

Courbe de pression en présence d'une cardiomyopathie hypertrophique obstructive

Stéphane Noble, Caroline Frangos, Réda Ibrahim, Philippe L'Allier

Département de Médecine, Institut de Cardiologie de Montréal et Université de Montréal, Canada

Un patient de 73 ans, connu pour une cardiomyopathie hypertrophique concentrique à prédominance septale est hospitalisé en raison d'une aggravation de sa dyspnée. L'échocardiographie transthoracique révèle des parois sévèrement épaissies (septum 24 mm, paroi post 14 mm) avec un gradient maximal sous-aortique dynamique à 150 mm Hg au repos augmentant à 220 mm Hg lors d'une manœuvre de Valsalva. Il existe une régurgitation mitrale de grade 3 sur 4 par mouvement antérieur du feuillet mitral. En revanche la fraction d'éjection du ventricule gauche est visuellement estimée à 65% et l'ouverture de la valve aortique est normale.

Le bilan hémodynamique invasif est typique pour une cardiomyopathie hypertrophique obstructive (CMO). En effet, les courbes de pression mettent en évidence un pouls bisfériers avec un aspect de pic et dôme et permettent de mesurer un gradient pic à pic entre le ventricule gauche et l'aorte ascendante (par approche transseptale) de plus de 100 mm Hg avec en post extrasystole ventriculaire un signe de Brockenbrough-Braunwald-Morrow [1] (fig. 1A et 1B). Au vu du gradient au repos supérieur à 30 mm Hg [2] et d'une première septale paraissant favorable, le patient est prévu pour une alcoolisation septale.

Le pouls bisfériers correspond à la présence de deux ondes positives durant la systole, la première représentant la montée très rapide de l'onde de percussion et la seconde correspond à la montée un peu plus lente avec un pic moins élevé de l'onde de flot. On retrouve un pouls bisfériers dans différentes pathologies cardiaques (tab. 1), en particulier lors de CMO, où l'on constate une montée initiale rapide de la pression aortique due au myocarde hypercontractile suivie d'un creux marqué entre les deux ondes, secondaire à l'obstruction dynamique de la chambre de chasse du ventricule gauche qui est responsable d'une baisse du débit cardiaque. La courbe de pression aortique présente alors un aspect de pic et dôme (spike and dome) ou de doigt pointé (pointed finger).

En post extrasystole ventriculaire (ESV), on retrouve le signe de Brockenbrough-Braunwald-Morrow. Lors du battement suivant une ex-

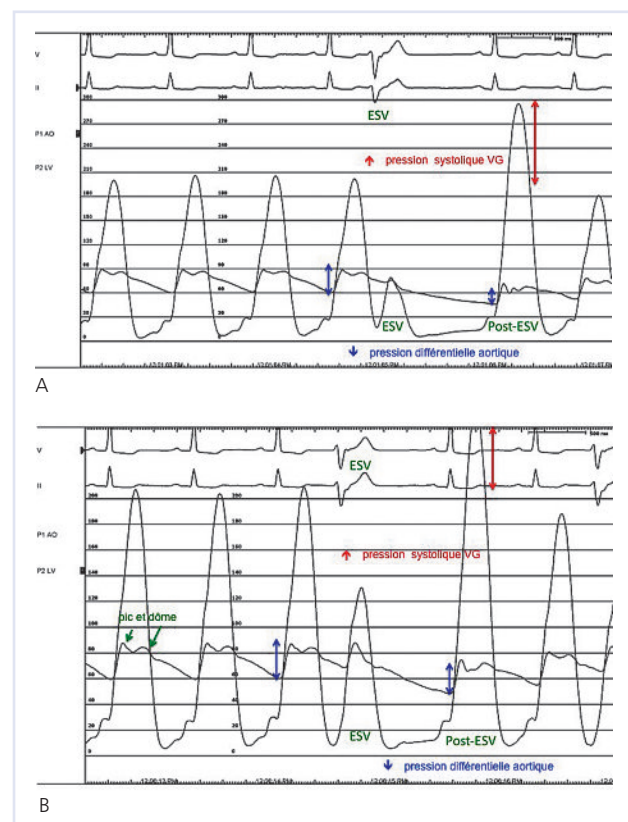
trasystole responsable d'une prolongation de l'intervalle R-R (pause compensatrice), la pression aortique différentielle (différence entre la pression systolique et diastolique) diminue (fig. 1). Lorsque l'on a des courbes simultanées (ventricule gauche – aortique),

