

bases de sémiologie CT en pathologie thoracique

1-quelques données fondamentales

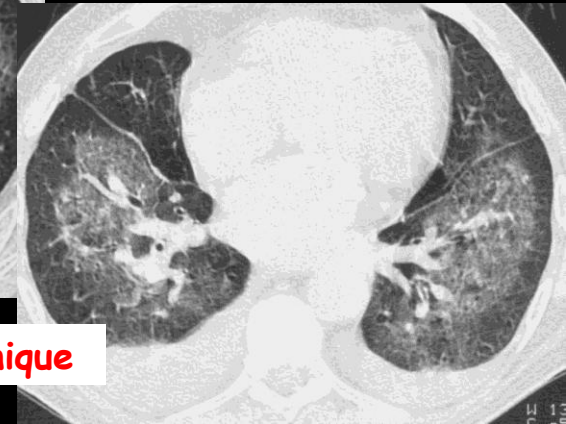
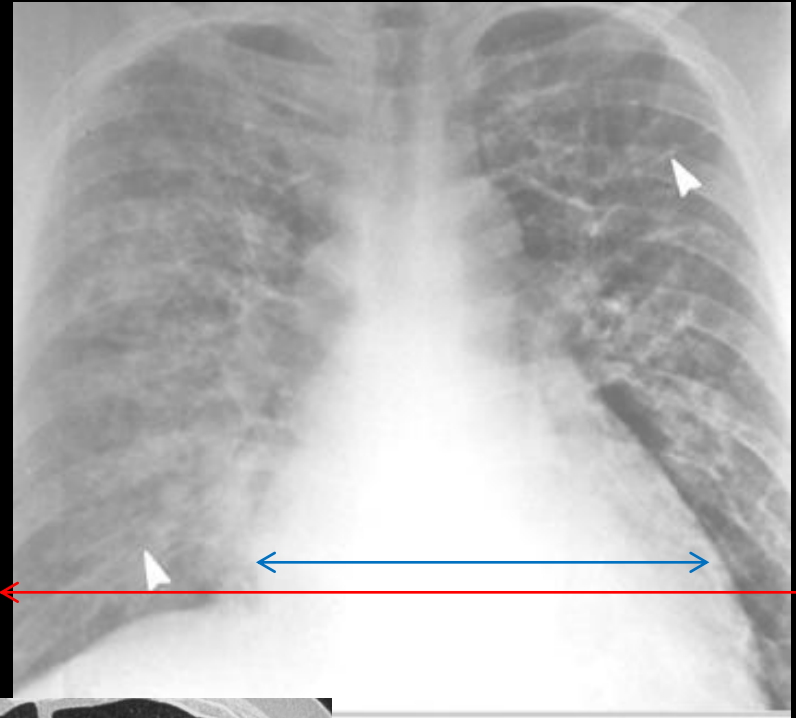
-en imagerie comme en clinique , on n'étudie pas le parenchyme pulmonaire mais **le thorax** , c'est-à-dire :

.les structures cardio vasculaires médiastinales (y compris les coronaires),

.la plèvre ,

.les parois (y compris le diaphragme) ,

.les régions anatomiques voisines (le cou ,la partie haute de l'espace rétro-péritonéal ou espace infra médiastinal postérieur)



œdème pulmonaire cardiogénique

-la lecture des images doit être "physiopathologique", sans aucune place pour l'"interprétation", par essence subjective. Elle ne peut se faire sans une prise en compte des facteurs de risque +++ (analyse bayésienne) :

- . tabagisme
- . âge
- . antécédents cardio-vasculaires y compris veineux
- . traitements médicamenteux
- . facteurs environnementaux
-



le CR doit faire sentir l' "intelligence" de la lecture , tant dans le résumé des circonstances motivant l'examen que dans la description de la sémiologie et surtout dans les conclusions .

évitez les formules "passe partout" répétées systématiquement dans tout CR quel que soit l'âge du sujet et les circonstances cliniques ,comme par exemple:

."pas d'image pleuro-parenchymateuse suspecte"

."pas d'adénopathie médiastinale"

toujours insister dans les commémoratifs sur les éléments cliniques permettant de penser qu'on se trouve soit en présence d'une pathologie aiguë soit d'une atteinte chronique acutisée



homme 22 ans , dyspnée fébrile depuis 3 jours , après une soirée "tabagique"



pneumonie éosinophilique aiguë

des "gros mots" , à bannir du langage quotidien et des CR

radiographie pulmonaire , scanner pulmonaire , salle d'interprétation , absence de lésion pleuro-parenchymateuse suspecte , il semble exister ...

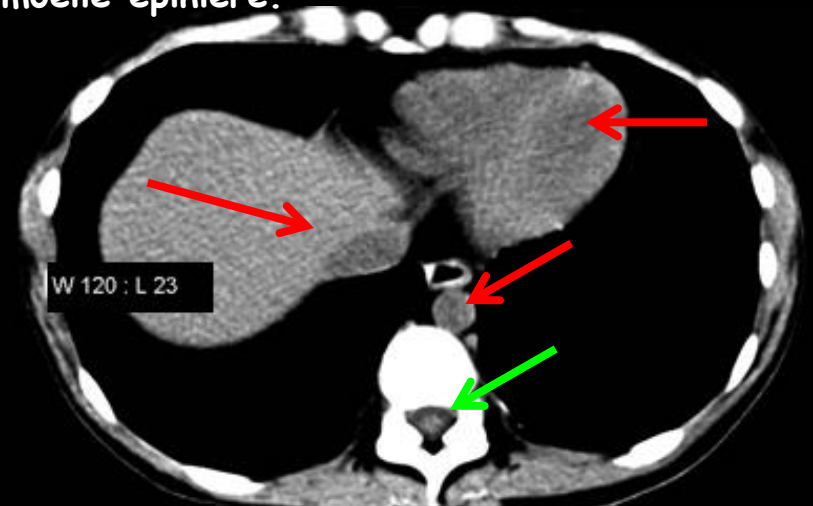
2-d'abord lire sur les coupes non injectées le cœur , les gros vaisseaux et le sang circulant !

2 a -dépister une anémie au scanner

très importante hypodensité du sang circulant , qui peut être affirmée puisque l'on voit spontanément le myocarde du ventricule gauche et du septum inter ventriculaire.

cette visibilité "spontanée" n'est objectivée de façon claire que si on la recherche par un fenêtrage adéquat c'est-à-dire avec une **fenêtre étroite** centrée sur un niveau bas ; ici , la largeur est à 120 UH et le niveau à 23 UH,

on retrouve cette hypodensité du sang circulant dans la lumière de la veine cave inférieure et de l'aorte ; le niveau de signal est proche de celui du liquide céphalo-rachidien autour de la moelle épinière.





à l'étage de sus-mésocolique de l'abdomen , on retrouve les signes de l'hypodensité du sang circulant , en particulier :

-la **visibilité spontanée des branches vasculaires veineuses de gros calibre** (branches portales et veines hépatiques) par rapport au parenchyme hépatique

-l' **hypodensité très marquée du parenchyme rénal** (à comparer à la densité des muscles para vertébraux) , alors que les fornix caliciels présentent une hyperdensité relative.



sur la reformation frontale, la discrète modification du fenêtrage : passage de 24 à 46 UH pour le niveau moyen et l'augmentation de l'épaisseur de la coupe de 0,625 à 3 mm ont suffi pour faire disparaître la visibilité spontanée des veines de gros calibre au niveau du foie.



le diagnostic d'une anémie au scanner est-il possible et fiable; quels sont les éléments sémiologiques sur lesquels il peut s'appuyer



-l'élément essentiel pouvant modifier la densité spontanée des "tissus mous" sur le scanner sans injection est le taux de protides

-dans le sang circulant, l'essentiel du signal est du contingent protidique dont la composante principale est l'hème (fraction protéique de l'hémoglobine) .

-toute modification importante de la concentration d'hème dans le sang circulant va se traduire par une hypodensité spontanée . Les deux grandes causes sont donc :

.**les anémies**, surtout si elles sont profondes c'est-à-dire lorsqu'elles sont **chroniques** et **d'évolution lente**. Ceci est surtout le fait des **saignements distillant** en particulier ceux liés à une origine digestive tumorale (cancer recto coliques+++)

.les **hémodilutions** sont également responsables d'un hyposignal du sang circulant, mais les circonstances dans lesquelles on les observe sont en général évidentes (hémodialyse, réanimation médico-chirurgicale...)

.les anémies aiguës s'accompagnent également d'une hypodensité du sang circulant, qu'elles soient d'origine traumatique ou en relation avec un saignement profond, mais là aussi, le contexte facilite le diagnostic



*Hb 6 g/L syndrome
de Goodpasture
largeur de fenêtre
66 UH , niveau
moyen : 33 UH*

la notion d'**hypodensité du sang anémique au scanner a été signalée et étudiée expérimentalement dès 1977**. Elle se fondait alors sur la visibilité spontanée des cavités cardiaques, en hyposignal par rapport au myocarde

une autre étude en 1983 a confirmé que la visibilité spontanée du septum inter ventriculaire était prédictive d'une anémie avec une sensibilité de 75,4 % une spécificité de 90,3 % . l'absence de ce signe ne permet pas d'éliminer le diagnostic d'anémie.

les analyses quantitatives de la densité du sang circulant ont montré les éléments suivants :

-une **atténuation du sang inférieure à 35UH est un signe d'anémie** sensibilité de 76% et une spécificité de 81% (1)

- une valeur d'atténuation du sang dans l'aorte thoracique inférieure à 35UH est un signe prédictif d'anémie(2)

-une atténuation du sang circulant supérieure à 50 UH pour les hommes et à 40 UH pour les femmes signe l'absence d'anémie(3)

une étude de 2005 a comparé l'évaluation quantitative à l'appréciation subjective de l'hypodensité du sang circulant. Elle conclut à la supériorité de l'évaluation quantitative mais l'analyse subjective a été effectuée avec un fenêtrage "classique" , totalement inadapté ; largeur de fenêtres 400 UH , niveau 30 UH.....



message à retenir

-pour le radiologue, comme pour le clinicien qui doit rechercher la pâleur des conjonctives, **la détection d'une anémie par les signes d'une hypodensité du sang circulant devrait être un réflexe systématique** tant les symptômes de l'anémie peuvent être variés (essoufflement, asthénie, malaises répétés en particulier en orthostatisme etc.)

-ce sont surtout les **saignements distillant chroniques** qui insidieusement entraînent une anémie pouvant être très profonde (4 à 5 g par litre), sans qu'il n'y ait eu aucun accident ou incident aigu révélateur. Les principales causes sont gynécologiques et digestives ; dans ce dernier cas les polypes et cancers colorectaux sont les origines les plus fréquentes.

-les signes de l'anémie au scanner avant injection ne sont visibles qu'à condition qu'on pense à les chercher par un fenêtrage adapté, très inhabituel en matière d'abdomen, avec en particulier une **largeur de fenêtre inférieure à 150 UH et un niveau moyen entre 30 et 40 UH**

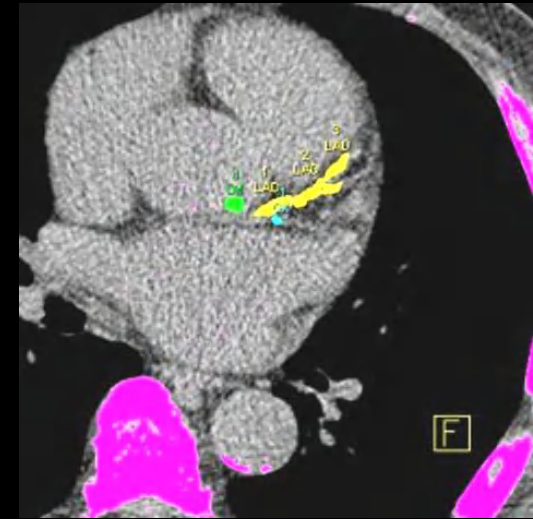
-l'anémie fait partie des **grands diagnostics méconnus presque systématiquement dans les comptes-rendus radiologiques**, à côté de l'ostéoporose, de la stéatose hépatique et surtout des **calcifications coronaires "à risque"** par leur topographie et /ou leur étendue.

2 b- signaler les calcifications athéromateuses coronaires , en particulier celles de siège proximal.

De nombreuses études ont porté sur l'analyse des calcifications coronaires par scanner cardiaque + gating avec réalisation du " **Calcium Scoring** " (Agaston score) fondé sur la présence , l'étendue en surface et en épaisseur des plaques calcifiées.

Ce score calcique est plus prédictif d'angor ou de cardiopathie ischémique chronique que d'accident aigu (rupture de plaque non calcifiée)

- intérêt chez des patients asymptomatique à risque intermédiaire
- méthode irradiante, coûteuse, nécessitant des opérateurs entraînés



l'évaluation "approchée" des calcifications coronaires est tout à fait possible sur un scanner thoracique standard sans injection , en pratique courante !, comme l'a montré l'étude de Kirsch et coll.

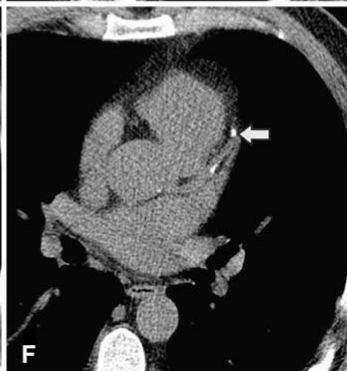
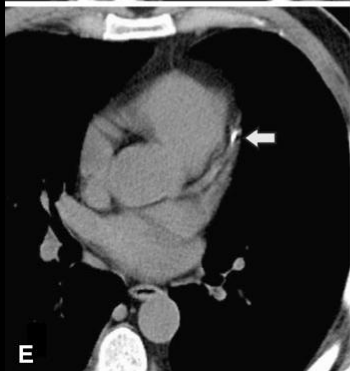
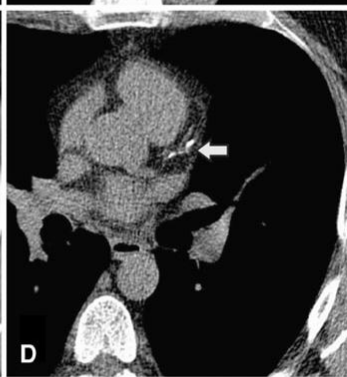
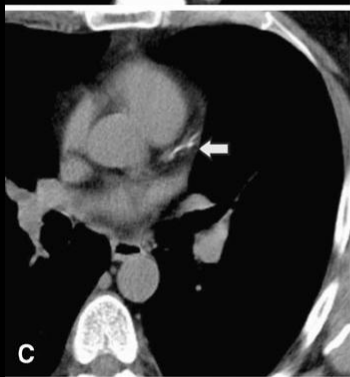
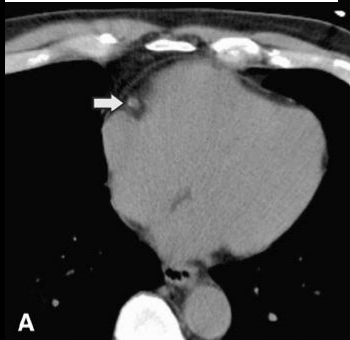


- bonne corrélation avec le Calcium Score
- faible variabilité inter-observateur entre un spécialiste de l'imagerie cardiaque et un radiologue non entraîné

Kirsch J et al. Detection of coronary calcium during standard chest computed tomography correlates with multi-detector computed tomography coronary artery calcium score. Int J Cardiovasc Imaging. 2011 Aug 11.

CT standard

calcium score



L'analyse visuelle est bien corrélée à la méthode de référence qu'est le " Calcium Score " ; elle est facilement reproductible

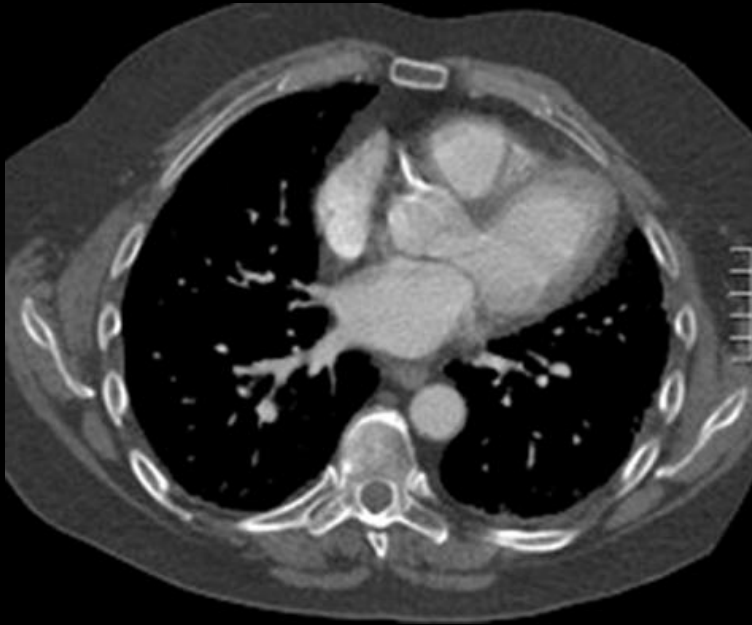
coupes axiales standard images de scanner thoracique(a, c, et e) comparées aux images correspondantes en scanner avec acquisition prospective séquentielle synchronisée à l'ECG (b, d, f)

**c'est le siège des calcifications athéromateuses coronaires qui doit être pris en compte pour évaluer leur potentiel pathogène .
les calcifications tronculaires proximales sur la coronaire dominante sont les plus importantes à signaler ++++**

Kirsch J et al. Detection of coronary calcium during standard chest computed tomography correlates with multi-detector computed tomography coronary artery calcium score. Int J Cardiovasc Imaging. 2011 Aug 11.

