



**HAL**  
open science

# Évaluation de la séquence de flux 4D en IRM cardiaque dans la cardiomyopathie hypertrophique avec obstacle à l'éjection

Xavier Desdoit

► **To cite this version:**

Xavier Desdoit. Évaluation de la séquence de flux 4D en IRM cardiaque dans la cardiomyopathie hypertrophique avec obstacle à l'éjection. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03450815

**HAL Id: dumas-03450815**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03450815v1>**

Submitted on 26 Nov 2021

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE DE PICARDIE JULES VERNE  
FACULTE DE MEDECINE  
2021

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Evaluation de la séquence de flux 4D en IRM cardiaque dans la  
cardiomyopathie hypertrophique avec obstacle à l'éjection.**

**N° 2021 - 130**

**Radiodiagnostic et Imagerie médicale**

Présentée et soutenue publiquement le 24/09/2021  
A la salle des thèses

**Par Xavier DESDOIT**

**JURY**

**Président :**

**Monsieur le Professeur Jean-Marc CONSTANS**

**Assesseurs :**

**Monsieur le Professeur Christophe TRIBOUILLOY**

**Monsieur le Docteur Yohann BOHBOT**

**Directeur de Thèse :**

**Monsieur le Docteur Cédric RENARD**



**Monsieur le Professeur Jean-Marc CONSTANS**

*Responsable du centre d'activité de Neuroradiologie*

*Coresponsable de l'équipe universitaire CHIMERE*

*Coordinateur du DES d'Imagerie médicale*

*Responsable médical et de la recherche clinique sur l'IRM de recherche du GIE Faire Faces*

*Professeur des Universités-Praticien Hospitalier*

*(Radiologie et Imagerie médicale)*

*Pôle Imagerie*

*C'est un honneur de vous avoir en tant que président de mon jury de thèse.*

*Veillez recevoir toute ma gratitude et l'expression de mon sincère respect.*



**Monsieur le Professeur Christophe TRIBUILLOY**

*Professeur des Universités-Praticien Hospitalier*

*(Cardiologie)*

*Chef du Pôle « Cœur - Thorax - Vaisseaux »*

*Vous me faites l'honneur de siéger à mon jury de thèse et de juger mon travail.*

*Recevez mes plus sincères remerciements et ma profonde gratitude.*



**Monsieur le Docteur Yohann BOHBOT**

*Praticien Hospitalier*

*(Cardiologie)*

*Tu as toujours été disponible pour m'aider et me conseiller dans ce travail.*

*C'est un honneur de t'avoir dans mon jury de thèse.*

*Reçois mes plus sincères remerciements.*





**Monsieur le Docteur Cédric RENARD**

*Praticien Hospitalier*

*(Radiologie et Imagerie médicale)*

*Imagerie cardiaque, thoracique et vasculaire*

*Tu m'as fait l'honneur de me proposer ce travail de thèse.*

*Merci de m'avoir accompagné tout au long de sa préparation.*

*J'ai beaucoup appris à tes côtés.*

*C'est un réel plaisir de travailler avec toi.*

*Reçois l'expression de ma reconnaissance et mon profond respect.*



## Remerciements

A ma maman, pour ta bienveillance et ta générosité, mère poule même jusqu'à ma thèse de docteur. Merci pour toutes ces valeurs de savoir vivre et de partage que tu m'as transmise, tu réussis toujours à nous réunir pour un gueuleton même quand il n'y a rien à fêter, juste pour être ensemble. Tu peux être fier de toi et de la famille que tu as fondée, tes trois hommes ne seraient pas si heureux sans toi.

A mon papa, mon attrait pour la nature et le jardinage vient sûrement de toi, même si tes tomates sont encore plus belles que les miennes, je ne désespère pas dépasser le maître. Tes facultés à savoir tout réparer, bâtir, forger et façonner m'ont toujours épaté, je souhaite avoir ces mêmes qualités dans ma vie et mon métier. J'espère te rendre fier aujourd'hui.

A mon frère, pas facile d'être 6 ans plus jeune que toi, souvent en décalage mais on n'a jamais perdu ce lien fraternel. On n'a pas eu le même parcours mais tu as toujours été une fierté pour moi. Ta petite famille est parfaite, bravo pour tout ce que tu as fait pour eux.

A ma belle-sœur Wafa, pour ta gentillesse et ta joie de vivre. Tu as quitté ton beau pays pour notre belle Normandie, merci de prendre soin de mon frère et de m'avoir offert le plus beau des neveux. La vie n'a pas été juste avec toi, mais ton histoire montre qu'on ne doit jamais perdre espoir. On a beaucoup de chance de t'avoir dans la famille.

A Raphaël, je suis fier d'être ton parrain, peut-être qu'aujourd'hui tu vas enfin nous croire quand on te dit que tonton est docteur. C'est toujours un plaisir de voir ta petite bouille avec ton air si malicieux. J'ai hâte de te voir grandir.

A ma grand-mère Simone, merci pour ta tendresse et ton dévouement pour ta grande famille, je n'oublierai jamais tous ces petits billets filaient en douce dès que maman avait le dos tourné. Tu nous manques.

A toi Orlane, ma Chouchoute, merci de m'avoir soutenu durant ces derniers mois, tu es la seule qui peut me supporter et me rassurer dans ce genre de moment. Notre histoire est pleine de rebondissement et passionnelle, elle est la plus intense que j'ai vécu. Merci pour toutes ces attentions que tu me portes chaque jour. Merci de me donner tant d'amour.

A mes amis :

A toi Cléa, ou « gros tat », toujours fidèle et de bon conseil, merci de prendre le temps de m'écouter lorsque la morosité me gagne. C'est un bonheur de picoler à tes côtés, avec toi les connexions se font ! A Mohamed, tu as tout de suite su qu'on allait bien s'entendre, on a déjà fait beaucoup de chemin ensemble et j'espère que tu vas me rejoindre pour rattraper le temps perdu. A JB, à la fois le pire et le plus merveilleux des colocataires. A ta manière, tu as su me faire redescendre sur terre à chaque moment de répit durant ce concours. Je donnerai beaucoup aujourd'hui pour que tu fasses sonner l'interphone à 5h du matin beurrer comme un p'tit lu. A Julien, un bon vivant comme je les aime, ton manque de fiabilité est grandement compensé par ta jovialité. Promets-moi de t'aider pour tes premières vendanges. A Gael, mon beau lion, nos embrassades et nos bécots se font beaucoup trop rare, prends ma main et ramènes moi en Grèce Costas ! A Aline, ma agniiiiine, merci pour ta bonne humeur et ta simplicité, la découverte des pubs irlandais avec toi était mémorable. A Théophile, le fif, tes blagues et tes boucles nous manquent ici, profite bien et reviens vite. A Baptiste, un grand homme, sans toi l'eau de nos maisons ne serait pas aussi claire, merci. A Colin, merci pour tes histoires de cul terreux, prépares toi pour de nouvelles cueillettes. A Simon, la greffe comme on disait, te revoir ici me fait chaud au cœur, tu m'as manqué. A Thomas, le poh, j'espère que tu m'emmèneras à Valence, ça à l'air dingue ! A Jean-Patrick, du collège de Saint Sever à Amiens, tes histoires sont parfois longues mais elles sont tellement délicieuses. A Justine, on a choisi la même voie (galère ?), merci d'avoir été là pour partager nos craintes et finalement nos réussites, au plaisir de collaborer avec une amie plus tard. A Cyprien, un mec charmant qui ne refuse jamais une bonne bière. A Antoine, le « tox », tu sens la chèvre mais tu es doux comme un agneau. A Mathis, un colocataire en or et en plus Normand, merci d'être aussi simple à vivre. A Théo, dit « la buche », merci de nous faire danser sur tes mix. A Lyra, naturellement. A Lise (hééé lise), Sallé, Roro, Alexandre, La Mut's, Ti'Sam, Gilal, Myriam, Pedro... Merci beaucoup.

A mes chefs et collègues, merci à toi Cédric, désolé pour ces nombreuses relectures... C'est une fierté de rejoindre ton service en temps que Docteur Junior, j'espère être à la hauteur de tes attentes. A Roger, merci d'avoir pris autant de temps pour ce travail, j'ai énormément appris à tes côtés, merci pour ta gentillesse. A Nicolas, une beauté, merci de n'avoir jamais plus de 15 secondes de sérieux dans nos conversations. A Jérem d'amour, merci pour ta pédagogie et ta bienveillance, j'espère que mes blagues informatiques te feront toujours sourire. A Raph, la police du style vestimentaire du service, deuxième homme le plus fit du service après moi mais le plus solide au milieu du babyfoot. A Kevin, même si c'est plutôt

Francis à qui je parle le plus souvent, ce stage d'interventionnelle est tellement bon avec toi. A Aurélien, le bon John, merci pour ta lourdeur et ta brioche. A Thierry, un grand chef qui reste humble, merci pour la confiance que vous nous accordez. A Manuel, merci d'être aussi chaleureux et de partager ton expérience en interventionnelle, je me réjouis de travailler avec toi plus tard. A Cyril C, c'est un plaisir de découvrir la RI avec toi, merci pour ton expertise, je n'ai jamais vu un zèbre aussi habile de ses pattes. A Riyad, Ririiii, d'une élégance douteuse après 3 pintes. Merci à tous les chefs qui ont participé à ma formation : Pr Rémond, Dr Auquier, Brice, Bruno, Elodie, Mathilde, Gilles, Parfait, David, Pierrot, Laura, Catherine, Mylène, Julie, Floriane, Florine.

A mes co internes, merci mon Quentin d'être là depuis le début, encore quelques semaines et on sera enfin dans le même stage et en bleu ! Merci d'être avant tout mon ami, tu es vraiment une belle personne. A Amandine, hâte de travailler avec toi et tes chaussettes baleines. A Ines, la crevette (désolé c'était trop tentant), merci de rebondir sur mes blagues les plus nuls. A Jean C., ou Jean-tablette. A Charlotte, « j'sais po », merci de ton soutien dans cette 4<sup>ème</sup> dimension où Cédric nous a largué. A Simon B., reviens nous mettre de la poésie dans ce service ! A ce bon Pesla et ses bons clopes. A Kevin S., nonnnnnnnnnnn. A Jean, Loic, Wesley, Emilie, Geoffrey, Cyril B., Jessy, Jean-François, Margaux, Monsieur Leleu, Andy ou « en dig », Lylia, Céline, David, Déesse, Olivier, Michael, La Valse, Metenier, Justine.... C'est une joie de venir travailler grâce à vous tous, merci énormément.

A tous les manipulateurs du service de radiologie du CHU d'Amiens : A Claudia, tes claudouilleries rendent les BIP et les gardes bien plus agréables. A Valérie et tes nouvelles chaussures roses. A Arthur et Elie, merci les mecs. A Junior, 1<sup>er</sup> piccline, « -Tu peux me donner des compresses s'il te plaît ? -Oh il va commencer à me faire chier lui ! ». A Clément, merci pour tes références à Dikkenek. A Charlotte, « Bien l'bonjour ! ». A Perrine, merci d'avoir fait la majorité des IRM de ce travail. A Sylvie, « wesh Taty !! ». A Mathieu, Sabrina, Laurine, Garance, Pierre-Arnaud, Camille, Garance, Kevin, Pierre, Marion, Véro, Nico, Stéphan, Julie, Marie-Paul, Sergine, Elisa, Hugo, Clara, Annaelle... j'en ai sûrement oublié mais le cœur y est.

A mes co-internes de Beauvais : Fabien, ou Xavier on ne savait plus. A Renaud, merci pour toutes ces blagues un peu douteuses. A Sophie. A Betty et tes sarouels. A Paul, au plaisir de te croiser en interventionnelle.



## **Evaluation de la séquence de flux 4D en IRM cardiaque dans la cardiomyopathie hypertrophique avec obstacle à l'éjection**

**Objectif :** Evaluer la quantification du gradient intra-ventriculaire gauche dans la cardiomyopathie hypertrophique (CMH) avec obstacle à l'éjection du ventricule gauche (VG) sur la séquence d'imagerie par résonance magnétique de flux 4D, comparativement à l'échocardiographie (ETT), examen de référence pour cette mesure.

**Matériels et méthodes :** 22 patients atteints de CMH avec obstacle à l'éjection du VG ont été inclus dans cette étude prospective. Tous les patients ont bénéficié le même jour d'une ETT et d'une IRM cardiaque. L'analyse des flux cardiaques et de l'aorte en IRM a été réalisée par une séquence de flux 4D accélérée par la méthode « kat-ARC » et par une séquence de flux 2D. Les vorticités et hélicités dans l'aorte et le VG ont été recueillis sur la séquence de flux 4D. Les mesures d'épaisseurs myocardiques ont été comparées à celles obtenues sur les séquences 2D ciné balanced-SSFP.

**Résultats :** Les données de 12 femmes et 10 hommes (âge moyen =  $60,5 \pm 11$  ans) ont été analysées. En comparaison à l'ETT, les vitesses maximales intra-ventriculaires gauches sur la séquence de flux 4D étaient sous-estimées et présentaient une faible corrélation ( $r = 0,413$ ;  $p = 0,056$ ). Les vitesses maximales sur la séquence de flux 2D étaient bien corrélées à l'ETT ( $r = 0,717$ ;  $p < 10^{-3}$ ). Aucune corrélation statistiquement significative n'a été retrouvée entre les paramètres de vorticité et d'hélicité du flux dans l'aorte et dans le VG, par rapport aux gradients intra-ventriculaires mesurés en ETT.

**Conclusion :** Cette étude préliminaire suggère que la mesure de la vitesse maximale intra-ventriculaire gauche et les paramètres de vorticité dans la CMH avec obstacle à l'éjection du VG par la séquence IRM de flux 4D accélérée par la méthode « kat-ARC » n'est pas suffisamment corrélée à l'ETT, probablement en rapport avec le flou cinétique et la faible résolution temporelle.

**Mots-clés :** cardiomyopathie hypertrophique, imagerie par résonance magnétique, obstacle à l'éjection ventriculaire, vitesse de la circulation sanguine, échocardiographie.





## **Evaluation of left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy using 4D phase contrast cardiac magnetic resonance**

**Objectives:** To compare an accelerated 4D PC CMR sequence with transthoracic echocardiography (TTE) for the quantification of left ventricular outflow tract obstruction in hyper (HCM).

**Methods:** Twenty-two patients referred for the assessment of HCM with left ventricular outflow tract obstruction were prospectively included in this study. All patients had TTE and CMR with an accelerated k-arc 4D flow sequence on the same day. 2D PC and 4D PC LVOT peak velocity were calculated. Mean and maximal vorticity and helicity in the ascending aorta and the left ventricle were measured on the 4D PC sequence. Maximal, posterior wall and interventricular septum thickness were compared to 2D cine balanced-SSFP.

**Results:** 12 women and 10 men (mean age, 60.5 years  $\pm$ 11) were evaluated. In comparison with ETT, 4D PC sequence underestimated LVOT peak velocity with a poor correlation ( $r = 0,413$ ;  $p = 0,056$ ). Comparison of 2D PC and TTE LVOT peak velocities resulted in good agreement ( $r = 0,717$ ;  $p < 10^{-3}$ ). There was no significant correlation between vorticity and helicity parameters and TTE LVOT peak velocities.

**Conclusions:** This preliminary study suggested that peak LVOT velocities and flow eccentricity parameters evaluated with an accelerated 4D PC CMR sequence in patients with obstructive HCM were not sufficiently correlated with peak TTE LVOT velocities, probably due to its poor temporal resolution and motion blurring.

**Key-words:** hypertrophic cardiomyopathy, ventricular outflow obstruction, magnetic resonance imaging, blood flow velocities, echocardiography.



