

UE / ENSEIGNANT : Mr. Nonent

DATE : 22/02/2023

GROUPE : Grall Neva, Hidouche-Gillet Yannis



REMARQUES : Ce n'est pas le professeur Nonent qui a assuré le cours mais un remplaçant. Ce dernier n'a pas eu le temps de finir. Les parties qui n'ont pas été abordées sont mises en gris dans la ronéo. Néanmoins nous vous conseillons de bien les lire. Bonnes révisions !

TD Imagerie Vasculaire Artérielle

Table des matières

I) Radioprotection des patients	2
II) Méthodes d'exploration des vaisseaux	2
III) Sémiologie vasculaire en imagerie +++	8
1) La sténose athéromateuse :	8
2) La sténose non athéromateuse :	10
3) La thrombose :	11
4) Ischémie :	12
5) Ischémie des membres inférieurs :	15
6) Les embolies :	16
7) Les anévrysmes +++ :	18
8) Les dissections :	28
9) Fistule artério-veineuse (FAV) :	32
10) Malformations artério-veineuses (MAV) :	33

I) Radioprotection des patients

Pour toute exploration il faut respecter des règles de **radioprotection des patients** qui correspondent à une obligation légale (ordonnance 2001-270 du 28 mars 2001 transposant la directive 97/43 Euratom ; décret d'application 2003-270 du 24 mars 2003)

Application de plusieurs principes fondamentaux de la radioprotection :

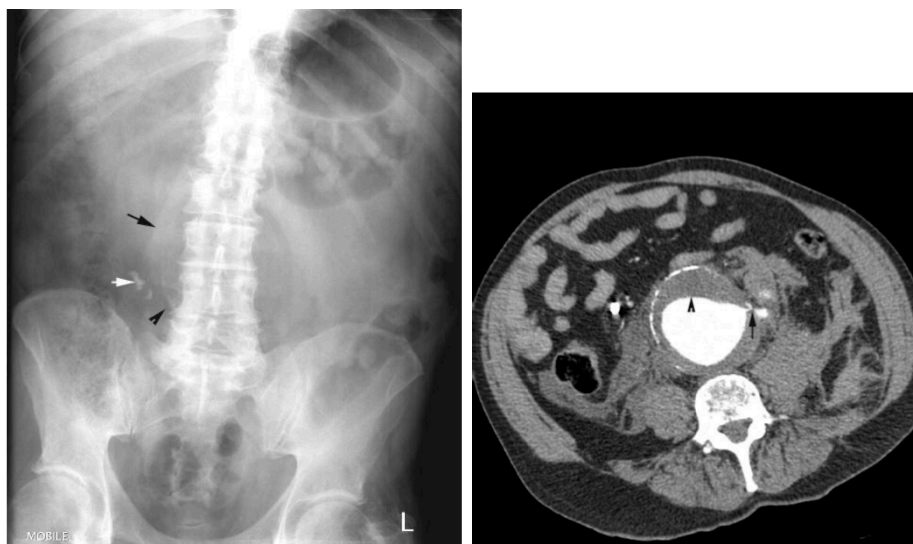
- Principe de justification des actes (bénéfices/risques) en fonction des pathologies
- Principe d'optimisation des pratiques (obtenir l'information diagnostique avec la dose d'exposition la plus faible possible)
- Principe de substitution : être le moins invasif possible pour des procédures diagnostiques

Il existe également des systèmes de protection pour le personnel soignant.

II) Méthodes d'exploration des vaisseaux

- Radiographies simples :
 - Calcifications vasculaires
 - Ombres des bords des vaisseaux (aorte)
- Échographie-Doppler (non invasive)
- Angiographie ou artériographie
- Angioscanner (exam de référence, rapidement disponible mais examen irradiant)
- Angiographie par Résonance Magnétique (non irradiant mais extrêmement long)

1) La radiologie conventionnelle (ex ASP – Abdomen Sans Préparation) peut montrer des calcifications des parois artérielles qui sont de siège intimal (couche la plus interne du vaisseau)



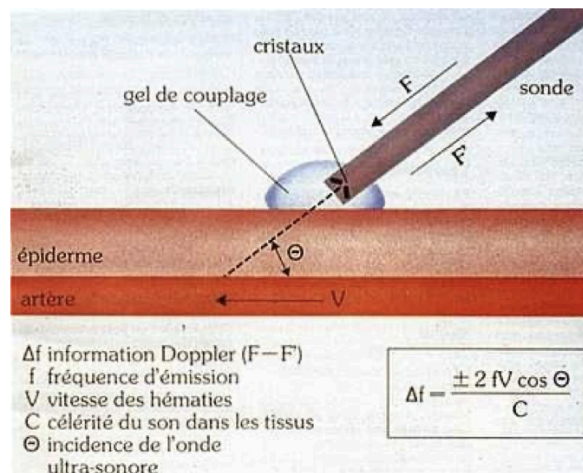
Calcifications au niveau de l'aorte abdominale (calcifications intinales) ; pas très intéressant sur l'ASP, on voit beaucoup mieux l'anévrisme de l'aorte sur le scanner à droite et la calcification (blanc autour de l'aorte) !

2) Échographie Doppler

C'est un examen **non irradiant** qui utilise les ultrasons. Il repose sur le changement de fréquence d'une source d'ondes entretenues lorsqu'il y a déplacement relatif de la source ou de l'observateur. La fréquence que perçoit cet observateur est différente de la fréquence émise ; elle augmente si la source et/ou l'observateur se rapprochent ; elle diminue en cas contraire. **C'est l'effet Doppler**

Le principe de l'effet Doppler peut être appliqué à la mesure de la vitesse du sang

- Principe de l'effet Doppler appliqué à la mesure de la vitesse du sang.
- F = fréquence d'émission
- F' = fréquence de réception
- $(F-F') = \Delta F$ = variation de fréquence observée
- **V = vitesse des hématies**
- **C = vitesse des ultrasons dans les tissus**
- θ = angle sonde/artère



Il est utilisé en **1ère intention dès qu'on le peut** car non invasif (ultrasons) et permet une étude de la morphologie en coupe des vaisseaux (coupes axiales, longitudinales) et d'enregistrer les flux (vitesse systolique et diastolique pour diagnostic de sténose ou anévrisme).

On peut faire du **Doppler continu** ou de **l'échographie Doppler** (couplage échographie et Doppler) = analyse morphologique et spectrale (mesure des vitesses) des vaisseaux.

Même si c'est un examen **non invasif**, il faut quand même préciser l'indication pour optimiser efficacité du geste chirurgical.

3) Artériographie ou angiographie (technique invasive plutôt réservée à la thérapeutique)

C'est la technique de référence pour étudier les vaisseaux, elle permet de s'affranchir de toutes les calcifications et permet en même temps d'étudier le flux et l'hémodynamique du sang et donc ainsi de repérer les zones de lésion.

Cependant c'est un examen **invasif** (il faut monter un cathéter dans les vaisseaux en passant par une artère ou une veine) qui peut avoir des effets **iatrogènes**.

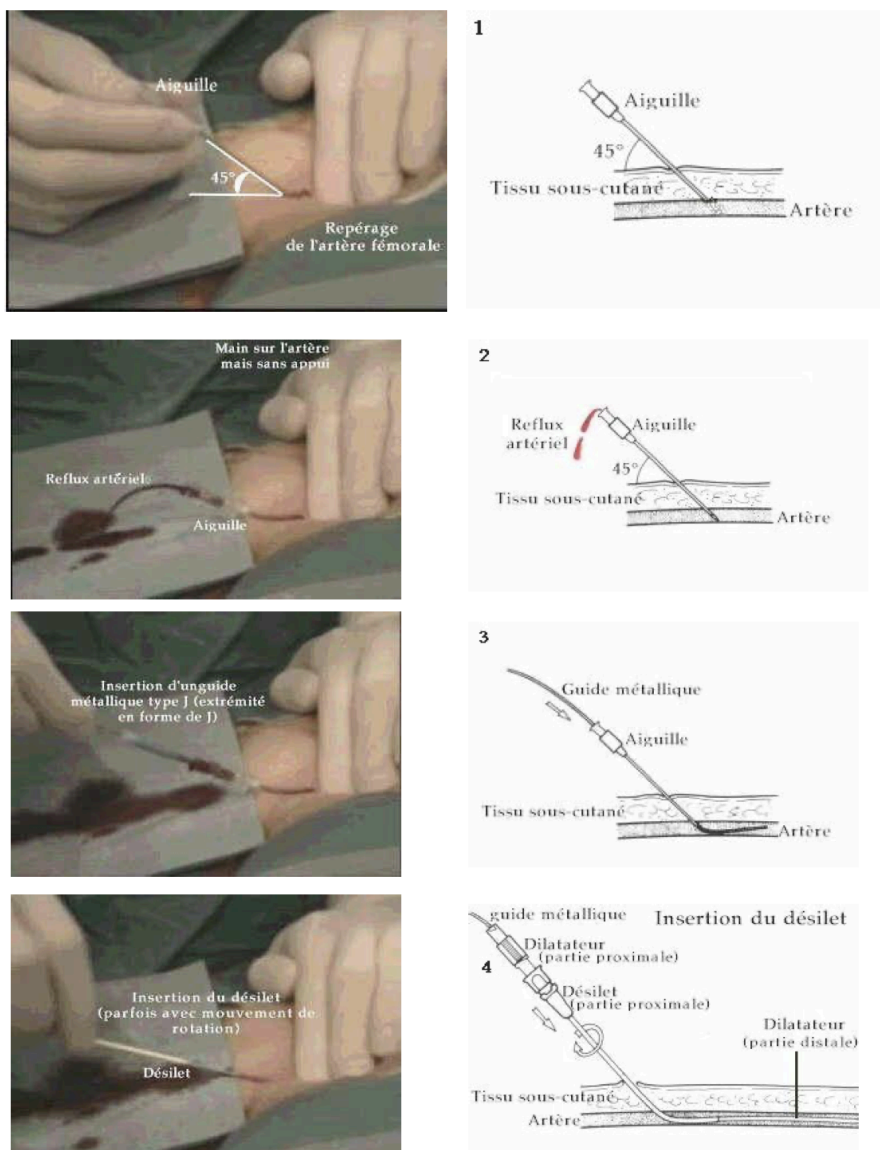
On fait une projection planaire du vaisseau ou une acquisition 3D. On ne voit que les vaisseaux.

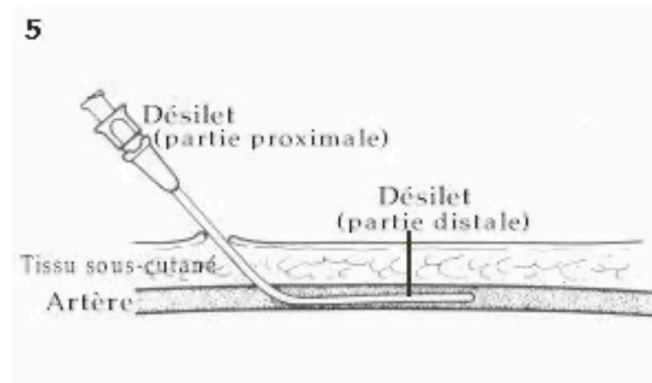
Actuellement presque exclusivement réservée aux gestes thérapeutiques. C'est le premier temps de l'embolisation ou de l'angioplastie.

Elle est souvent demandée après le doppler et scan pour les traitements spécifiques. Certains patients, les diabétiques notamment, ont des grosses calcifications des artères jambières et dans ce cas le scanner ne permet pas de différencier une artère occluse avec les calcifications de paroi.

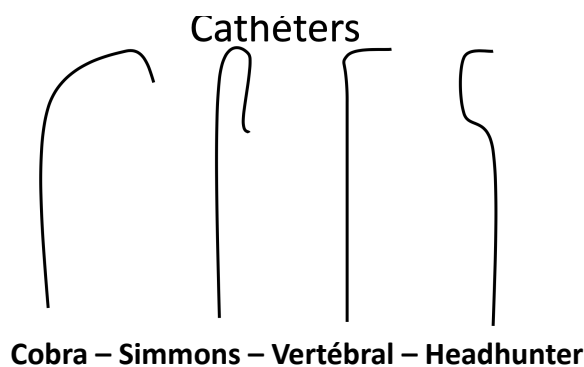
Pour faire de l'artériographie, il faut une salle d'artériographie avec un **tube à rayons X** et un **détecteur** (amplificateur de brillance ou capteur plan)

Principe de l'artériographie : Technique de Seldinger (à connaître) : Ponctionner l'artère (**fémorale** et/ou **radiale** ; rarement axillaire), toujours à **45°** sous contrôle échographique (sinon ça peut nous être reproché en cas de complication).





