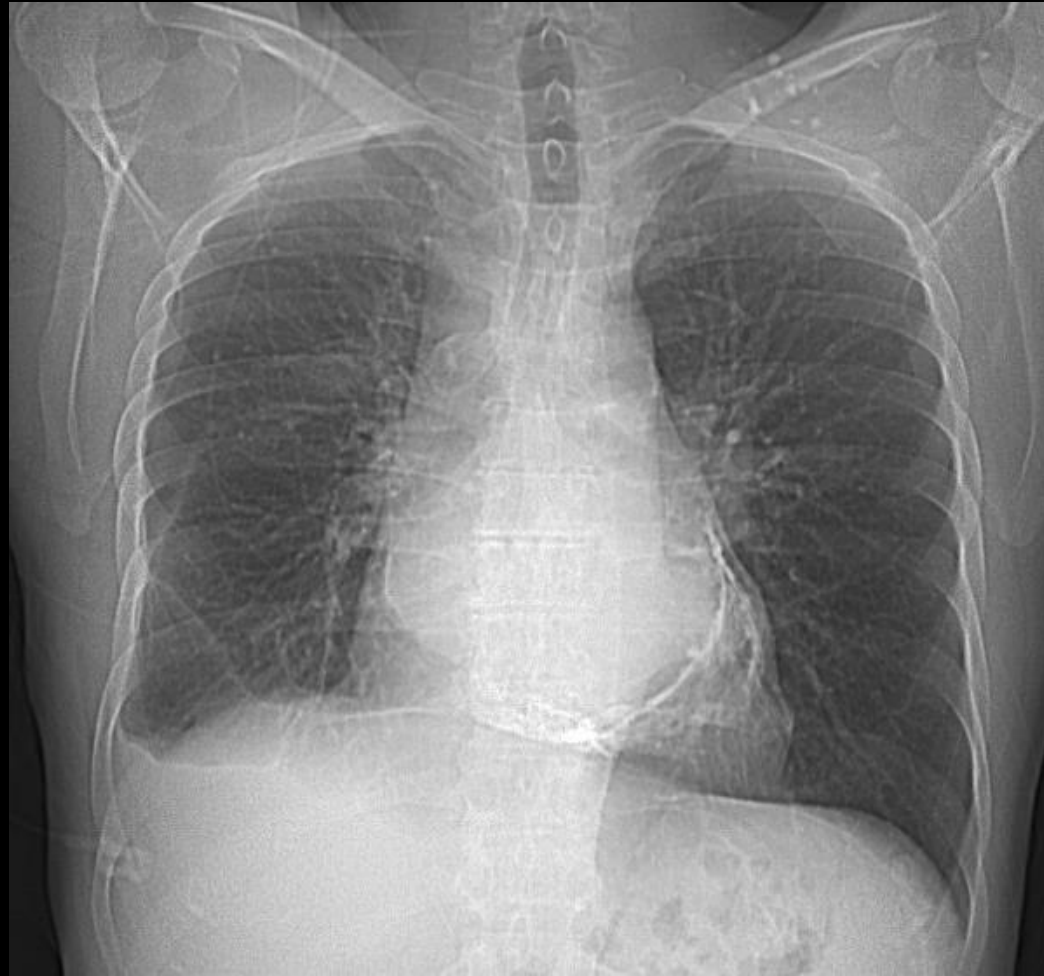


homme 45 ans

Antécédents : FA traitée par
cardioversion externe 2008 /
Thrombopénie (100 000) / adénome
pléomorphe parotidien avec
parotidectomie partielle 2011.

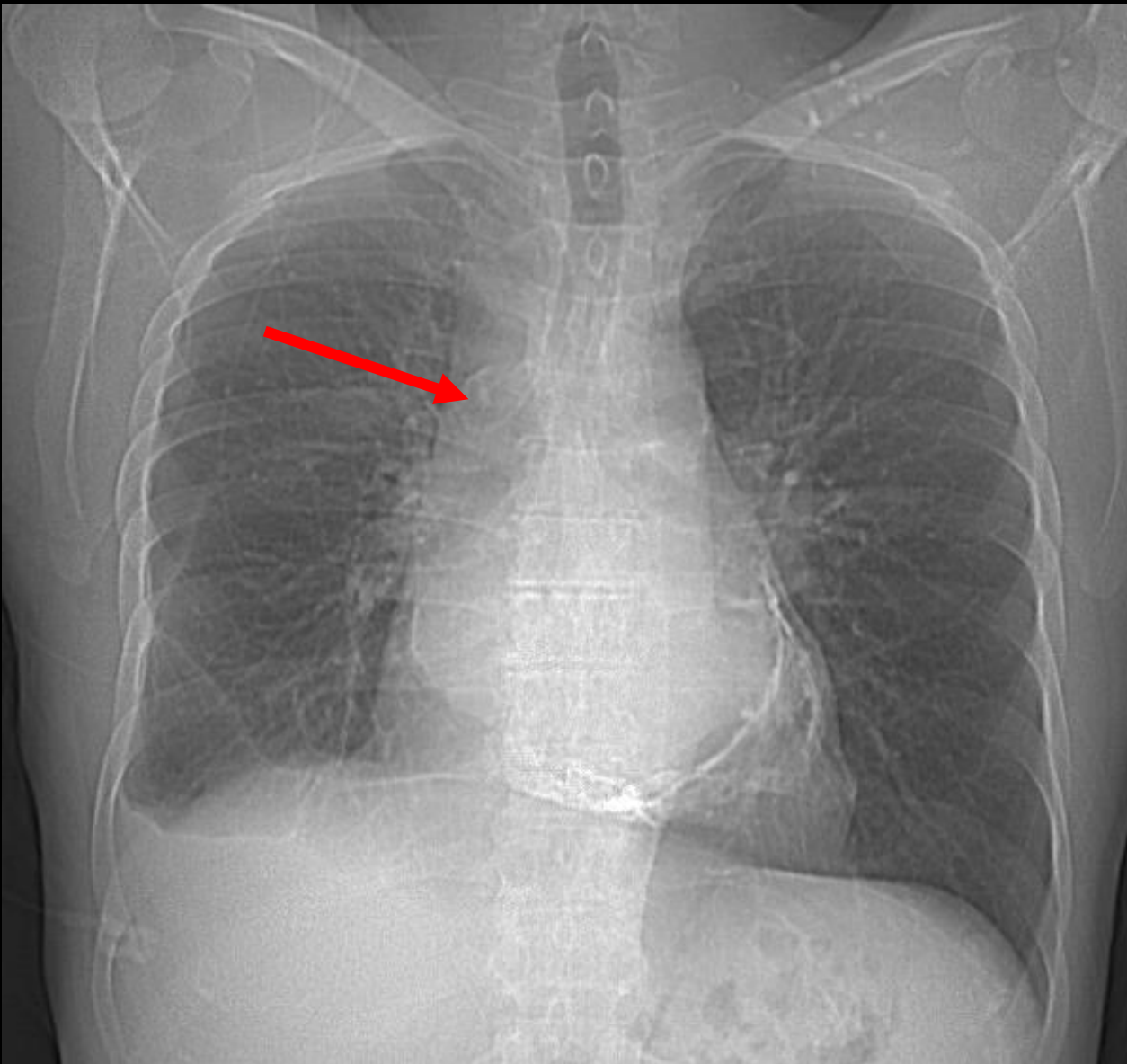
Clinique : asthénie, dyspnée d'effort,
oedèmes des membres inférieurs



quels éléments sémiologiques retenez

vous sur le cliché thoracique de face
sujet en décubitus (scout view du
scanner)