# Table des matières

<b>1. INTRODUCTION.....</b>	<b>23</b>
<b>1.1. Généralités .....</b>	<b>24</b>
1.1.1. Définition .....	24
1.1.2. Epidémiologie et génétique .....	24
1.1.3. Anatomico-pathologie.....	25
1.1.4. Présentation clinique .....	29
1.1.5. Examens d'imageries complémentaires au diagnostic .....	30
1.1.6. Prise en charge de la CMH obstructive .....	34
<b>1.2. Objectifs de l'étude.....</b>	<b>35</b>
<b>2. MATERIELS ET METHODES .....</b>	<b>36</b>
<b>2.1. Type d'étude .....</b>	<b>36</b>
<b>2.2. Critères d'éligibilité.....</b>	<b>36</b>
2.2.1. Critères d'inclusion .....	36
2.2.2. Critères de non-inclusion .....	36
<b>2.3. Objectifs .....</b>	<b>37</b>
2.3.1. Objectif principal .....	37
2.3.2. Objectifs secondaires.....	37
<b>2.4. Imagerie par résonance magnétique .....</b>	<b>37</b>
<b>2.5. Echocardiographie transthoracique.....</b>	<b>39</b>
<b>2.6. Analyse des données .....</b>	<b>40</b>
2.6.1. Mesure de la vitesse maximale intraventriculaire gauche sur la séquence de flux 2D .....	42
2.6.2. Mesure de la vitesse maximale intra-ventriculaire gauche sur la séquence de flux 4D.....	43
2.6.3. Mesure de l'hélicité et la vorticité dans l'aorte ascendante et le ventricule gauche sur la séquence de flux 4D .....	45
2.6.4. Mesure de l'épaisseur myocardique du ventriculaire gauche sur la séquence de flux 4D.....	46
<b>2.7. Analyse statistique.....</b>	<b>47</b>
2.7.1. Analyse descriptive .....	47
2.7.2. Comparaison, corrélation .....	47
<b>3. RESULTATS.....</b>	<b>48</b>
<b>3.1. Description de la population.....</b>	<b>48</b>
<b>3.2. Mesure des vitesses intra-ventriculaires gauches.....</b>	<b>49</b>

3.3.	Mesure de vorticité et d'hélicité du flux dans l'aorte et dans le ventricule gauche.....	52
3.4.	Mesures morphologiques du ventricule gauche .....	53
4.	DISCUSSION .....	54
4.1.	Mesure de la vitesse maximale intra-ventriculaire gauche .....	54
4.2.	Mesure de la vorticité du flux dans l'aorte et dans le ventricule gauche .....	57
4.3.	Mesure de l'épaisseur des parois du ventricule gauche.....	58
4.4.	Limites .....	59
4.5.	Perspectives.....	61
5.	CONCLUSION .....	62
6.	ANNEXES.....	63
6.1.	Tableaux.....	63
6.2.	Figures.....	63
7.	BIBLIOGRAPHIE.....	65

## Listes des abréviations

<b>bSSFP</b>	Balanced Steady State Free Precession
<b>CHU</b>	Centre Hospitalier Universitaire
<b>CMH</b>	Cardiomyopathie hypertrophique
<b>D</b>	Dimension
<b>ETT</b>	Echographie Trans Thoracique
<b>IC</b>	Intervalle de confiance
<b>IRM</b>	Imagerie par Résonance Magnétique
<b>LVOT</b>	Left ventricular outflow tract obstruction
<b>OG</b>	Oreillette gauche
<b>PC</b>	Phase Contrast
<b>PP</b>	Paroi postérieure du ventricule gauche
<b>ROI</b>	Region of interest
<b>SAM</b>	Systolic anterior motion
<b>SIV</b>	Septum inter-ventriculaire
<b>T</b>	Tesla
<b>TE</b>	Temps d'Echo
<b>TR</b>	Temps de répétition
<b>VD</b>	Ventricule droit
<b>VG</b>	Ventricule gauche
<b>Vmax</b>	Vitesse maximale



# 1. INTRODUCTION

---

La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) est une pathologie cardiaque fréquente avec une prévalence estimée à 1/500. Le risque principal de cette pathologie est la mort subite par troubles du rythme ventriculaire. La présence et l'importance d'une obstruction intraventriculaire gauche constitue un des facteurs majeurs de mort subite. De plus, la recherche d'une obstruction en cas de symptôme est primordiale, car son existence modifie la prise en charge thérapeutique. Tous les patients porteurs de CMH doivent bénéficier d'une imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque, en l'absence de contre-indication, afin de confirmer le diagnostic de CMH et de rechercher la présence de fibrose myocardique qui, elle aussi, est associée au risque de mort subite.

Actuellement, la méthode permettant d'évaluer en pratique courante de façon fiable l'importance de l'obstruction intraventriculaire est l'échocardiographie Doppler par mesure de la vitesse maximale intra-ventriculaire gauche. L'IRM de flux par contraste de phase 2D peut permettre également d'estimer la vitesse du flux d'obstruction, mais la difficulté à positionner correctement la coupe peut entraîner des erreurs de mesure.

Les progrès récents dans l'évolution des séquences IRM offrent la possibilité d'une nouvelle approche pour la caractérisation des flux sanguins en 4 dimensions spatiotemporelles. Ce type de technique, nommée IRM de flux 4D, permet une acquisition volumique morphologique et la possibilité de mesurer simultanément les vitesses et les débits dans tous les vaisseaux au sein de ce volume dans les 3 plans de l'espace, en une seule séquence. Cette séquence est désormais compatible avec la pratique clinique quotidienne grâce à une méthode d'accélération nommée « kat-ARC » (5 minutes d'acquisition en moyenne). Certains travaux ont montré la faisabilité de la détermination du caractère obstructif de la CMH par cette technique mais aucun n'a comparé directement les mesures de vitesses avec l'échocardiographie (ETT).

Cette étude a pour objectif d'évaluer chez des patients adressés pour une IRM cardiaque dans le cadre du bilan d'une CMH avec un obstacle à l'éjection du ventricule gauche (VG), la précision de la quantification de l'obstacle intra-ventriculaire gauche, sur la séquence de flux 4D, comparativement à l'ETT, examen de référence pour cette mesure.



## 1.1. GENERALITES

### 1.1.1. Définition

Chez l'adulte, la cardiomyopathie hypertrophique est définie par un épaissement  $\geq$  à 15 mm en télédiastole d'un ou plusieurs segments myocardiques du ventricule gauche mesuré par une technique d'imagerie (échocardiographie, IRM ou scanner). Chez les apparentés au premier degré, le diagnostic est retenu à partir de 13 mm d'épaisseur. L'épaisseur pariétale normale du ventricule gauche est située entre 6 et 11 mm. Chez l'enfant, l'épaissement pariétal doit être supérieure à deux déviations standard au-dessus de la moyenne pour être significative.

Ce diagnostic présuppose néanmoins l'exclusion des autres cardiopathies associées à une hypertrophie ventriculaire gauche (cardiopathie hypertensive, cardiopathie amyloïde, hypertrophie ventriculaire du sportif, maladie d'Anderson-Fabry, rétrécissement valvulaire aortique) [1,2].

### 1.1.2. Epidémiologie et génétique

La CMH est la cardiopathie génétique la plus fréquente dont la prévalence est estimée à 0,02% dans la population générale. Il n'a pas été démontré de prépondérance raciale significative, mais une légère prépondérance masculine [1]. Entre 40 et 60% des CMH sont d'origine génétique et de transmission autosomique dominante à pénétrance variable. La mutation concerne un gène codant pour une protéine sarcomérique, les plus fréquents sont les gènes MYH7 (chaîne lourde  $\beta$  de la myosine) et MYBPC3 (filament intermédiaire de la protéine C). D'autres cas sont expliqués par des mutation *de novo* ou de rares transmissions autosomiques récessives [1,3].

La corrélation entre le génotype et le phénotype est inconstante. Elle est expliquée par des facteurs environnementaux et des variations épigénétiques. Un dépistage génétique familial est systématiquement proposé. L'identification d'une mutation causale facilite le diagnostic présymptomatique des membres de la famille, la surveillance clinique et l'étude des risques sur la descendance [1,4].

### 1.1.3. Anatomicopathologie

#### 1.1.3.1. Anomalies histologiques

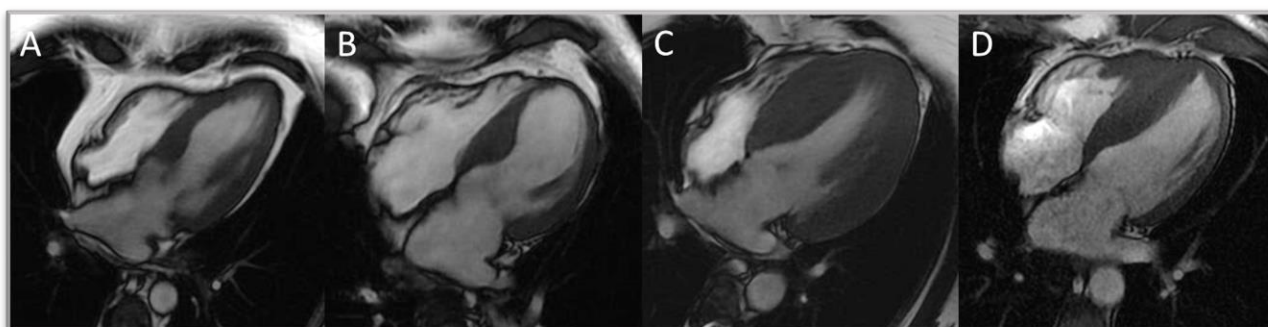
Cette maladie se caractérise par un épaissement du myocarde secondaire à une hypertrophie d'origine sarcomérique. Les mutations sus-décrites modifient la structure et la fonction des sarcomères avec une sévérité variable, résultant en un défaut d'alignement et une hypertrophie des myocytes, ainsi qu'une fibrose interstitielle [4].

#### 1.1.3.2. Epaissement ventriculaire.

L'hypertrophie est typiquement asymétrique et prédomine à la base du septum interventriculaire [5]. D'autres formes sont observées, notamment en médio-ventriculaire et dans de rares cas en apical (essentiellement dans la population japonaise) [6]. Enfin, le ventricule droit est rarement mais parfois hypertrophié. La *classification échographique de Maron* classe les différents types d'hypertrophies [7]:

- Type I : HVG de la portion antérieure du septum ;
- Type II : HVG de tout le septum interventriculaire ;
- Type III : HVG du septum et d'une portion de la paroi libre du VG ;
- Type IV : Autres localisations (exemple : atteinte exclusive de l'apex ou de la paroi latérale du VG).

Plusieurs exemples de ces types d'hypertrophies ventriculaire gauches sont illustrées dans la figure 1. L'hypertrophie de type III est associée à une masse myocardique et une épaisseur maximale plus élevée, ainsi qu'une fréquence plus élevée d'obstruction intra-ventriculaire au repos [7,8].



**Figure 1** : Exemples de plusieurs types d'hypertrophie ventriculaire gauche (coupe 4 cavités 2D ciné balanced-SSFP).

A : bourrelet septal antéro-basal (type I), B : hypertrophie septale médio-ventriculaire (type I), C : hypertrophie du septum et de la paroi libre du VG (type III), D : hypertrophie de tout le septum et de l'apex du VD (type II).

#### *1.1.3.3. Fonction systolique*

La fonction systolique du ventricule gauche évaluée par la fraction d'éjection est typiquement normale ou supranormale dans cette pathologie. Cependant, dans des stades avancés de CMH, cette fonction systolique peut être altérée en raison d'un remodelage important, une fibrose étendue et une dilatation ventriculaire [9].

#### *1.1.3.4. Dysfonction diastolique*

Elle est fréquente dans la CMH. La fibrose interstitielle et l'augmentation de la masse myocardique contribuent à diminuer la compliance du myocarde. Ce défaut de relaxation altère la fonction diastolique et les pressions au sein du ventricule gauche augmentent [10].

#### *1.1.3.5. Autres anomalies structurelles*

Des anomalies de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire mitral sont fréquemment rencontrées dans la CMH : élongation et augmentation d'épaisseur des feuillets mitraux, anomalies d'insertion ou hypertrophie des piliers, ou encore des cordages surnuméraires [11]. Des cryptes myocardiques peuvent également être mise en évidence en IRM ou en scanner cardiaque chez des patients avec un génotype positif même sans hypertrophie [12]. Ces malformations contribuent aux diagnostics des formes mineurs ou chez les apparentés n'ayant pas de critères majeurs lors du dépistage.

Les malformations de la valve mitrale et de l'appareil sous-valvulaire sont à l'origine de deux anomalies hémodynamiques couramment rencontrées dans la CMH : le mouvement systolique antérieur de la valve mitrale et l'insuffisance mitrale.

#### *1.1.3.6. Mouvement systolique antérieur de la valve mitrale*

Le mouvement systolique antérieur de la valve mitrale (systolic anterior motion : SAM) est défini par le déplacement de tout ou d'une partie de l'un ou des deux feuillets de la valve mitrale vers la chambre de chasse du VG durant l'éjection systolique. Le mécanisme à l'origine de ce mouvement est multifactoriel. Les anomalies de l'appareil valvulaire mitral initient une malposition de la valve au niveau de la voie d'éjection du VG. Secondairement, cette dernière est aspirée par effet Venturi vers la paroi septale du fait d'une accélération sous-

aortique dans cet entonnoir rétréci par l'hypertrophie. Le SAM est le plus souvent retrouvé dans la CMH, mais il n'est cependant pas spécifique de celle-ci. Il peut être retrouvé dans d'autres pathologies comme la cardiopathie hypertensive ou après chirurgie cardiaque (remplacement valvulaire aortique, plastie mitrale) [13,14].

#### 1.1.3.7. *Insuffisance mitrale*

Les anomalies morphologiques de la valve mitrale et le SAM sont à l'origine d'un défaut de coaptation des feuillets valvulaires mitraux lors de la systole ventriculaire, se traduisant par une régurgitation fonctionnelle (figure 2). Celle-ci est de grade variable et dépendante de la sévérité du gradient sous-aortique [1].



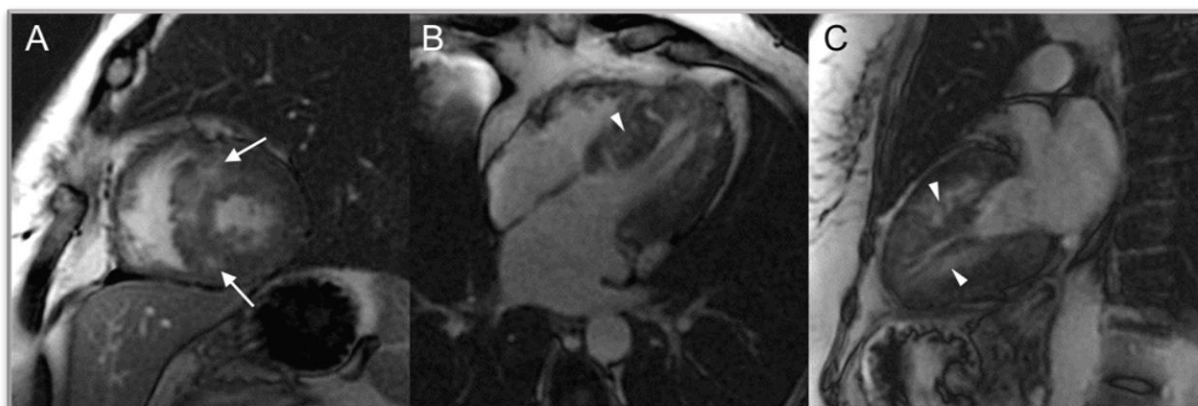
**Figure 2 :** Cardiomyopathie hypertrophique avec obstacle à l'éjection du ventricule gauche (coupe 3 cavités en 2D ciné balanced-SSFP). Présence d'un SAM avec jet d'accélération sous-aortique (flèche) et d'une insuffisance mitrale avec jet de régurgitation (tête de flèche).

#### 1.1.3.8. *Dilatation de l'oreillette gauche*

Elle est le marqueur indirect de l'hyperpression diastolique du ventricule gauche et de la dysfonction diastolique chronique. Une régurgitation mitrale chronique secondaire à un mouvement systolique antérieur de la valve mitrale peut également participer à cette dilatation. Celle-ci est associée à un risque augmenté de fibrillation atriale, avec les risques d'accident thrombo-embolique qui en découlent [15].

### 1.1.3.9. Fibrose interstitielle et cicatrice myocardique

La fibrose interstitielle est mise en évidence grâce aux séquences de rehaussement tardif en IRM. Elle est présente dans environ 65% des cas. Elle se manifeste sous la forme de prises de contraste tardives médio-pariétales, typiquement en mottes dans les régions les plus hypertrophiées et dans le septum inter-ventriculaire aux points d'insertion du ventricule droit [16]. La prise de contraste peut également être secondaire à une cicatrice d'ischémie focale (anomalie de la microcirculation, augmentation de la consommation d'oxygène en lien avec une masse myocardique élevée et compression des coronaires en systole par l'hypertrophie). Plusieurs exemples de fibrose sont illustrés dans la figure 3. Cette désorganisation histologique est pourvoyeuse de mort subite et de troubles du rythme cardiaque, tels que la tachycardie ventriculaire [1,14,17].



**Figure 3** : Exemples d'images de CMH avec fibrose sur des séquences de rehaussement tardif. A (plan petit axe) : prises de contraste dans le septum interventriculaire aux points d'insertion du ventricule droit (flèches), B (plan 4 cavités), C (plan grand axe du VG) : prises de contraste en hyperintensité T1 médio-pariétales en mottes (têtes de flèches).

### 1.1.3.10. Cardiomyopathie obstructive

Par convention, une obstruction significative de la chambre de chasse du ventricule gauche est définie par la mesure en Doppler continu d'un gradient maximal instantané supérieur ou égale à 30 mmHg, au repos ou provoqué par une manœuvre de Valsalva, la station debout ou un effort. Au-delà de 50 mmHg, l'obstruction est considérée comme sévère et éligible à un éventuel traitement invasif. Le cathétérisme cardiaque reste l'examen de référence pour cette mesure de gradient, mais en pratique il est très largement remplacé par cette méthode échocardiographique non-invasive. Actuellement, la mesure du gradient intra-ventriculaire gauche par cathétérisme cardiaque est utile en cas de mesure non fiable en ETT avant un traitement invasif ou une transplantation cardiaque [1].

