



Université Lille 2
Droit et Santé

UNIVERSITE LILLE 2 DROIT ET SANTE

FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2014

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**LES « LIGAMENTS PULMONAIRES SUPERIEURS » SONT-ILS DES
VESTIGES D'ANASTOMOSES SPLANCHNO-CARDINALES ?**

Présentée et soutenue publiquement le lundi 29 septembre 2014 à 16h00
au Pôle Recherche, Hôpital Claude Huriez

Par **Benjamin Longère**

JURY

Présidente : Madame le Professeur Martine REMY-JARDIN

Assesseurs : Monsieur le Professeur Jacques REMY
Monsieur le Professeur Christian FONTAINE
Monsieur le Professeur François GODART
Monsieur le Docteur François DURAND

Directrice de Thèse : Madame le Docteur Kanna YASUNAGA-FRANCOIS

Avertissement

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Liste des abréviations

AP :	artère pulmonaire
TDM :	tomodensitométrie
LPS :	ligament pulmonaire supérieur
LSD :	lobe supérieur droit
LSG :	lobe supérieur gauche
mm :	millimètre
ms :	milliseconde
µm :	micromètre
RVPA :	retour veineux pulmonaire anormal
VCS :	veine cave supérieure
VV :	veine verticale

Table des matières

Résumé.....	14
Première partie : Rationnel de l'étude	16
I. INTRODUCTION	16
A. Les ligaments pulmonaires supérieurs.....	16
1. Définition	16
2. Visualisation	19
a. Fréquence.....	19
b. Paramètres influençant leur visualisation	22
<i>i. Paramètres physiologiques.....</i>	<i>22</i>
<i>ii. Paramètres d'acquisition.....</i>	<i>23</i>
3. Description	25
a. Aspect tomodensitométrique	25
b. Histologie	27
c. Formation et organisation	29
B. Questions soulevées par la visualisation des ligaments pulmonaires supérieurs en tomodensitométrie thoracique	33
1. Peuvent-ils être un moyen d'attache du poumon au médiastin ?.....	33
a. Les moyens de fixation du poumon dans le thorax.....	33
b. Démonstration de leur rôle d'attache	33
2. Comment se comportent-ils dans le cadre des pathologies infiltratives diffuses du poumon ?.....	37

3. Peuvent-ils constituer une voie de communication entre le poumon et le médiastin ?.....	39
a. Eléments suggérant une communication possible au travers d'eux ...	39
b. Potentiels shunts veineux systémico-pulmonaires	40
4. Les trajets empruntés par ces ligaments pulmonaires supérieurs sont-ils également empruntés par les retours veineux pulmonaires anormaux ?	43
a. Embryogénèse des veines pulmonaires	43
i. <i>Formation des veines pulmonaires intraparenchymateuses</i>	43
ii. <i>Formation des veines pulmonaires extraparenchymateuses : le pôle veineux du cœur</i>	44
b. Communications temporaires entre les veines pulmonaires et systémiques embryonnaires.....	47
c. Formation des retours veineux pulmonaires anormaux	48
d. Trajets empruntés par les retours veineux pulmonaires anormaux	50
i. <i>Retour veineux pulmonaire anormal total</i>	50
ii. <i>Retour veineux pulmonaire anormal partiel</i>	50
II. OBJECTIF DU TRAVAIL DE THESE	53
Seconde partie : Articles	55
I. CT APPEARANCE OF NORMAL SUPERIOR PULMONARY LIGAMENTS IN 100 PATIENTS (Part I).....	56
Abstract	57
Introduction	59
Materials & Methods	60
Results	64
Discussion	66
References.....	70

Tables	71
Figures	76
II. SITES OF CONNECTION BETWEEN PARTIAL ANOMALOUS PULMONARY VENOUS RETURN AND SYSTEMIC VEINS IN 62 PATIENTS (Part II)	82
Abstract	83
Introduction	85
Materials & Methods	86
Results	88
Discussion	92
References	96
Tables	98
Graphs	104
Figures	114
Troisième partie : Conclusion	118
Références bibliographiques	120

RESUME

Objectifs : Anatomie descriptive des ligaments pulmonaires supérieurs (LPS) et détail des sites de connexion systémique des retours veineux pulmonaires anormaux (RVPA) des lobes supérieurs. Recherche de similitudes entre les sites d'attache médiale des LPS et les abouchements systémiques des RVPA.

Matériels et Méthodes : L'analyse des LPS a été faite sur 100 scanners thoraciques normaux consécutifs d'adultes. L'étude des RVPA s'est faite sur 62 examens TDM acquis entre 1990 et 2013. La nomenclature de Boyden et la même grille de repérage topographique du médiastin ont été utilisées dans les deux études.

Résultats : Des LPS étaient visibles chez 94 patients (94%), bilatéraux (n=62 ; 66%) ou unilatéraux (n=32 ; 34%), à raison de $3,59 \pm 2,20$ par patient. Sur 337 LPS observés, 257 étaient considérés comme principaux parmi lesquels 61 (24%) étaient associés à au moins un autre LPS dit secondaire (n=80). Dans le lobe supérieur droit (LSD) (n=113 ; 33,5%), 76% (53/70) des LPS de S1D et 40% (11/33) de ceux de S2D rejoignaient la veine cave supérieure (VCS). En S3D, ils ne s'attachaient pas à des structures vasculaires. Dans le lobe supérieur gauche (LSG) (n=224 ; 66,5%), 56% (54/97) des LPS de S1G, 67% (33/49) de ceux de S2G, 100% (2/2) de ceux de S3G et 58% (21/36) de ceux de S4G allaient vers l'artère pulmonaire (AP). En S5G, 62,5% (25/40) des LPS s'attachaient à l'auricule gauche. Les 46 RVPA du LSD prenaient 3 configurations : aV1D (n=16), aV2D (n=9) et aV1+2+3D (n=21). Les 54

RVPA du LSG prenaient 7 configurations : aV1G (n=15), aV2G (n=7), aV4G (n=12), aV5G (n=1), aV1+2+3G (n=15), aV2+3+4G (n=2) et aV1+2+3+4+5G (n=2). Des deux côtés, les sites d'abouchement systémique des RVPA les plus fréquents et ceux des attaches médiales des LPS des segments correspondant étaient semblables, à l'exception de S5G. Les sites prédominants de connexion systémique de aV1+2+3D, aV1+2+3G, aV2+4+5G et aV1+2+3+4+5G concordaient avec ceux des attaches médiales des LPS de S1D, S1G, S2G et S1G, respectivement.

Conclusion : Les LPS sont fréquemment visibles, plus volontiers dans le LSG où ils relient les veines pulmonaires au médiastin près de l'AP, au niveau où les RVPA s'abouchent le plus souvent à une veine verticale anormale. Dans le LSD, les LPS s'attachent à la VCS au niveau où s'abouchent souvent les RVPA. Cette similitude suggère que les LPS sont des vestiges de communications splanchno-cardinales présentes chez l'embryon.

PREMIERE PARTIE : RATIONNEL DE L'ETUDE

I. INTRODUCTION

En raison des améliorations technologiques continues dans le domaine de la tomodensitométrie, en termes de résolution spatiale initialement puis en termes de résolution temporelle, certaines structures très fines peuvent désormais être observées de manière nette. Cette aptitude à discriminer de très petits éléments est notamment mise à profit lors de l'examen tomodensitométrique du thorax dont la sémiologie repose sur des lésions élémentaires de petite dimension telles que les réticulations et épaissements des parois septales dans le cadre par exemple des pathologies infiltratives diffuses du poumon.

A. Les ligaments pulmonaires supérieurs

1. Définition

Lors d'un examen tomodensitométrique thoracique, le radiologue peut être interpellé par l'existence de fines lignes d'hyperatténuation limitées médialement par le médiastin et latéralement par une veine pulmonaire. Ces formations linéaires sont

fréquemment observables y compris sur des examens normaux et ne sont pas considérées comme des épaissements de parois septales ; tout signe de pathologie infiltrative diffuse étant par ailleurs absent.

En 1992, l'étude de Berkmen et coll. (1) rapporte l'existence de telles structures au sein des lobes inférieurs à proximité du ligament pulmonaire et confronte les observations tomodensitométriques aux constatations anatomiques et histologiques. Berkmen suggère alors que ces structures puissent correspondre en réalité à des septums intersegmentaires. Il mentionne par ailleurs avoir également observé des structures linéaires semblables au sein des lobes supérieurs.

En se référant aux classifications de Boyden (2) et de Jackson et Huber (3), on note lors de l'analyse de scanners thoraciques réalisés en routine clinique que ces fines lignes d'hyperatténuation peuvent par exemple relier le médiastin à V2D ou veine pulmonaire antérieure, réalisant ainsi un plan horizontal situé plusieurs coupes au-dessus de la petite scissure et ne pouvant pas correspondre à un plan intersegmentaire, S2D ou segment antérieur du lobe supérieur droit étant limité à sa face inférieure et séparé du lobe moyen par la petite scissure (**Figure 1**).

Il faut donc distinguer d'une part les septums intersegmentaires connectés aux veines pulmonaires intersegmentaires, ces dernières servant de repères au chirurgien thoracique au cours des segmentectomies, et d'autre part les lignes d'hyperatténuation connectant les veines pulmonaires intrasegmentaires au médiastin, n'étant pas situées à l'interface entre deux segments bronchopulmonaires.

Par analogie entre l'apparence tomodensitométrique de ces dernières et celle du ligament pulmonaire décrit par Berkmen (1), nous avons choisi de les nommer « ligaments pulmonaires supérieurs ».

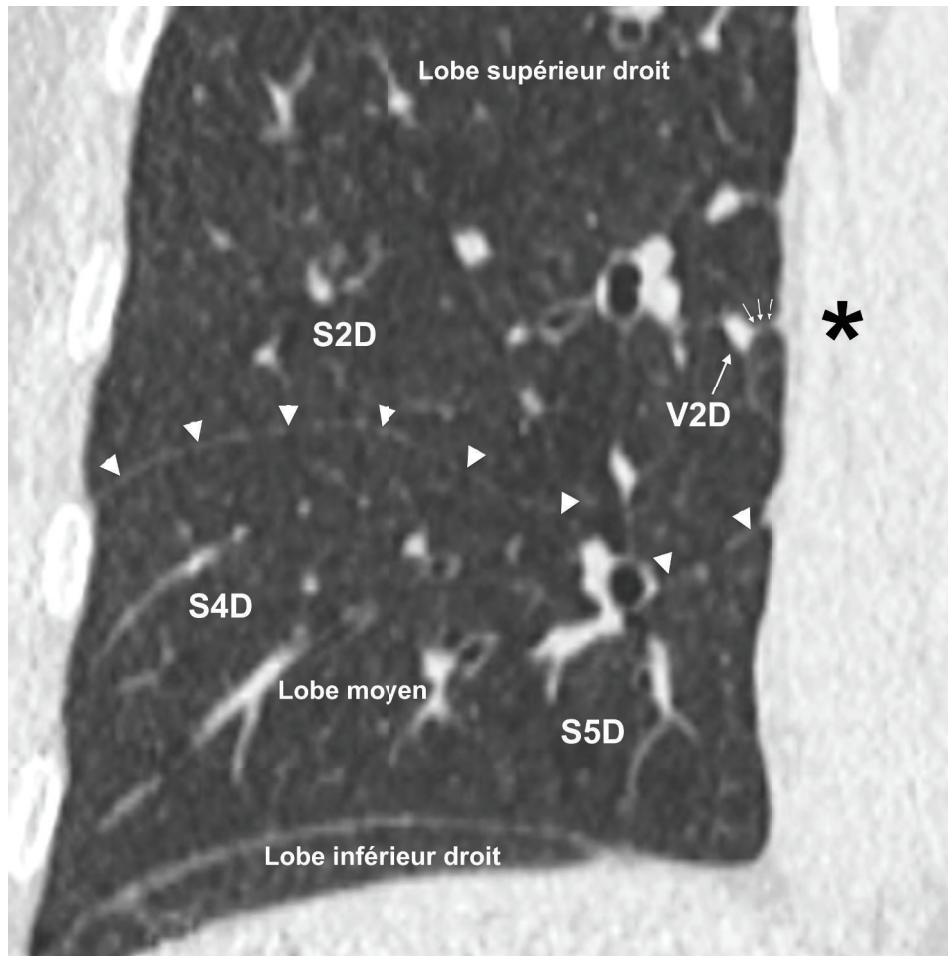


Figure 1. *Reconstruction multiplanaire coronale d'un scanner thoracique sans injection de produit de contraste (kernel i50). Cette reconstruction met en évidence d'une part un court ligament pulmonaire supérieur (petites flèches) reliant le médiastin (astérisque) à V2D et d'autre part la petite scissure (têtes de flèche) séparant S2D à sa face supérieure de S4D et S5D à sa face inférieure. Le ligament pulmonaire supérieur désigné ne constitue donc pas un septum intersegmentaire.*

2. Visualisation

a. Fréquence

Plus récemment, Sasaki et coll. (4) ont également travaillé sur ces structures en décrivant notamment la fréquence à laquelle elles ont pu être rencontrées, attachées aux veines pulmonaires intrasegmentaires, sur une série de 120 patients. Ainsi, toujours en se référant à la nomenclature de Jackson et Huber (3) et à celle de Boyden (2), les ligaments pulmonaires supérieurs seraient plus fréquemment rencontrés au sein des segments apical (S1D) (**Figure 2**) et antérieur (S2D) du lobe pulmonaire supérieur droit et aux segments apico-postérieur (S1+3G), antérieur (S2G) et inférieur (S5G) du lobe pulmonaire supérieur gauche, confirmant ainsi l'observation de Berkmen (1) concernant les lignes d'hyperatténuation visibles au niveau des lobes pulmonaires supérieurs (**Tableau 1**).

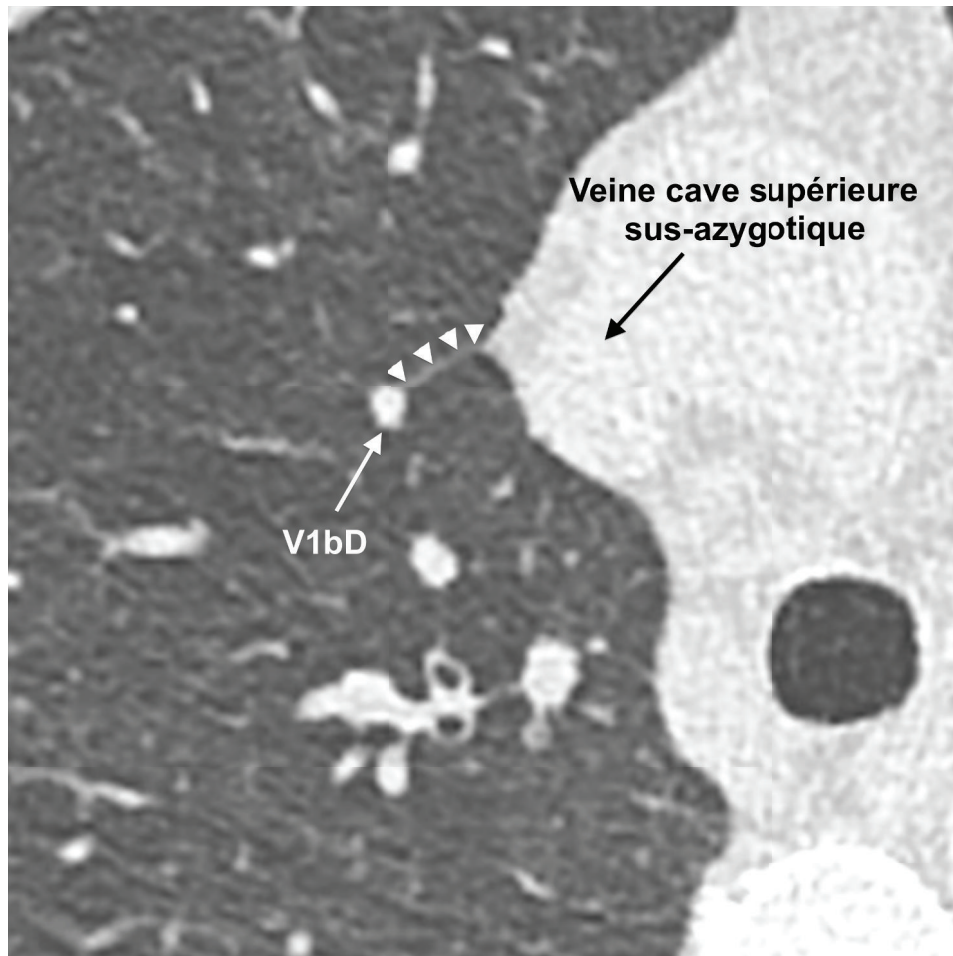


Figure 2. Coupe axiale d'un scanner thoracique sans injection de produit de contraste (kernel i50). Un ligament pulmonaire supérieur est bien visible, limité à son extrémité veineuse par le rameau antérieur de la veine pulmonaire du segment apical du lobe supérieur droit (V1bD) et à son extrémité médiastinale par la veine cave supérieure sus-azygotique.

Segments broncho-pulmonaires		Visualisation des ligaments pulmonaires supérieurs (4)	
Jackson et Huber (3)	Boyden (2)	n =	Ratio
<i>Lobe supérieur droit</i>			
Apical	S1D	92/120	77 %
Antérieur	S2D	43/120	36 %
Postérieur	S3D	2/120	2 %
<i>Lobe moyen</i>			
Latéral	S4D	0/120	0 %
Médial	S5D	80/120	67 %
<i>Lobe inférieur droit</i>			
Supérieur	S6D	17/120	14 %
Médiobasal	S7D	12/120	10 %
Antérobasal	S8D	0/120	0 %
Latérobasal	S9D	0/120	0 %
Postérobasal	S10D	27/120	23 %
<i>Lobe supérieur gauche</i>			
<i>Culmen</i>			
Apicodorsal	S1+3G	89/120	74 %
Antérieur	S2G	72/120	60 %
<i>Lingula</i>			
Supérieur	S4G	23/120	19 %
Inférieur	S5G	64/120	53 %
<i>Lobe inférieur gauche</i>			
Supérieur	S6G	6/120	5 %
Antéromédiobasal	S7+8G	9/120	8 %
Latérobasal	S8G	0/120	0 %
Postérobasal	S10G	41/120	34 %

Tableau 1. Nomenclatures de l'anatomie segmentaire bronchopulmonaire. La fréquence de visualisation des ligaments pulmonaires supérieurs au sein de chaque segment bronchopulmonaire rapportée par Sasaki et coll. (4) est indiquée dans les colonnes de droite.

b. Paramètres influençant leur visualisation

i. Paramètres physiologiques

Les facteurs influençant la visualisation des septums intersegmentaires ont été analysés par Zuo et coll. (5). Cinq principaux paramètres ont ainsi été identifiés :

- l'épaisseur des plans intersegmentaires influe directement sur leur détectabilité en tomодensitométrie haute résolution ;
- une forte teneur en eau, évaluée sur l'intensité du signal T2 en IRM 7 Teslas, s'accompagne d'une moins bonne visibilité de ces structures ;
- les variantes anatomiques des veines pulmonaires intersegmentaires peuvent empêcher la visualisation des septums qui leur sont attachés ;
- une distance trop faible séparant les extrémités médiastinale et veineuse des septums intersegmentaires empêche également leur détection ;
- certaines conditions pathologiques telles qu'un épanchement pleural font apparaître les septums intersegmentaires plus épais et les rendent visibles sur une plus importante longueur.

Bien que Zuo mentionne l'existence de lignes d'hyperatténuation observées entre les veines pulmonaires intrasegmentaires et le médiastin, c'est-à-dire les ligaments pulmonaires supérieurs, il ne leur attribue pas de lien avec la systématisation segmentaire du poumon.

A notre connaissance, aucune étude ne s'est intéressée aux paramètres influençant la visualisation des ligaments pulmonaires supérieurs. Leur grande similitude tomодensitométrique avec les septums intersegmentaires peut laisser supposer le caractère commun de certains des facteurs rapportés par Zuo.

ii. Paramètres d'acquisition

L'étude tomodensitométriques d'éléments aussi fins que les ligaments pulmonaires supérieurs est rendue possible par d'excellentes résolutions spatiale et temporelle.

La résolution spatiale correspond à la plus petite distance individualisable entre deux points. Elle est limitée par la taille des détecteurs constituant le scanner, ou collimation. Actuellement, une épaisseur nominale de coupe inframillimétrique (0,6 mm) est courante en routine clinique et permet par conséquent l'observation de structures présentant cet ordre de grandeur.

Néanmoins, une structure présentant une épaisseur inframillimétrique peut s'effacer en raison du flou cinétique si elle est mobile lors de l'acquisition. Le déplacement d'une structure en imagerie thoracique peut s'effectuer du fait des mouvements respiratoires, supprimés par l'apnée du patient, ou encore du fait des mouvements de battements cardiaques et de pulsativité des gros vaisseaux. Une amélioration de la résolution temporelle, c'est-à-dire une diminution du temps nécessaire à l'acquisition d'une coupe, s'accompagnera d'une réduction des artefacts de battement cardiaque, sans pour autant devoir recourir à une acquisition synchronisée à l'électrocardiogramme. En effet, une structure mobile parcourra une distance moindre lors de l'acquisition de la coupe au sein de laquelle elle se situe si le temps nécessaire à réaliser cette coupe est raccourci (6).

Enfin, l'acquisition tomodensitométrique s'effectuant sur le mode hélicoïdal, la table sur laquelle est installé le patient avance lors de l'examen, impliquant le fait qu'une structure mobile se sera déplacée au fur et à mesure qu'elle sera explorée sur sa hauteur. Afin que le décalage entre son extrémité supérieure et son extrémité inférieure soit le plus faible possible, il est nécessaire que l'exploration s'effectue sur

toute sa hauteur le plus rapidement possible. Ce paramètre est conditionné par (a) le nombre de coupes acquises simultanément lors d'une même rotation du tube, c'est-à-dire par le nombre de rangées de détecteurs (« barrettes »), (b) la hauteur que couvre chaque rangée de détecteurs (épaisseur nominale de coupe, inframillimétrique) et (c) la vitesse d'avancée de la table d'examen. Ces trois variables sont regroupés dans un facteur nommé « pitch », représentant le rapport entre la distance parcourue par la table d'examen en une rotation du tube et la hauteur du volume étudié explorée pendant cette durée. Un pitch élevé permet par conséquent de réduire le déplacement des structures explorées dans le temps selon l'axe crâniocaudal.

Depuis 2006 (7,8), l'apparition du scanner double source, présentant deux tubes à rayons X émettant des faisceaux sensiblement orthogonaux l'un par rapport à l'autre, permet de diviser par deux la résolution temporelle et doubler le pitch : l'augmentation de la vitesse d'acquisition (du pitch) s'accompagne de la perte d'une partie des données obtenues par un tube, mais qui est compensée par celles recueillies par le second (9). Ainsi, les scanners double source de troisième génération récemment commercialisés permettent d'explorer par exemple les fins ligaments pulmonaires supérieurs avec une résolution spatiale de 0,3 mm, une résolution temporelle de 66 ms et un pitch de 3 en routine clinique (10), contre une résolution temporelle de 135 ms et un pitch de 1,5 sur les scanners simple source actuels.

3. Description

a. Aspect tomodensitométrique

Dans la littérature, les septums interlobulaires ont fait l'objet de multiples publications, notamment dans le cadre des pathologies infiltratives diffuses du poumon (11). On trouve également plusieurs travaux traitant des septums intersegmentaires et de leur intérêt potentiel dans la planification des segmentectomies (5,12). En revanche, à notre connaissance, le seul article s'intéressant aux ligaments pulmonaires supérieurs reconnus comme tels est celui de Sasaki et coll. en 2012 (4).

La description des ligaments pulmonaires supérieurs par Sasaki comme des structures d'allure septale connectées au médiastin médialement et aux veines pulmonaires latéralement, est concordante avec la définition des ligaments pulmonaires supérieurs que nous proposons. Le même auteur décrit plusieurs attaches médiastinales possibles aux ligaments pulmonaires supérieurs selon les veines pulmonaires auxquelles ils sont attachés. Ainsi à droite, ceux attachés à V1D se connectent à la région paratrachéale droite ou au bord latéral de la veine cave supérieure ; ceux en rapport avec V2D rejoignent le bord droit du médiastin antérieur ; ceux issus de V5D s'attachent au bord droit du cœur et ceux venant de S10D sont connectés à la veine cave inférieure ou à la région para-œsophagienne. A gauche, les ligaments pulmonaires supérieurs connectés à V1+3G s'attachent au bord latéral de la fenêtré aortopulmonaire ou à la crosse aortique ; ceux issus de V2G sont reliés au bord gauche du médiastin antérieur ; ceux attachés à V5G sont

connectés au bord gauche du cœur et ceux de V10G rejoignent le bord latéral de l'aorte descendante ou la région para-œsophagienne.

Enfin, Sasaki (4) indique la possibilité d'observer au sein des ligaments pulmonaires supérieurs un contingent graisseux en continuité avec la graisse médiastinale, suggérant une potentielle communication entre le poumon et le médiastin (**Figures 3 et 7-c.**).

