



HAL
open science

Comparaison de deux méthodes de ventilation non invasive sur le ventricule droit en IRM : étude pilote prospective randomisée en cross-over monocentrique sur volontaires sains

Thomas Lefebvre

► To cite this version:

Thomas Lefebvre. Comparaison de deux méthodes de ventilation non invasive sur le ventricule droit en IRM : étude pilote prospective randomisée en cross-over monocentrique sur volontaires sains. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03579659

HAL Id: dumas-03579659

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03579659v1>

Submitted on 18 Feb 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 PICARDIE JULES VERNE
FACULTE DE MEDECINE D'AMIENS

ANNEE 2021

2021-223

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

Comparaison de deux méthodes de ventilation non invasive sur le
ventricule droit en IRM

Etude pilote prospective randomisée en cross over monocentrique sur
volontaires sains

Présentée et soutenue publiquement le 26 Octobre 2021 à 18h00
par LEFEBVRE Thomas

JURY

Président :
Monsieur le Professeur Hervé DUPONT

Assesseurs :
Monsieur le Professeur Laurent LEBORGNE
Monsieur le Professeur Jean-Marc CONSTANS

Directeur de thèse :
Monsieur le Docteur Osama ABOU-ARAB

Remerciements

A mon Président de jury,

Monsieur le Professeur Hervé DUPONT

*Professeur des Universités-Praticien Hospitalier
(Anesthésie-Réanimation)
Chef de Service d'Anesthésie
Chef de service de Réanimation Polyvalente
Chef du Pôle Anesthésie-Réanimation*

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

Merci pour votre enseignement.

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

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Laurent LEBORGNE

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Cardiologie)

*Responsable du service Unité de Soins Intensifs de Cardiologie et Unité de Douleur
Thoracique*

Pôle "Cœur - Thorax - Vaisseaux"

Vous me faites l'honneur d'estimer mon travail. Votre appréciation et votre expérience sont

pour moi une marque de qualité.

Veillez agréer la marque de mon profond respect.

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 l'honneur d'évaluer mon travail. Votre expertise et votre sagacité sont pour
moi un gage de reconnaissance.*

Veillez agréer l'expression de mes sentiments respectueux.

A mon directeur de Thèse,

Monsieur le Docteur Osama ABOU-ARAB

*Praticien Hospitalier,
(Anesthésie Réanimation)
Anesthésie Réanimation CTVR*

*Pour l'élaboration de ce projet et la confiance que tu m'as accordé, merci de m'avoir
accompagné.*

Ta clairvoyance et ta bienveillance sont pour moi sources d'inspiration.

Pour ta disponibilité et ton amitié, Merci.

Je tiens également à exprimer ma reconnaissance :

A Monsieur Roger BOUZERAR

Ingénieur en traitement de l'image en imagerie médicale

Au CHU d'Amiens-Picardie

Pour son implication majeure et indéniable dans l'élaboration de ce travail.

Ton expertise ta rigueur et ta disponibilité sont des atouts majeurs.

Merci de ta collaboration.

Au Docteur Cédric RENARD

Praticien hospitalier en imagerie et radiologie médicale

Au CHU d'Amiens-Picardie

Pour votre participation à ce travail, votre appréciation et votre savoir-faire.

Merci de votre investissement.

Au Docteur Christophe BOYER

Praticien hospitalier en médecine d'urgence, Chef de service du SAMU 80

Au CHU d'Amiens-Picardie

Pour votre disponibilité et votre soutien logistique ayant permis de mener ce projet à terme.

Merci de votre soutien.

Au Professeur Emmanuel CHAZARD,

PU-PH de Biostatistique et Informatique Médicale

À l'Université de Lille et au CHU de Lille, Vice-président du CIMES,

Pour ses supports d'aide à la préparation d'une thèse de médecine

Aux Manipulateurs en radiologie et imagerie médicale de l'IRM de recherche du CHU d'Amiens

Merci pour votre implication dans ce projet et votre coopération.

Ainsi qu'une attention particulière à toutes celles et ceux qui m'ont suivi durant ces années :

A ma Mère,

Pour ton amour et ta bienveillance depuis le début.

Merci de m'avoir aidé et porté jusque-là.

Merci d'avoir cru en moi.

A mon Père,

Pour ton soutien et ton amour durant toutes ces années.

Merci de m'avoir aidé.

Ta reconnaissance et ton estime me vont droit au cœur.

A mes Frères,

A ce long parcours qui n'aurait pas abouti sans tous vos sacrifices,

A notre enfance,

Pour toutes ces années,

Merci d'être là.

A mes Grands-parents,

Pour votre soutien inconditionnel et votre disponibilité.

Vous m'avez soutenu depuis mes débuts.

Je vous en suis reconnaissant.

Un grand Merci.

A ma famille,

Vous êtes si nombreux que je ne peux tous vous citer ici,

Néanmoins j'ai une pensée pour chacun d'entre vous,

Merci de votre soutien.

A ma belle-famille,

Pour votre affection et votre disponibilité,

Merci d'avoir été là durant toutes ces années.

A mes amis,

A Axel, Cédric, Thomas, Hugo, Sylvain, FloFlo, Mathilde, Binette et tous les autres à qui je pense...

Pour tous ces bons moments de détente passés avec vous,

A cette joie de vivre qui vous anime.

Merci de toujours répondre présent.

A mes chefs,

En Anesthésie-réanimation à Amiens, Beauvais et Saint-Quentin.

Vous m'avez enseigné votre métier avec passion.

Apprendre et travailler à vos côtés fût un réel plaisir.

Merci pour votre implication et votre disponibilité. Je vous en suis reconnaissant.

Aux paramédicaux,

Kinés, sage-femmes, Infirmier(e)s du bloc, de SSPI, de réa et du SAMU ; du CHU et d'ailleurs (dédicace aux team(s) de St-Q et de Beauvais). Quel plaisir de travailler dans la bonne humeur avec vous !

A mes Co-internes,

Aux anciens qui m'ont accompagné dès mes débuts ; notamment à Amaury, Alexandre.H, Abdelilah, Benji.C, Yoyo ...

A ma promo 2017, aux meilleur(e)s :

Alex.C, mon poto depuis toutes ces années...le Lycée, la FAC, l'Internat et après... que de chemin parcouru et à venir.

Benji.M, à nos délires.

ChriChri, tu as beau faire 3 têtes de moins que moi, c'est toujours toi qui impressionnes le plus. Carnage.

F-Z, pour ta bienveillance et ta complicité.

Guigui, A notre amour... (PS : on se marie quand tu veux)

Juju, parce-que tu as toujours été là, depuis un moment déjà, et que je sais que je peux compter sur toi.

Mario, à ta joyeuse folie

Paulo, pour ta fièvre du samedi soir.

Sarah, à cette fantaisie qui t'anime.

Soso, je rêverais de porter le rose aussi bien que toi.

Toto, parce-que t'es le plus beau.

Je n'aurais pu espérer meilleur internat que celui que nous avons passé ensemble. Quel réel plaisir d'avoir pu travailler et déconner avec vous. Hâte de poursuivre avec vous encore un peu.

Aux plus jeunes promos, c'est avec plaisir que j'ai pu partager ce chemin qu'est l'internat à vos côtés.

Vous êtes l'avenir.

Un grand merci à tous ceux qui se sont impliqués et ont donné de leur personne afin de participer à ce projet, sans vous rien n'aurait été possible. Pour des raisons protocolaire je ne peux vous citer ici, mais j'ai une pensée pour chacun d'entre vous. Je vous en suis reconnaissant !

A Lucie,

Pour toutes ces années,

Pour toutes ces difficultés surmontées,

Pour tous ces bons moments passés et à venir,

Tu m'as permis d'en arriver là.

À tes côtés, tout est devenu possible.

À notre Amour.

À Jamais, Je t'aime.

Je te dédicace ce manuscrit,

Sigles

IMC : indice de masse corporelle
SpO₂ : Saturation pulsée en oxygène
PAS : Pression artérielle systolique
PAD : Pression artérielle diastolique
PAM : Pression artérielle moyenne
FC : Fréquence cardiaque
VNI : Ventilation non invasive
PEP : Pression expiratoire positive
AI : Aide inspiratoire
AP : Artère pulmonaire
VD : Ventricule droit
VG : Ventricule gauche
OD : Oreillette droite
OG : Oreillette gauche
VCI : Veine cave inférieure
VCS : Veine cave supérieure
VES : Volume d'éjection systolique
VTD : Volume télédiastolique
VTS : Volume télésystolique
DC : Débit cardiaque
FE : Fraction d'éjection
PTDVG : Pression télédiastolique du ventricule gauche
SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigue
ETT : Echographie transthoracique
ETO : Echographie transoesophagienne
IRM : Imagerie par résonance magnétique
ANOVA : Analyse de la variance

Sommaire

Remerciements	2
Sigles	11
Sommaire	12
Introduction	14
1 Anatomie	14
1.1 Cœur	14
1.2 Ventricule droit (VD)	15
2 Ventilation mécanique en pression positive (PPV).....	16
3 Physiologie cardio-pulmonaire.....	17
3.1 Physiologie du VD.....	17
3.1.1 Fonction.....	17
3.1.2 Vascularisation	17
3.1.3 Contractilité.....	18
3.2 Interdépendance ventriculaire.....	19
3.3 Régime de pression du Ventricule droit	20
3.3.1 Retour Veineux et Oreillette	20
3.3.2 Analyse du Flux veineux.....	21
3.3.3 Hémodynamique comparée du VD	21
3.4 Cœur pulmonaire aigu	23
3.5 Interactions cardio-pulmonaires	24
3.5.1 En ventilation spontanée	24
3.5.2 Sous ventilation en pression positive	25
3.5.3 Résumé.....	27
4 IRM cardiaque.....	27
4.1 Concept.....	27
4.2 IRM 2D-3D en contraste de phase	27
4.3 IRM et analyse du VD	29
5 Objectif.....	30
Matériel et méthodes.....	31
1 Design de l'étude.....	31
1.1 Schéma de la Recherche	31
1.2 Critères d'Eligibilité	31
1.2.1 Critères d'inclusion	31

1.2.2	Critères de non inclusion.....	31
1.3	Randomisation.....	31
1.4	Modalités d'arrêt.....	32
1.5	Bénéfices/Risques.....	32
2	Plan de l'étude et données	32
2.1	Modalités de recrutement	32
2.2	Examen clinique	33
2.3	Schéma expérimental.....	33
2.4	Imagerie	34
2.5	Illustrations d'acquisitions morphologiques et de flux.....	37
3	Analyse statistique.....	38
3.1	Calcul de l'effectif.....	38
3.2	Méthode statistique.....	38
4	Aspects réglementaires et rédaction	38
	Résultats	39
1	Diagramme de flux.....	39
2	Caractéristiques de la population	39
3	Analyse du critère de jugement principal.....	41
4	Description des critères de jugement secondaires.....	42
5	Analyse de la segmentation du ventricule gauche	44
6	Effets indésirables / données perdues.....	45
	Discussion.....	46
1	Principaux résultats	46
2	Discussion de la méthode.....	46
3	Discussion des résultats.....	49
4	Perspectives / significativité clinique.....	51
	Conclusion.....	52
	Liste des tables	53
	Liste des figures	54
	Références	55
	Annexe 1	58
	Annexe 2	59
	Annexe 3	60

Introduction

Ce travail vise à étudier sur des volontaires sains les interactions cardio-pulmonaires ; en analysant la fonction ventriculaire droite en IRM (Imagerie par résonance magnétique) cardiaque sous VNI (ventilation non invasive) et selon deux modes ventilatoires.

1 Anatomie

1.1 Cœur

Le cœur est segmenté en quatre cavités principales : les ventricules et les oreillettes (droit et gauche). Ces cavités sont séparées par deux valves, la tricuspide à droite et la mitrale à gauche ainsi que par un septum, structure fibro-musculaire médiane entre les oreillettes et les ventricules.

Le Ventricule gauche (VG) décrit une forme conique, à base postérieure et à pointe antérieure (apex). Il présente une portion droite, dite septale, et une portion curviligne latéralement.

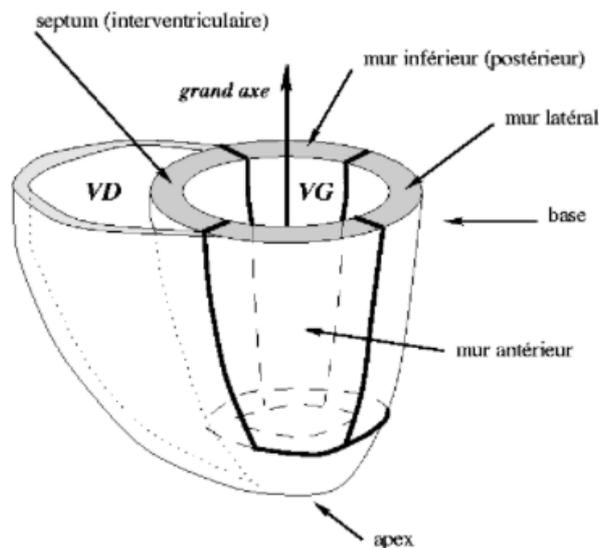


Figure 1 Représentation schématique du cœur en vue de coupe

[Issue de www.sop-inra.fr, l'anatomie du cœur]

Son myocarde est plus épais que celui du ventricule droit qui possède quant à lui une paroi mince et compliant. Son anatomie est bien connue depuis de nombreuses années et peu sujette aux variations. (Figures 1 et 2)

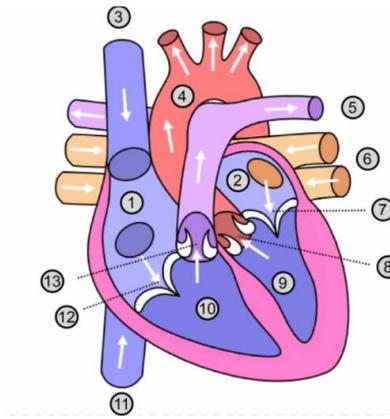


Figure 2 Anatomie Cardio-vasculaire simplifiée

1 : Oreillette droite, 2 : Oreillette gauche, 3 : Veine cave supérieure, 4 : Aorte, 5 : Artère pulmonaire, 6 : veines pulmonaires, 7 : Valve mitrale, 8 : Valve Aortique, 9 : Ventricule Gauche, 10 : Ventricule droit, 11 : Veine cave inférieure, 12 : Valve tricuspide, 13 : Valve pulmonaire, [www.wikipedia.org]

1.2 Ventricule droit (VD)

Il décrit en 3D un aspect plutôt « pyriforme » et en 2D un aspect triangulaire en forme de croissant. Il possède trois faces musculaires : latérale, inférieure et septale. On note la présence au niveau septal d'une saillie musculaire, également appelée éperon de Wolff, au-dessus duquel naît la *crista supraventricularis*, délimitant en amont la chambre de chasse du VD (CCVD = régulateur de pression) qui mène à l'orifice pulmonaire via l'infundibulum et en aval la chambre de remplissage. La CCVD décrit une forme cylindrique en demi-lune. (Figure 3)

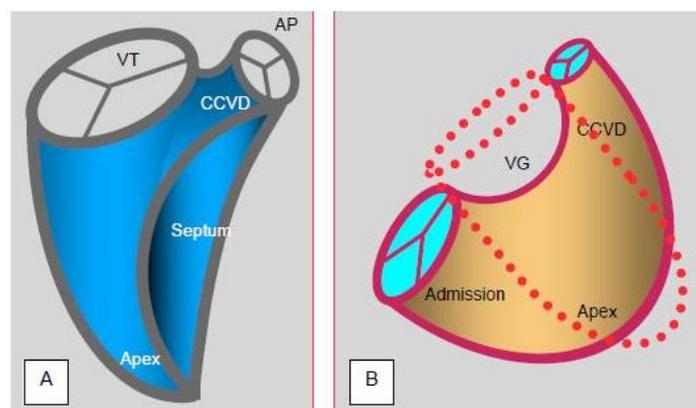


Figure 3 Anatomie schématique du VD. VT : Valve tricuspide, AP : Artère pulmonaire, CCVD : chambre de chasse du ventricule droit. B : Forme de croissant enroulé du VD autour du VG [issue de www.pac5.ch/fr]

La pointe du VD est formée d'un ensemble de muscles trabéculaires comprenant la bandelette ansiforme (modératrice) reliant la paroi libre au septum interventriculaire. Le volume télédiastolique du VD est environ 10% supérieur à celui du VG (50-100ml/m² versus 40-80 ml/m²), mais sa masse totale ne représente que seulement 1/6^e de celui-ci. (1,2).

2 Ventilation mécanique en pression positive (PPV)

La ventilation mécanique invasive (via un dispositif endotrachéal) ou non invasive (via un masque facial hermétique) est un déterminant des interactions cardio-pulmonaires, en ce sens qu'elle interfère directement avec la physiologie respiratoire habituelle en inversant le régime de pression des voies aériennes (passage d'une ventilation en pression négative à une ventilation en pression positive).

