

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

- Sylvie Béot- DR

Membrane alvéolo-capillaire

Etat normal :

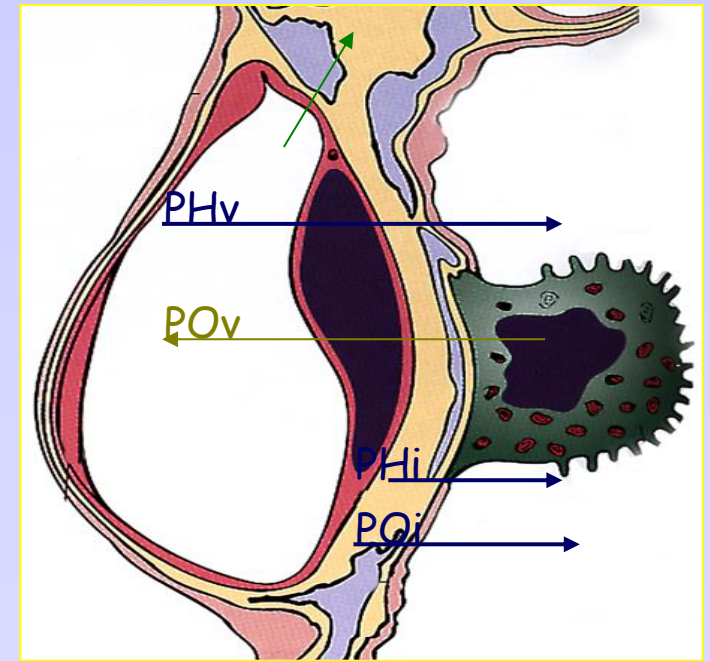
membrane alvéolo-capillaire composée de 3

éléments principaux:

- .endothelium capillaire
- .espace interstitiel alvéolo-capillaire
- .barrière alvéolaire épithéliale

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)

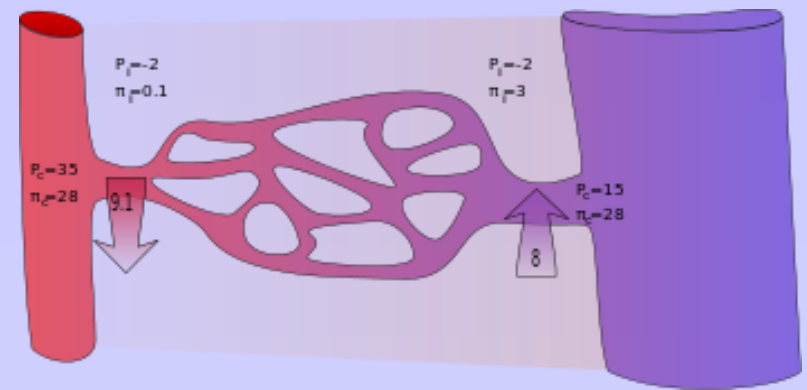
PH : pression hydrostatique capillaire PHcap et interstitielle PHi

PO : pression oncotique capillaire POcap et interstitielle POi

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



The diagram shows a cross-section of a capillary (endothelium) and the surrounding interstitium. Above the capillary is an alveolus (epithelium). A lymphatic vessel is shown on the left with flow Q_λ . Forces acting on the capillary wall are labeled: P_{cap} (capillary hydrostatic pressure), P_{int} (interstitial hydrostatic pressure), π_{cap} (capillary oncotic pressure), and π_{int} (interstitial oncotic pressure). A bracket labeled F indicates the net filtration force.

Equation de Starling: $QF = k [(P_{cap} - P_{int}) - (\pi_{cap} - \pi_{int})]$

$QF = Q_\lambda$ (10 à 20 cc/h)

$QF > Q_\lambda \Rightarrow$ **œdème**

QF = Débit de filtration
 Q_λ = Débit lymphatique
 K = Coefficient de perméabilité
 P_{cap} = Pression capillaire hydrostatique
 P_{int} = Pression hydrostatique interstitielle
 π_{cap} = Pression oncotique capillaire
 π_{int} = Pression oncotique interstitielle

• Oedème pulmonaire

- Augmentation de P_{Hcap} :

Oedèmes hémodynamiques

- Cardiogéniques

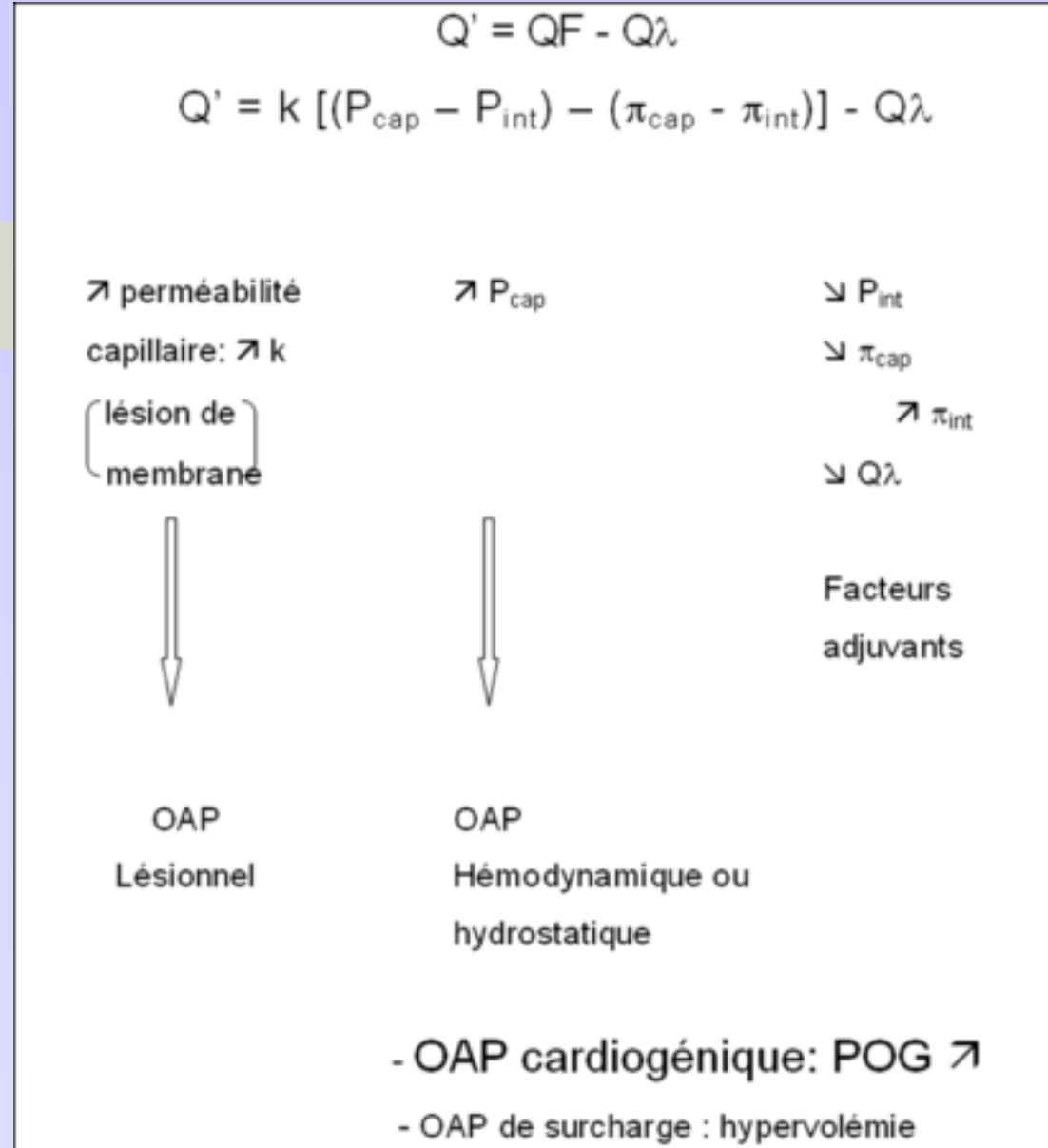
- Non cardiogéniques

- Augmentation de la

Perméabilité capillaire :

Oedèmes lésionnels

- Oedèmes. mixtes



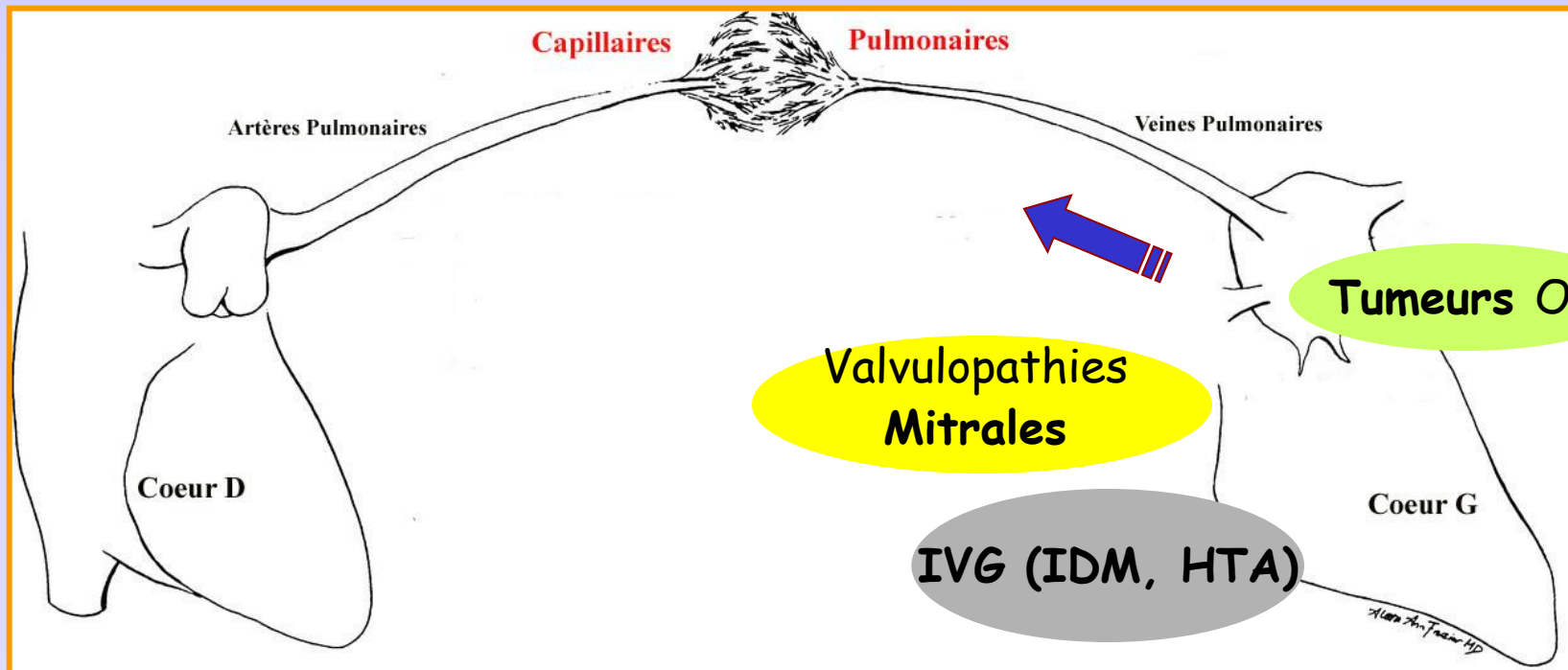
"Poumon cardiaque "

Manifestations cliniques et radio-anatomiques,

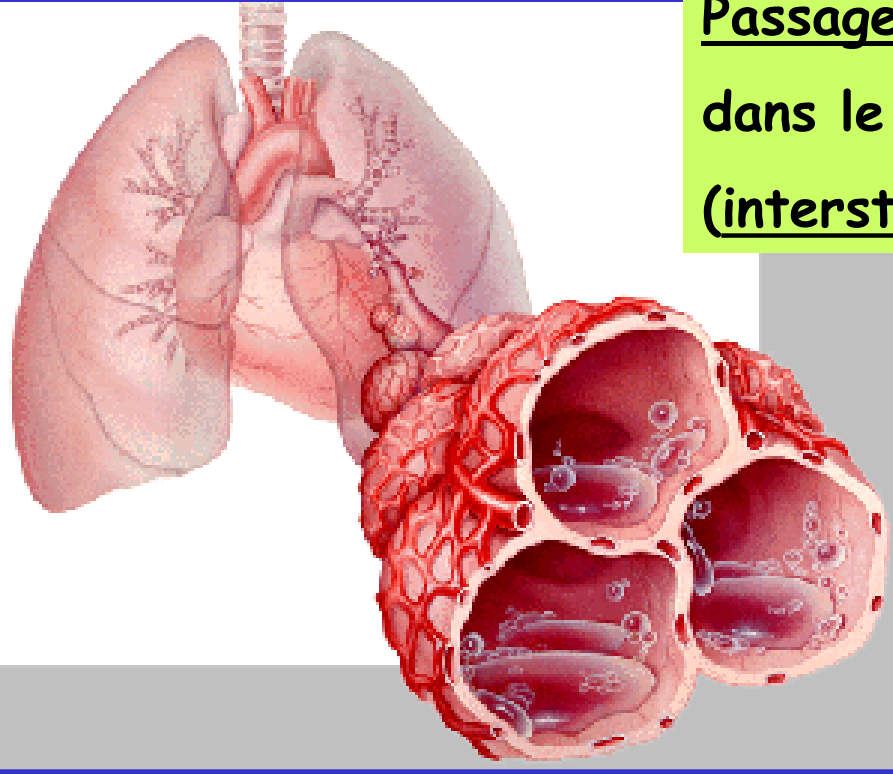
conséquences d'une Hypertension Veineuse Pulmonaire

(ou *Hypertension Pulmonaire Postcapillaire*)

d'origine cardiaque G



Œdème cardiogénique



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

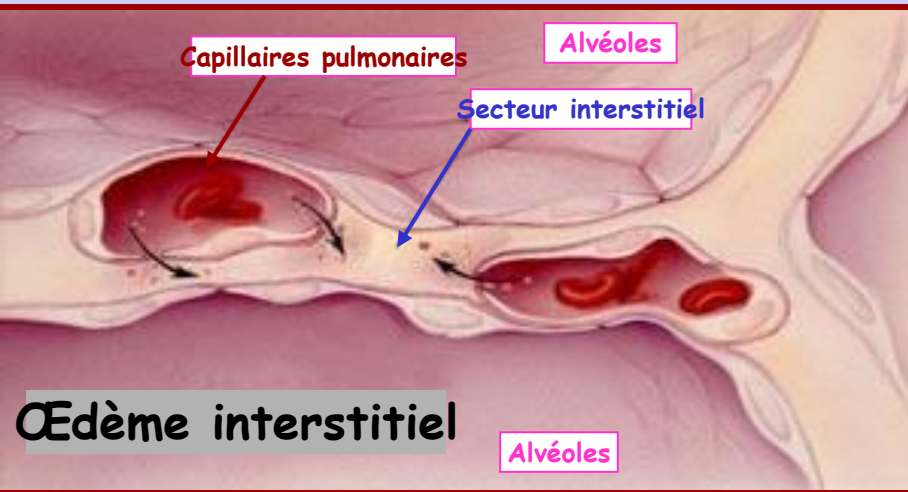
- Formes cliniques :
 - Détresses respiratoires
 - OAP
 - Lentement évolutives
 - Chroniques : ++ RM

• Expression clinique initiale : Dyspnée d'effort

• Imagerie :

