

Généralités

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

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

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

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

Physiopathologie

(généralement estimée à plus de 30%)

de

la survenue et prolongation de l'hypertension artérielle pulmonaire aiguë

à la survenue et prolongation de l'hypertension artérielle pulmonaire aiguë.

L'obstruction vasculaire brutale sur un litte contre l'obstruction à être
aggravée par la présence de maladies vasogéniques et de performances
cardio-vasculaires. La réaction réflexe entraînant une hypoxémie artérielle systémique.

L'impact clinique de la maladie thrombo-embolique ne dépendra donc pas
que de la taille de l'embolie pré existante, mais aussi de l'état

que de la taille de l'embolie ou de l'obstruction, mais aussi de l'état
cardiopulmonaire pré existant.

Identification clinique des patients à risque

- ✓ ~~âge > 70 ans~~ existence d'une insuffisance cardiaque congestive

De plus chez les patients normotendus, la mortalité s'aggrave avec le degré de défaillance cardiaque droite

(tachychardie, proéminence jugulaire, galop

- obstructions des artères et des veines
- conséquences d'amont (veineuse cave supérieure et inférieure)
- obstruction veineuse phlébitique des membres inférieurs (risque de récurrence)

3/ proposer un pronostic

3/ proposer un pronostic

éléments pronostics

rapport DVD/DVG

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

Ratio DVD/DVG > 1,5

: embolie pulmonaire sévère

- Sur une coupe 4 cavités :

Ratio DVD/DVG > 0,9

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

Ce ratio est

l'élément pronostic le plus fiable et le plus facile à mesurer

. Il doit être mentionné dans tout compte-rendu d'embolie pulmonaire.
Il doit être mentionné dans tout compte-rendu d'embolie pulmonaire.

éléments pronostics

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

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

éléments controversés

Scores d'extension de l'embolie pulmonaire.

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

Certains scores ne considèrent pas les artères sous segmentaires

Score de Walsh

But initial :
traitement

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

- Score de Qanadli
- Score de Mastora

Scores plus récents

Déterminent de manière quantitative la sévérité de l'EP

éléments controversés

ou de l' **efficacité du traitement**, mais il ne semblent pas pouvoir être utilisés comme prédictifs de défaillance cardiaque droite ou de décès.

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

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

éléments controversés

.

Le mouvement paradoxal du septum inter-ventriculaire :

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

Le reflux cavo-sus hépatique :

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

Voies de développement

L' étude de la perfusion pulmonaire:

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

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

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

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

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

- ✓ Exploration des< artères pulmonaires par

Imagerie fonctionnelle

:

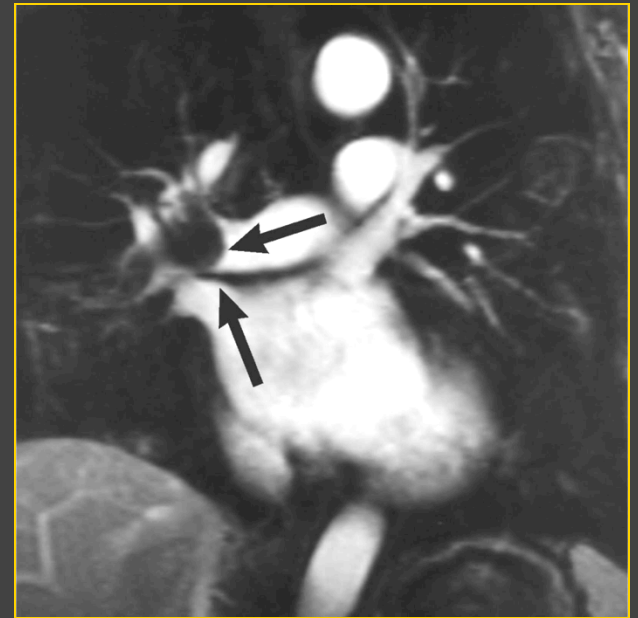
Informations physiologiques :

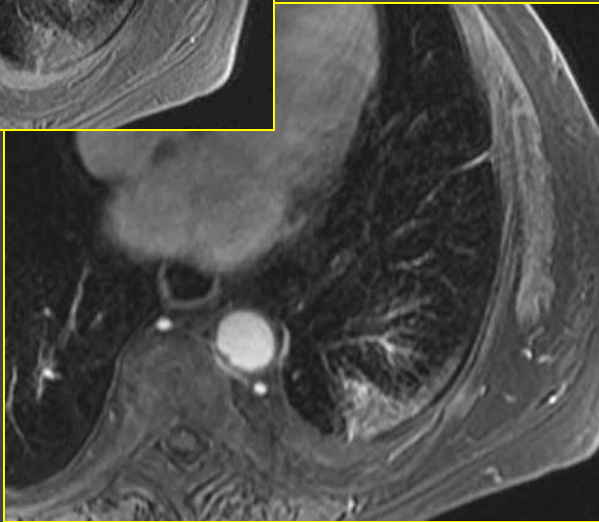
Ventilatoires/Perfusionnelles

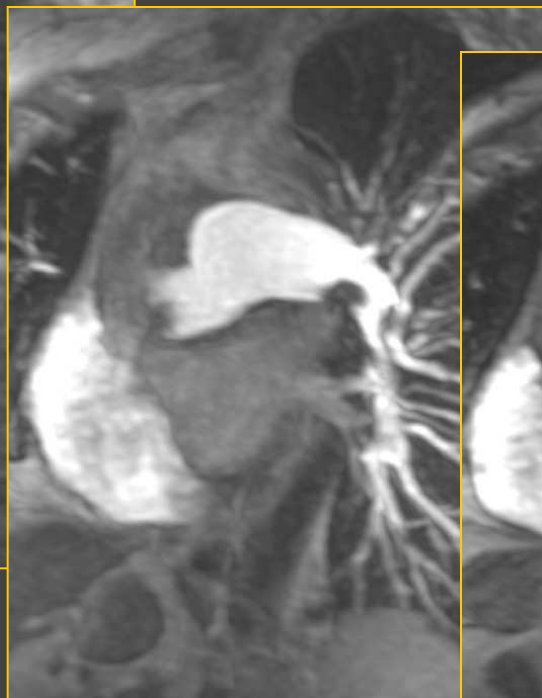
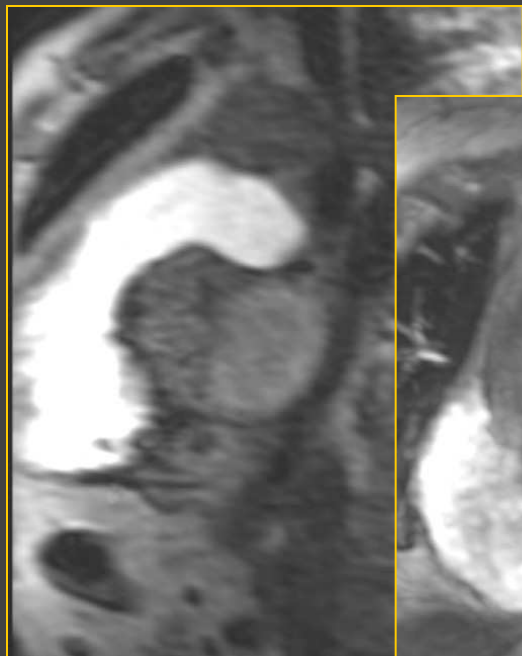
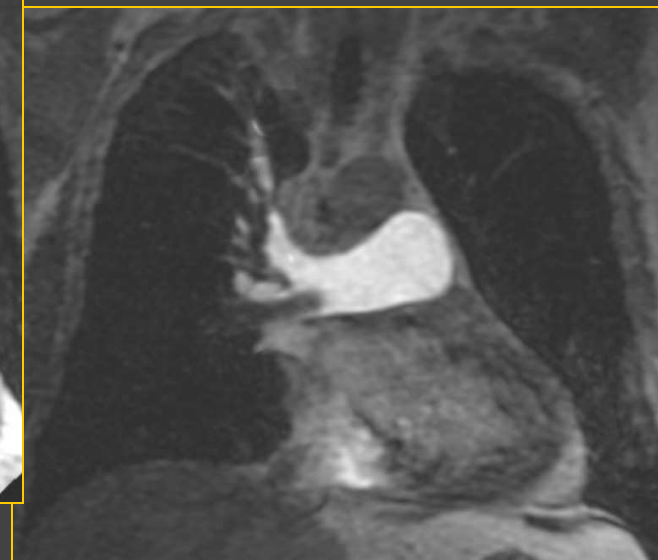
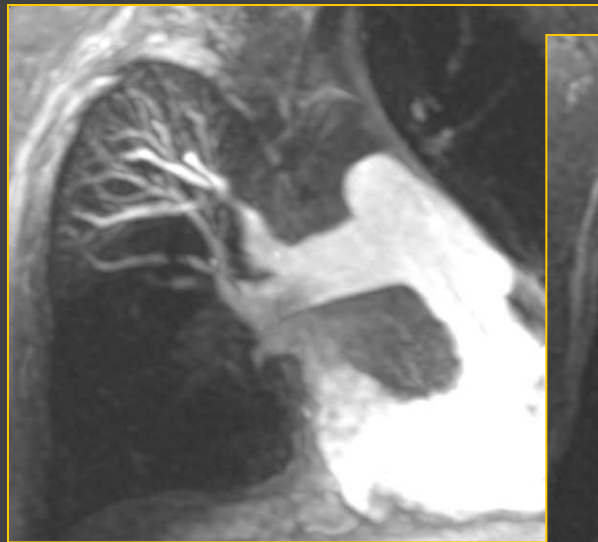
- ✓ **Inconvénients :**

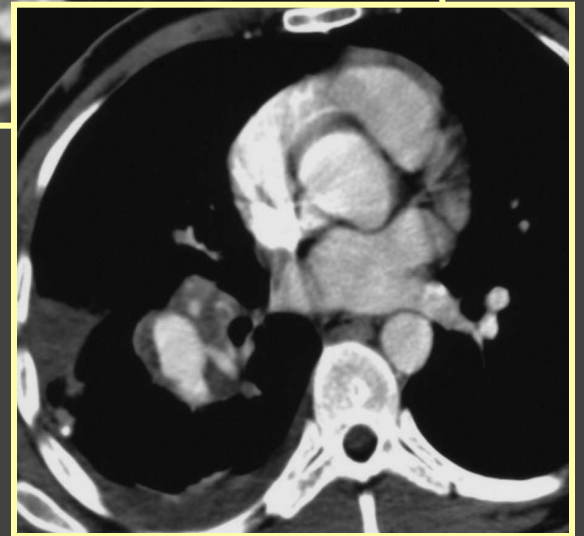
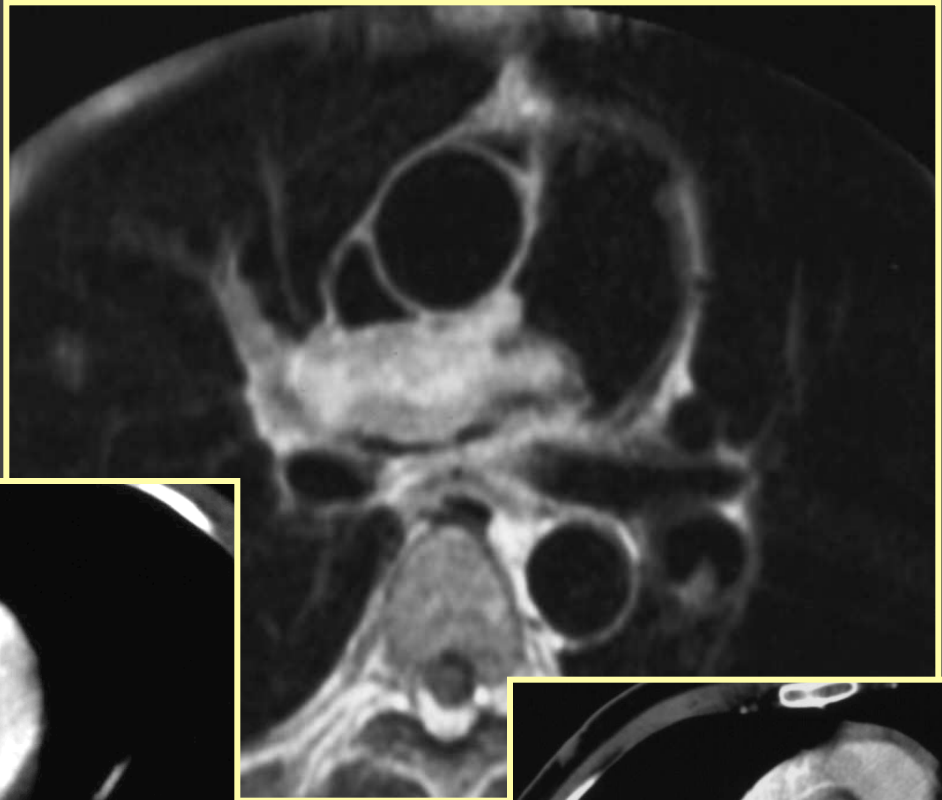
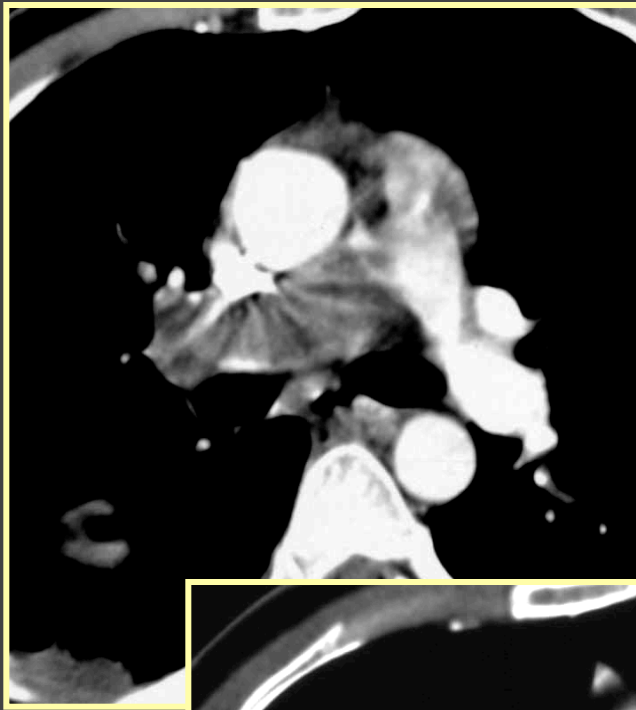
-

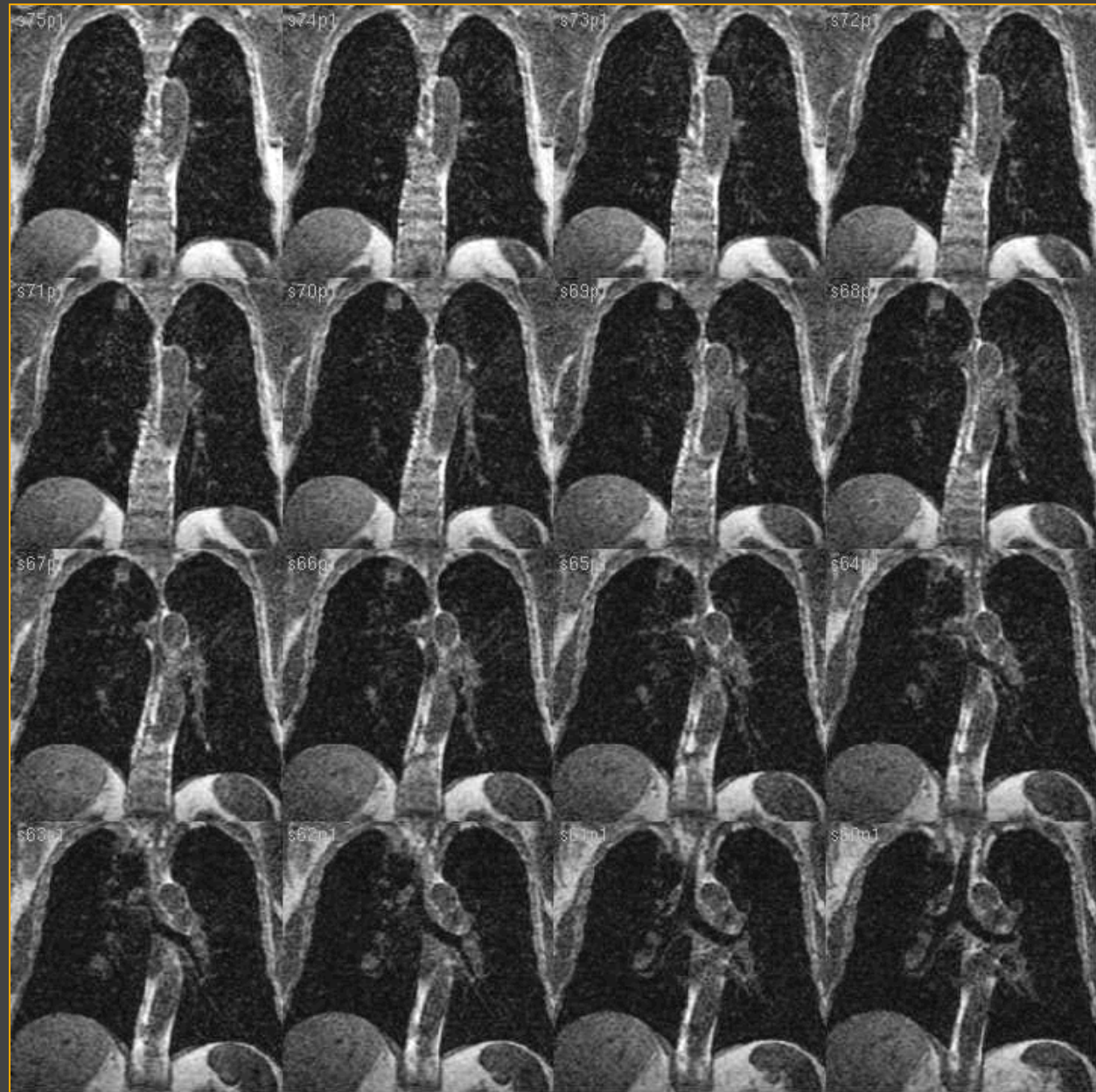
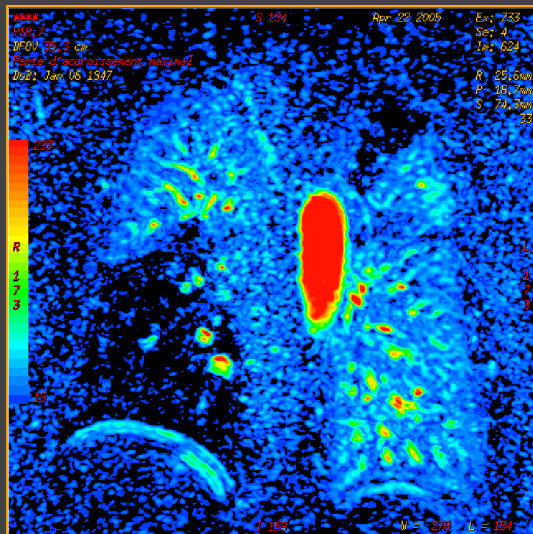
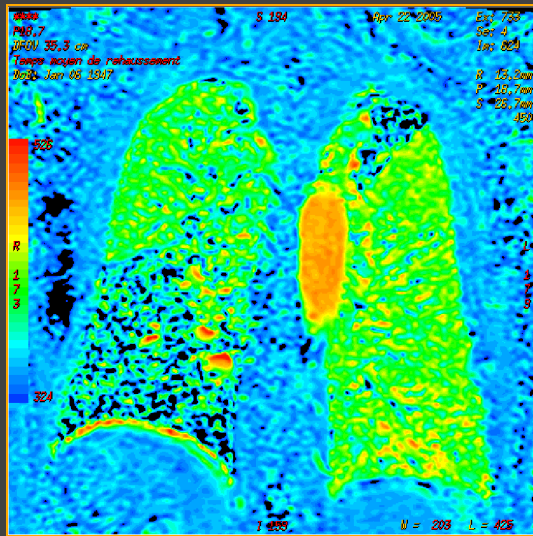
manque de résolution spatiale











Embolie basale droite
en imagerie de
perfusion IRM

Voies de développement

L'analyse de la fonction ventriculaire droite

Faisable en cas de synchronisation ECG

Analyse de la fonction globale :

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

Ces données pourraient être un outil puissant de prédiction pronostique .

Analyse segmentaire du VD

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

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

Voies de développement

Recherche d'un Foramen Ovale perméable (FOP)

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

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

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

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

Voies de développement

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

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

Les scores de Marder, d'Arnesen ou de Mewissen et de Porter sont utilisés dans le cadre de l'évaluation de la réponse au traitement anticoagulant.

Aucun de ces scores n'a été validé, et tous sous-estiment l'extension ou la gravité des TVP. Il n'existe donc pas de corrélation forte entre la sévérité de l'EP et la sévérité de la TVP.

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

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

Protocole d'examen

Acquisition sans injection

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

A la recherche de :

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

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

Protocole d'examen

Acquisition principale

Acquisition en apnée après inspiration profonde bloquée.

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

Déclenchement de l'acquisition : SmartPrep

Protocole d'injection

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

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

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

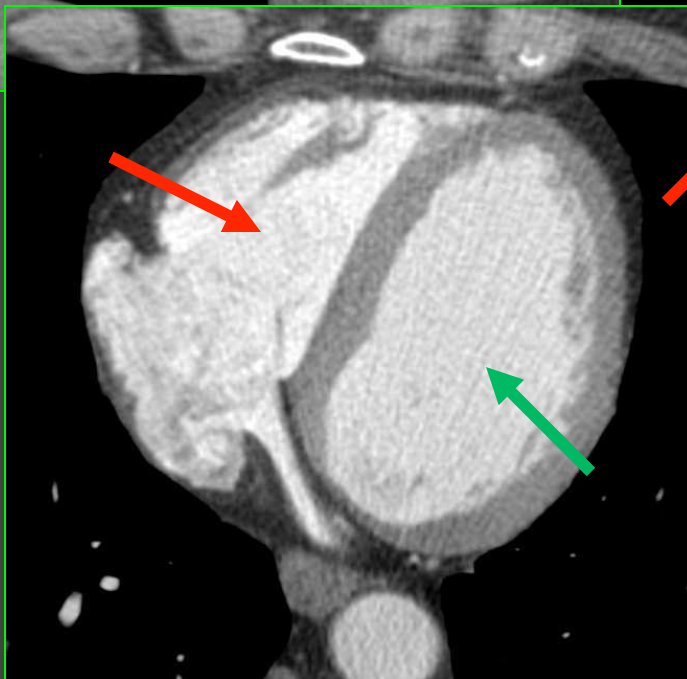
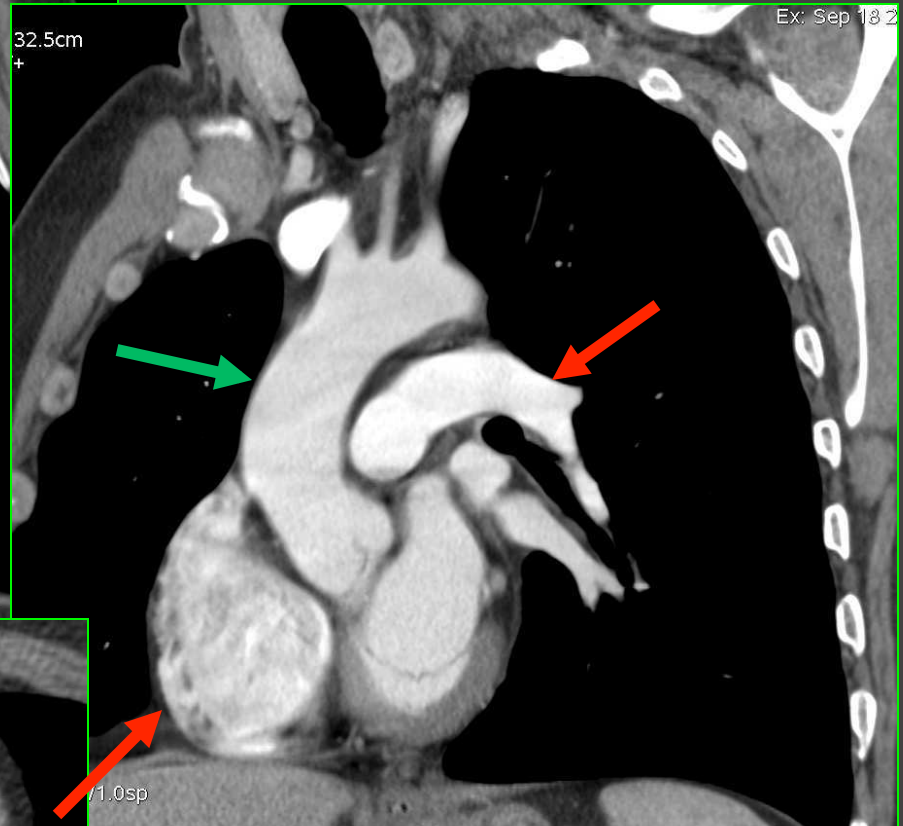
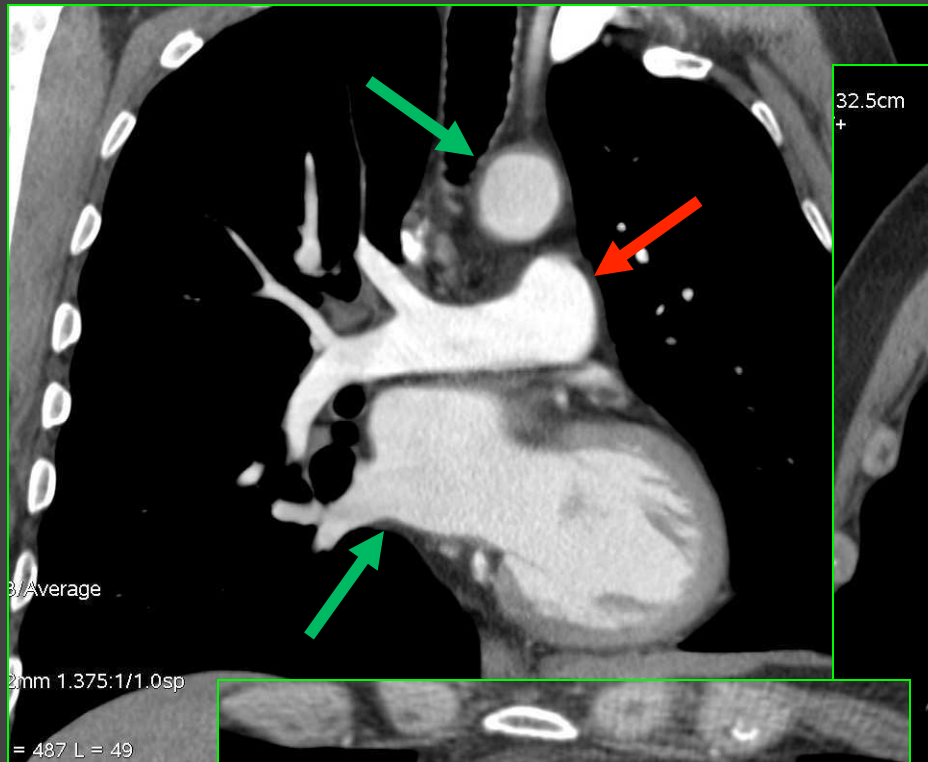
Déclenchement dès l'obtention d'un pic de rehaussement de 150 UH dans la veine cave supérieure