Une analyse rétrospective de 100 scanners thoraciques a conduit à la découverte d'anomalies cardiaques pour 78% des examens avec notamment des **calcifications coronaires (46%)** et des **calcifications de l'anneau mitral (15%)** (marqueur de l'athérosclérose)

Aucune de ces anomalies n'était signalée dans le compte-rendu initial du radiologue !



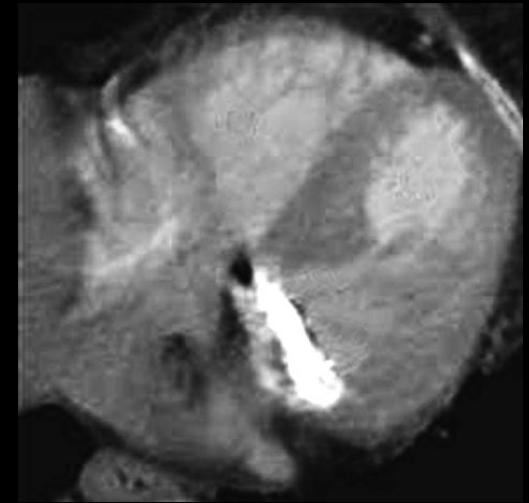
calcifications athéromateuses étendues tronculaires proximales sur une coronaire droite dominante ,découvertes sur un angioscanner pulmonaire pour suspicion d'embolie pulmonaire

Foley PW et al. Incidental cardiac findings on computed tomography imaging of the thorax. BMC Res Notes 2010. 3:326.

calcifications de l'anneau mitral , marqueur d'athérosclérose ,

à ne pas confondre avec des calcifications des valves mitrales +++

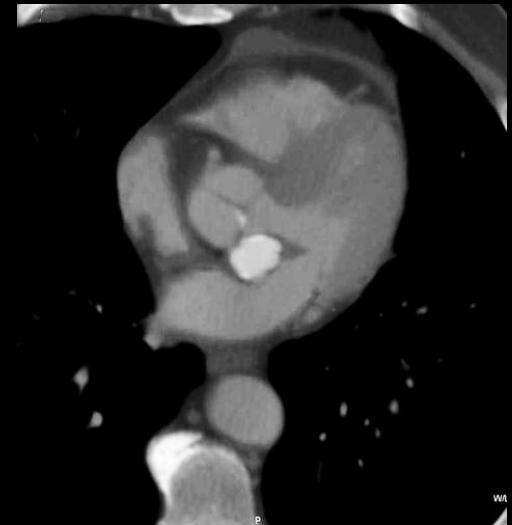
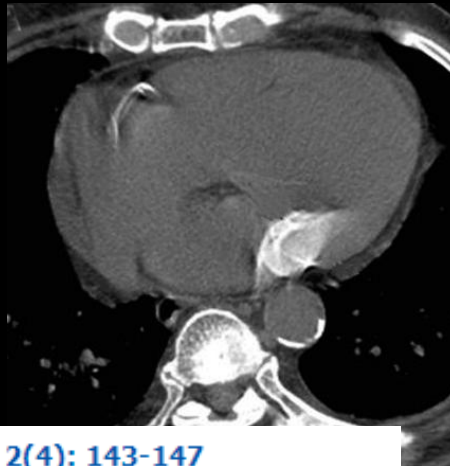
MAC = mitral annulus calcification



2 exemples de **nécrose caséuse de liquéfaction de l'anneau mitral**

caseous MAC

nécrose de liquéfaction produisant un liquide protéinacé (pseudo-caséum) enkysté dans une coque calcifiée



[World J Radiol 2010 April 28; 2\(4\): 143-147](#)

World J Radiol. 2010 April 28; 2(4): 143-147.
Published online 2010 April 28. doi: 10.4329/wjr.v2.i4.143.

message à retenir

-il est **fondamental pour les radiologues** ,de "découvrir" (enfin!!, après bientôt 40 ans de scanner !) , **les coronaires** et le cœur , première cause de mortalité mais surtout domaine dans lequel les moyens thérapeutiques sont nombreux et performants (ce qui n'est malheureusement pas souvent le cas en oncologie).

-signaler au malade qu'il est porteur de calcifications athéromateuses coronaires a de nombreuses conséquences positives pour lui:

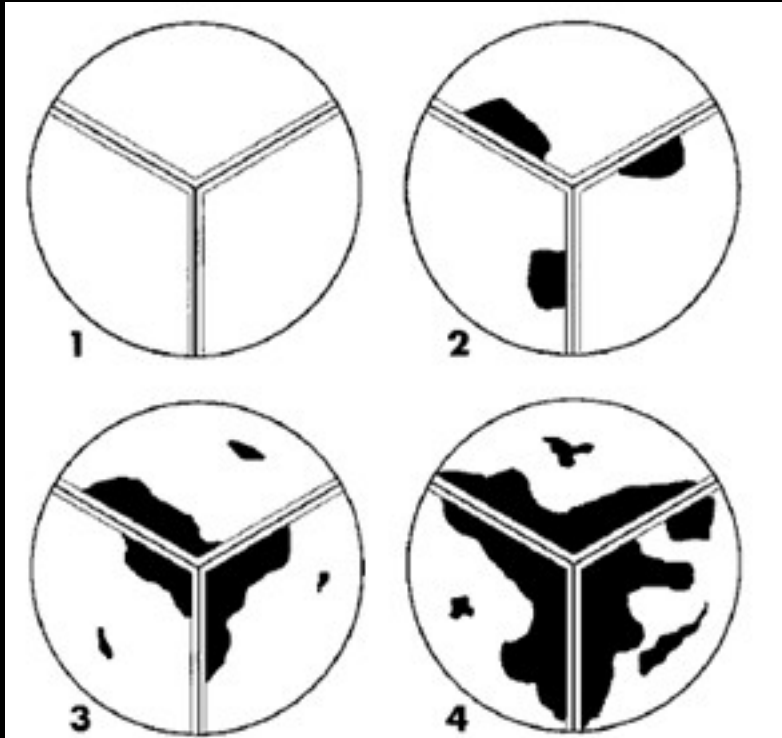
.sensibilisation à tout symptôme typique ou atypique (fatigue , blockpnée,) **douleurs ou simple gêne** quel qu'en soit le siège (épaule , sphère maxillo-faciale ..) **dès qu'elle est observée à l'effort ou au froid** . L'examen cardiologique avec épreuve d'effort +/- scintigraphie myocardique s'impose alors , complété par une coronarographie ou un coroscanner en fonction de la probabilité de lésions sévères.

.bilan métabolique , propositions de règles d'hygiène de vie +/- statines , traitement anti-hypertenseur si nécessaire...etc

.dépistage de plaques à risque sur les carotides

-dans tout scanner thoracique , le radiologue doit donc s'efforcer d'apprécier au mieux l'état des coronaires , en particulier dans les segments proximaux : tronc commun et IVA proximale ; circonflexe et coronaire droite proximale (surtout si son calibre montre qu'elle est dominante)

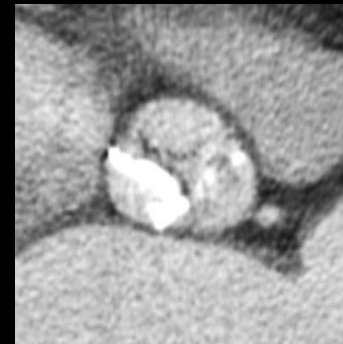
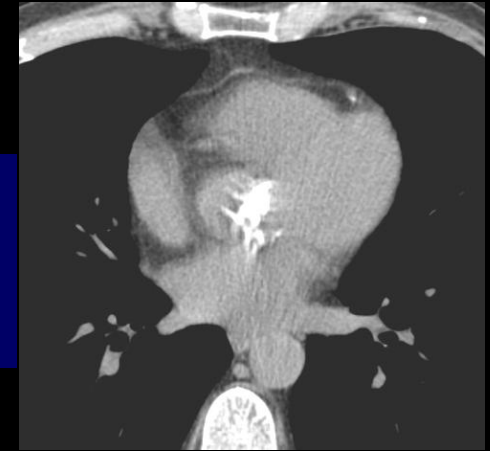
2 c- signalez les calcifications étendues des sigmoïdes aortiques , chez lzs sujets âgés , surtout si elles s'accompagnent d'une **hypertrophie ventriculaire gauche** , d'une **dilatation de l'aorte ascendante** ou d'une dilatation du VG



Diagrams of different grades of aortic valve calcification. Grade 1 (1), no calcification; grade 2 (2), mild calcification (small isolated spots of calcification); grade 3 (3), moderate calcification (multiple larger spots of calcification); and grade 4 (4), heavy calcification (extensive calcification of all aortic valve leaflets).

anneau +/- Valve aortique ?

importance des reformations +++





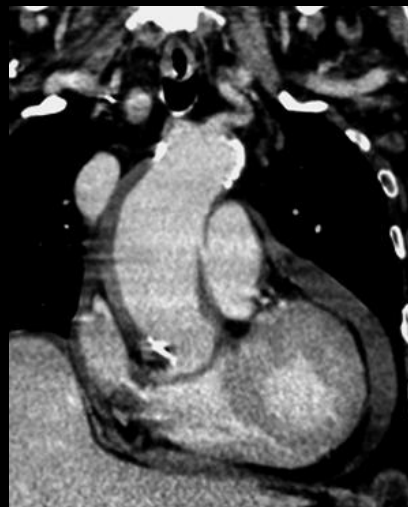
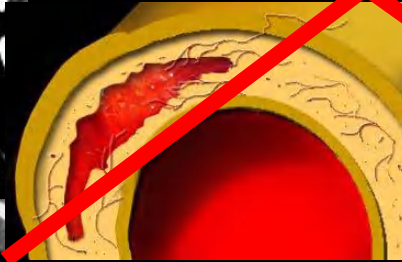
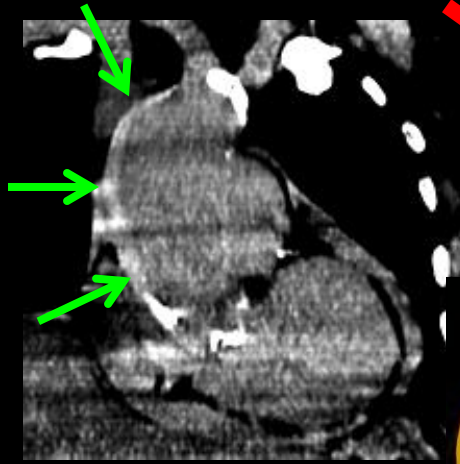
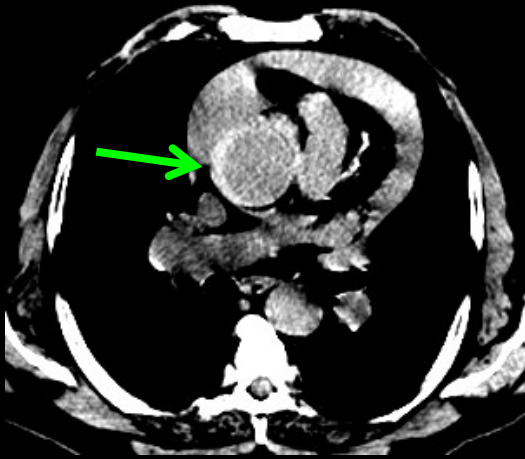
le scanner est fondamental dans le bilan pré TAVI (transcatheter aortic valve implantation) en raison de la précision des éléments anatomiques qu'il fournit ; dimensions de l'anneau , extension des calcifications sur les valves , distance des ostiums coronaires ...etc

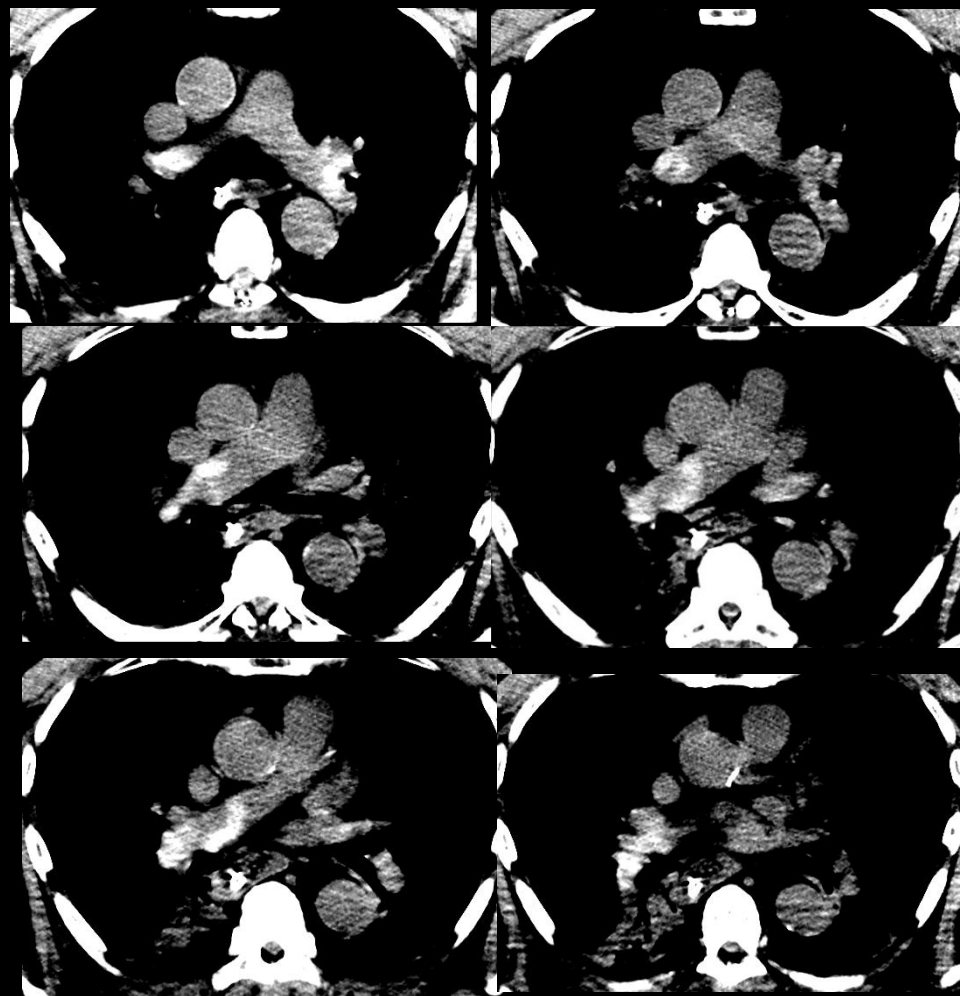
le CT apprécie également l'état des voies d'abord artérielles , les signes d'insuffisance cardiaque congestive (épanchement pleuraux, péricardiques , ascite), l'état de l'aorte (anévrisme , aorte ascendante porcelaine) ,la coexistence d'autres pathologies (cancer bronchique..)

2 d- recherchez , grâce à un fenêtrage optimisé, les hyperdensités spontanées

-de la paroi de l'aorte thoracique dans les douleurs thoraciques aiguës : **hématomes intramuraux de l'aorte**

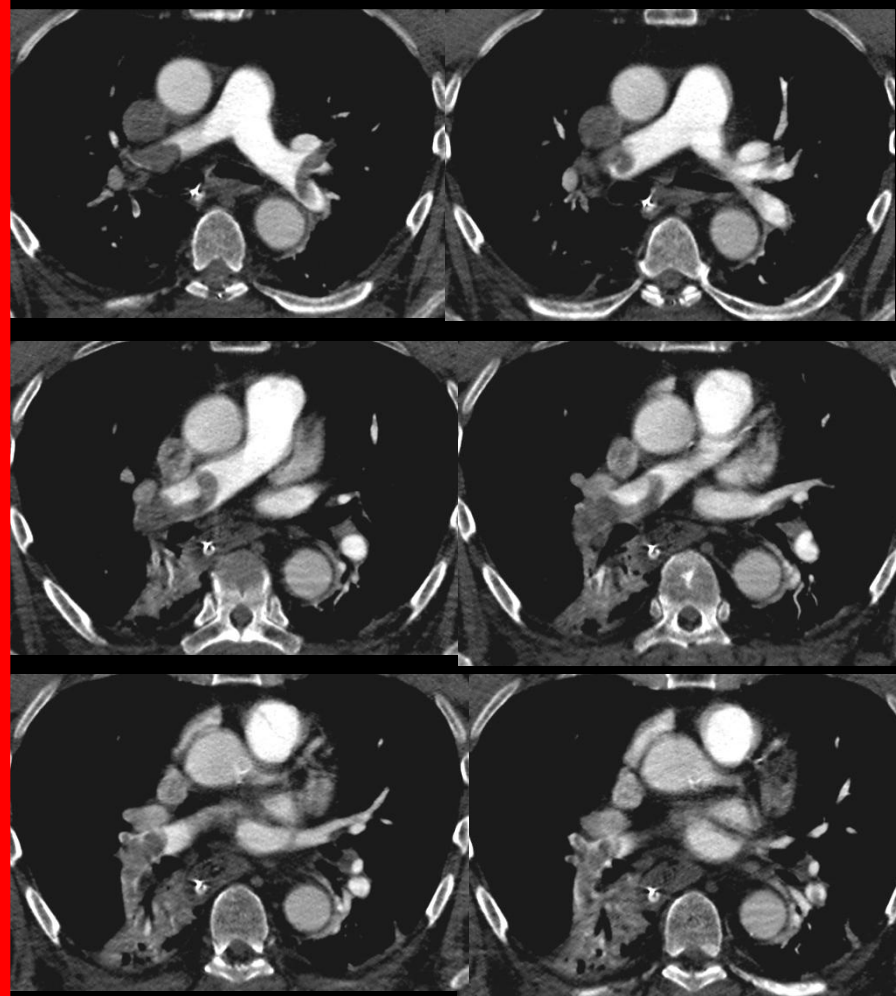
-de la lumière des parties proximales des branches droite et gauche de l'artère pulmonaire : **embolie pulmonaire "centrale"**





sans injection ; fenêtre "pincée"