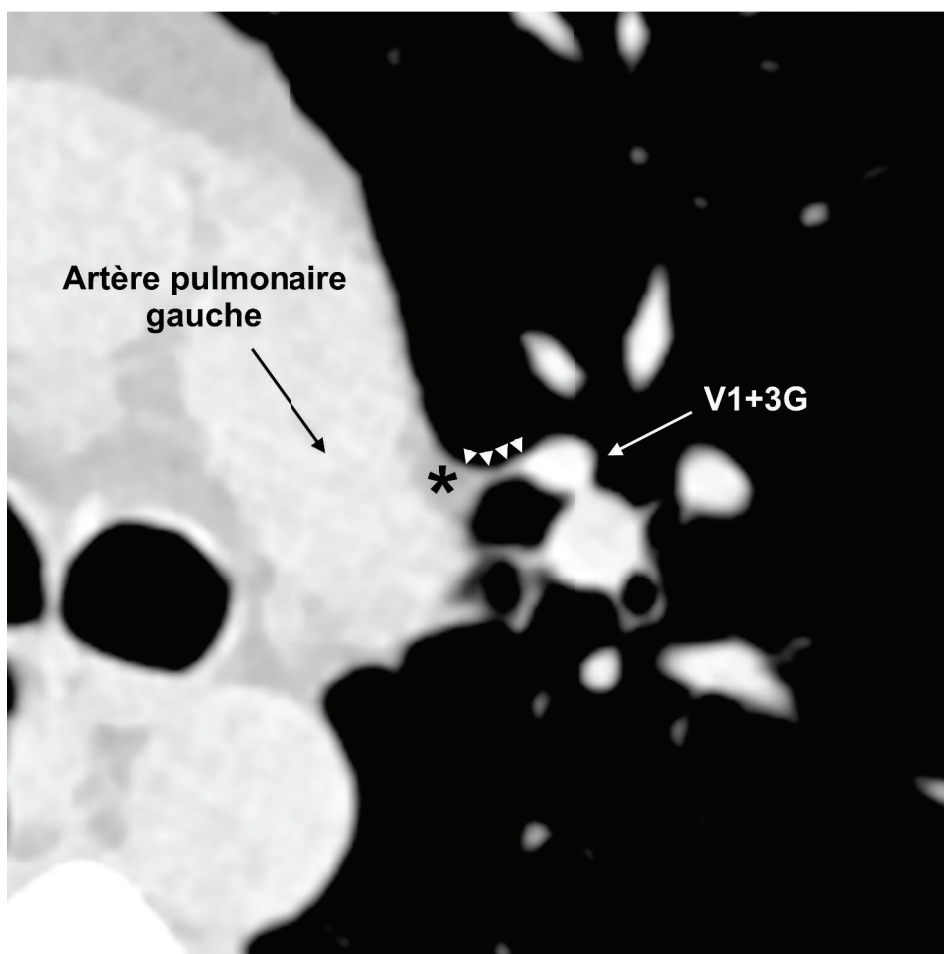


Figure 3. *Coupe axiale d'un scanner thoracique sans injection de produit de contraste (kernel i26). La graisse médiastinale (astérisque) au contact de l'artère pulmonaire gauche s'insinue au sein d'un ligament pulmonaire supérieur (têtes de flèche) dépendant de V1+3G.*

b. Histologie

L'histologie des septums intersegmentaires dont l'aspect tomодensitométrique est proche de celui des ligaments pulmonaires supérieurs a été étudiée par Berkmen (1). Bien que plus épais, les septums intersegmentaires présentent une architecture similaire à celle des septums interlobulaires et se présentent comme des travées de tissu conjonctif lâche parcourues de veinules et de vaisseaux lymphatiques mais ne contenant aucune cellule mésothéliale (**Figure 4**). L'étude histologique confirmait par ailleurs l'attache de ces septums aux veines pulmonaires intersegmentaires. Zuo et coll. (5), mesurent l'épaisseur de ces septums intersegmentaires à $681,3 \pm 75,3 \mu\text{m}$ ce qui représente un ordre de grandeur proche de la résolution spatiale utilisée lors des examens tomодensitométriques en routine clinique.

Bien qu'ils ne soient pas désignés comme tels, une analyse histologique des ligaments pulmonaires supérieurs est proposée dans le travail de Verbeken et coll. (13) détaillé ci-après et apparaît similaire à celle des septums intersegmentaires rapportée par Berkmen (**Figure 6**).

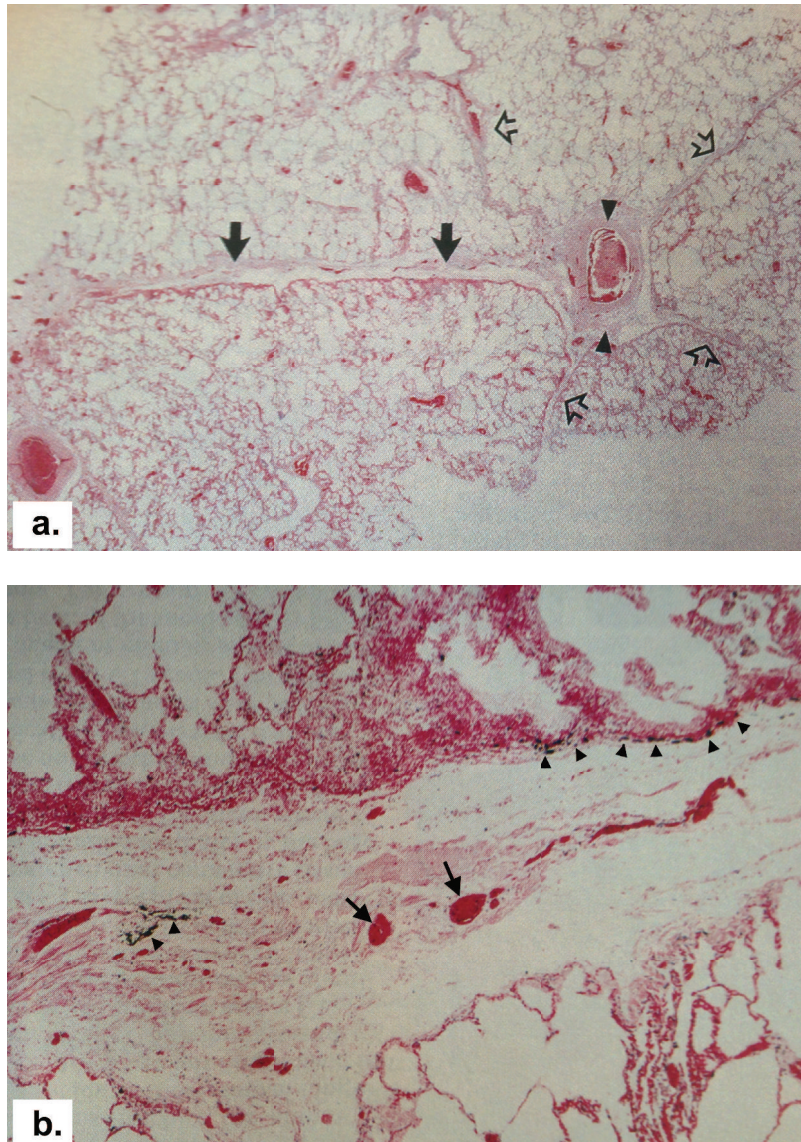


Figure 4. Coupe histologique d'un septum intersegmentaire. (a.) Objectif x 4, coloration hématoxyline-éosine. Le septum intersegmentaire apparaît comme une travée de tissu conjonctif (flèches) s'attachant à une veine pulmonaire (têtes de flèche). Des septums interlobulaires (flèches vides), apparaissant plus fins, convergent également vers la veine pulmonaire. **(b.)** Objectif x 25, coloration hématoxyline-éosine. Un plus fort grossissement de la structure reproduite en (a) montre la présence de veinules (flèches) et de vaisseaux lymphatiques (têtes de flèche) au sein des travées de tissu conjonctif. (d'après (1)).

c. Formation et organisation

La formation et l'organisation des structures d'allure septale ont été étudiées et décrites en détail par Verbeken et coll. (13). En effet, il semblerait que la formation des septums pulmonaires suive une géométrie fractale. Chaque nouvelle génération bronchique s'effectue de manière dichotomique, aboutissant à deux bronches situées dans un plan perpendiculaire à celui formé par sa bronche mère et la bronche de même génération qui lui est associée.

Entre deux bronches sœurs, un septum « d'embranchement » de forme triangulaire à sommet hilaire va se constituer au sein du mésenchyme pulmonaire (« *branching septum* »). Ce septum d'embranchement est limité par les deux bronches sœurs de part et d'autre et en distalité par la ligne reliant leurs bifurcations en bronches de génération supérieure (entre lesquelles vont apparaître de nouveaux septums d'embranchement).

Chaque septum d'embranchement présente en dehors des limites ainsi définies des « extensions septales » qui forment des plans constitués par les reliquats du mésenchyme pulmonaire en cours d'involution (« *extended septum* »). La régression de ces extensions septales est souvent incomplète, laissant ainsi apparaître des formations d'allure septale plus ou moins bien définies de part et d'autre des bifurcations bronchiques (**Figure 5**).

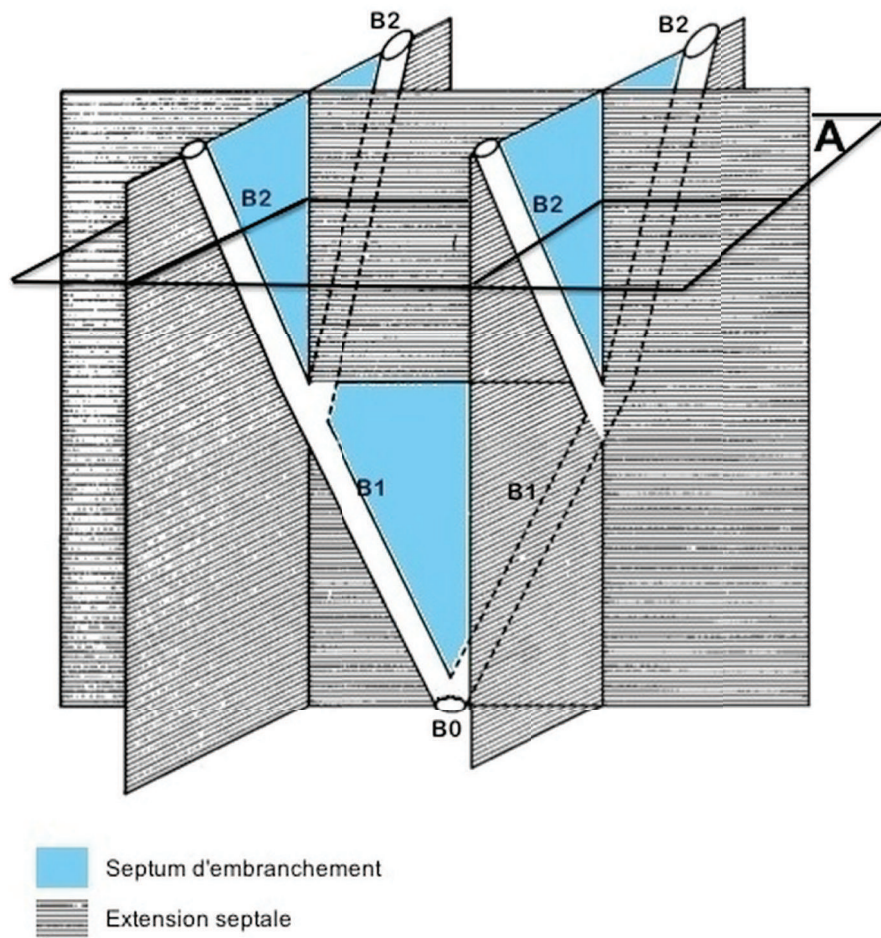


Figure 5. *Modèle de Verbeken expliquant l'organisation des septums au sein du parenchyme pulmonaire. Entre les bronches de génération B1 se définit un septum d'embranchement (en bleu), de même qu'entre les bronches sœurs de génération B2 issue de chacune des bronches B1. Chacun de ces septums se poursuit en dehors des limites imposées par les bronches sœurs et les nouvelles divisions bronchiques par des extensions septales qui pourront ne pas complètement involuer. Les veines pulmonaires cheminent au sein de ces extensions septales. Le plan de coupe A aboutit à la **Figure 6**. (d'après (13)).*

Par définition, les septums d'embranchement sont limités par les bronches et les artères pulmonaires qui les accompagnent. En revanche, les veines pulmonaires chemineront au sein des extensions septales, à équidistance des axes artériobronchiques. Ces deux systèmes de septums d'embranchement et d'extensions septales se rejoignent en même temps que les vaisseaux pulmonaires au hile où ils présentent un point d'origine commun. Partant du hile, deux générations bronchiques sont nécessaires pour que les extensions septales s'individualisent, ce qui correspond à la naissance des bronches segmentaires.

Le concept d'extensions septales de Verbeken (13) permettrait d'expliquer la formation des ligaments pulmonaires supérieurs, situés en dehors des bifurcations bronchiques et dans le même plan que les veines pulmonaires. Ce modèle montre également que du fait de leur tendance à involuer, les ligaments pulmonaires supérieurs sont inconstamment visualisés, y compris lors de l'examen histologique (**Figure 6**).

Les ligaments pulmonaires supérieurs correspondraient ainsi à des extensions septales, atteignant la surface médiastinale du poumon.

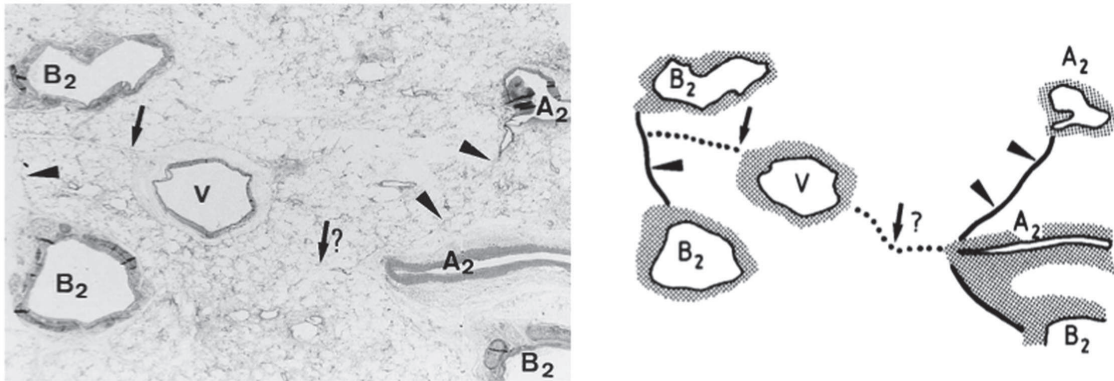


Figure 6. Coupe histologique (Objectif x 12,5 ; coloration hématoxyline-éosine) et schéma de cette même coupe, correspondant au plan A sur le Figure 5. Les veines pulmonaires (V) cheminent dans le plan déterminé par les extensions septales (pointillés désignés par des flèches), l'une d'entre elles ayant partiellement régressé (?). Les septums d'embranchement (traits pleins désignés par des têtes de flèche) sont situés entre les paires de bronches de génération B2 issues de deux bronches B1 sœurs. Le plan des extensions septales passe par le milieu des septums d'embranchement, c'est-à-dire dans le prolongement du septum d'embranchement de la génération de bronches B1 situé en amont et est orienté perpendiculairement aux septums d'embranchement de des bronches de génération B2. (d'après (13))

B. Questions soulevées par la visualisation des ligaments pulmonaires supérieurs en tomographie thoracique

1. Peuvent-ils être un moyen d'attache du poumon au médiastin ?

a. Les moyens de fixation du poumon dans le thorax

Physiologiquement, le poumon est solidaire de la paroi thoracique, du diaphragme et du médiastin grâce à la pression négative régnant au sein de la cavité pleurale, variant entre -5 et -10 cm H₂O au cours du cycle respiratoire (14). Les feuillets pleuraux pariétaux et viscéraux délimitant la cavité pleurale présentent une ligne de réflexion au pourtour des hiles au pôle inférieur desquels ils convergent. L'accolement des feuillets pleuraux ainsi réalisé constituera le ligament pulmonaire inférieur qui s'attachera à l'hémi-diaphragme homolatéral, représentant ainsi un moyen de fixité supplémentaire du poumon. Les poumons sont enfin connectés au médiastin par les bronches ainsi que les vaisseaux bronchiques et pulmonaires.

b. Démonstration de leur rôle d'attache

La réalité d'une connexion physique entre le poumon et le médiastin par le biais des ligaments pulmonaires supérieurs peut être suspectée lorsque le radiologue se trouve confronté à des situations pathologiques au cours desquelles le poumon va tendre à se désolidariser du médiastin qui lui fait face.

En cas de pneumothorax, la pression négative au sein de la cavité pleurale disparaît et la cohésion entre les feuillets médiastinal et viscéral n'est plus assurée. Les propriétés élastiques du parenchyme pulmonaire aboutissent ainsi à une rétraction du poumon dont la surface va tendre à s'éloigner de la paroi thoracique, du diaphragme ou du médiastin. En pratique, lors des examens tomodensitométriques thoraciques réalisés pour évaluation de pneumothorax, il n'est pas rare d'observer entre le poumon collabé et le médiastin la présence de structures linéaires correspondant aux ligaments pulmonaires supérieurs et semblant constituer des attaches qui peuvent par ailleurs se rompre sous le poids du poumon (**Figure 7**). Ce rôle de fixation du poumon au médiastin constitue un élément supplémentaire permettant de distinguer les ligaments pulmonaires supérieurs des septums intersegmentaires. En effet, ces derniers s'interrompent à la surface du poumon et ne se poursuivent pas jusqu'au médiastin ; ils ne peuvent donc pas être observés traversant la cavité pleurale en cas de pneumothorax.

La visualisation de ces ligaments pulmonaires supérieurs dans le cadre de pneumothorax est inconstante ; Sasaki (4) rapportant une incidence de 38 % dans les pneumothorax gauches et 44 % en controlatéral. Le même auteur rapporte qu'ils sont plus fréquemment observés entre S1D et la région paratrachéale droite, entre S2D ou S2G et le médiastin antérieur, entre S1+3G et la fenêtre aortopulmonaire et entre les segments lobaires moyens ou linguaires et les bords cardiaques. Cette répartition topographique des attaches médiastinales aux différents segments pulmonaires est superposable à celle décrite dans la population indemne de pneumothorax.

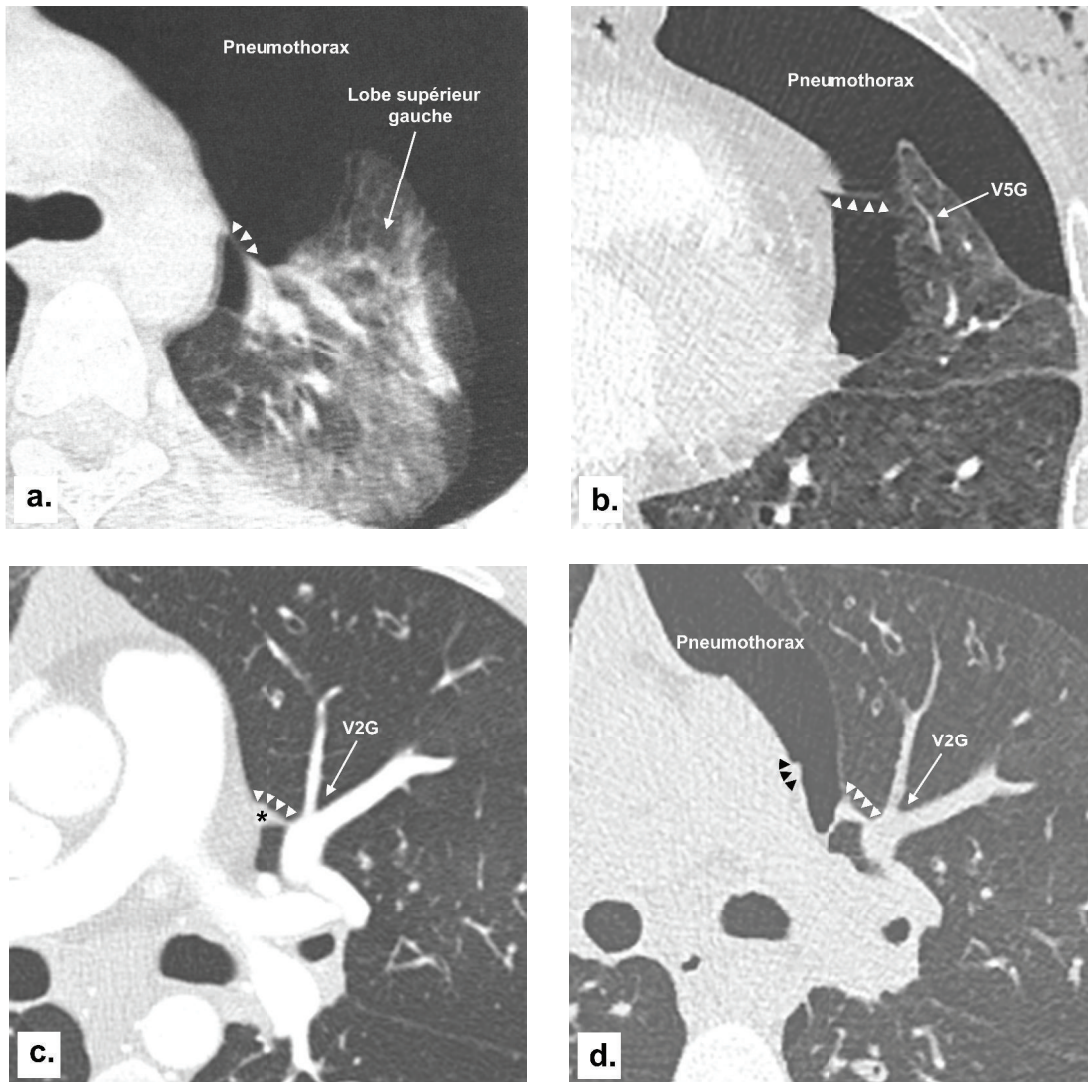


Figure 7. Coupes axiales de différents scanners thoraciques chez trois patients souffrant de pneumothorax (kernel i50). (a.) Ligament pulmonaire supérieur (têtes de flèche) reliant le lobe supérieur gauche au médiastin (d'après (4)). (b.) Ligament pulmonaire supérieur (têtes de flèche) attachant V5G au médiastin chez un second patient. (c.) Troisième patient présentant un ligament pulmonaire supérieur (têtes de flèche) contenant de la graisse médiastinale (astérisque) et reliant V2G au médiastin. (d.) Pneumothorax chez le même patient. Le lobe supérieur gauche rétracté emporte la partie latérale du ligament pulmonaire supérieur (têtes de flèche blanches), laissant son extrémité médiale attachée au médiastin (têtes de flèche noires).

L'autre situation pathologique au cours de laquelle le poumon va tendre à se rétracter, faisant ainsi apparaître le rôle de fixation des ligaments pulmonaires supérieurs, est représentée par les atélectasies lobaires supérieures (**Figure 8**).

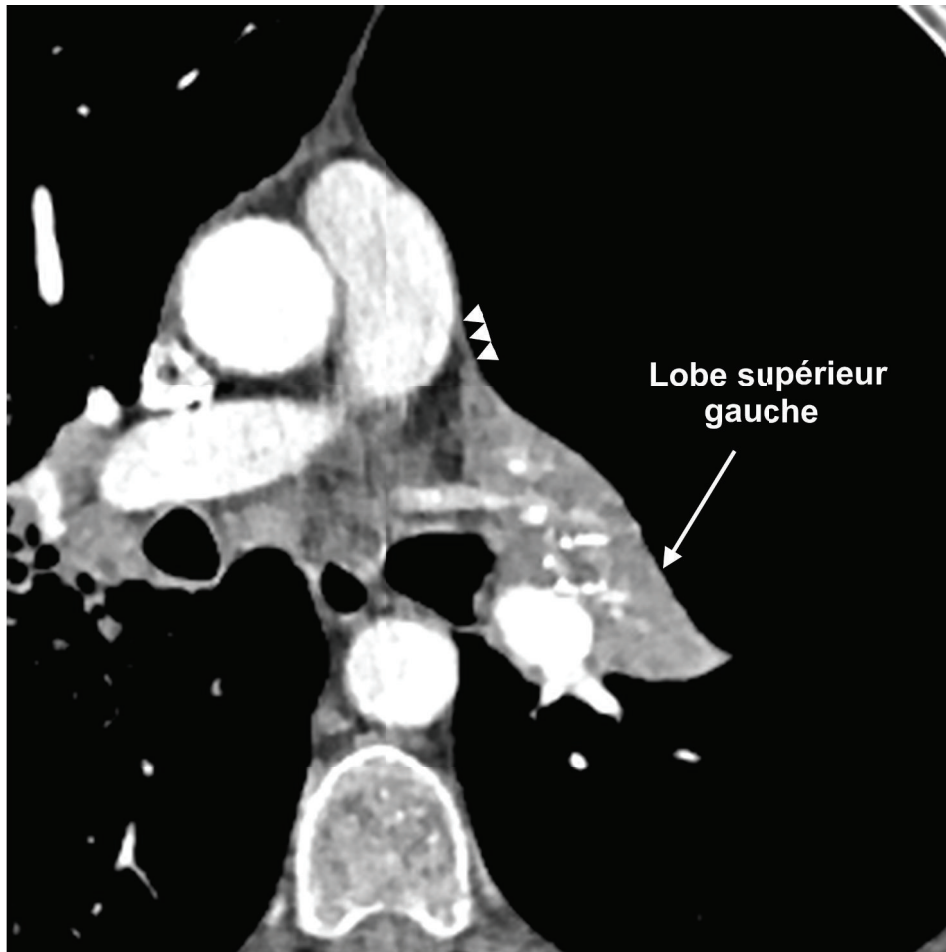


Figure 8. Coupe axiale d'un angioscanner thoracique montrant une atélectasie lobaire supérieure gauche (kernel i26). Patient suivi pour un emphysème sévère. Des valves endobronchiques culminales et lingulaires ont été mises en place, conduisant à une atélectasie totale du lobe supérieur gauche qui demeure attaché au médiastin par un ligament pulmonaire supérieur (têtes de flèche).

2. Comment se comportent-ils dans le cadre des pathologies infiltratives diffuses du poumon ?

Lors d'une maladie infiltrative diffuse du poumon à expression septale exclusive ou prédominante, les septums interlobulaires vont paraître épaissis après avoir été infiltrés par du liquide interstitiel comme dans le cas de l'œdème pulmonaire cardiogénique, par du matériel fibrotique, ou encore par des cellules dans la cas de la lymphangite carcinomateuse (11). Ils apparaîtront par conséquent mieux visibles, sous la forme de lignes septales.