→ injection aspécifique :

- 90 à 150 ml de PDC iodé à 4-5ml/s

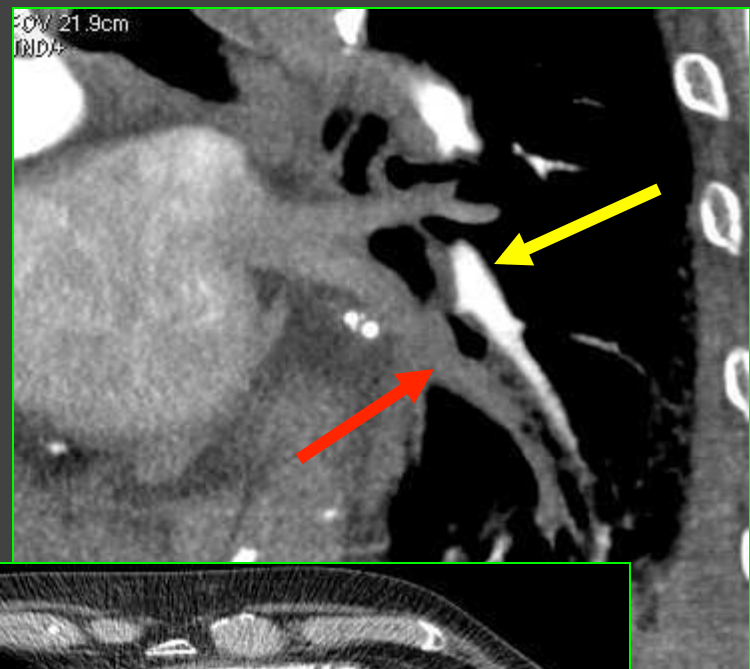
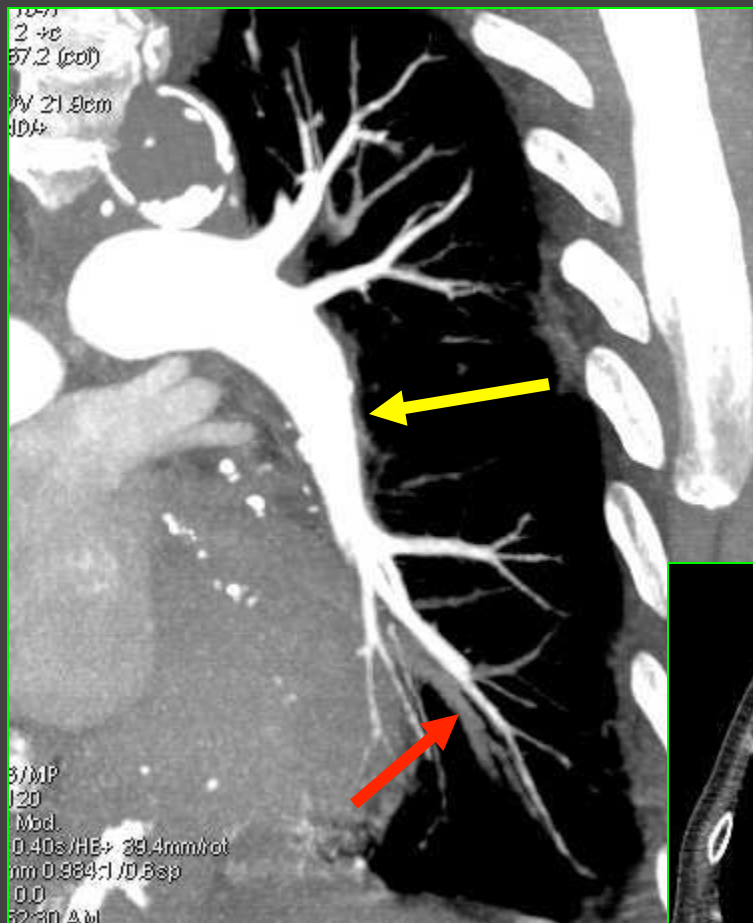
Déclenchement dès l'obtention d'un pic de rehaussement de 150 UH dans la veine cave supérieure

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



Protocole d'injection ubiquitaire:

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



Protocole d'injection spécifique :

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

Protocole d'examen

Acquisition abdomino-pelvienne tardive

Acquisition en apnée après inspiration maximale bloquée.

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

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

Bilan étiologique :

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

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

Protocole d'examen

Acquisition veineuse tardive des membres inférieurs

Acquisition en respiration libre, membres inférieurs immobiles.
Volume d'exploration : de la symphyse pubienne aux chevilles
Délai de déclenchement : **240 secondes / 4 minutes**

Bilan étiologique :

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

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

Protocole d'examen

Acquisitions facultatives

Acquisition en expiration forcée.

Recherche d'une participation bronchique obstructive (piégeage aérien)

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

Acquisition principale synchronisée à l'ECG

Mode rétrospectif ou prospectif adapté à la fréquence cardiaque.

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

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

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

Protocole d'examen

Acquisitions facultatives

Acquisition thoracique tardive .

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

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

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

Recherche d'un foramen ovale perméable

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

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

Post-traitement

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

Les modes en rendu volumique et en projection d'intensité maximale n'ont que peu d'utilité sauf pour la morphologie des artères dans les CPC post emboliques en bilan pré chirurgical

Pathologie pulmonaire embolique

Conclusion

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

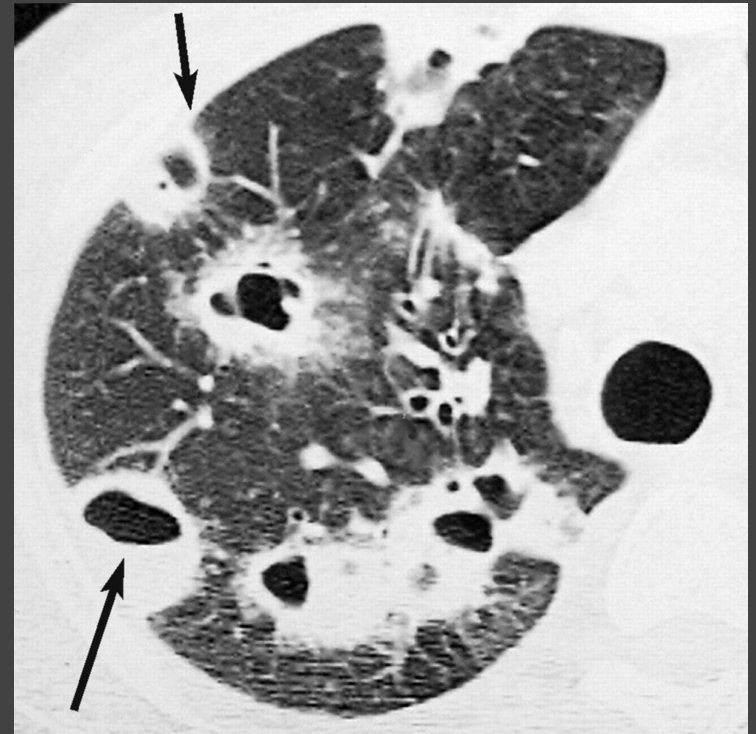
Des études récentes ont montré qu' il était possible d' établir un pronostic fiable de cette pathologie aiguë par l' évaluation de ses conséquences cardio-vasculaires grâce à une mesure simple (ratio DVD/DVG) , cette dernière étant corrélée à un mauvais pronostic voire le décès.

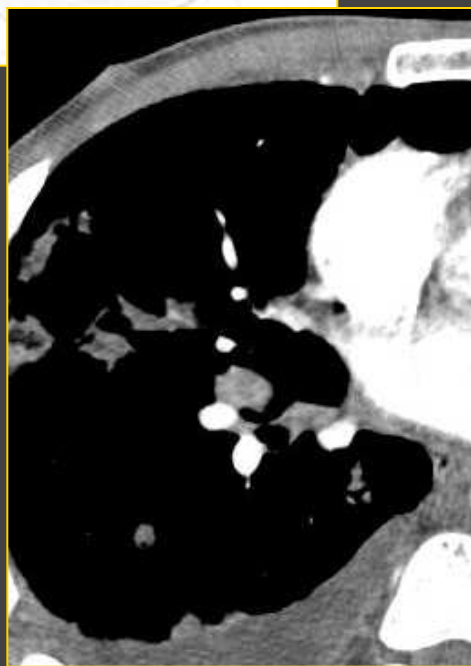
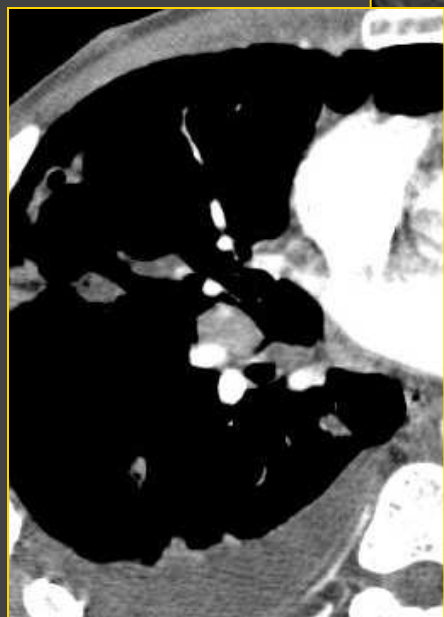
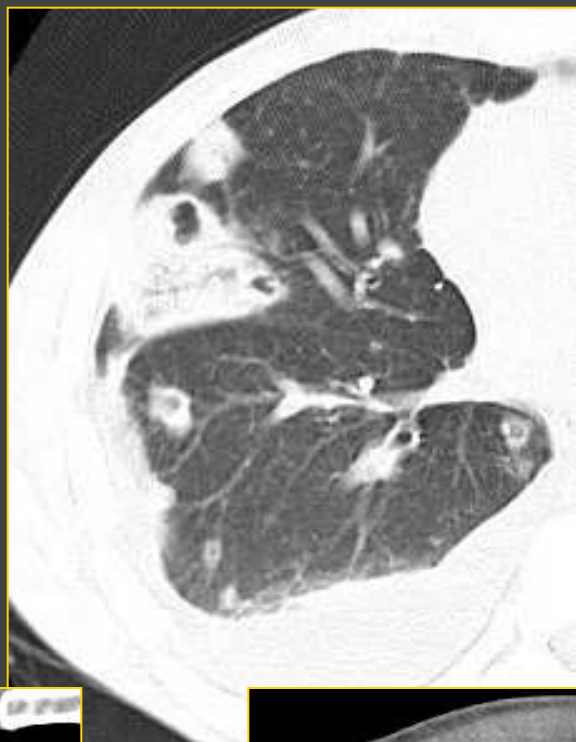
Processus embolique non thrombotique

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

Embolie pulmonaire septique

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





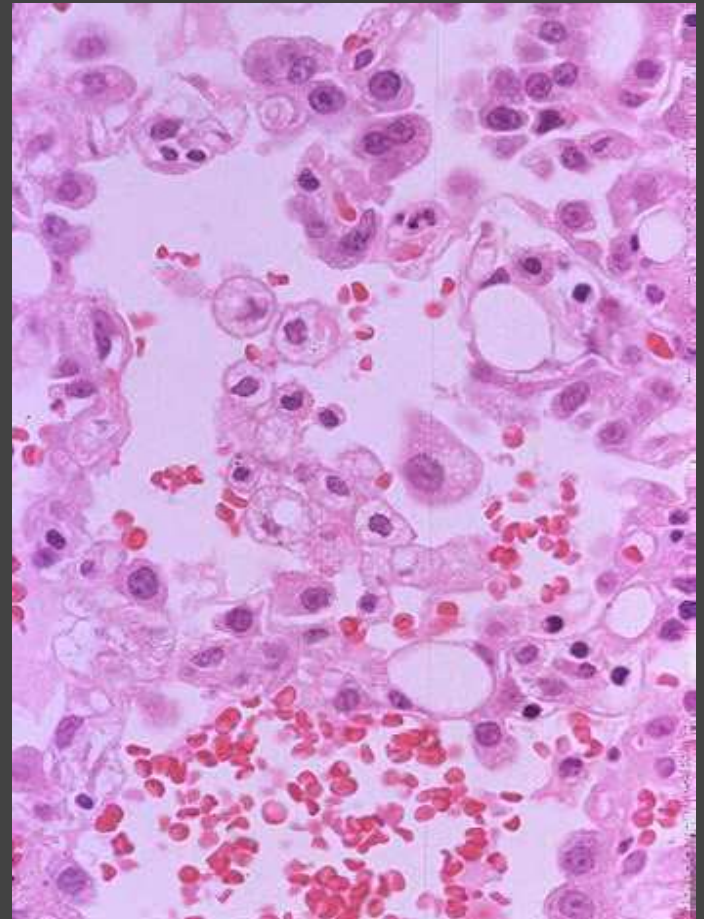
Embolie graisseuse

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

- **Mécanismes présumés :**

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

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

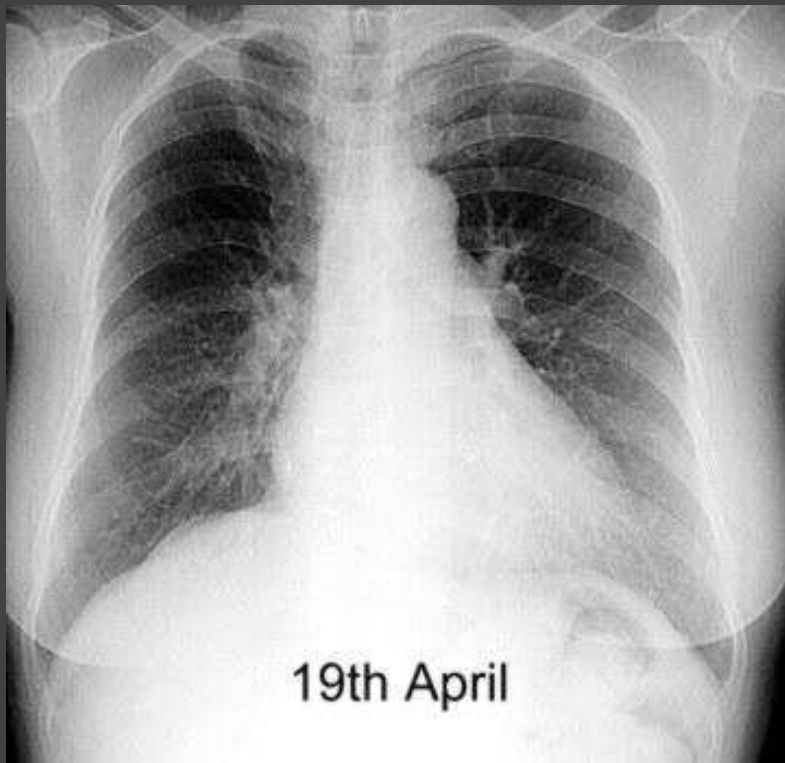


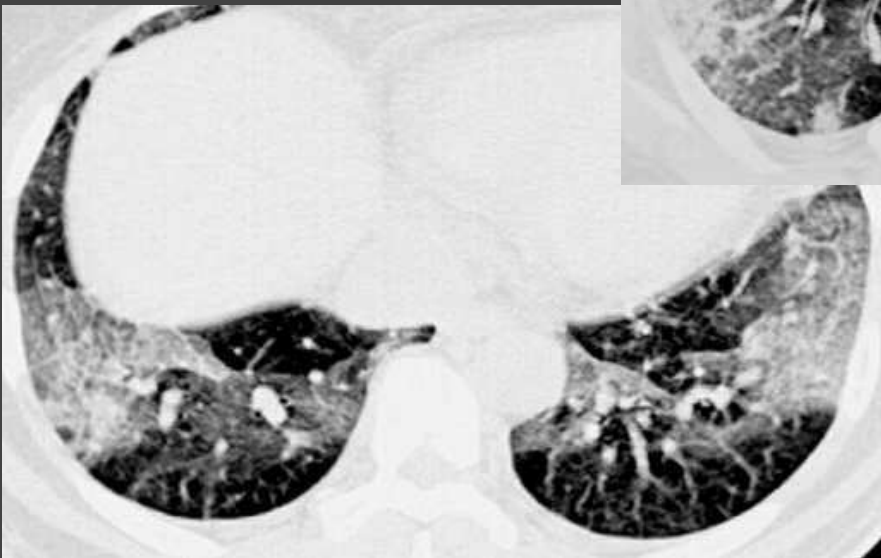
Atteinte clinique combinée : cérébrale, pulmonaire et cutanée dans les 24 heures après le trauma (SDRA/Tr Neuro/Pétéchies)

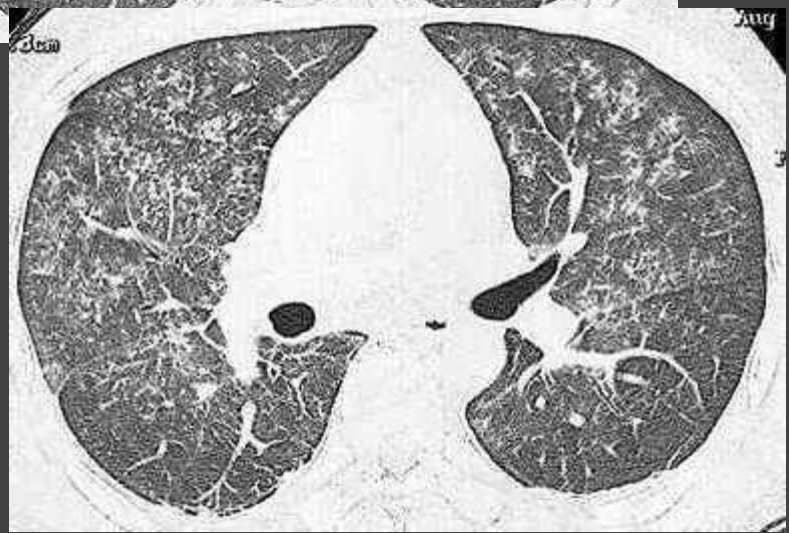
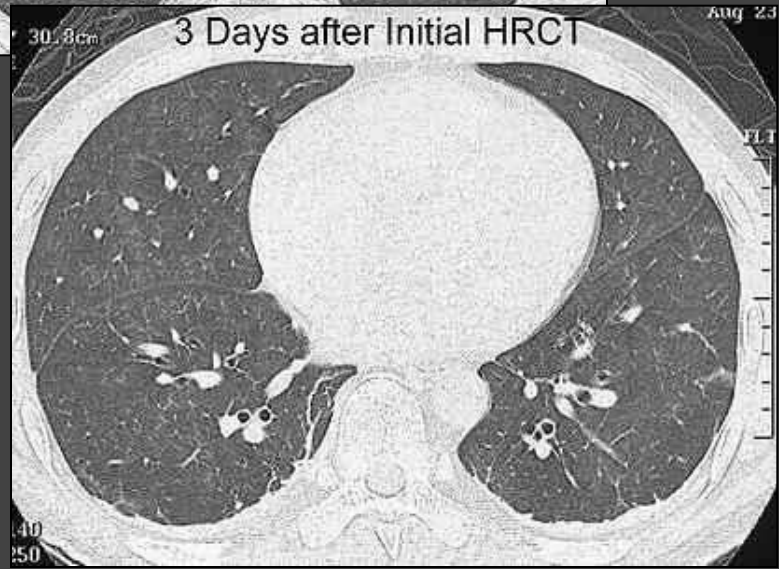
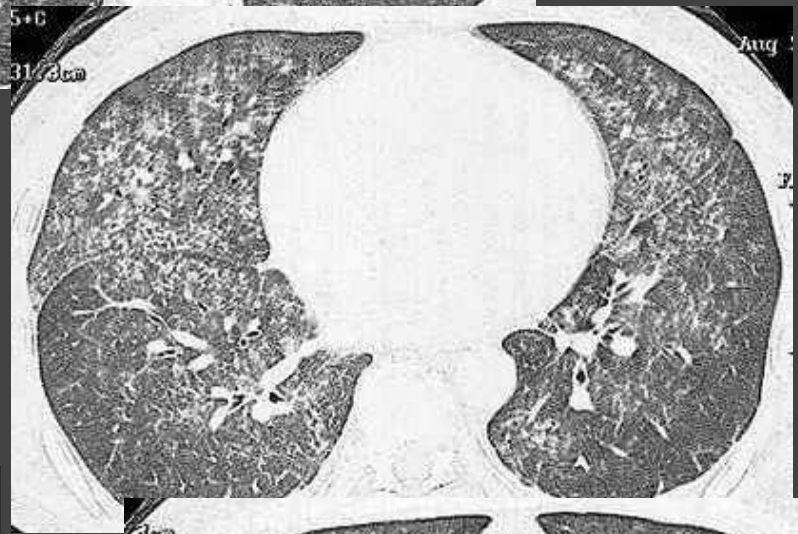
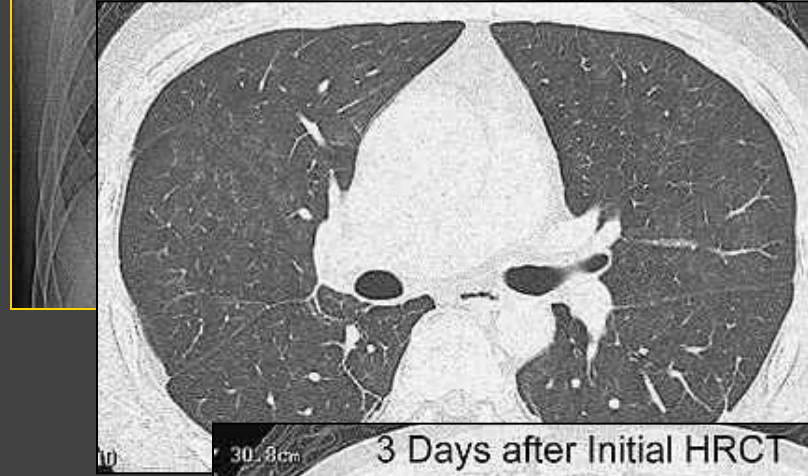
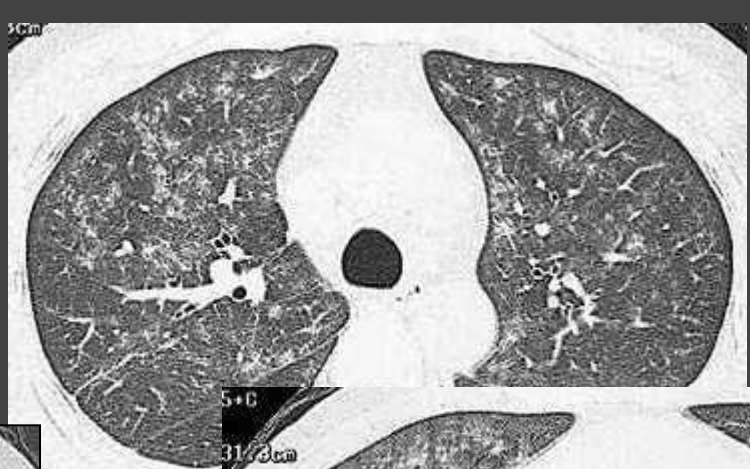


