

Exploration hémodynamique et angiographie cardiaque

S. Rahal, C. Guérot

Le progrès des techniques médicales a provoqué une importante évolution dans la place et les procédures du cathétérisme cardiaque. Les grands principes d'hydraulique cardiaque et de rhéologie vasculaire ont été à la base des connaissances scientifiques de la physiologie et de la pathologie cardiaque. L'utilisation clinique a été rendue possible par l'introduction de cathéters dans le réseau veineux puis artériel. Au cours de la première moitié du XX^e siècle, l'exploration a été codifiée par la détermination des valeurs moyennes et extrêmes comme par la morphologie des courbes de pression dans les diverses cavités tout au long du cycle cardiaque. Les calculs ont permis la mesure du débit cardiaque par la méthode respiratoire ou par l'analyse des courbes de dilution, et la détermination des sténoses à partir des gradients de pression. Des mesures intracardiaques rigoureuses obtenues par des capteurs piézoélectriques ont autorisé l'étude précise de la fonction contractile, de la relaxation et de la compliance cardiaques à l'aide de nombreux indices de fonction systoliques ou diastoliques ventriculaires gauches. Les techniques d'exploration non invasives et notamment l'échocardiographie fournissent aujourd'hui des renseignements similaires et ont réduit la place du cathétérisme diagnostique. Les principes hémodynamiques sont toutefois essentiels à connaître car ils restent à la base des évaluations quels que soient les modes de calcul et d'investigation retenus. L'opacification, à l'aide de produits iodés, a, de la même façon, été longtemps la seule technique permettant de visualiser les cavités cardiaques, d'en mesurer les volumes, d'identifier les régurgitations, de déterminer la cinétique cardiaque globale et segmentaire et de permettre le calcul angiographique du débit cardiaque. L'opacification des artères coronaires par voie sus-sigmoïdienne d'abord puis par voie sélective a permis une meilleure compréhension de la maladie athéromateuse coronaire. L'échographie et la scintigraphie cardiaques permettent désormais d'obtenir ces renseignements de façon non invasive et le scanner multibarrettes fournit des images du réseau coronaire de plus en plus fiables. Cette évolution des techniques a conduit à l'apparition du cathétérisme interventionnel cardiaque (fermeture des communications interauriculaires [CIA]) coronaire (angioplasties et endoprothèses) et rythmologique (stimulations multisites et ablations des foyers arythmogènes).

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Cathétérisme cardiaque ; Mesures hémodynamiques ; Indices de fonction systolique ; Indices de fonction diastolique ; Débit cardiaque ; Oxymétrie ; Pressions intracardiaques ; Angiographie cardiaque ; Volumes ventriculaires ; Cardiologie interventionnelle

Plan

■ Rappel d'hydraulique cardiovasculaire	1
Mesures hémodynamiques	2
Techniques de mesure	2
Variations du cycle cardiaque	3
Courbes de pression normales	3
Modifications pathologiques des courbes de pressions dans les cardiopathies	4
Enregistrement des courbes par retrait ou simultanément	6
Calcul des surfaces valvulaires	7
Calcul des résistances	8
■ Mesure du débit cardiaque	8
Méthodes de mesure	8
Valeurs normales et variations	10
Oxymétrie	10
■ Cathétérisme et angiographie	10
Indications	10

Contre-indications	11
Complications	11
Réactions aux produits de contraste iodés	11
■ Applications des techniques de cathétérisme	13
Technique et appareillage	13
Mesures angiographiques des volumes ventriculaires	14
Évaluation de la fonction cardiaque	16

■ Rappel d'hydraulique cardiovasculaire ^[1-6]

Le but final de l'activité cardiaque est d'assurer aux tissus un débit sanguin Q adapté à une pression P relativement stable par rapport à des résistances R variables selon la formule : $Q = P \times R$.
L'activité cardiaque, cyclique, fournit l'énergie cinétique et l'énergie de pression nécessaires au déplacement du sang dans le réseau de distribution constitué par les vaisseaux : le réseau

