

Faculté de Médecine

Année 2024

Thèse N°3202

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

le 18 octobre 2024

Par Mohamed REGUIG

Né le 7 août 1995 à Saint-Étienne

Intérêt de la tomoscintigraphie pulmonaire de ventilation et perfusion dans le traitement chirurgical et par angioplastie de l'hypertension pulmonaire thromboembolique chronique.

Thèse dirigée par le Professeur Jacques MONTEIL et le Docteur Benoit AGUADO

Examinateurs :

M. le Professeur Jacques MONTEIL, Directeur de thèse

M. le Professeur Julien MAGNE, Juge

M. le Professeur Boris MELLONI, Juge

M. le Docteur Benoit AGUADO, Co-directeur de thèse

Mme. le Docteur Assmae EL BADAOUI-OUBRAHIM, Invitée

M. le Docteur Florent FAVARD, Invité



Faculté de Médecine

Année 2024

Thèse N°3202

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 18 octobre 2024

Par Mohamed REGUIG

Né le 7 août 1995 à Saint-Étienne

Intérêt de la tomoscintigraphie pulmonaire de ventilation et perfusion dans le traitement chirurgical et par angioplastie de l'hypertension pulmonaire thromboembolique chronique.

Thèse dirigée par le Professeur Jacques MONTEIL et le Docteur Benoit AGUADO

Examinateurs :

M. le Professeur Jacques MONTEIL, Directeur de thèse

M. le Professeur Julien MAGNE, Juge

M. le Professeur Boris MELLONI, Juge

M. le Docteur Benoit AGUADO, Co-directeur de thèse

Mme. le Docteur Assmae EL BADAOUI-OUBRAHIM, Invitée

M. le Docteur Florent FAVARD, Invité



Doyen de la Faculté

Monsieur le Professeur **Pierre-Yves ROBERT**

Assesseurs

Madame le Professeur **Marie-Cécile PLOY**

Monsieur le Professeur **Jacques MONTEIL**

Monsieur le Professeur **Laurent FOURCADE**

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
AUBRY Karine	O.R.L.
BALLOUHEY Quentin	CHIRURGIE INFANTILE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BOURTHOUMIEU Sylvie	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHRISTOU Niki	CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE
CLAVERE Pierre	RADIODIAGNOSTIQUE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE D'ADULTES
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DELUCHE Elise	CANCEROLOGIE
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
DUCHESNE Mathilde	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES

DURAND Karine	BIOLOGIE CELLULAIRE
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FAVREAU Frédéric	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAUTHIER Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
HOUETO Jean-Luc	NEUROLOGIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JACQUES Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION
JOUAN Jérôme	CHIRURGIE THORACIQUE ET VASCULAIRE
LABROUSSE François	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
LY Kim	MEDECINE INTERNE
MAGNE Julien	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARCHEIX Pierre-Sylvain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE

MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
OLLIAC Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
ROUCHAUD Aymeric	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
STURTZ Franck	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TCHALLA Achille	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
TOURE Fatouma	NEPHROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
WOILLARD Jean-Baptiste	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
YERA Hélène	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

Professeurs Associés des Universités à mi-temps des disciplines médicales

BRIE Joël	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE
KARAM Henri-Hani	MEDECINE D'URGENCE
MOREAU Stéphane	EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE
VANDROUX David	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION

Maitres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers

COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
COUVE-DEACON Elodie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
FAYE Pierre-Antoine	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
FREDON Fabien	ANATOMIE/CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
GEYL Sophie	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
LALOZE Jérôme	CHIRURGIE PLASTIQUE
LIA Anne-Sophie	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
MARGUERITTE François	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
PASCAL Virginie	IMMUNOLOGIE
RIZZO David	HEMATOLOGIE
SALLE Henri	NEUROCHIRURGIE
SALLE Laurence	ENDOCRINOLOGIE
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
TRICARD Jérémy	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie	ANGLAIS
-----------------------	---------

Maitre de Conférences des Universités associé à mi-temps

BELONI Pascale	SCIENCES INFIRMIERES
-----------------------	----------------------

Professeur des Universités de Médecine Générale

DUMOITIER Nathalie (Responsable du département de Médecine Générale)

Professeur associé des Universités à mi-temps de Médecine Générale

HOUDARD Gaëtan (du 01-09-2019 au 31-08-2025)

LAUCHET Nadège (du 01-09-2023 au 31-08-2026)

Maitres de Conférences associés à mi-temps de médecine générale

BAUDOT Pierre-Jean (du 01-09-2023 au 31-08-2026)

BUREAU-YNIESTA Coralie (du 01-09-2022 au 31-08-2025)

SEVE Léa (du 01-09-2021 au 31-08-2024)

Professeurs Emérites

ALDIGIER Jean-Claude du 01-09-2023 au 31-08-2024

LACROIX Philippe du 01-09-2024 au 31-08-2026

MABIT Christian du 01-09-2022 au 31-08-2024

MOREAU Jean-Jacques du 01-09-2019 au 31-08-2024

NATHAN-DENIZOT Nathalie du 01-09-2022 au 31-08-2024

TREVES Richard du 01-09-2023 au 31-08-2024

VALLAT Jean-Michel du 01-09-2023 au 31.08.2025

VIROT Patrice du 01-09-2023 au 31-08-2024

Assistants Hospitaliers Universitaires

ABDALLAH Sahar	ANESTHESIE REANIMATION
BOYER Claire	NEUROLOGIE
CHAZELAS Pauline	BIOCHIMIE
CUSSINET Lucie	ORL
FERRERO Pierre-Alexandre	CHIRURGIE GENERALE
FRAY Camille	PEDIATRIE
GRIFFEUILLE Pauline	IPR
HERAULT Etienne	PARASITOLOGIE
JADEAU Cassandra	HEMATOLOGIE BIOLOGIE
KHAYATI Yasmine	HEMATOLOGIE
LAIDET Clémence	ANESTHESIOLOGIE REANIMATION
MEYER Sylvain	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE HYGIENE
PERANI Alexandre	GENETIQUE
PLATEKER Olivier	ANESTHESIE REANIMATION
SERVASIER Lisa	CHIRURGIE OPHTHOPEDIQUE

Chefs de Clinique – Assistants des Hôpitaux

ABDELKAFI Ezedin	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
AGUADO Benoît	PNEUMOLOGIE
ANNERAUD Alicia	HEPATOLOGIE GASTROENTEROLOGIE
AUBOIROUX Marie	HEMATOLOGIE TRANSFUSION
BAUDOUIN Maxime	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
BEAUJOUAN Florent	CHIRURGIE UROLOGIQUE
BERENGER Adeline	PEDIATRIE

BLANCHET Aloïse	MEDECINE D'URGENCE
BONILLA Anthony	PSYCHIATRIE
BOUTALEB Amine Mamoun	CARDIOLOGIE
BURGUIERE Loïc	SOINS PALLIATIFS
CAILLARD Pauline	NEPHROLOGIE
CATANASE Alexandre	PEDOPSYCHIATRIE
CHASTAINGT Lucie	MEDECINE VASCULAIRE
CHROSCIANY Sacha	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
COLLIN Rémi	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
COUMES-SALOMON Camille	PNEUMOLOGIE ALLERGOLOGIE
DELPY Teddy	NEUROLOGIE
DU FAYET DE LA TOUR Anaïs	MEDECINE LEGALE
FESTOU Benjamin	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES
FRACHET Simon	NEUROLOGIE
GADON Emma	RHUMATOLOGIE
GEROME Raphaël	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
GOURGUE Maxime	CHIRURGIE
LADRAT Céline	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
LAPLACE Benjamin	PSYCHIATRIE
LEMACON Camille	RHUMATOLOGIE
LOPEZ Jean-Guillaume	MEDECINE INTERNE
MACIA Antoine	CARDIOLOGIE
MEYNARD Alexandre	NEUROCHIRURGIE
MOI BERTOLO Emilie	DERMATOLOGIE
NASSER Yara	ENDOCRINOLOGIE
PAGES Esther	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE

PARREAU Simon	MEDECINE INTERNE
ROCHER Maxime	OPHTALMOLOGIE
TALLIER Maïa	GERIATRIE
TRAN Gia Van	NEUROCHIRURGIE
VERNIER Thibault	NUTRITION

Chefs de Clinique – Médecine Générale

HERAULT Kévin

CITERNE Julien

VANDOOREN Maïté

Praticiens Hospitaliers Universitaires

DARBAS Tiffany	ONCOLOGIE MEDICALE
HARDY Jérémie	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
LAFON Thomas	MEDECINE D'URGENCE

Remerciements

A NOTRE MAITRE, PRESIDENT DU JURY, DIRECTEUR DE THESE

A Monsieur le Professeur Jacques MONTEIL

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier

Chef du service de Biophysique et Médecine Nucléaire

Hôpital Dupuytren, CHU de Limoges

Vous me faites l'honneur de présider mon jury de thèse.

Je vous remercie de m'avoir accueilli au sein de votre service et de m'avoir guidé tout au long de ces années. Je suis reconnaissant pour votre encadrement précieux, vos conseils avisés et votre confiance qui m'ont permis d'élaborer ce travail.

Je salue également votre approche pédagogique exemplaire, qui insuffle un véritable élan enthousiaste à l'apprentissage de la Médecine Nucléaire.

Veuillez recevoir l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

A Monsieur le Professeur Julien MAGNE

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier

Chef du service du Centre des Données Cliniques et de Recherche

Hôpital Dupuytren, CHU de Limoges

Vous m'honorez par votre présence dans mon jury de thèse.

Je suis particulièrement sensible au fait que vous acceptiez de juger ce travail. Je vous remercie pour votre aide précieuse pour l'élaboration des statistiques de cette thèse.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

A Monsieur le Professeur Boris MELLONI

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier

Chef du service de Pathologie Respiratoire et Allergologie

Hôpital Dupuytren, CHU de Limoges

Vous me faites l'honneur d'accepter de faire partie de ce jury de thèse.

Je suis particulièrement sensible au fait que vous acceptiez de juger ce travail.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon respect.

A NOTRE JUGE DE THESE

Monsieur le Docteur Benoit AGUADO

Chef de clinique,
Service de Pathologie Respiratoire et Allergologie
Hôpital Dupuytren, CHU de Limoges

Tu me fais l'honneur d'accepter de faire partie de ce jury et de juger ce travail qui, sans toi, n'aurait pas vu le jour.

Tes indications et tes idées ont été déterminantes et m'ont grandement guidées dans l'élaboration de cette thèse. Je te remercie également pour ta bienveillance et ta disponibilité.

Sois assuré de ma reconnaissance et de mon respect.

A NOTRE MEMBRE INVITE

Madame le Docteur Assmae EL BADAOUI-OUBRAHIM

Praticien Hospitalier,
Service de Biophysique et Médecine Nucléaire
Hôpital Dupuytren, CHU de Limoges

Merci pour l'honneur que tu me fais de prendre part à ce jury de thèse.

Je te remercie grandement pour tout ce que tu m'as appris et tous tes conseils avisés, que ce soit en tant que médecin mais aussi en dehors de la pratique médicale. Merci pour ta bienveillance, ta générosité et ta bonne humeur. Je garderai un souvenir particulier de toutes ces heures passées avec toi.

Sois assurée de ma reconnaissance et de mon respect.

A NOTRE MEMBRE INVITE

Monsieur le Docteur Florent FAVARD

Praticien Hospitalier,

Service de Pathologie respiratoire et allergologie

Hôpital Dupuytren, CHU de Limoges

Je suis honoré par votre présence au sein de ce jury de thèse.

Je suis particulièrement sensible au fait que vous acceptiez de juger ce travail.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon respect.

Au Dr Sandrine VERBEKE, merci d'avoir partagé avec moi votre vaste connaissance de la Médecine Nucléaire, pour votre gentillesse et votre bienveillance.

Au Dr Guillaume LADES, merci pour tout ce que tu m'as appris et pour tous ces moments passés avec toi, que ce soit en vacation ou pendant ces repas à l'internat.

Au Dr Diana RASOLONIRINA, merci de m'avoir pris sous ton aile pour ce premier semestre en Médecine Nucléaire, pour ta bonne humeur et tous tes précieux conseils.

A Emma (interne), merci pour toutes ces vacations passées avec toi, pour ta joie de vivre et ton humour.

Au Dr Stéphanie LOPEZ, merci pour ton enthousiasme et pour tous ces repas à l'internat.

Au Dr Hélène CARPENET, merci pour ta bonne humeur et ta disponibilité.

A toute l'équipe du service de Médecine Nucléaire du CHU de Limoges, merci pour toutes ces années à vos côtés, pour votre bonne humeur et votre soutien.

Au Dr Houssam KHADDOUR et à tout le service de radiologie de Brive-la-Gaillarde, merci pour votre accueil chaleureux et la transmission de vos connaissances.

Au Dr Romain COUDERT, merci pour m'avoir accompagné pour ce premier semestre d'internat, pour tout ton savoir, ta bonne humeur et ta bienveillance, mais également pour ces fameux restaurants à volonté.

A Clément, merci d'avoir partagé avec moi cette découverte de l'internat, pour ton sens de l'humour, ta bonne humeur et ces fous rires sur ta carrière de trader.

