



HAL
open science

Cartographie des vitesses par IRM cardiaque 4D chez des patients atteints d'hypertension artérielle pulmonaire : estimation de la pression artérielle pulmonaire et comparaison avec le cathétérisme cardiaque et l'échocardiographie

Charlotte Dantoing

► **To cite this version:**

Charlotte Dantoing. Cartographie des vitesses par IRM cardiaque 4D chez des patients atteints d'hypertension artérielle pulmonaire : estimation de la pression artérielle pulmonaire et comparaison avec le cathétérisme cardiaque et l'échocardiographie. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03542425

HAL Id: dumas-03542425

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03542425v1>

Submitted on 25 Jan 2022

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

Année 2021

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Cartographie des vitesses par IRM cardiaque 4D chez des patients atteints d'hypertension artérielle pulmonaire: estimation de la pression artérielle pulmonaire et comparaison avec le cathétérisme cardiaque et l'échocardiographie

N° 2021 - 191

Radiologie et Imagerie médicale

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 15 octobre 2021

à la salle du conseil

Par Charlotte DANTOING

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Jean-Marc CONSTANS

Assesseurs :

Madame le Professeur Claire ANDREJAK

Monsieur le Docteur Yohann BOHBOT

Directeur de thèse :

Monsieur le Dr Cédric RENARD

Monsieur le Professeur Jean-Marc CONSTANS

Responsable du centre d'activité de Neuroradiologie

Coresponsable de l'équipe Universitaire CHIMERE

Coordonnateur 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

Vous me faites le grand honneur de juger mon travail et de présider le jury de cette thèse.

Veillez trouver ici la marque de ma gratitude et de mon profond respect.

Madame le Professeure Claire ANDREJAK

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

(Pneumologie)

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)

Je te remercie de ta contribution et de ton aide à ce travail.

Tu me fais l'honneur de siéger à mon jury de thèse et de juger mon travail.

Reçois ma profonde gratitude.

Monsieur le Dr Cédric RENARD,

Praticien Hospitalier

(Radiologie et Imagerie médicale)

Imagerie cardiaque, thoracique et vasculaire

Je te remercie de m'avoir fait l'honneur de m'encadrer pour ce travail de thèse.

J'ai énormément appris à tes côtés.

Merci d'être toujours disponible pour me conseiller.

Reçois l'expression de ma reconnaissance et mon profond respect

Je tiens également à exprimer ma reconnaissance :

A mes parents, pour tout l'amour qu'ils me portent et le soutien qu'ils m'ont toujours apporté. Merci de tout ce que vous avez fait pour nous et ce que vous nous avez transmis. J'espère vous rendre fiers, c'est grâce à vous que j'en suis là aujourd'hui.

A Edouard et Pauline, pour tous ces souvenirs ensemble et toutes les étapes importantes que nous avons franchies à 3. A vous qui m'avez aidé à grandir et poussé à donner le meilleur de moi-même, c'est aussi grâce à vous que je deviens, à mon tour, Docteur.

A Raphaël, merci pour tout, pour ton amour au quotidien, pour ta simplicité et ton humour en toutes circonstances. Merci de toujours m'encourager et me rassurer de ton mieux. Notre petit cocon prend forme grâce à toi, pour mon plus grand bonheur, avec notre Syrah. Merci pour tous ces moments passés à tes côtés et pour tous ceux à venir.

A ma famille, ma grand-mère, mes oncles et tantes, cousins et cousines pour tous ces bons moments passés tous ensemble, c'est toujours un plaisir de tous se retrouver.

A mes amis, à la Dream Team de Lille qui a été le pilier essentiel de mes 6 années d'études à Lille, merci pour tous ces joyeux souvenirs, toutes ces sacrées soirées passées ensemble, un peu plus espacées ces dernières années, mais avec toujours cette sensation que rien n'a changé lorsque l'on se retrouve. Votre amitié m'est très précieuse. A Tahina, ma Tah, on se suit depuis St A, duo de choc, mes études de médecine n'auraient jamais été les mêmes sans toi, ton amour pour les bons restos et ton talent musical sans égal, nos retours de la fac en écoutant Jean-Jacques me manquent. A Charlotte, copine de radiologie, à toutes tes histoires qui n'arrivent qu'à toi et ton don pour les raconter, impossible de passer une soirée sans rire avec toi. A Camille, une amie fidèle, pour ta détermination et ton caractère impétueux n'est-ce pas ? A Margaux, pour ta douceur et ton sourire communicatif, une magnifique maman de baby Victoire qui voit déjà du pays ! A Gilbert, Gigi , à tes conseils avisés. A Mathieu, toujours là pour amuser la galerie

Au groupe du Nord, rencontré grâce à Raphael, et qui sont devenus des amis. Merci de m'avoir si gentiment accueilli parmi vous (et de m'avoir fait découvrir le stade Bollaert.. !) : A Adri et Alex, Nico et Héloïse, Thomas et Pris', Nicolas et Allyson, Antonin et Anne-so, Romain et Mar'.

A mes co-internes et collègues d'Amiens :

A Roger pour son aide et ses conseils précieux tout au long de ce travail.

A Constance, Coco, ma binôme amiénoise de la première heure, merci pour tous ces fous rires, toutes nos discussions philosophiques (ou non !), et ton soutien sans faille (prête à débarquer après un coup de fil inopiné de ma part, pour me changer les idées). A Amandine, à nos soirées amiénoises ou lilloises, à 2 ou à 5 maintenant avec Matthieu et Gaspard, nos débriefings multiples (merci de prendre le temps d'écouter toutes mes histoires !), à tes conseils toujours avisés. A Céline, mon Tic, toujours prête à aider les autres, tu nous manques beaucoup à Amiens, et surtout à moi, je te souhaite tout le bonheur possible dans ta nouvelle vie parisienne, tu le mérites. A Julie, super maman, ta douceur à (presque) toute épreuve et ta gentillesse font de toi une amie précieuse. A votre petite famille, que l'on voit grandir. À toi et Antoine,

A Xavier merci pour ton aide si précieuse et bienveillante, cette thèse ne serait pas la même sans toi. A Quentin et son style avant-gardiste, à Emna maman sfaxienne, à Jean, à Kevin, à Loïc, à Olivier.

A mes petits piou piou de Saint Quentin Amélie, Jean-Baptiste et Andy, sans oublier Fabrice (alias Fabounet), un semestre riche en émotions avec un début de pandémie en prime, nos petits cafés sous le soleil saint quentinois me manquent. A Antoine, Jessy, Emilie, Charles, Alexandre, Wesley, Jeff, Simon, Lylia, Margaux, David, JF, Jean, Mickael, Déesse, Jean Baptiste. A Mathieu (mon petit socle de dig'), Justine, Charles, Thomas

A Jérémie, à la décontraction et la gentillesse légendaires, un de mes modèles de radiologie de la première heure, j'ai beaucoup appris à tes côtés. A Kévin et ses petites blagues permanentes, à Nicolas et ses goûts musicaux toujours pointus, à Ryad pour ses imitations sans pareil, à Florine, Floriane et Elodie.

Aux seniors de radiologie d'Amiens, pour tout ce qu'ils m'ont appris durant ces 4 années : Pr Yzet, Pr Remond, Dr Auquier, Dr Robert, Dr Chivot, Dr Gondry-Jouet, Dr Assako, Dr Colta, Dr Bernasconi, Dr Michel, Dr Boulet, Dr Metanbou, Dr Bonnaire, Dr Warin, Dr Mancheron, Dr Zitoun.

A l'équipe de Saint Quentin : Dr Dao, Dr Donzo, Dr Dia Lambi Mamuene, Dr Benzarti, Dr Fernandez, Dr Querales.

Au Dr Isabelle Mayeux, qui a largement contribué à ce travail, merci de votre implication et de votre disponibilité.

A tous les manipulateurs du service : A Perrine que j'ai retrouvé avec plaisir à Amiens et que j'ai appris à connaître ici. A Elisa, Lisa, Steph', Manon, Sergine, Pauline, Sabrina, Céline, Nico, Clément, Kevin, Corinne, Tatie... J'en oublie beaucoup mais le cœur y est, merci pour votre gentillesse et votre bonne humeur, et merci à tous les manips d'IRM qui ont contribué à cette thèse (je sais que vous adorez mon protocole !).

Aux secrétaires de Radiologie, et particulièrement à Emilie, merci pour ton aide dans la programmation des examens de ce protocole.

Cartographie des vitesses par IRM cardiaque 4D chez des patients atteints d'hypertension artérielle pulmonaire: estimation de la pression artérielle pulmonaire et comparaison avec le cathétérisme cardiaque et l'échocardiographie

Objectif : comparer l'estimation de la quantification de la pression artérielle pulmonaire par une séquence IRM de flux 4D accélérée avec le cathétérisme cardiaque droit et avec l'échocardiographie trans-thoracique (ETT), chez des patients suspects d'hypertension pulmonaire (HTP).

Matériel et méthode : 15 patients (12 hommes et 3 femmes, d'âge moyen 60,7 ans) atteints ou suspects d'HTP ont été inclus dans cette étude prospective au CHU d'Amiens. Tous les patients ont bénéficié d'un cathétérisme cardiaque droit, d'une IRM cardiaque et d'une ETT qui étaient réalisés dans un intervalle de moins de 15 jours. Les pressions artérielles pulmonaires étaient mesurées en cathétérisme et estimées en ETT. Les flux cardiaques et de l'artère pulmonaire (AP) ont été mesurés en IRM par une séquence de flux 4D accélérée par la méthode « kat-ARC » et par des séquences de flux 2D.

Résultats : Les modèles d'estimation des pressions artérielles pulmonaires moyenne (PAPm) et systolique (PAPs) mesurées en cathétérisme incluaient uniquement des variables mesurées en IRM de flux 4D : l'hélicité moyenne au sein du ventricule droit (VD), la vitesse maximale de l'insuffisance tricuspide (V_{\max} IT), le rapport des diamètres du ventricule droit/ventricule gauche (VD/VG) et l'aire de section maximale systolique de l'artère pulmonaire (A_{\max} AP). On obtenait ainsi $PAPm = [33,068 \times VD/VG \text{ 4D}] + (0,115 \times \text{hélicité moyenne VD}) - [0,173 \times V_{\max} \text{ IT 4D}] - 2,336$, avec $R^2 = 0,813$ ($p = 0,029$) et $PAPs = (0,074 \times A_{\max} \text{ AP 4D}) + (0,184 \times \text{hélicité moyenne VD}) - (0,257 \times V_{\max} \text{ IT 4D}) + 2,266$, avec $R^2 = 0,833$ ($p = 0,03$). La PAPs estimée en IRM était significativement corrélée à la PAPs mesurée en ETT ($r = 0,82$). Les V_{\max} de l'AP, de l'insuffisance pulmonaire (IP) et de l'IT mesurées en IRM 4D étaient significativement corrélées à l'IRM de flux 2D ($r = 0,79, 0,91$ et $0,7$ respectivement).

Conclusion : Cette étude suggère que l'IRM de flux 4D est une technique non invasive prometteuse pour l'estimation des pressions artérielles pulmonaires qui apparaissent bien corrélées aux mesures de PAPm et de PAPs en cathétérisme cardiaque droit et à la PAPs estimée en ETT. Cette séquence peu chronophage pourrait s'inscrire, à terme, dans le diagnostic et le suivi des patients atteints d'HTP.

Mots clés : Hypertension artérielle pulmonaire, imagerie par résonance magnétique, échocardiographie, cathétérisme cardiaque droit, pression artérielle pulmonaire, vitesse de la circulation sanguine

4D flow Cardiac MRI velocity mapping in patients with pulmonary hypertension: estimation of pulmonary arterial pressure and comparison with right heart catheterization and Doppler echocardiography.

Objectives: To compare the estimation of pulmonary arterial pressure derived from 4D flow MRI with right heart catheterization and Doppler trans-thoracic echocardiography (TTE), in patients with suspected pulmonary hypertension (PH).

Methods: 15 patients (12 men and 3 women, mean age of 60.7 years) with known or suspected PH were enrolled in this prospective study. All patients underwent right heart catheterization, TTE and complete cardiac MRI exam, within 15 days. Pulmonary arterial pressures were measured by catheterization and estimated from TTE. An accelerated kat-arc 4D flow MRI sequence and 2D flow MRI sequences allowed the analysis of cardiac blood and pulmonary artery (PA) flows.

Results: Using right heart catheterization as a reference, the multivariate estimates of mean (mPAP) and systolic (sPAP) pulmonary arterial pressures only included 4D flow MRI parameters: mean helicity in right ventricle (RV), maximal velocity of tricuspid regurgitation (V_{\max} TR), ratio of right/left ventricles diameters (RV/LV) and the maximum cross-sectional PA area (A_{\max} PA). We observed that $mPAP = [33.068 \times RV/LV \text{ 4D}] + (0.115 \times \text{mean helicity RV}) - [0.173 \times V_{\max} \text{ TR 4D}] - 2.336$, with $R^2 = 0.813$ ($p = 0.029$) and $sPAP = (0.074 \times A_{\max} \text{ PA 4D}) + (0.184 \times \text{mean helicity RV}) - (0.257 \times V_{\max} \text{ TR 4D}) + 2.266$, with $R^2 = 0.833$ ($p = 0.03$). The sPAP derived from MRI was significantly correlated with the sPAP derived from TTE ($r=0,82$). V_{\max} of PA, pulmonary regurgitation (PR) and V_{\max} TR were significantly correlated with 2D and 4D flow MRI ($r = 0,79, 0,91$ et $0,7$ respectively).

Conclusion: This study suggests that 4D flow MRI is a potential non-invasive technique for pulmonary arterial pressure estimation, as measurements were strongly correlated with right cardiac catheterization and sPAP derived from TTE. This accelerated sequence could become a useful diagnostic and follow-up exam for patients with PH.

Key words: Pulmonary hypertension, magnetic resonance imaging, right heart catheterization, echocardiography, pulmonary arterial pressure, blood flow velocities

Liste des abréviations

2/3/4 D	2/3/4 dimensions
Amax/min	Aire de section maximale/minimale de l'artère pulmonaire
BPCO	Bronchopneumopathie chronique obstructive
bSSFP	balanced Steady-State Free Precession
DC	Débit cardiaque
DTD	Diamètre télédiastolique
ETT	Echocardiographie trans-thoracique
ECG	Electrocardiogramme
FE	Fraction d'éjection
HTAP	Hypertension artérielle pulmonaire
HTP	Hypertension pulmonaire
IC	Index cardiaque
IP	Insuffisance pulmonaire
IRM	Imagerie par résonance magnétique
IT	Insuffisance tricuspide
OD	Oreillette droite
PAP m/s/d	Pression artérielle pulmonaire moyenne/systolique/diastolique
PAPO	Pression artérielle pulmonaire occluse
PC	Phase contrast
PCP	Pression capillaire pulmonaire
POD	Pression de l'oreillette droite
PVC	Pression veineuse centrale
RVP	Résistances vasculaires pulmonaires
TAPSE	Excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide
V_{max}	Vitesse maximale
VD	Ventricule droit
VG	Ventricule gauche
VTD	Volume télédiastolique
VTS	Volume télésystolique

Table des matières

Liste des abréviations	17
Table des matières	19
Introduction	23
1 Hypertension pulmonaire	23
1.1 Définition.....	23
1.2 Classification clinique	24
1.3 Epidémiologie.....	26
1.4 Evolution de la pathologie	26
1.5 Tableau clinique	27
1.6 Examens diagnostiques.....	27
1.6.1 Cathétérisme cardiaque droit.....	27
1.6.2 Echocardiographie trans-thoracique.....	29
1.6.3 Scanner thoracique	31
1.6.4 Explorations fonctionnelles respiratoires	32
1.6.5 Scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion	32
1.6.6 IRM cardiaque.....	32
2 Objectifs	38
Matériel et méthodes	39
1 Population de l'étude.....	39
1.1 Critères d'inclusion.....	39
1.2 Critères de non inclusion	39
2 Objectifs de l'étude	40
2.1 Objectif principal.....	40
2.2 Objectifs secondaires	40

3	Critères de jugement.....	40
3.1	Critère de jugement principal	40
3.2	Critères de jugement secondaires	40
4	Cathétérisme cardiaque droit.....	41
5	Echocardiographie.....	41
6	Acquisition IRM.....	42
7	Analyse des données IRM.....	45
7.1	Séquences d'IRM morphologiques et fonctionnelles conventionnelles.....	45
7.2	Séquences de flux 2D	47
7.3	Séquence de flux 4D.....	48
7.3.1	Logiciel 4D.....	48
7.3.2	Mesures de vitesses	49
7.3.3	Mesures de vorticité et d'hélicité	53
8	Analyse statistique.....	54
8.1	Analyses univariées	54
8.2	Analyses multivariées.....	54
	Résultats	57
1	Description de la population	57
2	Comparaison de l'estimation de la pression artérielle pulmonaire en IRM avec les mesures du cathétérisme droit et de l'ETT.....	58
2.1	Analyses univariées	59
2.2	Modèles d'estimation multivariés de la PAPm et de la PAPs.....	61
3	Vorticité.....	63
4	Comparaison des vitesses de l'AP, de l'IP et de l'IT en ETT et en IRM	64
	Discussion	69
1	Estimation de la pression artérielle pulmonaire en IRM.....	69

2	Vorticité et hélicité	71
3	Comparaison des Vmax en ETT et en IRM de flux 2D et 4D	73
3.1	Vmax de l'AP	73
3.2	Vmax des insuffisances valvulaires pulmonaire et tricuspide.....	74
4	Limites de l'étude.....	76
5	Perspectives	77
	Conclusion.....	78
	Annexes	79
1	Liste des tableaux	79
2	Liste des figures	79
	Références	81

Introduction

L'hypertension pulmonaire (HTP) est une maladie au pronostic sévère caractérisée par l'augmentation progressive de la pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) et des résistances vasculaires pulmonaires (RVP). Elle complique l'évolution de nombreuses pathologies respiratoires ou vasculaires. Le facteur pronostique majeur est la présence d'un bas débit cardiaque par insuffisance cardiaque droite. L'échocardiographie trans-thoracique (ETT) est l'examen non invasif utilisé pour le dépistage, le bilan étiologique et pour évaluer le retentissement cardiaque. Les patients suspects d'HTP bénéficient d'un cathétérisme cardiaque droit, examen de référence, pour confirmer le diagnostic. L'IRM cardiaque permet l'étude morphologique et fonctionnelle des cavités droites et la recherche de fibrose myocardique. La mesure des paramètres de flux pulmonaires par contraste de phase en IRM est également possible. Cette technique s'est développée ces dernières années avec notamment des séquences de flux 4-dimensions (4D) qui permettent de mesurer des vitesses et des débits au sein d'un volume d'exploration mais également de visualiser en 3 dimensions (3D) les vecteurs de vitesse des flux (4D = 3D + temps). Certaines études ont montré que les mesures obtenues en IRM de flux 4D pouvaient être corrélées à la PAPm et aux RVP [1–4]. Ces études restent peu nombreuses et davantage de travaux sont nécessaires pour confirmer l'intérêt diagnostique de l'IRM de flux 4D dans l'HTP. Cela pourrait permettre d'envisager l'utilisation de l'IRM de flux 4D comme examen diagnostique, pronostique et de suivi unique dans l'HTP, d'autant plus que le cathétérisme cardiaque reste un examen invasif.

1 Hypertension pulmonaire

1.1 Définition

La circulation vasculaire pulmonaire est, à l'état normal, une circulation à basse pression et faible résistance. La pression artérielle pulmonaire moyenne normale est de l'ordre de $14 \pm 3,3$ mmHg [5]. L'HTP est une pathologie vasculaire pulmonaire multifactorielle caractérisée par une PAPm > 20 mmHg mesurée au repos lors d'un cathétérisme cardiaque droit [6,7]. Elle est qualifiée de pré-capillaire ou de post-capillaire selon les valeurs de pression artérielle pulmonaire occluse (PAPO) et de RVP associées (Tableau 1) [6].

Tableau 1. Critères hémodynamiques des HTP

Définition	Critères hémodynamiques	Groupes de la classification
HTP précapillaire	PAPm > 20 mmHg PAPO ≤ 15 mmHg RVP ≥ 3 UW	Groupes 1, 3, 4, 5
HTP postcapillaire isolée	PAPm > 20 mmHg PAPO > 15 mmHg RVP < 3 UW	Groupes 2, 5
HTP pré et postcapillaire combinée	PAPm > 20 mmHg PAPO > 15 mmHg RVP ≥ 3 UW	Groupes 2, 5

L'HTP entraîne un remodelage vasculaire, une modification des flux pulmonaires et une augmentation progressive des RVP [8]. Elle complique l'évolution de nombreuses cardiopathies et de maladies respiratoires et systémiques.

1.2 Classification clinique

Il existe 5 groupes d'hypertension pulmonaire selon la classification clinique internationale, au sein desquels sont regroupées des pathologies qui partagent des similitudes concernant leur présentation clinique, leur physiopathologie, leurs paramètres hémodynamiques et les traitements pouvant être proposés (Tableau 2 d'après [9]) [6,7].

