

Imagerie de l'Oedème Pulmonaire  
Cardiogénique  
(ou "Poumon Cardiaque")

S. Béot- D. Régent

# Membrane alvéolo-capillaire

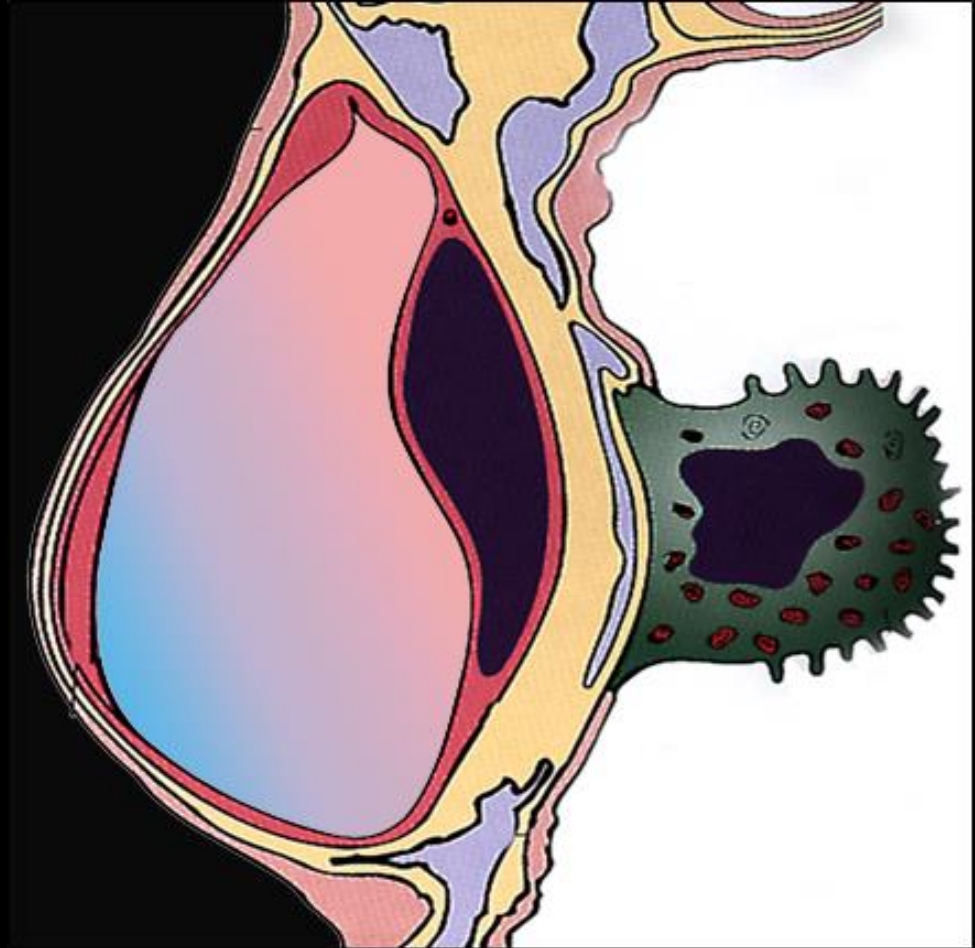
## Etat normal :

membrane alvéolo-capillaire  
composée de 3 éléments  
principaux:

.endothelium capillaire

.espace interstitiel alvéolo-  
capillaire

.barrière alvéolaire épithéliale

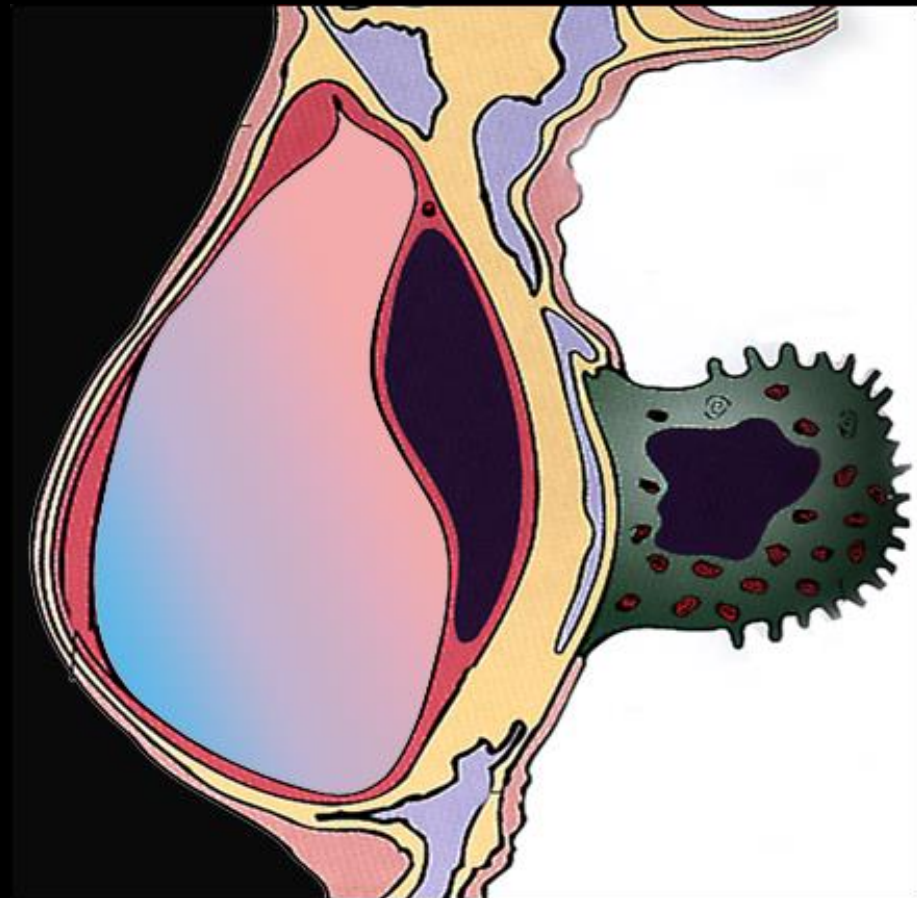


PH tendent à chasser l'eau

PO ,exercée par les protéines plasmatiques et interstiellles tendent à  
retenir les fluides

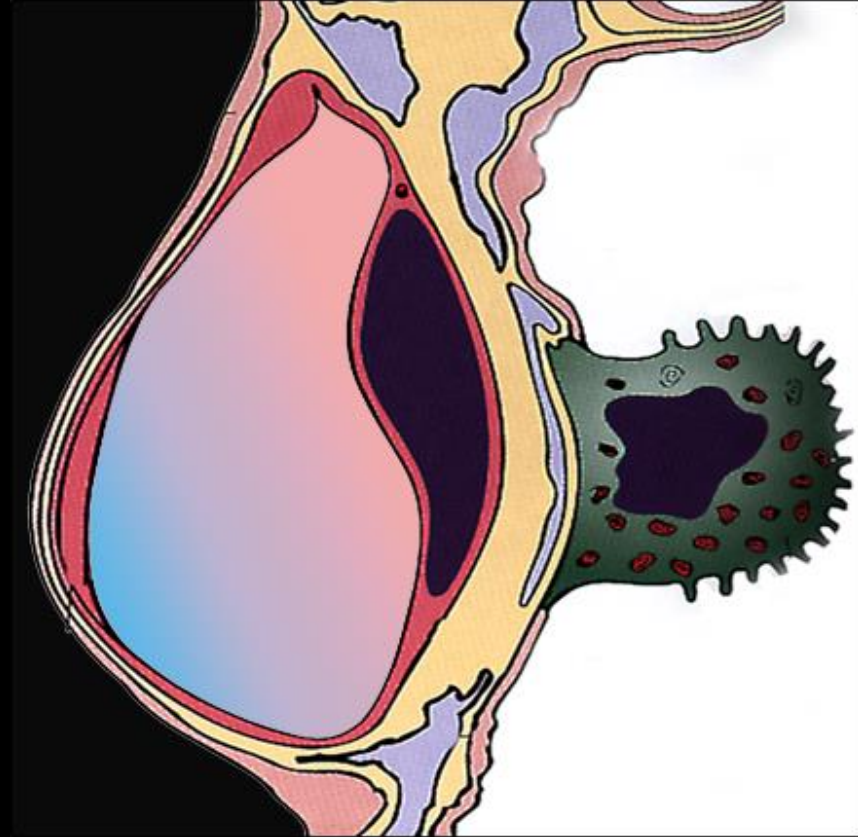
PHv, Phi, Poi : favorisent l'oedème

Pov s'oppose à l'oedème



à l'état physiologique, **il existe en permanence un flux liquide à travers l'endothelium vasculaire**, passant du capillaire vers l'interstitium, qui sera **drainé par les lymphatiques pulmonaires**.

Ce flux liquide est lié à la perméabilité et aux pressions de part et d'autres de la membrane alvéolo-capillaire



Equilibre Flux trans-capillaire est évalué par l' équation de Starling

$$QF = K (PH_{cap} - PH_i) - (PO_{cap} - PO_i)$$

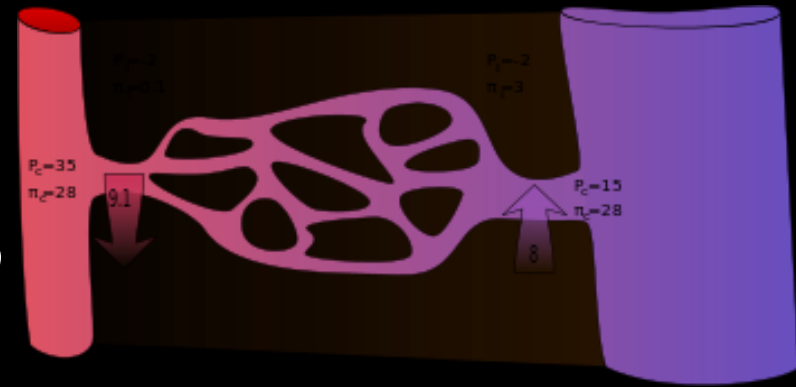
$QF$  : débit de filtration (physiol: 10 à 20 mL/heure)

$PH$  : pression hydrostatique capillaire

$PH_{cap}$  et interstitielle  $PH_i$

$PO$  : pression oncotique capillaire  $PO_{cap}$  et interstitielle  $PO_i$

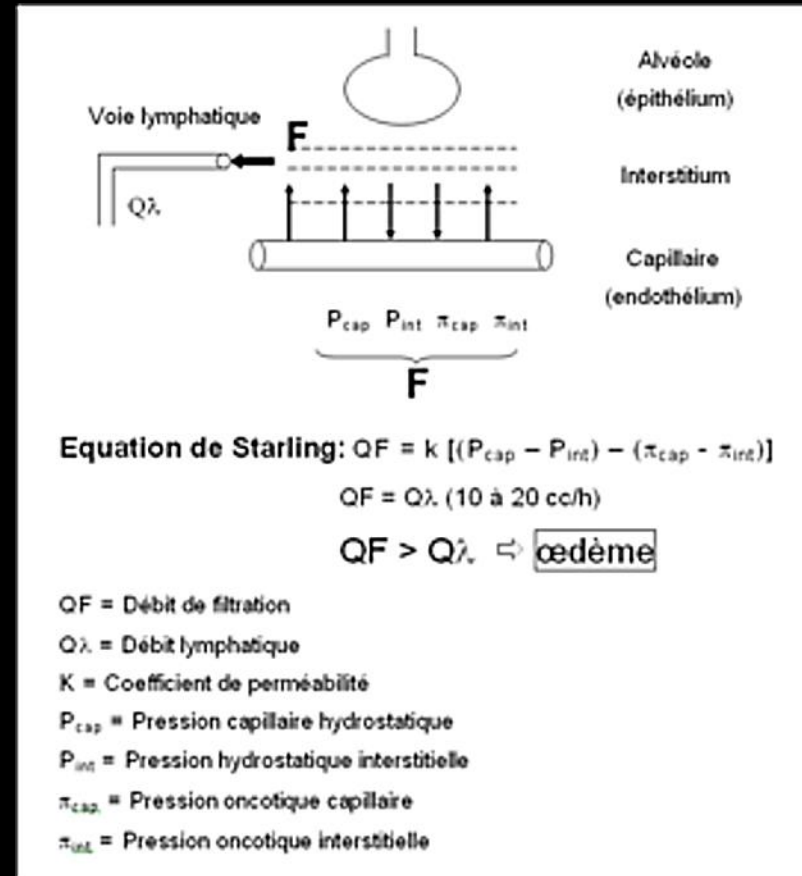
$K$  : coefficient perméabilité membranaire



à l'état physiologique, **cette quantité de liquide est en permanence drainée par les lymphatiques pulmonaires (10 à 20 mL/heure).**

Cette quantité de liquide **augmente jusqu'à 10 fois la normale en cas d'accumulation de liquide extravasculaire, entraînant un œdème interstitiel puis alvéolaire**

Et Résorption lymphatique



# Oedèmes pulmonaires

- Augmentation de  $P_{Hcap}$

## Oedèmes hémodynamiques

- Cardiogéniques
- Non cardiogéniques

- Augmentation de la Perméabilité capillaire :

## Oedèmes lésionnels

- Oedèmes mixtes

$$Q' = QF - Q\lambda$$

$$Q' = k [(P_{cap} - P_{int}) - (\pi_{cap} - \pi_{int})] - Q\lambda$$

↗ perméabilité  
capillaire: ↗  $k$

(lésion de  
membrane)



OAP  
Lésionnel

↗  $P_{cap}$



OAP  
Hémodynamique ou  
hydrostatique

↘  $P_{int}$

↘  $\pi_{cap}$

↗  $\pi_{int}$

↘  $Q\lambda$

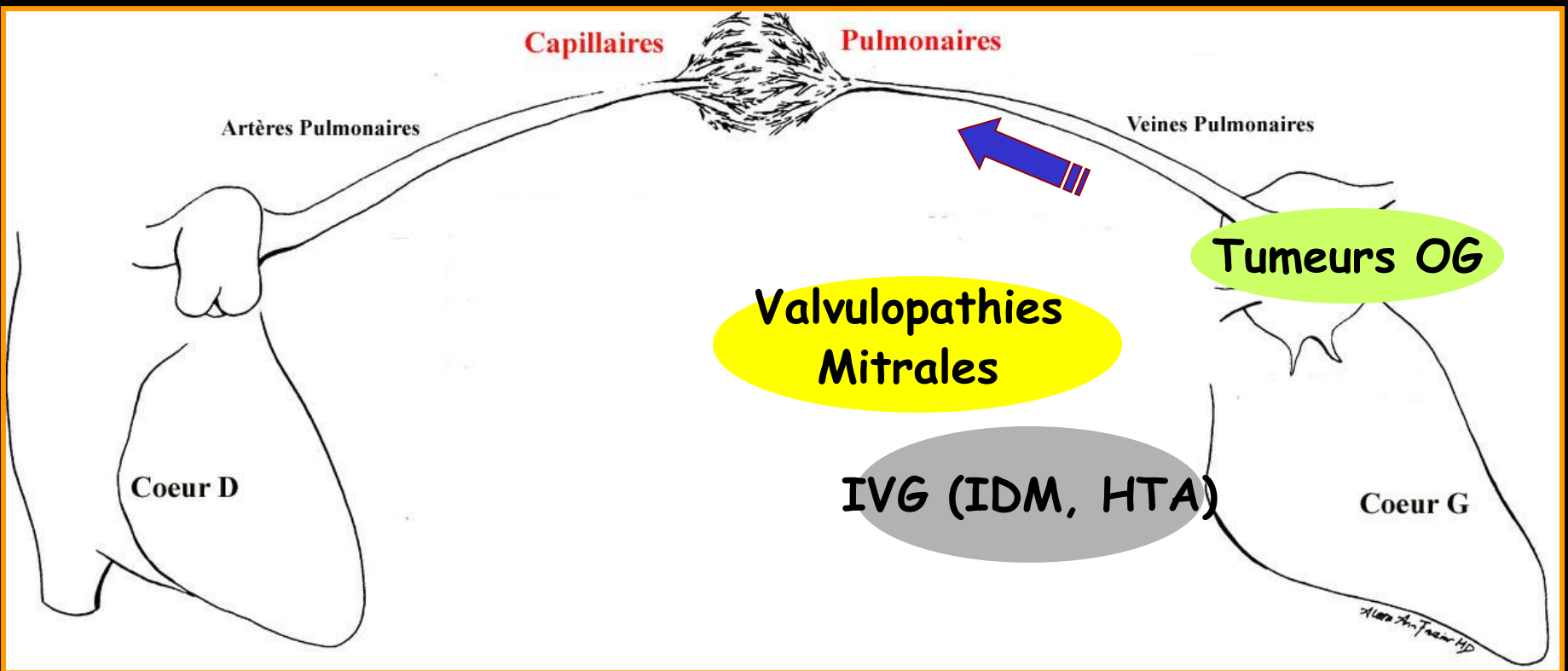
Facteurs  
adjuvants

OAP cardiogénique: POG ↗

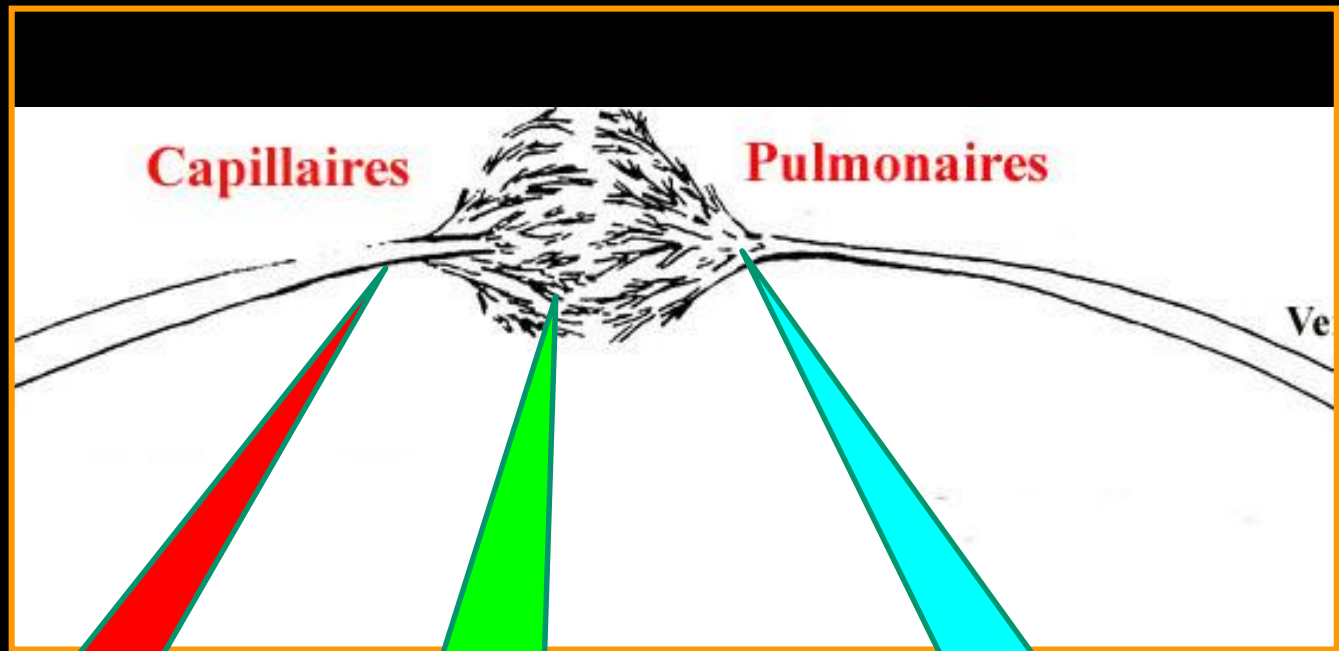
- OAP de surcharge : hypervolémie

# "Poumon cardiaque "

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





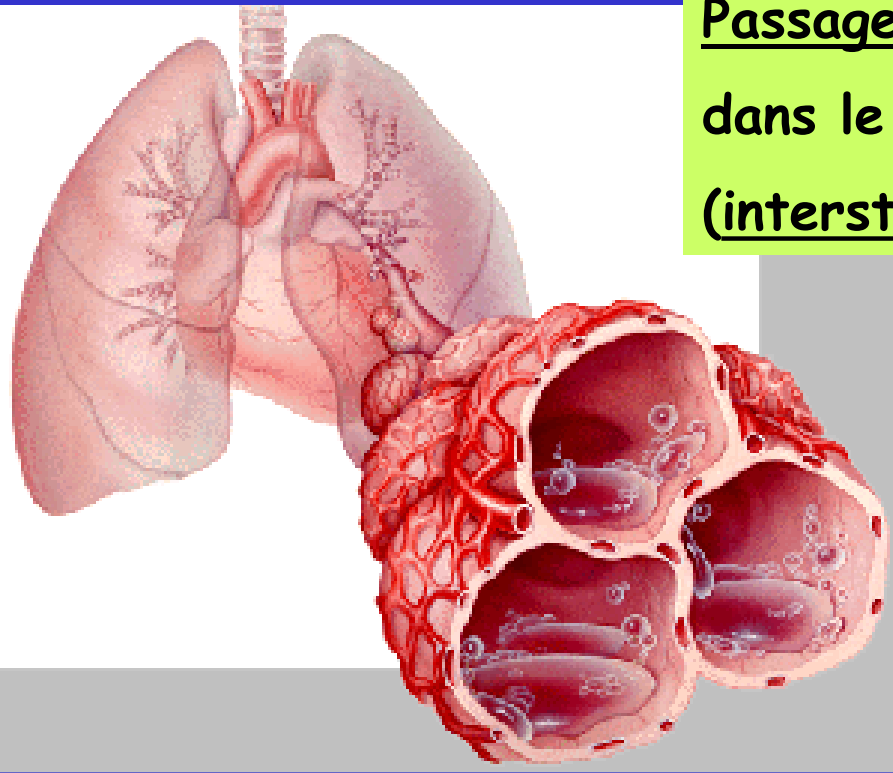


**hypertension  
artérielle  
pulmonaire  
(HTAP)  
"primitive"**

**hémangiomatose  
capillaire  
pulmonaire**

**maladie veino-  
occlusive  
pulmonaire**

# Œdème cardiogénique



Passage (transsudat) de liquide plasmatique dans le compartiment extravasculaire (interstitiel puis alvéolaire)