Au Dr Paul GENDRIN, merci pour ce semestre à Guéret, pour toutes ces connaissances transmises, notamment en imagerie thoracique, ainsi que pour tes talents d'imitateur et tous ces repas au Coq en Pâte.

Au Dr Oumar KOUMA, merci pour ce semestre à Guéret, pour ton humour et ta bonne humeur, pour toutes ces discussions dans cette fameuse montée/descente en allant du service à l'internat.

Au Dr Camille DAVID, merci pour ces quelques vacations partagées avec toi à Guéret, pour tes vastes connaissances en radiologie et ta gentillesse.

A tous les radiologues avec qui j'ai pu travailler à Guéret, merci pour la transmission de vos connaissances.

A toute l'équipe du service de radiologie du CH de Guéret, merci pour votre accueil chaleureux.

Au Pr Marc JANIER, aux Drs Laure AL MANSOUR, Matthieu DIETZ, Anthime FLAUS, Boumediene LACHACHI, Caroline MOREAU-TRIBY et Guillaume SCHWENZFEIER, et à toute l'équipe du service de Médecine Nucléaire des HCL, merci pour votre accueil chaleureux et pour la transmission de votre savoir.

Au Dr David BARCOLA, merci pour tous ces moments à Saclay, pour tous nos voyages en navette et tous ces débats sur le dernier scan de One Piece ou le dernier épisode de JJK.

A tous mes co-internes de médecine nucléaire que j'ai rencontré à Saclay, merci pour tous ces moments partagés, que ça soit en cours ou pendant les repas au meilleur self de France.

A tous mes co-internes avec qui j'ai pu partager des semestres : Ariane, Caroline, Clara, Paul, Edouard, Bertille, Manon, Sabina, Ana-Maria, merci pour tous ces moments.

A tous mes amis carabins de la fac, notamment **Camille** et **Alexandre**, merci pour toutes ces années d'étude passées à vos côtés.

A tous mes amis en dehors de la médecine, merci pour tous ces souvenirs.

A mes parents et mes frère et sœur, je vous remercie pour votre soutien indéfectible depuis le début de mon parcours, ce diplôme vous est entièrement dédié.

Je souhaite également remercier **ma famille d'Algérie**, notamment **ma grand-mère**, je vous embrasse tous.

Merci à **ma belle-famille** pour votre accueil et votre générosité, je suis très honoré d'en faire partie.

A toi Kaoutar, ma moitié, merci pour tes encouragements et ta présence, merci pour tout, ce n'est que le début d'une belle aventure.

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Liste des abréviations

APB : Angioplastie par ballonnet

BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive

EANM : European Association of Nuclear Medicine

ESC/ERS : European Society of Cardiology/European Respiratory Society

ETT : Echographie transthoracique

FN : Faux négatifs

FP : Faux positifs

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

HTP : Hypertension pulmonaire

HTP-TEC : Hypertension pulmonaire thromboembolique chronique

IMC : Indice de masse corporelle

MBq : Mégabecquerel

MIP : Maximum intensity projection

mmHg : Millimètre de mercure

NT-proBNP : N-terminal pro-brain natriuretic peptide

NYHA : New York Heart Association

PAPm : Pression artérielle pulmonaire moyenne

PAPO : Pression artérielle pulmonaire d'occlusion

PAPs : Pression artérielle pulmonaire systolique

RVP : Résistance vasculaire pulmonaire

TAPSE : Tricuspid annular plane systolic excursion

TEA : Thromboendartériectomie

TEMP/TDM : Tomographie par émission monophotonique couplée à une tomodensitométrie

UW : Unité Wood

VN : Vrais négatifs

VP : Vrais positifs

Table des matières

Généralités	25
Introduction.....	31
I. Patients et méthodes	32
I.1. Type d'étude.....	32
I.2. Critères d'éligibilité	32
I.3. Recueil des données.....	32
I.4. La tomoscintigraphie de ventilation et de perfusion pulmonaire	33
I.5. Critère de jugement principal	35
I.6. Critères de jugement secondaire	35
I.7. Statistiques	36
II. Résultats.....	37
II.1. Étude de la corrélation entre les défauts perfusionnels pré-thérapeutiques et les anomalies constatées lors du traitement	39
II.2. Étude de l'évolution des défauts perfusionnels et de différents paramètres.....	39
III. Discussion	43
Conclusion.....	45
Références bibliographiques	46
Annexes.....	49
Serment d'Hippocrate	57

Table des illustrations

Figure 1 : Exemple de tomoscintigraphie de ventilation/perfusion normale	33
Figure 2 : Exemple de défaut perfusionnel bien ventilé (<i>mismatch</i>)	34
Figure 3 : Exemple de défaut perfusionnel concordant avec un défaut ventilatoire (condensation pulmonaire).....	35
Figure 4 : Diagramme de flux de la population.....	37
Figure 5 : Tomoscintigraphie pré et post-traitement du patient 4 montrant une franche amélioration des défauts perfusionnels après traitement par chirurgie	41
Figure 6 : Tomoscintigraphie pré et post-traitement du patient traité par les deux modalités montrant une globale stabilité des défauts perfusionnels	42

Table des tableaux

Tableau 1 : Définitions hémodynamique de l'hypertension pulmonaire (ESC/ERS 2022) ² ...	25
Tableau 2 : Classification de l'HTP (ESC/ERS 2022) ²	26
Tableau 3 : Caractéristiques générales des patients inclus	38
Tableau 4 : Test de Kappa.....	39
Tableau 5 : Table de contingence.....	39
Tableau 6 : Différence en pré et post-traitement.....	40

Généralités

Définitions des hypertensions pulmonaires

L'hypertension pulmonaire (HTP) est une maladie chronique et progressive, de sombre pronostic. Elle regroupe un ensemble de pathologies qui touchent les artères pulmonaires, caractérisées par :¹

- une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires,
- une réduction de la capacité à l'effort,
- l'apparition d'une insuffisance ventriculaire droite,
- et, à terme, un décès prématuré.

La définition hémodynamique de l'HTP repose sur une pression artérielle pulmonaire moyenne (PAPm) supérieure à 20 mmHg au repos, en décubitus dorsal, mesurée au cours d'un cathétérisme cardiaque droit.² Par ailleurs, en fonction de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO), reflet de la pression capillaire pulmonaire, et des résistances vasculaires pulmonaires (RVP), il a été défini plusieurs types d'HTP.

Tableau 1 : Définitions hémodynamique de l'hypertension pulmonaire (ESC/ERS 2022)²

Définition	Caractéristiques hémodynamique
HTP	PAPm > 20 mmHg
HTP pré-capillaire	PAPm > 20 mmHg PAPO ≤ 15 mmHg RVP > 2 UW
HTP post-capillaire isolée	PAPm > 20 mmHg PAPO > 15 mmHg RVP ≤ 2 UW
HTP post et pré-capillaire combinée	PAPm > 20 mmHg PAPO > 15 mmHg RVP > 2 UW
HTP à l'effort	Pente PAPm/Débit cardiaque entre repos et effort > 3 mmHg/L/min

L'HTP est classée en 5 groupes différents en fonction de critères physiopathologiques, cliniques et thérapeutiques.²

Tableau 2 : Classification de l'HTP (ESC/ERS 2022)²

Groupe 1 – Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)
<p>1.1 Idiopathique</p> <ul style="list-style-type: none"> 1.1.1 Non répondeurs au test de vasoréactivité 1.1.2 Répondeurs au test de vasoréactivité <p>1.2 Familiale</p> <p>1.3 Associée aux toxiques et aux drogues</p> <p>1.4 Associée aux :</p> <ul style="list-style-type: none"> 1.4.1 Connectivites 1.4.2 Infection par le VIH 1.4.3 Hypertension portale 1.4.4 Cardiopathies congénitales 1.4.5 Schistosomiases <p>1.5 HTAP avec atteinte veinulaire et capillaire</p> <p>1.6 HTP persistante du nouveau-né</p>
Groupe 2 – HTP associée aux pathologies cardiaques gauches
<p>2.1 Insuffisance cardiaque</p> <ul style="list-style-type: none"> 2.1.1 Avec FEVG préservée 2.2.2 Avec FEVG altérée ou modérément altérée <p>2.2 Cardiopathie valvulaire</p> <p>2.3 Cardiopathies congénitales</p>
Groupe 3 – HTP associée aux maladies pulmonaires
<p>3.1 Maladies respiratoires obstructives ou emphysématueuses</p> <p>3.2 Maladies respiratoires restrictives</p> <p>3.3 Syndrome mixte (obstructif et restrictif)</p> <p>3.4 Syndrome d'hypoventilation</p> <p>3.5 Hypoxie sans maladie respiratoire (ex : haute altitude)</p> <p>3.6 Pathologie respiratoire développementale</p>
Groupe 4 – HTP associée aux obstructions artérielles pulmonaires
<p>4.1 HTP post-embolique chronique</p> <p>4.2 Autres causes d'obstructions artérielles pulmonaires</p>
Groupe 5 – HTP de causes multifactorielles et/ou indéterminées
<p>5.1 Pathologies hématologiques</p> <p>5.2 Maladies systémiques</p>

- | |
|--|
| 5.3 Maladies métaboliques |
| 5.4 Insuffisance rénale chronique avec ou sans hémodialyse |
| 5.5 Microangiopathie thrombotique pulmonaire |
| 5.6 Fibrose médiastinale |

Symptômes

Les symptômes de l'HTP ne sont pas spécifiques et ne sont pas distinguables de ceux de nombreuses autres maladies respiratoires. Nous pouvons citer en exemple une dyspnée d'effort, des palpitations, des hémoptysies, des syncopes (pendant ou peu après un effort physique) ...²

Définition de l'hypertension pulmonaire thromboembolique chronique (HTP-TEC)

L'HTP-TEC est définie par :

- une hypertension pulmonaire précapillaire symptomatique (PAPm > 20 mmHg, PAPO \leq 15 mmHg, RVP > 2 UW),
- avec au moins 1 défaut de perfusion segmentaire non concordant sur la scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion
- des lésions thromboemboliques chroniques sur l'angioscanner et/ou sur l'angiographie pulmonaire
- après 3 mois d'anticoagulation efficace.²

Epidémiologie et physiopathologie de l'HTP-TEC

La prévalence de l'HTP est estimée à environ 1% dans la population générale, avec pour les formes les plus fréquentes le groupes 2 (associée aux pathologies cardiaques gauches) et le groupes 3 (associée aux maladies pulmonaires).²

Les autres formes sont plus rares, notamment l'HTP du groupe 4 (associée aux obstructions artérielles pulmonaires).² La prévalence de cette dernière dans la population générale est difficile à évaluer, et est probablement sous-diagnostiquée. En France, il a été estimé une prévalence à 47 cas par millions d'habitants et une incidence entre 300 et 400 nouveaux cas par an.^{3,4}

Une proportion de 75% des patients atteints d'HTP-TEC présentent un antécédent d'embolie pulmonaire confirmée.⁵

Le développement de l'HTP-TEC peut survenir plusieurs années après une embolie pulmonaire qui a pu passer inaperçue.⁵ Son incidence après une embolie pulmonaire aigüe est de 2,3% à 2 ans.² Il semble donc important de surveiller les patients atteints d'embolie pulmonaire car ils peuvent développer à terme une HTP-TEC.⁶

Les raisons pour lesquelles seule une partie des patients développe une HTP-TEC ne sont pas encore bien définies. Plusieurs mécanismes entraînant une altération de l'élimination des *thrombus* pourraient être impliqués : altération de la fibrinolyse physiologique, activation plaquettaire, angiogenèse déficiente...⁷

Le développement de l'HTP-TEC dépend de deux mécanismes intriqués :

- d'une part, une obstruction mécanique par un *thrombus*, dont le degré d'accessibilité conditionnent le traitement interventionnel (chirurgie et/ou angioplastie)
- d'autre part, une microvasculopathie secondaire, caractérisée par un remodelage et un épaississement des petits vaisseaux pulmonaires entraînant une obstruction progressive, et dont l'évaluation de celle-ci permet de discuter un traitement médicamenteux ciblé ; cette évaluation n'est pas encore bien codifiée et aucun examen d'imagerie ne permettrait de la quantifier en dehors de la tomoscintigraphie pulmonaire.⁸

Diagnostic de l'HTP-TEC

Comme dit précédemment, les symptômes de l'HTP-TEC ne sont pas spécifiques et peuvent être absents dans les premiers stades.² Le diagnostic précoce de l'HTP-TEC reste donc un challenge et le délai entre l'apparition des premiers symptômes et le diagnostic de la maladie est en moyenne de 14 mois.⁹

Le diagnostic de l'HTP-TEC chez les patients symptomatiques repose sur un algorithme publié par l'ESC/ERS en 2022 et comporte entre autres plusieurs examens complémentaires (Annexe 1).²

Tout patient après une embolie pulmonaire doit être revu à 3 mois de l'épisode aigu. S'il présente une dyspnée persistante, un complément par échographie cardiaque doit être réalisé pour déterminer une probabilité échographique d'HTP-TEC. À noter, les patients présentant au diagnostic d'embolie pulmonaire aigu des pressions droites augmentées avec des pressions artérielles pulmonaires systoliques (PAPs) à plus de 50 mmHg doivent être revu systématiquement en échocardiographie transthoracique (ETT).