La VNI permet d'insuffler de l'air pressurisé à différents niveaux, dans le but de diminuer le travail ventilatoire. Les indications de son utilisation sont largement répandues depuis plusieurs années, comme en anesthésie pour la pré-oxygénation (3) ou dans les services de soins intensifs et de réanimation, de manière prophylactique ou thérapeutique dans le cadre de la prise en charge des décompensations cardio-respiratoire aiguës.(4)

Le réglage d'une VNI comporte deux principaux déterminants que sont d'une part la pression expiratoire positive (PEP) qui vise à maintenir une pression constante au sein des alvéoles pulmonaires en fin d'expiration ; et d'autre part la pression inspiratoire positive ou aide inspiratoire (AI), qui favorise le gradient de pression trans-respiratoire, générant ainsi un débit d'insufflation supérieur à une ventilation spontanée. (Figure 4)

Les respirateurs actuels permettent de régler certains paramètres supplémentaires comme le Trigger inspiratoire (seuil de sensibilité), en débit ou en pression, afin de synchroniser l'AI à la demande respiratoire spontanée du patient. Le Trigger expiratoire (ou cyclage) permet l'expiration passive par ouverture de la valve expiratoire. Il s'effectue lorsque le débit d'insufflation chute en dessous d'un pourcentage prédéfini du débit inspiratoire maximal.

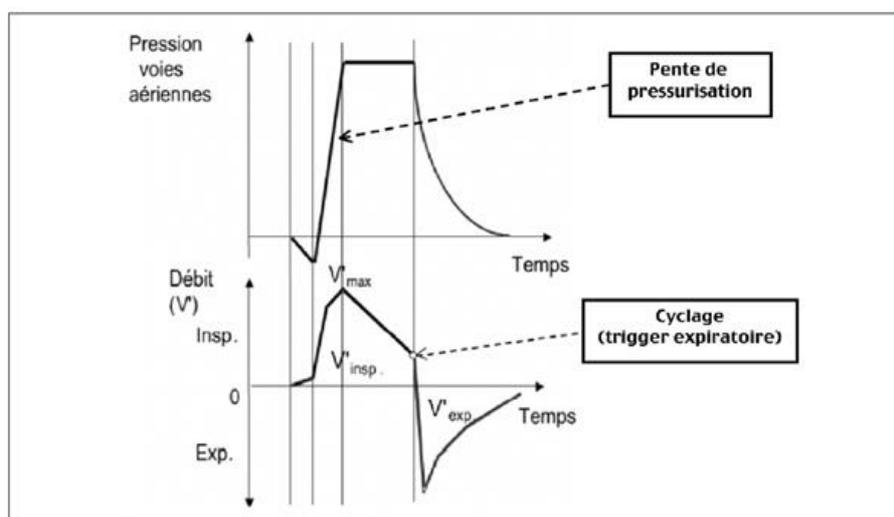


Figure 4 Cycle de ventilation en Aide Inspiratoire [(5)p.30]

Il a été montré que l'augmentation du niveau de pression inspiratoire s'associait à une diminution proportionnelle de l'effort respiratoire du patient. Cette adaptation se faisant rapidement (en quelques secondes à quelques minutes). (5)

Les effets de l'AI et de la PEP sur le VD et le débit cardiaque droit restent cependant mal élucidés, et peu, voire non décrits pour de faibles niveaux d'assistance respiratoire (AI et PEP ≤ 5 cmH₂O), qui correspondent néanmoins à des niveaux d'assistance couramment utilisés en pratique clinique.

3 Physiologie cardio-pulmonaire

3.1 Physiologie du VD

3.1.1 Fonction

Le rôle du ventricule droit est de maintenir la pression dans l'oreillette droite la plus basse possible pour optimiser le retour veineux en éjectant le sang dans le lit vasculaire pulmonaire à faible résistance de façon quasi continue.

Il agit comme régulateur entre la circulation systémique et la circulation pulmonaire.

La fonction ventriculaire droite répond à plusieurs déterminants : la contractilité myocardique, les conditions de charge (pré et postcharge), le rythme cardiaque, le synchronisme intraventriculaire et l'interdépendance ventriculaire.

La précharge correspond à la tension pariétale ventriculaire en télédiastole, déterminée par le degré d'étirement des fibres myocardiques avant leur contraction en lien avec le volume de remplissage télédiastolique.

La postcharge est la force de résistance que rencontrent les fibres myocardiques lors de leur contraction. Cette force est définie comme la tension de paroi ventriculaire maximale en cours de systole.

3.1.2 Vascularisation

80% de la population présente un réseau artériel coronaire droit dominant, ce qui signifie que la majeure partie de la vascularisation du VD est assurée par l'artère interventriculaire postérieure en provenance de la coronaire droite. Toutefois la portion antéro-septale reste perfusée au dépend de l'artère interventriculaire antérieure (IVA).

Le VD présente plusieurs particularités :

- Un flux coronaire continu systolo-diastolique et une collatéralisation avec le réseau gauche.
- Une réserve métabolique importante avec une extraction en O₂ faible de l'ordre de 40% (vs 70% à gauche), adaptable à l'effort.
- Une consommation myocardique en oxygène inférieure de moitié à celle du VG (mV_{O2} = 4.5ml/min/100g).
- Une prédominance de récepteurs alpha adrénergique, avec une vasoconstriction préférentielle en réponse au stress
- Une plage d'autorégulation pression-dépendante du débit coronaire limitée.

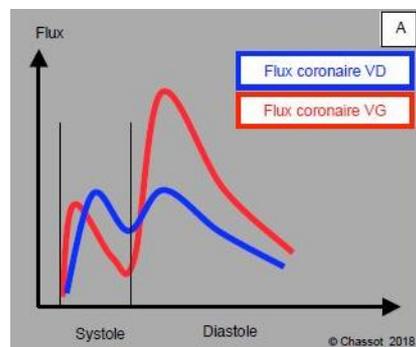


Figure 5 Flux coronaire (2)

L'ensemble rend le VD vulnérable vis-à-vis de l'ischémie. Pour exemple, dans une situation d'hypertension pulmonaire, la pression intraventriculaire droite systolique s'élève au détriment de la perfusion systolique ; le VD se retrouve alors amputé de près de la moitié de son apport sanguin ce qui favorise l'ischémie et augmente le risque de dysfonction droite.

3.1.3 Contractilité

Lors de sa contraction, le VD décrit un mouvement complexe de péristaltisme se propageant de la chambre de remplissage vers l'infundibulum, autour du VG en 50-80 ms. On décrit quatre temps : contraction longitudinale de la base vers la CCVD, mouvement interne de la paroi libre, torsion d'environ 20°, contraction septale synchronisée avec le VG par l'intermédiaire des fibres musculaires circulaires communes. Le VG participe ainsi à hauteur de 20 à 40% au volume d'éjection systolique et fournit 40 à 50% de la pression systolique du VD. La fraction d'éjection du VD (FEVD) est plus basse que celle du VG du fait de son volume télédiastolique initial plus important pour un même volume d'éjection systolique. (Figure 6)

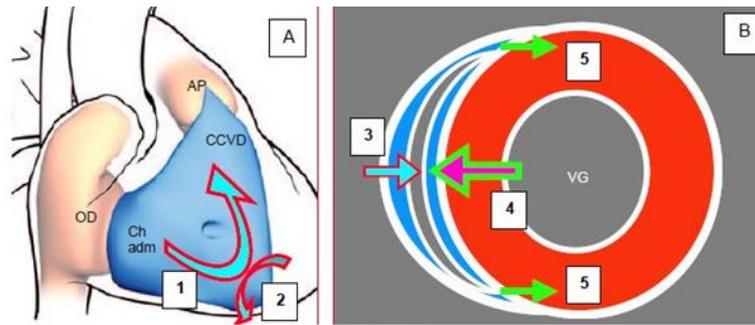


Figure 6 Phases de contraction du VD

1 : contraction longitudinale 2 : Torsion 3 : contraction radiaire de la paroi libre 4&5 : participation VG par compression septale en petit-axe et traction des fibres circulaires. (2)

La phase de contraction isovolumétrique du VD est quasi inexistante puisqu'il atteint rapidement la pression de l'artère pulmonaire (PAP) qui est basse.

La contraction longitudinale assure la majeure partie de l'éjection (70-80%). Le raccourcissement en petit axe du VD est faible et dépend principalement de la contraction septale. Le pic de pression systolique est plus tardif et le flux intraventriculaire relativement rectiligne contrairement à celui VG qui décrit un effet Vortex.

3.2 Interdépendance ventriculaire

Les deux ventricules partagent des fibres épicaudiques communes, point anatomique important dans le phénomène d'interdépendance. Les interactions interventriculaires peuvent se résumer par le fait que toute augmentation de pression ou de volume de l'un retentit immédiatement sur l'autre.

- Le VD assure la précharge du VG par le volume d'éjection systolique (VES) qu'il fournit après un temps de transit pulmonaire de 2 à 5 cycles cardiaques. En cas de défaillance cardiaque droite, la précharge ainsi que l'éjection du VG diminue, responsable d'un bas débit systémique qui, à son tour, peut compromettre la fonction VD par défaut de perfusion coronarienne.
- Le septum inter-ventriculaire (SIV) est la paroi commune entre ces deux ventricules, dont la contractilité dépend principalement du VG. Sa position est définie par le gradient de pression transmural VD-VG, qui en situation physiologique l'amène à « bomber » dans le VD en systole.
- Le péricarde joue un rôle de sac inextensible autour des cavités cardiaques. Toute augmentation en volume de l'une d'elle se répercute alors sur l'autre. Plus le volume

télédiastolique (VTD) est grand, plus le couplage ventriculaire est important. De même toute restriction péricardique majore l'interdépendance ventriculaire (ex : tamponnade).

- Le VG participe de façon importante à la contractilité du VD. L'assistance relative apportée par le VG augmente à mesure que la fonction ventriculaire droite diminue.
- Plus mince et plus compliant, le VD se dilate facilement et peut, lors d'une dysfonction et/ou d'une surcharge en volume, faire basculer le SIV en diastole vers le VG (effet Bernheim inversé)
- Lors d'une surcharge en pression, la contraction du VD se prolonge alors que le VG est déjà en diastole, perturbant ainsi le remplissage et l'éjection VG.
- L'inversion du SIV entraîne une désynchronisation de la contraction et une baisse des performances ventriculaires. La réduction en volume d'un VD dilaté améliore la performance du VG.

3.3 Régime de pression du Ventricule droit

3.3.1 Retour Veineux et Oreillette

La régulation du retour veineux est continue et se définit selon le modèle décrit par Arthur C. Guyton. Le système veineux est dit « capacitif », car il est très élastique (30 fois plus que le système artériel). Il contient un volume de réserve dit « non contraint » d'environ deux tiers du volume total et un volume « contraint » qui exerce la pression veineuse de l'ordre de 5 – 10 mm Hg. (Figure 7)

Le débit du retour veineux s'estime par l'équation suivante : $Q_v = \frac{PSM - POD}{RVS}$

Q_v = Débit veineux, PSM = Pression systémique moyenne, POD = pression oreillette droite RVS = résistances veineuses.

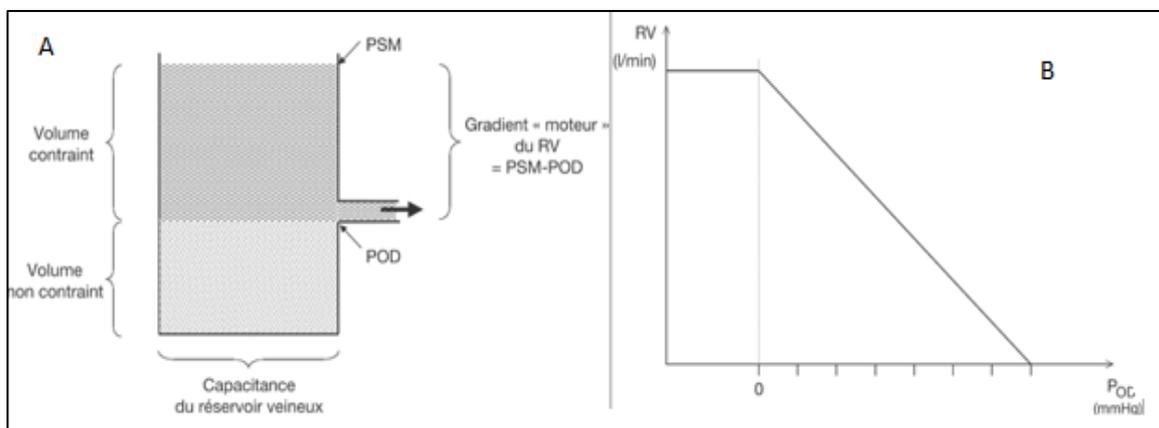


Figure 7 Retour veineux selon Guyton

A = description schématique du système veineux B = si la PSM et les RVS sont constantes, le retour veineux (RV) dépend uniquement de la POD. Il augmente si celle-ci baisse jusqu'à sa pression critique, ici nulle, correspondant en pratique à la Patm. En deçà de cette pression, la VCI se collapse et le débit veineux n'augmente plus.

La pression de l'oreillette droite (OD) est sous l'influence de son environnement direct : la pression intrathoracique (Pit). En ventilation spontanée (VS), à l'inspiration, la Pit et la POD baissent et le retour veineux augmente. En ventilation en pression positive on observe l'effet inverse. Dans la zone de « précharge indépendance » de la courbe de Starling, les performances et les débits ventriculaires ne sont pas influencés par les variations de retour veineux.

L'OD joue un rôle de « réservoir-tampon » entre le système veineux et le ventricule droit.

La contraction auriculaire fournit 20% du remplissage ventriculaire améliorant ainsi sa précharge ; sans élever la pression auriculaire moyenne afin de préserver le retour veineux.

3.3.2 Analyse du Flux veineux

Le retour veineux gauche est assuré par les veines pulmonaires, son débit est donc tributaire du régime de pression intrathoracique.

Le retour veineux droit est principalement assuré par la veine cave inférieure (VCI), dont la majeure partie du trajet est abdominal et pour 1/3 par la veine cave supérieure (VCS).

3.3.3 Hémodynamique comparée du VD

Le VD opère à des régimes de pression inférieurs à ceux du VG :

- Pression artérielle pulmonaire (PAP) moyenne = 10- 20 mm Hg
- Résistances artérielles pulmonaires = 65 -160 dynes.s.cm⁻⁵

Cette postcharge très basse rend le VD théoriquement non indispensable pour assurer le débit pulmonaire en ventilation spontanée, la dépression inspiratoire étant suffisante pour « aspirer » le volume sanguin. En revanche il est extrêmement sensible aux variations de postcharge. (Figure 8)

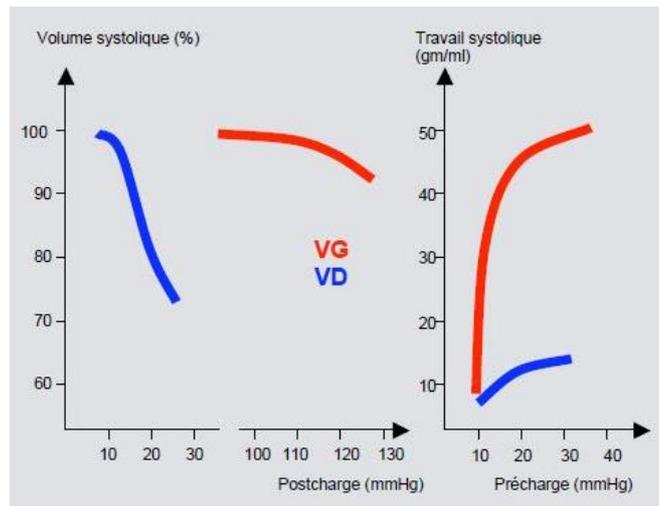


Figure 8 Variabilités de pré et postcharge ventriculaires.

Sensibilité du VD à l'augmentation de postcharge, stabilité lors des variations de précharge [(2)]

Le VD joue un rôle de régulateur de précharge pour le VG, puisqu'il maintient le débit pulmonaire constant sur de vastes plages de pression.