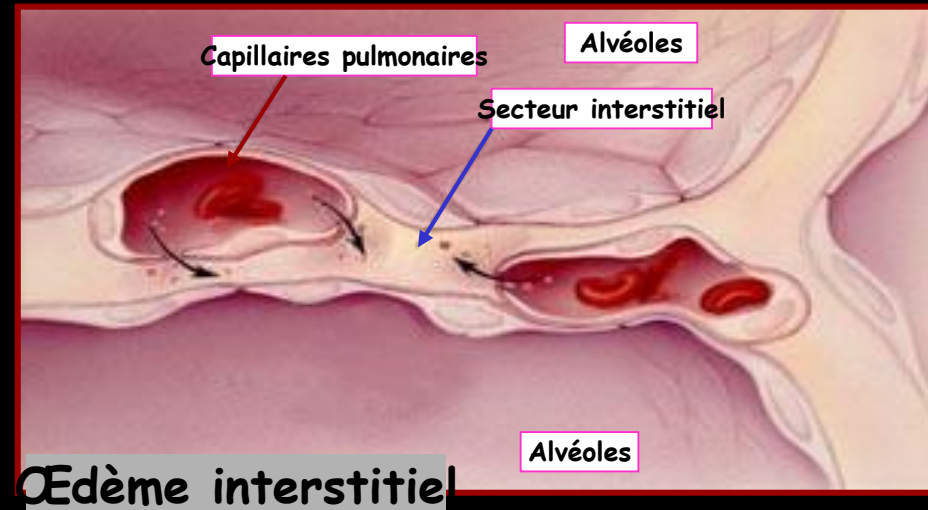
- Formes cliniques :
  - Détresses respiratoires
    - OAP
  - Lentement évolutives
  - Chroniques : ++ RM

• Expression clinique initiale : Dyspnée d'effort

• Imagerie :

- RT
- HRCT

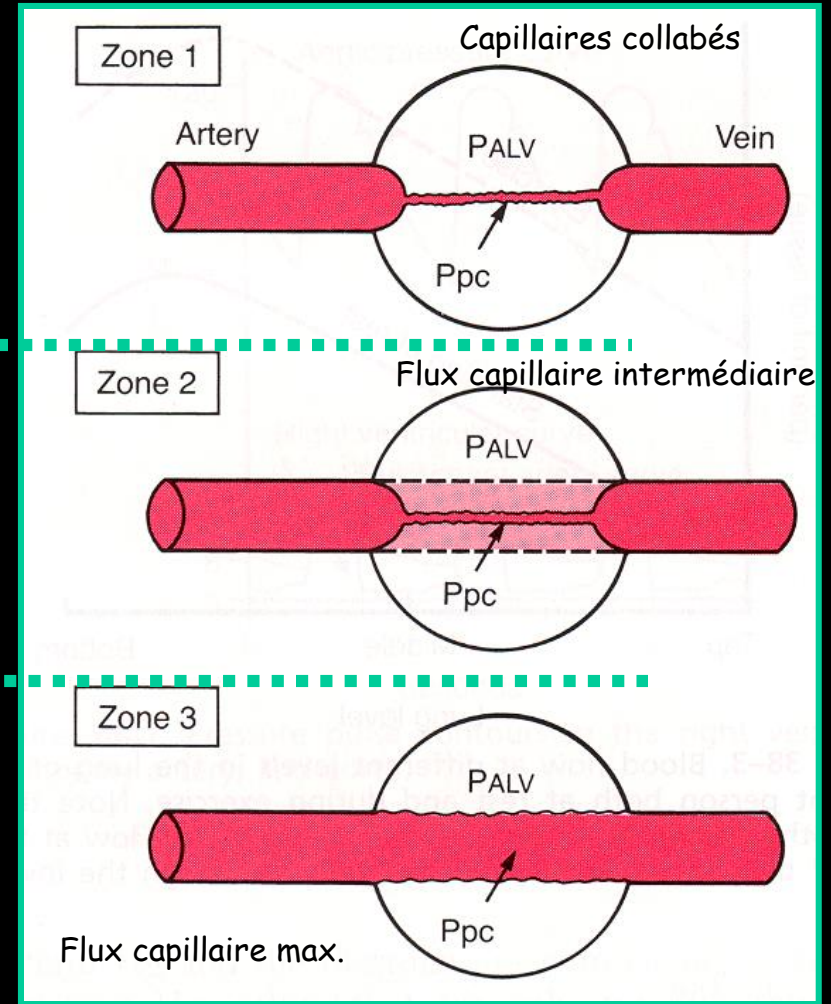
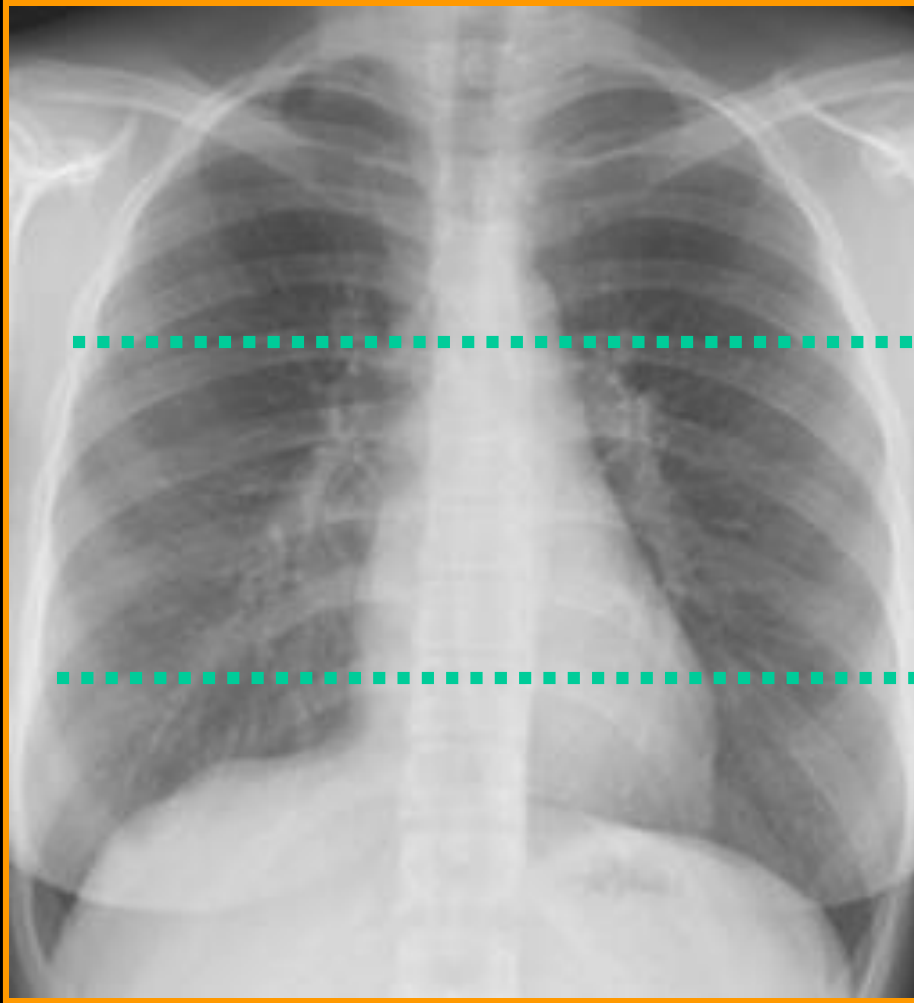
# "Poumon cardiaque"; sémiologie radiologique



- 3 phases :
  - Vasculaire
  - Interstitielle
  - Alvéolaire
- Intensité et Durée
  - Fonction PHcap  
[f(PH/PO)]
- RT :
  - Orthostatisme
  - Apnée inspiratoire
- CT :
  - 5mm/1mm

# Schéma de West

Répartition vasculaire : 0,5/1



Scanner ; en decubitus = gradient gravitationnel  
antéro-postérieur

# Poumon cardiaque; sémiologie radiologique stade 1

Stade I : Vasculaire .

De 10 à 18 mmHg :

## Recrutement

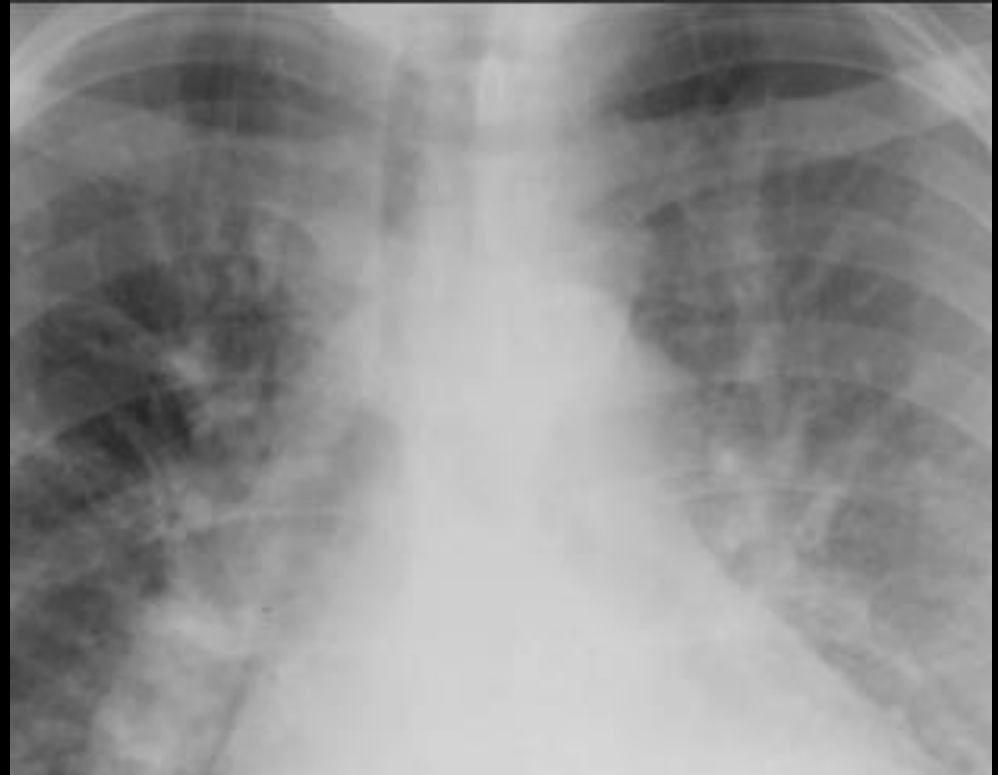
vasculaire apical (1/1)

A 25 mmHg

## Redistribution

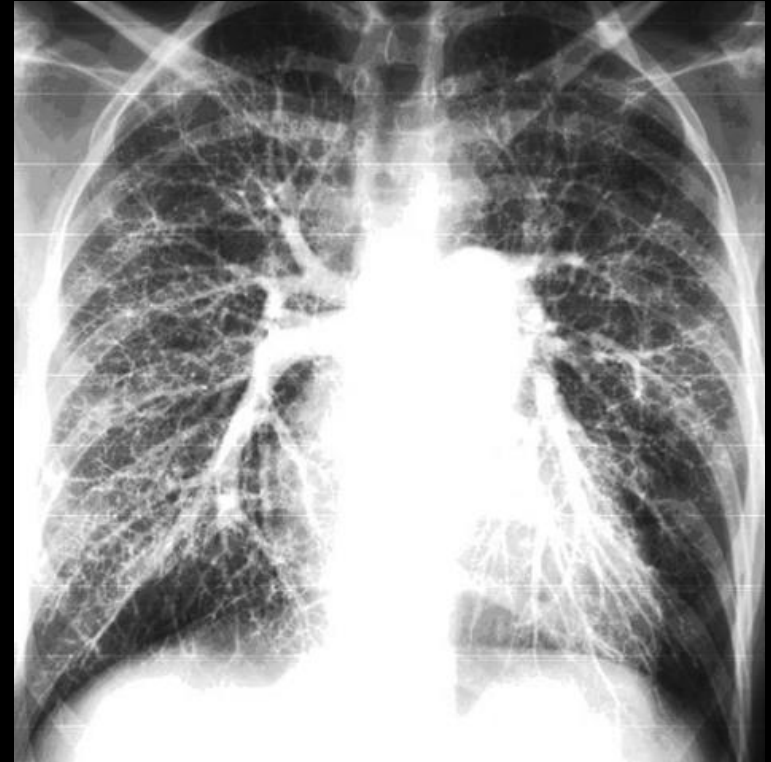
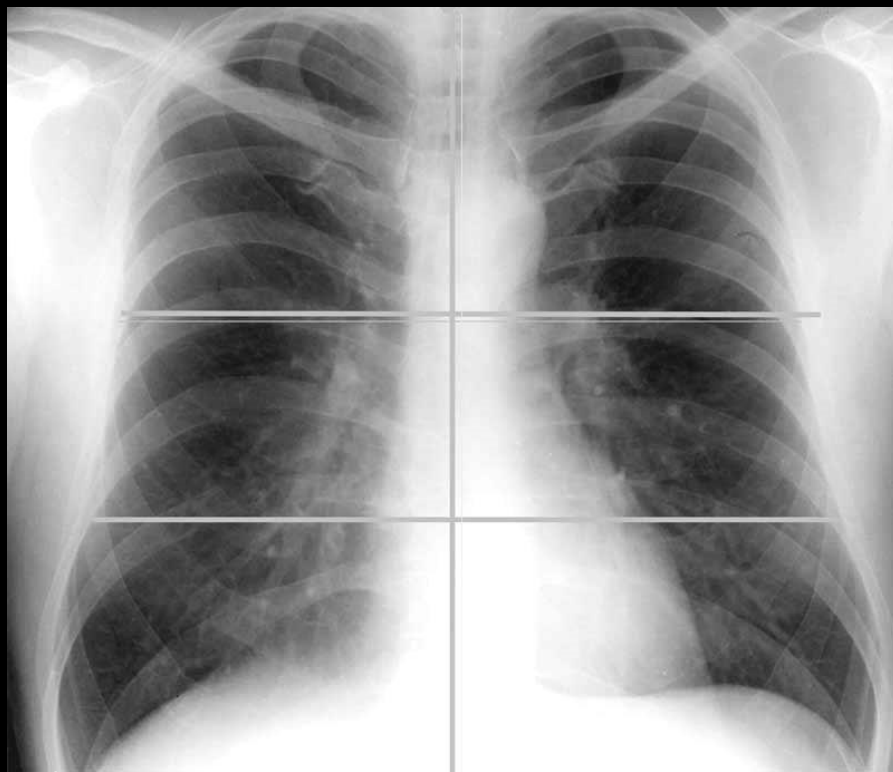
vasculaire apicale (1/0,5)

Calibre V apicales =  
calibre V basales/2



# analyse de la circulation pulmonaire

[http://ecours.unice.fr/radiographie\\_blaive/haute\\_qualite/IMG-3-32AB.png](http://ecours.unice.fr/radiographie_blaive/haute_qualite/IMG-3-32AB.png)



état normal :

-distribution sommets/bases 0;5/1; égalisation =recrutement ;

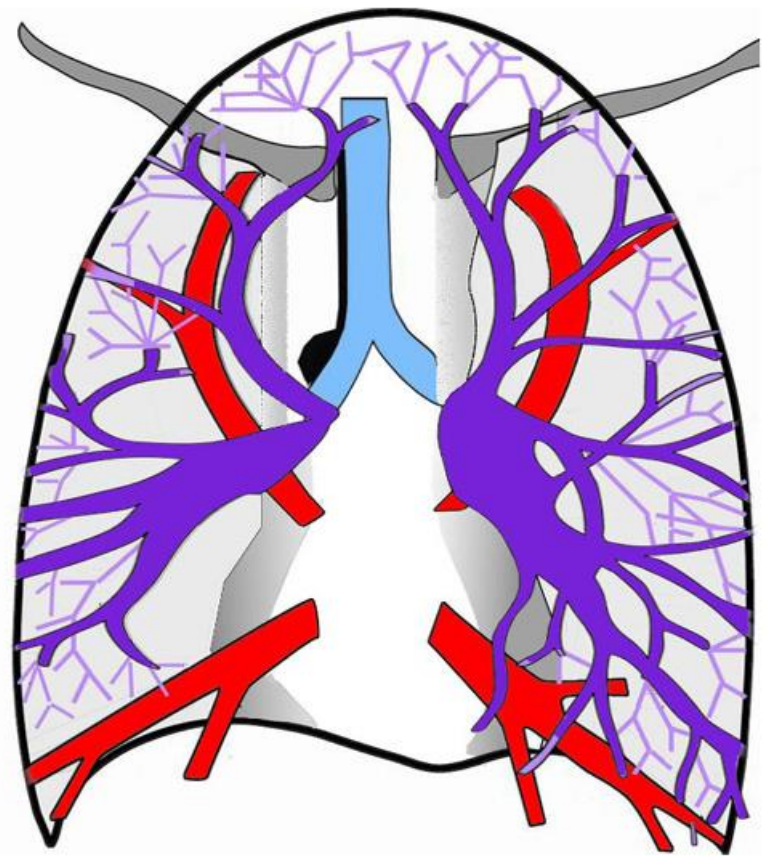
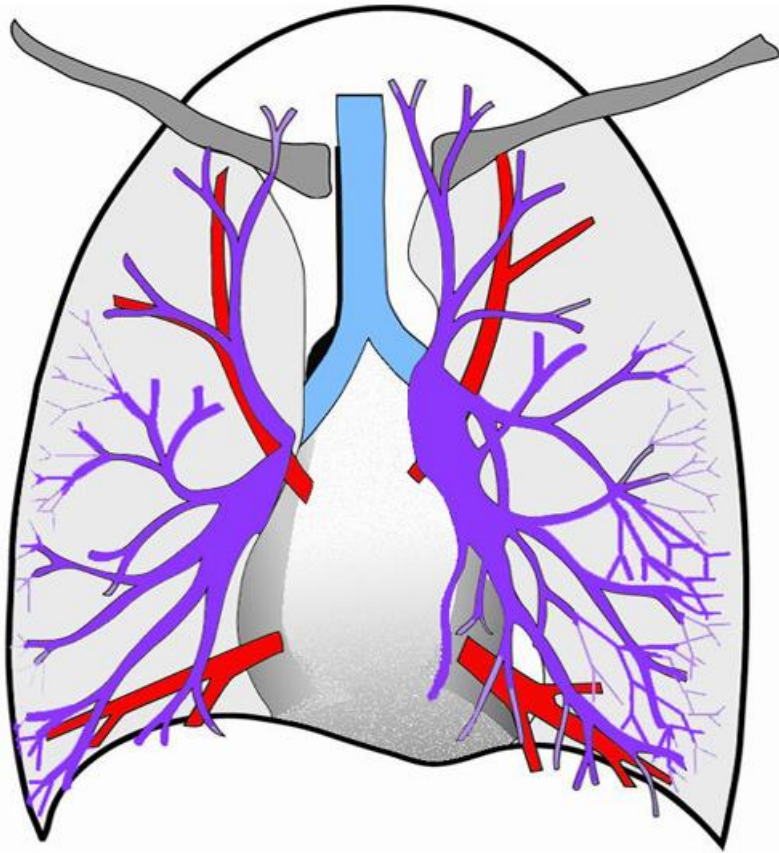
redistribution apicale 1/0,5

augmentation des résistances vasculaires

-rapport taille des vaisseaux des lobes supérieurs/ lobes inférieurs en station verticale 0,6 à 0,8/1

aspect flous et tortueux des vaisseaux chez les sujets âgés (id BPCO)



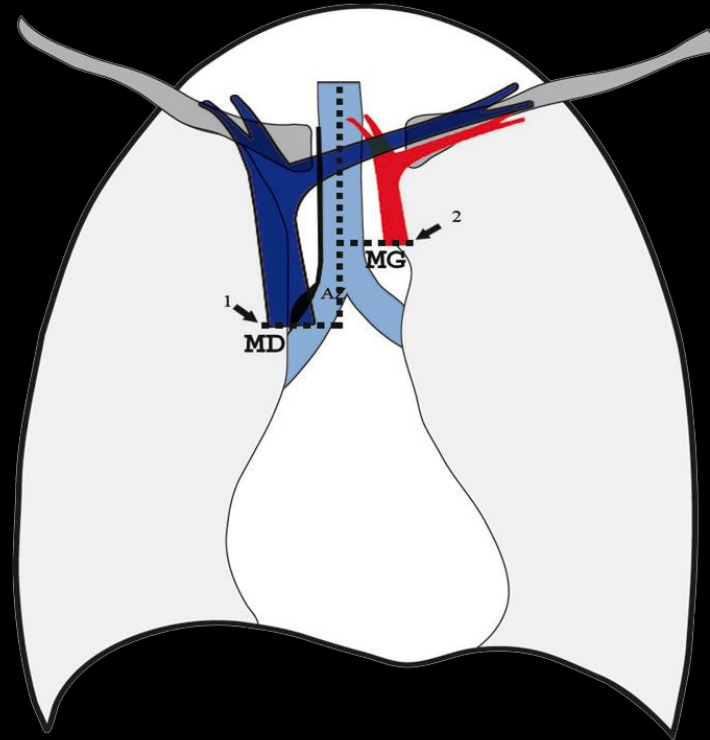


[http://ecours.unice.fr/radiographie\\_blaive/haute\\_qualite/IMG-3-32AB.png](http://ecours.unice.fr/radiographie_blaive/haute_qualite/IMG-3-32AB.png)

circulation pulmonaire normale au repos et à l'effort

la largeur du **pédicule vasculaire** , de la **veine azygos** et la **taille du coeur** sont corrélées au **volume pulmonaire sanguin** et à la taille du sujet.