La similitude des aspects tomodensitométrique et histologique des ligaments pulmonaires supérieurs avec ceux des septums intersegmentaires et interlobulaires peut laisser supposer des changements comparables lorsque l'homéostasie pulmonaire est modifiée. En pratique quotidienne, les ligaments pulmonaires supérieurs sont volontiers confondus avec les épaississements septaux rencontrés dans le cadre des pneumopathies infiltratives diffuses à expression septale. Néanmoins, l'analyse comparative d'examens tomodensitométriques thoraciques réalisés chez le même patient pendant et à distance du processus pathologique permet d'identifier ces ligaments pulmonaires supérieurs qui apparaissent épaissis en cas de pathologie infiltrative diffuse (**Figure 9**).

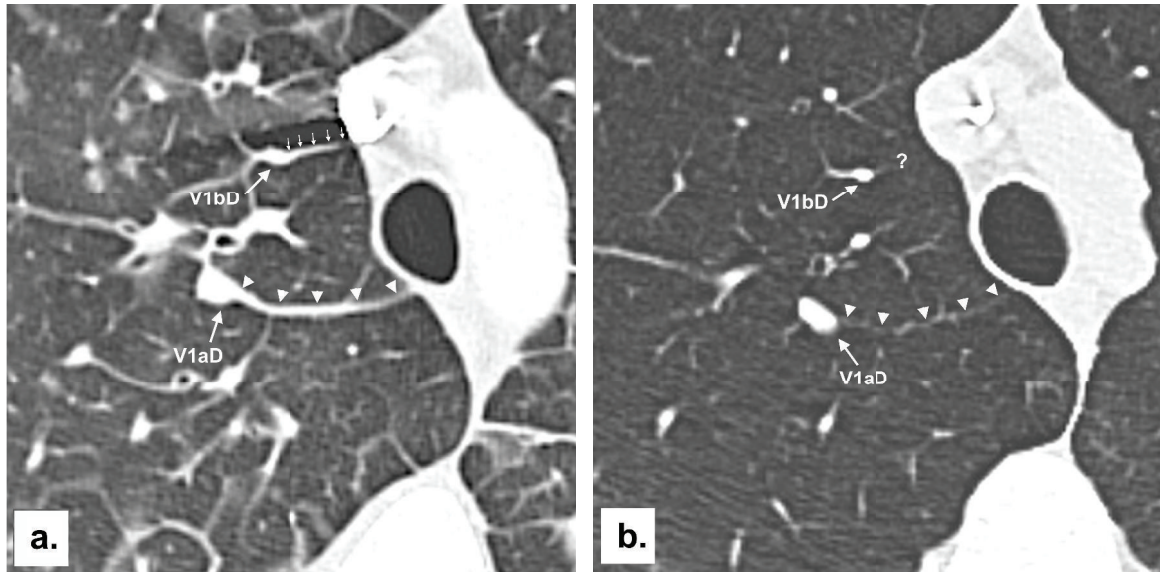


Figure 9. *Ligament pulmonaire supérieur dans le cadre d'une pathologie infiltrative diffuse à expression septale prédominante. (a.) Angioscanner thoracique (kernel i50) réalisé chez un patient souffrant d'un œdème aigu pulmonaire cardiogénique et montrant un épaissement diffus des parois septales. Un ligament pulmonaire supérieur apparaissant épaissi (têtes de flèche) relie le rameaux postérieur (V1aD) de V1D au médiastin. Une structure similaire (petites flèches) est connectée au rameau antérieur (V1bD) de V1D. (b.) Scanner thoracique (kernel i50) réalisé chez le même patient trois mois plus tard, après résolution de l'épisode d'œdème pulmonaire aigu cardiogénique. Le ligament de V1aD (têtes de flèche) apparaît plus fin mais demeure visible, à la différence des parois septales. La structure attachée à V1bD (petites flèches en (a.)) lors de l'épisode de surcharge vasculaire n'est désormais plus visible (?). Il s'agissait donc rétrospectivement d'une paroi septale épaissie, impossible à différencier d'un ligament pulmonaire supérieur infiltré dans le contexte d'œdème aigu pulmonaire cardiogénique.*

3. Peuvent-ils constituer une voie de communication entre le poumon et le médiastin ?

a. Eléments suggérant une communication possible au travers d'eux

L'insinuation de graisse médiastinale au sein des ligaments pulmonaires supérieurs décrite par Sasaki (4) démontre leur capacité potentielle à se canaliser (**Figures 3 et 7-c**) au moins partiellement à leur extrémité médiastinale. Par ailleurs, les descriptions de Berkmen et de Verbeken (1,13) rapportent la présence de veinules et de lymphatiques parcourant ces formations d'allure septale ou extensions septales. La présence de vaisseaux en leur sein constitue un argument supplémentaire pour suggérer un passage de cellules ou de fluides sur le trajet des ligaments pulmonaires supérieurs.

L'existence de communications directes extrahilaires entre le poumon et le médiastin a été prouvée par les travaux de Riquet et coll. (15). En réalisant une lymphangiographie sur une série de 260 cadavres d'adultes humains par l'injection de colorant au sein de vaisseaux lymphatiques pulmonaires intrasegmentaires, Riquet a pu observer le passage du colorant administré au sein du médiastin. Il rapporte que le passage direct de la lymphe du poumon au médiastin s'effectue par le biais de fins canaux dont la plupart se situe en situation superficielle, au contact de la plèvre, alors que d'autres présentent un trajet pénétrant le parenchyme pulmonaire. Ce passage direct du poumon vers le médiastin était plus fréquemment observé aux lobes supérieurs et le drainage lymphatique aboutissait principalement, selon la classification proposée par Mountain et coll. (16), aux groupes

ganglionnaires situés à droite en paratrachéal inférieur (aire 4Ri), en sous-carinaire (aire 7) et au contact de la crosse de la veine azygos (aire 4Rs). A gauche ils se jetaient dans les groupes ganglionnaires para-aortique (aire 6) et paratrachéal supérieur (aire 2L). Ces groupes ganglionnaires sont situés à proximité des sites d'attache médiastinale des ligaments pulmonaires supérieurs décrits par Sasaki (4).

L'existence d'un drainage lymphatique direct extrahilaire entre le poumon et le médiastin peut laisser supposer l'existence de structures veineuses suivant le même trajet. En effet, le fait que les vaisseaux lymphatiques et les veines pulmonaires suivent un trajet commun au sein des extensions septales peut laisser envisager un destination (médiastinale) commune (1).

Selon Sasaki (4), une communication directe entre le poumon et le médiastin peut donc avoir lieu au sein de ces formations d'allure septale. L'une des implications d'une telle communication résiderait notamment dans la prise en charge et le pronostic des cancers pulmonaires non à petites cellules, pouvant notamment favoriser l'invasion directe du médiastin par l'intermédiaire des ligaments pulmonaires supérieurs et ainsi expliquer le passage précoce en stade T4 (invasion des gros vaisseaux médiastinaux) dans le cadre de ce processus néoplasique. L'existence de ce type de communications apporterait également une explication physiopathologique à l'existence de skip métastases dans cette pathologie.

b. Potentiels shunts veineux systémico-pulmonaires

La littérature fait mention de multiples travaux et case-reports dans lesquels des anastomoses entre les veines systémiques et les veines pulmonaires ont pu être observées (17–19). La mise en charge de ces voies de dérivation est observée le

plus souvent dans le cadre d'un syndrome cave supérieur. Plusieurs voies collatérales thoraciques de dérivation ont été rapportées dans le cadre de telles atteintes : le système azygos, les veines thoraciques internes ou latérales, les plexus veineux périvertébraux et les plexus veineux médiastinaux.

L'observation d'anastomoses entre des veines systémiques (veines thoraciques, plexus veineux médiastinal) et les veines pulmonaires démontre la présence de vaisseaux au trajet transpleural réalisant une communication efficace entre les deux systèmes veineux (**19**).

Lorsqu'ils existent, ces shunts sont aisément démontrés lors des examens angioscanographiques. L'injection du produit de contraste iodé s'effectue habituellement dans une veine antébrachiale et du fait de l'obstruction de la veine cave supérieure, le produit de contraste doit emprunter les veines collatérales de dérivation. Il opacifie alors plus précocement les anastomoses systémico-pulmonaires et la veine pulmonaire concernée, contrairement à la chronologie observée lorsque la circulation se fait de manière physiologique (**Figure 10**).

Ce phénomène, signe l'existence de communications traversant l'interface pneumomédiastinale (**17**). Les seules structures anatomiques reliant physiquement les veines pulmonaires au médiastin en situation extrahilaire sont les ligaments pulmonaires supérieurs.

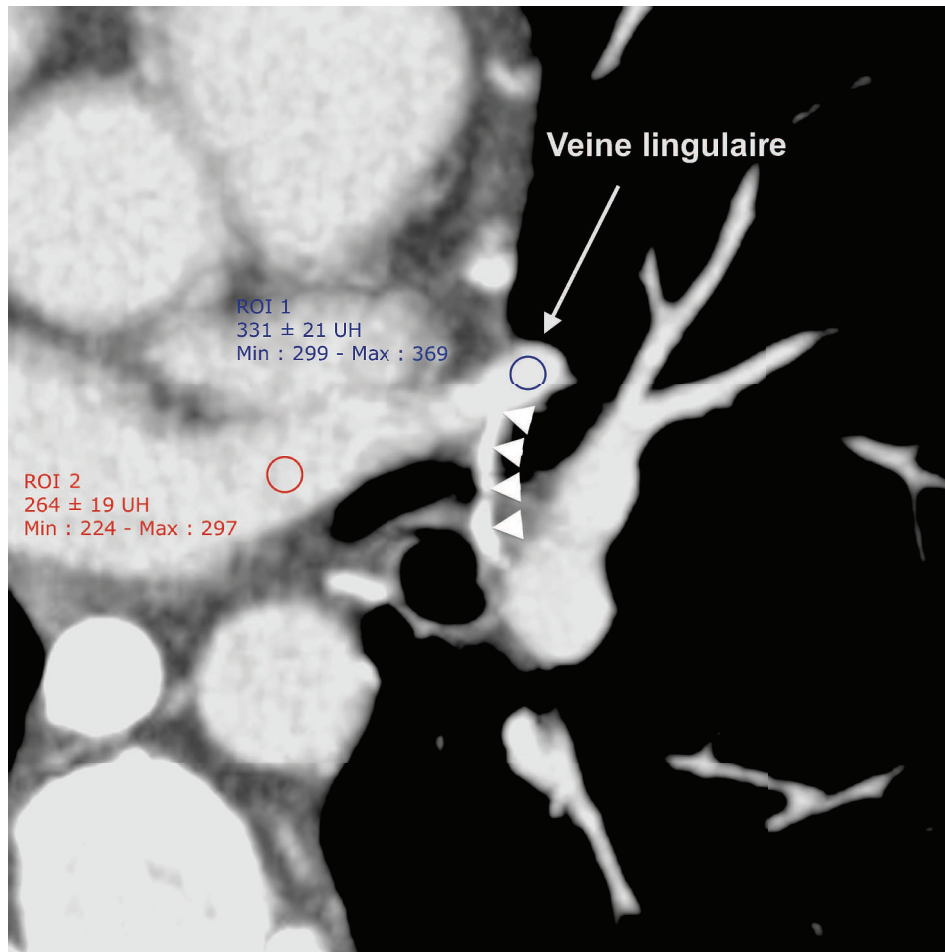


Figure 10. Angioscanner thoracique avec reconstruction axiale en *Maximal Intensity Projection (MIP)*, coupe épaisse de 3 mm (kernel *i30*) chez un patient présentant un **syndrome cave supérieur**. Injection bibrachiale de produit de contraste avec opacification intense du réseau veineux collatéral, notamment d'une veine bronchique gauche (têtes de flèche) se drainant dans la veine pulmonaire linguale qui paraît alors plus opacifiée que la veine pulmonaire supérieure gauche. Les régions d'intérêt mesurées au sein de la veine linguale (ROI 1) et au sein de la veine pulmonaire supérieure gauche (ROI 2) présentent des densités de 331 et 264 unités Hounsfield (UH), respectivement. Un tel gradient de densité n'était normalement pas attendu à ce temps de l'injection.

4. Les trajets empruntés par ces ligaments pulmonaires supérieurs sont-ils également empruntés par les retours veineux pulmonaires anormaux ?

a. Embryogénèse des veines pulmonaires

i. Formation des veines pulmonaires intraparenchymateuses

Au 34^{ème} jour du développement embryonnaire, un plexus capillaire primitif développé autour du bourgeon trachéobronchique apparu à la face ventrale de l'intestin primitif antérieur assure la continuité entre le sac aortique et le sinus venosus (20). Alors que certains capillaires se situeront en position péribronchique pour devenir des artères pulmonaires, d'autres resteront au sein du mésoderme à équidistance des ramifications artériobronchiques pour former les veines pulmonaires. Les facteurs moléculaires distinguant les veines pulmonaires des artères pulmonaires présomptives ne sont actuellement toujours pas connus.

L'analyse histologique et immunohistochimique du poumon humain en formation à différents termes de gestation montre l'existence d'amas de cellules mésoblastiques exprimant le complexe CD31 (marqueur des précurseurs angiogéniques) au sein du mésoderme splanchnopleural dorsal. Ces amas cellulaires deviennent progressivement coalescents puis se tubulisent, formant ainsi des structures vasculaires (21). Le développement initial du plexus capillaire pulmonaire primitif, et donc des artères et veines pulmonaires, s'effectue donc de novo à partir du tissu mésoblastique selon un processus dit de vasculogénèse qui

dure jusqu'à la fin de la 17^{ème} semaine (fin du stade pseudo-glandulaire du développement pulmonaire).

Au-delà de cette période, la diminution de la population cellulaire mésoblastique au profit des futurs espaces gazeux est peu propice à la poursuite de la vasculogénèse, un important contingent de cellules mésenchymateuses étant nécessaire à ce processus. Par ailleurs, une importante activité mitotique est mise en évidence à l'extrémité des capillaires les plus périphériques et non au sein du mésenchyme environnant comme on peut l'observer en cas de vasculogénèse, suggérant donc un développement par angiogénèse, c'est-à-dire par ramification du réseau préexistant (20).

Si Verbeken a prouvé que les veines pulmonaires cheminent au sein du parenchyme pulmonaire dans le plan des septums interalvéolaires, interlobulaires, intersegmentaires et des ligaments pulmonaires supérieurs (13), on ignore toujours le mécanisme attribuant aux veines pulmonaire leur trajet à distance des bronches. Les modèles murins suggèrent une interaction répulsive entre le ligand EphrineB2 et son récepteur EphB4 dans le déterminisme artérioveineux, mais l'expérimentation sur embryons humains n'est pas encore parvenue à mettre en évidence une telle interaction (20,22).

ii. Formation des veines pulmonaires

extraparenchymateuses : le pôle veineux du cœur

Il est désormais admis que la veine pulmonaire primitive, de même que les autres éléments du pôle veineux du cœur, dérive du second champ cardiaque postérieur (23). Ce dernier est constitué par le tissu mésoblastique splanchnopleural

situé à la partie caudale de la face dorsale du cœur et assure le développement du sinus venosus, du système de conduction ainsi que du septum interatrial (24).

- **Le sinus venosus** présente à la 4^{ème} semaine deux cornes, droite et gauche, recevant les veines cardinales communes, vitellines et ombilicales. Il communique avec l'atrium commun dont la croissance asymétrique va attirer le sillon sinoatrial, qui délimite ces deux structures, vers la droite. La veine cardinale antérieure droite et l'origine de la veine vitelline droite se jetant toute deux dans la corne droite du sinus venosus vont s'incorporer à l'oreillette droite pour former les veines caves supérieure et inférieure, respectivement. La corne gauche du sinus venosus involue pour ne laisser subsister que le sinus coronaire. Ainsi à terme, le sinus venosus à la face interne lisse constituera le sinus venarum alors que le reliquat droit de l'atrium primitif à la face interne trabéculée constituera l'auricule droit (25).
- **La veine pulmonaire primitive** se canalise entre les 4^{ème} et 5^{ème} semaines. Il existe au sein du mésocarde dorsal, longeant la face dorsale du cœur de son pôle artériel à son pôle veineux, un contingent de cellules précurseurs endothéliales nommé mésoblaste pharyngé. Il apparaît en même temps que le bourgeon trachéo bronchique au 22^{ème} jour (26) et est situé entre le sinus venosus ventralement et le plexus capillaire primitif pulmonaire dorsalement. Lorsque le mésoblaste pharyngé se différencie en veine pulmonaire primitive, il relie alors le segment sinoatrial du cœur au plexus capillaire pulmonaire (27). Contrairement à ce qui a pu être suggéré et débattu par le passé, la veine pulmonaire primitive n'est ni issue d'un bourgeonnement du segment sinoatrial du cœur vers le plexus capillaire pulmonaire, ni d'une

expansion du plexus pulmonaire vers le cœur (angiogénèse) : elle se forme par vasculogénèse à partir du mésoblaste pharyngé. Ce n'est que secondairement qu'une phase d'angiogénèse va se produire, réalisant deux générations de bifurcations de la veine pulmonaire primitive en direction de la circulation veineuse intra pulmonaire, préfigurant les veines pulmonaires définitives (25).

- ***L'intussusception*** constitue le processus par lequel les quatre veines pulmonaires confluent en une veine pulmonaire primitive commune vont venir s'intégrer au segment sino atrial du cœur. Une controverse demeure encore concernant le site où se produit l'intussusception. Certains auteurs considèrent que la veine pulmonaire primitive s'abouche à la face postérieure de l'oreillette commune morphologiquement gauche (23,26) alors que d'autres suggèrent un abouchement à la face postérieure gauche du sinus venosus qui sera intégrée à l'atrium gauche final (27). La tendance actuelle pencherait davantage pour la seconde hypothèse, se basant sur des études immunohistochimiques sur embryons humains retrouvant l'expression de certaines protéines du sinus venosus, par ailleurs absentes du segment atrial, au sein du myocarde entourant l'orifice de la veine pulmonaire (25,27). Au 30^{ème} jour, la veine pulmonaire primitive s'abouche à la face postérieure du segment sinoatrial par un orifice unique. Au 31^{ème} jour, les parois de la veine pulmonaire primitive se sont incorporées à la face postérieure de la future oreillette gauche, laissant apparaître deux orifices, un droit et un gauche, assurant le retour veineux pulmonaire. Au 32^{ème} jour, le phénomène d'intussusception se complète en intégrant à la paroi atriale gauche les parois des veines pulmonaires communes droite

et gauche, aboutissant à l'abouchement des quatre orifices veineux pulmonaires observés chez l'adulte. La majorité de la paroi de l'oreillette gauche définitive dérive donc de l'incorporation des veines pulmonaires primitives et apparaît lisse à sa face interne, contrairement à l'auricule gauche trabéculé, reliquat de la partie gauche du segment atrial primitif.

b. Communications temporaires entre les veines pulmonaires et systémiques embryonnaires

L'origine des veines pulmonaires est donc mixte. Elles dérivent d'une part du plexus capillaire pulmonaire primitif splanchnopleural et d'autre part de la veine pulmonaire primitive issue du mésoblaste pharyngé.

Leur développement peut être divisé en trois phases (28,29) :

- **Une période périphérique** au cours de laquelle aucune communication n'est observée entre l'atrium primitif commun et le plexus capillaire pulmonaire en formation. Les afférences sanguines pulmonaires s'effectuent par des branches collatérales issues de l'aorte dorsale et le drainage veineux s'effectue par le système cardinal via des anastomoses splanchno-cardinales. Elle s'étend sur la quatrième semaine.
- **Une période intermédiaire** au cours de laquelle la veine pulmonaire primitive rejoint le plexus capillaire pulmonaire primitif alors que ce dernier conserve des anastomoses avec le système veineux cardinal. Elle correspond au début de la cinquième semaine (**Figure 11**).
- **Une période centrale** au cours de laquelle le drainage veineux pulmonaire n'est assuré que par les veines pulmonaires, la chute de la

charge au sein des anastomoses splachno-cardinales ayant conduit à leur oblitération. Elle débute en fin de cinquième semaine.

c. Formation des retours veineux pulmonaires anormaux

En effectuant des reconstructions d'embryons ayant arrêté leur développement à ces différents stades, Rammos et coll. (29) ont pu prouver que l'agénésie d'une veine pulmonaire s'accompagnait de la persistance d'anastomoses splachno-cardinales préfigurant ainsi un retour veineux pulmonaire anormal partiel (**Figure 11**). Cette observation laisse alors supposer qu'un accident de développement de la veine pulmonaire primitive peut conduire à un retour veineux pulmonaire anormal total alors qu'une anomalie lors du développement d'une ou plusieurs veines pulmonaires définitives aboutira à un retour veineux pulmonaire anormal partiel (25).

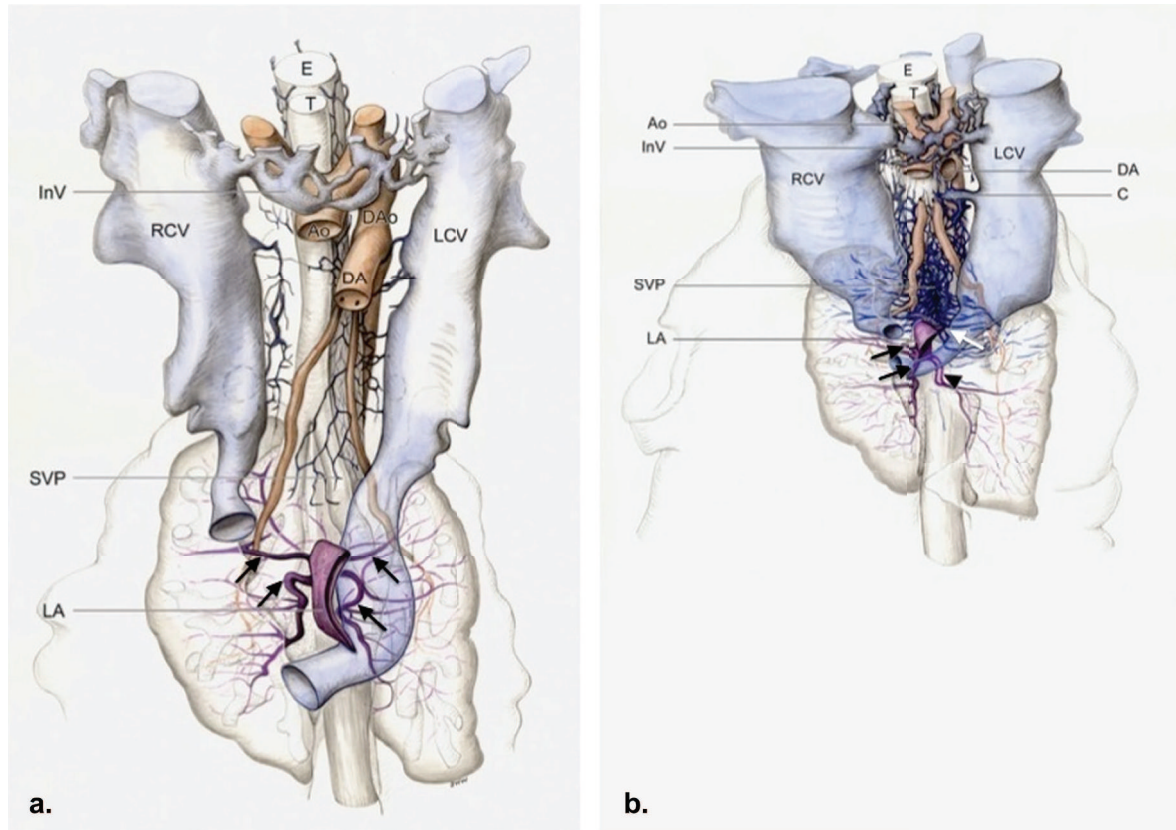


Figure 11. Reconstructions d'embryons humains (période centrale). Vues antérieures, cœur réséqué. LA : atrium gauche, SVP : plexus veineux pulmonaire splanchno-pleural, RCV : veine cardinale droite, LCV : veine cardinale gauche, InV : tronc veineux innominé droit, Ao : aorte ascendante, DAo : aorte descendante, DA : canal artériel, E : œsophage, T : trachée.

(a.) Embryon normal présentant quatre veines pulmonaires (flèches noires) intégrées à la paroi postérieure de l'atrium gauche et des anastomoses splanchno-cardinales fermées. (b.) Embryon pathologique montrant une absence de veine pulmonaire supérieure gauche (flèche blanche) et une veine pulmonaire inférieure gauche vide de cellule sanguine (tête de flèche). Les veines pulmonaires droites (flèches noires) sont normales. Le plexus capillaire pulmonaire primitif est bien plus développé qu'il ne l'est à l'état normal en (a.) et conserve une communication (C) nettement visible avec la veine cardinale gauche qui deviendra une veine verticale. (d'après (29)).

d. Trajets empruntés par les retours veineux pulmonaires anormaux

i. Retour veineux pulmonaire anormal total

Selon le type d'anomalie atteignant la veine pulmonaire primitive mais également selon la période du développement à laquelle elle survient, plusieurs configurations pourront se rencontrer (29) :

- L'agénésie et l'atrésie de la veine pulmonaire, secondaires à une anomalie du mésoblaste pharyngé survenant avant la septation interatriale, conduira à un retour veineux pulmonaire anormal extracardiaque par le biais d'une veine verticale de topographie para médiastinale.
- Une sténose de la veine pulmonaire primitive survenant au cours ou au décours de la septation de l'atrium primitif aboutira à un cœur triatrial.
- Une atrésie de la veine pulmonaire après la septation surviendra une fois les anastomoses systémico-pulmonaires closes et sera létale.

ii. Retour veineux pulmonaire anormal partiel

Le retour veineux pulmonaire anormal partiel est la conséquence d'une anomalie de perméabilisation d'au moins une veine pulmonaire, mais pas toutes (29). Le drainage veineux pulmonaire du territoire intéressé doit alors être assuré par le réseau veineux systémique en laissant ouverte une anastomose embryonnaire. Le plus souvent, la veine pulmonaire supérieure droite se jettera dans la veine cave

supérieure. Une anomalie de retour de la veine pulmonaire inférieure droite peut être associée, elle s'abouchera alors à la veine cave inférieure constituant un syndrome du cimenterre. Les veines pulmonaires gauches peuvent quant à elles se drainer soit dans le sinus coronaire, soit dans le tronc veineux innominé gauche par l'intermédiaire d'une veine verticale. Enfin, l'abouchement d'une veine pulmonaire directement à l'atrium droit, c'est-à-dire à la partie droite du sinus venosus, est la conséquence de l'absence de participation des cellules mésoblastiques du second champ cardiaque au phénomène de septation ; une communication interatriale de type sinus venosus sera donc systématiquement associée (30).