L'ETT est une technique non invasive dont les performances se sont accrues ces dernières années pour permettre une analyse détaillée de la fonction cardiaque.¹⁰ L'ETT est recommandée en première ligne pour dépister et déterminer une probabilité d'HTP, quelle qu'en soit sa cause.² Elle permet ainsi de classer les patients en trois groupes suivant la mesure des paramètres échographiques :

- probabilité faible d'HTP
- probabilité intermédiaire d'HTP
- probabilité haute d'HTP

Chez les patients avec une probabilité faible d'HTP, il est possible d'exclure la présence d'une HTP-TEC. Chez les patients ayant une probabilité intermédiaire ou haute, des examens complémentaires sont nécessaires pour confirmer la présence d'une HTP-TEC comme une scintigraphie de ventilation perfusion, une angiographie pulmonaire, un cathétérisme cardiaque droit, des explorations fonctionnelles respiratoires...

Les paramètres échographiques (Annexe 3²) sont aussi des critères pronostiques de mortalité. En effet, en fonction de la mesure de la surface de l'oreillette droite, du rapport TAPSE/PAPs (tricuspid annular plane systolic excursion/pression artérielle pulmonaire systolique) et de la présence d'un épanchement péricardique, il a été défini un risque faible, modéré ou élevé de mortalité à 1 an. Ainsi, un volume d'oreillette droite supérieur à 26 cm² représente un risque

élevé de décès à 1 an. Le rapport TAPSE/PAPs est le reflet du couplage ventriculo-artériel droit avec la TAPSE comme estimation de la contractilité ventriculaire droite et la PAPs comme estimation de la post charge. La TAPSE est la diminution de l'excursion systolique du plan de l'anneau tricuspidé qui est mesurée en temps-mouvement et qui est considérée comme pathologique quand il est inférieur à 18 mm. Un rapport TAPSE/PAPs inférieur à 0,19 mm/mmHg est un facteur de mauvais pronostic. Enfin, la présence d'un épanchement péricardique modéré ou important est également un facteur de mauvais pronostic.²

La scintigraphie de ventilation/perfusion est nécessaire pour rechercher et diagnostiquer une HTP-TEC et sa normalité exclue le diagnostic avec une valeur prédictive négative à 98%.^{11,12} La tomographie par émission monophotonique couplée à une tomodensitométrie (TEMP/TDM) de ventilation/perfusion a une sensibilité supérieure à celle de la scintigraphie planaire et permet une quantification plus précise de l'obstruction vasculaire pulmonaire.¹³

L'angioscanneur thoracique est principalement utilisé pour détecter des signes directs ou indirects d'HTP-TEC, comme par exemple les défauts endoluminaux, les « webs », les « bands », des irrégularités vasculaires ou une perfusion mosaïque.^{2,14}

Enfin, d'autres techniques d'imagerie sont actuellement en cours d'étude, notamment l'imagerie par résonance magnétique de perfusion pulmonaire ou de nouveaux traceurs de tomographie par émission de positons, comme par exemple les inhibiteurs de ALK-5 [¹¹C]-LR111.¹⁵

Cependant, malgré l'essor de ces techniques non invasives, étant donné la complexité des changements physiopathologiques de l'HTP-TEC, le cathétérisme cardiaque droit et l'angiographie pulmonaire par cathéter sont toujours obligatoires pour confirmer le diagnostic.¹⁶

Traitemennt de l'HTP-TEC (Annexe 4)

Le traitement de l'HTP-TEC repose tout d'abord sur une anticoagulation au long court.²

La thromboendarterectomie (TEA) est le traitement de choix pour l'HTP-TEC et permet une amélioration majeure sur le plan clinique et hémodynamique (réduction de 65% des résistances vasculaires pulmonaires), au prix d'une mortalité péri-opératoire inférieure à 2,5%.^{2,17,18,19} Aucun patient ne peut être considéré comme inopérable avant que son cas ne soit étudié dans un centre expert.²⁰ La TEA est utilisée dans les atteintes des artères pulmonaires proximales, lobaires, ainsi qu'en segmentaire et en sous-segmentaire. La microvasculopathie n'est quant à elle pas traitée par TEA. Ainsi, chez les patients avec un diagnostic d'HTP-TEC confirmé, on estime entre 30 à 40% le nombre de patients inopérables, ces derniers présentant un degré élevé de vasculopathie distale.^{21,22} Par ailleurs, environ 25% des patients opérés présentent une hypertension pulmonaire persistante après la chirurgie, possiblement en lien avec une atteinte de microvasculopathie.²³

L'angioplastie par ballonnet (APB) des artères pulmonaires est également une option thérapeutique chez les patients non opérables ou qui présentent une HTP persistante après une TEA. Cette technique consiste à « rouvrir » les artères pulmonaires segmentaires et sous-segmentaires sous anesthésie locale et en plusieurs séances.² Néanmoins, chez les patients présentant une microvasculopathie, l'APB est moins efficace que chez les patients sans microvasculopathie.²⁴

Ainsi, de par sa non-opérabilité et sa moins bonne réponse au traitement par angioplastie, la microvasculopathie représente un facteur de gravité chez les patients atteints d'une HTP-TEC.

Le traitement médicamenteux est utilisé pour gérer la part de microvasculopathie de l'HTP-TEC. Plusieurs traitements ont été validés ou sont en cours d'étude, comme par exemple le riociguat, le bosentan, l'ambrisentan ou le macitentan.^{2,25,26,27}

De nombreux patients peuvent présenter des lésions associant une atteinte des artères pulmonaires lobaires, segmentaires et sous-segmentaires, ainsi qu'une microvasculopathie. Ainsi, cela a conduit au développement d'une approche multimodale, combinant plusieurs traitements en fonction de l'atteinte lésionnelle (Annexe 5).^{2,17}

Introduction

L'hypertension pulmonaire thromboembolique chronique (HTP-TEC) est une maladie chronique, grave, non exceptionnelle et sous-diagnostiquée.^{2,3,4} En absence de traitement, la survie moyenne des patients atteints d'une HTP-TEC est d'environ 6,8 ans.²⁸

L'intérêt majeur de diagnostiquer cette pathologie est qu'elle est potentiellement curable par endartérectomie et que son pronostic est amélioré par d'autres thérapeutiques.²

L'algorithme diagnostique repose entre autres sur plusieurs examens complémentaires, dont la scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion.²

La tomographie par émission monophotonique couplée à une tomodensitométrie (TEMP/TDM) de ventilation/perfusion a une sensibilité supérieure à celle de la scintigraphie planaire et permet une quantification plus précise de l'obstruction vasculaire pulmonaire.¹³ Cependant, à notre connaissance, aucune étude n'a encore évalué de façon précise la concordance entre les zones hypoperfusées observées en TEMP/TDM de ventilation/perfusion et les lésions constatées lors d'une thromboendarctomie ou d'une angioplastie des artères pulmonaires.

L'objectif principal de notre étude est donc d'évaluer la concordance des défauts perfusionnels retrouvés en TEMP/TDM avec les zones traitées par thromboendarctomie et par angioplastie chez des patients atteints d'HTP-TEC.

Les objectifs secondaires sont d'apprécier les corrélations entre l'évolution du pourcentage du défaut perfusionnel total en TEMP/TDM pré et post-thérapeutique avec l'évolution de plusieurs paramètres :

- la dyspnée, évaluée selon la classification NYHA (Annexe 6)²⁹,
- le taux sanguin de NT-proBNP, dont le taux permet de stratifier un risque de mortalité à un an (<300 ng/L : faible risque ; 300-1100 ng/L : risque intermédiaire ; >1100 ng/L : risque élevé)²,
- les résistances vasculaires pulmonaires et les pressions artérielles pulmonaires moyennes, mesurées au cathétérisme cardiaque droit,
- la mesure de la TAPSE en ETT.

I. Patients et méthodes

I.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, dont la base de données est issue du registre français « PAHTool », pour tous les patients atteints d'HTP-TEC suivis au Centre Hospitalier Universitaire de Limoges ayant bénéficié d'un traitement par thromboendartérectomie et/ou par angioplastie, dont leur consentement a été recueillis par le centre « PulmoTension ».

Cette étude est enregistrée sous le numéro 87RI24_0039 auprès du comité de recherche du CHU de Limoges.

I.2. Critères d'éligibilité

L'ensemble des critères d'inclusion devait être présent :

- patient majeur, atteint d'une HTP-TEC, pour laquelle un traitement par thromboendartérectomie et/ou par angioplastie a été réalisé

Le critère d'exclusion était :

- l'absence de données tomoscintigraphiques en pré-traitement

I.3. Recueil des données

Les données cliniques et paracliniques ont été obtenus grâce au logiciel « Crossway », archivant l'ensemble des comptes-rendus opératoires, les comptes-rendus de consultation et d'hospitalisation, les bilans biologiques, les comptes-rendus des ETT et des cathétérismes cardiaques droits.

Les données tomoscintigraphiques ont été récupérées sur la base de données d'imagerie du CHU de Limoges (PACS Télémis) puis ont été retraitées sur le logiciel Syngo®.via.

Ont été ainsi recueillis :

- les données administratives des patients
- la dyspnée, évaluée selon l'échelle NYHA²⁹.
- le taux sanguin de NT-proBNP
- la mesure de la TAPSE en ETT
- la résistance vasculaire pulmonaire au cathétérisme cardiaque droit
- la perfusion de chaque segment pulmonaire
- la ventilation de chaque segment pulmonaire

Un paramètre tomoscintigraphique quantitatif a été estimé :

- le pourcentage global de défaut perfusionnel pulmonaire

I.4. La tomoscintigraphie de ventilation et de perfusion pulmonaire

Les examens ont été réalisés sur des caméras hybrides (Siemens Symbia T6, Siemens Intevo Bold et Général Electric NM/CT 870 CZT) couplant une tomoscintigraphie (gamma-caméra) et un scanner.

Les clichés ventilatoires ont été réalisés après inhalation de gaz krypton 81m, dont la distribution est proportionnelle à la ventilation régionale. En cas de ventilation réduite, cela se traduit sur la scintigraphie par une zone hypofixante.

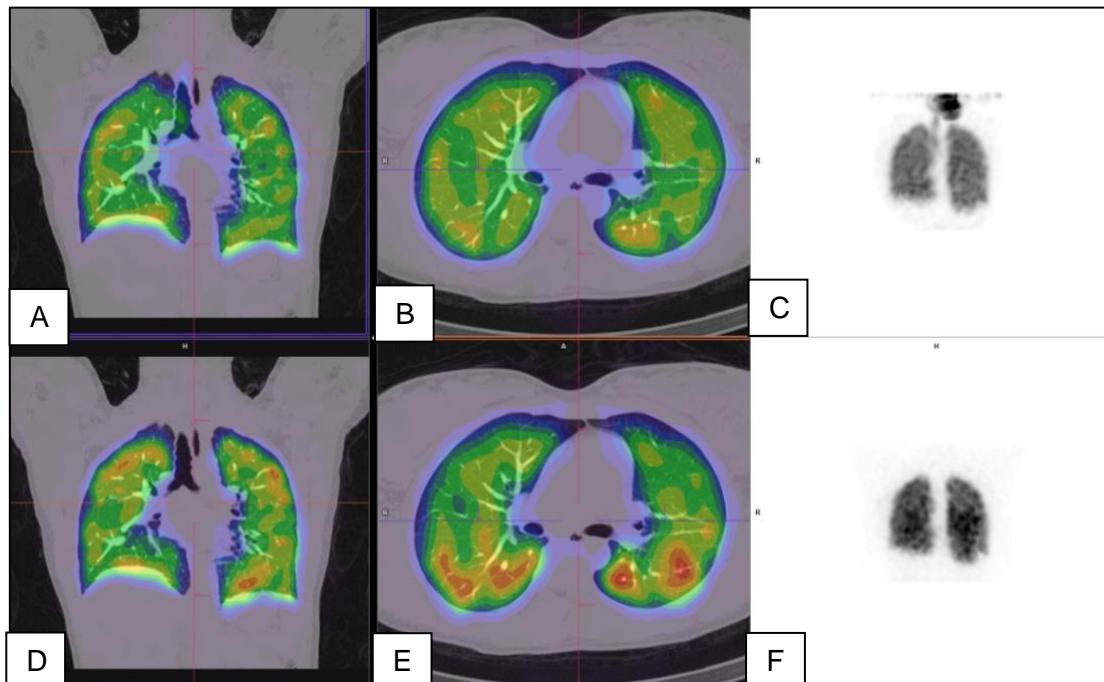
Les clichés perfusionnels ont été réalisés dans le même temps après injection intraveineuse de 148 MBq de macro-agrégats de serum albumine marqués au technétium 99m. La taille des particules d'albumine est supérieure au diamètre des capillaires des alvéoles pulmonaires. Il existe ainsi un blocage pré-capillaire de ces dernières. En présence d'un thrombus artériel pulmonaire, les particules ne se distribuent plus à ce niveau et on retrouve en lieu et place une zone hypoperfusée (défaut perfusionnel) sur les images scintigraphiques.

L'acquisition de ces clichés a été réalisée sur 360° afin de permettre une reconstruction volumétrique et a été couplée avec un scanner thoracique.