à l'effort , le VPS augmente , de même que le volume sanguin total (le VPS représente environ 10 % du VST) une augmentation de 2 L du VST correspond à une augmentation de 200 ml du VPS





## Dg diff. Recrutement vasculaire 1/1 :

Exercice physique

Hypervolémie

## Dg diff. Redistribution 1/0,5 :

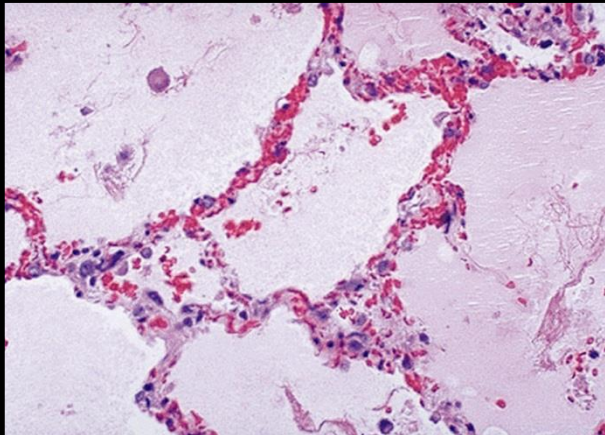
Pathologie pulmonaire modifiant vascularisation des bases :

Emphysème

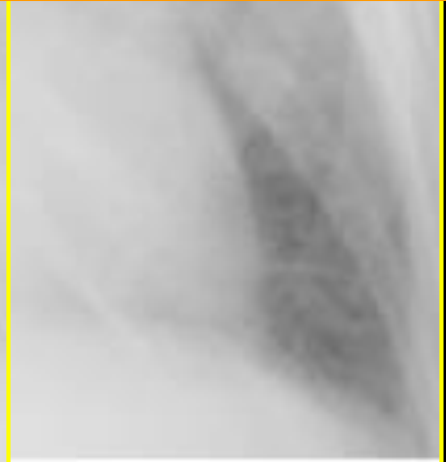
Embolie pulmonaire basale

# Poumon cardiaque; sémiologie radiologique stade 2

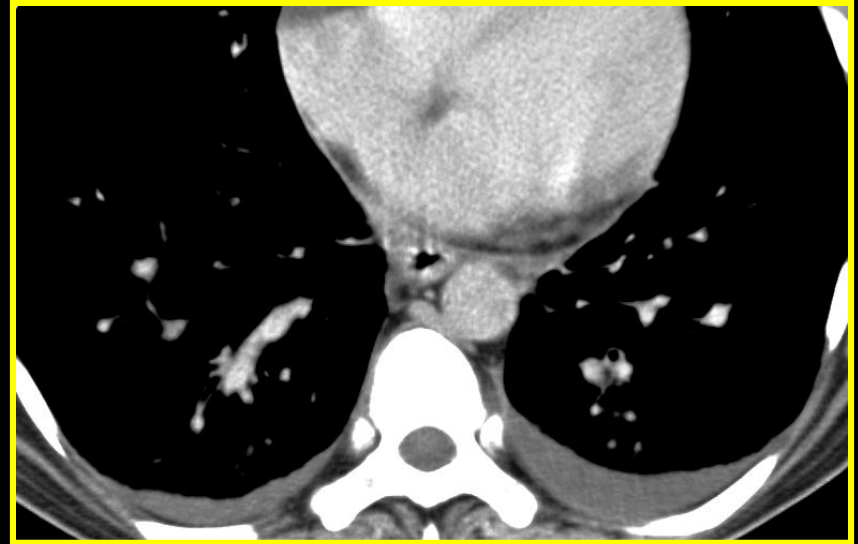
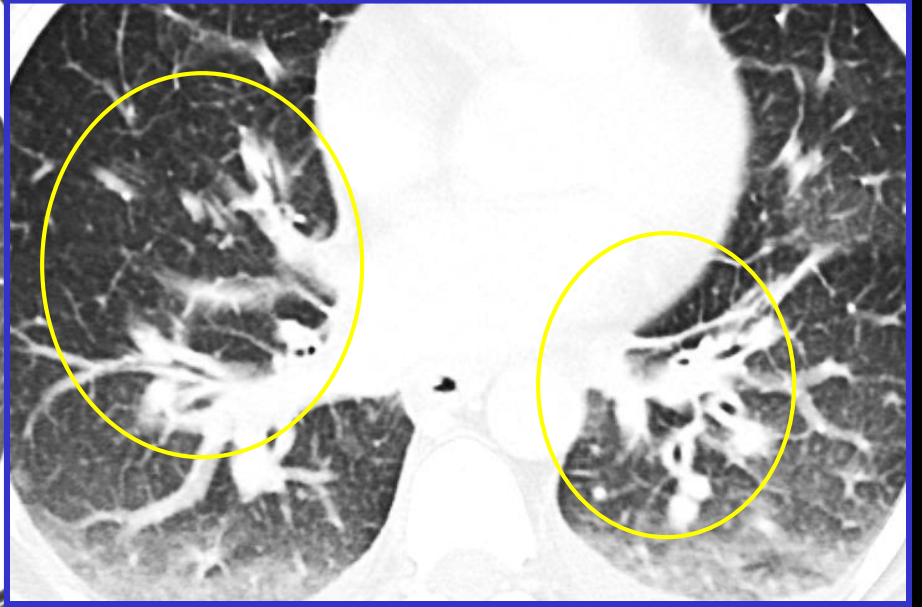
- **Stade II : interstitiel** : de 25 à 35 mmHg  
**: inflation veines et lymphatiques**
  - Epaississement septa (lignes de Kerley)
  - Epaississement péri-broncho-vasculaire :
    - Effacement contours vasculaires (RT : opacités hilifuges)
    - Manchons péri-bronchiques (limites externes floues)
  - Epaississement scissural (interstitium sous pleural)
  - Epanchements pleuraux

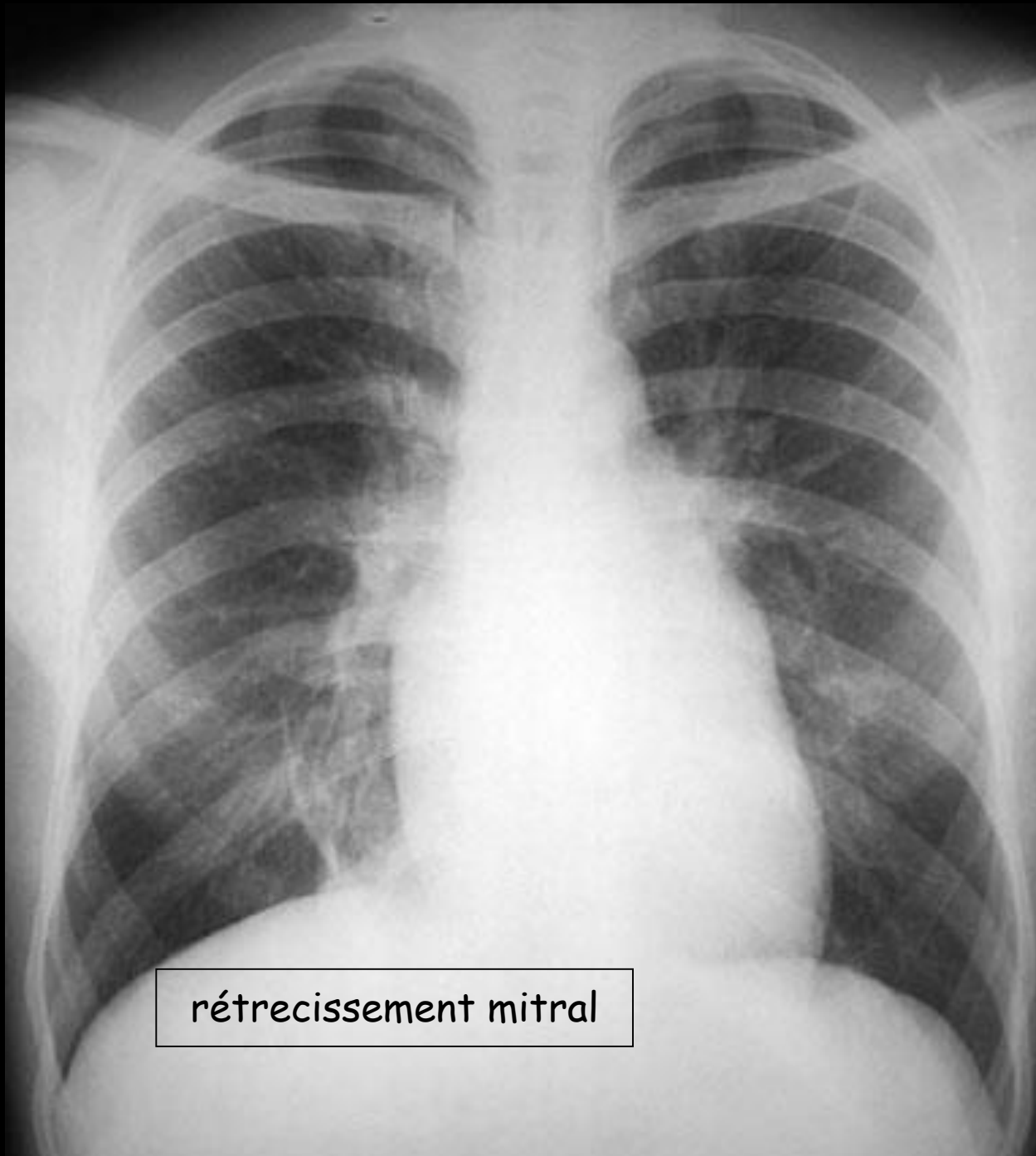


**Manchon péri-bronchique :  
image en anneau**



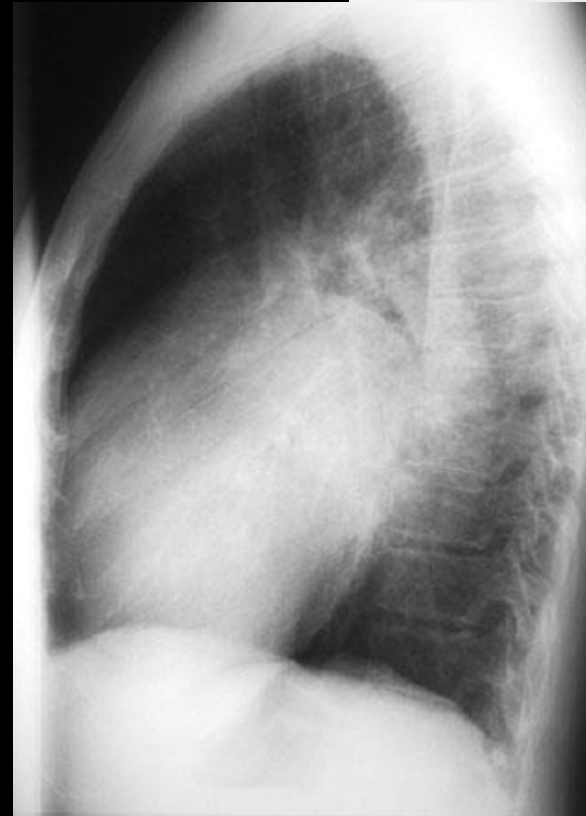
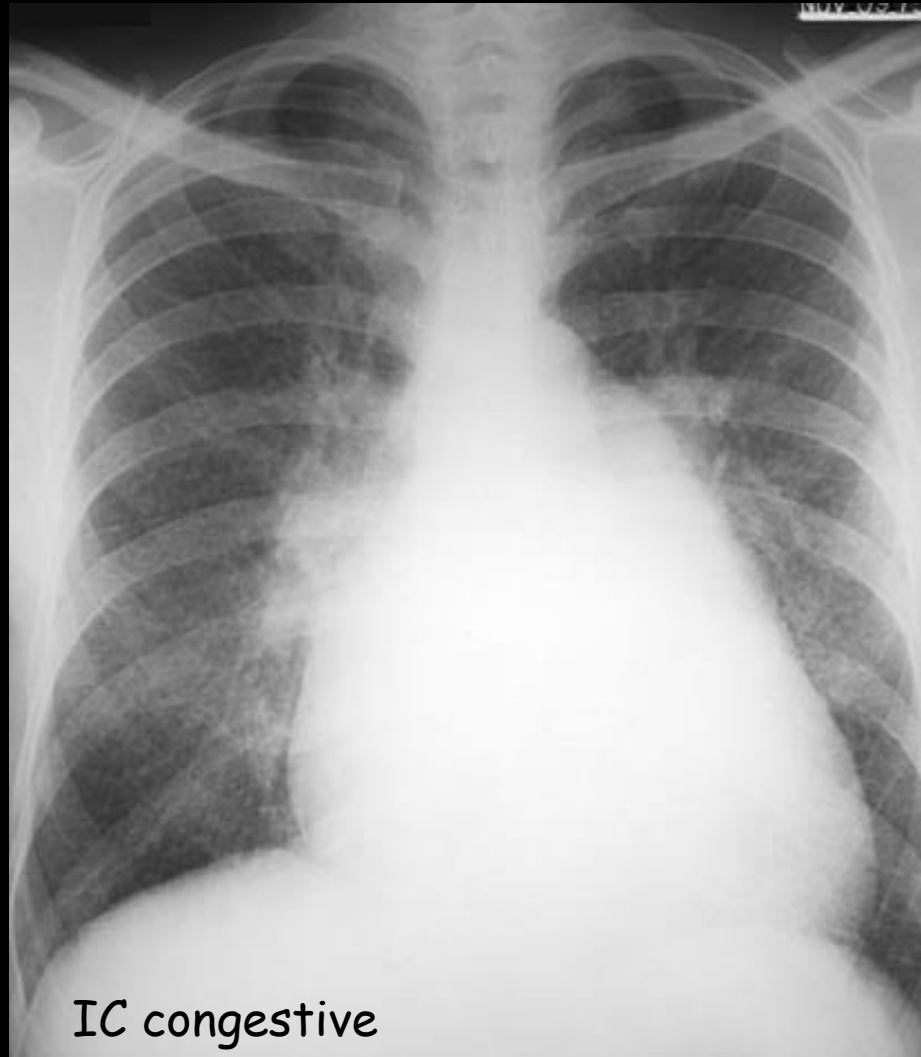
**Lignes de Kerley B**





rétrécissement mitral

A 10 ans





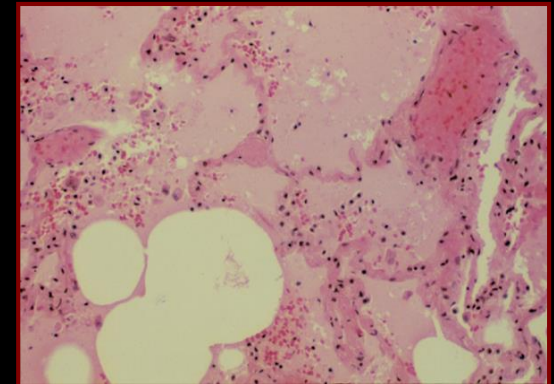
# Poumon cardiaque; sémiologie radiologique stade 3

- Stade III : alvéolaire : > 35 mmHg

RT :

- Opacités bilatérales, diffuses (alvéolaires)
  - Répartition aléatoire : aspect « en motte »
  - Progression
- Prédominance relative périhilaire
  1. opacités alvéolaires se surajoutent aux opacités hilifuges interstitielles
  2. Zone claire sous pleurale préservée ??
- En "aile de papillon": OAP massif

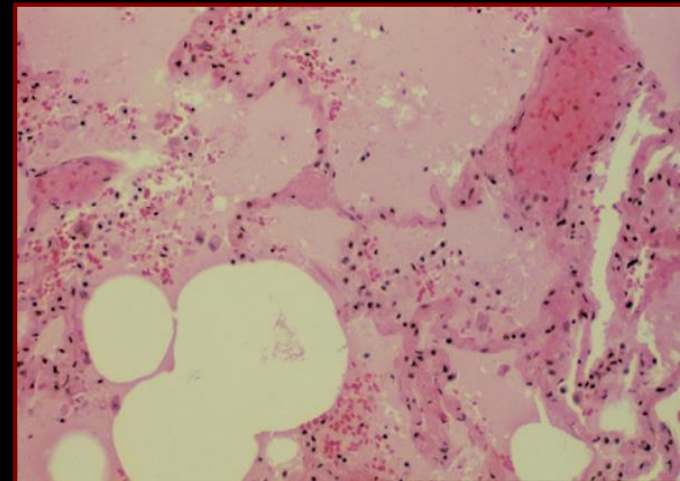
Œdème non gravitationnel

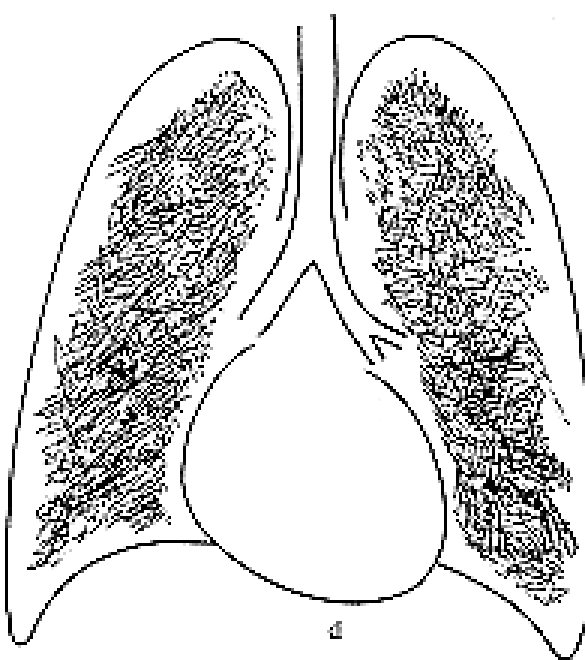
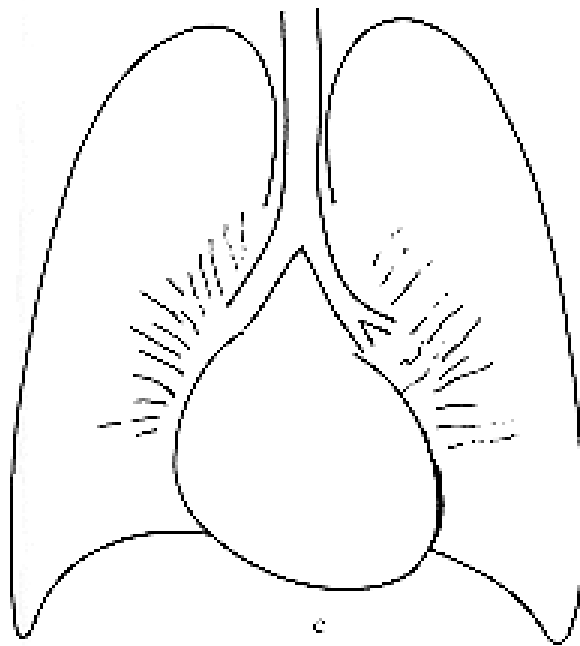
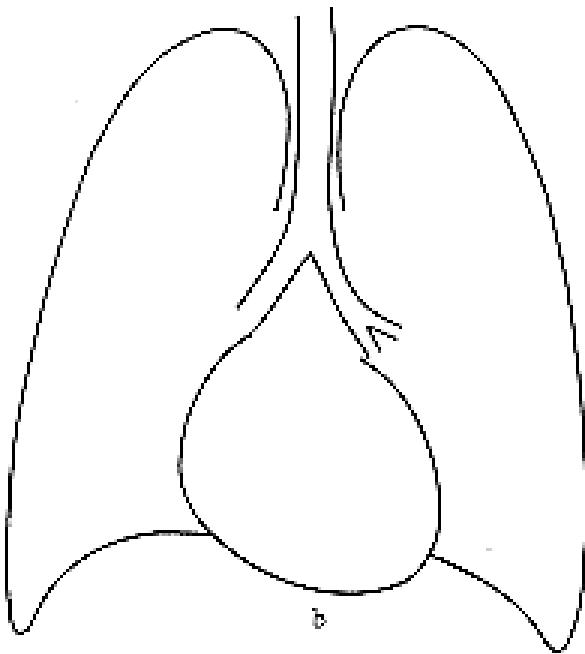
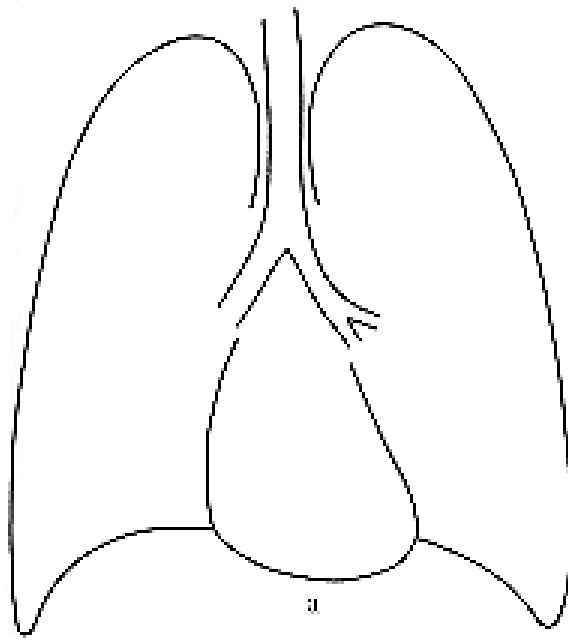


# Poumon cardiaque; sémiologie radiologique stade 3

- Stade III : alvéolaire : > 35 mmHg
  - TDM :
    - Verre dépoli
    - Nodules alvéolaires
    - Condensation

Œdème non gravitationnel





## Formes étiologiques

- Infarctus myocardique
  - Phase aiguë :
    - Nécrose étendue
    - Rupture pilier
    - Trouble rythme
  - A distance :
    - Dysfonctionnement VG
    - Cardiomyopathie ischémique évoluée
- HTA
- Valvulopathies mitrales et aortiques
  - Favorisé par trouble rythme (FA)
  - RM : ++ tableau chronique
  - IM : tableaux aigu ou chronique