Tableau 2. Classification des hypertensions pulmonaires

<p>1. Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)</p> <ul style="list-style-type: none">1.1 Idiopathique1.2 Héritable1.3 Associée à la prise de toxiques ou de médicaments1.4 Associée à :<ul style="list-style-type: none">1.4.1 Connectivite1.4.2 Infection par le VIH1.4.3 Hypertension portale1.4.4 Cardiopathies congénitales1.4.5 Bilharziose1.5 Répondeurs à long terme aux antagonistes calciques1.6 HTP avec signes évoquant une maladie veino-occlusive pulmonaire ou une hémangiomatose capillaire pulmonaire1.7 HTP persistante du nouveau-né
<p>2. HTP des cardiopathies gauches</p> <ul style="list-style-type: none">2.1 Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) préservée2.2 Insuffisance cardiaque à FEVG diminuée2.3 Valvulopathies2.4 Lésions postcapillaires obstructives congénitales
<p>3. HTP des maladies respiratoires et/ou hypoxémies chroniques</p> <ul style="list-style-type: none">3.1 BPCO3.2 Pneumopathies interstitielles3.3 Autres maladies respiratoires restrictives et/ou obstructives3.4 Hypoxie sans maladie pulmonaire3.5 Anomalies du développement
<p>4. HTP liée à une obstruction artérielle pulmonaire</p> <ul style="list-style-type: none">4.1 HTP thrombo-embolique chronique4.2 Autres obstructions artérielles pulmonaires
<p>5. HTP de mécanisme multifactoriel ou incertain</p> <ul style="list-style-type: none">5.1 Maladies hématologiques5.2 Maladies systémiques5.3 Autres5.4 Maladies cardiaques congénitales complexes

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), qui correspond au groupe 1 de cette classification, est une HTP pré-capillaire le plus souvent idiopathique, ou qui peut être associée à un terrain génétique particulier, à la prise de médicaments ou à différentes pathologies (connectivite, VIH, hypertension portale, cardiopathies congénitales, bilharziose). Elle entraîne une augmentation progressive des résistances vasculaires pulmonaires sur les artères de petits calibres par vasoconstriction, remodelage obstructif de la paroi des petits vaisseaux, thromboses in situ et inflammation [10]. C'est une maladie rare au pronostic sombre, amélioré depuis quelques années par le développement de nouveaux traitements spécifiques.

Dans les cardiopathies gauches (groupe 2), l'augmentation des pressions au sein des cavités cardiaques gauches retentit passivement sur la circulation pulmonaire. Le mécanisme principal des HTP du groupe 3 est l'hypoxie alvéolaire due à une pathologie respiratoire chronique. Les HTP du groupe 4 sont liées à une obstruction chronique artérielle d'origine thrombo-embolique. Le risque de développer une HTP après un épisode d'embolie pulmonaire varie de 0,5 à 5%. Les HTP du groupe 5 concernent les causes hématologiques, métaboliques et diverses dites de mécanisme non clair et multifactoriel.

1.3 Epidémiologie

La prévalence de l'HTP a augmenté ces dernières années et atteindrait 1% à l'échelle mondiale. Les cardiopathies gauches (groupe 2) sont la cause la plus fréquente d'hypertension pulmonaire, devant les maladies respiratoires (groupe 3) [11]. Chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque, la prévalence de l'HTP atteindrait entre 33 et 68 %. L'estimation du nombre de patients atteints d'HTP secondaire à une pathologie respiratoire serait de 25 à 100 millions dans le monde entier. La prévalence de l'HTAP est estimée à 15 cas par million d'habitants en France [12].

1.4 Evolution de la pathologie

Malgré l'apparition de traitements spécifiques, le pronostic vital reste sombre [13]. Le remodelage cardiaque entraîne une dilatation des cavités droites et une augmentation de l'épaisseur pariétale du ventricule droit (VD). Le facteur pronostique péjoratif majeur est la présence d'un bas débit cardiaque par insuffisance cardiaque droite, lié à l'augmentation de la postcharge ventriculaire droite. L'évolution de la maladie est également responsable de

l'apparition d'insuffisances valvulaires pulmonaire et tricuspide, par déformation progressive des anneaux valvulaires liée à la dilatation ventriculaire. Cela contribue également à majorer la post charge ventriculaire droite et donc à aggraver la dysfonction ventriculaire droite.

1.5 Tableau clinique

Les symptômes cliniques pouvant faire évoquer et rechercher une hypertension pulmonaire ne sont pas spécifiques : dyspnée d'effort principalement, asthénie, syncope, lipothymie, douleurs angineuses, hémoptysie. Les symptômes sont majorés à l'effort et deviennent présents au repos dans les cas évolués.

L'examen clinique peut mettre en évidence des signes d'insuffisance valvulaire : un souffle holosystolique d'insuffisance tricuspide majoré à l'inspiration profonde (signe de Carvalho), un éclat de B2 au foyer pulmonaire, un souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire. On peut également retrouver les signes classiques d'insuffisance cardiaque droite à un stade plus évolué : tachycardie, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie, œdème des membres inférieurs.

Les examens paracliniques peuvent également orienter le diagnostic mais leur normalité n'exclut pas une HTP :

- ECG : déviation axiale droite (aspect S1Q3), bloc de branche droit, grande onde R en précordial droit, ondes P amples en DII-DIII et bifides en V1 (traduisant l'hypertrophie atriale droite), troubles de la repolarisation secondaires dans les dérivations droites
- Radiographie thoracique de face et de profil : cardiomégalie aux dépens du cœur droit, hypertrophie des hiles traduisant la dilatation des artères pulmonaires, protrusion de l'arc moyen gauche [14].

1.6 Examens diagnostiques

1.6.1 Cathétérisme cardiaque droit

Le cathétérisme cardiaque droit est l'examen de référence pour confirmer le diagnostic chez les patients suspects d'HTP à l'exception des patients qui ont une cardiopathie gauche connue (groupe 2) pour qui il est recommandé de commencer par un traitement médical

avant d'envisager des examens invasifs en cas de non amélioration [6]. Cet examen permet également d'évaluer la sévérité de l'HTP et d'orienter le diagnostic étiologique.

La cathétérisme cardiaque droit est réalisé après pose d'un accès veineux central, souvent par ponction de la veine jugulaire interne, à l'aide d'un cathéter de Swan-Ganz qui est dirigé jusqu'au niveau de la veine cave supérieure puis dans les cavités cardiaques droites et enfin au niveau du tronc de l'artère pulmonaire. L'examen se déroule sous contrôle scopique et permet d'obtenir les courbes de pression au sein des différentes structures traversées au fur et à mesure de la progression du cathéter (Figure 1). Les pressions sont mesurées par rapport à la pression barométrique de référence et étalonnées par rapport au zéro de référence situé au niveau du cœur, défini au début de l'examen pour chaque patient. Les principaux paramètres mesurés sont la fréquence cardiaque (FC), la pression de l'oreillette droite (POD) reflet de la pression veineuse centrale (PVC), les pressions diastolique et systolique du ventricule droit. Au niveau de l'artère pulmonaire, on mesure les pressions artérielles pulmonaires diastolique, systolique et moyenne (PAPd, PAPs et PAPm), ainsi que la pression artérielle pulmonaire occluse (PAPO) qui est le reflet de la pression capillaire pulmonaire (PCP). Le débit cardiaque (DC) est obtenu selon la méthode de thermodilution puis indexé à la surface corporelle pour obtenir l'index cardiaque (IC). Au cours de l'examen, la différence de saturation en oxygène du sang artériel périphérique et du sang artériel pulmonaire (sang veineux) est également calculée, par prélèvements simultanés de sang au niveau de l'artère radiale (ponction périphérique) et au niveau de l'artère pulmonaire via le cathéter de Swan-Ganz. Les mesures réalisées permettent de calculer, au terme de l'examen, les résistances vasculaires pulmonaires données en dynes.s.cm⁻⁵ ou en unités Wood (1 Wood = 80 dynes.s.cm⁻⁵) :

$$\text{RVP (Woods)} = \frac{\text{PAPm} - \text{PCP (mmHg)}}{\text{DC (L/min)}}$$

Il est également recommandé de réaliser un test au monoxyde d'azote (NO) pour évaluer la réponse du patient aux traitements vasodilatateurs.

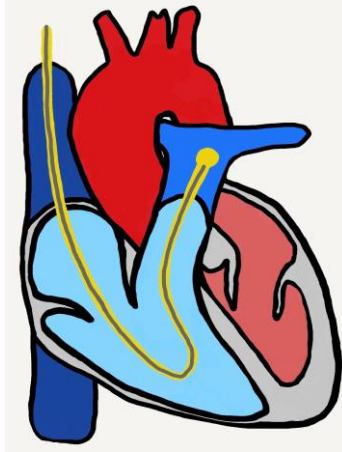


Figure 1. Schéma du trajet du cathéter de Swan-Ganz dans les cavités cardiaques droites au cours d'un cathétérisme cardiaque droit

Le cathétérisme droit peut également être utilisé pour le suivi des HTP et notamment après mise en place de traitements spécifiques pour juger de leur efficacité et de la progression de la maladie. Bien que la dose d'irradiation reçue par le patient reste faible, l'examen demeure invasif et les complications possibles liées au geste sont responsables d'un risque de morbidité et de mortalité [15].

1.6.2 Echocardiographie trans-thoracique

L'ETT est utilisée en routine pour le dépistage de l'HTP, le bilan étiologique et pour évaluer le retentissement cardiaque [2,6]. Son accessibilité, son faible coût et son absence d'irradiation en font l'examen de première intention devant une suspicion d'HTP. Elle permet en effet d'estimer la PAPs à partir de la vitesse maximale du flux de l'insuffisance tricuspide ($V_{\max IT}$) selon l'équation de Bernoulli modifiée [16]: $PAPs = 4(V_{\max IT})^2 + POD$. La valeur de la POD ne peut cependant être directement mesurée en ETT. Elle est estimée selon le diamètre et la compliance visuelle de la veine cave inférieure au cours du cycle respiratoire [17].

Des signes échographiques indirects associés évocateurs d'HTP sont également recherchés :

- rapport de diamètres VD/VG > 1, reflet de la dilatation du VD
- aplatissement, voire inversion de la courbure du septum ventriculaire avec un index d'excentricité du VG > 1,1
- diamètre de l'artère pulmonaire > 25 mm
- surface de l'oreillette droite > 18 cm²

- diamètre de la veine cave inférieure > 21 mm avec collapsus inspiratoire <50%
- vitesse maximale de la fuite pulmonaire en diastole > 2,2 m/s
- temps d'accélération pulmonaire raccourci < 105 ms, présence d'une encoche mésosystolique sur le flux
- mesure de l'excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide (TAPSE) diminuée < 16 mm.

On aboutit donc à une probabilité échographique d'HTP chez des patients suspects en fonction de la vitesse maximale de l'insuffisance tricuspide et des signes associés (Tableau 3 d'après [6]).

Tableau 3. Probabilité échographique d'HTP chez des patients suspects d'HTP

<i>V_{max} IT (m/s)</i>	<i>Signes indirects associés évocateurs d'HTP</i>	<i>Probabilité échographique d'HTP</i>
≤ 2,8 ou non mesurable	Non	Faible
≤ 2,8 ou non mesurable	Oui	Intermédiaire
2,9 – 3,4	Non	Intermédiaire
2,9 – 3,4	Oui	Elevée
> 3,4	Non nécessaire	Elevée

Il est aussi possible d'estimer les pressions artérielles pulmonaires à partir du flux d'insuffisance pulmonaire (IP), lorsqu'il est présent, en utilisant également la formule de Bernoulli modifiée. La PAPm et la PAPd se calculent à partir de la V_{max} de l'IP selon la V_{max} protodiastolique pour la PAPm et selon la V_{max} télédiastolique pour la PAPd. La PAPS est calculée par la suite selon la formule suivante : PAPS = 3PAPm – 2PAPd [18].

L'ETT évalue également la fonction ventriculaire droite à partir de 2 paramètres reproductibles : la fraction de raccourcissement du VD et le TAPSE, qui sont corrélés à la FEVD [19]. En effet, la mesure directe de la FEVD est limitée en échographie de par la morphologie complexe du VD et n'est donc pas recommandée en pratique clinique courante [18]. La fraction de raccourcissement du VD est égale à : (Surface diastolique VD – Surface systolique VD) / Surface diastolique VD. Elle évalue la contraction longitudinale et transverse du VD. Le TAPSE est mesuré en mode TM (temps-mouvement) sur l'anneau tricuspide et

évalue la contraction longitudinale du VD. L'ETT participe au bilan étiologique en recherchant des signes de cardiopathie gauche (groupe 2), de valvulopathie ou de cardiopathie congénitale (détection de shunts).

Cependant, il existe des limites à cet examen : le fait qu'il soit opérateur-dépendant, la fenêtre acoustique variable selon les patients et la mesure fluctuante des paramètres hémodynamiques dépendante de l'angle d'incidence responsable d'une corrélation imparfaite entre les pressions artérielles pulmonaires systolique et moyenne [20,21]. L'estimation des pressions pulmonaires par l'étude du flux d'IT présente certaines limites : sous-estimation de la PAPs fréquente en cas d'IT importante avec flux laminaire et en cas d'alignement sous-optimal entre le tir Doppler et le flux d'IT, fréquente surestimation de la PAPs en cas d'IT minime, fréquente surestimation de la POD. De plus, en cas de pathologie pulmonaire avec atteinte parenchymateuse sévère, seuls 44 % des patients ont des PAPs évaluables par cette méthode et 52% étaient jugées inexactes comparativement au cathétérisme cardiaque (plus de 10 mmHg de différence) [22].

1.6.3 Scanner thoracique

Certains signes scanographiques peuvent faire suspecter une HTP [14,23,24] :

- Une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire avec un diamètre ≥ 29 mm et un rapport des diamètres tronc pulmonaire / aorte ≥ 1
- Une dilatation des artères pulmonaires proximales
- Des branches artérielles segmentaires de taille supérieure au calibre des bronches homologues dans au moins 3 lobes
- Un rapport VD/VG > 1
- Un épaississement de la paroi libre du VD ≥ 4 mm
- Une rectitude voire inversion du septum interventriculaire
- Une cardiomégalie avec dilatation des cavités droites et du sinus coronaire
- Une dilatation de la veine cave inférieure avec reflux de produit de contraste dans la veine cave inférieure et les veines sus hépatiques
- Un épanchement péricardique
- Une réouverture du foramen ovale (en cas d'HTP sévère)

Un angioscanner thoracique peut être réalisé dans le cadre du bilan étiologique à la recherche d'une pathologie pulmonaire chronique : pathologie interstitielle, emphysème, signes

évocateurs de maladie veino-occlusive, malformation artério-veineuse. Des signes en faveur d'une cause thrombo-embolique chronique doivent être recherchés : thrombi chroniques pariétalisés, obstructions vasculaires avec sténoses artérielles, images de synéchies, dilatation des artères systémiques, perfusion en mosaïque étendue, bronchectasies cylindriques [23,24].

1.6.4 Explorations fonctionnelles respiratoires

Elles permettent de rechercher des troubles ventilatoires restrictifs ou obstructifs, ainsi qu'une éventuelle hypoxémie sur la gazométrie artérielle, pour dépister des pathologies respiratoires chroniques. Elles évaluent également la capacité de diffusion du monoxyde de carbone (DLCO) qui est souvent abaissée. Dans l'HTAP, les débits et volumes pulmonaires sont normaux.

1.6.5 Scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion

Cet examen est réalisé à but étiologique, à la recherche d'une origine thrombo-embolique chronique (groupe 4), mise en évidence par des défauts de perfusion systématisés segmentaires discordants en ventilation. Un examen normal élimine le diagnostic.

1.6.6 IRM cardiaque

L'IRM cardiaque permet l'étude morphologique et fonctionnelle des cavités cardiaques droites (remodelage cardiaque et dysfonction ventriculaire droite) dans le cadre du bilan pronostique et de sévérité de l'HTP [6,24,25]. L'IRM présente les avantages d'être un examen non irradiant avec une bonne résolution temporo-spatiale. Sa reproductibilité est bonne, meilleure que l'ETT pour l'estimation des paramètres ventriculaires [26].

Les anomalies morphologiques pouvant être retrouvées en IRM chez les patients atteints d'HTP sont :

- une dilatation des cavités droites avec rapport $VD/VG > 1$ (Figures 2 et 4),
- une hypertrophie du VD le plus souvent concentrique avec augmentation de la masse myocardique,
- l'apparition d'une rectitude voire d'une inversion du septum interventriculaire qui est liée à l'augmentation des pressions ventriculaires droites et l'apparition d'une contraction ventriculaire asynchrone de par l'augmentation du temps de systole du VD par rapport à celle du VG (Figure 2). Le septum perd son caractère concave et bombe alors vers le VG en protodiastole [24,27].

- des zones de fibrose myocardiques situées le plus souvent en cas d'HTP au niveau du septum interventriculaire, aux points d'insertion de la paroi du VD (Figure 3). Cet aspect est corrélé à la présence de pressions artérielles pulmonaires élevées, ainsi qu'à la dilatation et l'hypertrophie du VD [24].
- une augmentation des diamètres des artères pulmonaires

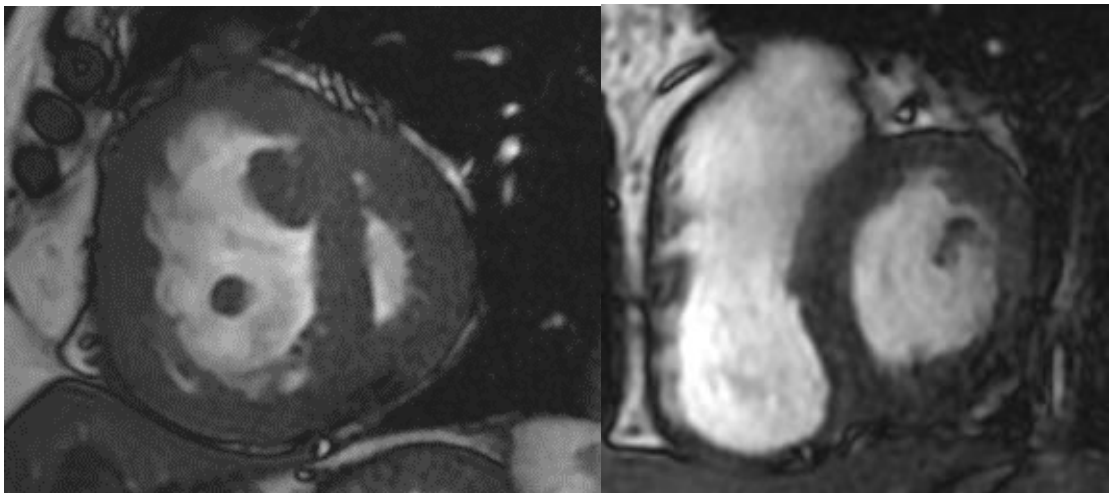


Figure 2. Séquences 2D bSSFP dans le plan petit axe : dilatation et hypertrophie concentrique du VD avec rectitude du septum interventriculaire (à gauche), comparativement à un VD normal (à droite).

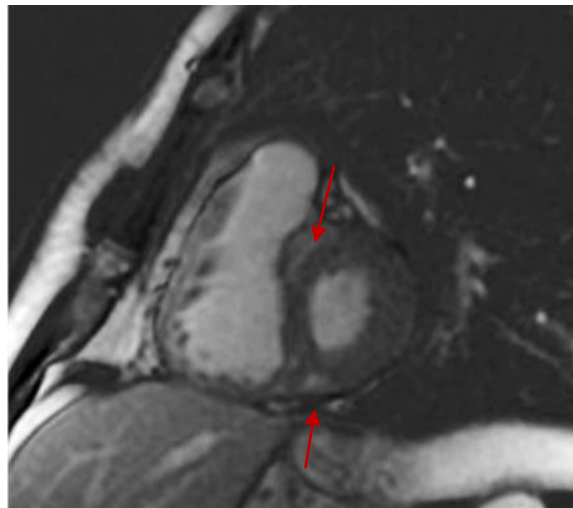


Figure 3. Séquence de rehaussement tardif dans le plan petit axe : zones de fibrose myocardique septale aux points d'insertion du VD (flèches)

Les anomalies fonctionnelles qui peuvent être retrouvées chez les patients atteints d'HTP sont :

- des troubles de cinétique ventriculaire droite avec diminution de la cinétique globale ou segmentaire
- une dysfonction ventriculaire droite avec augmentation des volumes télédiastolique et télésystolique du VD, une diminution de la FEVD
- l'apparition de fuites tricuspide et pulmonaire liées à l'altération architecturale des anneaux valvulaires (Figure 4)
- une dysfonction ventriculaire gauche avec diminution de la FEVG
- une diminution du débit et de l'index cardiaques

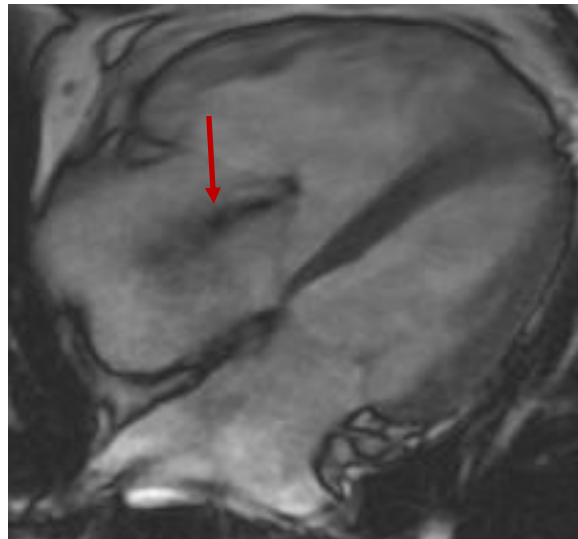


Figure 4. Séquence 2D bSSFP dans le plan 4 cavités : dilatation des cavités droites avec flux d'insuffisance tricuspide (flèche).