Si on analyse la courbe de Frank-Starling du VD (qui prédit l'augmentation de la force de contraction en fonction du remplissage ventriculaire), celle-ci est relativement plate pour le VD, ce qui signifie que les variations de remplissage ne modifient que peu le débit d'éjection. En revanche sa compliance est élevée, le VD peut donc accepter de grandes fluctuations de volume sans modifier sa pression de remplissage. (Figure 9)

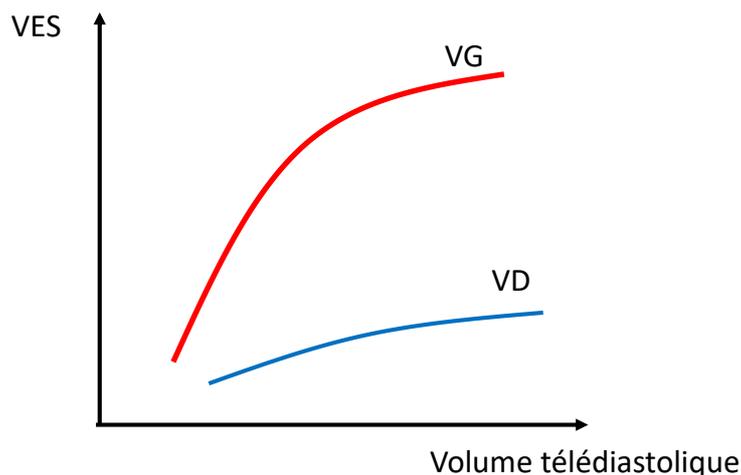


Figure 9 Schéma selon la loi de Frank-Starling

La boucle pression / volume a un aspect triangulaire : le pic de pression systolique est plus tardif que dans le VG, et plus de la moitié du volume systolique est éjecté après ce pic de pression. L'éjection commence précocement dès que la pression intraventriculaire est

supérieure à la pression diastolique pulmonaire (10-15 mm Hg) ; et se poursuit pendant la phase de relaxation isovolumétrique. Cette phase est allongée en cas d'hypertension pulmonaire. La pente d'élastance maximale (E_{max}) du VD est plus faible que celle du VG et son travail systolique équivaut au quart de celui du VG. (Figure 10)

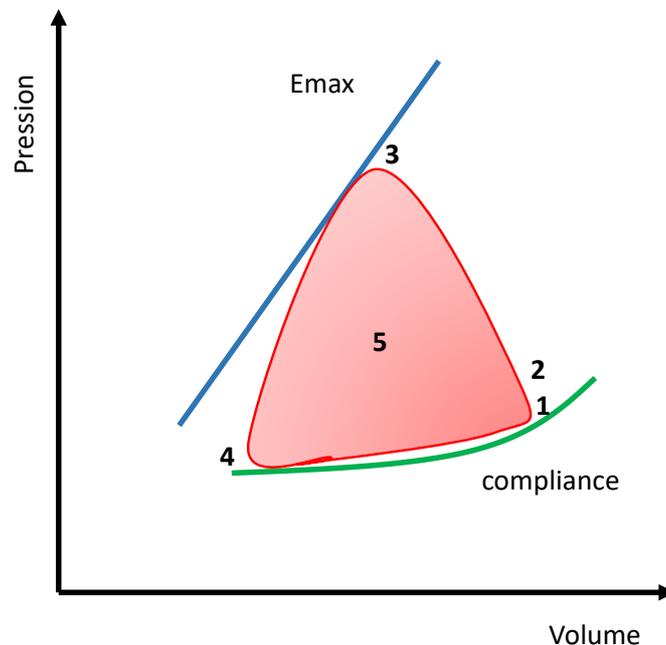


Figure 10 diagramme pression/volume du VD. En comparaison au VG la pente de l' E_{max} est plus faible et celle de la compliance plus plate. 1 : télédiastole. 1->2 contraction isovolumétrique (quasi inexistante) 2 : début d'éjection 2-> 3 phase d'éjection systolique 3 : point télésystolique 3-> 4 relaxation 4 : début remplissage 4-> 1 diastole. 5 : aire sous la courbe représentant le travail myocardique

3.4 Cœur pulmonaire aigu

Il s'agit d'une élévation brutale de la postcharge du VD, en contexte d'hypertension pulmonaire aiguë.

Les étiologies principales sont l'embolie pulmonaire, le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), le bronchospasme sévère, ainsi que la ventilation mécanique à PEP élevée.

Il peut s'y associer une défaillance cardiaque droite, pouvant générer un tableau d'insuffisance circulatoire aiguë.(6)

Le cœur pulmonaire aigu est classiquement défini par l'association d'une dilatation ventriculaire droite mesurée en télédiastole au niveau basal ($DTDVD/DTDVG > 0.6$, voir > 1 en cas de dilatation majeure) et d'une dyskinésie septale, comme décrite précédemment du fait de l'interdépendance ventriculaire. On parle alors de septum-paradoxal du fait d'un mouvement inverse du septum du VD vers le VG en diastole ainsi qu'en télésystole.

En échographie transthoracique (ETT) celui-ci est caractérisé par l'index d'excentricité ($D2/D1 > 1$) réalisant un aspect dit en « D-sign » du VG. (Figure 11)

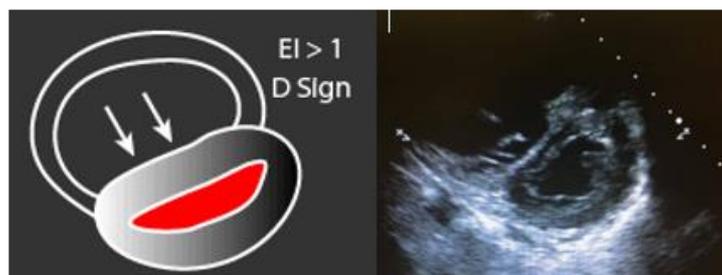


Figure 11 Cœur pulmonaire aigu en ETT (coupe Para sternale petit-axe) [de www.pocus101.com]

3.5 Interactions cardio-pulmonaires

3.5.1 En ventilation spontanée

Au repos, la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) est déterminée par la balance de deux forces en opposition : l'élastance pulmonaire qui tend à collaber les alvéoles et l'élastance de la paroi thoracique qui exerce une force de traction externe. La pression pleurale (Ppl) est alors négative. Lors d'une inspiration active la contraction musculaire du diaphragme et des muscles respiratoires accessoires tend à négativer d'avantage la Ppl.(7) (Figure 12)

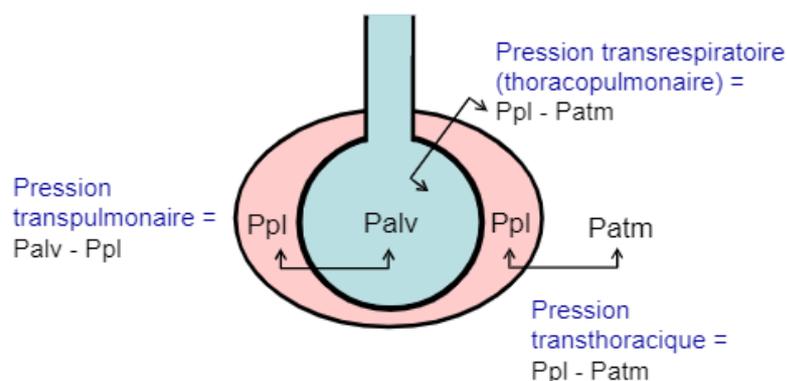


Figure 12 Pressions dans la cavité thoracique

La Ppl influence directement la précharge VD et la postcharge VG tandis que la pression transpulmonaire ($Palv - Ppl$) influence la postcharge VD et la précharge VG.

On retiendra qu'une Ppl négative augmente la précharge VD et diminue la postcharge VD.

Les variations de pressions pleurales sont également transmises aux zones juxta cardiaques, or cette répartition peut s'avérer inhomogène et affecter distinctement certaines régions du cœur ou des gros vaisseaux.

La contraction diaphragmatique a un effet de pompe sur le retour veineux :

- ↑ Pression abdominale (P_{abd})
- ↓ P_{it}
- ↑ retour veineux à l'OD

Toute élévation de la P_{abd} augmente le retour veineux par la VCI si la pression transmurale (P_{tm}) de la VCI (= $P_{VCI} - P_{abd}$) reste supérieure à sa pression critique de fermeture ($P_{tm} > P_{crit}$), sinon l'effet inverse se produit.

3.5.2 Sous ventilation en pression positive

Les modifications de pression intra-pulmonaires et par extension intrathoraciques induites par la ventilation ont des répercussions sur le système cardio-vasculaire. (8–10)

La PEP diminue la précharge ventriculaire droite et gauche. A droite, elle élève la P_{OD} par augmentation de la P_{pl} et diminue le retour veineux par majoration de la pression transmurale de la VCI.

Elle augmente les résistances vasculaires pulmonaires par son effet sur le lit vasculaire et augmente la post charge du VD. A l'extrême elle peut engendrer une dilatation de celui-ci ainsi qu'un septum paradoxal. (11–14) (Figure 13)

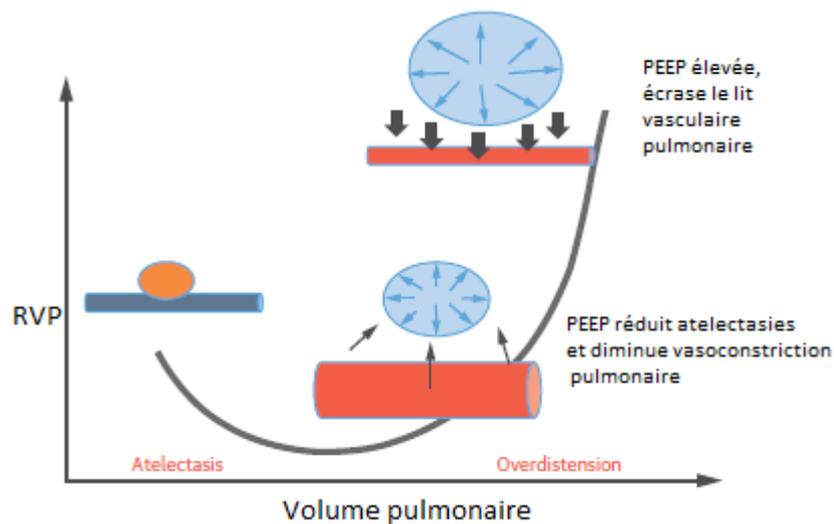


Figure 13 Relation entre pression alvéolaire et résistances vasculaires pulmonaires (RVP). Courbe en « U » des RVP dont le nadir se situe à la CRF pulmonaire

La PEP réduit la compliance du VG via l'interdépendance ventriculaire, son effet sur le débit cardiaque dépend de l'état volémique du patient (« précharge dépendance » ou non) et de la contractilité myocardique.

Sous ventilation mécanique, la Ppl devient positive et l'élévation de la Pit engendre une baisse de la postcharge VG par effet baroréflexe secondaire à l'élévation extrinsèque de la pression aortique. La pression téléstolique intra murale du VG augmente ce qui réduit son travail et augmente le VES.

Le modèle de West décrit la microcirculation pulmonaire selon une distribution gravitationnelle des gradients de pression vasculaires. (Figure 14)

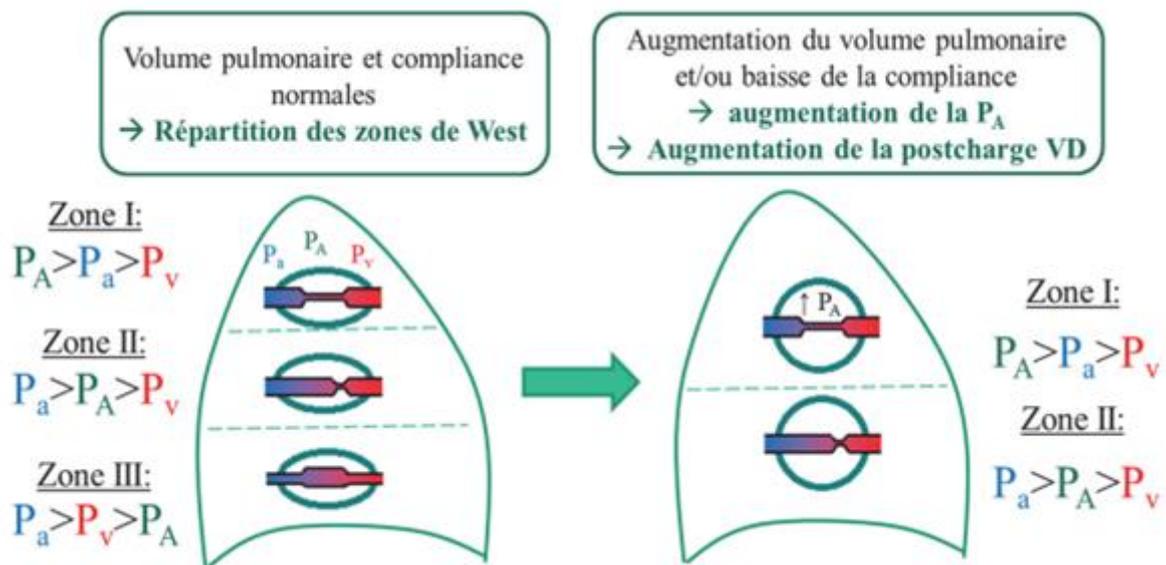


Figure 14 Répartition des zones de West

En majorant le P_{alv} , la ventilation mécanique augmente la proportion des zones 1 et 2 de West notamment en télé-inspiratoire, ce qui majore la postcharge du VD.

En situation clinique pathologique, la PEP a pour rôle de favoriser l'oxygénation en diminuant les atelectasies et en améliorant les rapports ventilation/perfusion. Elle diminue la consommation en O_2 par réduction du travail ventilatoire, améliore les échanges gazeux, lutte contre la vasoconstriction pulmonaire hypoxique et optimise la fonction VD par diminution de sa postcharge. (10,15–17)

3.5.3 Résumé

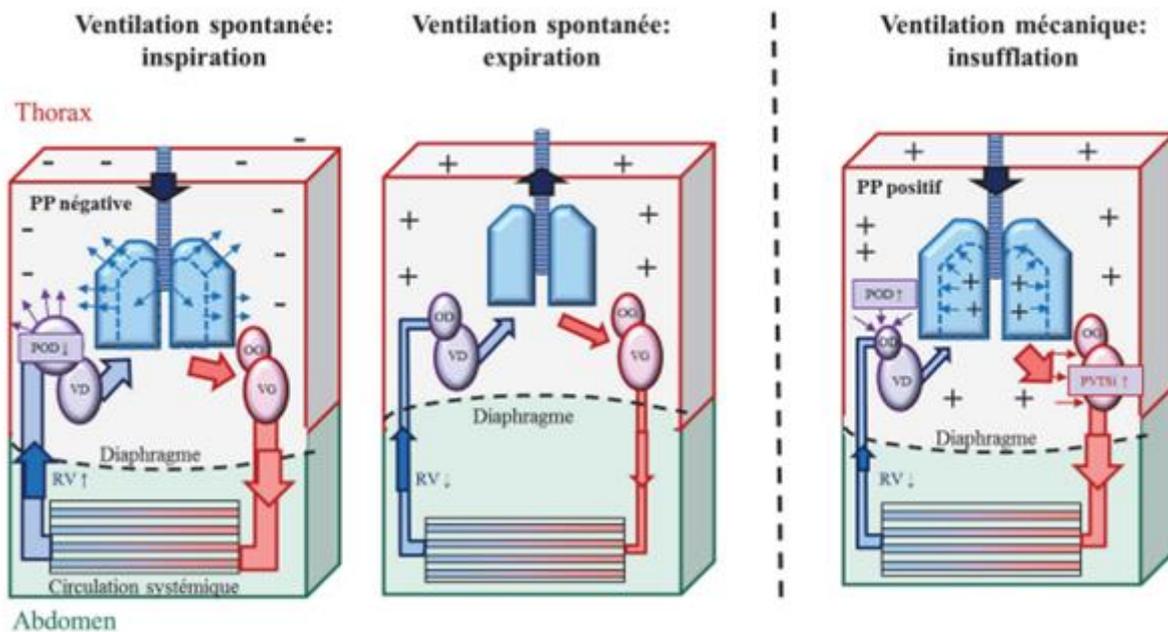


Figure 15 Interactions cardio-pulmonaires

PVTSi : pression ventriculaire télésystolique intra murale

4 IRM cardiaque

4.1 Concept

L'Imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque est un examen de choix pour l'évaluation des volumes et fonctions ventriculaires. Pour réaliser cette évaluation, l'imagerie planaire 2D BSSFP (*Balanced Steady State with Free Precession*) est la référence. Ce type d'imagerie en apnée présente l'avantage d'un excellent rapport signal-sur-bruit avec un bon contraste entre le myocarde et le sang circulant, ce qui facilite le contourage de l'endocarde. Ces séquences sont synchronisées à l'électrocardiogramme (ECG) et permettent une visualisation dynamique du cœur sur un cycle cardiaque complet et fournissent ainsi des informations sur la géométrie des parois myocardiques.

4.2 IRM 2D-3D en contraste de phase

L'IRM en contraste de phase est la seule technique permettant d'obtenir des informations cinématiques sur les déplacements intra myocardiques et en particulier sur leurs composantes non-radiales. Le contraste de phase peut également être utilisé pour mesurer la vitesse des flux circulants.

Cette méthode est fiable et a déjà fait ses preuves notamment dans l'évaluation du flux veineux portal.(18) (Figure 16)

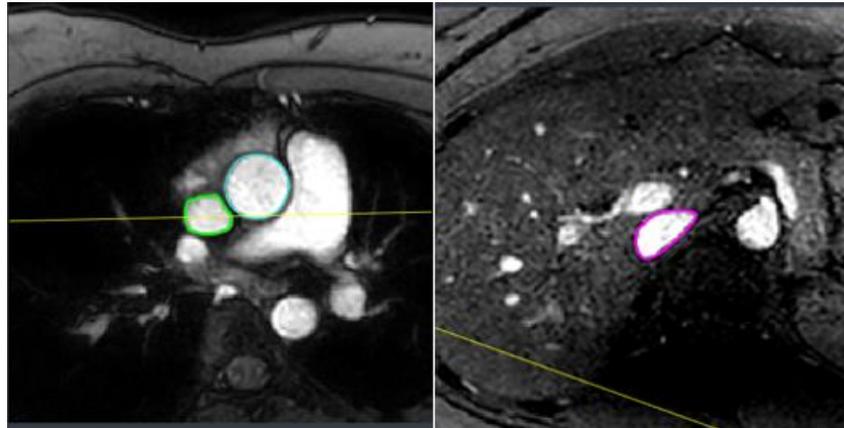


Figure 16 Contour vasculaire pour séquence de flux ;

A gauche : VCS et Aorte, à droite : VCI

La sélection des plans de coupe est fondamentale et nécessite une grande rigueur si l'on veut minimiser les effets de volume partiel et assurer une reproductibilité optimale.