On retrouve chez les patients atteints de CMH : un tiers d'obstruction au repos, un tiers d'obstruction labile et un tiers sans obstruction [1,18]. L'obstruction dynamique de la chambre de chasse est causée dans la plupart des cas par le SAM, celui-ci est influencé par une interaction complexe avec l'anatomie de la voie d'éjection, la contractilité du myocarde et la volémie [19,20].

#### **1.1.4. Présentation clinique**

##### *1.1.4.1. Symptomatologie et examen clinique*

Une grande partie des patients atteints de CMH sont asymptomatiques et l'examen clinique est souvent normal. Un souffle systolique peut toutefois être perçu dans les formes obstructives. L'électrocardiogramme est rarement normal. Des anomalies variables mais parfois évocatrices sont souvent retrouvées (augmentation de l'indice de Sokolow, onde q de pseudo-nécrose, sous-décalage du ST ou onde T inversées) [21]. Certains patients développent des symptômes à type de douleur thoracique, insuffisance cardiaque, syncope ou palpitations. Dans ce cas, la recherche d'une obstruction dynamique de la chambre chasse du VG est primordiale, car son existence modifie la prise en charge thérapeutique et la décision d'un éventuel traitement invasif [1].

##### *1.1.4.2. Mort subite dans la CMH*

Le risque de mort subite par trouble du rythme ventriculaire est augmenté et son incidence annuelle est estimée à 1 % [22]. Elle est la cause principale de mort subite chez les adultes jeunes. Selon les recommandations de l'ESC (*European Society of Cardiology*) plusieurs facteurs doivent être pris en compte pour estimer ce risque : âge, épaisseur maximale du VG, diamètre de l'OG, antécédent familial de mort subite, syncope inexplicite, tachycardie ventriculaire non soutenue et le gradient maximal de la chambre chasse du VG [9]. Même si les formes non-obstructives sont également à risques de mort subite, l'obstruction est un facteur majeur et indépendant à prendre en compte dans le calcul du risque de mort subite [23]. Par conséquent, la décision d'une prévention primaire par défibrillateur implantable est nettement influencée par la mesure d'un gradient élevé [1].

## 1.1.5. Examens d'imageries complémentaires au diagnostic

### 1.1.5.1. Echocardiographie transthoracique

L'échocardiographie joue un rôle fondamental dans la CMH. Elle permet d'affirmer le diagnostic par la mesure de l'épaisseur maximale du ventricule gauche en diastole. Elle permet également d'évaluer le pronostic par l'évaluation de la fonction diastolique et systolique, la mesure d'une dilatation de l'oreillette gauche et la présence d'anomalies de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire mitral. Enfin, grâce à une résolution temporelle élevée, la mesure des vitesses intra-ventriculaires par la technique Doppler reste l'examen de référence pour quantifier une CMH obstructive.

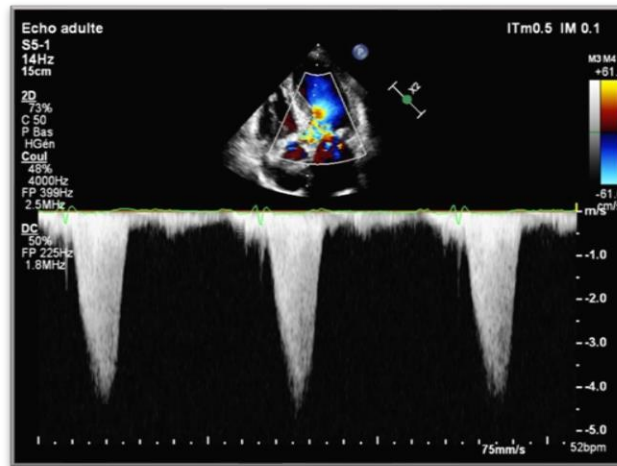
### 1.1.5.2. Echocardiographie Doppler

La technique Doppler se base sur la variation de la fréquence d'une onde émise par un émetteur fixe après sa réflexion sur un objet mobile. Sur le plan clinique, celle-ci s'appuie sur la réflexion d'ultrasons sur des globules rouges en mouvement au sein des vaisseaux ou en intra-cardiaque. Le décalage de fréquence est proportionnel à la vitesse de la cible en mouvement selon cette formule mathématique :

$$V = \Delta F \times C / (2 \times Fe \times \cos \theta)$$

Avec  $V$  la vitesse de la cible,  $\Delta F$  la variation de fréquence,  $C$  la vitesse de propagation des ultrasons dans les tissus biologiques ( $1540 \text{ m.s}^{-1}$ ),  $Fe$  la fréquence émise et  $\theta$  l'angle entre le faisceau et la direction de l'objet en mouvement [24,25].

Plusieurs techniques Doppler sont utilisées, mais seul le Doppler continu a la capacité de mesurer précisément des vitesses aussi élevées que dans les CMH obstructives. En pratique, sur une coupe apicale « 5 cavités », la dynamique du ventricule gauche en imagerie bidimensionnelle, associé à la visualisation des flux en Doppler, permet à l'opérateur de situer facilement un éventuel obstacle à l'éjection. La grande majorité des obstacles dans la CMH se situent en sous-aortique et l'onde en Doppler continu est couramment caractéristique avec un aspect en « lame de sabre » (figure 4) [26].



**Figure 4** : Image échographique en Doppler continu d'une obstruction intra-ventriculaire gauche avec aspect de flux en « lame de sabre ».

La quantification du gradient intra-ventriculaire maximal est donc obtenue par la mesure de la vitesse maximal au Doppler continu et estimée selon la formule simplifiée de Bernoulli :

$$\Delta\rho_{max} = 4 \times V_{max}^2$$

Avec  $\Delta\rho_{max}$  le gradient de pression maximal intra-ventriculaire gauche (mmHg) et  $V_{max}$  la vitesse maximale intra-ventriculaire gauche mesurée en Doppler ( $m.s^{-1}$ ).

#### 1.1.5.3. Imagerie par résonance magnétique

L'exploration par IRM d'une CMH est devenue un complément essentiel à l'analyse ultrasonore. Elle permet également de faire le diagnostic positif et de déterminer le pronostic de la maladie selon les mêmes éléments que l'échocardiographie. Néanmoins, l'analyse de l'ensemble des segments myocardiques en échocardiographie n'est pas toujours aisée. Certaines régions sont fréquemment dans des fenêtres acoustiques médiocres, notamment en antéro-latéral, à l'apex du ventricule gauche ou sur le ventricule droit [27]. Il peut donc s'avérer nécessaire de s'aider d'une imagerie en coupe telle que l'IRM lorsque l'échogénicité est faible.

De plus, elle apporte un intérêt dans l'étude du tissu myocardique par les séquences de rehaussement tardif et les séquences de cartographie paramétrique T1. La fibrose apparait sous la forme d'une prise de contraste hyperintense après injection de gadolinium sur les séquences de rehaussement tardif. Les séquences de cartographie paramétrique T1 permettent de caractériser le tissu myocardique en fonction de sa relaxation T1 et il peut être également le témoin d'une fibrose interstitielle diffuse [28–30]. Ces deux types de séquences peuvent suggérer certains diagnostics différentiels, notamment l'amylose ou la maladie de Fabry [31–33].

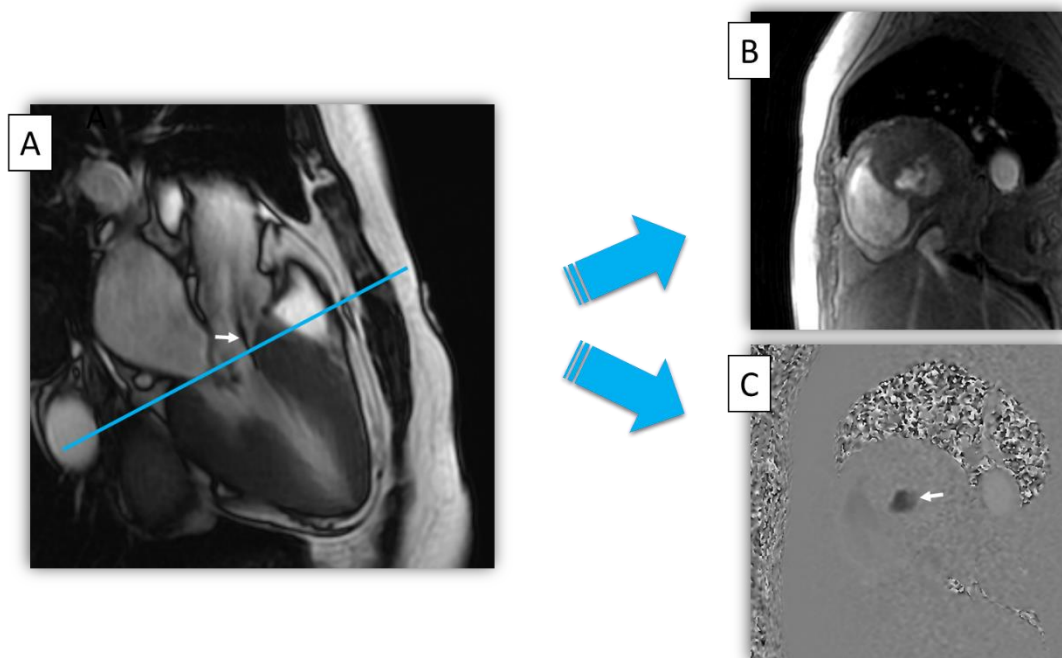


#### 1.1.5.4. Séquence IRM de flux 2D et 4D

- **Séquences de flux 2D**

La mesure des flux des gros vaisseaux médiastinaux ou des flux intra-cardiaques (valves et obstacle intra-ventriculaire gauche) est possible en IRM grâce à la séquence de flux 2D en contraste de phase. L'acquisition de cette séquence permet de coder la phase du signal proportionnellement à la vitesse d'écoulement du flux. Elle ne nécessite pas d'injection de produit de contraste. Le placement du plan d'acquisition de cette séquence doit être effectué a priori pour chaque mesure de flux et strictement perpendiculaire à l'axe du flux pour obtenir des valeurs de vitesses fiables. La subtilité de ce bon positionnement implique un opérateur expérimenté. De plus, compte tenu d'un choix non modifiable a posteriori, une éventuelle erreur de positionnement est irréversible [34].

L'accélération du flux est repérable sur les séquences 2D ciné balanced-SSFP par une perte de signal en jet (figure 5-A). En effet, cette accélération du flux est responsable d'un déphasage des spins lors de la systole ventriculaire se traduisant par une hypointensité. Une représentation schématique de cette séquence est illustrée dans la figure 5.



**Figure 5 :** Illustration schématique de l'acquisition de la séquence de flux 2D.

A : placement d'un seul plan d'acquisition le plus perpendiculaire possible à l'artefact de flux sur une coupe 3 cavités en 2D ciné balanced-SSFP (flèche).

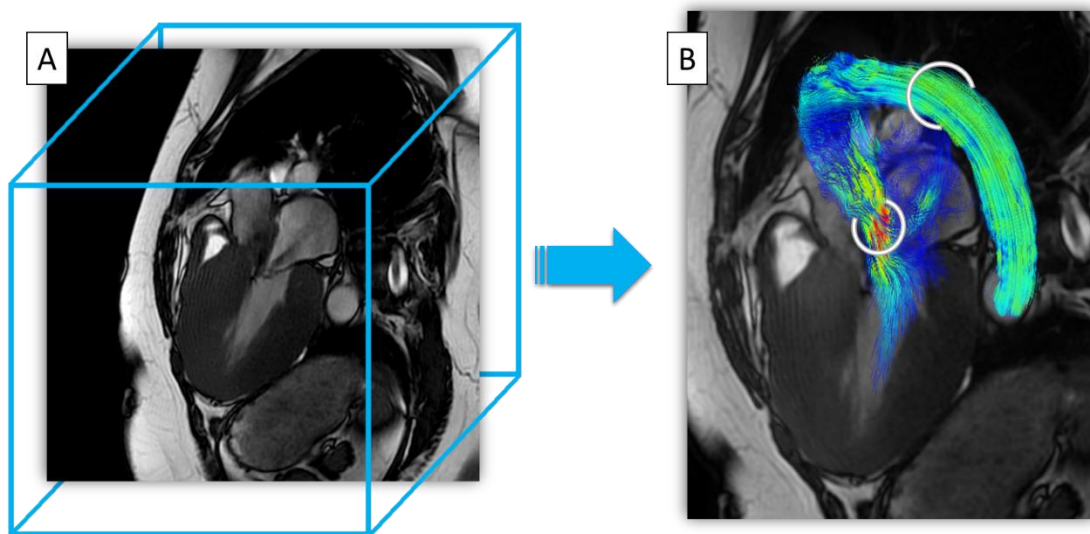
B : image de magnitude (morphologique).

C : image de phase (flux), visualisation du flux par une variation du signal en hypointensité (flèche).

- **Séquence de flux 4D**

La séquence de flux 4D combine une acquisition morphologique en 3 dimensions et un encodage des vitesses des flux dans les trois directions au sein de cet espace. Elle permet de s'affranchir des contraintes de positionnement du flux 2D, le placement des plans de mesure des flux est rétrospectif et possible dans toutes les positions du volume étudié [35,36]. Le gradient de pression maximal intra-ventriculaire gauche est obtenu par la mesure de la vitesse maximale et en utilisant la même formule qu'en échocardiographie.

La durée d'acquisition peut-être raccourcie grâce à une méthode d'accélération nommée kat-ARC (environ 5 minutes) [37]. Celle-ci permet l'utilisation de cette séquence dans le cadre d'une pratique clinique courante. L'injection de produit de contraste n'est pas nécessaire mais elle renforce le signal du sang circulant et améliore la quantification des flux. Une représentation schématique de cette séquence est illustrée dans la figure 6.



**Figure 6** : Illustration schématique de l'acquisition de la séquence de flux 4D

A : acquisition d'un volume en 3 dimensions.

B : image obtenue en flux 4D avec représentation des vecteurs de flux sous la forme de lignes de flux et placement à postériori de plusieurs plans d'analyse des flux.

### **1.1.6. Prise en charge de la CMH obstructive**

La prise en charge des patients atteints de CMH a pour but d'améliorer les capacités fonctionnelles, diminuer les symptômes et de prévenir la progression de la maladie [2].

#### *1.1.6.1. Traitement médical*

Dans le cas d'une CMH avec obstruction mais avec un gradient inférieur à 50 mmHg, les mesures de prise en charge sont similaires aux CMH non obstructives. Une perte de poids, la limitation de la consommation d'alcool et la prévention de la déshydratation sont conseillées. Concernant la thérapeutique médicamenteuse, les bêta-bloquants sont largement utilisés dans le but de diminuer les symptômes et réduire l'obstruction intra-ventriculaire [38,39]. D'autres classes médicamenteuses peuvent être utilisées (antiarythmique de classe IA ou IV) en cas d'inefficacité ou de contre-indication.

#### *1.1.6.2. Traitement invasif*

Celui-ci est essentiellement envisagé chez les patients symptomatiques (classe III-IV de la NYHA) avec échec d'un traitement médical optimal et avec un gradient d'obstruction  $\geq$  à 50 mmHg. Deux types d'interventions sont actuellement utilisées pour réduire l'obstruction : la myomectomie chirurgicale et l'alcoolisation septale. Le choix entre ces deux techniques dépend des indications et contre-indications de chacune, ainsi que de l'expérience de l'équipe locale.

- **Myomectomie**

Elle est réalisée par des chirurgiens cardiaques, après mise en place d'une circulation extra-corporelle. La myomectomie est réalisée par incision directe de la paroi hypertrophiée. La voie d'accès est le plus fréquemment trans-aortique, mais dans certains cas où l'hypertrophie est étendue ou localisée en médio-ventriculaire, une voie trans-apicale peut être nécessaire. Ce geste permet également de corriger les éventuelles anomalies sous-valvulaires, telles que les anomalies d'insertions de piliers, contribuant au phénomène d'obstruction [40].

- **Alcoolisation septale**

Elle est réalisée par des cardiologues interventionnels et consiste en une myomectomie « chimique » par infarcissement thérapeutique au niveau de l'hypertrophie obstructive par de l'alcool absolu. Cette technique nécessite le cathétérisme d'une branche septale vascularisant la zone cible. Le succès du geste est évalué en ETT par la diminution d'au moins 50% du gradient d'obstruction et par un aspect « brillant » de la zone cible [41].

## **1.2. OBJECTIFS DE L'ETUDE**

La présence et l'importance d'une obstruction intra-ventriculaire gauche dans la CMH constitue un des risques majeurs de mort subite. De plus, la recherche d'une obstruction en cas de symptôme est primordiale, car son existence modifie la prise en charge thérapeutique. Certains travaux ont montré la faisabilité de la détermination du caractère obstructif de la CMH par cette technique mais aucun n'a comparé directement les mesures de vitesses avec l'échocardiographie. Notre étude a donc pour objectif d'évaluer de façon prospective la séquence de flux 4D chez des patients atteints d'une CMH, comparativement à l'échocardiographie.