De plus, la mesure des paramètres de flux pulmonaires et ventriculaires par contraste de phase en IRM est possible [1,28]. Contrairement à l'IRM conventionnelle qui représente uniquement la magnitude du vecteur d'aimantation pour chaque voxel d'IRM afin d'obtenir une image anatomique, les séquences en contraste de phase intègrent également la phase de ce vecteur ce qui permet d'obtenir la direction et la vitesse du flux. Les données obtenues sur la phase, selon la direction du flux, sont codées en échelle de gris et permettent de calculer les vitesses de déplacement du sang. De par la nature pulsatile des flux cardiovasculaires, les séquences en contraste de phase sont synchronisées à l'ECG pour obtenir des images au cours

du cycle cardiaque et l'élaboration des courbes de flux. Le plan d'acquisition doit être perpendiculaire au flux d'intérêt étudié afin d'éviter la sous-estimation des vitesses, la correction n'étant pas possible à posteriori. Il est également nécessaire de définir une vitesse d'encodage maximale, légèrement supérieure à la vitesse maximale attendue (+10%), pour éviter des phénomènes de repliement (aliasing) source d'erreurs lors de la mesure des vitesses élevées. La vitesse d'encodage est également corrélée au rapport signal / bruit. Ainsi une vitesse d'encodage choisie trop faible entraîne des images de qualité sous optimale, artefactées par le bruit [1,29]. Des modèles d'estimation de la PAPm à partir des paramètres mesurés en IRM de contraste de phase 2D ont été évalués [1]. La vitesse systolique moyenne ou maximale mesurée au sein de l'artère pulmonaire apparaît être corrélée négativement à la PAPm [24,26]. Cependant, ces séquences en 2D nécessitent le positionnement anatomique des plans d'acquisition, en axe double oblique, perpendiculaires à chaque flux d'intérêt qui nécessite donc la présence d'un radiologue expérimenté.

De nouvelles techniques de flux 4D en IRM se sont développées pour permettre de mesurer davantage de paramètres de flux vasculaires, en complément des analyses morphologiques et fonctionnelles habituelles dans de nombreuses pathologies cardiaques. Ces séquences ne se limitent donc plus à un seul plan d'étude comme en 2D, mais permettent d'évaluer un champ de vitesses tri directionnelles variant en fonction du temps dans un volume d'intérêt. Cela permet donc à la fois de mesurer des vitesses et des débits vasculaires mais également une visualisation en 3D des vecteurs de vitesses des flux au travers d'un champ de vecteurs dans le volume d'intérêt [1,30]. De nombreuses études ont démontré que la quantification des flux vasculaires était comparable à l'IRM de flux 2D avec une bonne reproductibilité [31,32]. Ces séquences de flux 4D sont limitées par leur résolution spatiale et temporelle dont l'amélioration entraîne une augmentation du temps d'acquisition, qui doit rester cohérent avec la pratique clinique. Cependant, des techniques d'accélération spatio-temporelle se sont développées et peuvent augmenter la résolution spatiale de l'IRM de flux 4D tout en ne modifiant pas ou peu le temps d'acquisition comparativement à un protocole d'IRM conventionnel [33]. De plus, le placement du volume d'acquisition 3D de la séquence de flux 4D est facilité comparativement au flux 2D puisqu'il couvre un large volume (en général le massif cardiaque entier) et ne nécessite pas de placement préalable des plans de mesure. Cela est d'autant plus utile en cas de mesures multiples de flux qui nécessiteraient plusieurs placements de coupes pour chaque séquence de flux 2D. Certaines séquences en 4D peuvent s'effectuer en respiration libre, ce qui limite le nombre d'apnées nécessaires de la part des

patients. Ces séquences de flux 4D rendent également possibles, contrairement aux séquences 2D, des analyses rétrospectives en n'importe quel point du volume d'intérêt.

Certaines études ont montré, d'une part, que les mesures obtenues en IRM de flux 4D pouvaient être corrélées à la PAPm et aux résistances vasculaires pulmonaires obtenues par cathétérisme droit [1,18] et d'autre part, que dans l'HTP le champ des vitesses du flux est caractérisé par l'apparition d'une image évocatrice à type de tourbillon dans le tronc de l'artère pulmonaire : le vortex. Il existe 2 types de vortex (ou tourbillon) : les vortex transverses et longitudinaux. Les premiers tournent autour d'un axe orthogonal à la direction de l'écoulement (figure 5-A) alors que les seconds tournent autour d'un axe parallèle à la direction de l'écoulement sanguin (figure 5-B). Les vortex transverses sont généralement situés dans des zones délimitées, souvent proches de bifurcations ou de vaisseaux excessivement dilatés (Figure 6). Les vortex longitudinaux engendrent un mouvement d'ensemble hélicoïdal le long du vaisseau, souvent observé en amont de courbures ou de changements de direction importants.

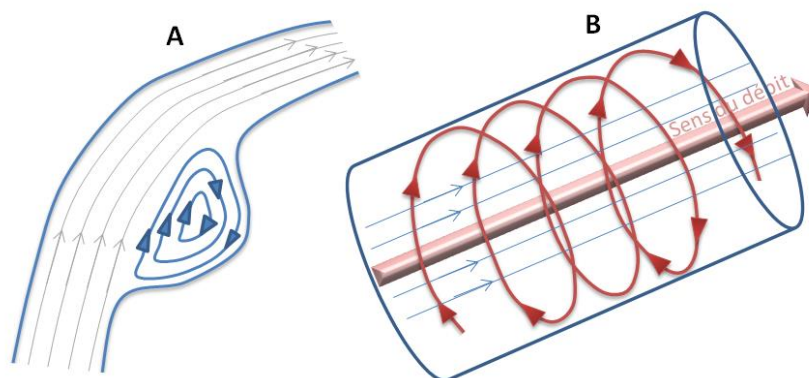


Figure 5. Vortex transverses (A) et longitudinaux (B).

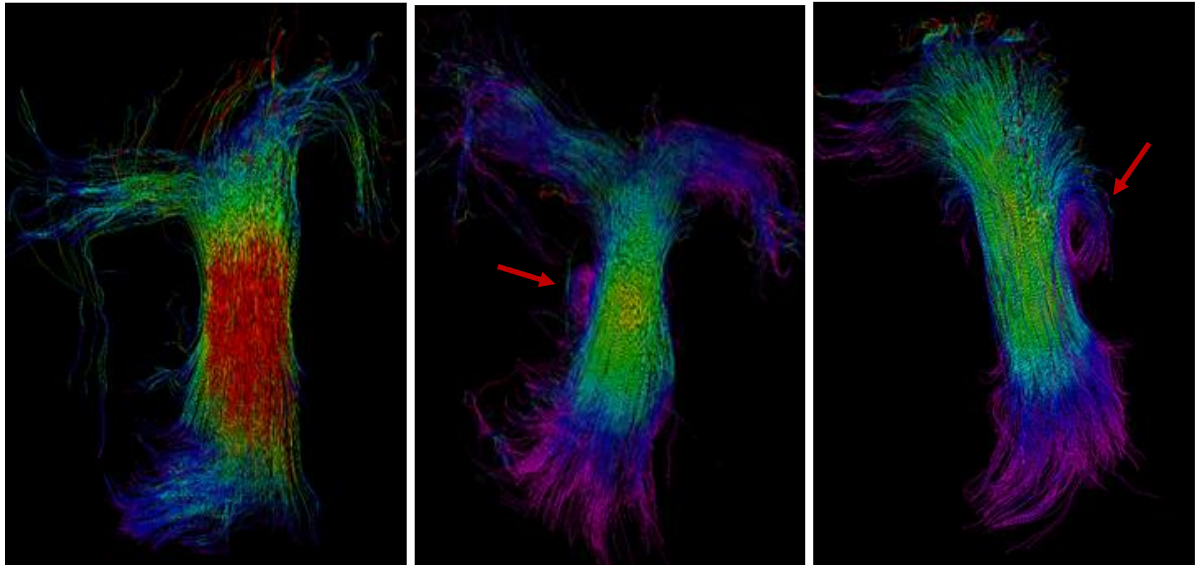


Figure 6. Exemples de vortex au sein de l'AP (flèches), comparativement à un aspect normal (à gauche) en IRM de flux 4D. Les vecteurs de vitesses sont représentés sous forme de lignes de flux (« streamlines »).

La durée du vortex au cours du cycle cardiaque (t_{vortex}) apparaît corrélée à l'augmentation de la PAPm [1,2,8]. Ainsi, Reuters et al. ont mis en évidence une bonne corrélation entre t_{vortex} (défini par le temps de présence visuelle du vortex) et la PAPm mesurée en cathétérisme ($R^2=0,95$) [8]. En effet, l'HTP s'accompagne d'une augmentation des RVP et d'une diminution de la compliance artérielle pulmonaire. Durant la systole, l'éjection ventriculaire droite est limitée par des RVP élevées et la diminution de compliance artérielle ne permet pas de stocker l'excès de volume sanguin par dilatation du tronc de l'AP, avant sa distribution périphérique, ce qui amènerait à la formation de vortex. 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. Plusieurs travaux ont montré que la vorticité était corrélée à la PAPm et aux RVP mesurées en cathétérisme cardiaque droit [3,34].

De plus, pour caractériser de manière plus précise les vortex et les classier 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: $\mathbf{H} = \mathbf{V} \cdot \mathbf{Vorticité}$. 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.

Les études concernant la vorticité et l'hélicité dans l'HTP sont peu nombreuses et davantage de travaux sont nécessaires pour confirmer l'intérêt diagnostique de l'IRM de flux 4D dans l'HTP, sa comparabilité par rapport aux séquences conventionnelles de flux 2D et la mise au point de modèles d'estimation de la PAPm. La robustesse des mesures de flux et des volumes cardiaques pourrait, à terme, permettre d'envisager l'utilisation de l'IRM de flux 4D comme examen diagnostique, pronostique et de suivi unique dans l'HTP.

2 Objectifs

L'objectif de cette étude est de comparer les mesures des paramètres issus de l'IRM de flux 4D aux résultats du cathétérisme droit et de l'échocardiographie chez des patients atteints ou suspects d'HTP.

Matériel et méthodes

1 Population de l'étude

L'étude prospective monocentrique HTPFLUX a été approuvée par le comité de protection des personnes Est IV le 29 juillet 2020. Une fiche d'information a été envoyée aux patients avec leur convocation d'IRM afin de leur proposer de participer à l'étude.

Les patients ayant bénéficié d'un cathétérisme cardiaque droit pour le bilan diagnostique ou le suivi d'une HTP et d'une IRM cardiaque pour le bilan complémentaire au CHU d'Amiens Picardie entre août 2020 et juillet 2021 ont été inclus dans l'étude. Ils bénéficiaient également d'une ETT pour la mesure des paramètres du VD et l'estimation des pressions pulmonaires. L'IRM était programmée dans un délai maximal de 15 jours suivant la date du cathétérisme cardiaque droit et l'ETT dans le délai le plus court par rapport à la date de l'IRM, afin de minimiser les variations temporelles des paramètres hémodynamiques.

1.1 Critères d'inclusion

- Age \geq 18 ans
- Cathétérisme réalisé moins de 15 jours avant l'IRM dans le cadre d'une HTP connue ou suspectée
- Critères relatifs à la réglementation : affiliation à un régime de sécurité sociale et capacité du sujet à comprendre et à exprimer son opposition

1.2 Critères de non inclusion

- Obésité majeure (> 140 kg) ne permettant pas au patient de pouvoir entrer dans le tunnel de la machine dont le diamètre est inférieur à 70 cm
- Age < 18 ans
- Personne sous tutelle ou curatelle
- Femme enceinte
- Allergie aux chélates de gadolinium
- Claustrophobie

- Toute contre-indication à l'IRM (pacemaker, valves cardiaques ou matériel chirurgical non compatible, implants cochléaires, corps étrangers métalliques intraoculaires...)

2 Objectifs de l'étude

2.1 Objectif principal

L'objectif principal de ce travail était de comparer l'estimation de la quantification de la pression artérielle pulmonaire par l'IRM de flux 4D avec le cathétérisme cardiaque droit et l'échocardiographie, chez des patients suspects d'HTP.

2.2 Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires étaient de :

- Comparer la mesure du degré de vorticité du flux dans l'artère pulmonaire et le ventricule droit avec la mesure de la PAPm en cathétérisme.
- Comparer les mesures des vitesses maximales dans le tronc de l'artère pulmonaire et de la fuite pulmonaire en IRM de flux 4D et 2D avec l'échocardiographie.

3 Critères de jugement

3.1 Critère de jugement principal

Le critère de justement principal était la valeur du coefficient de corrélation entre la mesure de la PAPm et de la PAPs en IRM de flux 4D avec l'échocardiographie et le cathétérisme cardiaque droit.

3.2 Critères de jugement secondaires

Les critères de jugement secondaires de notre étude étaient :

- La valeur du coefficient de corrélation de la mesure du degré de vorticité du flux dans l'AP et le VD avec la mesure de la PAPm en cathétérisme.
- La valeur du coefficient de corrélation de la vitesse maximale dans le tronc de AP et de la fuite pulmonaire en IRM de flux 4D et 2D avec l'échocardiographie.

4 Cathétérisme cardiaque droit

Tous les patients ont bénéficié, avant leur inclusion dans l'étude, d'un cathétérisme cardiaque droit réalisé au CHU d'Amiens Picardie par une pneumologue référente (15 années d'expérience en cathétérisme cardiaque droit dans le suivi de l'HTP), pour suspicion d'HTP ou dans le cadre du suivi de cette pathologie sous traitement. L'examen était réalisé au repos, en décubitus, par abord jugulaire avec un cathéter de Swan-Ganz.

Les paramètres obtenus étaient la fréquence cardiaque, la POD, la PAPd, la PAPs et la PAPm, la PAPO, les RVP, le débit cardiaque obtenu par thermodilution puis indexé à la surface corporelle pour obtenir l'index cardiaque. Au cours de l'examen, la différence artérioveineuse (DAV) de saturation en oxygène du sang était également calculée.

5 Echocardiographie

L'ETT était réalisée par un cardiologue référent avec 7 années d'expérience. Les paramètres mesurés étaient :

- Analyse morphologique : les diamètres télédiastoliques du VG et du VD, le rapport des diamètres VD/VG, la surface de l'oreillette droite, l'existence d'une inversion du septum inter ventriculaire.
- Analyse fonctionnelle : la fraction d'éjection du VG, les paramètres ventriculaires droits reflète de la fonction systolique du VD : la fraction de raccourcissement du VD et le TAPSE. Le débit et l'index cardiaques étaient également calculés.
- Analyse pulmonaire : mesure des diamètres systolique et diastolique du tronc de l'AP, de la vitesse maximale du flux d'éjection systolique de l'AP et du temps d'accélération pulmonaire.

Concernant les pressions pulmonaires, la vitesse maximale de l'insuffisance pulmonaire était mesurée lorsqu'elle était possible et les PAPm, PAPd et PAPs étaient estimées selon l'équation de Bernouilli modifiée. La mesure de la vitesse maximale de l'insuffisance tricuspide permettait également l'estimation de la PAPs. Les diamètres en inspiration et en expiration de la veine cave inférieure étaient mesurés et permettaient selon sa compliance d'estimer la POD.

6 Acquisition IRM

Les examens ont été réalisés sur une IRM 1,5 Tesla (Optima MR450W GEM, GE Healthcare, Milwaukee, WI), en utilisant une antenne cardiaque dédiée (C-Body 30 Small, 8 éléments). Les patients étaient positionnés en décubitus, les bras le long du corps.

Le protocole d'IRM standard réalisé dans notre centre dans le cadre de l'hypertension pulmonaire suspectée ou connue comprenait [25–27] :

- Des séquences de repérage (axial en inspiration et expiration, sagittal, coronal et petit axe du cœur)
- Des séquences ciné 2D bSSFP avec synchronisation cardiaque (séquences monocoupes multiphasiques) :
 - Dans le plan du grand axe du ventricule gauche (2 cavités VG)
 - Dans le plan du grand axe du ventricule droit (2 cavités VD)
 - Dans le plan des 4 cavités cardiaques
 - 16 à 24 coupes dans le petit axe du cœur, de la base à l'apex, pour la mesure des fonctions ventriculaires
- Une séquence d'angioIRM pulmonaire en écho de gradient 3D dans le plan axial, couvrant le tronc et les artères pulmonaires droite et gauche avec une détection du bolus de produit de contraste dans le ventricule droit sur une séquence de fluoro-IRM. L'injection préalable était de 0.2 ml/kg d'acide gadotérique (DOTAREM®, Guerbet, France) et de sérum physiologique à un débit de 1,8 ml/sec via un accès veineux antébrachial de 20 Gauges.
- Des séquences en contraste de phase 2D en apnée et synchronisation à l'ECG avec des vitesses d'encodage à 400 cm/s, pour mesure des flux 2D :
 - Dans un plan de coupe perpendiculaire au tronc de l'artère pulmonaire, placé à environ 1 cm en aval de la valve pulmonaire (Figure 7)
 - Dans un plan parallèle à l'anneau valvulaire pulmonaire, situé juste en amont de la valve, au sein du ventricule droit (Figure 8)
 - Dans un plan parallèle à l'anneau valvulaire tricuspide, situé juste en amont de la valve, au sein de l'OD (Figure 9)

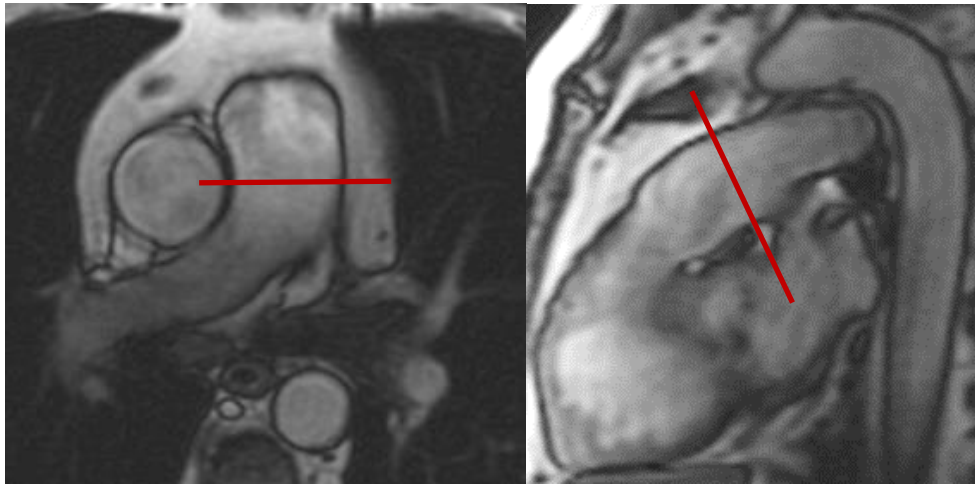


Figure 7. Placement du plan de flux 2D pour l'AP, en coupes axiale et sagittale



Figure 8. Placement du plan de flux 2D pour la valve pulmonaire, en coupe sagittale

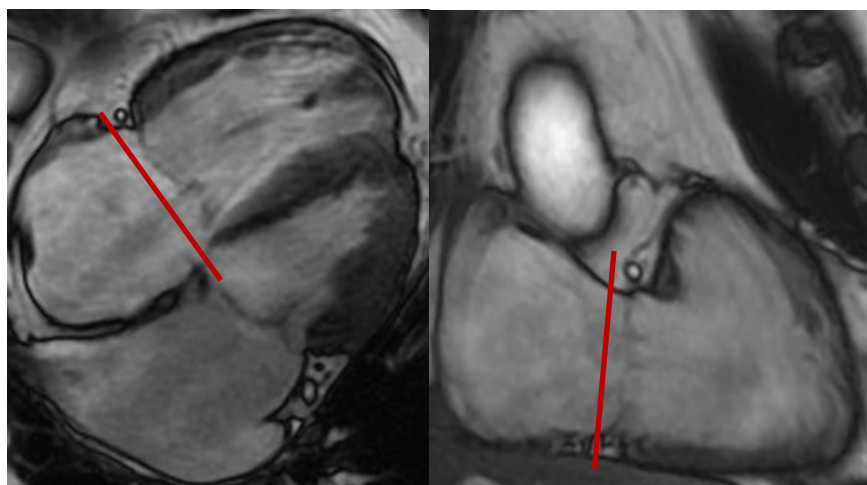


Figure 9. Placement du plan de flux 2D pour la valve tricuspide en coupes 4 cavités et 2 cavités VD.

- Une séquence de rehaussement tardif dans le plan petit axe des ventricules, réalisée au moins 10 minutes après l'injection de produit de contraste, en écho de gradient T1 avec inversion-récupération, qui permettait de rechercher des zones de fibrose myocardique anormales où s'accumule le produit de contraste dans le secteur extra cellulaire. Une seconde injection de produit de contraste avec un débit de 0.2 ml/kg suivie d'une injection de sérum physiologique est nécessaire avant de réaliser cette séquence.