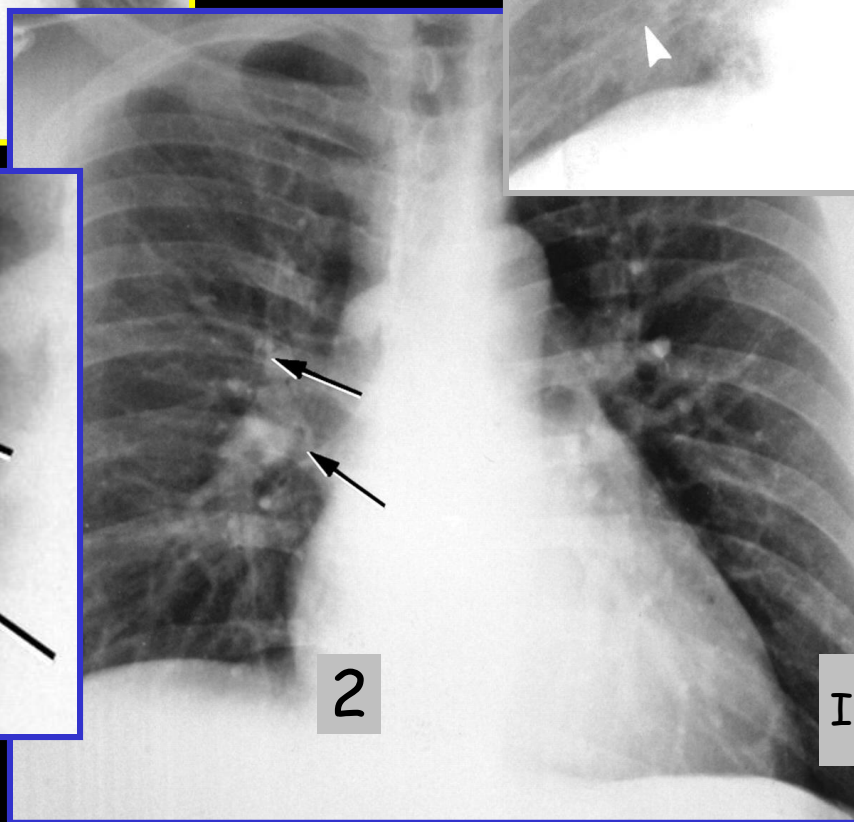
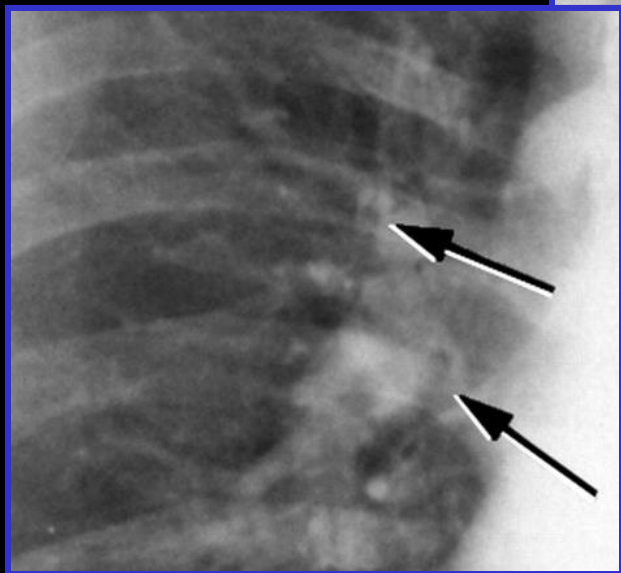
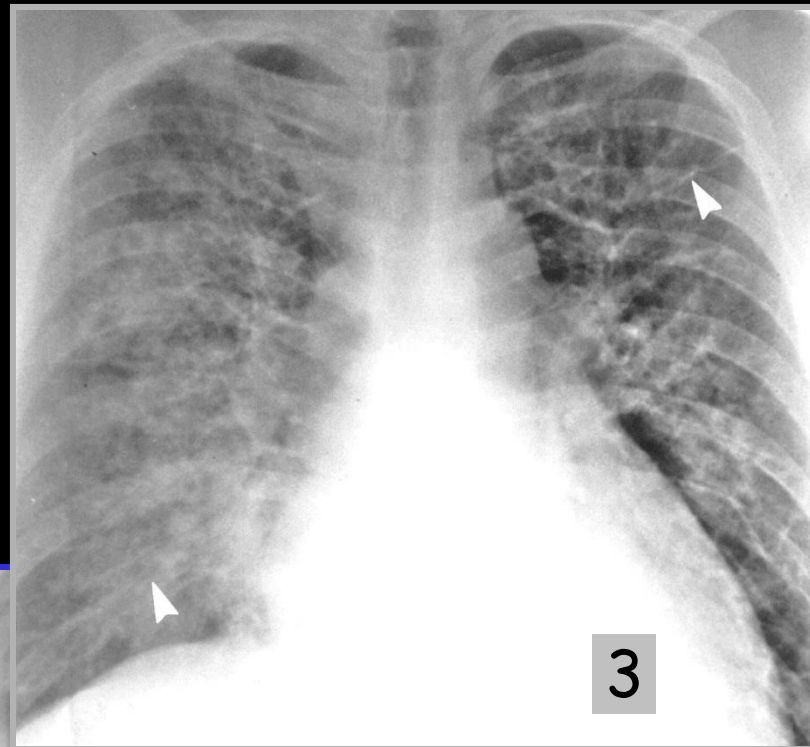
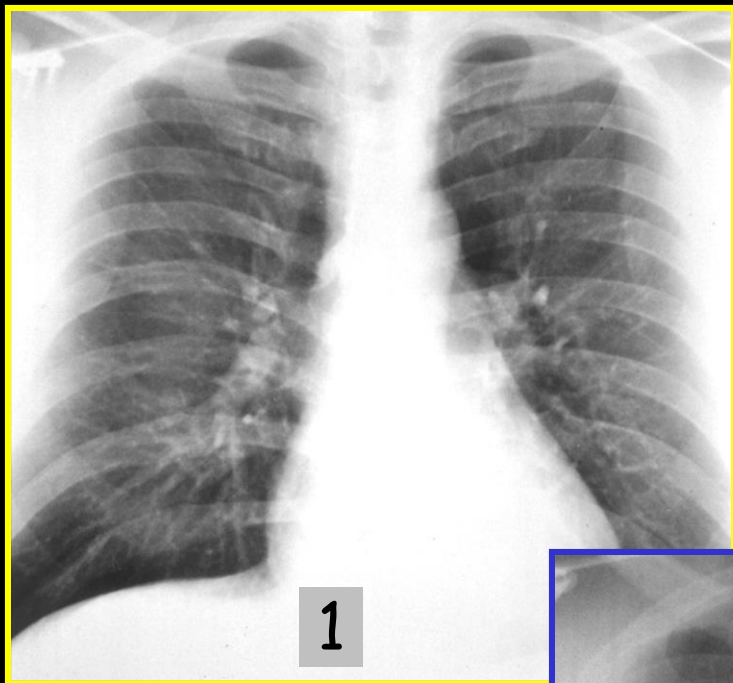
## Formes étiologiques

- IM : tableaux aigu ou chronique
- RA : HVG concentrique, dilatation post sténotique aorte ascendante
- IA : dilatation VG, aorte descendante tortueuse, dilatation modérée aorte ascendante (sauf si dilatation anneau aortique secondaire)

## .ICG décompensée

- Infection pulmonaire
- Embolie pulmonaire

## • Thrombus ou myxome OG

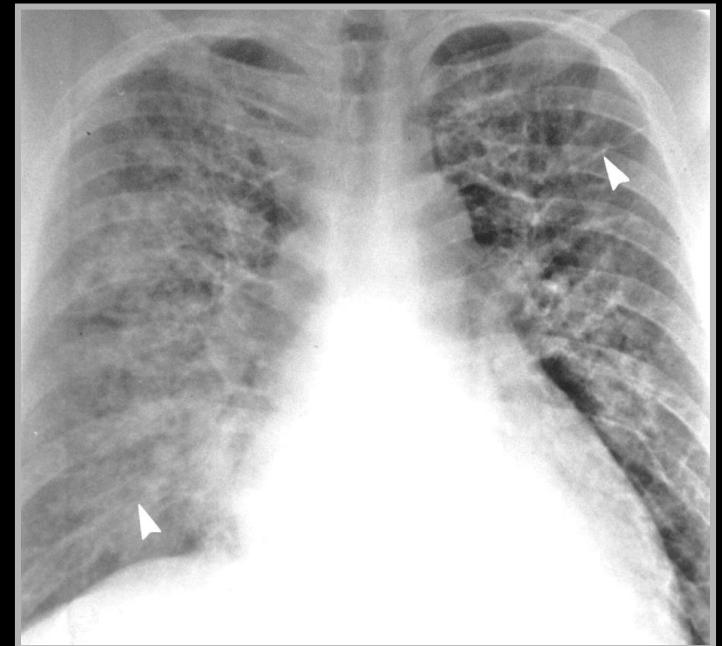
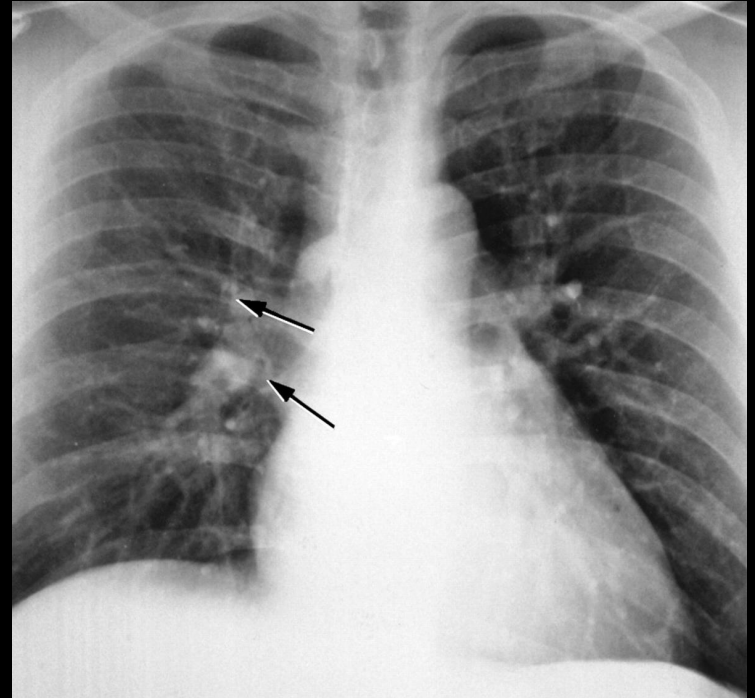


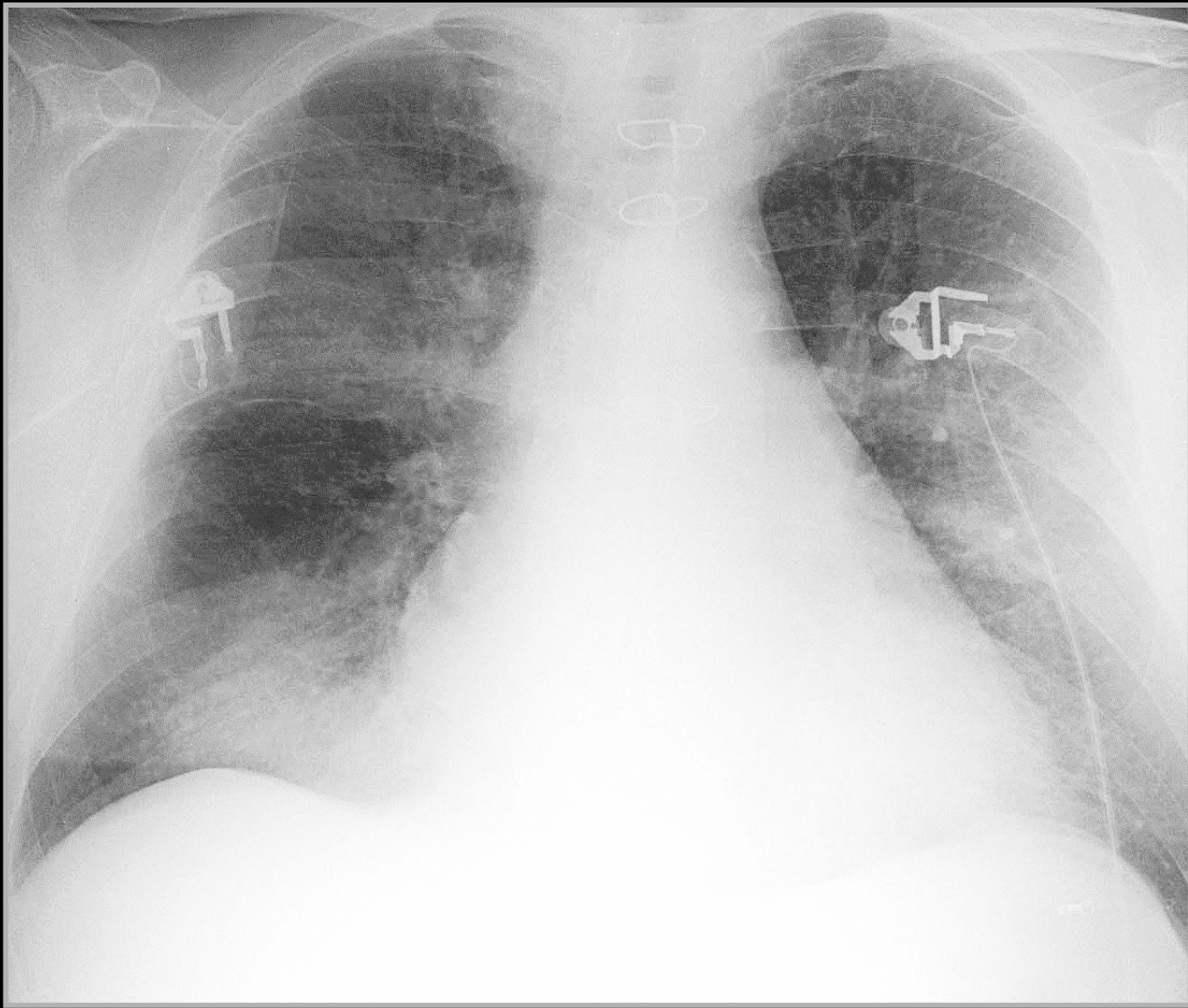
IC et surcharge hydrique

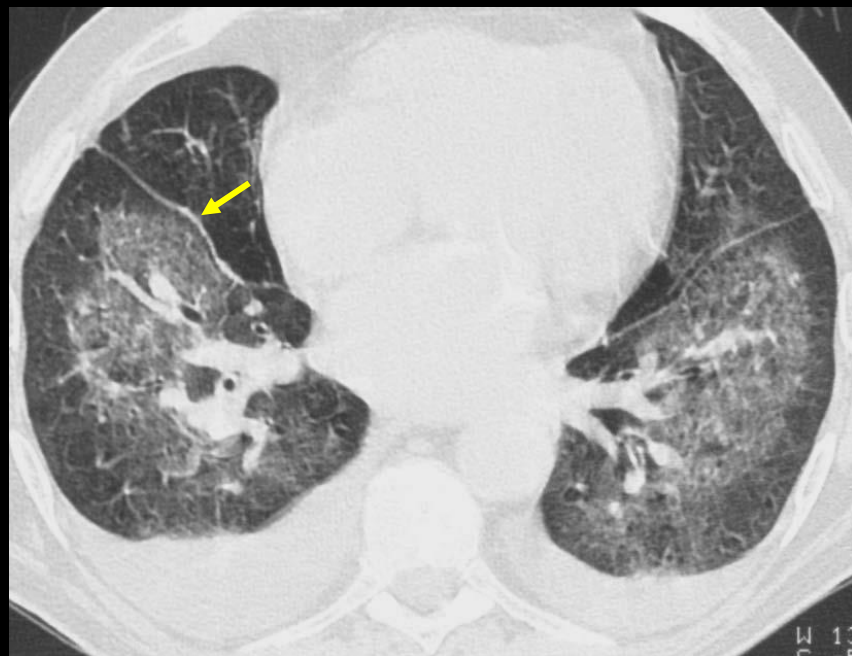


# Hémoprogession OAP (surcharge hydrique et insuffisance cardiaque)

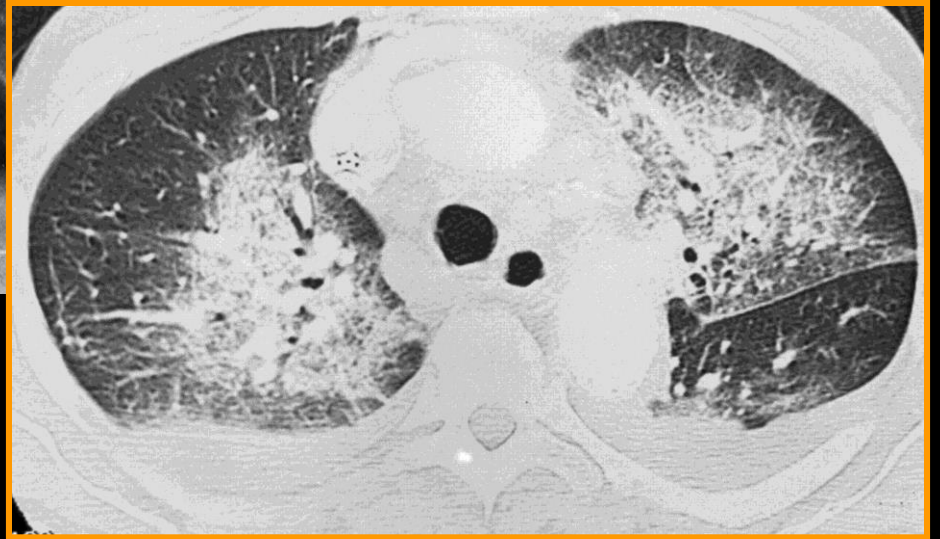
- 1 : normal (redistribution?)
- 2 : manchon péri-bronchique
- 3 : lignes de kerley, œdème  
alvéolaire (opacités  
nodulaires)

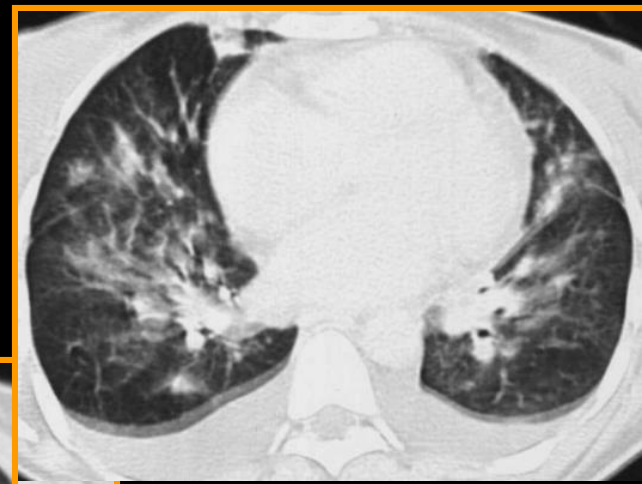
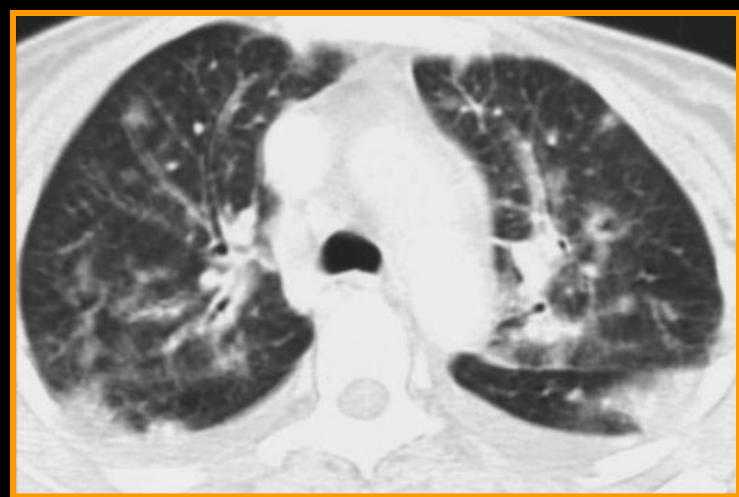