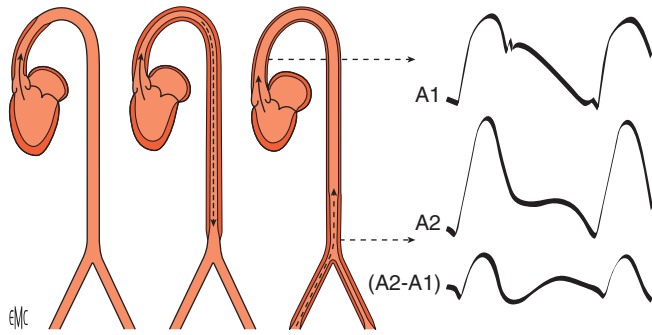


Figure 1. Modifications de la morphologie de la courbe de pression artérielle. À chaque contraction cardiaque, progression de l'onde systolique du cœur vers la périphérie (figure de gauche et du centre) et progression de l'onde réfléchi de la périphérie vers le cœur (figure de droite). La résultante donne à la courbe fémorale A2 un pic systolique plus élevé que la courbe aortique proximale A1, un effacement de l'onde dicrote, une diastolique plus basse. A2-A1 représente l'onde de réflexion (d'après Rushmer R. *Cardiovascular dynamics*, 4^e éd. Philadelphie : WB Saunders ; 1976).

artériel pour la perfusion tissulaire, le réseau capillaire pour les échanges biochimiques, le réseau veineux pour le drainage sanguin. Chaque contraction ventriculaire donne lieu à un ébranlement liquidien qui pousse la colonne sanguine, créant ainsi une onde de pression qui se propage le long du système vasculaire à une vitesse qui dépend de l'élasticité, de l'épaisseur pariétale et de l'éloignement par rapport au cœur. Ainsi, la vitesse d'écoulement, de 30 cm/s au niveau de la racine aortique, passe à 0,5 mm/s dans les capillaires sur une surface totale de 3 000 cm². Elle se réaccélère ensuite à 20 cm/s dans les veines caves. C'est au niveau du réseau artériel élastique que s'effectue la transformation du débit pulsé en débit continu : à l'arrivée de chaque onde systolique au niveau des gros troncs artériels, ceux-ci se distendent, stockent ainsi pendant la systole une énergie qui est libérée en diastole (application du modèle à écoulement périodique « *wind kessel* » ou réservoir à air décrit en 1899 par Otto Franck).

Chaque contraction ventriculaire crée dans le système vasculaire une onde de pression, phénomène complexe de fréquence N égale à la fréquence cardiaque, qui comporte des ondes incidentes et réfléchies. Ces variations peuvent être décomposées en une somme d'ondes élémentaires sinusoïdales répondant au phénomène de Fourier. La morphologie et la vitesse de propagation de l'onde de pression dépendent du site de recueil du phénomène : plus on s'éloigne du cœur, plus cette onde devient pointue, plus l'onde dicrote s'efface et plus la pression diastolique baisse du fait de l'anatomie et de la surimpression de l'onde réfléchi. Ainsi, la pression systolique de l'artère fémorale est généralement supérieure à la pression systolique aortique par suite de la disparition des ondes de réflexion (Fig. 1).

Les pressions cardiovasculaires sont le résultat de la contraction cardiaque et varient tout au long du cycle cardiaque. Ce sont, par définition, des variations périodiques de force par unité de surface qui devraient être exprimées en newtons (N)/m², en pascals ou kPa/m² (1 Pa = 1 N/m²).

En pratique, les pressions continuent à être exprimées en mm de hauteur d'une colonne de mercure (hauteur piézométrique). Que signifie cette hauteur piézométrique mesurant des pressions ?

En théorie, dans un liquide remplissant un récipient, la pression P exercée par unité de surface à la profondeur h est égale au poids de la colonne de liquide pgh augmentée de la pression atmosphérique P₀ en un point c : P_c = pgh_c + P₀ (Fig. 2).

Si l'on remplace h_c par Z₀-Z_c (où Z₀ est la distance de la surface du liquide au plan du sol) et Z_c la distance du point étudié au sol, on obtient :

$$P_c = \rho g (Z_0 - Z_c) + P_0 = \rho g Z_0 - \rho g Z_c + P_0 \rightarrow P_c + \rho g Z_c = P_0 + \rho g Z_0 \rightarrow P_c / \rho g + Z_c = P_0 / \rho g + Z_0$$

