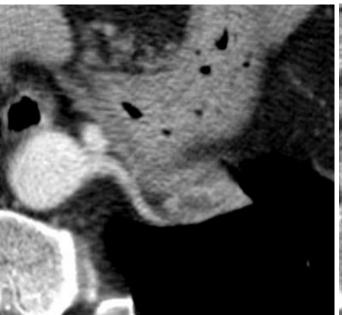


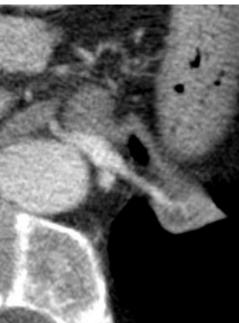


Séquestration pulmonaire extralobaire



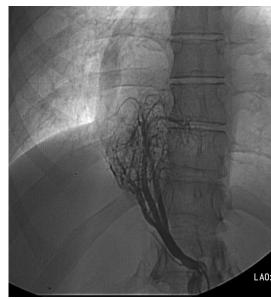


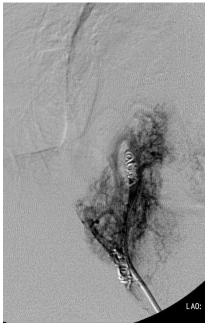


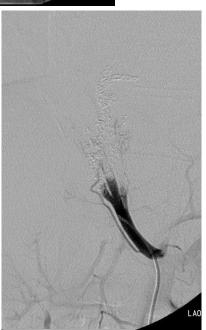


2A2. Séquestration pulmonaire

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



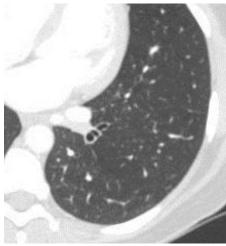


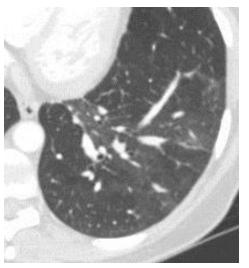


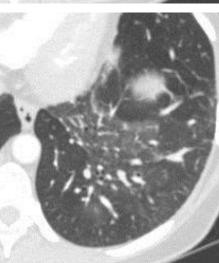
Apport artériel systémique anormal au poumon normal

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









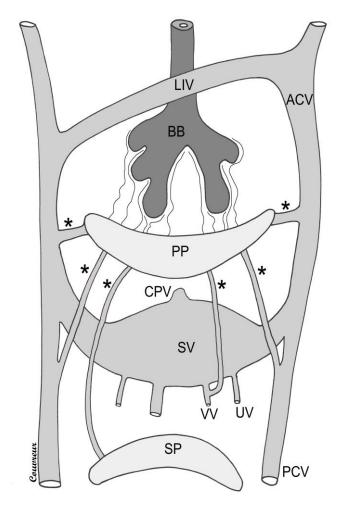
2. Vaisseaux pulmonaires

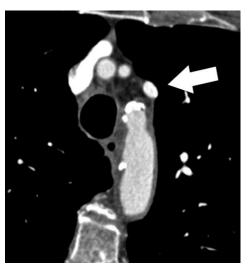
- 2A. Les anomalies congénitales
 - anomalies congénitales des artères pulmonaires
 - anomalies congénitales des artères systémiques:
 les séquestrations pulmonaires
 - anomalies congénitales des veines thoraciques
 - veines systémiques
 - veines pulmonaires
- 2B. Les anomalies acquises

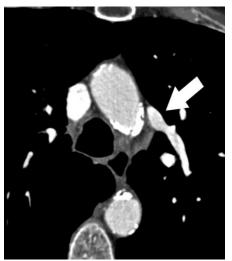
- Retour veineux pulmonaire anormal partiel (RVPAP)
- 0.4-0.7%
- OD ou affluents → shunt G-D
- Shunt : VP segmentaire: < 10%

4 lobes: > 75%

- CIA associée : 15%
- D > G : 2x
- Plus de 30 types de RVPAP
- Drainage dans un affluent proche

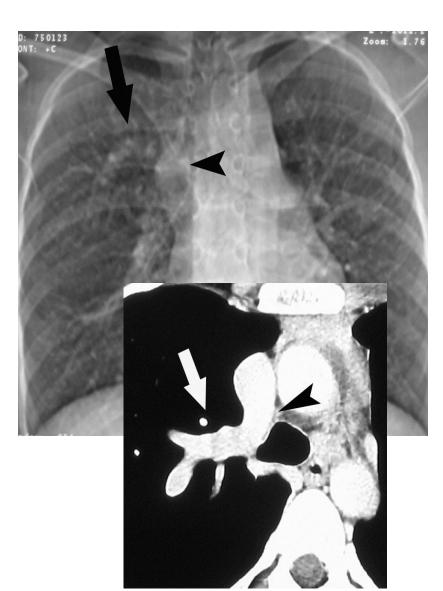








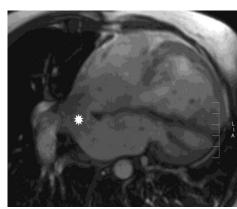




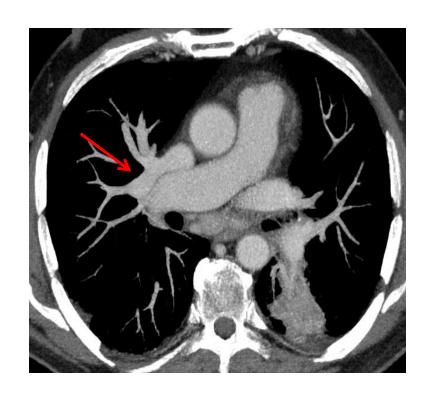
- Asymptomatique
 Dyspnée d'effort
 Infections respiratoires fréquentes
- Réimplantation :
 - Q pulm 2X > Q card
 - hypertension pulmonaire
- !!! avant chirurgie controlatérale