Par la suite, les clichés ventilatoires et perfusionnels sont analysés et comparés, segment pulmonaire par segment pulmonaire. Chaque poumon est divisé en 10 segments et chaque segment représente environ 5% de la ventilation et 5% de la perfusion pulmonaire totale.

En situation normale, la ventilation et la perfusion ont une distribution homogène et superposable à l'ensemble des deux champs pulmonaires.

Figure 1 : Exemple de tomoscintigraphie de ventilation/perfusion normale

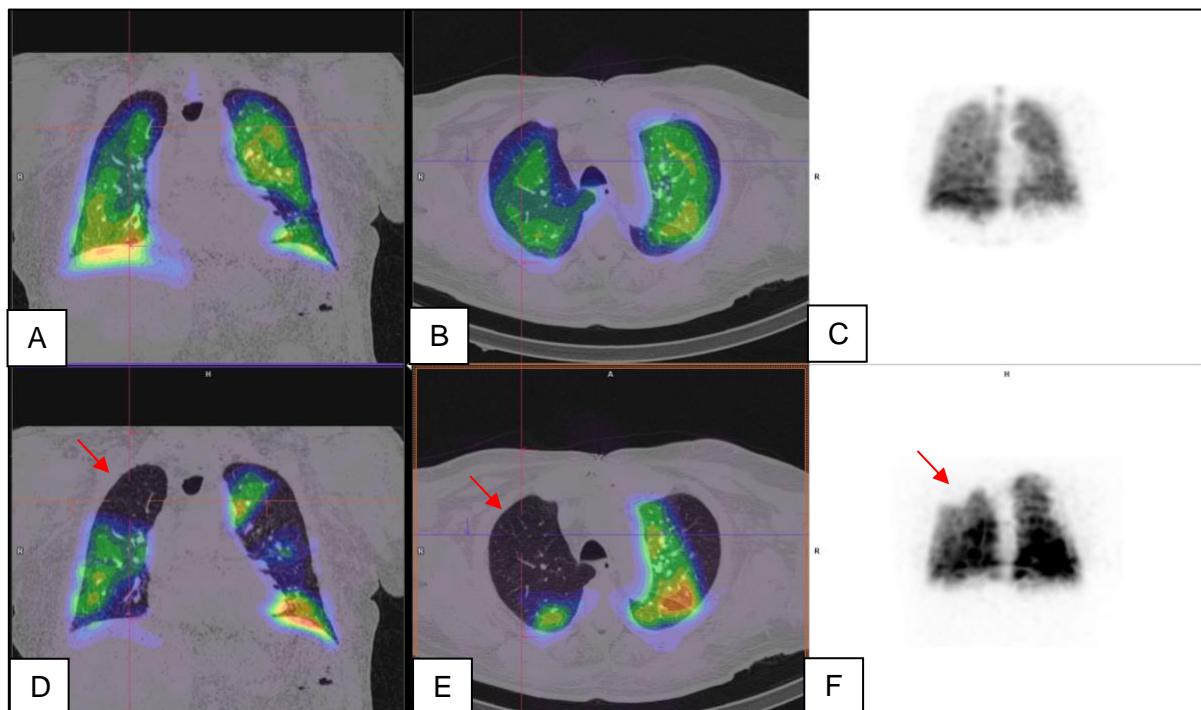


A : Coupe coronale de la fusion de la ventilation et du scanner ; B : Coupe axiale de la fusion de la ventilation et du scanner ; C : Maximum Intensity Projection (MIP) de la ventilation en face antérieure ; D : Coupe coronale de la fusion de la perfusion et du scanner ; E : Coupe axiale de la fusion de la perfusion et du scanner ; F : MIP de la perfusion en face antérieure.

En cas d'obstruction artérielle pulmonaire, nous pourrons observer un ou plusieurs défaut(s) perfusionnel(s) ne concordant pas avec un défaut ventilatoire (« *mismatch* »), l'étendue de ces défauts étant quantifiée visuellement en fonction du nombre de segments atteints.

Selon les critères EANM, l'examen tomoscintigraphique est évocateur d'une HTP-TEC lorsqu'au moins 2 segments pulmonaires présentent des défauts perfusionnels bien ventilés.³⁰

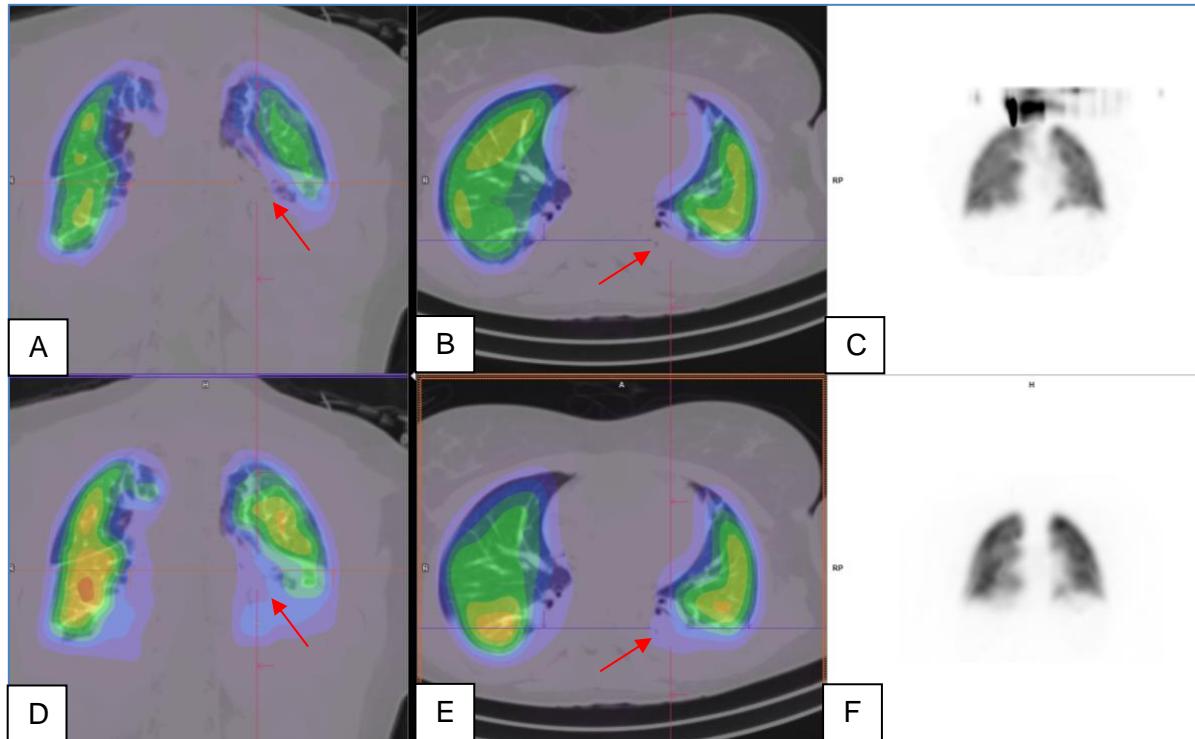
Figure 2 : Exemple de défaut perfusionnel bien ventilé (*mismatch*)



A : Coupe coronale de la fusion de la ventilation et du scanner ; B : Coupe axiale de la fusion de la ventilation et du scanner ; C : MIP de la ventilation en face antérieure ; D : Coupe coronale de la perfusion et du scanner ; E : Coupe axiale de la perfusion et du scanner ; F : MIP de la perfusion en face antérieure ; Flèche rouge : Défaut perfusionnel bien ventilé du segment apical du lobe supérieur droit évocateur d'une obstruction artérielle.

En cas de pathologie parenchymateuse pulmonaire, les défauts perfusionnels concordent avec les défauts ventilatoires.

Figure 3 : Exemple de défaut perfusionnel concordant avec un défaut ventilatoire (condensation pulmonaire)



A : Coupe coronale de la fusion de la ventilation et du scanner ; B : Coupe axiale de la fusion de la ventilation et du scanner ; C : MIP de la ventilation en face antérieure ; D : Coupe coronale de la fusion de la perfusion et du scanner ; E : Coupe axiale de la fusion de la perfusion et du scanner ; F : MIP de la perfusion en face antérieure ; Flèche rouge : Défaut perfusionnel concordant avec un défaut ventilatoire du lobe inférieur gauche en lien avec une condensation pulmonaire.

I.5. Critère de jugement principal

Le critère de jugement principal était d'évaluer la concordance des défauts perfusionnels retrouvés en TEMP/TDM avec les zones traitées par thromboendarteriectomie et par angioplastie chez des patients atteints d'HTP-TEC.

I.6. Critères de jugement secondaire

Les critères de jugement secondaire étaient d'apprécier les corrélations entre l'évolution du pourcentage du défaut perfusionnel total en TEMP/TDM pré et post-thérapeutique avec l'évolution de plusieurs paramètres :

- la dyspnée, évaluée selon la classification NYHA²⁹,
- les résistances vasculaires pulmonaires et les pressions artérielles pulmonaires moyennes, mesurées au cathétérisme cardiaque droit,
- le taux sanguin de NT-proBNP,
- la mesure de la TAPSE en ETT.

I.7. Statistiques

Les données quantitatives sont exprimées en moyenne, les données qualitatives en pourcentage.

La corrélation entre les variables qualitatives a été étudiée par un test de Kappa avec une significativité admise si $p < 0,05$.

Pour chaque segment pulmonaire, en fonction des défauts perfusionnels observés sur la TEMP/TDM et des anomalies constatées lors de la chirurgie ou du traitement par angioplastie, nous définissons les vrais positifs (VP), les vrais négatifs (VN), les faux positifs (FP) et les faux négatifs (FN).

La sensibilité des tests a été définie par $\frac{VP}{VP+FN}$ et la spécificité par $\frac{VN}{VN+FP}$.

La valeur prédictive positive des tests a été définie par $\frac{VP}{VP+FP}$ et la valeur prédictive négative par $\frac{VN}{VN+FN}$.

L'analyse des données a été effectuée avec le logiciel JASP.

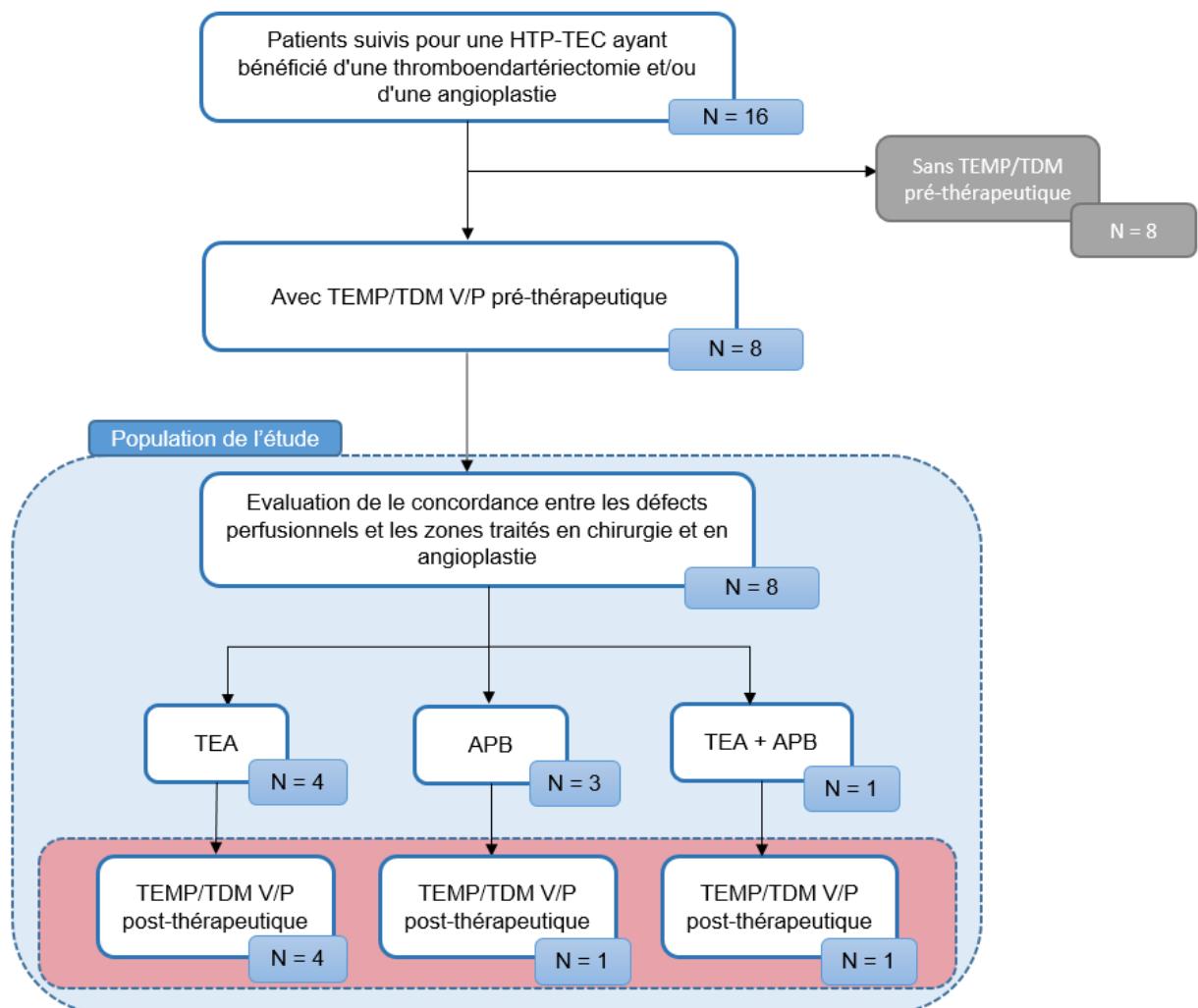
II. Résultats

Durant la période de juin 2007 à juillet 2024, 16 patients suivis pour une HTP-TEC au CHU de Limoges ont été traités par thromboendarterectomie et/ou par angioplastie, dont :

- 1 patient a bénéficié d'une thromboendarterectomie droite puis d'angioplastie bilatérale, avec réalisation d'une tomoscintigraphie pulmonaire pré-thérapeutique,
- 5 patients ont bénéficié d'angioplastie, dont 3 ont eu une tomoscintigraphie pulmonaire pré-thérapeutique,
- 10 patients ont bénéficié d'une thromboendarterectomie, dont 4 ont eu une tomoscintigraphie pulmonaire pré-thérapeutique.