WW < 150 WL < 30



après injection

embolie pulmonaire bilatérale "centrale" (proximale)
expression clinique "cardio-circulatoire" ; pas de douleur thoracique

message à retenir

-dans tous les **tableaux aigus** ; l'exploration scanographique du thorax doit **impérativement** comporter une **acquisition avant injection de produit de contraste +++**

-cette acquisition ayant pour **objectif essentiel** de montrer des **hyperdensités spontanées** dans des infiltrations hématiques pariétales et/ou des caillots endoluminaux , les paramètres d'exposition doivent être choisis pour privilégier la résolution en contraste (c'est une exploration des tissus mous (très faible contraste propre) et non une exploration du parenchyme pulmonaire !!!

la technique "low-dose" dans cette acquisition est donc une aberration +++

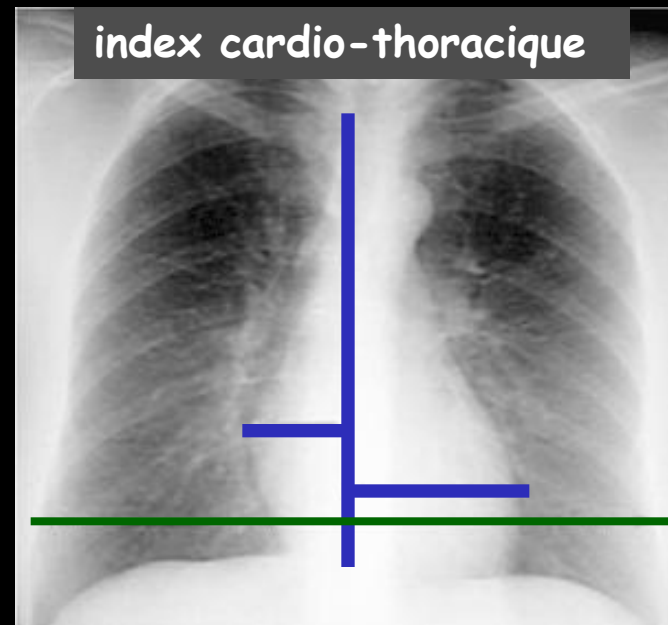
-la lecture des images nécessite une optimisation du fenêtrage de visualisation (faible margeur de fenêtre < 150 UH ; niveau bas 20-30 UH ;

cette lecture doit intervenir **avant l'injection** de contraste qu'elle peut rendre superflue

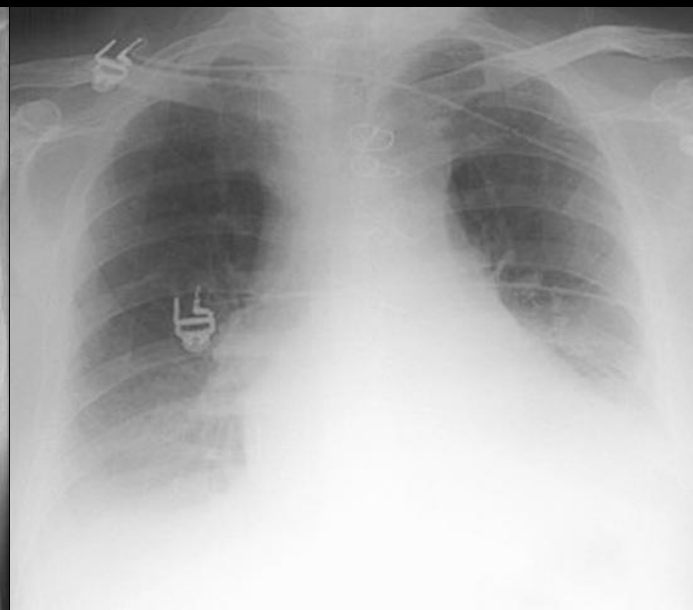
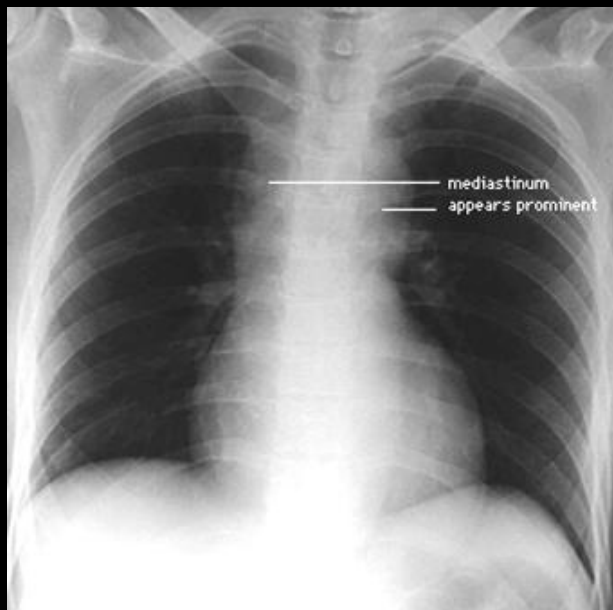
il faut donc impérativement former les manipulatrices et manipulateurs à rechercher ces hyperdensités spontanées pour conduire les examens avec le cerveau plutôt qu'avec la moelle épinière

3-ensuite lire sur les coupes injectées le cœur , les gros vaisseaux artériels et veineux de façon physiopathologique !

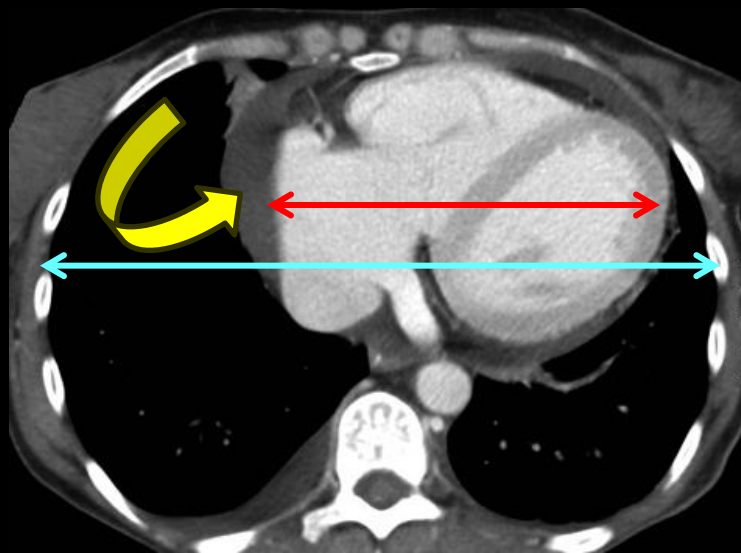
3a -le volume global du cœur -l'index cardio-thoracique scanographique



. l'appréciation de la taille du cœur repose sur l'index cardio-thoracique : $ICT \sim 0.55$, mais celui-ci n'est mesurable que dans les conditions de réalisation normale de l'examen (sujet en station verticale ; télé radiologie 1,80m ; incidence postéro antérieure horizontale ; inspiration complète ; épaules dégagées; centrage correct)



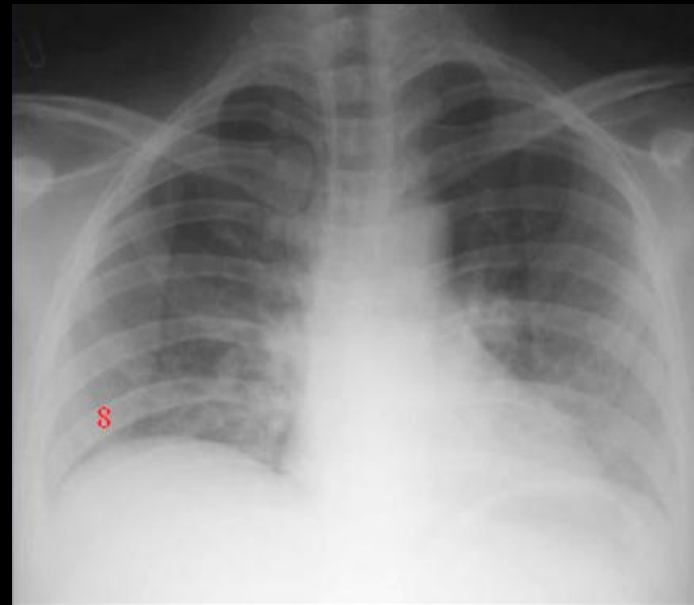
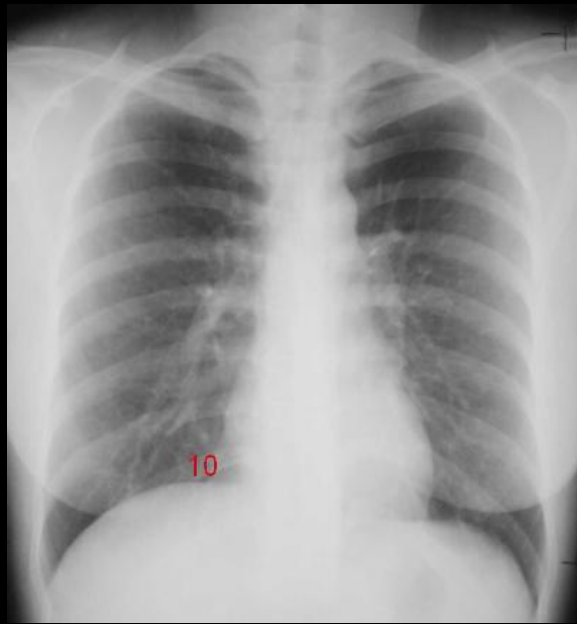
décubitus ; RD antéro-postérieur ; distance focale entre 80 et 120 cm cliché "au lit du malade"
élargissement du médiastin supérieur augmentation de l'ICT



sur les coupes axiales du CT, il n'y a pas d'agrandissement ou de distorsion dans le plan xy ; il peut y avoir une distorsion dans l'axe z sur les reformations, surtout si le pitch est élevé
les modifications liées au decubitus et au degré d'inspiration persistent



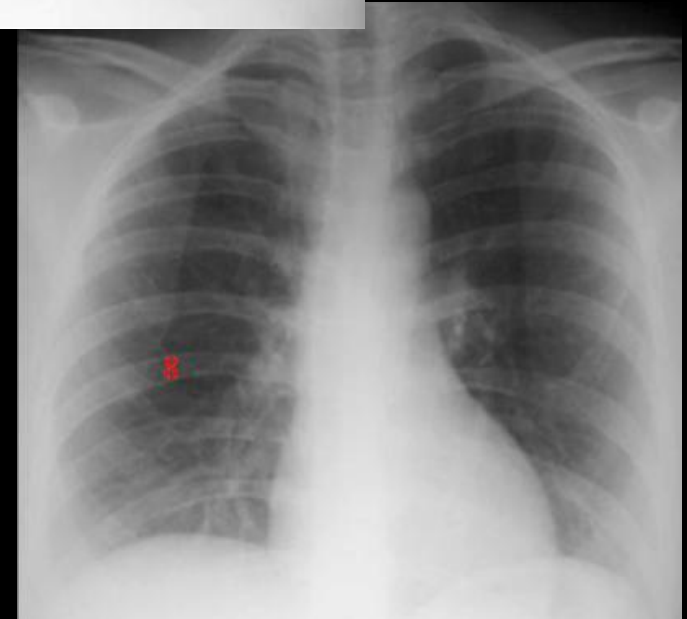
l'ICT est très influencé par le degré d'inspiration



**même patient à
une minute
d'intervalle !!**

**inspiration correcte ????
comptez les côtes (à partir des arcs postérieurs)**

**il en sera de même pour la mesure de
l'index cardio-thoracique scanographique**



3b -le cœur gauche et le retour veineux pulmonaire

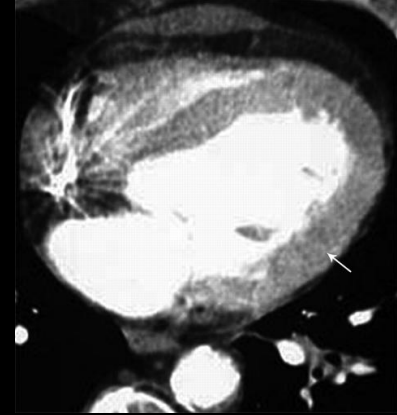
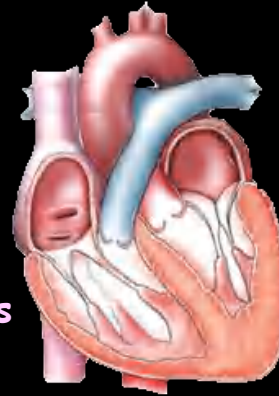
évaluez , surtout chez l'adulte et le sujet âgé :

- . l'épaisseur du myocarde et ses augmentations diffuses (hypertrophie concentrique cardiopathie hypertensive) ou localisées (cardiomyopathie hypertrophique , septale du sujet jeune)

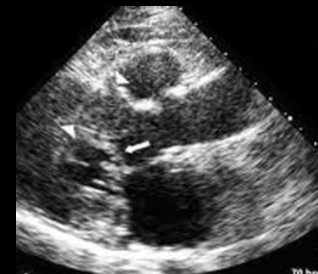
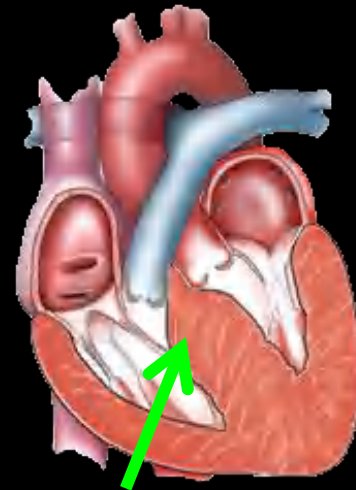
soyez prudent ; pseudo HVG si images acquises en systole

les amincissements diffus ou localisés du myocarde

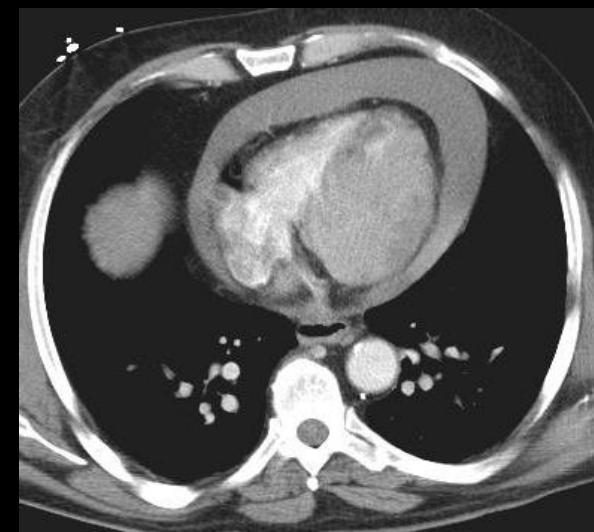
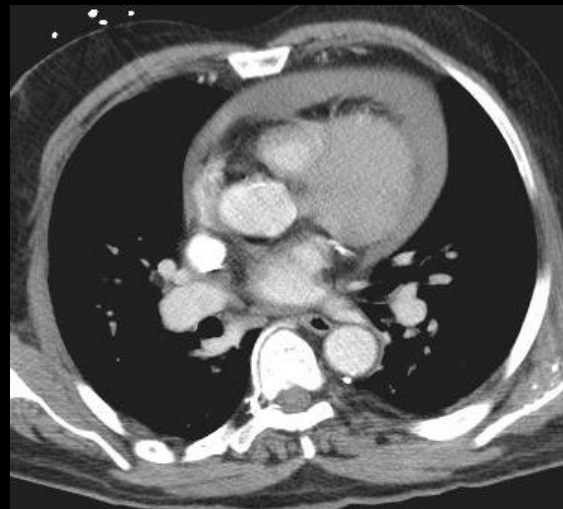
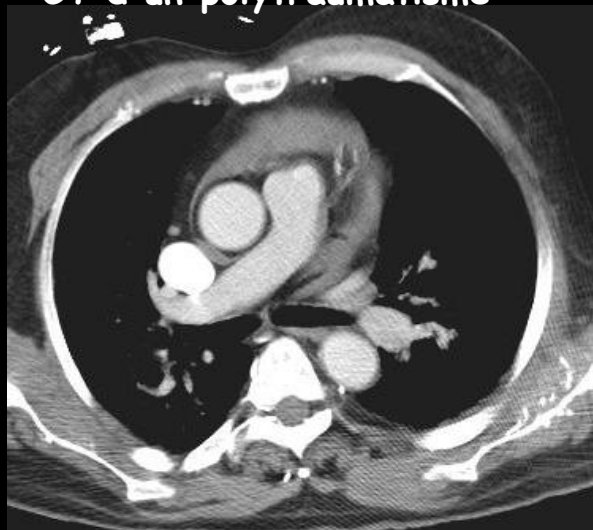
- . l'état des sigmoïdes aortiques et le degré de dilatation de la racine de l'aorte
- . l'origine des troncs supra aortiques