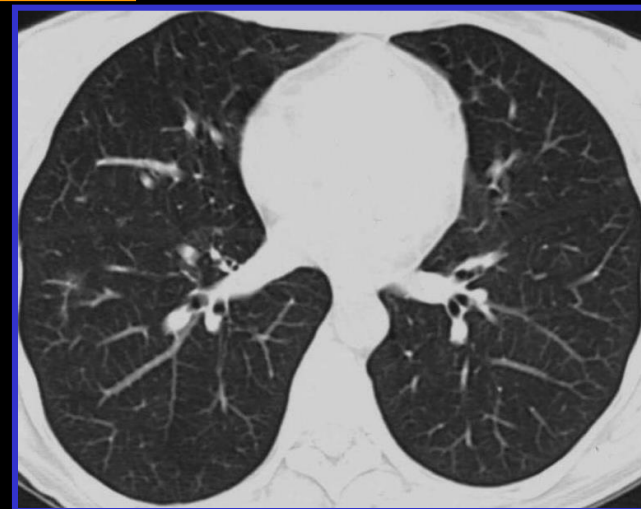






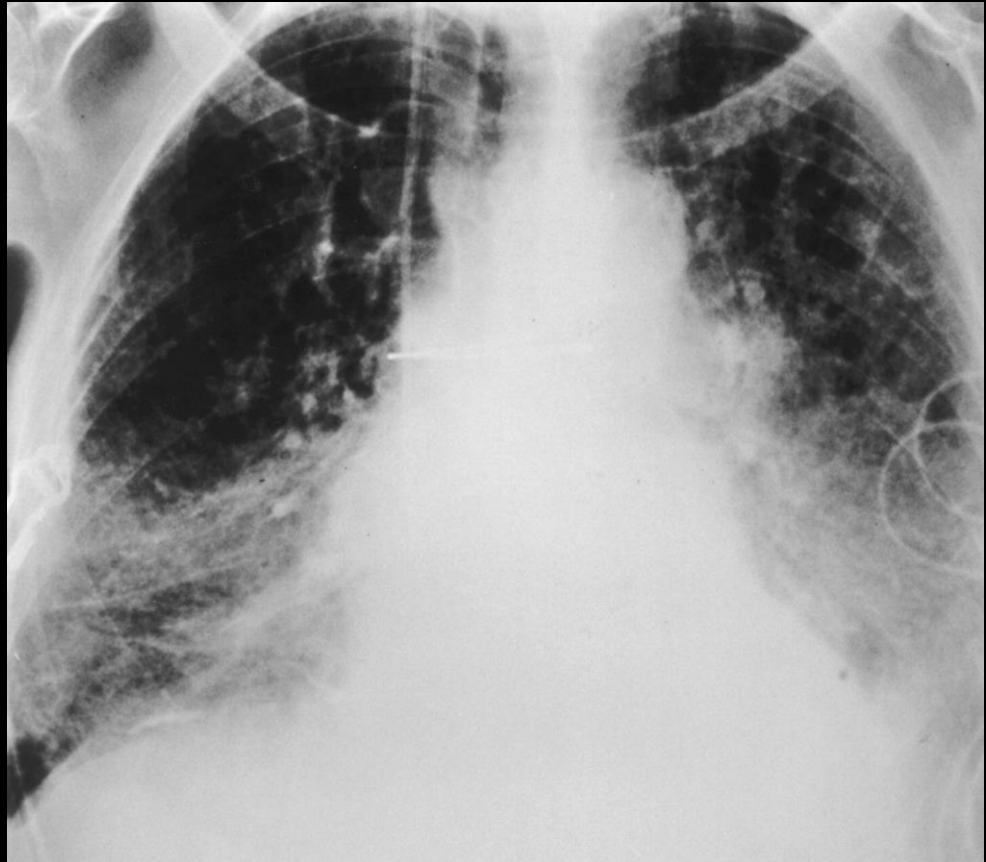


CTRL à 15 J



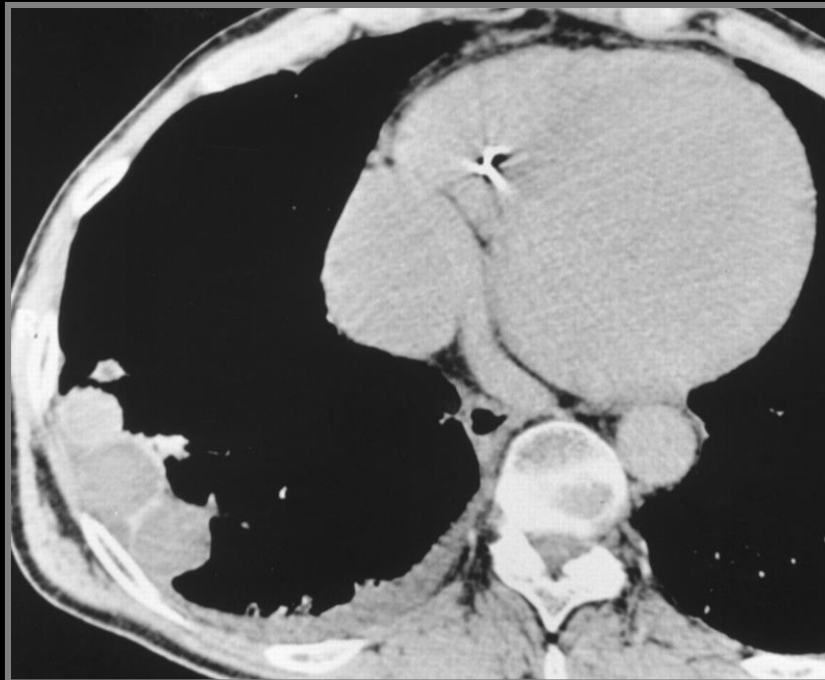
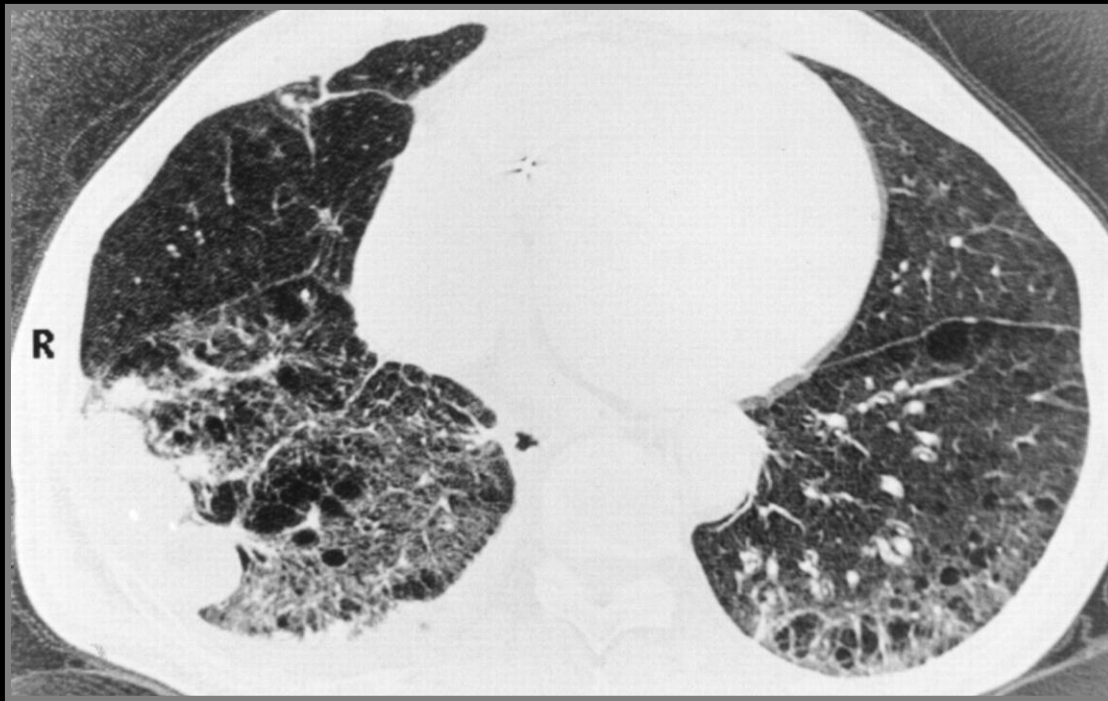
# Poumon cardiaque; oedèmes asymétriques

- Modifications architecturales du parenchyme pulmonaire +++
  - BPCO
  - Emphysème
  - Fibrose
- Position du patient
  - Decubitus prolongé
  - Immobilisation
    - per-opératoire



OAP et emphysème apical

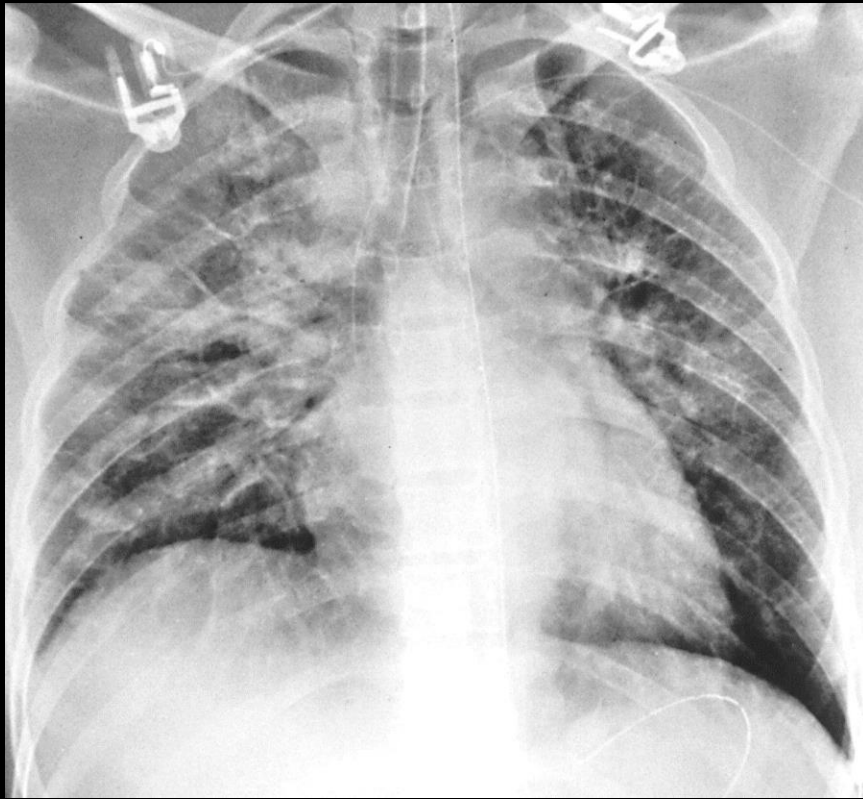




### BPCO sévère

Images "en verre dépoli"  
(gradient antéro-postérieur)

Epanchement pleural

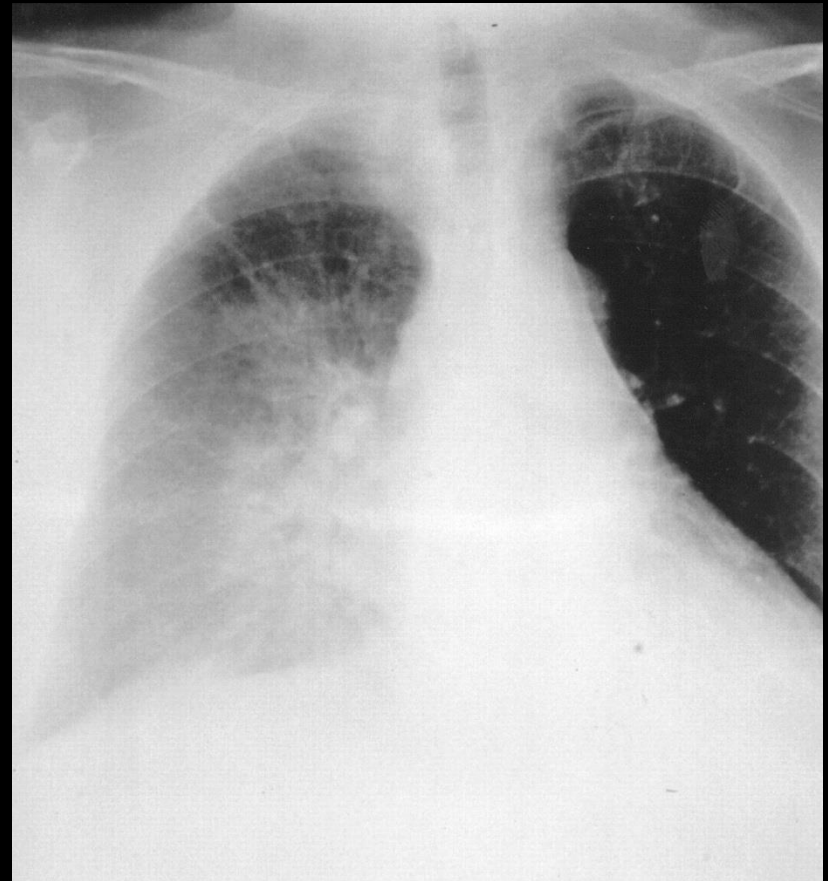


**I rénale et HTA**

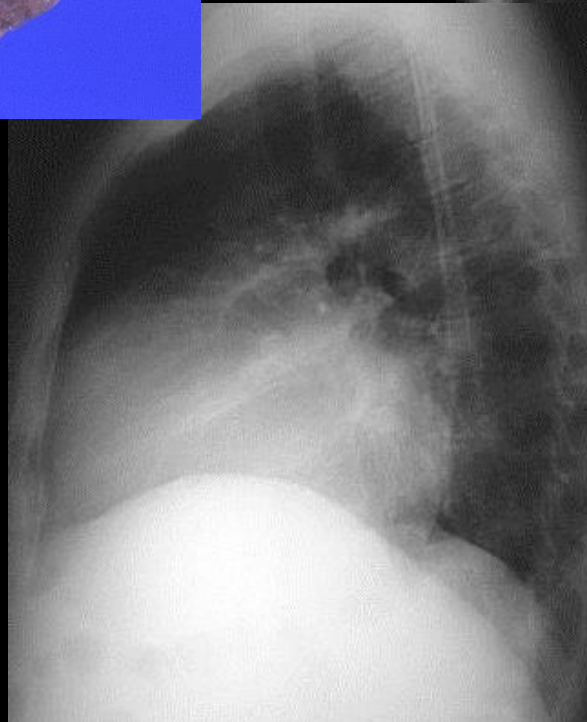
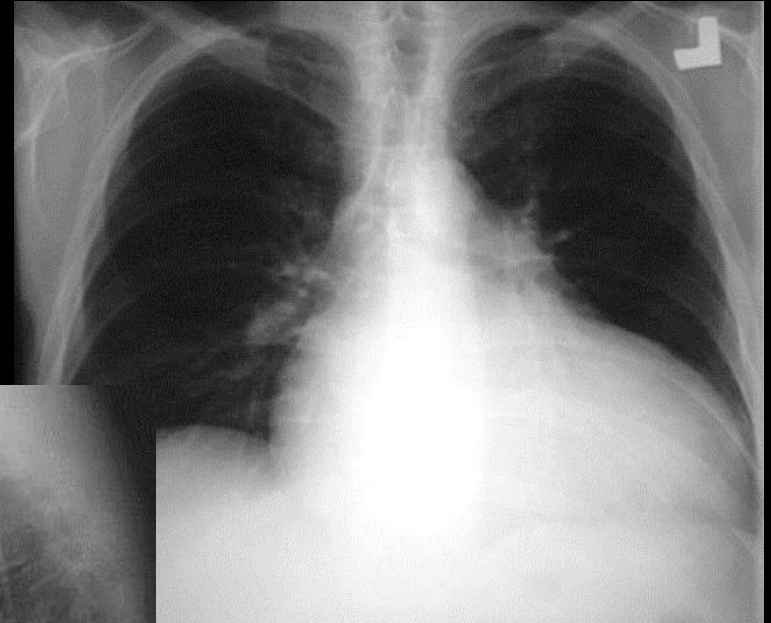
**Hémi-aile de papillon et  
épanchement pleural D**

**Laterocubitus prolongé  
(perte de connaissance)**

**Laterocubitus D per-opératoire (chir  
ortho) : 12h**



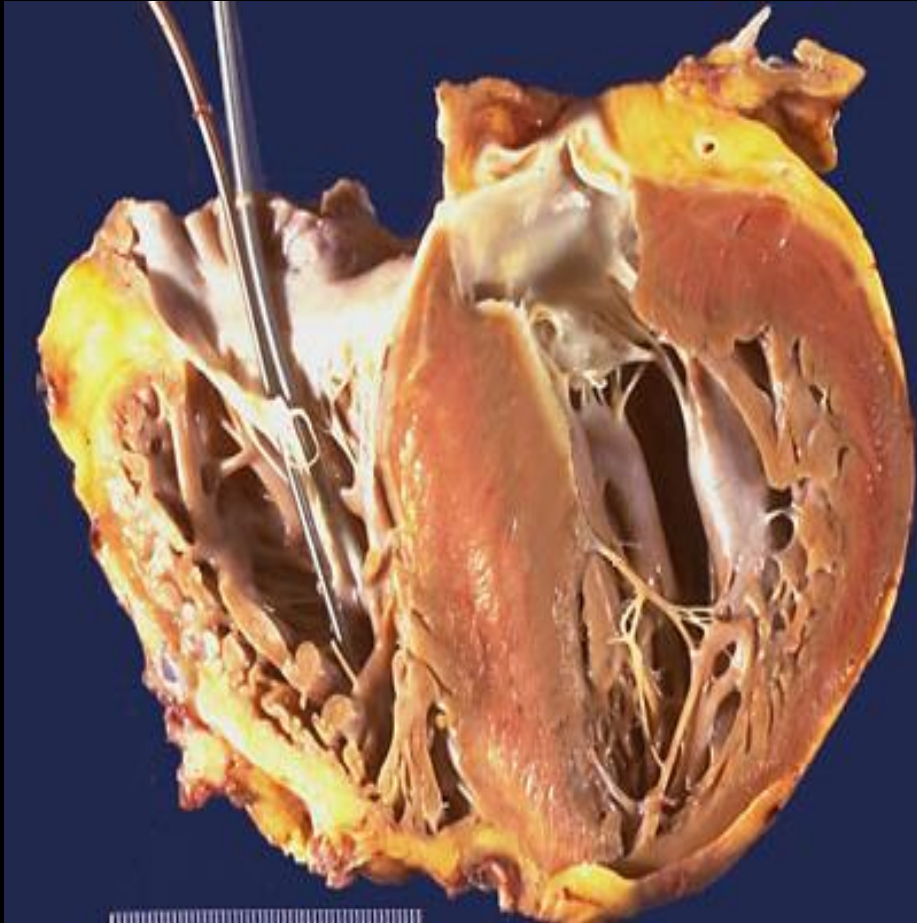
# Poumon cardiaque; étiologie



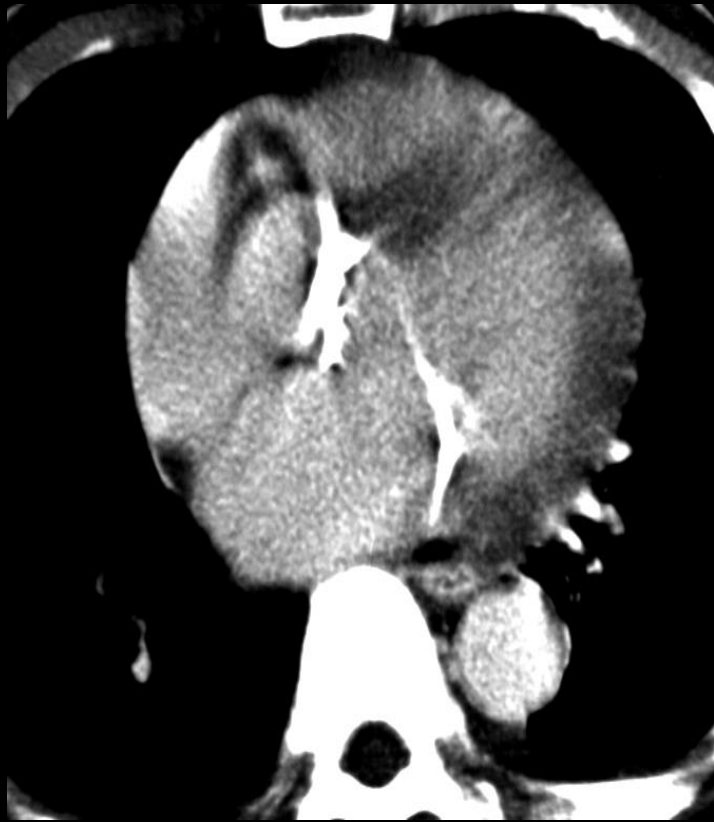
**cardiopathie dilatée**



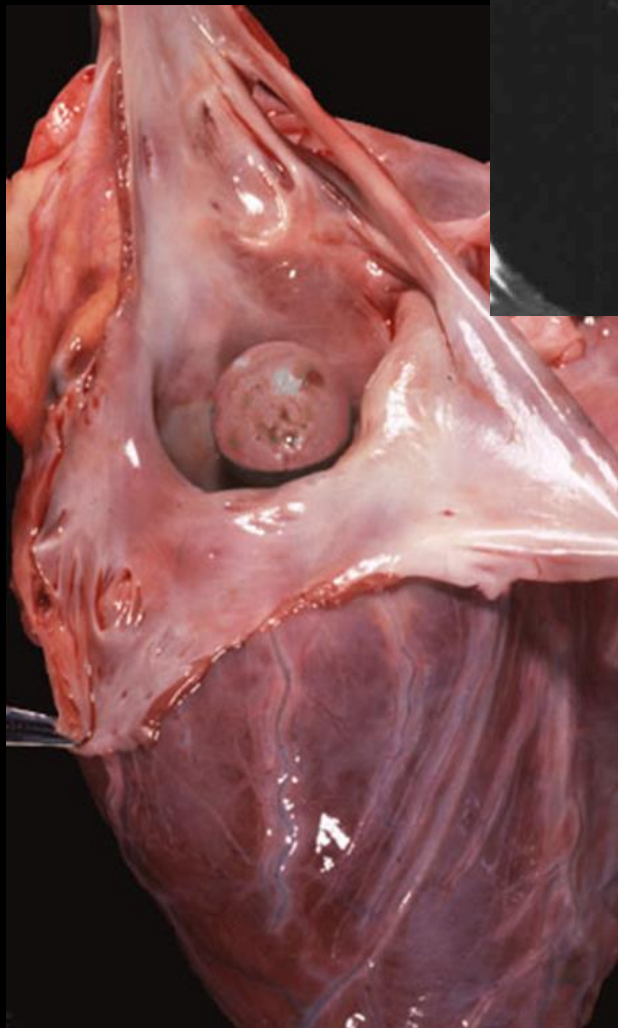
# Poumon cardiaque; étiologie



**rétrécissement aortique**

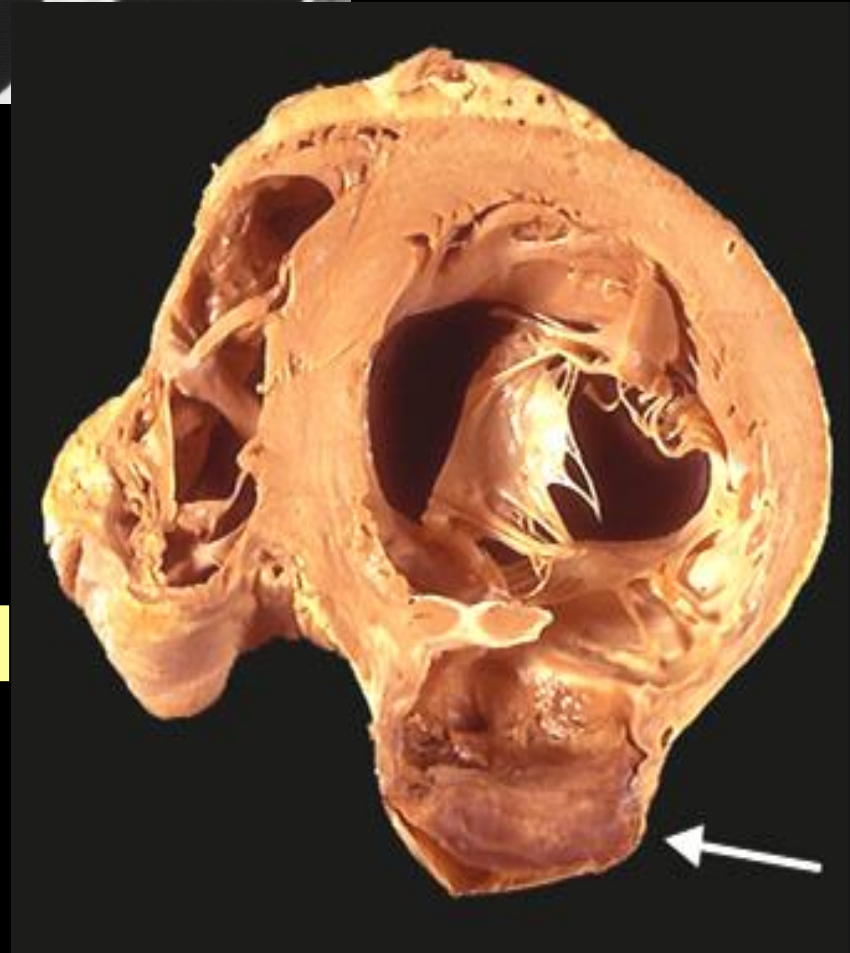
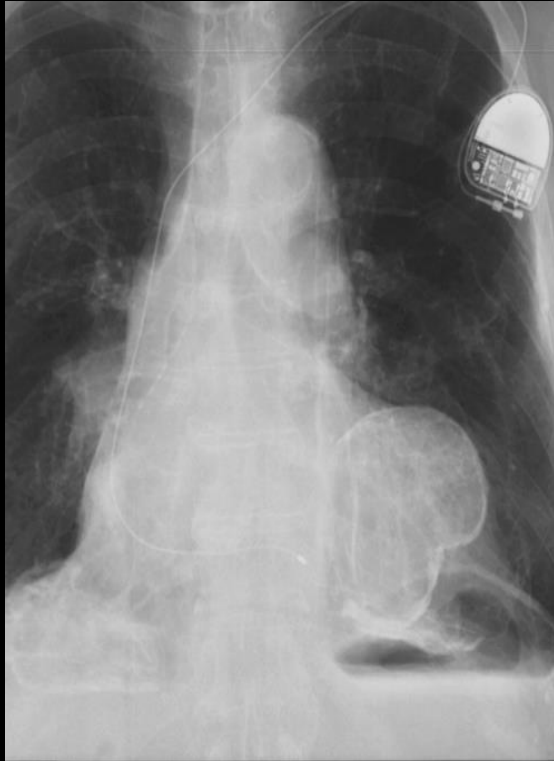