Rx : Délai d'apparition des images radiologiques 1-2 jours

Tableau de SDRA (zones d'atténuation diffuse +/- hétérogène, mais sans cœur dysmorphique ou signes de poumon cardiaque

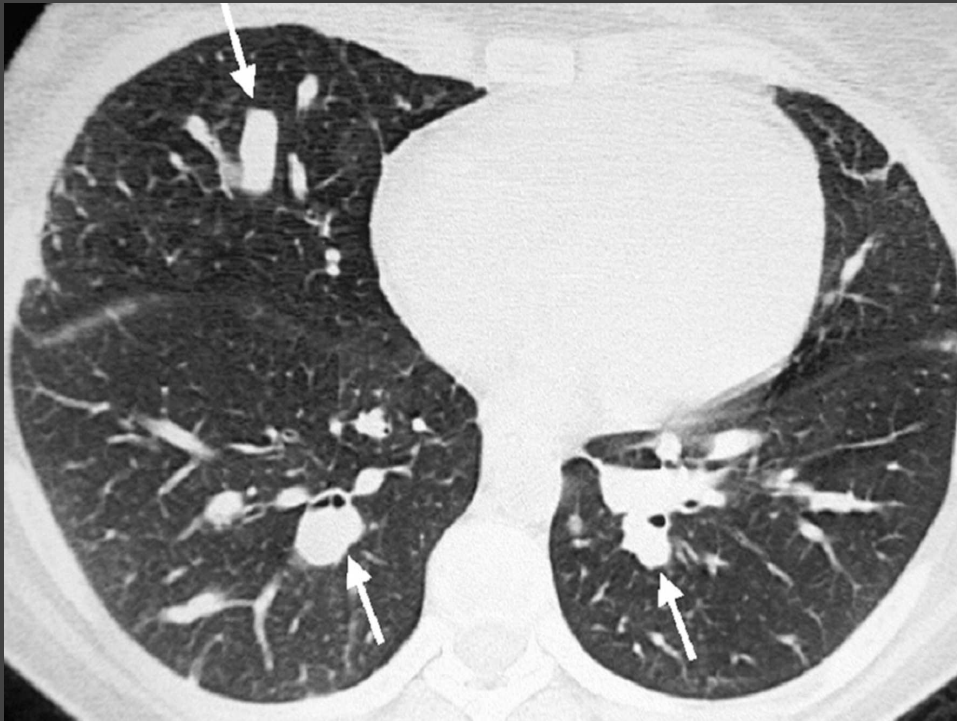


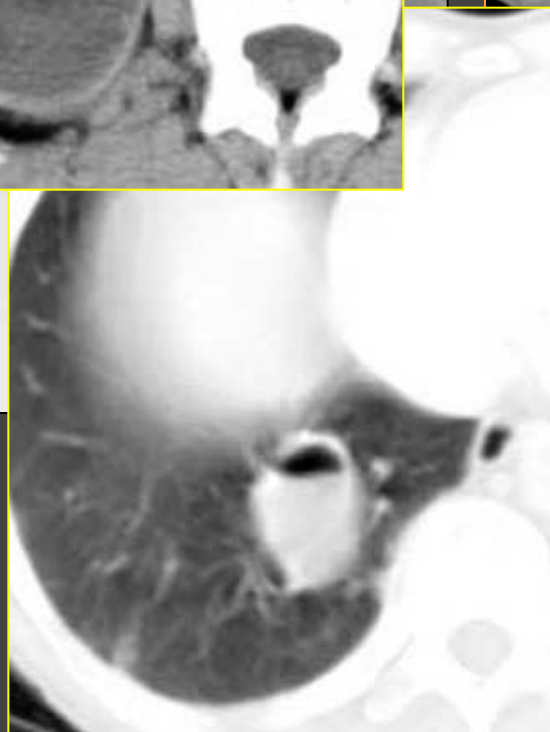
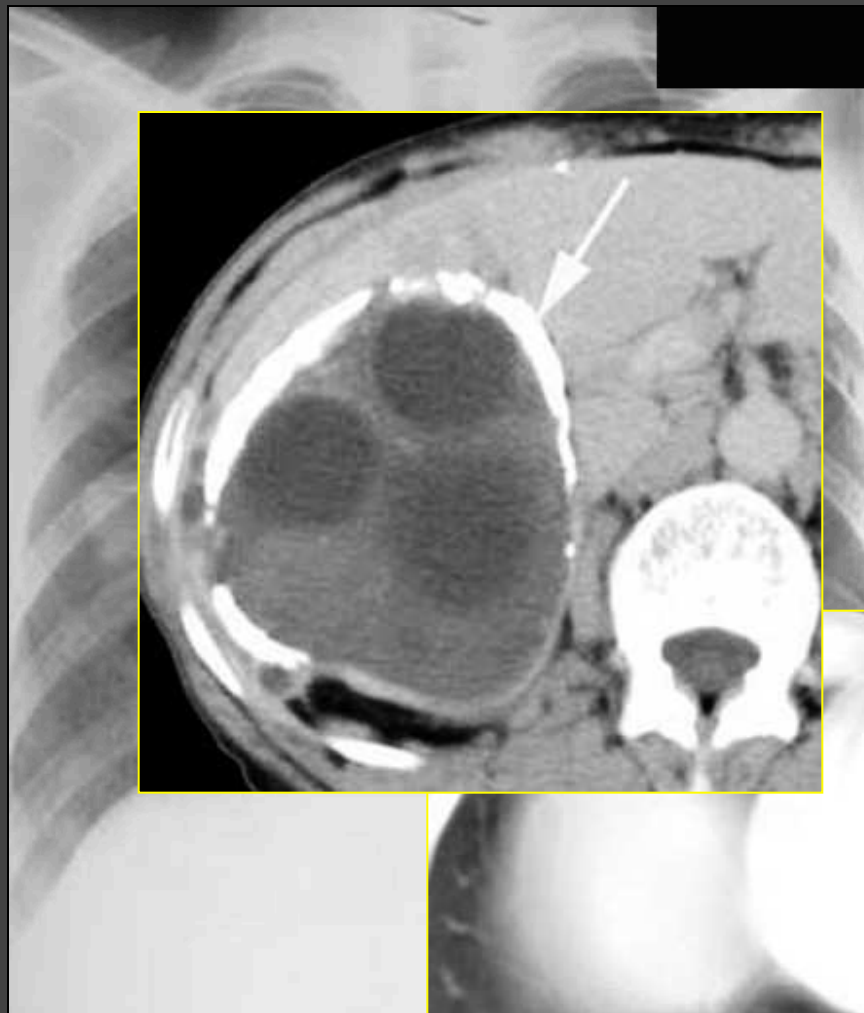




Embolie hydatique

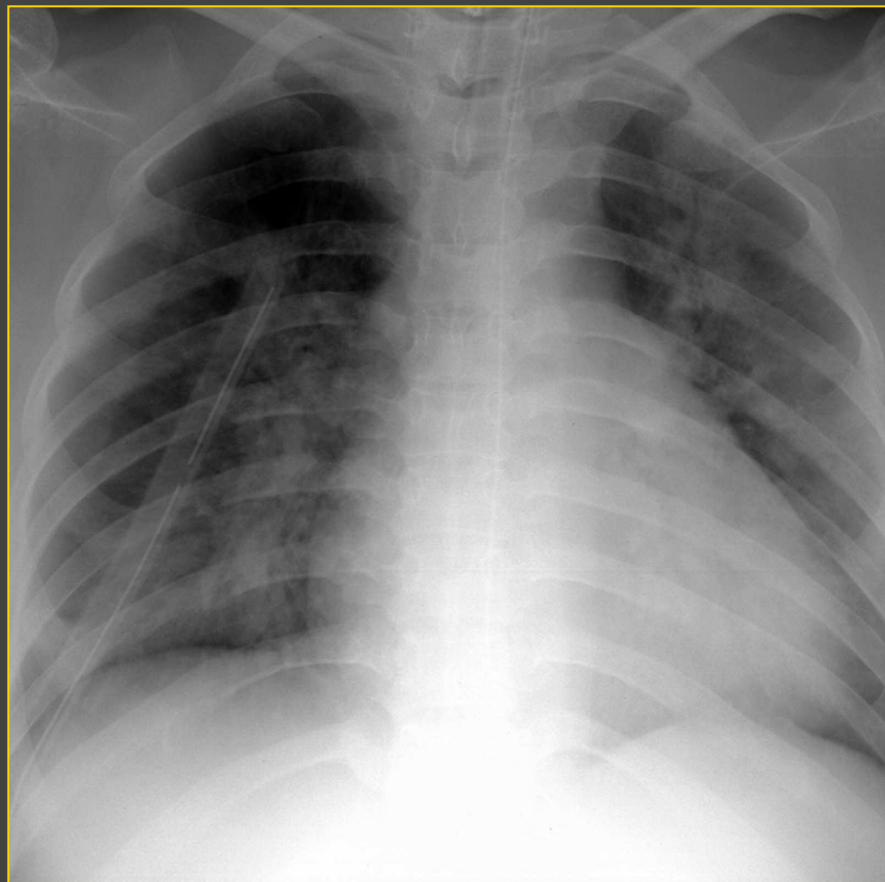
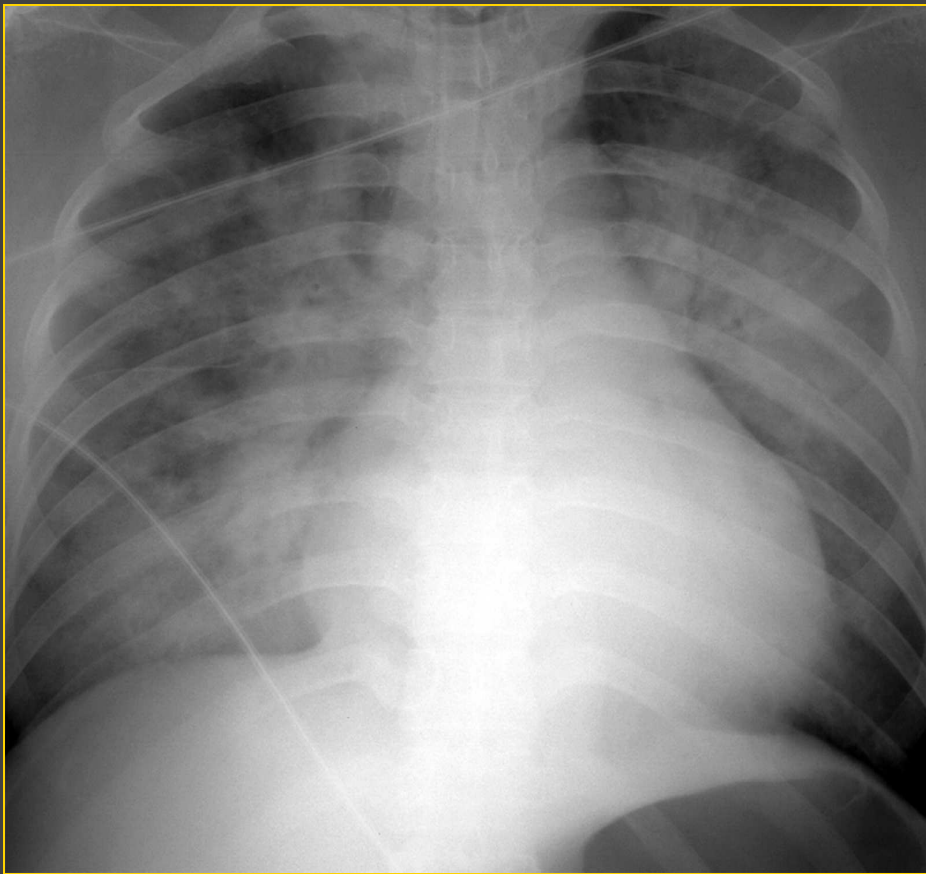
- complication **rare** de l'échinococcose hépatique ou pulmonaire
- *echinococcus granulosus*
- **mécanisme :**
 - ✓ *rupture d'un kyste dans la circulation veineuse (V sus Hep ou VCI) ou dans les cavités droites*
 - ✓ *obstruction liée aux vésicules fille sans thrombus cruorique*





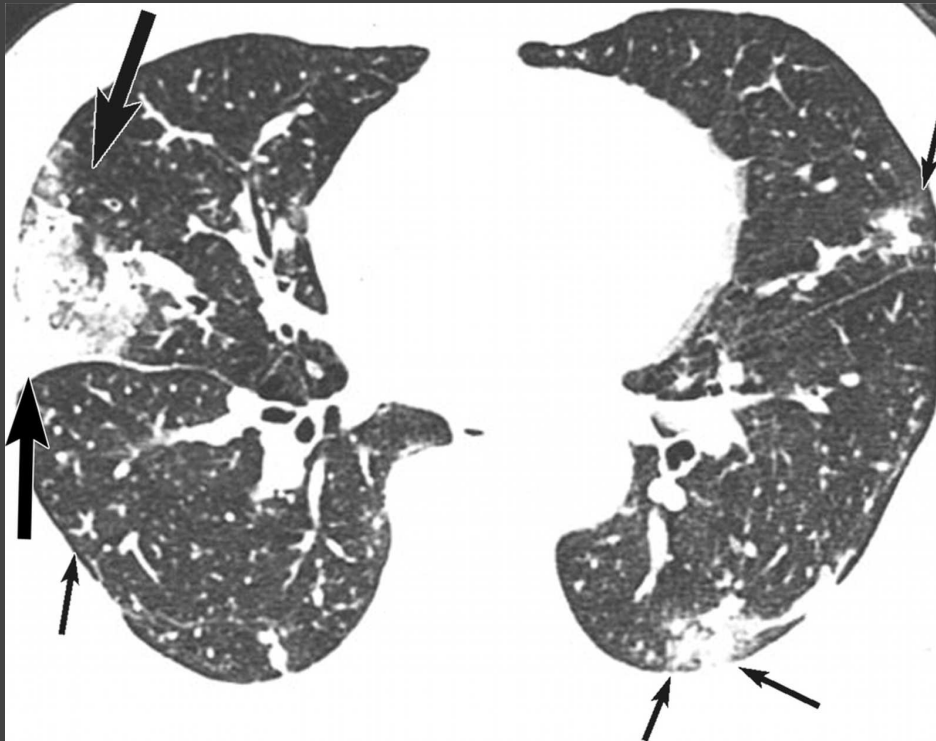
Embolie de liquide amniotique

- femme enceinte avec mortalité de 80%
- **Mécanisme** : liquide amniotique passant dans la circulation maternelle veineuse utérine au travers de petites déchirures placentaires (atteinte directe par chirurgie/trauma)
- Dyspnée, cyanose et choc aigu évoluant rapidement vers le collapsus cardio-pulmonaire et l' OAP sévère avec signes irritabilité du SNC;
- **70% lors du travail spontané** ; 30% en post-partum
- **Rx** : opacités diffuses, bilatérales +/- hétérogène // OAP



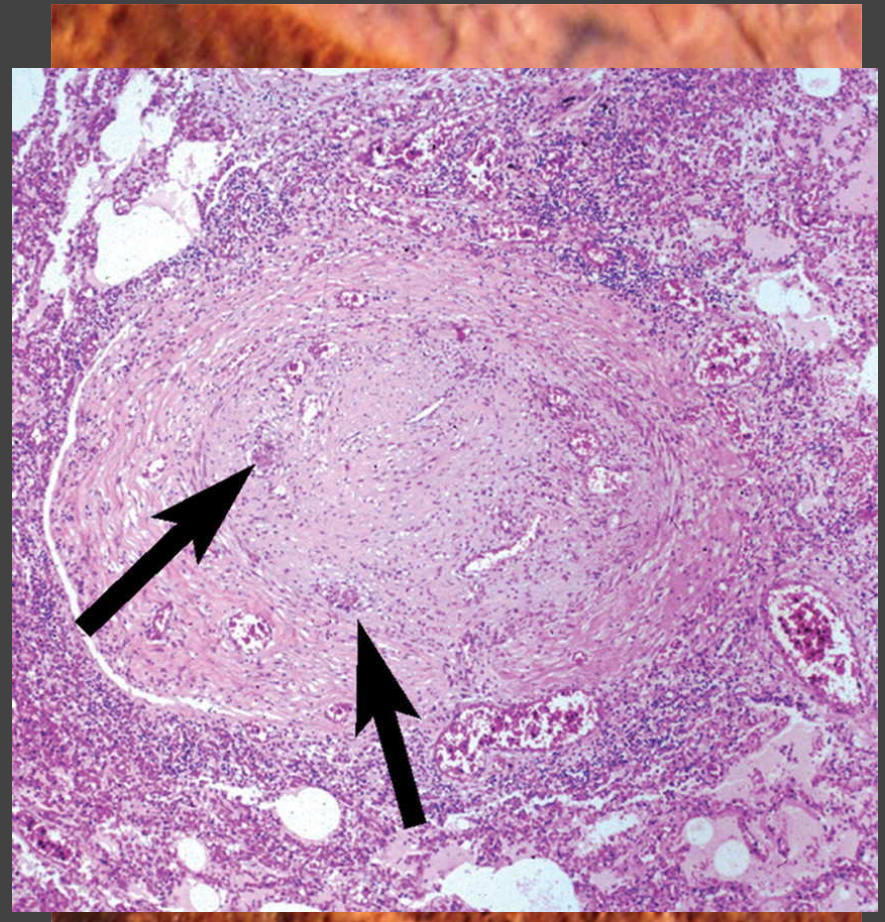
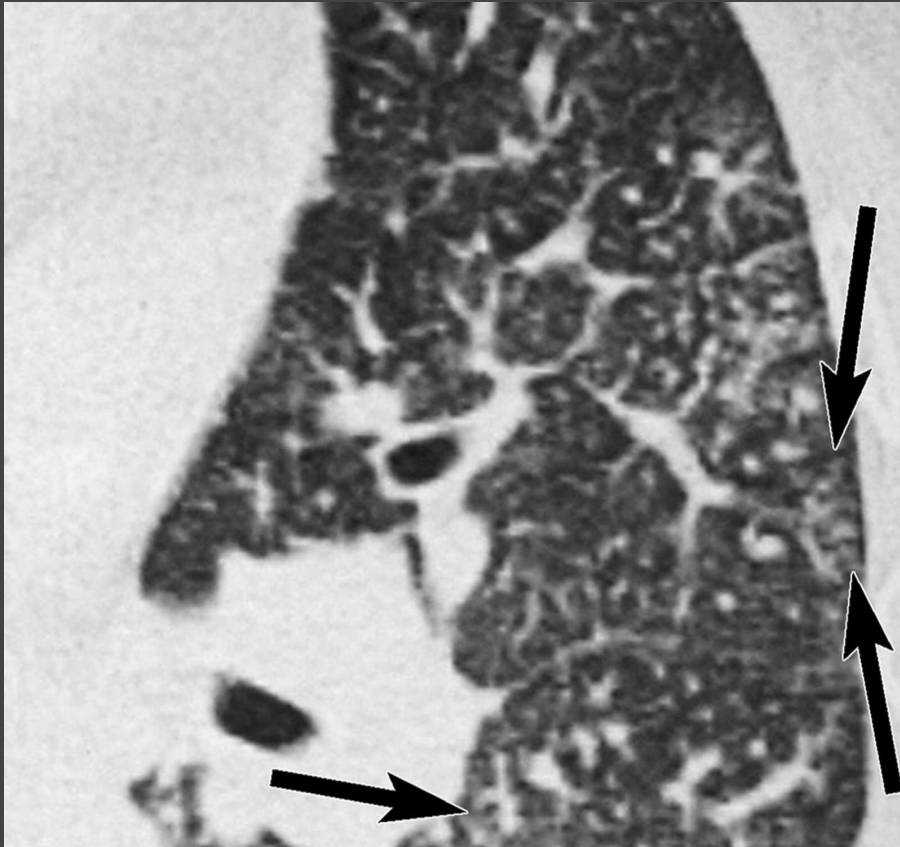
Embolie tumorale

- **26%** lors des autopsies
(CHC, carcinome mammaire/gastrique/prostatique et choriocarcinome)
- **Dyspnée, fièvre, hypoxie et HTAP**
- **Rx** : Signes minimes ou non spécifiques; opacité focale ou diffuse hétérogène, +/- lymphangite carcinomateuse



description récente d'images en « **tree in bud** »

- obstruction de l'artère centro lobulaire par des cellules tumorales
- microangiopathie thrombotique des tumeurs pulmonaires (rare, dans 0,9 à 3,3% des autopsies réalisées lors de processus malin extra-thoracique)



Embolie gazeuse

- Causes iatrogéniques ++ :

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



Quantité létale (300-500 ml) à 100ml/s

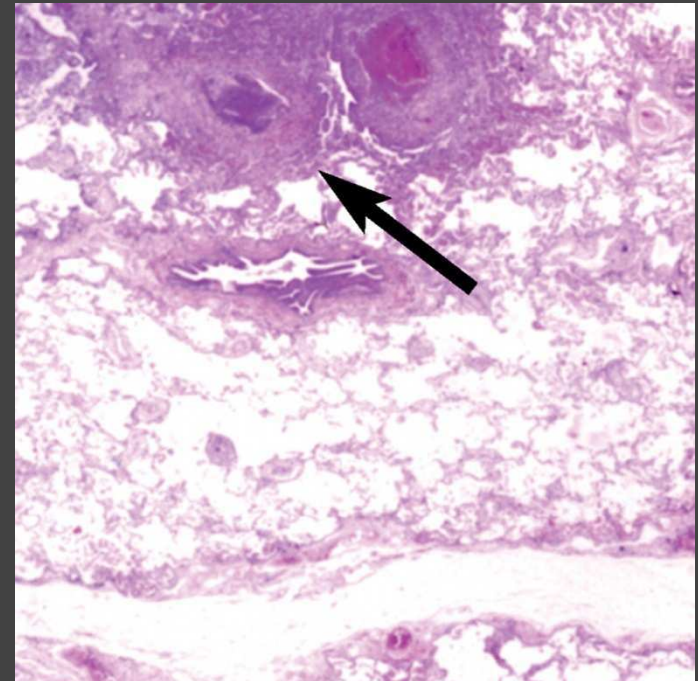
Dyspnée, hypotension, convulsion, douleur thoracique