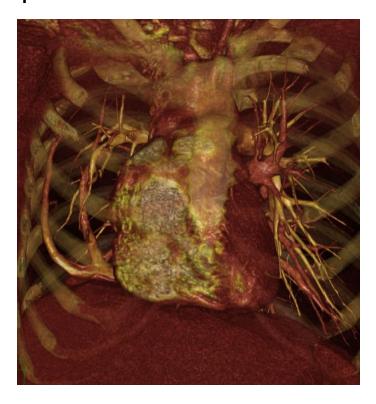


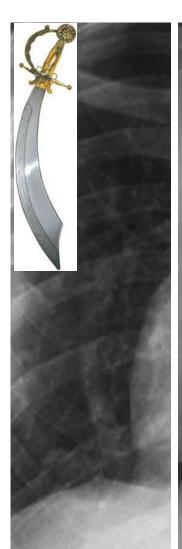


- Asymptomatique
 - Dyspnée d'effort
 - Infections respiratoires fréquentes
- Réimplantation :
 - Q pulm 2X > Q card
 - hypertension pulmonaire
- !!! avant chirurgie controlatérale



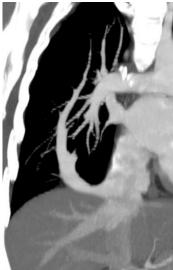
- Syndrome du cimeterre
- Drainage anomal → VCI
- Malformations cardiopulmonaires à rechercher