On passe le guide et, sous compression manuelle, le désilet dans l'artère. Le désilet possède une petite valve par laquelle on passe le cathéter qui permet d'explorer les vaisseaux. Il existe des cathéters de différents types pour s'adapter à l'anatomie du vaisseau cible. Il existe des cathéters sélectifs :



On retrouve aussi des cathéter 'pigtail' pour faire des injections ventriculaires (ventriculographies).

4) Angioscanner

Examen très utilisé. C'est très **peu invasif**, il faut juste faire une injection du produit de contraste mais il y a des **risques de néphrotoxicité**

On injecte du produit de contraste par une veine du bras avec une acquisition synchrone du flux de PDC dans le vaisseau à étudier.

Acquisition hélicoïdale (de 4 à 26 coupes par rotation)

L'angioscanner permet une vue d'ensemble des vaisseaux.

Acquisition hélicoïdale (de 4 à 320 coupes à chaque rotation du tube à rayons X qui se fait en 0,5 s)

Produit de contraste (PDC) iodé :

- **Néphrotoxicité** (contre-indication si clairance < 30 ml/min) : toujours vérifier les ATCD rénaux et créatinine du patient mais on peut passer outre une clairance inférieure à 30 ml/min si le scanner est déterminant pour le suivi du patient ⇒ prince de bénéfice/risque
- Risque « allergique » faible
- Précautions chez diabétiques, insuffisants cardiaques (aggravation)

C'est une cartographie vasculaire **volumique** (angioscanner en « spirale »)

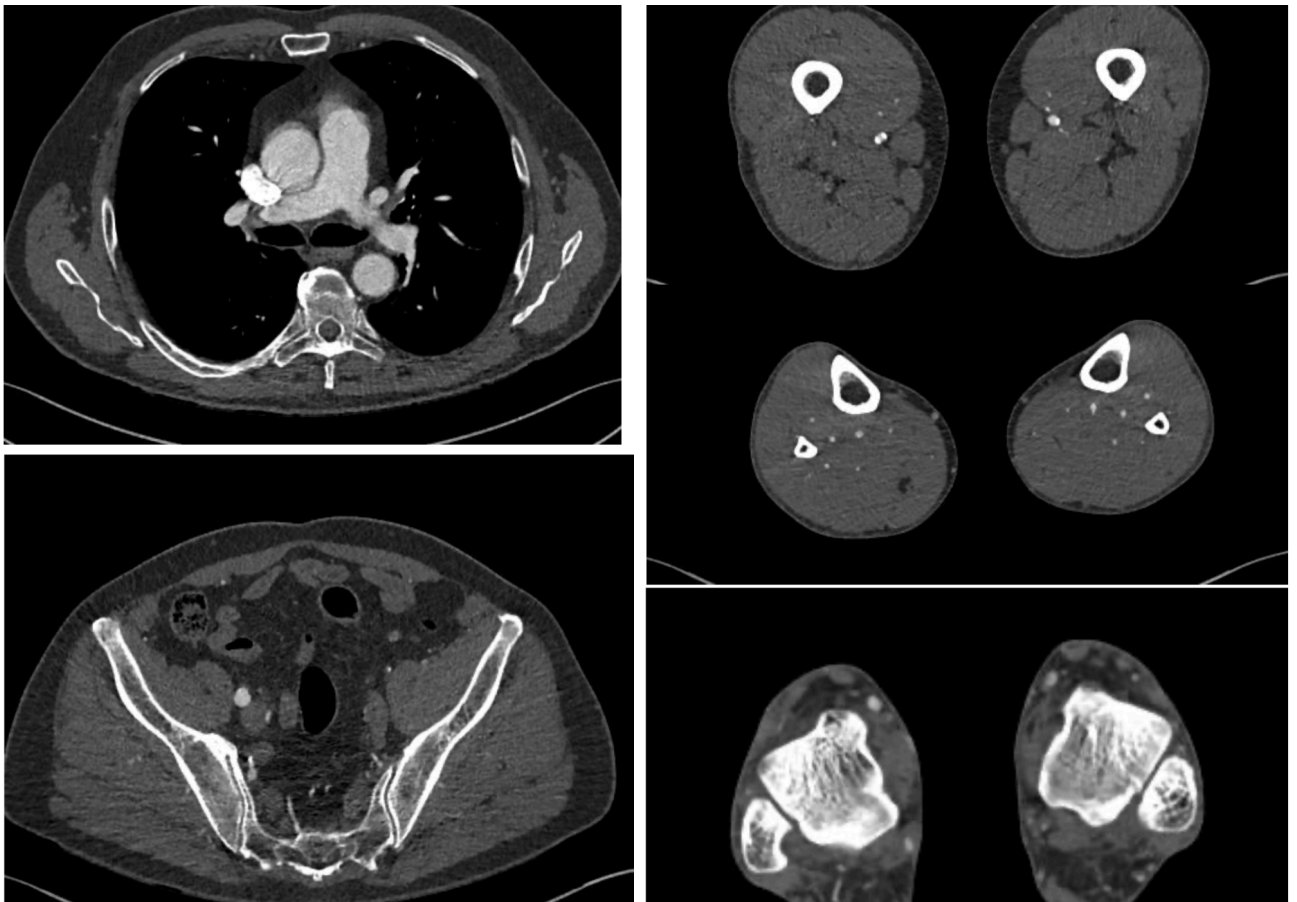
Scanners multi-détecteurs ou multi-coupes :

- Progrès très important
- 4, 8, 16, 64, 128, 256, 320 coupes par rotation
- Acquisition très rapide
- Optimisation de l'injection (doses diminuées)
- Coupes millimétriques ++

Images d'angioscanner :

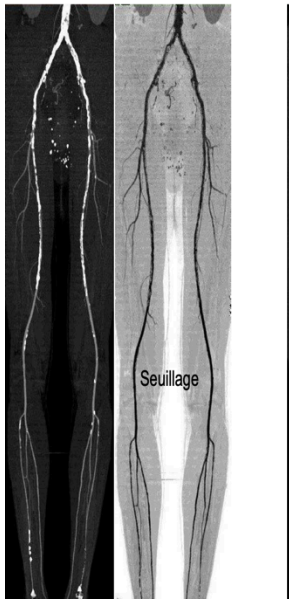
Sur l'image en haut et à gauche, la VCS apparaît blanche hyper dense car capte le pdc en grande quantité.

L'image du dessous ce sont les os du bassin qui apparaissent hyperdense, on est dans le pelvis ; on distingue l'artère iliaque à droite mais pas à gauche : il y a une **occlusion** iliaque gauche.



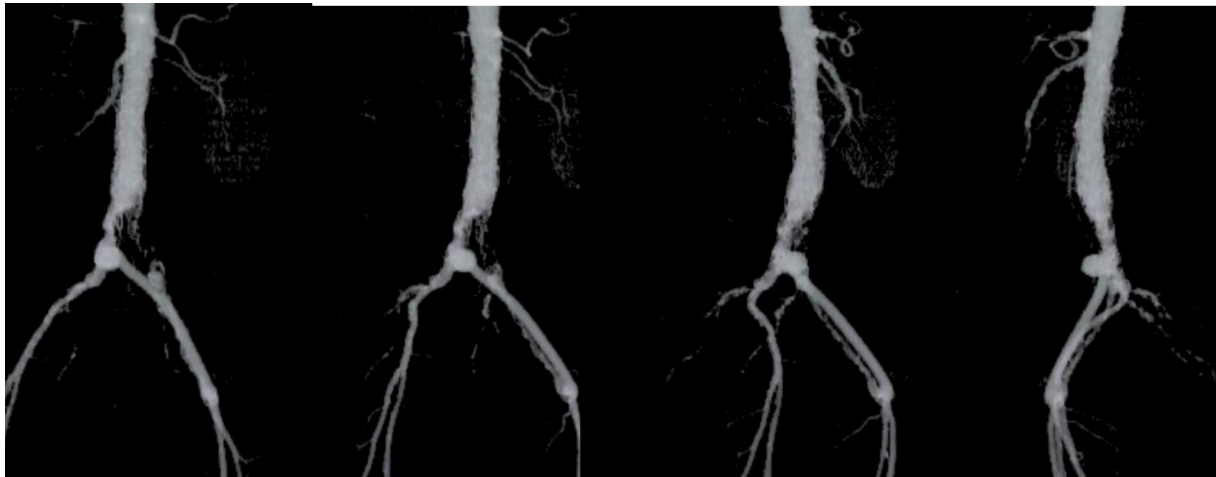
Ici on a **une reconstitution de l'arc artériel** à partir des coupes ou images en coupe du scanner

On voit qu'à **gauche** il y a beaucoup de blancs et structures hyperdenses : ce sont les calcifications de paroi. On voit également l'empreinte du vaisseau avec le PDC à l'intérieur. Il n'y a pas forcément de lésions sténosantes en intraluminales même si présence de calcifications de paroi ; les deux sont à différencier. C'est ce qui explique que sur la photo de droite, après retrait des calcifications le flux redevient normal.



Seuillage pour éliminer les calcifications des vaisseaux et bien voir la lumière ou bien voir les calcifications.

Cette image montre une **sténose aortique distale avant sa bifurcation** :



5) **Angiographie par résonance magnétique (ARM)**

C'est le même principe que l'angioscanner (PDC = gadolinium) mais possibilité également d'utiliser des séquences dites de flux, **sans** injection de PDC.

Examen **très peu utilisé** par rapport au scan.

C'est une technique **non invasive, non irradiante** qui peut utiliser des techniques de **flux** (Temps de Vol, Contraste de Phase) ou des techniques **avec injection** de gadolinium (mieux toléré que l'iode).

- Risque allergique **exceptionnel**
- Réputé **non néphrotoxique** (mais précaution avec certains produits chez les insuffisants rénaux : risque de fibrose systémique néphrogénique)

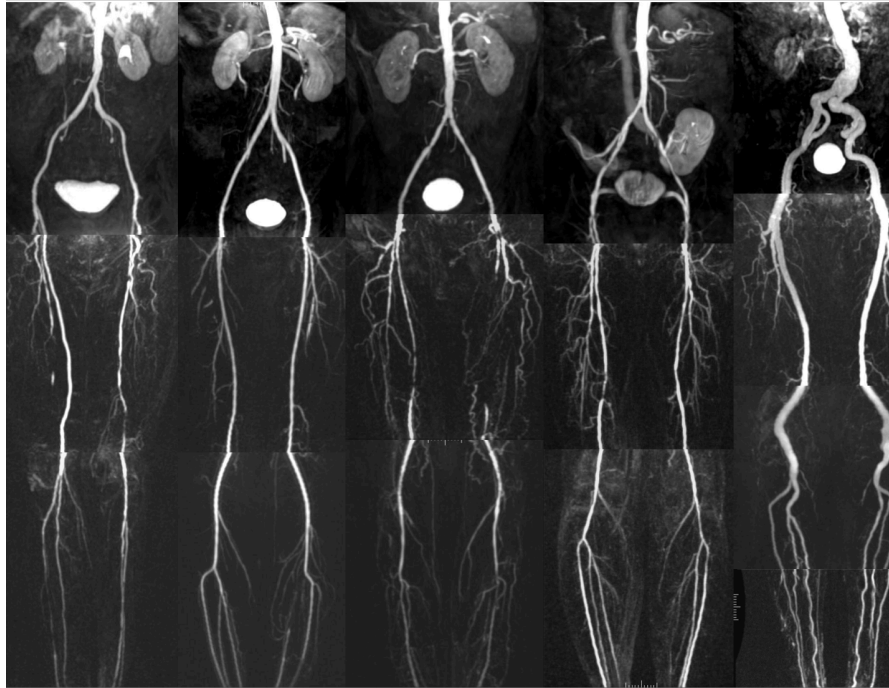
Image :

C'est une reconstruction à partir de coupes : interprétation des images plus hasardeuse qu'en coupe.

Irm : on peut faire des vidéos (flux sanguin en vidéo, ce qu'on ne peut pas faire au scanner)

Sur l'image du milieu : aorte et vaisseaux iliaques ont un bon aspect mais problèmes au niveau des veines fémorales.

On a une occlusion segmentaire à droite, et à gauche elle est entièrement sténosée.



Ici c'est une imagerie des troncs supra aortique = on devine la crosse aortique et les troncs bien individualisés (carotide droite et gauche puis la bifurcation carotidienne puis l'anastomose du polygone de willis entre les carotides et les artères vertébrales.)

Tronc supra aortique (suspicion de sténose au moins + de 60 ou 70% : d'abord echo doppler puis angioscanner puis irm(si on est tjrs pas sur) ou rdv chirurgical

IRM cardiaque : pour étudier la viabilité, la contractibilité..



III) Sémiologie vasculaire en imagerie +++

Bien connaître la définition de chaque pathologie et à quoi cela correspond sur le plan sémiologique en imagerie.