Parmi les patients ayant eu une tomoscintigraphie pulmonaire, 6 ont également bénéficié d'une tomoscintigraphie pulmonaire post-thérapeutique (4 chez les patients traités par thromboendarterectomie, 1 chez les patients traités par angioplastie et chez le patient traité par les deux modalités).

Figure 4 : Diagramme de flux de la population



Les caractéristiques des patients sont résumées dans le tableau 3, où nous avons représenté le patient traité par les deux modalités dans les deux groupes.

Tableau 3 : Caractéristiques générales des patients inclus

	Nombre ou moyenne		
	Total	TEA	APB
Nombres de patients	9	5	4
Hommes	2	2	0
Femmes	7	3	4
Âge lors du traitement (ans)	65,3 (53-72)	68,6 (63-72)	61,3 (53-68)
IMC (kg/m ²)	24,8 (12-34,3)	25,5 (19,7-31)	24 (12-34,3)
Fumeur (Paquet-année)	11,1 (0-65)	20 (0-65)	0
Diabète	1	1	0
HTA	5	4	1
Dyslipidémie	5	4	1
BPCO	0	0	0
Dyspnée (NYHA)	III (II-III)	III	III (II-III)
Défaut perfusionnel (%)	51,1 (35-60)	52 (35-60)	50 (45-60)
Résistances vasculaires pulmonaires (UW)	9,1 (2,5-13,7)	7,3 (2,5-10,9)	11,4 (6,7-14,3)
NT-proBNP (ng/L)	1556 (27-7873)	821 (172-1136)	2475 (27-7873)
TAPSE (mm)	18 (15-23)	19 (15-23)	17 (15-19)

Nous retrouvons ainsi un total de 9 patients avec 5 patients dans le groupe thromboendarctectomie et 4 patients dans le groupe angioplastie.

L'étude de la distribution selon le sexe dans le groupe TEA retrouve 60% de femmes contre 100% dans le groupe APB.

L'étude de la distribution des autres paramètres est limitée du fait du faible effectif de notre étude et non significative pour l'ensemble des paramètres. Elle semble néanmoins homogène selon l'âge, l'IMC, le diabète, la BPCO, la dyspnée, les résistances vasculaires pulmonaires et la TAPSE.

Il existe plus de patients présentant une HTA et une dyslipidémie dans le groupe TEA que dans le groupe APB.

Le taux de NT-proBNP est également plus élevé dans le groupe TEA.

II.1. Étude de la corrélation entre les défauts perfusionnels pré-thérapeutiques et les anomalies constatées lors du traitement

L'analyse de la corrélation par le test de Kappa retrouve un accord très faible et non significatif entre les défauts perfusionnels retrouvés à la TEMP/TDM de ventilation/perfusion pré-traitement et les anomalies objectivées lors du traitement chirurgical ou par angioplastie, avec un indice Kappa calculé à 0,175 (IC 95% : 0,012 – 0,339 ; p = 0,083). Le calcul se fait en comparant les segments pulmonaires hypoperfusés décrits à la scintigraphie avec les segments traités.

Tableau 4 : Test de Kappa

<i>Cohen's kappa</i>		95% CI		
Ratings	kappa	SE	Lower	Upper
Average kappa	0.175			
Preop - Opere	0.175	0.083	0.012	0.339

Par ailleurs, le calcul de la sensibilité de l'examen tomoscintigraphique retrouve une valeur à 79%. La spécificité est calculée à 41%, la valeur prédictive positive à 85% et la valeur prédictive négative à 31%.

Tableau 5 : Table de contingence

<i>Tables de contingence</i>		Segment traité		
Défect	Oui	Segment traité		Total
		Oui	Non	
Oui	109	19	128	
Non	29	13	42	
Total	138	32	170	

II.2. Étude de l'évolution des défauts perfusionnels et de différents paramètres

L'analyse de l'évolution entre le pourcentage de défaut perfusionnel sur la tomoscintigraphie pulmonaire avec différents paramètres avant et après traitement (dyspnée, résistance vasculaire pulmonaire, taux sanguin de NT-proBNP et mesure de la TAPSE) n'a été possible que chez 7 patients du fait de l'absence de tomoscintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion post-thérapeutique chez les autres patients. De même, parmi ces 7 patients, 1 patient n'a pas bénéficié d'échocardiographie en post-traitement (Annexe 7).

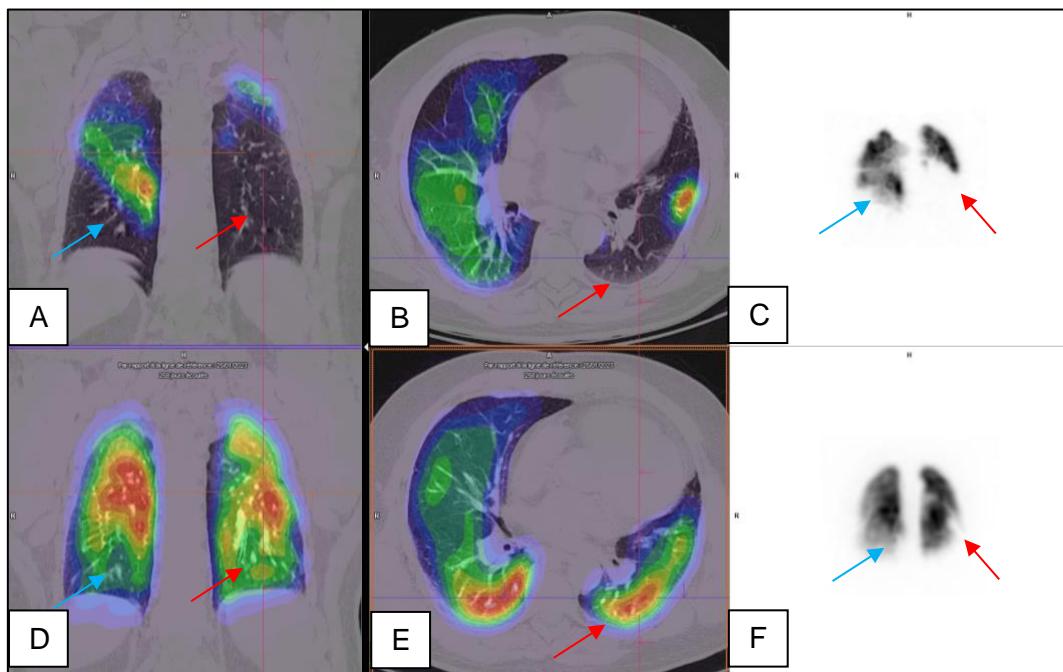
Ces données sont décrites dans le tableau 6.

Tableau 6 : Différence en pré et post-traitement

	Différence défaut (%)	Différence résistance vasculaire pulmonaire (UW)	Différence pression artérielle pulmonaire moyenne (mmHg)	Différence dyspnée (NYHA)	Différence NT-proBNP (ng/L)	Différence TAPSE (mm)
Patient 1	0	-7,8	-28	-1	-784	0
Patient 2	-15	-3,8	-11	0	9	.
Patient 3	0	-7,4	-33	-1	-784	0
Patient 4	-50	-9,3	-32	-2	-959	-2
Patient 5	-25	-1,9	-18	-1	-92	0
Patient 6	-45	-1,3	-24	-2	-79	0
Patient 7	-30	-2	-26	-2	-28	5
Médiane	-25.0	-3.8	-26.0	-1.0	-92.0	0.0
Moyenne	-23.6	-4.8	-25.7	-1.3	-388.1	0.5
Écart type	19.9	3.3	7.3	0.8	430.1	2.3
Minimum	-50.0	-9.3	-33.0	-2.0	-959.0	-2.0
Maximum	0.0	-1.3	-11.0	0.0	9.0	5.0

En moyenne, nous constatons une amélioration des défauts perfusionnels à 23,6%.

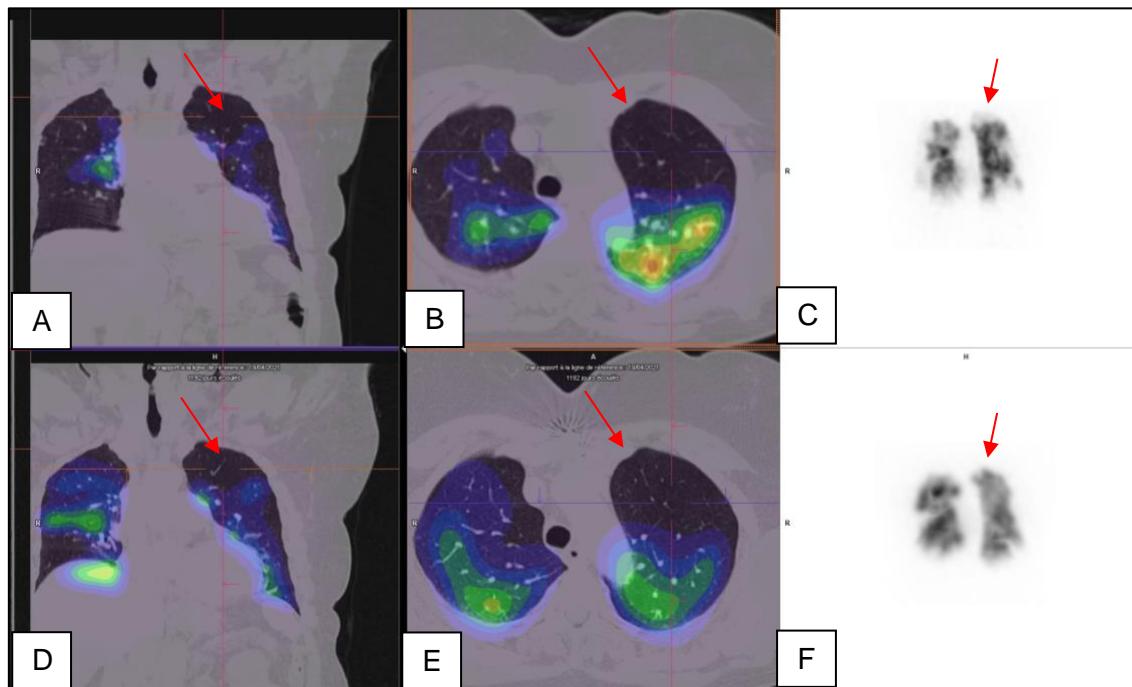
Figure 5 : Tomoscintigraphie pré et post-traitement du patient 4 montrant une franche amélioration des défauts perfusionnels après traitement par chirurgie



A : Coupe coronale de la fusion de la perfusion et du scanner en pré-traitement ; B : Coupe axiale de la fusion de la perfusion et du scanner en pré-traitement ; C : MIP en face antérieure de la perfusion en pré-traitement ; D : Coupe coronale de la fusion de la perfusion et du scanner en post-traitement ; E : Coupe axiale de la fusion de la perfusion et du scanner en post-traitement ; F : MIP en face antérieure de la perfusion en post-traitement ; Flèche rouge : Défaut perfusionnel du lobe inférieur gauche s'améliorant après le traitement ; Flèche turquoise : Défaut perfusionnel de la pyramide basale droite s'améliorant après le traitement.

Néanmoins, nous notons que pour un patient qui a été traité par les deux modalités (patient 1 et patient 3), la tomoscintigraphie pré et post-traitement est globalement superposable, avec une absence d'amélioration des *mismatches*.

Figure 6 : Tomoscintigraphie pré et post-traitement du patient traité par les deux modalités montrant une globale stabilité des défauts perfusionnels



A : Coupe coronale de la fusion de la perfusion et du scanner en pré-traitement ; B : Coupe axiale de la fusion de la perfusion et du scanner en pré-traitement ; C : MIP en face antérieure de la perfusion en pré-traitement ; D : Coupe coronale de la fusion de la perfusion et du scanner en post-traitement ; E : Coupe axiale de la fusion de la perfusion et du scanner en post-traitement ; F : MIP en face antérieure de la perfusion en post-traitement ; Flèche rouge : Défaut perfusionnel du segment apical du lobe supérieur gauche restant stable après le traitement.