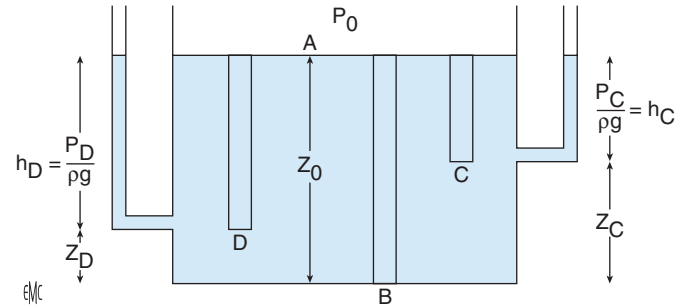


Figure 2. Hauteur piézométrique h et hauteur de position C. La pression P en un point A, B, C, D du récipient est égale à la somme de la pression atmosphérique P₀ à la surface du récipient et du produit pgh par la hauteur ou profondeur h du point considéré. P = P₀ + pgh. À la pression atmosphérique, la pression P en chaque point du liquide est égale au poids de la colonne de liquide pgh. Hauteur piézométrique h = P/ρg (d'après Dubouché).

Ces deux dernières relations, exprimées en termes de pression ou de hauteur, sont valables pour tous les points du récipient. P/ρg est la « hauteur piézométrique », hauteur à laquelle s'élève la colonne de mercure sur le manomètre comme conséquence de la pression ; Z est la hauteur de position.

Dans un système de vaisseaux et pour des liquides parfaits et circulants, l'énergie mécanique du fluide par unité de poids ou charge totale est la somme de la hauteur piézométrique hp = P/ρg, de la hauteur de position Z et de la hauteur dynamique h_D = v²/2g liée à l'énergie cinétique ρv²/2.

Dans le système fermé qu'est le circuit vasculaire, la somme de ces trois variables reste constante (théorème de Bernoulli).

Au cours des explorations, les pressions sont mesurées sur des sujets en décubitus dorsal. La hauteur par rapport à la pression atmosphérique et par rapport à un plan horizontal passant par l'oreillette droite du patient Z est donc nulle. Seule est estimée la hauteur piézométrique h. Les pressions continuent ainsi à être exprimées en mmHg. Pour exprimer la pression en unités hémodynamiques, il faut multiplier h par la masse volumique du mercure (13,6 kg/m³) et par l'accélération de la gravité 9,81 m/s⁻² : 1 mmHg = 133,3 Pa = 0,133 kPa.

En passant d'un point A à un point B à travers un orifice rétréci de surface S, l'énergie totale restant constante, le liquide transforme son énergie de gravitation pgh en énergie cinétique ρv²/2 [1] ; c'est le théorème de Torricelli. La vitesse d'écoulement (hauteur dynamique liée à l'énergie cinétique) augmente tandis que la hauteur piézométrique (pression) diminue. En aval de la sténose, la vitesse d'écoulement est fortement diminuée et la pression s'élève, pouvant dépasser légèrement la pression pré-sténotique. L'écoulement, dépendant des vitesses, peut alors se faire d'une zone de basse pression vers une zone de haute pression, ce qui peut paraître, en première analyse, paradoxal.

Pour de grandes vitesses, deux phénomènes peuvent apparaître : la pression post-sténotique peut s'abaisser au point qu'une aspiration se produit : c'est l'effet Venturi ; des flux tourbillonnaires viennent perturber l'écoulement (Fig. 3).

Mesures hémodynamiques

Si, dans un récipient, les pressions résultent du poids du fluide, dans le système cardiovasculaire, les pressions sont générées par les forces développées au cours du cycle cardiaque.

Techniques de mesure

Les mesures de pressions sont généralement effectuées par des capteurs externes par l'intermédiaire de la colonne de liquide contenue dans le cathéter et le raccord (ensemble capteur - raccord - sonde), ou au moyen de microrécepteurs placés à l'extrémité distale des sondes (mesures précises de gradient, étude de fonction ventriculaire). Les capteurs (ou transducteurs) transforment l'énergie mécanique en énergie électrique : les pressions exercées sur une membrane induisent des différences de potentiel, convenablement amplifiées et transformées, qui