1) La sténose athéromateuse :

Définition : Rétrécissement de la lumière artérielle secondaire aux modifications pariétales d'origine athéromateuse (la quasi-totalité du temps). Une sténose complète est une occlusion.

Conséquences possibles (non obligatoires) :

- **Ischémie** par mécanisme **hémodynamique** (insuffisance d'apport vasculaire des muscles en aval du fait de cette sténose) ou **embolique** (la plaque se fragmente, des petits fragments migrent dans la circulation et vont occlure les vaisseaux en aval).
- **Réversible** (angor, AIT = Accident Ischémique Transitoire) ou **irréversible** (infarctus)
- **Autres** (HTA rénovasculaire)

AIT : un vaisseau se bouche au niveau du cerveau et se débouche très rapidement. Le patient a ainsi eu une aphasie qui a duré moins de 24h, en général moins de 5 minutes.

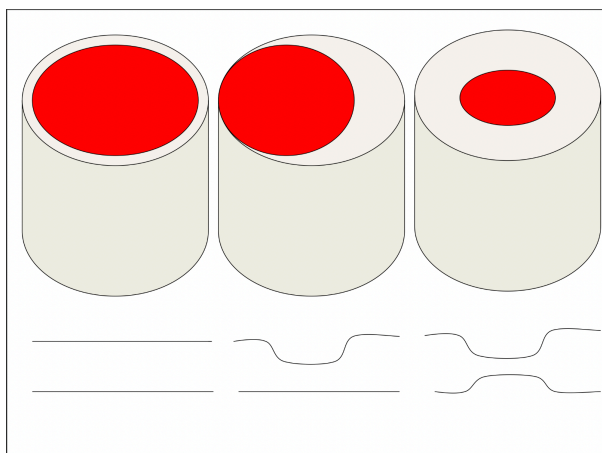
Infarctus : on retrouve des infarctus du myocarde, cérébrale, mésentérique... Un vaisseau se bouche sans être débouché causant ainsi une abolition de l'apport sanguin au niveau des organes en aval : on dit qu'ils sont nécrosés.

HTA rénovasculaire : Lorsqu'on retrouve un rétrécissement de l'artère rénale, on peut retrouver une HTA secondaire à ce rétrécissement.

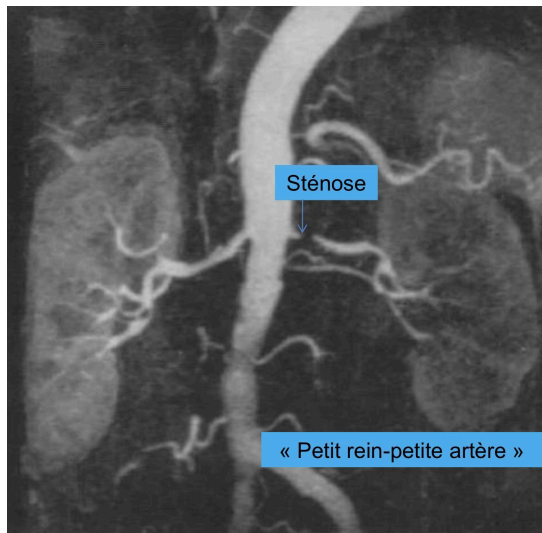
Plaque molle plutôt instable (ce sont surtout elles qui vont évoluer) alors que plaque calcifiées sont plutôt stables

La sténose peut évoluer en **ulcération** (la plaque se creuse), **thrombose** (augmente de taille et bouche l'artère formant un thrombus) ou en **embolie** (la plaque se fragmente et des fragments vont migrer dans la circulation).

En imagerie, on peut observer une sténose concentrique ou excentrique



Explication du schéma : On voit un vaisseau avec la lumière en rouge. Le vaisseau aperçu en rouge est à l'état physiologique. Au milieu, on observe une plaque d'athérome sur la paroi, causant un rétrécissement de la lumière du vaisseau de façon excentrée. A droite, la plaque d'athérome est circonférentielle, entoure la lumière du vaisseau.



Sur cette coupe d'imagerie on observe un rétrécissement de l'artère rénale. Si un patient a une HTA, on fait une échographie et on regarde si on ne trouve pas une sténose rénale. On parlera alors de "petit rein-petite artère".

Sténose très serrée au delà de 90% et moyennement serrée entre 60 et 70%

2) La sténose non athéromateuse :

Définition : Rétrécissement de la lumière artérielle secondaire à des modifications pariétales non athéromateuses

Étiologies :

- Inflammation (Horton, Takayasu, Behcet...) – Dysplasie
- Cause extrinsèque (compression)

Conséquences possibles :

- Ischémie (peu par mécanisme embolique, surtout hémodynamique) – Dissection
- Autres (HTA)

Dissection : Lorsqu'il y a des parois de vaisseaux fragiles (*maladie de Marfan, dysplasie fibro-musculaires*), elle peut se déchirer et entraîner une dissection.

En imagerie, on pourra observer des sténoses circonférentielles par épaissement pariétal (*ex : maladie de Takayasu*) ou un aspect en collier de perle ou en pile d'assiettes (*exemple : dysplasie fibro-musculaire*)



On observe ici une dysplasie fibromusculaire (DFM) avec un aspect en collier de perle ou en pile d'assiettes. Si l'artère rénale est touchée causant une HTA, on pourra la traiter par dilatation de l'artère avec un ballon (angioplastie).

Imagerie :

Rôle de l'imagerie dans la sténose artérielle :

- **Quantifier** : déterminer le degré de sténose en % (sup à 70% entraîne une prise en charge)
- Trouver la **cause** (athérome ou autre)
- **Caractériser** la lésion responsable : établir son risque de complication
- Déterminer le **retentissement d'aval** : perfusion, ischémie symptomatique ou non (doppler très utile, permet d'avoir une vitesse de flux et hémodynamique. Si une lésion est serrée on trouvera en aval une démodulation des flux de manière majeure)
- Rechercher une **sténose associée en amont ou en aval**, appele sténose tendem.
- Parfois **traiter** (angioplastie, stent)

3) La thrombose :

Définition : formation d'un caillot sanguin dans un vaisseau (artère ou veine).

Causes :

- Thrombose **artérielle** : lésion pariétale. *Exemples : thrombose artérielle des membres inférieurs, thrombose aortique.*
- Thrombose **veineuse** : ralentissement circulatoire (alitement, post-opératoire, plâtre). *Exemples : thrombose veineuse des membres inférieurs, thrombophlébite cérébrale*
- **Troubles de la coagulation** congénitaux ou acquis

Conséquences

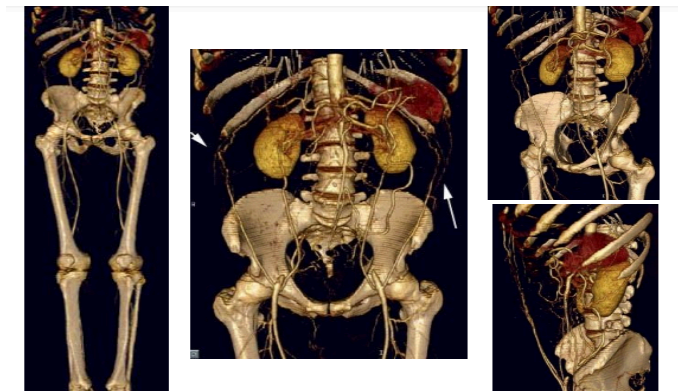
- Thrombose artérielle : ischémie aiguë, infarctus
- Thrombose veineuse : embolies, infarctissement hémorragique

Sémiologie en imagerie

- Visualisation directe du thrombus
- Et/ou visualisation de l'arrêt circulatoire lié au thrombus (absence d'opacification du segment thrombosé avec les techniques utilisant un agent de contraste, vide de signal en angio-IRM sans injection (techniques de flux)).

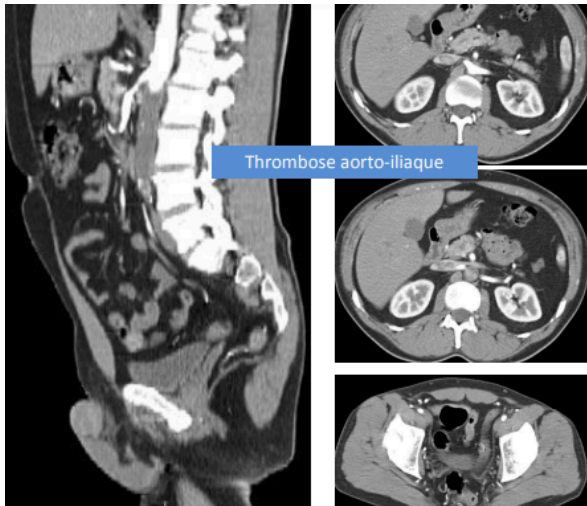
Cas clinique n°1 :

Un homme de 32 ans présente des douleurs dans ses MI avec paresthésie. Il est déjà consulté pour des troubles de l'érection mais mis sur le compte du stress. A l'examen clinique le patient n'a pas de pouls fémoral de manière bilatérale. On demande écho doppler en examen diagnostique de première intention puis angioscanner.



Pas de pouls fémoral signifie que l'artère en amont occluse donc le problème est plus haut c'est-à-dire l'aorte. Pourtant n'est pas en ischémie aigüe, il est toujours vascularisé en bas du corps grâce aux artères épigastriques qui, par les arcades avec les artères viscérales vont permettre d'apporter du sang dans les jambes mais de manière insuffisante d'où les douleurs dans ses jambes. C'est ce qui est à l'origine des troubles de l'érection.

Le patient est jeune plutôt en bonne forme donc on propose pontage aorto-bifémoral. On s'implante en dessous des artères rénales et au niveau des artères fémorales. Un tube prothétique permet d'amener assez de sang.



Diagnostic : Syndrome de Leriche

- Claudication, impuissance, abolition des pouls
- Homme de 35 à 60 ans
- Typiquement : thrombose du carrefour aortique
- Écho-Doppler
- TTT : pontage (aorte et fémoral)
- Angioscanner ou angiographie par résonance magnétique

Image d'échographie doppler

Dans une veine normale, quand on appuie la veine s'aplatit. Pas le cas dans une thrombose -> signe majeur de présence de matériel dans la veine thrombosée.

Cas clinique n°2 :

Un homme de 52 ans présente une dyspnée, un œdème cervico-thoracique et une circulation veineuse collatérale thoracique. Il est atteint du **SYNDROME CAVE SUPÉRIEUR (souvent pathologie type lymphome)**

On cherche maintenant les étiologies et les examens à réaliser.

Un cathéter central est placé dans la VCS, qui ne s'opacifie pas du tout, pas de contraste : elle est donc thrombosée.

4) Ischémie :

Ischémie artérielle : diminution de la perfusion des organes et tissus en aval d'une sténose ou d'une occlusion (soit par thrombose sur une lésion pré-existante, rarement sur artère saine, soit par occlusion embolique).

L'ischémie veineuse a un mécanisme différent : thrombose entraînant un engorgement veineux des tissus en amont (ex : thrombose veineuse cérébrale).

L'ischémie peut être **aiguë** ou **chronique**, dans les 2 cas, il n'y a pas de compensation du flux d'aval par un réseau de suppléances et donc pas de perfusion suffisante des tissus.

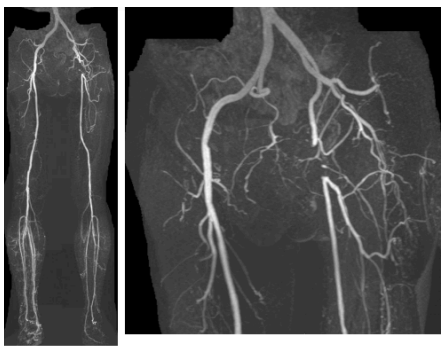
L'ischémie aiguë est brutale, d'installation rapide. Elle survient particulièrement en cas d'occlusion de segments artériels « à risque » : trépied fémoral, poplitée, coronaire, artères cérébrales. C'est une urgence.

Dans l'ischémie chronique, les suppléances maintiennent une perfusion à minima.

6h pour déboucher une artère avant la nécrose des tissus (irréversible). Si le patient possède un déficit sensitivo-moteur, il faut aller très vite => tout de suite amené au bloc. S'il peut toutefois relever le pied, on a un peu plus de temps.

2 exemples d'ischémie chronique :

1) AOMI = Artériopathie Oblitérante de l'Aorte et des Membres Inférieurs



Plusieurs examens sont à réaliser : Echo-Doppler et une prise de pression (IPS = Indice de Pression Systolique).

A titre informatif : Leriche et Fontaine ont proposé une classification clinique en quatre stades de gravité croissante.