Nous constatons également une amélioration des résistances vasculaires pulmonaires ainsi que des pressions artérielles moyennes avec une moyenne respective de -4,9 UW et de -25,7 mmHg. Nous remarquons que le patient dont la tomoscintigraphie ne s'est pas améliorée a toutefois eu une baisse des RVP et de la PAPm.

Par ailleurs, même si le patient dont les défauts se sont le plus améliorés a eu la plus grande amélioration de la résistance vasculaire pulmonaire, il ne semble pas exister de corrélation entre le pourcentage d'amélioration des défauts perfusionnels et la baisse de RVP.

D'autre part, nous observons en moyenne une baisse de 1 point de la dyspnée selon NYHA et de 388 points du taux sanguin de NT-proBNP.

La mesure de la TAPSE est quant à elle en moyenne identique en pré et en post-traitement.

III. Discussion

A notre connaissance, il s'agit d'une première étude évaluant chez des patients traités pour une HTP-TEC la concordance de la tomoscintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion avec les anomalies constatées au cours d'une thromboendarctomie ou d'une angioplastie des artères pulmonaires.

Nous avons pu dégager une concordance faible entre la localisation des défauts perfusionnels objectivés sur la tomoscintigraphie pulmonaire et les anomalies constatées au cours des procédures thérapeutiques, avec un résultat qui reste non significatif.

Également, nous avons retrouvé une sensibilité de la tomoscintigraphie à 79% et une spécificité à 41%. Ceci peut s'expliquer entre autres par la résolution relativement limitée de la tomoscintigraphie pulmonaire comparativement à l'angiographie pulmonaire pour détecter de façon précise quelle branche artérielle pulmonaire est touchée. De plus, il est possible que des zones hypoperfusées à la tomoscintigraphie correspondent effectivement à des obstructions artérielles pulmonaires ou à des obstructions des branches de divisions jusqu'au niveau des capillaires pulmonaires et que ces lésions (notamment les plus distales) ne soient pas accessibles à une prise en charge chirurgicale ou par angioplastie.

Néanmoins, ces valeurs sont plus faibles par rapport à la performance de la tomoscintigraphie pulmonaire pour le diagnostic de l'HTP-TEC avec des valeurs à 96% pour la sensibilité et entre 90 et 95% pour la spécificité.¹² De plus, la technique de tomoscintigraphie pulmonaire est plus sensible, plus spécifique et plus précise que la scintigraphie planaire.³¹ Elle permet aussi la réalisation d'un scanner dans le même temps et donc de comparer les anomalies fonctionnelles observées et les anomalies morphologiques. Cela autorise également la prise en compte des éventuels artéfacts liés à la technique, tels que les hypofixations en regard des scissures, souvent plus marquées en perfusion, ou les hypofixations sur le versant antérieur des bases en perfusion en lien avec le gradient physiologique perfusionnel antéro-postérieur. A noter cependant qu'aucun patient de notre étude n'était atteint de BPCO, limitant ainsi des éventuels artéfacts de diffusion du krypton au sein de bulles d'emphysème.

Ainsi, la tomoscintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion est un examen essentiel dans le diagnostic de l'HTP-TEC. Elle reste à privilégier à la scintigraphie planaire.³² Elle pourrait permettre également d'évaluer plus précisément l'étendue de l'atteinte de la microvasculopathie, et ainsi de mieux répondre aux enjeux thérapeutiques des nouveaux médicaments ciblant plus spécifiquement ce versant de l'HTP-TEC. Néanmoins, en vue d'une planification d'une prise en charge chirurgicale ou par angioplastie, une angiographie pulmonaire reste nécessaire pour la sélection des branches artérielles à traiter.

Concernant le suivi des patients traités, nous avons trouvé une tendance à une diminution des défauts perfusionnels sur la tomoscintigraphie pulmonaire post-traitement, associée à une diminution des résistances vasculaires pulmonaires, des pressions artérielles pulmonaires moyennes, de la dyspnée, et du taux sanguin de NT-proBNP, mais sans modification de la TAPSE. Toutefois, ces améliorations ne semblent pas être corrélées au pourcentage de diminution des défauts perfusionnels en post-traitement.

Chez le patient qui présente une stabilité des défauts perfusionnels après chirurgie et angioplastie, on remarque qu'il existe une amélioration des paramètres au cathétérisme cardiaque droit.

Ainsi, la valeur absolue de l'évolution du pourcentage de déficit perfusionnel à la tomoscintigraphie pulmonaire ventilation/perfusion ne semble pas être un marqueur solide pour évaluer la bonne réponse au traitement.

Néanmoins, l'amélioration de la perfusion à la scintigraphie, quand elle existe, semble être un indicateur à la réponse au traitement, même s'il ne semble pas y avoir de valeur seuil à partir de laquelle un patient peut être considéré comme guéri de l'HTP-TEC.

Ces résultats restent à pondérer devant le faible nombre de patients étudiés, qui représente la principale limite de cette étude. Ceci est en partie expliquée par le fait qu'il s'agisse d'une pathologie rare et que seule une partie des patients diagnostiqués soit éligible à un traitement par thromboendarteriectomie ou par angioplastie.^{3,4,21,22}

Par ailleurs, parmi les autres limites, cette étude est une étude rétrospective, avec un recueil des données amoindri par des données manquantes. De plus, il s'agit d'une étude monocentrique, faite à partir d'une seule base de données, celle du CHU de Limoges.

Il serait donc intéressant d'étudier à plus grande échelle cette technique d'imagerie dans cette population de patients, et en se focalisant aussi sur les patients dont l'atteinte plus distale ne relève pas d'un geste vasculaire mais d'une thérapie médicamenteuse.

Conclusion

Cette étude rétrospective, avec un faible échantillon, a permis de montrer une faible concordance entre les données perfusionnelles décrites en tomoscintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion et les lésions objectivées au cours d'une thromboendartérectomie ou d'une angioplastie des artères pulmonaires chez des patients traités pour une HTP-TEC. Ces données préliminaires nécessitent d'être évaluées à plus grande échelle. De plus, il pourrait être intéressant d'analyser les *patterns* des défauts perfusionnels afin de voir s'il serait possible de mieux prédire la réponse au traitement qu'il soit instrumental (chirurgie ou angioplastie) ou médicamenteux.

Références bibliographiques

1. Camboulive A, et al. Nouvelles définitions et classification de l'hypertension pulmonaire. La Lettre du Pneumologue. Vol. XXIII-n° 1-janvier-février 2020.
2. Humbert M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J. 2022 Oct 11;43 (38):3618-3731
3. Sanchez O, et al. Épidémiologie de l'hypertension pulmonaire thromboembolique chronique. La Lettre du Pneumologue. Vol. XXIV - n° 2 - mars-avril 2021.
4. Cottin V, et al. Identifying chronic thromboembolic pulmonary hypertension through the French national hospital discharge database. PLOS ONE 2019;14:e0214649.
5. Simonneau G, et al. The pathophysiology of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Eur Respir Rev 2017;26:160112.
6. Gall H, et al. An epidemiological analysis of the burden of chronic thromboembolic pulmonary hypertension in the USA, Europe and Japan. Eur Respir Rev 2017;26(143)
7. Boulate D, et al. Hypertension pulmonaire post-embolique et endartérectomie des artères pulmonaires. EMC 2016; Doi: 10.1016/S1241- 8226(16)68684-X.
8. Mercier O, et al. Physiopathologie de l'hypertension pulmonaire thromboembolique chronique. La lettre du Pneumologue. Vol. XXIV.-n°2 - mars-avril 2021.
9. Galié N, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J 2016 Jan 1;37(1): 67-119.
10. Bouchra L. Échocardiographie et cœur droit. 2016.
11. He J, Fang W, Lv B, He JG, Xiong CM, Liu ZH, et al. Diagnosis of chronic thromboembolic pulmonary hypertension: comparison of ventilation/perfusion scanning and multidetector computed tomography pulmonary angiography with pulmonary angiography. Nucl Med Commun 2012;33:459–463.
12. Tunariu N, Gibbs SJ, Win Z, Gin-Sing W, Graham A, Gishen P, et al. Ventilation-perfusion scintigraphy is more sensitive than multidetector CTPA in detecting chronic thromboembolic pulmonary disease as a treatable cause of pulmonary hypertension. J Nucl Med 2007;48:680–684.
13. Couturaud F, et al. Imagerie de l'hypertension pulmonaire thromboembolique chronique. La Lettre du Pneumologue. Vol. XIV - n° 2 - mars-avril 2021.
14. Dong C, Zhou M, Liu D, Long X, Guo T, Kong X. Diagnostic accuracy of computed tomography for chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a systematic review and meta-analysis. PLoS One 2015;10:e0126985.
15. Kim NH, D'Armini AM, Delcroix M, et al. Chronic thromboembolic pulmonary disease. Eur Respir J 2024; in press: 2401294
16. Rajagopal S, Bogaard HJ, Elbaz MSM, et al. Emerging multimodality imaging techniques for the pulmonary circulation. Eur Respir J 2024; in press: 2401128

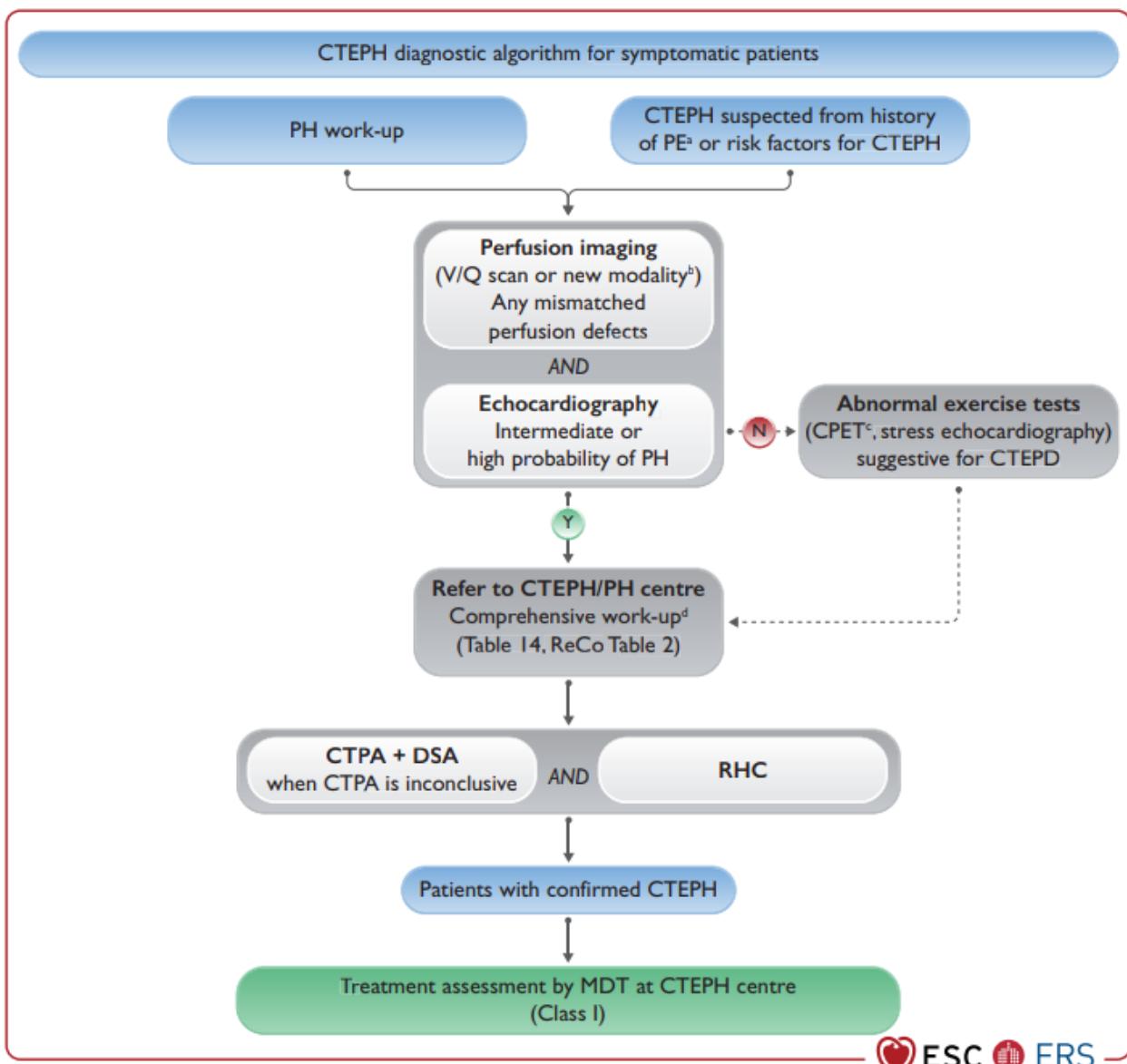
17. Kim NH, Delcroix M, Jais X, Madani MM, Matsubara H, Mayer E, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2019;53:1801915
18. Hsieh WC, Jansa P, Huang WC, Niznansky M, Omara M, Lindner J. Residual pulmonary hypertension after pulmonary endarterectomy: a meta-analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2018;156:1275–1287.
19. Jais X, D'Armini AM, Jansa P, Torbicki A, Delcroix M, Ghofrani HA, et al. Bosentan for treatment of inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension: BENEFiT (Bosentan Effects in iNopErable Forms of chronic Thromboembolic pulmonary hypertension), a randomized, placebo-controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:2127–2134.
20. Balmer C, et al. L'endartériotomie pulmonaire dans l'hypertension pulmonaire post-embolique. *Anesth Reanim* 2016;2:35-56.
21. Condliffe R, et al. Improved outcomes in medically and surgically treated chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177:1122-7.
22. Pepke-Zaba J, et al. Chronic Thromboembolic Pulmonary hypertension (CTEPH) Results From an International Prospective Registry, *Circulation* 2011;124:1973-81.
23. Hsieh WC, Jansa P, Huang WC, Niznansky M, Omara M, Lindner J. Residual pulmonary hypertension after pulmonary endarterectomy: a meta-analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2018;156:1275–1287.
24. Taniguchi Y, Brenot P, Jais X, Garcia C, Weatherald J, Planche O, Fadel E, Humbert M, Simonneau G. Poor Subpleural Perfusion Predicts Failure After Balloon Pulmonary Angioplasty for Nonoperable Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Chest*. 2018 Sep;154(3):521-531. doi: 10.1016/j.chest.2018.03.059. Epub 2018 May 3. PMID: 29730328; PMCID: PMC6169450.
25. Rubin LJ, Badesch DB, Barst RJ, Galiè N, Black CM, Keogh A, et al. Bosentan therapy for pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* 2002;346:896–903.
26. Galiè N, Olschewski H, Oudiz RJ, Torres F, Frost A, Ghofrani HA, et al. Ambrisentan for the treatment of pulmonary arterial hypertension: results of the ambrisentan in pulmonary arterial hypertension, randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter, efficacy (ARIES) study 1 and 2. *Circulation* 2008; 117:3010–3019.
27. Ghofrani HA, Simonneau G, D'Armini AM, Fedullo P, Howard LS, Jais X, et al. Macitentan for the treatment of inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension (MERIT-1): results from the multicentre, phase 2, randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Lancet Respir Med* 2017;5:785–794.
28. Jenkins D. Pulmonary endarterectomy: the potentially curative treatment for patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir Rev* 2015;24:263-71.
29. Site de la Société Française de Cardiologie. Insuffisance cardiaque de l'adulte.
30. Le Pennec R, Tromeur C, Orione C, Robin P, Le Mao R, De Moreuil C, Jevnikar M, Hoffman C, Savale L, Couturaud F, Sitbon O, Montani D, Jaïs X, Le Gal G, Salaün PY, Humbert M, Le Roux PY. Lung Ventilation/Perfusion Scintigraphy for the Screening of Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension (CTEPH): Which Criteria to Use? *Front*