- RT
- HRCT

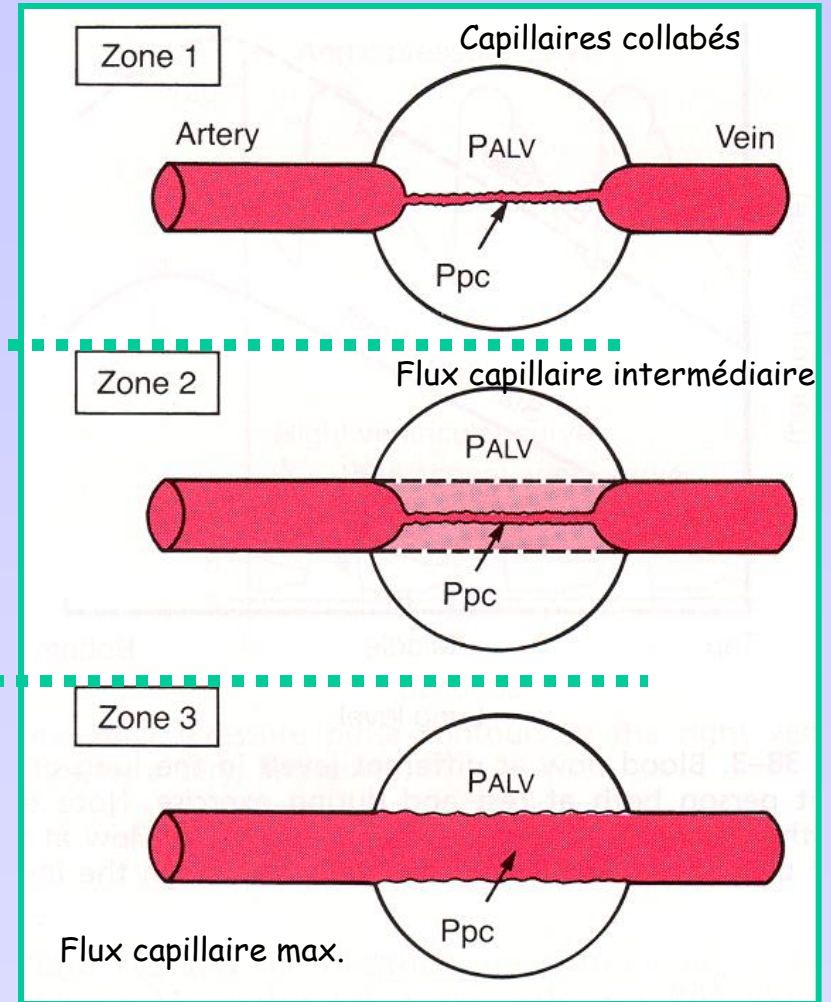
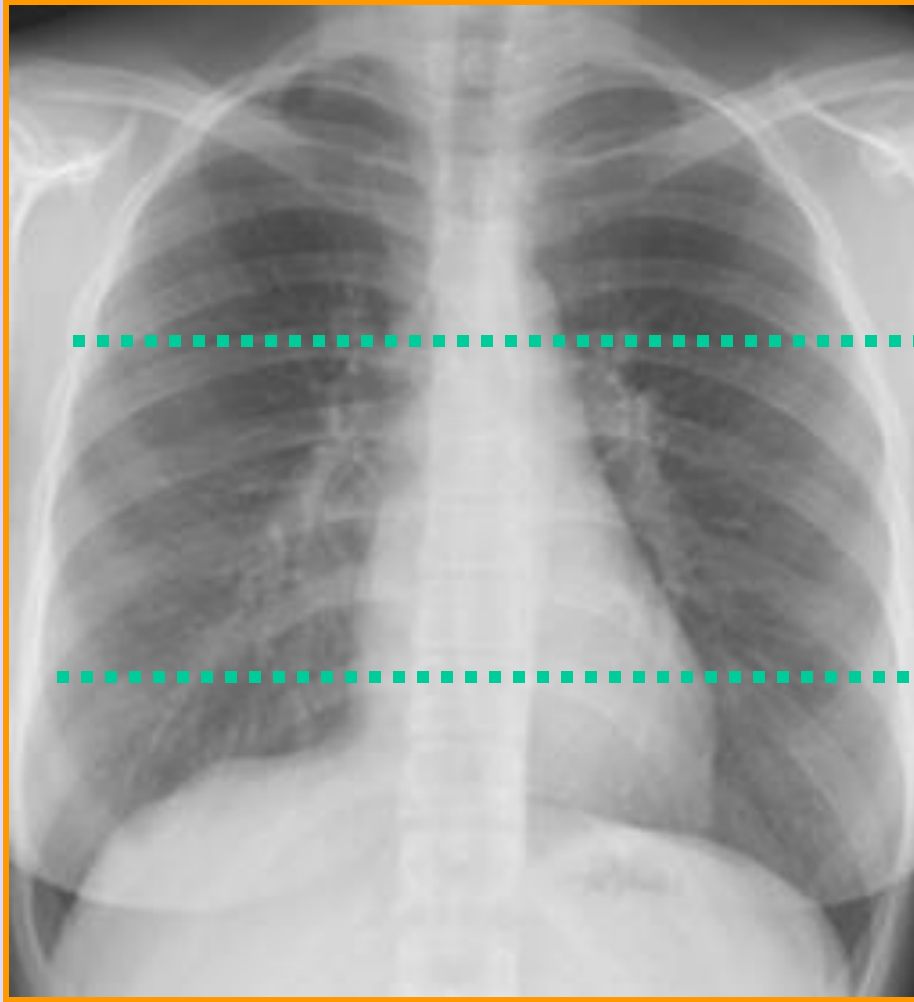
"Poumon cardiaque"; sémiologie radiologique



- 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



Dg diff. Recrutement vasculaire 1/1:

Exercice physique
Hypervolémie

Dg diff. Redistribution 1/0,5 :

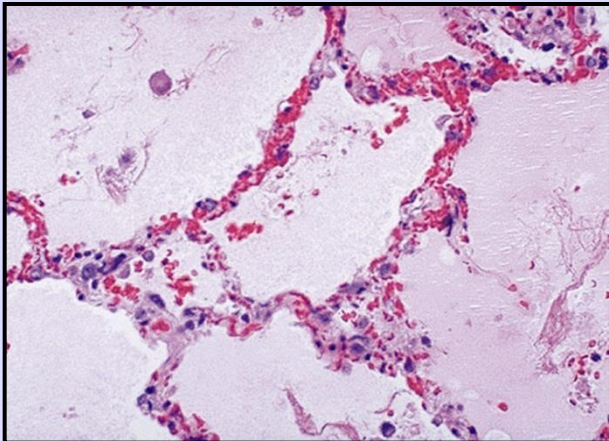
Pathologie pulmonaire modifiant
vascularisation des bases :

Emphysème

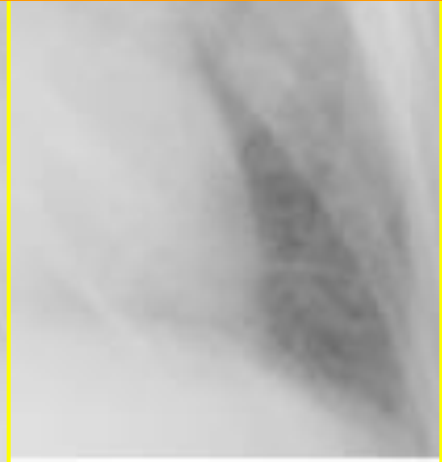
Embolie pulmonaire basale

Poumon cardiaque; sémiologie radiologique stade 2

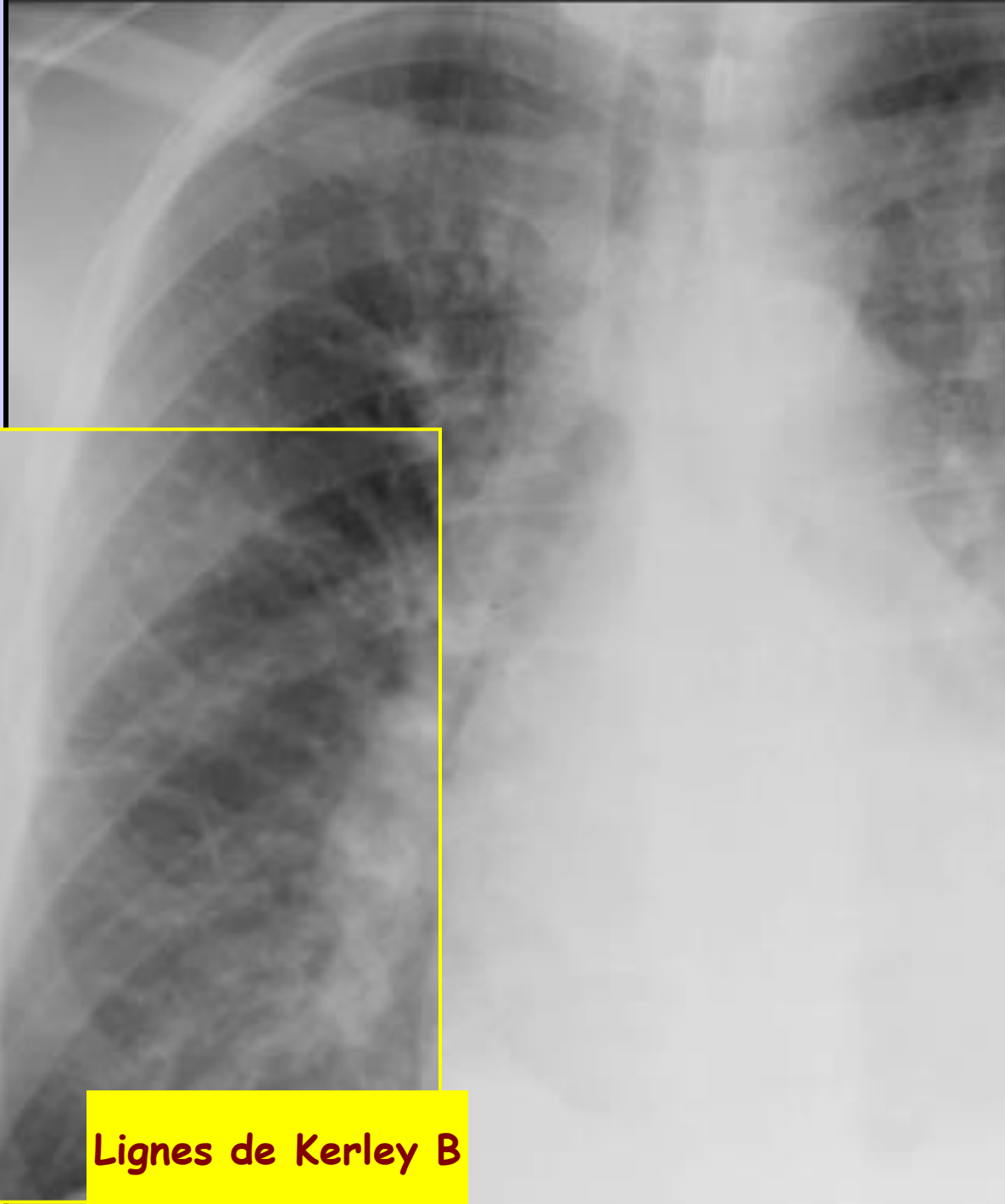
- Stade II : interstitiel : de 25 à 35 mmHg
: **inflation veines et lymphatiques**
 - Epaississement septa (lignes de Kerley)
 - Epaississement péri-broncho-vasculaire :
 - Effacement contours vasculaires (RT : opacités hilifuges)
 - Manchons péri-bronchiques (limites externes floues)
 - Epaississement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

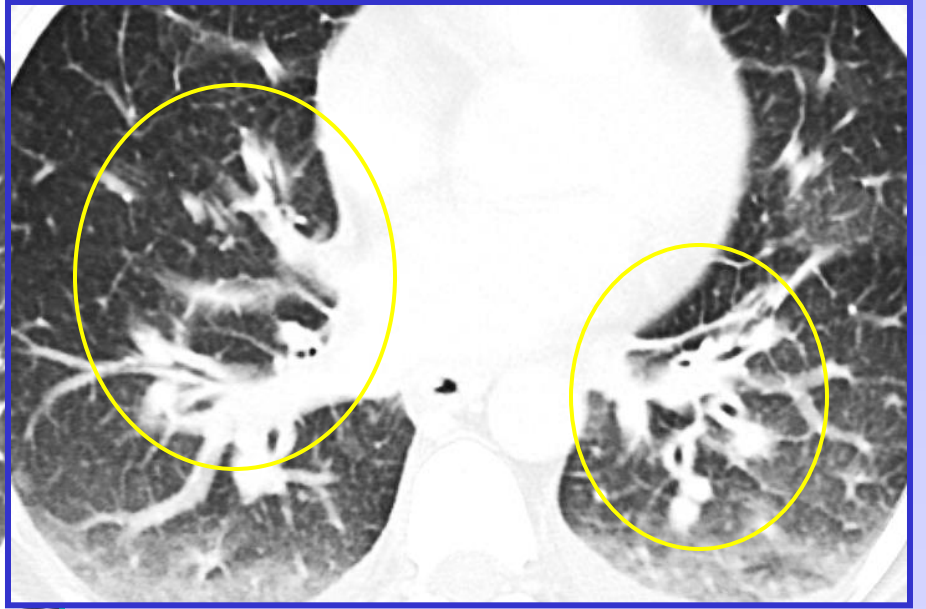


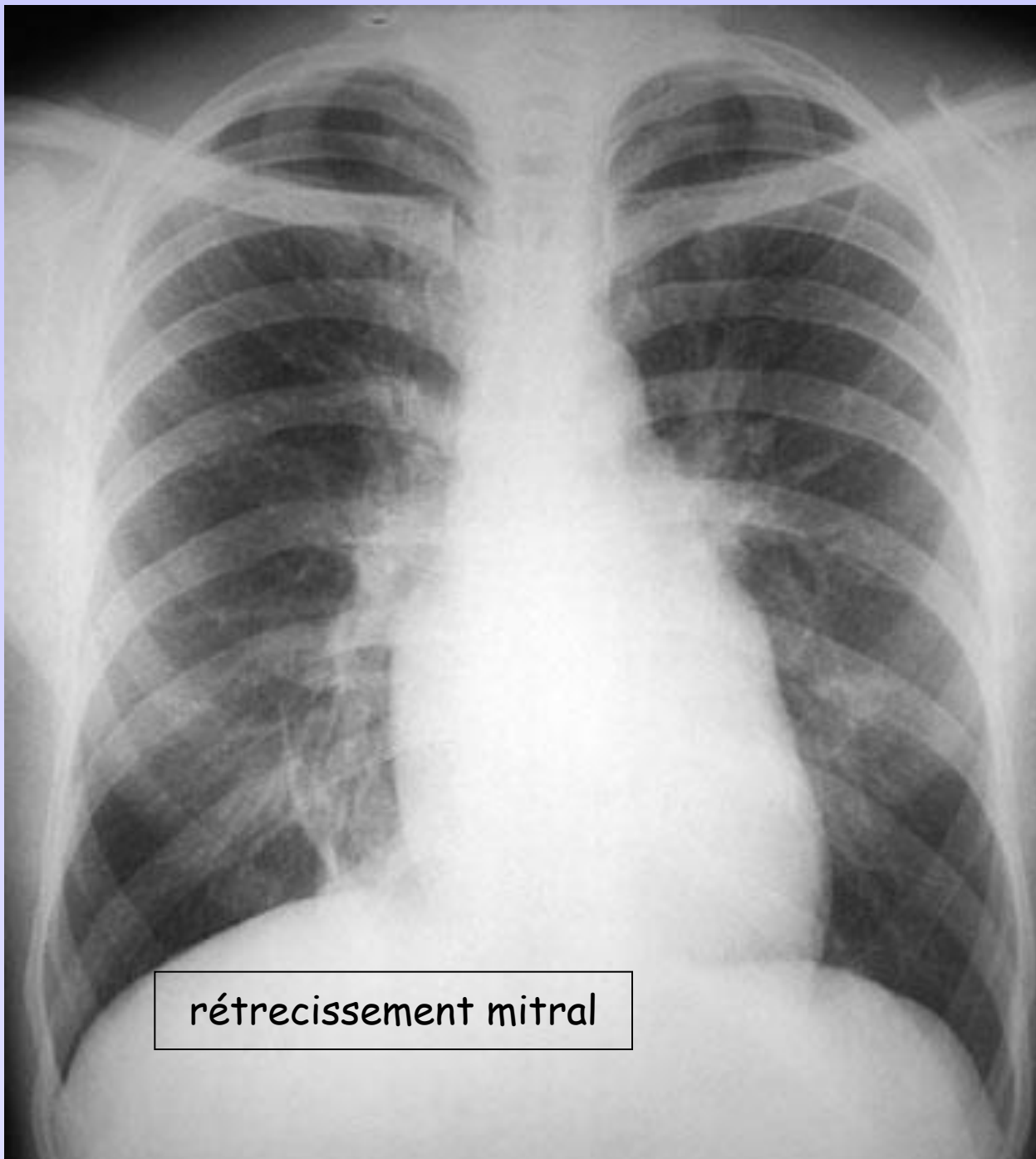
**Manchon péri-bronchique :
image en anneau**



Lignes de Kerley B

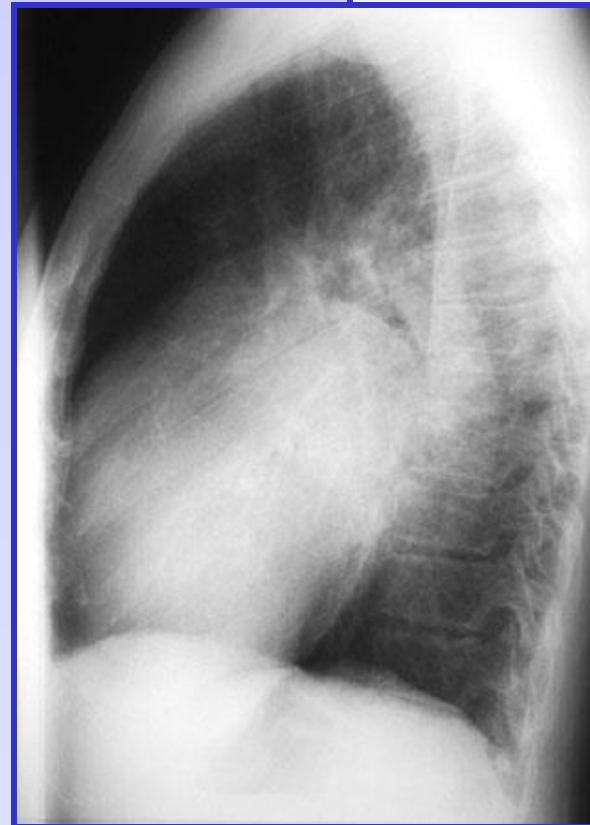
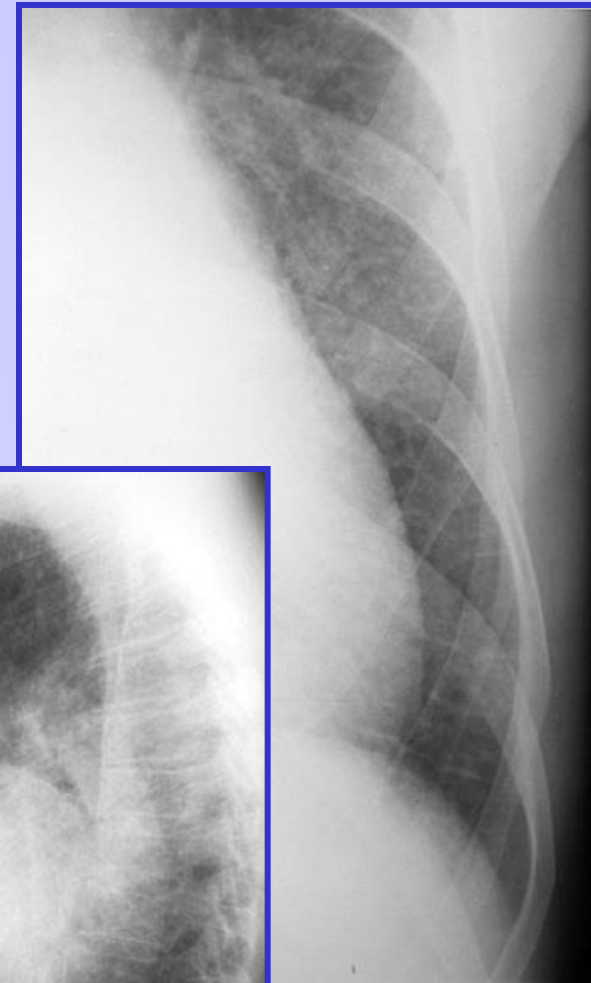