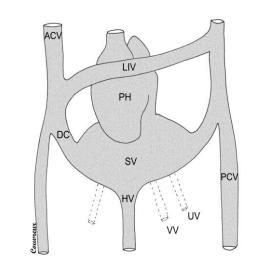


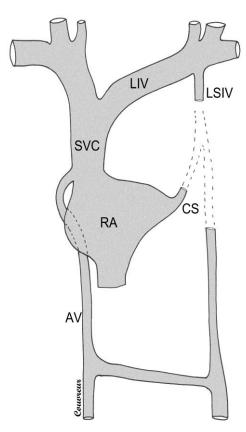




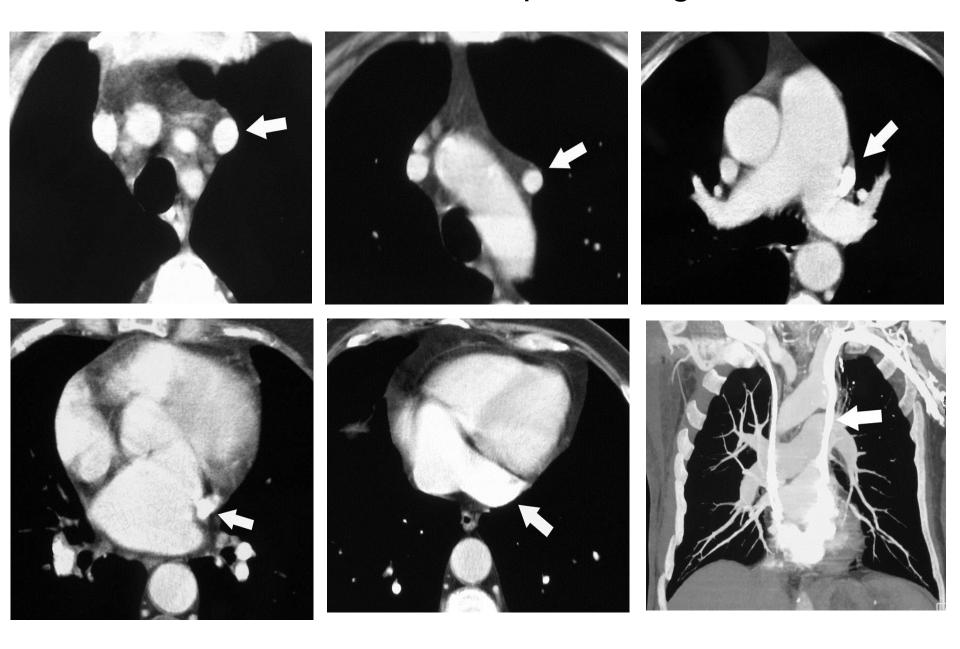
2A3b. Veine cave supérieure gauche

- 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%

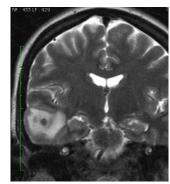
VBCG: 35%-60%

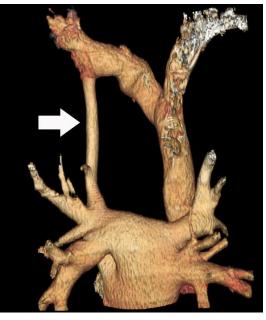
• VCSG → SC : 80-92%

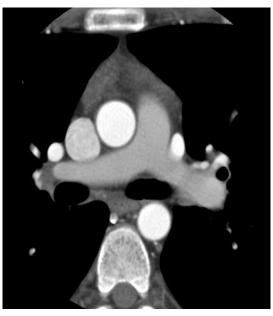
VCSG → OG : 8-20%

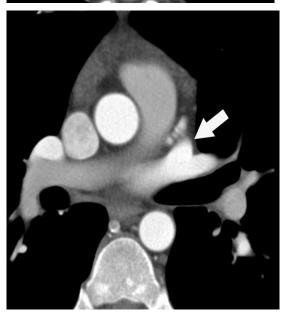
→ shunt D-G

• VCSG unique : 10-20%



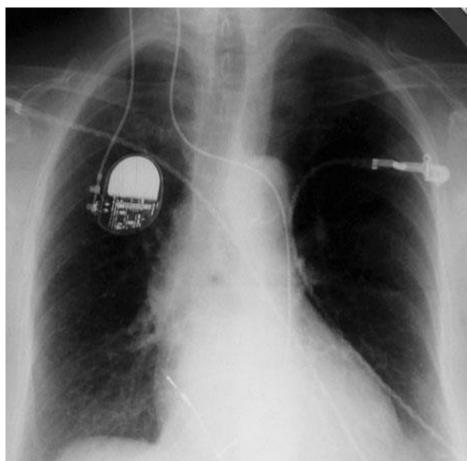






2A3b. Veine cave supérieure gauche





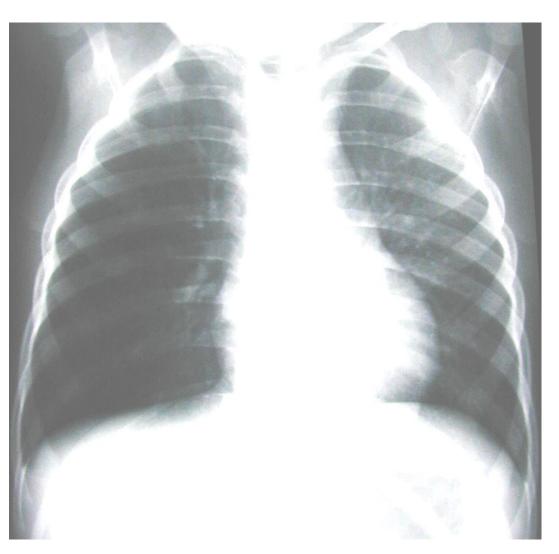
2. Vaisseaux pulmonaires

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

2. Vaisseaux pulmonaires

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

• S'accompagnent d'une augmentation de transparence pulmonaire par diminution du nombre ou du calibre des vaisseaux

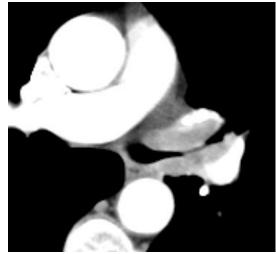


Courtoisie du Prof JP Trigaux

Deux types:

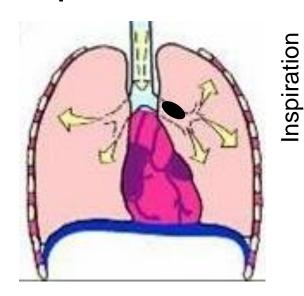
- 1 Pathologie vasculaire occlusive
- Pathologie bronchique occlusive et qui entraîne une vasonconstriction réflexe





 L' obstruction artérielle pure se manifeste par une hypovascularisation sans trapping expiratoire

2. L'obstruction bronchique avec vasoconstriction réflexe secondaire se manifeste par une hypovascularisation avec trapping expiratoire (piégeage)



Expiration

Hypovascularisations avec piégeage: par obstruction bronchique

- Proximal:
 - Tumeur endo-bronchique (carcinoïde, hamartome,...)
 - Compression extrinsèque d'une bronche (ganglion)
 - Corps étranger
 - Bronchomalacie
- Distal multiple:
 - Fonctionnel: asthme
 - Bronchiolite oblitérante: post-virale (S. de Mac Leod)
 tabac, post-greffe, etc...
 - Bronchiectasies

Hypovascularisations sans piégeage: par obstruction artérielle pure

- Embolie pulmonaire
- Agénésie de l'artère pulmonaire
- Obstructions artérielles extrinsèques
- Tumeur primitive de l'artère pulmonaire
- Vascularites: Takayasu