Guillaume BRON IHN



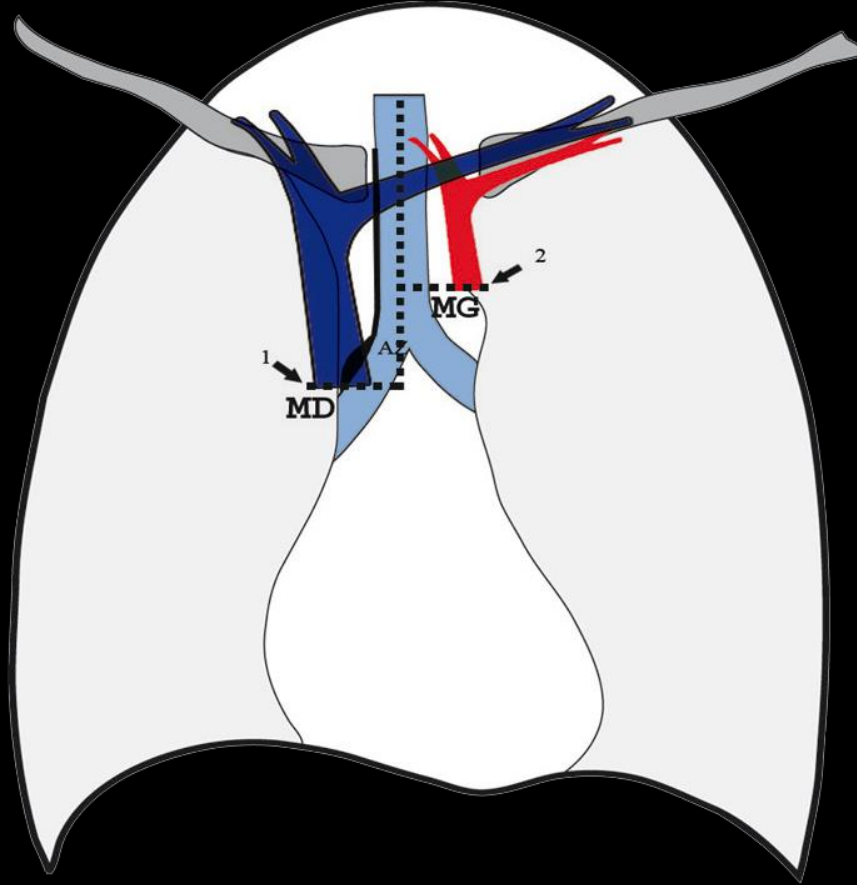
index cardio-thoracique
0,48

élargissement du pédicule
vasculaire supérieur

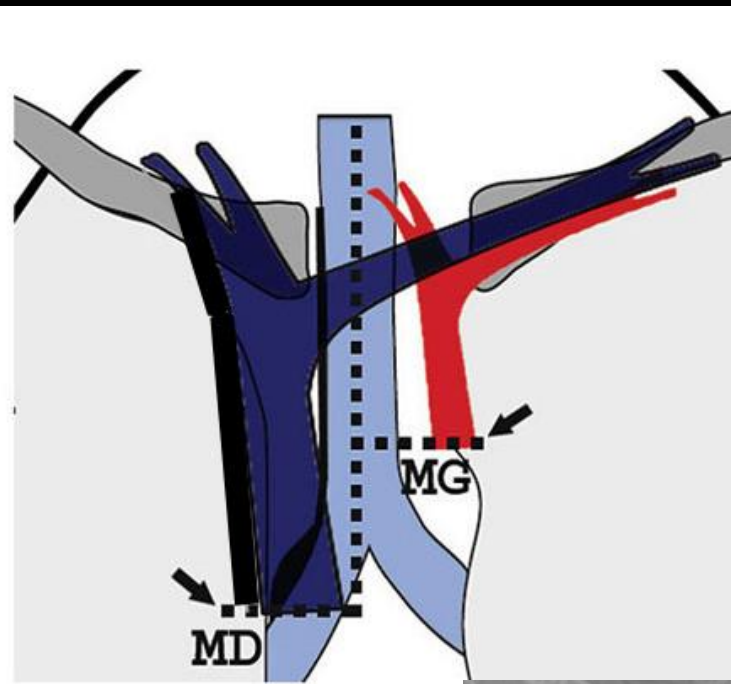
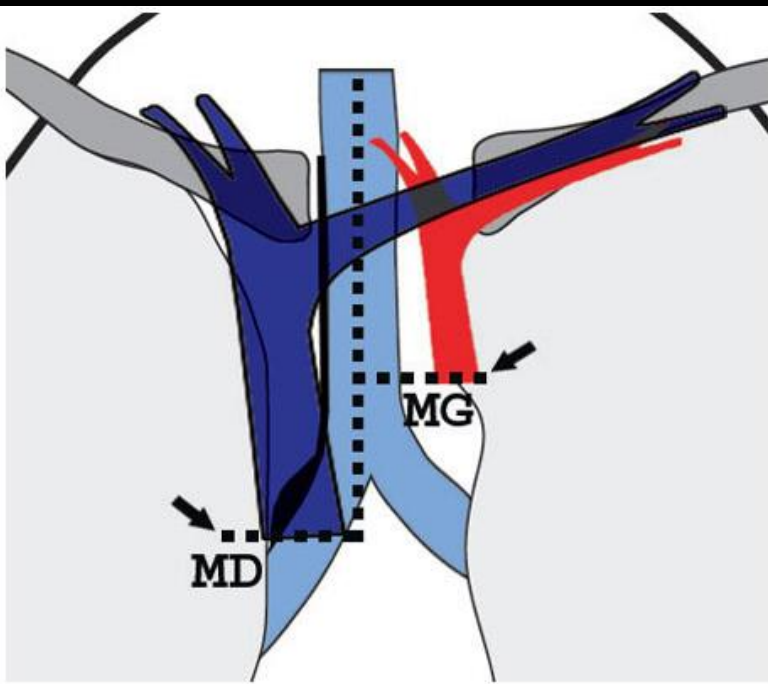
dilatation de la veine
azygos

sont à discuter en raison
du décubitus, de
l'incidence antérieure et
de la distance focale de
80 cm au lieu de 180 cm

le pédicule vasculaire supérieur (PVS) thoracique

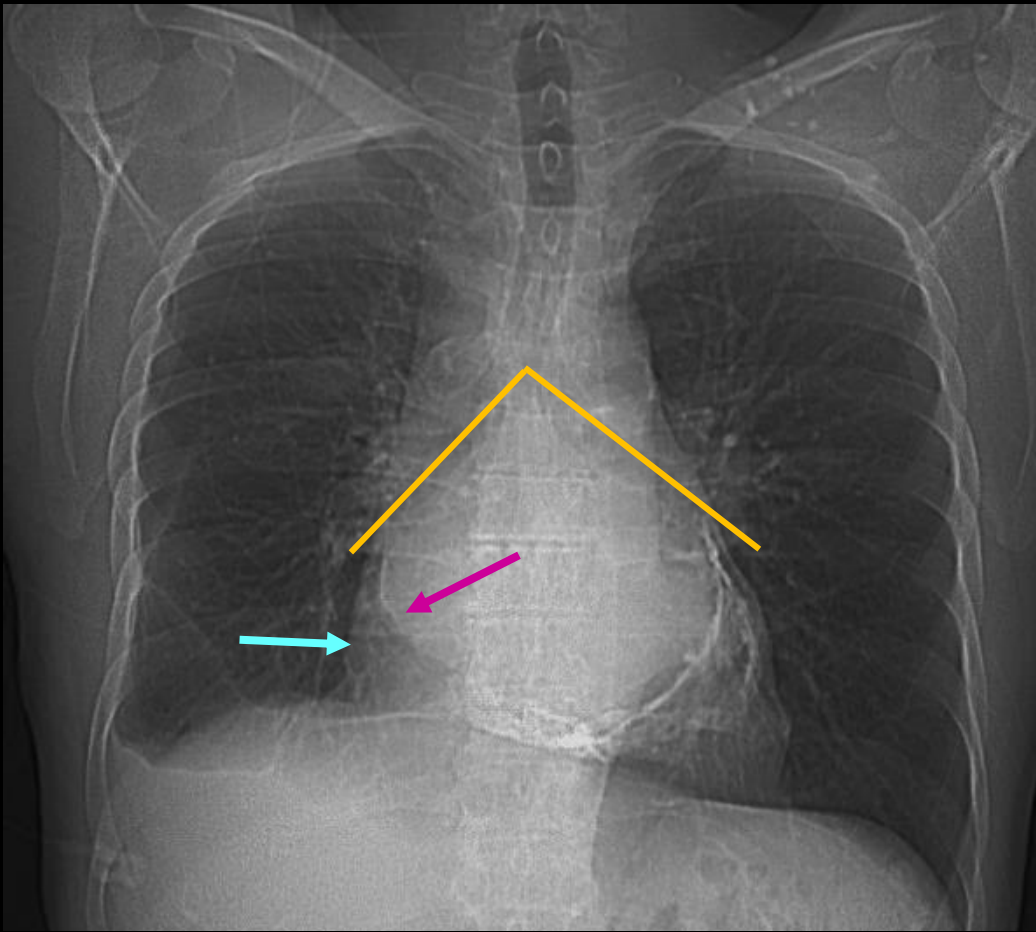


il est défini par le bord droit de la veine cave supérieure et le bord gauche de l'artère sous-clavière à gauche



comparaison de la largeur du PVS thoracique en position debout et couchée (majoration de 30 % liée pour 70 % au système veineux)



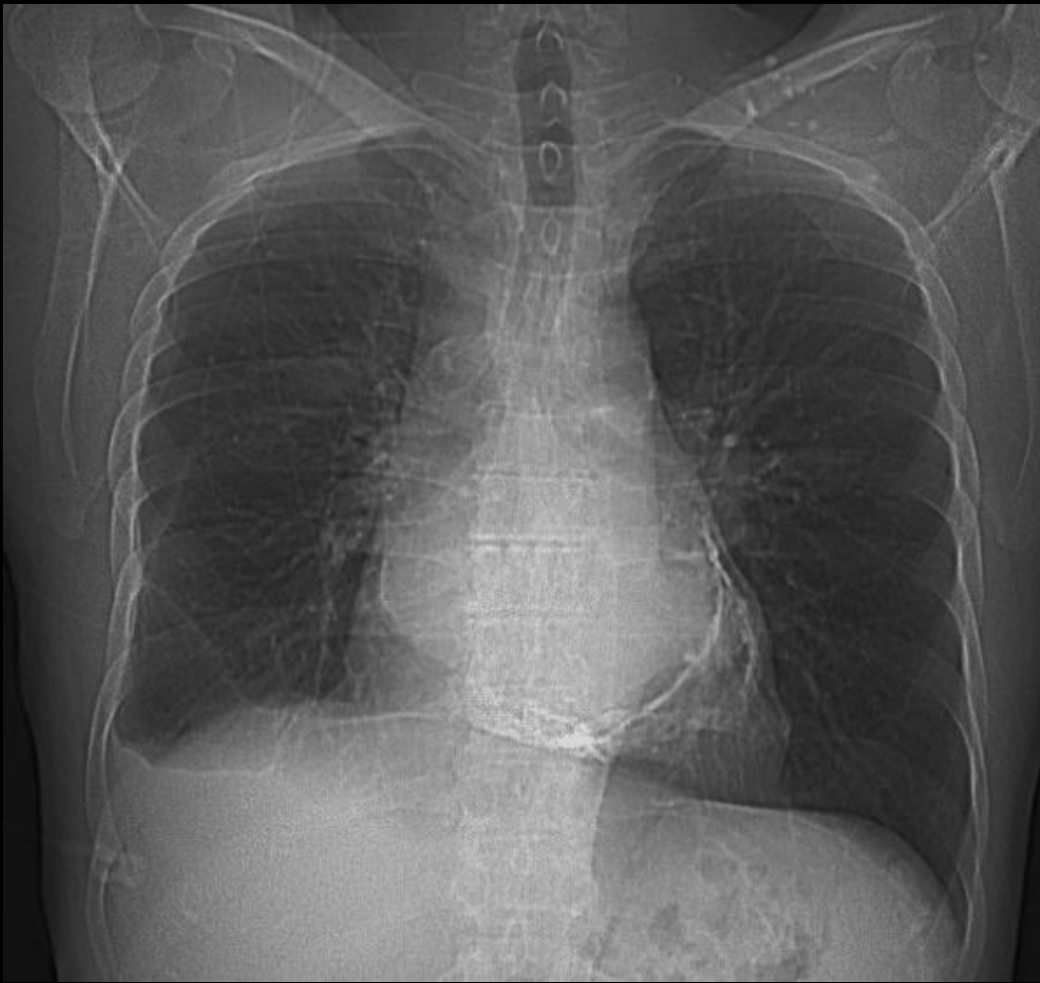


l'atrium gauche est dilaté; en témoignent:

-l'angle d'ouverture de la carène (repère du toit de l'atrium gauche sur un cliché de thorax de face) est augmenté

le bord droit de l'atrium gauche est silhouetté par l'air du lobe inférieur droit (segment baso-médial ; B7) →

le deuxième arc, plus latéral correspond au bord de l'atrium droit qui est donc également dilaté →

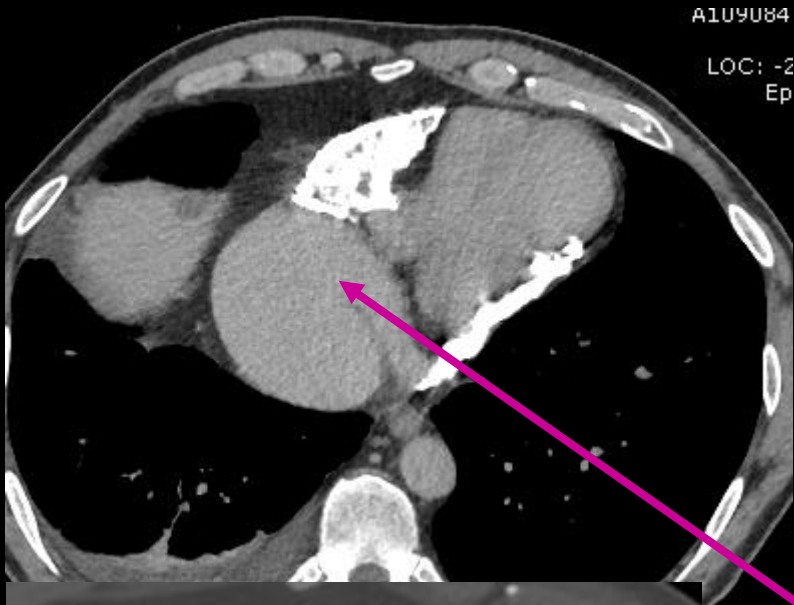


les calcifications linéaires
arciformes circonscrivent le
contour gauche de l'atrium
gauche et se projettent sur le
sillon atrio-ventriculaire gauche

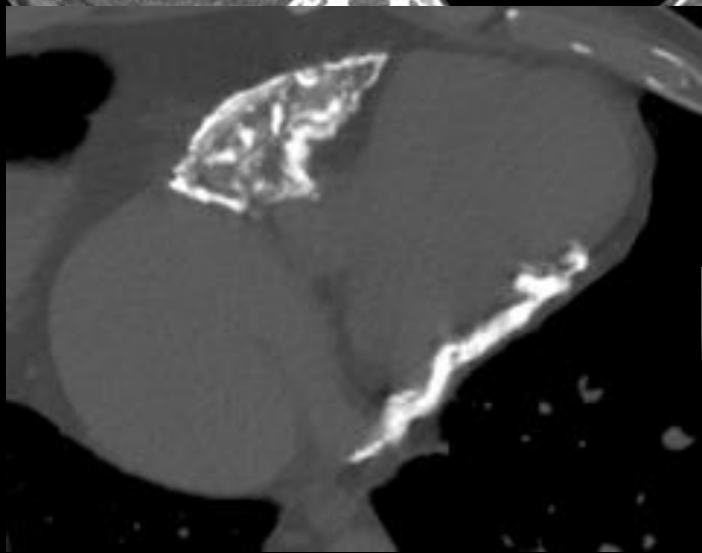
enfin il existe des séquelles pleuro-parenchymateuses basales droites:

-sinus costo-phrénique latéral émoussé

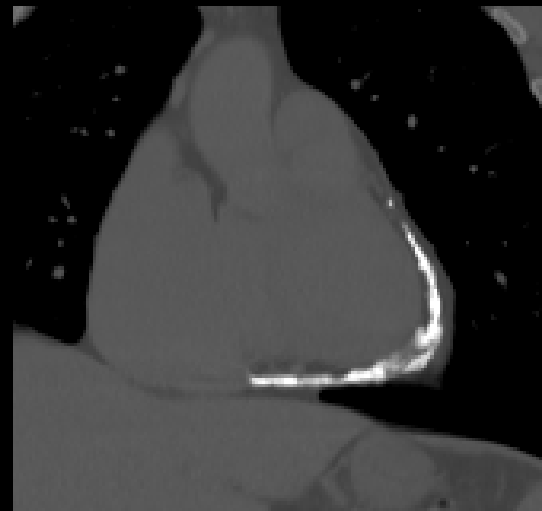
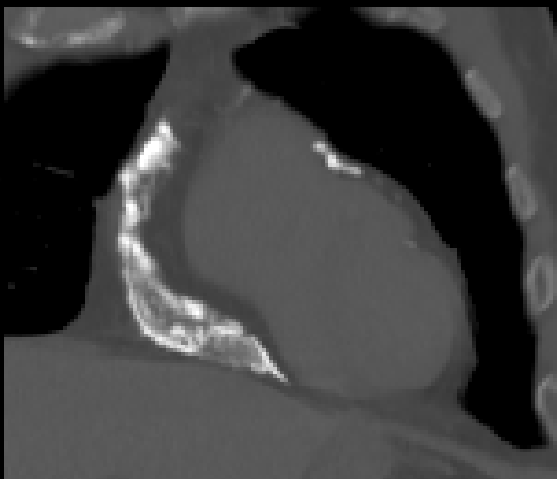
-importante rétraction volumique des segments basaux du LID (B8 à 10)

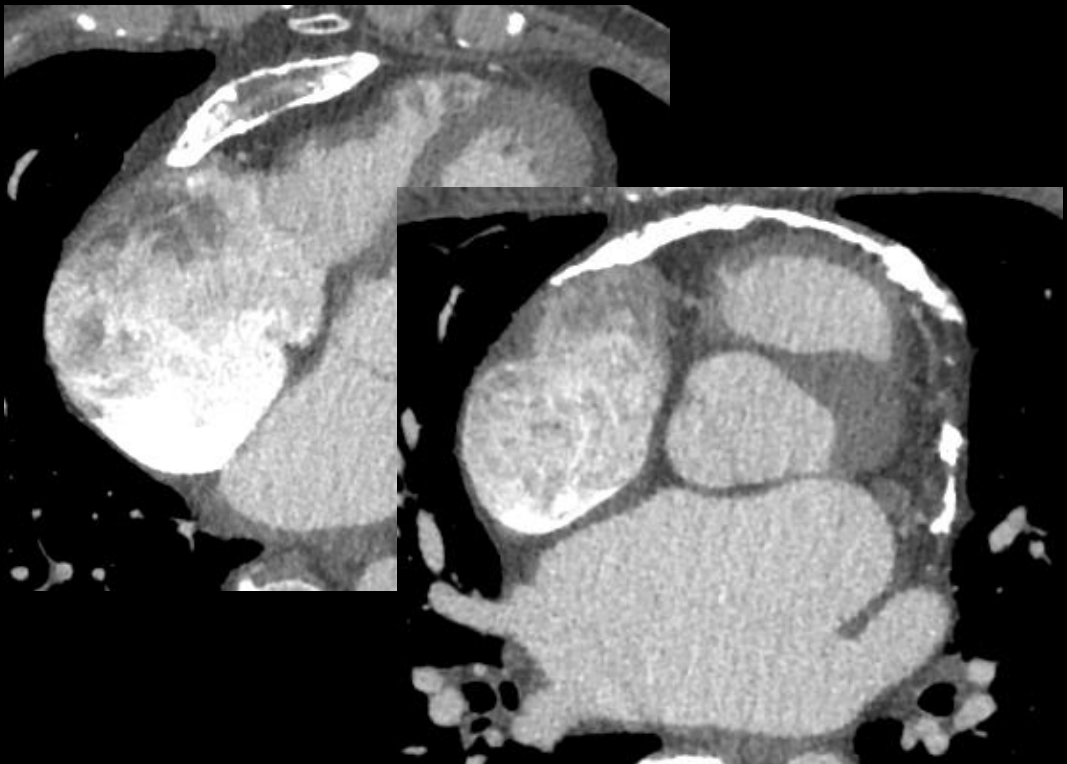


Le Scanner TAP sans injection confirme la présence **d'une gangue fibreuse calcifiée péricardique** ayant son épaisseur maximale au niveau du sillon atrio-ventriculaire droit.