rétrécissement mitral

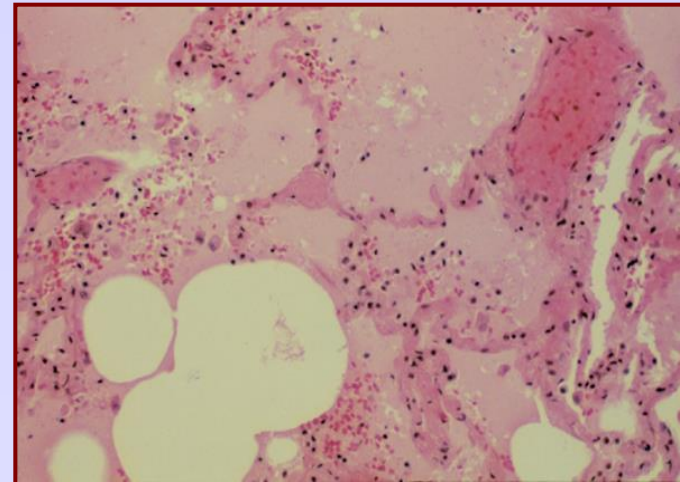
A 10 ans

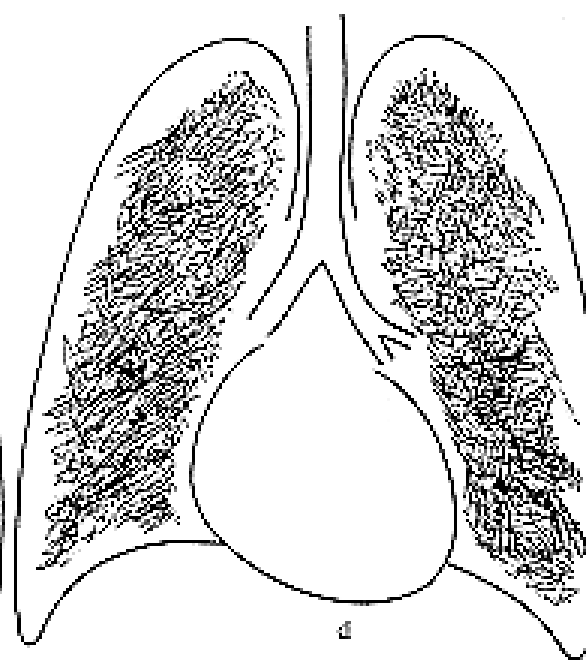
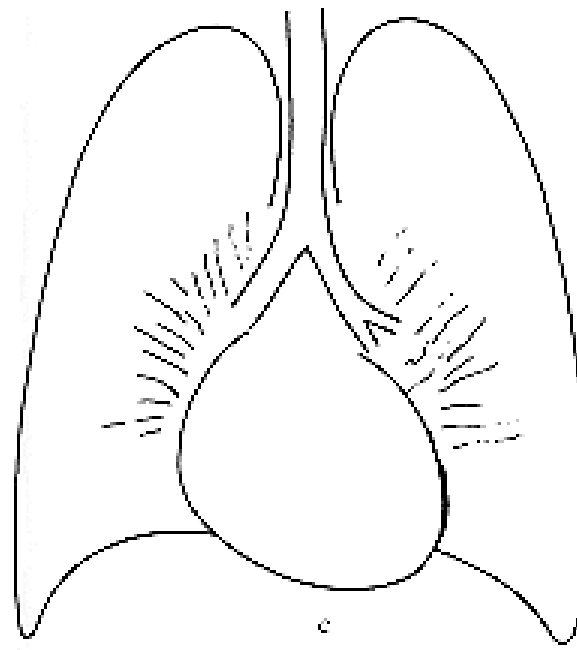
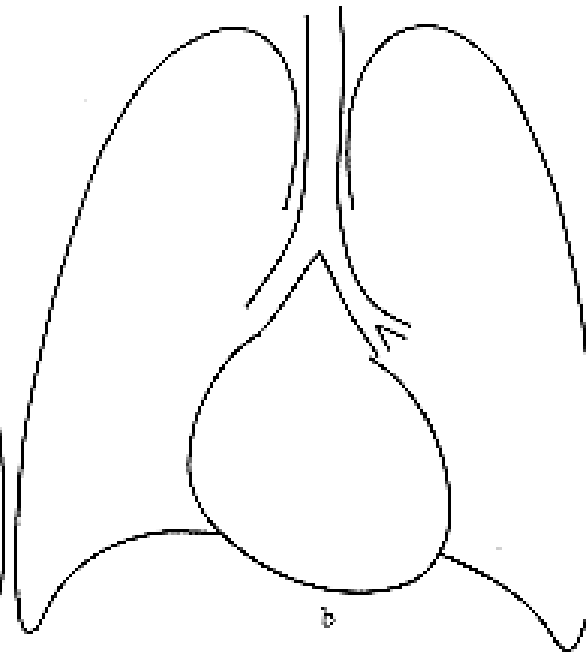
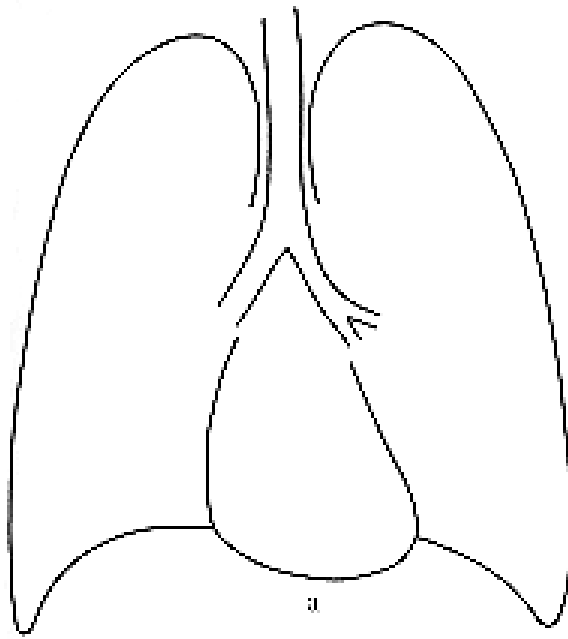


Poumon cardiaque; sémiologie radiologique stade 3

- 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
 - TDM :
 - Verre dépoli
 - Nodules alvéolaires
 - Condensation

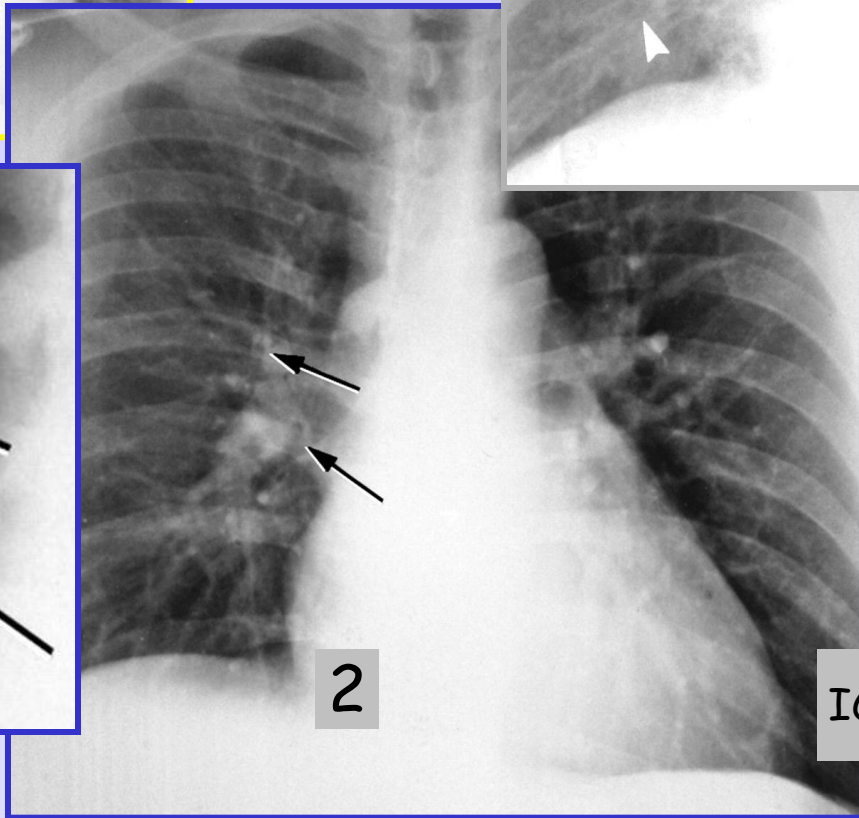
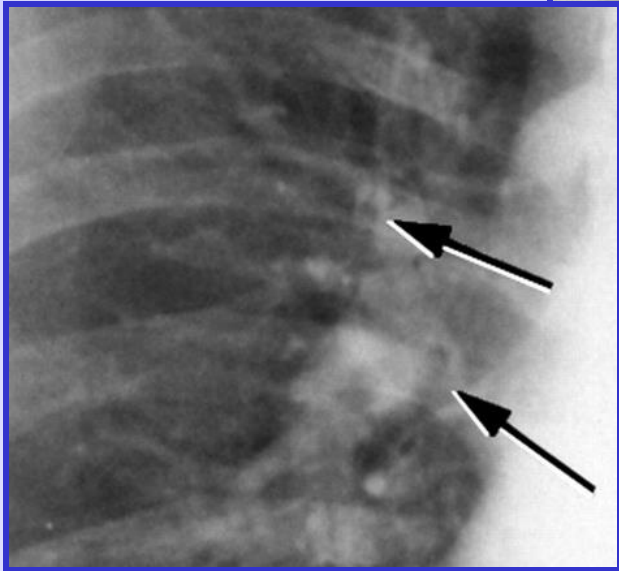
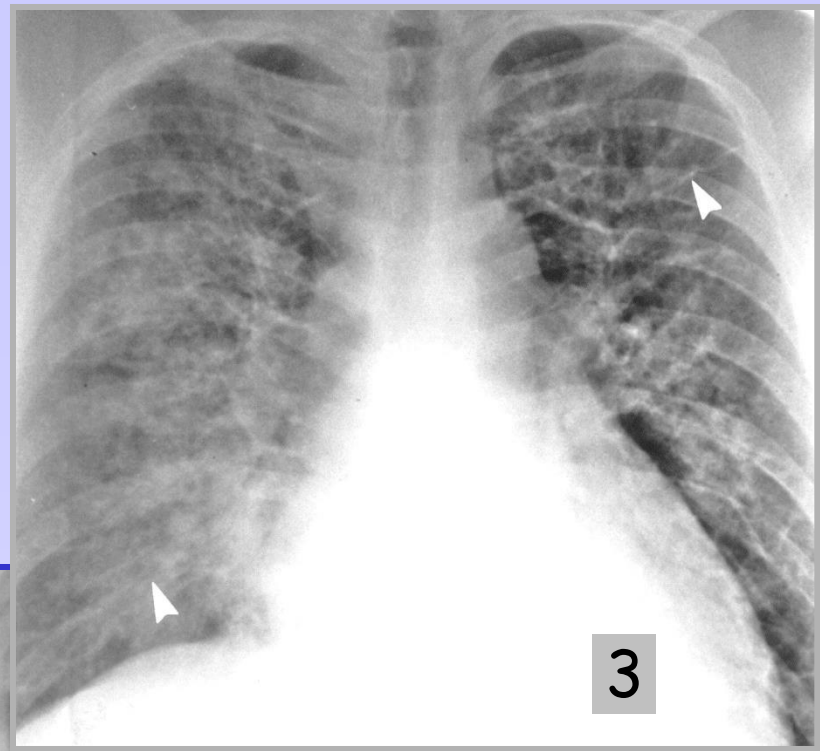
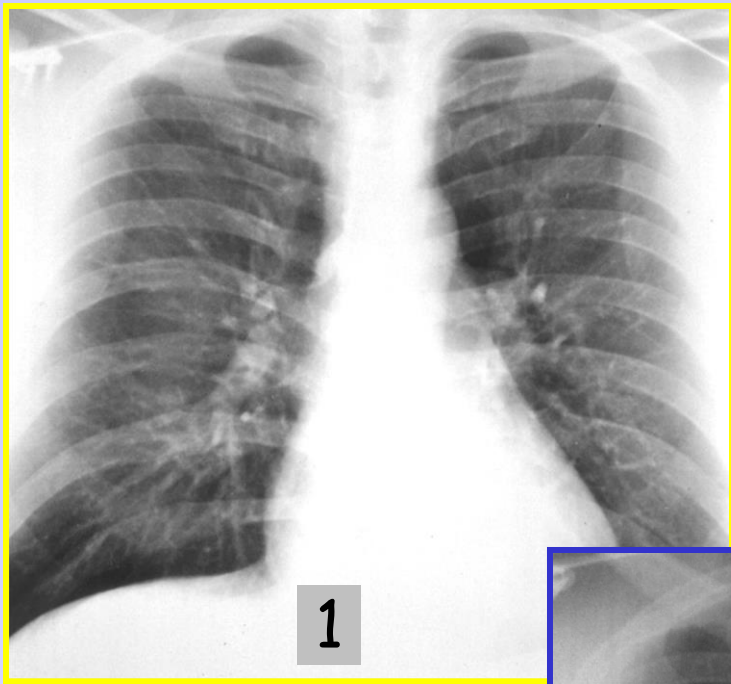
Œdème non gravitationnel



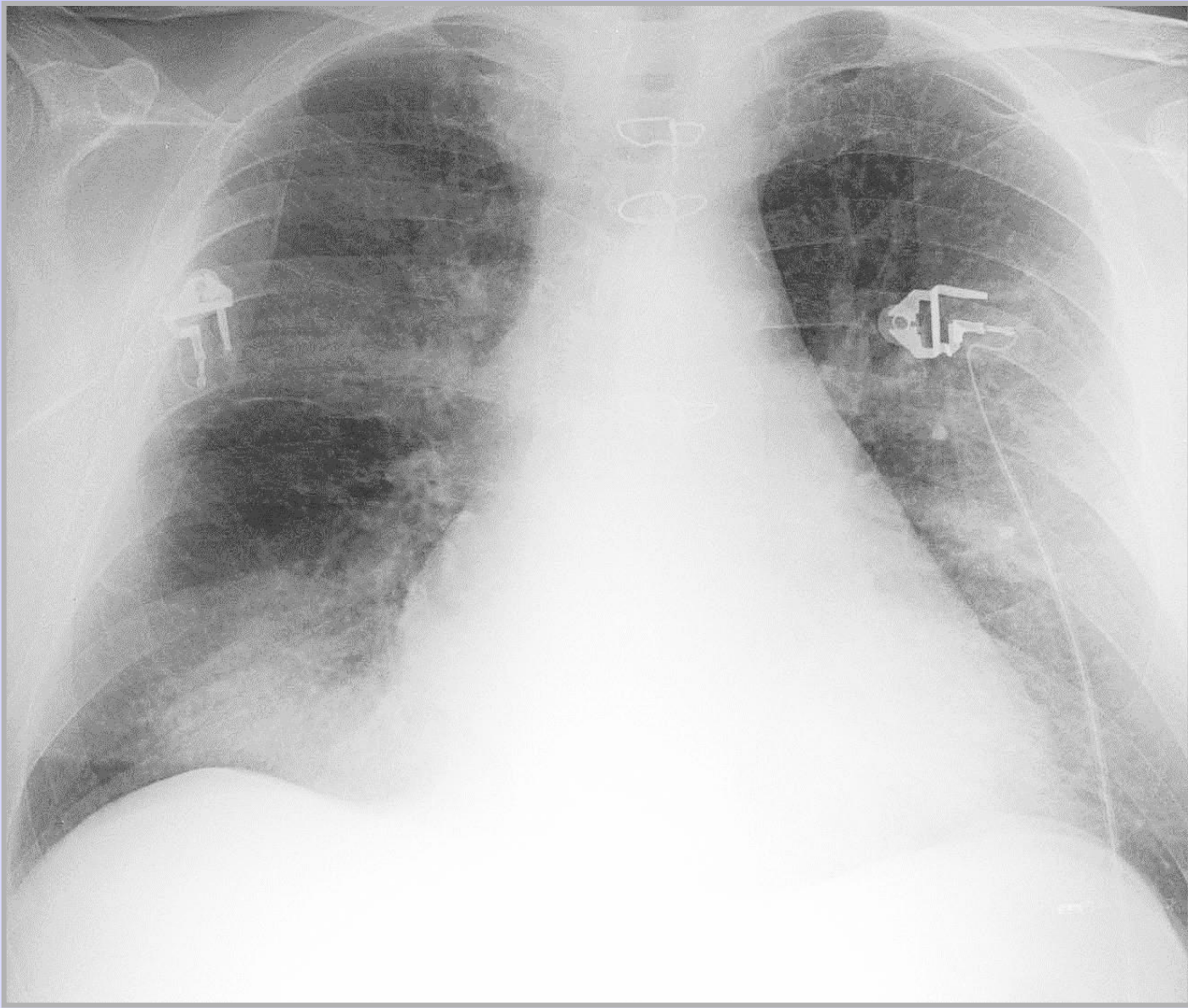


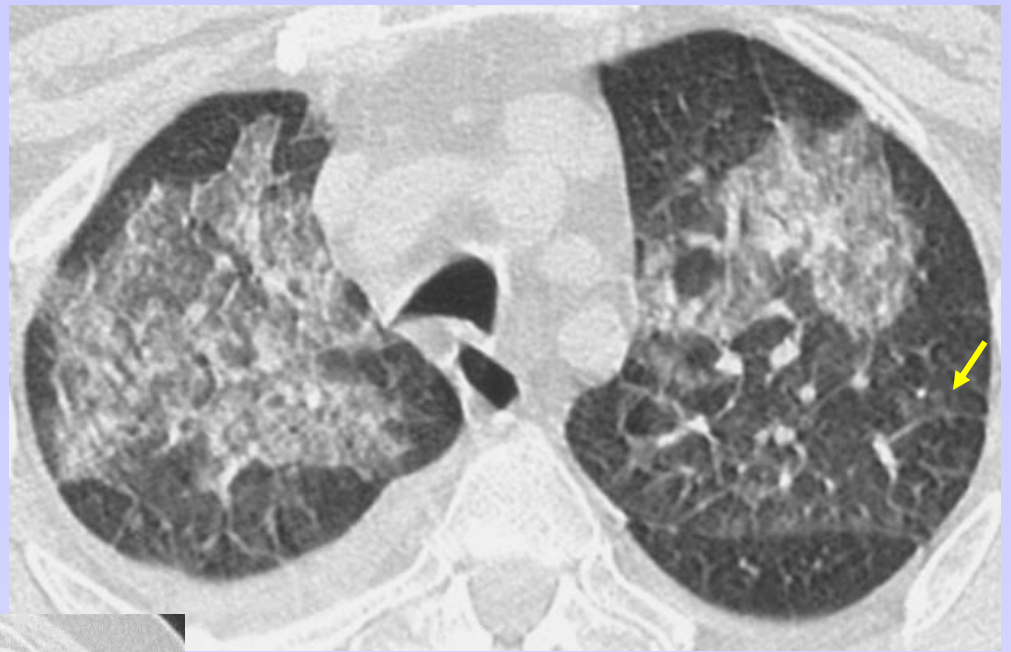
Formes étiologiques

- 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
 - 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