Figure 1

Signe de Brockenbrough-Braunwald-Morrow

A Echelle de 300 mm Hg

B Echelle de 200 mm Hg



Les auteurs certifient qu'aucun conflit d'intérêt n'est lié à cet article.

Correspondance:
Stéphane Noble
Service de Cardiologie
Département de Médecine
Hôpitaux Universitaires de Genève
CH-1211 Genève
stephane.noble@hcuge.ch

Tableau 1

Diagnostic différentiel d'un pouls bisfériens [3].

Cardiomyopathie hypertrophique sous-aortique obstructive
Insuffisance aortique pure (hémodynamiquement significative)
Maladie valvulaire aortique mixte (sténose et insuffisance) à prédominance d'insuffisance généralement sévère
Parfois associé à des affections hyperdynamiques avec augmentation du volume d'éjection (fistule artério-veineuse, anémie, hyperthyroïdie, maladie de Paget, bérubéri, fièvre, grossesse, large canal artériel perméable)
Prolapsus mitral important

une augmentation de la pression systolique ventriculaire gauche et une diminution de la pression systolique aortique sont alors mises en évidence.

En cas d'obstruction dynamique (CMO), après l'ESV, même si les pressions de remplissage et les dimensions ventriculaires proto-systoliques augmentent, l'obstruction augmente et provoque une diminution de la pression artérielle systolique. En effet, la diastole prolongée qui suit une extrasystole ventriculaire permet une accumulation plus grande de calcium intracellulaire qui augmente la force de contraction ventriculaire avec comme résultante une augmentation de l'obstruction et une baisse de la pression aortique systolique. En d'autres termes, l'augmentation de l'inotropie prédomine sur l'augmentation du remplissage ventriculaire. Après une ESV, en présence d'une obstruction fixe comme lors d'une sténose valvulaire aortique, on as-

siste aussi à une augmentation du remplissage ventriculaire et de la force de contraction myocardique, mais ceci sans augmentation de l'obstruction qui reste fixe. Les augmentations du remplissage ventriculaire et de la force de contraction sont responsables d'une augmentation du volume éjecté et secondairement d'une élévation de la pression aortique systolique.

Pour ce qui est du gradient entre le ventricule gauche et l'aorte, il augmente après l'ESV, peu importe que l'obstruction soit dynamique ou fixe.

Les nouvelles techniques d'investigations non invasives ont rendu l'utilisation du bilan hémodynamique en salle de cathétérisme moins fréquente. Le cathétérisme cardiaque reste cependant un outil précieux permettant de comprendre de façon très visuelle la physiologie. Le bilan hémodynamique invasif ne devrait pas être délaissé, particulièrement dans les cas complexes ou comme dans le cas de notre patient en présence d'une obstruction dynamique de la chambre de chasse.

Références

- 1 Brockenbrough E, Braunwald E, Morrow A. A Hemodynamic Technic for the Detection of Hypertrophic Subaortic stenosis. *Circulation*. 1961; 23:189-94.
- 2 Braunwald E, Seidman C, Sigwart U. Contemporary evaluation and management of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2002;106: 1312-6.
- 3 Ibrahim R, Matteau A, Piazza N. Le bilan hémodynamique par cathétérisme cardiaque: approche systématique. Canada: Les presses de l'Université de Montréal. 2009.