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

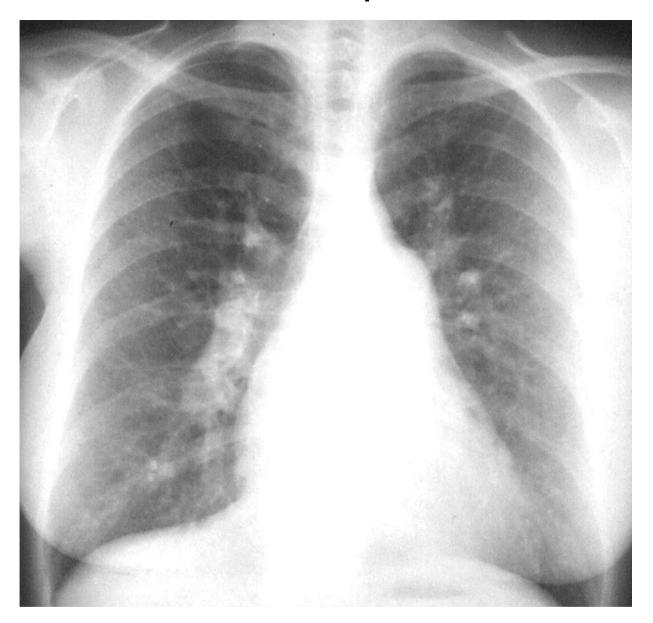
 En position couchée par contre, il y a égalisation de la vascularisation pulmonaire entre l'apex et la base



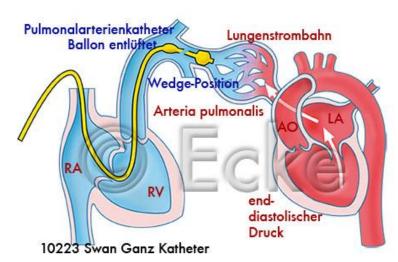
- Les hypervascularisations pulmonaires sont dues :
 - soit à une augmentation du débit <u>artériel</u> pulmonaire
 - soit à une augmentation de la pression <u>veineuse</u> pulmonaire
 - = obstacle au retour veineux pulmonaire

- Les hypervascularisations pulmonaires sont dues :
 - soit à une augmentation du débit <u>artériel</u> 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 <u>veineuse</u> pulmonaire
 - = obstacle au retour veineux pulmonaire

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



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



http://www.naturstudiendesign.de/bilder/Der_ Mensch/20 Herz/Swan Ganz Katheter.htm

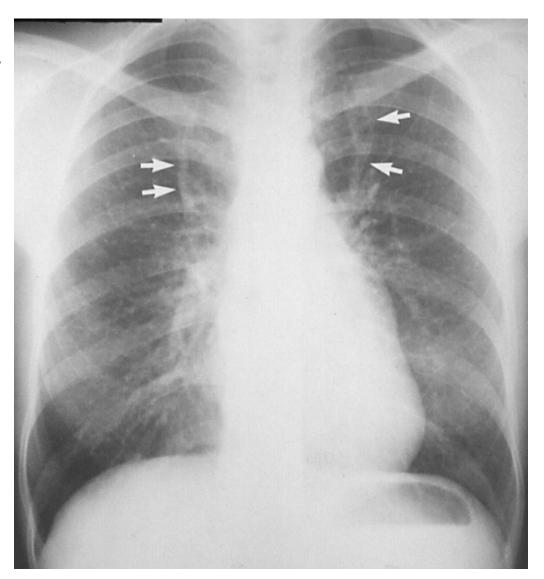
- Ex: décompensation cardiaque gauche → entraîne une hypertension veineuse pulmonaire, mesurable par la pression capillaire pulmonaire bloquée
- A l'état normal: P cap moy = 5-10 mm Hg

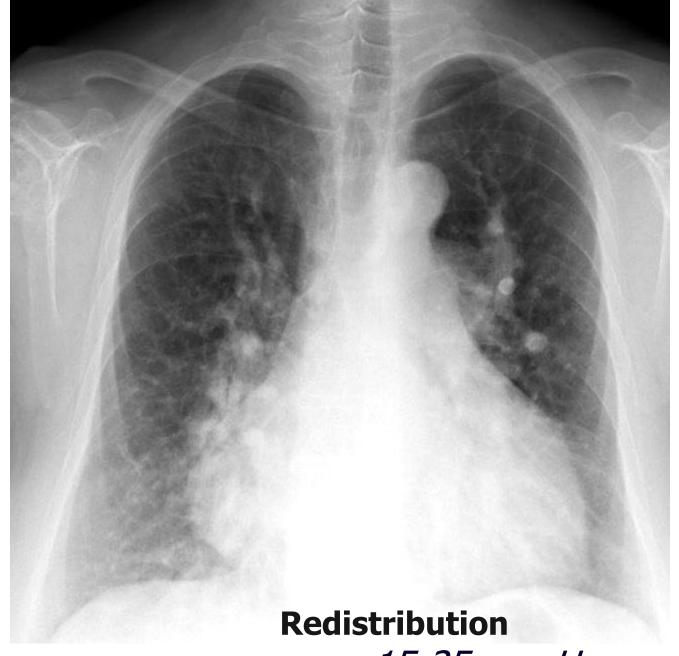


Si la vascularisation prédomine aux bases:
 P cap moy= 5-10 mm Hg (normal)

- 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 <u>se redistribue</u> alors vers les sommets si l'état vasculaire pulmonaire le permet.