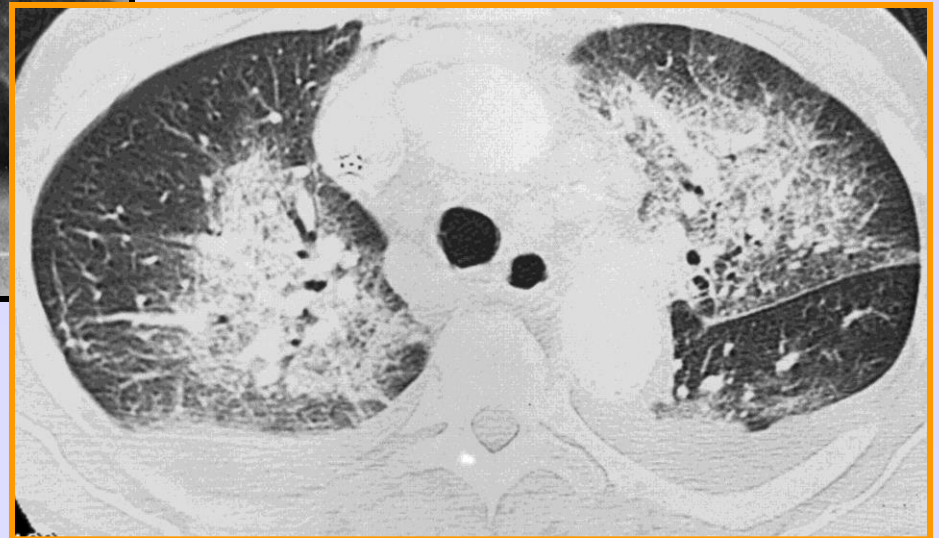


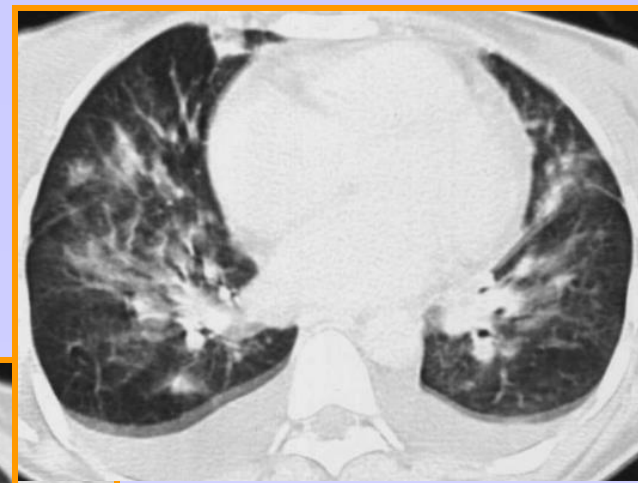
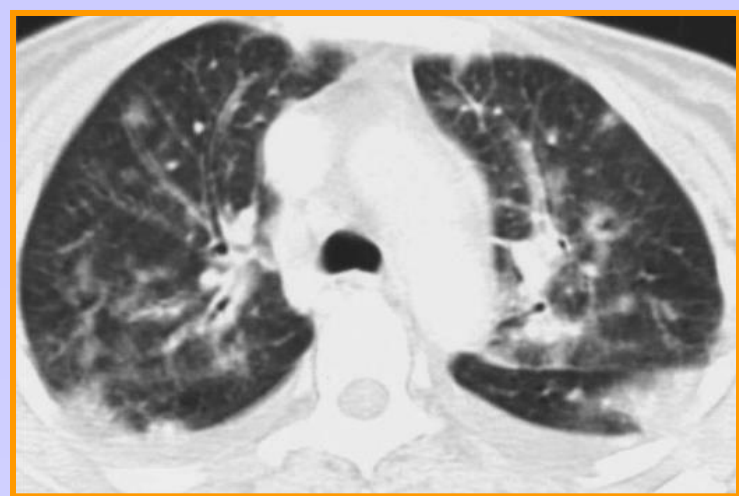


Phase interstitielle moindre

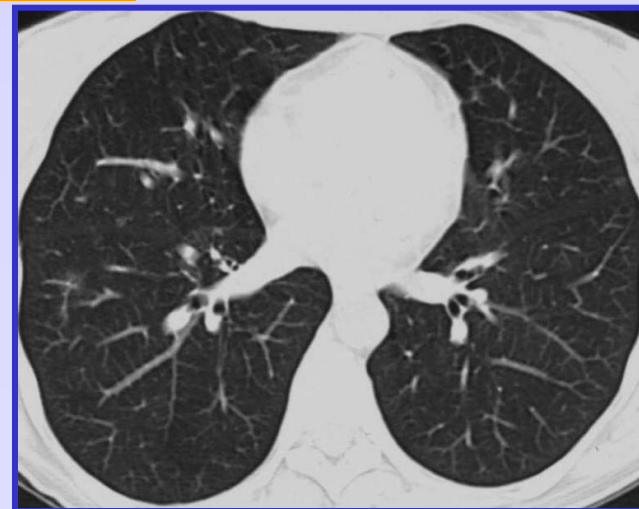
Situations aiguës :

- IDM
- IM aiguë (ischémie pilier, endocardite)
- Rupture cordage



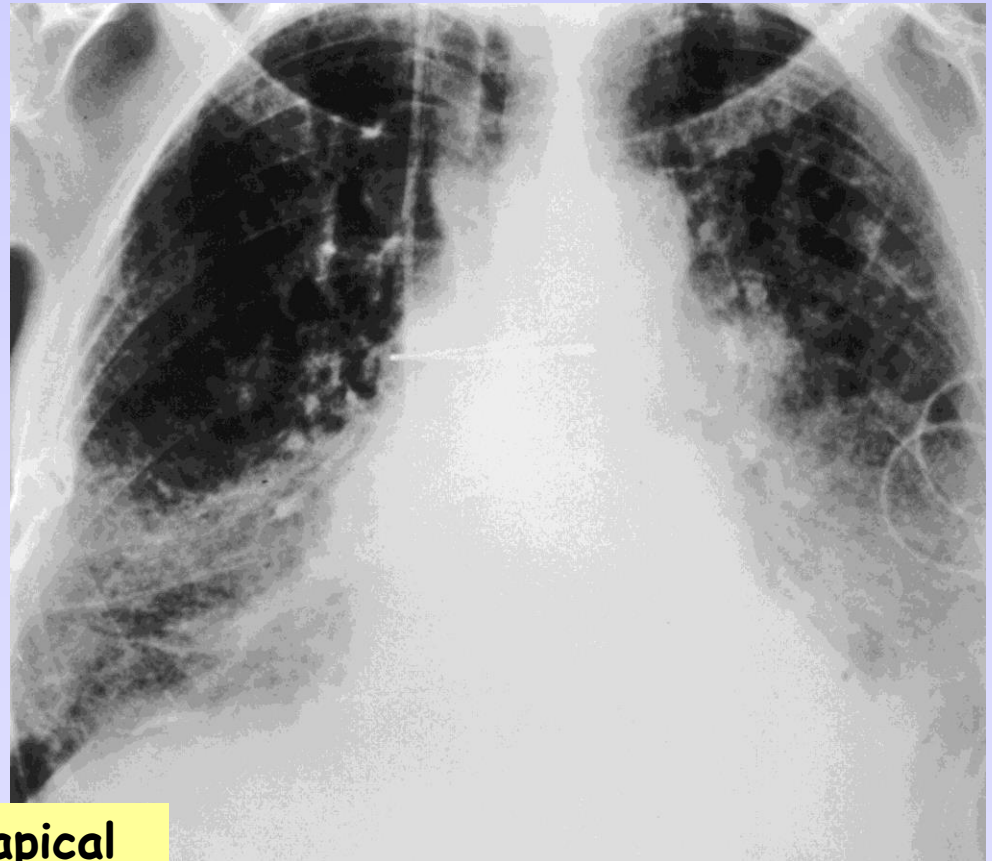


CTRL à 15 J

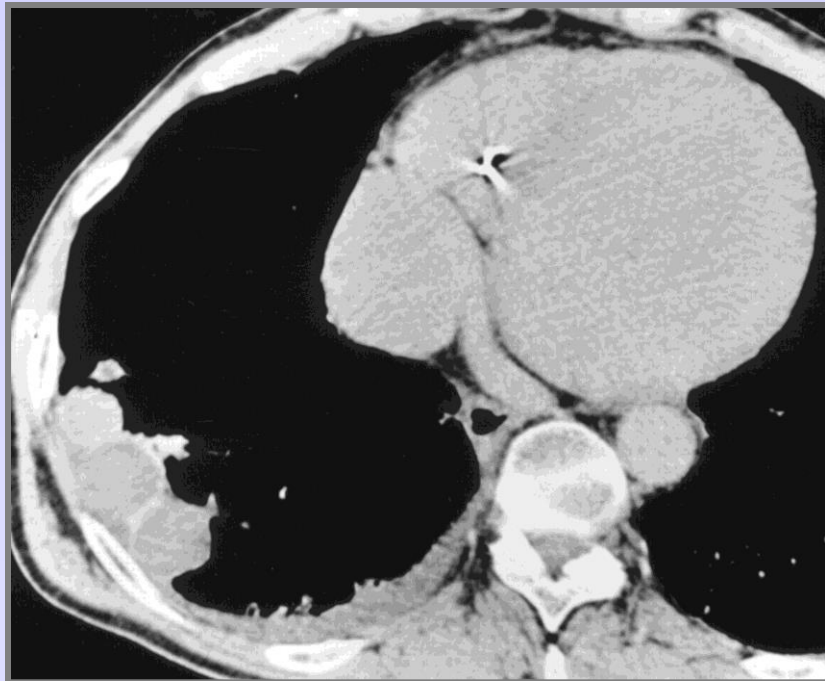
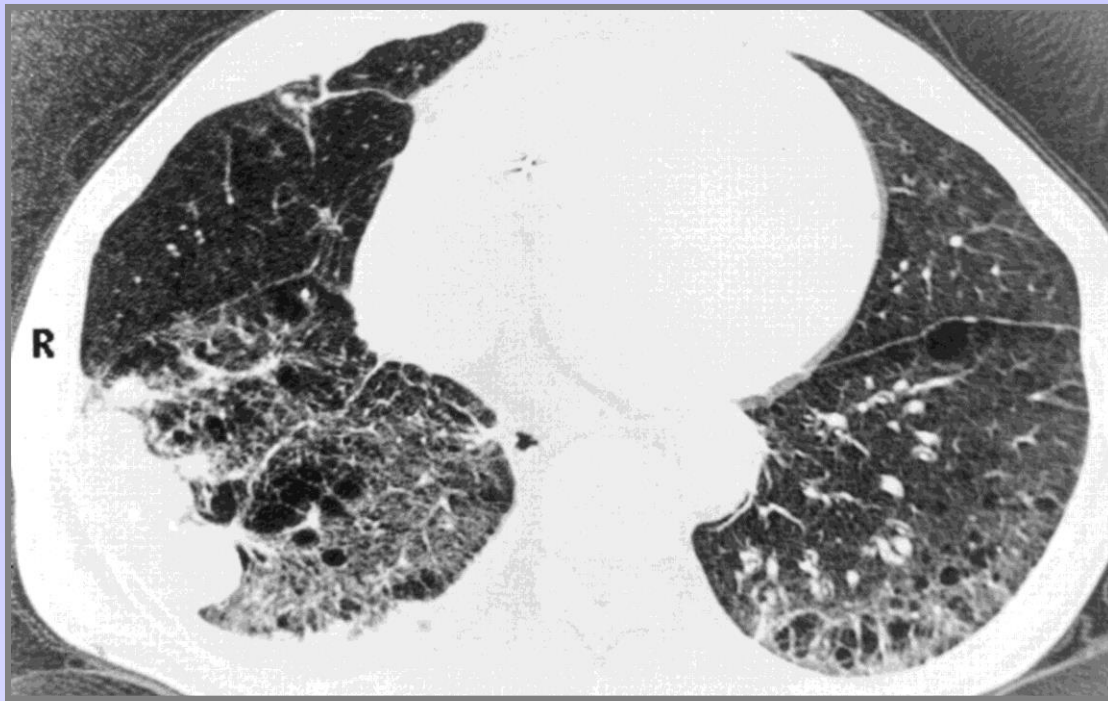