Pour les mesures de flux sanguins, les séquences 2D en contraste de phase nécessitent un placement précis du plan d'acquisition, perpendiculaire à l'axe du vaisseau étudié avant le début de la séquence. (19)

L'axe du VG passe par l'apex et le milieu de l'anneau mitral. Les plans de coupes spécifiques à son étude sont soit parallèles à cet axe (« coupe 2 cavités verticale long axe » et « coupe 4 cavités »), soit perpendiculaires (« coupe petit axe », qui est celle habituellement utilisée par les logiciels dédiés). (20)(Figure 17)

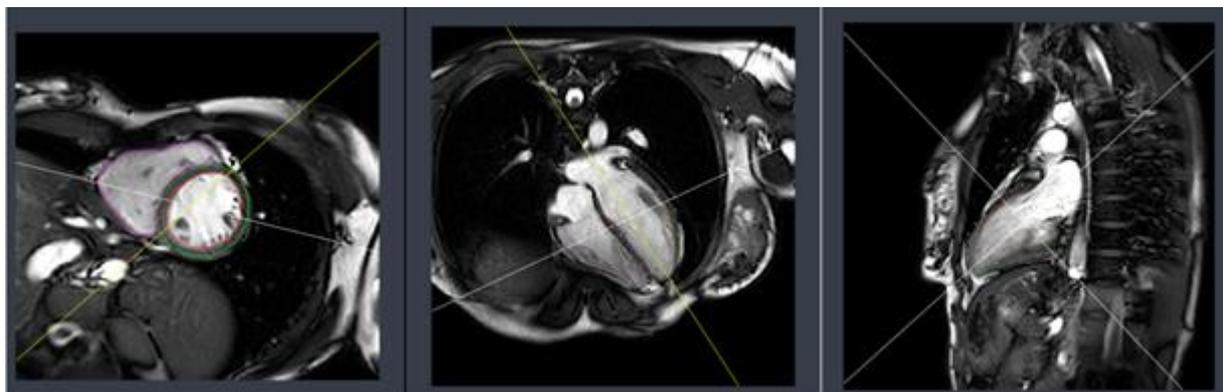


Figure 17 Acquisition des plans de coupes IRM (AIRCARD)

de gauche à droite : petit axe, 4 cavités, 2 cavités long axe

4.3 IRM et analyse du VD

De par sa configuration spatiale complexe, décrivant presque un « enroulement » autour du VG, l'étude morphologique dynamique du VD dans son ensemble est difficile au moyen de l'échographie planaire bi-dimensionnelle. L'analyse de la fonction ventriculaire droite ne peut alors être que partiellement explorée. Les valeurs obtenues en échocardiographie 3D pour l'estimation de la volumétrie et de la fraction d'éjection VD (FEVD) ne sont que partiellement corrélées à celle obtenues par l'IRM (21).

L'IRM s'impose donc comme la technique de choix pour l'étude morpho-fonctionnelle du VD (Figure 18 et Annexe 1).

Elle est d'ailleurs l'outil de référence pour l'évaluation d'une large variété de cardiomyopathies (Tétralogie de Fallot, Dysplasie arythmogène du VD..) ainsi que pour l'hypertension pulmonaire.(22–24)



Figure 18 Reconstruction 3D volumique des ventricules (AIRCARD)

5 Objectif

Les répercussions de la PEP sur le cœur droit restent mal élucidées à ce jour.

Dans cette étude nous nous sommes attachés à observer les modifications cardio-pulmonaires induites par la ventilation ; avec un regard principalement axé sur le ventricule droit et sa fonction.

L'Objectif principal de ce travail est la comparaison du débit artériel pulmonaire selon deux modes ventilatoires en VNI : AI 5 PEP 5 ; AI 5 PEP 0

Les Objectifs secondaires visent à analyser diverses indices morphologiques et fonctionnels cardio-vasculaires sous ces deux modalités ventilatoires :

- Volumes télésystoliques et télédiastoliques VD et VG
- Fraction d'éjection VD et VG
- Volume d'éjection
- Vitesse maximale aortique
- Débit aortique ascendant
- Débits cave : VCS, VCI
- Surfaces auriculaires droite et gauche
- Imagerie de déformation du septum interventriculaire

Matériel et méthodes

1 Design de l'étude

1.1 Schéma de la Recherche

Il s'agit d'une étude pilote prospective randomisée en cross over en ouvert monocentrique sur volontaires sains.

1.2 Critères d'Eligibilité

1.2.1 Critères d'inclusion

- Volontaires sains âgé(e)s entre 20 et 30 ans, parmi les internes en Anesthésie-Réanimation du CHU d'AMIENS
- Consentement éclairé signé au préalable
- Affiliation à un régime de sécurité sociale

1.2.2 Critères de non inclusion

- Femme enceinte, parturiente ou en cours d'allaitement.
- Sujet sous tutelle ou curatelle ou privé de droit public
- Pathologie cardiaque méconnue ou découverte lors de la visite de pré inclusion prévue à cet effet.
- Contre-indication à la VNI : antécédents de pneumothorax ou de chirurgie thoracique.
- Contre-indication à l'IRM : Corps étranger métallique intra oculaire, claustrophobie, sujet porteur de prothèse métallique, présence de piercing.
- Refus de participation

1.3 Randomisation

La randomisation portera sur le réglage ventilatoire à appliquer en première position : VSAI-PEP5 = **Groupe 1** ou VSAI-PEP0 = **Groupe 2**.

Nous avons choisi de randomiser car nous ignorons si l'effet de l'une des 2 méthodes peut influencer l'autre, ou si cet effet peut perdurer dans le temps et avoir une incidence sur l'interprétation des données.

Pour ce faire nous avons utilisé le site : <https://recherche-clinique.chu-amiens.fr/Csonline/>, (site sécurisé par un certificat SSL) à l'aide du logiciel Ennov Clinical®.

Il s'agit d'une randomisation par liste avec blocs aléatoires de taille fixe.

Par la suite l'étude était poursuivie en cross-over selon les recommandations éditées par Dawn et al. (25)

1.4 Modalités d'arrêt

Des modalités d'interruption étaient définies à priori en cas de mauvaise tolérance de la procédure (VNI &/ou IRM), de défaillance technique ou de survenue d'un quelconque effet indésirable. En cas d'interruption temporaire la procédure était poursuivie ; en cas d'interruption définitive le sujet n'était pas inclus dans l'étude.

1.5 Bénéfices/Risques

Aucun bénéfice direct n'était attendu pour les sujets volontaires.

L'IRM ne comporte aucun risque pour le sujet sain, toute contre-indication étant respectée.

La VNI réglée à AI 5 cmH₂O et PEP à 5 cmH₂O est validée notamment comme technique de pré oxygénation. Ces réglages sont conformes aux règles de bon usage de la VNI et ne présentent pas de risque pour le sujet. (26)

2 Plan de l'étude et données

2.1 Modalités de recrutement

Les inclusions ont été réalisées à un rythme de 2 volontaires sains par demi-journées pendant 3 mois au sein de l'IRM 3T de recherche du GIE Faire Faces au CHU d'Amiens-Picardie, après remise au préalable d'un formulaire d'information sur le design de l'étude et sur les modalités de participation à un protocole de recherche en tant que volontaires sains. Un délai de réflexion préalable leur était octroyé. Les sujets devaient fournir un consentement libre, clair et éclairé avant inclusion.

2.2 Examen clinique

Un interrogatoire à la recherche de symptômes méconnus et contre-indications à l'IRM était réalisé et consigné avant inclusion. De plus, un examen clinique comportant la prise du poids, de la taille et des constantes générales (pression artérielle, fréquence cardiaque et saturation pulsée en oxygène) était systématiquement réalisé.

En complément, cet examen ainsi qu'une recherche d'éventuels effets indésirables (sensation de malaise, dyspnée, douleur thoracique) était une nouvelle fois réalisé après la procédure.

2.3 Schéma expérimental

La VNI était réalisée avec un ventilateur Pneupac® IRM compatible, fabriqué par Smiths Medical. Aucune alimentation d'oxygène n'était associée au ventilateur. Seul de l'air pressurisé était administré. L'interface avec le sujet était assurée par un masque facial, adapté à la morphologie de chacun afin de garantir la meilleure étanchéité et limiter les fuites.

La procédure débutait par la réalisation d'une IRM cardiaque en ventilation spontanée (VS) pour obtenir les valeurs de référence. En période 1 (P1) un paramétrage différent de VNI était appliqué à chacun des groupes issus de la randomisation (Groupe 1 ou 2). En seconde période (P2) ce paramétrage était inversé.

La durée de chaque période était conditionnée par le temps d'acquisition des images cardiaques. Le temps moyen d'une séance était d'une heure environ.

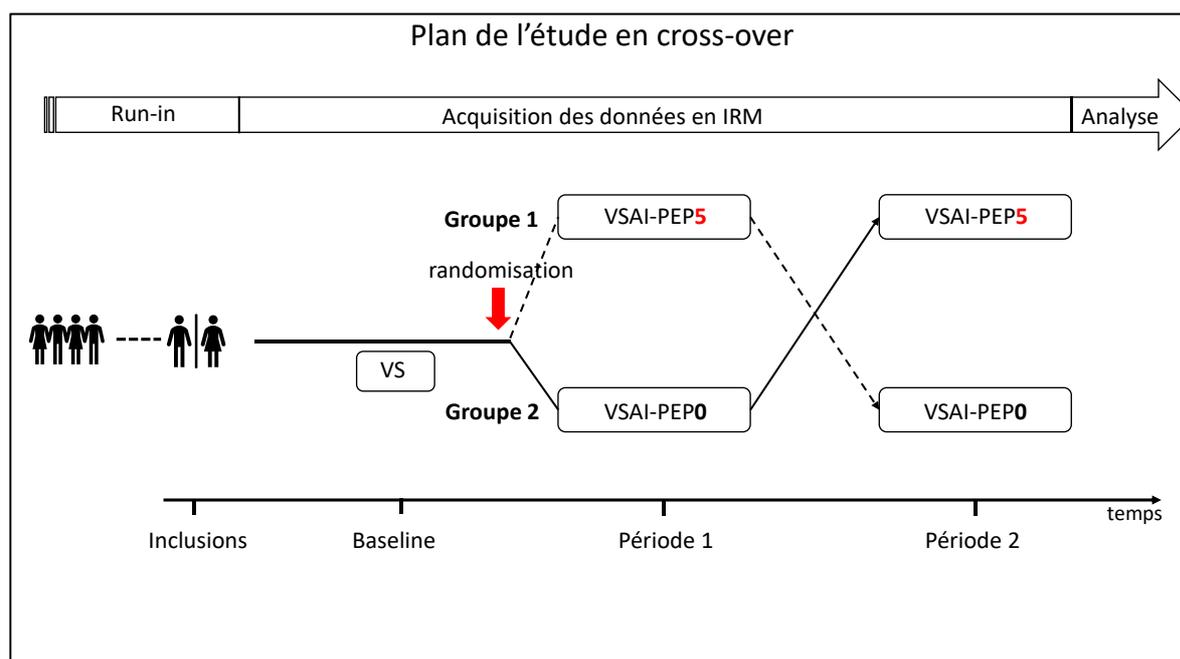


Figure 19 Schéma du protocole

2.4 Imagerie

Les acquisitions IRM étaient réalisées sur l'IRM 3T Philips Achieva dStream® (Philips Healthcare, Best, the Netherlands) du GIE Faire Faces en utilisant l'antenne 32 canaux.

- Technique : Les sujets étaient installés en décubitus dorsal, L'utilisation systématique du casque permettait d'atténuer les nuisances sonores inhérentes au fonctionnement de la machine. Le système de synchronisation cardiaque permettait de synchroniser l'acquisition des séquences vélocimétriques sur le rythme cardiaque (ECG).
- Acquisition :
 - * Séquences de repérage
 - * Séquences pour les mesures volumiques :
 - 2D-SSFP ; 4 cavités, grand axe et petit axe 2 cavités.
 - * Séquences pour les mesures de flux sanguin :
 - 2D contraste de phase.

La « Baseline » correspondait à la phase d'acquisition initiale en ventilation spontanée (VS) ; les périodes 1 et 2 (P1, P2) correspondaient aux phases d'acquisition sous VNI.

Les acquisitions permettaient de coder l'intensité de la phase des pixels proportionnellement à la vitesse d'écoulement. Le plan de mesure devait être placé à la console perpendiculairement à la direction supposée du flux sanguin à partir des séquences de repérage.

Après placement de la ROI (« region of interest ») puis contourage du vaisseau, l'image en contraste de phase de la séquence de flux permettait d'obtenir les débits sanguins au cours du cycle cardiaque. (Figure 20)

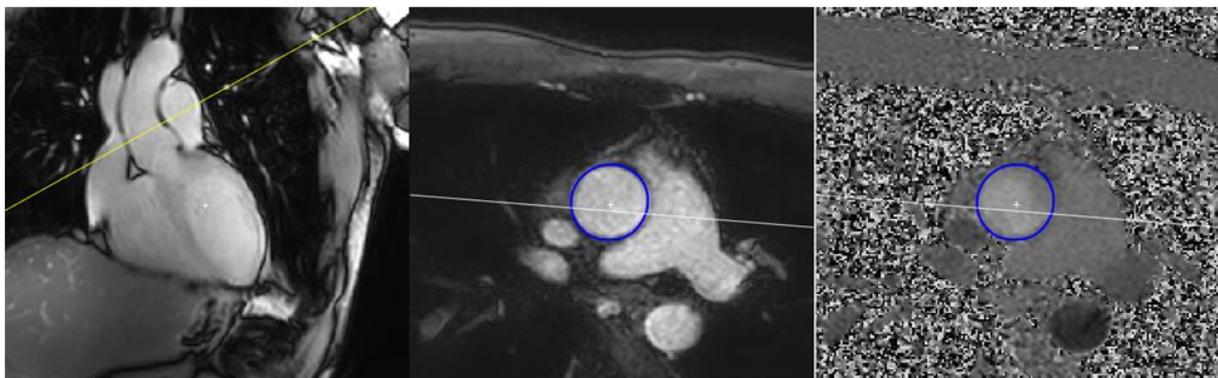


Figure 20 Exemple d'acquisition du flux 2D de l'aorte. Image de repérage avec placement du plan orthogonal à la direction du flux (gauche). Image de magnitude de la séquence de flux pour le contour du vaisseau (milieu). Image de phase de la séquence de flux pour la mesure de la vitesse des pixels (droite)

- Analyse des images :

L'analyse post-hoc, ne fait subir aucune contrainte supplémentaire pour le sujet.

L'ensemble des images étaient transférées vers une station de travail où avait lieu le post traitement :

- Pour les séquences de flux 2D et les séquences morphologiques :

Le logiciel Segment version 3.2 R8757 (Medviso AB, Lund, Sweden, 2021), validé précédemment était utilisé (18).

- Pour la mesure des volumes ventriculaires :

Le contourage était effectué sur les images en petit axe, alors que les séquences 4 cavités permettaient de délimiter les plans de coupe de la base à l'apex. L'acquisition s'effectuait de manière semi-automatique pour le VG mais restait totalement manuelle pour le VD.