cardiomyopathie hypertrophique dilatée , ischémique et alcoolique H 49 ans

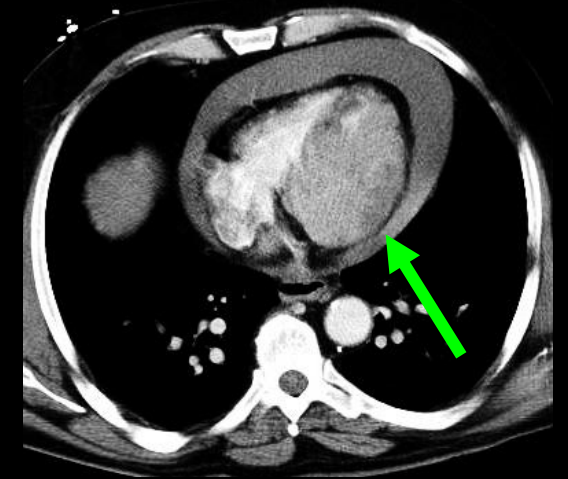
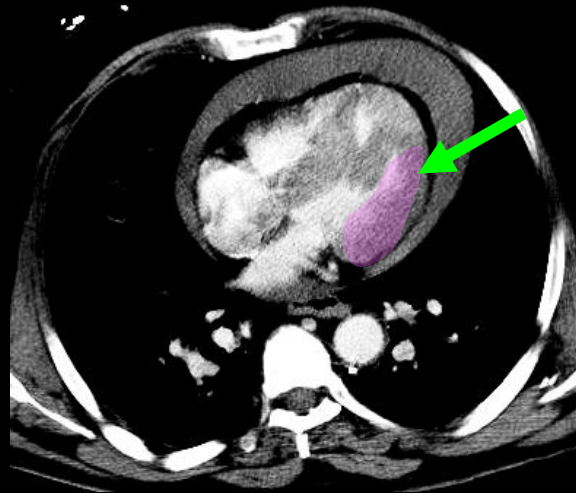
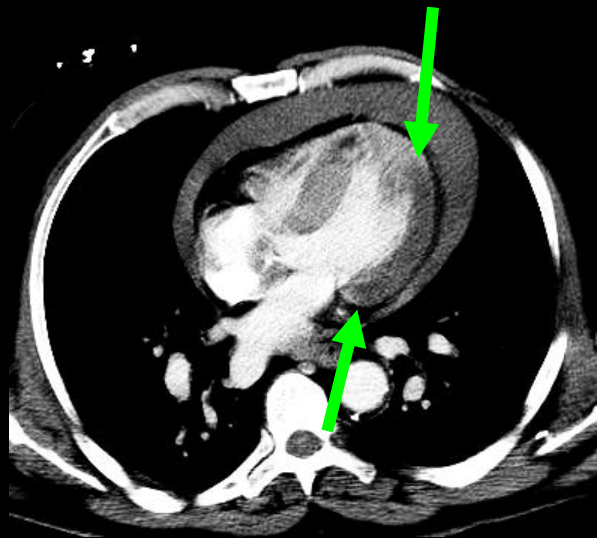
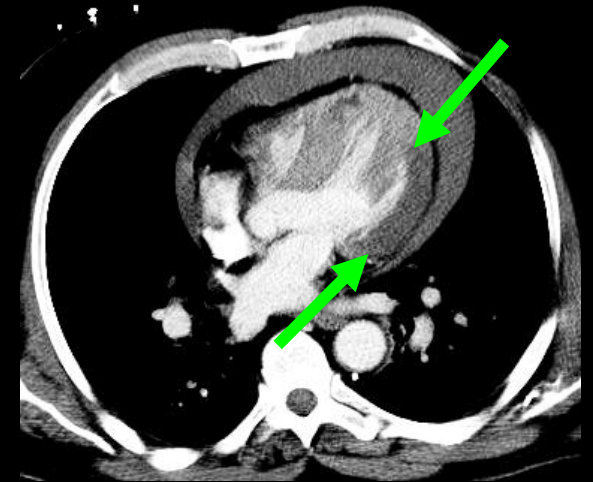
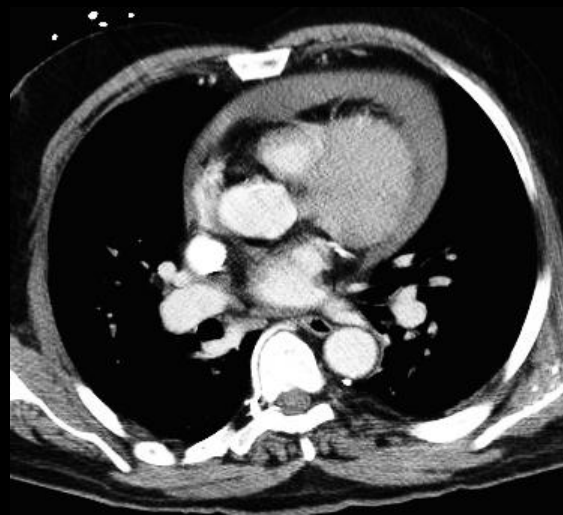
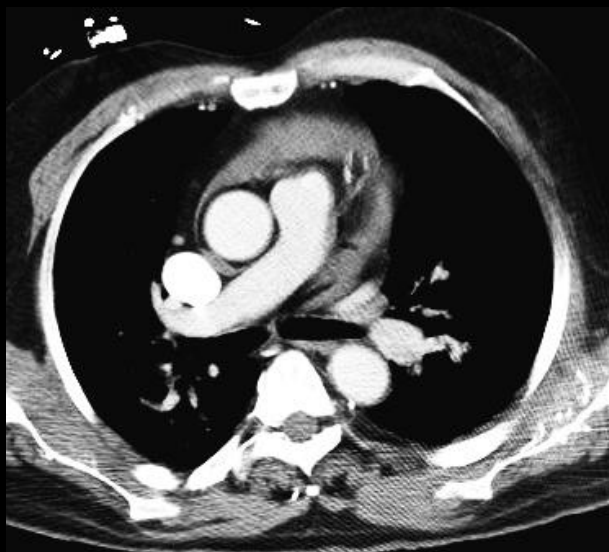


homme de 64 ans hospitalisé en réanimation chirurgicale après une collision en voiture ; bilan CT d'un polytraumatisme



diagnostic

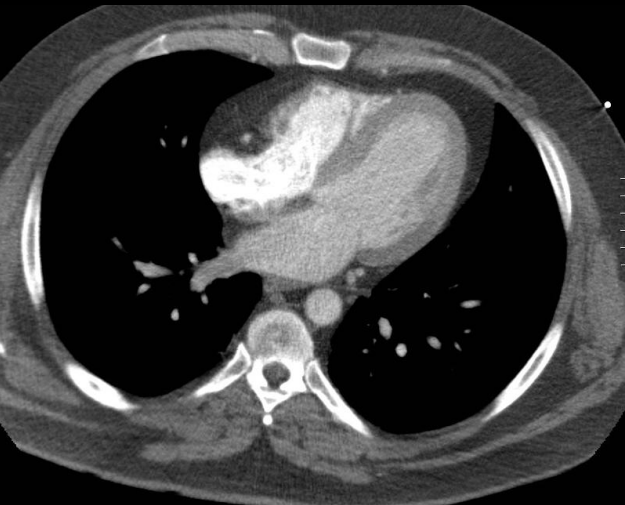
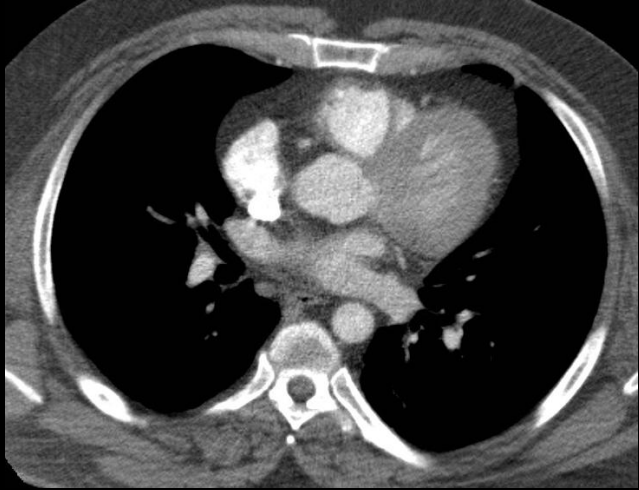
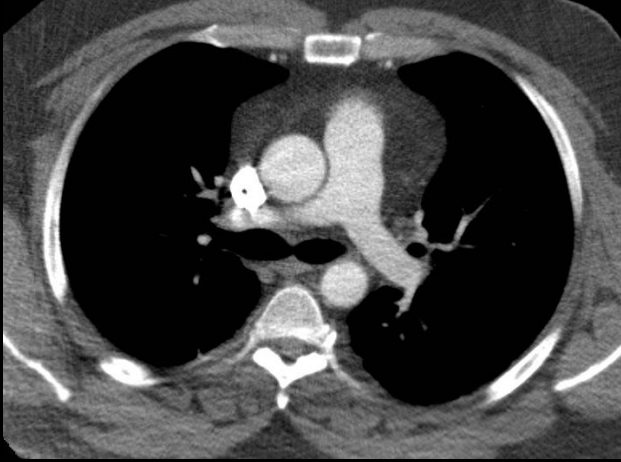
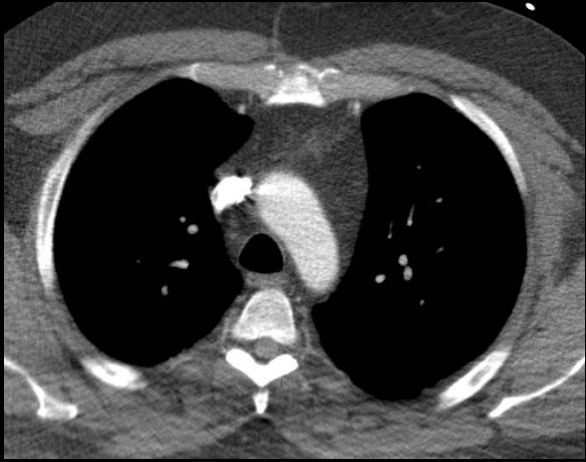


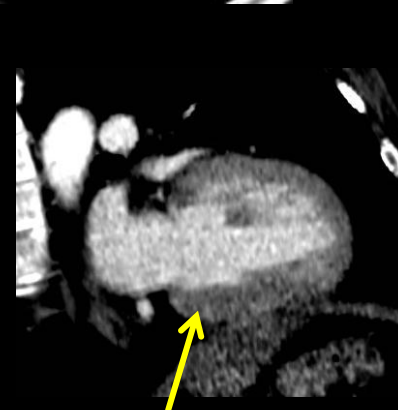
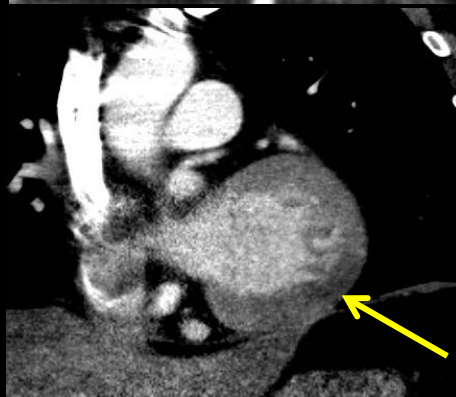
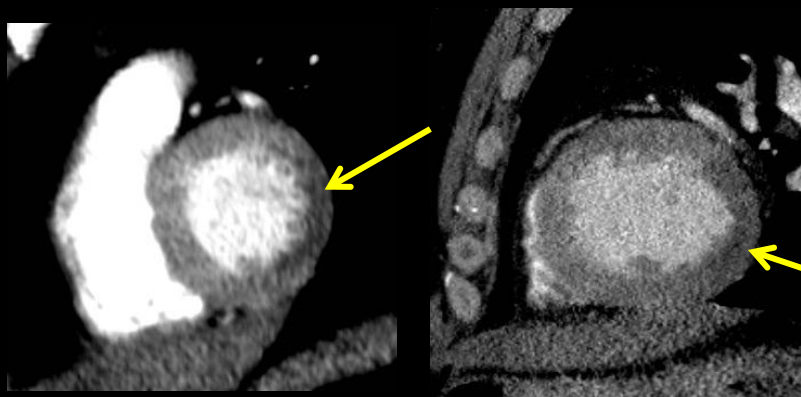
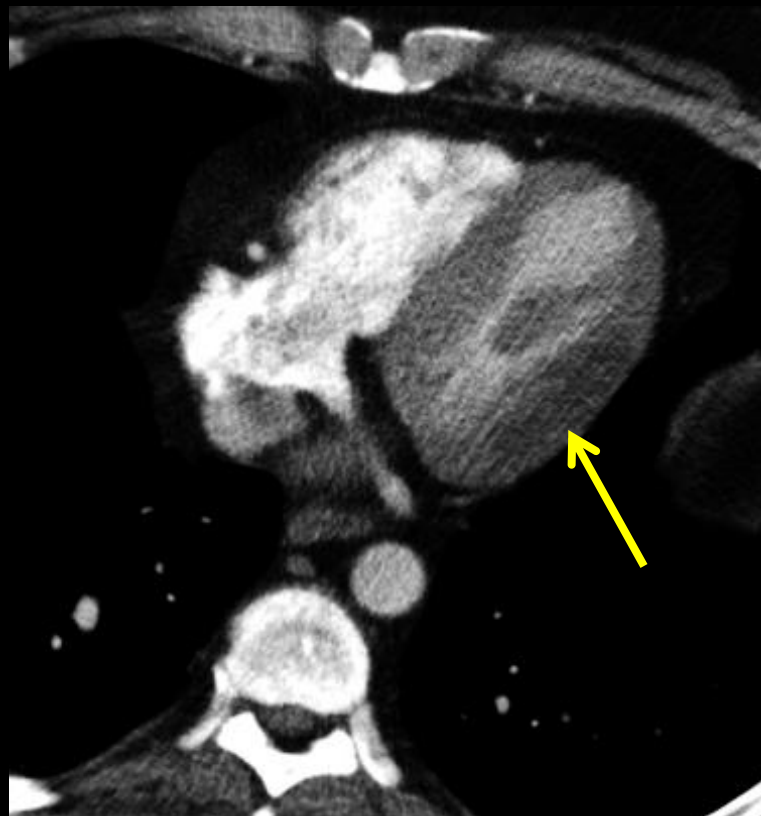
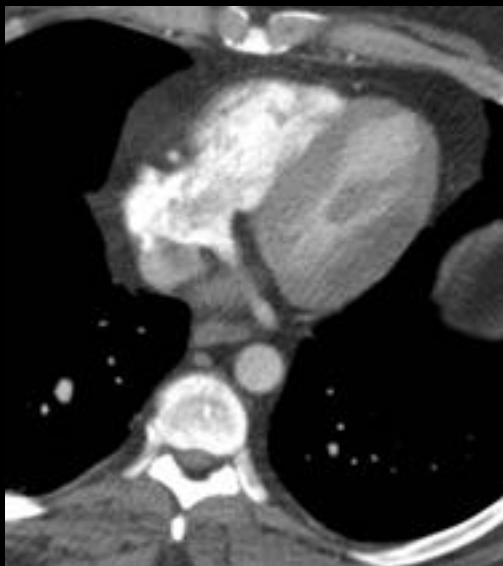


infarctus transmural étendu de la paroi latérale avec épanchement liquidien péricardique

C'était bien un "malaise cardiaque" qui était à l'origine de l'accident !!! ...

homme de 40 ans; syndrome douloureux aigu thoracique postérieur ; suspicion de dissection aortique





infarctus transmural des faces latérale et diaphragmatique ...