Celle-ci va de l'absence de symptôme clinique (stade I), à l'existence d'une claudication intermittente (stade II), à la présence de douleurs de décubitus (stade III) et à la constatation de troubles trophiques (stade IV). Cette classification traduit bien l'aggravation du retentissement fonctionnel de l'insuffisance artérielle.

Cette classification suggère à tort que la maladie doit toujours passer d'un stade à un autre au fil d'une aggravation progressive : l'AOMI peut se manifester d'emblée par un stade IV.

On préfère actuellement regrouper ces stades en AOMI asymptomatiques, ischémie d'effort (stades I et II de Leriche) et ischémie permanente (stades III et IV)

L'ischémie critique chronique des membres correspond à une ischémie permanente (stade III ou IV) installée depuis au moins deux semaines, avec une pression systolique artérielle à la cheville inférieure ou égale à 50 mmHg, ou une pression artérielle au gros orteil inférieure ou égale à 30 mmHg. Elle caractérise une situation à haut risque d'amputation du membre et de décès.

2) Ischémie intestinale chronique

Peut être rôle de la calcification dans la sténose : Tableau typique de l'angor mésentérique

Tableau : douleurs abdominales post prandial sur patient âgé qui ont l'âge d'avoir des pathologies vasculaires (60aine d'années) associé à une perte de poids lié au fait que les patients arrêtent de manger à cause des douleurs

⇒ attention à la nécrose du grêle si on laisse un angor chronique : on le retrouve en choc septique = mise en jeu pronostic vital (quelques heures).

Un exemple d'ischémie aiguë :

Une ischémie mésentérique aiguë peut résulter d'une occlusion artérielle ou veineuse.

- Dans l'ischémie artérielle les données anatomopathologiques montrent un infarctus transmural et la paroi intestinale est très fine. La TDM montre une dilatation intestinale segmentaire, l'absence de rehaussement de la paroi intestinale, une paroi fine et une pneumatose.
- Dans l'ischémie veineuse, on note un œdème pariétal et un engorgement vasculaire parfois associés avec un œdème et une hémorragie sous-muqueuse. La TDM montre un épaissement concentrique de la paroi intestinale et un rehaussement pariétal sans pneumatose.

=> Il est important de différencier occlusion artérielle et veineuse car traitement et pronostic sont différents. En cas de thrombose veineuse diagnostiquée précocement, l'ischémie peut être réversible sous anticoagulant et le pronostic est bon ; en cas d'ischémie artérielle un traitement chirurgical urgent est nécessaire avec résection des anses ischémiques et le pronostic est réservé.

Cas clinique n°3 :

On a un patient de 85 ans qui présente une douleur abdominale aiguë brutale, a des antécédents vasculaires avec hypotension. A l'examen clinique on retrouve un abdomen distendu, une hypothermie et une pâleur cutanéomuqueuse.

- F, 85 ans.
- Douleur abdominale aiguë.
- ATCD HTA, hernie hiatale, hystérectomie.
Examen clinique : pâleur, abdomen distendu et hypothermie.



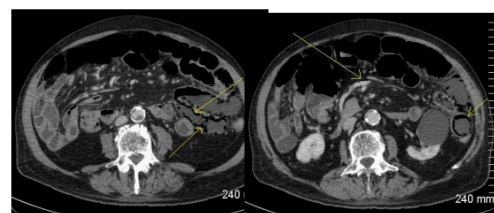
Ischémie mésentérique aiguë (grêle)

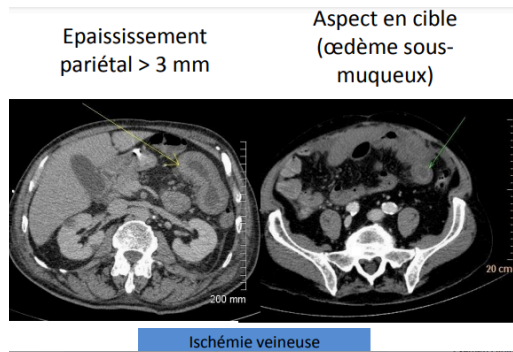
Le scanner réalisé montre une distension du grêle, côlon normal et existe un défaut de rehaussement. Sur un grêle en ischémie (pas vascularisé) il y aura un **amincissement** de la paroi et un défaut de rehaussement, le grêle paraît un peu en sapin de Noël.

Pneumatose pariétale et aëromésentérie

Signe de pneumatose pariétale (air dans la paroi) entraîne une **aëromésentérie**.

Assez typique : on va rarement au bloc sauf si le patient est très jeune.





Sur le **plan veineux**, l'ischémie va entraîner un trop plein de sang dans les parois, donc oedème et **épaississement** pariétal au niveau du scanner (contraire de l'ischémie artérielle).

Sur une ischémie cérébrale : Dans les phases aiguë de l'AVC, le neurologue demandera une imagerie en IRM ou on a des images plus précoces. Si artérielle (AVCI), si veineuse (Thrombophlébite ou Thrombose Veineuse Cérébrale).

=> **En résumé, quand le patient a un AVC au stade aigu, il est préférable de faire un IRM qu'un scanner +++** On fait toujours des scanners mais de moins en moins.

Passé assez vite dessus

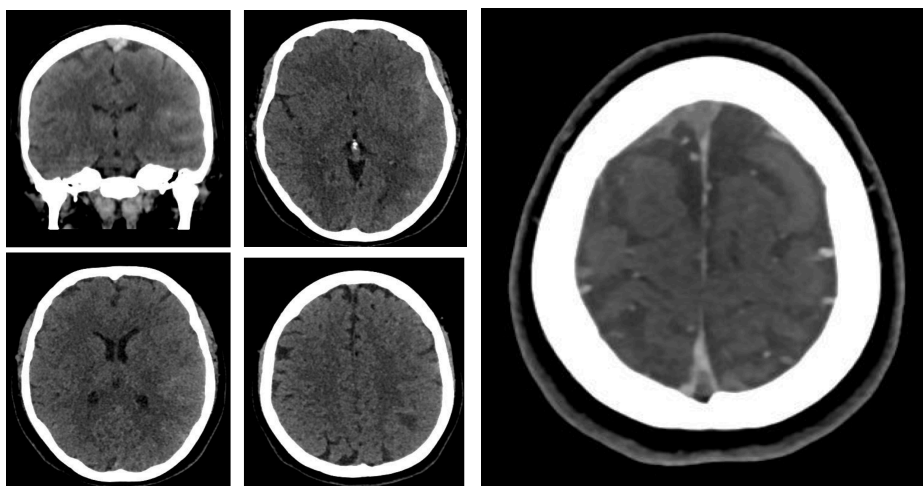
Thrombophlébite cérébrale (ou thrombose veineuse cérébrale)

- FACTEURS FAVORISANTS : grossesse, contraceptifs, coagulopathies, Behçet-lupus
- COMPLICATION d'un traumatisme, d'une infection, d'une néoplasie
- INFARCTUS souvent hémorragique, cortical ou sous-cortical. En scanner on observe une hyperdensité spontanée avec de l'œdème autour.

Cas clinique n°4 :

Un patient de 32 ans consulte pour céphalées depuis 15 jours. En TDM sans injection, on observe une **hyperdensité spontanée** (au niveau du vertex) et un **signe du delta en scanner avec injection**.

Bien connaître les 2 imageries (sans et avec injection + signe du delta) : Questions possibles à l'examen ++++



5) Ischémie des membres inférieurs :

Presque toujours d'origine artérielle + ischémie aiguë d'origine veineuse (phlegmatia coerulea)

Classification actuelle de l'ischémie aiguë du MI :

Formes aiguës d'AOMI : non immédiatement menaçantes, menaçantes récupérables, menaçantes avec séquelles inévitables.

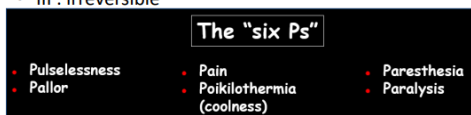
=> Importance de tester le réflexe sensitivo-moteur chez le patient = urgence !

2 mécanismes possibles de l'ischémie :

- **Hémodynamique** par lésions occlusives et sténosantes d'amont
- **Embolique** lié à la thrombose anévrysmale poplitée

ISCHEMIE AIGUE

- Toute occlusion artérielle datant de moins de 15 jours. Trois degrés (Rutherford) :
- I : viable
- II : menaçante
 - IIa ischémie modérément menaçante,
 - IIb ischémie immédiatement menaçante (sensitivo-motrice)
- III : irréversible



Au niveau des membres inférieurs, la classification de Rutherford en chirurgie vasculaire permet de classer les différents stades : l'effort, le repos et la présence de plaies. L'urgence est différente en fonction des stades.

Écho-Doppler (si accessible sans perte de temps) :

- Préciser le niveau de l'occlusion artérielle
- Obtenir des indications sur les flux d'aval non décelables par la clinique

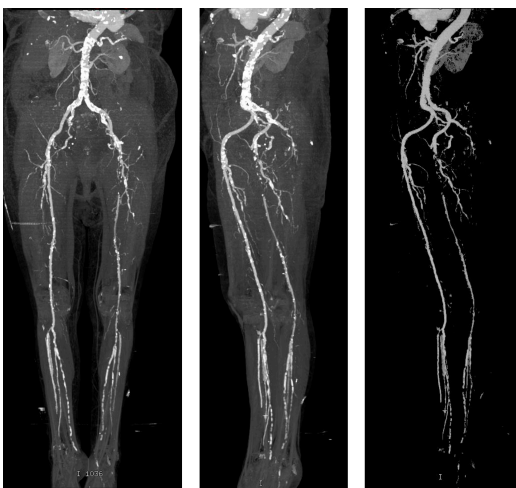
- Trouver parfois la cause (anévrisme emboligène, anévrysme poplité thrombosé, plaque ulcérée)
- Différencier parfois thrombus frais et thrombose ancienne
- Explorer les artères controlatérales

Examen morphologique pré-thérapeutique (chirurgie ou endovasculaire) (I et IIa)

- Angioscanner
- Ou angiographie par résonance magnétique – Ou artériographie

Non justifié en cas d'ischémie IIb (immédiatement menaçante) (désobstruction rapide contrôlée par artériographie sur table) ou III (amputation)

Cas clinique n°5 :



Une patiente de 86 se présente aux urgences avec une ischémie aiguë du membre inférieur gauche. Il y a une suspicion de thrombose ilio-fémorale en écho-Doppler = pas de déficit sensitivo-moteur. L'angioscanner montre une occlusion du trépied fémoral (superficielle et commune).

Sur les coupes axiales, on observe un thrombus au niveau du coeur et un amincissement de la paroi cardiaque = infarctus + thrombus dans le ventricule gauche qui a migré puis obstruer l'artère fémorale.

6) Les embolies :

Définition : c'est la migration d'une particule dans un vaisseau (artère ou veine) qui va s'y bloquer à cause de

- Caillot sanguin (phlébite, anévrysme)
- Graisse (fracture)
- Gaz (accident de plongée)
- Néoplasies (Tissu nouvellement formé d'une tumeur bénigne ou maligne.)

Conséquences : il y aura interruption brutale du courant circulatoire : ischémie aiguë, infarctus

En imagerie, on verra un arrêt dit **cupuliforme**.

L'embolie peut être **artérielle ou veineuse** :

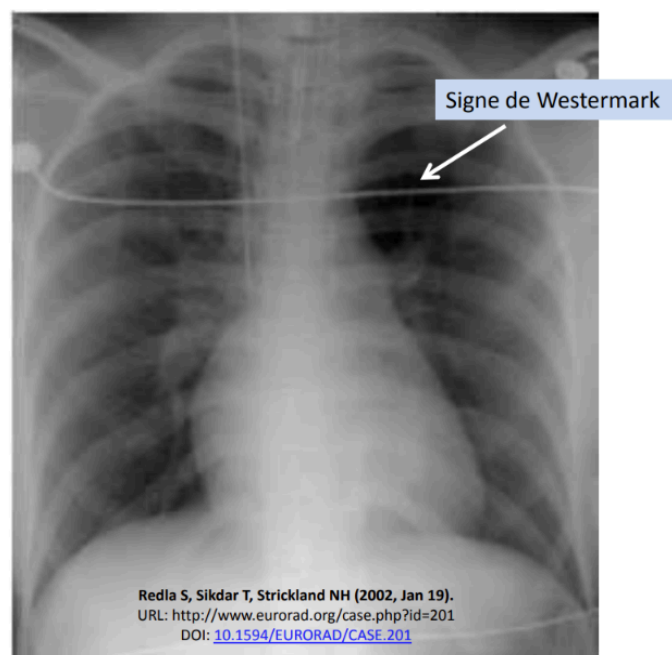
L'embolie artérielle provient soit d'une cardiopathie emboligène soit d'une lésion emboligène de l'aorte ou des artères périphériques (plaque d'athérome ulcérée, anévrysme avec thrombose partielle)

Si le caillot est d'origine veineuse, il entraîne une embolie pulmonaire.