- Pour la mesure de la déformation radiale du VG :

Cette analyse permettait de décrire des altérations précoces de cinétique VD (27). Nous avons choisi pour l'analyse de segmenter le ventricule gauche en 4 quadrants selon un découpage angulaire manuel (antérieur, inférieur, latéral, septal) afin de faciliter le post-traitement, l'analyse ne s'attachant pas à décrire avec précision la cinétique du VG (segmentation habituelle en 17 segments préconisée dans le cadre des cardiomyopathies congénitales ou ischémiques). Cela nous permettait d'obtenir les vitesses de déplacement de chaque zone au cours du cycle cardiaque pour la coupe sélectionnée. (Figures 21-22)

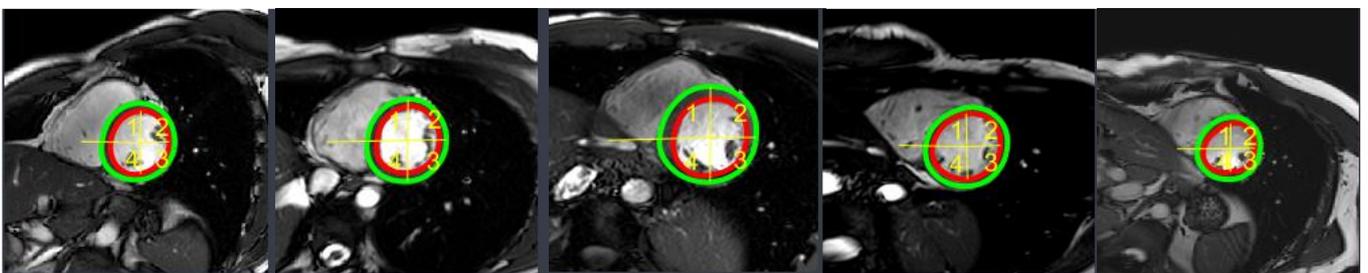


Figure 21 Sectorisation IRM du VG en 4 quadrants (AIRCARD)

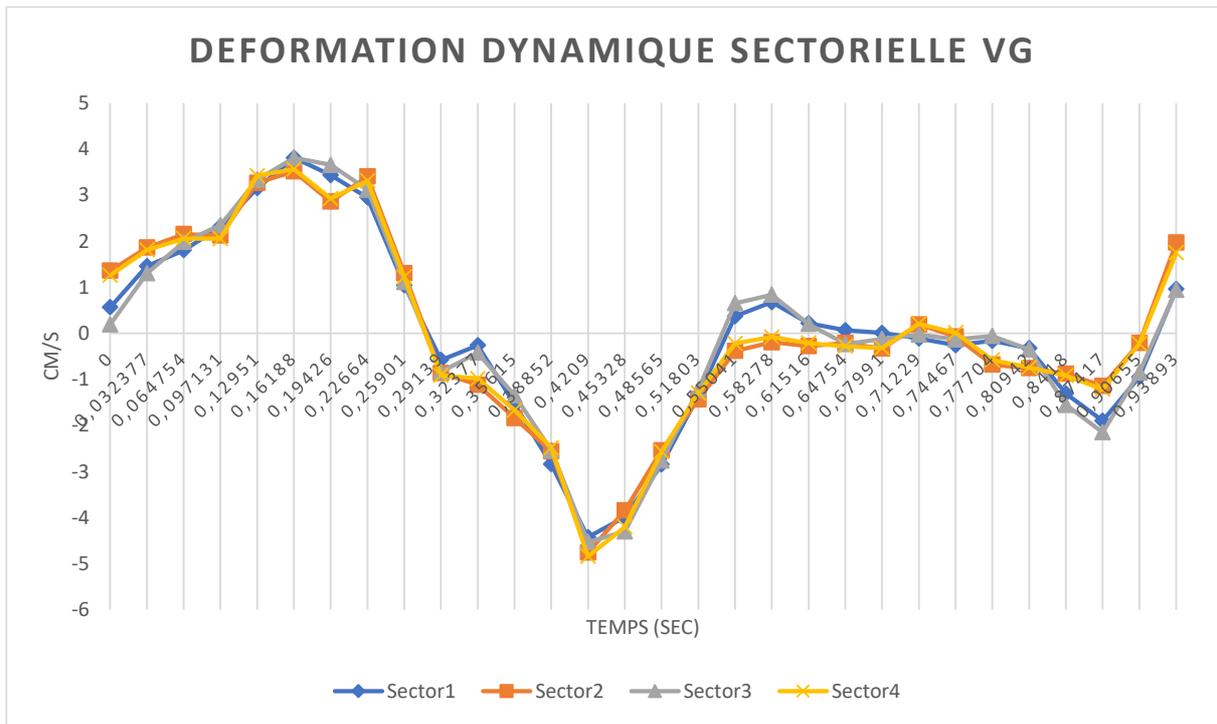


Figure 22 Schéma de la déformation dynamique sectorielle du VG en VS

➤ Pour la mesure des surfaces auriculaires

Les méthodes de mesure ont été standardisées et basées sur les recommandations internationales d'IRM myocardique, en tenant compte de la mise à jour émise par la *Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR)*(28–30) afin d'assurer la meilleure validité et reproductibilité possible des données. (Figure 23)

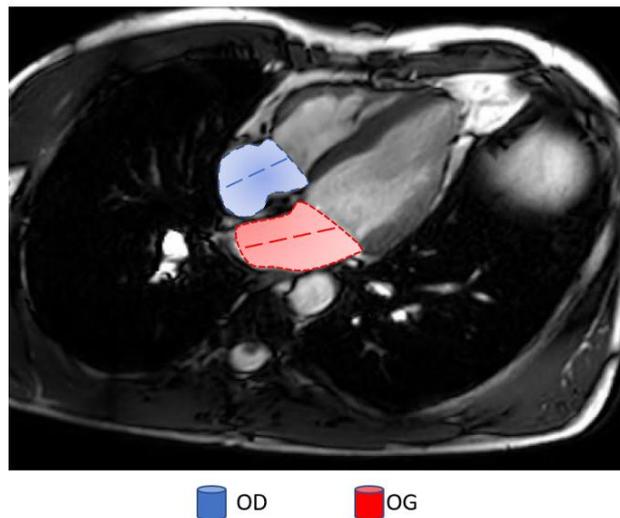


Figure 23 Surfaces auriculaires en 4 cavités

2.5 Illustrations d'acquisitions morphologiques et de flux

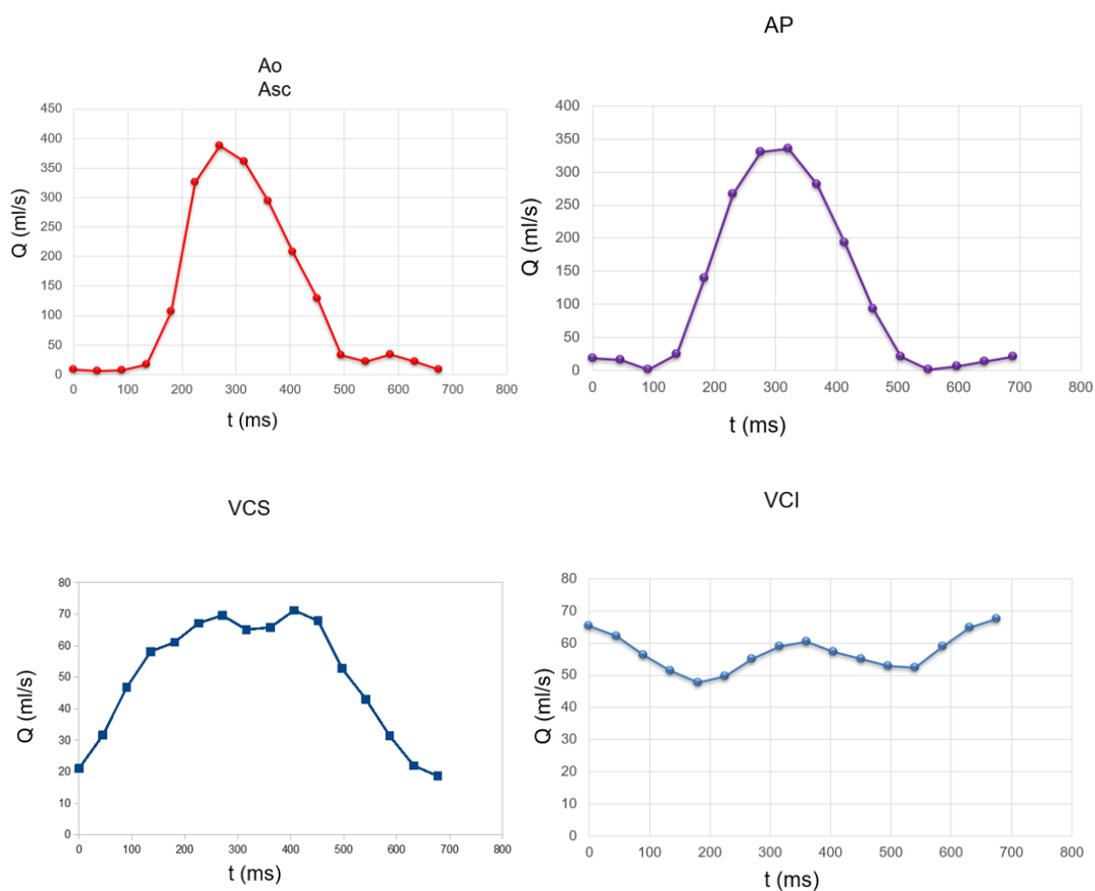


Figure 24 Courbes des débits vasculaires en VS

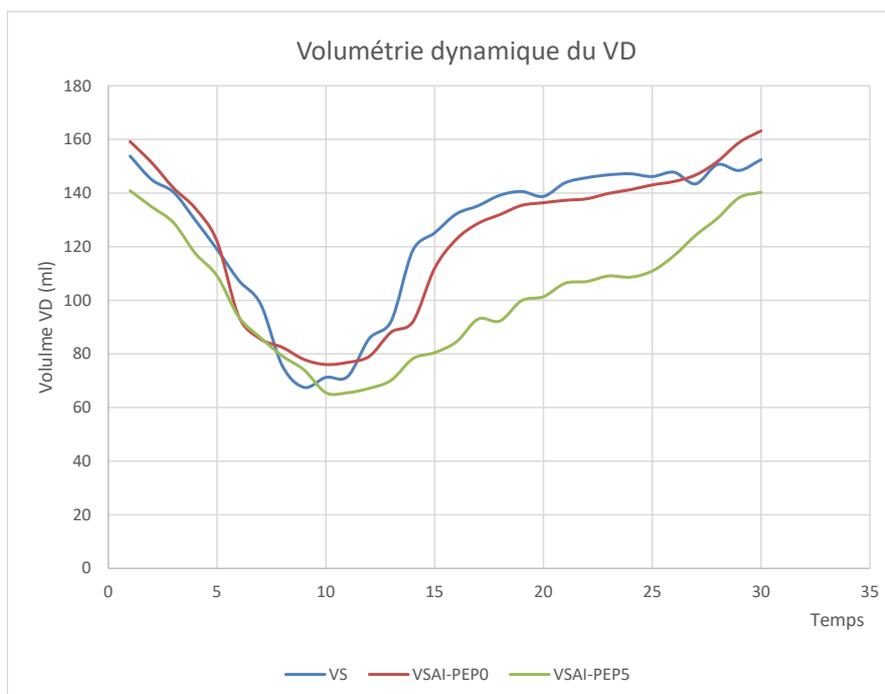


Figure 25 Analyse morphologique du VD

3 Analyse statistique

3.1 Calcul de l'effectif

De manière arbitraire un effectif de 30 patients a été fixé pour cette étude pilote en l'absence de données sur la variabilité de volume d'éjection systolique en IRM sous ventilation non invasive. Sont présentés dans ce travail, les résultats préliminaires sur 14 sujets.

3.2 Méthode statistique

Les données ont été présentées en nombre (pourcentage) ou en moyenne \pm déviation standard, selon la variable. La normalité des variables continues a été vérifiée par un test de Shapiro Wilk. Les comparaisons des caractéristiques à l'inclusion ont été effectuées par un test de t-Student, un test de chi-2 ou un test de Fischer exact. Les mesures répétées des différents paramètres échographiques ont été effectués par un test ANOVA pour mesures répétées pour les variations de PEP au cours du temps et les effets liés à l'ordre d'attribution de la PEP. Un modèle de régression linéaire a été effectué pour étudier la vélocité radiale des 4 sections du VG au cours du temps et selon le groupe de la PEP. Les analyses statistiques ont été effectués avec le logiciel R software, version 4.0.4. ©2021, avec les packages "tableone", "dplyr", "ggplot2", "lme4", "tidyr", "hrbrthemes". Un test était considéré significatif lorsque la valeur de P était inférieure 0,05.

4 Aspects réglementaires et rédaction

Ce travail est issu d'un protocole de recherche en cours, baptisé « AIRCARD ». L'étude rentrait dans le cadre de la loi Jardé et a été classé type 1 Jardé (31). L'étude a reçu l'avis favorable du Comité de Protection des Personnes (CPP) le 17/09/2019 et l'autorisation de l'ANSM le 19/09/2019.

Le promoteur et les investigateurs se sont engagés à ce que cette recherche soit réalisée en conformité avec la loi de la santé publique, ainsi qu'en accord avec les Bonnes Pratiques Cliniques et la déclaration d'Helsinki.

Les analyses statistiques, le report des résultats et la rédaction ont été effectués selon les recommandations STROBE pour les études randomisées en cross over.(25)

Résultats

1 Diagramme de flux

Après prospection et explication du protocole de recherche aux internes d'anesthésie-réanimation du CHU d'AMIENS, 14 inclusions ont eu lieu d'avril à juin 2021 auprès de 23 sujets éligibles. Au total les données de 13 d'entre eux ont pu être recueillies dans leur intégralité et analysées.

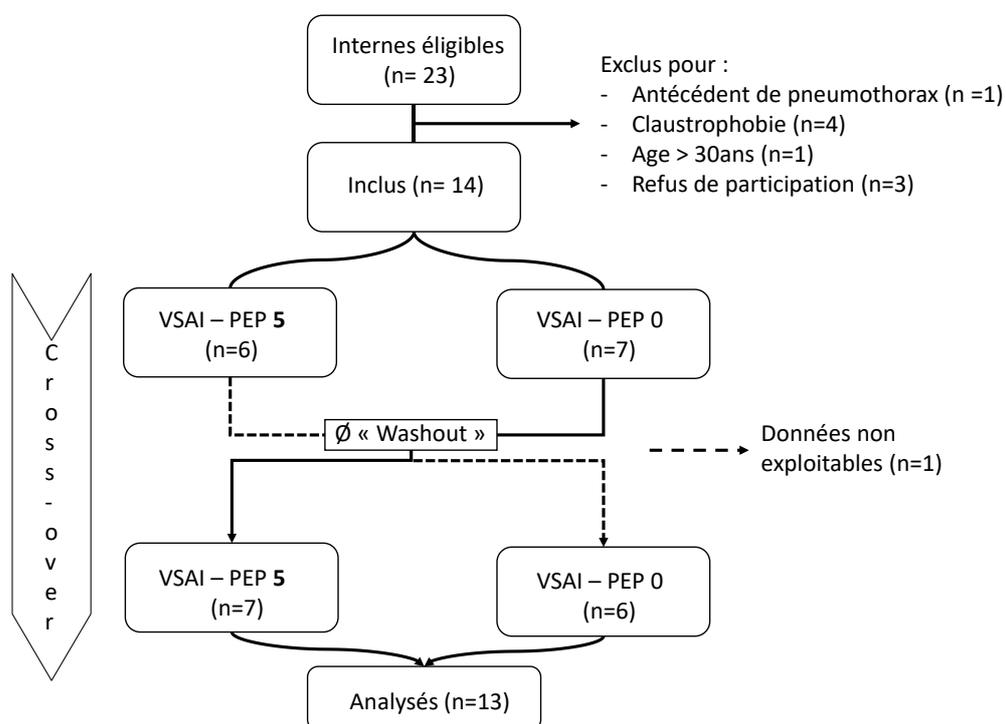


Figure 26 Diagramme de Flux

2 Caractéristiques de la population

Il n'est pas retrouvé de différences entre les 2 bras à l'étude concernant leurs caractéristiques cliniques initiales hormis pour la FC ($p < 0,01$) ; ni même leurs paramètres IRM en termes de volumes cardiaques et de flux vasculaires à l'exception des flux veineux caves (VCS $p=0,04$; VCI $p=0,02$). Le tableau 1 décrit les caractéristiques de la population.

Tableau 1 Caractéristiques initiales

Population (n=13)			
Variables	Groupe 1 (n=6)	Groupe 2 (n=7)	p
Baseline			
Age; années	27 ± 1	27 ± 1	0,81
IMC; kg m ⁻²	22,2 ± 2.9	22.9 ± 2.2	0,67
Surface corporelle; m ²	1.94 ± 0.19	2.04 ± 0.17	0,33
Genre masculin; n (%)	4 (67)	4 (57)	1,00
PAS; mmHg	128 ± 7,7	128 ± 11,7	1,00
PAM; mmHg	92,4 ± 14,4	87,7 ± 11,4	0,56
PAD; mmHg	86,6 ± 3,8	87,7 ± 9,4	0,15
FC; bpm	63,2 ± 10,8	87,1 ± 9,4	<0,01
SpO ₂ ; %	99,2 ± 0,8	99,8 ± 0,4	0,13
Volumes Cardiaques			
VTDVD ; ml	142 ± 38	159 ± 34	0,44
VTSVD ; ml	54 ± 17	67 ± 14	0,20
FEVD ; %	62 ± 6	58 ± 6	0,23
OD ; cm ²	15 ± 2	16 ± 5	0,56
VTDVG ; ml	142 ± 36	149 ± 40	0,74
VTSVG ; ml	54 ± 16	64 ± 20	0,34
VES ; ml	87 ± 22	85 ± 21	0,83
FEVG ; %	62 ± 3	57 ± 4	0,45
FC; bpm	60 ± 6	75 ± 10	<0,01
OG ; cm ²	16 ± 3	19 ± 6	0,42
Flux vasculaires			
Aorte; L.min ⁻¹	5.21 ± 0.87	6.34 ± 1.53	0,14
AP ; L.min ⁻¹	4,94 ± 1.09	5.98 ± 1.28	0,14
VCS ; L.min ⁻¹	1.34 ± 0.33	1.80 ± 0.36	0,04
VCI ; L.min ⁻¹	1.52 ± 0.48	2.63 ± 0.79	0,02
Vmax Ao; cm.s ⁻¹	104 ± 5,8	112 ± 16	0,32
DC ; L.min ⁻¹	5.21 ± 1.03	6.37 ± 1.59	0,15

3 Analyse du critère de jugement principal

En régression linéaire univariée nous observons une variation significative du flux aortique ($p= 0,04$) et du flux pulmonaire ($p = 0,04$) en Période 1. Ces variations ne sont pas observées en Période 2 après intervention des paramètres ventilatoires. Seule la fréquence cardiaque varie de façon significative entre les groupes au cours des 2 périodes.