## **2. MATERIELS ET METHODES**

---

### **2.1. TYPE D'ETUDE**

Cette étude descriptive transversale monocentrique prospective a été approuvée par le comité de protection des personnes Sud-Ouest et Outre-mer II le 4 juin 2020 et a été référencée sur *ClinicalTrials.gov* le 19 juin 2020 (identifiant n°NCT04439942). Tous les patients ont été informés oralement du déroulement de l'étude par un cardiologue ou radiologue référent qui leur a remis une lettre d'information. Le jour de l'examen, l'information a été rappelée par le radiologue référent.

### **2.2. CRITERES D'ELIGIBILITE**

#### **2.2.1. Critères d'inclusion**

Tous patients devant bénéficier d'une IRM cardiaque avec injection de produit de contraste dans le cadre du bilan initial ou de suivi d'une cardiomyopathie hypertrophique avec obstacle à l'éjection du VG, entre juin 2020 et juin 2021, étaient éligibles à cette étude. Un âge supérieur ou égal à 18 ans était également requis.

#### **2.2.2. Critères de non-inclusion**

Les patients ayant au moins un de ces critères n'étaient pas éligibles à cette étude : un âge inférieur à 18 ans, personne sous tutelle ou curatelle, femme enceinte, allergie aux chélates de gadolinium, claustrophobie, obésité majeure ne permettant pas au patient de pouvoir entrer dans le tunnel de l'IRM (diamètre de 70 cm) et toute contre-indication à l'IRM.

## **2.3. OBJECTIFS**

### **2.3.1. Objectif principal**

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer, chez des patients adressés pour IRM cardiaque dans le cadre du bilan d'une cardiomyopathie hypertrophique avec un obstacle à l'éjection du ventricule gauche, la quantification des mesures de vitesse maximal intra-ventriculaire gauche, sur la séquence de flux 4D, comparativement à l'échocardiographie, examen de référence pour cette mesure.

### **2.3.2. Objectifs secondaires**

Les objectifs secondaires étaient :

- De comparer la quantification de l'obstruction intraventriculaire gauche par la séquence de flux 2D à l'échocardiographie.
- D'évaluer la corrélation entre l'hélicité et la vorticité du flux (dans l'aorte et le ventricule gauche) sur la séquence de flux 4D et la mesure du gradient de pression maximal en échocardiographie.
- De comparer la mesure de l'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche en IRM sur l'acquisition morphologique de la séquence de flux 4D et sur la séquence 2D ciné balanced-SSFP en petit axe.

## **2.4. IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE**

Les examens ont été réalisés sur une IRM 1,5 T (Optima MR450W GEM, GE Healthcare, Milwaukee, WI), avec une antenne cardiaque ou thoracique en fonction de la corpulence du patient (respectivement GEMS Body 30 Small ou Body 48 AA).

Le protocole d'IRM standard pour le bilan d'une cardiomyopathie hypertrophique contenait, en accord avec les recommandations [1] :

- Séquences de repérage ;
- Séquences 2D ciné balanced-SSFP avec synchronisation cardiaque, en apnée, dans les 4 plans suivants :
  - Plan du grand axe du ventricule gauche ;
  - Plan quatre cavités ;

- Plan trois cavités, dans l'axe de la voie d'éjection du ventricule gauche ;
- 16 à 24 coupes dans le petit axe du cœur.
- Séquence de cartographie paramétrique T1 dans le petit axe ;
- Séquence de perfusion de premier passage en écho de gradient et respiration libre ;
- Deux séquences en contraste de phase 2D, avec synchronisation à l'ECG et en apnée :
  - un plan perpendiculaire à l'artefact de flux visualisé sur le plan trois cavités, en regard de la chambre de chasse du ventricule gauche ;
  - un plan perpendiculaire à l'aorte ascendante, au niveau de la jonction sino-tubulaire.
- Séquences de rehaussement tardif 2D en écho de gradient pondéré T1, avec détermination du temps d'inversion au préalable, en petit axe, grand axe et quatre cavités. Celles-ci sont réalisées au moins 10 minutes après le début de l'injection, à la recherche de foyers de fibrose myocardique.
- Séquence de cartographie paramétrique T1 après injection de Gadolinium dans le petit axe.

Dans notre étude, la séquence de flux 4D était ajoutée entre la séquence de perfusion et les séquences de flux en 2D. Le produit de contraste utilisé était de l'acide gadotérique (Clariscan®) à 0,5 mmol/mL. L'injection de produit de contraste était effectuée en deux étapes : un bolus de produit de contraste à la dose de 0,2 mL/kg suivi de 10 mL de sérum physiologique entre 3 et 5 mL/s nécessaire à la séquence de perfusion, puis une seconde injection lente de produit de contraste à la dose de 0,2 mL/kg à 0,1 mL/s suivie de 10 mL de sérum physiologique pendant au moins la moitié du temps d'acquisition de la séquence de flux 4D. Celle-ci était démarrée à 1 minute du début de cette seconde partie d'injection et s'effectuait en respiration libre. Grâce à la méthode d'accélération kat-ARC, le temps d'examen complet avec la séquence de flux 4D en respiration libre n'était pas augmenté (environ 50 minutes). L'attente d'au moins 10 minutes pour réaliser les séquences de rehaussement tardif permettait de réaliser la séquence de flux 4D sans allonger la durée de l'examen.

La vitesse d'encodage pour les séquences de flux était définie à 4 m.s<sup>-1</sup>. Elle était fixe pour la séquence de flux 4D et modifiable pour la séquence de flux 2D. Si un artefact d'aliasing était présent sur la première acquisition de la séquence de flux 2D, la vitesse d'encodage était augmentée puis on répétait la séquence (environ 20 secondes d'acquisition). La vitesse

d'encodage de la séquence de flux 4D n'était pas modifiable à postériori, l'injection de produit de contraste ne pouvant être répétée une seconde fois.

Les séquences nécessitant une apnée, notamment en 2D ciné balanced-SSFP, étaient réalisées en fin d'inspiration, cela permettait aux patients de maintenir une apnée plus longtemps qu'avec une apnée expiratoire. Le repérage du plan de coupe de la séquence de flux 2D était réalisé sur les séquences 2D ciné balanced-SSFP. La séquence de flux 2D était donc également réalisée en apnée inspiratoire pour avoir une bonne correspondance entre le repérage et l'acquisition.

Les paramètres des deux séquences de flux étudiées dans cette étude sont précisés dans le tableau 1.

<b>Données d'acquisition</b>	<b>2D PC</b>	<b>4D FLOW</b>
Synchronisation	ECG	ECG
Respiration	Apnée	Respiration libre
TR (ms)	4	4,3
TE (ms)	2,1	1,9
Angle de bascule (°)	20	14
Résolution spatiale (mm)	2,1 × 2,1	2,2 × 2,2
Epaisseur de coupe (mm)	5	2,4
Résolution temporelle (ms)	40	63
Accélération	ASSET	kat-ARC
Phases par cycle cardiaque	30	20
Durée totale (min)	0,3	5

**Tableau 1** : Caractéristique des deux séquences d'IRM étudiées dans l'étude.

## **2.5. ECHOCARDIOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE**

Les examens échocardiographiques ont été réalisés sur un échographe Epiq 7 (Philips medical system, Milwaukee, WI, USA) avec une sonde tridimensionnelle X5. Les images échocardiographiques ont été acquises par un cardiologue référent (7 ans de pratique en échocardiographie) ou par deux autres cardiologues (6 et 4 ans de pratique en échocardiographie) en fonction de leurs disponibilités. En revanche, l'analyse de ces données a été effectuée uniquement par le cardiologue référent. L'échocardiographie était réalisée



avant ou après l'IRM, selon l'organisation des services de cardiologie et de radiologie, dans un délai inférieur à 12 heures entre les deux examens.

Les données échocardiographiques recueillies pour le besoin de l'étude ont été les suivantes :

- mesure de l'épaisseur maximal du ventricule gauche en diastole ;
- mesure de l'épaisseur maximal du septum interventriculaire et de la paroi postérieure en diastole ;
- mesure de la fraction d'éjection du ventricule gauche ;
- recherche d'un mouvement systolique antérieure de la valve mitrale ;
- recherche d'une obstruction intra-ventriculaire au repos avec mesure de la vitesse maximale en Doppler continu en regard de l'obstacle et estimation du gradient de pression maximal.

La vitesse maximale dans la chambre de chasse du ventricule gauche était recueillie au repos, en respiration libre et en décubitus latéral gauche, en accord avec la pratique clinique habituelle. Cette valeur était moyennée sur 3 mesures en rythme sinusal et 5 mesures en cas d'arythmie.

## **2.6. ANALYSE DES DONNEES**

Les examens d'IRM ont été anonymisés puis analysés par deux opérateurs :

- un interne de radiologie en fin de 4<sup>ème</sup> année d'internat : analyse morphologique et fonctionnelle du ventricule gauche et du ventricule droit sur les séquences 2D ciné balanced-SSFP (volumes, FEVG, épaisseur et masse myocardique), mesure de la vitesse maximale dans la chambre de chasse du ventricule gauche sur la séquence de flux 2D et sur la séquence de flux 4D, mesure du débit cardiaque sur la séquence de flux 2D et sur la séquence de flux 4D, recherche de fibrose myocardique sur les séquences de rehaussement tardif ;
- un ingénieur spécialisé en traitement de l'image : mesure de l'hélicité et de la vorticité dans l'aorte et le ventricule gauche sur la séquence de flux 4D.

Les mesures sur les séquences d'IRM de flux ont été réalisées en utilisant deux logiciels :

- **CMR42 version 5.9 Ext. 8 (Circle Cardiovascular Imaging, Calgary, Canada):**
  - o mesure de la vitesse maximale et du gradient de pression maximal intra-ventriculaire gauche sur la séquence de flux 2D ;

- mesure du débit cardiaque sur la séquence de flux 2D ;
- mesure de l'épaisseur du septum interventriculaire, de la paroi postérieure et de l'épaisseur maximale du ventricule gauche sur les séquences 2D ciné balanced-SSFP ;
- mesure des volumes, de la masse et de la fonction du ventricule gauche sur les séquences 2D ciné balanced-SSFP ;
- analyse des cartographies paramétriques T1 avant et après injection de produit de contraste ;
- recherche de fibrose myocardique sur les séquences de rehaussement tardif.

– **MR4DF :**

Les images issues de la séquence de flux 4D ont été analysées à l'aide d'un logiciel développé localement en langage C++ par Roger Bouzerar, ingénieur au sein de L'UF de Biophysique et Traitement de l'Image du CHU Amiens-Picardie. Ce logiciel de visualisation et d'analyse des flux 4D est notamment basé sur l'utilisation des bibliothèques C++ Qt (Qt Company Ltd) pour l'interface utilisateur et VTK/ITK (Kitware Inc) pour le rendu 2D/3D.

L'exportation des images au format DICOM comprend 4 dossiers comprenant 20 volumes (correspondant au nombre de phases acquises) morphologiques, 20 volumes codant la vitesse dans l'axe antéropostérieur, 20 volumes codant la vitesse dans l'axe droite-gauche et 20 volumes codant la vitesse dans l'axe pieds-tête.

A partir de ces images, des fonctions de tri et de conversion permettent d'obtenir un fichier contenant les informations morphologiques et un fichier contenant les informations de vitesse pour chaque voxel au cours des 20 phases du cycle cardiaque. Une fonction permet également d'intégrer une correction dite d'offset de phase, provoqué notamment par les distorsions de champ magnétique, qui est fortement préconisée pour les mesures de flux par IRM en contraste de phase. Cette correction s'effectue à partir d'une segmentation des régions statiques de graisse périphérique sur chaque coupe. Les valeurs de vitesses mesurées sur ces pixels de graisse correspondent à l'offset qui devra être retranché à l'ensemble des voxels de chaque coupe pour chacune des directions de vitesse. Les distorsions n'étant pas linéaires, une méthode complexe d'interpolation est implémentée de manière automatique dans le logiciel.

Afin de limiter la variabilité inter-opérateur, un algorithme d'intelligence artificielle a été entraîné pour assurer la tâche de segmentation de la graisse périphérique.

Ce logiciel permettait d'avoir les mesures suivantes :

- mesure de la vitesse maximale intra-ventriculaire gauche ;
- mesure de l'hélicité et de la vorticité maximale et moyenne dans le ventricule gauche ;
- mesure de l'hélicité et de la vorticité maximale et aux quatre-vingts dixièmes percentiles dans l'aorte ascendante ;
- mesure de l'épaisseur du septum interventriculaire, de la paroi postérieure et de l'épaisseur maximale du ventricule gauche sur le volume morphologique de la séquence de flux 4D.

### 2.6.1. Mesure de la vitesse maximale intraventriculaire gauche sur la séquence de flux 2D

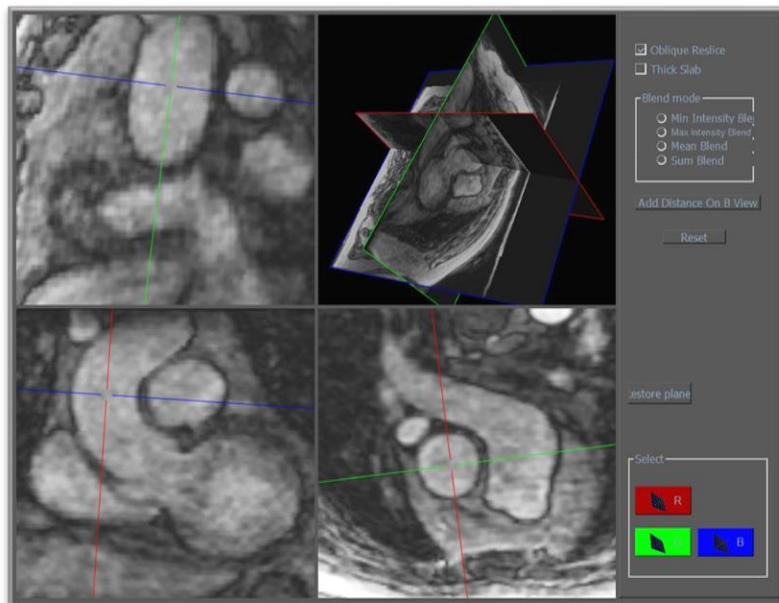
Concernant les mesures sur la séquence de flux 2D, le plan était déjà défini au moment de l'acquisition. L'analyse consistait à contourner les bords de la chambre de chasse sur l'ensemble du cycle cardiaque sur l'image en phase (flux) et en magnitude (morphologique). Cette analyse était également réalisée sur le plan passant par l'aorte ascendante pour mesurer le débit aortique. Puis, le logiciel affichait une courbe de flux, avec les vitesses et débits nécessaires à l'étude (figure 7).



**Figure 7** : Exemple de post-traitement des séquences de flux 2D au niveau de la chambre de chasse du ventricule gauche sur l'interface du logiciel CMR42.

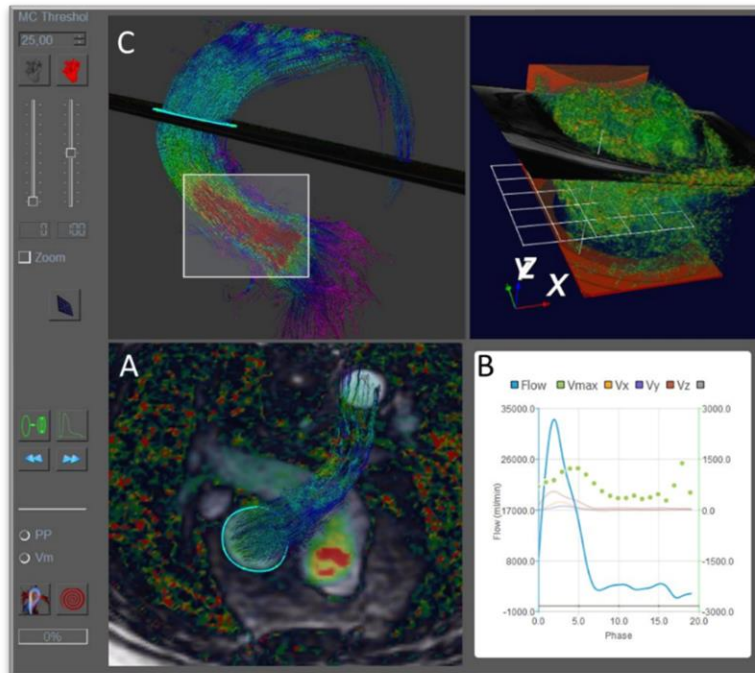
## 2.6.2. Mesure de la vitesse maximale intra-ventriculaire gauche sur la séquence de flux 4D

Concernant la mesure de la vitesse maximale sur la séquence de flux 4D, l'analyse commençait sur le volume morphologique afin de placer, de manière interactive, un plan perpendiculaire aux parois de l'aorte ascendante (figure 8), puis de contourer les bords de celle-ci pour chaque phase. Cette première étape permettait également d'avoir le débit aortique.