Dans le cadre des retours veineux pulmonaires anormaux partiels des lobes supérieurs, l'abouchement anormal s'effectue donc sur des veines systémiques dérivant soit des veines cardinales antérieures (veine cave supérieure ou veine verticale gauche), soit des veines supra cardinales qui les accompagnent (veine azygos). Ces veines systémiques pouvant recevoir le sang veineux pulmonaire sont toutes visualisées aux interfaces pneumomédiastinales suprahilaires (**Figure 12**), régions dans lesquelles Sasaki (4) a rapporté les fréquences les plus élevées de ligaments pulmonaires supérieurs chez des patients par ailleurs indemnes d'anomalie du retour veineux pulmonaire.

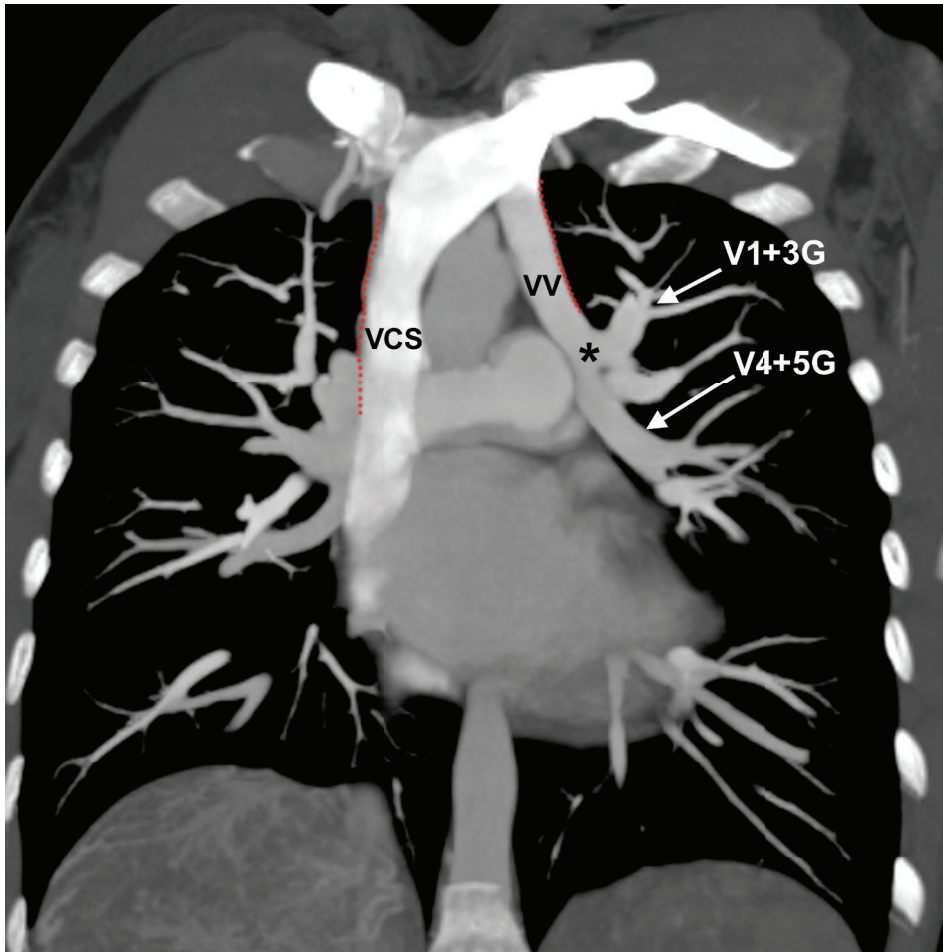


Figure 12. Angioscanner thoracique avec reconstruction multiplanaire coronale oblique en Maximal Intensity Projection (MIP), coupe épaisse de 10 mm (kernel i26). La veine cave supérieure (VCS) à droite et la veine verticale (VV) à gauche se situent aux interfaces pneumomédiastinales des deux côtés (pointillés rouges). Cette patiente présente un retour veineux pulmonaire anormal partiel du lobe supérieur gauche (astérisque) dans une veine verticale anormale.

II. OBJECTIF DU TRAVAIL DE THESE

De fines lignes d'hyperatténuation reliant les veines pulmonaires intrasegmentaires des lobes supérieurs à l'interface pneumomédiastinale sont parfois visibles sur les examens tomodensitométriques thoraciques, hors de tout contexte de pathologie infiltrative diffuse pulmonaire à expression septale. Ces ligaments pulmonaires supérieurs ont d'abord été mentionnées par Berkmen (1), puis plus récemment par Zuo (5), dans le cadre de travaux étudiant les septums intersegmentaires. Néanmoins, ces auteurs n'émettent aucune hypothèse quant à la nature ou au rôle potentiel que pourraient jouer ces structures.

En 2012, Sasaki (4) produit, à notre connaissance, la seule étude s'intéressant à ces ligaments pulmonaires supérieurs mais semble ne pas les différencier des plans intersegmentaires et analyser ces deux structures d'allure septale conjointement, sans distinction. Après avoir observé la présence de graisse médiastinale au sein de ces structures, il émet l'hypothèse qu'elles puissent constituer une voie de communication directe entre le poumon et le médiastin, pouvant ainsi influencer l'évolution locale de processus néoplasiques tels que les cancers pulmonaires non à petites cellules.

Sasaki remarque enfin que ces ligaments pulmonaires supérieurs persistent au sein de l'espace pleural en cas de pneumothorax, réalisant ainsi un moyen de fixation du poumon au médiastin et s'interroge sur le fait qu'ils puissent correspondre

aux reliquats des anastomoses splanchno-cardinales décrites par Rammos (29) ; ayant évoqué, a priori, une similitude entre les trajets qu'ils empruntent et ceux des retours veineux pulmonaires anormaux partiels des lobes supérieurs.

Ainsi, le travail présenté s'articule en deux parties et propose (a) une description anatomique des seuls ligaments pulmonaires supérieurs, basée sur l'observation des deux lobes pulmonaires supérieurs en tomодensitométrie thoracique chez des individus sains ; et (b) une étude tomодensitométrique des sites d'abouchement systémique des retours veineux pulmonaires anormaux partiels des lobes supérieurs afin de les comparer aux terminaisons médiastinales des ligaments pulmonaires supérieurs.

L'objectif final de cette étude est donc d'apporter la preuve de l'existence de vestiges d'anastomoses splanchno-cardinales embryonnaires chez l'adulte sain, sous la forme de ligaments pulmonaires supérieurs.

SECONDE PARTIE : ARTICLES

Superior pulmonary ligaments: a new anatomic and embryologic entity ?

- **CT appearance of normal superior pulmonary ligaments in 100 patients (part I)**
- **Sites of connection between partial anomalous pulmonary venous return and systemic veins in 62 patients (Part II)**

I. CT APPEARANCE OF NORMAL SUPERIOR PULMONARY LIGAMENTS IN 100 PATIENTS (Part I)

Authors:

Benjamin Longère, MD¹

Martine Remy-Jardin, MD, PhD¹

Kanna Yasunaga, MD¹

Alain Duhamel, PhD²

Jacques Remy, MD¹

Authors' address:

¹ Department of Thoracic Imaging, Hospital Calmette (EA 2694); CHRU et Université de Lille 2 Nord de France, F-59000 Lille, France

² Department of Medical Statistics (EA 2694); CHRU et Université de Lille 2 Nord de France, F-59000 Lille, France

Corresponding author:

Martine REMY-JARDIN, MD, PhD

Department of Thoracic Imaging, Hospital Calmette (EA 2694); CHRU et Université de Lille 2 Nord de France, F-59000 Lille, France

Phone: 33 3- 20-44-43-11

Fax: 33 3- 20-44-47-20

e-mail address: martine.remy@chru-lille.fr

Abstract

Title: CT appearance of normal superior pulmonary ligaments in 100 patients (part I)

Purpose: To describe the CT characteristics of superior pulmonary ligaments (SPL).

Materials and Methods: The number and course of individual SPLs were analyzed in 100 consecutive patients.

Results: SPLs were identified in 94 patients (94/100; 94%) as bilateral (62/94; 66%) or unilateral (32/94; 34%) structures, with a mean number of 3.59 ± 2.20 (1-12) SPLs per patient. A total of 337 SPLs were identified as a single unit (196/257; 76%) or composed of a principal and secondary units (61/257; 24%). They were more frequent in the left (LUL) (224/337; 66.5%) than in the right (RUL) (113/337; 33.5%) upper lobe. The most frequent sites of mediastinal attachments were as follows: (a) 76% of ligaments in RS1 (53/70) and 40% in RS2 (11/33) were attached in the vicinity of the SVC, mainly at the level of its sub-azygotic portion; (b) in RS3, they were connected to nonvascular structures; (c) in LS1 to LS4, the medial end of SPLs was mainly seen near the pulmonary trunk (LS1: 34% [33/97]; LS2: 59% [28/49]); LS4: 58% [21/36] or the left main pulmonary artery (LS1: 22% [21/97]; LS2: 10% [5/49]; LS3: 100% [2/2]); (d) in LS5 (n=40), they were mainly attached to the left atrial appendage (25/40; 62.5%) and the left ventricle (14/40; 25%).

Conclusion: SPLs are frequent findings with a left-sided predominance. The most frequent sites of mediastinal attachment are the SVC in the RUL and the pulmonary trunk in the LUL.

Keywords: Partial anomalous pulmonary venous connection – Septal structures – Intersegmental planes – CT – Chest

Abbreviations: SVC: superior vena cava; RUL: right upper lobe; LUL: left upper lobe; R: right; L: left; S: segment; RSx: right-sided segment; LSx: left-sided segment

Introduction

In the early eighties, cross-sectional CT imaging led to the first description of the normal inferior pulmonary ligament. Rarely visible on normal chest radiographs, the inferior pulmonary ligament was identified on at least one side in almost half of patients examined by CT (1). Berkmen et al described the anatomical basis for this CT structure, composed medially by the two sleeves of the visceral pleura below the inferior pulmonary vein (i.e. the pulmonary ligament itself in an extrapulmonary position), completed by an intersegmental septum between S7 and S10 (2). These authors underlined that many similar septa could be found throughout the lungs, most commonly occurring along the mediastinal surface of the upper and middle lobe but without precise demonstration of their relationships to segments or subsegments and no precise description of their association with pulmonary vessels (3). Since then, little attention has been directed toward linear structures of similar appearance, detectable in the upper lung zones, which are of frequent observation in daily practice.

Two studies have recently encouraged further research on these horizontal thin lines of hyperattenuation linking upper lobe pulmonary veins to the mediastinum (4,5). Reviewing 104 normal thoracic CT scans, Zuo and coworkers described the imaging appearance of pulmonary intersegmental planes in the right and left lungs, underlining their high frequency in both upper lobes but without providing detailed anatomical characteristics (4). Sasaki et al described cross-bridging structures between the collapsed lung and the mediastinum in patients with pneumothorax with a similar distribution pattern between cross-bridging structures and pulmonary venous connections in normal lungs (5). These authors hypothesized that the latter could correspond to remnants of primitive communications between systemic and

pulmonary veins. Were this hypothesis true, one should find similarities between the medial boundaries of SPLs and the site of connection between the systemic vein and the anomalous vein of partial abnormal pulmonary venous return (PAPVR) in the upper lobes. In order to test this hypothesis, we undertook this two-part study. The first investigation was aimed at providing a precise anatomical description of SPLs in the upper lobes with specific interest in the medial attachments of SPLs. These results were then compared to the sites of connection between the anomalous veins of upper lobe PAPVR and the systemic circulation.

Materials & Methods

- **Population**

During a 17-month period (March 2012-August 2013), 100 consecutive adult patients referred for a noncontrast chest CT examination were prospectively enrolled in this study aimed at recording the presence and location of pulmonary ligaments in the upper lobes. The inclusion criteria comprised: (a) absence of any congenital anomaly; (b) no prior history of lung surgery; (c) absence of infiltrative and/or destructive lung disease in the right and left upper lobes; (c) absence of pleural and/or pericardial effusion. Chest CT examinations were indicated for CT phenotyping of COPD patients (n=30), extra-pulmonary cancer staging (n=25), suspicion of infiltrative lung disease (n=18), follow-up of lung micronodules in the lower lobes (n=11), suspicion of chest radiographic abnormalities (n=16). The study population comprised 40 males and 60 females with a mean age (\pm SD) of 45.84 ± 13.85 years (range: 18-74), a mean weight (\pm SD) of 66.17 ± 11.52 kg (range: 41-93) and a mean body mass index (\pm SD) of 23.73 ± 3.5 kg/m² (14.7-32.03). Our

institutional Ethics Committee approved the study protocol. Informed consent was waived for retrospective review of patients' records and images.

- **CT examinations**

- *CT protocols*

The non-contrast CT examinations were obtained on a dual-source 128-slice MDCT system (Somatom Definition Flash, Siemens Healthcare, Forchheim, Germany) using a single energy mode. CT scanning was performed by using the following parameters: individual selection of the kilovoltage according to the patient's body weight (80 kVp below 50 kg b.w.; 100 kVp between 50 and 80 kg b.w.; 120 kVp above 80 kg b.w.); 65 reference mAs with systematic activation of a 4D dose modulation (Care Dose 4D™; Siemens Healthcare, Forchheim, Germany); rotation time: 0.28 s; pitch: 3.0; collimation: 64 x 2 x 0.6 mm with a z-flying focal spot. Contiguous 1-mm thick lung and mediastinal images were reconstructed using iterative reconstruction kernels (I50 and I26, respectively).

- *CT structures analyzed*

A superior pulmonary ligament (SPL) was considered present when a horizontal thin line of hyperattenuation was identified between an upper lobe segmental vein and the mediastinum on more than 3 contiguous images. For each segmental vein of the right and left upper lobes, named according to the Boyden nomenclature (**6**): (a) we searched for the presence of SPL(s) linking it to the mediastinum; (b) when present, each structure was characterized by its height (namely, the number of

continuous sections on which the linear hyperattenuating structure was seen), the location of its mediastinal attachment (by naming the closest mediastinal structure [mediastinal fat; a vascular, bronchial or cardiac structure]) as further described.

When a SPL was seen as a discontinuous structure from top to bottom of the region-of-interest, it was described as follows: (a) the portion identified on the greatest number of consecutive CT sections was considered as the principal unit; (b) the other portion(s) was (were) considered as a secondary unit(s). When a given vein was linked to the mediastinum by two lines of hyperattenuation, the ligament identified on the greatest number of consecutive CT sections was considered the principal unit; the second ligament was recorded as a secondary unit. By convention, SPLs seen as a single structure were analyzed together with those recorded as principal units.

Because the anatomical structures on the mediastinal side vary from top to bottom of the upper lobes, 3 cephalo-caudal zones were considered for analysis of right-sided pulmonary venous attachments: (a) zone A: from the apex to the level of the superior wall of the aortic arch; (b) zone B, between the superior and the inferior wall of the aortic arch; (c) zone C: from the inferior wall of the aortic arch to the inferior wall of the pulmonary trunk. Left-sided pulmonary venous attachments were analyzed in zones A-C, at which was added a fourth zone to allow analysis of lingular attachments, i.e., zone D, below the level of the inferior wall of the pulmonary trunk. For each level, on both sides, mediastinal structures were listed in anteroposterior direction from retrosternal fat to esophagus. **Figure 1** illustrates the anatomical zones analyzed on both sides. The analysis of SPLs in the right upper lobe recorded the connections between the mediastinum and each segmental vein or its tributaries, namely RV1, RV2 and RV3. Left upper lobe analysis recorded the connections between the mediastinum and each segmental vein or its tributaries of the culmen

(i.e., LV1, LV2 and LV3) and lingula (i.e., LV4, LV5). Because of the frequency of anatomical variants, there was no attempt to name the individual venous divisions found to be connected at the lateral margin of the SPL in each segment. Consequently, the venous structures identified in each segment corresponded to subsegmental and segmental venous rami.

- **Conditions of image interpretation**

Lung and mediastinal images were interpreted by consensus between two radiologists, a junior and a senior radiologist with 3- and 7- year experience in chest CT, respectively. The readers analyzed lung and mediastinal images on a clinical workstation (Syngo.via; Siemens Healthcare, Forchheim, Germany).

- **Statistical analysis**

Statistical analyses were performed using the SAS software (SAS Institute Inc., Cary, NC 25513). Results were expressed as means, standard deviations (SD) and ranges for continuous variables; means, median and ranges for ordinal variables; frequencies and percentages for categorical variables. Comparisons were performed with a mixed model with patient effect. The statistical significance was defined as $p < 0.05$.

Results

- **General description of superior pulmonary ligaments**

SPLs were identified in the upper lobes of 94 patients (94/100; 94%) of the study population. In 62 patients (62/94; 66%), they were identified in both upper lobes, with an uneven (51/62) or mirror (11/62) distribution. In 32 patients (32/94; 34%), they were seen unilaterally, more often in the left (24/32; 75%) than in the right (8/32; 25%) upper lobe.

A total of 337 SPLs were identified in the study population, with a mean number of 3.59 ± 2.20 (range: 1-12) ligaments per patient. Among the 337 SPLs, there was a total of 257 principal ligaments and 80 secondary units. The mean number principal units per patient was 2.73 ± 1.36 (range: 1-7); the mean number of secondary units per patient was 1.82 ± 1.30 (range: 1-7). The mean number of secondary units associated with a principal structure was 1.31 ± 0.65 (range: 1-4).

The 337 SPLs comprised 113 ligaments in the right upper lobe (RUL) and 224 ligaments in the left upper lobe (LUL). **Table 1** summarizes their morphological characteristics. No significant difference was found in the mean height of principal and secondary units between the right and left upper lobes ($p > 0.05$).

- **Characteristics of superior pulmonary ligaments in the RUL (Tables 2, 3) (Figure 2)**

SPLs were identified in the RUL of 70 patients (70%) with a mean number of 1.61 ± 0.80 (range: 1-3) ligament per patient. The mean (\pm SD) number of ligaments

per vein was as follows: RV1: 1.27 ± 0.49 (range: 1-3); RV2: 1.22 ± 0.42 (range: 1-2); RV3: 1.11 ± 0.33 (range: 1-2).

A total number of 113 ligaments were identified in the RUL, at the level of RS1 (n=70), RS2 (n=33) and RS3 (n=10). **Table 2** summarizes the morphologic characteristics of their principal and secondary units, showing that most of them were seen in RS1. The median height of the principal units significantly differed between RS1, RS2 and RS3, with the longest median value observed in RS1.

As shown in **Table 3**, the most frequent sites of mediastinal attachments of RUL veins via pulmonary ligaments were observed as follows: (a) in RS1, 76% (53/70) of ligaments were medially attached in the vicinity of the SVC at the level of its sub-azygotic (31/53), supra-azygotic (13/53) portions or at the level of the azygos arch (9/53); (b) in RS2, the predominant site of attachment was the SVC in its sub-azygotic portion (13/33; 40%); (c) in RS3, ligaments were connected to non-vascular structures.

- **Characteristics of superior pulmonary ligaments in the LUL (Tables 4, 5) (Figure 3)**

SPLs were identified in the LUL of 86 patients (86%) with a mean number of 2.60 ± 1.76 (range: 1-11) ligament per patient. The mean (\pm SD) (range) number of ligaments per vein was as follows: LV1: 1.45 ± 0.91 (range: 1-5); LV2: 1.29 ± 0.61 (range: 1-3); LV3: 1.0; LV4: 1.24 ± 0.58 (range: 1-3); LV5: 1.33 ± 0.48 (range: 1-2).

A total number of 224 ligaments were identified in the LUL, including 148 ligaments in the culmen (148/224; 60%) and 76 ligaments in the lingula (76/224; 40%) with the following distribution: LS1 (n=97), LS2 (n=49), LS3 (n=2), LS4 (n=36), LS5 (n=40). Their morphological characteristics are summarized in **Table 4**. The

median heights of principal and secondary units were compared between LS1 and LS2, the small number of ligaments in LS3 precluded including this segment in comparative analysis. For both principal and secondary units, the median height was found to be significantly higher in LS1 than in LS2 (principal units $p=0.0001$; secondary units: $p=0.003$). In the lingula, no significant difference was found between the median values of height of principal ($p=0.16$) and secondary ($p=0.18$) units in LS4 and LS5.

As shown in **Table 5**, the most frequent sites of mediastinal attachments of LUL veins via pulmonary ligaments were observed as follows: (a) in LS1 ($n=97$), there were 3 predominant sites of attachment: the pulmonary trunk (33/97; 34%), the aortic arch (24/97; 25%) and the left main pulmonary artery (21/97; 22%); (b) in LS2 ($n=49$), there were 3 predominant sites of attachment: the pulmonary trunk (28/49; 59%), the retrosternal fat (11/49; 22%) and left main pulmonary artery (5/49; 10%); (c) in LS3 ($n=2$), all ligaments were attached at the level of the left main pulmonary artery; (d) in LS4 ($n=36$), the ligaments were mainly attached at the level of the pulmonary trunk (21/36; 58%); (e) in LS5 ($n=40$), they were mainly attached to the left atrial appendage (25/40; 62.5%) and the left ventricle (14/40; 25%).

Discussion

To our knowledge, this is the first study providing detailed anatomical description of the thin, linear hyperattenuating structures in the upper lobes. Based on high-resolution volumetric CT acquisitions, we observed the presence of these thin structures connecting segmental veins to the mediastinum in 94% of the study population. In the vertical plane, 76% of these ligaments were seen as a single structure whereas a main component was seen in association with 1 to 4 smaller

structures in 24% of cases. Analyzing in three-dimensions the connective tissue network of normal lungs, Verbeken et al also reported that the composition of septal structures varied widely in adult lungs (7). These authors described “extended septa” containing pulmonary veins and lymphatics that varied from thick fibrous plates to a few extracellular fibers with their presence only marked by the course of a vein. In 66% (62/94) of the study population, superior pulmonary ligaments were seen bilaterally. When unilateral, they were more frequently seen in the left than in the right upper lobe. On both sides, the most frequent and most prominent ligaments were seen in the apical segments (S1), a finding also reported by Sasaki et al (5) and Zuo et al (4). Conversely to these authors, we did not identify a single ligament per segment but a variable number of structures that ranged between 1 and 4. Our observations lead us to consider that these structures do not systematically correspond to intersegmental planes as suggested by Zuo et al (4) but represent a spectrum of intra- and intersegmental planes.

In addition to the morphologic characteristics of superior pulmonary ligaments, we also analyzed the sites of their medial attachments, based on a meticulous analysis of three anatomical zones in the right upper lobe and four anatomical zones in the left upper lobe. In the right upper lobe, we observed that RV1 and its tributaries were mainly linked medially to the SVC, a finding observed in 76% of the connections (53/70). The SVC was also found to be the most frequent structure on the medial side of ligaments connected to RV2. Connections between RV3 and the mediastinum were seen in a minority of patients, linking RV3 to posterior, non-vascular anatomical structures. In the culmen, we observed 3 predominant sites of medial attachment, namely the pulmonary trunk, the aortic arch and the left main pulmonary artery. In the lingula, LS4 veins were mainly connected to the pulmonary trunk whereas LS5 veins were linked to left cardiac structures. Our results confirm the similarities

observed in the configuration of these structures and those described in the lower lobes as pulmonary ligaments (1,2), justifying the term of superior pulmonary ligaments than that of septal structures proposed by Sasaki et al (5). Both are connected to pulmonary veins laterally and their medial ends terminate by a beak when reaching the mediastinum. Moreover, they anchor the lungs to the mediastinum as recently shown in patients with pneumothorax (5). The long intraparenchymal pathway of these structures also strongly differs from the short size of interlobular septa. Lastly, fat is not present at the base of interlobular septa whereas it is a frequent CT finding at the mediastinal end of these thin, linear hyperattenuating structures.

To our knowledge, no correlations have been established between CT findings and the histologic hallmarks of superior pulmonary ligaments. By analogy with the intraparenchymal portion of radiologically-defined inferior pulmonary ligaments (1), one can suggest that they are composed of connective tissue, in continuity with adjacent intraparenchymal interlobular septa, and lymphatics. Sasaki et al suggested that these structures serve as pathways for potential communication between the lung and mediastinum (5). Injecting subpleural lymphatics of 483 lung segments, Riquet et al have already demonstrated the presence of lymphatic drainage directly to mediastinal lymph nodes (8). More frequently detected after injection of segments in the upper lobes, these direct pathways are often superficial and subpleural but they can also be “penetrating”. We hypothesize that lymphatics could follow these intraparenchymal pathways described in our study to reach mediastinal lymph nodes.