Poumon cardiaque; oedèmes asymétriques

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



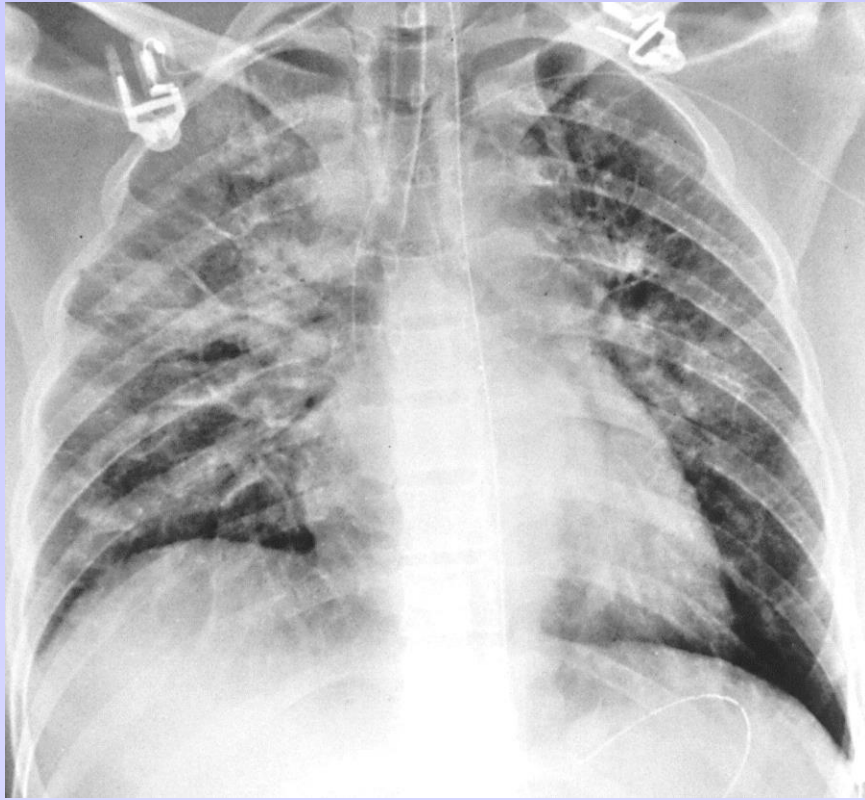
OAP et emphysème apical



BPCO sévère

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

Epanchement pleural

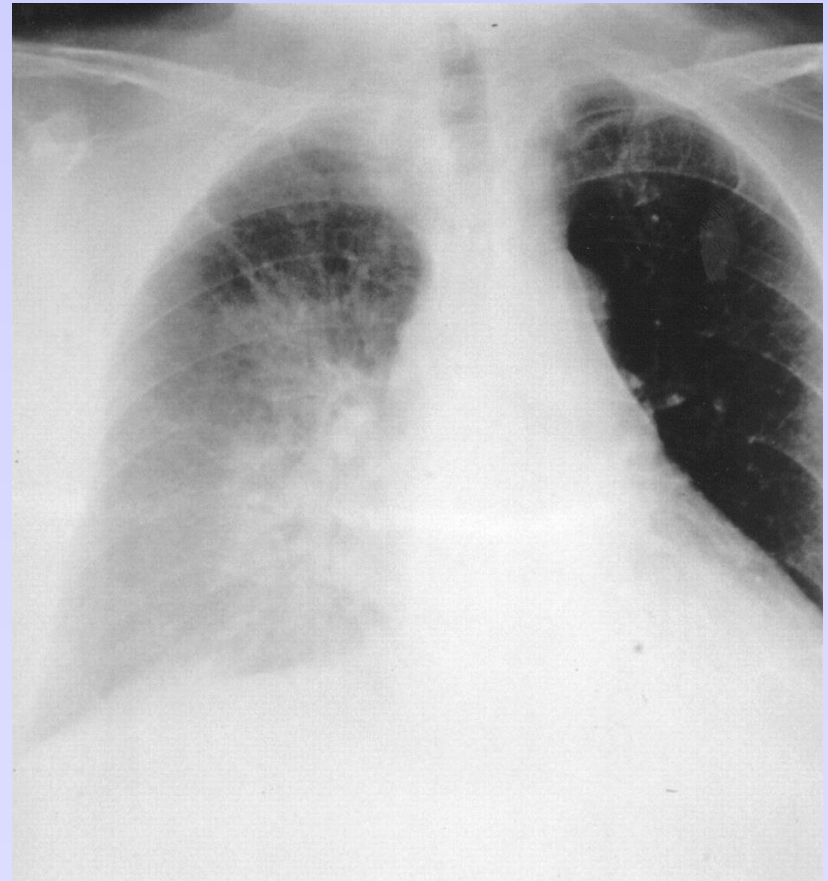


I rénale et HTA

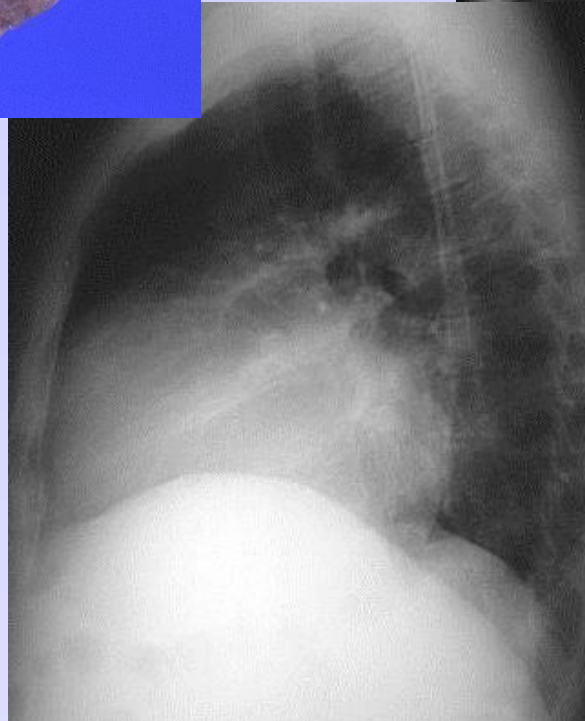
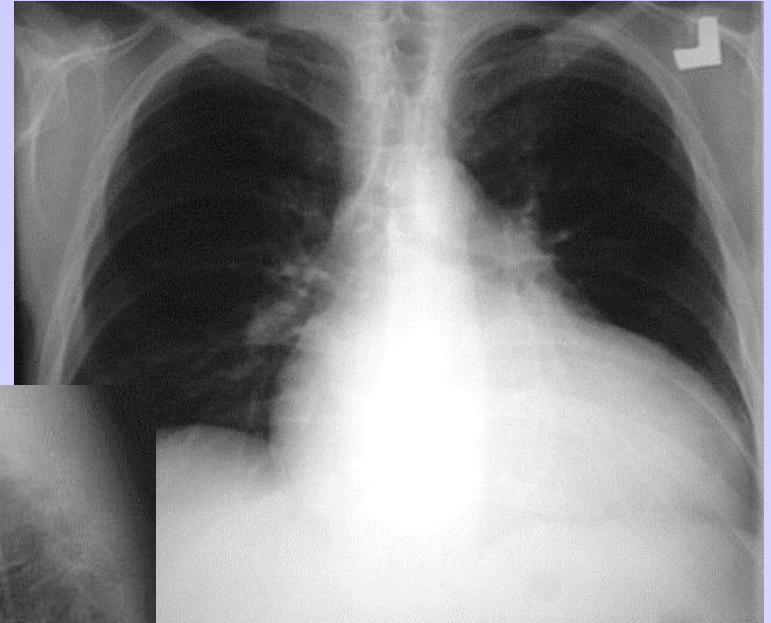
**Hémi-aile de papillon et
épanchement pleural D**

**Laterocubitus prolongé
(perte de connaissance)**

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

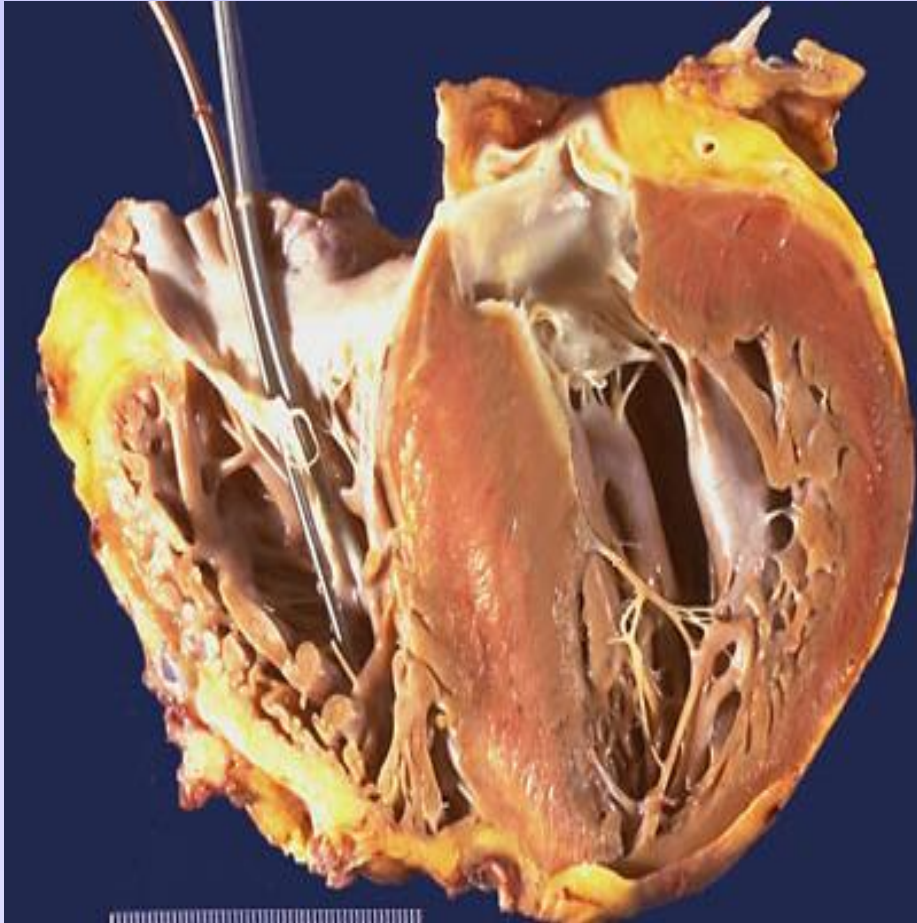


Poumon cardiaque; étiologie

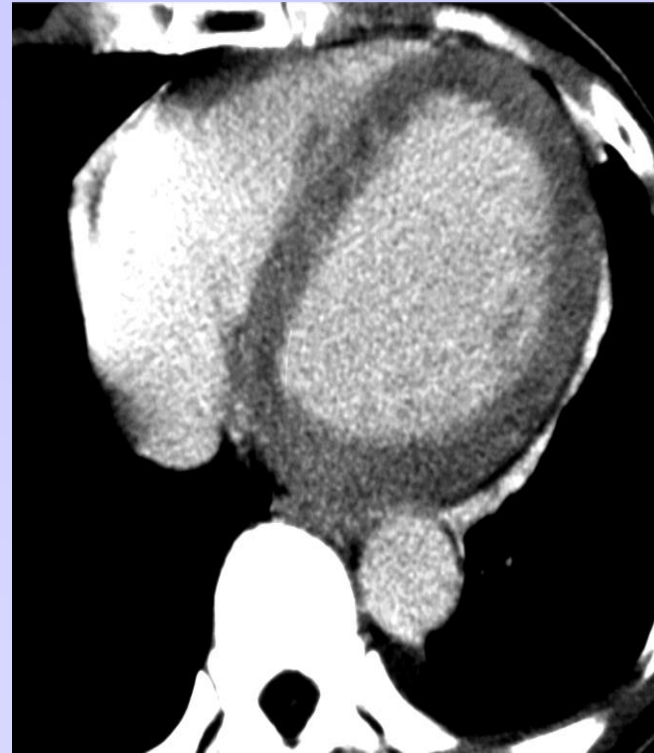
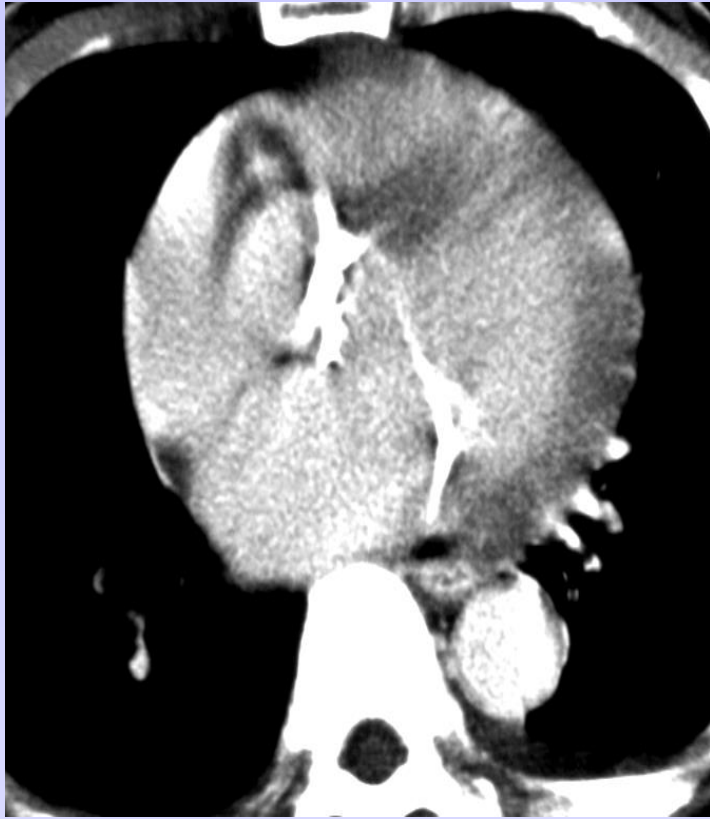


cardiopathie dilatée

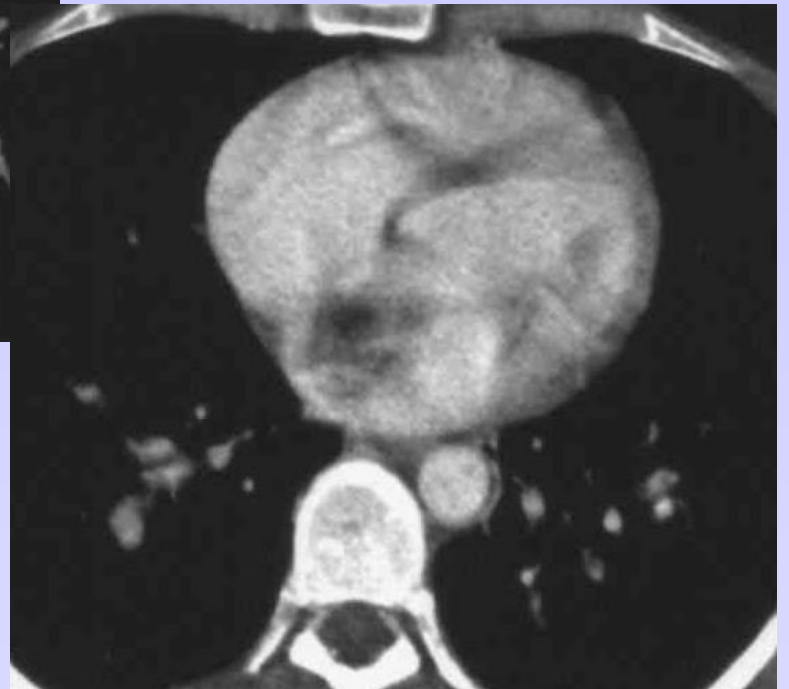
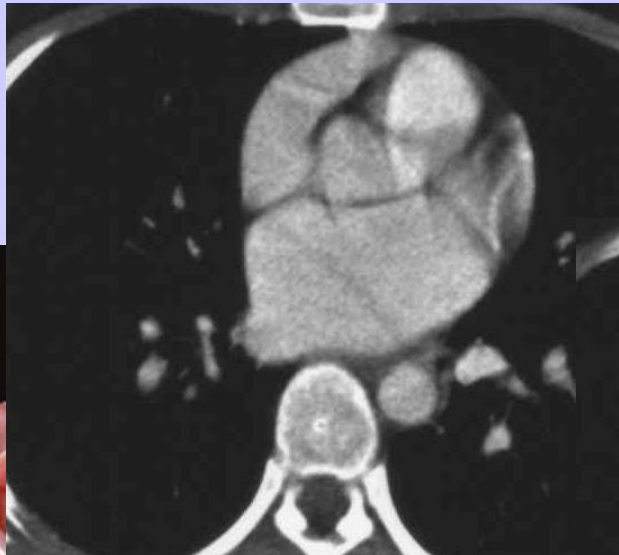
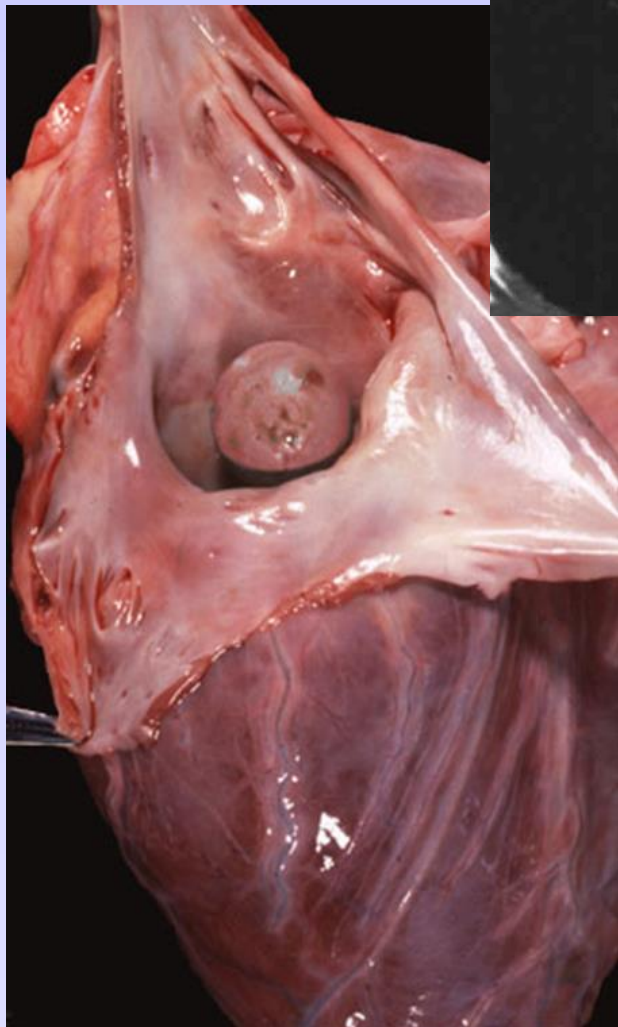
Poumon cardiaque; étiologie



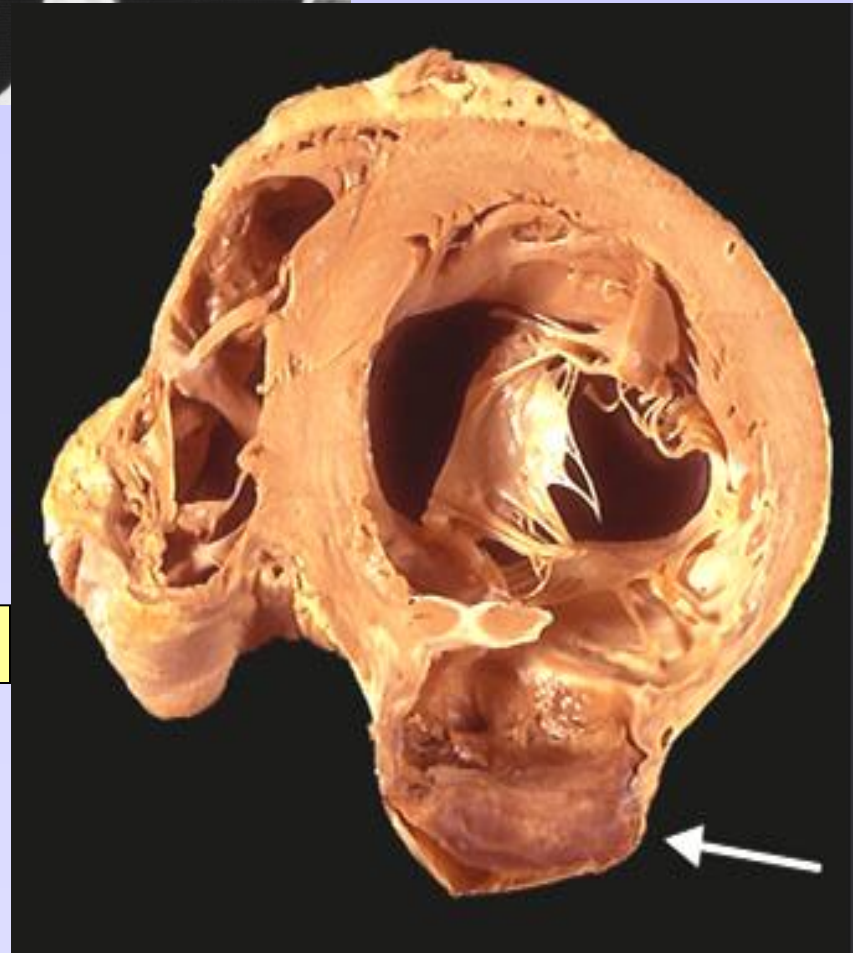
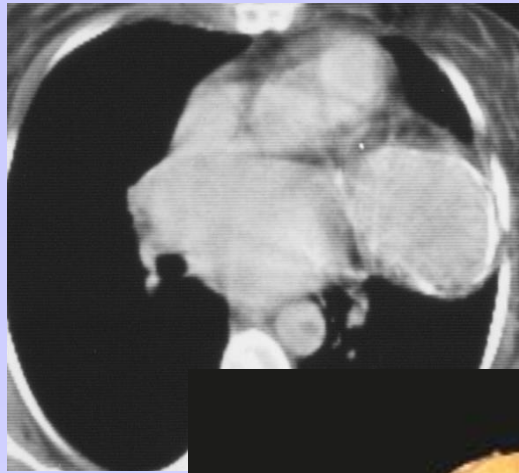
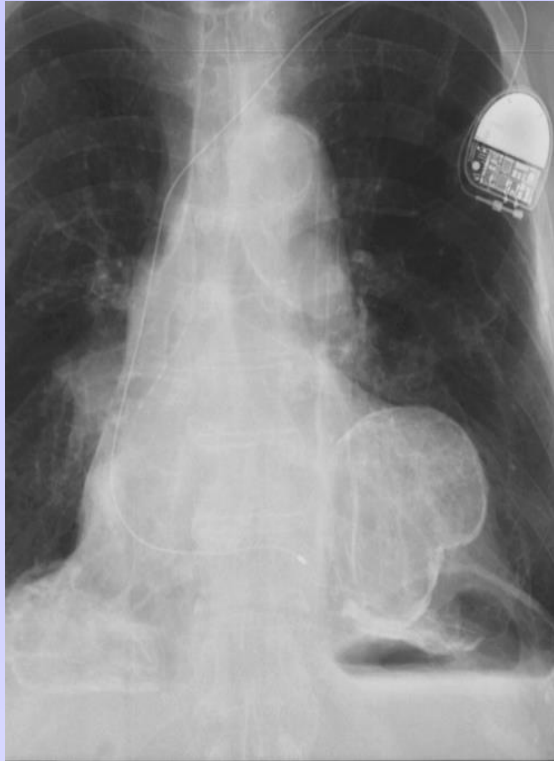
rétrécissement aortique