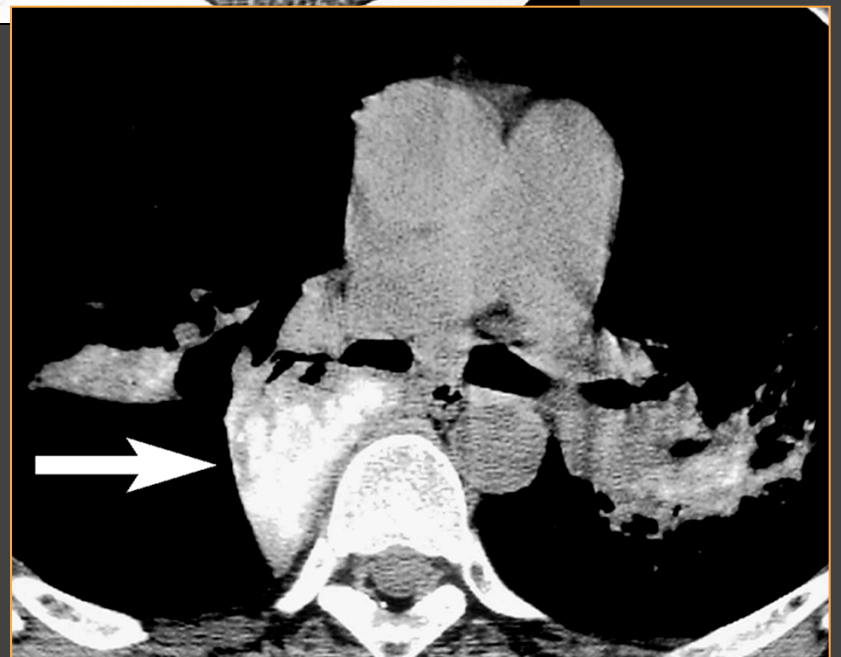
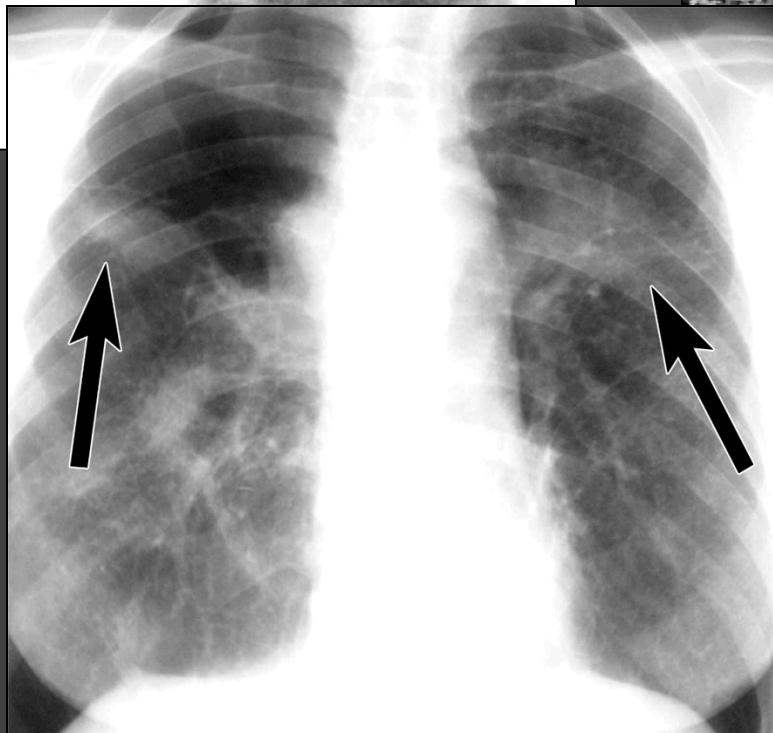
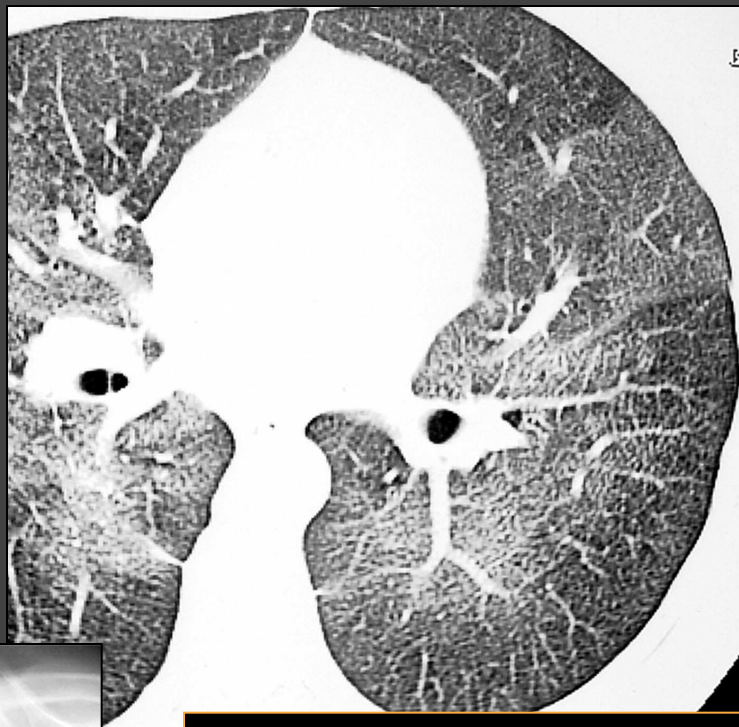
- Plongeurs sous-marin (changement de pression rapide)

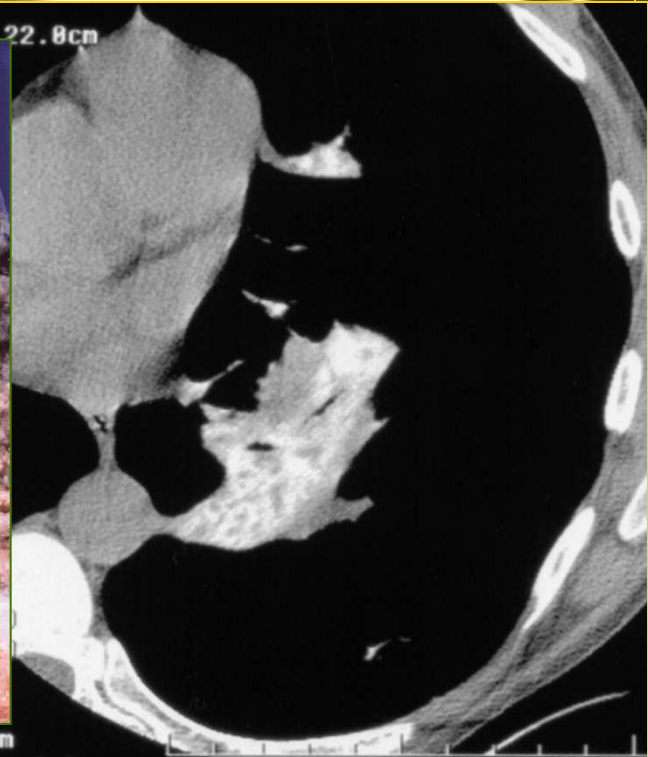
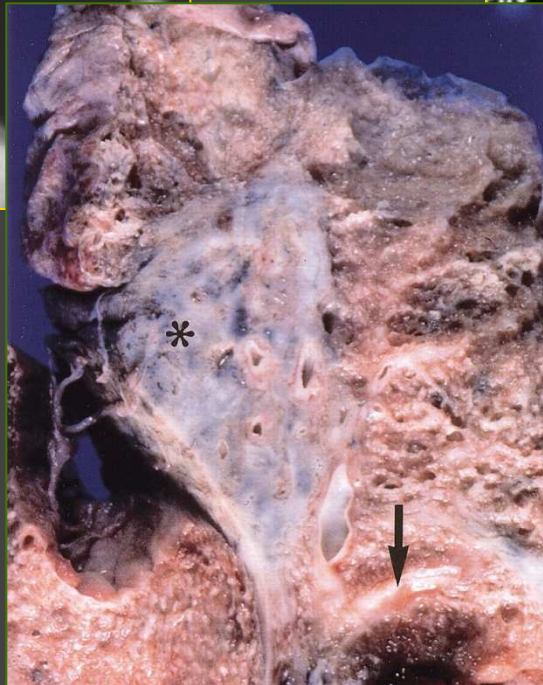
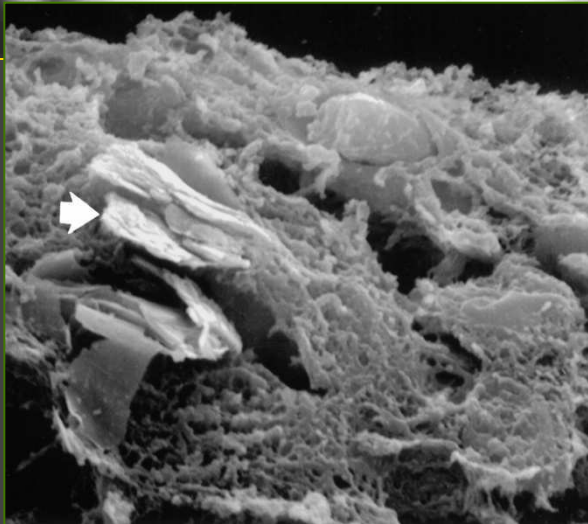
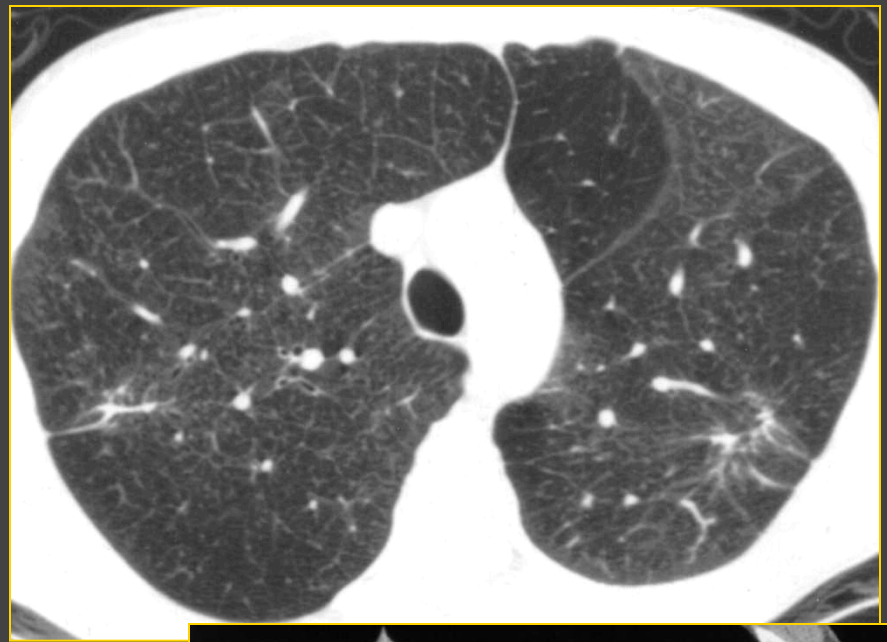
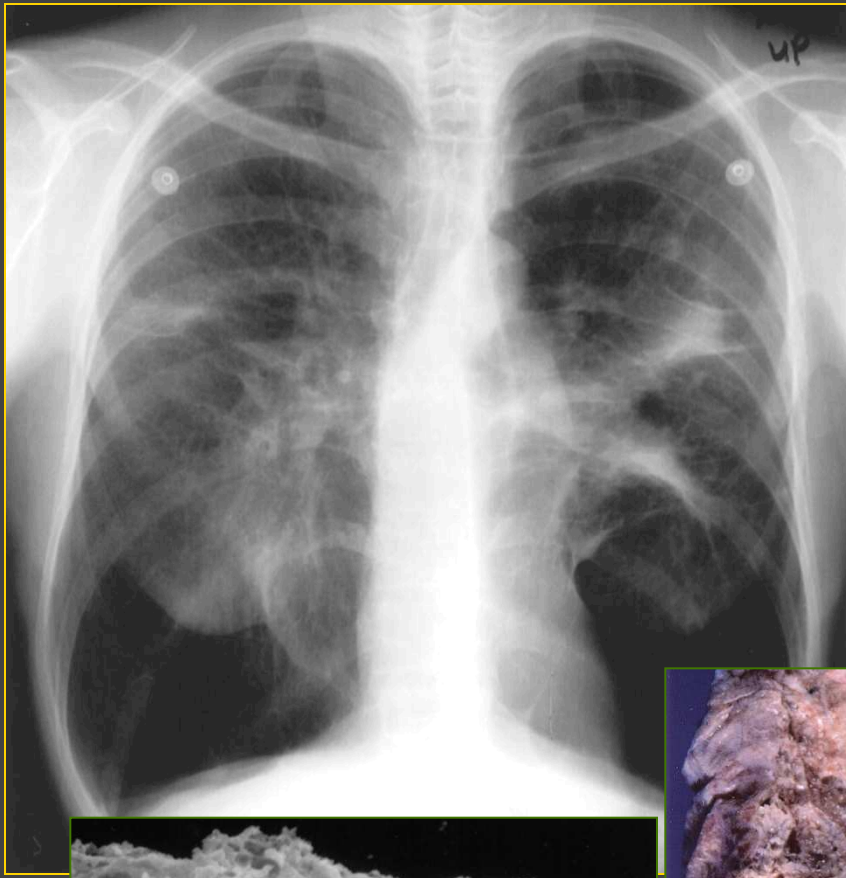
Rx : olighémie, OAP, présence d' air en position intra-vasculaire (cavités cardiaques : VD +++, AP, V sus hep)

Talcose pulmonaire

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

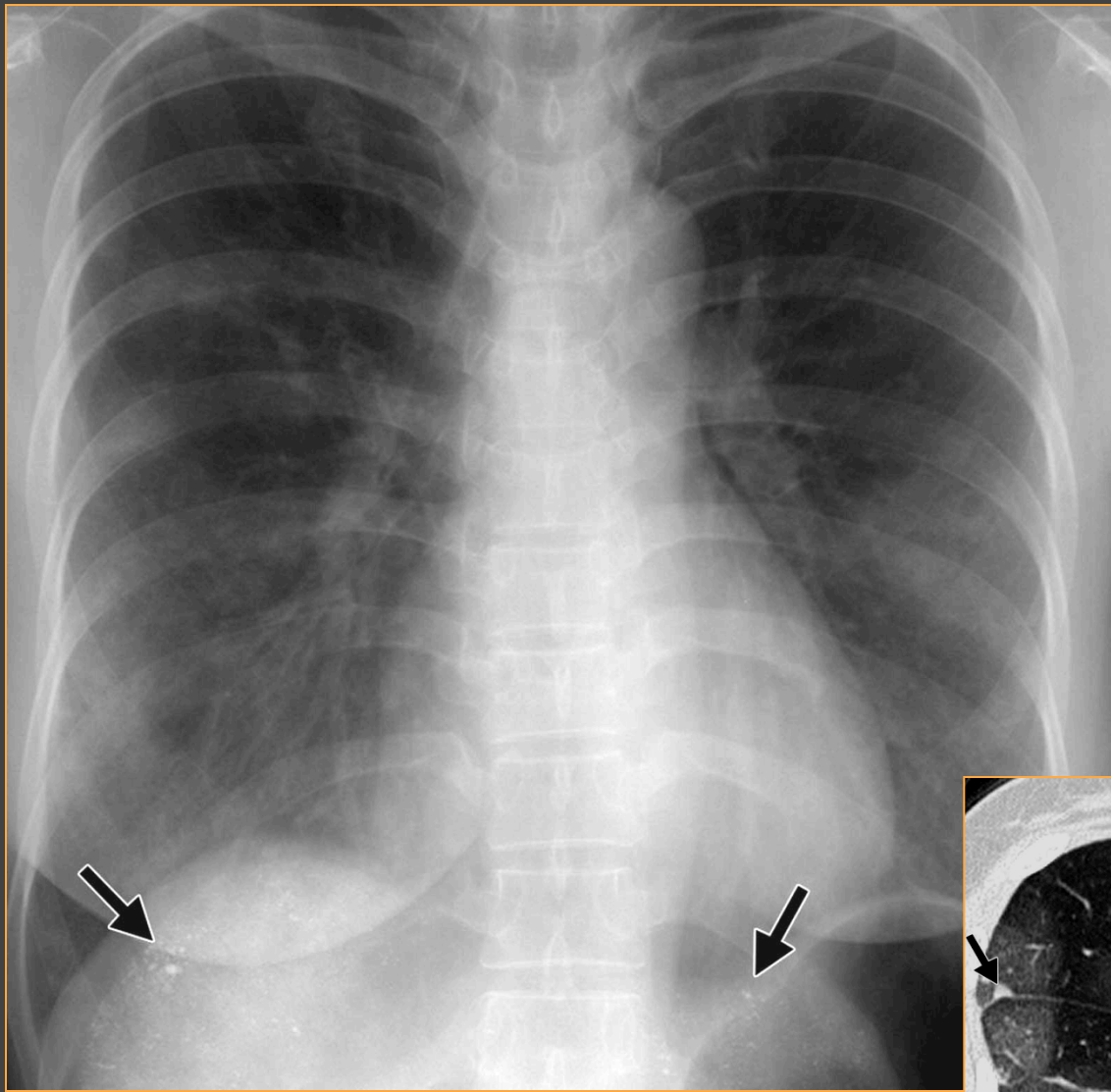






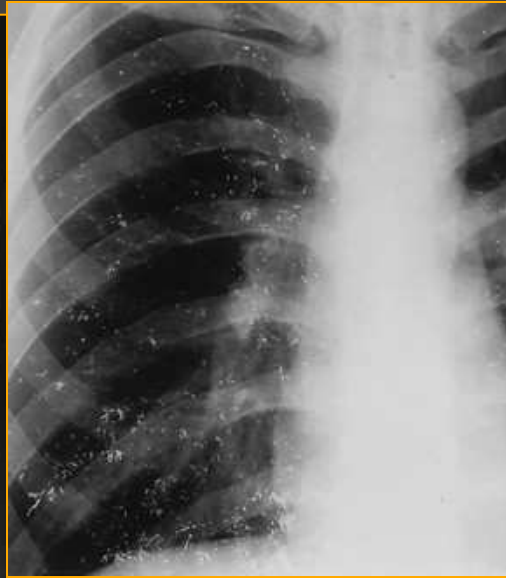
Embolie d'huile iodée

- Dans les suites de **lymphographies** et le plus souvent **asymptomatiques**
 - Fines zones nodulaires opaques
- **Post chimioembolisation de CHC** (shunt artério-veineux intra-tumoraux) , souvent **symptomatique** (dyspnée, fièvre, hémoptysie)
 - anomalies radiologiques apparaissent dans les 2 à 5 jours après la procédure



Embolie métallique (mercure ++)

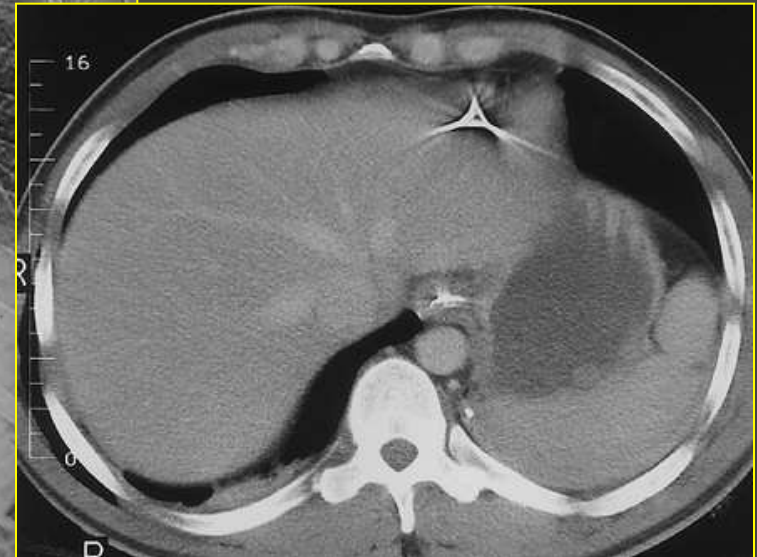
- **suicide ++** , drogués ou accident de monitoring pressionnel cardiaque
- **mécanisme** : obstruction mécanique des sphérules avec +/- infarctus
- **Rx** : mise en évidence des sphères de mercures en projection de l'arbre vasculaire (à différencier de l'absorption ou l'inhalation de mercure)



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

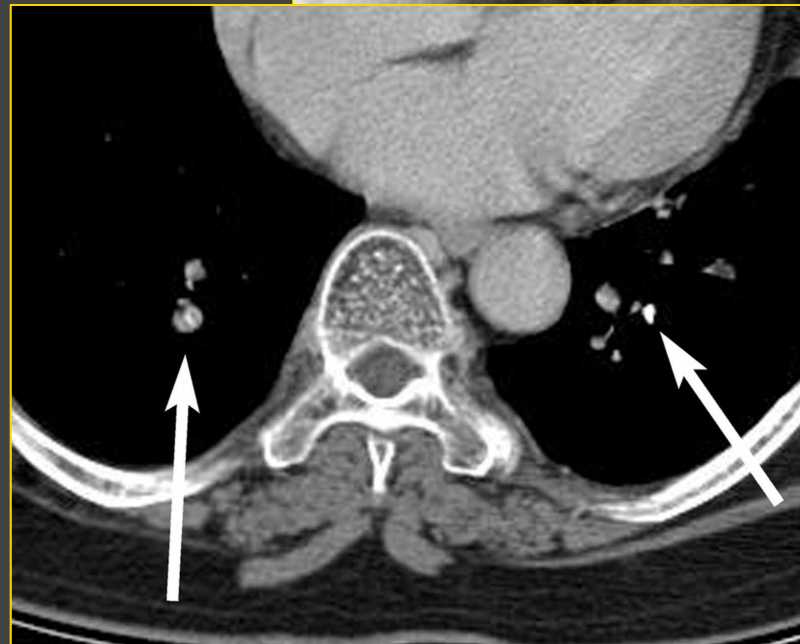
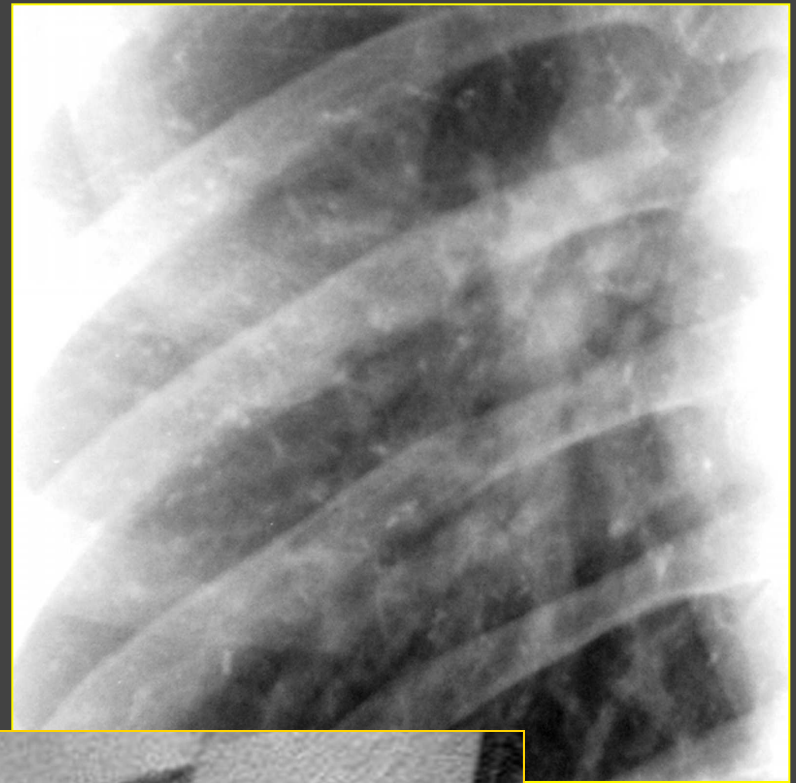
Principe lésionnel : traumatisme local et plaie vasculaire : embolisation vasculaire des billes de plomb

Munitions récentes : acier (ferromagnétique); pas de déformation



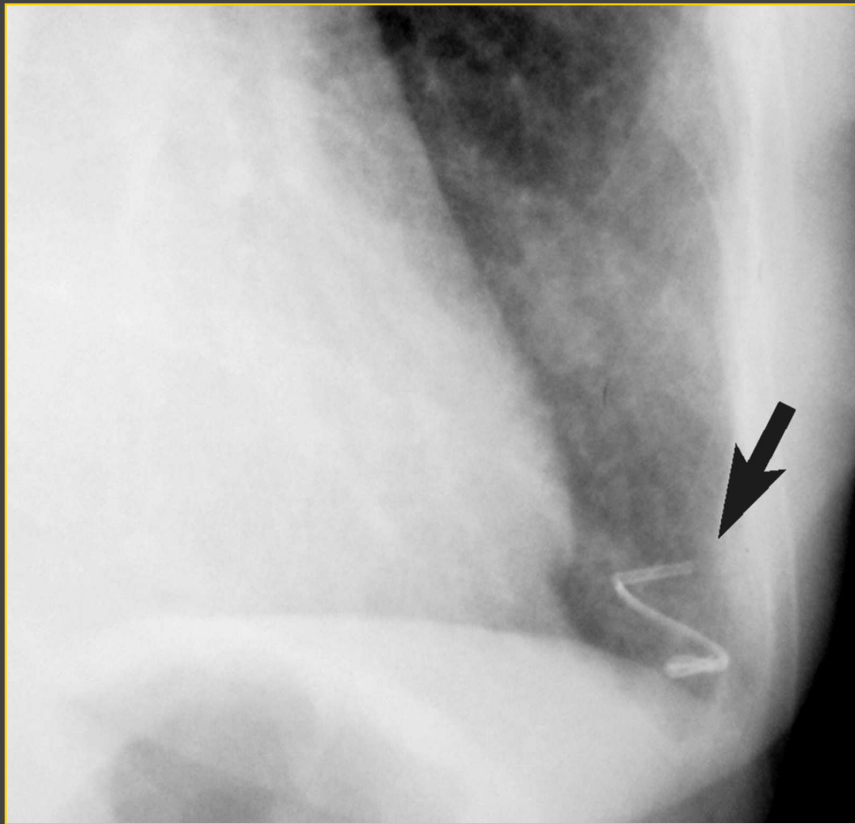
Embolie de ciment acrylique (polyméthyl-méthacrylate)

- risque lors de **vértébroplastie** :
emboles dans les plexus veineux
vertébraux
- **Rx** : opacité calcique **tubulaire**
intra-vasculaire