La séquence de flux 4D, qui durait environ 5 minutes, a été ajoutée au protocole habituel entre la séquence d'angioIRM pulmonaire et les séquences de contraste de phase de flux 2D. Elle ne nécessitait pas d'injection de produit de contraste supplémentaire puisqu'elle était réalisée après la seconde injection de produit de contraste nécessaire à la double dose de la séquence de rehaussement tardif. Elle ne rallongeait pas significativement le temps d'examen puisqu'elle était réalisée lors de l'attente classique d'au moins 10 minutes à partir de l'injection que nécessite la séquence de rehaussement tardif avant d'être réalisée. L'injection concomitante de produit de contraste permettait d'améliorer le rapport signal sur bruit, le rapport vitesse sur bruit ainsi que le contraste entre le sang et les tissus adjacents et donc d'améliorer la qualité des images [35]. L'acquisition était réalisée en coupes axiales, en respiration libre, avec la boîte du volume d'exploration placée sur le massif cardiaque, au-dessus de la crosse aortique jusqu'à la paroi inférieure du cœur (Figure 10). La vitesse d'encodage était de 400 cm/s.

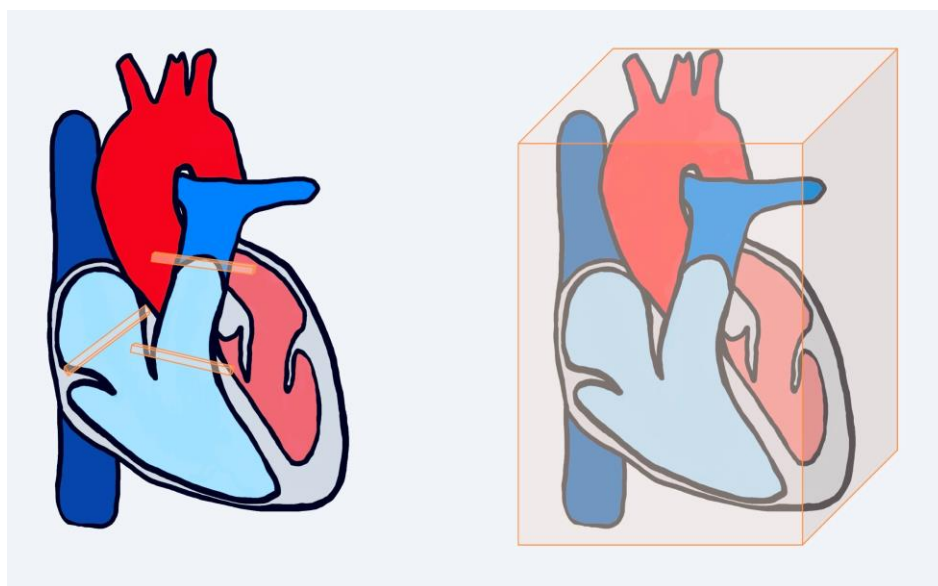


Figure 10. Placement de la boîte du volume du flux 4D (à droite) comparativement aux différents plans de flux 2D (à gauche)

Les caractéristiques des séquences d’IRM de flux 2D et 4D sont indiquées dans le tableau 4.

Tableau 4. Caractéristiques des deux séquences d’IRM de flux étudiées

	2D PC	4D Flow
<i>Synchronisation</i>	ECG	ECG
<i>Respiration</i>	Apnée	Respiration libre
<i>TR (ms)</i>	4	4,3
<i>TE (ms)</i>	2,1	1,9
<i>Angle de bascule (°)</i>	20	14
<i>Résolution spatiale (mm)</i>	2,1 x 2,7	2,2 x 2,2
<i>Épaisseur de coupe (mm)</i>	5	2.4
<i>Résolution temporelle (ms)</i>	40	63
<i>Méthode d’accélération</i>	ASSET	kat-ARC
<i>Phases par cycle cardiaque</i>	30	20
<i>Durée totale (min)</i>	0,25	5

7 Analyse des données IRM

Les données des IRM cardiaques ont été analysées par un radiologue junior (4^{ème} année d’internat) sous le contrôle d’un radiologue expérimenté (15 ans d’expérience en imagerie cardiaque) : analyses morphologiques et fonctionnelles des ventricules sur les séquences bSSFP, mesures de flux sur les séquences de flux 2D et de flux 4D (vitesses et aires de section de l’AP, vitesses des insuffisances pulmonaire et tricuspide). Les paramètres de flux concernant la vorticité et l’hélicité au niveau de l’AP, de l’OD et du VD sur les séquences de flux 4D ont été analysées par un ingénieur spécialisé en traitement d’images.

7.1 Séquences d’IRM morphologiques et fonctionnelles conventionnelles

Les données ont été analysées avec le logiciel commercial CMR42 version 5.9 (Circle Cardiovascular Imaging, Calgary, Canada), dédié à l’interprétation des IRM cardiaques. Pour chacun des examens, les mesures suivantes ont été réalisées :

- Diamètre télédiastolique du VG et du VD (DTDVG et DTDVD)
- Rapports des diamètres VD/VG en coupe 4 cavités

- Volumes ventriculaires télédiastoliques (VTDVG et VTDVD) et télésystoliques (VTSVG et VTSVD), indexés à la surface corporelle
- Fractions d'éjections ventriculaires (FEVG et FEVD) déterminées selon la méthode de Simpson modifiée adaptée à l'IRM.

Les contours endocardiques des ventricules droits et gauches ont été réalisés sur toutes les coupes en petit axe en télésystole et en télédiastole, en incluant les trabéculations myocardiques et les muscles papillaires (Figure 11) [36]. La détermination des phases de télédiastole et télésystole était laissée à l'appréciation visuelle de l'observateur (phase où les volumes ventriculaires droit et gauche étaient considérés les plus grands pour la télédiastole et les plus petits pour la télésystole). Les choix des plans de coupe basaux et apicaux des ventricules étaient également laissés à l'appréciation de l'observateur. Une correction était réalisée par la suite pour limiter le risque d'erreur en appliquant des bornes sur les coupes 4 cavités et grand axe VG et VD, afin de délimiter les plans de coupes apicaux et basaux des ventricules, en systole et en diastole.

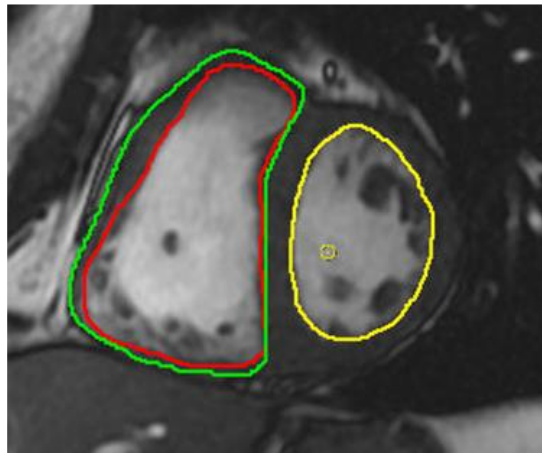


Figure 11. Exemple de contourage endocardique et épicaudique du VD et endocardique du VG sur la séquence bSSFP en coupe petit axe.

Des mesures spécifiques complémentaires étaient réalisées pour les cavités cardiaques droites : masse myocardique du VD calculée par le logiciel à partir des contourages endo et épicaudiques du ventricule droit en télédiastole et la surface de l'oreillette droite mesurée en coupe 4 cavités en télésystole. Le septum interventriculaire n'était pas pris en compte dans le contourage épicaudique du VD. Tous les contourages ont été réalisés de façon manuelle, ce

qui présente une meilleure précision et réduit la variabilité interobservateur comparativement aux méthodes semi automatiques de segmentation en cas d'HTP [36].

On recherchait également une inversion du septum inter-ventriculaire (Figure 12) et des zones de fibrose septale caractérisées par des prises de contraste sur la séquence de rehaussement tardif, le plus souvent nodulaires, au niveau des zones d'insertion de la paroi du VD [25].

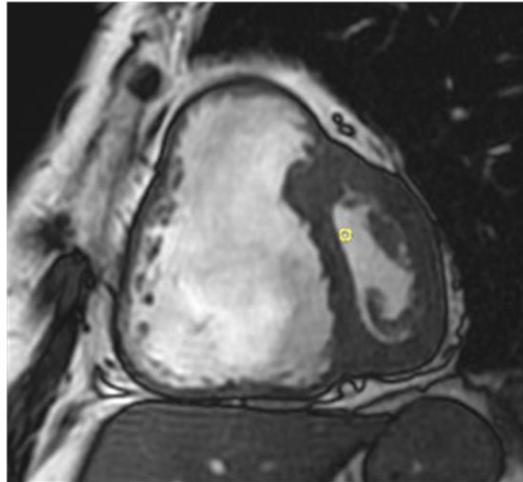


Figure 12. Inversion de la courbure septale, qui bombe dans le VG, avec dilatation du VD, sur séquence bSSFP en coupe petit axe

Le diamètre de la veine cave inférieure était mesuré sur les séquences de repérage axiales bSSFP, en inspiration puis en expiration.

7.2 Séquences de flux 2D

Les mesures de flux en 2D étaient calculées par le logiciel de post traitement CMR 42 après un contourage anatomique manuel de la section vasculaire d'intérêt sur toutes les phases des séquences de flux 2D dédiées (Figure 13). Les plans de coupes étaient donc définis au moment de l'acquisition de l'examen IRM. Les données recueillies par la suite sur le plan de coupe du tronc de l'AP étaient la vitesse maximale, ainsi que les aires de section minimale diastolique et maximale systolique du vaisseau (A_{min} et A_{max}). On obtenait ainsi la variation relative de l'aire de section de l'artère pulmonaire par la formule : $(A_{max} - A_{min}) / A_{max}$ [1,3]. Les deux plans de coupe parallèles aux valves pulmonaire et tricuspide permettaient la mesure des vitesses maximales des insuffisances pulmonaire et tricuspide (vitesses des flux de régurgitation en amont des valves).

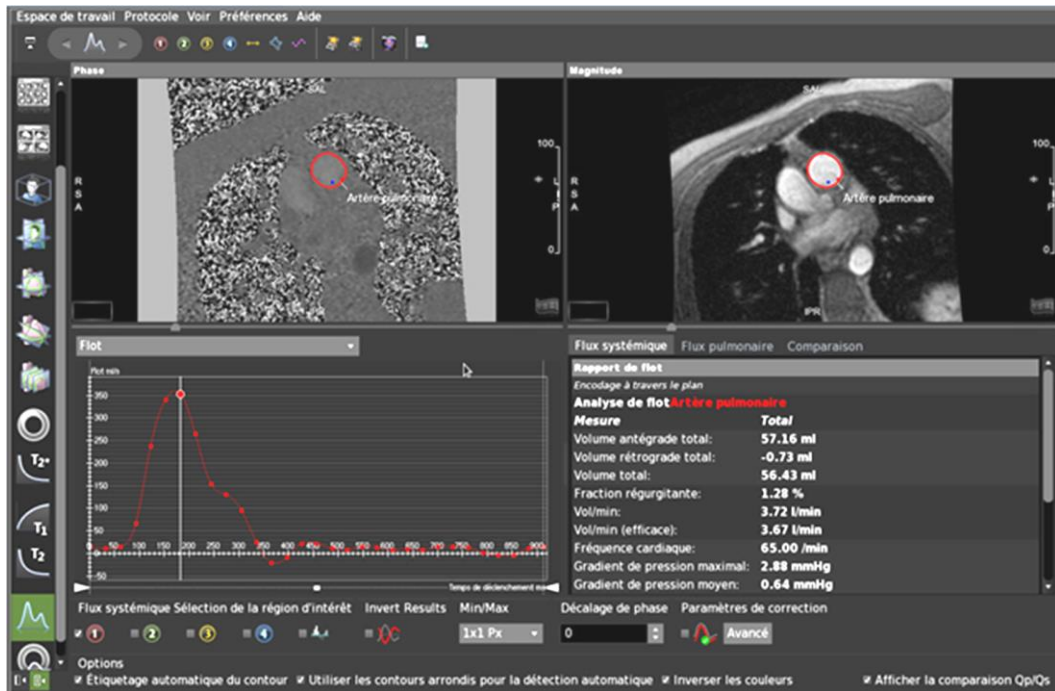


Figure 13. Exemple de post traitement des séquences de flux 2D : contourage de l'AP sur les séquences de flux 2D (en haut) : image en phase (à gauche) et en magnitude (à droite).

7.3 Séquence de flux 4D

7.3.1 Logiciel 4D

Les images issues de la séquence de flux 4D ont été analysées à l'aide d'un logiciel MR4DF développé localement en langage C++ par Roger Bouzerar, ingénieur au sein de l'UF de Biophysique et Traitement de l'Image du CHU d'Amiens. Ce logiciel de visualisation et 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 comprenait 4 dossiers comprenant 20 volumes (correspondant au nombre de phases acquises) morphologiques, 20 volumes codant la vitesse dans l'axe antéro-postérieur, 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 permettaient 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 permettait 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 interpolation polynomiale d'ordre 4 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 graisse périphérique.

7.3.2 Mesures de vitesses

Les plans de coupes étaient placés sur le massif cardiaque au moment de l'interprétation à l'aide d'un reformatage par axes double obliques. Les vecteurs vitesse étaient représentés par des streamlines (ou lignes de flux) qui sont une représentation des directions des vitesses instantanées dans un volume 3D, et sont définies comme des courbes tangentes aux vitesses à un temps t donné du cycle cardiaque. Un code couleur permettait de visualiser les valeurs de vitesse (rouge pour les vitesses plus élevées, bleu pour les vitesses plus basses).

Un premier plan de coupe était placé au niveau du tronc de l'artère pulmonaire de façon à être perpendiculaire aux parois vasculaires. Le plan de section était alors placé, comme pour les séquences de flux 2D, entre le plan de l'anneau valvulaire et la bifurcation pulmonaire à environ 1 cm en aval de la valve (Figure 14).

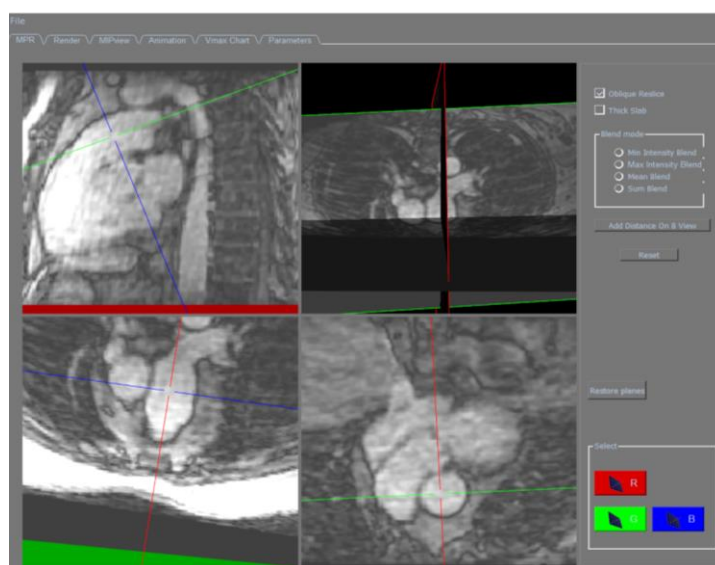


Figure 14. Placement des axes doubles obliques pour obtenir le plan de section de l'AP (en bas à droite)

On réalisait par la suite le contournage de l'artère pulmonaire sur le plan obtenu, sur toutes les phases du cycle cardiaque. Ce premier plan de coupe servait à visualiser le flux pulmonaire et permettait ainsi la mesure de la vitesse maximale du flux d'éjection artériel pulmonaire en systole (V_{\max} AP) (Figure 15). Sur cette coupe, les surfaces maximale systolique et minimale diastolique de l'AP ont été mesurées, et permettaient d'obtenir par le même calcul que pour la séquence de flux 2D la variation relative de l'aire de section de l'AP.

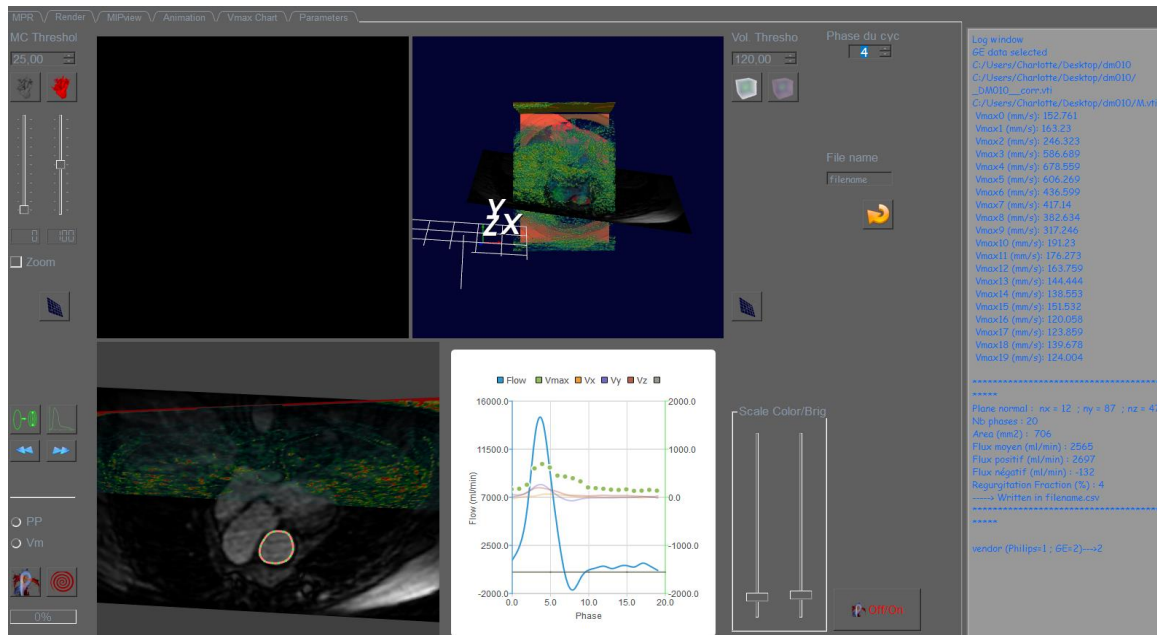


Figure 15. Contournage de l'AP (en bas à gauche), courbe de débits en fonction des phases du cycle cardiaque et mesures de V_{\max} au cours du cycle cardiaque (colonne de droite), ici la V_{\max} de l'AP en systole est de 678,6 mm/s (phase 4)

Un deuxième plan de coupe était placé au niveau de la valve pulmonaire, parallèle au plan valvulaire (Figure 16).

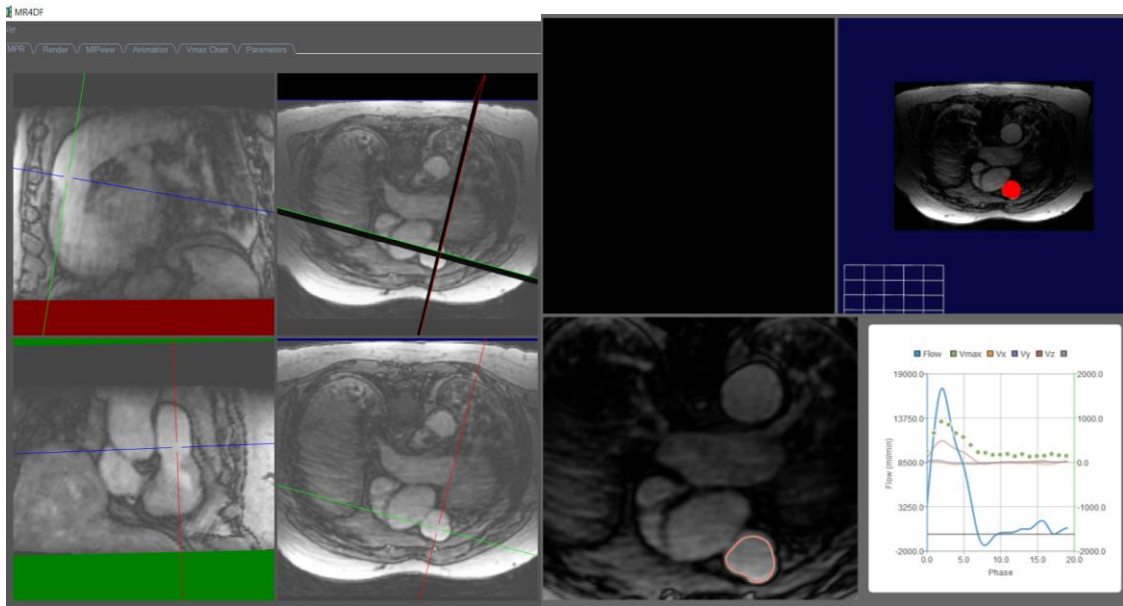


Figure 16. Placement du plan au niveau de la valve pulmonaire (à gauche), contournage sur le plan obtenu avec courbe des débits selon les phases du cycle cardiaque (à droite).