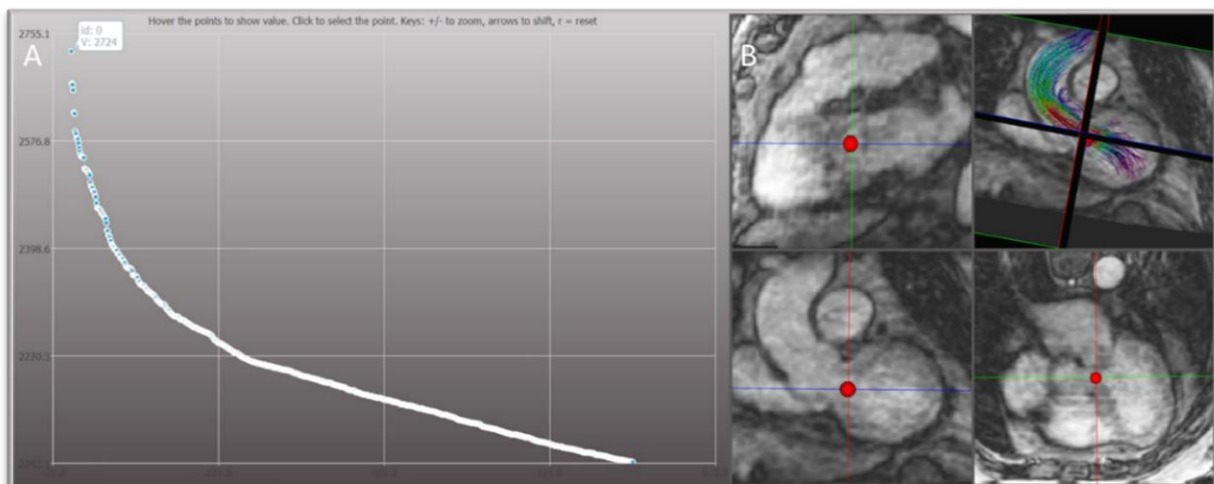


**Figure 8** : Choix du plan d'intérêt sur le volume de l'acquisition morphologique de la séquence de flux 4D.

Par la suite, on utilisait ce même plan pour afficher les flux d'amont et d'aval sous formes de « streamlines », celles-ci correspondaient à la visualisation 3D des lignes de flux à une phase du cycle cardiaque donnée. La visualisation de ces « streamlines » permettait de localiser les zones aux vitesses d'écoulement élevées par un codage couleur (figure 9). Les zones de flux rapides en amont de ce plan correspondaient en majorité à l'obstacle intra-ventriculaire, parfois une seconde zone était visible en regard de la valve aortique.



**Figure 9** : Exemple de post-traitement de la séquence de flux 4D sur le logiciel MR4DF.  
 A : Délimitations d'une ROI (region of interest) sur les bords de l'aorte ascendante (ellipse bleu), B : Courbe de débit et de vitesse maximale au sein de la ROI, C : Visualisation des flux sous forme de streamlines et sélection de la zone aux vitesses d'écoulement élevées.



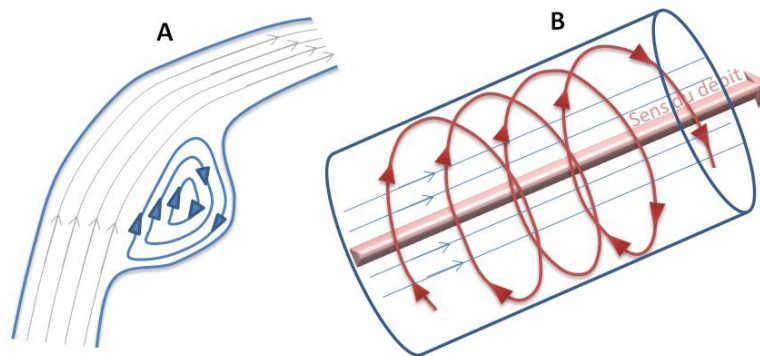
**Figure 10** : Exemple de recherche de la vitesse maximale sur la séquence de flux 4D.  
 A : Courbe de distribution croissante des vitesses pour tous les vecteurs sélectionnés, B : Position du vecteur de « vitesse maximal » sur l'acquisition morphologique de la séquence de flux 4D.

La sélection de la zone de flux d'intérêt affichait un graphique de la distribution des valeurs de vitesses pour chaque vecteur à la phase sélectionnée (figure 10). Les valeurs étaient classées dans l'ordre croissant, la vitesse maximale se référait au premier point du graphique. Enfin, une fonction permettait de visualiser automatiquement ce point de vitesse maximale sur le volume morphologique pour s'assurer de la bonne corrélation anatomique entre celui-ci et la localisation de l'obstacle obtenu sur les séquences « Ciné 3 cavités » (figure 10-B).

### 2.6.3. Mesure de l'hélicité et la vorticité dans l'aorte ascendante et le ventricule gauche sur la séquence de flux 4D

#### 2.6.3.1. Définition de la vorticité et de l'hélicité

Il existe 2 types de vortex (ou tourbillons) : les vortex transverses et longitudinaux. Les premiers tournent autour d'un axe orthogonal à la direction de l'écoulement (figure 11-A) alors que le second tourne autour d'un axe parallèle à la direction de l'écoulement sanguin (figure 11-B)



**Figure 11** : Vortex transverses (A) et longitudinaux (B).

Les vortex transverses sont généralement situés dans des zones délimitées, souvent proches de bifurcations ou de vaisseaux excessivement dilatés. Les vortex longitudinaux engendrent un mouvement d'ensemble hélicoïdal le long du vaisseau, souvent observé en amont de courbures ou de changement de direction important.

Pour caractériser et quantifier ces vortex, on calcule un vecteur nommé « vorticité » calculé localement à partir du champ des vitesses. De manière globale, ce vecteur, orthogonal à la vitesse de déplacement au point étudié est calculé à partir de gradients de vitesses dans les 3 directions de l'espace. La norme de ce vecteur indique la magnitude du vortex.

Pour caractériser de manière plus précise les vortex et les classifier en transverses ou longitudinaux, un second paramètre peut être calculé. Ce paramètre nommé "hélicité", est défini comme le produit scalaire du vecteur vitesse par le vecteur vorticité :  $H = \mathbf{V} \cdot \mathbf{Vorticité}$ . Si les lignes de champ sont orthogonales au vecteur vorticité, alors (par définition du produit scalaire), l'hélicité vaudra 0 comme dans le cas d'un vortex transverse. Dans le cas d'un vortex longitudinal, l'hélicité n'est plus nulle et mesure la "force" de l'écoulement hélicoïdal dans le vaisseau.

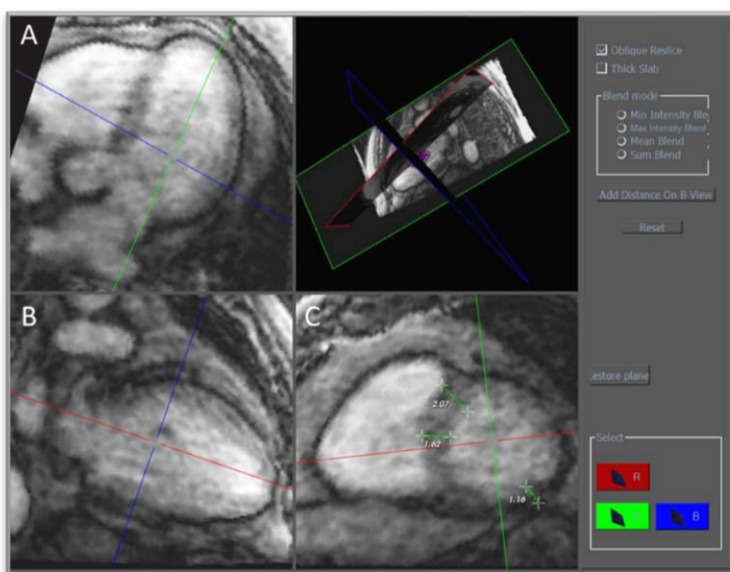
### 2.6.3.2. *Mesure de vorticité (magnitude du vecteur) et d'hélicité dans l'aorte ascendante et le ventricule gauche*

Les mesures dans l'aorte ascendante étaient réalisées de la façon suivante : on se place au pic systolique puis on pose une ROI délimitant le vaisseau. On trace les lignes de champ (streamlines) aortiques puis on coupe ces lignes avant l'arche aortique de manière interactive. Les lignes obtenues sont composées de dizaines de milliers de point sur lesquels la vorticité est calculée. On extrait ensuite les percentiles (médiane, 90e percentile) de la distribution de vorticité obtenue le long du vaisseau en agrégeant tous les points qui constituent les lignes de champ.

Les mesures dans le ventricule et l'oreillette gauche étaient réalisées de la façon suivante : on se place dans un plan 4 cavités et on place une ROI dans le ventricule gauche. On obtient la vorticité et l'hélicité moyenne de la ROI pour chaque phase du cycle cardiaque. On calcule alors les vorticité et hélicité moyennes et maximales au cours du cycle cardiaque.

### 2.6.4. **Mesure de l'épaisseur myocardique du ventriculaire gauche sur la séquence de flux 4D**

Concernant les mesures d'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche, l'analyse débutait par une reconstruction du volume morphologique de la séquence de flux 4D dans le petit axe du VG. Puis, les mesures étaient recueillies sur la phase télédiastolique (figure 12).



**Figure 12** : Exemple de reconstruction du volume morphologique de la séquence de flux 4D. A : incidence « 4 cavités », B : incidence « grand axe du VG » et C : incidence « petit axe » avec mesure de l'épaisseur maximale, du septum inter-ventriculaire et de la paroi postérieure.

## **2.7. ANALYSE STATISTIQUE**

### **2.7.1. Analyse descriptive**

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne et écarts type si la distribution des variables est normale. Pour les distributions non normales, les variables quantitatives étaient exprimées en médiane avec premier et troisième quartile (Q1, Q3). Les variables qualitatives sont exprimées en effectifs et pourcentage.

### **2.7.2. Comparaison, corrélation**

Les comparaisons des paramètres quantitatifs étaient effectuées à l'aide d'un test des rangs de Wilcoxon pour données appariées. La corrélation entre les variables quantitatives était évaluée en utilisant le test de corrélation de Spearman. Les p-valeurs étaient considérées comme significatives au seuil de 5%.



## 3. RESULTATS

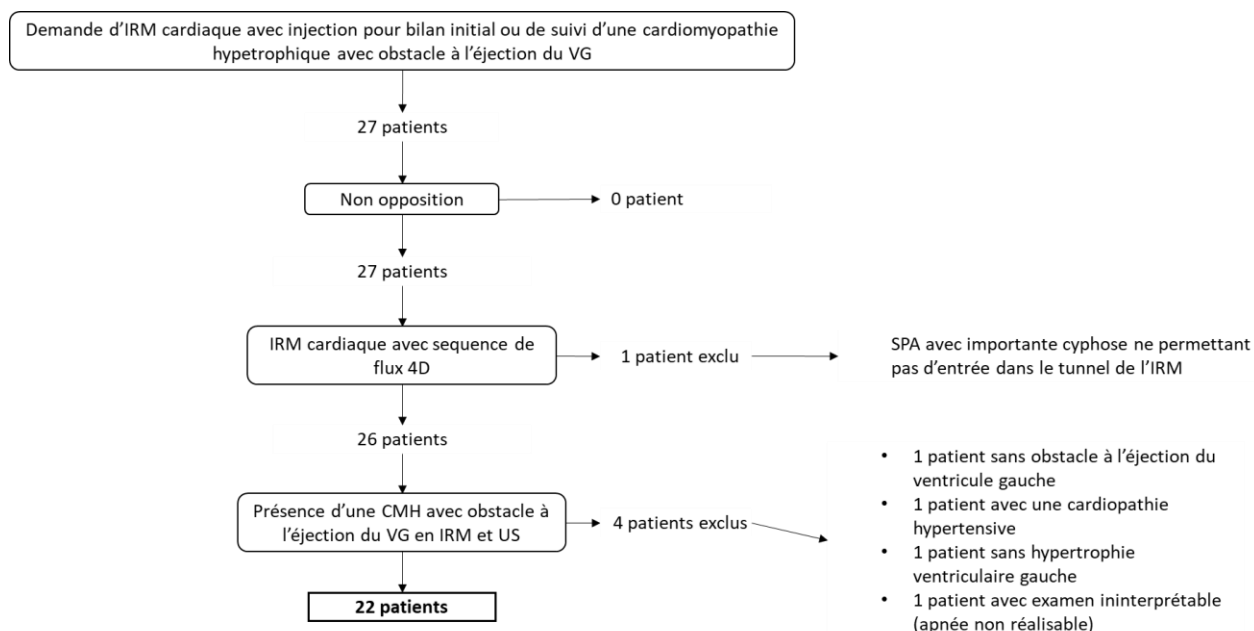
---

### 3.1. DESCRIPTION DE LA POPULATION

Sur l'ensemble des demandes d'IRM cardiaque entre juin 2020 et juin 2021 au CHU d'Amiens-Picardie, 27 patients étaient éligibles à cette étude à la lecture du bon d'examen et des renseignements cliniques indiqués. Un patient ne pouvait pas rentrer dans le tunnel de l'IRM à cause d'une importante cyphose dans un contexte de spondylarthrite ankylosante. Trois patients ont été exclus après leurs IRM à cause d'une absence de CMH avec obstacle à l'éjection du ventricule gauche. Enfin, un patient avait un examen IRM ininterprétable en raison d'apnée non réalisable. Au total, 22 patients ont été inclus (figure 13). Les caractéristiques des patients sont résumées dans le tableau 2.

Caractéristiques	Résultats
Homme	10
Femme	12
Age (ans)	60,5 ± 11
Poids (Kg)	77 (Q1-Q3 : [65 ; 98])
Taille (cm)	167,5 ± 9
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	26 (Q1-Q3 : [25 ; 32])
Fréquence cardiaque (bpm)	68 ± 11
FEVG échocardiographique (%)	70,9 ± 5
CMH non-obstructive (gradient échographique < 30 mmHg)	11
CMH obstructive	11
○ Modérée (gradient échographique ≥ 30 mmHg)	7
○ Sévère (gradient échographique ≥ 50 mmHg)	4

**Tableau 2** : Caractéristiques de la population étudiée.



**Figure 13** : Organigramme de l'étude.

### 3.2. MESURE DES VITESSES INTRA-VENTRICULAIRES GAUCHES

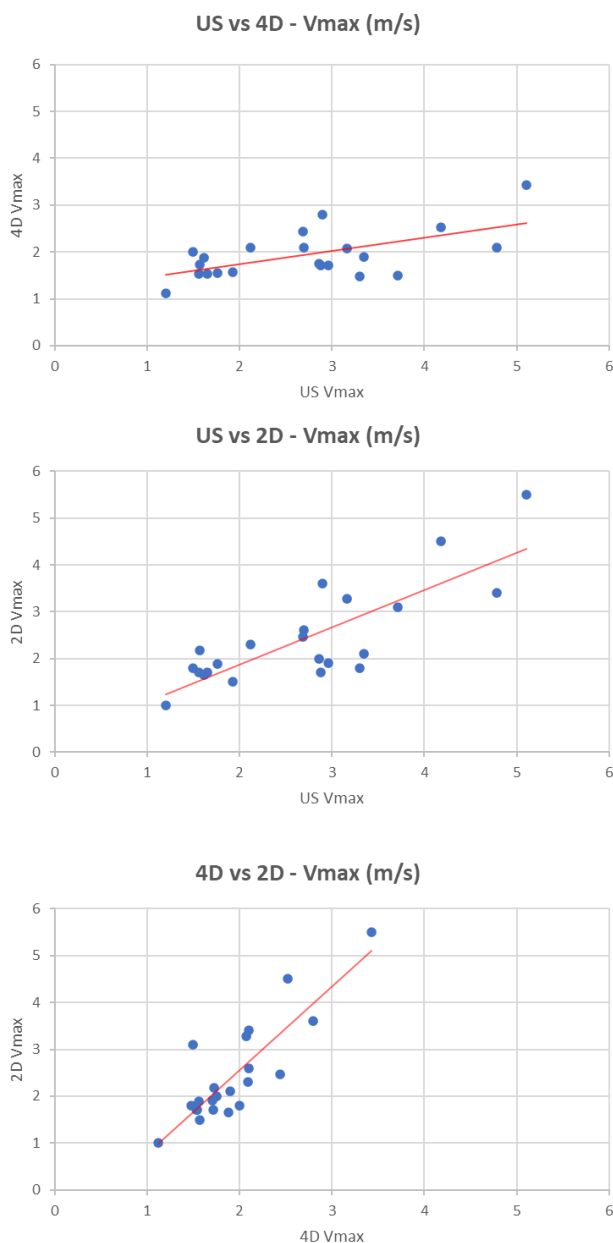
Les vitesses maximales au niveau de l'obstacle intraventriculaire obtenues en échocardiographie, sur la séquence de flux 2D et sur la séquence de flux 4D sont rapportées dans le tableau 3. Des représentations graphiques en nuages de points comparant les trois techniques sont représentées sur la figure 14.