- 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

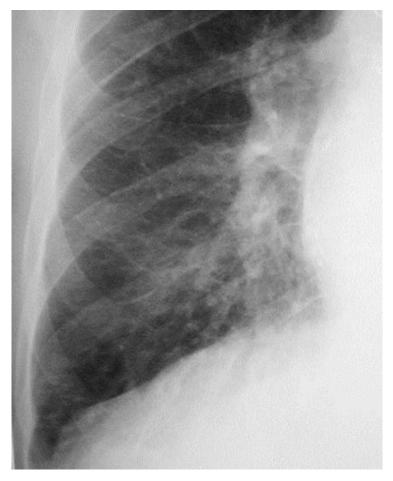


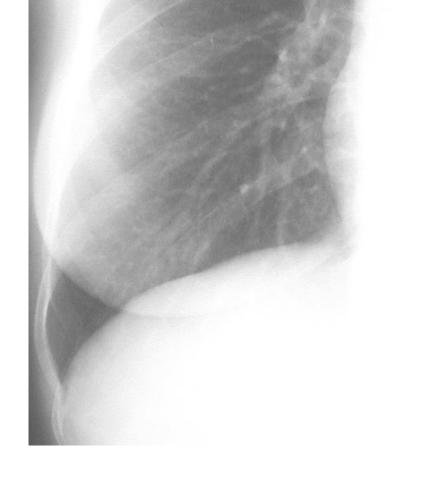


pr cap moy = 15-25 mm Hg

- Si redistribution apicale + oedème interstitiel: P cap moy > 25 mmHg
 - oedème
 péribroncho vasculaire
 (flou des
 vaisseaux)
 - striesde Kerleyet lignesbordantespleurales