Le logiciel permettait alors une représentation des streamlines au niveau de la valve pulmonaire, à chaque phase de la diastole. La fuite pulmonaire était visualisée par un rétrécissement du flux au niveau et en amont de la valve, avec les vitesses les plus rapides codées en rouge. On plaçait un cadre de mesure à ce niveau (Figure 17), qui permettait alors d'obtenir un graphique de la distribution des valeurs de vitesses pour chaque vecteur à la phase sélectionnée (Figure 18). Les points étaient classés de façon décroissante, la V_{\max} de l'insuffisance pulmonaire (V_{\max} IP) correspondant donc au premier point du graphique. On vérifiait alors que ce point était situé en amont de la valve, au sein du VD (Figure 18). La mesure était répétée de la même façon sur chacune des phases de la diastole pour obtenir la vitesse maximale.

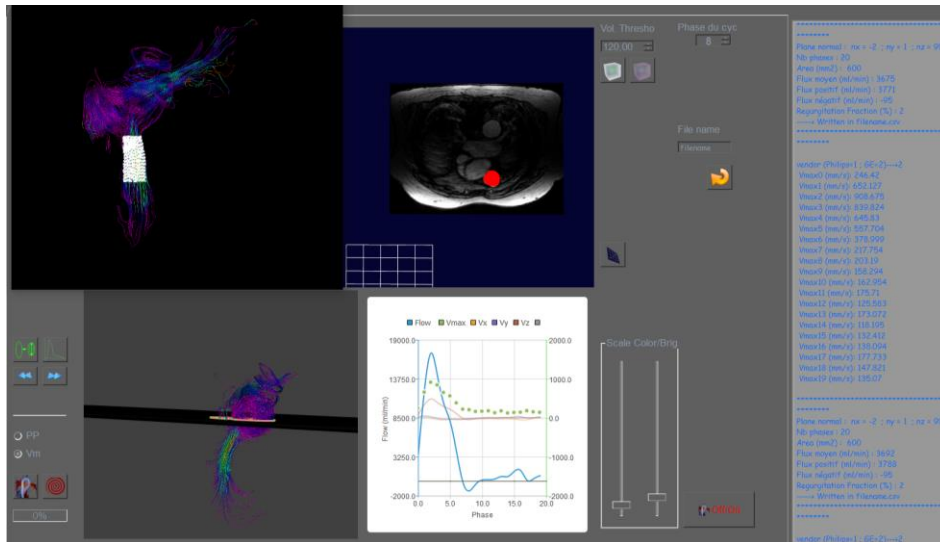


Figure 17. Visualisation des streamlines en diastole (phase 8) et du rétrécissement lié à la fuite valvulaire, avec placement du cadre de mesure de la fuite (en haut à gauche)

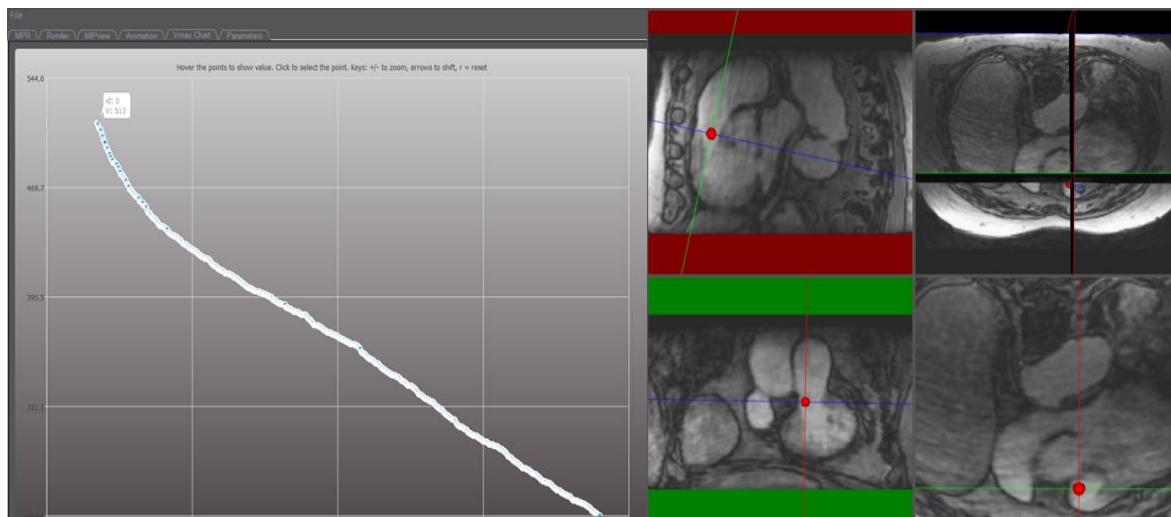


Figure 18. Graphique des vitesses, avec la Vmax représentée par le point id 0, ici à 513 mm/s, qui est situé au sein du VD en amont de la valve pulmonaire (point rouge, à droite).

Le troisième plan de coupe était placé au sein du ventricule droit, parallèle au plan valvulaire tricuspide et à proximité de ce dernier (Figure 19).

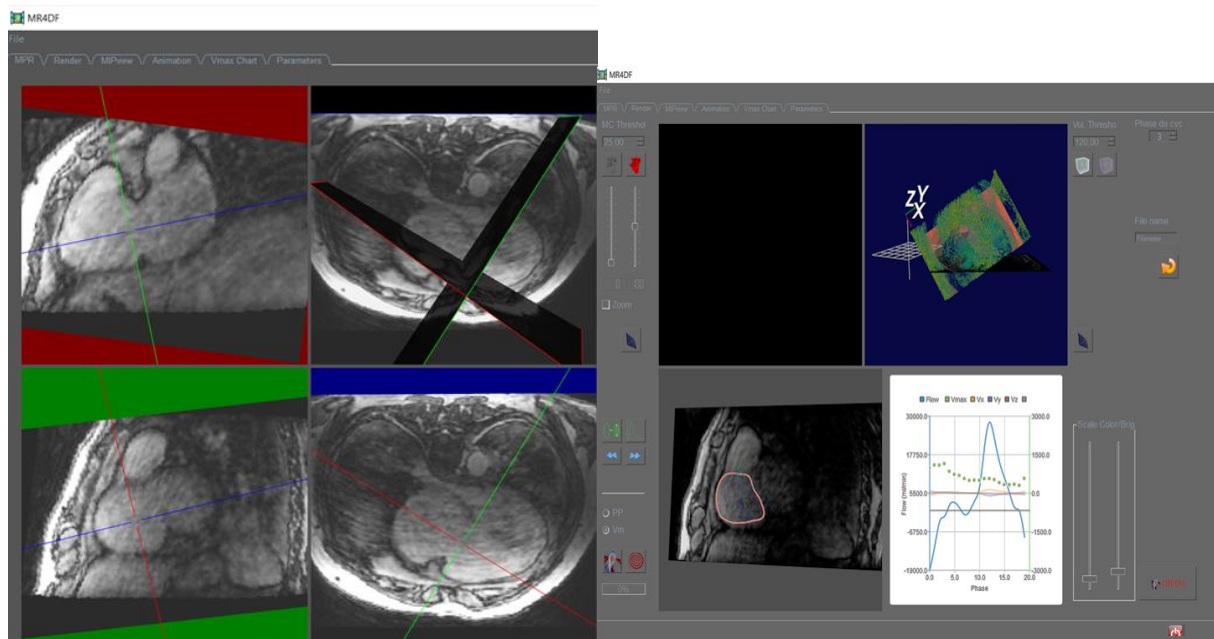


Figure 19. Placement du plan au niveau de la valve tricuspide (à gauche), contourage sur le plan obtenu avec courbe des débits selon les phases du cycle cardiaque (à droite).

On visualisait les vecteurs vitesse au sein du VD par les streamlines en systole. La fuite tricuspide était également visualisée par un rétrécissement du flux au niveau du plan valvulaire, au niveau duquel on plaçait le cadre de mesures, et qui permettait les mesures de la V_{max} de l'insuffisance tricuspide au sein de l'OD (V_{max} IT) de la même façon que pour l'IP. On choisissait le point de vitesse maximale sur le graphique des vitesses, puis on vérifiait que le point choisi était bien situé en amont de la valve, au sein de l'OD. La mesure était répétée de la même façon sur chacune des phases de la systole pour obtenir la vitesse maximale.

Le rapport des diamètres VD/VG était mesuré en coupe 4 cavités.

7.3.3 Mesures de vorticité et d'hélicité

Les vorticités (magnitude du vecteur) étaient mesurées au sein de l'AP, de l'OD et du VD, les hélicités étaient mesurées au sein de l'OD et du VD :

- Mesures dans le ventricule droit et dans l'oreillette droite: on se plaçait interactivement dans un plan 4 cavités et on plaçait une ROI dans le VD et l'OD. On obtenait les vorticités et l'hélicité moyenne de la ROI pour chaque phase du cycle cardiaque. On calculait alors les vorticités et les hélicités moyenne et maximale au cours du cycle cardiaque.

- Pour l'AP : on se plaçait au pic systolique puis on posait une ROI délimitant le vaisseau. On traçait les lignes de champ (streamlines) pulmonaires puis on coupait ces lignes avant la bifurcation de manière interactive. Les lignes obtenues étaient composées de dizaines de milliers de point sur lesquels la vorticité était calculée. On extrayait ensuite les percentiles (médiane, 90^e percentile) de la distribution de vorticité obtenue le long du vaisseau en agrégeant tous les points qui constituaient les lignes de champ.

8 Analyse statistique

Les analyses statistiques ont été effectuées avec le logiciel IBM SPSS Statistics 28.0. Des statistiques descriptives ont été calculées pour toutes les variables d'intérêt. Les variables qualitatives sont présentées en effectifs et en proportions (%). Pour les variables quantitatives, les données sont représentées soit par la moyenne et l'écart type, soit par la médiane et l'écart inter-quartile si la distribution de la variable ne suivait pas une loi normale selon le test de Shapiro-Wilk. Le seuil de significativité était fixé à 5%.

8.1 Analyses univariées

Le coefficient de corrélation de Spearman était calculé pour tester la corrélation entre les variables quantitatives. Les mesures des vitesses maximales de l'artère pulmonaire, des insuffisances pulmonaire et tricuspide en ETT, en IRM 2D et en IRM 4D ont également été comparées grâce au test de Wilcoxon pour échantillons appariés. Des analyses de Bland Altman ont été effectuées pour comparer les mesures de vitesses en ETT et en IRM de flux 4D et 2D. Le test t de Student était utilisé pour comparer les moyennes de PAPm et PAPs entre les groupes avec et sans inversion septale/fibrose.

8.2 Analyses multivariées

Les modèles de régression linéaire multivariée ont été obtenus en utilisant différentes procédures de sélection des covariables : procédures pas-à-pas, ascendante et descendante. Les variables à tester pour obtenir les modèles de régression linéaire ont été choisies statistiquement et selon leur pertinence clinique :

- Concernant la séquence de flux 4D : rapport VD/VG, Vmax AP, Vmax IP, Vmax IT, les vorticités médiane et au 90^{ème} percentile de l'AP, les vorticités moyenne et maximale du VD et de l'OD, les hélicités moyenne et maximale du VD et de l'OD et la variation relative de l'aire de section de l'AP.
- Concernant les séquences morphologiques conventionnelles : la présence de fibrose, d'inversion du septum interventriculaire, la FEVD, la masse du VD, le VTSVD, le VTDVD, le DTDVD, la surface de l'OD et la FEVG.

Les variables sélectionnées par le logiciel ont été incluses dans les deux modèles de régression multiple, puis leurs validités ont été testées. La recherche de colinéarité entre les variables était basée sur le VIF (Facteur d'inflation de la variance). L'indépendance des erreurs était étudiée avec le test de Durbin-Watson. Le test du caractère centré des erreurs et le test d'homoscédasticité étaient vérifiées graphiquement.

Résultats

1 Description de la population

Au total, 15 patients dont 12 hommes ont été inclus dans notre étude. Les caractéristiques de la population de notre étude sont décrites dans le Tableau 5.

Tableau 5. Variables descriptives de la population

Caractéristiques	Résultats
<i>Sexe (H/F) – n (%)</i>	12/3 (80/20)
<i>Age</i>	60,67 ± 12,43
<i>Taille (cm)</i>	169,8 ± 8,52
<i>Poids (kg)</i>	75,2 ± 15,01
<i>IMC (kg/m²)</i>	26,03 ± 4,63
<i>Fréquence cardiaque (bpm)</i>	78,4 ± 13,28
<i>PA systolique (mmHg)</i>	125,93 ± 16,18
<i>PA diastolique (mmHg)</i>	74,47 ± 8,47
<i>PA moyenne (mmHg)</i>	86,73 ± 6,69
<i>Délai entre IRM et cathétérisme (jour)</i>	3,8 ± 2,98
<i>Délai entre IRM et ETT (jour)</i>	0,6 ± 1,06

Valeurs exprimées en moyenne ± écart type

H/F : Homme/Femme, IMC : Index de Masse Corporelle = Poids/(Taille)², PA : Pression artérielle

Tous les patients ont eu l'IRM et l'ETT le même jour, sauf 5 patients (3 patients à 1 journée d'écart et 2 patients à 3 jours d'écart). Le délai moyen entre l'IRM et le cathétérisme cardiaque droit était de 3,8 jours.

2 Comparaison de l'estimation de la pression artérielle pulmonaire en IRM avec les mesures du cathétérisme droit et de l'ETT

Le tableau 6 regroupe les caractéristiques de variables mesurées dans notre étude en cathétérisme droit, en ETT et en IRM.

3 patients ne présentaient pas d'HTP. La répartition des patients de notre population d'étude selon la classification clinique internationale de l'HTP était la suivante :

- 3 patients du groupe 1
- 1 patient du groupe 2
- 6 patients du groupe 3
- 1 patient du groupe 4
- 1 patient du groupe 5

Tableau 6. Variables mesurées en cathétérisme, en ETT et en IRM

<i>Variables mesurées</i>	
<u>Cathétérisme cardiaque droit</u>	
<i>PAPm (mmHg)</i>	34,27 ± 13,64
<i>PAPs (mmHg)</i>	55,47 ± 22,08
<i>PAPd (mmHg)</i>	22,8 ± 10,32
<i>POD (mmHg)</i>	5,47 ± 1,96
<i>PAPO (mmHg)</i>	8 (4)
<i>RVP (dynes.s.cm-5)</i>	438,27 ± 230,38
<i>Débit cardiaque (L/min)</i>	4,92 ± 1,11
<u>ETT</u>	
<i>PAPs selon IT (mmHg)</i>	56,8 ± 21,79
<i>POD (mmHg)</i>	5 (5)
<i>Fraction de raccourcissement surfacique VD (%)</i>	32 (16)
<i>TAPSE (mm)</i>	17,69 ± 5,67
<i>FEVG (%)</i>	60,27 ± 6,18
<i>VD/VG</i>	1,12 ± 0,31
<i>Diamètre systolique AP (mm)</i>	25,93 ± 7,15
<i>Diamètre diastolique AP (mm)</i>	28,5 ± 6,9
<u>IRM</u>	
<i>VTDVD indexé (mL/m²)</i>	95,87 ± 35,85
<i>VD/VG en 4D</i>	1,27 ± 0,36
<i>FEVD (%)</i>	34,4 ± 12,25
<i>FEVG (%)</i>	57,67 ± 11,42
<i>Masse VD (g)</i>	43,2 ± 18,82
<i>Amax en IRM 4D (mm²)</i>	824,27 ± 231,16
<i>Amin en IRM 4D (mm²)</i>	704,21 ± 214,66
<i>Variation relative de l'aire de section de l'AP 4D</i>	0,15 ± 0,05

Valeurs exprimées en moyenne ± écart type ou en médiane (intervalle interquartile)

2.1 Analyses univariées

Les corrélations étaient significatives entre la PAPm mesurée en cathétérisme droit et les mesures d'IRM suivantes : le volume et le diamètre télédiastoliques du VD, le rapport des

diamètres VD/VG en IRM 2D et 4D, les aires de section maximales en systole et minimales en diastole de l'AP en IRM 2D et 4D, ainsi que la variation relative de l'aire de section de l'AP en IRM 2D (Tableau 7).

De même, les corrélations étaient significatives entre la PAPs mesurée en cathétérisme cardiaque et les mesures d'IRM suivantes : le volume et le diamètre télédiastoliques du VD, le rapport des diamètres VD/VG en IRM 4D, les aires de section maximales en systole et minimales en diastole de l'AP en IRM 2D et 4D, la vorticité au 90^{ème} percentile au sein de l'AP ainsi que l'hélicité maximale au sein du VD (Tableau 7).

Tableau 7. Corrélations entre la PAPm et la PAPs et les mesures d'IRM

Mesures d'IRM corrélées à la PAP	PAPm		PAPs	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
<i>DTDVD</i>	0,55	0,03*	0,53	0,04*
<i>VTDVD</i>	0,56	0,03*	0,54	0,04*
<i>Diamètres VD/VG en 2D</i>	0,56	0,03*	0,49	0,07
<i>Amax de l'AP 2D</i>	0,7	0,004*	0,71	0,003*
<i>Amin de l'AP 2D</i>	0,64	0,01*	0,66	0,01*
<i>Variation de l'aire de section AP 2D</i>	-0,55	0,03*	-0,5	0,06
<i>Diamètres VD/VG en 4D</i>	0,75	0,001*	0,73	0,002*
<i>Amax de l'AP 4D</i>	0,77	0,001*	0,78	0,001*
<i>Amin de l'AP 4D</i>	0,8	<0,001*	0,82	<0,001*
<i>Vorticité au 90^{ème} percentile de l'AP</i>	-0,49	0,07	-0,53	0,04*
<i>Hélicité moyenne au sein du VD</i>	0,26	0,35	0,42	0,12
<i>Hélicité maximale au sein du VD</i>	0,36	0,19	0,52	0,047*

* *p* significatif <0,05

La corrélation entre la PAPm et la V_{\max} de l'AP en IRM 2D et 4D était négative mais non significative ($r=-0,372$ et $r=-0,367$ respectivement). De même, la corrélation entre la PAPs et la V_{\max} de l'AP en IRM 2D et 4D était négative mais non significative ($r=-0,32$ et $r=-0,33$ respectivement).

Les moyennes de la PAPm et de la PAPs étaient significativement différentes entre le groupe de patients qui présentaient une inversion de septum et le groupe qui n'en présentait pas. Les moyennes de la PAPm et de la PAPs étaient également significativement différentes entre le groupe de patients présentant une fibrose de septum et le groupe qui n'en présentait pas (Tableau 8).

Tableau 8. Tests de comparaison des moyennes de la PAPm et de la PAPs en fonction des groupes « Inversion du septum » et « Fibrose »

	Inversion du septum interventriculaire			Fibrose		
	Présence (n=9)	Absence (n=6)	p	Présence (n=12)	Absence (n=3)	p
PAPm	40 (±13,6)	25,67 (±8,78)	0,03*	37,75 (±12,96)	20,33 (±3,7)	0,04*
PAPs	64,89 (±20,07)	41,33 (±17,92)	0,04*	61,75 (±19,99)	30,33 (±5,51)	0,02*

* *p* significatif < 0,05

2.2 Modèles d'estimation multivariés de la PAPm et de la PAPs

L'analyse de régression linéaire multivariée permettait d'extraire le modèle d'estimation de la PAPm mesurée en cathétérisme suivant (Tableau 9) : $PAPm = (33,068 \times VD/VG \text{ 4D}) + (0,115 \times \text{hélicité moyenne VD}) - (0,173 \times V_{\max} \text{ IT 4D}) - 2,336$, avec $R^2 = 0,813$ et R^2 ajusté = 0,762 ($p = 0,029$).

Tableau 9. Modèle de régression linéaire multiple de la PAPm

<i>Variables incluses dans le modèle</i>	<i>Coefficient</i>	<i>p</i>
VD/VG 4D	33,068	<0,001
Hélicité moyenne VD	0,115	0,003
V_{\max} IT 4D	-0,173	0,029

L'analyse de régression linéaire multivariée permettait d'extraire le modèle d'estimation de la PAPs mesurée en cathétérisme cardiaque suivant (Tableau 10) : $PAPs = (0,074 \times A_{\max} \text{ de}$

l'AP 4D) + (0,184 x hélicité moyenne VD) - (0,257 x V_{max} IT 4D) + 2,266, avec $R^2 = 0,833$ et R^2 ajusté = 0,788 ($p = 0,03$).

Tableau 10. Modèle de régression linéaire multiple de la PAPs

<i>Variables incluses dans le modèle</i>	<i>Coefficients</i>	<i>p</i>
<i>Amax de l'AP en 4D</i>	0,074	<0,001
<i>V_{max} IT en 4D</i>	-0,257	0,03
<i>Hélicité moyenne du VD</i>	0,184	0,002

Les graphes correspondants des PAPm et PAPs mesurées en cathétérisme cardiaque en fonction des PAPm et PAPs estimées par les modèles IRM sont indiqués en Figure 20.