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



myxome de l'oreillette gauche



anévrisme du VG post-infarctus

Sémiologie du retrécissement mitral

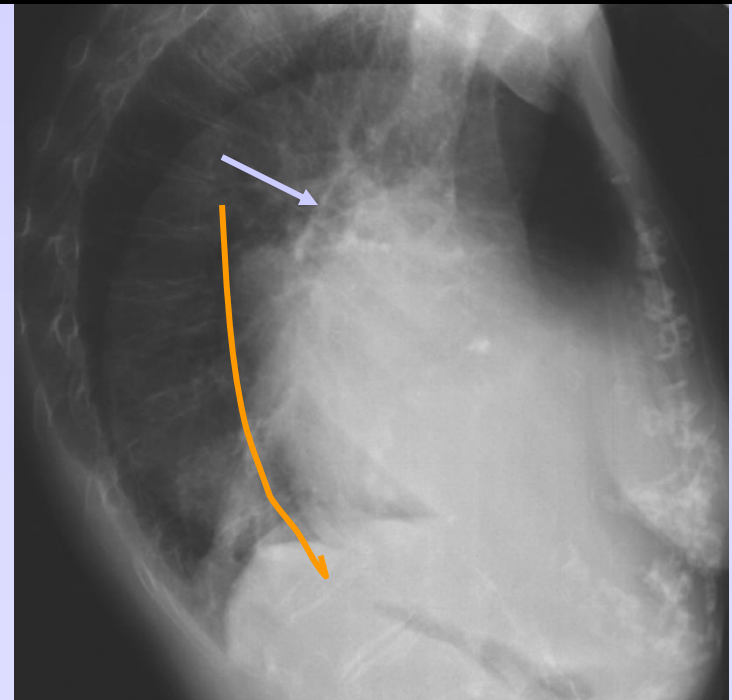
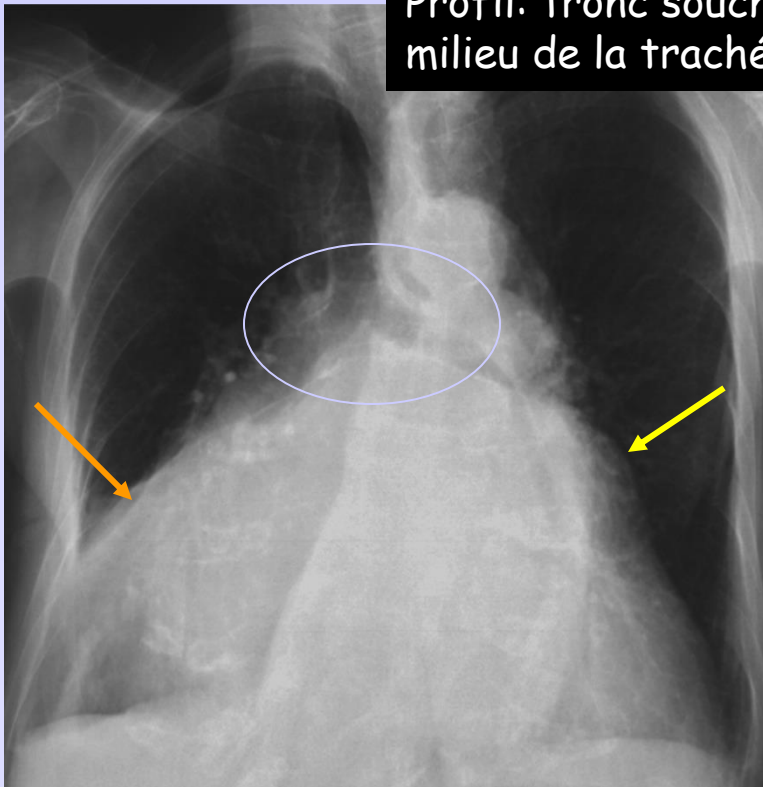
RM : ++ RAA

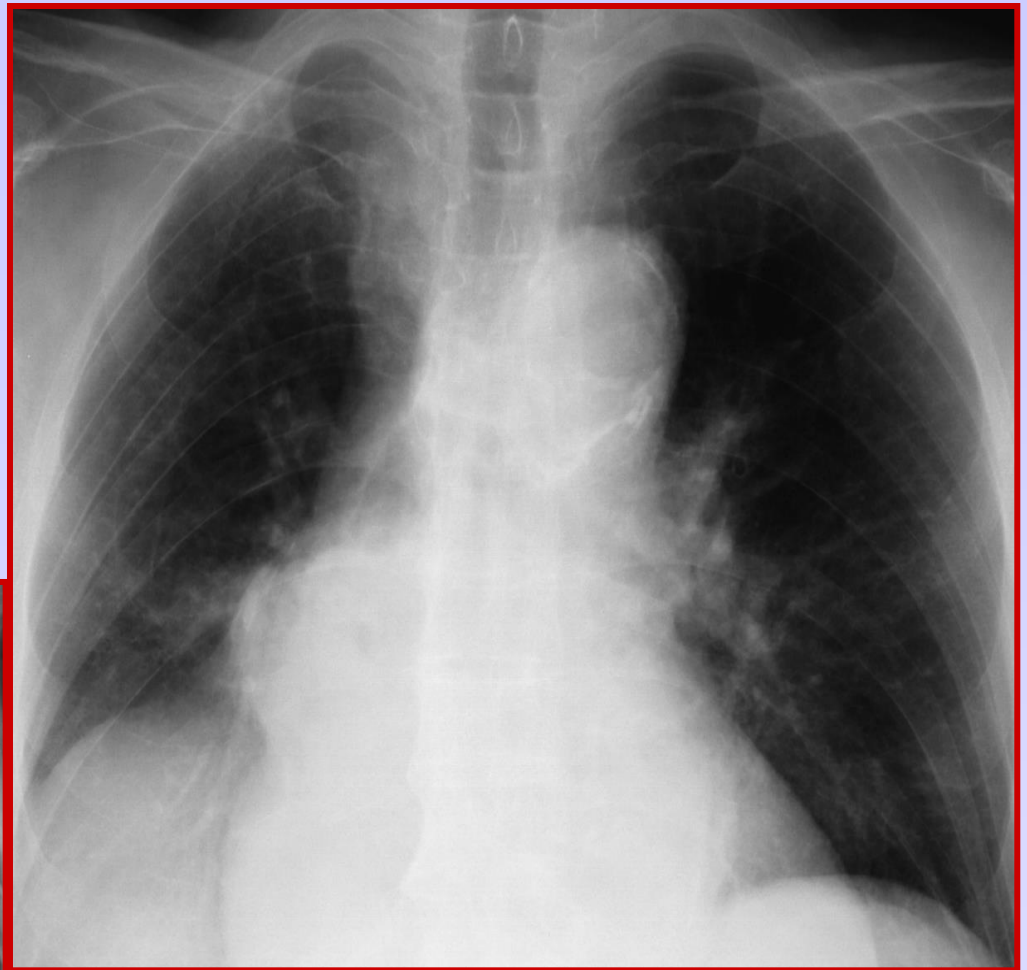
Mode de révélation :

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

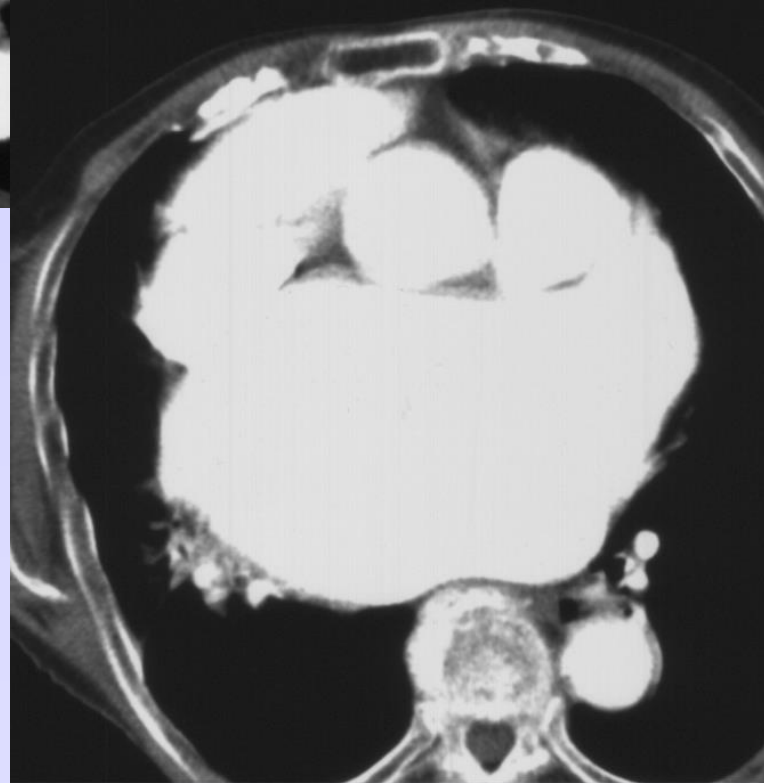
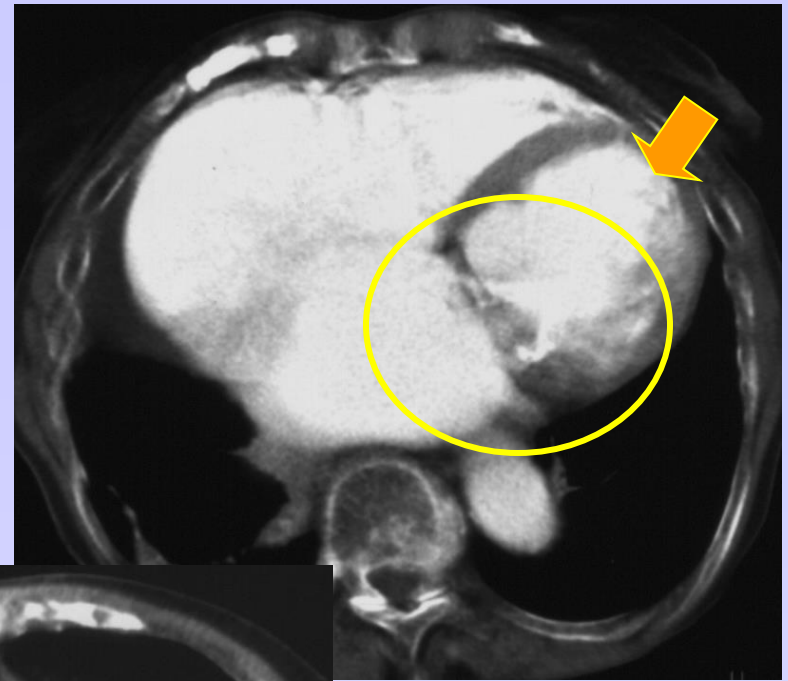
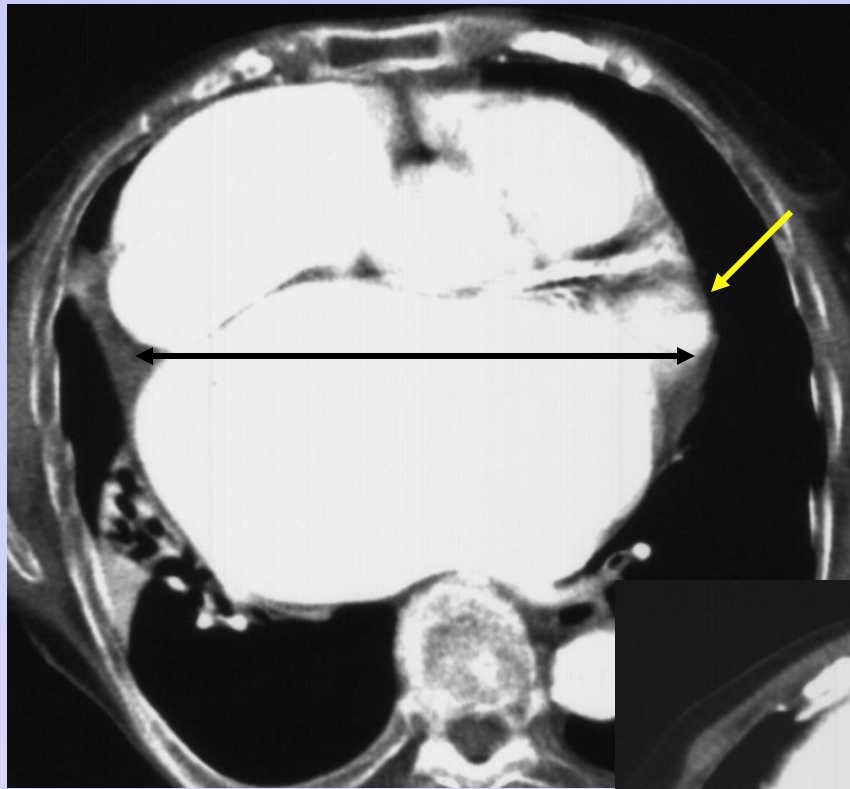
Dilatation OG : arc D supplémentaire, double arc moyen g (dilatation auricule), ouverture angle carène, horizontalisation tronc souche g

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





RM Double contour bord droit du cœur
Signes de redistribution vasculaire apicale et
de syndrome interstitiel (ligne de Kerley)



Grosse OG
 VG normal
 Calcifications valve :
 non spécifiques

Sémiologie du retrécissement mitral

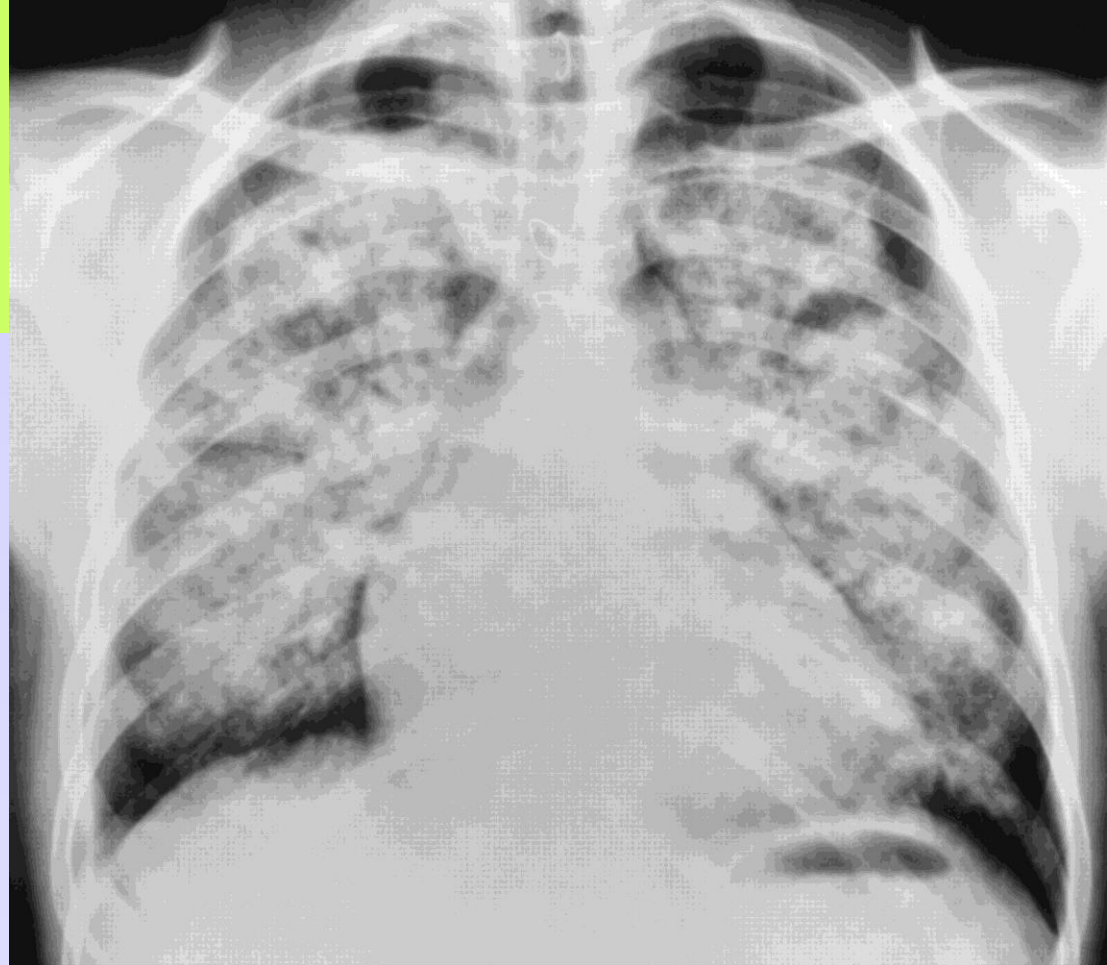
Hémorragie alvéolaire diffuse : RM au stade de début
(rupture microvascularisation)