L'analyse de la variance (ANOVA) des données relatives au critère de jugement principal est résumée dans le tableau 2. Il n'est pas retrouvé de variation significative du débit artériel pulmonaire entre les groupes après intégration des deux périodes ventilatoires. (Figure 27)

Tableau 2 ANOVA du débit AP

	DI	Somme des carrés	Carré moyen	Valeur de F	Valeur de p
Groupe	1	12,33	12,33	7,42	0,01
Temps	1	0,14	0,14	0,08	0,77
Groupe:Temps	1	0,07	0,07	0,04	0,84
Résidus	34	56,52	1,66		

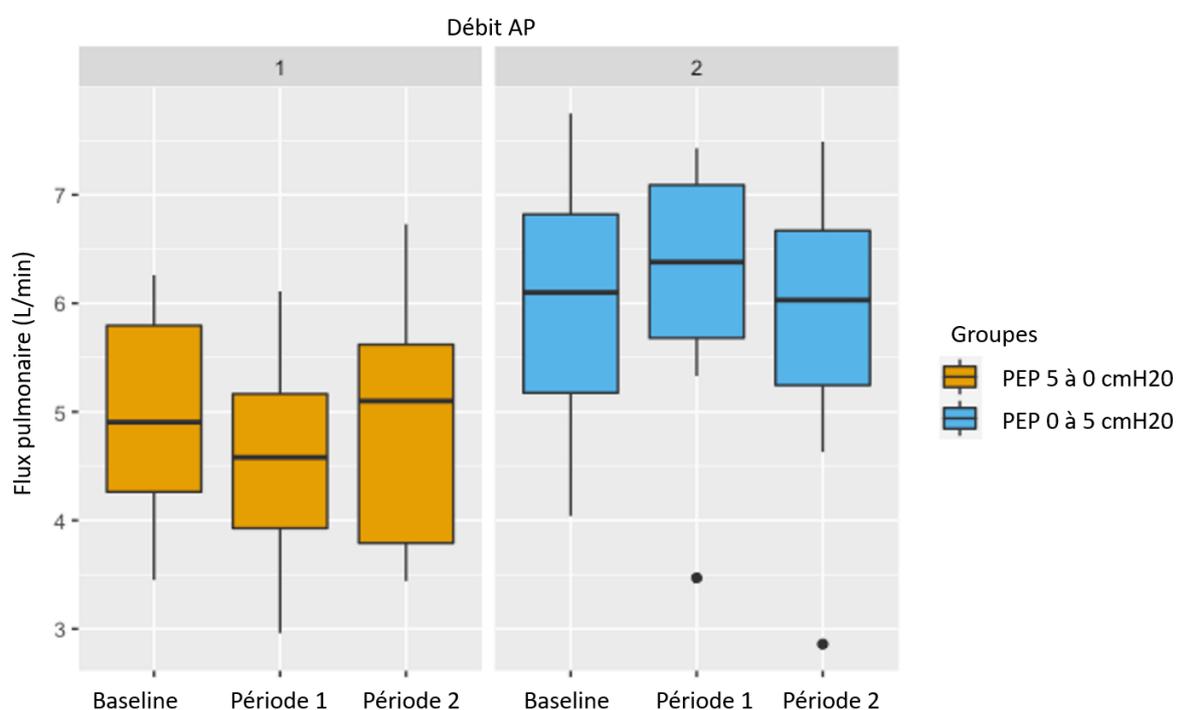


Figure 27 Boîte à moustaches, Débit artériel pulmonaire

4 Description des critères de jugement secondaires

L'analyse globale de la variance inter et intra groupe après application du cross-over permet d'interpréter les résultats des modalités secondaires étudiées. Elle tient compte de leurs fluctuations respectives en fonction du temps selon la variable indépendante (PEP) pour chacun des groupes.

➤ Flux aortique :

Le débit aortique ainsi que la vitesse maximale ont fluctué au cours du temps mais il n'est pas retrouvé de variation significative entre les groupes après les 2 périodes de ventilation.

➤ Volume des cavités :

Les volumes téléstoliques et télédiastoliques ventriculaires ne varient pas significativement en fonction du niveau de PEP appliqué et cela pour chacun des groupes.

➤ Fraction d'éjection :

Les fractions d'éjection ventriculaire ne se retrouvent pas affectées de manière significative par l'application des différents modes ventilatoires.

➤ Surfaces auriculaires :

Les surfaces des oreillettes ne varient pas significativement entre les groupes.

Le tableau 3 résume ces résultats. La figure 28 décrit les modalités relatives à l'analyse du VD. Le détail statistique est fourni en annexe 3.

Tableau 3 ANOVA des critères de jugement secondaires

Variables secondaires	ANOVA	
	Valeur de F (1,1)	Valeur de p
VTDVD	0,41	0,52
VTSVD	0,04	0,85
FEVD	0,20	0,65
OD	0,05	0,82
VTDVG	0,002	0,97
VTSVG	0,02	0,88
VES	0,002	0,97
FEVG	0,25	0,61
OG	0,001	0,97
Débit cardiaque	0,20	0,65
Vmax-Aorte	0,69	0,41
VCI	0,73	0,40
VCS	0,03	0,86

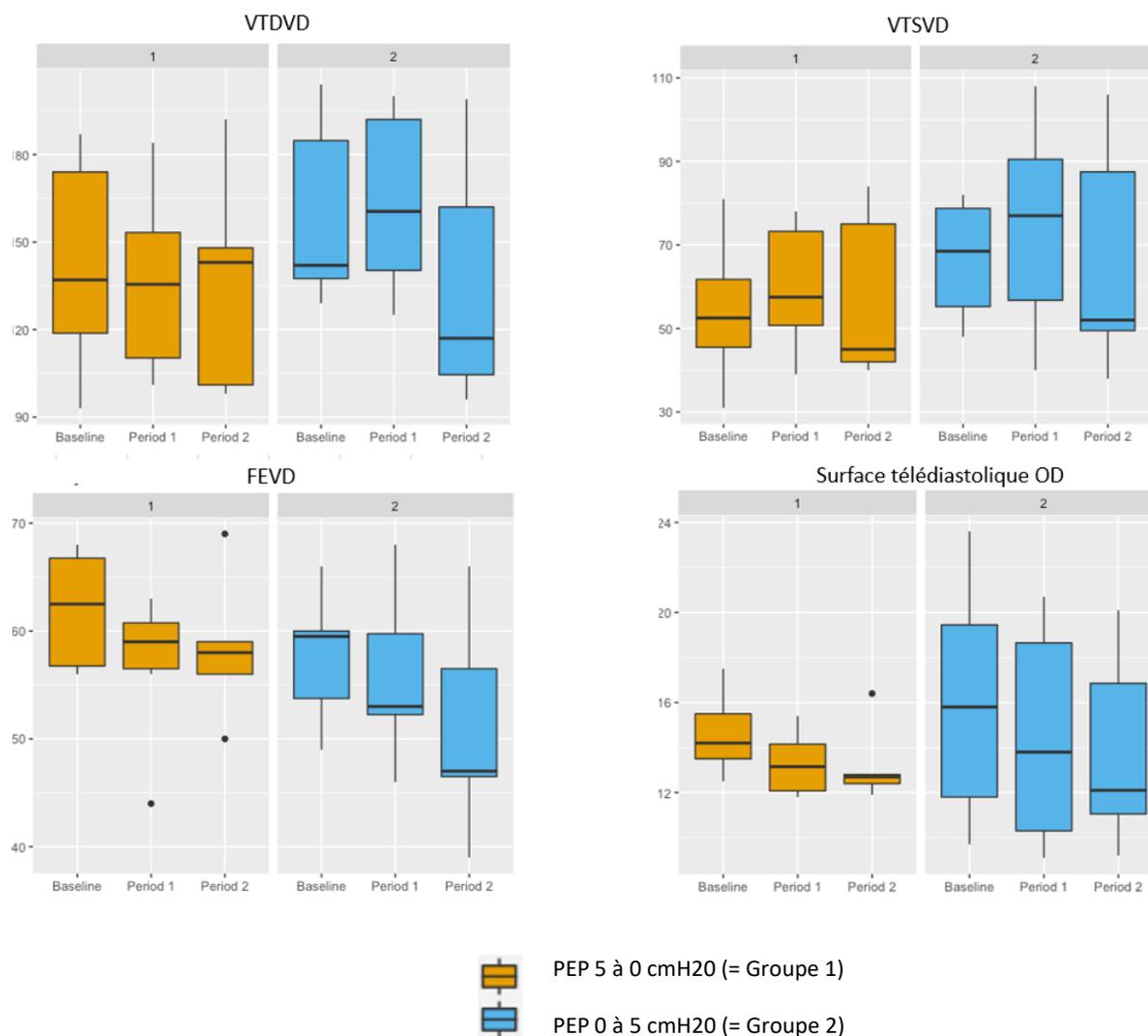


Figure 28 Boîtes à moustaches relatives à l'analyse morpho fonctionnelle du VD

A noter qu'aucune différence significative ne ressort sur les modalités explorées après comparaison des groupes entre la période en VNI avec AI inspiratoire (période en VSAI 5-PEP 0) et les données initiales en VS.

5 Analyse de la segmentation du ventricule gauche

L'analyse de la vitesse radiale des 4 segments du VG montre une modification significative de la vitesse en fonction du temps correspondant aux cycles cardiaques ($P < 0,001$) mais cette évolution n'était pas influencée par la PEP pour la section 1 ($P = 0,111$), 2 ($P = 0,141$), 3 ($P = 0,09$) ou 4 ($P = 0,113$) (Figure 29). La section 1 correspond à l'analyse du septum interventriculaire.

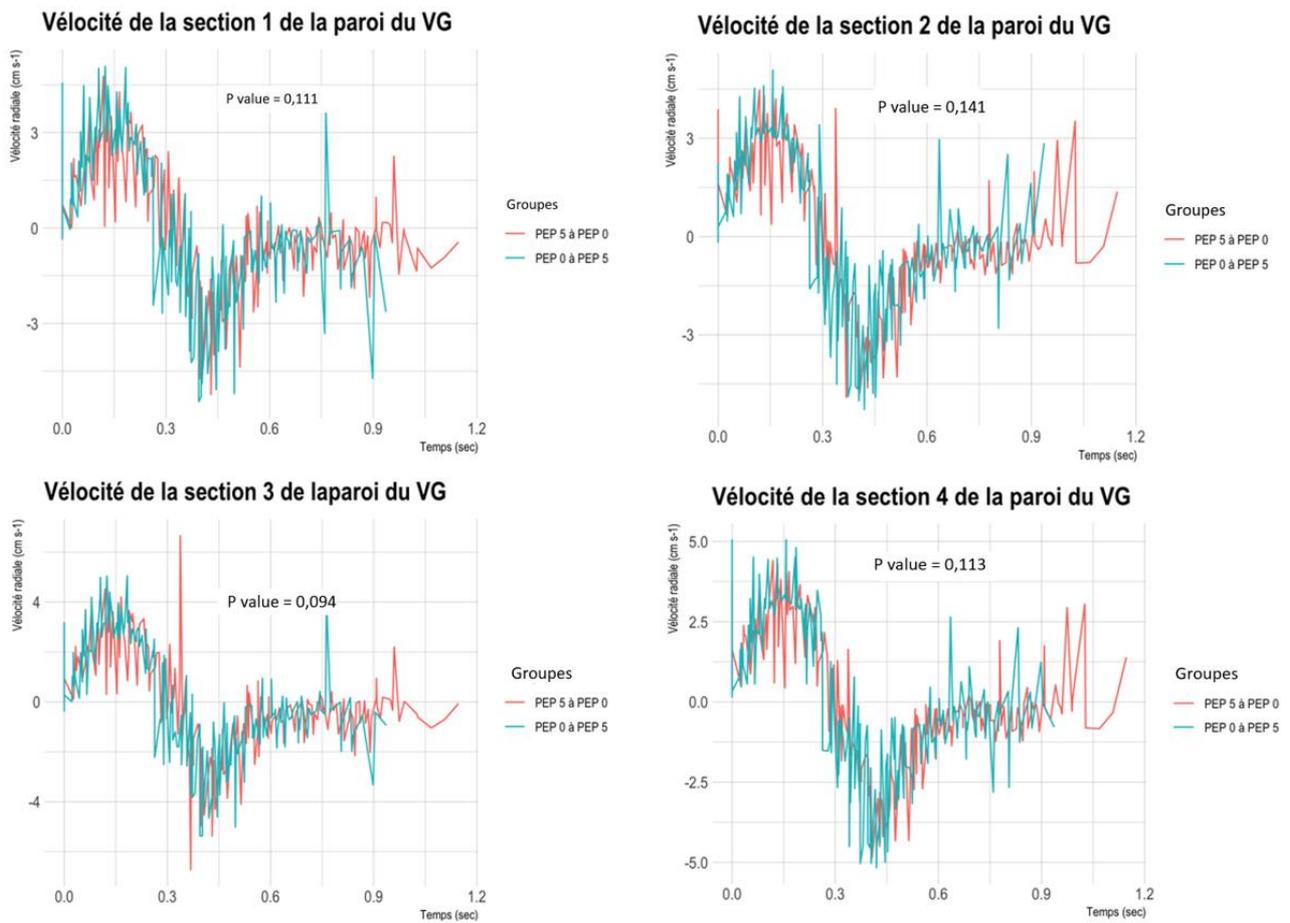


Figure 29 Graphiques des vitesses sectorielles du VG

6 Effets indésirables / données perdues

Il n'a pas été retrouvé d'effet indésirable majeur ou nécessitant une surveillance clinique complémentaire durant la période d'inclusion.

Nous avons dû interrompre une inclusion en cours de procédure pour un défaut de qualité de signal ECG, inexpliqué et non corrigé, ne permettant pas une analyse synchronisée des images IRM au cycle cardiaque et rendant les acquisitions inexploitable. Les données de ce volontaire ont été exclues de l'analyse finale.

Discussion

1 Principaux résultats

Nous ne mettons pas en évidence de variation significative du critère de jugement principal (débit AP) selon les deux modalités de VNI appliquées.

En outre, l'analyse de la variance inter et intra-groupe selon les deux modalités ventilatoires à PEEP 5 et PEEP 0, ne retrouve pas de fluctuation significative concernant les débits vasculaires, après application des deux périodes de VNI à l'étude.

Il en va de même pour l'analyse des critères de jugement secondaires (volumétrie cardiaque, fraction d'éjection et surfaces auriculaires), pour lesquels nous n'avons pas retrouvé de variation statistiquement significative après analyse de la variance.

Aucune influence significative de l'application d'une aide inspiratoire (AI) à 5cm H₂O n'est retrouvée.

2 Discussion de la méthode

Dans cette étude sur volontaires sains, nous avons opté pour l'utilisation d'une VNI à la fois pour des raisons éthiques, mais également scientifiques, car ce mode ventilatoire est proposé depuis de nombreuses années en anesthésie-réanimation et en services de soins intensifs cardio-respiratoires ce qui en fait une technique d'intérêt.

Afin de garantir la comparabilité initiale et de ne pas générer de biais de sélection, l'étude a été conduite de façon randomisée en cross-over, ceci ayant également permis un gain de puissance pour un effectif réduit.

Bien que l'étude ait été menée sur la base du volontariat, les sujets ont été sollicités de façon aléatoire et les critères d'inclusion scrupuleusement respectés afin de limiter tout biais d'auto-sélection.

Malgré que nous ne sachions pas si l'effet d'un mode ventilatoire pourrait perdurer dans le temps, ni combien de temps précisément (absence de données concrètes dans la littérature), il nous a semblé complexe de réaliser une période de sevrage (« Washout ») adaptée au vu des contraintes procédurales de l'étude. L'analyse de la variance des données de ce plan

expérimental en cross-over 2x2 ne mettait pas en évidence de différence entre les paramètres étudiés, ce qui suggère l'absence « d'effet ordre » de la variable indépendante (PEP) significatif.

Pour un sujet les données n'étaient ni complètes ni exploitables. Celui-ci a été exclu de la population étudiée et de l'analyse finale afin de ne pas engendrer de biais d'attrition.

Dans notre étude l'absence d'analyse en aveugle est contre balancée par un recueil standardisé et protocolaire des données. Le fait que chaque sujet soit son propre témoin limite également tout biais de classement.

Ce travail porte sur l'unique analyse intermédiaire (non prévue à priori) du protocole initial, celle-ci ne génère pas de biais de comparaisons multiples à ce stade.

Notons que la littérature sur cette thématique concerne des effectifs semblables (de l'ordre d'une dizaine de sujets). Grothues et al. (32) ont par ailleurs mis en évidence la sensibilité et la reproductibilité supérieure de l'IRM cardiaque à l'ETT pour la détection de faibles variations de fraction d'éjection ou de volumes (dès 10ml pour le VG), permettant ainsi de réduire la taille de l'échantillonnage. Cependant, ils pondèrent ces résultats dans une autre étude (33), qui retrouve une bonne reproductibilité de mesure en IRM pour le VD, néanmoins plus faible que pour le VG notamment pour la mesure de la FE, et qui soulève la nécessité de recourir à des effectifs supérieurs pour l'étude de celui-ci.