Modalité d'imagerie	Vmax (m.s <sup>-1</sup> )	Gradient (mmHg)
ETT	2,70 ±1,08 (1,2 – 5,1)	33,77 ±26,59 (5 – 104)
2D	2,44 ±1,07 (1,0 – 5,5)	28,39 ±27,53 (4 – 121)
4D	1,93 ±0,51 (1,12 – 3,43)	15,96 ±9,3 (5 – 47)

**Tableau 3** : Vitesse maximale et gradient intra-ventriculaire gauche selon la modalité d'imagerie

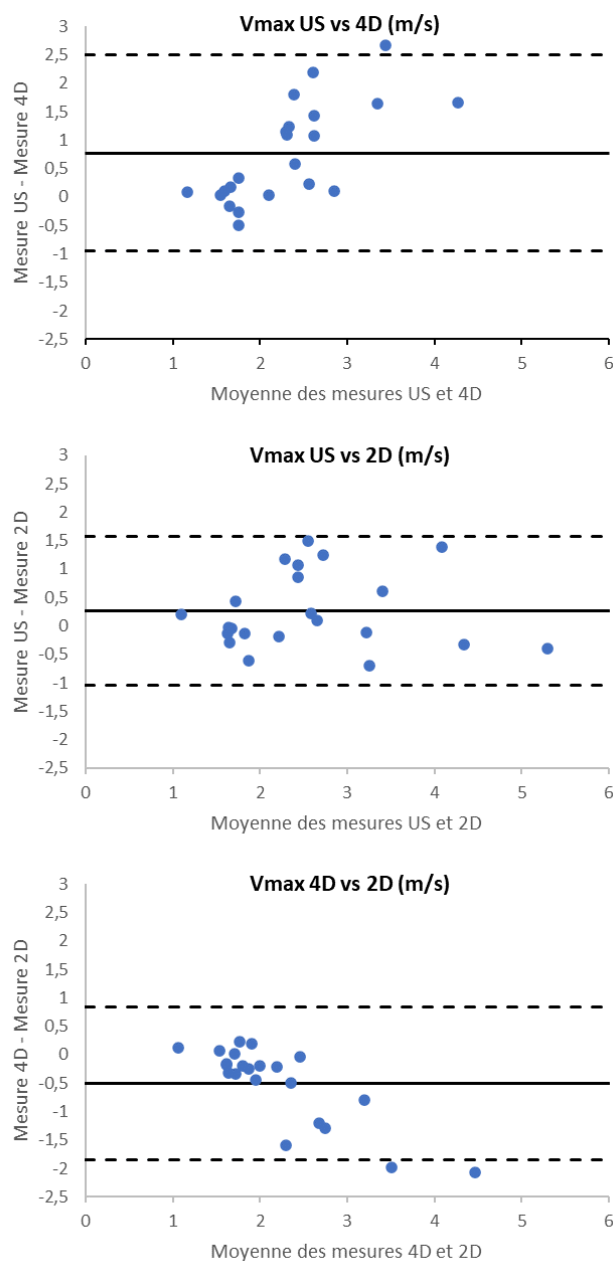
Il y avait une différence statistiquement significative entre les mesures de vitesse maximale en échocardiographie et sur la séquence de flux 4D ( $p < 10^{-3}$ ) et les mesures de vitesse maximale entre les séquences de flux 2D et de flux 4D ( $p < 10^{-3}$ ). Les mesures sur la séquence de flux 4D étaient sous-estimées par rapport à l'échocardiographie (IC 95% à 0,73 [0,25 ; 1,16]). En revanche, il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les mesures de vitesse maximale en échocardiographie et sur la séquence de flux 2D ( $p = 0,23$ ).

Les analyses de Spearman montraient une bonne corrélation des mesures de vitesse maximale entre l'échocardiographie et la séquence de flux 2D ( $r = 0,717$ ;  $p < 10^{-3}$ ), ainsi qu'entre la séquence de flux 2D et la séquence de flux 4D ( $r = 0,745$ ;  $p < 10^{-3}$ ). En revanche, il existait une corrélation plus faible, en limite de significativité, entre les mesures de vitesse maximale entre l'échocardiographie et la séquence de flux 4D ( $r = 0,413$ ;  $p = 0,056$ ).



**Figure 14** : Corrélation entre la mesure de la vitesse maximale intra-ventriculaire gauche entre l'échocardiographie et la séquence de flux 4D, entre l'échocardiographie et la séquence de flux 2D et entre la séquence de flux 4D et la séquence de flux 2D.

Les graphiques de Bland-Altman pour la comparaison entre les différentes modalités d'imagerie sont représentées sur la figure 15. On retrouvait un biais (moyenne des différences des mesures) égal à  $0,77 \text{ m.s}^{-1}$  avec des limites de concordance inférieure et supérieure respectivement à  $-0,97$  et  $2,50$  entre l'échocardiographie et la séquence de flux 4D, un biais égal à  $0,26 \text{ m.s}^{-1}$  avec des limites de concordance inférieure et supérieure respectivement à  $-1,05$  et  $0,26$  entre l'échocardiographie et la séquence de flux 2D, et un biais égal à  $-0,51 \text{ m.s}^{-1}$  avec des limites de concordance inférieure et supérieure respectivement à  $-1,86$  et  $0,84$  entre la séquence de flux 2D et la séquence de flux 4D.



**Figure 15** : Représentation graphique des analyses de Bland-Altman des vitesses mesurées selon les différentes modalités d'imagerie.

Les analyses de Mann-Whitney montraient que les vitesses maximales mesurées sur la séquence de flux 4D entre le groupe « CMH obstructive » (déterminé sur l'échocardiographie) n'étaient pas significativement différentes du groupe « CMH non-obstructive » ( $p=0,34$ ). En revanche, le groupe « CMH obstructive » avait des valeurs de vitesses maximales significativement plus élevées que dans le groupe « CMH non-obstructive » sur la séquence de flux 2D ( $2,99 \pm 1,23$  vs.  $1,89 \pm 0,47$ ,  $p = 0,019$ ).

### 3.3. MESURE DE VORTICITE ET D'HELICITE DU FLUX DANS L'AORTE ET DANS LE VENTRICULE GAUCHE

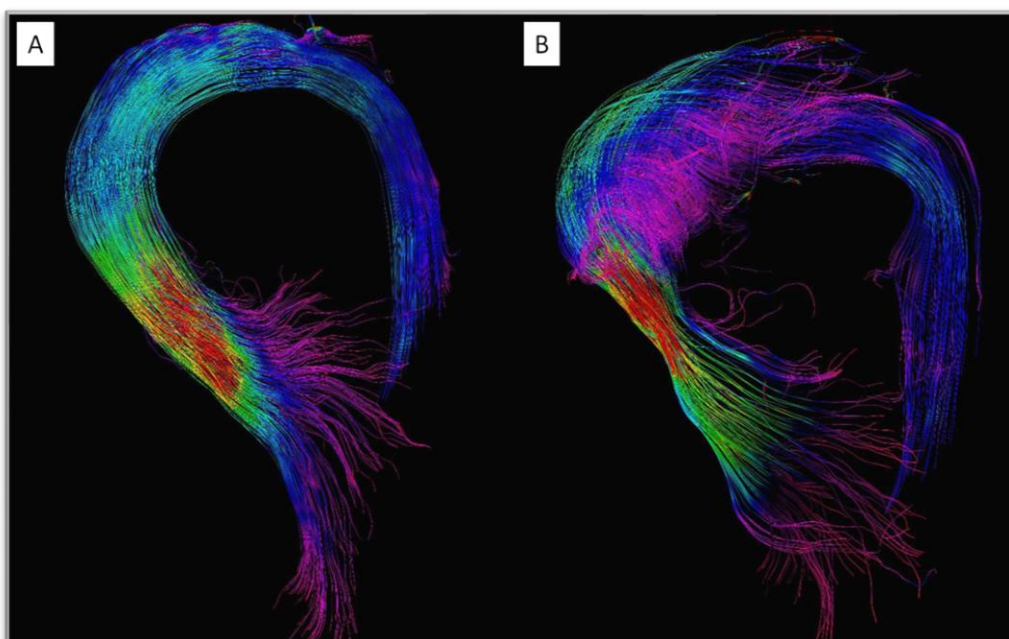
Les mesures de vorticités obtenues sur la séquence de flux 4D sont rapportées dans le tableau 4. Les mesures d'hélicité sont rapportées dans le tableau 5. Concernant les mesures dans le ventricule gauche, les tests ne montraient pas de corrélation significative entre les vorticités moyenne ou maximale et les gradients mesurés en échocardiographie (respectivement  $r = -0,065$ ;  $p = 0,77$  et  $r = -0,12$ ;  $p = 0,59$ ). Concernant les mesures dans l'aorte ascendante, les analyses de Spearman ne montraient également pas de corrélation entre les vorticités moyenne ou au quatre-vingt dixième percentiles et les gradients mesurés en échocardiographie (respectivement  $r = 0,065$ ;  $p = 0,77$  et  $r = -0,06$ ;  $p = 0,98$ ). Concernant les mesures d'hélicité, aucune corrélation significative n'a été mise en évidence. Ces résultats sont illustrés dans la figure 15 par une comparaison visuelle des lignes de flux de deux patients avec des gradients intra-ventriculaires échocardiographiques élevées différents.

Vorticité intra-ventriculaire gauche		Vorticité aorte ascendante	
Moyenne	Maximale	Moyenne	90Pe
$48,64 \pm 9,9$ (28 – 69)	$58,8 \pm 13,2$ (33 – 89)	$10,4 \pm 3,9$ (5,42 – 22)	$37,63 \pm 29,4$ (16,1 – 132,7)

**Tableau 4** : Vorticité intra-ventriculaire gauche et dans l'aorte ascendante (en  $s^{-1}$ )

Hélicité intra-ventriculaire gauche	
Moyenne	Maximale
$-8,31 \pm 53,4$ (-218 – 88,3)	$111,19 \pm 251,6$ (0,04 – 1115)

**Tableau 5** : Hélicité intra-ventriculaire gauche (en  $m \cdot s^{-2}$ )



**Figure 16** : Illustration des flux de deux patients avec CMH classées obstructives en échocardiographie sur la séquence de flux 4D (phase systolique).

A : Patient de 50 ans, gradient intra-ventriculaire gauche en ETT = 70 mmHg et vorticité au 90<sup>e</sup> percentiles dans l'aorte ascendante = 17.

B : Patient de 56 ans, gradient intra-ventriculaire gauche en ETT = 40 mmHg et vorticité au 90<sup>e</sup> percentiles dans l'aorte ascendante = 133.

### 3.4. MESURES MORPHOLOGIQUES DU VENTRICULE GAUCHE

Les mesures d'épaisseurs pariétales obtenues en échocardiographie, sur les séquences 2D ciné balanced-SSFP dans le petit axe et sur l'acquisition morphologique de la séquence de flux 4D sont rapportées dans le tableau 6. Le test des rangs signés de Wilcoxon ne montrait pas de différence significative entre les séquences 2D et 4D pour l'épaisseur du SIV ( $p = 0,33$ ) et l'épaisseur maximale ( $p = 0,17$ ). En revanche, la mesure de l'épaisseur de la paroi postérieure était significativement différente entre les séquences 2D et 4D ( $p = 0,023$ ). L'épaisseur de la paroi postérieure était surestimée sur la séquence de flux 4D comparativement à la séquence 2D ciné balanced-SSFP (IC 95% à  $-1,49 [-2,49 ; -5.10^{-5}]$ ).

Modalité d'imagerie	SIV	PP	Epaisseur maximale
ETT	17,14 $\pm$ 3,85 (12 – 30)	10,86 $\pm$ 3,70 (6 – 20)	19,84 $\pm$ 5,43 (15 – 40)
2D ciné b-SSFP	16,23 $\pm$ 3,80 (11 – 27)	9,63 $\pm$ 2,73 (6 – 16)	19,00 $\pm$ 4,3 (15 – 33)
4D	15,91 $\pm$ 2,77 (11 – 24)	10,68 $\pm$ 2,45 (7 – 18)	19,41 $\pm$ 4,29 (15 – 33)

**Tableau 6** : Epaisseur du septum interventriculaire (SIV), de la paroi postérieure (PP) et maximale selon la modalité d'imagerie (en mm).

## 4. DISCUSSION

---

### 4.1. MESURE DE LA VITESSE MAXIMALE INTRA-VENTRICULAIRE GAUCHE

Dans notre étude, l'analyse des vitesses intra-ventriculaires gauches sur la séquence de flux 4D chez des patients atteints de CMH avec obstacle à l'éjection du ventricule gauche montrait des mesures significativement différentes comparativement à l'échocardiographie. Les mesures de vitesse effectuées sur la séquence de flux 4D étaient sous-estimées par rapport à l'échocardiographie. De plus, les vitesses mesurées sur la séquence de flux 4D entre le groupe « CMH obstructive » (déterminé par l'échocardiographie) n'étaient pas significativement différentes du groupe « CMH non-obstructive ». Cependant, une corrélation à l'extrême limite de la significativité était retrouvée entre l'échocardiographie et la séquence de flux 4D. A notre connaissance, il s'agit de la première étude comparant une séquence de flux 4D sur une IRM 1,5T, accélérée par la méthode kat-ARC, en respiration libre, et l'échocardiographie réalisée le même jour que l'IRM cardiaque.

Allen et al. [42] ont étudié la mesure de la vitesse maximale intra-ventriculaire gauche, chez des patients atteints de CMH, par une séquence de flux 4D avec synchronisation respiratoire et non accélérée. Les patients étaient catégorisés en « obstructif » ou « non-obstructif » en fonction de leur gradient mesuré en échocardiographie. Aucune différence significative pour la mesure de la vitesse maximale intra-ventriculaire gauche n'était retrouvée entre les patients « obstructifs » et les patients « non-obstructifs » sur la séquence de flux. Cependant, les mesures échocardiographiques étaient rétrospectives et l'intervalle médian entre l'IRM cardiaque et l'échocardiographie était supérieur à 2 mois. Chu et al. [43] ont évalué la séquence de flux 4D dans ce même cadre. Leurs résultats montraient de bonnes spécificité et sensibilité pour catégoriser les patients en « obstructifs » ou « non-obstructifs » en fonction de la vitesse maximale intra-ventriculaire gauche. Néanmoins, seulement 7 patients sur les 23 étudiés avaient une obstruction intra-ventriculaire gauche. De plus, la séquence de flux 4D n'était pas accélérée, celle-ci pouvait durer jusqu'à 20 minutes d'acquisition, ce qui est incompatible avec une pratique clinique courante.

L'obstruction dans la cardiomyopathie hypertrophique est un mécanisme dynamique et non statique. Elle résulte d'une interaction complexe avec l'anatomie de la voie d'éjection, le mouvement systolique antérieur de la valve mitrale, la contractilité du myocarde et la

volémie. Geske et al. [44] ont montré, sur 50 patients suivis pour CMH symptomatique, une variabilité spontanée du gradient d'obstruction intra-ventriculaire de  $49,0 \pm 53,1$  mmHg sur un seul cathétérisme cardiaque (sur une moyenne de 8 minutes d'examen). Kizilbash et al. [45] ont réalisé des mesures de gradient d'obstruction en échocardiographie Doppler sur 5 jours consécutifs chez 12 patients suivis pour CMH. Comme dans notre étude, la vitesse maximale était calculée sur une moyenne de trois cycles cardiaques. Ils retrouvaient une variabilité du gradient au repos sur ces 5 jours consécutifs à  $\pm 32$  mmHg dans un intervalle de confiance à 95%. Geske et al. [46] ont comparé, sur 100 patients suivis pour CMH, la mesure du gradient d'obstruction en échocardiographie Doppler et par cathétérisme cardiaque, deux fois à 48 heures d'intervalle. Il y avait une large dispersion du gradient entre les deux évaluations estimée à  $\pm 84$  mmHg dans un intervalle de confiance à 95%. Ces trois études suggèrent donc une grande variabilité du gradient intra-ventriculaire dans la CMH avec obstacle à l'éjection du ventricule gauche et qu'une seule mesure de celui-ci n'est pas approprié pour décrire la sévérité de l'obstruction de façon fiable. Une étude comparant deux techniques de mesure de ce gradient, à un temps et à un lieu différent, est donc nécessairement exposée à cette variabilité. Dans notre étude, la différence significative entre les mesures de vitesse maximale en échocardiographie et la séquence de flux 4D peuvent, en partie, être dû à cette variabilité spontanée du gradient dans la CMH bien que les deux examens étaient réalisés le même jour.

Les caractéristiques de la séquence de flux 4D peuvent également expliquer les résultats obtenus. Dyverfeldt et al. [36] ont précisé que les vitesses mesurées sur cette séquence sont dérivées d'une moyenne des vitesses dans un voxel, sur de multiples cycles cardiaques pendant plusieurs minutes. En revanche, les mesures de vitesses en Doppler continu sont obtenues en temps réel et de façon instantanée. De plus, pour répondre à une contrainte de temps de la pratique clinique, cette séquence de flux 4D a été accélérée par une méthode kat-ARC. Une durée d'acquisition de seulement 5 minutes en moyenne n'est pas sans compromis. Une diminution de la résolution temporelle peut altérer la précision de la mesure des vitesses maximales des flux [36]. Enfin, cette séquence était effectuée en respiration libre, sans synchronisation respiratoire, avec une correction des mouvements respiratoires à la reconstruction des images, diminuant le temps d'acquisition au détriment d'un flou cinétique du fait d'une correction pouvant être imparfaite. Au total, ce moyennage temporel des vitesses dans un voxel peut expliquer la sous-estimation globale des vitesses maximales dans notre étude sur la séquence de flux 4D comparativement à la technique Doppler.