- Med (Lausanne). 2022 Mar 7;9:851935. doi: 10.3389/fmed.2022.851935. PMID: 35321469; PMCID: PMC8936142.
31. Reinartz, Patrick, Joachim E. Wildberger, Wolfgang Schaefer, Bernd Nowak, Andreas H. Mahnken, and Ulrich Buell. Tomographic Imaging in the Diagnosis of Pulmonary Embolism: A Comparison Between V/Q Lung Scintigraphy in SPECT Technique and Multislice Spiral CT. *Journal of Nuclear Medicine* 45, no. 9 (September 1, 2004): 1501.
 32. Bajc, M., Schümichen, C., Grüning, T. et al. EANM guideline for ventilation/perfusion single-photon emission computed tomography (SPECT) for diagnosis of pulmonary embolism and beyond. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 46, 2429–2451 (2019). <https://doi.org/10.1007/s00259-019-04450-0>

Annexes

Annexe 1. Algorithme de diagnostic de l'HTP-TEC (ESC/ERS 2022) ²	50
Annexe 2. Probabilité échographique de l'hypertension pulmonaire et recommandations pour une exploration plus approfondie (ESC/ERS 2022) ²	51
Annexe 3. Paramètres échocardiographiques dans l'évaluation d'une hypertension pulmonaire (ESC/ERS 2022) ²	52
Annexe 4. Algorithme de prise en charge des patients avec une HTP-TEC confirmée (ESC/ERS 2022) ²	53
Annexe 5. Approche multimodale du traitement de l'HTP-TEC (ESC/ERS 2022) ²	54
Annexe 6. Classification NYHA ²⁹	55
Annexe 7. Données pré et post-thérapeutiques chez les patients ayant bénéficiés d'une tomoscintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion en pré et post-traitement	56

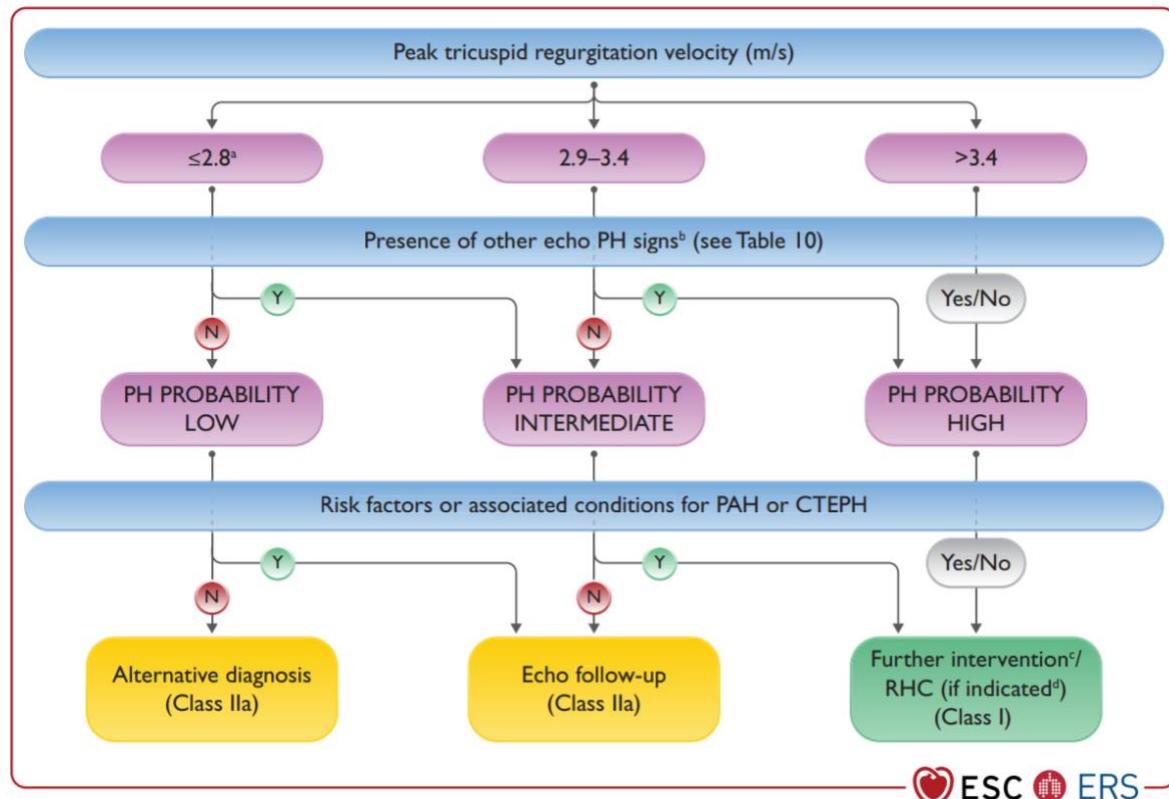
Annexe 1. Algorithme de diagnostic de l'HTP-TEC (ESC/ERS 2022)²



ESC ERS

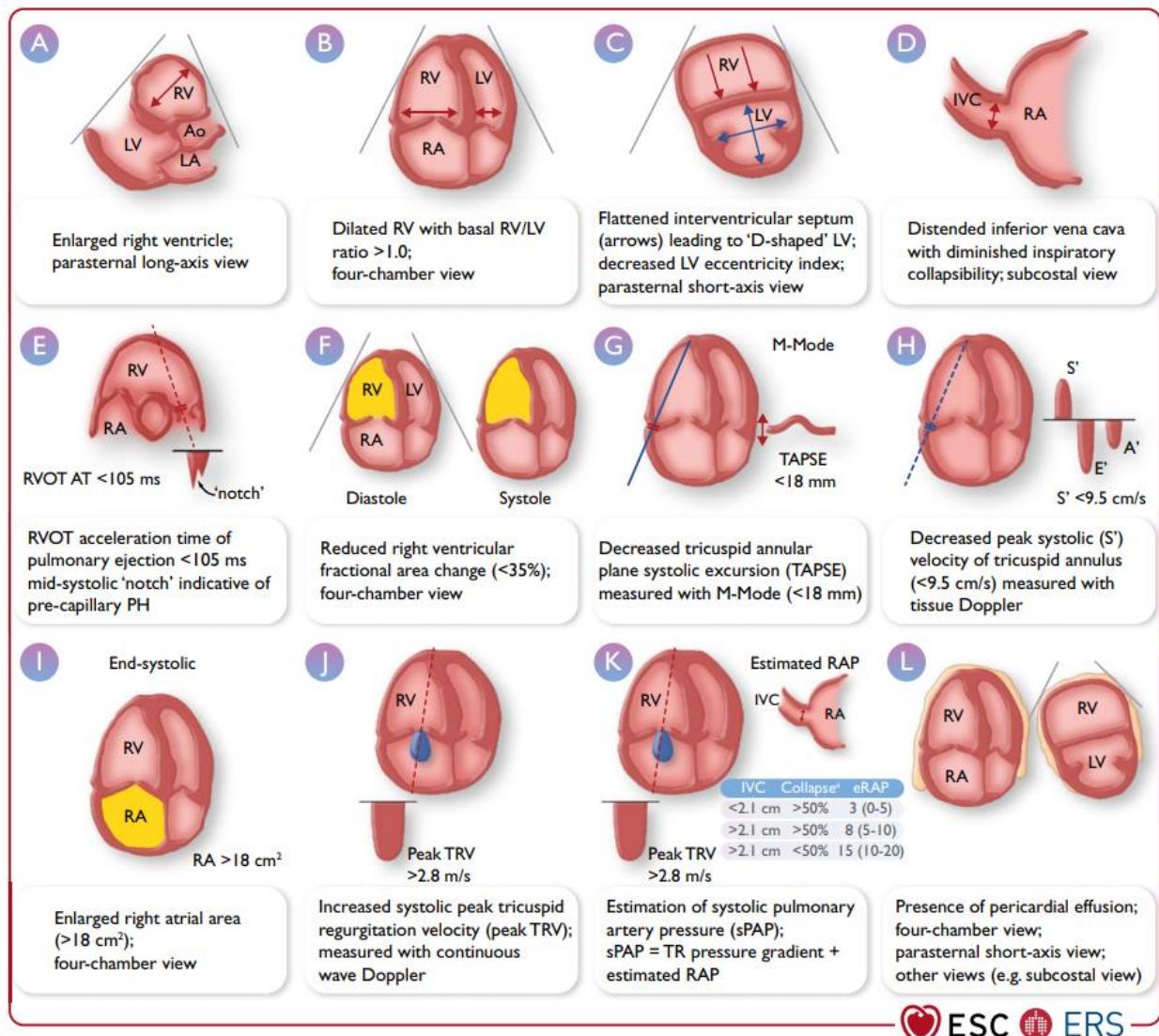
CPET : cardiopulmonary exercise test; CTEPD : chronic thromboembolic pulmonary disease; CTEPH : chronic thrombo-embolic pulmonary hypertension; CTPA : computed tomography pulmonary angiography; DECT : dual-energy computed tomography; DSA : digital subtraction angiography; MDT : multidisciplinary team; MRI : magnetic resonance imaging; N : no; PE : pulmonary embolism; PETCO₂ : end-tidal partial pressure of carbon dioxide; PH : pulmonary hypertension; ReCo : recommendation; RHC : right heart catheterization; sPAP : systolic pulmonary arterial pressure; V/Q : ventilation/perfusion; VE/VCO₂ : ventilatory equivalents for carbon dioxide; VO₂/HR : oxygen pulse; VO₂ : oxygen uptake; Y : yes

Annexe 2. Probabilité échographique de l'hypertension pulmonaire et recommandations pour une exploration plus approfondie (ESC/ERS 2022)²



CPET : cardiopulmonary exercise testing; CTEPH : chronic thrombo-embolic pulmonary hypertension; echo : echocardiography; LHD : left heart disease; N : no; PAH : pulmonary arterial hypertension; PH : pulmonary hypertension; RHC : right heart catheterization; TRV : tricuspid regurgitation velocity; Y : yes