calcifications **de l'anneau mitral**, marqueur de l'athérome , sans rapport avec une pathologie valvulaire mitrale +++++



myxome de l'oreillette gauche





**anévrysme du VG post-infarctus**

# Sémiologie du retrécissement mitral

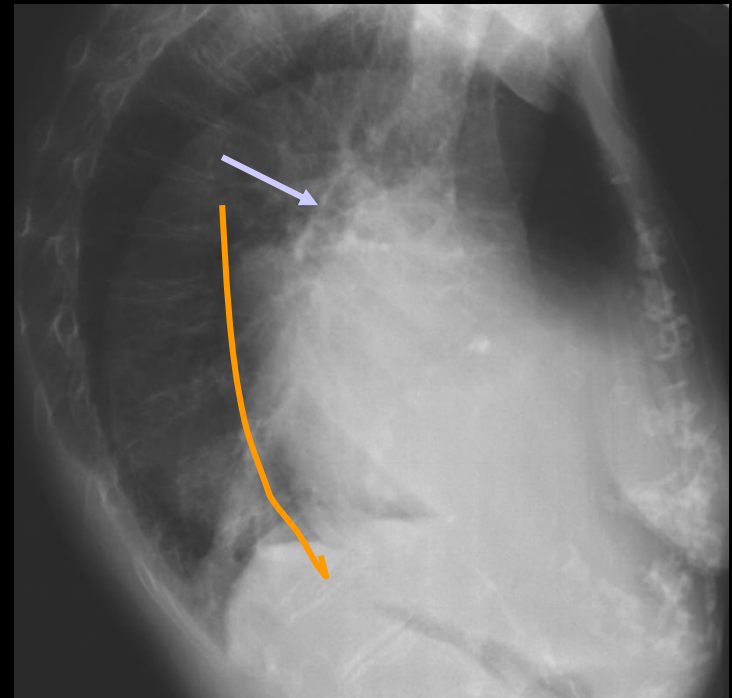
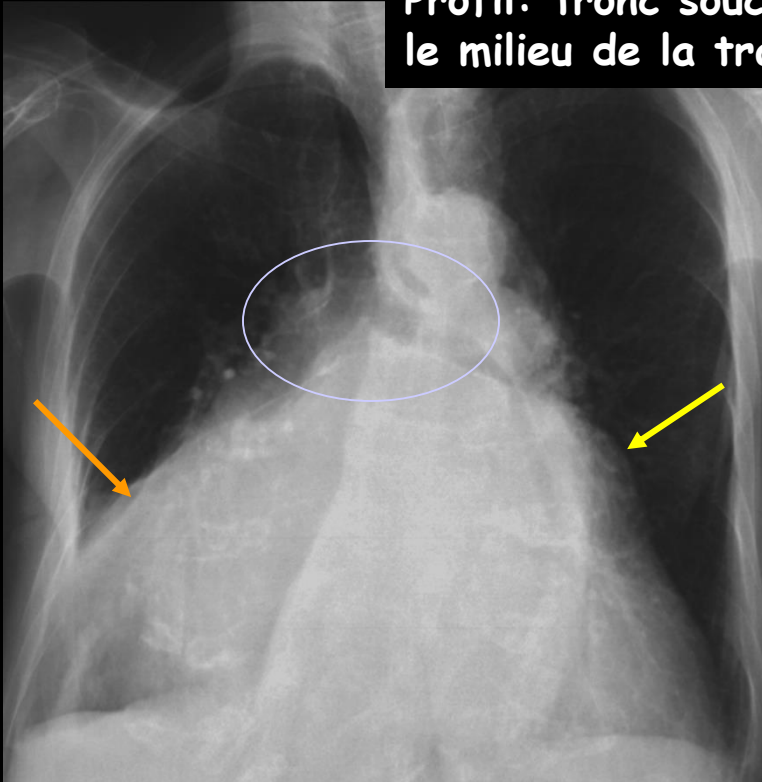
RM : ++ RAA

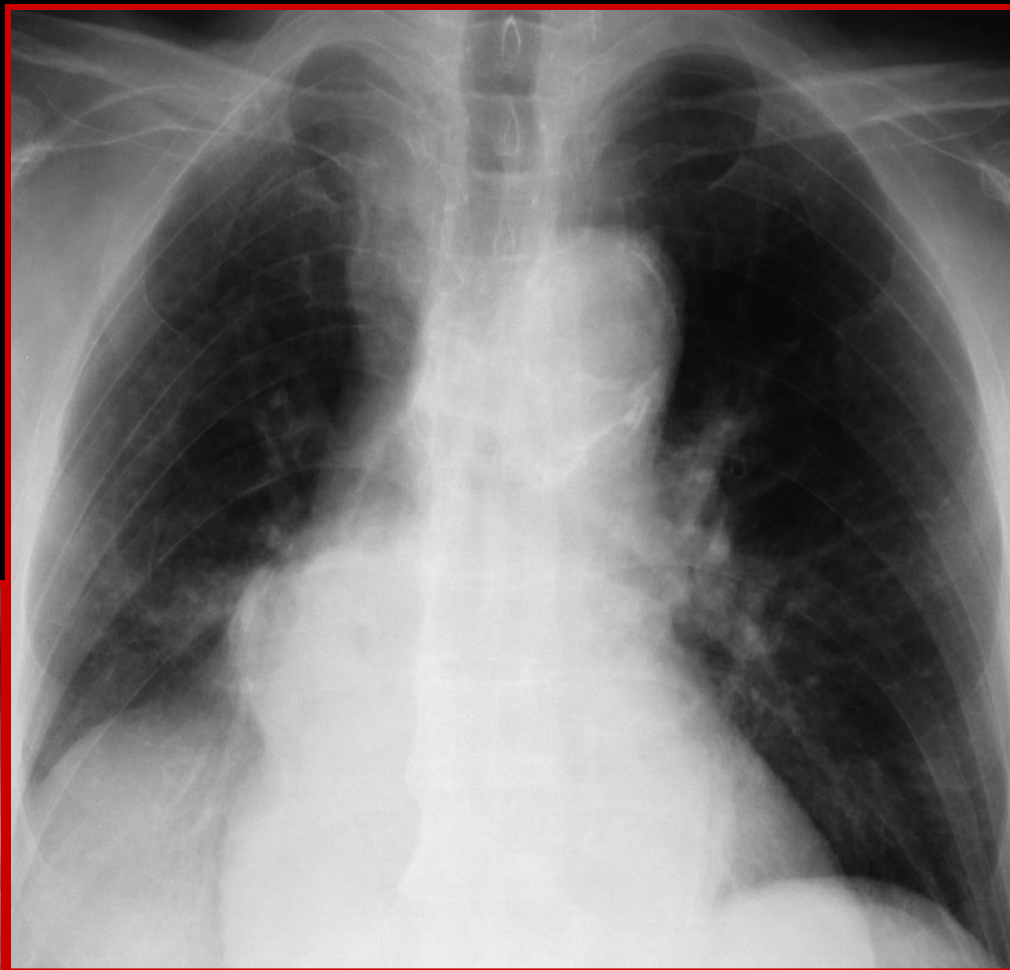
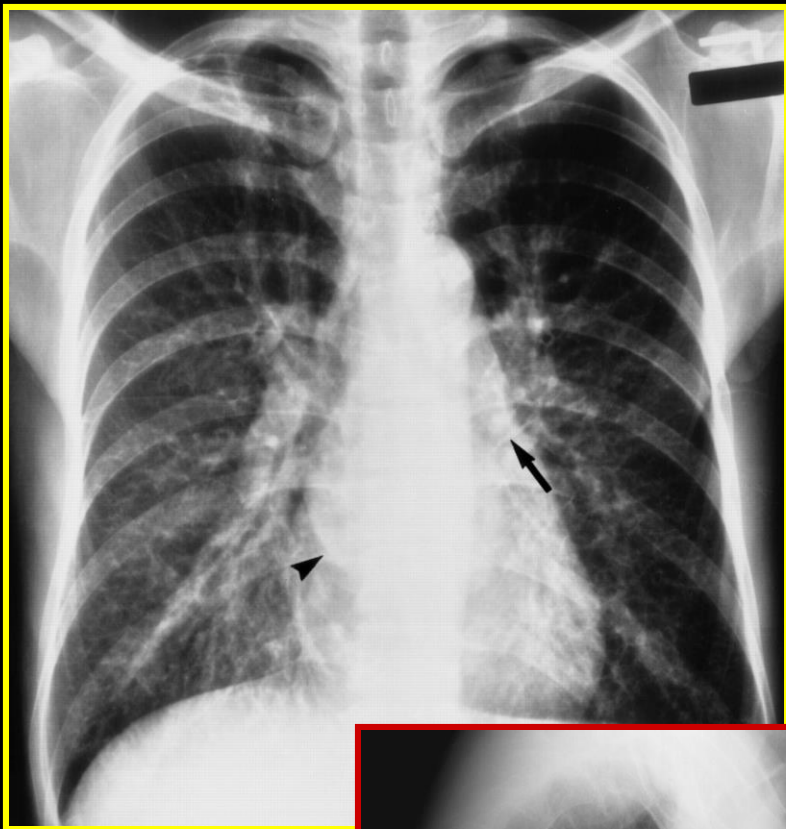
Mode de révélation :

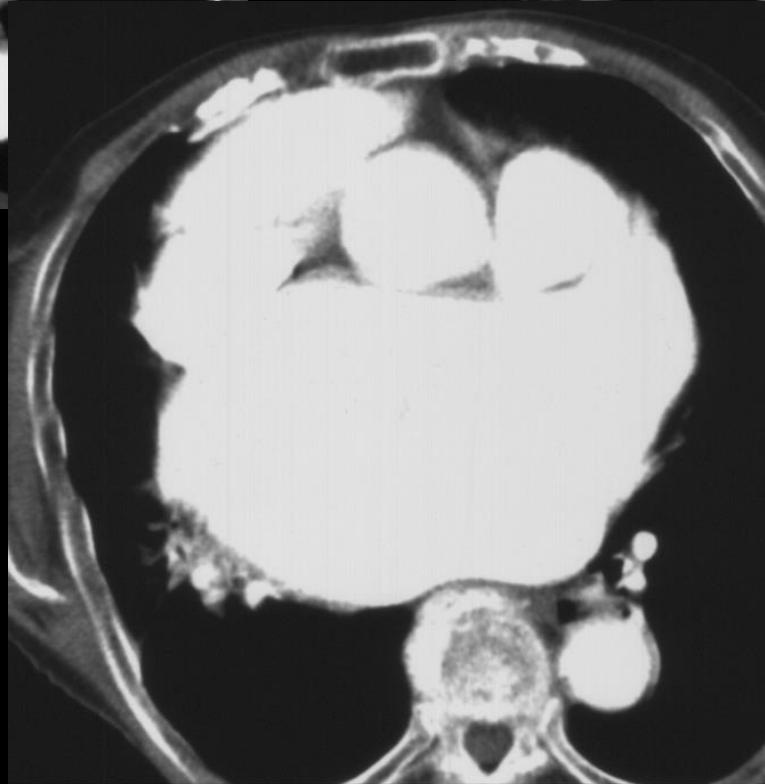
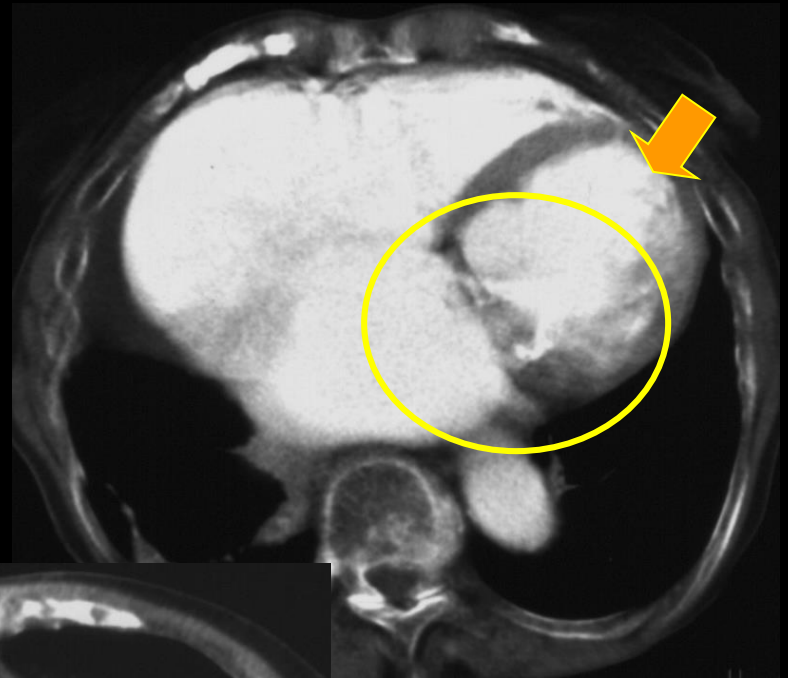
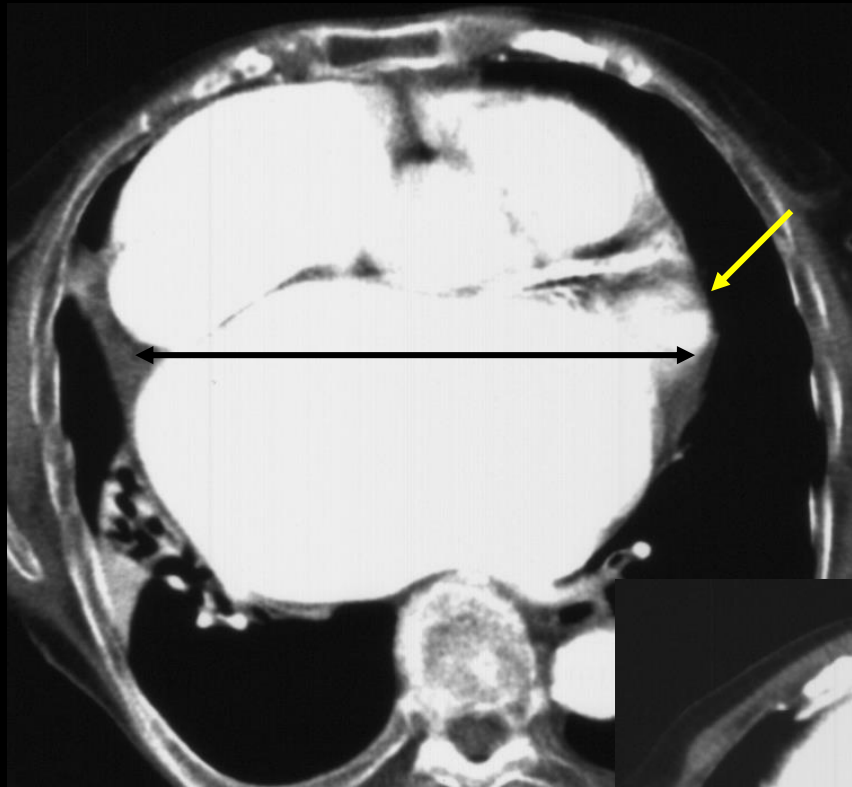
- dyspnée d'effort, orthopnée, dyspnée nocturne paroxystique (HTVP)
- FA (dilatation OG)
- ICD

Dilatation OG : arc D supplémentaire, double arc moyen g (dilatation auricule), ouverture angle carène, horizontalisation tronc souche g

Profil: tronc souche dévié en arrière d'une ligne passant par le milieu de la trachée, effet de masse sur oesophage









# Sémiologie du retrécissement mitral

Hémorragie alvéolaire diffuse : RM au stade de début  
(rupture microvascularisation)

- hémoptysies
- favorisée par anticoagulation

Au stade chronique :  
phénomène de protection de la  
microvascularisation (hyperplasie  
intimale)

RX : idem oedème  
hémodynamique





# Sémiologie du retrécissement mitral

Accumulation hémosidérine dans interstitium alv, lobulaire et péri-vasculaire et dans macrophages alvéolaires

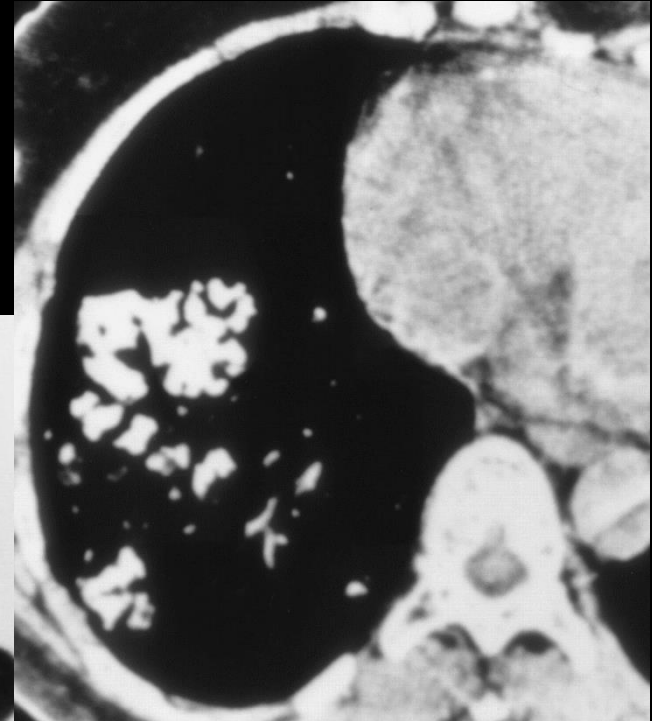
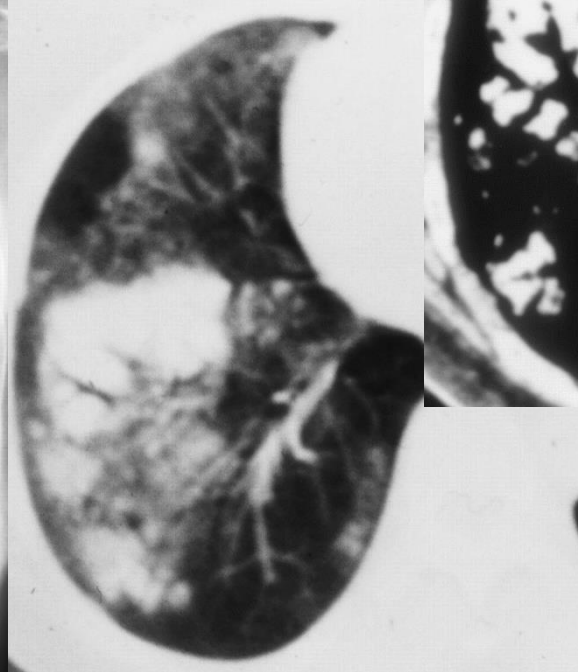
micronodules flous 1 à 3 mm et ou réticulation grossière (régions moy et inf)



# Sémiologie du retrécissement mitral

RM : Complication tardive et rare (3 à 13%)

: Ossification pulmonaire



Nodules calcifiés 1 à 5 mm, tendance à la confluence : pathognomoniques RM

# cardiopathie causale : insuffisance mitrale

## ❖ Etiologie :

- endocardite
- dégénérescence myxoïde de l'anneau mitral , RAA
- rupture spontanée cordage
- dysfonctionnement pilier post-ischémie
- désinsertion prothèse

❑ IM aiguë : le cœur peut être normal

❑ IM chronique :

- Dilatation OG (+++)
- Dilatation VG (protection poumon)