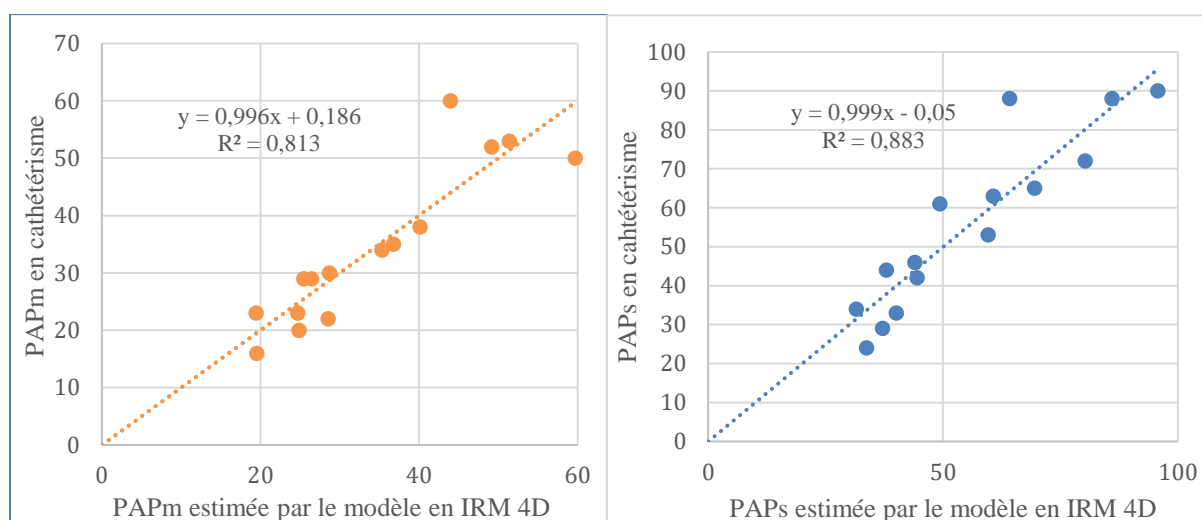


Figure 20. Graphe des PAPm et PAPs mesurées en cathétérisme cardiaque droit en fonction des estimations du modèles IRM. La droite en pointillés représente la première bissectrice.

Les analyses de Bland Altman (Figure 21) montraient un biais de -0,012 mmHg pour la PAPm (limites de concordance (LC) inférieure et supérieure respectivement à -11,175 et 11,151 mmHg) et un biais de 0,126 mmHg pour la PAPs (LC : -16,952 ; 17,204 mmHg).

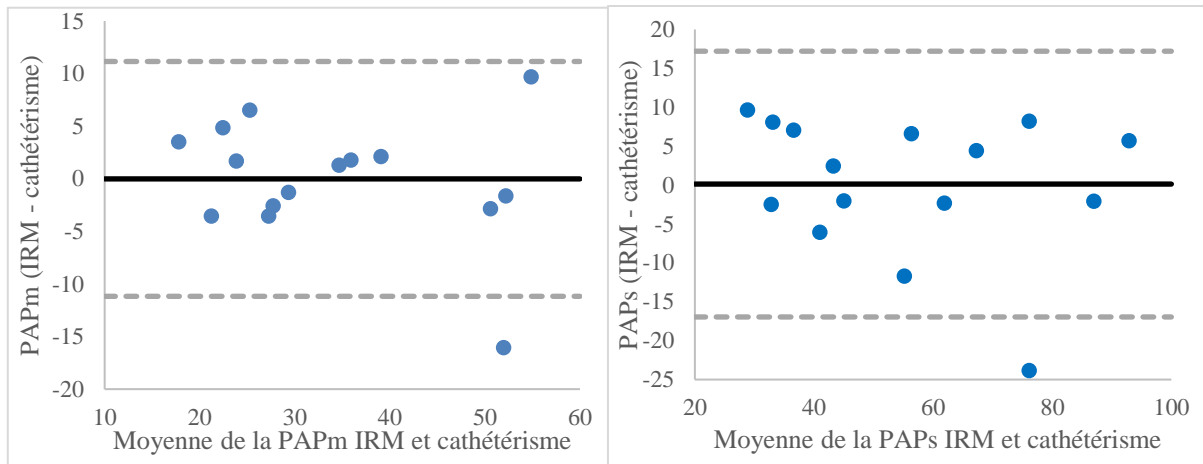


Figure 21. Graphiques de Bland Altman de la PAPm et de la PAPs estimées en IRM et mesurées en cathétérisme

La PAPs mesurée en ETT à partir de la V_{max} de l'IT était fortement corrélée à la PAPs estimée en IRM 4D et à la PAPs mesurée en cathétérisme cardiaque droit ($r=0,82$ et $0,89$, $p<0,01$). L'analyse de Bland Altman (Figure 22) montrait un biais à $1,33$ mmHg (LC : $-18,98$; $21,65$ mmHg).

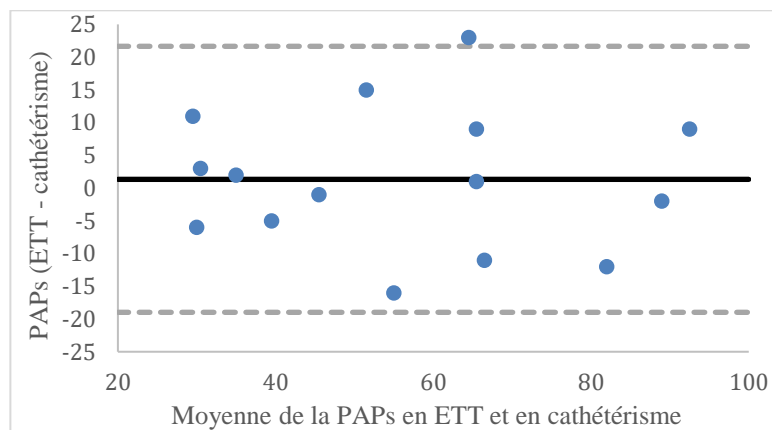


Figure 22. Graphique de Bland Altman de la PAPs mesurée en cathétérisme et en ETT

3 Vorticité

Aucune mesure de vorticité ou d'hélicité au sein de l'AP, du VD et de l'OD n'était significativement corrélée à la mesure de PAPm en cathétérisme cardiaque droit. La vorticité

au 90^{ème} percentile de l'AP étant cependant corrélée négativement en limite de significativité (p=0,07).

Concernant la PAPs en cathétérisme cardiaque, il existait une corrélation positive significative avec l'hélicité maximale du VD (r=0,52 avec p=0,047) et une corrélation négative significative avec la vorticité dans l'AP (90^{ème} percentile) avec r=-0,53 (p=0,04).

4 Comparaison des vitesses de l'AP, de l'IP et de l'IT en ETT et en IRM

Les vitesses maximales moyennes de l'AP, de l'IP et de l'IT sont synthétisées dans le tableau 11.

Tableau 11. Vitesses maximales mesurées en ETT et IRM

Modalités d'imagerie	V _{max} AP (cm/s)	V _{max} IP (cm/s)	V _{max} IT (cm/s)
ETT	62,26 (± 19,83)	248,67 (± 25,794)	351,0 (±73,07)
IRM 2D	60,02 (± 17,13)	40,41 (± 18,38)	64,1 (± 27,33)
IRM 4D	65,33 (± 13,43)	25,12 (± 12,61)	58,35 (± 32,18)

La V_{max} de l'AP en flux 2D était significativement différent de la V_{max} mesurée en flux 4D (p=0,047). La V_{max} de l'AP mesurée en ETT n'était pas significativement différente des mesures par IRM de flux 2D et 4D. La V_{max} de l'IP était significativement différente par IRM de flux 2D par rapport au 4D (p=0,001). La V_{max} de l'IT était significativement sous-estimée par l'IRM de flux 2D et de flux 4D par rapport aux mesures d'ETT (p=0,001), mais n'était pas significativement différente pour les mesures de flux 2D et 4D.

Les corrélations entre les différentes mesures de V_{max} ainsi que les biais et limites de concordance de l'analyse graphique de Bland Altman (figures 23 à 25) sont indiqués dans le tableau 12.

Tableau 12. Comparaison entre les V_{max} mesurées en IRM 4D, en IRM 2D et en ETT

Paramètres évalués	Corrélation de Spearman		Bland Altman		
	<i>r</i>	<i>p</i>	Biais (cm/s)	Limites de concordance (cm/s)	
<i>V_{max} AP</i>	<i>IRM 4D et 2D</i>	0,79	<0,001*	5,31	[-20,43 ; 31,05]
	<i>IRM 4D et ETT</i>	0,32	0,24	-1,93	[-48,07 ; 44,21]
	<i>IRM 2D et ETT</i>	0,22	0,43	-7,24	[-58,82 ; 44,34]
<i>V_{max} IP</i>	<i>IRM 4D et 2D</i>	0,914	<0,001*	-15,29	[-32,09 ; 1,51]
	<i>IRM 4D et 2D</i>	0,7	0,004*	-5,75	[-50,7 ; 39,21]
	<i>IRM 4D et ETT</i>	0,53	0,04*	-292,65	[-421,38 ; -163,92]
	<i>IRM 2D et ETT</i>	0,69	0,01*	-286,9	[-403,44 ; -170,37]

* *p* significatif <0,05

Les V_{max} au sein de l'AP mesurées en IRM de flux 4D et 2D étaient significativement corrélées ($r= 0,79$; $p<0,001$). L'analyse de Bland Altman réalisée indiquait un biais de 5,31 cm/s (LC : -20,43 ; 31,05 cm/s) (Figure 23). La V_{max} de l'AP mesurée en ETT n'était pas significativement corrélée aux mesures IRM 4D et 2D.

Les V_{max} de l'IP mesurées en IRM de flux 2D étaient fortement corrélées aux mesures de l'IRM 4D ($r= 0,91$; $p<0,001$). En ETT, la V_{max} de l'IP a été mesurée chez 3 patients en ETT et restait non détectable chez 12 sujets. Aucune analyse de comparaison n'a pu être réalisée en conséquence.

Les V_{max} de l'IT mesurées en IRM 4D et en 2D étaient significativement corrélées entre elles ($r=0,7$; $p=0,004$). La V_{max} de l'IT mesurée en ETT était également significativement corrélée à la V_{max} mesurée en IRM de flux 4D et en 2D ($r = 0,53$ et $0,69$ respectivement).

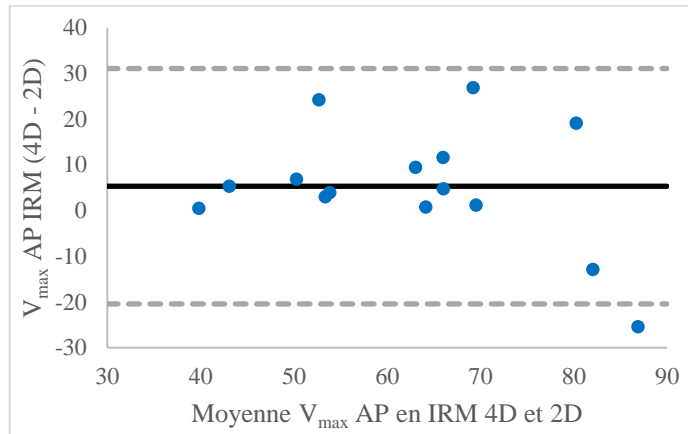
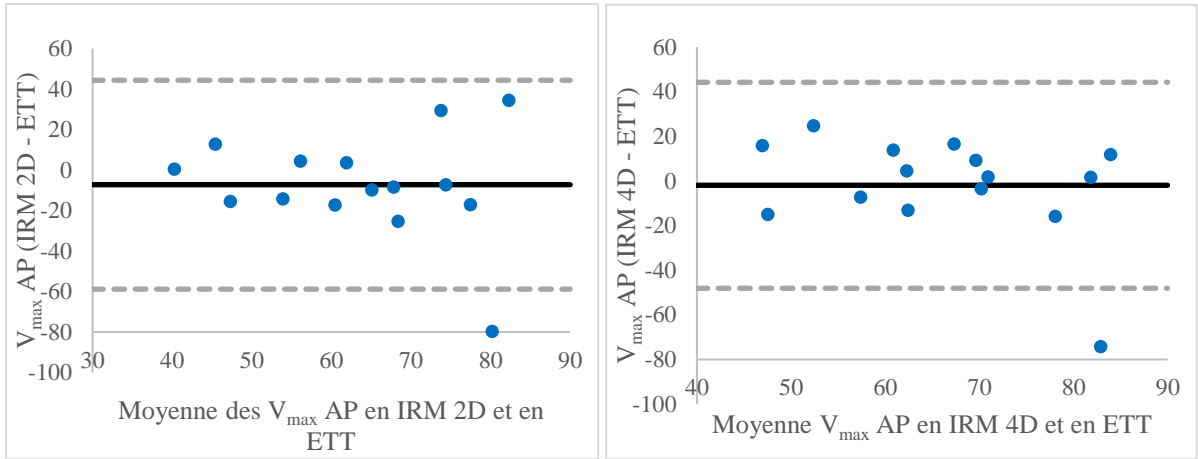


Figure 23. Graphiques de Bland Altman de la V_{max} de l'AP selon les différentes modalités d'imagerie étudiées

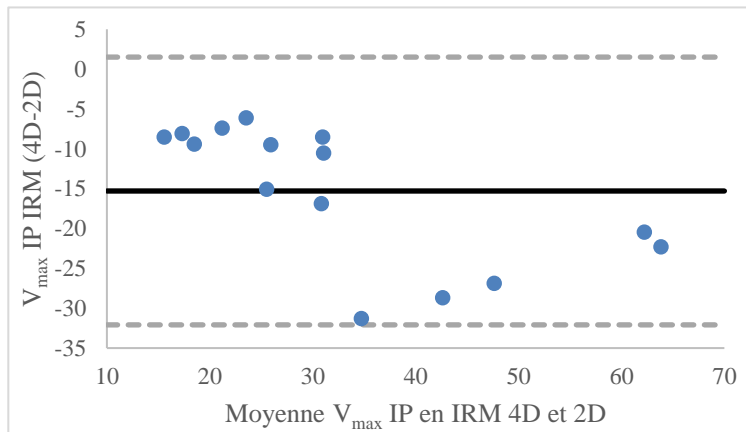


Figure 24. Graphique de Bland Altman de la V_{max} de l'IP mesurée en IRM 4D et 2D

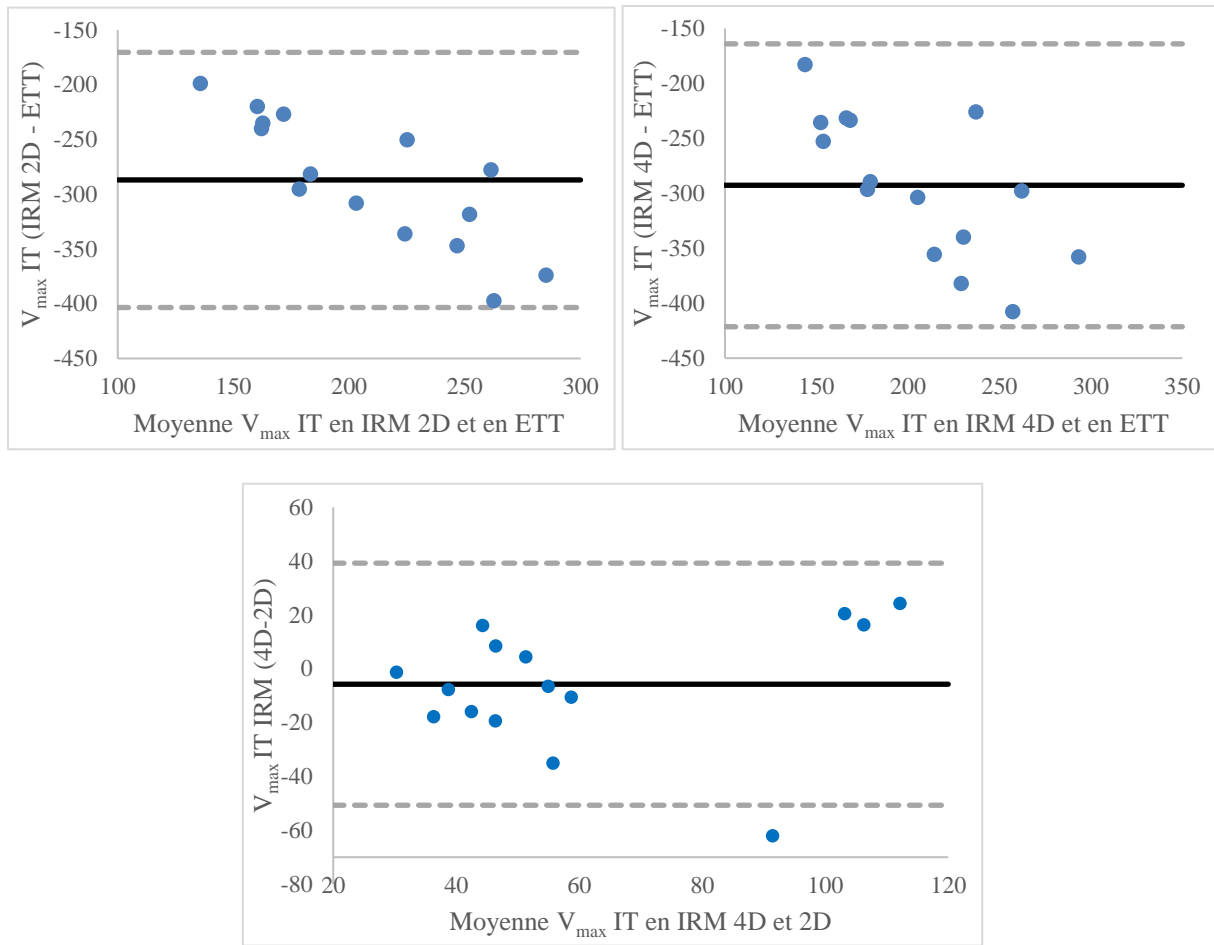


Figure 25. Graphiques de Bland Altman de la V_{max} de l'IT selon les différentes modalités d'imagerie étudiées

Discussion

1 Estimation de la pression artérielle pulmonaire en IRM

Les deux modèles d'estimation de la PAPm et de la PAPs de notre étude incluaient tous deux uniquement des variables mesurées en IRM de flux 4D. Cette séquence apparaît donc pouvoir suffire au cours d'un examen IRM pour estimer les pressions artérielles pulmonaires. L'adéquation entre les pressions dérivées du modèle IRM et mesurées en cathétérisme cardiaque droit était forte pour l'échantillon étudié. De même, le second modèle de PAPs IRM prenant la PAPs ETT en référence était également très robuste. La population de notre étude était composée de patients chez qui l'HTP était suspectée et pour qui le cathétérisme cardiaque servait alors d'examen diagnostique, mais également de patients chez qui l'HTP était connue, le cathétérisme cardiaque était alors réalisé dans le cadre du suivi de la pathologie et de la réévaluation sous traitements. De plus, tous les groupes de la classification clinique de l'HTP sont représentés dans notre étude. Cet aspect semble être davantage une force qu'une limite pour notre travail, les modèles de pressions artérielles pulmonaires ayant été obtenus sur une population hétérogène, représentative de la pratique clinique courante.

Les deux modèles incluaient tous deux l'hélicité moyenne mesurée au sein du VD, mesure dépendante de la vorticité qui est elle-même corrélée à la PAPm [2,3,8,20,34]. En plus d'évaluer le caractère tourbillonnaire de l'écoulement, l'hélicité que nous calculons offre l'avantage de donner des indications quantitatives sur la vitesse et l'architecture des flux. Les modèles d'estimation incluaient également la V_{\max} de l'IT, représentative de la dilatation et de l'augmentation de la pression au sein du VD, et qui présente également l'avantage d'être la mesure qui permet d'estimer la pression artérielle pulmonaire en ETT selon l'équation de Bernouilli modifiée. Le modèle d'estimation de la PAPm mesurée en cathétérisme conférait un poids important et logique au rapport VD/VG, représentatif de la dilation ventriculaire droite qui est un facteur pronostique majeur dans l'HTP et qui est lié à la dysfonction ventriculaire droite [4,37]. Le modèle d'estimation de la PAPs incluait quant à lui l'aire de section maximale systolique de l'AP, valeur représentative de la dilatation de l'AP, qui se majore au cours de l'évolution de l'HTP [13,34,38].

Johns et al. ont montré qu'un modèle multivarié incluant la masse ventriculaire droite, l'angle du septum interventriculaire et la taille de l'artère pulmonaire, chez 102 patients BPCO dont 87 avaient une HTP, avait une bonne performance diagnostique dans l'HTP du groupe 3 et une corrélation significative avec la PAPm mesurée en cathétérisme droit ($r=0,732$ et $r^2=0,54$) [38]. L'IRM et le cathétérisme étaient réalisés dans un délai maximal de 90 jours. Les modifications architecturales du VD et de l'AP qui surviennent au cours de l'HTP sont donc des variables à considérer dans l'estimation de la pression artérielle pulmonaire en IRM, ce qui peut expliquer l'importance du rapport VD/VG et du paramètre Amax de l'AP dans nos modèles d'estimation.

Nogami et al. ont montré des corrélations significatives entre la PAPs mesurée en cathétérisme droit et les PAPs calculées en IRM de flux 2D et en ETT ($R^2=0,88$ avec $p<0,001$ et $R^2=0,72$ avec $p=0,01$, respectivement), ce qui est concordant avec notre travail. Cette étude incluait 20 patients suspects d'HTP, qui avaient bénéficié d'un cathétérisme cardiaque droit, d'une ETT et d'une IRM cardiaque dans un délai maximum d'un mois. La résolution temporelle des séquences de flux 2D était légèrement meilleure que notre travail (20 à 35 ms). La PAPs en IRM était cependant calculée selon l'équation de Bernoulli modifiée, de manière similaire à l'ETT, en mesurant la V_{max} de l'IT sur les séquences de flux 2D et en ajoutant une mesure constante de 10 mmHg pour la POD. Les limites de concordance pour la PAPs en IRM et en cathétérisme ($-3,2 \pm 14,5$ mmHg) étaient moindres comparativement à la PAPs en ETT et en cathétérisme ($-5,9 \pm 27,7$ mmHg), ce qui concorde également avec notre étude. L'IRM semble donc être un moyen de mesure plus précis d'estimation de la PAPs comparativement à l'ETT [29].