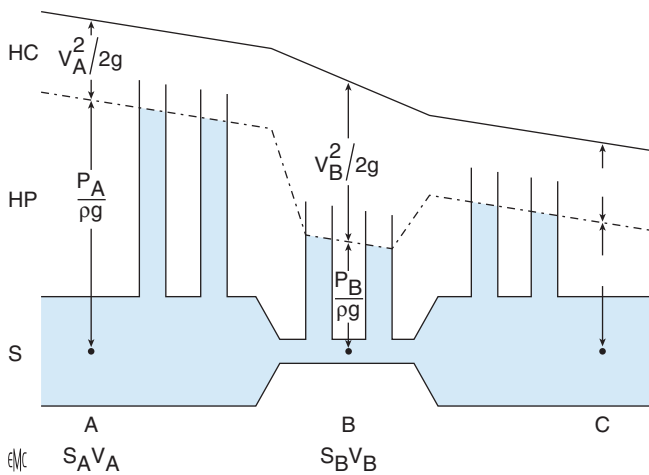


Figure 3. Effet Venturi. En passant de A à B ($S_B < S_A$), la vitesse d'écoulement et la hauteur cinétique augmentent ($V_A > V_B$; $V^2_B/2g > V^2_A/2g$). La hauteur piézométrique diminue ($P_B/\rho g < P_A/\rho g$), l'énergie totale reste constante. En C, la vitesse d'écoulement et la hauteur cinétique diminuent légèrement, la hauteur piézométrique augmente : rôles du flux tourbillonnaire et de la dilatation poststénotiques (d'après Dubouche). HP : hauteur piézométrique $P/\rho g$; HC : hauteur cinétique $V^2/2g$; V : vitesse d'écoulement; S : surface du conduit.

peuvent être enregistrées et mesurées (les systèmes de mesure utilisés habituellement sont fondés sur le principe du pont de Wheatstone).

Pour une mesure fidèle des pressions cardiovasculaires, l'ensemble capteur – robinets – raccord – sonde doit remplir certaines conditions [2] :

- ensemble du circuit rincé et purgé pour chasser toute bulle d'air ;
- zéro stable et sensibilité suffisante ;
- relation constante (linéaire) entre l'amplitude des signaux d'entrée et de sortie sur une étendue assez large de fréquences représentatives de l'onde de pression (entre la fréquence fondamentale et la dixième harmonique de cette fréquence). Or, l'amplitude du signal de sortie est maximale pour la fréquence qui correspond à la fréquence naturelle non amortie de la membrane du capteur. Il faut donc calculer le coefficient optimal d'amortissement de l'ensemble sonde – robinets – raccords pour obtenir une réponse fixe et constante par fréquence souhaitée. Les meilleures réponses sont obtenues en utilisant des cathéters et des raccords aussi courts, larges et rigides que possible remplis d'un liquide de densité basse [3].

Variations du cycle cardiaque

Les pressions enregistrées en cours de cathétérisme sont générées par l'activité cyclique cardiaque qui se décompose en sept phases successives « réglées chronologiquement » par l'ouverture et la fermeture des valves auriculoventriculaires d'admission et artérielles d'éjection.

Cycle cardiaque (Fig. 4)

Phase de remplissage lent

L'oreillette et le ventricule communiquent : la valve auriculoventriculaire est ouverte et le sang s'écoule de façon continue de l'oreillette vers le ventricule.

Phase de contraction auriculaire

La contraction auriculaire achève le remplissage en maintenant l'ouverture de la valve auriculoventriculaire : la contraction de l'oreillette droite précède de 0,02 s celle de l'oreillette gauche et coïncide avec l'onde P de l'électrocardiogramme (ECG).

Phase de contraction préisovolumétrique

La mise en tension du ventricule augmente la pression intraventriculaire et participe à la fermeture de la valve auriculoventriculaire (fermeture mitrale puis tricuspide). Il existe un

intervalle dit électromécanique entre le début de la dépolarisation ventriculaire (onde Q de l'ECG) et la montée de pression ventriculaire gauche (0,04 s) et ventriculaire droite (0,06 s).

Phase de contraction isovolumétrique

Le ventricule se contracte à volume constant : les valves d'admission (auriculoventriculaires) sont fermées et les valves d'éjection (sigmoïdes aortiques et pulmonaires) ne sont pas encore ouvertes. La pression intraventriculaire s'élève et la géométrie du ventricule se transforme.

Phase d'éjection ventriculaire

Dès que la pression intraventriculaire atteint une pression-énergie suffisante, les valves sigmoïdes s'ouvrent (point e coïncidant avec le pied de l'ascension systolique artérielle) et permettent l'écoulement du sang vers les artères (aorte et pulmonaire). Après un certain temps (0,10-0,15 s) la pression baisse. Dès qu'elle atteint un certain seuil (pression artérielle diastolique [PAD]) les valves sigmoïdes se ferment, marquant la fin de l'éjection (les sigmoïdes aortiques avant les pulmonaires). Cela correspond au point i ou incisure catacrote de la courbe de pression artérielle.