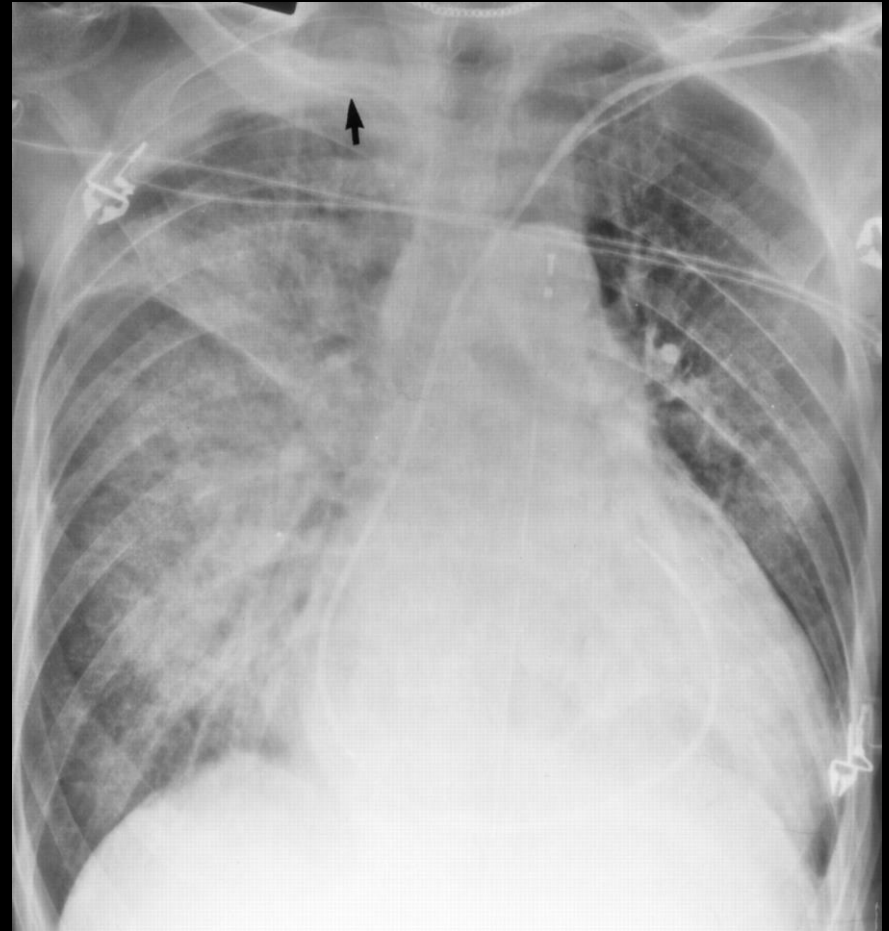
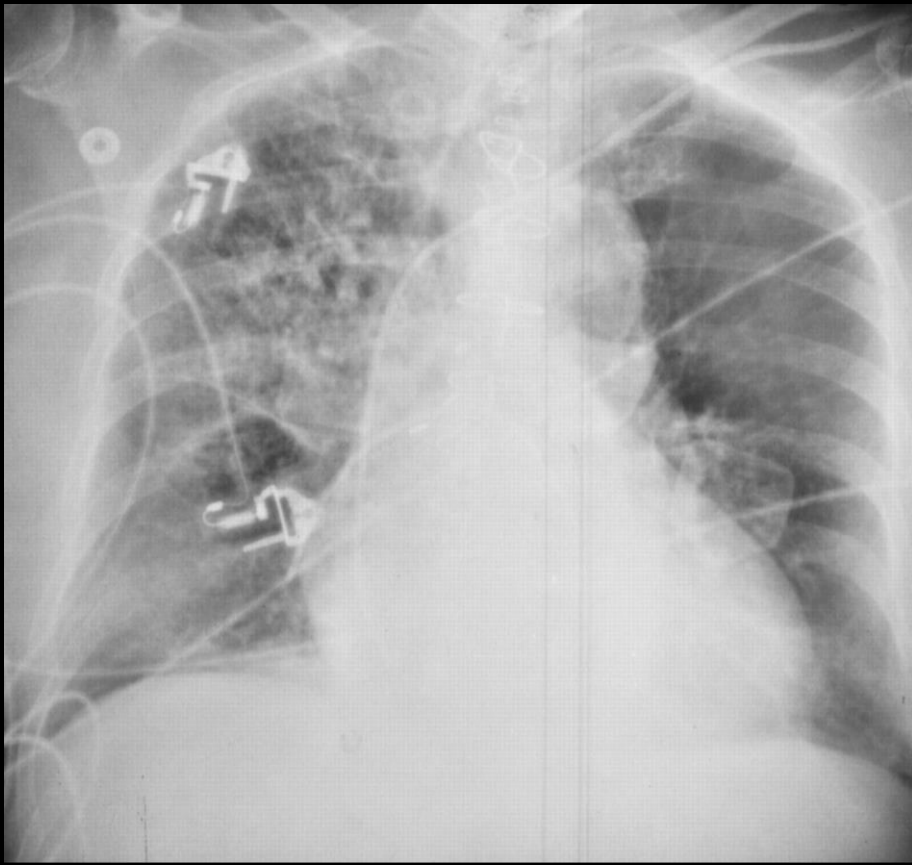
# cardiopathie causale : insuffisance mitrale

Œdème alvéolaire asymétrique : pathognomonique

(rare, 9%)

- +++ LSD

- Regurgitation préférentielle VPSD

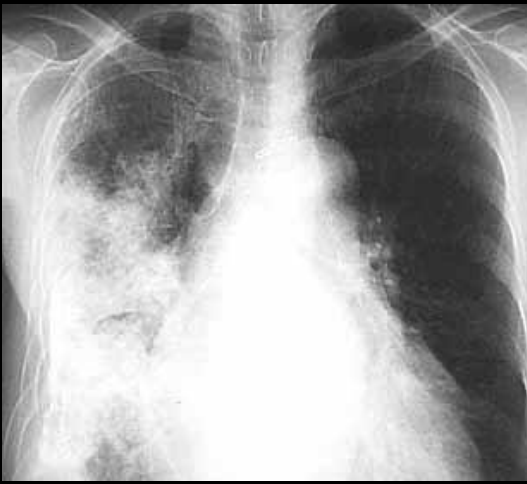


**Rupture pilier : Œdème pulmonaire hémodynamique asymétrique  
regurgitation préférentielle dans la veine pulmonaire supérieure droite**



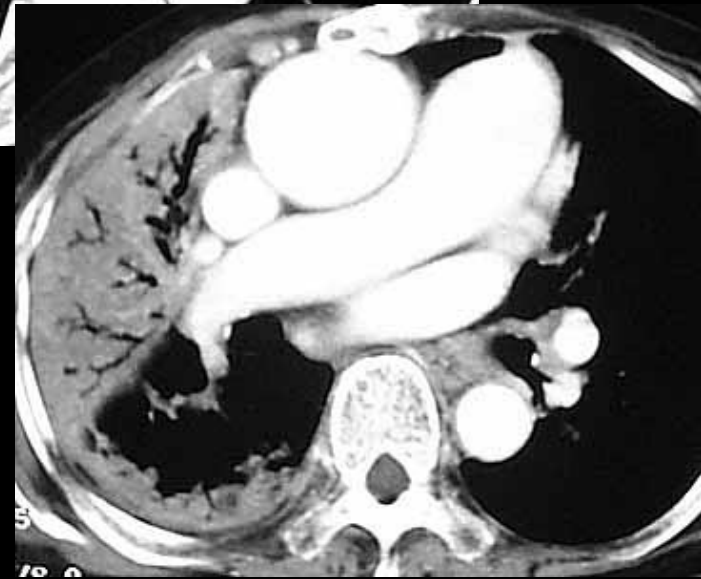
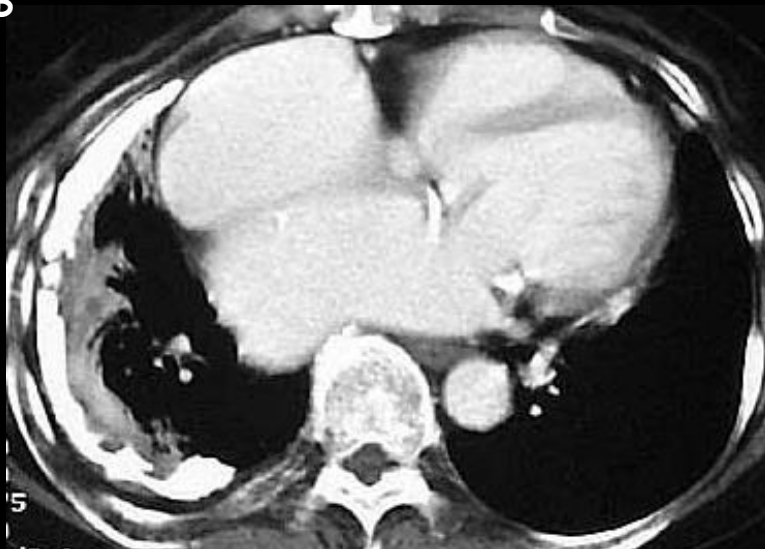
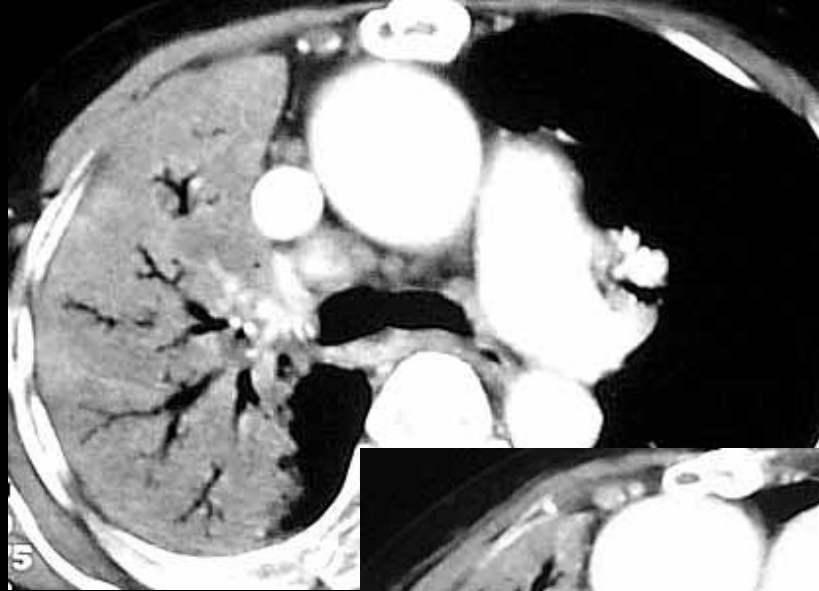
## Dyspnée depuis plusieurs années

ATCDS : pleurésie BK, prothèse  
valvulaire mitrale il y a 10 ans

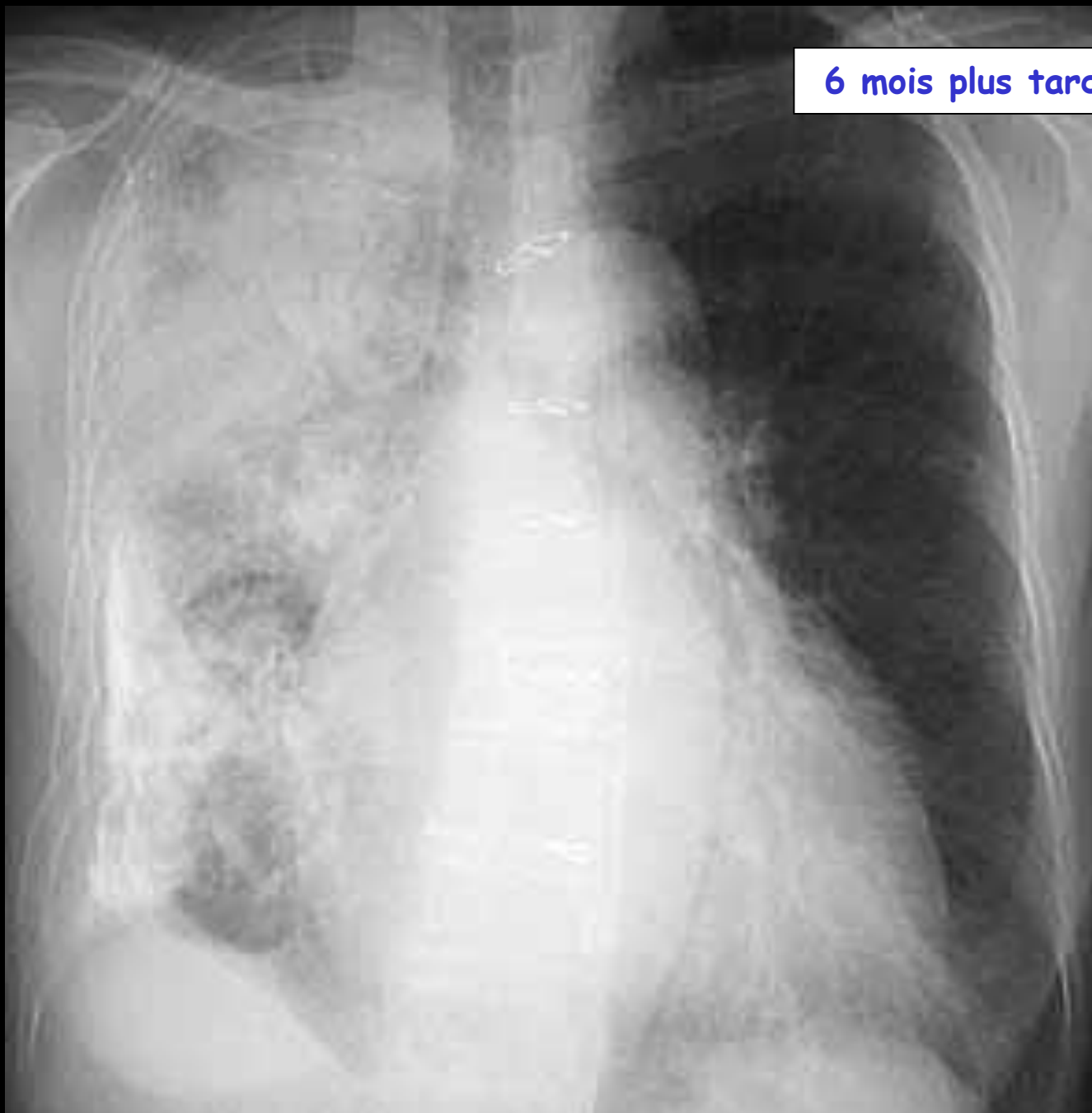


IM et œdème pulmonaire localisé au  
LSD et au LM : abouchement conjoint  
des veines pulmonaires supérieure et  
moyenne D

Éléments du diagnostic : signes cliniques  
d'ICG, ATCDS de valvulopathie mitrale,  
pas de signe infectieux ou de fièvre,  
cardiomégalie fréquente, signes associés  
en rapport avec HTPV



6 mois plus tard

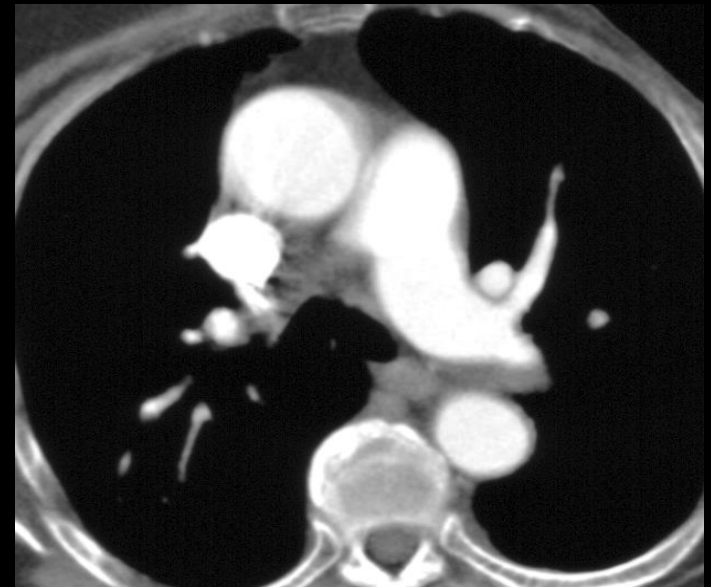
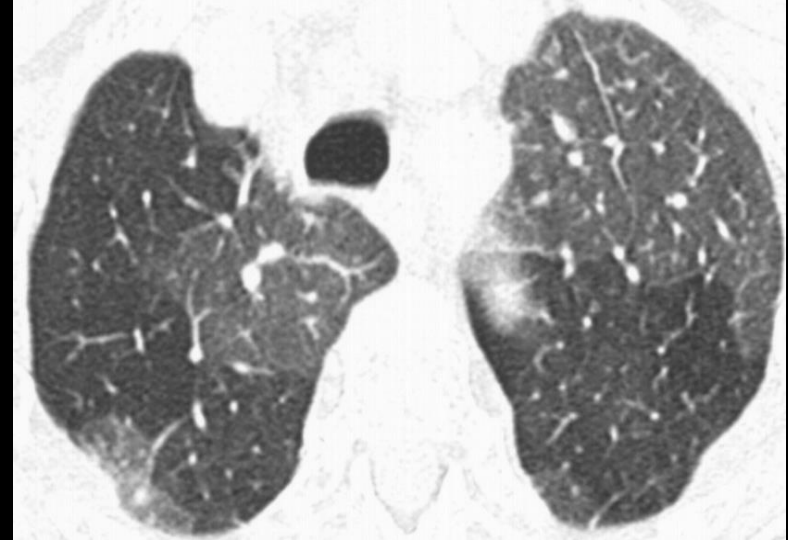


# Dg diff. : œdème cardiogénique

- Œdème hémodynamique non cardiogénique
  - EP
  - Hypervolémie
- Œdème lésionnel
- Œdème mixte
- HTVP d'origine veineuse pulmonaire
  - Maladie veino-occlusive
  - (tumeur et fibrose médiastinale)

# Œdème pulmonaire et EP

- Embolie pulmonaire aiguë
  - 10% des cas
  - Occlusion lit artériel >50%
  - Augm. PH capillaire des territoires sains => œdème
- Embolie chronique
  - Hyper atténuation = territoires normaux
    - Augm. Gradient zones saine et patho.



# Œdème pulmonaire par surcharge

- Hémodynamique non cardiogénique
- Situation d'hyperdébit avec augmentation volume sanguin circulant
  - I rénale, grossesse avancée, dialyse
    - Recrutement vasculaire (distribution 1/1)
    - Dilatation branche droite de l'AP, arc moyen gauche ,  
crosse azygos
- Surcharge iatrogène : apport hydrique +++
- RX :
  - Œdème central
  - Peu gravito-dépendant



# œdème lésionnel

Forme la plus sévère : SDRA

Lésions barrière alvéolo-endothéliale

Exposition directe : agents infectieux, liquide gastrique, gaz toxique

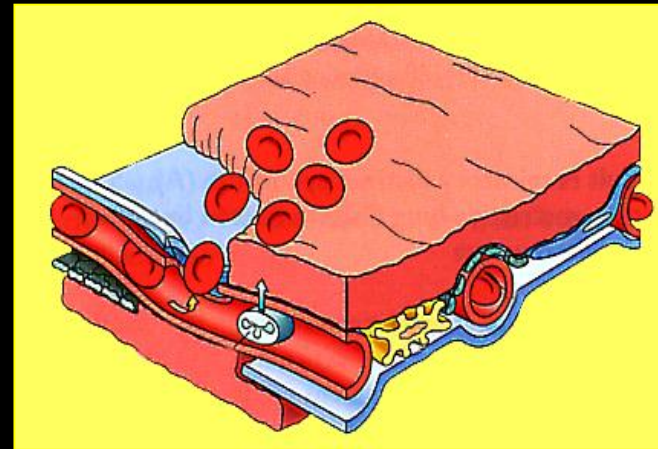
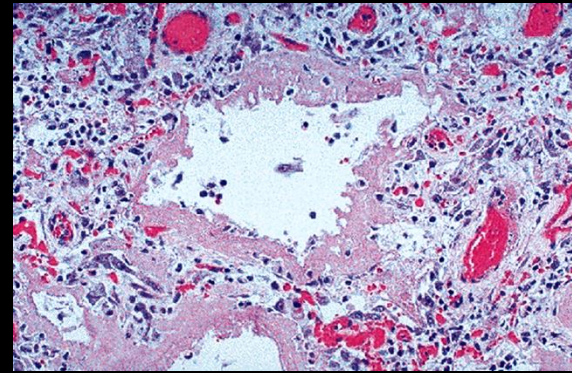
Médiateurs circulants : sepsis, pancréatite, traumatisme sévère, transfusion

3 phases superposées

1) Exsudative : exsudat interstitiel puis rapidement alvéolaire

2) Proliférative : organisation exsudat fibrineux et régénération membranes alvéolaires

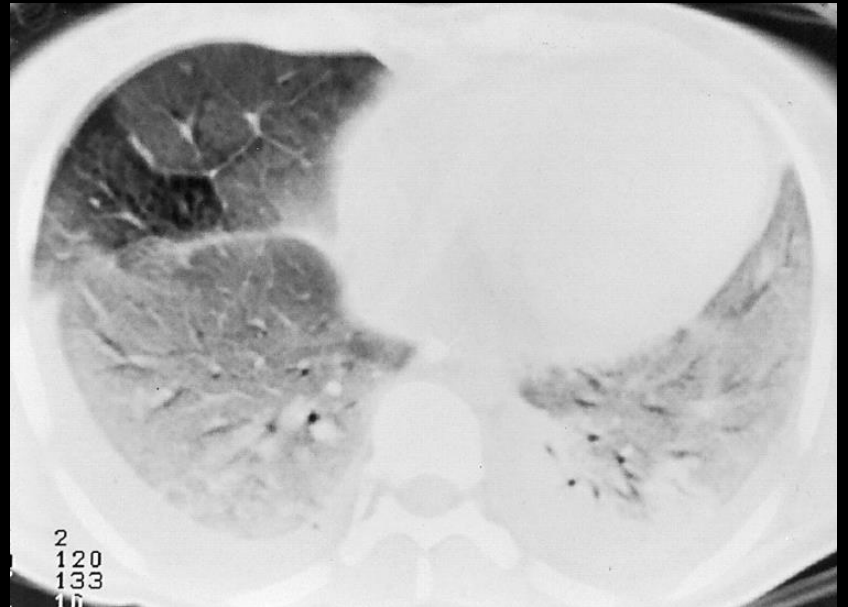
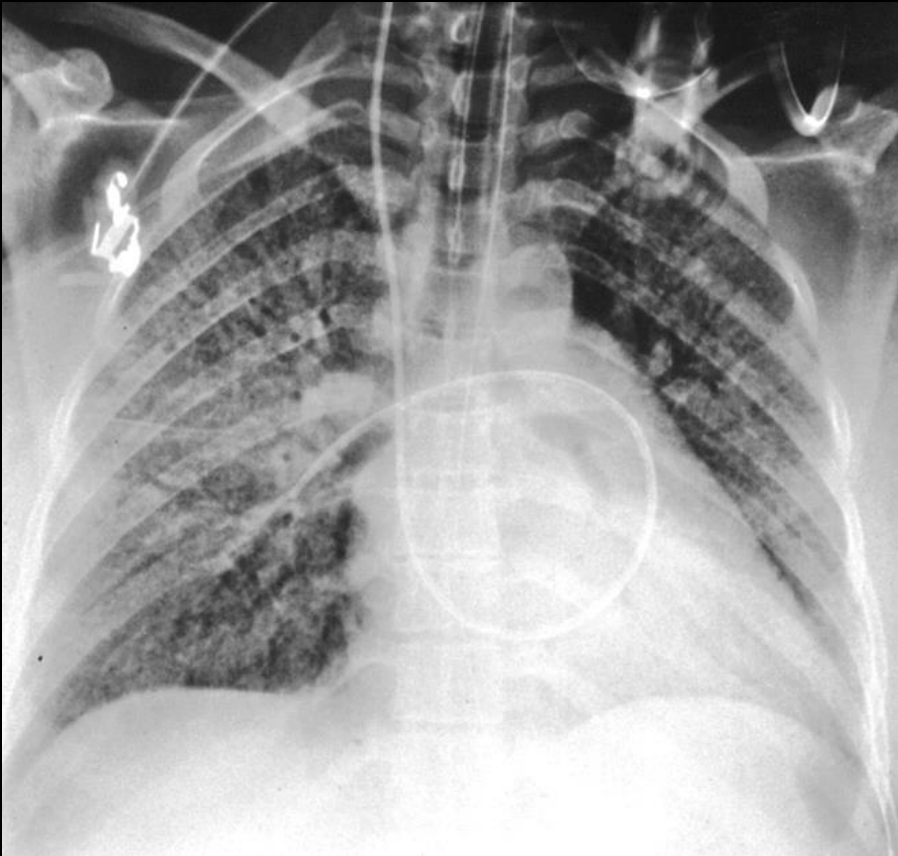
3) Cicatrisation : fibrose