Cas clinique :

Patiente enceinte de 29 ans présentant dyspnée et douleur thoracique brutales, tachycardie et hypotension. On soupçonne une embolie pulmonaire.

La radiographie thoracique est la suivante :



Sur cette radio de face, on voit une atélectasie en bande, ainsi qu'un signe de Westermark représenté par une hyperclarté au niveau du lobe supérieur gauche au-dessus du hile. C'est une zone dite d'oligémie : quand il y a une embolie, le parenchyme n'est pas bien vascularisé et cela donne cette hyperclarté localisée.

Question du prof : quel serait le premier examen à réaliser en cas d'instabilité hémodynamique ?

Réponse : une échographie cardiaque +++

Elle confirme le diagnostic en cas d'embolie pulmonaire grave et élimine les deux principaux diagnostics différentiels qui sont la tamponnade et l'infarctus du VD.

Quel serait l'examen à réaliser si l'hémodynamique est stable ?

Réponse : un angioscanner pulmonaire.

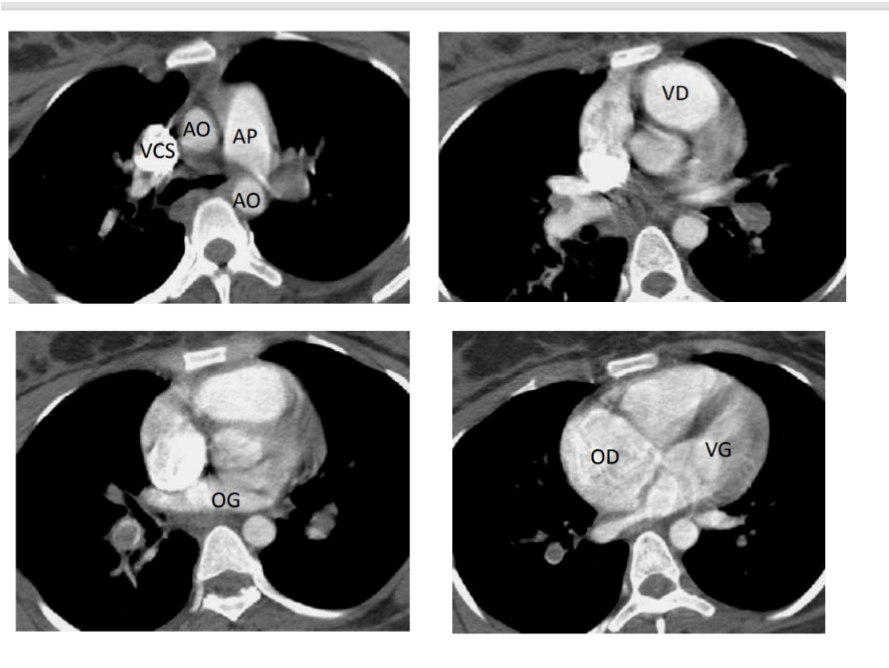


Image d'angioscanner pulmonaire. Les caillots se présentent sous forme de structures hypodenses. Bien connaître ces schémas (la localisation etc)

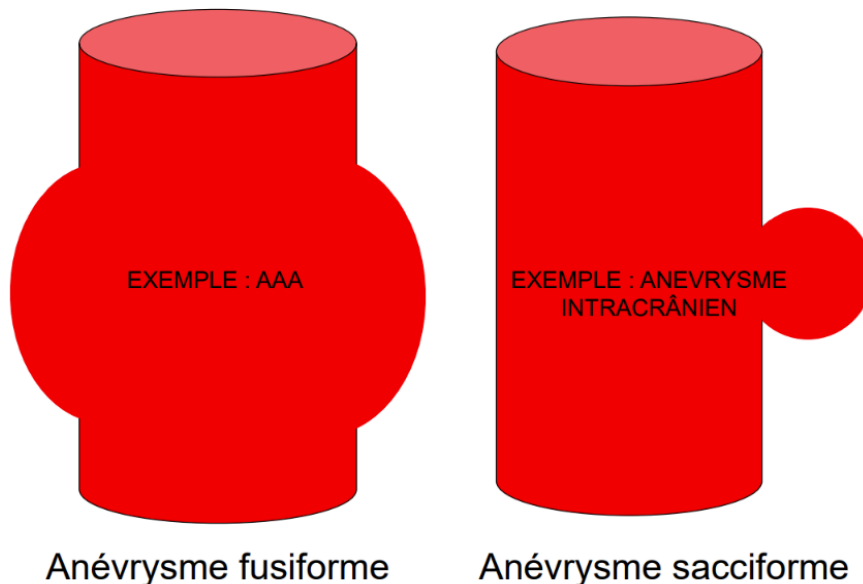
Dans 90% des cas, le caillot provient des membres inférieurs.

7) Les anévrismes +++ : (à bien connaître)

- Définition +++ : un anévrisme est une **dilatation segmentaire** et permanente d'un vaisseau de **plus de 50 % de son diamètre originel**. Et surtout : on a une **perte de parallélisme** des bords +++

A noter qu'on ne parle jamais ++ d'un anévrisme en fonction de la taille ! En effet, le critère principal de détection d'un anévrisme est une perte de parallélisme des bords +++, peu importe la taille. Si les bords sont parallèles ce n'est pas un anévrisme mais une artériomégalie.

- Causes : Athérosclérose, maladies du tissu élastique, infectieuse, ou traumatique
- Évolution
 - Augmentation de calibre
 - Rupture
 - Thrombose et embolies
- Formes anatomo-radiologiques
 - Fusiforme = en forme de fuseau -> typique de l'anévrisme de l'aorte abdominale.
 - Sacciforme = en forme de sac -> typique de l'anévrisme cérébral.



A l'examen clinique : on aura une masse expansive pulsatile péri-ombilicale.

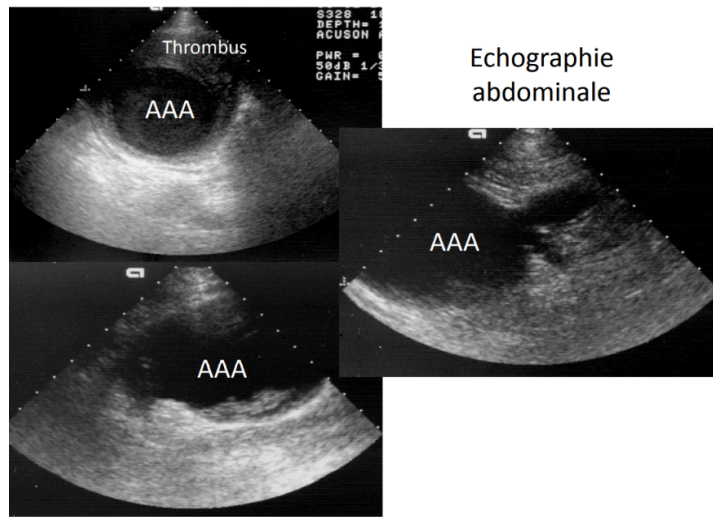
Quels sont le ou les examens d'imagerie nécessaires au diagnostic et au bilan ?

Échographie abdominale :

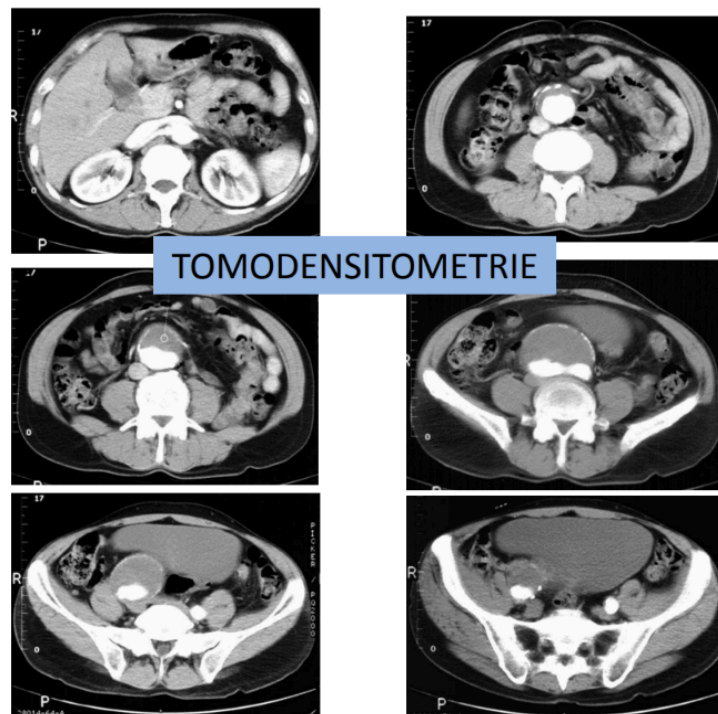
Échographie écho doppler (permet chez les patients minces d'aller palper l'aorte sans qu'elle ne soit forcément anévrismale)

Le doppler va permettre de donner une estimation de la taille de l'anévrisme, diamètre antéro-postérieur qui permet de savoir si cela nécessite une chirurgie.

Lumière et paroi souvent hyperéchogène à cause des calcifications. On aura souvent un thrombus, notamment dans les anévrismes de l'aorte.



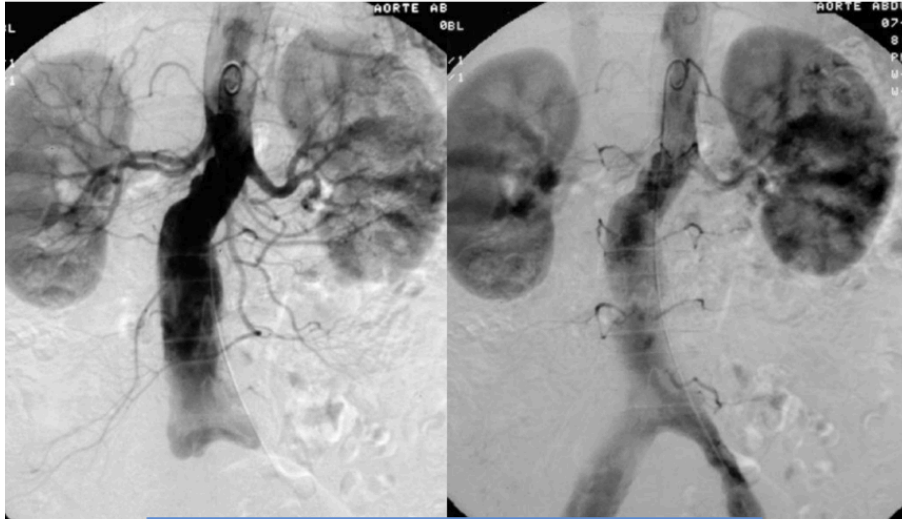
TDM :



Nb : on réalise un scanner seulement à partir d'une certaine taille d'anévrisme !

Artériographie :

L'artériographie permet de bien voir l'expansion en hauteur, mais n'est pas nécessaire pour le diagnostic (en pré opératoire). Éventuellement utilisée en premier temps d'un traitement par endoprothèse couverte (stent-graft) au bloc opératoire. On s'en sert surtout pour les anévrysmes au niveau cérébral.



Un anévrysme va toujours aller sur le versant d'augmentation la vitesse va dépendre selon les personnes mais ne va jamais régresser.

L'absence de thrombus au scanner est un signe de croissance rapide avec risque de rupture imminent.

IL S'EST ARRETE ICI

Eliminer ce qui n'est pas un anévrysme :

- Masse non vasculaire
- Ectasie inférieure à 50 % (Ectasie = Expansion ou dilatation d'un organe)
- Mégadolicho-aorte (augmentation de calibre sans rupture du parallélisme)

Physiopathologie d'un anévrysme :

- EVOLUTION NATURELLE : rupture
- TURBULENCES > THROMBUS qui s'organise en 2 couches
 - Périphérique, organisée, blanchâtre, épaisse
 - Interne, thrombus frais, rougeâtre, friable > embolies, thrombose aortique
- GANGUE INFLAMMATOIRE plus ou moins développée mais toujours présent

Étiologies :

- ATHÉROME (âge, FDR, autres localisations)
- ANÉVRYSMES MYCOTIQUES (fièvre) (en règle faux anévrysmes)
- DYSTROPHIES DU TISSU ÉLASTIQUE (Marfan, exceptionnellement en cause au niveau de l'aorte abdominale)

- ANÉVRYSMES INFLAMMATOIRES (Takayasu, Horton, Behçet)
- DISSECTION (peu fréquent au niveau de l'aorte abdominale, à titre isolé)
- TRAUMATISMES (rares) (faux anévrysmes)

AAA = anévrisme de l'aorte abdominale :

L'AAA se situe le plus souvent entre l'origine des artères rénales et la bifurcation aorto-iliaque (localisation sous rénale). Sa prévalence (65 à 75 ans) est de 4 à 8 % avec une nette prédominance masculine. Il ne faut pas oublier de rechercher d'autres anévrysmes (fémoraux, poplités) présents dans 25 % des cas.