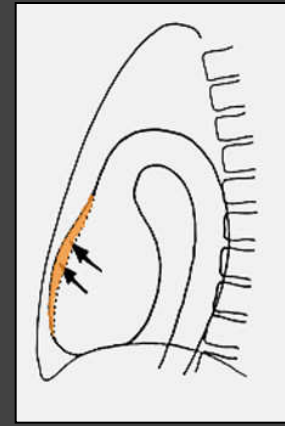
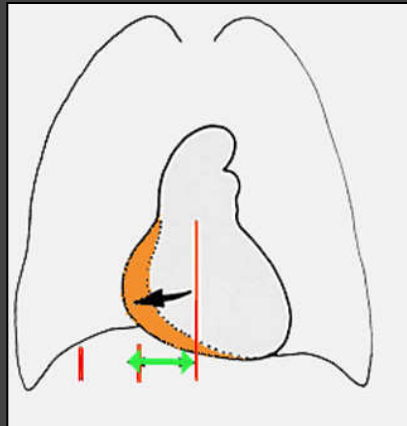
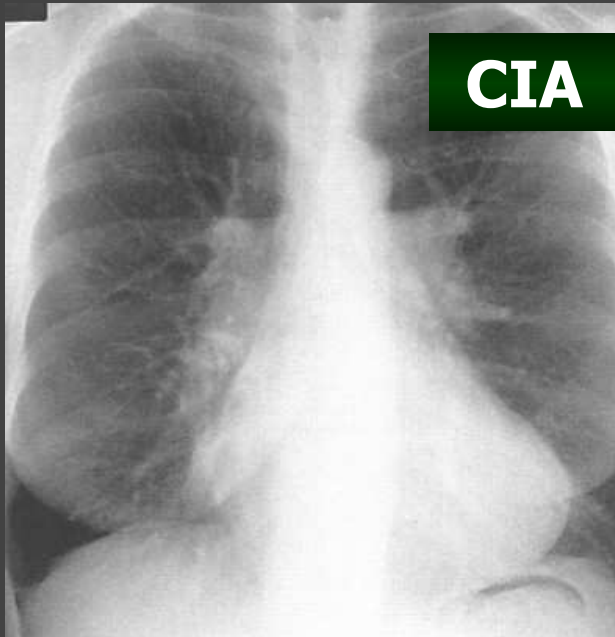
Embolie de corps étrangers

- **catheter** ++ avec 2 sites emboliques privilégiés : les veines basiliques et les AP
- **cotons** : fibres injectées avec narcotiques IV



hypertension pulmonaire associée à une cardiopathie congénitale

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



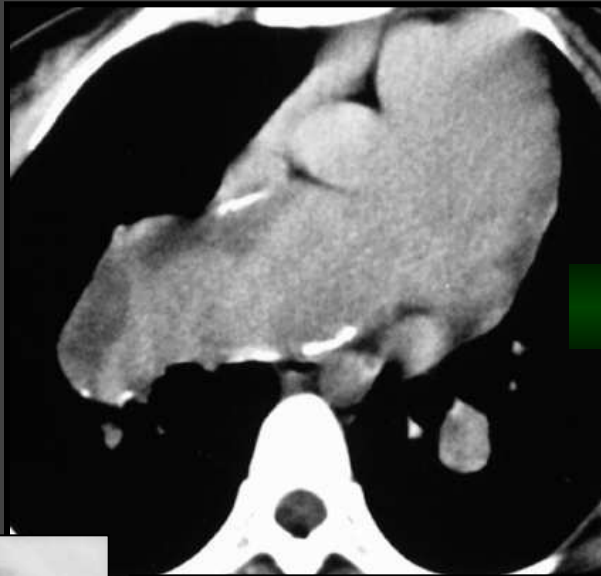
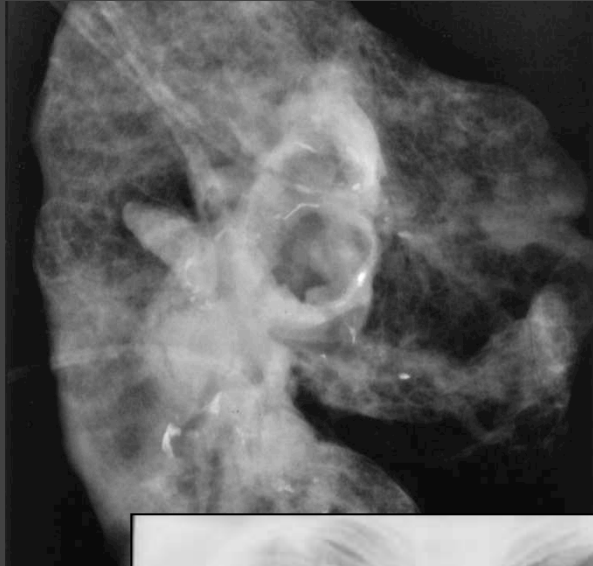
**dilatation
atriale
droite**

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

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

l'aspect anatomopathologique est celui d'une artériopathie plexogénique

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



CIA ancienne

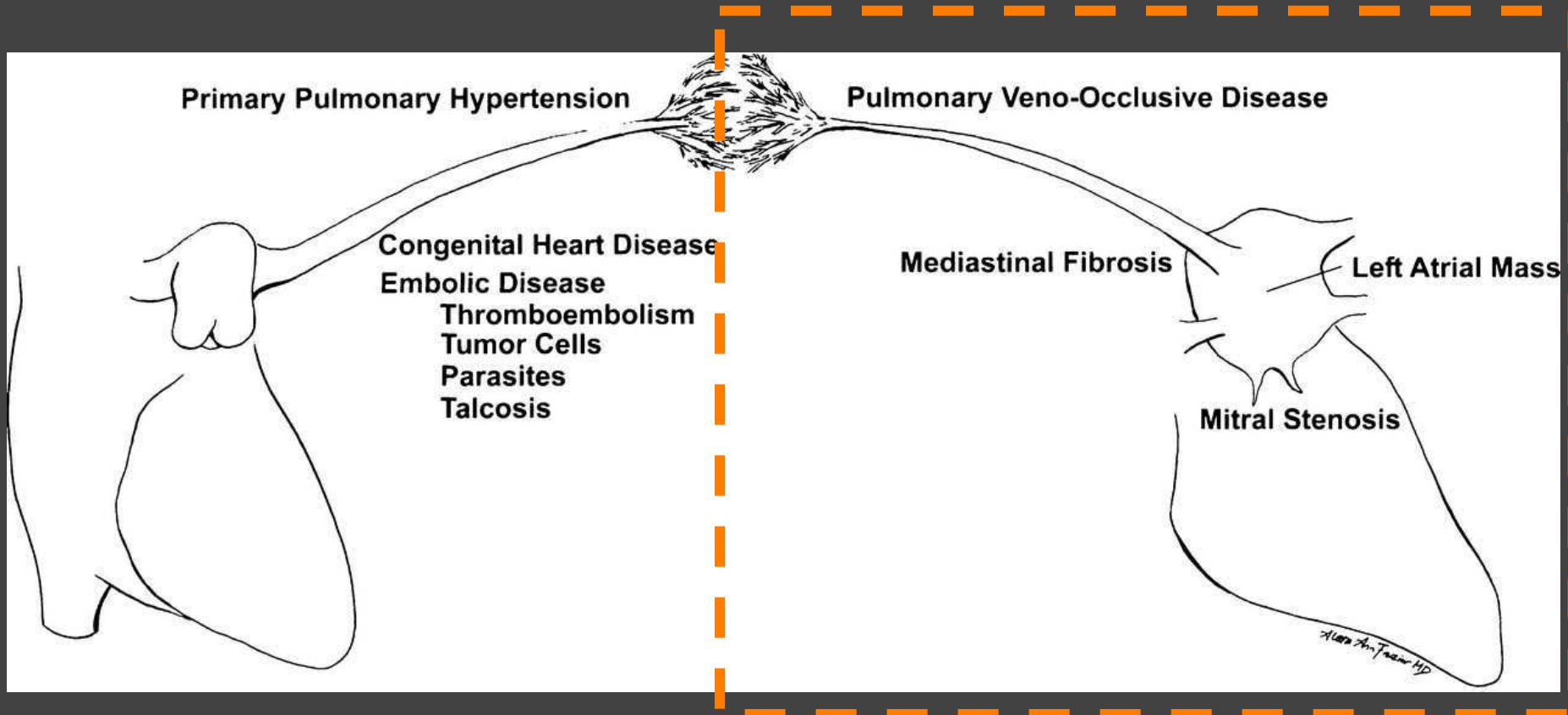


CIA vieilles

Pcap ↗

P°diast Pulm ↗ //

HTAP
Post- capillaire



Maladies cardiaques

Pathologie cœur G :

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

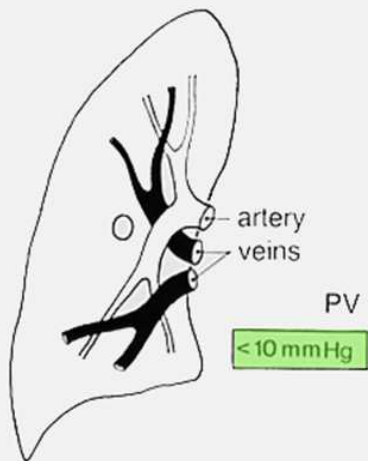
(maladie mitrale, insuffisance cardiaque gauche → cardiopathie ischémique)

Radio : imagerie de l'œdème pulmonaire

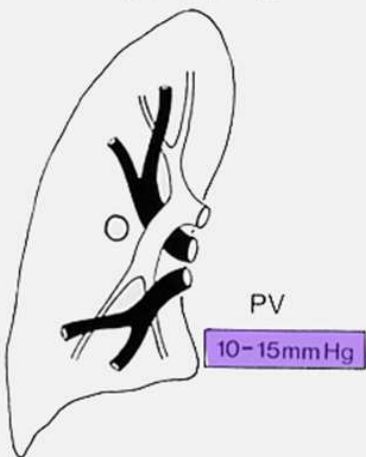
Origine veineuse pulmonaire

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

Normal



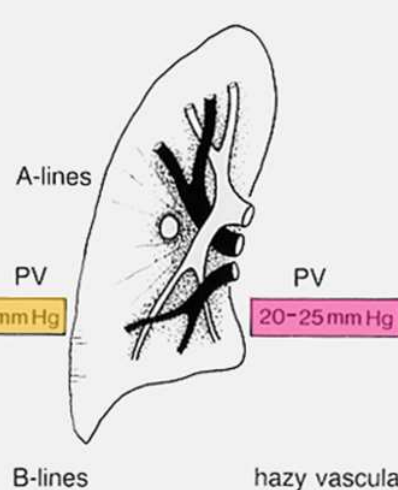
Early redistribution:
vessels in upper and
lower lung evenly filled



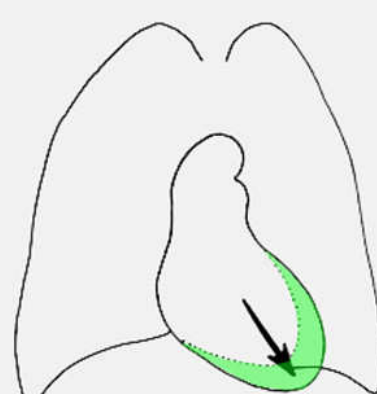
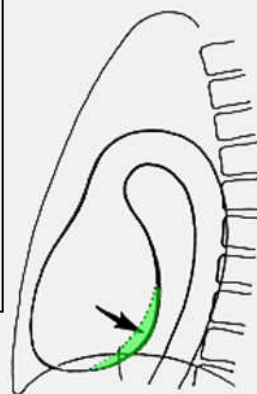
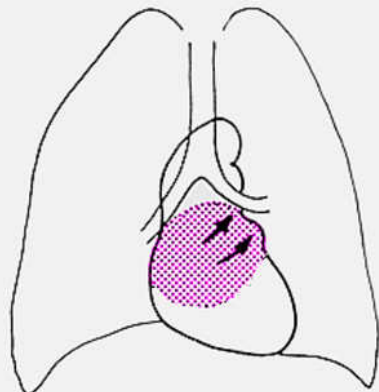
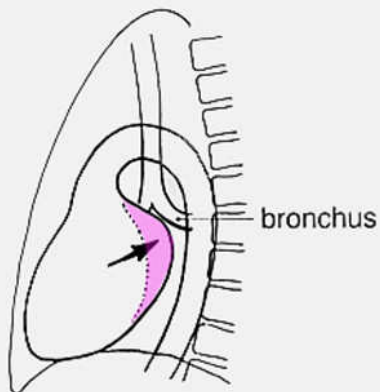
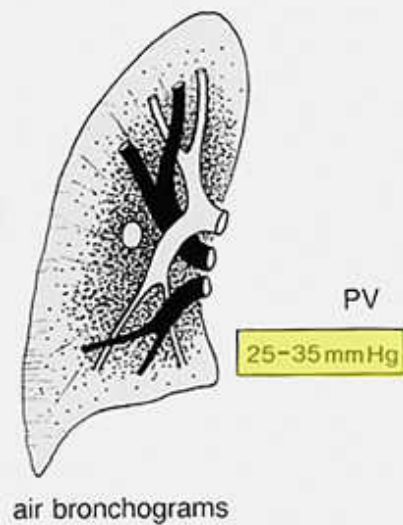
Redistribution:
narrow lower lobe
vessels



Redistribution plus
interstitial edema

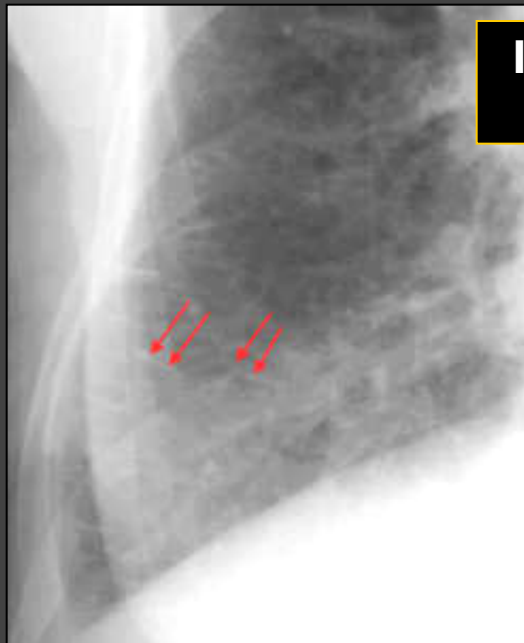


Alveolar edema

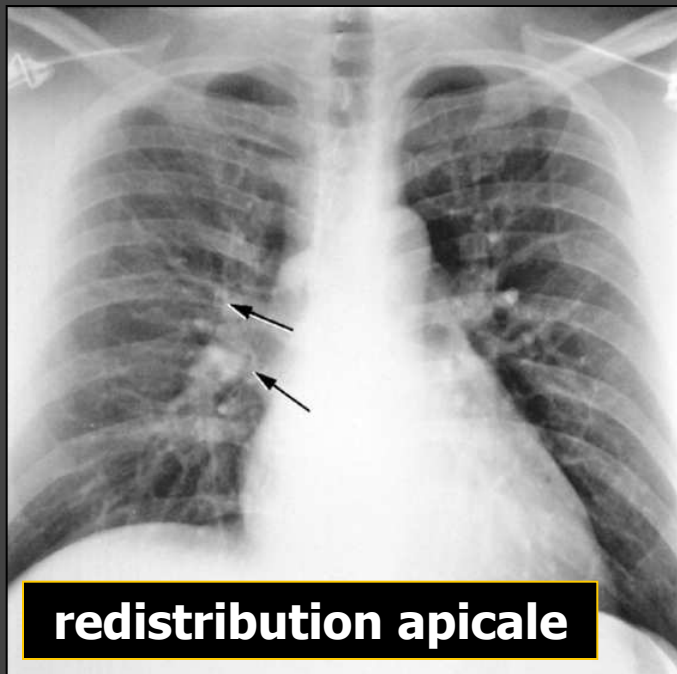




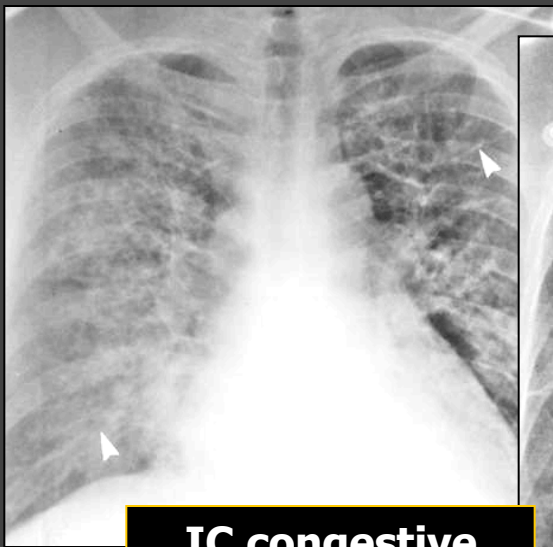
égalisation



**lignes de Kerley
B(asaes)**



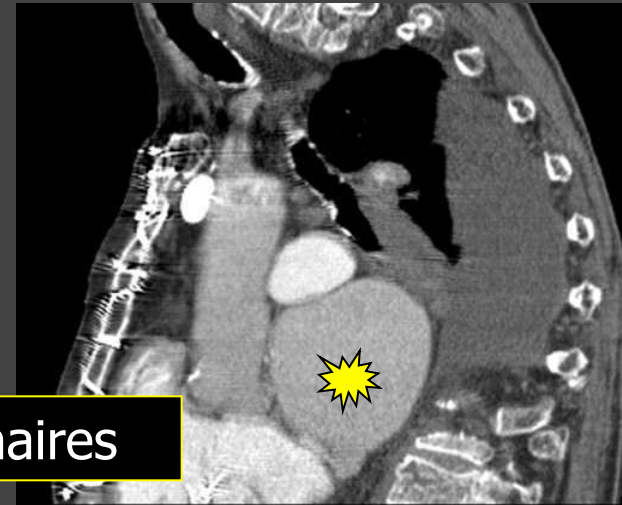
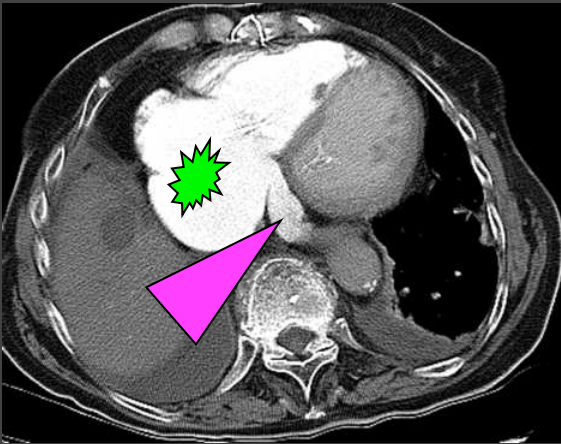
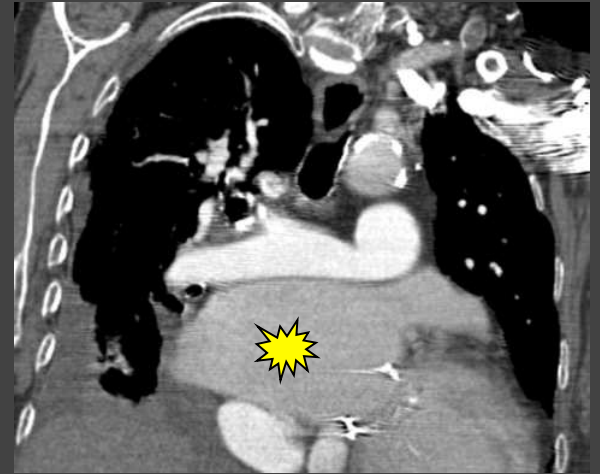
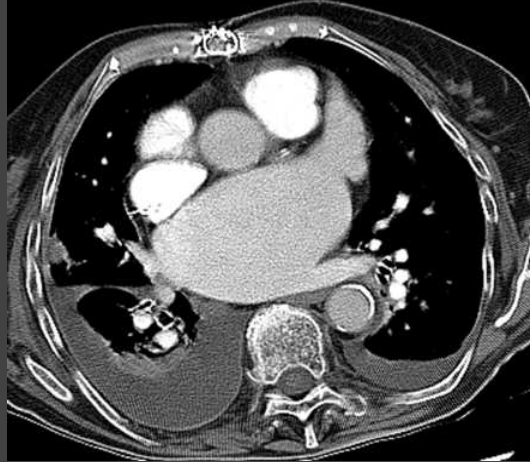
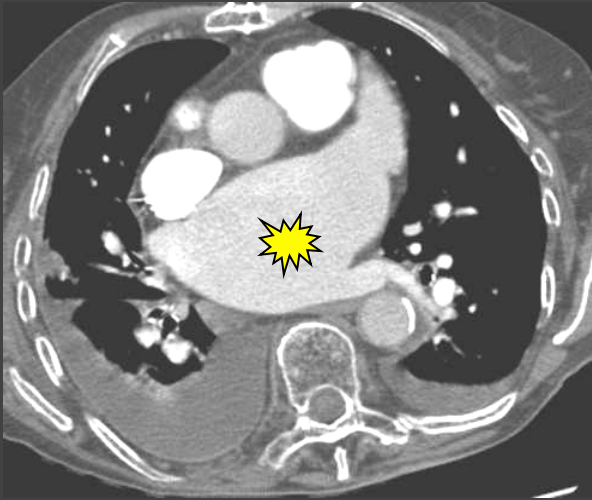
redistribution apicale



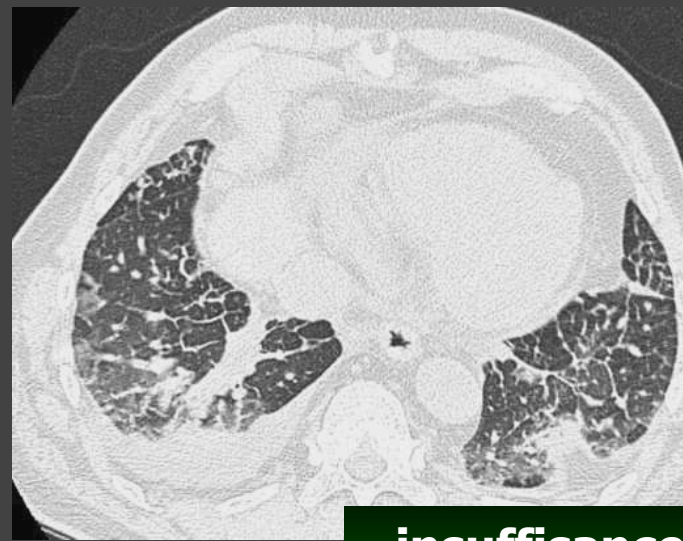
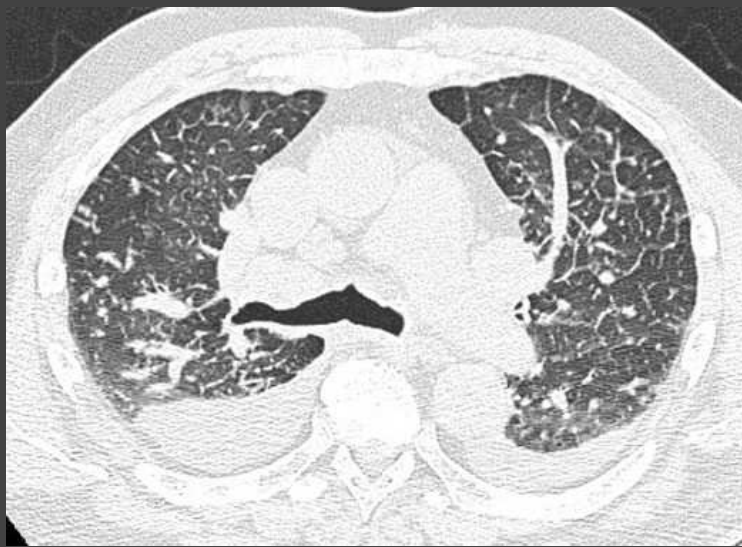
IC congestive



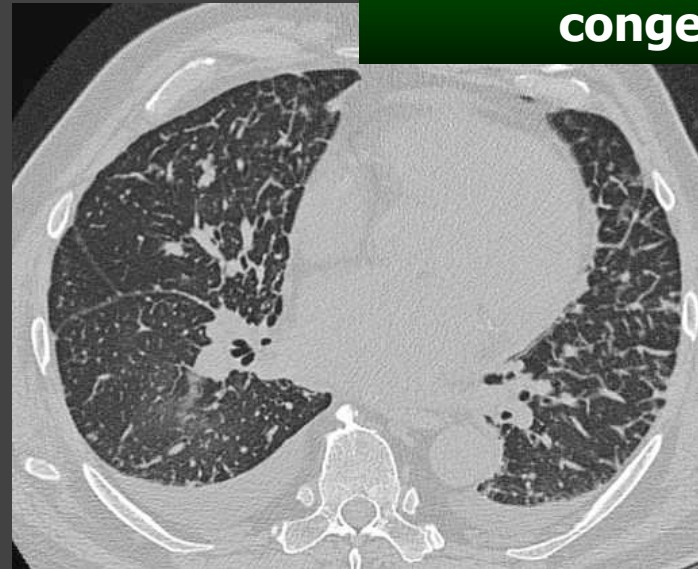
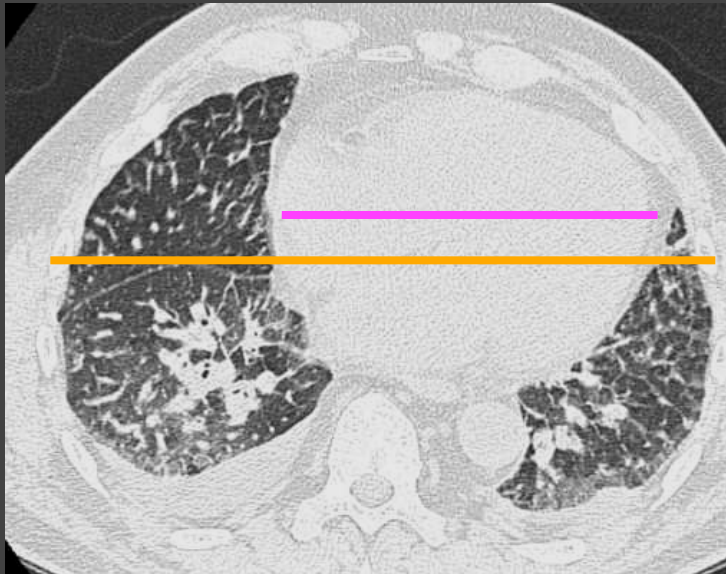
maladie mitrale évoluée ; HT veineuse pulmonaire