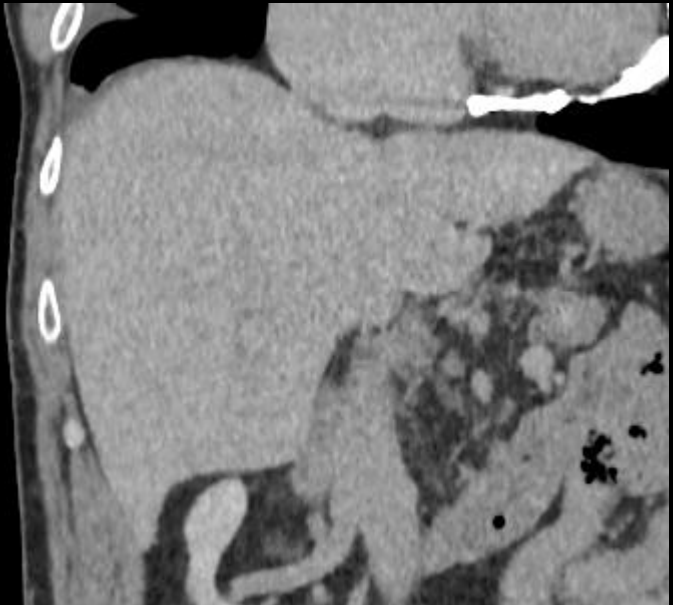
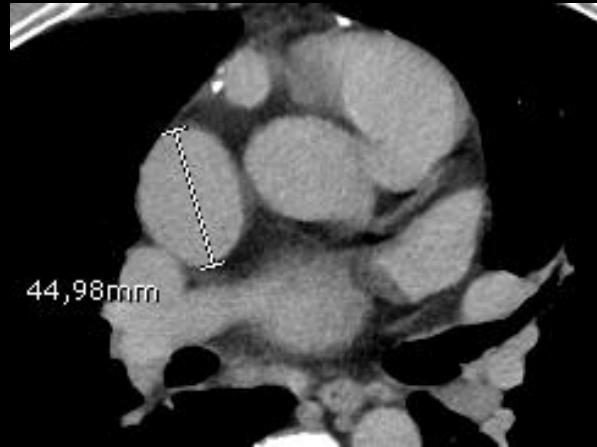
L'atrium droit et le sinus coronaire sont très dilatés

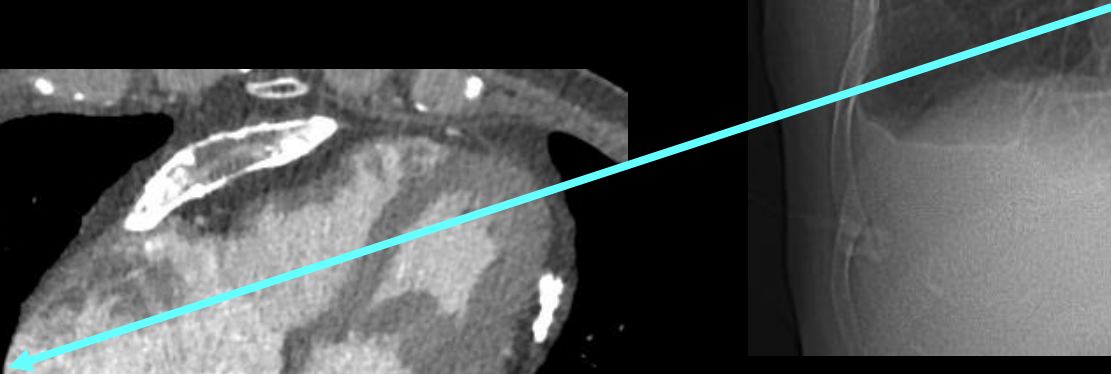
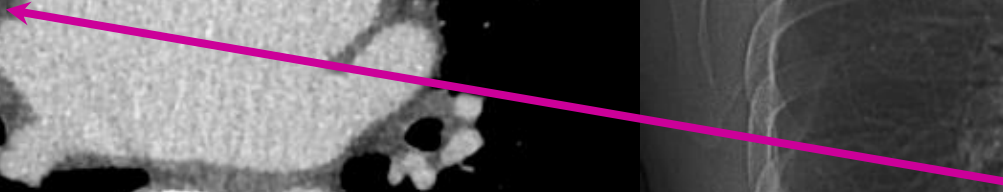
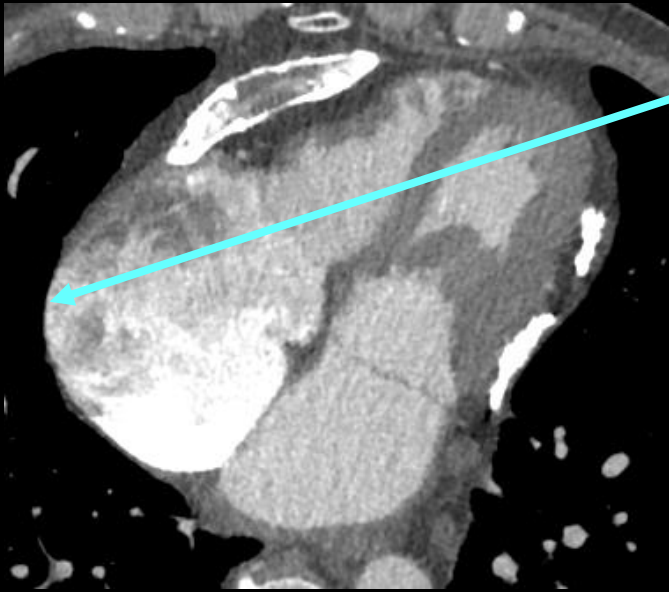
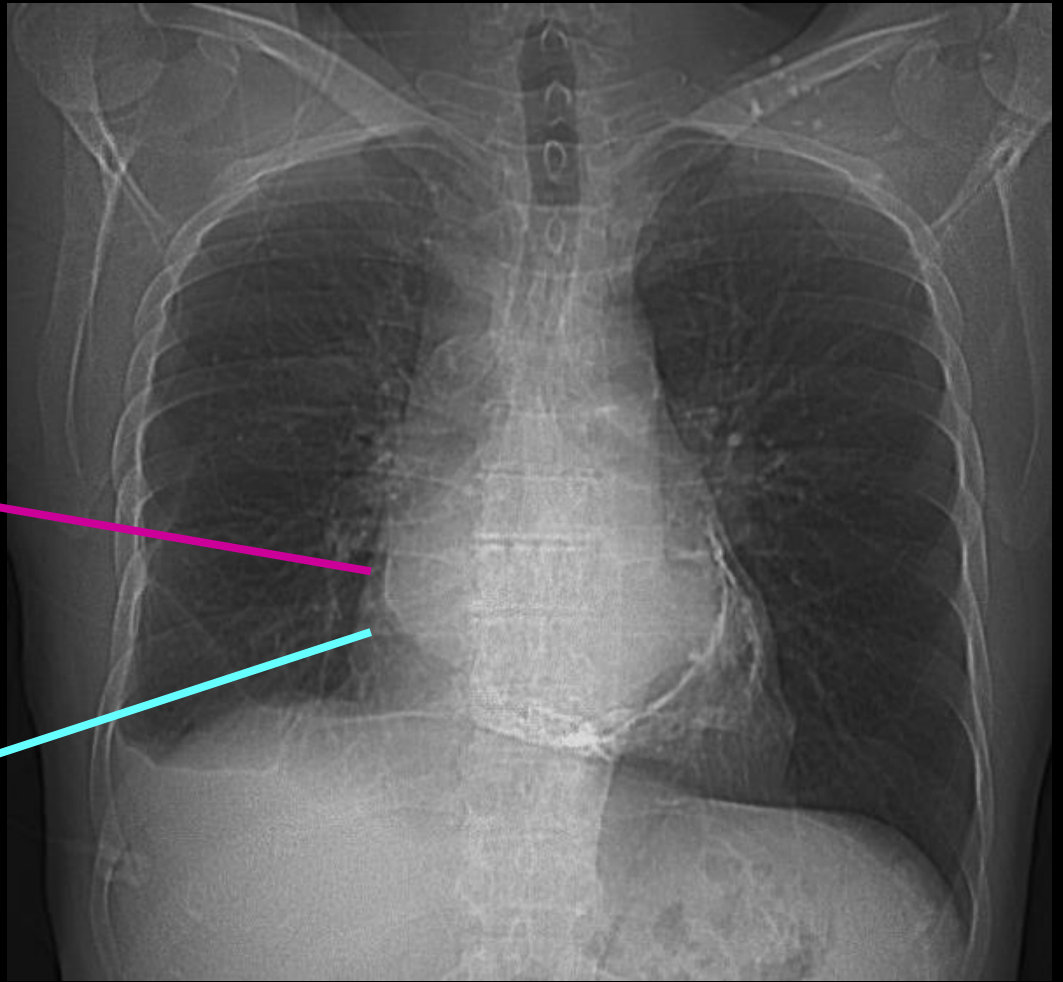
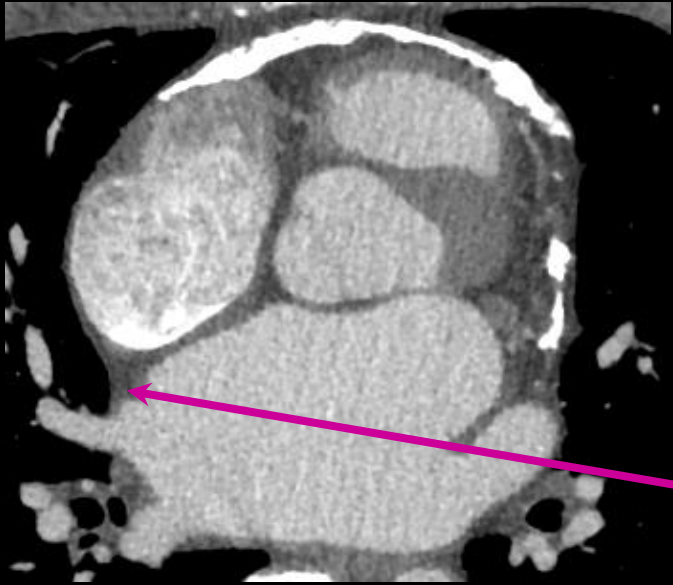