.l'atrium gauche et les veines pulmonaires

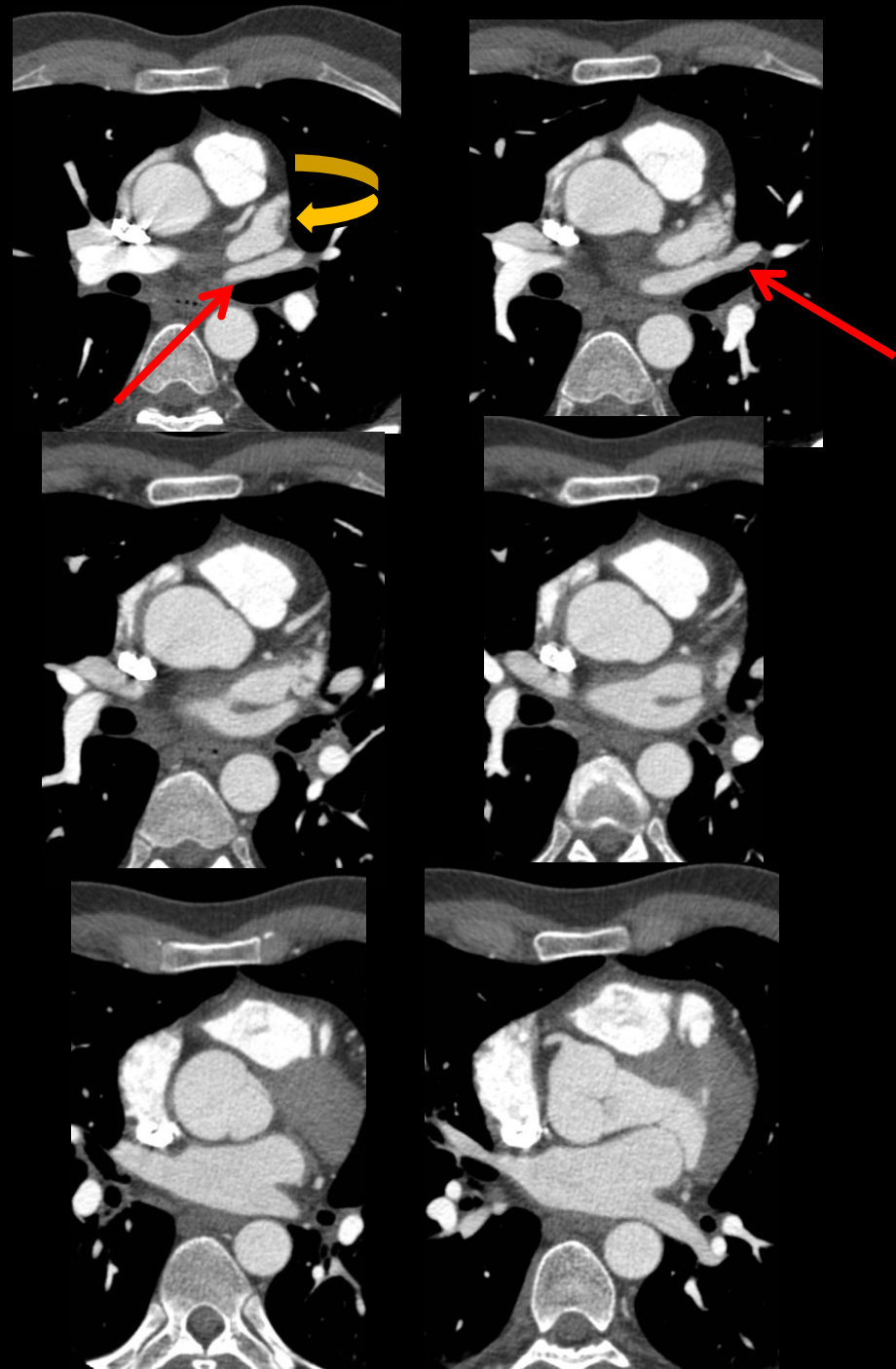
la veine pulmonaire supérieure gauche est la plus facile à identifier sur un balayage des coupes axiales , en raison de ses rapports anatomiques avec la bronche souche gauche , elle aussi à grand axe horizontal

la taille de la veine pulmonaire supérieure gauche reflète celle de l'atrium gauche et constitue un élément utile pour déterminer l'origine post capillaire d'une HTAP

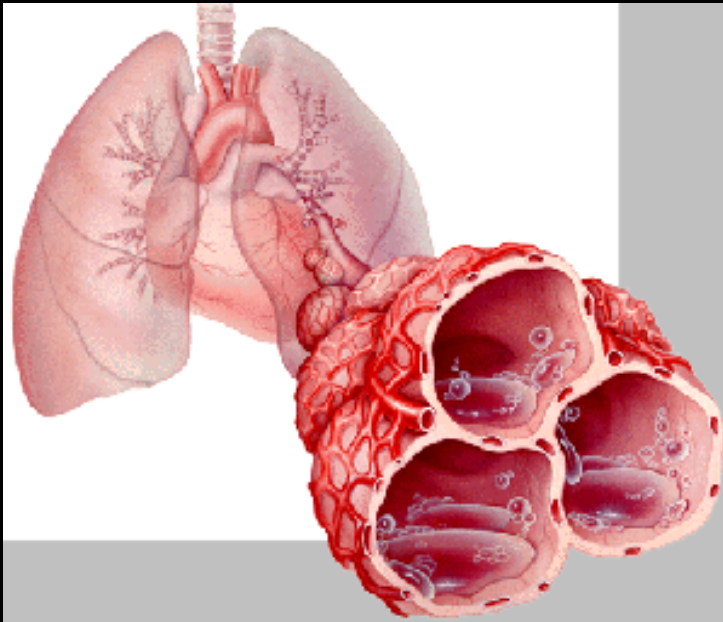
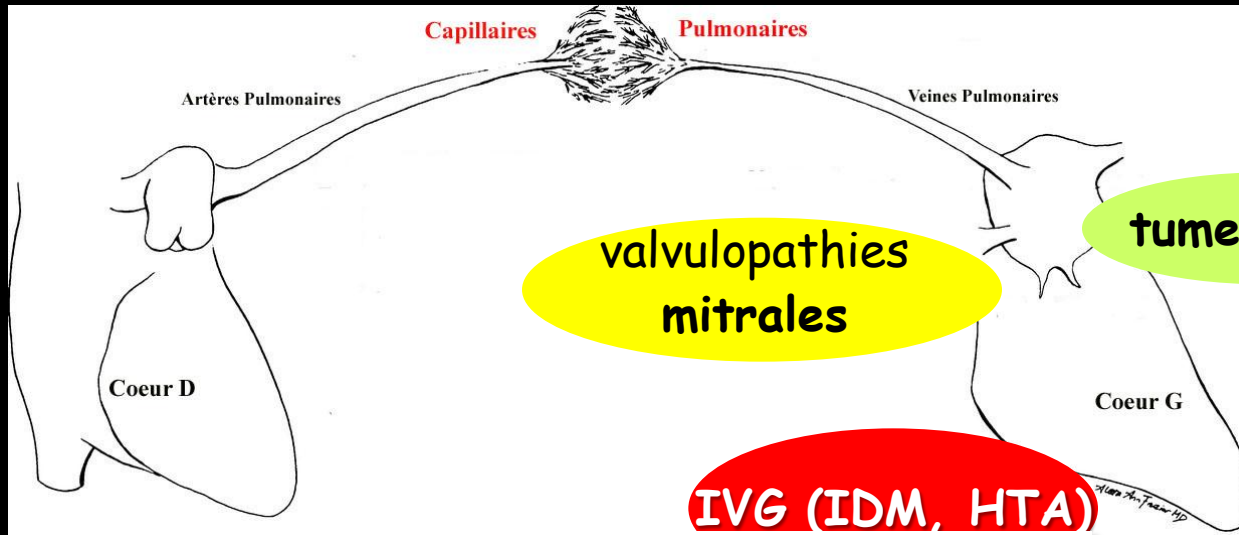
atrium gauche , veine pulmonaire supérieure gauche devant la bronche souche gauche ; caillots dans l'auricule gauche

.les branches vasculaires veineuses lobaires et segmentaires

transposition du schéma de West = représentation des rapports ventilation-perfusion (en station verticale) **au scanner** (en décubitus)



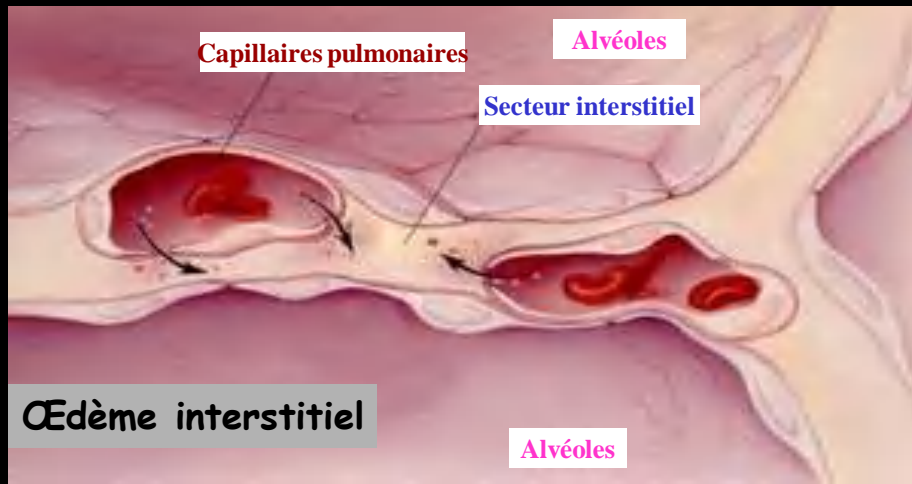
le **poumon cardiaque** = manifestations cliniques et radio-anatomiques, conséquences d'une Hypertension Veineuse Pulmonaire (ou *Hypertension Pulmonaire Postcapillaire*) d'origine cardiaque G



l'œdème pulmonaire
cardiogénique =

passage (transsudat) de liquide
plasmatique dans le compartiment
extravasculaire

- .interstitiel
- .puis alvéolaire



Formes cliniques :

- .aiguës : détresses respiratoires OAP
- .lentement évolutives
- .chroniques : ++ RM

expression clinique initiale : **dyspnée d'effort**

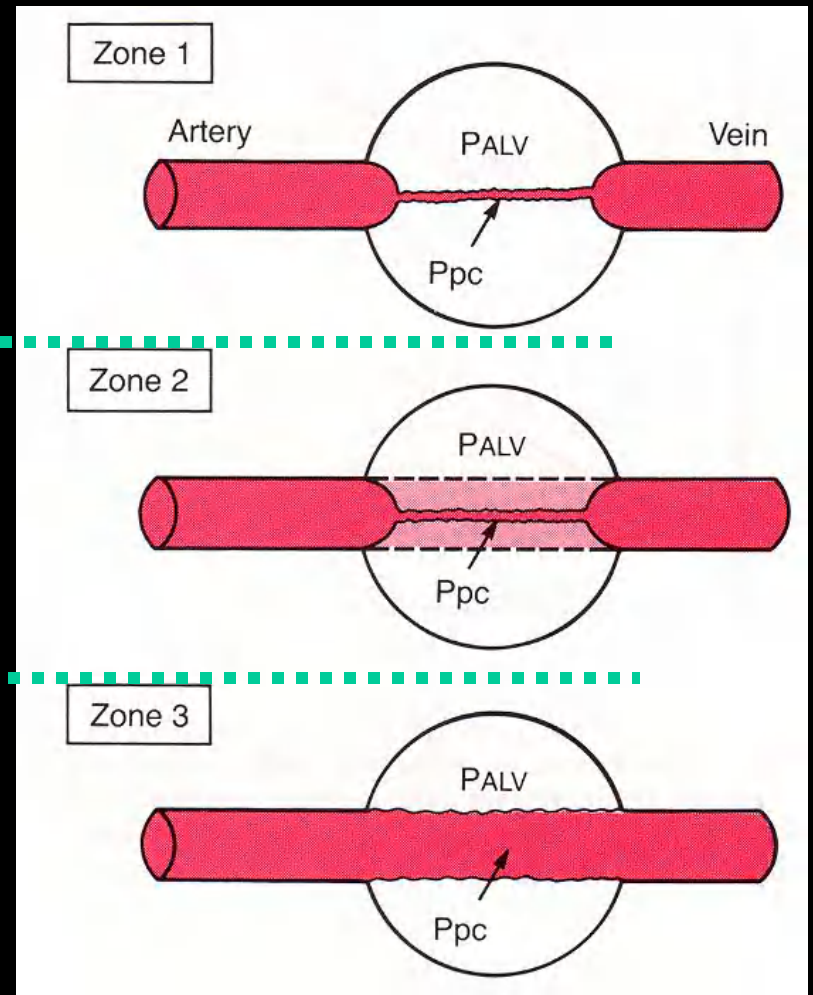
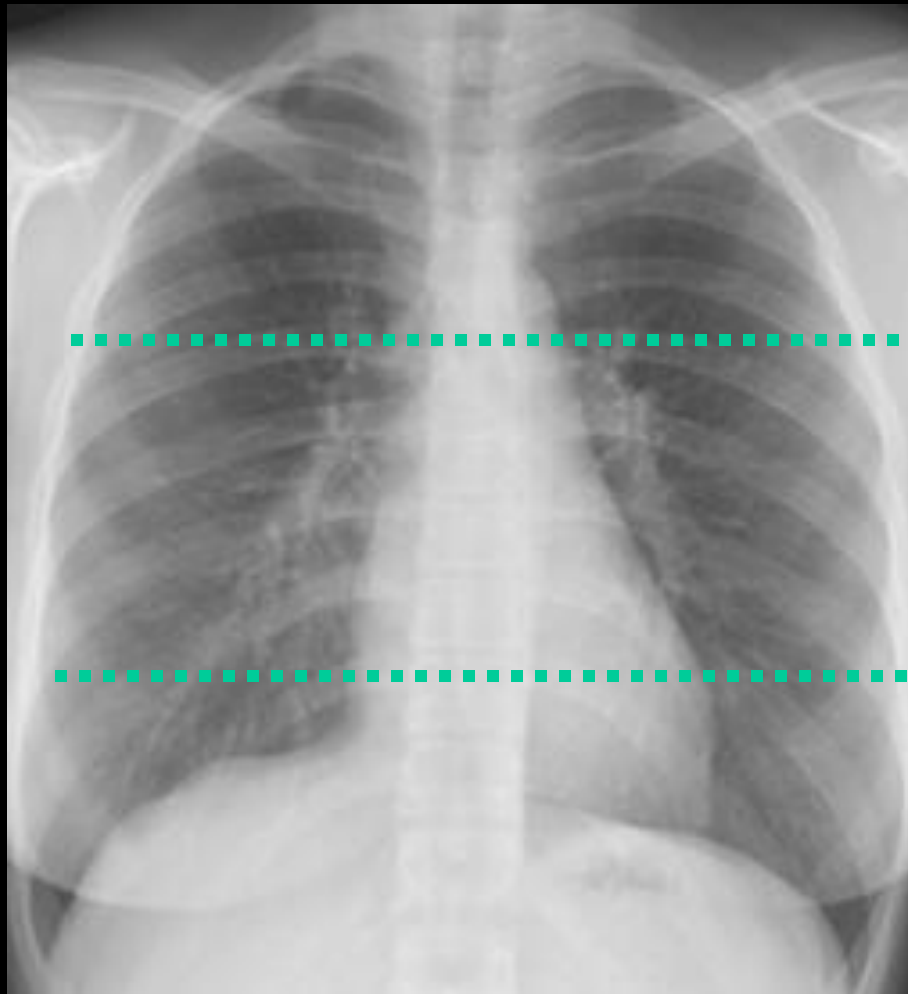
3 phases :

Vasculaire
Interstitielle
Alvéolaire

Intensité et durée

fonction PHv [f(PH / PO)]

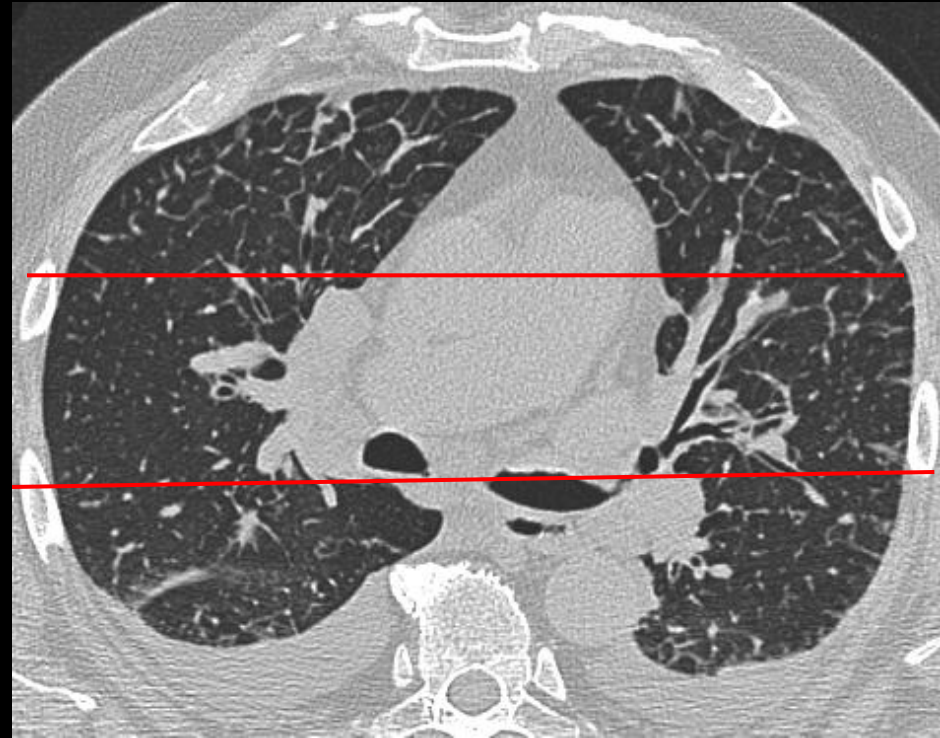
Schéma de West répartition vasculaire : 0,5 / 1 en orthostatisme



attention Scanner en decubitus = gradient gravitationnel antéro-postérieur

Stade I : vasculaire

- de 10 à 18 mm Hg : **recrutement** vasculaire apical (1 / 1)-
- à 25 mm Hg : **redistribution** vasculaire apicale (1 / 0,5
calibre V apicales = calibre V basales x 2



Dg diff. recrutement vasculaire 1/1:

exercice physique
hypervolémie

Dg diff. redistribution 1/0,5 :

pathologies pulmonaires modifiant
vascularisation des bases :
emphysème
embolie pulmonaire basale

Stade II : interstitiel : de 25 à 35 mm Hg : **inflation veines et lymphatiques**

épaississement des septa péri lobulaires (lignes de Kerley)