Dilatation des cavités gauches et des veines pulmonaires



**insuffisance cardiaque
congestive**



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

Maladie veino-occlusive pulmonaire

Pathologie **rare**, origine indéterminée :

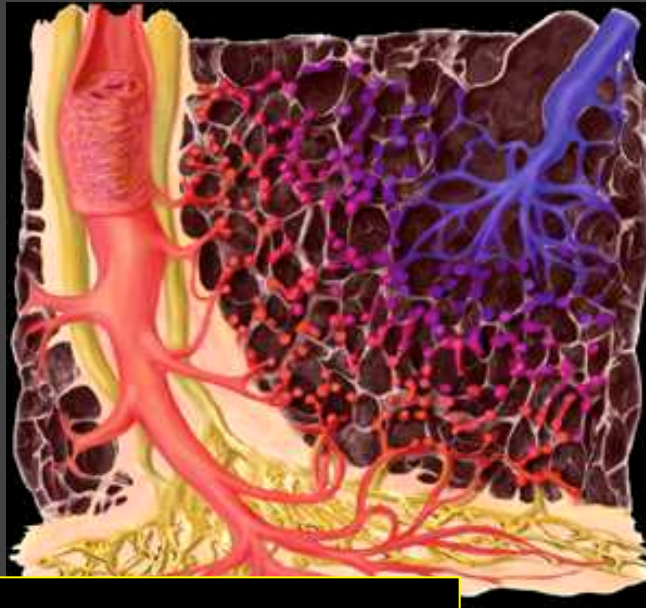
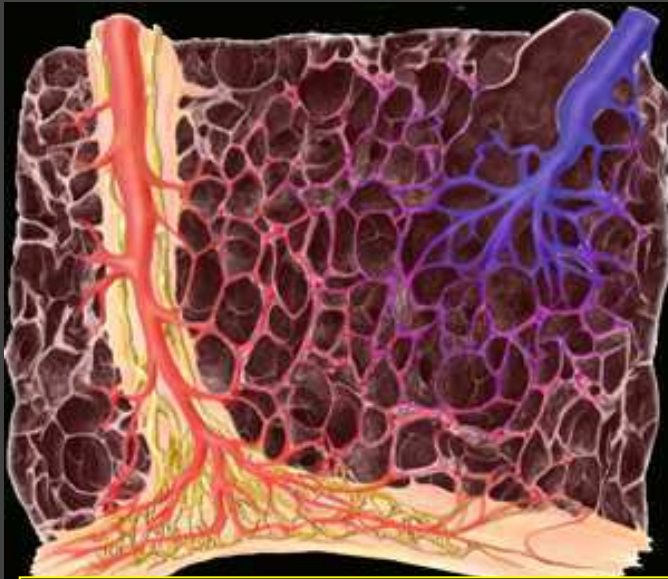
→ Infection virale, toxine environnementales, chimiothérapie,
contraception orale, maladie auto-immune, grossesse,
prédisposition génétique, exposition aux radiation ionisantes

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

Enfant - Adulte 1ere moitié de vie

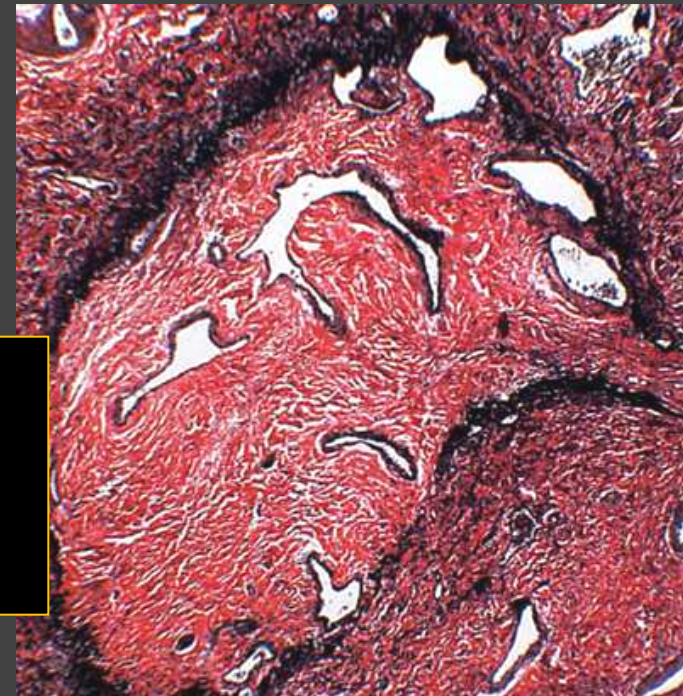
Clinique : dyspnée progressive entrecoupée d' épisode
d' œdème pulmonaire, orthopnée, fatigue, syncope

TTT : Mauvais pronostic



MVO

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



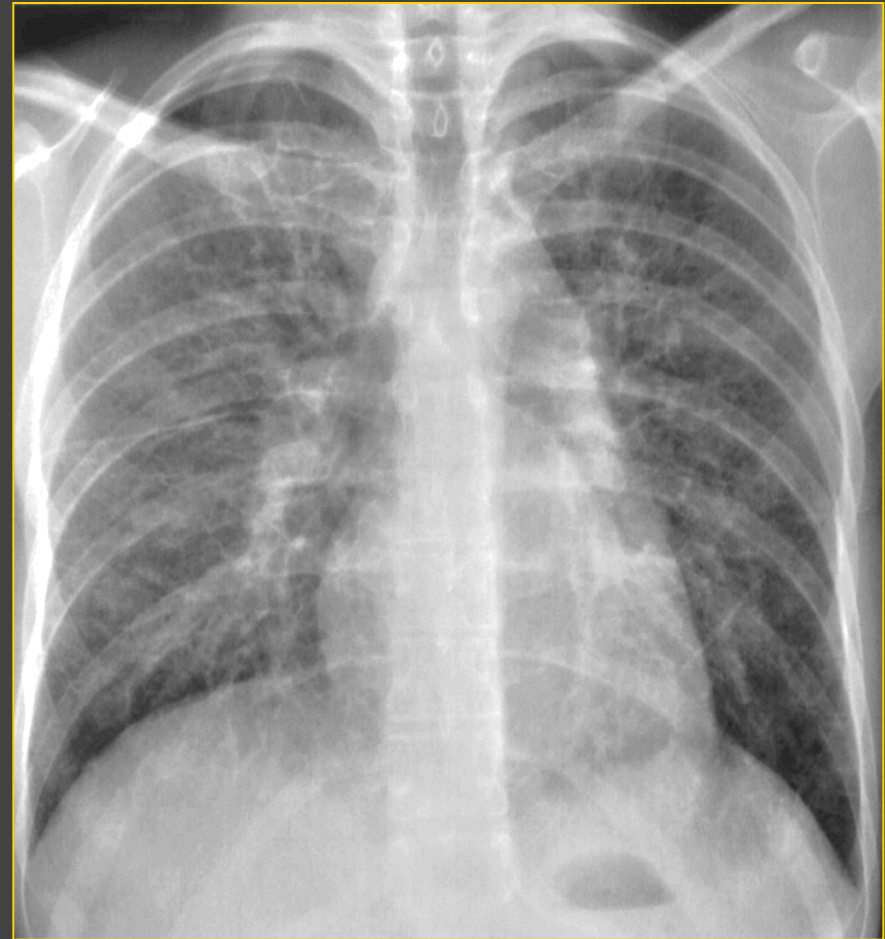
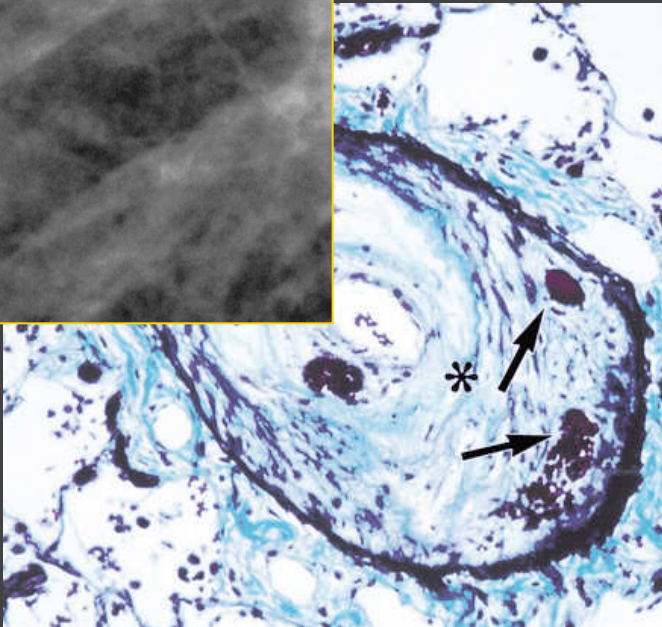
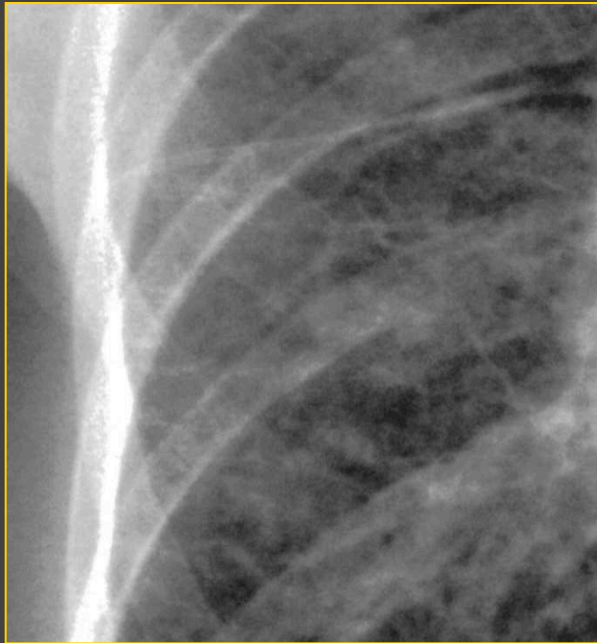
coloration des fibres élastiques

oblitération complète de la lumière par du **tissu fibreux mature**

images de recanalisation du thrombus

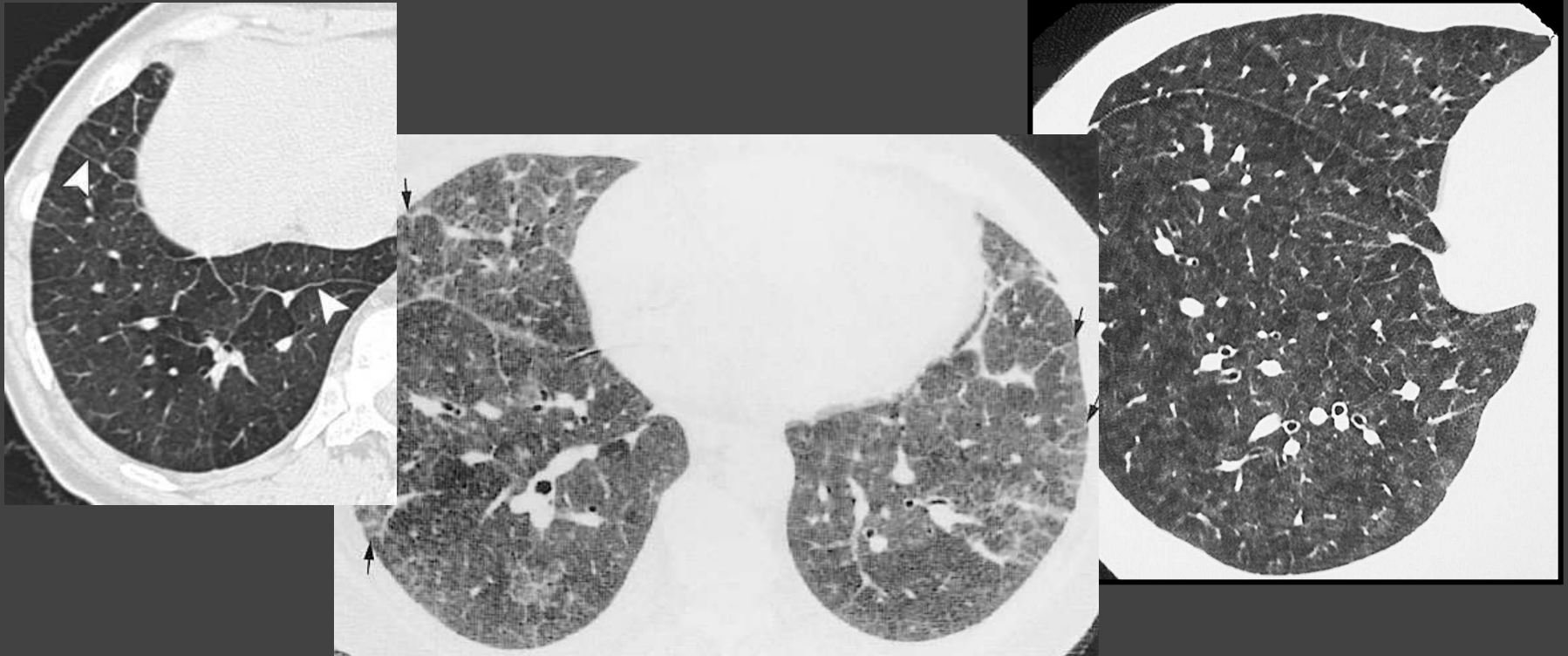
Imagerie : Œdème interstitiel (septa) +/- alvéolaire avec HTAP

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



HRCT :

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



Fibrose médiastinale

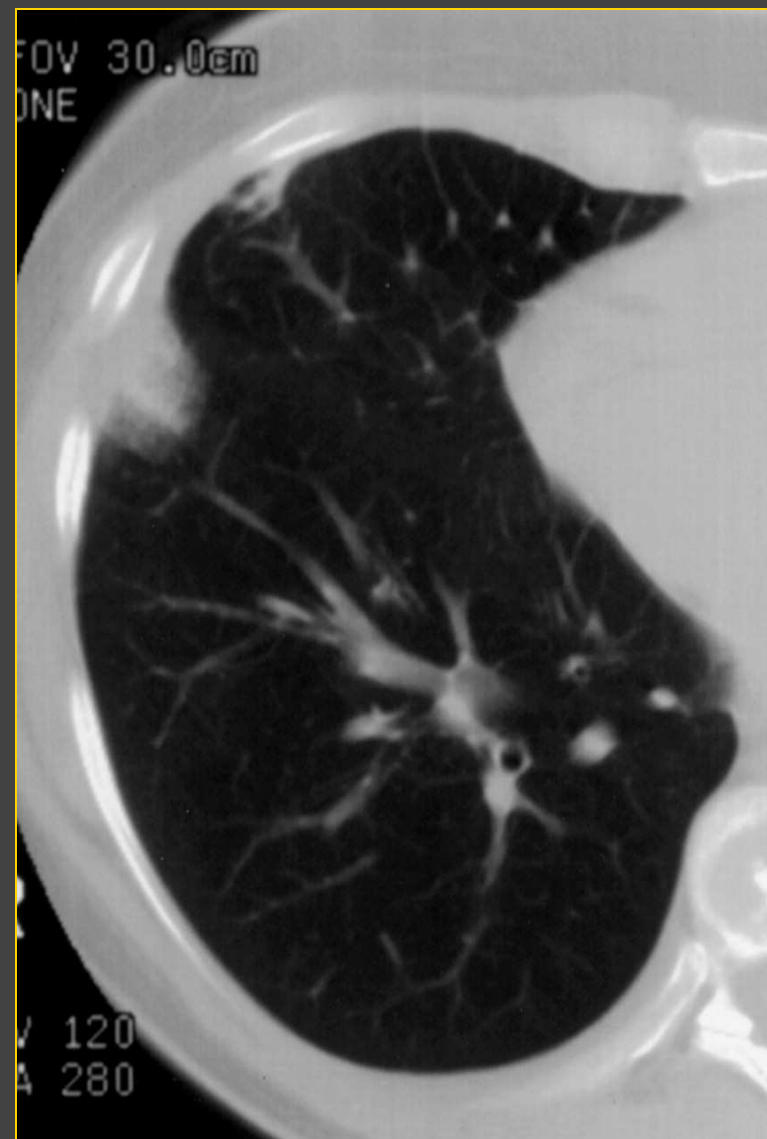
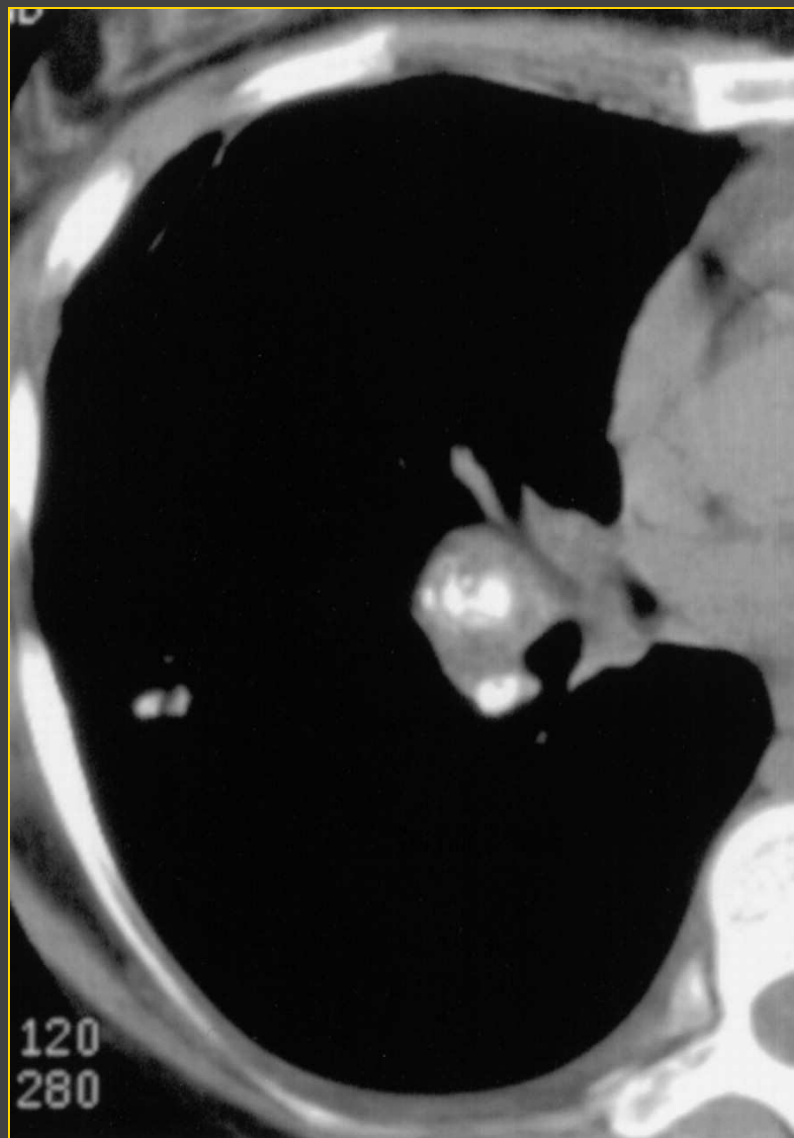
Pathologie chronique post-granulomateuse +++

→ Infection à BK et histoplasmosse *capsulatum*

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

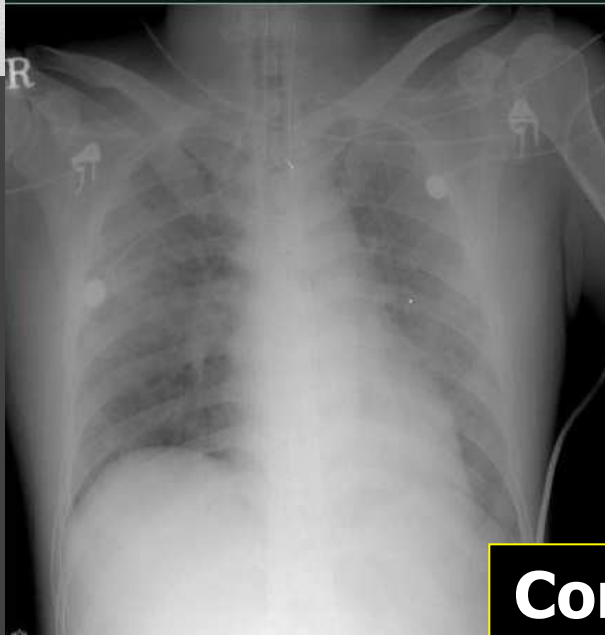
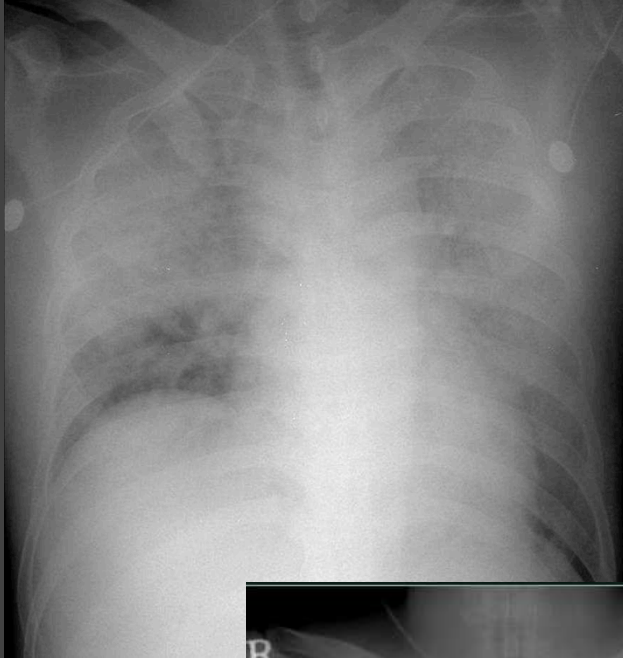
Rx :

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



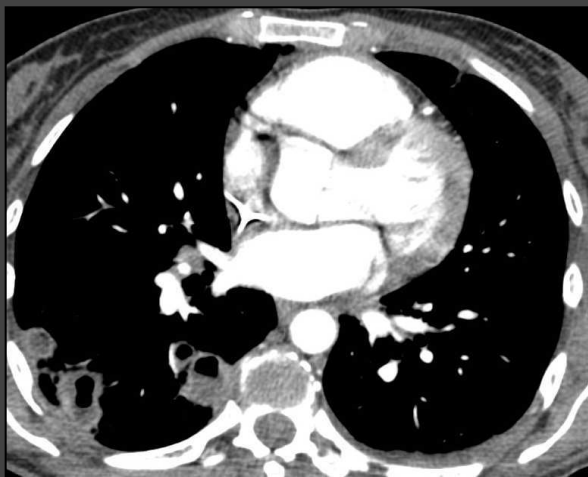
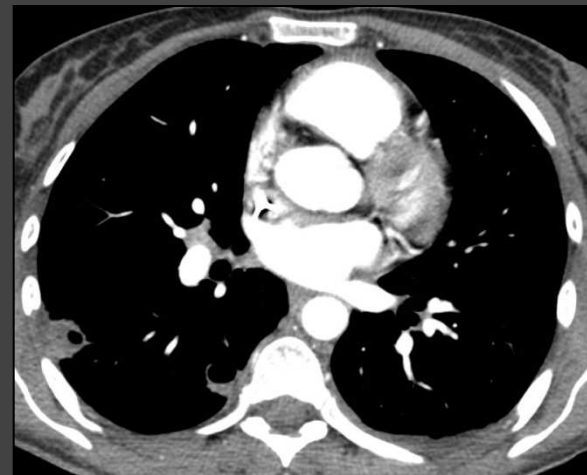
CAS CLINIQUES