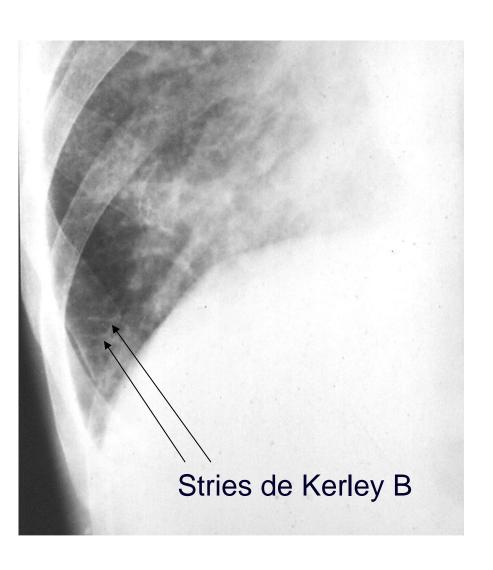




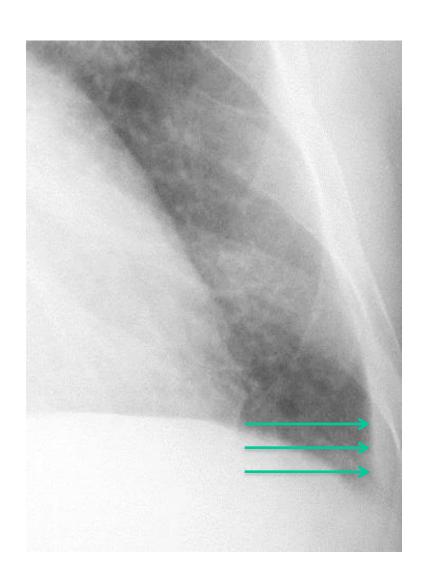


Oedème péribroncho-vasculaire Stries de Kerley B

Normal

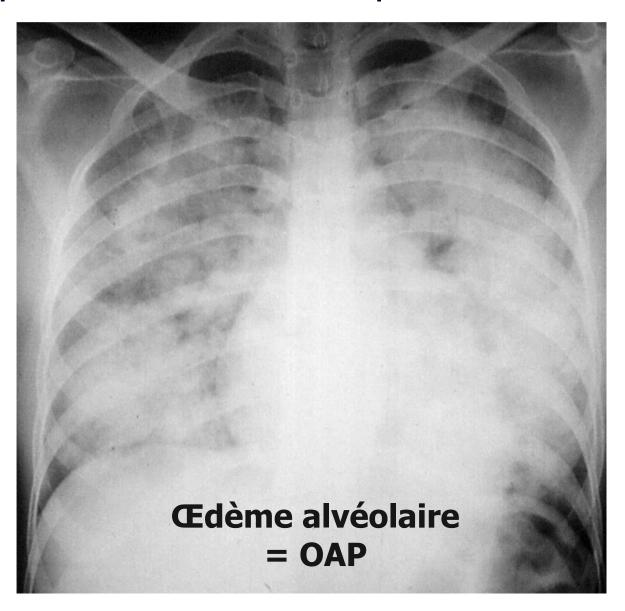






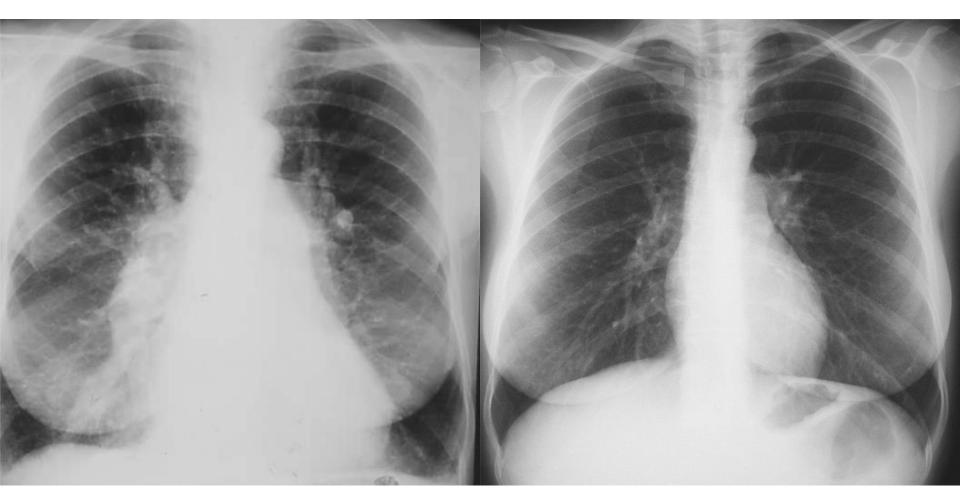
Lignes bordantes pleurales

P cap moy > 35 mmHg

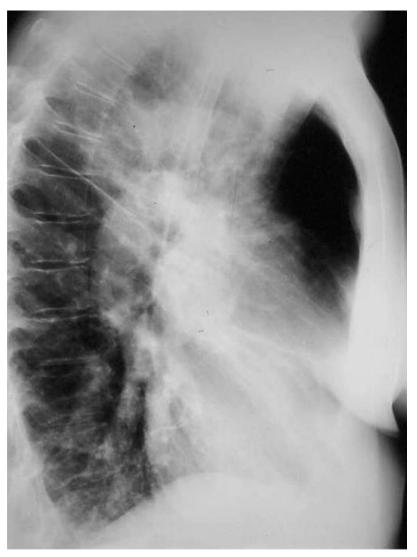


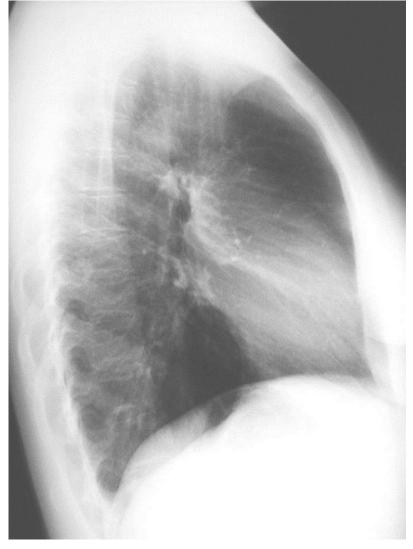
Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)