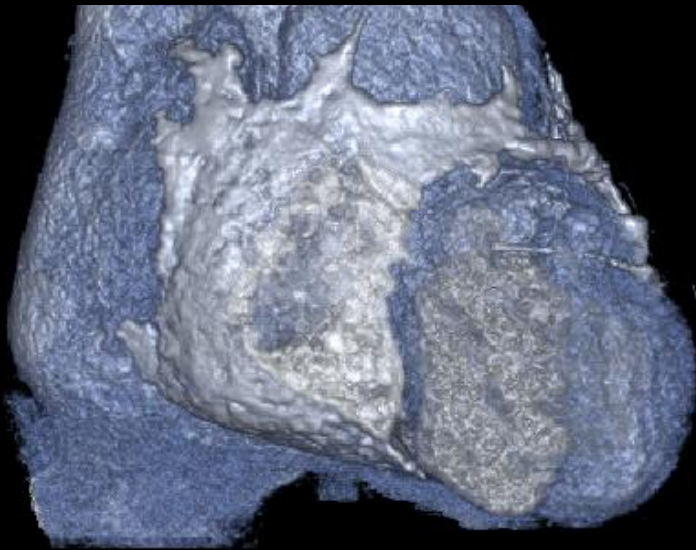


Dilatation

- * Atriale D et G
- * Cave supérieure et inférieure (calibre >20mm / 30mm terminaison)







Dilatation

* Atriale D et G

* Cave supérieure et inférieure

(calibre >20mm / 30mm terminaison)



Calcifications massives du péricarde prédominant dans le sillon atrio-ventriculaire (panzer hertz)

Péricardite chronique constrictive

Autres explorations

Echocardiographie :

Distension atriale / petits ventricules / FE conservée / pas d'HTAP / pas d'épanchement péricardique

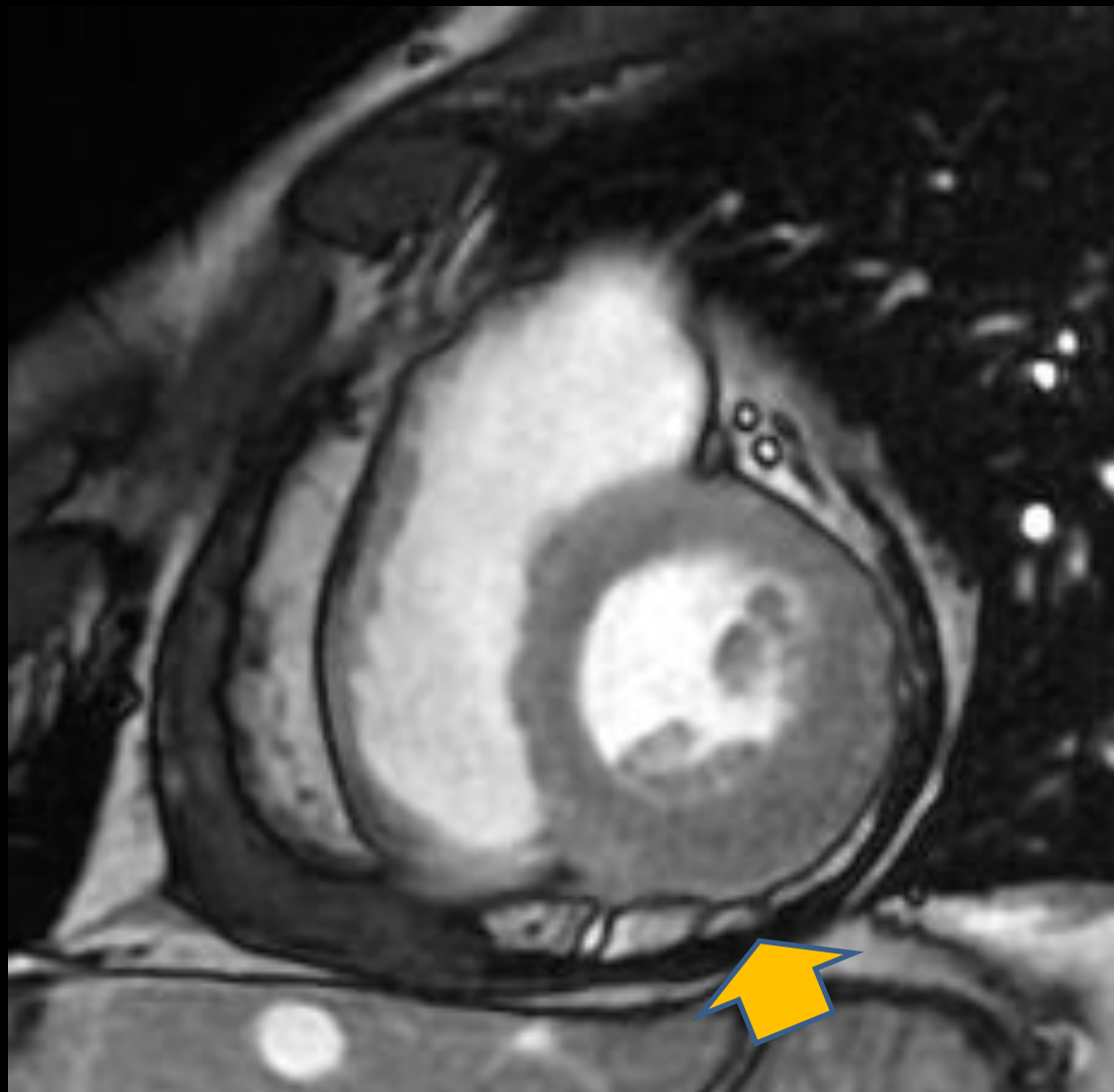
Cathétérisme cardiaque droit :

Débit cardiaque 58L/min ; index cardiaque 2,3L/min/m² ; PAP 30mmHg ;
aspect de DIP - Plateau

Coronarographie :

Pas de lésion coronaire

2D Fiesta
Petit axe



IRM cardiaque

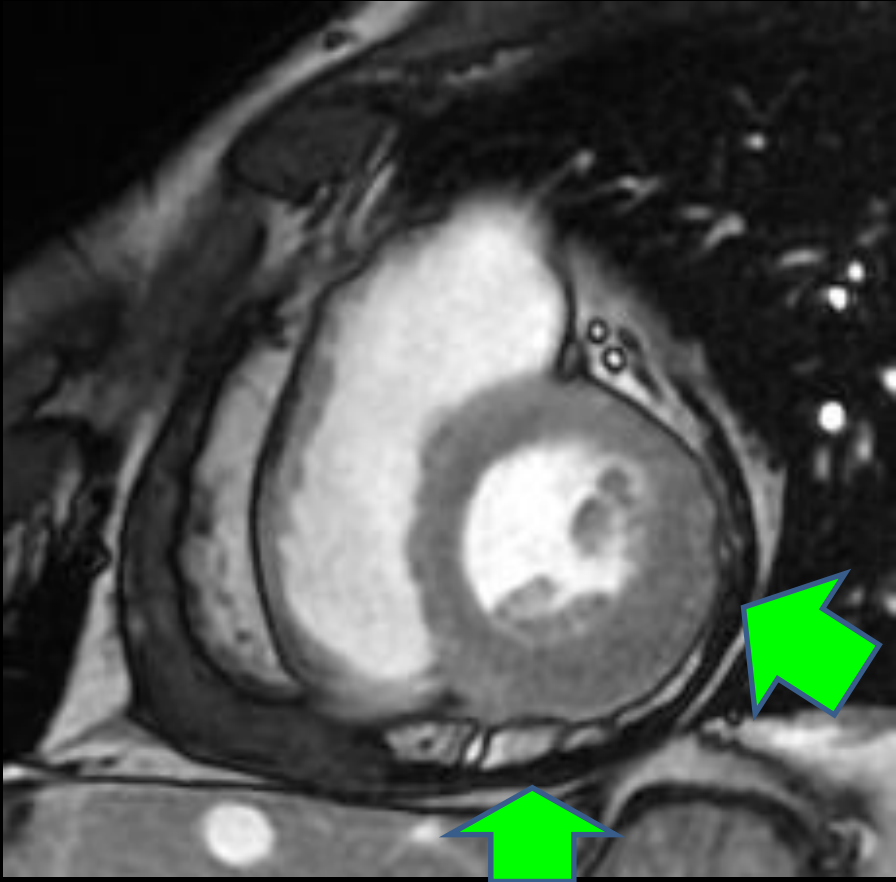
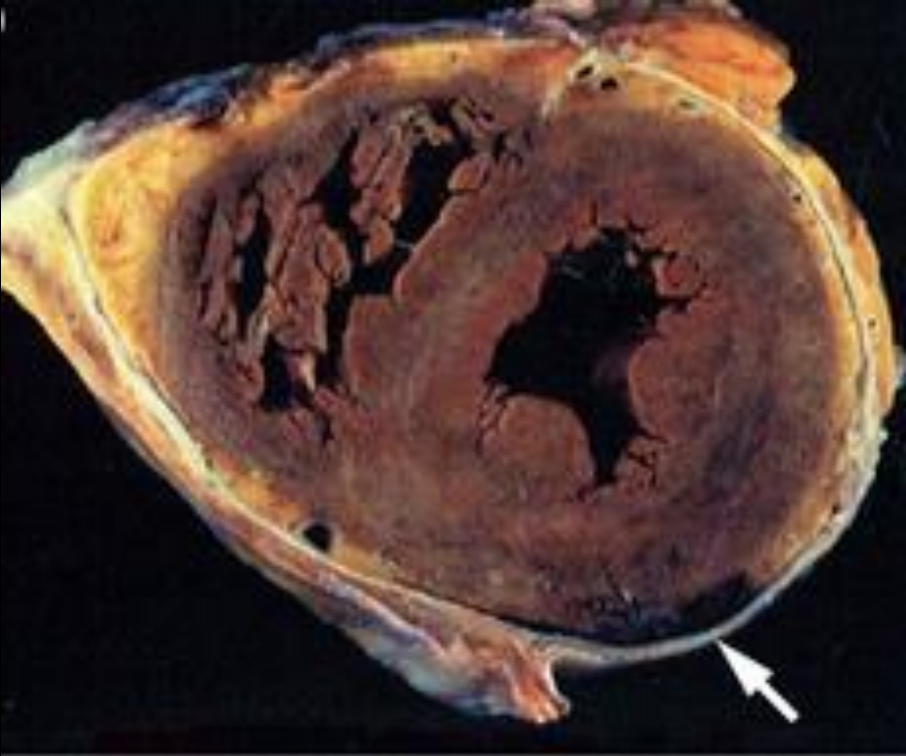
Epaississement péricardique