Concernant les corrélations univariées réalisées préalablement aux modèles de régression linéaire multivariée, notre étude retrouve une corrélation négative entre la PAPm et la V_{max} de l'AP. En effet, il a été mis en évidence que les patients atteints d'HTP ont des V_{max} plus basses que les patients sains [13,24,34,39]. Il peut y avoir plusieurs explications à la diminution de la vitesse artérielle pulmonaire dans l'HTP : la dilatation progressive des artères pulmonaires, la présence d'un flux rétrograde systolique dans l'artère pulmonaire, l'augmentation des RVP, la diminution du débit systolique [40]. Sanz et al. ont ainsi montré, en IRM de flux 2D, que la vitesse moyenne au sein de l'artère pulmonaire était corrélée significativement à la PAPm ($r=-0,73$, $p<0,01$) et à la PAPs ($r=-0,76$, $p<0,01$), la vitesse maximale systolique n'étant pas corrélée de façon significative à la PAPm [41].

La corrélation négative entre la PAPm et les mesures de variation relative de l'aire de section de l'AP en 2D était significative dans notre étude, ce qui était également observé dans d'autres travaux [13,34,37,39,42]. En effet, lorsque la PAPm augmente, la distensibilité de l'AP diminue, ce qui est un facteur de mauvais pronostic dans l'HTP. En IRM 4D, la corrélation retrouvée était également négative mais non significative dans notre étude. De plus, les aires de section diastolique et systolique de l'AP étaient corrélées significativement avec une augmentation de la PAPm et de la PAPs, à la fois en IRM 2D et 4D. Plusieurs autres études retrouvaient également une augmentation significative de l'aire de section de l'AP au cours de l'HTP, en rapport avec la dilatation progressive de l'AP [13,34,38].

Les moyennes de la PAPm et de la PAPs étaient significativement différentes dans les groupes sans et avec inversion du septum interventriculaire et dans les groupes sans et avec fibrose septale dans notre étude, ce qui est confirmé par d'autres articles, l'inversion du septum inter-ventriculaire et la présence de fibrose septale étant des signes classiquement retrouvés en cas d'HTP [6,31,43].

Plusieurs travaux ont mis en évidence des corrélations significatives entre la PAPm mesurée en cathétérisme et des indices fonctionnels du VD tels que le VTDVD, le VTSVD, la FEVD et la masse du VD [4,38]. Ces résultats concordent avec notre étude qui retrouvait une corrélation significative de la PAPs et la PAPm avec le DTDVD et le VTDVD.

2 Vorticité et hélicité

Peu d'études se sont intéressées à la mesure de l'hélicité mais davantage ont étudié la vorticité et sa relation avec la PAPm. Certains auteurs se sont intéressés à la présence ou non d'un vortex au sein de l'AP et à la corrélation entre sa durée d'existence et la PAPm [3,8,37]. Ainsi, Reiters et al. ont mis en évidence une corrélation forte entre la durée du vortex au cours du cycle cardiaque (t_{vortex}) et la PAPm mesurée en cathétérisme ($R^2=0,95$), chez 145 patients dont 69 avaient une HTP, avec une résolution temporelle inférieure à la nôtre (89 ms) [8]. Le paramètre t_{vortex} était calculé selon le nombre de phases cardiaques avec présence du vortex divisé par le nombre total de phases cardiaques. Une étude plus ancienne de Reiters et al. montrait une corrélation entre la PAPm mesurée en cathétérisme et le modèle de régression linéaire d'estimation de la PAPm suivant : $\text{PAPm} = 16,7 + 58 \times t_{\text{vortex}}$ ($r=0,94$). Les analyses de Bland Altman retrouvait un biais de $-0,2 \pm 7,06$ mmHg [20]. Cependant, bien que la concordance inter observateurs était bonne, il s'agissait d'une évaluation subjective

qualitative du vortex dont la durée était définie visuellement par un opérateur, contrairement aux mesures de vorticité et d'hélicité de notre étude qui sont des mesures objectives permettant une évaluation quantitative du vortex.

Fenster et al. [44] ont démontré que les vorticités au sein du VD et de l'OD étaient corrélées à la dysfonction diastolique du VD en ETT, ce qui en fait un paramètre intéressant pour l'évaluation de l'HTP où la dysfonction diastolique du VD est un facteur pronostique majeur. Dans cette étude incluant 13 patients atteints d'HTP avec dysfonction du VD et 10 patients contrôles ayant tous bénéficié d'une ETT et d'une IRM le même jour, les auteurs avaient calculé la vorticité moyenne au sein du VD et de l'OD en protodiastole et en télédiastole. Ils retrouvaient une augmentation significative de la vorticité en télédiastole dans l'OD ($p=0,01$) et dans le VD ($p=0,03$) des patients ayant une HTP comparativement aux sujets sains. Ils mettaient aussi en évidence une diminution en protodiastole dans l'OD ($p=0,04$) et dans le VD ($p=0,08$) chez les patients atteints d'HTP. Ils ont également postulé que la vorticité totale serait diminuée en cas d'HTP. Cela est retrouvé dans notre étude qui mettait en effet en évidence, sur l'ensemble du cycle cardiaque, des corrélations négatives entre la PAPm et les vorticités moyennes mesurées dans le VD et dans l'OD. La séquence de flux 4D utilisée par Fenster et al. avait une résolution temporelle de 50 ms, une vitesse d'encodage à 100 cm/s, inférieure à celle de notre étude, et nécessitait une synchronisation respiratoire qui imposait donc des temps d'acquisition importants.

Schäfer et al. [34] se sont intéressés à la fois à la vorticité et à l'hélicité maximales mesurées en systole au niveau de différentes localisations anatomiques de l'AP (tronc de l'artère pulmonaire, branches artérielles pulmonaires droite et gauche, chambre de chasse du VD), chez 35 patients atteints d'HTP et 10 patients contrôles. La vorticité mesurée au sein de la branche droite de l'AP était significativement diminuée chez les patients atteints d'HTP comparativement aux patients sains. Ils ont également calculé la vorticité totale et l'hélicité totale en prenant en compte les valeurs aux différentes localisations anatomiques. La vorticité totale était corrélée négativement avec la PAPm mesurée en cathétérisme droit ($r=-0,41$, $p=0,03$), ce qui est concordant avec notre étude où les vorticités au sein de l'AP et du VD étaient corrélées négativement avec la PAPm mais non significatives. L'hélicité totale était davantage corrélée à la PAPm ($r=-0,58$, $p=0,001$), ce qui n'a pas été étudié au niveau de l'AP dans notre travail. L'hélicité et la vorticité totales étaient également corrélées à plusieurs marqueurs de la dysfonction ventriculaire droite comme la FEVD et le débit cardiaque. De plus, l'hélicité totale présentait un meilleur potentiel diagnostique pour l'HTP que la vorticité

et que les mesures de la fonction ventriculaire droite, avec une sensibilité de 90% et une spécificité de 88,9%, ce qui prouve son intérêt majeur dans l'évaluation de cette pathologie, dont l'un des facteurs pronostiques principaux est l'apparition d'une dysfonction ventriculaire droite. La séquence de flux 4D employée, avec synchronisation respiratoire, durait cependant 15 à 25 min dans cette étude, ce qui la rendait moins compatible avec la pratique clinique.

Lors d'une étude par IRM de flux 4D également synchronisée à la respiration, Kheyfets et al. ont mis en évidence une corrélation significative entre la vorticité maximale systolique mesurée au niveau du tronc de l'AP et les RVP mesurées en cathétérisme cardiaque ($R^2=0,54$ avec $p<0,05$) chez 22 sujets dont 17 avec une HTP avancée. La vorticité diminuait lorsque les RVP augmentaient [3]. Cette diminution de la vorticité au cours de l'HTP pourrait être due à une diminution de la compliance et une dilatation de l'AP.

3 Comparaison des V_{max} en ETT et en IRM de flux 2D et 4D

3.1 V_{max} de l'AP

Dans notre étude, les V_{max} de l'AP mesurées en IRM 2D et en 4D étaient significativement différentes. Une étude réalisée par Gabbour et al. retrouvait également des V_{max} de l'AP sous-estimées par l'IRM de flux 2D comparativement au flux 4D [32]. Comme dans notre étude, la V_{max} de l'AP en IRM 4D n'était pas significativement différente de l'ETT. Cependant, à la différence de notre travail, il mettait en évidence une sous-estimation des mesures d'IRM 2D comparativement à l'ETT.

Notre étude montrait une bonne corrélation entre les mesures d'IRM de flux 2D et 4D, qui n'était pas retrouvée en comparaison avec l'ETT. Concernant les pics de vitesses systoliques au sein de l'aorte et de l'artère pulmonaire, Gabbour et al. mettaient aussi en évidence une corrélation significative mais modérée entre l'IRM de flux 2D et 4D ($r=0,43$). Ils retrouvaient, de plus, une corrélation significative entre l'IRM de flux 4D et l'ETT ($r=0,45$, $p<0,001$), leur résolution temporelle en flux 4D étant supérieure à celle de notre étude (36,8 – 40 ms). La bonne concordance entre les mesures en IRM 2D et 4D, selon les analyses de Bland Altman, était confirmée dans ce travail [32].

Belhadjer et al. ont également mis en évidence une bonne corrélation des V_{max} systoliques mesurées au niveau de l'AP chez 33 patients opérés d'une transposition des gros vaisseaux,

en ETT et en IRM de flux 4D à 3T ($r=0,79$ avec $p<0,001$) avec néanmoins des limites de concordances importantes (LC : -121 ; 90 cm/s), pour un biais de $-14,6$ cm/s [45]. La séquence de flux utilisée avait une résolution temporelle de 34 ms et durait environ 10 minutes, sans synchronisation respiratoire.

Une étude menée par Sieren et al. retrouvait un biais de mesure de la V_{\max} AP en 2D et 4D plus important (9,5 cm/s avec LC : -44,3 ; 64,2 cm/s) que celui observé dans notre étude [13]. Cette étude était menée sur 46 patients (seuls 11 avaient une HTP prouvée), sur une IRM 3T avec synchronisation respiratoire, une résolution temporelle variable entre 36 et 67 ms et une durée d'acquisition entre 7,55 et 14,30 min pour la séquence de flux 4D.

D'autres études réalisées chez des patients suivis pour une tétralogie de Fallot retrouvaient également une bonne concordance concernant les volumes et les vitesses aortiques et pulmonaires entre l'IRM 2D et 4D, ainsi qu'une meilleure corrélation entre l'ETT et l'IRM 4D plutôt que 2D [46].

3.2 V_{\max} des insuffisances valvulaires pulmonaire et tricuspide

Dans notre étude, les mesures de V_{\max} de l'IP et l'IT en IRM de flux 2D et 4D étaient très bien corrélées. Dans une étude rétrospective chez 21 sujets, Feneis et al. observaient également une bonne corrélation entre les mesures IRM de flux 4D et de flux 2D pour la quantification des fuites valvulaires, notamment tricuspide, avec une séquence de flux 4D synchronisée sur la respiration, ayant une résolution temporelle moyenne de 53 ms (durée moyenne de 11 min) [47]. Plusieurs travaux ont également montré une bonne corrélation entre les résultats obtenus en IRM de flux 4D et en flux 2D pour la mesure du flux d'insuffisance tricuspide ($r=0,99$) avec une faible variabilité inter observateur [13,48].

Concernant les comparaisons des V_{\max} en ETT et en IRM 2D et 4D, notamment pour les insuffisances valvulaires, les analyses de Bland Altman indiquaient des biais importants. Cela peut être expliqué par le fait que le champ des vecteurs de vitesses obtenu en IRM de flux notamment en 4D concerne un champ de vitesses moyenné. En effet, les vitesses obtenues pour chaque phase du cycle cardiaque correspondent au moyennage des vitesses mesurées sur plusieurs cycles cardiaques au cours des quelques minutes de réalisation des séquences de flux, contrairement à l'ETT qui mesure une vitesse maximale en Doppler au cours d'un cycle cardiaque en temps réel. La littérature indique cependant que les vitesses mesurées en IRM de flux 4D sont fiables et représentent correctement le champ des vitesses moyennes au cours du

cycle cardiaque [31]. La résolution temporo-spatiale moins importante des séquences de flux et le moyennage des vitesses sont donc des limites à la quantification précise des vitesses dans un champs d'exploration donné. De même, l'absence de synchronisation respiratoire de la séquence utilisée dans notre étude, afin de limiter la durée d'acquisition entraine un flou cinétique, pouvant également limiter la précision des mesures de vitesse des flux.

Bien que la résolution temporelle de l'échographie soit excellente, la fuite pulmonaire est difficile à visualiser et à quantifier en ETT de par sa situation anatomique, le mouvement valvulaire au cours du cycle cardiaque et la présence possible de fuite excentrée par rapport au plan de l'anneau valvulaire. Ainsi au cours notre étude, la Vmax de l'IP n'était mesurable que pour 3 patients en ETT. L'IRM de flux 2D ou 4D apparait donc être un examen plus pertinent pour l'évaluation et la quantification de l'IP. De plus, la mesure de la POD, nécessaire au calcul des pressions artérielles pulmonaires selon la formule de Bernoulli modifiée, est imprécise en ETT puisqu'elle est estimée visuellement selon le diamètre et la compliance de la veine cave inférieure et non directement mesurée comme en cathétérisme droit. L'estimation des pressions artérielles pulmonaires en ETT nécessite également la présence d'un flux d'insuffisance pulmonaire ou tricuspide, qui ne sont pas toujours présents ou détectables. A l'inverse, en cas d'insuffisance tricuspide sévère, la PAPs peut être sur ou sous-estimée [49]. Les mesures de vitesses en ETT restent limitées par le placement selon l'axe du faisceau ultrasonore, par la fenêtre acoustique ainsi que l'expérience de l'opérateur [31]. De plus, l'estimation des pressions artérielles pulmonaires en ETT présente une concordance modérée avec les pressions mesurées en cathétérisme droit, avec des limites de concordance relativement étendues (-18 ; 19 mmHg) pour la PAPm [50] et (-40 ; 38,8) pour la PAPs [16].

De même, la mesure directe du flux d'insuffisance valvulaire est difficile en IRM par contraste de phase particulièrement en 2D au niveau mitral et tricuspide en raison des mouvements dynamiques des plans valvulaires au cours du cycle cardiaque et de la présence possible de flux de régurgitation excentré ou dont la position varie au cours de la systole [47]. A cela s'ajoute les modifications architecturales ventriculaires telle que la dilatation du VD qui impacte également l'architecture valvulaire. Certaines études qui ont évalué les insuffisances valvulaires, notamment mitrale et tricuspide, en se basant sur les mesures de volumes ou de fraction de régurgitation retrouvaient une bonne concordance des mesures en IRM 4D et 2D [48,51], et avec l'ETT [52].

4 Limites de l'étude

La principale limite de notre étude est la petite taille de l'échantillon, ainsi que son caractère monocentrique qui limite le recrutement.

De plus, l'IRM et l'ETT étaient réalisées dans le délai le plus court possible suivant le cathétérisme droit (de l'ordre de quelques jours), mais des variations des paramètres de flux étaient possibles. En effet, il existe chez les patients atteints d'HTP, des variations physiologiques des paramètres hémodynamiques pouvant atteindre jusqu'à 22% pour la PAPm et 36% pour la RVP [53].

La troisième limite concerne la résolution spatio-temporelle modérée de la séquence de flux 4D, qui peut être responsable d'erreurs analytiques significatives dans la mesure des paramètres de vitesses des flux [54]. L'analyse des erreurs associées au flux 4D est un processus complexe qui dépend du rapport signal/bruit, vitesse/bruit, du nombre de phase cardiaques, de la taille moyenne des voxels, et même de la puissance du champ magnétique. La résolution temporelle recommandée est inférieure à 40ms [31], par conséquent la résolution temporelle de notre étude est sous optimale (63 ms). Cela était également souvent le cas dans d'autres travaux [2,3]. Cependant, nos choix sont le fruit d'un compromis visant à obtenir une séquence dont la durée doit rester compatible avec la pratique clinique dans le cadre d'un examen d'IRM cardiaque. La résolution spatiale de notre étude était quant à elle satisfaisante puisque la résolution recommandée est $< 2,5 - 3$ mm [33]. L'élimination du produit de contraste au cours de la séquence de flux pourrait également entraîner des variations d'effet T1 du sang circulant dont les effets sont encore mal connus sur les données de vitesses recueillies sur les séquences de flux [31]. L'injection de produit de contraste permet néanmoins une amélioration drastique du contraste et de la qualité des images.

Concernant la vitesse d'encodage, nous avons choisi une valeur de 400 cm/s pour la séquence de flux 4D, qui est donc la valeur commune pour les mesures de V_{\max} de l'AP, de l'IP et l'IT, afin de réaliser une seule et même séquence. Or les vitesses de ces flux sont différentes, ce qui a pu entraîner des biais de mesures. Une approche à vitesses d'encodage multiples pourrait permettre de s'adapter à la vitesse des différents flux [33].

De plus, les examens étaient réalisés en respiration libre, sans synchronisation respiratoire, ce qui permettait de réduire le temps d'acquisition, mais au prix d'un flou cinétique pouvant affecter la qualité globale des images obtenues.

Tous nos examens ont été réalisés sur une IRM 1,5T, le rapport signal sur bruit aurait probablement été meilleur sur une IRM 3T.

5 Perspectives

Les résultats de notre étude ont permis d'extraire deux modèles de régression linéaire multivariée d'estimation de la PAPm et de la PAPs par rapport au cathétérisme cardiaque droit, examen de référence pour la mesure des pressions artérielles pulmonaires. Il serait intéressant de valider ces modèles sur une cohorte de patients plus conséquente. L'IRM de flux 4D pourrait permettre de détecter l'HTP en quantifiant la pression artérielle pulmonaire, et donc de pouvoir en faire le diagnostic précoce en imagerie, ce qui est un challenge majeur de cette pathologie au pronostic sévère.

L'évolution des séquences de flux 4D permet désormais de définir plusieurs vitesses d'encodage différentes, pour optimiser la mesure des flux de vitesses différentes (flux d'éjection systolique, flux de régurgitation). Il sera pertinent de poursuivre ce type d'étude en utilisant ces séquences lorsque les temps d'acquisition seront suffisamment courts pour pouvoir exploiter ces avancées en pratique clinique.

Conclusion

Notre étude montre que l'IRM de flux 4D semble être un outil non invasif prometteur pour l'estimation de la pression artérielle pulmonaire, dans le cadre du diagnostic et du suivi de l'HTP. En effet, nos modèles d'estimation de la PAPm et de la PAPs, élaborés à partir de paramètres uniquement issus de cette séquence, sont bien corrélés aux mesures de pression du cathétérisme cardiaque droit et à la mesure de la PAPs estimée en échocardiographie. De plus, la durée de la séquence de flux 4D utilisée dans notre étude la rend pertinente en pratique clinique courante puisqu'elle n'allonge pas la durée du protocole habituel d'IRM réalisé pour bilan d'HTP.