This study suffers from several limitations. First, we did not make distinction between segmental and subsegmental veins on the lateral side of ligaments. This choice was dictated by the variability of venous patterns, which would have precluded any concise anatomical description. Second, we did not measure the

distance between the venous section and the mediastinum. Because of the complexity of image reading in the methodology of this study, we did not think realistic to include these additional measurements. Third, the rate of detectability of superior pulmonary ligaments may have been influenced by some anatomical and technical parameters. Too short a distance between the venous section and the mediastinal surface of the lung may have made it difficult to identify. Moreover, one cannot exclude that image graininess may have hampered the identification of very thin structures. However, our findings in the apical segments of both upper lobes are in the range of those reported by Sasaki et al and Zuo et al (4,5).

In conclusion, this study provides a detailed CT description of superior pulmonary ligaments that were observed as frequent findings in the studied population.

References

1. Cooper C, Moss AA, Buy JN, Stark DD. CT appearance of the normal inferior pulmonary ligament. *AJR*. 1983;141:237-240.
2. Berkmen YM, Drossman SR, Marboe CC. Intersegmental (intersublobar) septum of the lower lobe in relation to the pulmonary ligament: anatomic, histologic, and CT correlations. *Radiology*. 1992;185:389-393.
3. von Hayek H, Krahl VE, trans. *The human lung*. New York: Hafner 1950:98-123.
4. Zuo Y-Z, Liu C, Liu S-W. Pulmonary Intersegmental Planes: Imaging Appearance and Possible Reasons Leading to Their Visualization. *Radiology*. 2013;267:267–75.
5. Sasaki T, Takahashi K, Aburano T. Potential direct communication of the lung to the mediastinum: computed tomographic evaluation of pulmonary venous connections. *J Thorac Imaging*. 2012;27:93-99.
6. Boyden EA. *Segmental Anatomy of the Lungs. A study of the patterns of the segmental bronchi and related pulmonary vessels*. New York: McGraw-Hill;1955.
7. Verbeken EK, Cauberghs M, Van de Woestijne KP. Membranous bronchioles and connective tissue network of normal and emphysematous lungs. *J Appl Physiol*. 1996;81:2468-2480.
8. Riquet M, Hidden G, Debesse B. Direct lymphatic drainage of lung segments to the mediastinal nodes. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1989;97:623-632.

Tables

Table 1: Morphologic characteristics of superior pulmonary ligaments (SPL)

	Right & left upper lobe SPLs (n=337)	Right upper lobe SPLs (n=113)	Left upper lobe SPLs (n=224)	P value
Principal units				
Number, n	257	91	166	
Height, mm				
mean ± SD	10.39 ± 9.11	10.86 ± 7.79	10.14 ± 9.77	0.08
median	8.00	9.00	7.00	
[range]	[2-70]	[2-36]	[2-70]	
Secondary units				
Number, n	80	22	58	
Height, mm				
mean ± SD	5.34 ± 3.80	5.37 ± 3.99	5.33 ± 3.76	0.77
median	5.00	4.00	5.00	
[range]	[2-25]	[2-15]	[2-25]	

NB: Comparisons of SPLs between the right and left upper lobe were obtained using a mixed model with patient effect.

Table 2: Morphologic characteristics of the superior pulmonary ligaments in the right upper lobe (n=113)

	RS1 (n=70)	RS2 (n=33)	RS3 (n=10)	P value
Principal units				
Number, n	55	27	9	
Height, mm				
mean ± SD	12.80 ± 7.57	6.63 ± 5.16	11.67 ± 11.10	0.0002
median	11.00	5.00	6.00	
[range]	[2-28]	[2-24]	[2-36]	
Secondary units				
Number, n	15	6	1	
Height, mm				
mean ± SD	6.06 ± 4.62	3.83 ± 0.98	4	NA
median	4.00	4.00	-	
[range]	[2-15]	[2-6]	-	

Abbreviations: R: right; S: segment; NA: not applicable.

NB: The mean height of principal units was compared between the three segments using a mixed model with patient effect.

Table 3: Mediastinal boundaries of superior pulmonary ligaments in the right upper lobe (n=113)

		RV1 (n=70)	RV2 (n=33)	RV3 (n=10)
Level A	R1 (<i>retrosternal fat</i>)	0	0	0
	R2 (<i>SVC-supraazygotic part</i>)	4	0	0
	R3 (<i>paratracheal fat</i>)	0	0	0
	R4 (<i>trachea</i>)	0	0	1
Level B	R1 (<i>retrosternal fat</i>)	2	1	0
	R2 (<i>SVC-supraazygotic part</i>)	13	1	0
	R3 (<i>paratracheal fat</i>)	4	0	0
	R4 (<i>trachea</i>)	1	0	1
	R5 (<i>esophagus</i>)	0	0	3
Level C	R1 (<i>retrosternal fat</i>)	2	8	0
	R2 (<i>ascending aorta</i>)	2	9	0
	R3 (<i>SVC-subazygos part</i>)	31	13	0
	R4 (<i>azygos arch</i>)	9	0	0
	R5 (<i>carina</i>)	1	0	0
	R6 (<i>right main pulm artery</i>)	1	0	0
	R7 (<i>PWBI</i>)	0	0	5
	R8 (<i>right atrial appendage</i>)	0	1	0

Abbreviations: pulm: pulmonary; R: right; RVx: right segmental vein; SVC: superior vena cava; PWBI: posterior wall of the bronchus intermedius.

Table 4: Morphologic characteristics of the superior pulmonary ligaments in the left upper lobe (n= 224)

	CULMEN (n=148)			LINGULA (n=76)	
	LS1 (n=97)	LS2 (n=49)	LS3 (n=2)	LS4 (n=36)	LS5 (n=40)
Principal units					
Number, n	67	38	2	29	30
Height, mm					
mean \pm SD	12.22 \pm 9.98	7.21 \pm 7.91	6.50 \pm 0.71	8.48 \pm 10.53	10.83 \pm 10.23
median	10.00	5.00	6.50	6.00	7.00
[range]	[2-70]	[2-46]	[6-7]	[1-48]	[2-48]
Secondary units					
Number, n	30	11	0	7	10
Height, mm					
mean \pm SD	6.0 \pm 2.65	3.0 \pm 1.61	-	3.29 \pm 1.30	7.30 \pm 6.78
median	6.00	2.00		3.00	5.00
[range]	[2-11]	[2-6]		[2-5]	[2-25]

Abbreviations: L: left; S: segment.

NB: Comparisons of ligament height were obtained using a mixed model with patient effect.

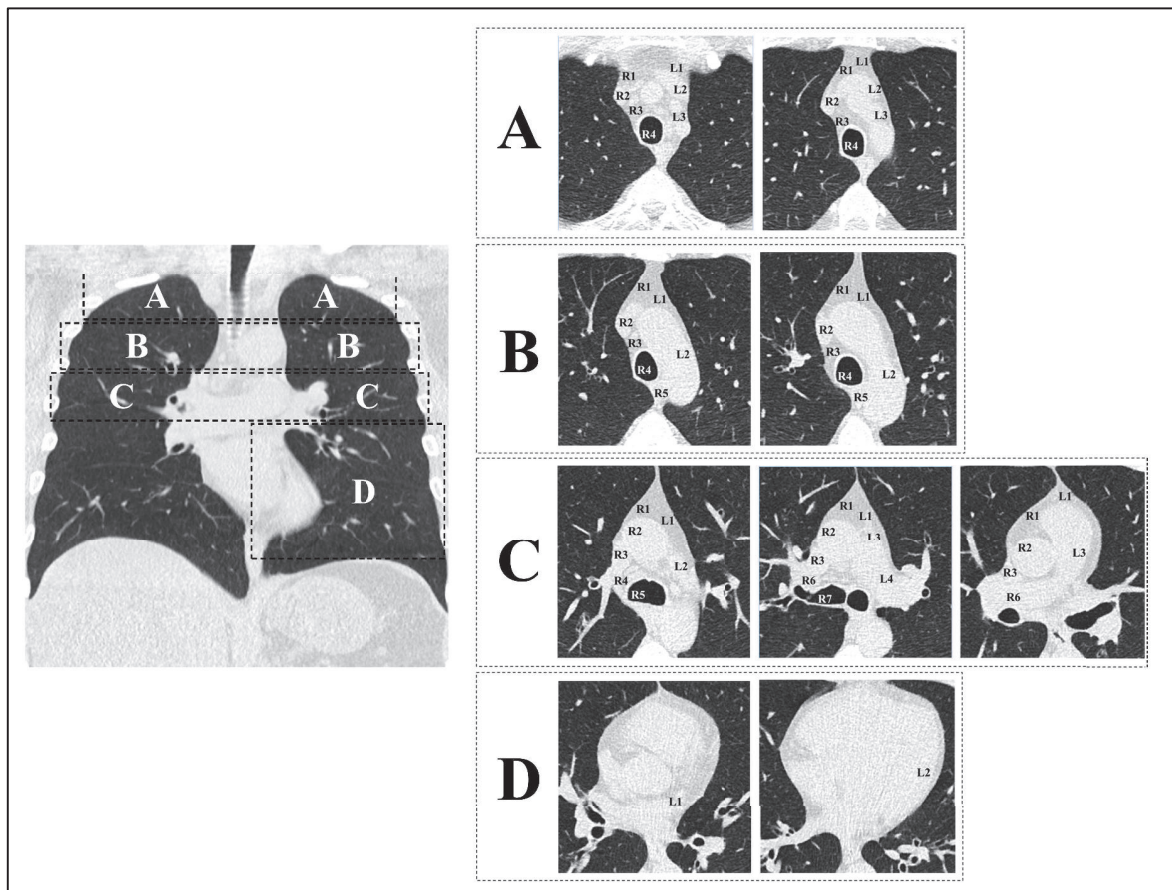
Table 5: Mediastinal boundaries of the superior pulmonary ligaments in the left upper lobe (n=224)

		CULMEN (n=148)			LINGULA (n=76)	
		LS1 (n=97)	LS2 (n=49)	LS3 (n=2)	LS4 (n=36)	LS5 (n=40)
Level A	L1 (<i>retrosternal fat</i>)	0	0	0	0	0
	L2 (<i>brachiocephalic vein</i>)	2	0	0	0	0
	L3 (<i>supraaortic vessels</i>)	3	0	0	0	0
Level B	L1 (<i>retrosternal fat</i>)	2	2	0	0	0
	L2 (<i>aortic arch</i>)	24	2	0	0	0
Level C	L1 (<i>retrosternal fat</i>)	0	11	0	0	0
	L2 (<i>aortopulm window</i>)	12	0	0	0	0
	L3 (<i>pulmonary trunk</i>)	33	28	0	21	1
	L4 (<i>left main pulm artery</i>)	21	5	2	1	0
Level D	L1 (<i>left atrial appendage</i>)	0	0	0	7	25
	L2 (<i>left ventricle</i>)	0	1	0	7	14

Abbreviations: L: left; pulm: pulmonary; S: segment.

Figures

Figure 1: Anatomical zones and corresponding anatomical structures analyzed.



The medial end of right-sided superior pulmonary ligaments were analyzed in 3 anatomical zones: (a) zone A: from the apex to the level of the superior wall of the aortic arch; (b) zone B, between the superior and the inferior walls of the aortic arch; (c) zone C: from the inferior wall of the aortic arch to the inferior wall of the pulmonary trunk. The medial end of left-sided superior pulmonary ligaments were analyzed in zones A-D, the latter extending from the inferior wall of the pulmonary trunk to the bottom part of the inferior lingular segment.

For each level and on each side, the mediastinal structures were listed from the anterior to the posterior mediastinum. The anatomical structures-of-interest in each zone are described in detail in **Tables 3 and 5**.

Figure 2: Transverse CT sections showing the most frequent medial attachments of right-sided superior pulmonary ligaments

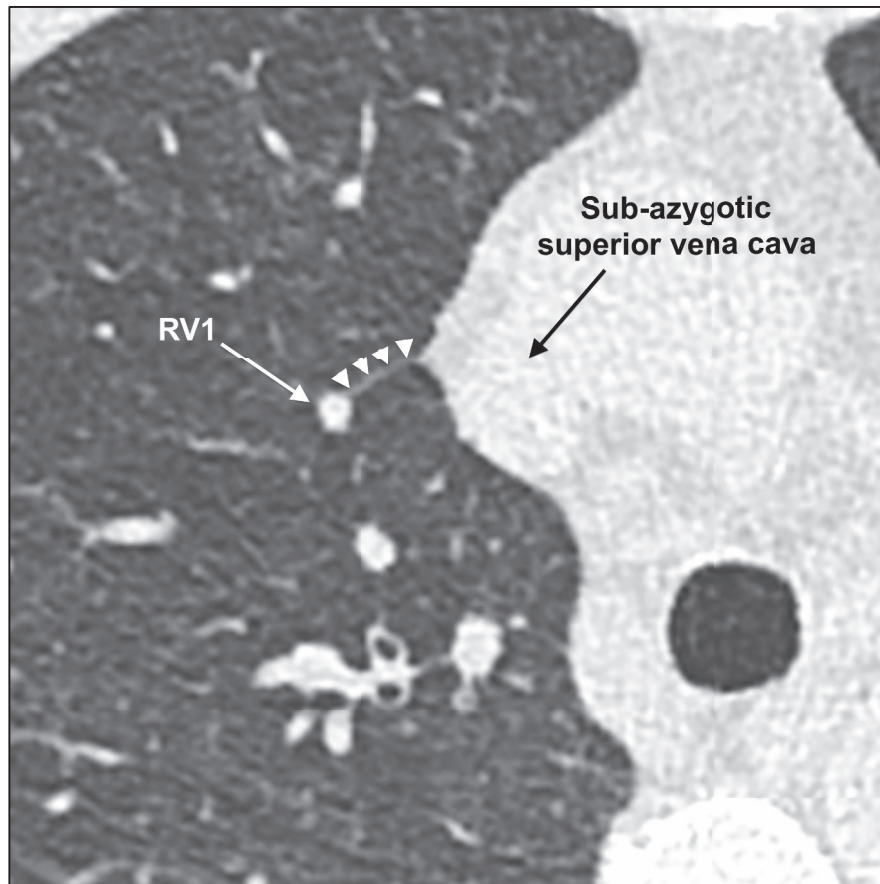


Figure 2a: The image shows a thin horizontal line of hyperattenuation (arrowheads) linking RV1 to the mediastinum in the vicinity of the sub-azygotic portion of the superior vena cava.



Figure 2b: The image shows a thin horizontal line of hyperattenuation (arrowheads) linking RV2 to the mediastinum immediately above the azygos arch.

Figure 3: Transverse CT sections showing the most frequent medial attachments of left-sided superior pulmonary ligaments

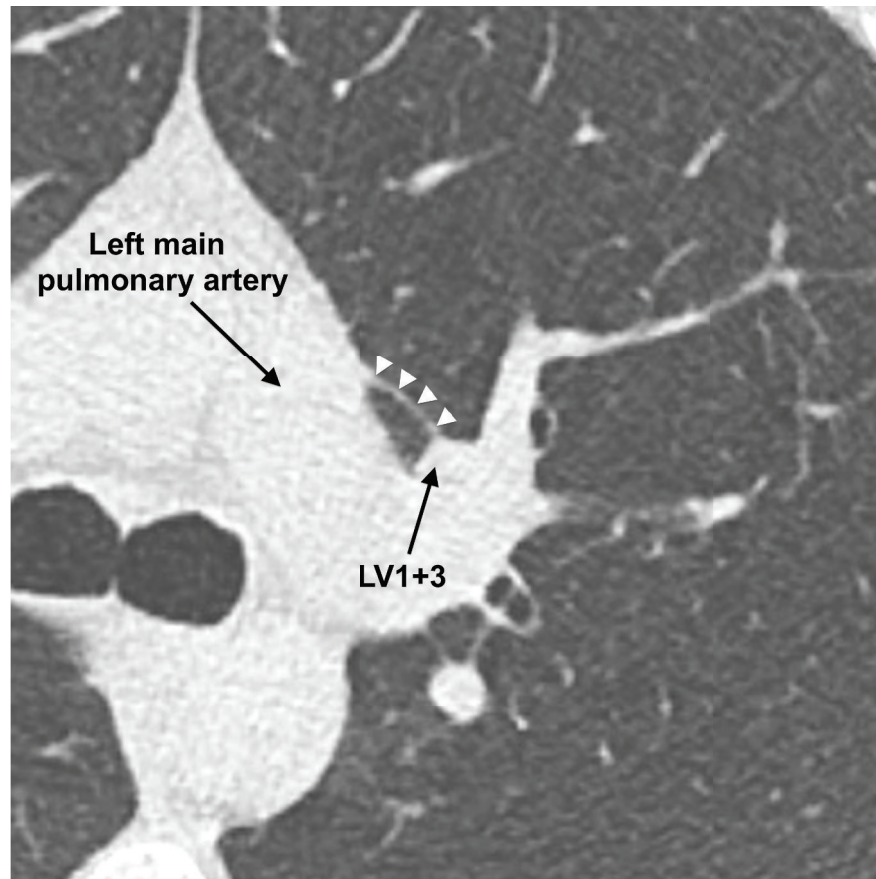


Figure 3a: The image shows a horizontal line of hyperattenuation (arrowheads) linking LV1+3 to the mediastinum at the level of the left main pulmonary artery.

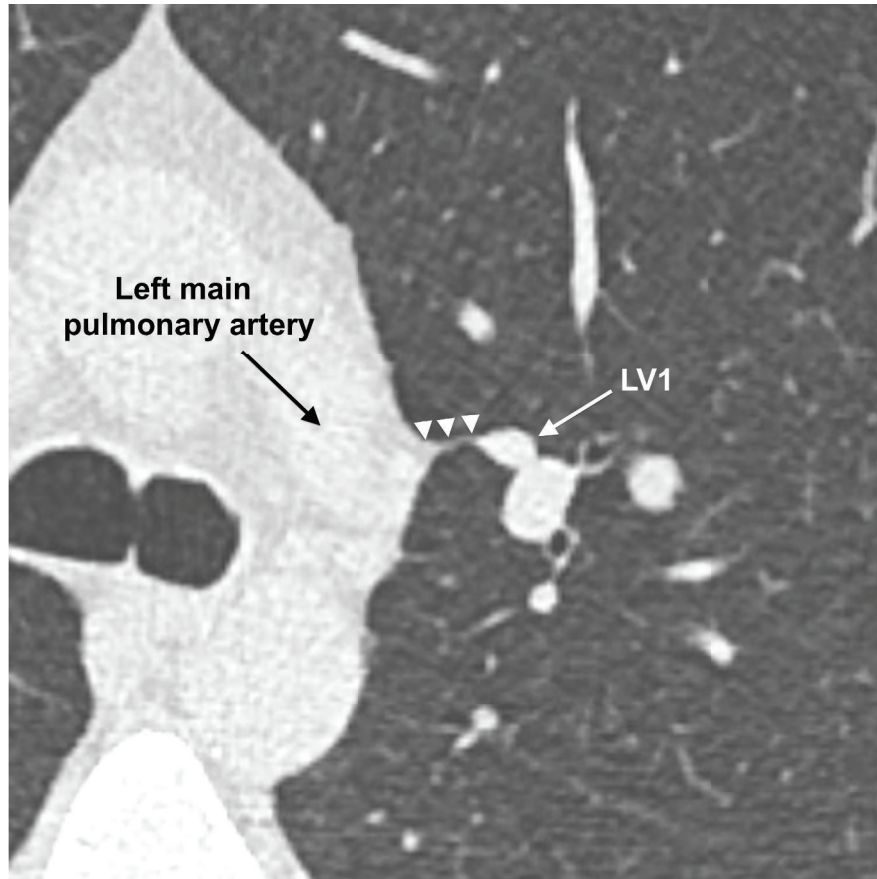


Figure 3b: The image shows a horizontal line of hyperattenuation (arrowheads) linking LV1 to the mediastinum at the level of the left main pulmonary artery.

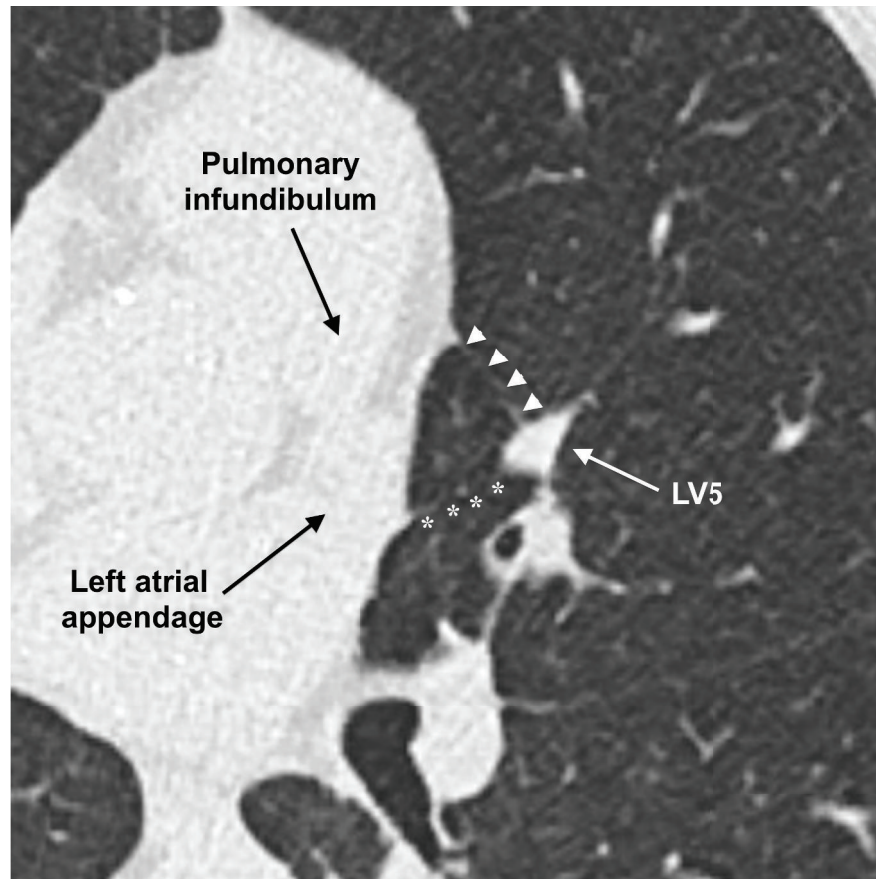


Figure 3c: The image shows two horizontal lines of hyperattenuation, linking LV5 to the mediastinum. The arrowheads point to the principal ligament and the stars point to a secondary ligament, both linking LV5 to the mediastinum at the level of the left main pulmonary artery.

II. SITES OF CONNECTION BETWEEN PARTIAL ANOMALOUS PULMONARY VENOUS RETURN AND SYSTEMIC VEINS IN 62 PATIENTS (Part II)

Authors:

Benjamin Longère, MD¹

Martine Remy-Jardin, MD, PhD¹

Kanna Yasunaga, MD¹

Alain Duhamel, PhD²

Jacques Remy, MD¹

Authors' address:

¹ Department of Thoracic Imaging, Hospital Calmette (EA 2694); CHRU et Université de Lille 2 Nord de France, F-59000 Lille, France

² Department of Medical Statistics (EA 2694); CHRU et Université de Lille 2 Nord de France, F-59000 Lille, France

Corresponding author:

Martine REMY-JARDIN, MD, PhD

Department of Thoracic Imaging, Hospital Calmette (EA 2694); CHRU et Université de Lille 2 Nord de France, F-59000 Lille, France

Phone: 33 3- 20-44-43-11

Fax: 33 3- 20-44-47-20

e-mail address: martine.remy@chru-lille.fr

Abstract

Title: Sites of connection between partial anomalous pulmonary venous return and systemic veins in 62 patients (Part II)

Purpose: To investigate whether there are similarities between the most frequent sites of pulmonary-to-systemic venous connections of partial anomalous pulmonary venous return (PAPVR) and the location of medial ends of superior pulmonary ligaments (SPL).

Materials and Methods: The study population was composed of 62 consecutive patients with an upper lobe PAPVR evaluated with CT. The sites of pulmonary-to-systemic venous connections were analyzed using the same scoring system as that used to record the sites of mediastinal attachments of SPLs.

Results: In the RUL: (a) there were 3 main patterns of connection for the 46 anomalous veins: aRV1 (n=16), aRV2 (n=9) and aRV1+2+3 (n=21); (b) the most frequent site of connection for aRV1 and aRV2 was similar to the most frequent mediastinal contact of SPLs in RS1 and RS2, respectively; (c) the most frequent sites of connections of aRV1+2+3 were similar to those of SPLs in RS1. In the LUL: (a) there were 7 configurations for the connections of the 54 anomalous veins: aLV1 (n=15), aLV2 (n=7), aLV4 (n=12), aLV5 (n=1), aLV1+2+3 (n=15), aLV2+4+5 (n=2) and aLV1+2+3+4+5 (n=2); (b) except for aLV5, the most frequent level of the connection of individual veins was similar to that of SPLs in the corresponding segments; (c) when the anomalous vein was draining ≥ 3 segments, the most

frequent site of connection was found to be similar to the most frequent mediastinal attachment of SPLs of: (a) LS1 for aLV1+2+3 and aLV1+2+3+4+5; (b) LS2 for aLV2+4+5.

Conclusion: The similarities between the sites of pulmonary-to-systemic venous connections and the mediastinal attachments of SPLs support the hypothesis that the latter could be embryologic remnants.

Keywords: Partial anomalous pulmonary venous connection – Septal structures – Intersegmental planes – CT – Chest

Abbreviations: PAPVR: partial anomalous pulmonary venous return; R: right; L: left; S: segment; V: vein; SPL: superior pulmonary ligament; aRVx: right-sided anomalous segmental pulmonary venous drainage; aLVx: left-sided anomalous segmental pulmonary venous drainage; RUL: right upper lobe; LUL: left upper lobe.