Il est recommandé par la plupart des auteurs de réaliser les mesures IRM en apnée en fin d'expiration pour limiter les variations de volume pulmonaire et le flou cinétique lié à la dérive vers le haut de la position du diaphragme (34); cependant la répétition de ces apnées (de l'ordre de 15 sec) dans un environnement restreint et anxiogène c'est avéré difficile, quand bien même réalisé chez des volontaires sains jeunes et en bonne santé. Nous avons ainsi choisi de réaliser les mesures apnéiques en fin d'inspiration, mieux tolérées. De plus, c'est en télé-inspiratoire que le retentissement de la ventilation sur le VD est maximum. Une information était délivrée au préalable aux volontaires quant à la nécessité de répéter les apnées avec un volume pulmonaire sensiblement identique afin de faciliter la reproductibilité des mesures. Il est à noter que cette technique reste source de variabilité inter et intra-individuelle. Malgré cela ces apnées itératives généraient un effort cardiorespiratoire non négligeable exprimé par les sujets par une fatigue respiratoire et objectivé cliniquement par une tachycardie d'autant plus marquée en fin de séance, pouvant être source d'un biais de mesure.

L'inconfort généré par l'installation dans le tunnel d'IRM exigü, associé au poids de l'antenne sur le thorax, l'immobilité quasi-totale pendant tout l'examen, la chaleur interne générée par

l'exposition au champ électromagnétique, ainsi que la sensation d'oppression due à l'application du masque facial sont autant de facteurs anxigènes ayant pu concourir à un stress. La stimulation du système sympathique qui en résulte a potentiellement induit un retentissement cardiovasculaire, variable selon les volontaires, interférant avec les effets de la VNI sur le VD.

Afin de faciliter au mieux la procédure et le confort des participants, l'installation dans l'IRM, le choix et l'application du masque facial étaient adaptés à la morphologie de chacun. Le paramétrage de la VNI était effectué par le médecin qui s'assurait de la bonne acclimatation du sujet à la ventilation sans toutefois laisser un temps « d'équilibration » comme réalisé par certains auteurs (35).

Un contact audio était assuré en permanence avec le manipulateur radio situé en dehors de l'enceinte afin de prodiguer des conseils et encouragements aux participants et recueillir leurs sentiments lors du déroulement de l'examen. Les participants pouvaient écouter de la musique. Une sonnette d'alarme manuelle ainsi qu'une vidéosurveillance continue garantissaient la sécurité du participant et le bon déroulement de la procédure.

Afin d'optimiser au mieux la période d'examen et la compliance des sujets, nous avons choisi d'écourter autant que possible les acquisitions durant les phases (≈ 20 min chacune) soit 1 heure au total en moyenne ([50-90min]).

40% des sujets relatent une tolérance partielle de la séance (inconfort lié à la durée, la VNI, aux apnées ou une sensation de claustrophobie). Pour 20% il a été nécessaire de réaliser des pauses et des phases de récupération durant l'examen. Malgré ces sources d'inconfort toutes les procédures ont pu être menées à terme.

Nous avons réalisé une acquisition volumétrique selon le plan axial petit axe après repérage orthogonal multiplans. Toutefois, comme décrit par Frits et al. (36), ce plan serait plus sujet aux variations d'apparences physiologiques du VD au cours du cycle cardiaque comparativement au plan horizontal long axe notamment pour l'étude de la paroi libre et de la chambre de chasse. Néanmoins, une étude réalisée en 2020 par Couto et al.(37) sur une cohorte de 80 sujets visant à décrire la meilleure méthode de segmentation pour l'analyse volumétrique du VD, retrouvait une excellente corrélation (*concordance correlation coefficient* [CCC] = 0,97) entre ces deux plans. De plus, ils renforçaient l'idée que l'IRM reste le Gold standard pour l'évaluation de la fonction VD par rapport à l'ETT.

Les niveaux de coupe étaient définis au préalable selon des repères anatomiques clairs et identifiables (valves, piliers etc..) et comme préconisé par les guidelines (28), nous avons exclu

le plan de coupe basal ventriculaire lors de la systole afin de limiter les erreurs de mesures telles que l'intégration du volume auriculaire droit dans la volumétrie VD.

Dans une étude de faisabilité d'un nouveau modèle de segmentation pour l'analyse de la déformation de la paroi ventriculaire droite portant sur 29 volontaires sains, Sievers et al. (38) objectivaient des altérations fréquentes de la cinétique VD, notamment en regard de la bandelette modératrice. La fréquence de diagnostic de ces anomalies dépendait significativement du plan de coup d'acquisition, rendant l'interprétation de ces résultats difficile. De ce fait, en l'absence de logiciel disponible pour un contourage précis et automatisé du VD nous avons choisi de ne pas analyser la cinétique de la paroi libre de celui-ci.

Il est à noter que les sujets présentaient des statuts volémiques différents. Les acquisitions ayant lieu le matin, la majorité des sujets étaient à jeun, notamment de boissons, ce qui accentuait leur état de précharge dépendance objectivé par le collapsus de la VCI. Cela a engendré des difficultés d'acquisition du flux veineux et a pu être source d'une majoration des fluctuations cardio-pulmonaires sous ventilation. Afin de limiter cet écueil, il fût dans un second temps recommandé aux volontaires de boire 50cl d'eau avant la procédure en cas de sensation de soif ou de jeun de boissons. De l'eau était à disposition en accès libre en cas de besoin.

Peu de volontaires ont exprimés d'inconfort quant aux réglages de la VNI en soi. La gêne principale semble liée au débit lent d'insufflation, limité sur notre appareil. De même aucun bénéfice sur la fonction respiratoire ne s'est fait cliniquement ressentir, probablement contrebalancé par les facteurs d'inconfort sus-cités et surtout par la réalisation d'apnées itératives.

3 Discussion des résultats

La ventilation en pression positive affecte négativement le débit circulatoire via le jeu des interactions cardio-pulmonaires connues, principalement au travers de la relation de Franck-Starling et de la diminution des volumes télédiastoliques ventriculaires. Néanmoins nous voulions comprendre la part relative de ce retentissement, spécifiquement sur le ventricule droit, en fonction du degré de PEP.

Comme le rappelle Granton et al. (12), il a été décrit dans un modèle porcin, que l'application d'une PEP entraîne une baisse du flux portal par l'élévation de la pression veineuse d'amont ainsi qu'une élévation des résistances vasculaires intra-hépatiques par compression extrinsèque

à la surface du foie lors de la descente diaphragmatique. Cette altération du flux splanchnique (40% du pool veineux) affecte négativement le retour veineux au cœur.

Cependant dans notre étude, au niveau de PEP utilisé, nous n'objectivons pas de variation du débit cave inférieur, ce résultat pouvant s'expliquer par l'acquisition en apnée de nos données en inspiration profonde, limitant l'effet de la course diaphragmatique.

La différence statistique initiale de FC, d'origine multifactorielle, peut en partie s'expliquer par un tonus sympathique inégal entre les sujets, en lien avec un statut volémique de base hétérogène.

Dans une étude prospective similaire portant sur 12 volontaires sains, Leithner et al. (39) décrivaient une diminution progressive du volume atrial objectivable à partir de 7 cmH₂O de PEP ainsi qu'une diminution significative du remplissage ventriculaire à 15 cmH₂O de PEP objectivée par une baisse des volumes télédiastoliques ventriculaires. Ils décrivaient que proportionnellement à la majoration de la PEP et donc du volume pulmonaire, était associé un mouvement de rotation du cœur qui diminuait le contact entre le myocarde et la paroi thoracique.

Kyhl et al. (35) rapportaient également dans un protocole portant sur 18 volontaires sains une altération significative du débit cardiaque [PEEP 0-20 cmH₂O : -1L/min soit -16%, p<0,001], du flux artériel notamment pulmonaire [PEEP 0-20 cmH₂O : -28%, p<0,001] et du volume des cavités cardiaques télédiastoliques [PEEP 0-20 cmH₂O : - 26%, p< 0,001] sous ventilation en pression positive ; et cela de façon proportionnelle aux niveaux de PEP allant de 10 à 20 cmH₂O. Cependant une phase « d'équilibration » de 10 min environ était appliquée lors de chaque palier de pression expiratoire positive.

Nous avons ici appliqué un niveau de PEP inférieur et réalisé les acquisitions en pause inspiratoire après une apnée standardisée, limitant de ce fait la compression cardiaque extrinsèque par les poumons induit par l'élévation de la pression intra thoracique ; cela pouvant en partie expliquer que nous n'avons pas retrouvé les effets précédemment cités.

Sciancalepore et al.(40) ont montré la possibilité d'analyser la déformation septale en IRM cardiaque (2D et 3D) et mettaient en évidence une diminution significative de celle-ci en rapport avec le degré d'hypertension pulmonaire.

Comme rapporté par Kyhl et al. (35) nous n'avons pas mis en évidence de variation significative du déplacement du septum interventriculaire sous ventilation en pression positive à ces niveaux de pression.

4 Perspectives / significativité clinique

Cette étude mérite d'être poursuivie sur un plus large panel de sujets. Une analyse approfondie du flux pulmonaire et ventriculaire du VD (en IRM-4D de flux) serait intéressante à proposer. Nous pourrions également proposer d'étayer cette analyse sur des régimes de ventilation en pression expiratoire positive supérieurs (jusqu'à 10cmH₂O) afin de rester dans le cadre clinique de l'application d'une VNI. Enfin, s'agissant ici d'une cohorte pilote sur volontaires sains, nous pourrions la comparer à une population de sujets plus âgés ou comorbides (BPCO, insuffisants respiratoires, SAOS, insuffisance cardiaque droite ...), afin d'apprécier le retentissement de la PEP sur la fonction ventriculaire droite chez ces sous-groupe cible en pratique quotidienne.

Conclusion

Nous avons conduit une étude prospective afin d'analyser en IRM 2D contraste de phase les interactions cardiopulmonaires sous VNI sur un échantillon de volontaires sains. Notre étude portait plus précisément sur l'impact éventuel de différents niveaux de pression expiratoire positive sur le ventricule droit.

Nous n'avons pas mis en évidence de différence statistiquement significative concernant le critère de jugement principal de notre étude à savoir la fluctuation du débit artériel pulmonaire entre PEEP 0 et PEEP 5.

Par ailleurs, nous n'avons pas observé de différence significative sur les critères morphologiques cardiaques ou sur les flux annexes explorés.

Dans cette étude sur sujets sains, l'application de faibles niveaux de PEP sous VNI n'affectait pas significativement la fonction ventriculaire droite.

Ces données restent toutefois à confirmer par des études approfondies et de plus grande ampleur.

Liste des tables

Tableau 1 Caractéristiques initiales	40
Tableau 2 ANOVA du débit AP	41
Tableau 3 ANOVA des critères de jugement secondaires	43

Liste des figures

Figure 1 Représentation schématique du cœur en vue de coupe.....	14
Figure 2 Anatomie Cardio-vasculaire simplifiée	15
Figure 3 Anatomie schématique du VD	15
Figure 4 Cycle de ventilation en Aide Inspiratoire	16
Figure 5 Flux coronaire	18
Figure 6 Phases de contraction du VD	19
Figure 7 Retour veineux selon Guyton.....	20
Figure 8 Variabilités de pré et postcharge ventriculaires.	22
Figure 9 Schéma selon la loi de Frank-Starling	22
Figure 10 Diagramme pression/volume du VD.	23
Figure 11 Cœur pulmonaire aigu en ETT	24
Figure 12 Pressions dans la cavité thoracique.....	24
Figure 13 Relation entre pression alvéolaire et résistances vasculaires pulmonaire.....	25
Figure 14 Répartition des zones de West	26
Figure 15 Interactions cardio-pulmonaires.....	27
Figure 16 Contour vasculaire pour séquence de flux	28
Figure 17 Acquisition des plans de coupes IRM.....	28
Figure 18 Reconstruction 3D volumique des ventricules	29
Figure 19 Schéma du protocole.....	33
Figure 20 Exemple d'acquisition du flux 2D de l'aorte	34
Figure 21 Sectorisation IRM du VG en 4 quadrants	35
Figure 22 Schéma de la déformation dynamique sectorielle du VG en VS.....	36
Figure 23 Surfaces auriculaires en 4 cavités	36
Figure 24 Courbes des débits vasculaires en VS.....	37
Figure 25 Analyse morphologique du VD	37
Figure 26 Diagramme de Flux.....	39
Figure 27 Boîte à moustaches, Débit artériel pulmonaire	41
Figure 28 Boîtes à moustaches relatives à l'analyse morphe fonctionnelle du VD	44
Figure 29 Graphiques des vitesses sectorielles du VG.....	45
Figure 30 Imagerie de reconstruction 3D du VD	58
Figure 31 Plans de coupe IRM VD/VG	59

Références

1. St-Pierre A. Manuel d'hémodynamique appliquée en anesthésie réanimation et médecine péri-opératoire. *Can J Anesth* Can Anesth. 1 juill 2021;68(7):1100-1.
2. 05 Physiopathologie cardio-vasculaire | Précis d'Anesthésie Cardiaque 5 [Internet]. [cité 4 juill 2021]. Disponible sur: <https://www.pac5.ch/fr/course/448/05-physiopathologie-cardio-vasculaire>
3. Hanouz J-L, Le Gall F, Gérard J-L, Terzi N, Normand H. Non-invasive positive-pressure ventilation with positive end-expiratory pressure counteracts inward air leaks during preoxygenation: a randomised crossover controlled study in healthy volunteers. *Br J Anaesth*. avr 2018;120(4):868-73.
4. Rabec C, Cuvelier A, Cheval C, Jaffre S, Janssens J-P, Mercy M, et al. [Noninvasive ventilation. The 2015 guidelines from the Groupe Assistance Ventilatoire (GAV) of the Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF)]. *Rev Mal Respir*. déc 2016;33(10):905-10.
5. Brochard L, Mercat A, Richard J-C. *Ventilation Artificielle de la Physiologie à la pratique*. Elsevier, Masson; 2008. 323 p. (Manuel d'anesthésie de réanimation et d'urgences).
6. Jardin F, Vieillard-Baron A. Acute cor pulmonale. *Curr Opin Crit Care*. févr 2009;15(1):67-70.
7. Pinsky MR. Heart-lung interactions. *Curr Opin Crit Care*. oct 2007;13(5):528-31.
8. The cardiovascular effects of positive pressure ventilation - BJA Education [Internet]. [cité 6 juin 2021]. Disponible sur: [https://bjaed.org/article/S2058-5349\(21\)00005-6/fulltext](https://bjaed.org/article/S2058-5349(21)00005-6/fulltext)
9. Alviar Carlos L., Miller P. Elliott, McAreavey Dorothea, Katz Jason N., Lee Burton, Moriyama Brad, et al. Positive Pressure Ventilation in the Cardiac Intensive Care Unit. *J Am Coll Cardiol*. 25 sept 2018;72(13):1532-53.
10. Cassidy SS, Eschenbacher WL, Robertson CH, Nixon JV, Blomqvist G, Johnson RL. Cardiovascular effects of positive-pressure ventilation in normal subjects. *J Appl Physiol*. août 1979;47(2):453-61.
11. Duke GJ. Cardiovascular effects of mechanical ventilation. *Crit Care Resusc J Australas Acad Crit Care Med*. déc 1999;1(4):388-99.
12. Granton J. Cardiopulmonary Interactions during Positive Pressure Ventilation. *Can Respir J*. 1 janv 1996; 3:380-5.
13. Grübler MR, Wigger O, Berger D, Blöchlinger S. Basic concepts of heart-lung interactions during mechanical ventilation. *Swiss Med Wkly* [Internet]. 12 sept 2017 [cité 6 juin 2021];147(3738). Disponible sur: <https://smw.ch/article/doi/smw.2017.14491>
14. Pinsky MR. Heart lung interactions during mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care*. juin 2012;18(3):256-60.