Circonstances de découvertes de l'AAA :

- ASYMPTOMATIQUES (80 %)
 - Examen systématique pour une autre pathologie
 - Examen systématique d'un artéritique
 - Examen systématique d'un patient présentant une autre localisation athéromateuse
 - Découverte fortuite en imagerie
- DOULEURS : signe d'alarme
- TROUBLES DIGESTIFS NON SPÉCIFIQUES
- SIGNES GÉNÉRAUX : amaigrissement dans les formes évoluées
- COMPLICATION

Comment reconnaître l'AAA ?

L'examen clinique minutieux ne perçoit que les anévrysmes volumineux, on aura une masse battante, soufflante et EXPANSIVE. On peut également avoir le signe de Bakey avec une perception du pôle supérieur de la masse en-dessous du rebord costal = situation sous-rénale.

AAA en imagerie :

- Abdomen Sans Préparation (ASP)
- Échographie et échodoppler
- Tomodensitométrie (TDM)
- Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)
- Artériographie

**CAS CLINIQUE :**

H, 64 ans douleurs abdominales brutales

État de choc

Quel examen à réaliser en urgence ?

- AUCUN ou alors une échographie en salle de déchocage.

En cas de complications de l'AAA :

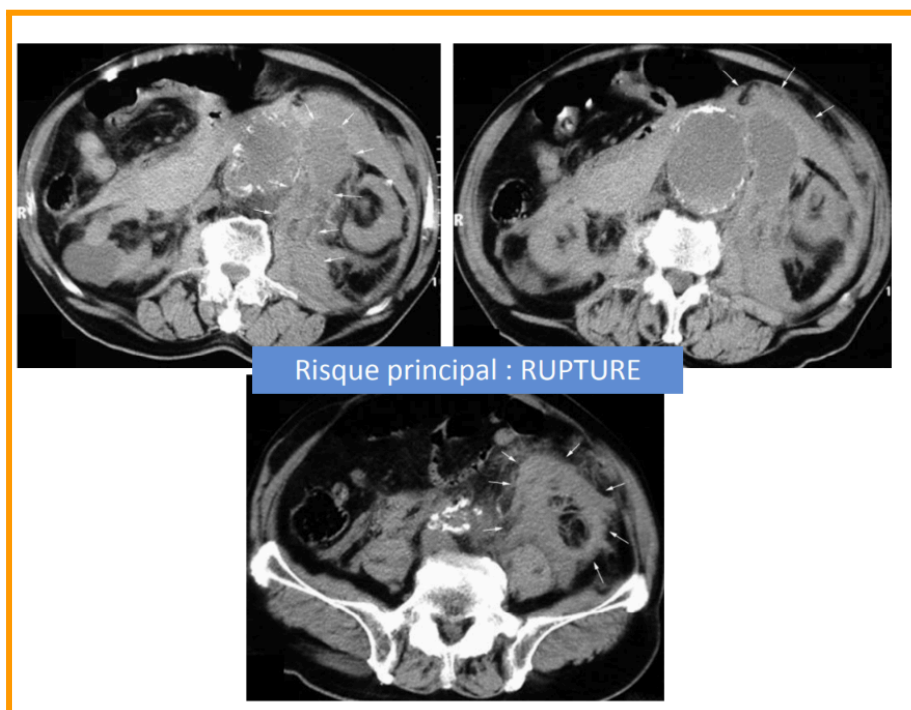
Rôle important de l'imagerie.

La rupture a lieu dans 5% des cas avec choc hypovolémique

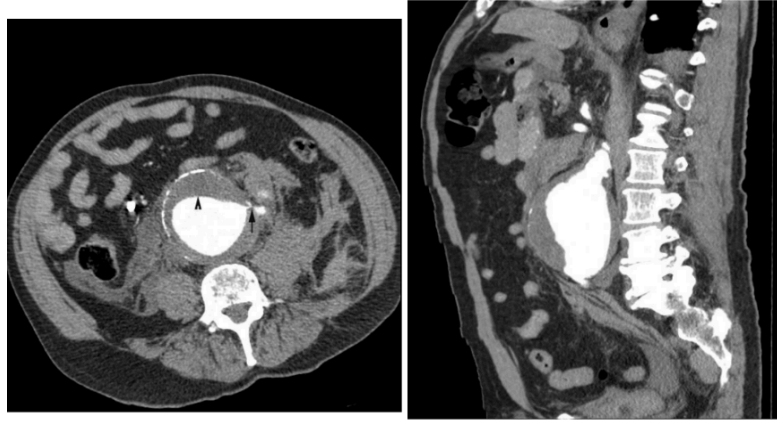
- Fissuration (anévrisme douloureux +++)
- Rupture dans un organe de voisinage (TD, VCI)
- On aura une ischémie subaiguë ou aiguë des membres inférieurs (embolies)
- Lombalgies

Reconnaître l'hématome : environ de la même densité qu'un muscle (voire un petit peu plus)

Sur l'image en HT à DR les petites flèches blanches indiquent l'hémorragie.



Sur cette image ci dessous, la petite flèche noire indique l'endroit de la rupture, apparaissant hypodense.



AAA fissuré

Imagerie +++ dans les AAA

ÉVALUER LE RISQUE DE RUPTURE :

Dépend de la taille de l'anévrysme

Diamètre normal moyen : 22 mm chez l'homme et 19 mm chez la femme

Croissance exponentielle, en moyenne de 5 mm par an entre 30 et 45 mm puis de 9 mm par an au-delà de 45 mm

Croissance rapide = plus de 5 mm en 6 mois pour les AAA de moins de 45 mm

RISQUE DE RUPTURE :

1,5 % par an pour les AAA de moins de 45 mm (risque faible)

> 15 % par an pour les AAA de plus de 45 mm (risque élevé)

Autres facteurs : -HTA – BPCO • Surveillance par échographie tous les 6 mois à partir de 40 mm

Au cas par cas, en urgence on fait soit :

- une laparotomie au bloc opératoire si ce n'est pas stable

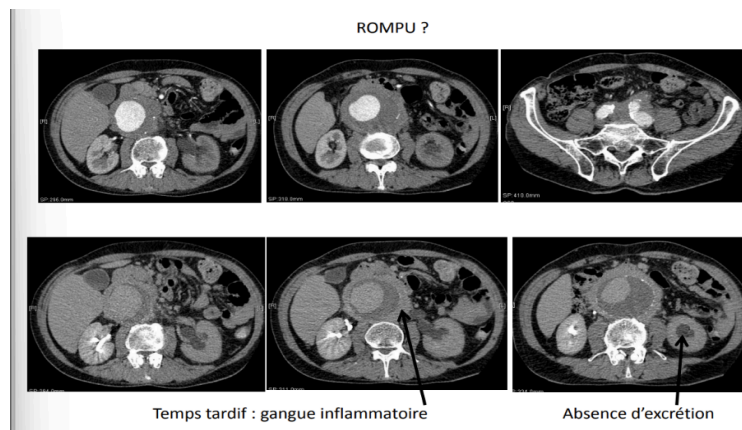
- si on a un état de choc mais qu'il reste stable avec la thérapeutique => scanner
En fait, cela dépend de la morphologie de l'anévrisme, du type de patient et de la morphologie du patient.

Nb : rupture de l'aorte 80 % de mortalité en pré et post opératoire

Le signe de la flèche est l'infiltration de rétropéritoine par le sang. Le risque principal est la rupture (un des seuls risques majeurs et le plus embêtant). En dessous de 50 mm le risque est presque nul. L'acte chirurgical est nécessaire seulement si on a plus de 50 mm et si la croissance dépasse 1 cm par an.

Le principal facteur de risque cardio vasculaire qui est impliqué dans les anévrismes de l'aorte est l'hypertension (donc plutôt des patients ayant déjà des antécédents).

Dans l'exemple ci-dessous on voit un anévrisme inflammatoire. Le patient présente un aspect dense autour de l'anévrisme, bien homogène, avec un retentissement sur les cavités excrétrices du rein puisque l'anévrisme comprime les uretères.



M. Nonent n'a pas détaillé les fuites.

UITES • PRIMAIRES (présentes dès la pose) OU SECONDAIRES – antérogrades (opacification de la lumière aortique vers le sac) : Dacron poreux ou mauvaise étanchéité aux collets – rétrogrades (ré-injection par les collatérales) – types :

- I : fuite anastomotique (au niveau des zones d'ancrage)
- II : fuite par collatérales
- III : fuite jonctionnelle (déchirure de la membrane ou dislocation modulaire)
- IV : fuite du Dacron (porosité)
- V : Endotension
- Endofuite d'origine indéterminée

Anévrisme sacciforme :

Les anévrismes sacciforme sont prédominants au niveau cérébral. Les circonstances de découverte sont rupture (hémorragie sous-arachnoïdienne et/ou hématome intracérébral), parfois compression d'une structure avoisinante (ex : nerf oculomoteur comprimé par un anévrisme intra-caverneux).

On a parfois une découverte fortuite ou dans le cadre d'un dépistage chez des sujets à risque (exemple : polykystose)

- Anévrismes de petite taille : < 12 mm ; larges entre 12 et 25mm et géants > 25 mm

Un autre anévrisme est associé 1 fois sur 5.

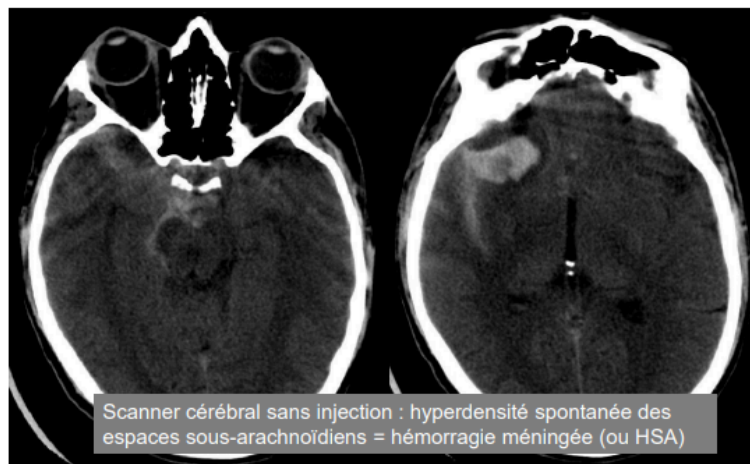
- Traitement : endovasculaire (embolisation par microspires) le plus souvent ou chirurgical (clippage)

CAS CLINIQUE :

M, 38 ans. Violentes céphalées au réveil, accompagnées de nausées et de sudations. Il aurait aussi perdu connaissance pendant une dizaine de minutes. Il tente quand même d'aller travailler en voiture mais il est contraint de s'arrêter sur le côté, après quelques kilomètres, où il est retrouvé par un ami qui l'amène à l'hôpital. A l'arrivée à l'hôpital, on note un Glasgow de 14-15, des nausées et des vertiges.

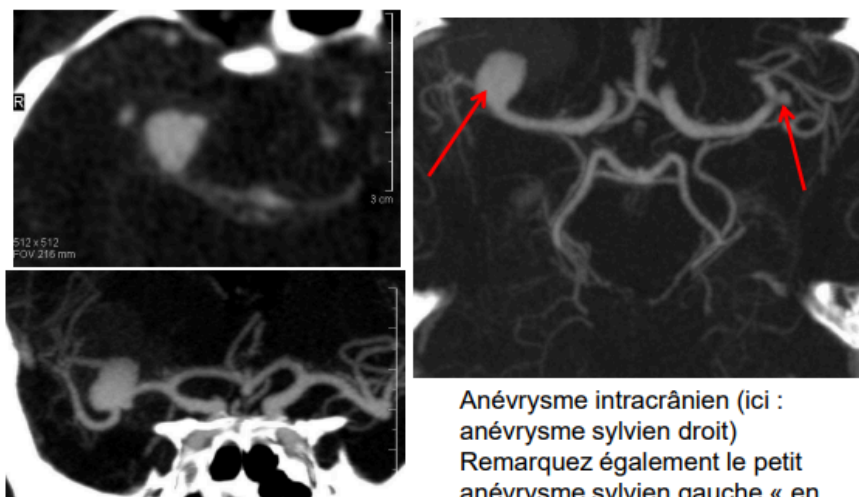
Examen d'imagerie de première attention : examen tomodensitométrique cérébral et angioscanner.