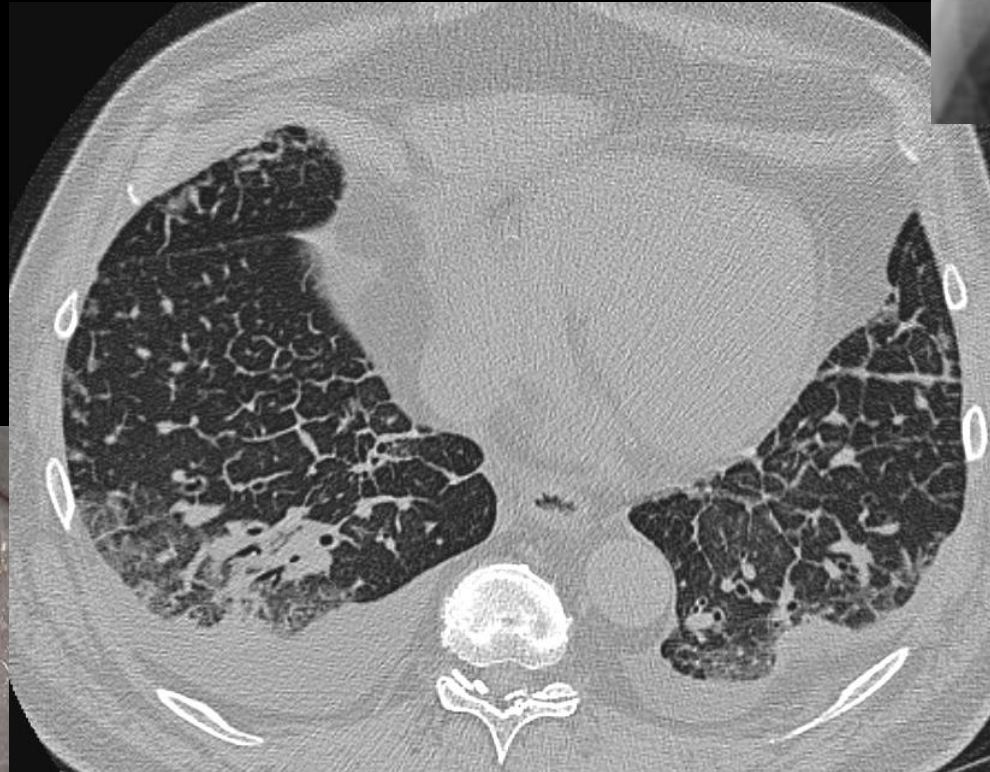
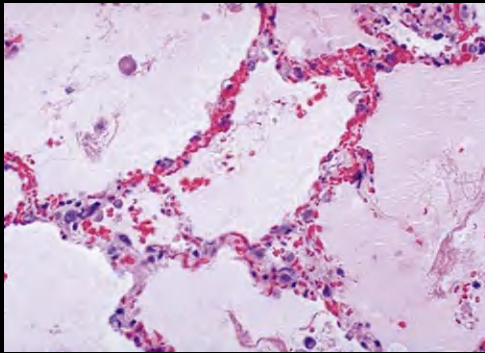
épaississement péri-bronchovasculaire :

effacement contours vasculaires (RT : opacités hilifuges)

manchons péri-bronchiques (limites externes floues)

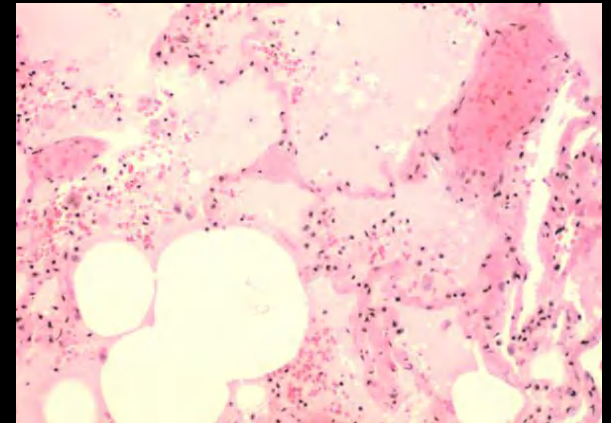
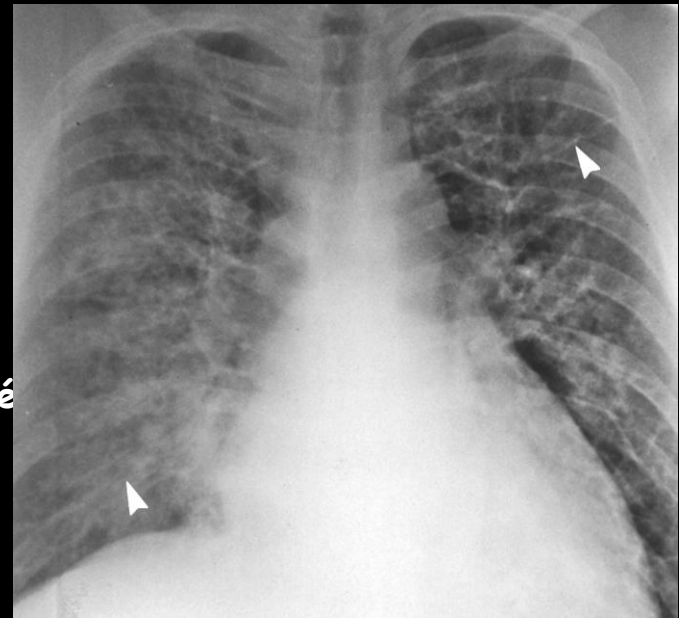
épaississement scissural (interstitium sous pleural)

épanchements pleuraux ++++



Stade III : alvéolaire : > 35 mmHg

opacités bilatérales, diffuses (alvéolaires)
répartition aléatoire : aspect "en mottes"
s'étalant progressivement
prédominance relative périhilaire
opacités alvéolaires se surajoutent aux opacités
interstitielles
zone claire sous pleurale préservée
en "aile de papillon", "batwings oedema" :
OAP massif
verre dépoli
condensation



Œdème non gravitationnel

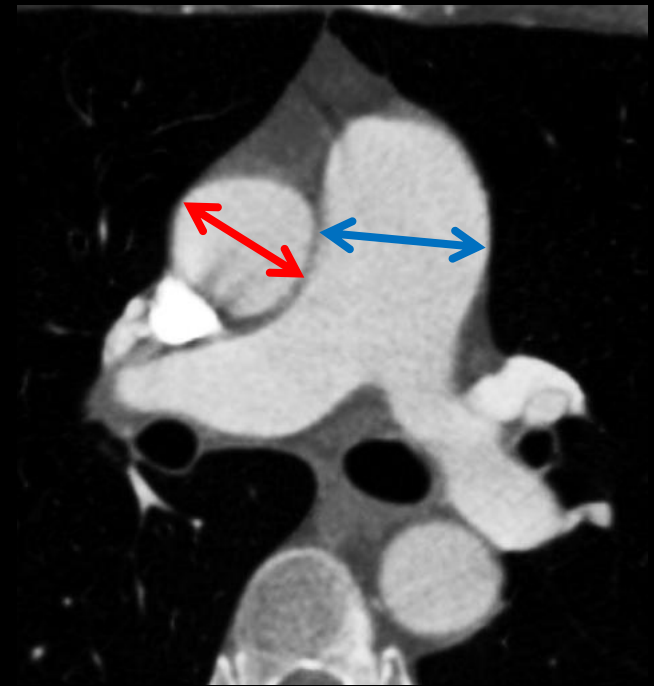
3c -le cœur droit (et les vaisseaux afférents)

évaluez , surtout chez l'adulte et le sujet âgé :

.la taille (le diamètre) du **tronc de l'artère pulmonaire** ,
des **branches droite et gauche** (mensurations + pour le
tronc confrontation subjective au diamètre de l'aorte
ascendante

pour les **branches segmentaires et sous segmentaires** ;
confrontation au diamètre de la bronche homologue

mais **attention !!!** la **dilatation** d'un conduit
traduit l'**ancienneté** de l'hyperpression
endoluminale et **non son intensité**



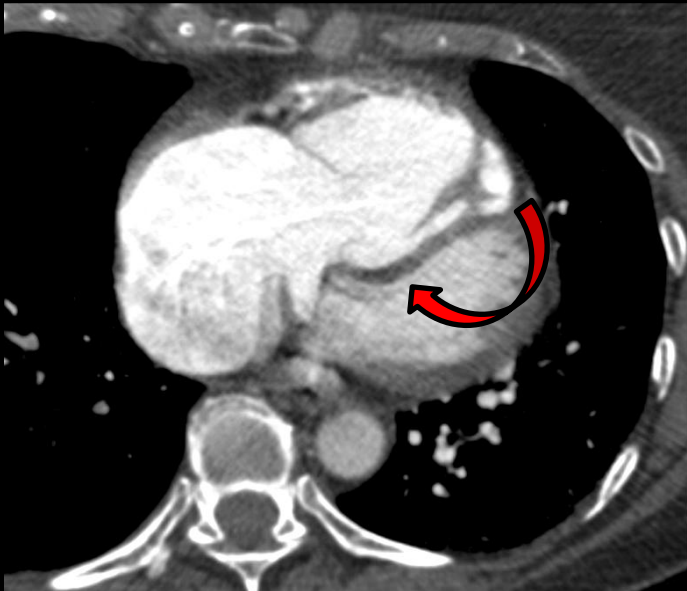
Ø Tronc AP > Ø aorte ou > 28mm
Ø Tronc AP > 30mm ↔ PAP > 20mmHg



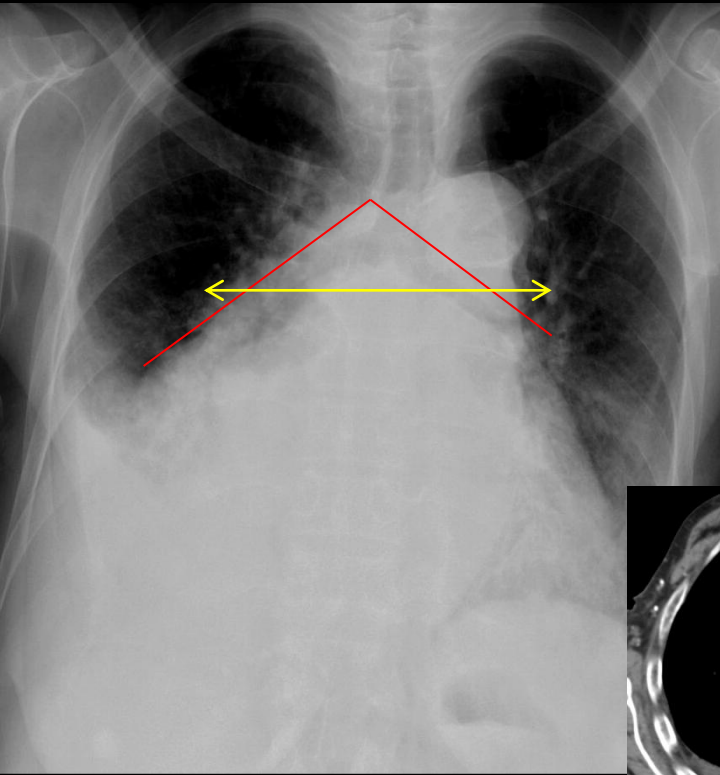
$$\frac{[\text{Ø branches de l'AP}]}{[\text{Ø bronche homologue}]} > 1,1$$

.le **degré de dilatation des cavités droites**.
comparaison diamètre maxi des ventricules D et G
taille de l'atrium droit et du **sinus coronaire**

l'aspect normal ou **"paradoxal"** du **septum interventriculaire**

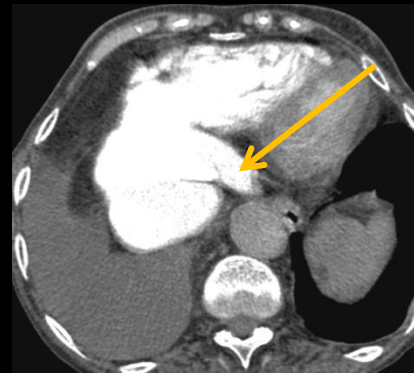
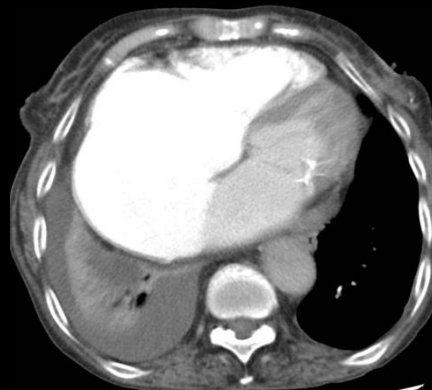
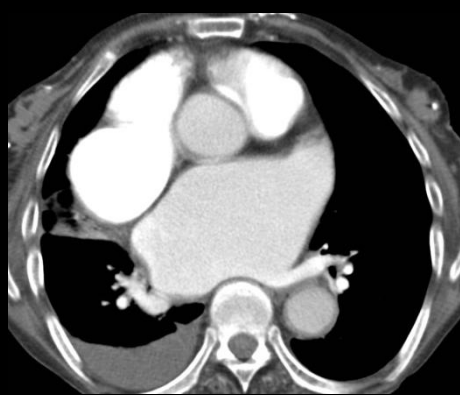
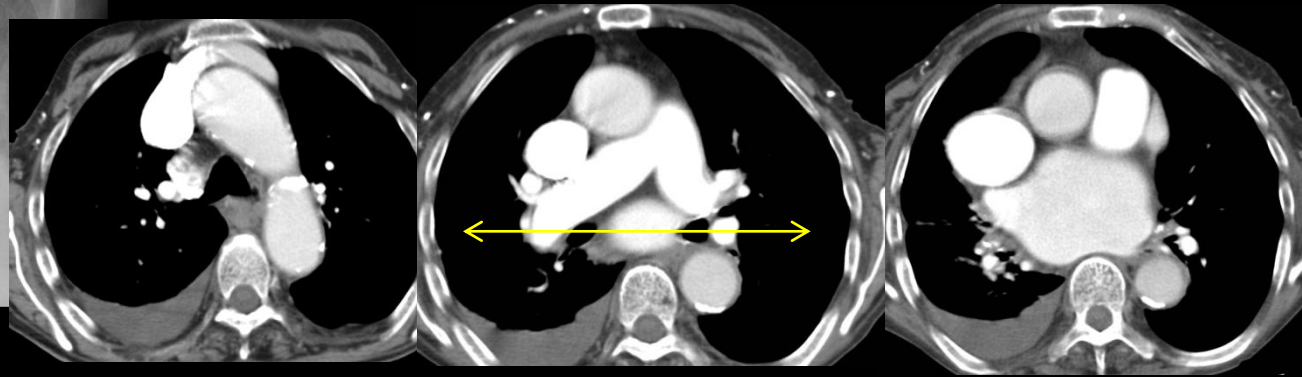


septum sigmoïde



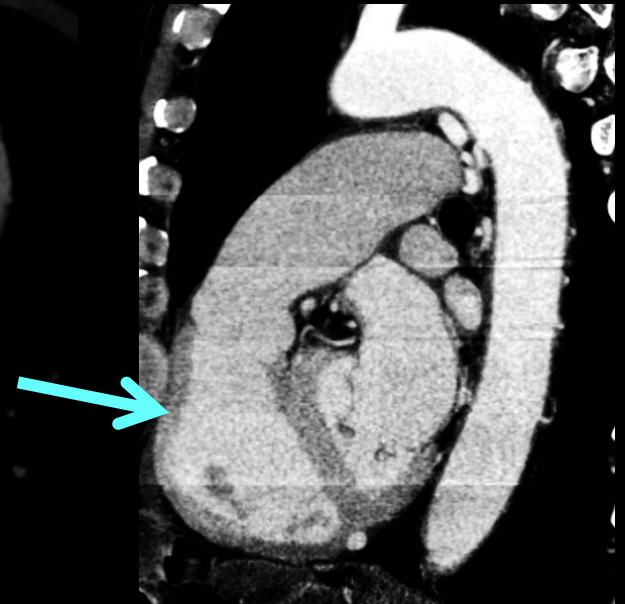
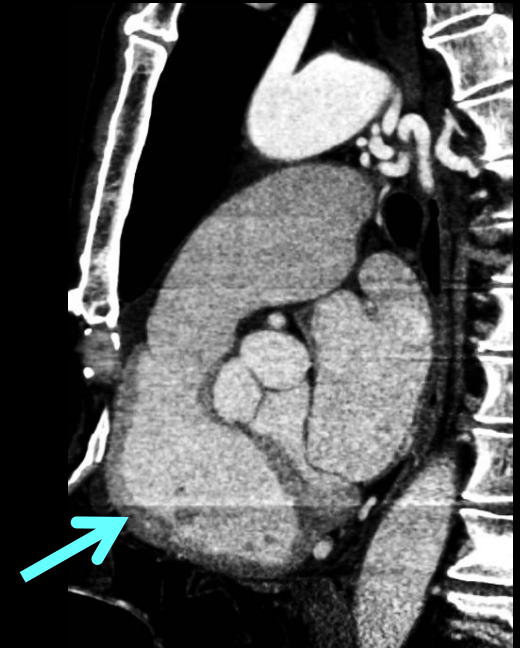
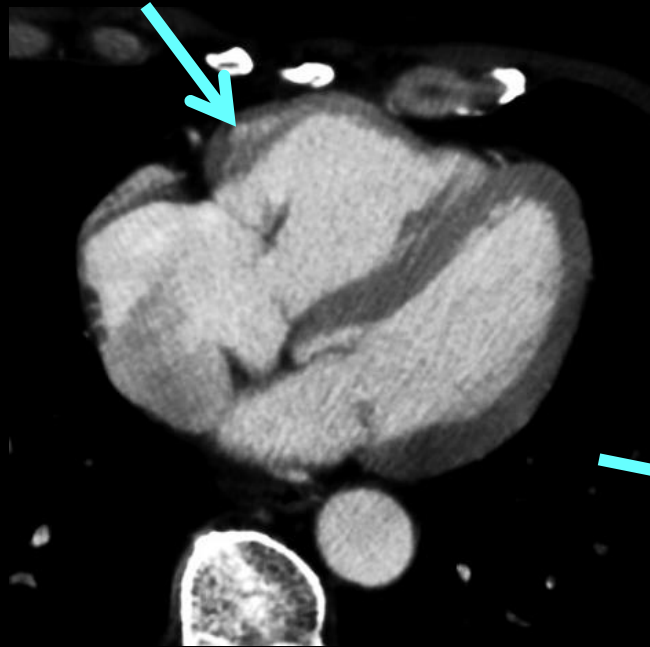
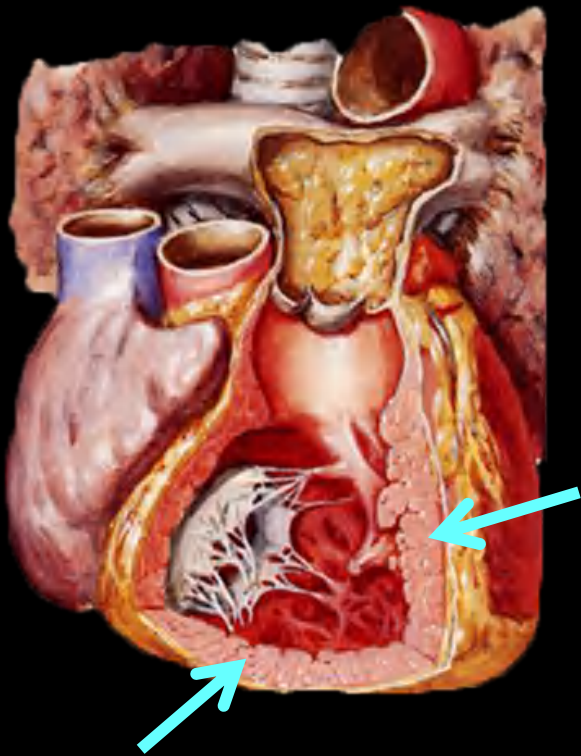
Motif d'hospitalisation : dyspnée III NYHA
ATCD: insuffisance cardiaque polyfactorielle (HTA, rythmique et valvulaire (IT, IM)), IRénale Terminale hémodialyse

HDM: valvulopathies mitrale et tricuspide en ICardiaque depuis 1998. Chirurgie récusée devant AEG à l'époque. Depuis 1 mois, recrudescence dyspnée et aggravation des signes d'insuffisance cardiaque droite .