Annexes

1 Liste des tableaux

Tableau 1. Critères hémodynamiques des HTP	24
Tableau 2. Classification des hypertensions pulmonaires.....	25
Tableau 3. Probabilité échographique d'HTP chez des patients suspects d'HTP	30
Tableau 4. Caractéristiques des deux séquences d'IRM de flux étudiées.....	45
Tableau 5. Variables descriptives de la population.....	57
Tableau 6. Variables mesurées en cathétérisme, en ETT et en IRM.....	59
Tableau 7. Corrélations entre la PAPm et la PAPs et les mesures d'IRM.....	60
Tableau 8. Tests de comparaison des moyennes de la PAPm et de la PAPs en fonction des groupes « Inversion du septum » et « Fibrose ».....	61
Tableau 9. Modèle de régression linéaire multiple de la PAPm	61
Tableau 10. Modèle de régression linéaire multiple de la PAPs.....	62
Tableau 11. Vitesses maximales mesurées en ETT et IRM.....	64
Tableau 12. Comparaison entre les V_{max} mesurées en IRM 4D, en IRM 2D et en ETT	65

2 Liste des figures

Figure 1. Schéma du trajet du cathéter de Swan-Ganz dans les cavités cardiaques droites au cours d'un cathétérisme cardiaque droit	29
Figure 2. Séquences 2D bSSFP dans le plan petit axe : dilatation et hypertrophie concentrique du VD avec rectitude du septum interventriculaire (à gauche), comparativement à un VD normal (à droite).....	33
Figure 3. Séquence de rehaussement tardif dans le plan petit axe : zones de fibrose myocardique septale aux points d'insertion du VD (flèches).....	33
Figure 4. Séquence 2D bSSFP dans le plan 4 cavités : dilatation des cavités droites avec flux d'insuffisance tricuspide (flèche).....	34
Figure 5. Vortex transverses (A) et longitudinaux (B).....	36
Figure 6. Exemples de vortex au sein de l'AP.....	37

Figure 7. Placement du plan de flux 2D pour l'AP, en coupes axiale et sagittale	43
Figure 8. Placement du plan de flux 2D pour la valve pulmonaire, en coupe sagittale	43
Figure 9. Placement du plan de flux 2D pour la valve tricuspide en coupes 4 cavités et 2 cavités VD.	43
Figure 10. Placement de la boîte du volume du flux 4D (à droite) comparativement aux différents plans de flux 2D (à gauche)	44
Figure 11. Exemple de contourage endocardique et épicaudique du VD et endocardique du VG sur la séquence bSSFP en coupe petit axe.	46
Figure 12. Inversion de la courbure septale, qui bombe dans le VG, avec dilatation du VD, sur séquence bSSFP en coupe petit axe	47
Figure 13. Exemple de post traitement des séquences de flux 2D : contourage de l'AP	48
Figure 14. Placement des axes doubles obliques pour obtenir le plan de section de l'AP (en bas à droite)	49
Figure 15. Contourage de l'AP	50
Figure 16. Placement du plan au niveau de la valve pulmonaire (à gauche), contourage sur le plan obtenu avec courbe des débits selon les phases du cycle cardiaque (à droite).	51
Figure 17. Visualisation des streamlines en diastole (phase 8) et du rétrécissement lié à la fuite valvulaire, avec placement du cadre de mesure de la fuite (en haut à gauche).	52
Figure 18. Graphique des vitesses, avec la V _{max} représentée par le point id 0, ici à 513 mm/s, qui est situé au sein du VD en amont de la valve pulmonaire (point rouge, à droite).	52
Figure 19. Placement du plan au niveau de la valve tricuspide (à gauche), contourage sur le plan obtenu avec courbe des débits selon les phases du cycle cardiaque (à droite).	53
Figure 20. Graphe des PAP _m et PAP _s mesurées en cathétérisme cardiaque droit en fonction des estimations du modèles IRM. La droite en pointillés représente la première bissectrice. .	62
Figure 21. Graphiques de Bland Altman de la PAP _m et de la PAP _s estimées en IRM et mesurées en cathétérisme	63
Figure 22. Graphique de Bland Altman de la PAP _s mesurée en cathétérisme et en ETT	63
Figure 23. Graphiques de Bland Altman de la V _{max} de l'AP selon les différentes modalités d'imagerie étudiées	66
Figure 24. Graphique de Bland Altman de la V _{max} de l'IP mesurée en IRM 4D et 2D	66
Figure 25. Graphiques de Bland Altman de la V _{max} de l'IT selon les différentes modalités d'imagerie étudiées	67

Références

1. Reiter U, Reiter G, Fuchsjäger M. MR phase-contrast imaging in pulmonary hypertension. *Br. J. Radiol.* 2016;89:20150995.
2. Reiter U, Reiter G, Kovacs G, Stalder AF, Gulsun MA, Greiser A, et al. Evaluation of elevated mean pulmonary arterial pressure based on magnetic resonance 4D velocity mapping: comparison of visualization techniques. *PLoS One* 2013;8:e82212.
3. Kheifets VO, Schafer M, Podgorski CA, Schroeder JD, Browning J, Hertzberg J, et al. 4D magnetic resonance flow imaging for estimating pulmonary vascular resistance in pulmonary hypertension. *J. Magn. Reson. Imaging JMRI* 2016;44:914-22.
4. Reiter U, Kovacs G, Reiter C, Kräuter C, Nizhnikava V, Fuchsjäger M, et al. MR 4D flow-based mean pulmonary arterial pressure tracking in pulmonary hypertension. *Eur. Radiol.* 2021;31:1883-93.
5. Kovacs G, Berghold A, Scheidl S, Olschewski H. Pulmonary arterial pressure during rest and exercise in healthy subjects: a systematic review. *Eur. Respir. J.* 2009;34:888-94.
6. Galiè N, Humbert M, Vachiery J-L, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur. Heart J.* 2016;37:67-119.
7. Condon DF, Nickel NP, Anderson R, Mirza S, de Jesus Perez VA. The 6th World Symposium on Pulmonary Hypertension: what's old is new. *F1000Research* 2019;8:888.
8. Reiter G, Reiter U, Kovacs G, Olschewski H, Fuchsjäger M. Blood flow vortices along the main pulmonary artery measured with MR imaging for diagnosis of pulmonary hypertension. *Radiology* 2015;275:71-9.
9. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, Denton CP, Gatzoulis MA, Krowka M, et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur. Respir. J.* 2019;53:1801913.
10. Montani D, Guignabert C, Perros F, Humbert M. Physiopathologie de l'hypertension artérielle pulmonaire : des progrès et des attentes. *Rev. Mal. Respir.* 2012;29:950-2.
11. Hoeper MM, Humbert M, Souza R, Idrees M, Kawut SM, Sliwa-Hahnle K, et al. A global view of pulmonary hypertension. *Lancet Respir. Med.* 2016;4:306-22.
12. Awdish R, Cajigas H. Definition, epidemiology and registries of pulmonary hypertension. *Heart Fail. Rev.* 2016;21:223-8.

13. Sieren MM, Berlin C, Oechtering TH, Hunold P, Drömann D, Barkhausen J, et al. Comparison of 4D Flow MRI to 2D Flow MRI in the pulmonary arteries in healthy volunteers and patients with pulmonary hypertension. *PloS One* 2019;14:e0224121.
14. Sanchez O, Revel MP, Couchon S, Meyer G. Imagerie de l'hypertension artérielle pulmonaire. *Rev Mal Respir* 2007;15.
15. Hoeper MM, Lee SH, Voswinckel R, Palazzini M, Jais X, Marinelli A, et al. Complications of right heart catheterization procedures in patients with pulmonary hypertension in experienced centers. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006;48:2546-52.
16. Fisher MR, Forfia PR, Chamera E, Houston-Harris T, Champion HC, Girgis RE, et al. Accuracy of Doppler Echocardiography in the Hemodynamic Assessment of Pulmonary Hypertension. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2009;179:615-21.
17. Brennan JM, Blair JE, Goonewardena S, Ronan A, Shah D, Vasaiwala S, et al. Reappraisal of the Use of Inferior Vena Cava for Estimating Right Atrial Pressure. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2007;20:857-61.
18. Bossone E, Bodini BD, Mazza A, Allegra L. Pulmonary arterial hypertension: the key role of echocardiography. *Chest* 2005;127:1836-43.
19. Kiely DG, Levin D, Hassoun P, Ivy DD, Jone P-N, Bwika J, et al. EXPRESS: Statement on imaging and pulmonary hypertension from the Pulmonary Vascular Research Institute (PVRI). *Pulm. Circ.* 2019;2045894019841990.
20. Reiter G, Reiter U, Kovacs G, Kainz B, Schmidt K, Maier R, et al. Magnetic resonance-derived 3-dimensional blood flow patterns in the main pulmonary artery as a marker of pulmonary hypertension and a measure of elevated mean pulmonary arterial pressure. *Circ. Cardiovasc. Imaging* 2008;1:23-30.
21. Alfakih K, Reid S, Jones T, Sivananthan M. Assessment of ventricular function and mass by cardiac magnetic resonance imaging. *Eur. Radiol.* 2004;14:1813-22.
22. Arcasoy SM, Christie JD, Ferrari VA, Sutton MSJ, Zisman DA, Blumenthal NP, et al. Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension in patients with advanced lung disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2003;167:735-40.
23. Altschul E, Remy-Jardin M, Machnicki S, Sulica R, Moore JA, Singh A, et al. Imaging of Pulmonary Hypertension. *Chest* 2019;156:211-27.
24. Freed BH, Collins JD, François CJ, Barker AJ, Cuttica MJ, Chesler NC, et al. MR and CT Imaging for the Evaluation of Pulmonary Hypertension. *JACC Cardiovasc. Imaging* 2016;9:715-32.
25. Hur DJ, Sugeng L. Non-invasive Multimodality Cardiovascular Imaging of the Right Heart and Pulmonary Circulation in Pulmonary Hypertension. *Front. Cardiovasc. Med.* 2019;6:24.
26. Swift AJ, Wild JM, Nagle SK, Roldán-Alzate A, François CJ, Fain S, et al. Quantitative MR imaging of pulmonary hypertension: A practical approach to the current state of the art. *J. Thorac. Imaging* 2014;29:68-79.

27. Marrone G, Mamone G, Luca A, Vitulo P, Bertani A, Pilato M, et al. The role of 1.5T cardiac MRI in the diagnosis, prognosis and management of pulmonary arterial hypertension. *Int. J. Cardiovasc. Imaging* 2010;26:665-81.
28. Leiner T, Bogaert J, Friedrich MG, Mohiaddin R, Muthurangu V, Myerson S, et al. SCMR Position Paper (2020) on clinical indications for cardiovascular magnetic resonance. *J. Cardiovasc. Magn. Reson. Off. J. Soc. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2020;22:76.
29. Nogami M, Ohno Y, Koyama H, Kono A, Takenaka D, Kataoka T, et al. Utility of phase contrast MR imaging for assessment of pulmonary flow and pressure estimation in patients with pulmonary hypertension: comparison with right heart catheterization and echocardiography. *J. Magn. Reson. Imaging JMRI* 2009;30:973-80.
30. Kouzu H, Nakatani S, Kyotani S, Kanzaki H, Nakanishi N, Kitakaze M. Noninvasive estimation of pulmonary vascular resistance by Doppler echocardiography in patients with pulmonary arterial hypertension. *Am. J. Cardiol.* 2009;103:872-6.
31. Dyverfeldt P, Bissell M, Barker AJ, Bolger AF, Carlhäll C-J, Ebberts T, et al. 4D flow cardiovascular magnetic resonance consensus statement. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2015;17:72.
32. Gabbour M, Schnell S, Jarvis K, Robinson JD, Markl M, Rigsby CK. 4-D flow magnetic resonance imaging: blood flow quantification compared to 2-D phase-contrast magnetic resonance imaging and Doppler echocardiography. *Pediatr. Radiol.* 2015;45:804-13.
33. Sträter A, Huber A, Rudolph J, Berndt M, Rasper M, Rummeny EJ, et al. 4D-Flow MRI: Technique and Applications. *ROFO. Fortschr. Geb. Rontgenstr. Nuklearmed.* 2018;190:1025-35.
34. Schäfer M, Barker AJ, Kheyfets V, Stenmark KR, Crapo J, Yeager ME, et al. Helicity and Vorticity of Pulmonary Arterial Flow in Patients With Pulmonary Hypertension: Quantitative Analysis of Flow Formations. *J. Am. Heart Assoc. Cardiovasc. Cerebrovasc. Dis.* 2017;6:e007010.
35. Bock J, Frydrychowicz A, Stalder AF, Bley TA, Burkhardt H, Hennig J, et al. 4D phase contrast MRI at 3 T: effect of standard and blood-pool contrast agents on SNR, PC-MRA, and blood flow visualization. *Magn. Reson. Med.* 2010;63:330-8.
36. Bradlow WM, Hughes ML, Keenan NG, Bucciarelli-Ducci C, Assomull R, Gibbs JSR, et al. Measuring the heart in pulmonary arterial hypertension (PAH): Implications for trial study size. *J. Magn. Reson. Imaging* 2010;31:117-24.
37. Alabed S, Garg P, Johns CS, Alandejani F, Shahin Y, Dwivedi K, et al. Cardiac Magnetic Resonance in Pulmonary Hypertension-an Update. *Curr. Cardiovasc. Imaging Rep.* 2020;13:30.
38. Johns CS, Rajaram S, Capener DA, Oram C, Elliot C, Condliffe R, et al. Non-invasive methods for estimating mPAP in COPD using cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur. Radiol.* 2018;28:1438-48.

39. Ley S, Mereles D, Puderbach M, Gruenig E, Schöck H, Eichinger M, et al. Value of MR phase-contrast flow measurements for functional assessment of pulmonary arterial hypertension. *Eur. Radiol.* 2007;17:1892-7.
40. García-Alvarez A, Fernández-Friera L, Mirelis JG, Sawit S, Nair A, Kallman J, et al. Non-invasive estimation of pulmonary vascular resistance with cardiac magnetic resonance. *Eur. Heart J.* 2011;32:2438-45.
41. Sanz J, Kuschnir P, Rius T, Salguero R, Sulica R, Einstein AJ, et al. Pulmonary Arterial Hypertension: Noninvasive Detection with Phase-Contrast MR Imaging. *Radiology* 2007;243:70-9.
42. Swift AJ, Capener D, Johns C, Hamilton N, Rothman A, Elliot C, et al. Magnetic Resonance Imaging in the Prognostic Evaluation of Patients with Pulmonary Arterial Hypertension. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2017;196:228-39.
43. Johns CS, Wild JM, Rajaram S, Tubman E, Capener D, Elliot C, et al. Identifying At-Risk Patients with Combined Pre- and Postcapillary Pulmonary Hypertension Using Interventricular Septal Angle at Cardiac MRI. *Radiology* 2018;289:61-8.
44. Fenster BE, Browning J, Schroeder JD, Schafer M, Podgorski CA, Smyser J, et al. Vorticity is a marker of right ventricular diastolic dysfunction. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2015;309:H1087-1093.
45. Belhadjer Z, Soulat G, Ladouceur M, Pitocco F, Legendre A, Bonnet D, et al. Neopulmonary Outflow Tract Obstruction Assessment by 4D Flow MRI in Adults With Transposition of the Great Arteries After Arterial Switch Operation. *J. Magn. Reson. Imaging* 2020;51:1699-705.
46. Elsayed A, Gilbert K, Scadeng M, Cowan BR, Pushparajah K, Young AA. Four-dimensional flow cardiovascular magnetic resonance in tetralogy of Fallot: a systematic review. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2021;23:59.
47. Feneis JF, Kyubwa E, Atianzar K, Cheng JY, Alley MT, Vasanaawala SS, et al. 4D flow MRI quantification of mitral and tricuspid regurgitation: Reproducibility and consistency relative to conventional MRI. *J. Magn. Reson. Imaging* 2018;48:1147-58.
48. Nordmeyer S, Riesenkampff E, Crelier G, Khasheei A, Schnackenburg B, Berger F, et al. Flow-sensitive four-dimensional cine magnetic resonance imaging for offline blood flow quantification in multiple vessels: a validation study. *J. Magn. Reson. Imaging JMRI* 2010;32:677-83.
49. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging* 2015;16:233-70.
50. D'Alto M, Romeo E, Argiento P, D'Andrea A, Vanderpool R, Correria A, et al. Accuracy and precision of echocardiography versus right heart catheterization for the assessment of pulmonary hypertension. *Int. J. Cardiol.* 2013;168:4058-62.

51. Driessen MMP, Schings MA, Sieswerda GT, Doevendans PA, Hulzebos EH, Post MC, et al. Tricuspid flow and regurgitation in congenital heart disease and pulmonary hypertension: comparison of 4D flow cardiovascular magnetic resonance and echocardiography. *J. Cardiovasc. Magn. Reson. Off. J. Soc. Cardiovasc. Magn. Reson.* 2018;20:5.
52. Cawley PJ, Hamilton-Craig C, Owens DS, Krieger EV, Strugnell WE, Mitsumori L, et al. Prospective Comparison of Valve Regurgitation Quantitation by Cardiac Magnetic Resonance Imaging and Transthoracic Echocardiography. *Circ. Cardiovasc. Imaging* 2013;6:48-57.
53. Rich S, D'Alonzo GE, Dantzker DR, Levy PS. Magnitude and implications of spontaneous hemodynamic variability in primary pulmonary hypertension. *Am. J. Cardiol.* 1985;55:159-63.
54. Stalder AF, Russe MF, Frydrychowicz A, Bock J, Hennig J, Markl M. Quantitative 2D and 3D phase contrast MRI: optimized analysis of blood flow and vessel wall parameters. *Magn. Reson. Med.* 2008;60:1218-31.

Cartographie des vitesses par IRM cardiaque 4D chez des patients atteints d'hypertension artérielle pulmonaire: estimation de la pression artérielle pulmonaire et comparaison avec le cathétérisme cardiaque et l'échocardiographie

Objectif : comparer l'estimation de la quantification de la pression artérielle pulmonaire par une séquence IRM de flux 4D accélérée avec le cathétérisme cardiaque droit et avec l'échocardiographie trans-thoracique (ETT), chez des patients suspects d'hypertension pulmonaire (HTP).

Matériel et méthode : 15 patients (12 hommes et 3 femmes, d'âge moyen 60,7 ans) atteints ou suspects d'HTP ont été inclus dans cette étude prospective au CHU d'Amiens. Tous les patients ont bénéficié d'un cathétérisme cardiaque droit, d'une IRM cardiaque et d'une ETT qui étaient réalisés dans un intervalle de moins de 15 jours. Les pressions artérielles pulmonaires étaient mesurées en cathétérisme et estimées en ETT. Les flux cardiaques et de l'artère pulmonaire (AP) ont été mesurés en IRM par une séquence de flux 4D accélérée par la méthode « kat-ARC » et par des séquences de flux 2D.

Résultats : Les modèles d'estimation des pressions artérielles pulmonaires moyenne (PAPm) et systolique (PAPs) mesurées en cathétérisme incluaient uniquement des variables mesurées en IRM de flux 4D : l'hélicité moyenne au sein du ventricule droit (VD), la vitesse maximale de l'insuffisance tricuspide (V_{\max} IT), le rapport des diamètres du ventricule droit/ventricule gauche (VD/VG) et l'aire de section maximale systolique de l'artère pulmonaire (A_{\max} AP). On obtenait ainsi $PAPm = [33,068 \times VD/VG \text{ 4D}] + (0,115 \times \text{hélicité moyenne VD}) - [0,173 \times V_{\max} \text{ IT 4D}] - 2,336$, avec $R^2 = 0,813$ ($p = 0,029$) et $PAPs = (0,074 \times A_{\max} \text{ AP 4D}) + (0,184 \times \text{hélicité moyenne VD}) - (0,257 \times V_{\max} \text{ IT 4D}) + 2,266$, avec $R^2 = 0,833$ ($p = 0,03$). La PAPs estimée en IRM était significativement corrélée à la PAPs mesurée en ETT ($r = 0,82$). Les V_{\max} de l'AP, de l'insuffisance pulmonaire (IP) et de l'IT mesurées en IRM 4D étaient significativement corrélées à l'IRM de flux 2D ($r = 0,79, 0,91$ et $0,7$ respectivement).

Conclusion : Cette étude suggère que l'IRM de flux 4D est une technique non invasive prometteuse pour l'estimation des pressions artérielles pulmonaires qui apparaissent bien corrélées aux mesures de PAPm et de PAPs en cathétérisme cardiaque droit et à la PAPs estimée en ETT. Cette séquence peu chronophage pourrait s'inscrire, à terme, dans le diagnostic et le suivi des patients atteints d'HTP.

Mots clés : Hypertension artérielle pulmonaire, imagerie par résonance magnétique, échocardiographie, cathétérisme cardiaque droit, pression artérielle pulmonaire, vitesse de la circulation sanguine

4D flow Cardiac MRI velocity mapping in patients with pulmonary hypertension: estimation of pulmonary arterial pressure and comparison with right heart catheterization and Doppler echocardiography.

Objectives: To compare the estimation of pulmonary arterial pressure derived from 4D flow MRI with right heart catheterization and Doppler trans-thoracic echocardiography (TTE), in patients with suspected pulmonary hypertension (PH).

Methods: 15 patients (12 men and 3 women, mean age of 60.7 years) with known or suspected PH were enrolled in this prospective study. All patients underwent right heart catheterization, TTE and complete cardiac MRI exam, within 15 days. Pulmonary arterial pressures were measured by catheterization and estimated from TTE. An accelerated kat-arc 4D flow MRI sequence and 2D flow MRI sequences allowed the analysis of cardiac blood and pulmonary artery (PA) flows.

Results: Using right heart catheterization as a reference, the multivariate estimates of mean (mPAP) and systolic (sPAP) pulmonary arterial pressures only included 4D flow MRI parameters: mean helicity in right ventricle (RV), maximal velocity of tricuspid regurgitation (V_{\max} TR), ratio of right/left ventricles diameters (RV/LV) and the maximum cross-sectional PA area (A_{\max} PA). We observed that $mPAP = [33.068 \times RV/LV \text{ 4D}] + (0.115 \times \text{mean helicity RV}) - [0.173 \times V_{\max} \text{ TR 4D}] - 2.336$, with $R^2 = 0.813$ ($p = 0.029$) and $sPAP = (0.074 \times A_{\max} \text{ PA 4D}) + (0.184 \times \text{mean helicity RV}) - (0.257 \times V_{\max} \text{ TR 4D}) + 2.266$, with $R^2 = 0.833$ ($p = 0.03$). The sPAP derived from MRI was significantly correlated with the sPAP derived from TTE ($r = 0,82$). V_{\max} of PA, pulmonary regurgitation (PR) and V_{\max} TR were significantly correlated with 2D and 4D flow MRI ($r = 0,79, 0,91$ et $0,7$ respectively).

Conclusion: This study suggests that 4D flow MRI is a potential non-invasive technique for pulmonary arterial pressure estimation, as measurements were strongly correlated with right cardiac catheterization and sPAP derived from TTE. This accelerated sequence could become a useful diagnostic and follow-up exam for patients with PH.

Key words: Pulmonary hypertension, magnetic resonance imaging, right heart catheterization, echocardiography, pulmonary arterial pressure, blood flow velocities