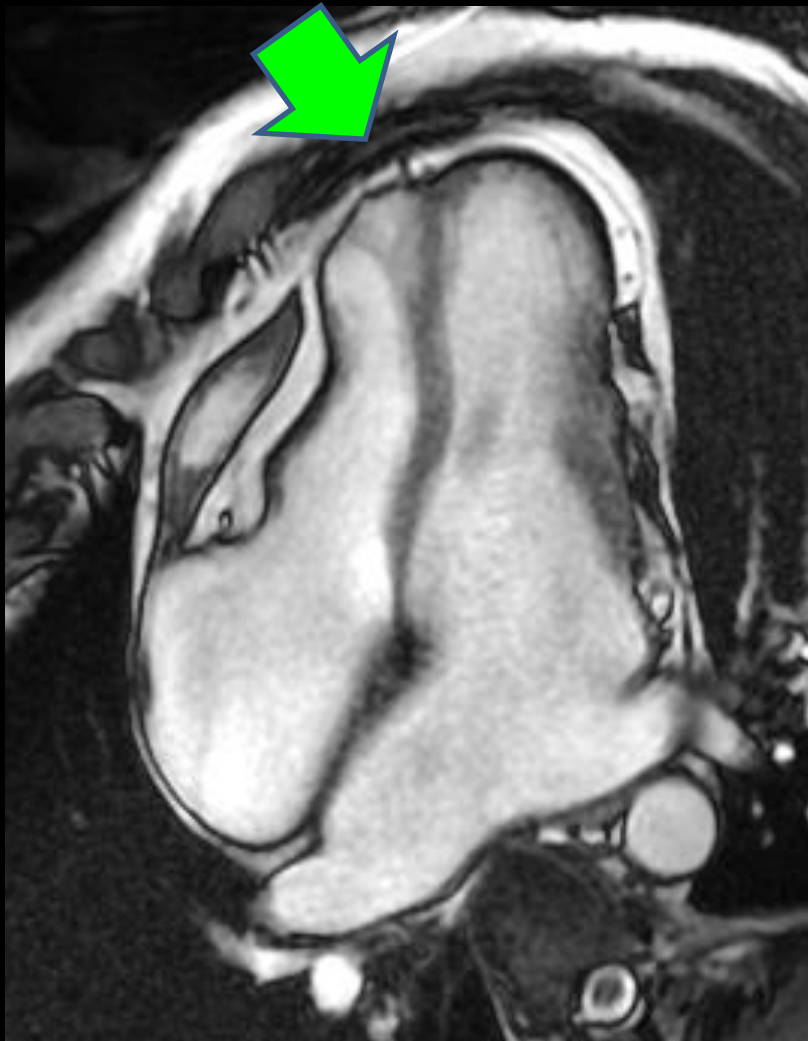
hétérogène >4mm

Dilatations atriales

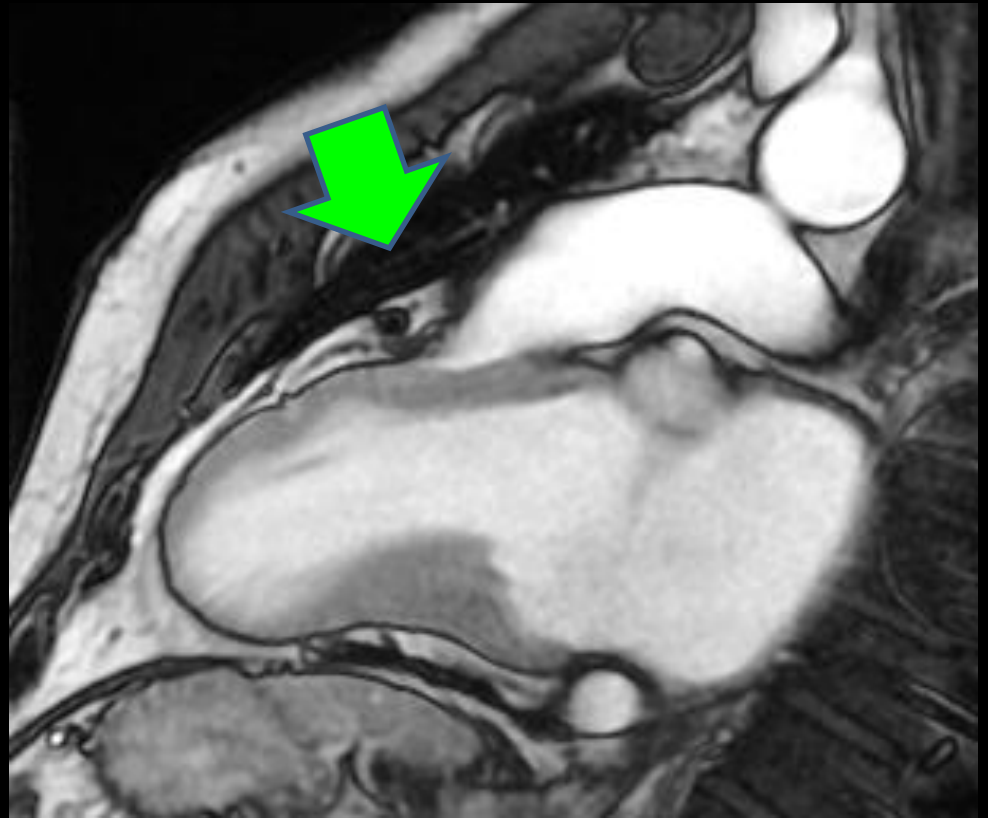
Prise de contraste du
pericarde viscéral

Péricardite chronique constrictive





2D Fiesta
4 cavités



2D Fiesta Gado
Grand axe

Anatomie radiologique du péricarde

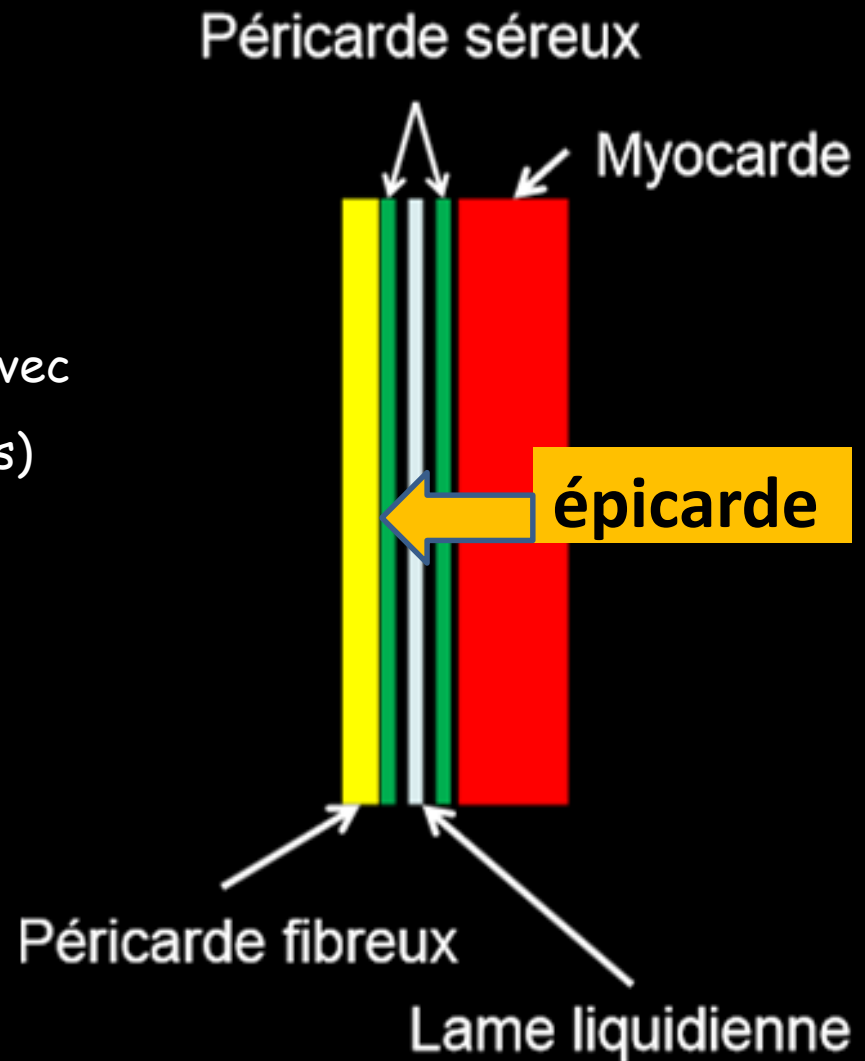
Sac membraneux composé d'un

* **péricarde fibreux** (protection et fixité avec les ligaments sternaux et diaphragmatiques)

* **péricarde séreux** (feuillet pariétal et viscéral)

Recouvre les gros vaisseaux sur 2cm

Epaisseur normale 1-2mm.