Introduction

Partial anomalous pulmonary venous return (PAPVR) is an uncommon congenital anomaly characterized by the failure of one or more pulmonary veins to connect to the left atrium during fetal development. The anomalous vein connects to the right atrium or its tributaries, creating a left-to-right shunt. Knowledge of the embryonic development of the pulmonary venous plexus helps understand the observed anatomical findings in presence of PAPVR (1-4). Initially, the pulmonary venous blood directly drains into the systemic venous system through the primitive venous plexus. Then, a common pulmonary vein develops from the mid-pharyngeal esophageal strand by vasculogenesis and connects with the sinoatrial region of the heart and the intrapulmonary veins. The preexisting systemic-pulmonary venous connections through the primitive venous plexus then degenerate, leaving four pulmonary veins. Persistence of part of the embryonic anastomoses between the cardinal veins and the primitive venous plexus results in PAPVR. Previously requiring invasive confirmation, PAPVR are now easily depicted with cross-sectional CT imaging, even on noncontrast CT examinations (5). In the present study, we attempted to provide a detailed description of the sites of pulmonary-to-systemic venous connections in right and left upper lobe PAPVR in order to validate our hypothesis that superior pulmonary ligaments could be remnants of the embryonic configuration.

Materials & Methods

- **Population**

In our database of consecutive congenital anomalies of the pulmonary circulation referred for a chest CT examination (October 1990-July 2013), we selected 62 consecutive patients with an upper lobe PAPVR. The study population comprised 12 children (6 boys; 6 girls) (mean \pm SD age: 5.53 ± 3.74 yr; range: 1-14) and 50 adult patients (30 males; 20 females) (mean \pm SD age: 53.07 ± 17.77 yr; range: 17-88). In pediatric patients, PAPVR had been suspected on ultrasonography (n=8) or right heart catheterization (n=4), subsequently confirmed by MDCT. Regarding the diagnosis of PAPVR in adult patients, it had been incidentally recognized on a chest CT examination indicated in a variety of clinical situations (n=39) or diagnosed in the context of increased cardiothoracic ratio, heart failure or pulmonary hypertension (n=11). Our institutional Ethics Committee approved the study protocol; no patient's informed consent was required.

- **CT examinations**

CT scans were performed with (n=48) or without (n=14) administration of contrast material on different CT units due to the long period of inclusion, including single-slice CT scanners (Somatom Plus, Somatom Plus S, Somatom Plus 4; Siemens Healthcare, Forchheim, Germany) (n=9), multidetector-row CT scanners (Volume Zoom, Sensation 16, Sensation 64; Siemens Healthcare, Forchheim, Germany; Brilliance 64, Philips Healthcare, Best, Netherlands) (n=19) and dual-source CT scanners (Somatom Definition, Flash; Siemens Healthcare, Forchheim,

Germany) (n=34). Cross-sectional imaging consisted of contiguous thin-collimated (i.e., 1-mm) CT sections for the most recent scanners (multislice CT and dual-source CT units) and contiguous thick-collimated (i.e., 3-mm to 10-mm) CT sections for single-slice CT units. The kilovoltage varied from 70 kVp to 140 kVp with adaption of the tube current. When available, a 4D dose modulation was used. The rotation time and pitch also varied with the CT technology, ranging from 0.27 to 1 s and pitch 0.5 to 3, respectively. Lung and mediastinal images were reconstructed with filtered-back-projection (1990-2010), replaced by iterative reconstructions when they became available (2010-2013).

- **CT parameters analyzed**

On transverse CT sections, the readers first recorded PAPVR characteristics: (a) the segment(s) drained by the anomalous vein; (b) the diameter of the anomalous vein; (c) the systemic vein at the level of which it ended.

By convention, the name of the anomalous vein was preceded by the mention “a”, standing for “anomalous”, followed by “R” (i.e., right) or “L” (i.e., left), “V” for vein and a number referring to the segment drained as defined in the Boyden’s nomenclature (6). The distal portion of the intraparenchymal course of the anomalous vein was analyzed using the same scoring system to that described for the analysis of the mediastinal ends of superior pulmonary ligaments (7): (a) 3 cephalo-caudal zones were considered for analysis of right-sided pulmonary venous attachments: zones A-C; (b) 4 cephalo-caudal zones were considered for analysis of left-sided pulmonary venous attachments: zones A-D. In each zone, the mediastinal contacts were analyzed from the anterior to the posterior areas.

- **Conditions of image interpretation**

CT examinations of PAPVR were interpreted by consensus between the two radiologists also involved in the reading of the normal population. PAPVR cases were read several weeks after the reading of normal patients. The conditions of image reading included reading sessions on films for single-slice CT examinations and reading sessions on a clinical workstation (Syngo.via, Siemens Healthcare, Forchheim, Germany) for MDCT and dual-source CT examinations.

Results

- **PAPVR depicted in the upper lobes**

In the study population, all patients had a unilateral PAPVR (right-sided: n=34; left-sided: n= 28). Regarding the number of pulmonary-to-systemic connections, CT depicted a total of 46 anomalous venous connections in the RUL and 54 in the LUL. On each side, 3 main configurations were observed for the anomalous connections: (a) one segmental vein draining into a systemic vein; (b) one segmental vein emptying into a nearby segmental vein, both joining the systemic vein; (c) a common trunk for all segmental veins of the entire lobe, draining into a systemic vein.

- *Right upper lobe PAPVR*

As shown in **Table 1a**, the pulmonary vein joining the systemic circulation was (a) aRV1 in 13 cases, draining one (n=5) or two (n=8) segments; (b) aRV2 in 7

cases, draining one (n=5) or two (n=2) segments; (c) aRV3 in 5 cases, always seen draining a single segment; and (d) a common trunk draining the entire RUL (i.e., aRV1+2+3) (n=21). The 46 right-sided anomalous veins drained into the sub-azygotic SVC (n=38), the azygos arch (n=6), the supra-azygotic SVC (n=1) and the right atrial appendage (n=1).

➤ *Left upper lobe PAPVR*

As shown in **Table 1b**, the pulmonary vein joining the systemic circulation was (a) aLV1 in 11 cases, draining one (n=3) or two (n=8) segments; (b) aLV2 in 7 cases, draining one (n=5) or two (n=2) segments; (c) aLV3 in 4 cases, always seen draining a single segment; (d) aLV4 in 12 cases, draining one (n=1) or two (n=11) segments; and (e) aLV5, draining one segment (n=1). In 19 cases, the abnormal venous drainage received ≥ 3 tributaries, namely culminal branches (n=15), culminal and lingular branches (n=2) or all segmental veins of the left upper lobe (n=2). The 54 left-sided PAPVR drained into a vertical vein that joined the left brachiocephalic vein at variable anatomical levels: the left main pulmonary artery (n=22), pulmonary trunk (n=15), aortic arch (n=6); aortopulmonary window (n=6), and left atrial appendage (n=5).

- **Sites of pulmonary-to-systemic venous connections**

➤ *Right upper lobe PAPVR*

As shown in **Table 2a**, the distal portion of the anomalous vein was mainly seen joining the SVC in level C, namely below the azygos arch; this configuration was

observed in 85% of cases in RS1 (11/13), 100% of cases in RS2 (7/7), 60% of cases in RS3 (3/5) and 81% of cases (17/21) in presence of a lobar venous drainage.

The distal portions of aRV1 and a RV2 were anteriorly located, joining a nearby and also anteriorly located systemic vein. The distal portions of aRV3 (n=5) had a posteroanterior pathway before reaching the systemic vein, with a course similar to that observed for aRV1 (3/5) and aRV2 (2/5). These anatomical findings led us to record them as having an aRV1 (3/5) or aRV2 (2/5) pattern of pulmonary-to-systemic connection. Consequently, 3 main configurations were observed for the pulmonary-to-systemic connections in the RUL: aRV1 (n=16), aRV2 (n=9) and aRV1+2+3 (n=21) (**Table 2b**).

➤ *Left upper lobe PAPVR*

Table 3a summarizes the anatomical levels at which the anomalous vein was seen joining the vertical vein. In 43 out of 54 cases (80%), the anomalous vein joined the vertical vein at level C, mainly in the vicinity of the pulmonary trunk or left main pulmonary artery (37/54; 69%). The venous connection was observed at level B in 6 cases (6/54; 11%), in the vicinity of the aortic arch and at level D in 5 cases (5/54; 9%) near the left atrial appendage.

For the purpose of subsequent comparative analysis, the sites of pulmonary-to-systemic venous connections were analyzed after two modifications of the initial scoring system that are summarized in **Table 3b**. Because the distal portions of aLV3 had a similar course to that observed for aLV1 reaching the vertical vein, the sites of connection of the corresponding 4 anomalous veins were included into the aLV1 group, leading to a total of 7 configurations: aLV1 (n=15), aLV2 (n=7), aLV4 (n=12), aLV5 (n=1), aLV1+2+3 (n=15), aLV2+4+5 (n=2) and aLV1+2+3+4+5 (n=2).

Considering the sites of pulmonary-to-systemic venous connection, we considered that the contacts described as L3 and L4 on level C could be considered as a single site, both referring to the pulmonary artery and being only distant by a few cm on a transverse CT section.

- **Comparison of the sites of mediastinal attachments of PAPVR and superior pulmonary ligaments**

- *Right upper lobe PAPVR*

Graph 1 compares the sites of pulmonary-to-systemic venous connections of the 46 anomalous veins and the sites of mediastinal attachments of superior pulmonary ligaments in the RUL. The most frequent configuration for aRV1 (**Graph 1a**) and aRV2 (**Graph 1b**) was similar to the most frequent mediastinal contact of superior pulmonary ligaments in RS1 and RS2, respectively. Regarding aRV1+2+3, the most frequent sites of connections were similar to the mediastinal contacts of superior pulmonary ligaments in RS1 (**Graph 1c**). These similarities are illustrated in paired images (**Figure 1; Figure 2**). In the RUL, an “aRV1 pattern of pulmonary-to-systemic venous drainage” was observed in 80% of cases (37/46 PAPVR).

- *Left upper lobe PAPVR*

Graph 2 compares the sites of pulmonary-to-systemic venous connections of the 54 anomalous veins and the sites of mediastinal attachments of superior pulmonary ligaments in the LUL. Except for aLV5, the most frequent level of

pulmonary-to-systemic venous connection for individual anomalous veins was similar to that of SLPs in corresponding segments (**Graphs 2a-2d**).

When the anomalous vein was draining ≥ 3 segments, the most frequent site of the pulmonary-to-systemic venous connection was found to be similar to the most frequent mediastinal contact of superior pulmonary ligaments of: (a) LS1 for aLV1+2+3 and aLV1+2+3+4+5; (b) LS2 for aLV2+4+5. These similarities are illustrated in paired images (**Figure 3; Figure 4**). In the LUL, an “aLV1 pattern of pulmonary-to-systemic venous drainage” was observed in 52% of cases (28/54 PAPVR analyzed).

Discussion

To our knowledge, this is the first detailed description of the sites of pulmonary-to-systemic venous connections in the largest series of right and left upper lobe PAPVR. Whereas there are numerous articles in the radiological and surgical literature describing the systemic vessel to which the anomalous pulmonary veins are connected (**8-10**), the distal portion of the intraparenchymal course of the anomalous vein has never been specifically analyzed. Considering that the knowledge of these anatomical features was a sine qua non condition to test our hypothesis, we carefully analyzed the anatomical configurations in 62 consecutive patients diagnosed with an upper lobe PAPVR over a 23 year-period. The observed configurations were in the range of those described in the literature from autopsy reports (**1,11,12**) and CT findings (**5,13**). The most common form of PAPVR is a right-sided venous return to the superior vena cava, followed by a left-sided venous return to the vertical-innominate vein. In our series, 85% (39/46) of right PAPVRs drained into the superior

vena cava and 100% (54/54) of left PAPVRs drained into an anomalous vertical vein before joining the left brachiocephalic vein. Whereas anomalous connections of left-sided venous returns were found less common than anomalous right-sided veins in autopsy series, the anomalous vein was most commonly seen from the left upper lobe on adult chest CT examinations (5,13,14). In our study group composed of 50 adults and 12 children, there were 34 right-sided and 28 left-sided PAPVRs.

Regarding the pulmonary-to-systemic venous connections, we considered 3 main configurations in the RUL, namely the junction of two isolated anomalous segmental veins (aRV1 and aRV2), and that of the common trunk draining the entire right upper lobe. The justification for integrating aRV3 in the aRV1 or aRV2 patterns of connections was suggested by the similarities observed in the distal course of anomalous veins. In the left upper lobe, we analyzed 7 configurations of pulmonary-to-systemic venous connections after integrating aLV3 PAPVR to the aLV1 subgroup on the basis of a similar convention as that described for aRV3. The upper lobe configurations comprised 4 isolated anomalous segmental patterns (aLV1, aLV2, aLV4, aLV5) and 3 common trunks with ≥ 3 tributaries (aLV1+2+3, aLV2+4+5 and aLV1+2+3+4+5). Using the same scoring system as that used to describe the anatomical characteristics of superior pulmonary ligaments, it was then possible to compare the distribution of sites of mediastinal contacts in the two populations. In the right upper lobe, the most frequent site of connection of aRV1 and aRV2 was similar to the most frequent mediastinal contact of superior pulmonary ligaments in RS1 and RS2, respectively. Regarding the anomalous venous drainage of the entire RUL (i.e., aRV1+2+3), its most frequent site of connection was found to be similar to the most frequent mediastinal contact of superior pulmonary ligaments in RS1. In the LUL, we observed that the most frequent site of connection of individual anomalous veins was similar to the most frequent mediastinal contact of superior pulmonary ligaments in

the corresponding segments. The only exception was aLV5 but this anomalous vein was only examined in 2 cases. When the anomalous vein was draining ≥ 3 segments, the most frequent site of the pulmonary-to-systemic venous connection was also found to be similar to the most frequent mediastinal contact of superior pulmonary ligaments of LS1 and LS2. It is also interesting to note that the predominant configuration of pulmonary-to-systemic venous connections was observed in segments showing the largest number of connections between pulmonary veins and the mediastinal surface. In the RUL, 80% of anomalous veins were seen to follow an aRV1 pattern of pulmonary-to-systemic venous drainage. It is also in the apical segment of the RUL that most superior pulmonary ligaments were observed (70/113; 62%). Considering the 54 culminal PAPVR, 52% of them (28/54) had an aLV1 pattern of pulmonary-to-systemic venous drainage. It is also in the apical segment of the culmen (LS1) that most culminal superior pulmonary ligaments were depicted (91/148; 65.5%). These anatomical findings suggest that the thin lines of hyperattenuation linking pulmonary veins to the mediastinum, described as superior pulmonary ligaments in the present study, could represent remnants of primitive venous plexus.

Several limitations of this study have to be acknowledged. First, the frequency of pulmonary-to-systemic venous connections was only analyzed in 62 patients. However, this series is the largest series of consecutive patients with PAPVR studied with CT reported in the literature and can serve as an acceptable population for the anatomic analyses undertaken in the present study. Second, we did not provide histologic description of the superior pulmonary ligaments where the presence of lymphatics could have reinforced our hypothesis (**15,16**).

In conclusion, the similarities in configuration between the sites of pulmonary-to-systemic venous connections and mediastinal attachments of SPLs support our

hypothesis according to which SPLs could be remnants of communications between the primitive venous plexus and cardinal veins.

References

1. Healey JE Jr. An anatomic survey of anomalous pulmonary veins: their clinical significance. *J Thorac Surg.* 1952;23:433–44.
2. Rammos S, Gittenberger-de Groot AC, Oppenheimer-Dekker A. The abnormal pulmonary venous connexion: a developmental approach. *Int J Cardiol.* 1990;29:285–95.
3. Sasaki T, Takahashi K, Aburano T. Potential direct communication of the lung to the mediastinum: computed tomographic evaluation of pulmonary venous connections. *J Thorac Imaging.* 2012;27:93-99.
4. Van den Berg G, Moorman AFM. Development of the pulmonary vein and the systemic venous sinus: an interactive 3D overview. *PLoS One.* 2011;6:e22055.
5. Haramati LB, Moche IE, Rivera VT, Patel PV, Heyneman L, McAdams HP, et al. Computed tomography of partial anomalous pulmonary venous connection in adults. *J Comput Assist Tomogr.* 2003;27:743–9.
6. Boyden EA. *Segmental Anatomy of the Lungs. A study of the patterns of the segmental bronchi and related pulmonary vessels.* New York: McGraw-Hill;1955.
7. Longere B, Remy-Jardin M, Yasunaga K, Duhamel A, Remy J. Superior pulmonary ligaments: a new anatomic and embryologic entity? CT appearance of normal superior pulmonary ligaments in 100 patients (Part 1). *Radiology.* 2014 (under submission).
8. Gustafson RA, Warden HE, Murray GF, Hill RC, Rozar GE. Partial anomalous pulmonary venous connection to the right side of the heart. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1989;98:861-868.

9. Elbadrissi AW, Dearani JA, Suri RM, Danielson GK. Left-sided partial anomalous pulmonary venous connections. *Ann Thorac Surg.* 2008;85:1007-1014.
10. Demos TC, Pozniak HV, Pierce KL, Olson MC, Muscato M. Venous anomalies of the thorax. *AJR.* 2004;182:1139-1150.
11. Brody H. Drainage of the pulmonary veins into the right side of the heart. *Arch Pathol.* 1942;33:221-240.
12. Senocak F, Ozme S, Bilgic A et al. Partial anomalous pulmonary venous return: evaluation of 51 cases. *Jpn Heart J.* 1994;35:43-50.
13. Ho ML, Bhalla S, Bierhals A, Gutierrez F. MDCT of partial anomalous pulmonary venous return (PAPVR) in adults. *J Thorac Imaging.* 2009;24:89–95.
14. Johri S, Dunnington GH. A 61-year-old woman with exertional dyspnea and right-sided heart enlargement. *Chest.* 2011;139:702-706.
15. Riquet M, Hidden G, Debesse B. Direct lymphatic drainage of lung segments to the mediastinal nodes. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1989;97:623-632.
16. Verbeken EK, Cauberghs M, Van de Woestijne KP. Membranous bronchioles and connective tissue network of normal and emphysematous lungs. *J Appl Physiol.* 1996;81:2468-2480.

Tables

Table 1a: PAPVR configurations in the right upper lobe (n=46)

Detailed description	Number	Diameter, mm	
		mean \pm SD	[range]
PAPVR draining a single segment			
- aRV1	5	7.20 \pm 2.28	[5-10]
- aRV2	5	9.0 \pm 6.56	[3-16]
- aRV3	5	10.20 \pm 5.72	[5-20]
PAPVR draining 2 segments			
- aRV2 joining RV1	4	11.50 \pm 4.65	[7-18]
- aRV3 joining RV2	2	8.0 \pm 2.83	[6-10]
- aRV3 joining RV1	4	6.50 \pm 2.12	[5-8]
PAPVR draining 3 segments			
- aRV1+RV2+RV3	21	13.08 \pm 5.45	[5-24]
Summary of venous drainage patterns			
- aRV1	13		
- aRV2	7		
- aRV3	5		
- aRV1+2+3	21		

Abbreviations: a: anomalous; R: right; V: vein; PAPVR: pulmonary anomalous partial venous return.

Table 1b: PAPVR configurations in the left upper lobe (n=54)

Detailed description	Number	Diameter, mm	
		mean \pm SD	[range]
PAPVR draining a single segment			
- aLV1	3	6.00 \pm 5.66	[2-10]
- aLV2	5	5.4 \pm 1.02	[2-7]
- aLV3	4	7.67 \pm 1.53	[6-9]
- aLV4	1	6.00	-
- aLV5	1	6.00	-
PAPVR draining 2 segments			
- aLV2 joining LV1	2	10.00	[10-10]
- aLV3 joining LV2	1	-	-
- aLV3 joining LV1	6	7.50 \pm 2.65	[5-11]
- aLV4 joining LV2	1	8.00	-
- aLV5 joining LV4	11	7.14 \pm 3.48	[4-12]
PAPVR draining 3 segments			
- aLV1+2+3	15	7.90 \pm 2.28	[5-11]
- aLV2+4+5	2	7.00 \pm 1.41	[6-8]
PAPVR draining 5 segments			
- aLV1+2+3+4+5	2	10.50 \pm 2.12	[9-12]
Summary of venous drainage patterns			
- aLV1	11		
- aLV2	7		
- aLV3	4		
- aLV4	12		
- aLV5	1		
- \geq 3 tributaries	19		

Abbreviations: a: anomalous; L: left; V: vein; PAPVR: partial anomalous pulmonary venous return.

Table 2a: Sites of pulmonary-to-systemic venous connections in the right upper lobe (n=46)

		aRV1 (n=13)	aRV2 (n=7)	aRV3 (n=5)	aRV1+2+3 (n=21)
		-aRV1 (n=5) -aRV1+2 (n=4) -aRV1+3 (n=4)	-aRV2 (n=5) -aRV2+3 (n=2)	-aRV3 (n=5)	
Level A	R1 (<i>retrosternal fat</i>)	0	0	0	0
	R2 (<i>SVC-supraazygos</i>)	0	0	0	0
	R3 (<i>paratracheal fat</i>)	0	0	0	0
	R4 (<i>trachea</i>)	0	0	0	0
Level B	R1 (<i>retrosternal fat</i>)	0	0	0	0
	R2 (<i>SVC-supraazygos</i>)	1	0	0	0
	R3 (<i>paratracheal fat</i>)	0	0	0	0
	R4 (<i>trachea</i>)	0	0	0	0
	R5 (<i>esophagus</i>)	0	0	0	0
Level C	R1 (<i>retrosternal fat</i>)	0	0	0	0
	R2 (<i>ascending aorta</i>)	0	0	0	0
	R3 (<i>SVC-subazygos</i>)	11	7	3	17
	R4 (<i>azygos arch</i>)	1	0	2	3
	R5 (<i>carina</i>)	0	0	0	0
	R6 (<i>right pulm artery</i>)	0	0	0	0
	R7 (<i>PWBI</i>)	0	0	0	0
	R8 (<i>right atrial appendage</i>)	0	0	0	1

Abbreviations: SVC: superior vena cava; pulm: pulmonary; PWBI: posterior wall of bronchus intermedius; aRVx=right segmental anomalous pulmonary vein; R: right.

NB: The most frequent sites of pulmonary-to-systemic venous connections are underlined in green.

Table 2b: Summary of the sites of pulmonary-to-systemic venous connections in the right upper lobe (n=46)

		aRV1 (n=16)	aRV2 (n=9)	aRV1+2+3 (n=21)
		-aRV1 (n=5) -aRV1+2 (n=4) -aRV1+3 (n=4) -aRV3 (n=3)	-aRV2 (n=5) -aRV2+3 (n=2) -aRV3 (n=2)	
Level A	R1 (<i>retrosternal fat</i>)	0	0	0
	R2 (<i>SVC-supraazygos</i>)	0	0	0
	R3 (<i>paratracheal fat</i>)	0	0	0
	R4 (<i>trachea</i>)	0	0	0
Level B	R1 (<i>retrosternal fat</i>)	0	0	0
	R2 (<i>SVC-supraazygos</i>)	1	0	0
	R3 (<i>paratracheal fat</i>)	0	0	0
	R4 (<i>trachea</i>)	0	0	0
	R5 (<i>esophagus</i>)	0	0	0
Level C	R1 (<i>retrosternal fat</i>)	0	0	0
	R2 (<i>ascending aorta</i>)	0	0	0
	R3 (<i>SVC-subazygos</i>)	12	9	17
	R4 (<i>azygos arch</i>)	3	0	3
	R5 (<i>carina</i>)	0	0	0
	R6 (<i>right pulm artery</i>)	0	0	0
	R7 (<i>PWBI</i>)	0	0	0
	R8 (<i>right atrial appendage</i>)	0	0	1

Abbreviations: SVC: superior vena cava; PWBI: posterior wall of bronchus intermedius; pulm: pulmonary; aRVx=right segmental anomalous pulmonary vein.

NB: The most frequent sites of pulmonary-to-systemic venous connections are underlined in green.