PAP moy > 25 mm Hg au repos

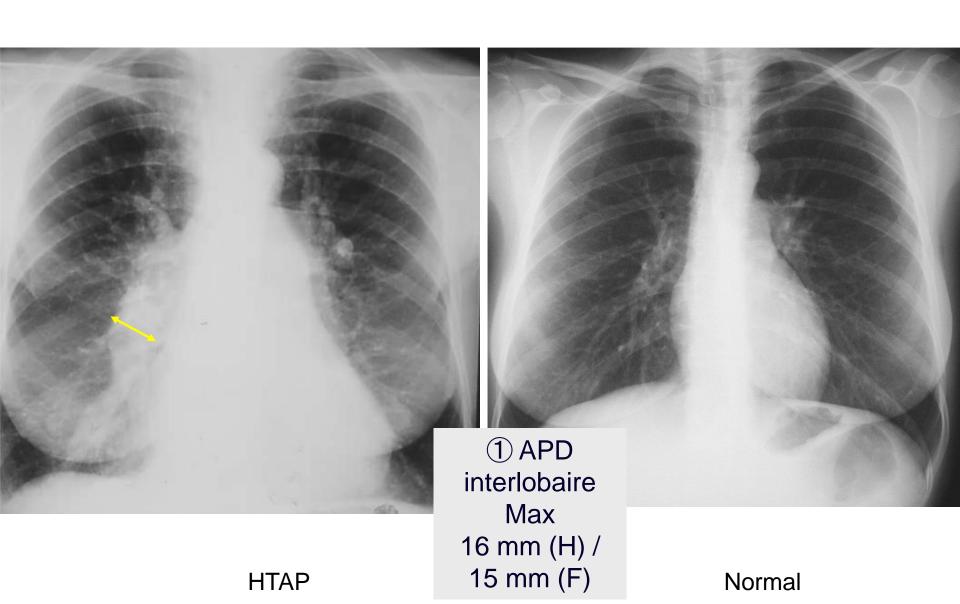


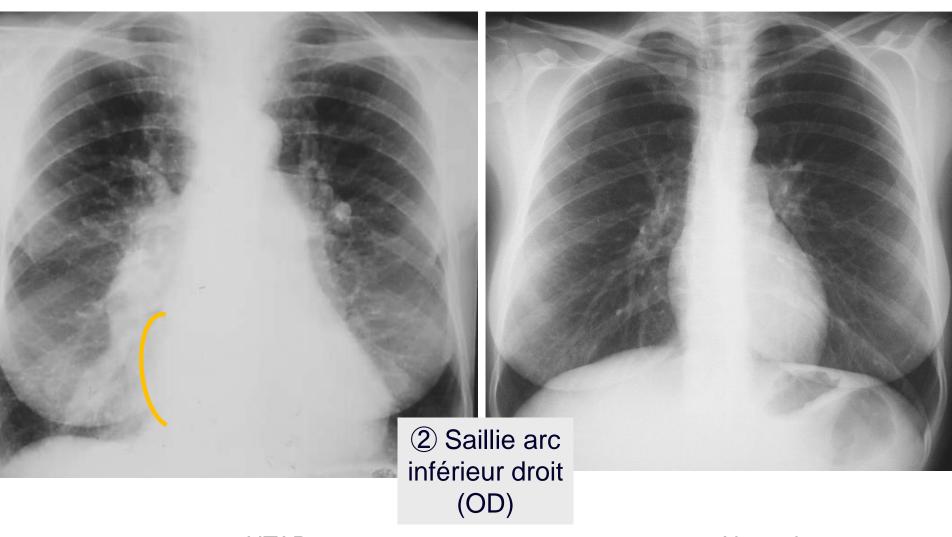
HTAP Normal



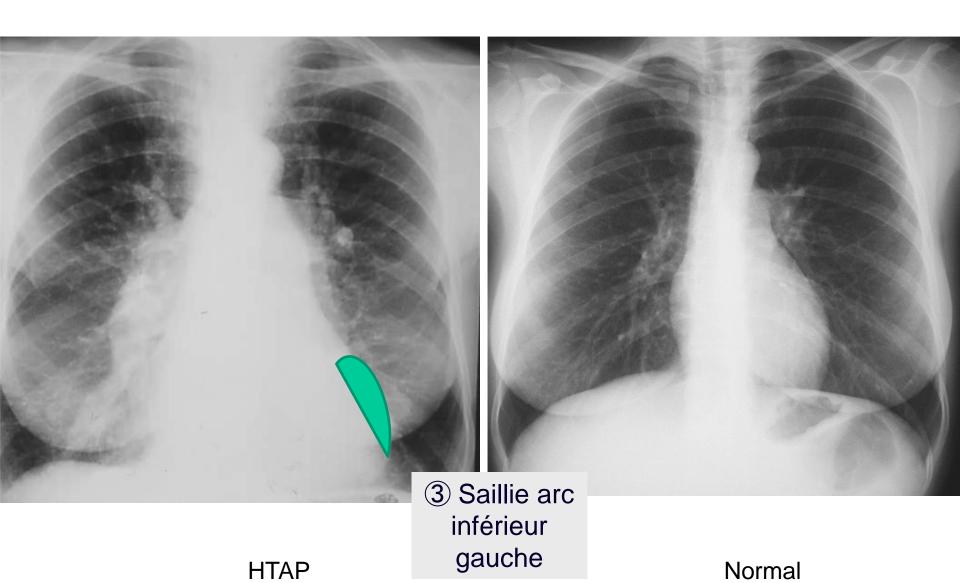


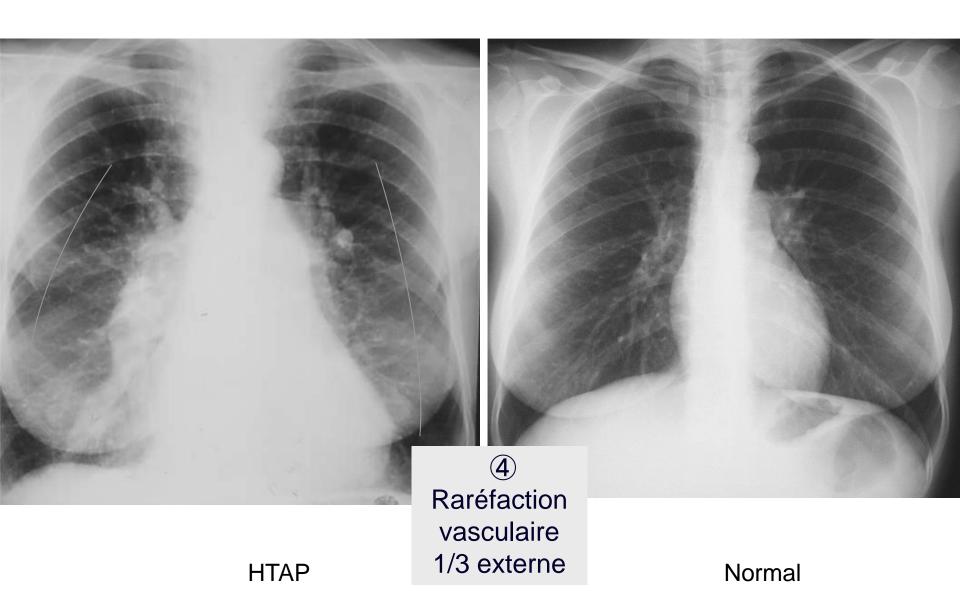
HTAP Normal

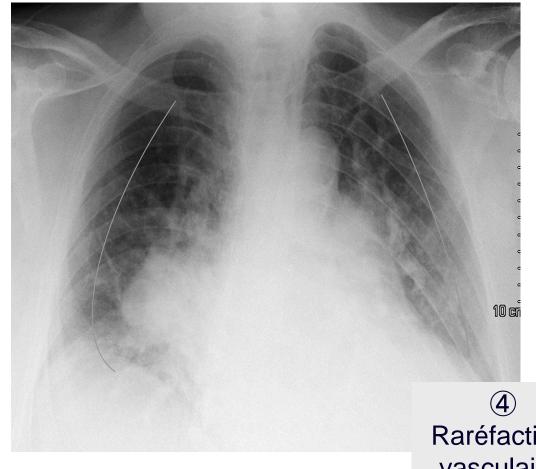




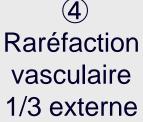
HTAP Normal





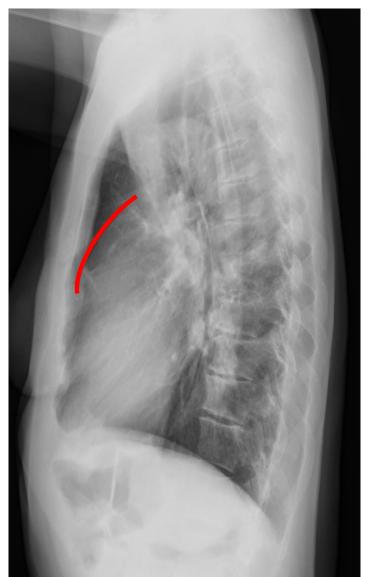




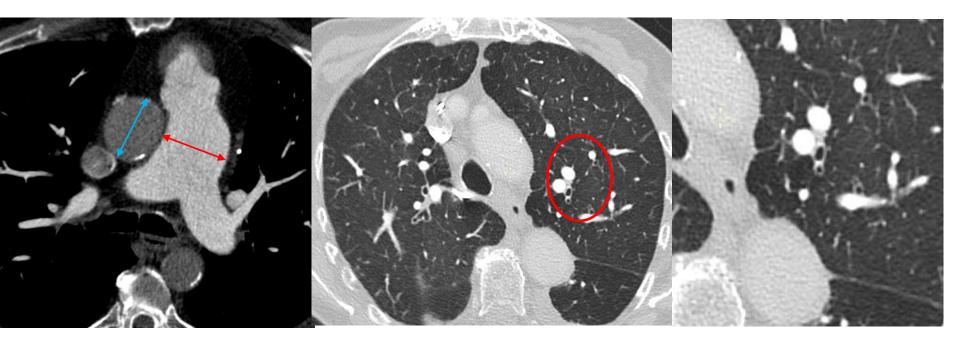




5 Diminution de la clarté rétrosternale (VD + AP)







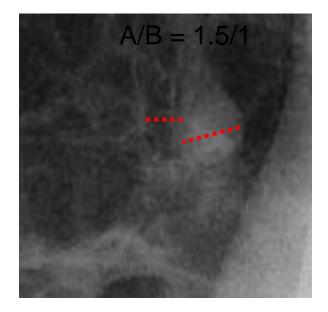
<u>Diamètre AP > 29 mm</u>: Se 69-87% / Sp 71% - 100%