.évaluation du degré d'hypertrophie du myocarde du VD +++ excellent reflet de l'ancienneté et de l'importance de cette hyperpression ,

l'exemple le plus fréquemment observé chez l'adulte "âgé" est le cœur pulmonaire chronique post embolique (HTAP post-embolique)



dépistez et analyser les composantes des
circulations vicariantes systémiques +++,
développées à partir

.des **artères bronchiques**

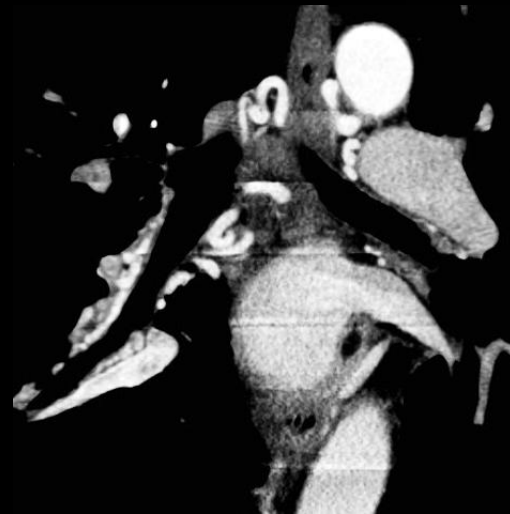
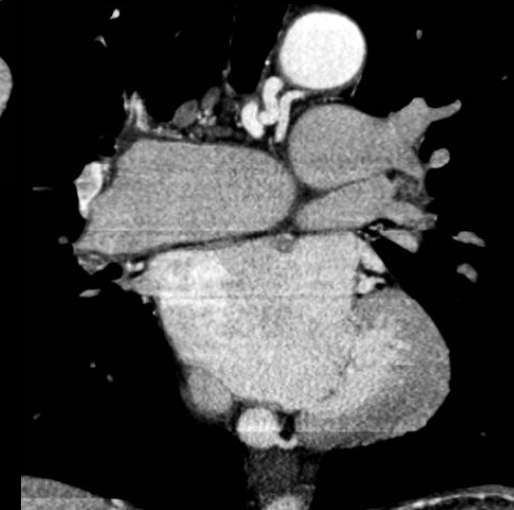
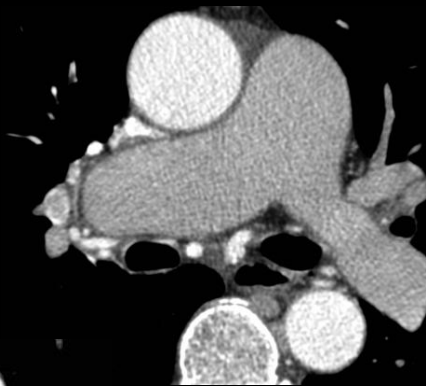
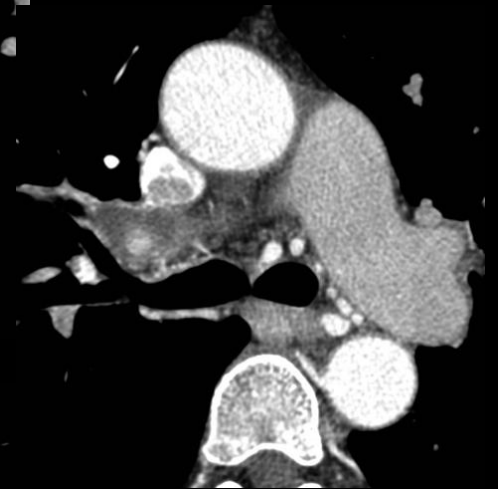
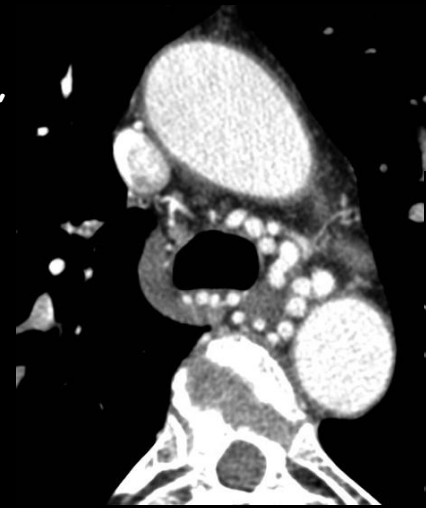
.des artères intercostales

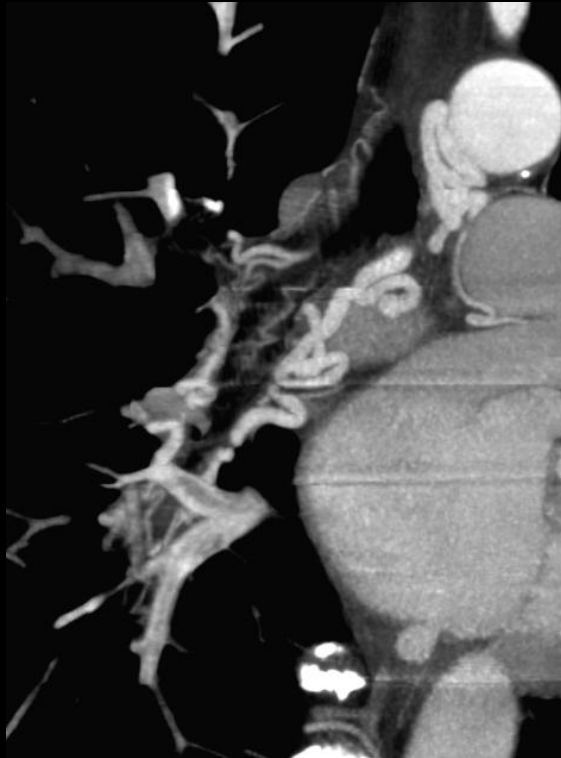
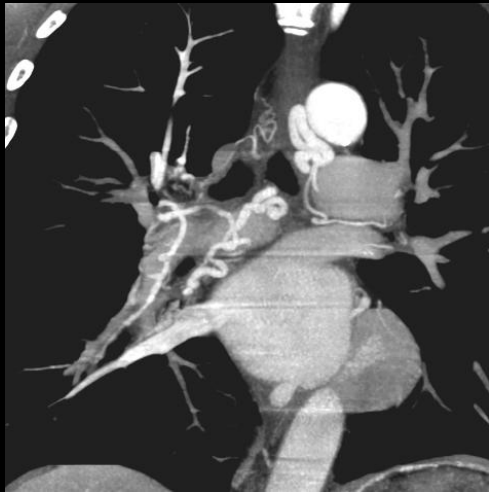
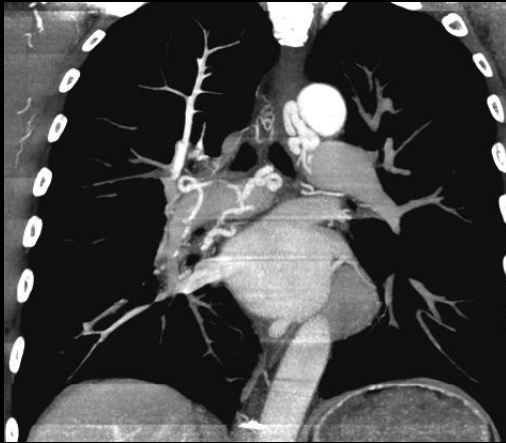
.des artères diaphragmatiques

...

elles sont des éléments essentiels pour le diagnostic
des **HTAP post-emboliques +++**,

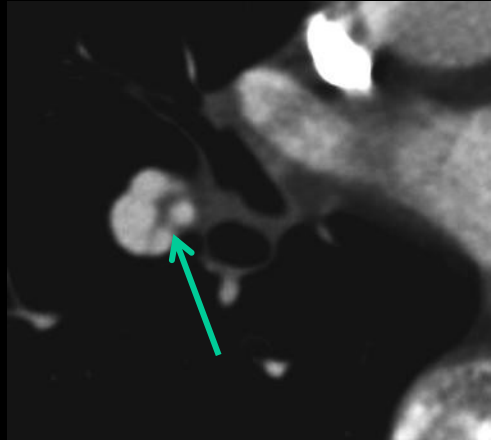
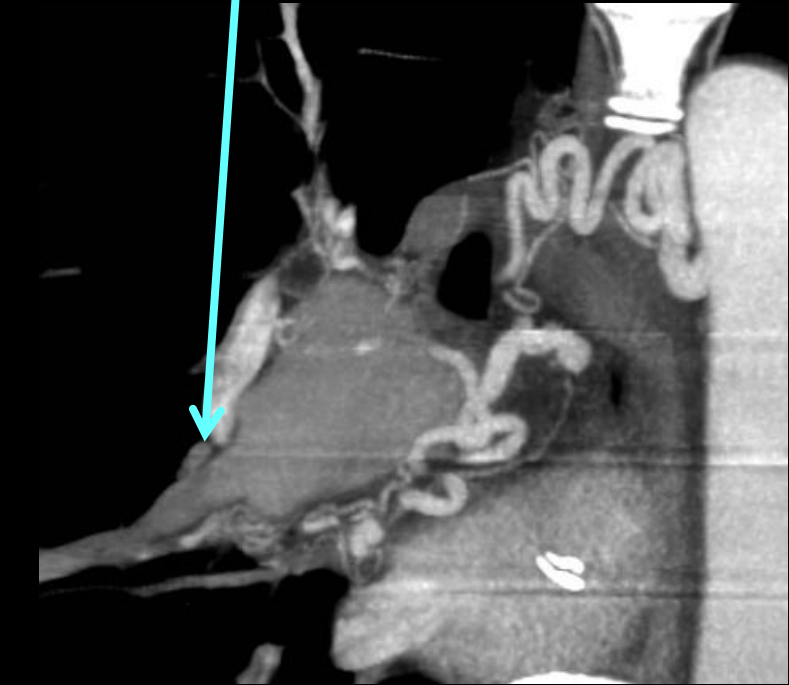
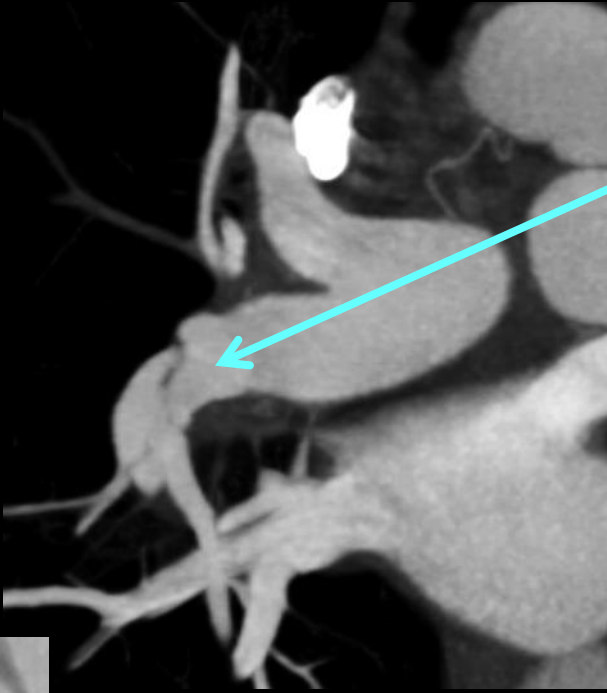
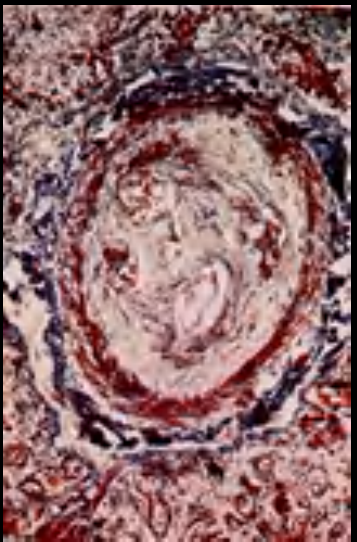
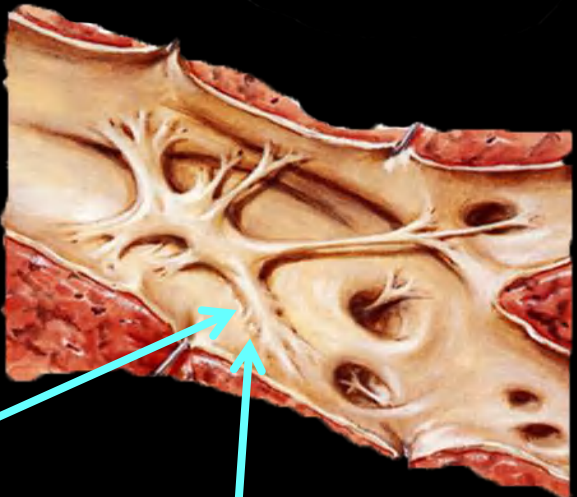
on les rencontre aussi dans les atteintes fibreuses
infiltrantes chroniques très évoluées (tuberculose,
sarcoïdose..séquelles infectieuses sévères



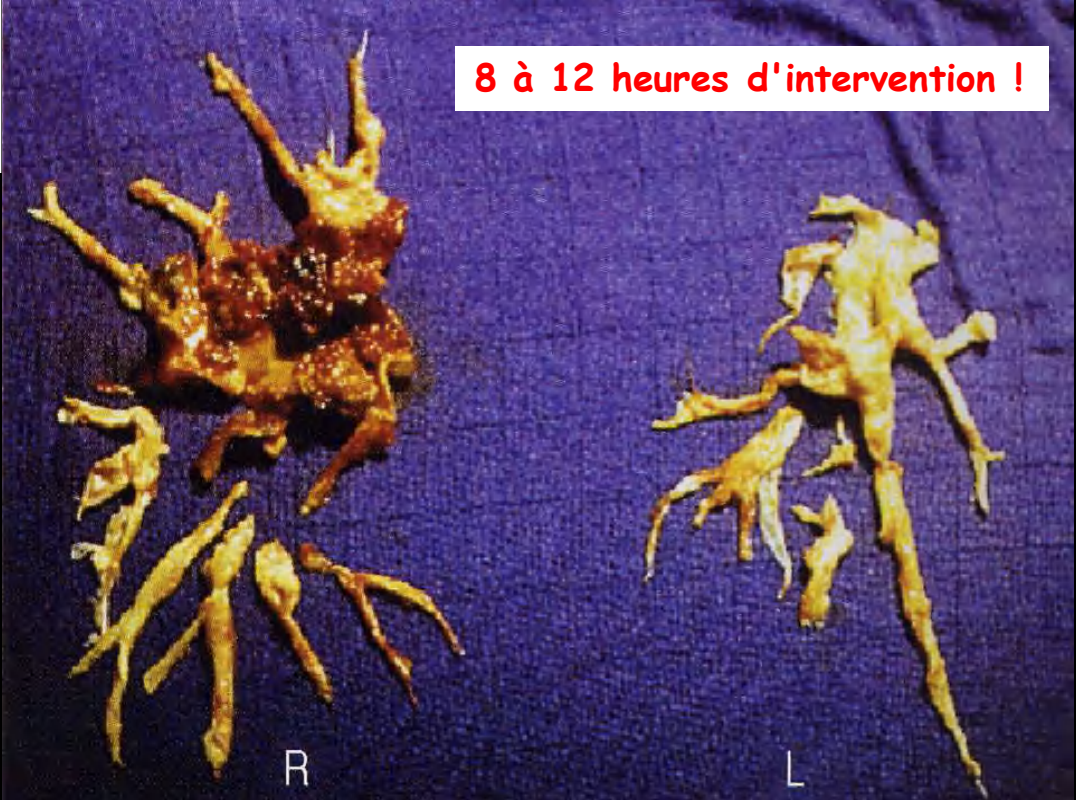
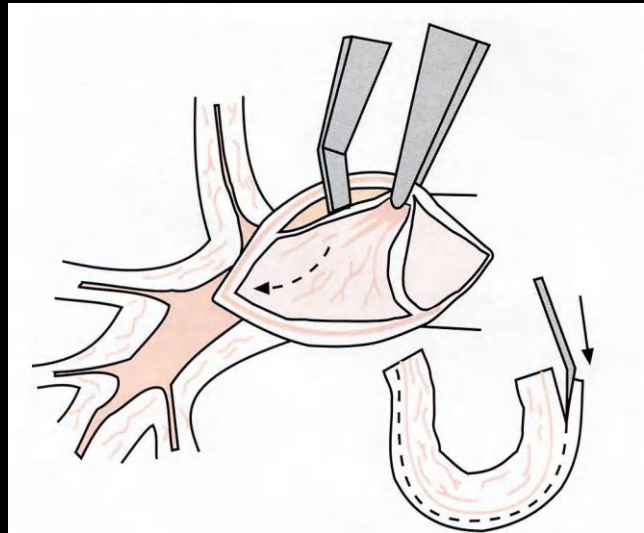
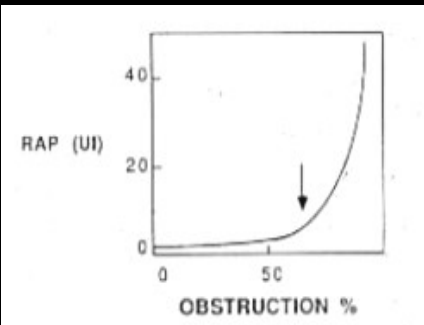
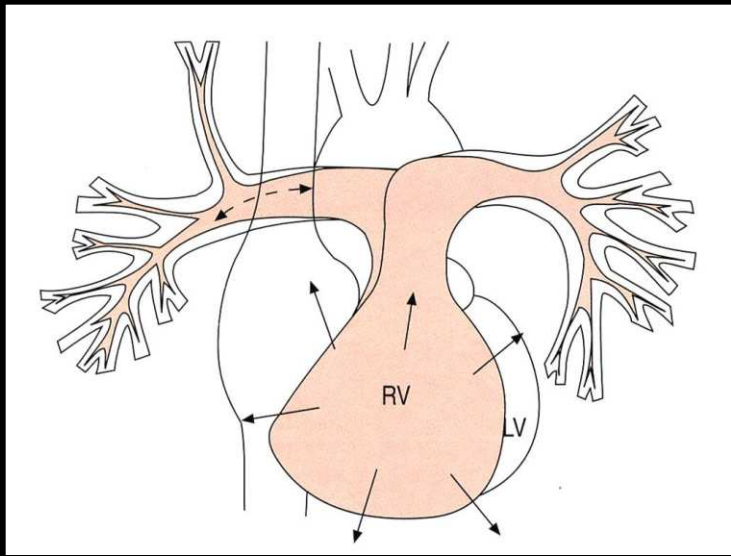