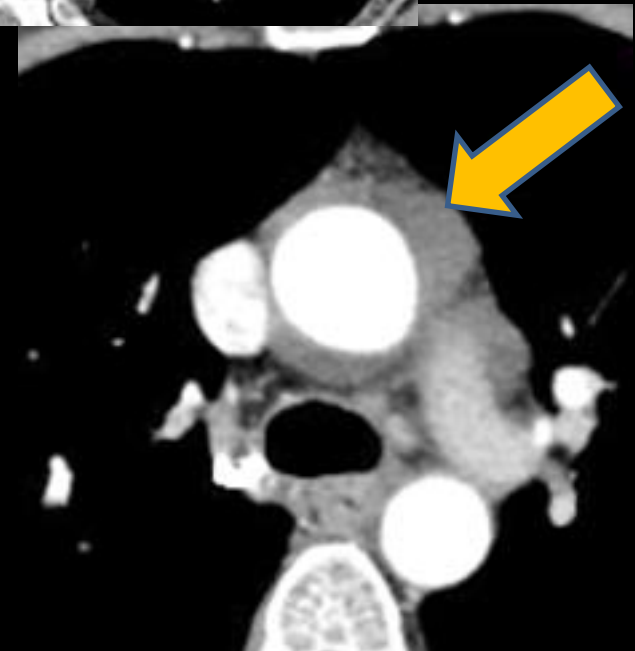
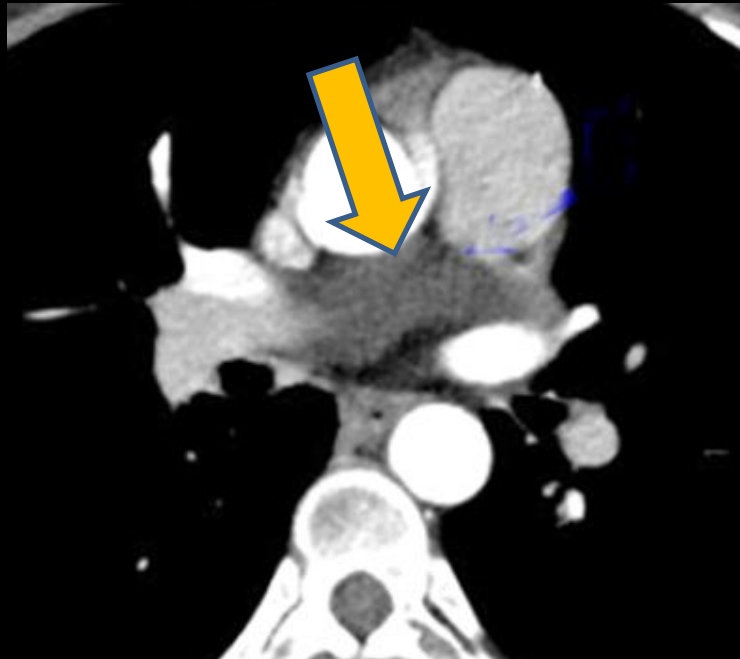
Reflexion sur les structures cardiovasculaires par de multiples récessus :

Sinus oblique

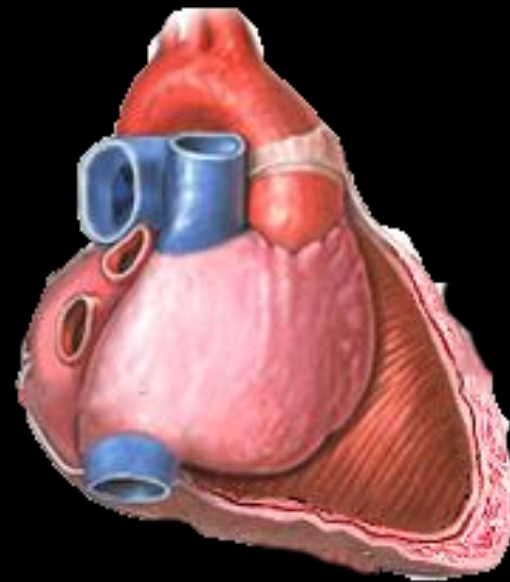
Sinus transverse

Récessus aortique supérieur

Pulmonaires D et G



Physiopathologie



Epaississement fibreux du sac péricardique > constriction myocardique et cavitaire > défaut de relaxation diastolique (**gène au remplissage diastolique des ventricules**) > remaniements hémodynamiques (dilatations atriales)

interdépendance ventriculaire, chaque ventricule se remplissant au détriment de l'autre ce qui entraîne un mouvement paradoxal du septum interventriculaire

Etiologie de la péricardite constrictive

Idiopathique+++ (50%)

Post infectieuses (virales, tuberculeuse, fongique, parasitaire)

Post radique

Post traumatique (chirurgie, hémopéricarde)

Connectivites

causes rares: insuffisance rénale chronique, néoplasique, iatrogène,
sarcoïdose

idiopathique



tuberculeuse



post radique

Clinique de la péricardite constrictive

Subaiguë:

Asthénie

Dyspnée d'effort

Hépatalgies d'effort (prédominance fréquente au niveau du ventricule droit+++)

Hypotension

Pouls paradoxal (diminue en inspiration) **signe de Kussmaul** **absence de baisse**

voire augmentation de la pression veineuse jugulaire à l'inspiration

Vibrance péricardique + knock à l'auscultation

Clinique de la péricardite constrictive

chronique :

Hypertension portale ascite

hépatosplénomégalie circulation

collatérale

Syndrome cave supérieur et syndrome cave

inférieur. Epanchement pleural, Ascite,

Oedemes MI, anasarque

Syndrome de Pick (hypertension portale et

hypertension veineuse périphérique)

Clinical Picture



Congested Neck Veins with Rapid Y Descent



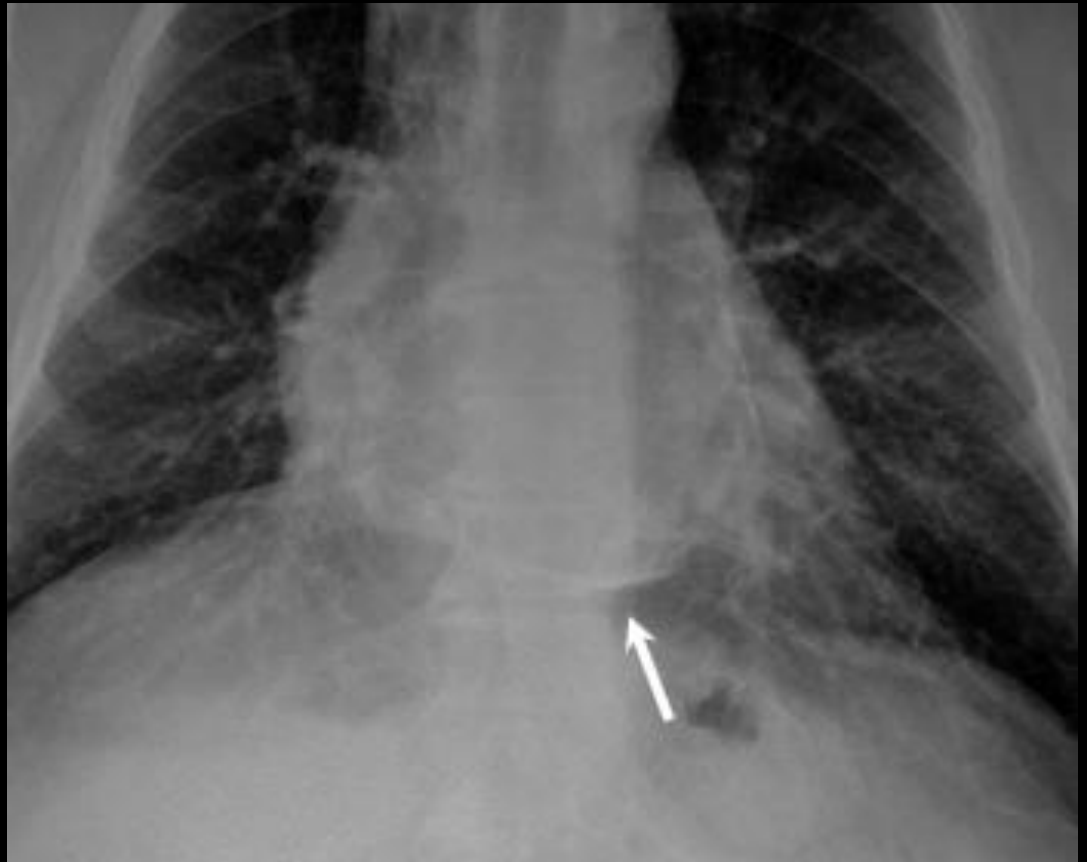
https://www.google.fr/search?q=constrictive+pericarditis&biw=1600&bih=780&site=webhp&source=Inms&tbm=isch&sa=X&sqi=2&ved=0ahUKEwjh_ZKt577SAhWFSRoKHUJ3DWAQ_AUIBigB#imgrc=DVAWQvuv7qSBM:

explorations paracliniques

Radiographie thoracique

dilatations atriales

calcifications péricardiques



echo-cardiographie

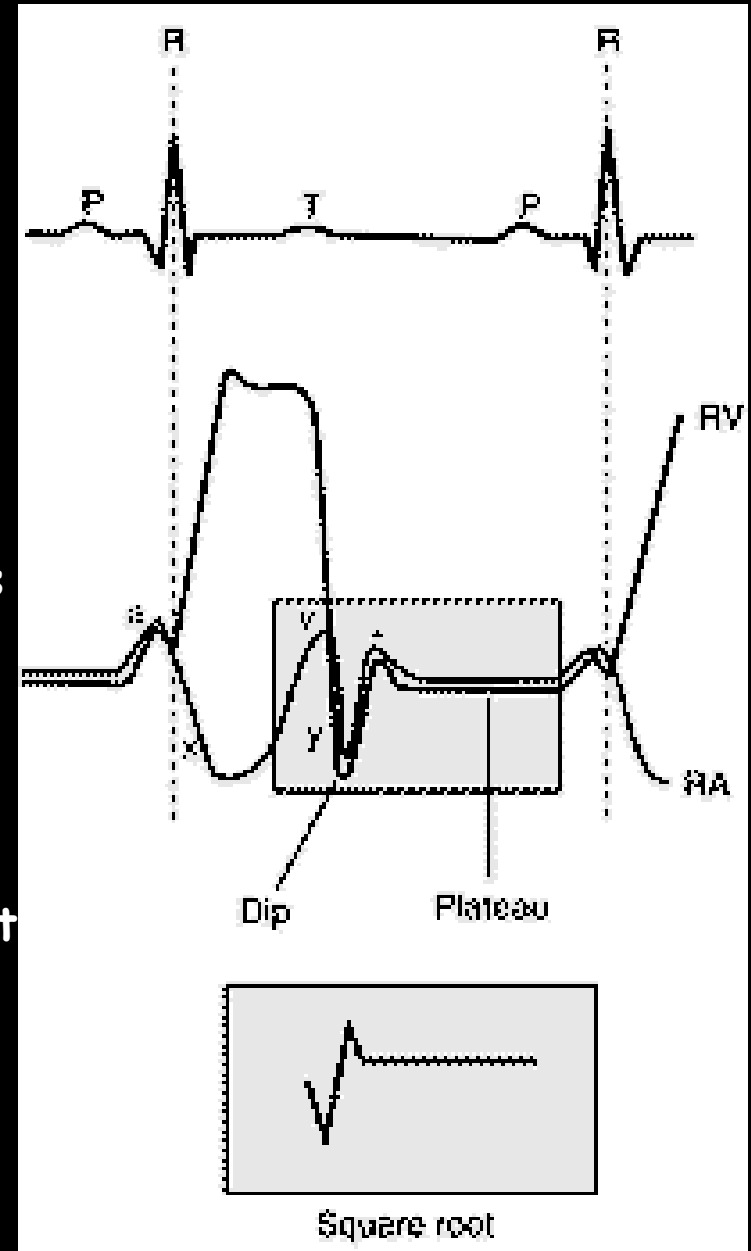
Cinétique myocardique (petits ventricules à contraction vigoureuse /
interruption précoce de la relaxation diastolique prédominant au VD)

explorations paracliniques

cathétérisme cardiaque droit
régimes de pression (dip - plateau)

fading out Dip and Plateau

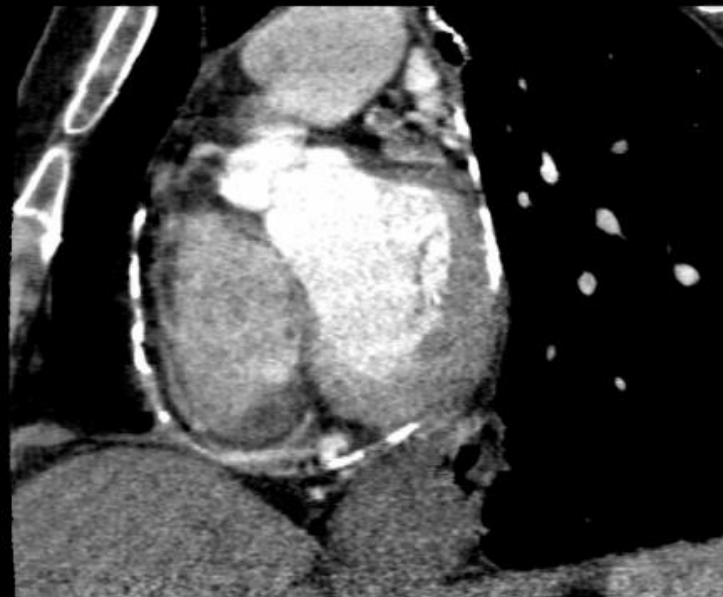
Pendant la proto-diastole, la paroi ventriculaire se distend rapidement mais le mouvement est brusquement limité et suivi d'une immobilité complète en méso et en télé-systole, à l'origine de l'aspect en "dip-plateau" mis en évidence par le cathétérisme cardiaque



Scanner cardiaque (avec gating ECG, MPR)

Épaississement péricardique >2mm +/-
localisé (VD)

+/- épanchement péricardique (sillon
auriculo-ventriculaire droit++)



Scanner cardiaque (avec gating ECG, MPR)

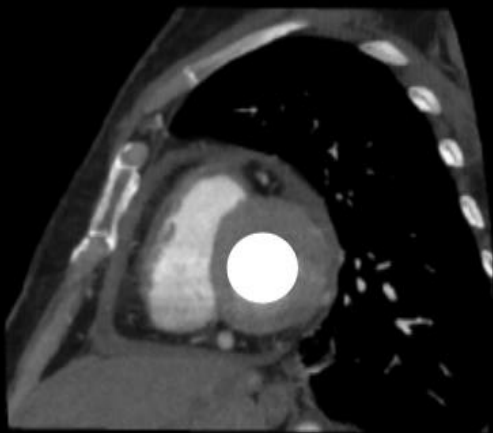
Défaut de remplissage diastolique des ventricules

Plissement du septum interventriculaire

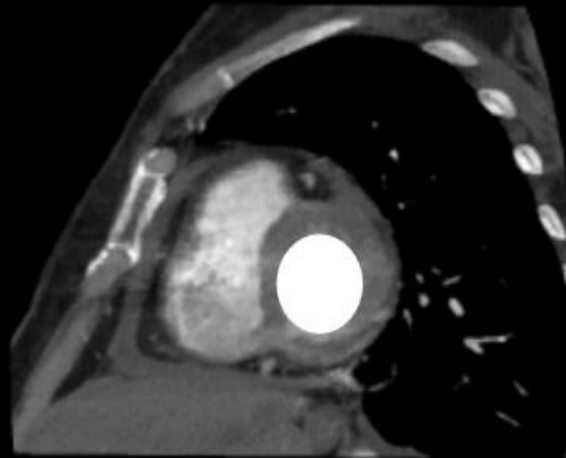
+/- calcifications péricardiques (inférieures++ droites++)



Mais peu de phases du cycle cardiaque / irradiant / injection de PDC



Systole



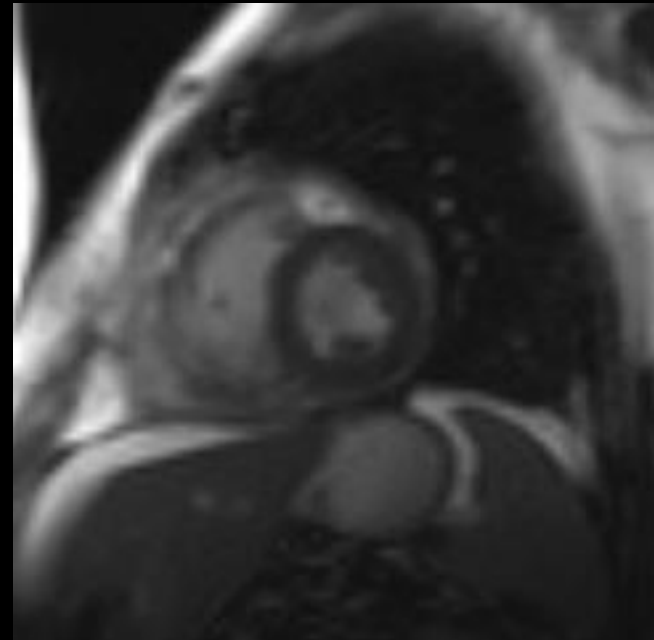
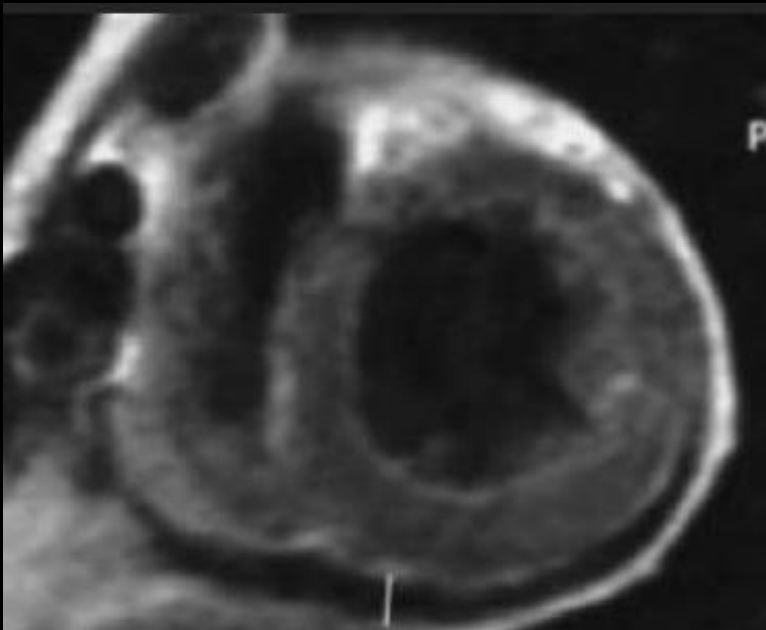
Diastole

IRM (avec gating ECG, injection non indispensable)

Séquences cinéMR petit axe, grand axe D et G, 4 cavités)

Péricarde T1-, T2-, non rehaussé

Epaississement péricardique **>4mm**



Septum paradoxal en séquence ciné

à bien, différencier de la CMR:(cardio-myopathie restrictive) épaissement
et réhaussement myocardique

Mais peu de contraste du péricarde (calcifications...) / durée d'examen / PM

La **Cardio-myopathie restrictive (CMR)** est le principal diagnostic différentiel avec une constriction péricardique.

En faveur d'une CMR, la présence de signes d'insuffisance cardiaque gauche, d'un souffle de fuite mitrale ou tricuspide.

A l'ECG, une hypertrophie ventriculaire gauche est fréquente.

L'écho-Doppler cardiaque a une place importante dans le diagnostic différentiel. Il montre un **épaississement des parois ventriculaires avec des oreillettes plus dilatées que dans une PCC**. Le flux mitral est restrictif mais les variations respiratoires sont faibles.

Enfin, l'IRM apporte des arguments supplémentaires en faveur de la péricardite constrictive.CMR

principales formes de cardiomyopathies restrictives

amylose cardiaque

autres maladies infiltrantes

fibrose endomyocardique

cardiomyopathie restrictive idiopathique