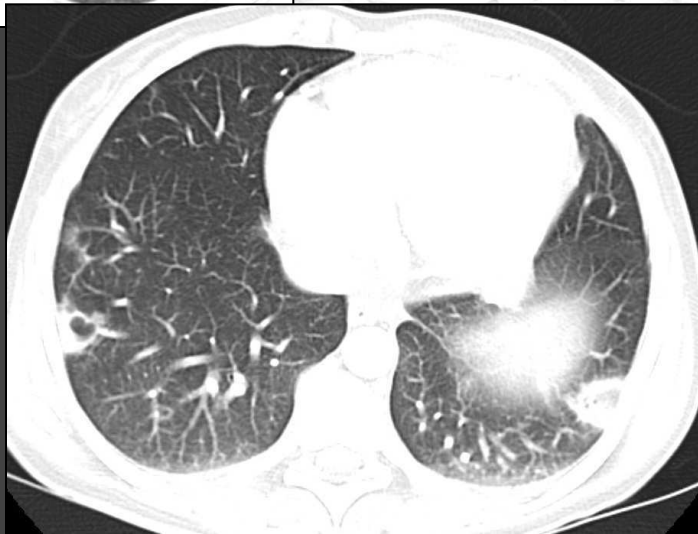
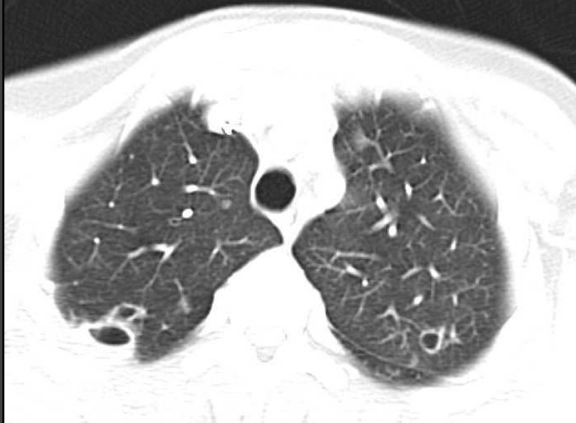
dyspnée à J2 d'un traumatisme

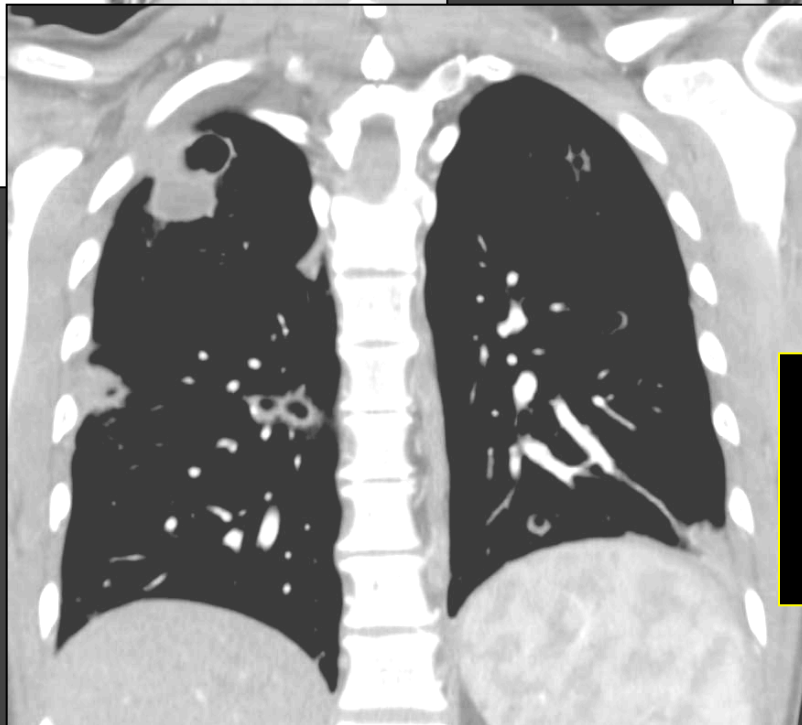
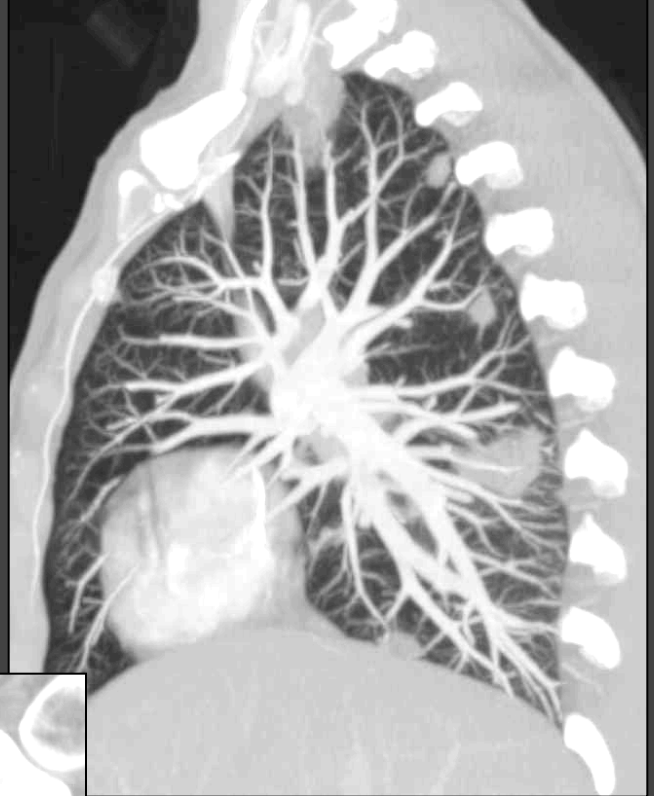


Contrôle à J3

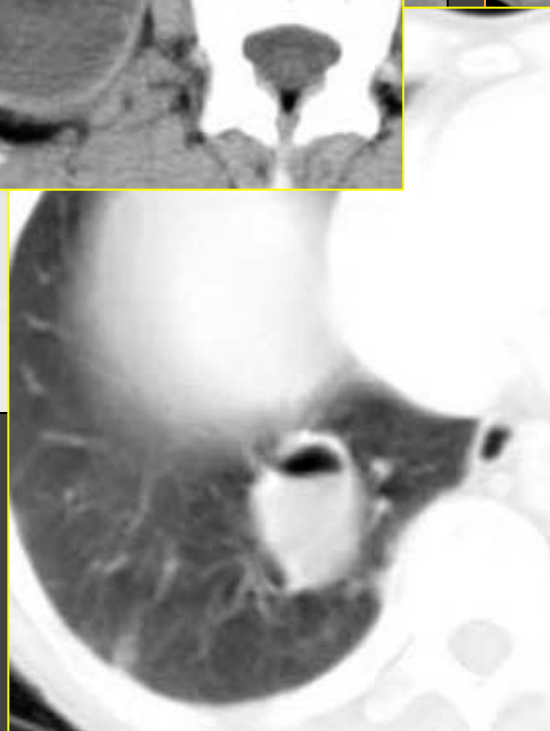
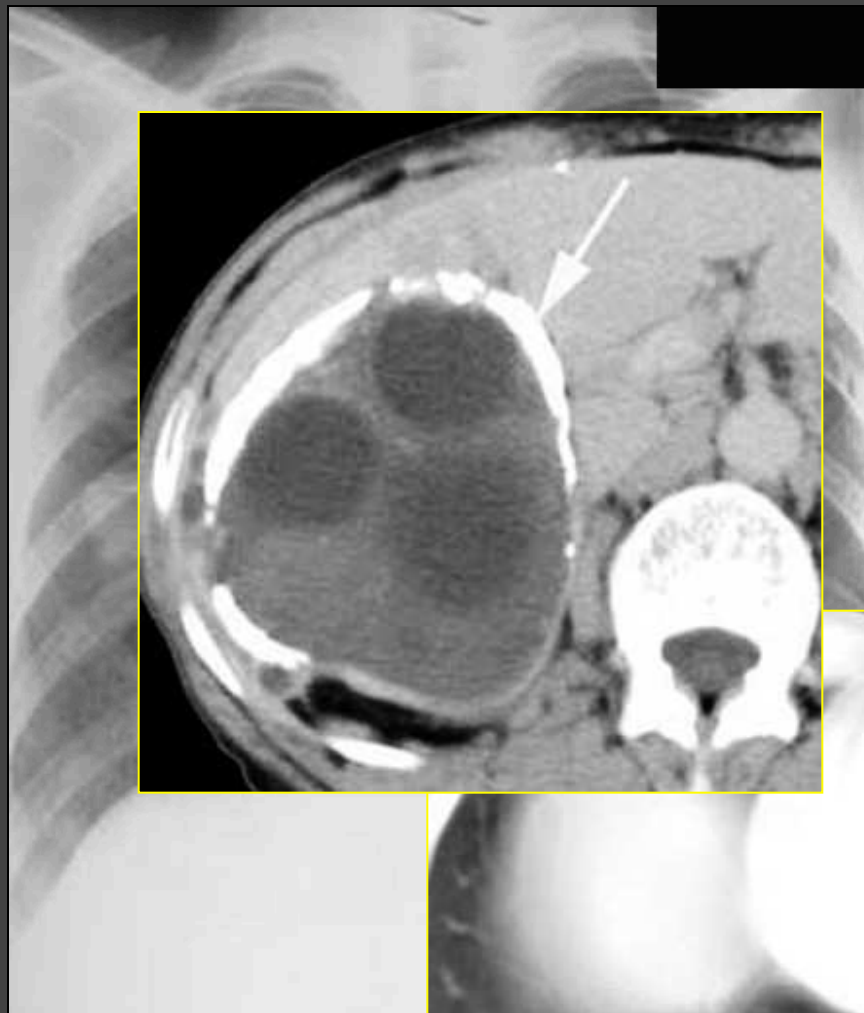
Embolie graisseuse





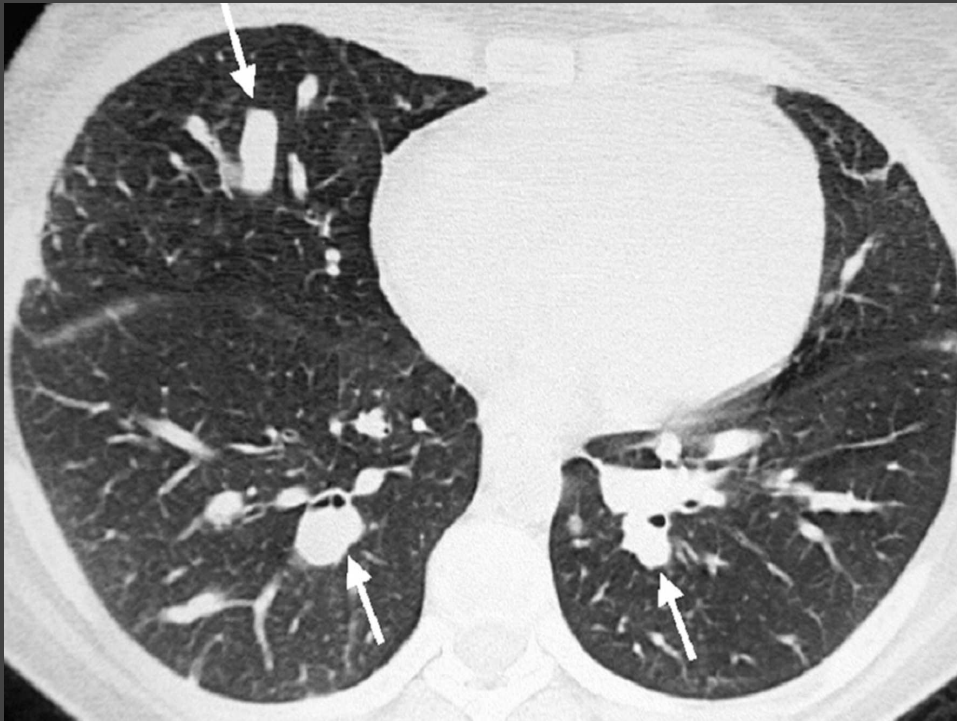


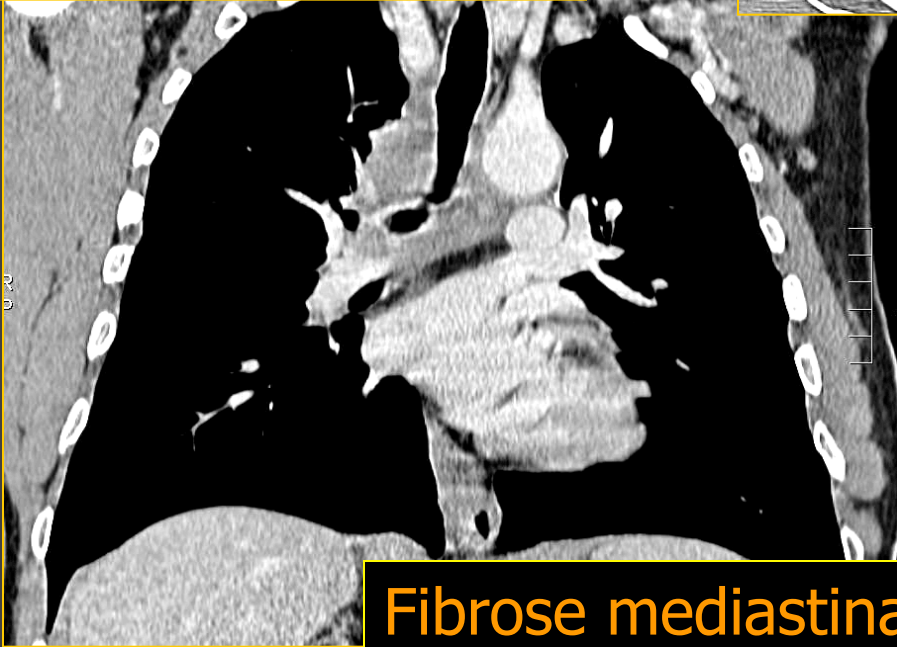
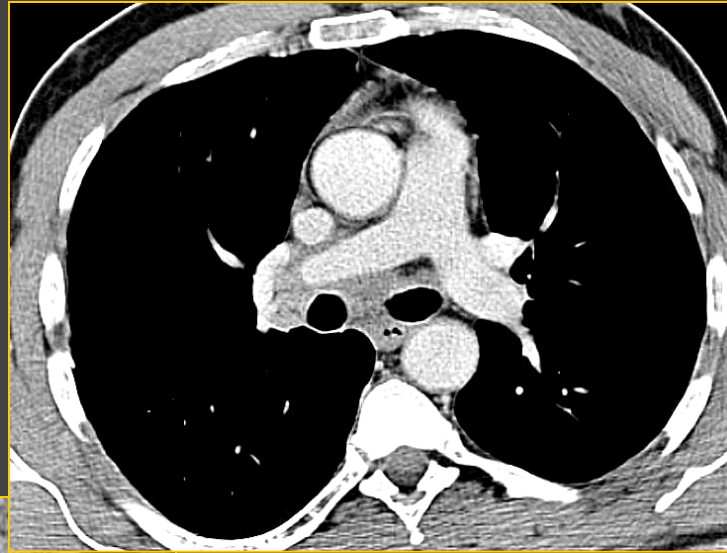
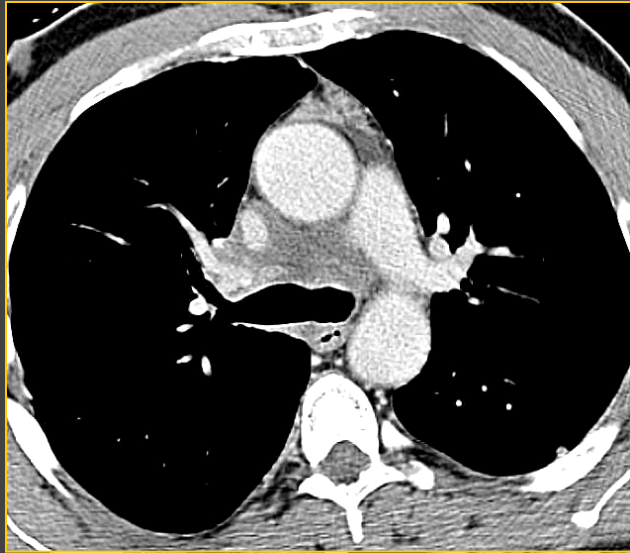
Endocardite
tricuspídiennne à
staphylocoques



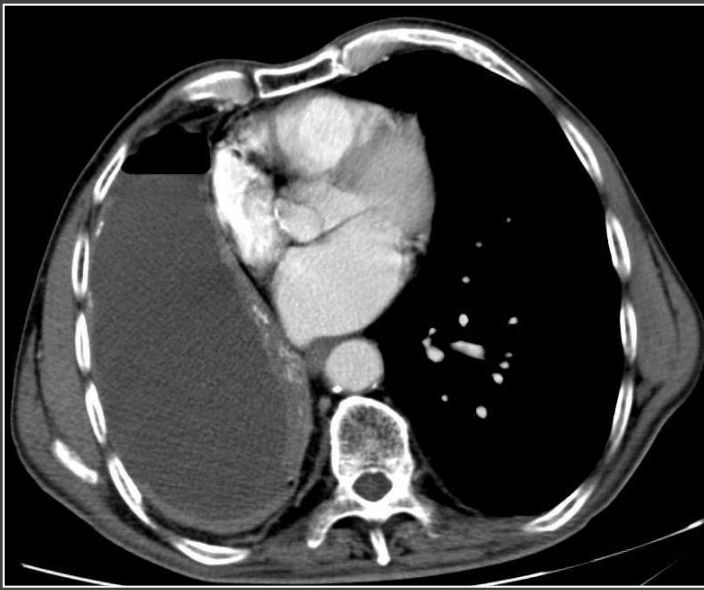
Embolie hydatique

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

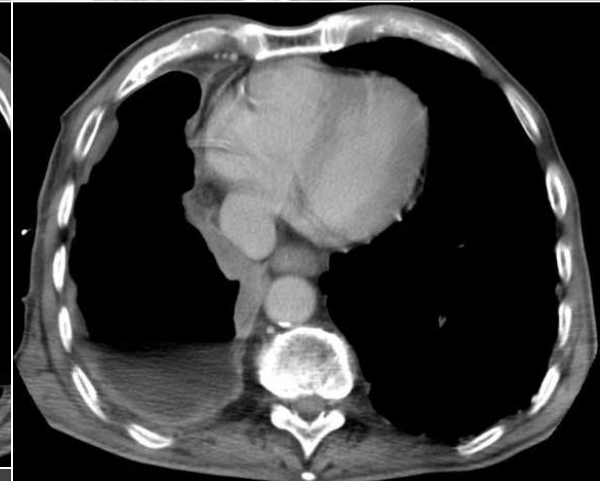
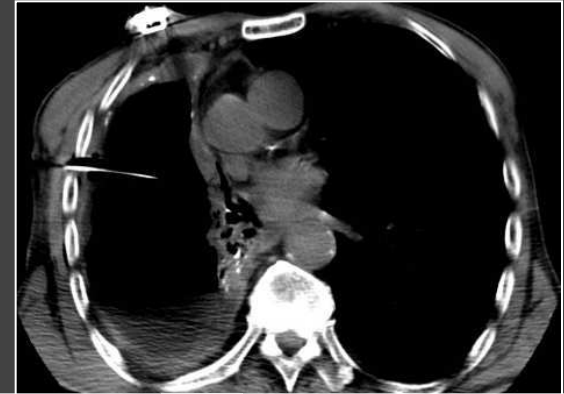


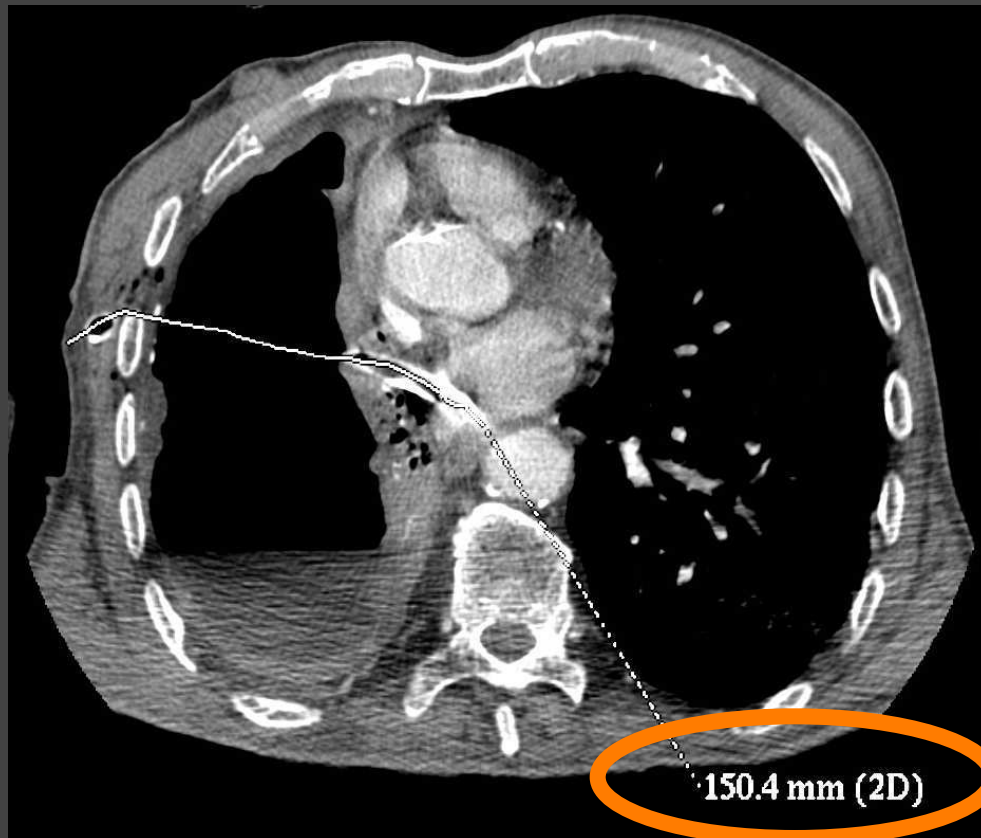
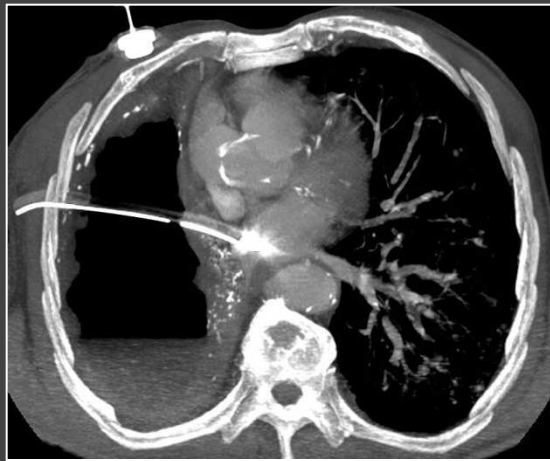
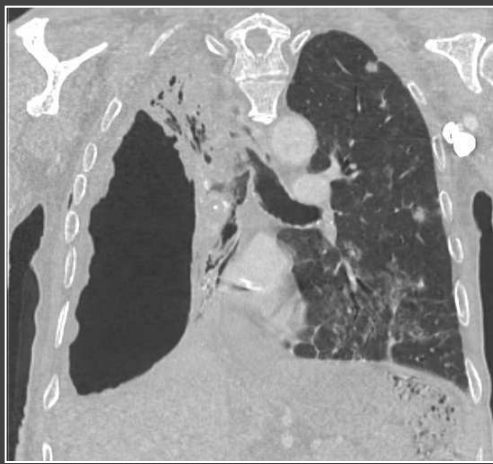


Fibrose mediastinale et retro-peritoneale



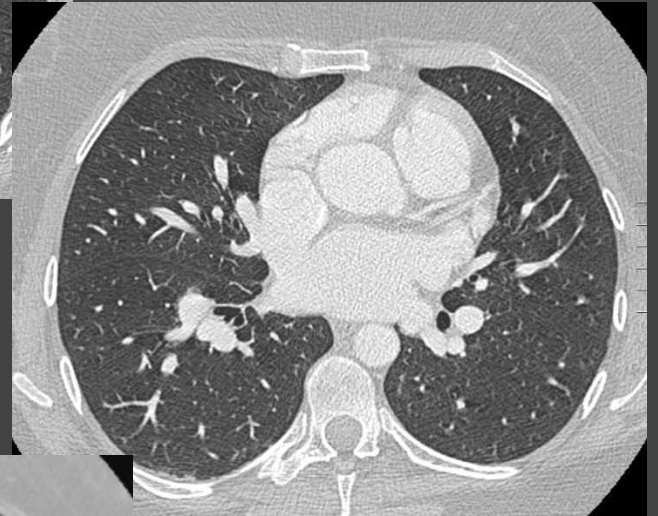
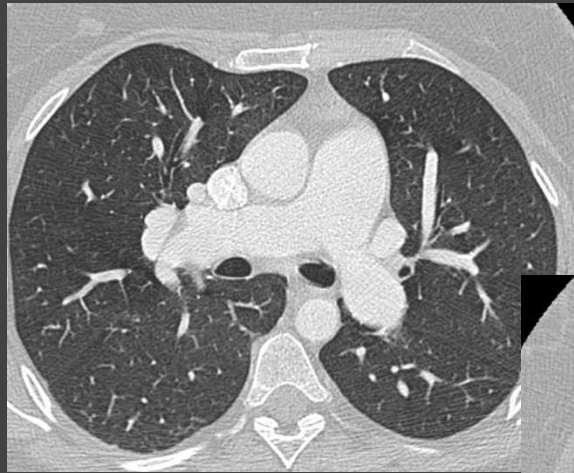
- Hospitalisation de jour pour drainage pleural droit
- Au cours de la procédure : malaise convulsif, somnolence post critique (GCS 7)
- Pas de désaturation, hémodynamique stable