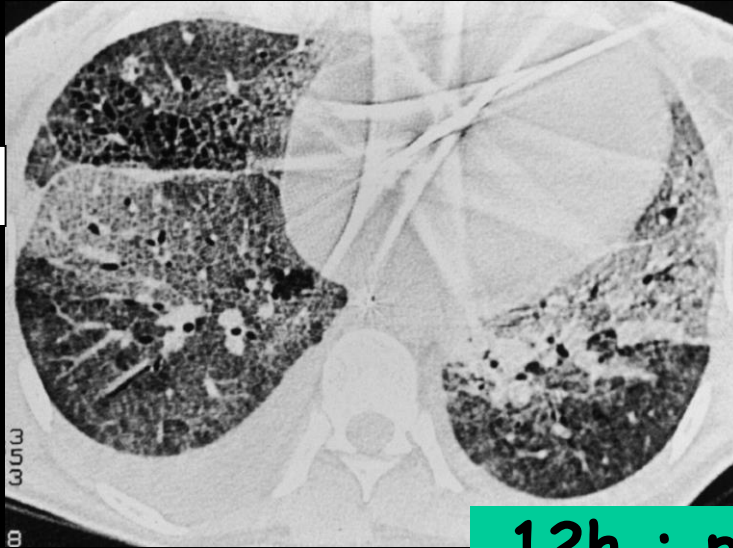
# RX : œdème lésionnel

- Clinique : dyspnée, cyanose, hypoxie
  - VA avec PEEP
- RX :
  - Phase 1 :
    - Œdème interstitiel rapide, infra-radiologique
    - Consolidation avec bronchogramme aérique
      - Distribution + périphérique
      - Gradient gravitationnel (atélectasie déclive)
  - Phase 2 :
    - Images en verre dépoli, répartition hétérogène ("poivre et sel")
    - Kystes sous pleuraux, intra-pulmonaires (=complication PEEP)
  - Phase 3 : Fibrose cicatricielle

# Traumatisme post AVP



A J1



12h : procubitus

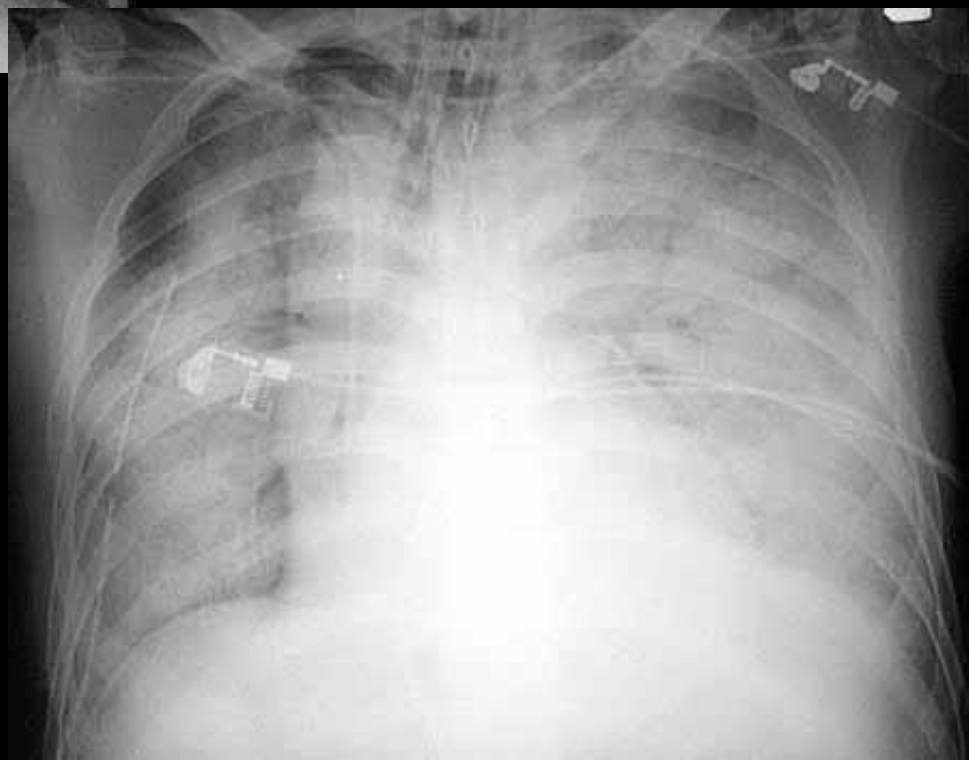
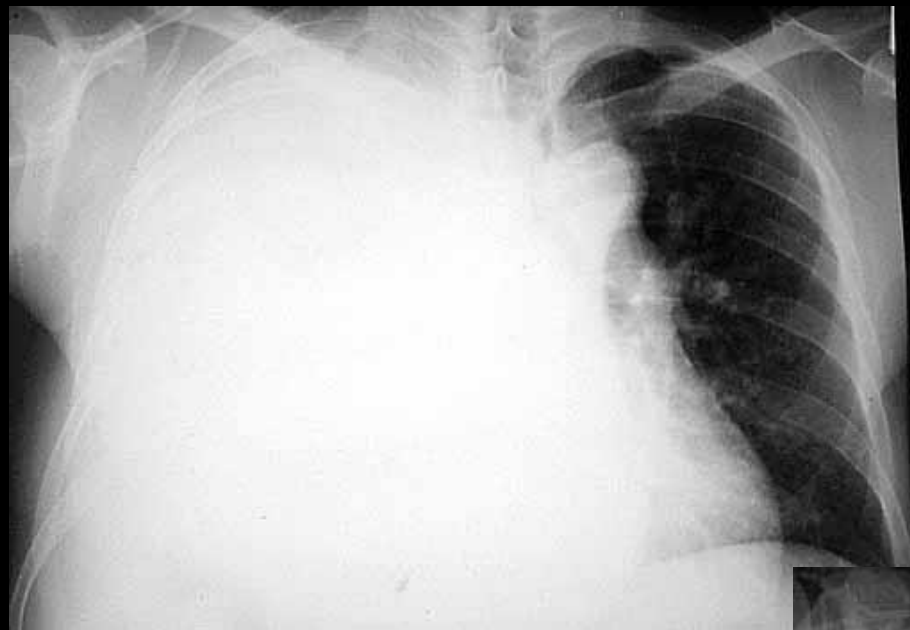
Dg Diff. avec œdèmes cardiogéniques ou par surcharge :

- absence de cardiomégalie, de redistribution vasculaire, de lignes Kerley
- épanchements pleuraux rares

# œdème de ré-expansion

- Après ré-expansion rapide d'un collapsus pulmonaire  
(pleurésie, pneumothorax...)
- Dans l'heure qui suit (++) unilatéral)
- Se majore en 48h
- Regresse en 5 à 7j
- Pathogénie mixte :
  - hémodynamique
  - lésions alvéolaires





# Maladie veino-occlusive

- Rétrécissement ou occlusion veinules pulmonaires par thrombus organisés (épargnant les V. pulmonaires principales)
- Clinique :
  - dyspnée progressive
  - Orthopnée
  - OAP avec ou sans hémoptysie
- **P capillaire bloquée : N ou basse**
- Augm. PAP
- RX :
  - Œdème interstitiel/verre dépoli
  - Dilatation AP et VD (cœur G : N)



## MVO

Pas d'âge ou de sexe de prédilection

Associée à grossesse, greffe médullaire, toxicité des drogues

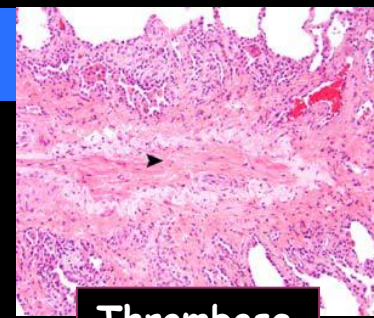
Souvent confondue avec maladie interstitielle

Histo : thrombose recanalisée, fibrose sous intinale des veines

Ttt par anticoagulant peu efficace

Décès dans les 3 ans

# Maladie veino-occlusive



Thrombose

HTAP post-capillaire

Pathologie des veinules pulmonaires au niveau des septas inter et périlobulaire

Physiopathologie mal connue (contraceptifs? chimiothérapies? auto immunité?)

## Clinique :

Dyspnée d'apparition rapidement progressive

OAP favorisé par les vasodilatateurs pulmonaires

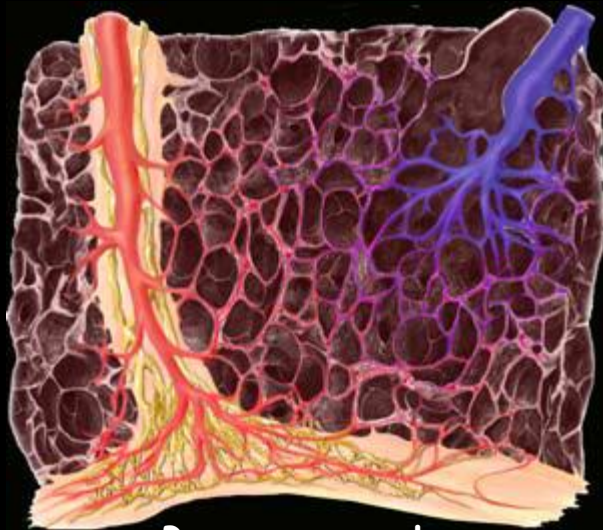
Pronostic défavorable à court terme

Incidence : 0,2 -1/ million / an. à tout âge

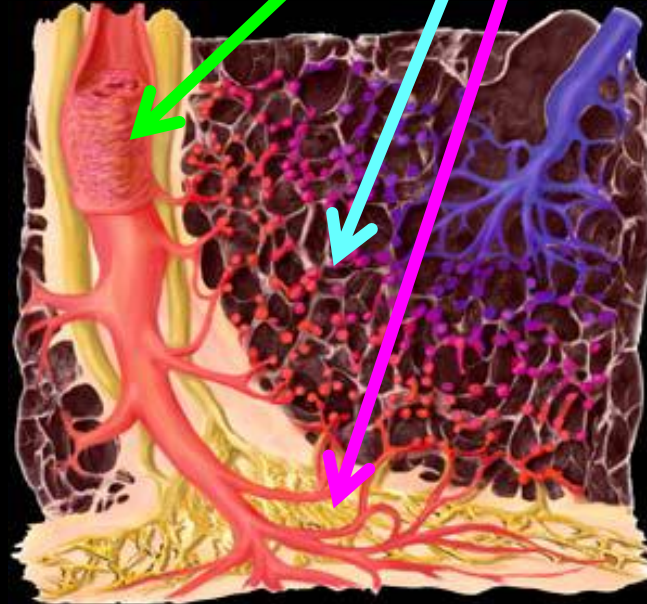
## Anatomo-pathologie :

thrombose → fibrose des veinules  
recanalisation

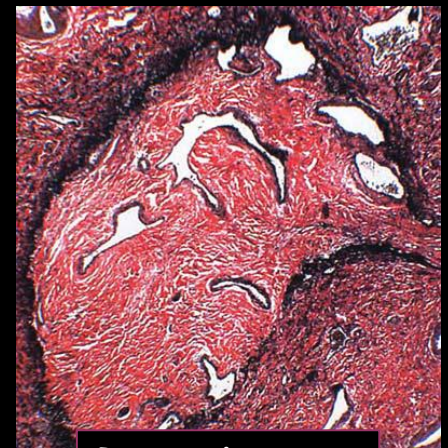
prolifération capillaire d'amont  
œdème interstitiel lymphatique



Poumon normal  
microcirculation



Maladie veino-occlusive (MVO)



Recanalisation

**Radiographics**  
2007;27:867-882



# Maladie veino-occlusive : sémiologie radiologique

HTAP + lignes de Kerley B et signes d'œdème interstitiel et alvéolaire sans dilatation de l'oreillette G

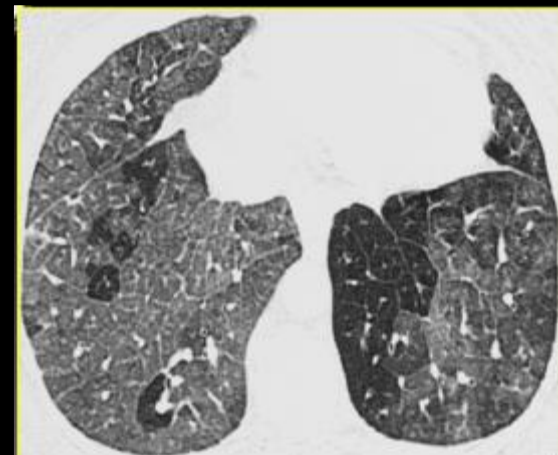
Epanchement pleural

Epaississement des septas interlobulaires

OAP

Ganglions médiastinaux liés à l'œdème lymphatique

Plages en verre dépoli

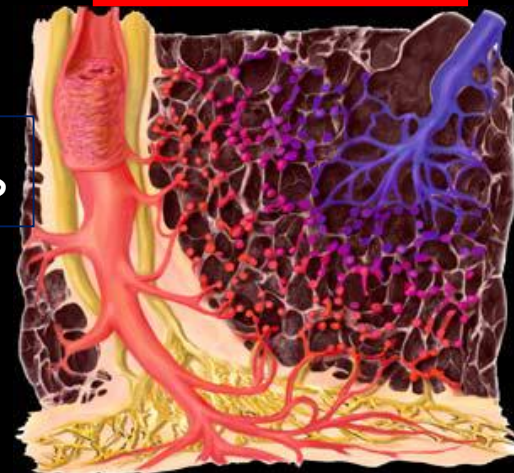


Epaississement des septas interlobulaires ... sans dilatation des cavités gauches, coexistant avec HTAP sévère !!

Tableau d'OAP sans insuffisance cardiaque gauche

*Radiographics*  
2007;27:867-882

A différencier des autres causes d'HTAP (insuffisance cardiaque gauche, post embolique...) qui ne s'accompagnent jamais d'œdème septal ni d'OAP



Diagnostic de certitude : anatomo-pathologique !!

Patients trop fragiles pour la biopsie → **Post-mortem**



# Maladie veino-occlusive

## Traitement médical :

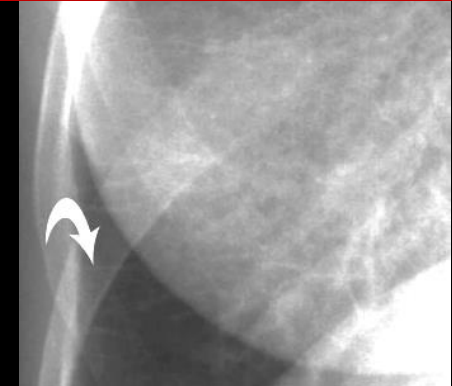
- traitement de l'HTAP
- réduction de la post-charge ventriculaire droite et gauche

## Traitement chirurgical :

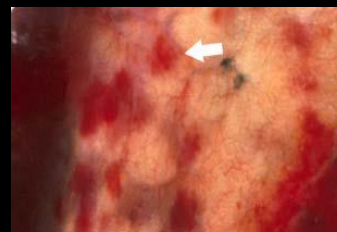
- transplantation pulmonaire

Traquez les lignes de Kerley B dans les HTAP !!

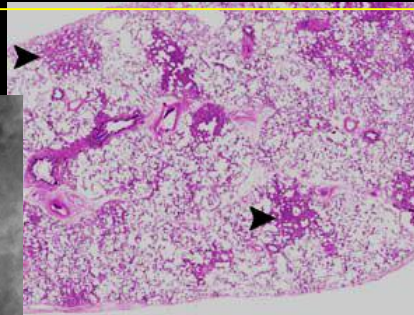
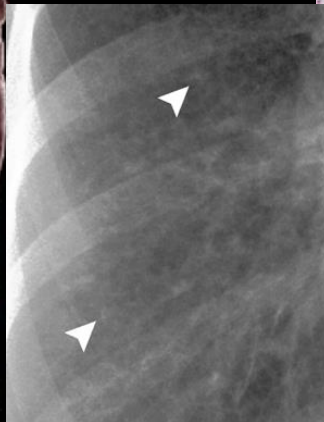
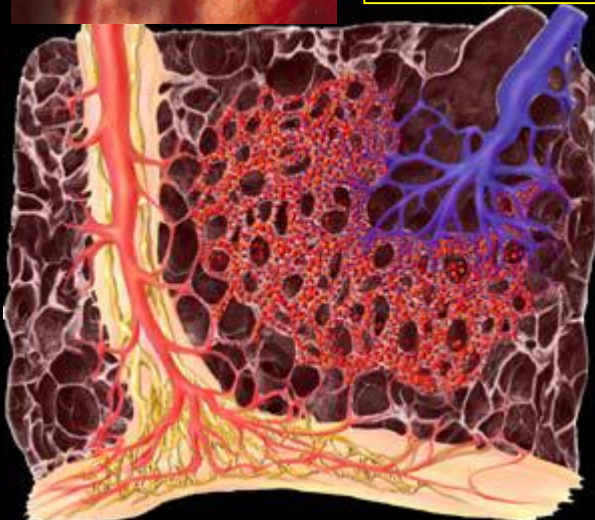
MAIS pas de vasodilatateurs !



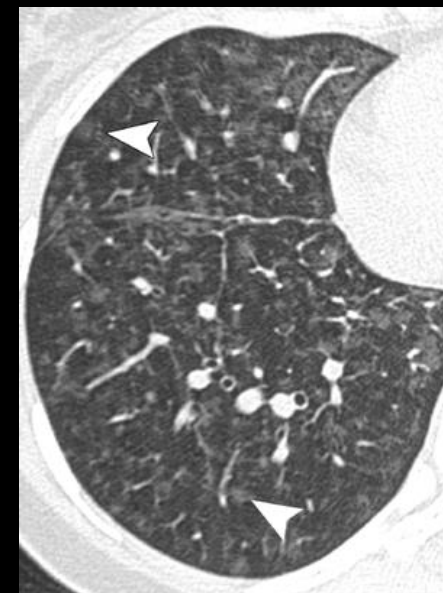
## diagnostic différentiel : l'hémangiomatose capillaire pulmonaire



très rare , très grave. Même terrain, même clinique (complication d'une MVO pour certains)  
.Prolifération capillaire intra-lobulaire



Prolifération capillaire



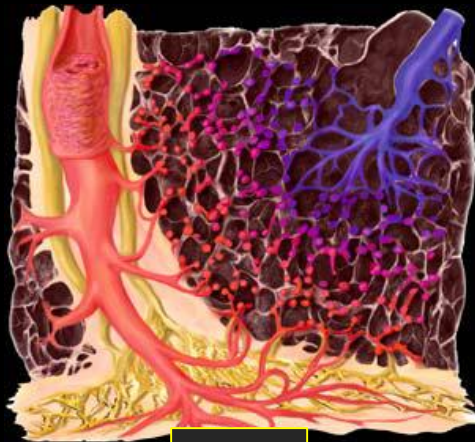
Nodules à contours flous



# MVO vs Hémangiomatose capillaire pulmonaire

| MVO                                       | HCP                                                                                |
|-------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|
| Pas d'hémoptysie                          | Hémoptysies (30%)                                                                  |
| Epanchement pleural lymphatique           | Epanchement pleural hémorragique (25%)                                             |
| Nodules centro-lobulaires en verre dépoli | Opacités micronodulaire ou réticulonodulaires à prédominance bi-basale ou diffuses |
|                                           | Epaississement septaux inhabituels                                                 |
| Fibrose intimale → occlusion veinules     | Prolifération capillaire sans parois alvéolaires                                   |

L'analyse anatomo-pathologique constitue le Gold Standard du diagnostic...  
mais n'est pas aisée pour différencier les deux pathologies  
Un minimum de **5 prélèvements** au cours d'une biopsie chirurgicale est requis

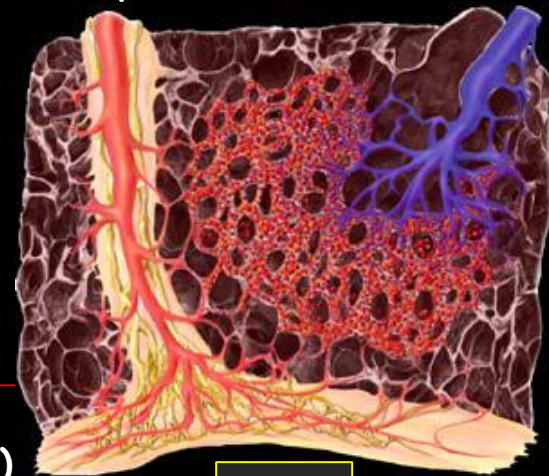


MVO

Un point commun important :  
Les vasodilatateurs tuent ces patients !!!



Identifiez ces patients en imagerie  
HTAP + lignes de Kerley B (et OG non dilatée)



HCP

# Conclusions

- *Séparer dyspnées cardiaques et pulmonaires*
- Rôle RX
  - RT : suivi post TTT
  - HRCT +++
    - Au stade initial : prévention OAP
    - Stade OAP : différentiation
      - Oedèmes cardiogéniques
      - Oedèmes lésionnels
    - Détection tumeurs OG
    - Etude cavités cardiaques

**Merci de votre attention**