-hémoptysies

- favorisée par anticoagulation

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

RX : idem oedème hémodynamique

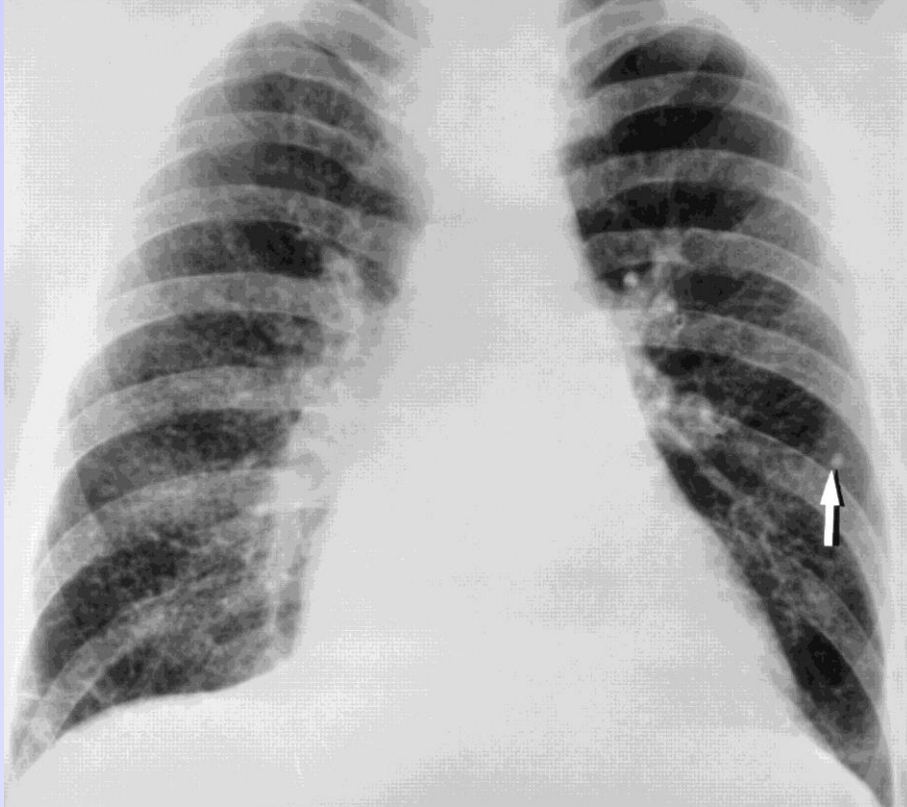


Sémiologie du retrécissement mitral

RM chronique : Hémosidérose dans 10 à 25% des cas

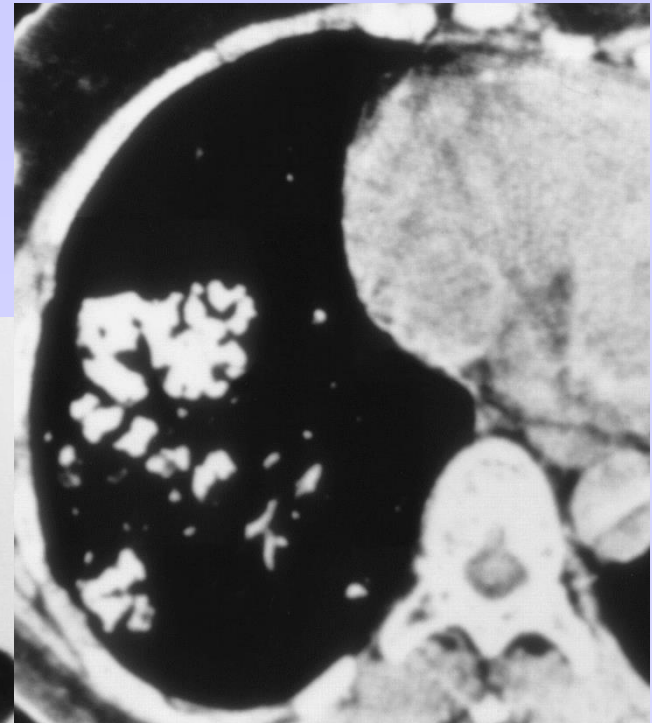
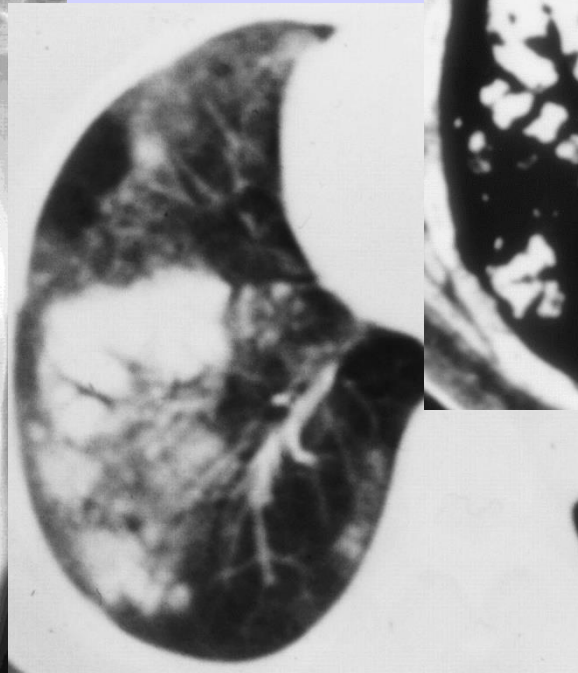
Accumulation hémosidérine dans interstitium alv, lobulaire et péri-vasculaire et dans macrophages alvéolaires

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)

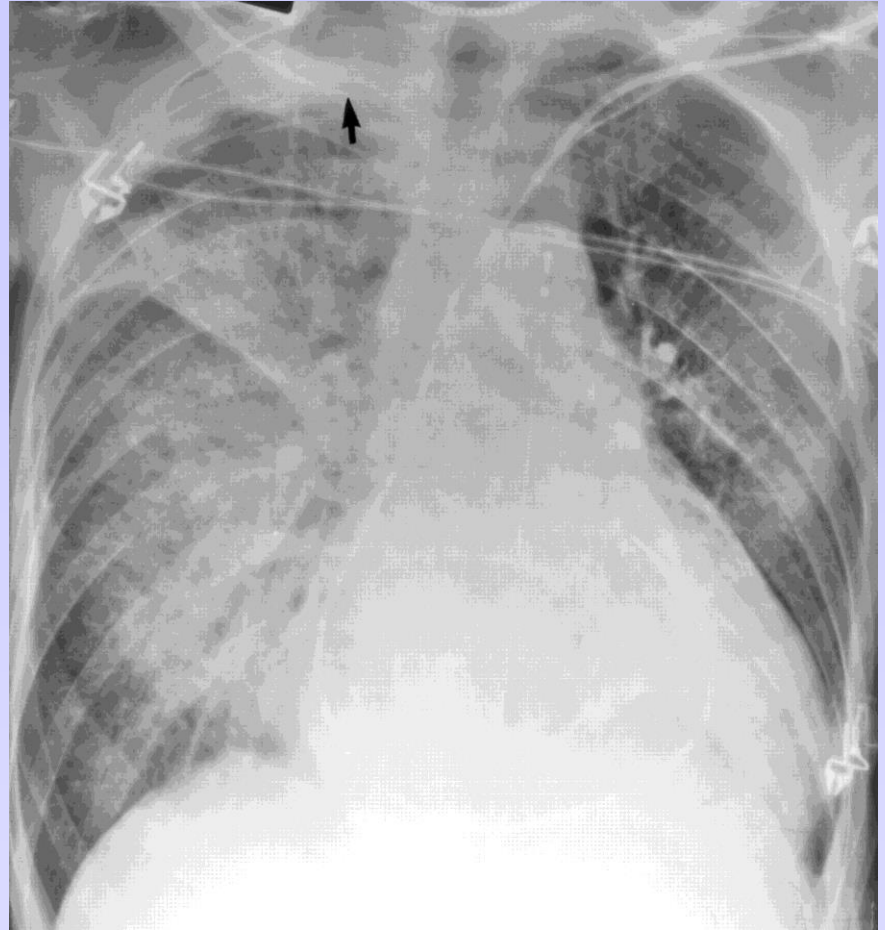
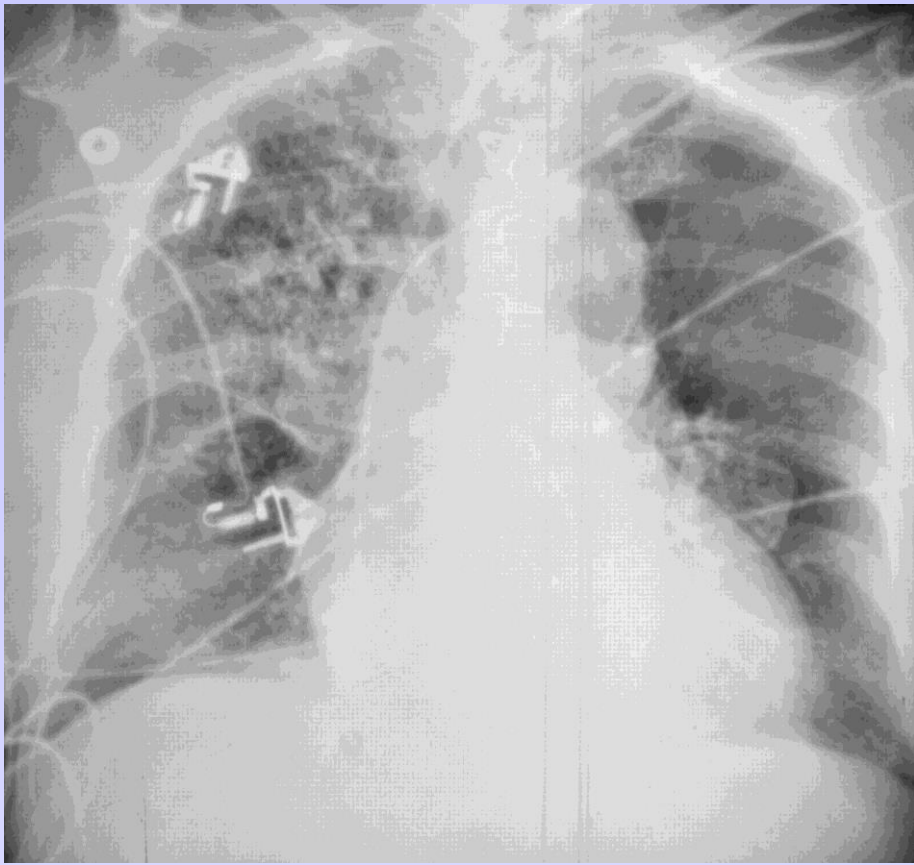
cardiopathie causale : insuffisance mitrale

Œdème alvéolaire asymétrique : pathognomonique

(rare, 9%)

- +++ LSD

- Regurgitation préférentielle VPSD



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

IM aiguë : rupture pilier
A droite : gros VG

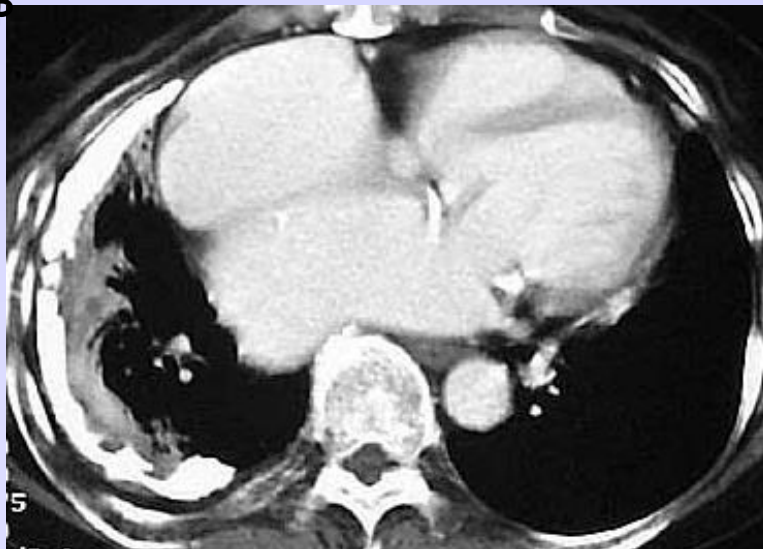
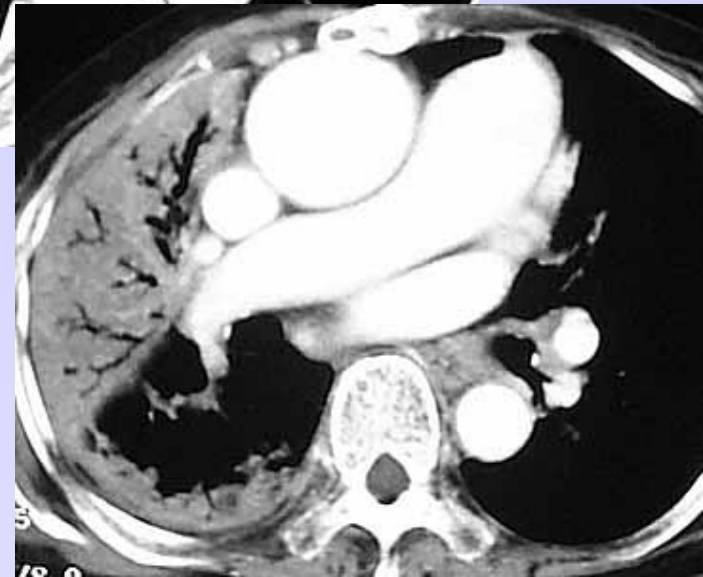
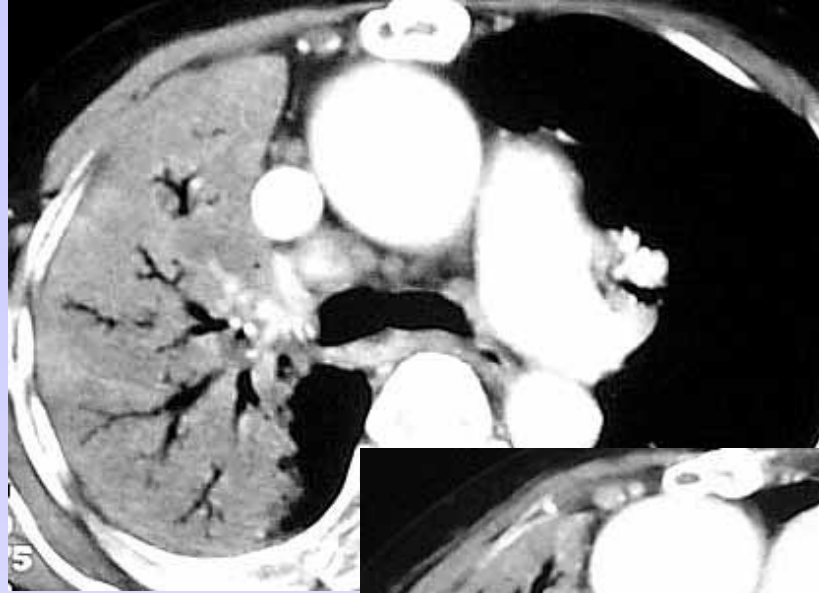
Dyspnée depuis plusieurs années

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 HTVP



6 mois plus tard

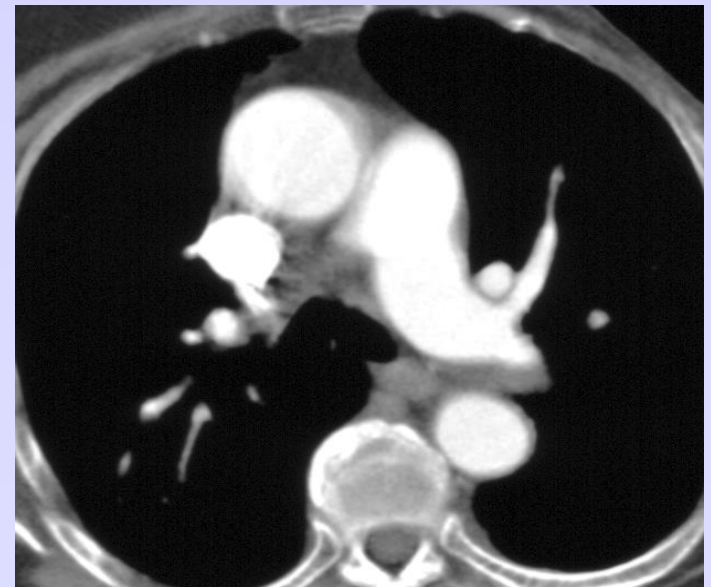
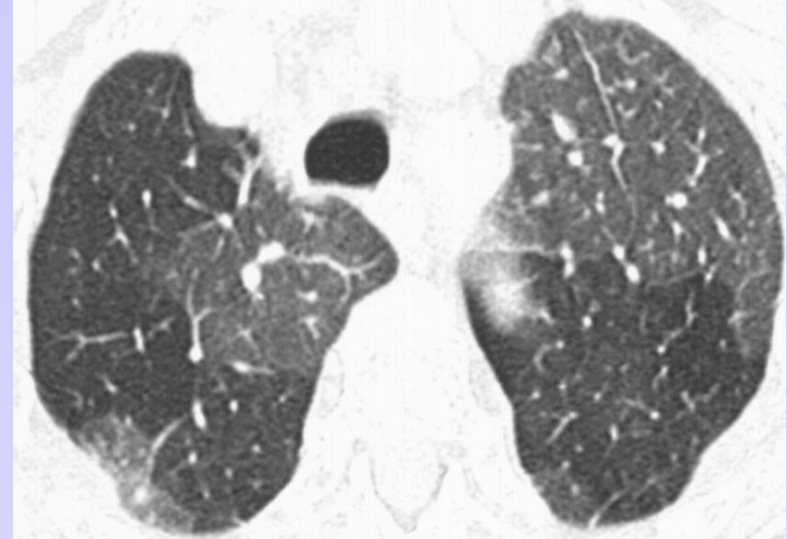