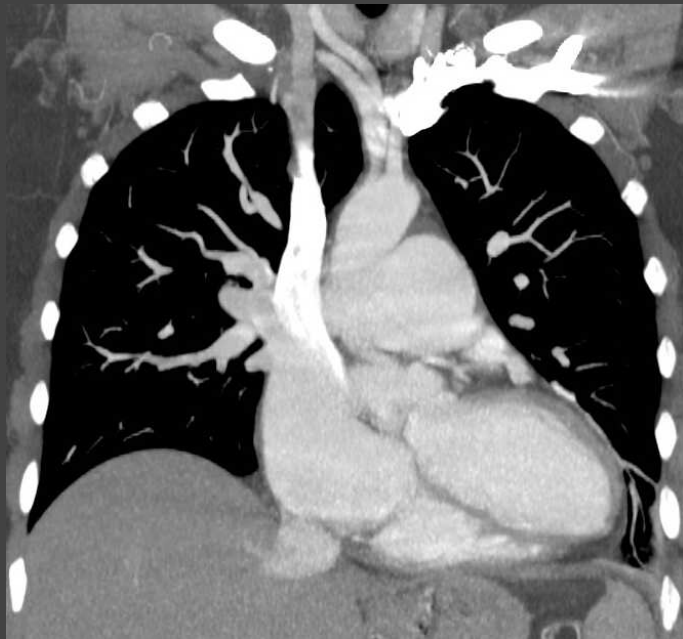


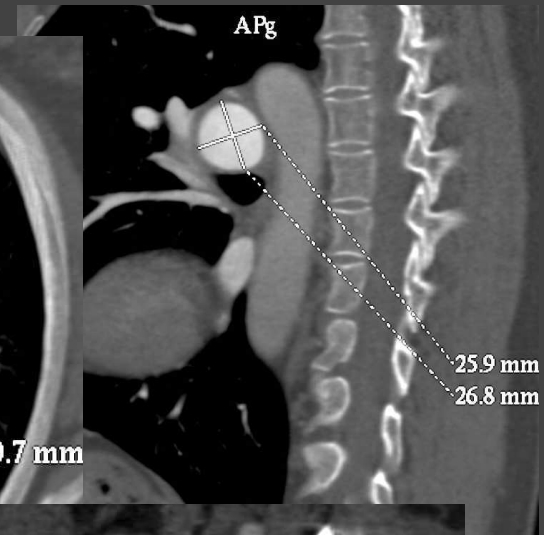
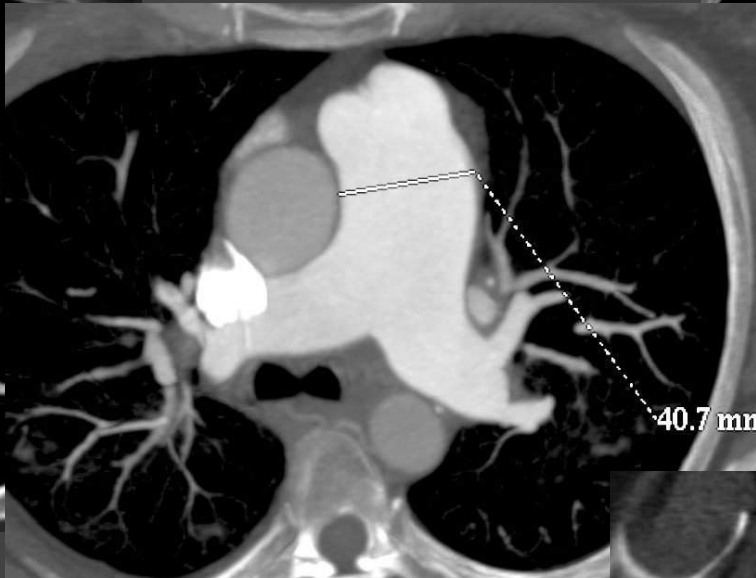
150.4 mm (2D)

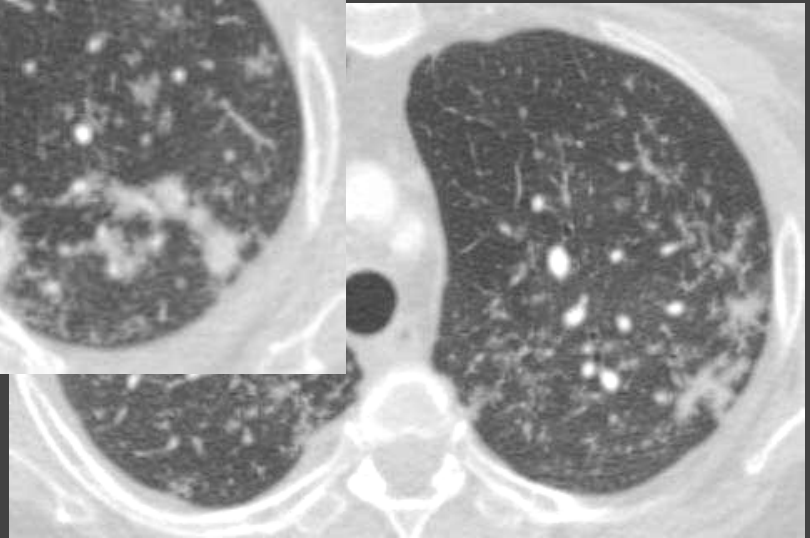
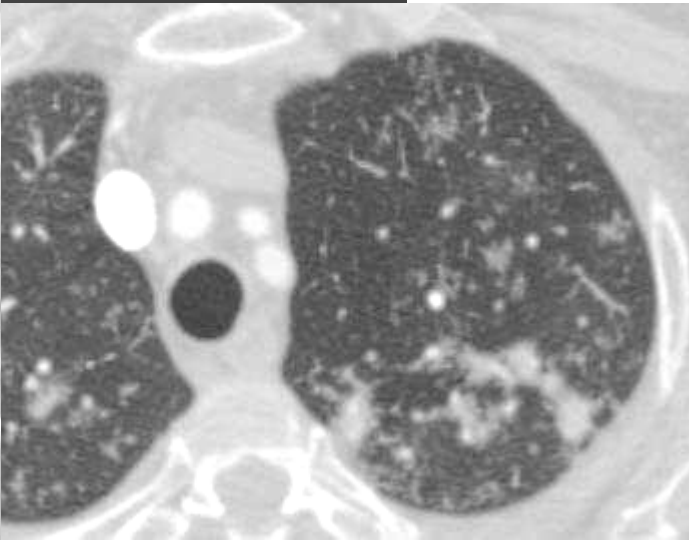
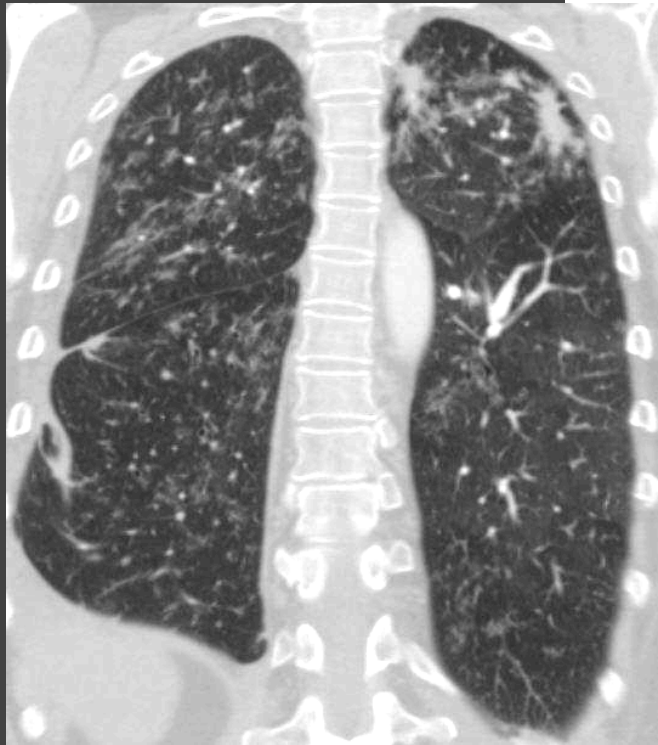
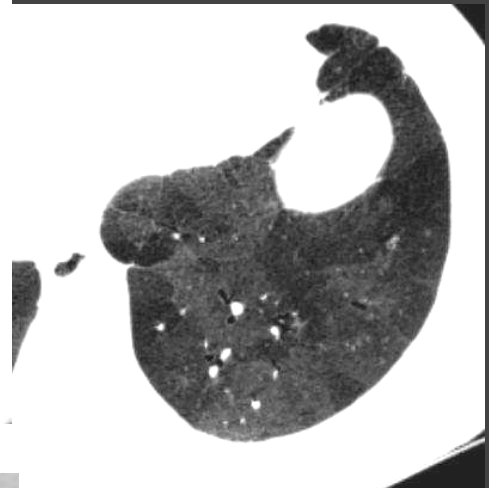
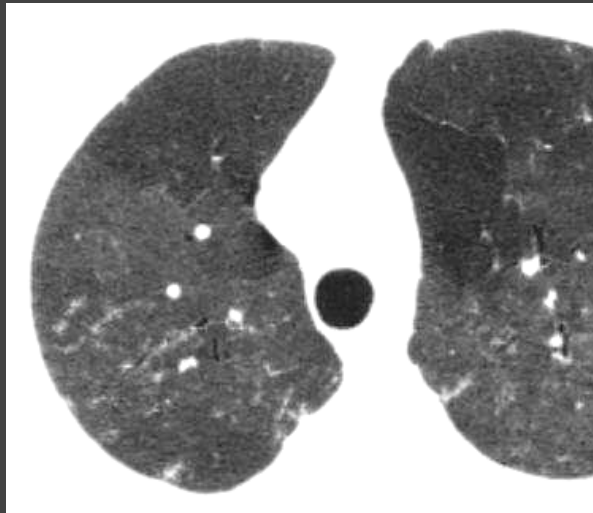
Embolie gazeuse
iatrogène

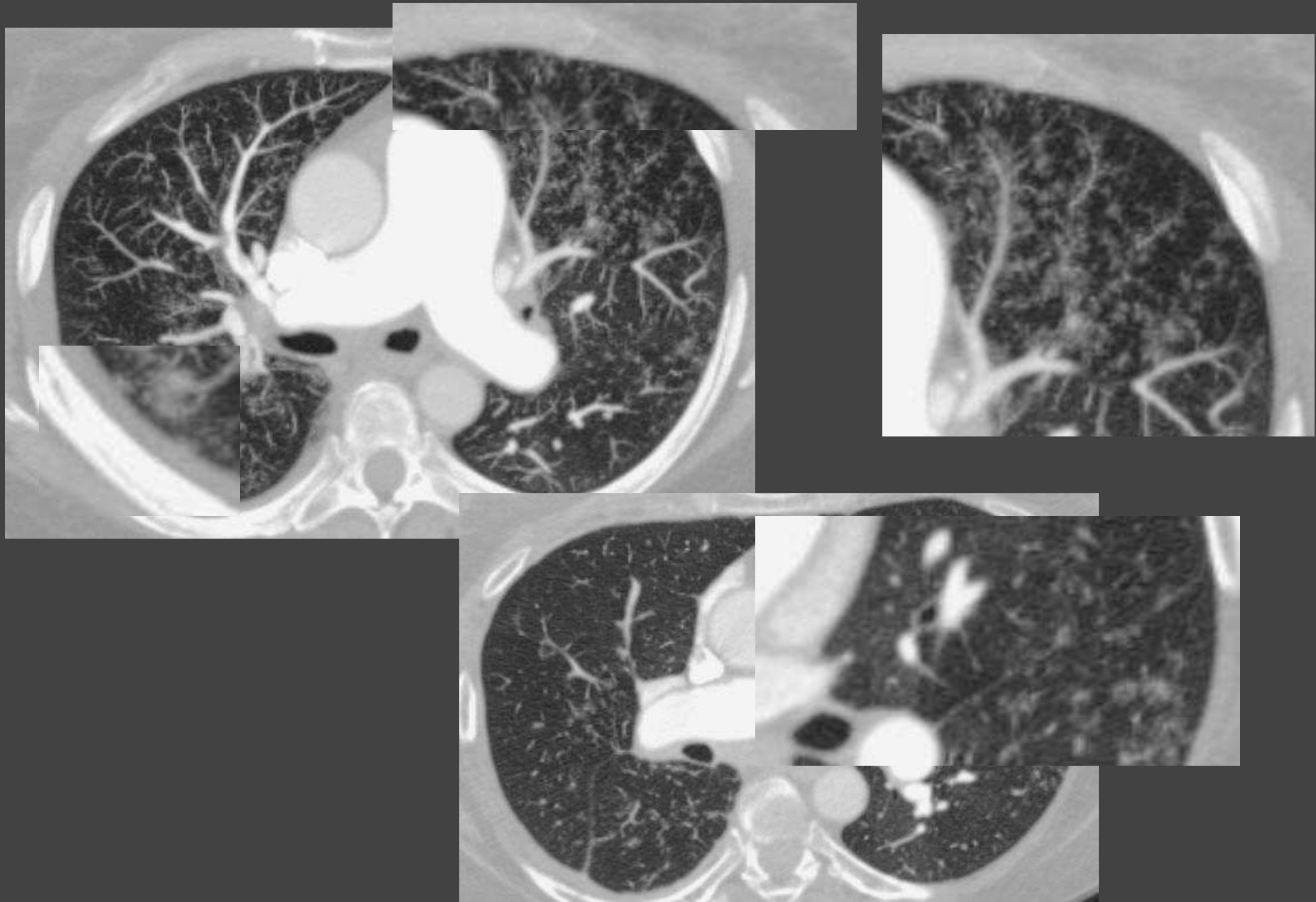


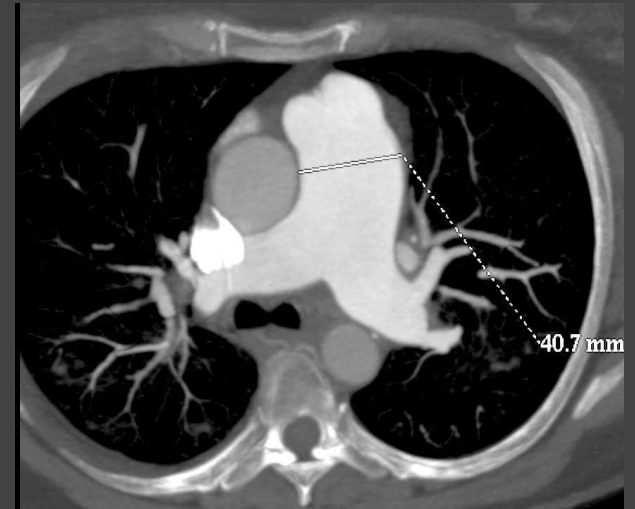
HTAP I've



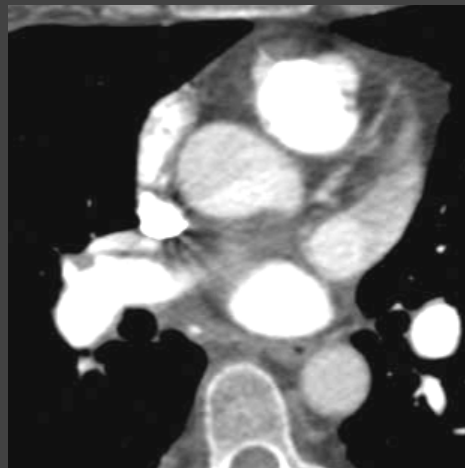


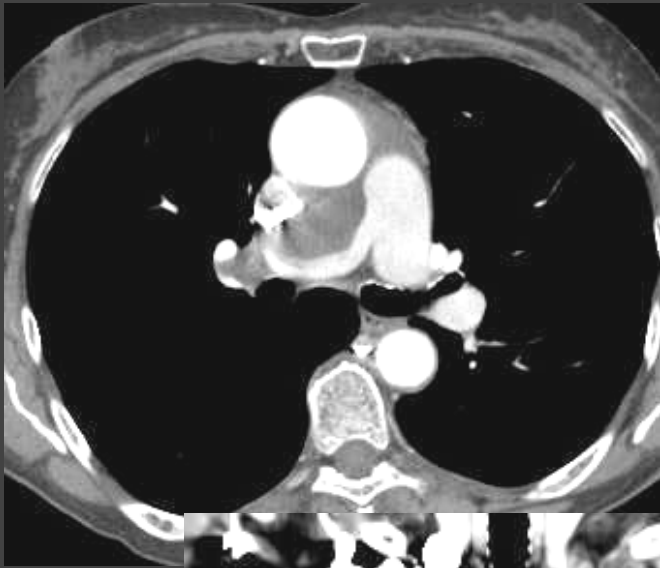


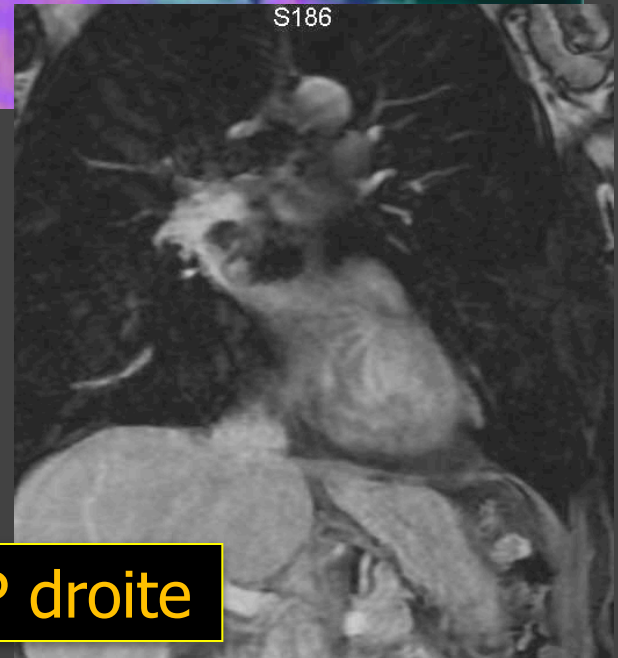
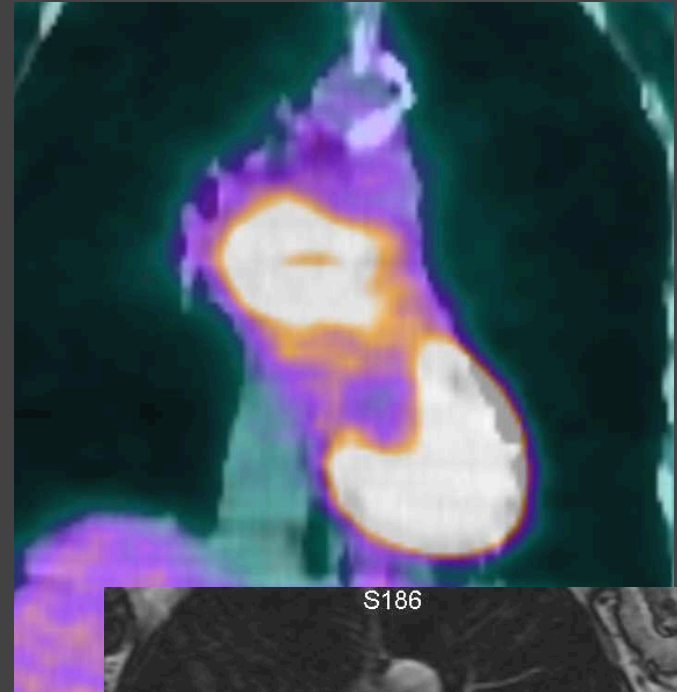
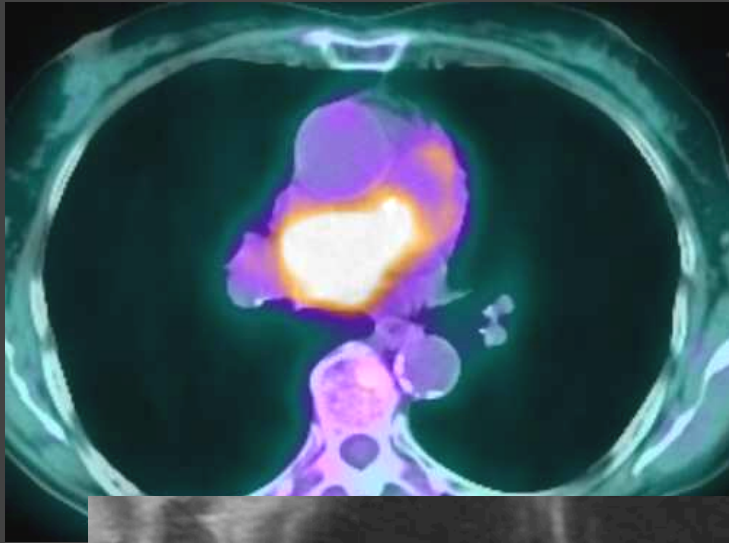




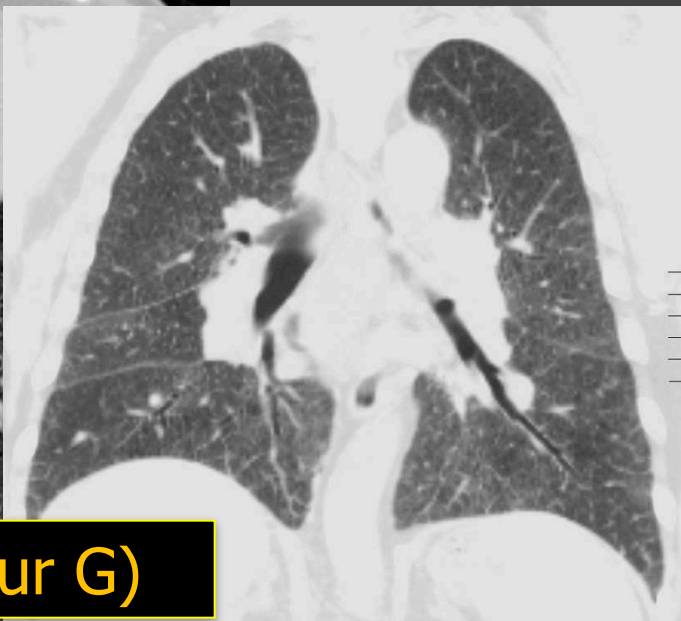
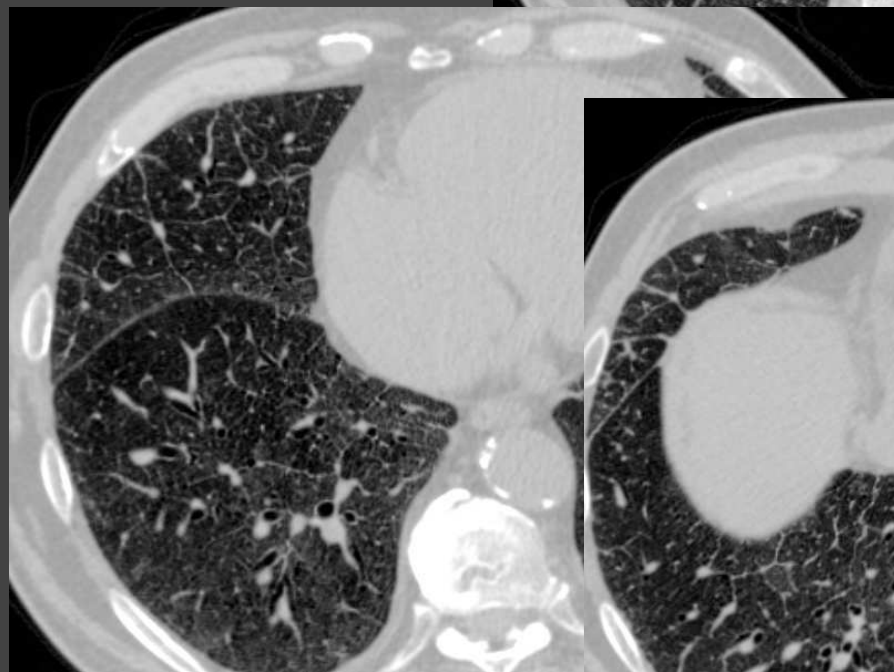
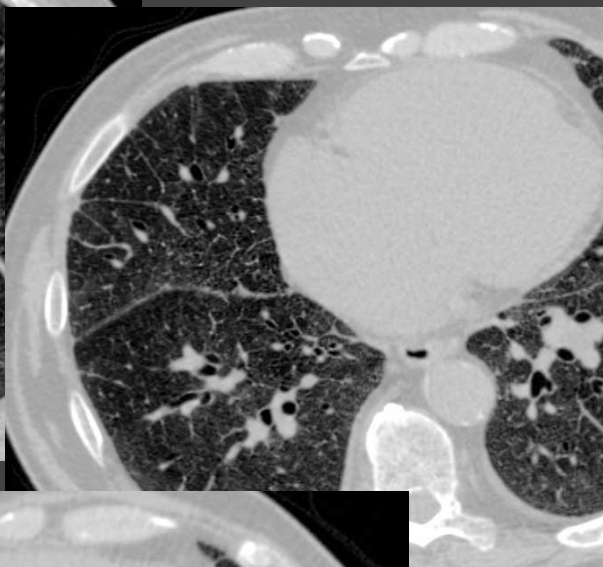
Sarcoïdose (type III) et EP chronique compliquée d' HTAP







Sarcome de l' AP droite



MVO (atteinte interstitielle sans cœur G)