Phase de relaxation isovolumétrique

La pression ventriculaire continue à baisser à volume constant (valves auriculoventriculaires d'admission et sigmoïdes d'éjection fermées). L'ouverture des valves auriculoventriculaires marque la fin de cette période (ouverture tricuspide puis mitrale).

Phase de remplissage ventriculaire rapide

La pression ventriculaire continue de baisser et devient inférieure à la pression auriculaire. L'oreillette se vide rapidement dans le ventricule à travers la valve auriculoventriculaire ouverte.

Les cavités droites et gauches du cœur sont le siège des mêmes phénomènes hémodynamiques avec une chronologie légèrement différente ; la morphologie des courbes est similaire avec des niveaux de pression plus élevés à gauche. L'énergie de pression est maximale dans les ventricules. La charge totale ou énergie mécanique du sang baisse d'une extrémité à l'autre de chacune des deux circulations des ventricules aux oreillettes. La brièveté du circuit et le faible degré des résistances pulmonaires ont pour effet d'amener à l'égalisation les pressions télédiastolique ventriculaire gauche, moyenne auriculaire gauche, moyenne capillaire pulmonaire et diastolique pulmonaire (Fig. 4).

Courbes de pression normales (Tableau 1) [4, 5]

Les pressions auriculaires de la Figure 5 se définissent par leur pression moyenne.

La courbe de pression présente deux accidents positifs (ondes a et v) et deux accidents négatifs (creux x et y). L'onde a correspond à la contraction auriculaire ; sur sa portion descendante existe un petit ressaut positif : l'onde c provoquée par la fermeture de la valve auriculoventriculaire en partie liée à la montée de pression intraventriculaire en phase de contraction isovolumétrique. Le creux x qui suit est déterminé par la chute de pression auriculaire accompagnant la relaxation auriculaire et l'abaissement du plancher auriculoventriculaire pendant la phase d'éjection ventriculaire. La pression remonte lentement sous l'effet du remplissage auriculaire (onde v) puis baisse sous l'effet de l'ouverture de la valve auriculoventriculaire du sommet de l'onde v au creux y (généralement l'onde a est légèrement supérieure à l'onde v et le creux x plus profond que le creux y).

Les courbes de pression ventriculaires de la Figure 6 présentent une phase ascendante jusqu'à un maximum (pic systolique) correspondant à la phase de contraction ventriculaire. Puis l'énergie de contraction diminue : la pression baisse pendant la seconde moitié de l'éjection qui s'achève par la fermeture des sigmoïdes. La relaxation isovolumétrique commence : la pression chute brutalement, la valve auriculoventriculaire s'ouvre, c'est le début du remplissage ventriculaire. La pression ventriculaire descend jusqu'à son point le plus bas (pression proto-diastolique) puis remonte en dessinant généralement une petite