La première cause à rechercher c'est la rupture d'anévrisme / hémorragie sous arachnoïdienne. On va rechercher une hyperdensité spontanée qui montre la présence de sang au scan.



Attention à l'analyse globale ! Il ne faut pas se focaliser sur le gros anévrisme car il peut en avoir un petit à côté

Examen d'imagerie de 1^{ère} intention si HSA : angioscanner



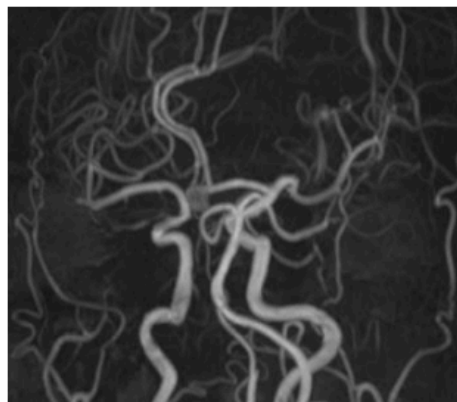
Légende scanner ci-dessus : flèche rouge = anévrisme sacciforme (à gauche) et le petit en miroir à droite.

“Pour voir l’anévrisme cérébral, l’examen royal est l’angiocanner +++” Nonent, 2023

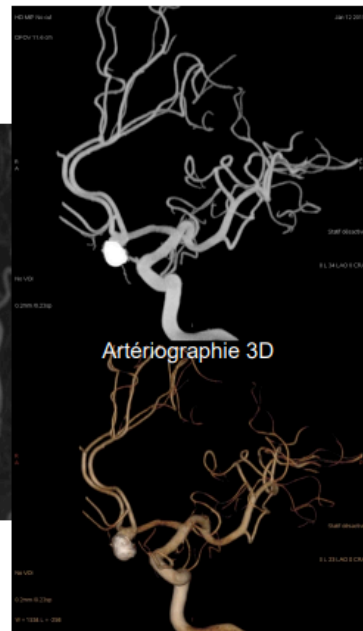
L’angiocanner dans un deuxième temps avec opacification des vaisseaux intracrâniens qui va permettre de visualiser les caractéristiques de l’anévrisme et sa topographie.

Autres examens pour vascularisation cérébrale : Angiographie par résonance magnétique (ARM), ou artériographie 3D. Examens classiques et beaucoup pratiqués par les neuroradiologues à but diagnostique et thérapeutique.

Autres examens

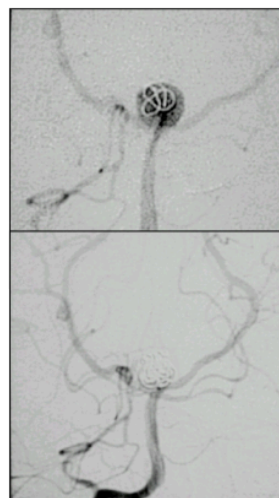
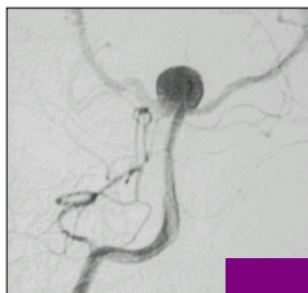


Angiographie par résonance magnétique

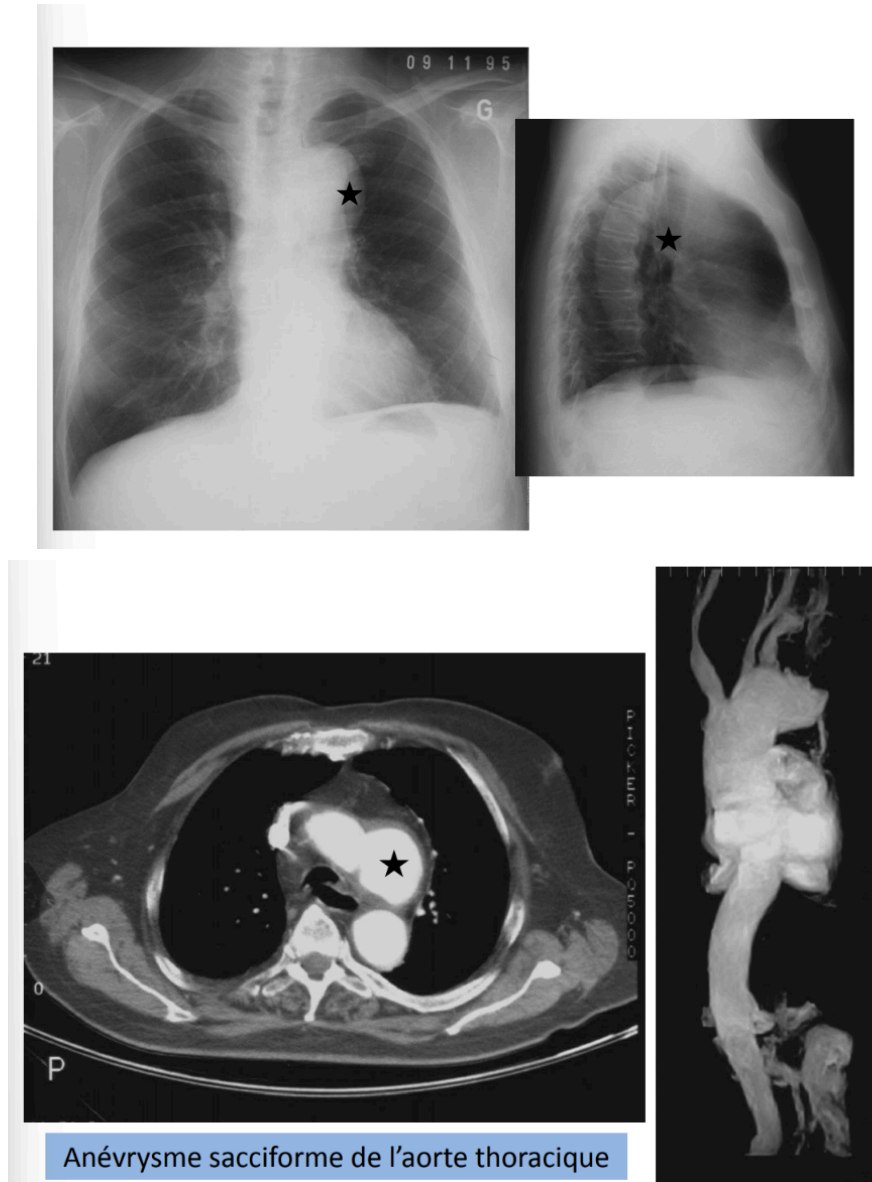


Embolisation en première intention = les **coils** (implant en forme de fil métallique très souple) qui vont occlure tout le stade anévrismal et garder les autres artères perméables.

Traitement de 1^{ère} intention : embolisation (traitement endovasculaire)



Autres exemples d’anévrysmes sacciformes :



8) Les dissections :

Dissection : déchirure de l'intima avec clivage de la média et création de 2 chenaux +++ on aura une irruption de sang dans la média

Le principe de la dissection est qu'il y a une porte d'entrée dans l'intima, une brèche qui va permettre d'obtenir deux chenaux circulants. C'est par ces deux chenaux qu'on va pouvoir voir à l'échographie le flap de l'intima = intima qui se "balade" dans la circulation.

Intima déchirée (faux chenal et vrai chenal) :

- Faux chenal = le sang circule dans la média.
- Vrai chenal = là où le sang circule normalement sous l'intima.

Globalement on a vrai et faux chenaux séparés par l'intima déchirée +++

Les dissections sont de deux types :

- Soit déchirure de la paroi artérielle avec création de 2 chenaux circulants (type : dissection de l'aorte).

- Soit hématome dans la paroi artérielle entraînant une augmentation du calibre de l'artère et un rétrécissement de la lumière artérielle (type : dissection carotidienne ou hématome intramural de l'aorte)

2 noms différents mais même finalité : c'est une sternotomie (nb : une sternotomie est l'ouverture chirurgicale du sternum. Elle est pratiquée sous anesthésie générale et consiste à ouvrir le sternum verticalement pour que le ou la chirurgienne puisse intervenir sur le cœur, les gros vaisseaux ou les artères coronaires.)

Causes de dissection :

- La plus fréquente : HTA, dans certains cas à cause de maladies du tissu élastique.

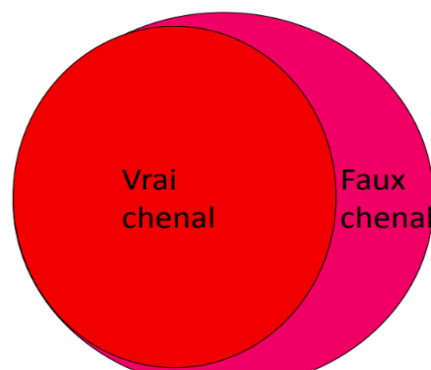
Choses à faire si le patient a un ATDC de dissection -> bien vérifier que les descendants directs ont eu une écho cardiaque. Cela permet de vérifier l'anévrisme assez tôt et traiter avant la rupture.

L'hypertension va entraîner une **augmentation de la taille de l'aorte ascendante**. Elle peut aussi, uniquement par la tension et la pression à l'intérieur du vaisseau, déchirer l'intima qui est déjà fragilisé par les autres facteurs de risque cardiovasculaires.

Imagerie

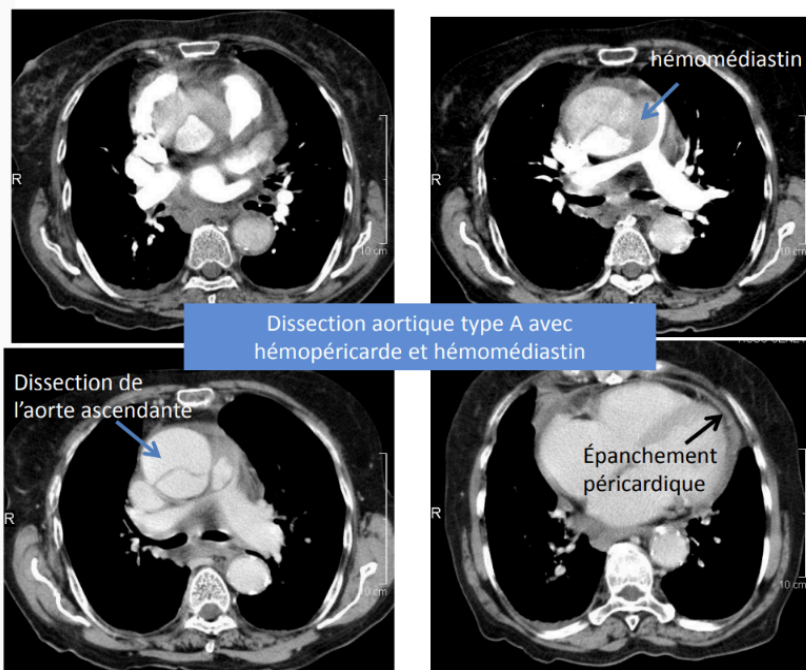
- On aura parfois déplacement des calcifications pariétales aortiques, déformation du bouton aortique
- Echographie : 2 chenaux séparés par la membrane intimale mobile
- TDM, IRM, Angio : bilan d'extension, caractérisation, bilan pré-opératoire

Dissection



CAS CLINIQUE

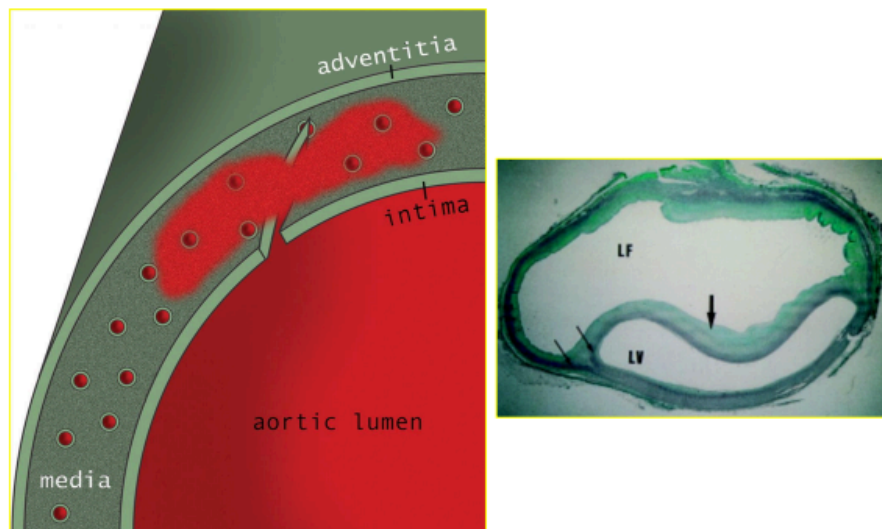
87 ans, F , présente douleur:



Aorte ascendante et descendante (collée au rachis) => en noir entre les deux chenaux c'est l'intima qui flote à l'intérieur. Ici ça touche l'aorte ascendante donc reste une **urgence vitale** même si l'aorte descendante n'est pas touchée. Il faut s'en assurer car on ne sait jamais quel aspect va prendre une dissection. Retentissements possibles sur les organes digestifs alentour lors d'intervention au bloc (pas le cas ici car 87 ans).