Table 3a: Sites of pulmonary-to-systemic venous connections in the left upper lobe (n=54)

		aLV1 (n=11)	aLV2 (n=7)	aLV3 (n=4)	aLV4 (n=12)	aLV5 (n=1)	aLV1+ 2+3 (n=15)	aLV2+ 4+5 (n=2)	aLV1+ 2+3+4 +5 (n=2)
		-aLV1 (n=3)	-aLV2 (n=5)		-aLV4 (n=1)				
		-aLV1+2 (n=2)	-aLV2+3 (n=1)		-aLV4+5 (n=11)				
		-aLV3 (n=6)	-aLV2+4 (n=1)						
Level A	L1 (<i>retrosternal fat</i>)	0	0	0	0	0	0	0	0
	L2 (<i>brachiocephalic vein</i>)	0	0	0	0	0	0	0	0
	L3 (<i>supraaortic vessels</i>)	0	0	0	0	0	0	0	0
Level B	L1 (<i>retrosternal fat</i>)	0	0	0	0	0	0	0	0
	L2 (<i>aortic arch</i>)	2	0	0	0	0	4	0	0
Level C	L1 (<i>retrosternal fat</i>)	0	0	0	0	0	0	0	0
	L2 (<i>aortopulm window</i>)	1	0	1	0	0	4	0	0
	L3 (<i>main pulm artery</i>)	5	0	3	2	0	3	1	1
	L4 (<i>left pulm artery</i>)	3	7	0	5	1	4	1	1
Level D	L1 (<i>left atrial appendage</i>)	0	0	0	5	0	0	0	0
	L2 (<i>left ventricle</i>)	0	0	0	0	0	0	0	0

Abbreviations: aLVx=left segmental anomalous pulmonary vein; pulm: pulmonary

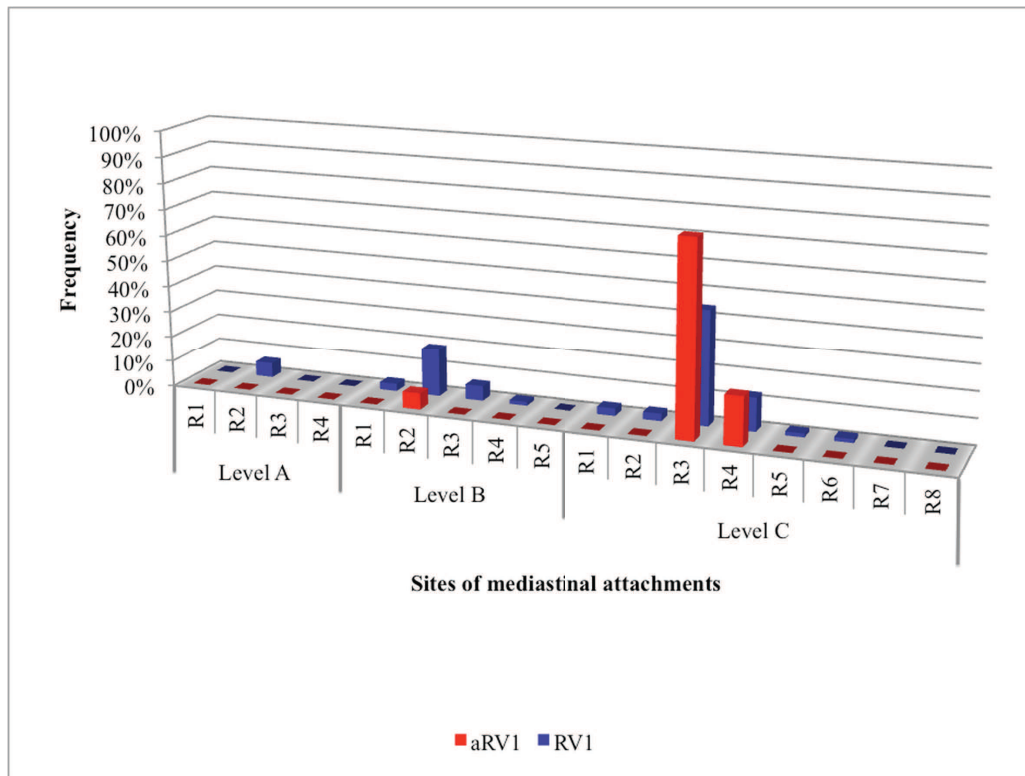
Table 3b: Summary of the sites of pulmonary-to-systemic venous connections in the left upper lobe (n=54)

		aLV1 (n=15)	aLV2 (n=7)	aLV4 (n=12)	aLV5 (n=1)	aLV1+2 +3 (n=15)	aLV2+4 +5 (n=2)	aLV1+2 +3+4+5 (n=2)
		-aLV1 (n=3)	-aLV2 (n=5)	-aLV4 (n=1)				
		-aLV1+2 (n=2)	-aLV2+3 (n=1)	-aLV4+5 (n=11)				
		-aLV3 (n=6)	-aLV2+4 (n=1)					
		-aLV3 (n=4)						
Level A	L1 (<i>retrosternal fat</i>)	0	0	0	0	0	0	0
	L2 (<i>brachiocephalic vein</i>)	0	0	0	0	0	0	0
	L3 (<i>supraaortic vessels</i>)	0	0	0	0	0	0	0
Level B	L1 (<i>retrosternal fat</i>)	0	0	0	0	0	0	0
	L2 (<i>aortic arch</i>)	2	0	0	0	4	0	0
Level C	L1 (<i>retrosternal fat</i>)	0	0	0	0	0	0	0
	L2 (<i>aortopulm window</i>)	2	0	0	0	4	0	0
	L3 (<i>main pulm artery</i>) & L4 (<i>left pulm artery</i>)	11	7	7	1	7	2	2
Level D	L1 (<i>left atrial appendage</i>)	0	0	5	0	0	0	0
	L2 (<i>left ventricle</i>)	0	0	0	0	0	0	0

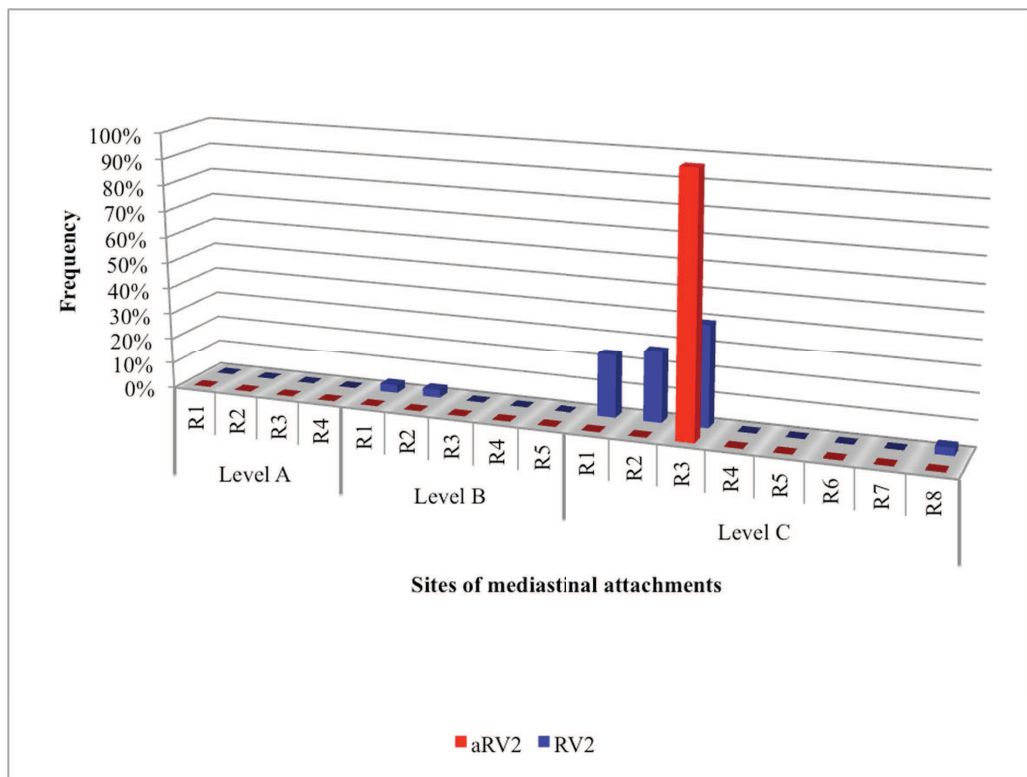
Abbreviations: aLVx=left segmental anomalous pulmonary vein; pulm: pulmonary

Graphs

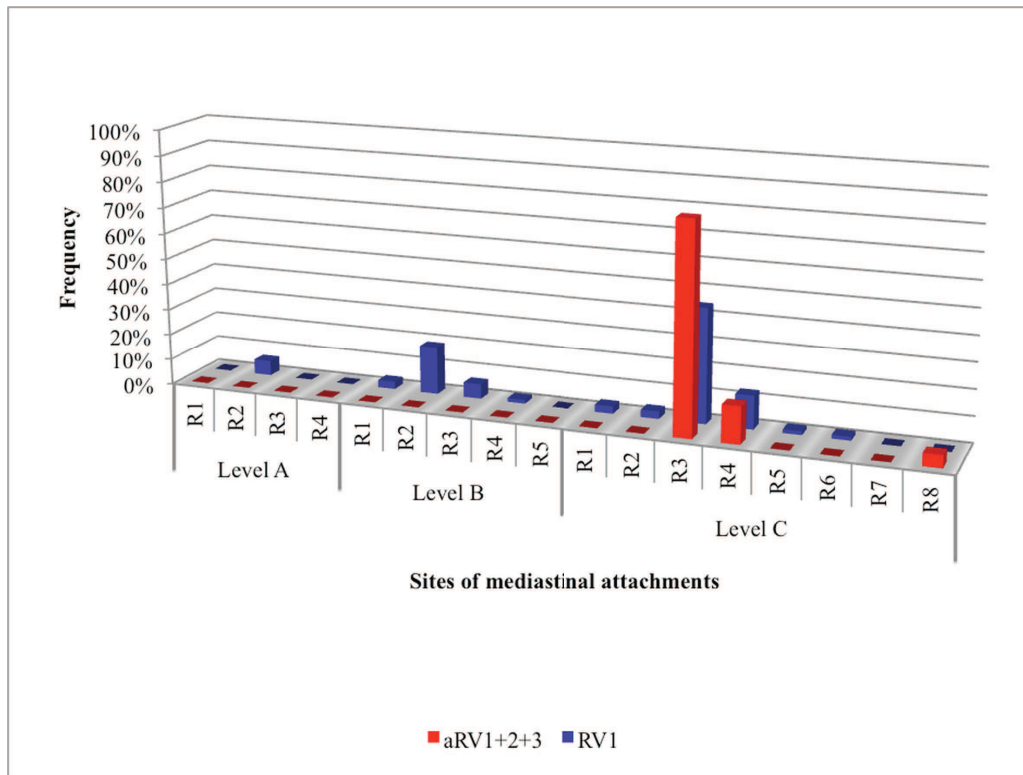
Graph 1: Distribution of sites of pulmonary-to-systemic venous connections of right upper lobe PAPVR and mediastinal attachments of superior pulmonary ligaments in the right upper lobe.



Graph 1a: Distribution of sites of aRV1 connections (red) versus mediastinal attachments of superior pulmonary ligaments connected to RV1 (blue).

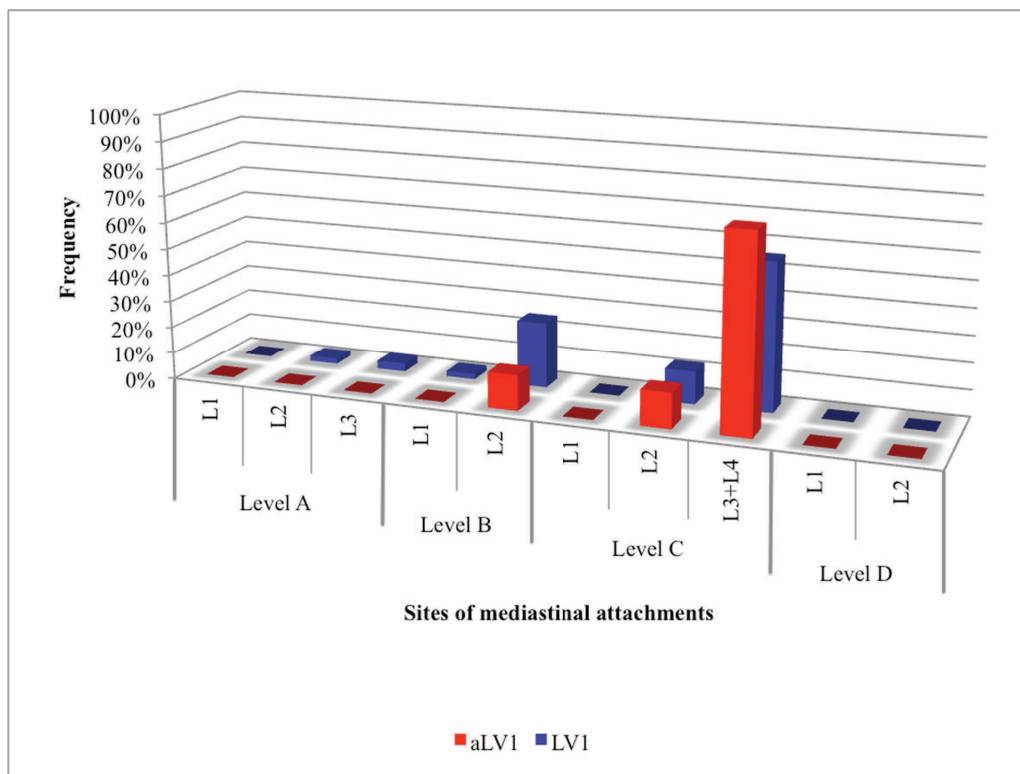


Graph 1b: Distribution of sites of aRV2 connections (red) versus mediastinal attachments of superior pulmonary ligaments connected to RV2 (blue).

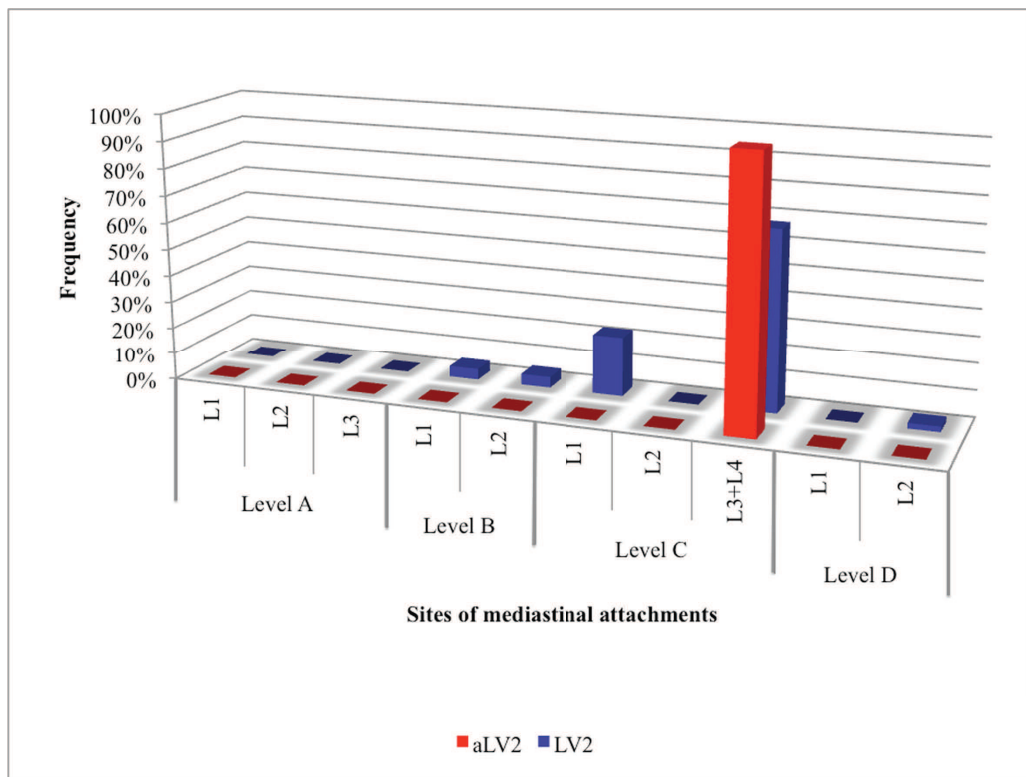


Graph 1c: Distribution of sites of aRV1+2+3 connections (red) versus mediastinal attachments of superior pulmonary ligaments connected to RV1 (blue).

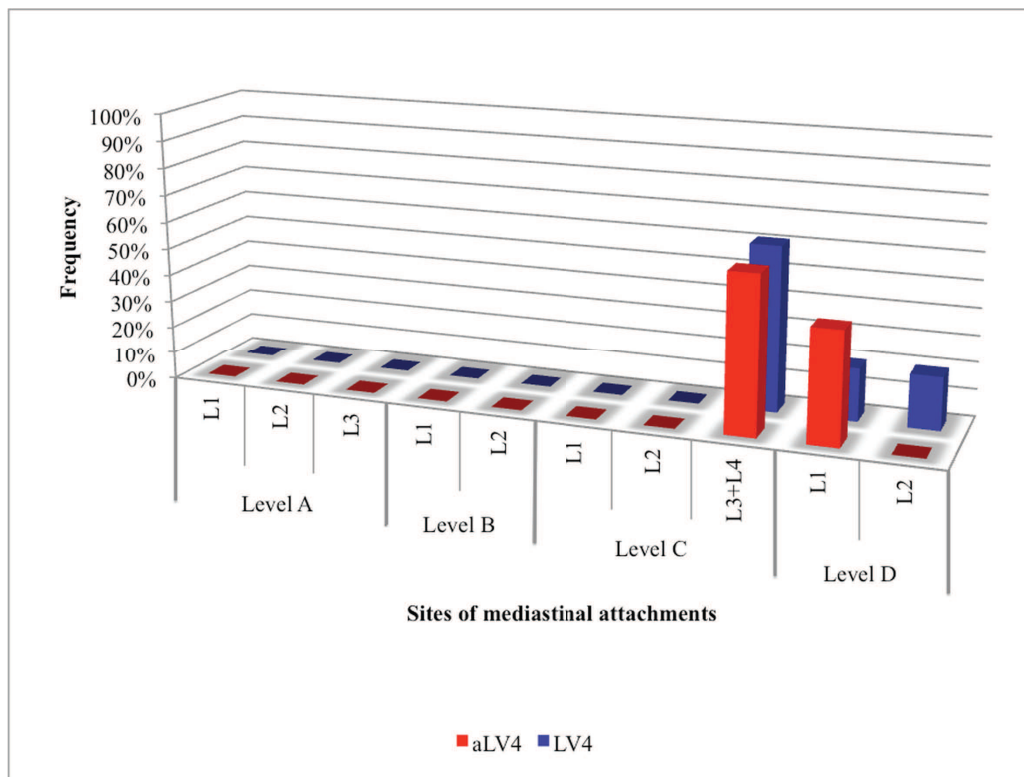
Graph 2: Distribution of sites of pulmonary-to-systemic venous connections of left upper lobe PAPVR and mediastinal attachments of superior pulmonary ligaments in the left upper lobe.



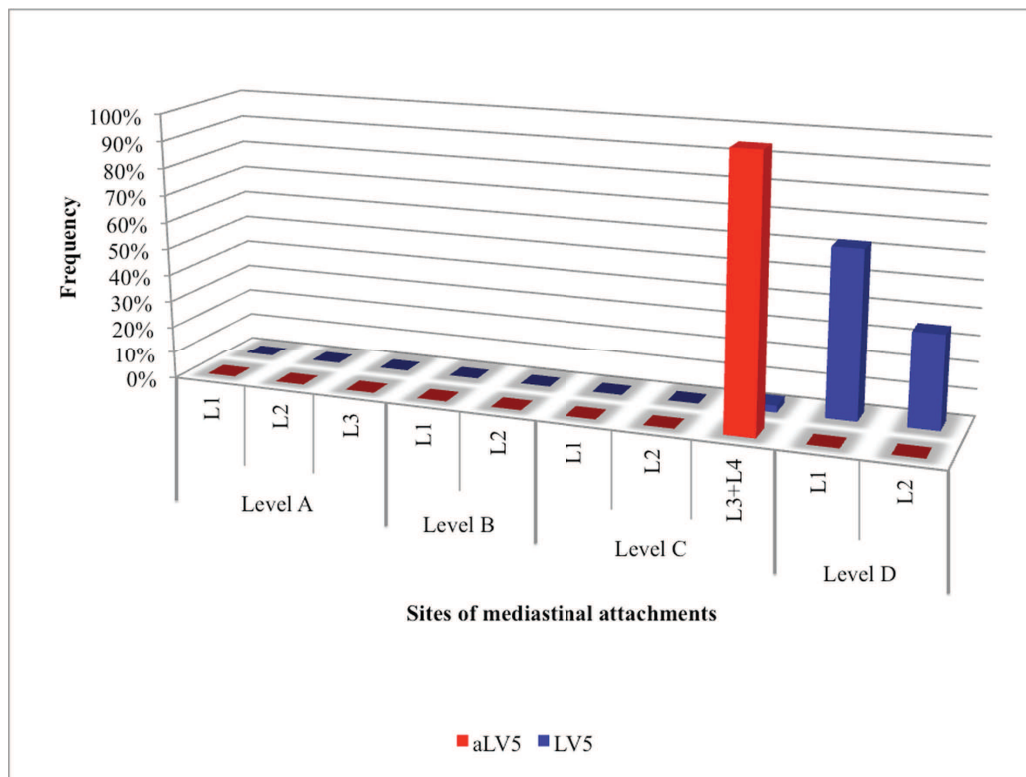
Graph 2a: Distribution of sites of aLV1 connections (red) versus mediastinal attachments of superior pulmonary ligaments connected to LV1 (blue).



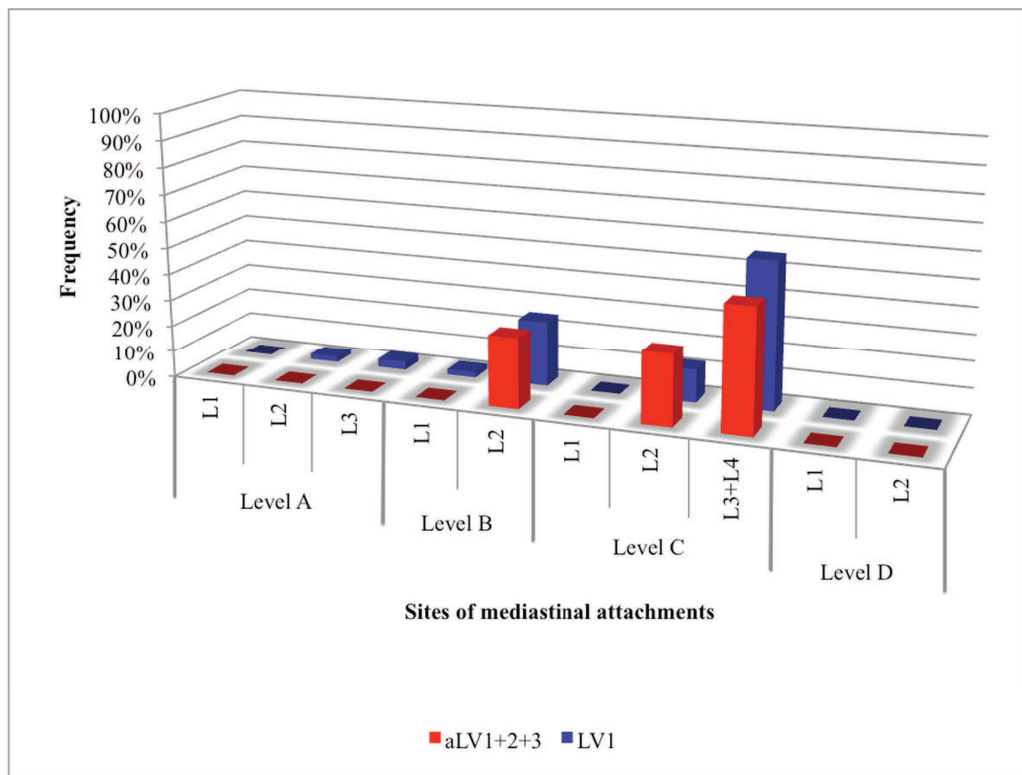
Graph 2b: Distribution of sites of aLV2 connections (red) versus mediastinal attachments of superior pulmonary ligaments connected to LV2 (blue).



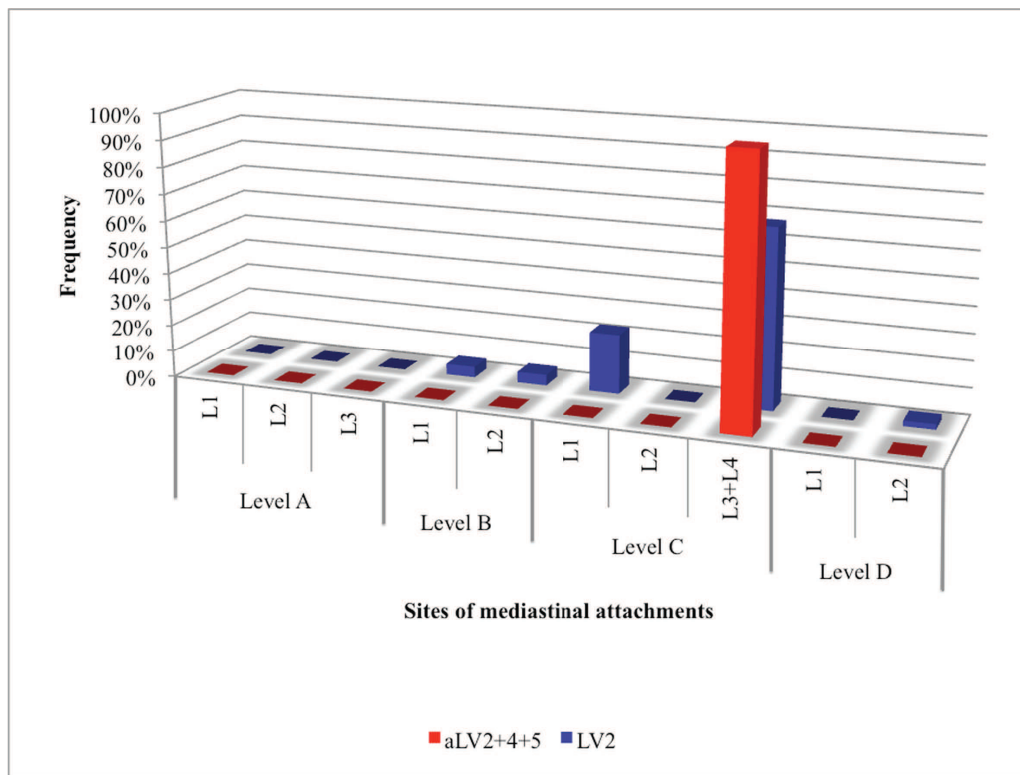
Graph 2c: Distribution of sites of aLV4 connections (red) versus mediastinal attachments of superior pulmonary ligaments connected to LV4 (blue).