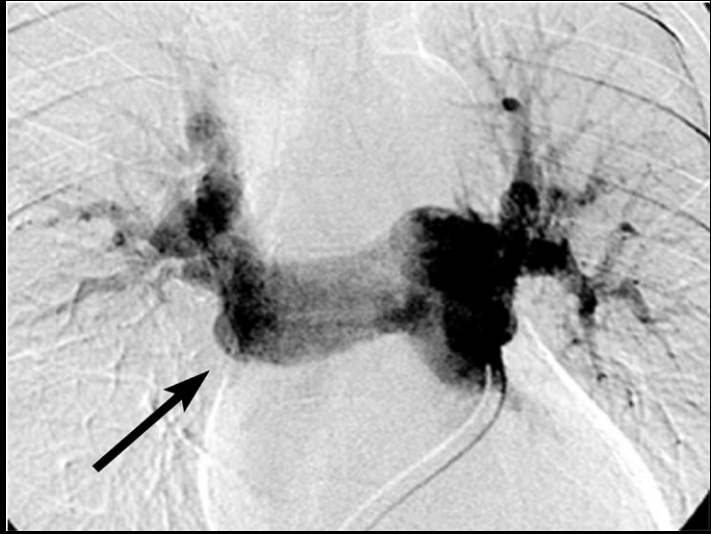
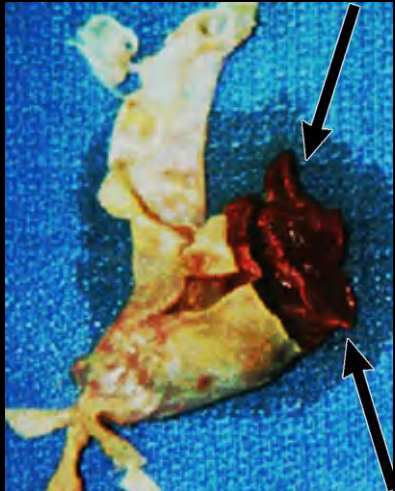
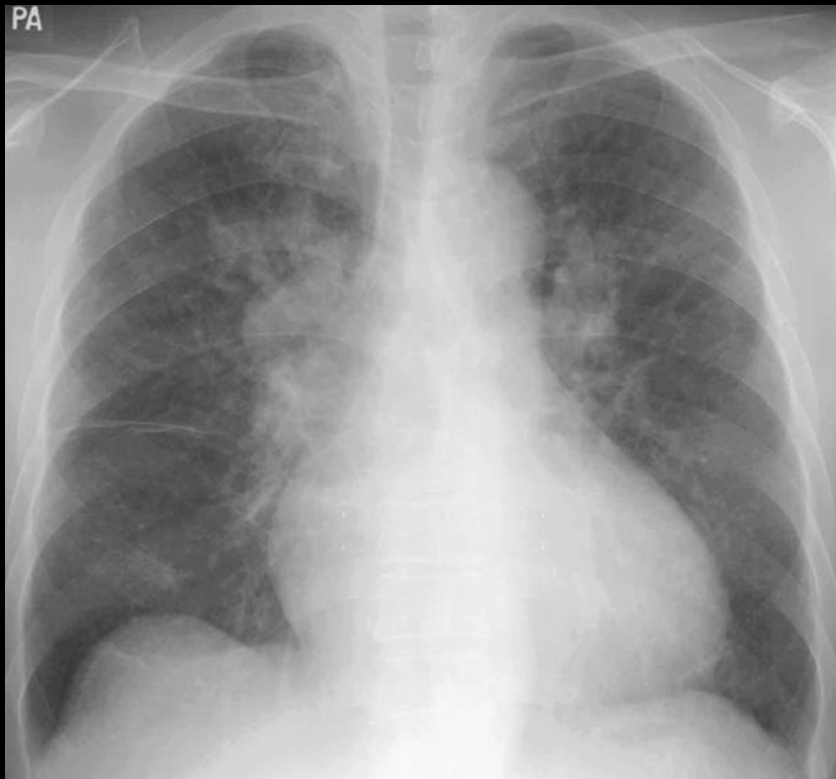
2 exemples de **circulation vicariante systémique** bronchique et intercostale dans des CPC post-emboliques

.les anomalies de calibres (sténoses , encoches et épaissements pariétaux) et les lacunes linéaires arciformes endoluminales (webs)



traitement chirurgical du cœur pulmonaire chronique post-embolique : l'endartériectomie de l'artère pulmonaire et de ses branches **Dartevelle et al. Eur Respir J 2004 ; 23 : 637-48**





autre exemple de traitement chirurgical de CPC post-embolique

.détection d'une dilatation de la VCI rétro-hépatique et des 3 veines hépatiques + / - objectivation d'un reflux hépato-cave (attention , ce reflux peut-être produit par une hyperpression physiologique Valsalva)

.identification scanographique d'un **foie cardiaque**

rehaussement "en mosaïque" du parenchyme au premier passage ; homogénéisation complète au second

hépatomégalie homogène

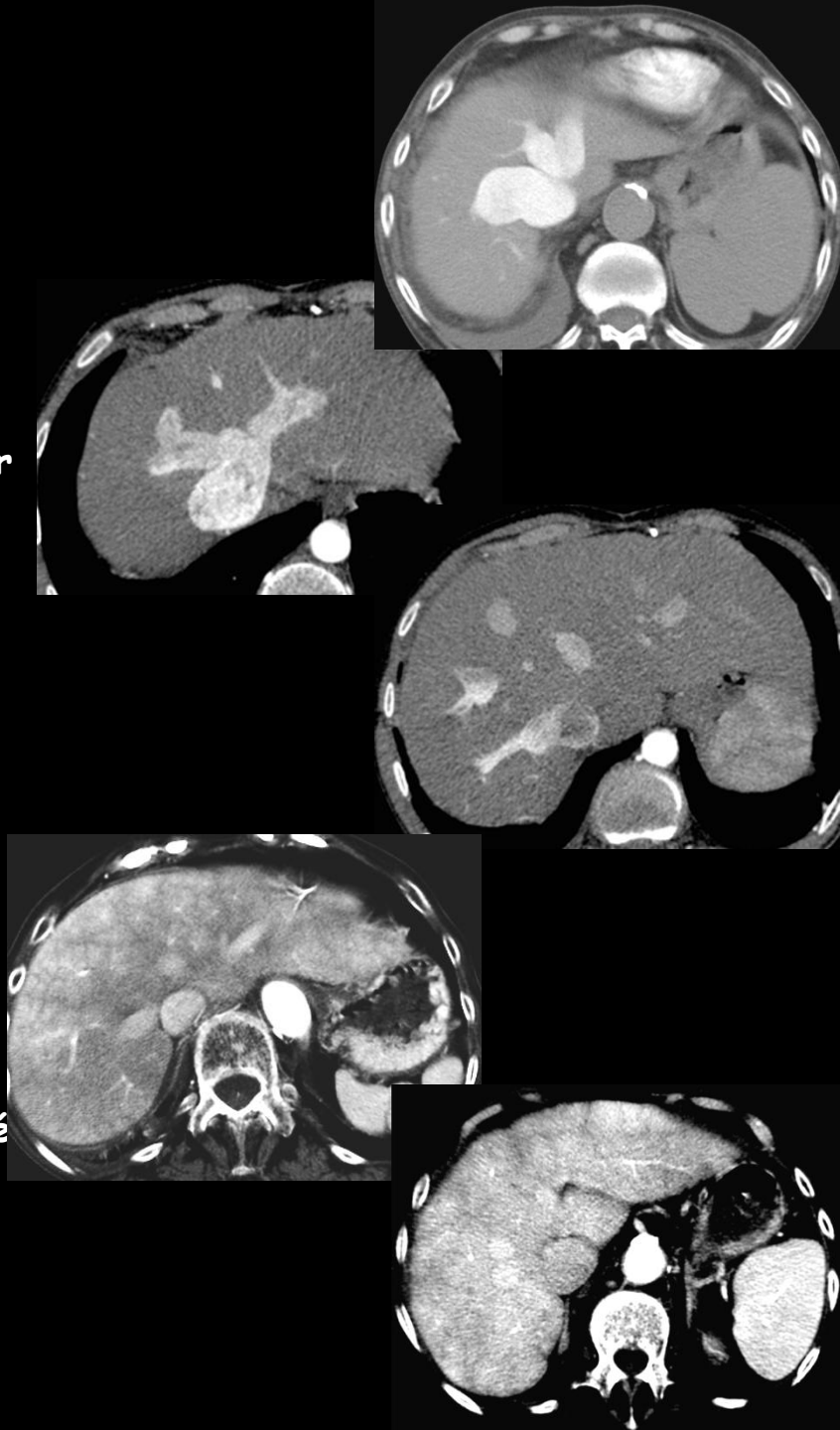
œdème péri-portal (branches portales intra parenchymateuses)

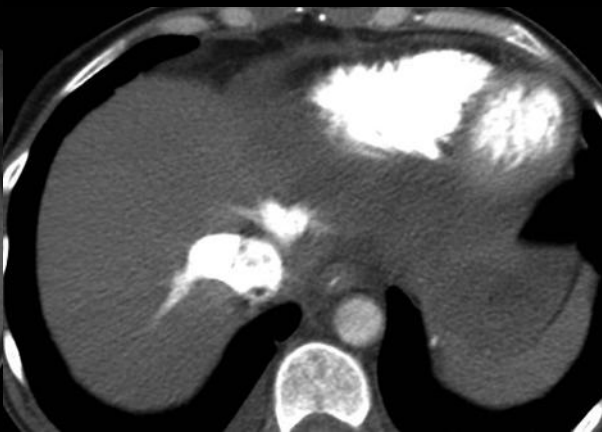
œdème de la paroi vésiculaire+++

ascite et épanchements liquides des cavités séreuses (plèvres et péricarde)

œdème des membres inférieurs

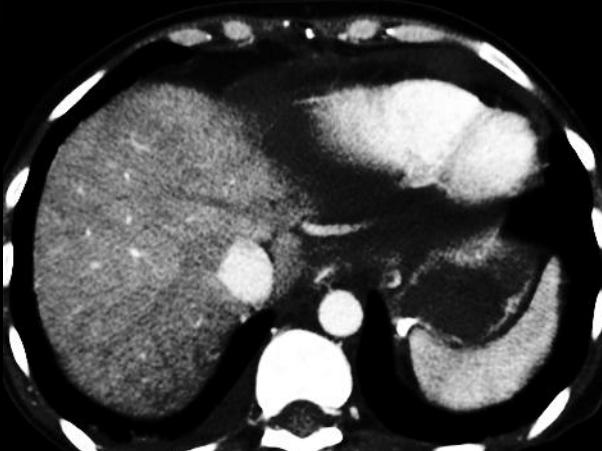
infiltration oedémateuse du tissu cellulaire sous cutané et pariétal des régions déclives en décubitus





dilatation des cavités droites et des veines hépatiques avec reflux.

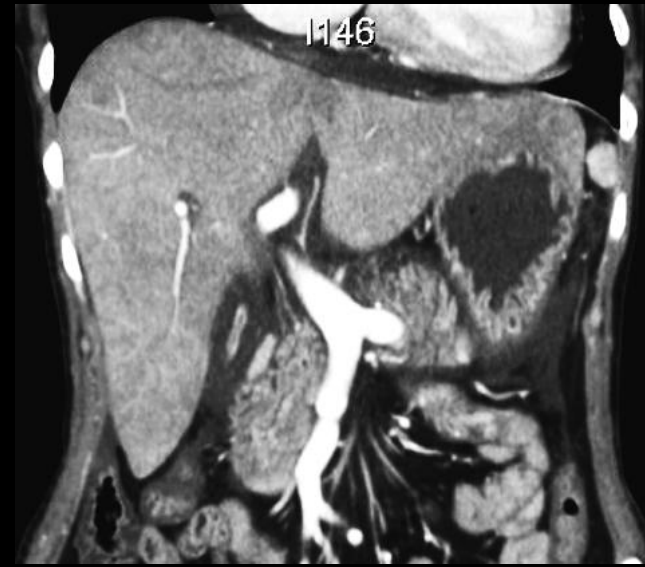
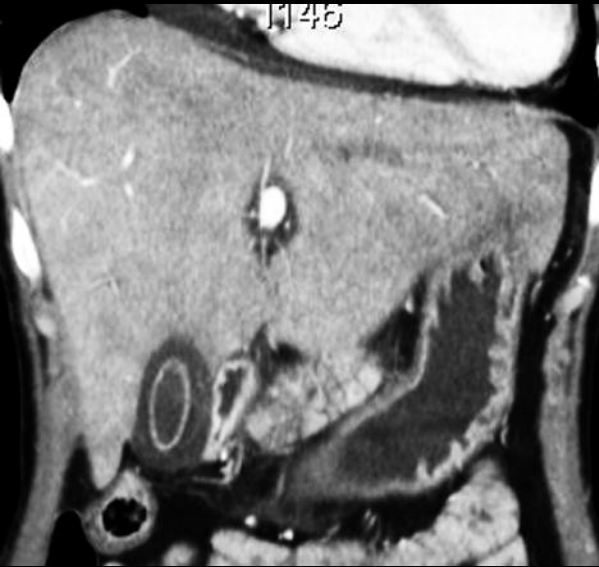
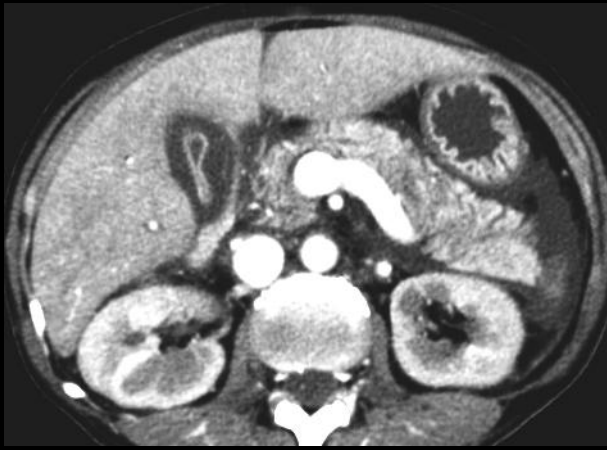
épanchement liquide du péricarde



rehaussement "en mosaïque" du parenchyme importance du fenêtrage



œdème péri portal et œdème de la paroi vésiculaire





When, Why, and How to Examine the Heart During Thoracic CT: Part 2, Clinical Applications

John F. Bruzzi^{1,2}
Martine Rémy-Jardin¹
Damien Delhaye¹
Antoine Teisseire¹
Chadi Khalil¹
Jacques Rémy¹

OBJECTIVE. CT examination of the thorax is often requested for the investigation of disorders that may have an important underlying cardiac cause or association that is not clinically obvious. Conditions such as idiopathic and acquired cardiomyopathy, ischemic heart disease, and valvular dysfunction may underlie symptoms such as dyspnea, chest pain, and hemoptysis that prompt the request for CT of the thorax. Other conditions such as pulmonary thromboembolic disease, chronic obstructive airways disease, pectus excavatum, sleep apnea, and many intrathoracic malignancies may have an important effect on cardiac structure and function. Patients undergoing thoracic surgery may have unsuspected coronary artery disease that can be detected in the course of preoperative evaluation by CT; similarly, postoperative complications often have a cardiogenic basis.

CONCLUSION. Examination of the heart in the course of CT of the chest often can provide important and clinically relevant information that is not otherwise easily available.