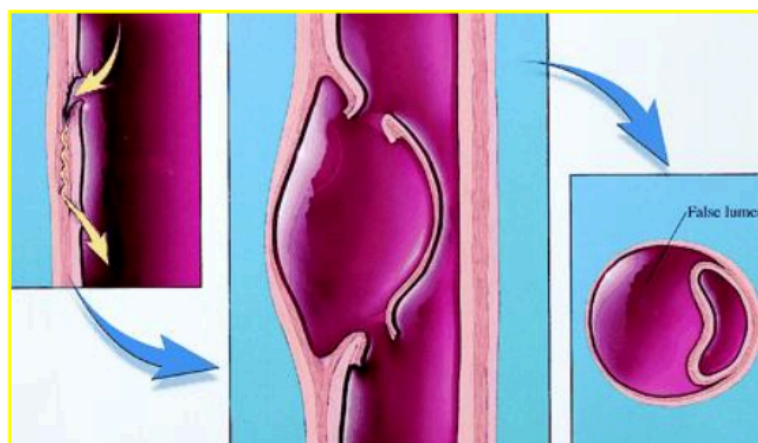
Bien retenir que la dissection de type A nécessite une intervention chirurgicale directe car elle touche l'aorte ascendante !

Autre exemple : hémopéricarde = épanchement de sang entre les deux feuillets du péricarde. Plus fin mais signe de gravité - pas besoin de ponctionner si c'est bien toléré)



En général, il y a toujours une porte d'entrée et une porte de sortie, voire plusieurs portes d'entrée.

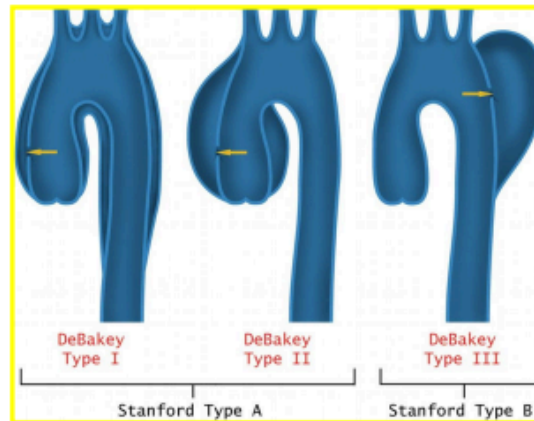
Porte d'entrée et porte de sortie



Surtout retenir +++: classification de stanford A (atteinte de l'aorte ascendante) et B (tout le reste). D'après Nonent, les classifications des dissections aortiques sont peu connues mais plutôt intéressantes.

DISSECTION AORTIQUE

- *De Bakey*
 - I : ensemble de l'aorte
 - II : aorte ascendante
 - III : aorte descendante
- **Stanford +++**
 - A : dissections intéressant l'aorte ascendante
 - B : dissections n'intéressant pas l'aorte ascendante
- **European Society of Cardiology**



Ci-dessus les classifications classiques.

Nb : Une dissection aortique de type A qui a été opérée peut devenir une type B. Les dissections peuvent aller dans le sens du flux ou dans le sens inverse.

Autre classification :

Classe 1	Dissection aortique classique, avec une membrane intimale séparant le vrai et le faux chenal.
Classe 2	Rupture de la média, avec formation d'un hématome intramural.
Classe 3	Discrète et minime dissection sans hématome, voussure excentrique localisée à la porte d'entrée.
Classe 4	Rupture de la plaque conduisant à un ulcère athéromateux pénétrant, avec un hématome habituellement sous-adventiciel.
Classe 5	Dissection traumatique ou iatrogène.

Il existe également des **scores de risques de dissection aortique**.

Les collatérales de l'aorte peuvent également être touchées par la dissection. Ce qui provoquera une ischémie des collatérales aortiques.

Plusieurs mécanismes : dissection de la collatérale, compression de la fausse lumière (du faux chenal) sur la vraie lumière, obstruction de l'ostium de la collatérale ou encore déchirement de la collatérale.

Rappels des symptômes de la dissection aortique : douleur thoracique, abdominale, migratoire.

En cas de forte suspicion de dissection, faire un **scanner** le plus rapidement possible avec injection de contraste iodé+++ . On peut aussi demander une échographie trans-oesophagienne (examen moins bien).

Bien retenir : type A = TTT chirurgical !

Autre dissection, la dissection carotidienne :

Il s'agit d'une hématomme dans la paroi de la carotide qui va élargir le diamètre de l'artère et comprimer la lumière. Deux signes +++ : augmentation du calibre de la carotide interne et hématomme dans la paroi de l'artère (signes directs).

Signes indirects : occlusion ou sténose artérielle (lumière +/- rétrécie).

Dissection carotidienne

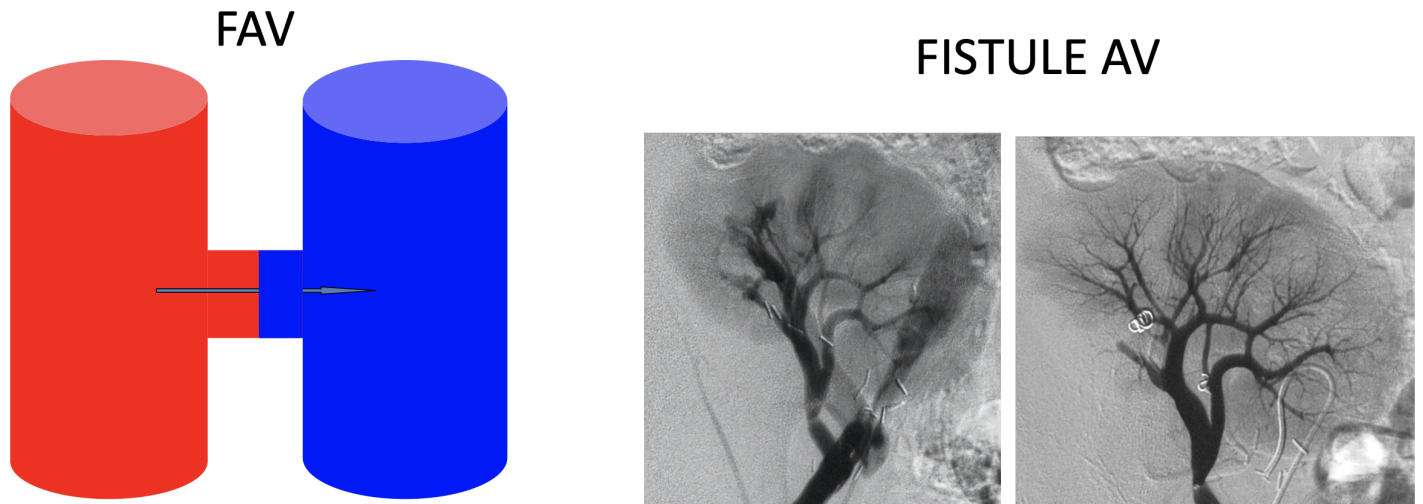
- **Signes de dissection en imagerie :**
 - Occlusion en « bec de flûte »
 - Sténose régulière, segmentaire post-bulbaire
 - Augmentation de calibre de la carotide interne (IRM, TDM)
 - Hématome pariétal



Souvent la dissection carotidienne comprime le sympathique ! Ce qui donne un syndrome de Claude Bernard Horner (ptosis + myosis + énoptalmie).

9) Fistule artério-veineuse (FAV) :

Il est passé super vite par manque de timing !



Définition d'une FAV : communication à plein canal entre une artère et une veine sans contingent vasculaire.

Causes : congénitales, iatrogènes, ou traumatiques.

C'est une artérialisation de la veine qui va donc y avoir un débit artériel +++

En imagerie on réalise :

- Echo Doppler : enregistrement d'un débit artériel dans une veine
- Angiographie : mise en évidence de la communication anormale et d'un retour veineux précoce

10) Malformations artério-veineuses (MAV) :

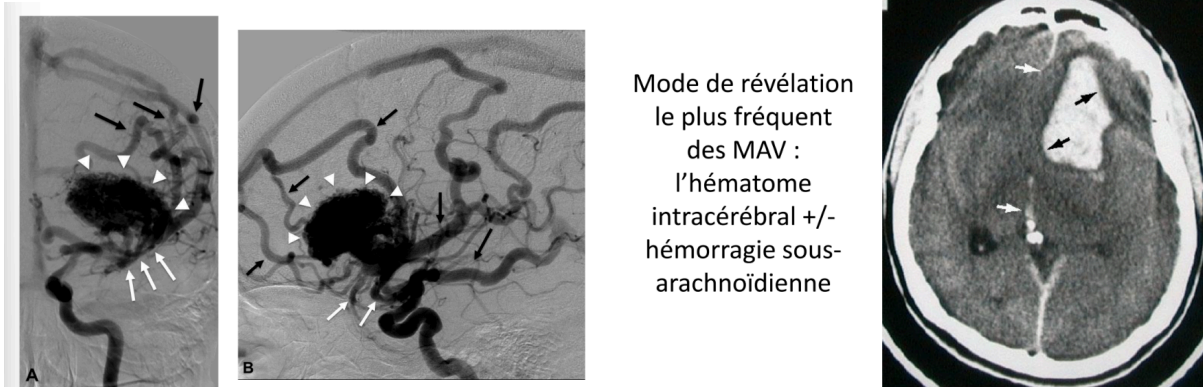
Définition des MAV : peloton vasculaire dysplasique avec une ou plusieurs artères nourricières et une ou plusieurs veines de drainage et caractérisé par un shunt artério-veineux.

Globalement comprendre que c'est une communication entre les deux types de vaisseaux.

Principales conséquences possibles :

- Hémorragie
- Ischémie (hémodétournement, thrombose, embolie)

– Comitialité



Mode de révélation
le plus fréquent
des MAV :
l'hématome
intracérébral +/-
hémorragie sous-
arachnoïdienne

Les malformations artério veineuses sont un enchevêtrement de plusieurs artères avec une ou plusieurs veines de drainage. Pour les vaisseaux les conséquences sont toujours l'hémorragie, la thrombose.

- Imagerie

– Artères afférentes

– Nidus (réseau de vaisseaux dysplasiques)

– Shunts

– *Veines efférentes (souvent dilatées)*

L'imagerie la plus spécifique est l'artériographie qui permet de bien mettre en évidence les différents vaisseaux concernés.

On découvre les malformations quand l'hématome est déjà présent et donc qu'il est trop tard. Mais cela permet de faire le diagnostic.

L'activité des radiologues interventionnels, sans compter des neuroradio, va être d'aider les médecins et surtout les patients dans les embolies d'hémostases qui sont souvent traumatiques. Elle consiste à aller chercher le vaisseaux cible et de l'emboliser pour arrêter le saignement. En chirurgie on peut ne jamais retrouver l'origine du saignement, car les artères sont de tout petit calibre. Sur un rein traumatique, l'embolisation fait perdre une partie du rein mais est acceptable en fonction de la pathologie initiale.

Après les malformations artério-veineuses, m. Nonent est passé très vite sur la fin en disant que c'était de la culture G (dans le diapo à partir de "IMAGERIE INTERVENTIONNELLE" jusqu'à la fin).

UTÉRUS

fibrome assez volumineux et très vascularisé
différents types d'embolisation : coiles, micro-billes
(dépend du vaisseaux cible)

Le traitement des sténoses est angioplastie, elle peut être faite uniquement en gonflant un ballon à l'intérieur de l'artère au niveau de la lésion. Elle va permettre de lever la sténose, elle peut aussi être associée à un "stenting" (différents types du fait des mailles et du métal utilisé pour faire les mailles, également en fonction de la présence de tissus couvrants ou non : acier → artère avec grosse calcification, permet de bien expandre le vaisseaux, le plus fréquent est le lithinol → matériaux hyper souple, utilisé selon les zones d'angioplastie qui avec mouvement du corps n'entraînera pas une rupture de stent.

Angioplastie : permet de restituer la continuité et la lumière artérielle

CAS CLINIQUE

Homme 30 ans

présente une hémiplégie à gauche des troubles de conscience et se dirige vers un coma.

Technique de thrombectomie → système du tire bouchon

Permet d'englober le caillot et d'aller le récupérer