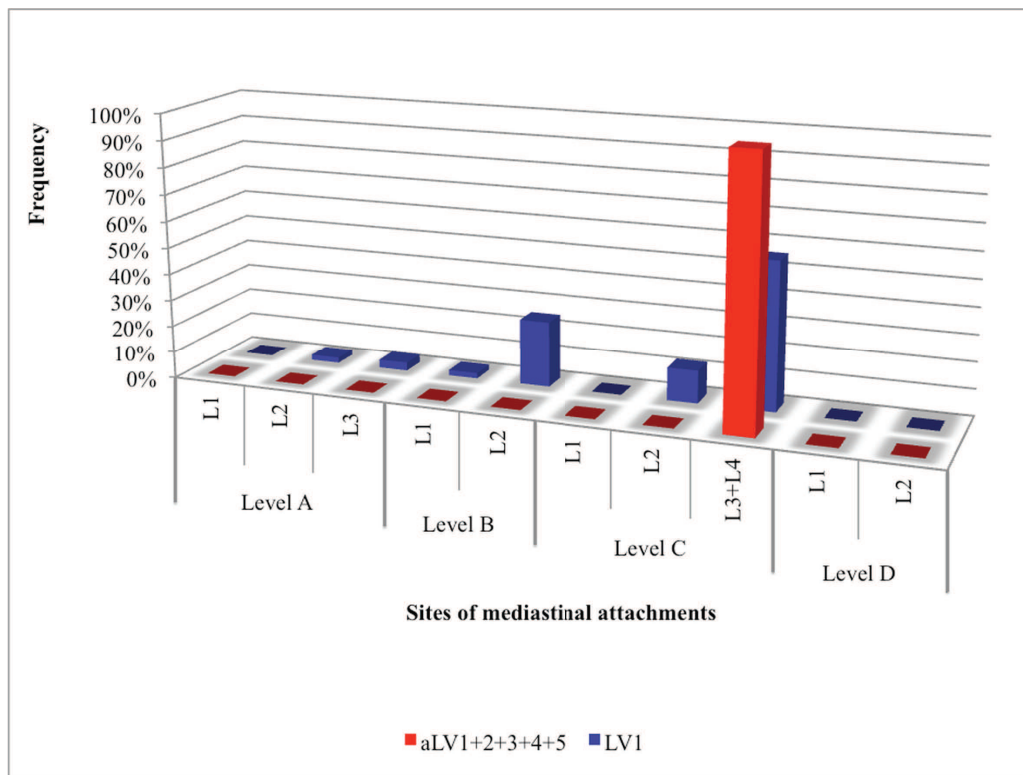
Graph 2d: Distribution of sites of aLV5 connections (red) versus mediastinal attachments of superior pulmonary ligaments connected to LV5 (blue).



Graph 2e: Distribution of sites of aLV1+2+3 connections (red) versus mediastinal attachments of superior pulmonary ligaments connected to LV1 (blue).



Graph 2f: Distribution of sites of aLV2+4+5 connections (red) versus mediastinal attachments of superior pulmonary ligaments connected to LV2 (blue).



Graph 2g: Distribution of sites of aLV1+2+3+4+5 connections (red) versus mediastinal attachments of superior pulmonary ligaments connected to LV1 (blue).

Figures

Figure 1: Paired images illustrating similarities between the configurations of SPLs and anomalous veins.

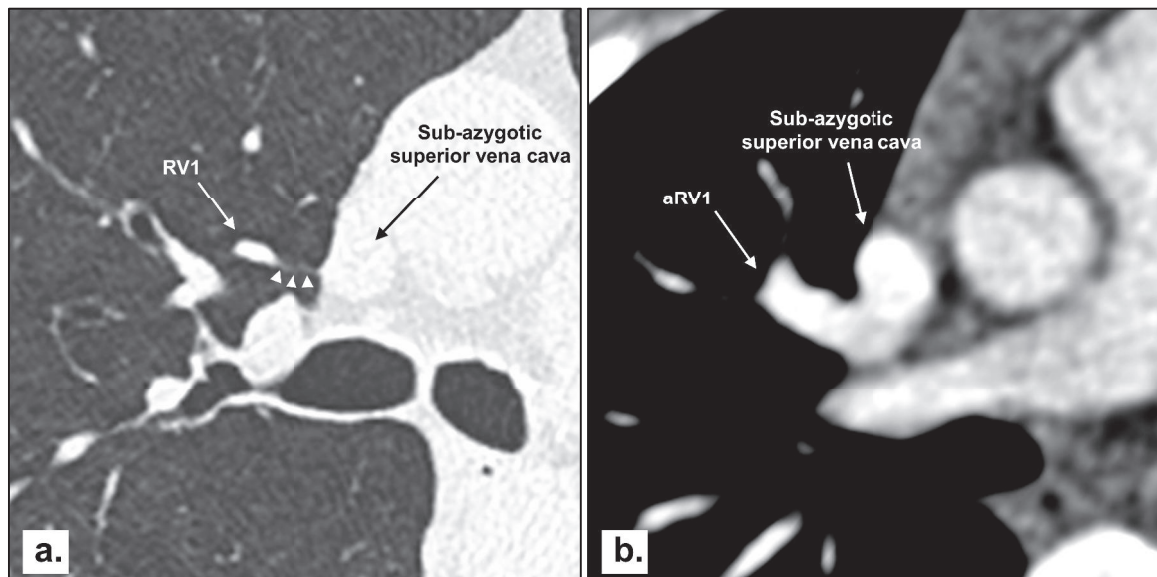


Figure 1a: Transverse CT section obtained at the level of the right main bronchus (lung image; magnified view). Note the presence of a thin, linear hyperattenuating structure (arrowheads) linking RV1 to the mediastinum. The mediastinal attachment of the superior pulmonary ligament is in contact with the lateral border of the sub-azygotic portion of the superior vena cava.

Figure 1b: Transverse CT section obtained at the level of the right main bronchus (mediastinal image; magnified view). The distal portion of aRV1 has a similar orientation as that of the superior pulmonary ligament on **Figure 1a**, draining into the sub-azygotic portion of the superior vena cava at the level of its postero-lateral border.

Figure 2: Paired images illustrating similarities between the configurations of SPLs and anomalous veins.

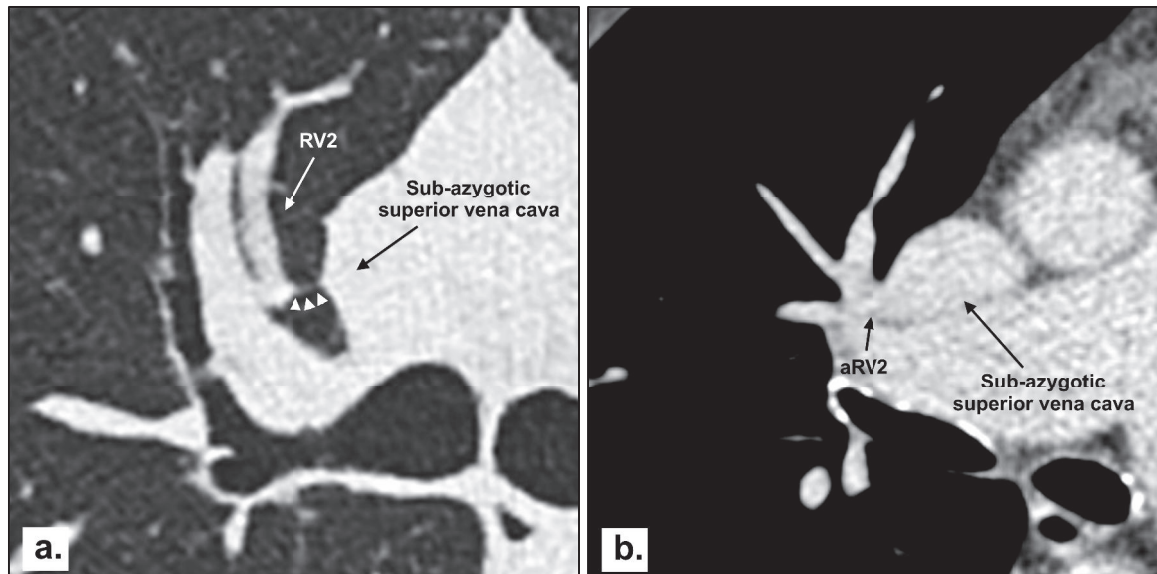


Figure 2a: Transverse CT section obtained at the level of the right upper lobe bronchus (lung image; magnified view). Note the presence of a thin, linear hyperattenuating structure (arrowheads) linking RV2 to the mediastinum. The mediastinal attachment of the superior pulmonary ligament is in contact with the lateral border of the sub-azygotic portion of the superior vena cava.

Figure 2b: Transverse CT section obtained at the level of the right upper lobe bronchus (mediastinal image; magnified view). The distal portion of aRV2 has a similar orientation as that of the superior pulmonary ligament on **Figure 2a**, draining into the sub-azygotic portion of the superior vena cava at the level of its lateral border.

Figure 3: Paired images illustrating similarities between the configurations of SPLs and anomalous veins.

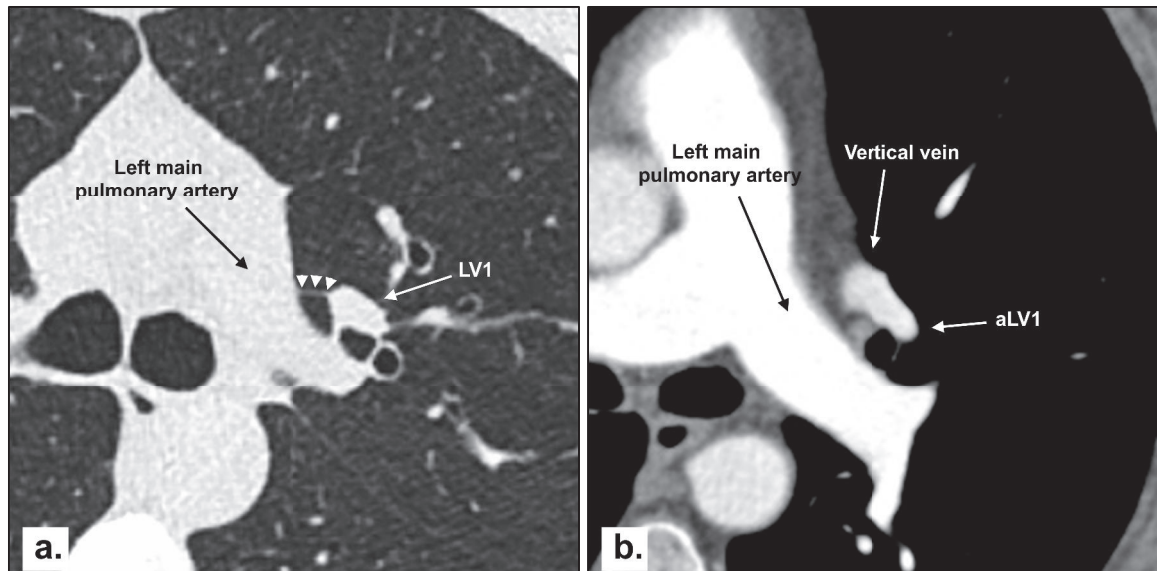


Figure 3a: Transverse CT section obtained at the level of the left apico-dorsal bronchus (lung image; magnified view). Note the presence of a thin, linear hyperattenuating structure (arrowheads) linking LV1 to the mediastinum. The mediastinal attachment of the superior pulmonary ligament is in contact with the lateral border of the left main pulmonary artery.

Figure 3b: Transverse CT section obtained at the level of the left apico-dorsal bronchus (mediastinal image; magnified view). The distal portion of aLV1 has a similar orientation as that of the superior pulmonary ligament on **Figure 3a**, before joining the anomalous vertical vein (arrow).

Figure 4: Paired images illustrating similarities between the configurations of SPLs and anomalous veins.

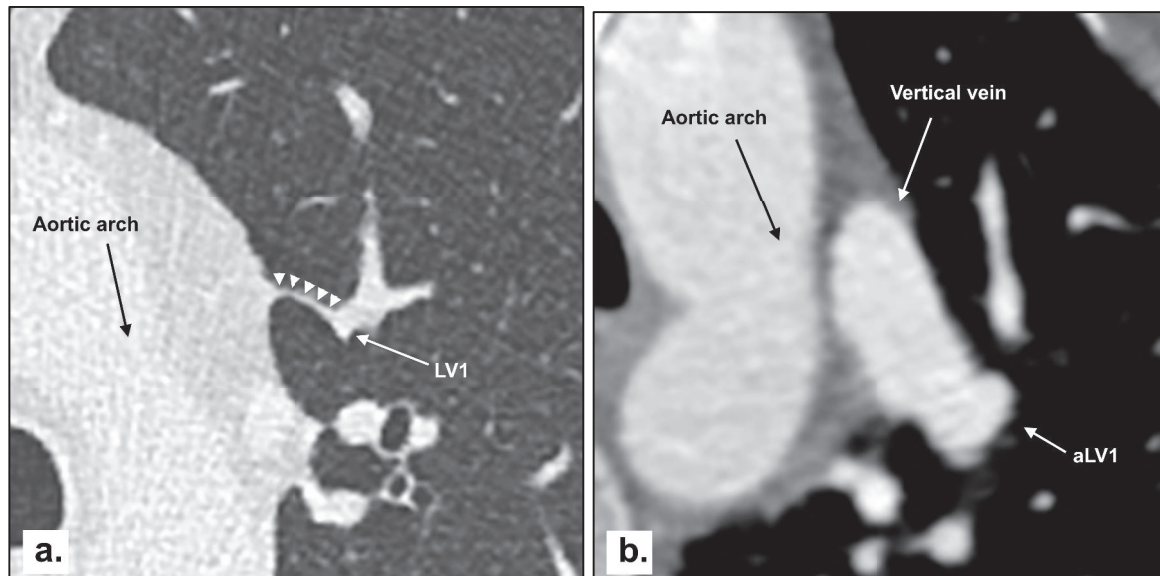


Figure 4a: Transverse CT section obtained at the level of the apico-dorsal bronchi (lung image; magnified view). Note the presence of a thin, linear hyperattenuating structure (arrowheads) linking LV1 to the mediastinum. The mediastinal attachment of the superior pulmonary ligament is in the vicinity of the aortic arch.

Figure 4b: Transverse CT section obtained at the level of the apico-dorsal bronchi (mediastinal image; magnified view). The distal portion of aLV1 has a similar orientation as that of the superior pulmonary ligament on **Figure 4a**, before joining the anomalous vertical vein (arrow).

TROISIEME PARTIE : CONCLUSION

Les ligaments pulmonaires supérieurs correspondent aux fines lignes d'hyperatténuation fréquemment visualisées sur les examens tomodensitométriques thoraciques et doivent être distingués des septums interlobulaires ou des plans intersegmentaires.

Bien qu'il ne propose pas de confrontation aux données histologiques ou autopsiques, le travail présenté propose chez l'adulte une description tomodensitométrique de l'anatomie de ces ligaments qui n'avaient encore jamais été considérés isolément. Du fait des contraintes techniques et dosimétriques chez le jeune enfant en tomodensitométrie thoracique, la détection de telles structures et l'étude de leur évolution avec l'âge paraissent plus difficiles.

La forte similitude entre les sites préférentiels de terminaison systémique des retours veineux pulmonaires anormaux partiels des lobes supérieurs et ceux des attaches médiastinales des ligaments pulmonaires supérieurs suggère que ces derniers puissent représenter les vestiges d'anastomoses embryonnaires entre le plexus veineux pulmonaire primitif et la circulation systémique cardinale. On peut alors envisager deux options évolutives possibles pour les anastomoses splanchno-cardinales : leur fermeture, physiologique au cours de la période centrale du développement des veines pulmonaires, conduirait à la formation de ligaments pulmonaires supérieurs alors que leur persistance, secondaire à un accident d'évolution, aboutirait à un retour veineux pulmonaire anormal partiel.

De la même manière que les veines péri-ombilicales peuvent se reperméabiliser au sein du ligament rond en cas d'hypertension portale, on peut alors supposer que les ligaments pulmonaires supérieurs puissent autoriser une communication directe entre le poumon et le médiastin.

Les ligaments pulmonaires supérieurs n'ayant été jusqu'alors que très peu étudiés, leur implication en pratique clinique reste hypothétique : voie potentielle de communication et donc de dissémination néoplasique entre le parenchyme pulmonaire et le médiastin ; retard diagnostique de processus pathologiques entraînant la rétraction du poumon du fait d'une modification de leur présentation radiographique habituelle ; reperméabilisation en cas de syndrome cave supérieur chronique ou de maladie veino-occlusive pulmonaire ; ou encore rôle éventuel dans le cloisonnement des épanchements pleuraux.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Berkmen YM, Drossman SR, Marboe CC. Intersegmental (intersublobar) septum of the lower lobe in relation to the pulmonary ligament: anatomic, histologic, and CT correlations. *Radiology*. 1992;185:389–93.
2. Boyden EA. Segmental anatomy of the lung. A study of the patterns of the segmental bronchi and related pulmonary vessels. New-York: McGraw-Hill;1955.
3. Jackson CL, Huber JF. Correlated applied anatomy of the bronchial tree and lungs with a system of nomenclature. *Chest*. 1943;9:319–26.
4. Sasaki T, Takahashi K, Aburano T. Potential direct communication of the lung to the mediastinum: computed tomographic evaluation of pulmonary venous connections. *J Thorac Imaging*. 2012;27:93–9.
5. Zuo Y-Z, Liu C, Liu S-W. Pulmonary Intersegmental Planes: Imaging Appearance and Possible Reasons Leading to Their Visualization. *Radiology*. 2013;267:267–75.
6. McCollough CH, Bruesewitz MR, Daly TR, Zink FE. Motion artifacts in subsecond conventional CT and electron-beam CT: pictorial demonstration of temporal resolution. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc*. 2000;20:1675–81.

7. McCollough CH, Stierstorfer K, Raupach R, Petersilka M, Ohnesorge BM, Bruder H, et al. Hot Topic: Design of a 64-Slice Dual-Source CT (DSCT) Scanner. RSNA 2005: Proceedings of the 91st Radiological Society of North America Scientific Assembly and Annual Meeting. 2005 Nov 27-Dec 2; Chicago, IL.
8. Flohr TG, McCollough CH, Bruder H, Petersilka M, Gruber K, Süß C, et al. First performance evaluation of a dual-source CT (DSCT) system. *Eur Radiol*. 2006;16:256–68.
9. Petersilka M, Bruder H, Krauss B, Stierstorfer K, Flohr TG. Technical principles of dual source CT. *Eur J Radiol*. 2008;68:362–8.
10. Meyer M, Haubenreisser H, Schoepf UJ, Vliegenthart R, Leidecker C, Allmendinger T, et al. Closing in on the K Edge: Coronary CT Angiography at 100, 80, and 70 kV-Initial Comparison of a Second- versus a Third-Generation Dual-Source CT System. *Radiology*. 2014;Epub ahead of print 2014 May 31. DOI: 10.1148/radiol.14140244.
11. Kang EY, Grenier P, Laurent F, Müller NL. Interlobular septal thickening: patterns at high-resolution computed tomography. *J Thorac Imaging*. 1996;11:260–4.
12. Oizumi H, Kanauchi N, Kato H, Endoh M, Suzuki J, Fukaya K, et al. Anatomic thoracoscopic pulmonary segmentectomy under 3-dimensional multidetector computed tomography simulation: a report of 52 consecutive cases. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;141:678–82.
13. Verbeken EK, Cauberghs M, van de Woestijne KP. Membranous bronchioles and connective tissue network of normal and emphysematous lungs. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 1996;81:2468–80.

14. Altose MD. Pulmonary mechanics. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Senior RM, and Pack AI, editors. Fishman's pulmonary diseases and disorders. 4th ed. New-York: McGraw-Hill; 2008. p. 147–60.
15. Riquet M, Hidden G, Debesse B. Direct lymphatic drainage of lung segments to the mediastinal nodes. An anatomic study on 260 adults. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1989;97:623–32.
16. Mountain CF, Dresler CM. Regional lymph node classification for lung cancer staging. *Chest.* 1997;111:1718–23.
17. Grayet D, Ghaye B, Szapiro D, Dondelinger RF. Systemic-to-pulmonary venous shunt in superior vena cava obstruction revealed on dynamic helical CT. *AJR Am J Roentgenol.* 2001;176:211–3.
18. Sheth S, Ebert MD, Fishman EK. Superior vena cava obstruction evaluation with MDCT. *AJR Am J Roentgenol.* 2010;194:W336–346.
19. Ozbülbül NI, Yurdakul M, Tola M, Topal S, Cumhuri T. CT angiography of systemic to pulmonary venous shunt in superior vena cava obstruction. *Diagn Interv Radiol Ank Turk.* 2011;17:30–2.
20. Hall SM, Hislop AA, Haworth SG. Origin, differentiation, and maturation of human pulmonary veins. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2002;26:333–40.
21. Hall SM, Hislop AA, Pierce CM, Haworth SG. Prenatal origins of human intrapulmonary arteries: formation and smooth muscle maturation. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2000;23:194–203.
22. Wang HU, Chen ZF, Anderson DJ. Molecular distinction and angiogenic interaction between embryonic arteries and veins revealed by ephrin-B2 and its receptor Eph-B4. *Cell.* 1998;93:741–53.
23. Anderson RH, Brown NA, Moorman AFM. Development and structures of the venous pole of the heart. *Dev Dyn Off Publ Am Assoc Anat.* 2006;235:2–9.

24. Snarr BS, Kern CB, Wessels A. Origin and fate of cardiac mesenchyme. *Dev Dyn Off Publ Am Assoc Anat.* 2008;237:2804–19.
25. Douglas YL, Jongbloed MRM, Deruiter MC, Gittenberger-de Groot AC. Normal and abnormal development of pulmonary veins: state of the art and correlation with clinical entities. *Int J Cardiol.* 2011;147:13–24.
26. Webb S, Kanani M, Anderson RH, Richardson MK, Brown NA. Development of the human pulmonary vein and its incorporation in the morphologically left atrium. *Cardiol Young.* 2001;11:632–42.
27. DeRuiter MC, Gittenberger-De Groot AC, Wenink AC, Poelmann RE, Mentink MM. In normal development pulmonary veins are connected to the sinus venosus segment in the left atrium. *Anat Rec.* 1995;243:84–92.
28. Buell CE. Origin of the pulmonary vessels in the chick. *Contrib Embryol.* 1922;14.
29. Rammos S, Gittenberger-de Groot AC, Oppenheimer-Dekker A. The abnormal pulmonary venous connexion: a developmental approach. *Int J Cardiol.* 1990;29:285–95.
30. Blom NA, Gittenberger-de Groot AC, Jongeneel TH, DeRuiter MC, Poelmann RE, Ottenkamp J. Normal development of the pulmonary veins in human embryos and formulation of a morphogenetic concept for sinus venosus defects. *Am J Cardiol.* 2001;87:305–9.

AUTEUR : LONGERE Benjamin

Date de Soutenance : 29 septembre 2014

Titre de la Thèse : Les « ligaments pulmonaires supérieurs » sont-ils des vestiges d'anastomoses splachno-cardinales ?

Thèse - Médecine - Lille 2014

Cadre de classement : DES de Radiodiagnostic et imagerie médicale

Mots-clés : Retour veineux pulmonaire anormal partiel, Structures septales, Plans intersegmentaires, Tomodensitométrie, Thorax

Résumé :

Objectifs : Anatomie descriptive des ligaments pulmonaires supérieurs (LPS) et détail des sites de connexion systémique des retours veineux pulmonaires anormaux (RVPA) des lobes supérieurs. Recherche de similitudes entre les sites d'attache médiale des LPS et les abouchements systémiques des RVPA.

Matériels et Méthodes : L'analyse des LPS a été faite sur 100 scanners thoraciques normaux consécutifs d'adultes. L'étude des RVPA s'est faite sur 62 examens TDM acquis entre 1990 et 2013. La nomenclature de Boyden et la même grille de repérage topographique du médiastin ont été utilisées dans les deux études.

Résultats : Des LPS étaient visibles chez 94 patients (94%), bilatéraux (n=62 ; 66%) ou unilatéraux (n=32 ; 34%), à raison de $3,59 \pm 2,20$ par patient. Sur 337 LPS observés, 257 étaient considérés comme principaux parmi lesquels 61 (24%) étaient associés à au moins un autre LPS dit secondaire (n=80). Dans le lobe supérieur droit (LSD) (n=113 ; 33,5%), 76% (53/70) des LPS de S1D et 40% (11/33) de ceux de S2D rejoignaient la veine cave supérieure (VCS). En S3D, ils ne s'attachaient pas à des structures vasculaires. Dans le lobe supérieur gauche (LSG) (n=224 ; 66,5%), 56% (54/97) des LPS de S1G, 67% (33/49) de ceux de S2G, 100% (2/2) de ceux de S3G et 58% (21/36) de ceux de S4G allaient vers l'artère pulmonaire (AP). En S5G, 62,5% (25/40) des LPS s'attachaient à l'auricule gauche. Les 46 RVPA du LSD prenaient 3 configurations : aV1D (n=16), aV2D (n=9) et aV1+2+3D (n=21). Les 54 RVPA du LSG prenaient 7 configurations : aV1G (n=15), aV2G (n=7), aV4G (n=12), aV5G (n=1), aV1+2+3G (n=15), aV2+3+4G (n=2) et aV1+2+3+4+5G (n=2). Des deux côtés, les sites d'abouchement systémique des RVPA les plus fréquents et ceux des attaches médiales des LPS des segments correspondant étaient semblables, à l'exception de S5G. Les sites prédominants de connexion systémique de aV1+2+3D, aV1+2+3G, aV2+4+5G et aV1+2+3+4+5G concordaient avec ceux des attaches médiales des LPS de S1D, S1G, S2G et S1G, respectivement.

Conclusion : Les LPS sont fréquemment visibles, plus volontiers dans le LSG où ils relient les veines pulmonaires au médiastin près de l'AP, au niveau où les RVPA s'abouchent le plus souvent à une veine verticale anormale. Dans le LSD, les LPS s'attachent à la VCS au niveau où s'abouchent souvent les RVPA. Cette similitude suggère que les LPS sont des vestiges de communications splachno-cardinales présentes chez l'embryon.

Composition du Jury :

Président :	Madame le Professeur Martine REMY-JARDIN
Assesseurs :	Monsieur le Professeur Jacques REMY
	Monsieur le Professeur Christian FONTAINE
	Monsieur le Professeur François GODART
	Monsieur le Docteur François DURAND