15. Shekerdemian L, Bohn D. Cardiovascular effects of mechanical ventilation. *Arch Dis Child*. 1 mai 1999;80(5):475-80.
16. Luecke T, Pelosi P. Clinical review: Positive end-expiratory pressure and cardiac output. *Crit Care*. 2005;9(6):607-21.
17. TOMICIC V. Hemodynamic impact of positive end expiratory pressure on right cardiac performance. *Publ Oct 29 2019*. 2019;12(Issue 5).
18. Yzet T, Bouzerar R, Baledent O, Renard C, Lumbala DM, Nguyen-Khac E, et al. Dynamic measurements of total hepatic blood flow with Phase Contrast MRI. *Eur J Radiol*. janv 2010;73(1):119-24.
19. Pelc NJ, Herfkens RJ, Shimakawa A, Enzmann DR. Phase contrast cine magnetic resonance imaging. *Magn Reson Q*. oct 1991;7(4):229-54.
20. Cluzel P, Brochu B, Izzillo R, Boutekadjirt R, Senechal Q, Dahbi N, et al. [Assessment of cardiac function by magnetic resonance and multislice spiral computed tomography]. *J Radiol*. oct 2004;85(10 Pt 2):1766-82.
21. Kjaergaard J, Petersen CL, Kjaer A, Schaadt BK, Oh JK, Hassager C. Evaluation of right ventricular volume and function by 2D and 3D echocardiography compared to MRI. *Eur J Echocardiogr*. 1 déc 2006;7(6):430-8.
22. Galea N, Carbone I, Cannata D, Cannavale G, Conti B, Galea R, et al. Right ventricular cardiovascular magnetic resonance imaging: normal anatomy and spectrum of pathological findings. *Insights Imaging*. 8 févr 2013;4(2):213-23.
23. Geva T. MRI Is the Preferred Method for Evaluating Right Ventricular Size and Function in Patients with Congenital Heart Disease. *Circ Cardiovasc Imaging*. janv 2014;7(1):190-7.
24. Vial J, Bouzerar R, Pichois R, Lhostis F, Raad O, Mathiron A, et al. MRI Assessment of Right Ventricular Volumes and Function in Patients With Repaired Tetralogy of Fallot Using kat-ARC Accelerated Sequences. *AJR Am J Roentgenol*. oct 2020;215(4):807-17.
25. Dwan K, Li T, Altman DG, Elbourne D. CONSORT 2010 statement: extension to randomised crossover trials. *The BMJ*. 31 juill 2019;366: 14378.
26. Girault C, Auriant I, Jaber S. [Field 5. Safety practices procedures for mechanical ventilation. French-speaking Society of Intensive Care. French Society of Anesthesia and Resuscitation]. *Ann Fr Anesth Reanim*. oct 2008;27(10): e77-89.
27. Zghaib T, Ghasabeh MA, Assis FR, Chrispin J, Keramati A, Misra S, et al. Regional Strain by Cardiac Magnetic Resonance Imaging Improves Detection of Right Ventricular Scar Compared With Late Gadolinium Enhancement on a Multimodality Scar Evaluation in Patients With Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging*. 1 sept 2018;11(9): e007546.
28. Schulz-Menger J, Bluemke DA, Bremerich J, Flamm SD, Fogel MA, Friedrich MG, et al. Standardized image interpretation and post-processing in cardiovascular magnetic resonance - 2020 update: Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR): Board of Trustees Task Force on Standardized Post-Processing. *J Cardiovasc Magn Reson*. déc 2020;22(1):19.

29. Fent G, Plein S. New Cardiac Magnetic Resonance Reference Ranges for Right Ventricular Volumes and Systolic Function. *Circ Cardiovasc Imaging*. 1 mars 2016;9(3):e004589.
30. Kawel-Boehm N, Maceira A, Valsangiacomo-Buechel ER, Vogel-Claussen J, Turkbey EB, Williams R, et al. Normal values for cardiovascular magnetic resonance in adults and children. *J Cardiovasc Magn Reson*. 18 avr 2015;17(1):29.
31. Toulouse E, Lafont B, Granier S, Mcgurk G, Bazin J-E. French legal approach to patient consent in clinical research. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 1 déc 2020;39(6):883-5.
32. Grothues F, Smith GC, Moon JCC, Bellenger NG, Collins P, Klein HU, et al. Comparison of interstudy reproducibility of cardiovascular magnetic resonance with two-dimensional echocardiography in normal subjects and in patients with heart failure or left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol*. 1 juill 2002;90(1):29-34.
33. Grothues F, Moon JC, Bellenger NG, Smith GS, Klein HU, Pennell DJ. Interstudy reproducibility of right ventricular volumes, function, and mass with cardiovascular magnetic resonance. *Am Heart J*. févr 2004;147(2):218-23.
34. Holland AE, Goldfarb JW, Edelman RR. Diaphragmatic and cardiac motion during suspended breathing: preliminary experience and implications for breath-hold MR imaging. *Radiology*. 1 nov 1998;209(2):483-9.
35. Kyhl K, Ahtarovski KA, Iversen K, Thomsen C, Vejlstrup N, Engstrøm T, et al. The decrease of cardiac chamber volumes and output during positive-pressure ventilation. *Am J Physiol-Heart Circ Physiol*. 26 juill 2013;305(7):H1004-9.
36. Fritz J, Solaiyappan M, Tandri H, Bomma C, Genc A, Claussen CD, et al. Right ventricle shape and contraction patterns and relation to magnetic resonance imaging findings. *J Comput Assist Tomogr*. déc 2005;29(6):725-33.
37. Couto M, Souto M, Martínez A, Maceira A, Vieira C, Pumar JM, et al. Accuracy of right ventricular volume and function assessed with cardiovascular magnetic resonance: comparison with echocardiographic parameters. *Clin Imaging*. 1 janv 2020;59(1):61-7.
38. Sievers B, Addo M, Franken U, Trappe H-J. Right ventricular wall motion abnormalities found in healthy subjects by cardiovascular magnetic resonance imaging and characterized with a new segmental model. *J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson*. 2004;6(3):601-8.
39. Leithner C, Podolsky A, Globits S, Frank H, Neuhold A, Pidlich J, et al. Magnetic resonance imaging of the heart during positive end-expiratory pressure ventilation in normal subjects. *Crit Care Med*. mars 1994;22(3):426-32.
40. Sciancalepore MA, Maffessanti F, Patel AR, Gomberg-Maitland M, Chandra S, Freed BH, et al. Three-dimensional analysis of interventricular septal curvature from cardiac magnetic resonance images for the evaluation of patients with pulmonary hypertension. *Int J Cardiovasc Imaging*. juin 2012;28(5):1073-85.

Annexe 2

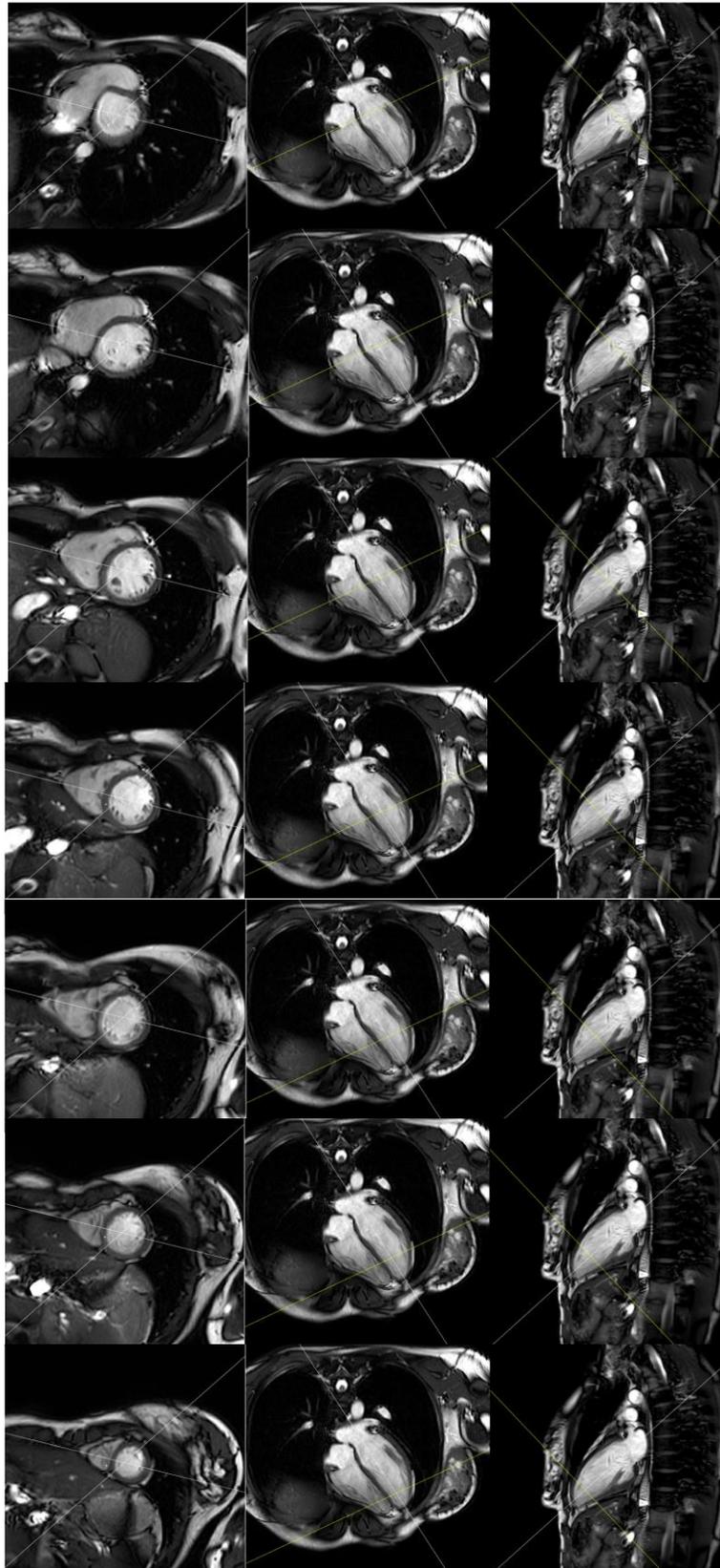


Figure 31 Plans de coupe IRM VD/VG (petit axe, 4 cavités, long axe)

Annexe 3

ANOVA Débit Cardiaque

	DI	Somme des carrés	Carré moyen	Valeur de F	Valeur de p
Groupe	1	12,70	12,69	7,72	<0,001
Temps	1	0,09	0,09	0,05	0,082
Groupe:Temps	1	0,33	0,33	0,20	0,65
Résidus	34	55,9	1,64		

ANOVA VTSVD

	DI	Somme des carrés	Carré moyen	Valeur de F	Valeur de p
Groupe	1	1348	1348	3,20	0,08
Temps	1	15	15	0,03	0,85
Groupe:Temps	1	15	15	0,04	0,85
Résidus	32	13459	421		

ANOVA OG

	DI	Somme des carrés	Carré moyen	Valeur de F	Valeur de p
Groupe	1	19,9	19,8	0,82	0,37
Temps	1	13	12,9	0,53	0,47
Groupe:Temps	1	0	0,02	0,001	0,97
Résidus	30	727	24,26		

ANOVA OD

	DI	Somme des carrés	Carré moyen	Valeur de F	Valeur de p
Groupe	1	10,2	10,1	0,77	0,38
Temps	1	19,5	19,52	1,49	0,23
Groupe:Temps	1	0,7	0,66	0,05	0,82
Résidus	34	444	13,07		

ANOVA VCI

	DI	Somme des carrés	Carré moyen	Valeur de F	Valeur de p
Groupe	1	4,38	4,38	8,77	0,005
Temps	1	0,71	0,71	1,43	0,24
Groupe:Temps	1	0,36	0,36	0,73	0,40
Résidus	30	14,98	0,49		

ANOVA VCS

	DI	Somme des carrés	Carré moyen	Valeur de F	Valeur de p
Groupe	1	1,71	1,71	6,34	0,02
Temps	1	0,48	0,48	1,80	0,19
Groupe:Temps	1	0,009	0,009	0,003	0,86
Résidus	32	8,64	0,27		

ANOVA Vmax Ao

	DI	Somme des carrés	Carré moyen	Valeur de F	Valeur de p
Groupe	1	3198	3198	5,36	0,02
Temps	1	198	198	0,33	0,56
Groupe:Temps	1	415	415	0,69	0,41
Résidus	33	19686	597		

ANOVA VTDVG

	DI	Somme des carrés	Carré moyen	Valeur de F	Valeur de p
Groupe	1	1019	1019	0,69	0,41
Temps	1	598	599	0,40	0,53
Groupe:Temps	1	3	3,2	0,002	0,97
Résidus	34	50469	1484		

ANOVA VTSVG

	DI	Somme des carrés	Carré moyen	Valeur de F	Valeur de p
Groupe	1	816	816	2,07	0,16
Temps	1	9	9	0,02	0,88
Groupe:Temps	1	9	9,4	0,02	0,88
Résidus	34	13392	394		

ANOVA VTDVD

	DI	Somme des carrés	Carré moyen	Valeur de F	Valeur de p
Groupe	1	1557	1557	1,26	0,27
Temps	1	1530	1530	1,24	0,27
Groupe:Temps	1	508	509	0,41	0,52
Résidus	32	39406	1231		

ANOVA FEVD

	DI	Somme des carrés	Carré moyen	Valeur de F	Valeur de p
Groupe	1	12,7	12,7	7,71	<0,001
Temps	1	0,09	0,09	0,05	0,82
Groupe:Temps	1	0,33	0,33	0,20	0,65
Résidus	34	55,9	1,65		

ANOVA FEVG

	DI	Somme des carrés	Carré moyen	Valeur de F	Valeur de p
Groupe	1	76,8	76,84	2,82	0,10
Temps	1	19,8	19,82	0,73	0,40
Groupe:Temps	1	6,8	6,84	0,25	0,61
Résidus	34	924	27,2		

ANOVA VES

	DI	Somme des carrés	Carré moyen	Valeur de F	Valeur de p
Groupe	1	15	14,9	0,04	0,85
Temps	1	488	488,3	1,20	0,20
Groupe:Temps	1	1	0,6	0,002	0,97
Résidus	34	13827	406,7		

RESUME : Comparaison de deux méthodes de ventilation non invasive sur le ventricule droit en IRM. Etude pilote prospective randomisée en cross-over monocentrique sur volontaires sains

Introduction : Nous avons conduit cette étude afin d'analyser les interactions cardio-pulmonaires sous ventilation non invasive (VNI), avec et sans application d'une pression expiratoire positive (PEP), afin d'apprécier son retentissement sur certains paramètres morpho fonctionnels cardiaques, notamment ceux relatifs au ventricule droit (VD).

Objectif : Comparaison du débit artériel pulmonaire selon deux réglages de VNI à aide inspiratoire (AI) 5 : PEP 0 ou PEP 5

Matériel et méthodes : 14 volontaires sains ont été inclus d'avril à juin 2021 au sein du CHU d'AMIENS. Un sujet a été exclu à cause d'une mauvaise qualité du signal. Les acquisitions ont été réalisées à l'aide d'une IRM de recherche 3T, afin de générer des images 2D en contraste de phase. Après randomisation en cross-over, les sujets ont été répartis en 2 groupes au sein desquels deux modalités ventilatoires leur étaient appliquées de façon successive et croisée entre les groupes : AI5-PEP5 / AI5-PEP0 ; ces périodes faisaient suite à une première phase d'acquisition des paramètres cardiaques en ventilation spontanée qui avait lieu juste après l'inclusion et qui servait de référence. L'analyse post-hoc des séquences morphologiques et de flux cardiaques était réalisée à l'aide du logiciel Segment V3.2.

Résultats : Concernant le débit AP on ne retrouve pas de variation significative [$F(1,1)=0,04$; $p=0,84$]. Il en va de même pour l'ensemble des paramètres morphologiques secondaires du VD (VTSD, VTDVD, FEVD, OD) et du VG ainsi que de l'analyse des flux veineux cave. L'analyse de la vitesse du septum inter ventriculaire n'a pas montré des vitesses différentes selon l'application ou non d'une PEP.

Conclusion : Nous n'avons pas mis en évidence de différence statistiquement significative des paramètres ventriculaires droits explorés en IRM sous ventilation en pression positive entre PEP 0 et PEP 5. Dans cette étude chez des sujets sains, l'application de faibles niveaux de PEP sous VNI n'a pas affecté de manière significative la fonction ventriculaire droite.

Mots clés : *VNI, IRM, Pression expiratoire positive, Ventricule droit, Débit artériel pulmonaire*

ABSTRACT: Comparison of two methods of non-invasive ventilation on the right ventricle in MRI: a prospective pilot randomized single-center cross-over study on healthy volunteers

Introduction: We conducted this study in order to analyze cardiopulmonary interactions under non invasive ventilation (NIV), with or without the application of positive expiratory pressure (PEP), in order to assess its impact on certain cardiac morpho-functional parameters, in particular those relating to the right ventricle (VD).

Study design: Comparison of pulmonary arterial flow according to two NIV settings at inspiratory aid (AI) 5: PEP 0 or PEP5

Materials and methods: 14 healthy volunteers were included from April to June 2021 at the AMIENS CHU. A subject was excluded due to poor signal quality. Acquisitions were performed using a 3T research MRI to generate 2D phase contrast images. After randomization in cross-over, the subjects were divided into 2 groups within which two ventilatory modalities were applied to them successively and crossed between the groups: AI5-PEP5 / AI5-PEP0; these periods followed a first phase of acquisition of cardiac parameters in spontaneous ventilation which took place just after inclusion and which served as a reference. Post-hoc analysis of morphological sequences and cardiac flow was performed using Segment V3.2 software.

Results: Concerning the AP flow rate, we do not find any significant variation [$F(1,1) = 0.04$; $p = 0.84$]. The same goes for all the secondary morphological parameters of the right ventricle (VTSD, VTDVD, FEVD, OD) and the VG as well as the analysis of the cave venous flow. Analysis of the velocity of the interventricular septum did not show different velocities depending on whether or not PEP was applied.

Conclusion: We did not demonstrate a statistically significant difference in the right ventricular parameters explored by MRI under positive pressure ventilation between PEP 0 and PEP 5. In this study in healthy subjects, the application of low levels of PEP under NIV did not significantly affect right ventricular function.

Keywords: *NIV, MRI, Positive expiratory pressure, Right ventricle, Pulmonary arterial flow*