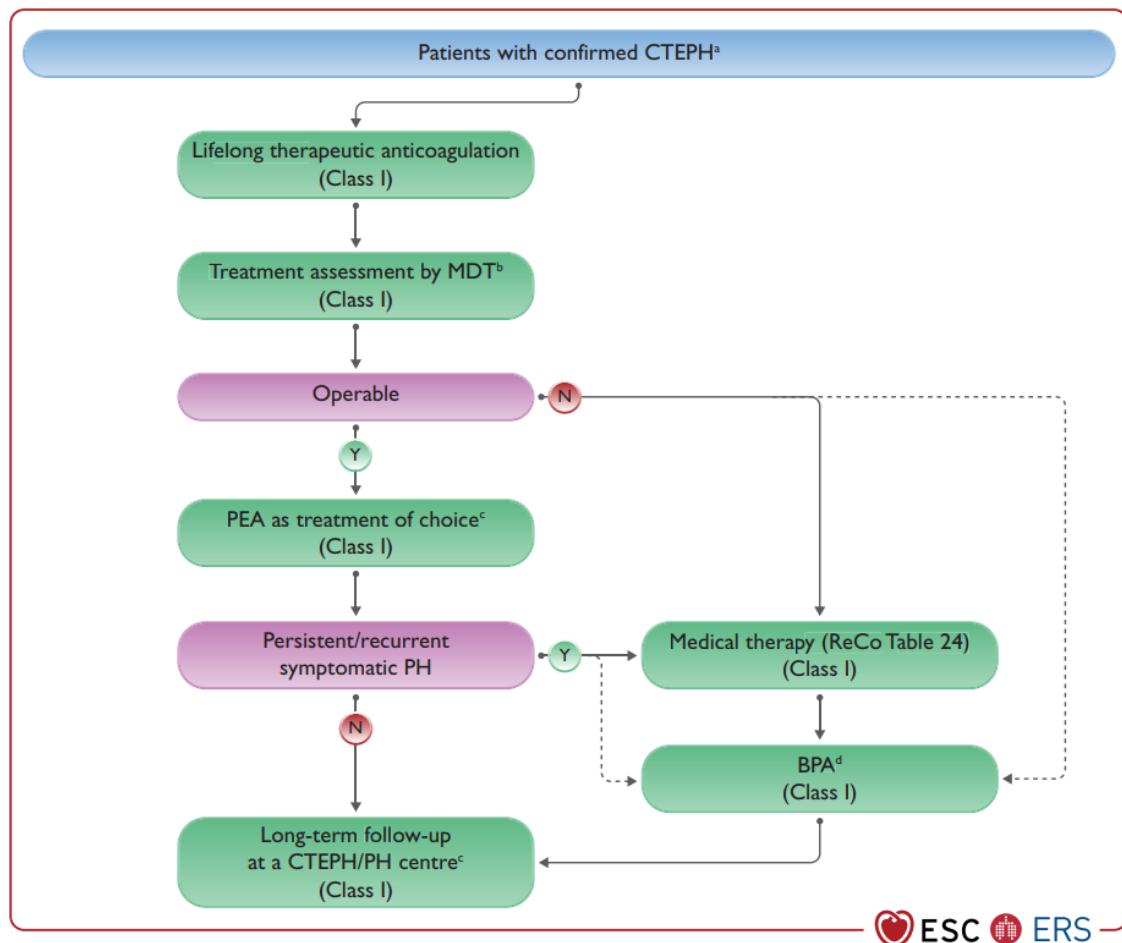
Annexe 3. Paramètres échocardiographiques dans l'évaluation d'une hypertension pulmonaire (ESC/ERS 2022)²



ESC ERS

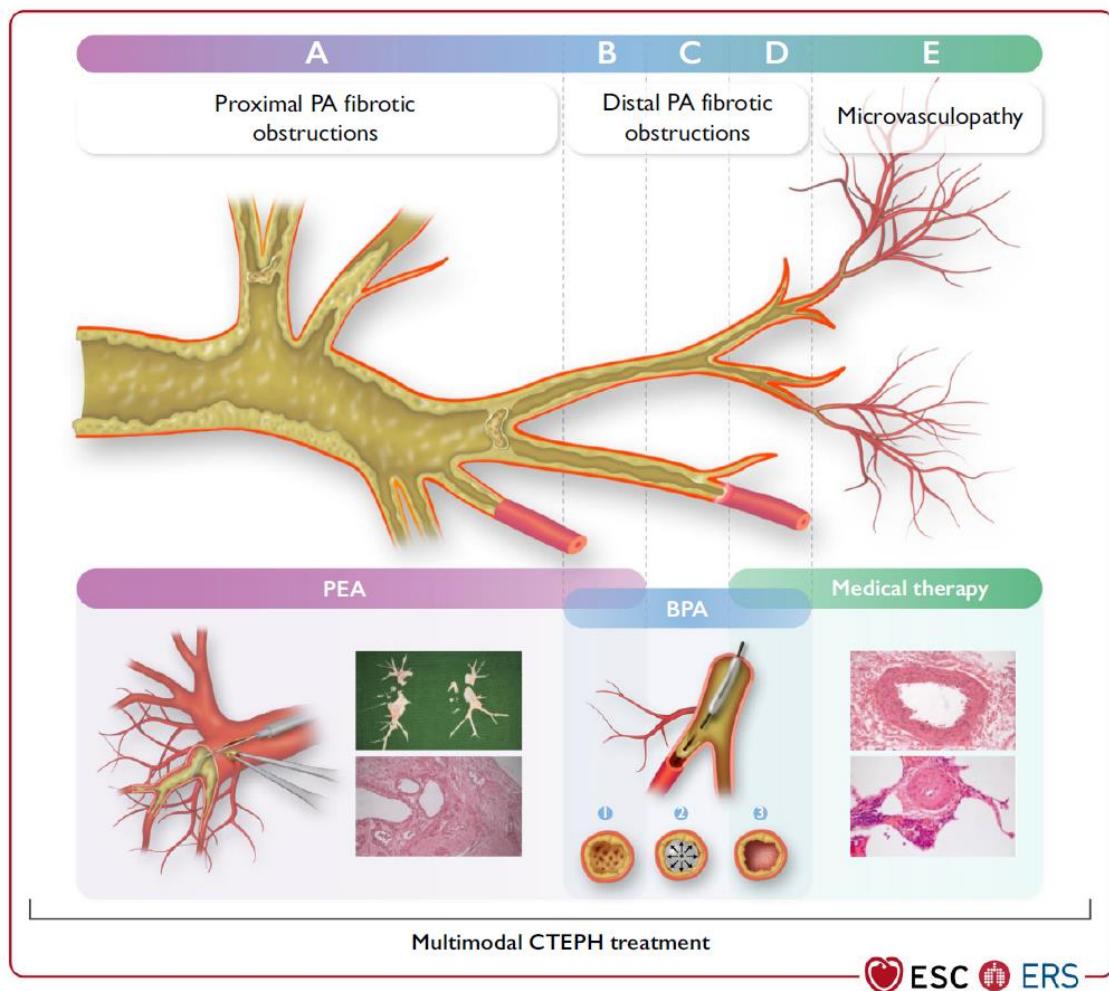
Ao : aorta, IVC : inferior vena cava, LA : left atrium, LV : left ventricle, PH : pulmonary hypertension, RA : right atrium, RAP : right atrial pressure, RV : right ventricle, RVOT AT : right ventricular outflow tract acceleration time, sPAP : systolic pulmonary artery pressure, TAPSE : tricuspid annular plane systolic excursion, TR : tricuspid regurgitation, TRV : tricuspid regurgitation velocity

Annexe 4. Algorithme de prise en charge des patients avec une HTP-TEC confirmée (ESC/ERS 2022)²



BPA : balloon pulmonary angioplasty, CTEPH : chronic thrombo-embolic pulmonary hypertension, MDT : multidisciplinary team, PEA : pulmonary endarterectomy, PH : hypertension hypertension

Annexe 5. Approche multimodale du traitement de l'HTP-TEC (ESC/ERS 2022)²



BPA : balloon pulmonary angioplasty; CTEPH : chronic thrombo-embolic pulmonary hypertension; PA : pulmonary artery; PEA : pulmonary endarterectomy.

Annexe 6. Classification NYHA²⁹

Stade I	Absence de dyspnée, palpitations ou fatigue pour les efforts habituels : aucune gêne n'est ressentie dans la vie courante
Stade II	Dyspnée, palpitations ou fatigue pour des efforts importants habituels, tels que la marche rapide ou en côte ou la montée des escaliers (≥ 2 étages)
Stade III	Dyspnée, palpitations ou fatigue pour des efforts peu intenses de la vie courante, tels que la marche en terrain plat ou la montée des escaliers (< 2 étages)
Stade IV	Dyspnée, palpitations ou fatigue permanente de repos ou pour des efforts minimes (s'habiller, se laver par exemple)

Annexe 7. Données pré et post-thérapeutiques chez les patients ayant bénéficiés d'une tomoscintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion en pré et post-traitement

	Déflect pré-ttt (%)	Déflect post-ttt (%)	Résistance pré-ttt (UW)	Résistance post-ttt (UW)	PAPm pré-ttt (mmHg)	PAPm pré-ttt (mmHg)	Dyspnée pré-ttt (NYHA)	Dyspnée post-ttt (NYHA)	NT-proBNP pré-ttt (ng/L)	NT-proBNP post-ttt (ng/L)	TAPSE pré-ttt (mm)	TAPSE post-ttt (mm)
Patient 1	45	45	10,9	3,1	56	28	III	II	1000	216	18	18
Patient 2	45	30	6,7	2,9	38	27	II	II	27	36	19	.
Patient 3	35	35	10,9	3,5	56	23	III	II	1000	216	18	18
Patient 4	60	10	11,8	2,5	52	20	III	I	1090	131	19	17
Patient 5	60	35	5,2	3,3	44	26	III	II	1136	1044	20	20
Patient 6	55	10	3,5	2,2	43	19	III	I	172	93	23	23
Patient 7	50	20	3,5	1,5	45	19	III	I	708	680	15	20

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Intérêt de la tomoscintigraphie pulmonaire de ventilation et perfusion dans le traitement chirurgical et par angioplastie de l'HTP-TEC.

Introduction : Les traitements par chirurgie et par angioplastie représentent des traitements efficaces de l'HTP-TEC. L'objectif de cette étude est d'évaluer la concordance entre les défauts perfusionnels et les zones traitées par TEA et APB. **Méthode :** Entre juin 2007 et juillet 2024, 9 patients atteints d'HTP-TEC ont bénéficié d'un traitement par TEA ou APB et ont eu une TEMP/TDM V/P pré-thérapeutique. Parmi ceci, 7 ont également passé une TEMP/TDM V/P post-thérapeutique. Une étude de la corrélation a été réalisée entre les défauts perfusionnels et les zones traitées. Par ailleurs, il a été réalisé une comparaison de l'évolution du pourcentage de défaut perfusionnel total et l'évolution de plusieurs paramètres (dyspnée selon NYHA, RVP, PAPm, taux de NT-proBNP et mesure de la TAPSE en ETT). **Résultats :** L'analyse de la corrélation retrouve un accord très faible et non significatif entre les défauts perfusionnels retrouvés à la TEMP/TDM V/P pré-traitement et les anomalies objectivées lors du traitement chirurgical ou par angioplastie, avec un indice Kappa calculé à 0,175 (IC 95% : 0,012 – 0,339 ; p = 0,083). L'analyse de l'évolution des défauts perfusionnels en post-traitement et des différents paramètres montre en moyenne une diminution de 23,5% des défauts perfusionnels associés à une amélioration des différents paramètres étudiés. **Conclusion :** Cette étude rétrospective a permis de montrer une faible concordance entre les données perfusionnelles constatées en TEMP/TDM V/P et les anomalies objectivées au cours d'une TEA ou d'une APB chez des patients traités pour une HTP-TEC. Néanmoins, ces premières données nécessitent d'être validées à plus grande échelle.

Mots-clés : TEMP/TDM, HTP-TEC, thromboendarterectomie, angioplastie.

Interest of the Ventilation/Perfusion tomoscintigraphy (V/Q SPECT-CT) in the treatment of CTEPH by pulmonary endarterectomy and by balloon pulmonary angioplasty.

Introduction : Surgical and angioplasty treatments are effective treatments for CTEPH. This study aims to assess the concordance between the perfusion defects and the areas treated by BPA and by PEA. **Method :** Between June 2007 and July 2024, 9 patients with CTEPH received surgical or angioplasty treatment and underwent V/Q SPECT-CT before the treatment. Among these patients, 7 also underwent a V/Q SPECT-CT after the treatment. A study of correlation was made between the perfusion defects and the areas treated. Moreover, a comparison was made between the evolution of the percentage of total perfusion defect and the evolution of several parameters (dyspnea according to NYHA, PVR, mPAP, NT-proBNP blood level and TAPSE measurement in echocardiography). **Results :** The correlation analysis finds a very weak and non-significant agreement between the perfusion defects and the abnormalities objectified during the surgical treatment and the angioplasty treatment, with a Kappa index calculated at 0,175 (CI 95% : 0,012 – 0,339 ; p = 0,083). The analysis of the evolution of perfusion defects in post-treatment and the different parameters shows an average decrease of 23,5% of perfusion defects associated with an improvement of the different parameters studied. **Conclusion :** This retrospective study showed a low concordance between the perfusion defects found in SPECT-CT V/P and abnormalities objectified during pulmonary endarterectomy and balloon pulmonary angioplasty in patients treated for CTEPH. However, these initial data need to be validated on a larger scale.

Keywords : SPECT-CT, CTEPH, pulmonary endarterectomy, balloon pulmonary angioplasty.