Dg diff. : œdème cardiogénique

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

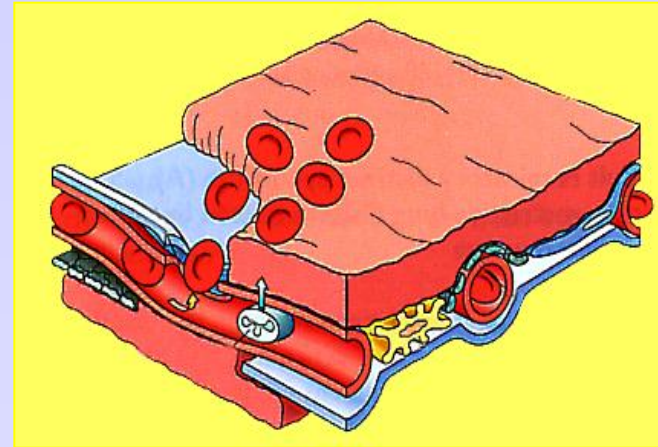
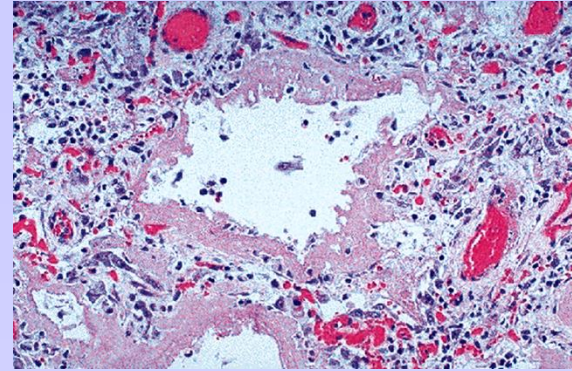
Médiateurs circulants : sepsis, pancréatite, traumatisme sévère, transfusion

3 phases superposées

1) Exsudative : **exsudat** interstitiel puis rapidement alvéolaire

2) Proliférative : organisation exsudat fibrineux et régénération membranes alvéolaires

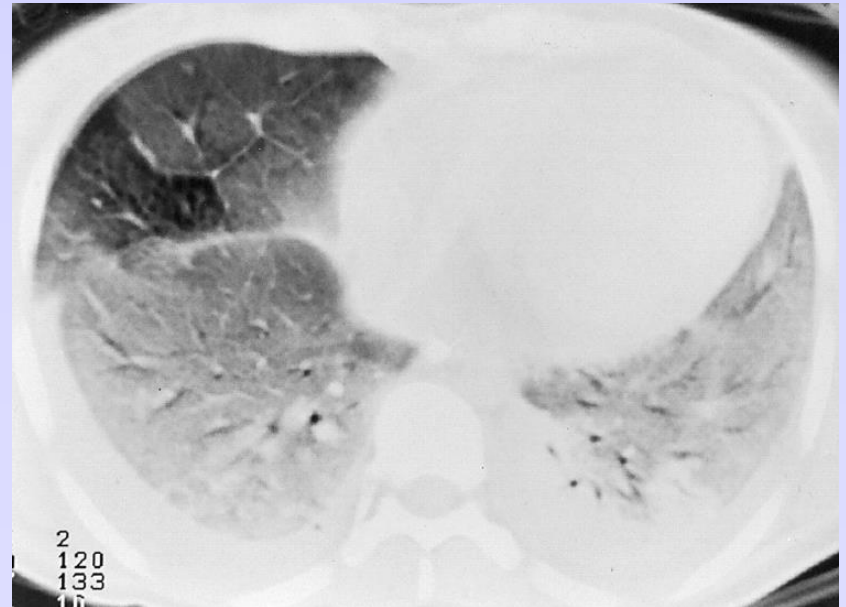
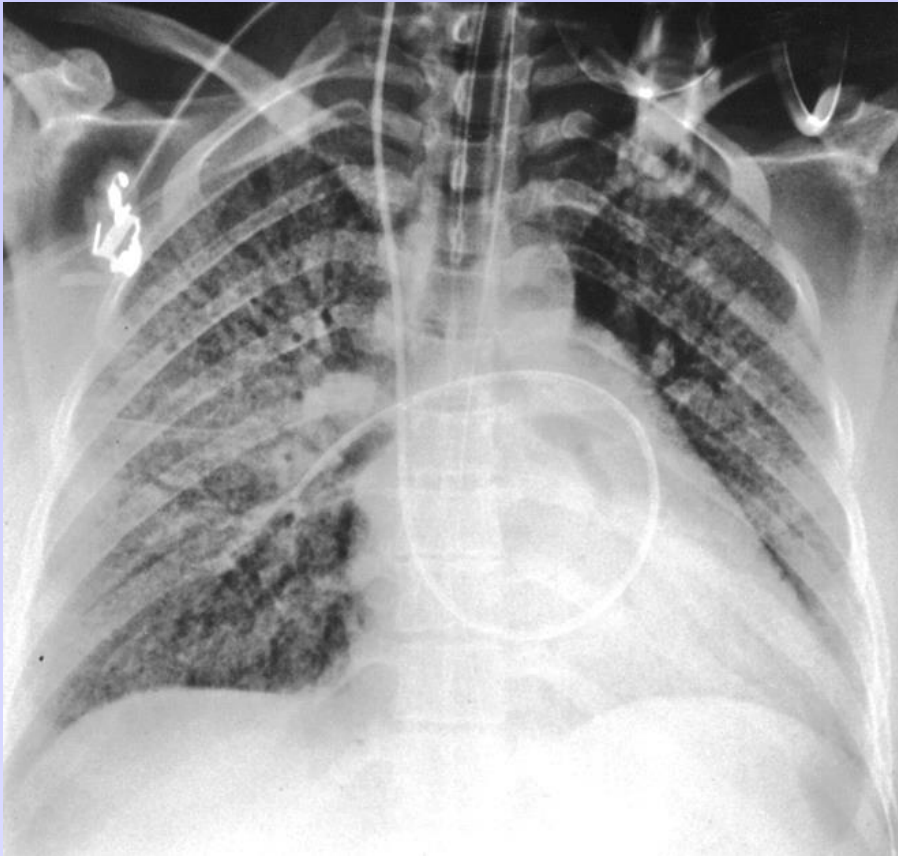
3) Cicatrisation : fibrose



RX : œdème lésionnel

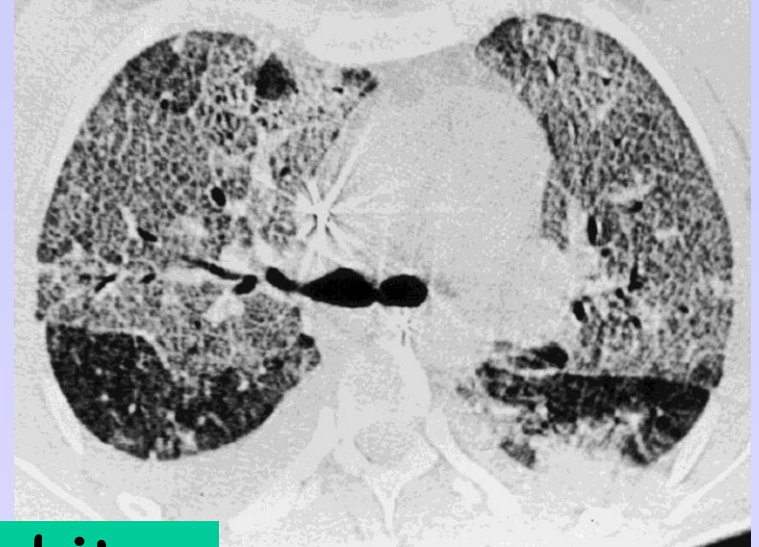
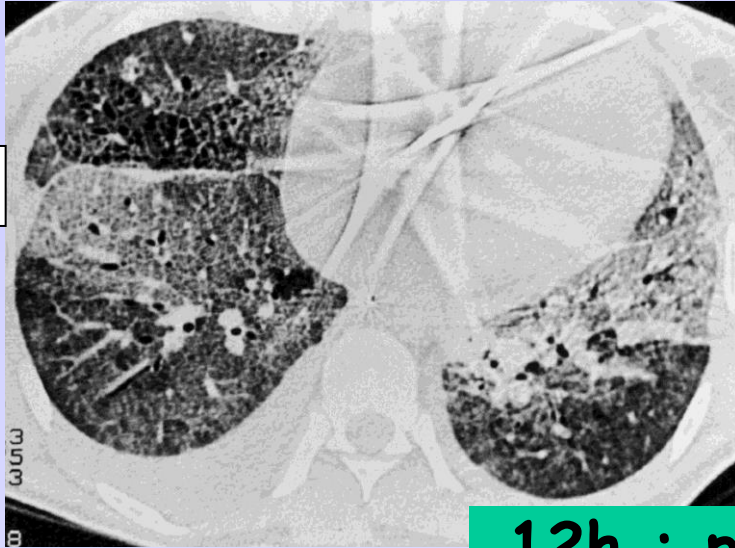
- Clinique : dyspnée, cyanose, hypoxie
 - VA avec PEEP
- RX :
 - Phase 1 :
 - Œdème interstitiel rapide, infra-radiologique
 - Consolidation avec bronchogramme aérique
 - Distribution + périphérique
 - Gradient gravitationnel (atélectasie déclive)
 - Phase 2 :
 - Images en verre dépoli, répartition hétérogène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

Traumatisme post AVP



**JO : consolidation bilatérale et diffuse
avec gradient antéro-postérieur marqué et
faible épanchement pleural**

A J1



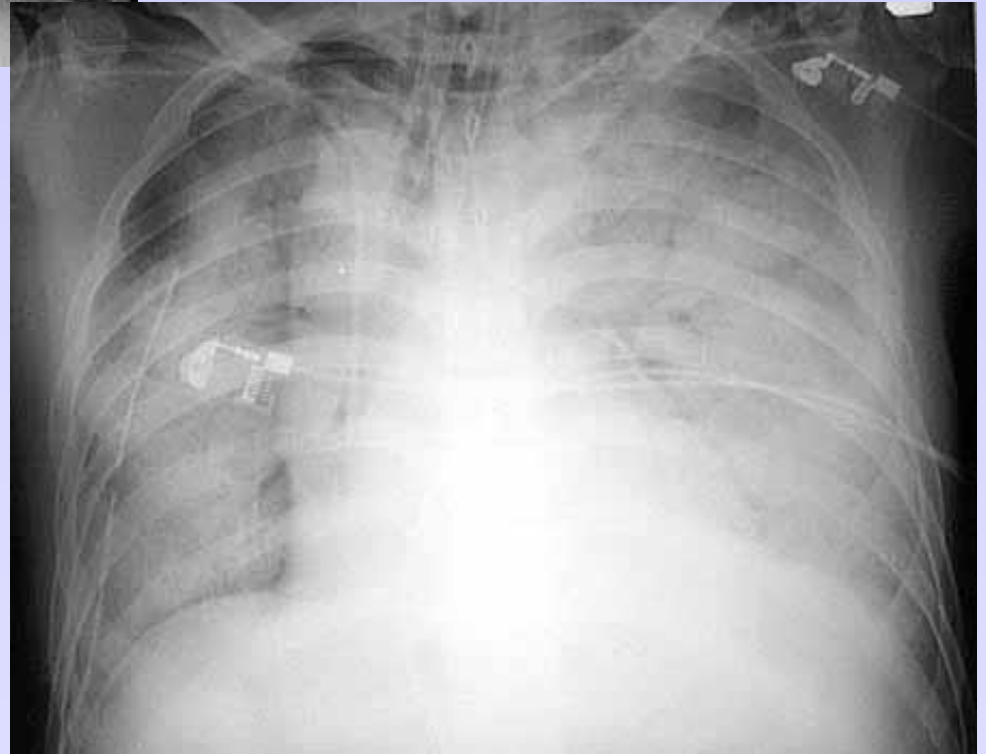
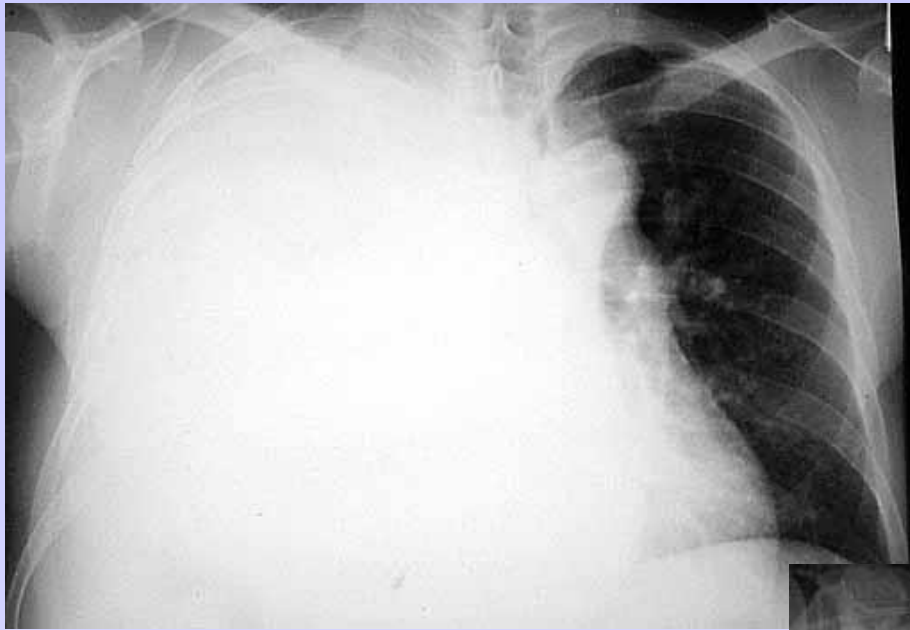
12h : procubitus

Dg Diff. avec œdèmes cardiogéniques ou par surcharge :

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

œdème de ré-expansion

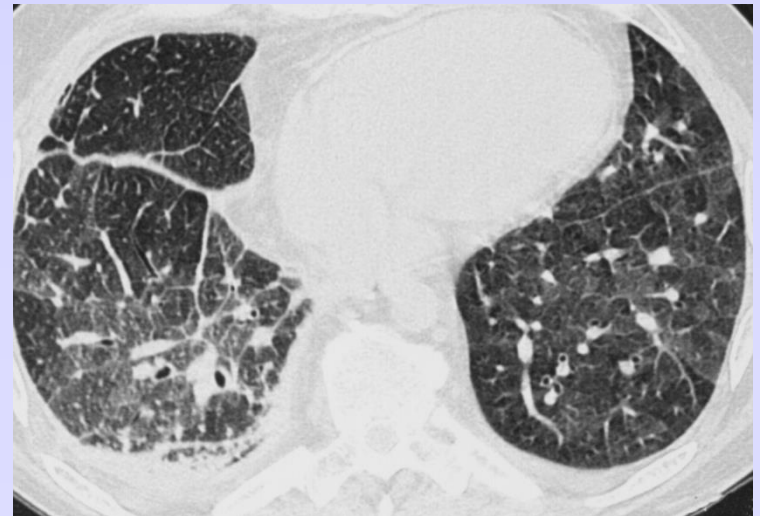
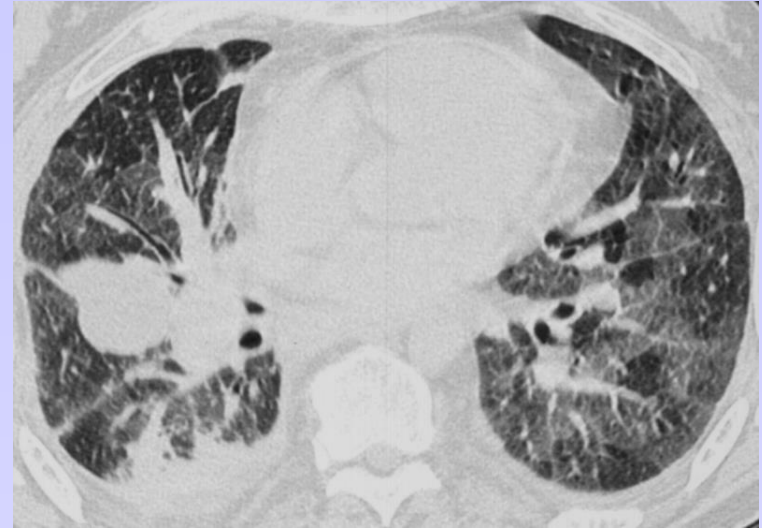
- Après ré-expansion rapide d'un collapsus pulmonaire (pleurésie, pneumothorax...)
- Dans l'heure qui suit (++) unilatéral)
- Se majore en 48h
- Regresse en 5 à 7j
- Pathogénie mixte :
 - hémodynamique
 - lésions alvéolaires



RT : 10h après
drainage pleural

Maladie veino-occlusive

- Rétrécissement ou occlusion veinules pulmonaires par thrombi 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)



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