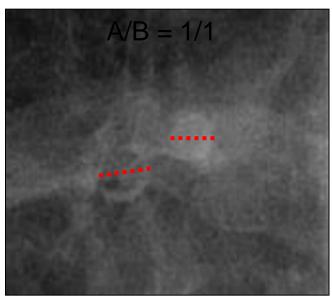
Rapport AP / Ao > 1 : Se 70% - Sp 92%, r^2 = 0.45-0.74

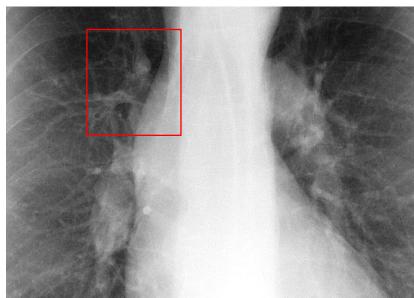
Ratio AP segmentaire/bronche > 1 (min 3 lobes)

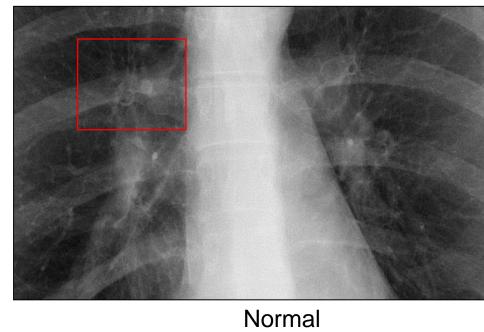
si isolé: pas de valeur supérieure au ratio AP/Ao si associé au diamètre AP > 29 mm, Sp 100% Tan Chest 1998;113:1250

> Ng J Thorac Imaging 1999;14:270 Devaraj Radiology 2010;254:609

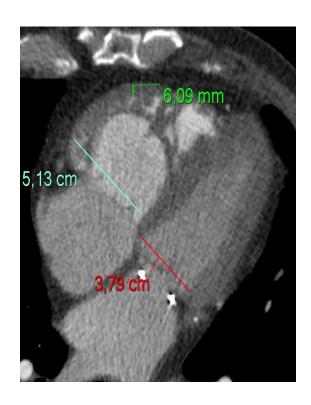








HTAP



- 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