Adriaans et al. [47] ont comparé une séquence de flux 4D, une séquence de flux 2D et l'ETT sur 20 patients suivis pour rétrécissement valvulaire aortique. Dans cette étude, les résultats concernant la vitesse maximale montraient une très bonne corrélation entre la séquence de flux 4D et l'ETT. Cependant, à la différence de notre étude, la sténose aortique est une pathologie en générale statique et non dynamique comme dans la CMH obstructive. De plus, la séquence de flux 4D dans cette étude était réalisée sur une IRM à 3T, sur une durée moyenne de  $17,2 \pm 5,5$  minutes et avec synchronisation respiratoire. La résolution temporelle était donc plus élevée avec ces caractéristiques techniques. Cela montre que la séquence de flux 4D peut-être pertinente dans des conditions de réalisation technique idéales et dans des pathologies avec une faible variabilité des flux.

Les résultats concernant la séquence de flux 2D sont plus en adéquation avec les résultats de l'échocardiographie. Bien que le plan d'acquisition ne soit pas modifiable a posteriori, une bonne corrélation était retrouvée avec les mesures de vitesses maximales en échocardiographie. Comparativement à la séquence de flux 4D, les paramètres techniques de cette séquence de flux 2D peuvent expliquer cette différence de performance. Elle était réalisée en apnée, ce qui permettait de s'affranchir du flou cinétique lié à la respiration. Sa résolution temporelle était également meilleure (40 ms contre 63 ms pour la séquence de flux 4D) et le nombre de phases du cycle cardiaque reconstruites, plus élevé (30 phases contre 20 phases pour la séquence de flux 4D) (tableau 1). Enfin, le placement du plan d'acquisition de la séquence de flux 2D était effectué par un radiologue sénior spécialisé en imagerie cardiaque (18 ans de pratique en IRM cardiaque) ce qui a limité les erreurs de placement de coupe. Au total, une résolution temporelle meilleure, l'absence de flou cinétique lié à la respiration et un placement adéquat du plan d'acquisition peuvent certainement expliquer, dans notre étude, la meilleure performance de la séquence de flux 2D comparativement à la séquence de flux 4D.

## 4.2. MESURE DE LA VORTICITE DU FLUX DANS L'AORTE ET DANS LE VENTRICULE GAUCHE

Dans notre étude, l'analyse de la vorticité au sein de l'aorte ascendante et du ventricule gauche ne montrait aucune corrélation avec les gradients intra-ventriculaires gauches obtenus en échocardiographie. La revue de la littérature ne retrouve pas d'étude quantitative sur la perturbation de ces flux dans la CMH. Allen et al [42] ont réalisé, chez 30 patients suivis pour CMH, des mesures semi-quantitatives de l'hélicité du flux dans l'aorte ascendante. La perturbation du flux était quantifiée de manière visuelle et sans mesure quantitative. L'aspect des lignes de flux était hiérarchisé en trois grades d'hélicité : flux laminaire = 0, flux hélicoïdal modéré = 1 (rotation < 360°) et flux hélicoïdal sévère = 2 (rotation ≥ 360°). Leurs analyses retrouvaient un grade d'hélicité plus élevé chez les patients avec une CMH obstructive comparativement aux patients avec une CMH non-obstructive et aux volontaires sains. La classification des patients en « obstructif » ou « non-obstructif » était peu fiable car rétrospective avec un écart de plus de 2 mois en moyenne entre l'ETT et l'IRM, au vu de la grande variabilité du gradient d'obstruction. Une corrélation modérée était retrouvée entre le gradient intra-ventriculaire gauche mesuré sur la séquence de flux 4D et le grade d'hélicité ( $r = 0,58$  ;  $p = 0,001$ ). Mais, à la différence de notre étude, celle-ci comparait donc la séquence de flux 4D à elle-même et non à l'échocardiographie, examen de référence. A notre connaissance, il s'agit de la première étude comparant de manière quantitative les perturbations du flux dans l'aorte ascendante et le ventricule gauche, au gradient intra-ventriculaire gauche obtenu en échocardiographie.

Nos résultats quantitatifs indiquent que la perturbation du flux dans la CMH n'est pas liée à la sévérité du gradient d'obstruction intra-ventriculaire gauche. Plusieurs études ont démontré une perturbation du flux dans l'aorte ascendante chez des patients avec une bicuspidie aortique, un anévrisme de l'aorte ascendante, après chirurgie cardiaque ou avec une malformation cardiaque congénitale [48–51]. Cela suggère que la perturbation du flux dans la CMH est plutôt déterminée par la conformation anatomique de la chambre de chasse du ventricule gauche ou de l'aorte ascendante. La physiopathologie de ces turbulences reste encore incertaine, mais l'analyse de l'ensemble des paramètres anatomiques de la voie d'éjection du ventricule gauche pourrait permettre de mieux comprendre ce phénomène [42].

### **4.3. MESURE DE L'ÉPAISSEUR DES PAROIS DU VENTRICULE GAUCHE**

Notre étude a démontré que les mesures de l'épaisseur des parois du ventricule gauche étaient évaluées avec une précision satisfaisante pour le septum interventriculaire et l'épaisseur maximale sur le volume morphologique de la séquence de flux 4D.

La séquence 2D ciné balanced-SSFP est actuellement la méthode de référence pour les mesures morphologiques du ventricule gauche [52]. Elle bénéficie d'un excellent contraste myocarde/sang circulant et un bon rapport signal-sur-bruit. Cependant, elle nécessite de réaliser de multiples apnées pour acquérir tout le volume en petit axe. 8 à 12 apnées de 15 à 20 secondes chacune sont habituellement nécessaires. Cela peut-être difficilement réalisable chez un certain nombre de patients, notamment s'ils sont symptomatiques. Le bénéfice d'avoir des informations morphologiques fiables sur une seule séquence d'une durée d'environ 5 minutes et en respiration libre était donc non négligeable.

Bien que le contraste entre le myocarde et le sang circulant soit inférieur aux séquences 2D ciné balanced-SSFP en petit axe, les mesures obtenues sur le volume morphologique de la séquence de flux 4D étaient fiables, notamment pour la mesure de l'épaisseur maximale de la paroi du VG. En revanche, une surestimation de l'épaisseur de la paroi postérieure était observée comparativement aux séquences 2D ciné balanced-SSFP en petit axe. La mesure du septum interventriculaire était aisée compte tenu d'un contraste marqué entre le myocarde et le sang circulant se situant de part et d'autre de celui-ci. En revanche, l'écart de mesure sur la paroi postérieure peut être expliqué par un contraste entre l'épicarde postérieur et le médiastin moins marqué (figure 12).

Peu d'études ont évalué les mesures morphologiques des ventricules sur la séquence de flux 4D comparativement aux séquences 2D ciné balanced-SSFP. Hsiao et al. [53] ont comparé la mesure des volumes ventriculaires droit et gauche entre une séquence de flux 4D et des séquences 2D ciné balanced-SSFP en petit axe, sur des patients suivis pour cardiopathie congénitale. Comme dans notre étude, ils n'ont pas observé de différence de mesure significative entre ces deux séquences. Vial et al. [54] retrouvaient également une excellente corrélation pour la comparaison des volumes ventriculaires entre la séquence de flux 4D et les séquences 2D ciné balanced-SSFP, chez des patients suivis pour tétralogie de Fallot opérée.

Le critère majeur pour le diagnostic de CMH consiste en la mesure de l'épaississement maximal d'un segment myocardique. Une mesure fiable de cette épaisseur sur la séquence de flux 4D présente donc un grand intérêt dans la CMH.

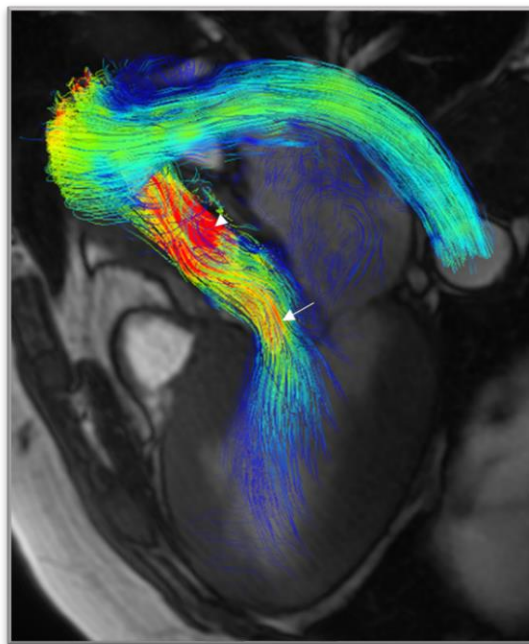
#### **4.4. LIMITES**

Concernant la population de notre étude, le nombre de patients inclus était faible (22 patients) mais comparable aux études comparant la séquence de flux 4D et l'échocardiographie dans cette indication [42,43]. Ceci a pour effet de diminuer la puissance statistique des résultats et cela pourrait expliquer l'absence de corrélation obtenue, à la limite de la significativité, entre l'estimation du gradient intra-ventriculaire gauche sur la séquence de flux 4D comparativement à l'échocardiographie.

La méthode de mesure échocardiographique était effectuée dans le service de cardiologie et conformément à la pratique clinique habituelle. Cependant, une variabilité spontanée du gradient intra-ventriculaire est inhérente à la pathologie étudiée. La mesure d'une vitesse maximale moyennée sur un intervalle de temps plus important que sur 3 cycles aurait peut-être permis de diminuer cette variabilité et d'être plus cohérent avec la technique de la séquence de flux 4D.

Le statut de repos du patient lors de l'échocardiographie n'était pas suffisamment protocolé. En effet, les séquences de flux étaient débutées après au moins 15 minutes de décubitus dorsal dans le tunnel de l'IRM. A l'inverse, un temps de repos d'au moins 10 minutes sur la table d'examen d'échocardiographie avant les mesures de vitesses maximales n'était le plus souvent pas respecté.

Sur le plan méthodologique, les mesures de vitesses maximales en échocardiographie et en IRM étaient analysées respectivement par un seul opérateur. Aucune analyse inter-observateur n'a été réalisée. Le caractère opérateur et patient dépendant de l'échographie est inhérent à cette technique, plusieurs observateurs en échocardiographie aurait permis de mieux appréhender cette variabilité du gradient intra-ventriculaire gauche. Les mesures sur la séquence de flux 4D étaient vraisemblablement moins soumises à une variabilité inter-observateur. En effet, la méthode de mesure de la vitesse maximale était simplifiée grâce au logiciel MR4DF. La sélection de la zone de flux rapide affichait directement la vitesse maximale, sans recherche d'un plan strictement perpendiculaire (celui-ci était automatique). Cependant, la vérification de la localisation anatomique de ce vecteur de vitesse maximal peut-être difficile pour un radiologue non expert en imagerie cardiaque. En effet, un rétrécissement valvulaire aortique peut être, par exemple, pris à tort pour une accélération sous-aortique si on ne procède pas à une bonne corrélation anatomique (figure 17). De ce fait, une analyse avec plusieurs observateurs en IRM aurait permis également de vérifier si cette technique de mesure est reproductible.



**Figure 17** : Exemple d'une image de cardiomyopathie hypertrophique en flux 4D avec deux zones de flux rapides : un rétrécissement valvulaire aortique (tête de flèche) et une obstruction sous-aortique (flèche).

Concernant la séquence de flux 2D, les mesures de vitesses maximales semblaient mieux corrélées à l'échocardiographie. Cette séquence était réalisée en apnée durant environ 20 secondes afin de s'affranchir des mouvements respiratoires et de pouvoir positionner au mieux les coupes sur les séquences 2D ciné balanced-SSFP, également en apnée. L'échocardiographie et la séquence de flux 4D étaient réalisés en respiration libre. Il aurait pu

être intéressant d'étudier des séquences de flux 2D en respiration libre avec synchronisation respiratoire afin d'améliorer la résolution temporelle, au détriment d'une possible erreur de positionnement et d'une durée d'acquisition de l'ordre de 1 minute 30 à 2 minutes par coupe.

Enfin, l'ensemble de nos examens étaient réalisés sur une IRM 1,5T, le rapport signal-sur-bruit aurait probablement été meilleur à 3T.

#### **4.5. PERSPECTIVES**

Le faible échantillon de la population d'étude peut expliquer la faible corrélation, en limite de significativité, retrouvée entre la séquence de flux 4D et l'ETT pour l'estimation des vitesses maximale intra-VG. L'augmentation du nombre de patients dans l'étude pourrait probablement permettre d'avoir une estimation plus fiable de cette corrélation.

Une bonne corrélation était retrouvée entre la mesure des vitesses sur la séquence de flux 2D et celles de l'échocardiographie. De plus, le groupe « CMH obstructive » avait des valeurs de vitesses maximales significativement plus élevées que dans le groupe « CMH non-obstructive » sur cette séquence. Ce dernier résultat suggère qu'une valeur seuil pourrait être estimée afin de catégoriser la CMH en « obstructive » ou « non-obstructive » en IRM. A notre connaissance, aucune étude n'a analysé de façon prospective la comparaison de l'échocardiographie et cette séquence de flux 2D dans la CMH.

Une autre composante de la séquence de flux 4D pourrait être pertinente à évaluer dans le cadre des CMH. En effet, un paramètre complémentaire issu de cette séquence, nommé « intravoxel velocity standard deviation mapping », permet de cartographier l'intensité de l'énergie cinétique turbulente d'un flux [36,55]. Cependant, cette technique nécessite un post-traitement spécifique et l'accès à des données complémentaires d'acquisition qui ne sont pas disponibles de manière directe chez tous les constructeurs.

## 5. CONCLUSION

---

L'intérêt de ce travail de recherche préliminaire était d'évaluer la séquence IRM de flux 4D pour quantifier l'obstruction intra-ventriculaire gauche dans la CMH, comparativement à l'échocardiographie. Les résultats concernant cette séquence, accélérée, en respiration libre et à 1,5 T, montrent une corrélation trop faible et non significative pour catégoriser l'obstruction dans la CMH dans des conditions de pratique clinique courante, probablement en rapport avec le flou cinétique et la faible résolution temporelle. La séquence de flux 2D s'avère plus fiable, vraisemblablement en raison de sa meilleure résolution temporelle. Enfin, la séquence de flux 4D permet d'évaluer de façon fiable l'épaisseur maximal de la paroi ventriculaire gauche nécessaire au diagnostic de la CMH.

## 6. ANNEXES

---

### 6.1. TABLEAUX

<b>Tableau 1</b> : Caractéristique des deux séquences d'IRM étudiées dans l'étude.....	39
<b>Tableau 2</b> : Caractéristiques de la population étudiée.....	48
<b>Tableau 3</b> : Vitesse maximale et gradient intra-ventriculaire gauche selon la modalité d'imagerie .....	49
<b>Tableau 4</b> : Vorticités intra-ventriculaire gauche et dans l'aorte ascendante (en s-1).....	52
<b>Tableau 5</b> : Hélicités intra-ventriculaire gauche (en m.s-2).....	52
<b>Tableau 6</b> : Epaisseur du septum interventriculaire (SIV), de la paroi postérieure (PP) et maximale selon la modalité d'imagerie (en mm). .....	53

### 6.2. FIGURES

<b>Figure 1</b> : Exemples de plusieurs types d'hypertrophie ventriculaire gauche (coupe 4 cavités 2D ciné balanced-SSFP).....	25
<b>Figure 2</b> : Cardiomyopathie hypertrophique avec obstacle à l'éjection du ventricule gauche (coupe 3 cavités en 2D ciné balanced-SSFP).....	27
<b>Figure 3</b> : Exemples d'images de CMH avec fibrose sur des séquences de rehaussement tardif. ....	28
<b>Figure 4</b> : Image échographique en Doppler continu d'une obstruction intra-ventriculaire gauche avec aspect de flux en « lame de sabre ». ....	31
<b>Figure 5</b> : Illustration schématique de l'acquisition de la séquence de flux 2D.....	32
<b>Figure 6</b> : Illustration schématique de l'acquisition de la séquence de flux 4D.....	33
<b>Figure 7</b> : Exemple de post-traitement des séquences de flux 2D au niveau de la chambre de chasse du ventricule gauche sur l'interface du logiciel CMR42.....	42
<b>Figure 8</b> : Choix du plan d'intérêt sur le volume de l'acquisition morphologique de la séquence de flux 4D. ....	43
<b>Figure 9</b> : Exemple de post-traitement de la séquence de flux 4D sur le logiciel MR4DF.....	44
<b>Figure 10</b> : Exemple de recherche de la vitesse maximale sur la séquence de flux 4D. ....	44
<b>Figure 11</b> : Vortex transverses (A) et longitudinaux (B).....	45
<b>Figure 12</b> : Exemple de reconstruction du volume morphologique de la séquence de flux 4D. ....	46



<b>Figure 13</b> : Organigramme de l'étude. ....	49
<b>Figure 14</b> : Corrélation entre la mesure de la vitesse maximale intra-ventriculaire gauche entre l'échocardiographie et la séquence de flux 4D, entre l'échocardiographie et la séquence de flux 2D et entre la séquence de flux 4D et la séquence de flux 2D.....	50
<b>Figure 15</b> : Représentation graphiques des analyses de Bland-Altman des vitesses mesurées selon les différentes modalités d'imagerie.....	51
<b>Figure 16</b> : Illustration des flux de deux patients avec CMH classées obstructives en échocardiographie sur la séquence de flux 4D (phase systolique).....	53
<b>Figure 17</b> : Exemple d'une image de cardiomyopathie hypertrophique en flux 4D avec deux zones de flux rapides : une sténose aortique (tête de flèche) et une obstruction sous-aortique (flèche). ....	60

## 7. BIBLIOGRAPHIE

---

1. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2014;35:2733-79.
2. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, Kappenberger LJ, Kuhn HJ, Seidman CE, et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003;42:1687-713.
3. Morita H, Rehm HL, Menesses A, McDonough B, Roberts AE, Kucherlapati R, et al. Shared Genetic Causes of Cardiac Hypertrophy in Children and Adults [Internet]. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa0754632009> [cité 2021 mai 30]; Available from: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa075463>
4. Marian AJ, Braunwald E. Hypertrophic Cardiomyopathy: Genetics, Pathogenesis, Clinical Manifestations, Diagnosis, and Therapy. *Circ. Res.* 2017;121:749-70.
5. Klues HG, Schiffers A, Maron BJ. Phenotypic spectrum and patterns of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: morphologic observations and significance as assessed by two-dimensional echocardiography in 600 patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995;26:1699-708.
6. Jan MF, Todaro MC, Oreto L, Tajik AJ. Apical hypertrophic cardiomyopathy: Present status. *Int. J. Cardiol.* 2016;222:745-59.
7. Maron BJ, Gottdiener JS, Epstein SE. Patterns and significance of distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy. A wide angle, two dimensional echocardiographic study of 125 patients. *Am. J. Cardiol.* 1981;48:418-28.
8. Reant P, Donal E, Schnell F, Reynaud A, Daudin M, Pillois X, et al. Clinical and imaging description of the Maron subtypes of hypertrophic cardiomyopathy. *Int. J. Cardiovasc. Imaging* 2015;31:47-55.
9. Harris KM, Spirito P, Maron MS, Zenovich AG, Formisano F, Lesser JR, et al. Prevalence, clinical profile, and significance of left ventricular remodeling in the end-stage phase of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2006;114:216-25.
10. Chacko BR, Karur GR, Connelly KA, Yan RT, Kirpalani A, Wald R, et al. Left ventricular structure and diastolic function by cardiac magnetic resonance imaging in hypertrophic cardiomyopathy. *Indian Heart J.* 2018;70:75-81.
11. Cavalcante JL, Barboza JS, Lever HM. Diversity of mitral valve abnormalities in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2012;54:517-22.
12. Brouwer WP, Germans T, Head MC, van der Velden J, Heymans MW, Christiaans I, et al. Multiple myocardial crypts on modified long-axis view are a specific finding in pre-hypertrophic HCM mutation carriers. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging* 2012;13:292-7.

13. Manabe S, Kasegawa H, Arai H, Takanashi S. Management of systolic anterior motion of the mitral valve: a mechanism-based approach. *Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2018;66:379-89.
14. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA* 2002;287:1308-20.
15. Garg L, Gupta M, Sabzwari SRA, Agrawal S, Agarwal M, Nazir T, et al. Atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy: prevalence, clinical impact, and management. *Heart Fail. Rev.* 2019;24:189-97.
16. Rudolph A, Abdel-Aty H, Bohl S, Boyé P, Zagrosek A, Dietz R, et al. Noninvasive detection of fibrosis applying contrast-enhanced cardiac magnetic resonance in different forms of left ventricular hypertrophy relation to remodeling. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009;53:284-91.
17. Raman B, Ariga R, Spartera M, Sivalokanathan S, Chan K, Dass S, et al. Progression of myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy: mechanisms and clinical implications. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging* 2019;20:157-67.
18. Maron MS, Olivotto I, Zenovich AG, Link MS, Pandian NG, Kuvin JT, et al. Hypertrophic cardiomyopathy is predominantly a disease of left ventricular outflow tract obstruction. *Circulation* 2006;114:2232-9.
19. Sherrid null. Dynamic Left Ventricular Outflow Obstruction in Hypertrophic Cardiomyopathy Revisited: Significance, Pathogenesis, and Treatment. *Cardiol. Rev.* 1998;6:135-45.
20. Sherrid MV, Chaudhry FA, Swistel DG. Obstructive hypertrophic cardiomyopathy: echocardiography, pathophysiology, and the continuing evolution of surgery for obstruction. *Ann. Thorac. Surg.* 2003;75:620-32.
21. McLeod CJ, Ackerman MJ, Nishimura RA, Tajik AJ, Gersh BJ, Ommen SR. Outcome of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy and a Normal Electrocardiogram. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009;54:229-33.
22. Elliott PM, Gimeno JR, Thaman R, Shah J, Ward D, Dickie S, et al. Historical trends in reported survival rates in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart Br. Card. Soc.* 2006;92:785-91.
23. Maron MS, Olivotto I, Betocchi S, Casey SA, Lesser JR, Losi MA, et al. Effect of Left Ventricular Outflow Tract Obstruction on Clinical Outcome in Hypertrophic Cardiomyopathy [Internet]. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa0213322009> [cité 2021 mai 30]; Available from: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa021332>
24. Franceschi C, Vadrot D. L'effet Doppler. 1ère partie: généralités. *Rev Im Med* 1989;1:83-5.
25. Franceschi C, Luizy F, Vadrot D. L'effet Doppler. 2ème partie: notions pratiques sur le recueil du signal Doppler. *Rev Im Med* 1990;2:55-7.
26. Cohen A, Guéret P. Manuel d'échocardiographie clinique. Lavoisier; 2012.

27. Rickers C, Wilke NM, Jerosch-Herold M, Casey SA, Panse P, Panse N, et al. Utility of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in the Diagnosis of Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation* 2005;112:855-61.
28. Sibley CT, Noureldin RA, Gai N, Nacif MS, Liu S, Turkbey EB, et al. T1 Mapping in cardiomyopathy at cardiac MR: comparison with endomyocardial biopsy. *Radiology* 2012;265:724-32.
29. Moon JC, Messroghli DR, Kellman P, Piechnik SK, Robson MD, Ugander M, et al. Myocardial T1 mapping and extracellular volume quantification: a Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) and CMR Working Group of the European Society of Cardiology consensus statement. *J. Cardiovasc. Magn. Reson. Off. J. Soc. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2013;15:92.
30. Sado DM, Flett AS, Banypersad SM, White SK, Maestrini V, Quarta G, et al. Cardiovascular magnetic resonance measurement of myocardial extracellular volume in health and disease. *Heart Br. Card. Soc.* 2012;98:1436-41.
31. Moon JCC, Sachdev B, Elkington AG, McKenna WJ, Mehta A, Pennell DJ, et al. Gadolinium enhanced cardiovascular magnetic resonance in Anderson-Fabry disease. Evidence for a disease specific abnormality of the myocardial interstitium. *Eur. Heart J.* 2003;24:2151-5.
32. Sado DM, White SK, Piechnik SK, Banypersad SM, Treibel T, Captur G, et al. Identification and assessment of Anderson-Fabry disease by cardiovascular magnetic resonance noncontrast myocardial T1 mapping. *Circ. Cardiovasc. Imaging* 2013;6:392-8.
33. Syed IS, Glockner JF, Feng D, Araoz PA, Martinez MW, Edwards WD, et al. Role of cardiac magnetic resonance imaging in the detection of cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovasc. Imaging* 2010;3:155-64.
34. Wymer DT, Patel KP, Burke WF, Bhatia VK. Phase-Contrast MRI: Physics, Techniques, and Clinical Applications. *Radiogr. Rev. Publ. Radiol. Soc. N. Am. Inc* 2020;40:122-40.
35. Markl M, Kilner PJ, Ebbers T. Comprehensive 4D velocity mapping of the heart and great vessels by cardiovascular magnetic resonance. *J. Cardiovasc. Magn. Reson. Off. J. Soc. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2011;13:7.
36. Dyverfeldt P, Bissell M, Barker AJ, Bolger AF, Carlhäll C-J, Ebbers T, et al. 4D flow cardiovascular magnetic resonance consensus statement. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2015;17:72.
37. Lai P, Shimakawa A, Cheng JY, Alley MT, Vasanawala S, Brau AC. Sub-8-minute cardiac four dimensional flow MRI using kat ARC and variable density signal averaging. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2015;17:Q36.
38. Stenson RE, Flamm MD, Harrison DC, Hancock EW. Hypertrophic subaortic stenosis: Clinical and hemodynamic effects of long-term propranolol therapy. *Am. J. Cardiol.* 1973;31:763-73.

39. Flamm MD, Harrison DC, Hancock EW. Muscular subaortic stenosis. Prevention of outflow obstruction with propranolol. *Circulation* 1968;38:846-58.
40. Nguyen A, Schaff HV. Surgical Myectomy: Subaortic, Midventricular, and Apical. *Cardiol. Clin.* 2019;37:95-104.
41. Spaziano M, Sawaya FJ, Lefèvre T. Alcohol Septal Ablation for Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy: Indications, Technical Aspects, and Clinical Outcomes. *J. Invasive Cardiol.* 2017;29:404-10.
42. Allen BD, Choudhury L, Barker AJ, van Ooij P, Collins JD, Bonow RO, et al. Three-dimensional haemodynamics in patients with obstructive and non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy assessed by cardiac magnetic resonance. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging* 2015;16:29-36.
43. Chu LC, Porter KK, Corona-Villalobos CP, Gülsün MA, Shea SM, Markl M, et al. Evaluation of Left Ventricular Outflow Tract Obstruction With Four-Dimensional Phase Contrast Magnetic Resonance Imaging in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy-A Pilot Study. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2016;40:937-40.
44. Geske JB, Sorajja P, Ommen SR, Nishimura RA. Variability of left ventricular outflow tract gradient during cardiac catheterization in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc. Interv.* 2011;4:704-9.
45. Kizilbash AM, Heinle SK, Grayburn PA. Spontaneous variability of left ventricular outflow tract gradient in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 1998;97:461-6.
46. Geske JB, Sorajja P, Ommen SR, Nishimura RA. Left Ventricular Outflow Tract Gradient Variability in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Clin. Cardiol.* 2009;32:397-402.
47. Adriaans BP, Westenberg JJM, van Cauteren YJM, Gerretsen S, Elbaz MSM, Bekkers SCAM, et al. Clinical assessment of aortic valve stenosis: Comparison between 4D flow MRI and transthoracic echocardiography. *J. Magn. Reson. Imaging* 2020;51:472-80.
48. Lorenz R, Bock J, Barker AJ, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Wallis W, Korvink JG, et al. 4D flow magnetic resonance imaging in bicuspid aortic valve disease demonstrates altered distribution of aortic blood flow helicity. *Magn. Reson. Med.* 2014;71:1542-53.
49. Bürk J, Blanke P, Stankovic Z, Barker A, Russe M, Geiger J, et al. Evaluation of 3D blood flow patterns and wall shear stress in the normal and dilated thoracic aorta using flow-sensitive 4D CMR. *J. Cardiovasc. Magn. Reson. Off. J. Soc. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2012;14:84.
50. Geiger J, Markl M, Jung B, Grohmann J, Stiller B, Langer M, et al. 4D-MR flow analysis in patients after repair for tetralogy of Fallot. *Eur. Radiol.* 2011;21:1651-7.
51. Hope TA, Markl M, Wigström L, Alley MT, Miller DC, Herfkens RJ. Comparison of flow patterns in ascending aortic aneurysms and volunteers using four-dimensional magnetic resonance velocity mapping. *J. Magn. Reson. Imaging JMRI* 2007;26:1471-9.
52. Semelka RC, Tomei E, Wagner S, Mayo J, Kondo C, Suzuki J, et al. Normal left ventricular dimensions and function: interstudy reproducibility of measurements with cine MR imaging. *Radiology* 1990;174:763-8.

53. Hsiao A, Alley MT, Massaband P, Herfkens RJ, Chan FP, Vasanawala SS. Improved cardiovascular flow quantification with time-resolved volumetric phase-contrast MRI. *Pediatr. Radiol.* 2011;41:711-20.
54. Vial J, Bouzerar R, Pichois R, Lhostis F, Raad O, Mathiron A, et al. MRI Assessment of Right Ventricular Volumes and Function in Patients With Repaired Tetralogy of Fallot Using kat-ARC Accelerated Sequences. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2020;215:807-17.
55. Dyverfeldt P, Gårdhagen R, Sigfridsson A, Karlsson M, Ebbers T. On MRI turbulence quantification. *Magn. Reson. Imaging* 2009;27:913-22.

### Evaluation de la séquence de flux 4D en IRM cardiaque dans la cardiomyopathie hypertrophique avec obstacle à l'éjection

**Objectif :** Evaluer la quantification du gradient intra-ventriculaire gauche dans la cardiomyopathie hypertrophique (CMH) avec obstacle à l'éjection du ventricule gauche (VG) sur la séquence d'imagerie par résonance magnétique de flux 4D, comparativement à l'échocardiographie (ETT), examen de référence pour cette mesure.

**Matériels et méthodes :** 22 patients atteints de CMH avec obstacle à l'éjection du VG ont été inclus dans cette étude prospective. Tous les patients ont bénéficié le même jour d'une ETT et d'une IRM cardiaque. L'analyse des flux cardiaques et de l'aorte en IRM a été réalisée par une séquence de flux 4D accélérée par la méthode « kat-ARC » et par une séquence de flux 2D. Les vorticités et hélicités dans l'aorte et le VG ont été recueillis sur la séquence de flux 4D. Les mesures d'épaisseurs myocardiques ont été comparées à celles obtenues sur les séquences 2D ciné balanced-SSFP.

**Résultats :** Les données de 12 femmes et 10 hommes (âge moyen =  $60,5 \pm 11$  ans) ont été analysées. En comparaison à l'ETT, les vitesses maximales intra-ventriculaires gauches sur la séquence de flux 4D étaient sous-estimées et présentaient une faible corrélation ( $r = 0,413$ ;  $p = 0,056$ ). Les vitesses maximales sur la séquence de flux 2D étaient bien corrélées à l'ETT ( $r = 0,717$ ;  $p < 10^{-3}$ ). Aucune corrélation statistiquement significative n'a été retrouvée entre les paramètres de vorticité et d'hélicité du flux dans l'aorte et dans le VG, par rapport aux gradients intra-ventriculaires mesurés en ETT.

**Conclusion :** Cette étude préliminaire suggère que la mesure de la vitesse maximale intra-ventriculaire gauche et les paramètres de vorticité dans la CMH avec obstacle à l'éjection du VG par la séquence IRM de flux 4D accélérée par la méthode « kat-ARC » n'est pas suffisamment corrélée à l'ETT, probablement en rapport avec le flou cinétique et la faible résolution temporelle.

**Mots-clés :** cardiomyopathie hypertrophique, imagerie par résonance magnétique, obstacle à l'éjection ventriculaire, vitesse de la circulation sanguine, échocardiographie.

---

### Evaluation of left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy using 4D phase contrast cardiac magnetic resonance

**Objectives:** To compare an accelerated 4D PC CMR sequence with transthoracic echocardiography (TTE) for the quantification of left ventricular outflow tract obstruction in hyper (HCM).

**Methods:** Twenty-two patients referred for the assessment of HCM with left ventricular outflow tract obstruction were prospectively included in this study. All patients had TTE and CMR with an accelerated k-arc 4D flow sequence on the same day. 2D PC and 4D PC LVOT peak velocity were calculated. Mean and maximal vorticity and helicity in the ascending aorta and the left ventricle were measured on the 4D PC sequence. Maximal, posterior wall and interventricular septum thickness were compared to 2D cine balanced-SSFP.

**Results:** 12 women and 10 men (mean age, 60.5 years  $\pm 11$ ) were evaluated. In comparison with ETT, 4D PC sequence underestimated LVOT peak velocity with a poor correlation ( $r = 0,413$ ;  $p = 0,056$ ). Comparison of 2D PC and TTE LVOT peak velocities resulted in good agreement ( $r = 0,717$ ;  $p < 10^{-3}$ ). There was no significant correlation between vorticity and helicity parameters and TTE LVOT peak velocities.

**Conclusions:** This preliminary study suggested that peak LVOT velocities and flow eccentricity parameters evaluated with an accelerated 4D PC CMR sequence in patients with obstructive HCM were not sufficiently correlated with peak TTE LVOT velocities, probably due to its poor temporal resolution and motion blurring.

**Key-words:** hypertrophic cardiomyopathy, ventricular outflow obstruction, magnetic resonance imaging, blood flow velocities, echocardiography.