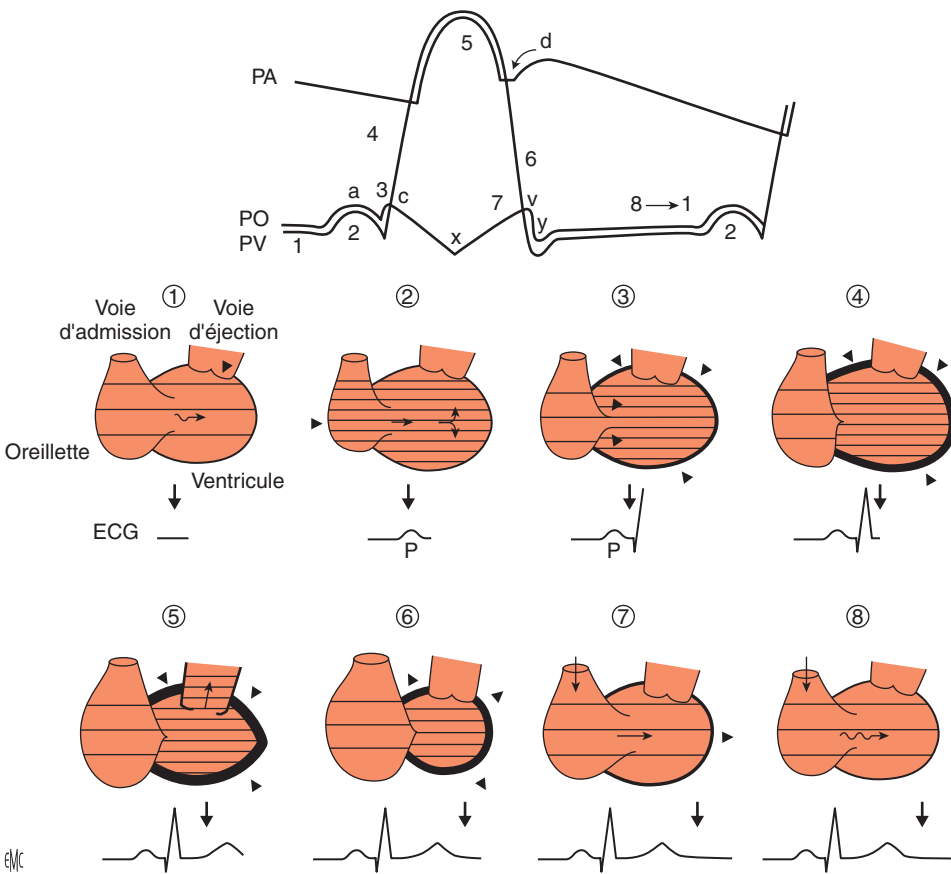


Figure 4. Courbes de pression pendant le cycle cardiaque. Courbes de pressions artérielle (PA), auriculaire (PO), ventriculaire (PV) et phases du cycle cardiaque (hachures serrées : haute pression ; hachures lâches : basse pression). 1. Remplissage ventriculaire lent ; 2. systole auriculaire ; 3. contraction ventriculaire préisométrique ; 4. contraction ventriculaire isométrique ; 5. éjection ; 6. relaxation ventriculaire ; 7. remplissage ventriculaire rapide ; 8. retour à un remplissage ventriculaire lent.

Tableau 1. Valeurs moyennes et extrêmes des pressions normales.

Pressions (mmHg)	Moyenne	Distribution
<i>Oreillette droite</i>		
Moyenne	2,8	1-5
Onde A	5,6	2,5-7
Onde C	3,8	1,5-6
Creux X	1,7	0-5
Onde V	4,6	2-7,5
Creux Y	2,4	0-6
<i>Ventricule droit</i>		
Systolique	25	17-32
Télédiastolique	4	1-7
<i>Artères pulmonaires</i>		
Moyenne	15	9-19
Systolique	25	17-32
Télédiastolique	9	4-13
<i>Capillaire</i>		
Moyenne	9	4,5-13
Gradient artériolocapillaire	< 10	
<i>Oreillette gauche</i>		
Moyenne	7,9	2-12
Onde A	10,4	4-16
Onde V	12,8	6-21
<i>Ventricule gauche</i>		
Systolique	130	90-140
Télédiastolique	8,7	5-12
<i>Artère périphérique</i>		
Moyenne	85	70-105
Systolique	130	90-140
Télédiastolique	70	60-90

onde R ou F (remplissage ou *filling*), c'est la phase de remplissage rapide au cours de laquelle 80 % du volume auriculaire passent dans le ventricule ; lui succède la phase de remplissage lent au cours de laquelle la pression ventriculaire s'élève lentement pour s'achever par une remontée discrète due à la contraction auriculaire (pression télédiastolique).

Les courbes de pression artérielle de la Figure 7A sont superposables aux courbes de pression ventriculaires (phase d'éjection de l'ouverture à la fermeture des sigmoïdes). La réflexion de l'onde systolique artérielle sur les valves sigmoïdes fermées entraîne un ressaut sur la portion descendante de la courbe en protodiastole : l'onde dicrote. Les pressions artérielles se définissent par le pic maximal de la pression systolique, la pression diastolique (point le plus déclive de la courbe) et la pression moyenne.

Les courbes de pression capillaires pulmonaires de la Figure 7B sont un reflet des courbes de pression auriculaires gauches et présentent les mêmes accidents que les courbes auriculaires. Elles se définissent par leur pression moyenne.

Modifications pathologiques des courbes de pressions dans les cardiopathies

Les modifications hémodynamiques secondaires aux diverses cardiopathies entraînent des perturbations de la morphologie des courbes et des niveaux de pression enregistrés.

Modifications des pressions auriculaires (Fig. 5)

L'élévation de la pression moyenne (supérieure à 8 mmHg pour l'oreillette droite et à 12 mmHg pour l'oreillette gauche) s'observe dans les pathologies suivantes :

- insuffisance ventriculaire isolée du ventricule droit ou gauche ;
- sténose ou insuffisance de la valve auriculoventriculaire ;
- pathologie du péricarde ou épanchement péricardique ;
- insuffisance cardiaque congestive, infarctus du myocarde ;
- surcharge volumique.

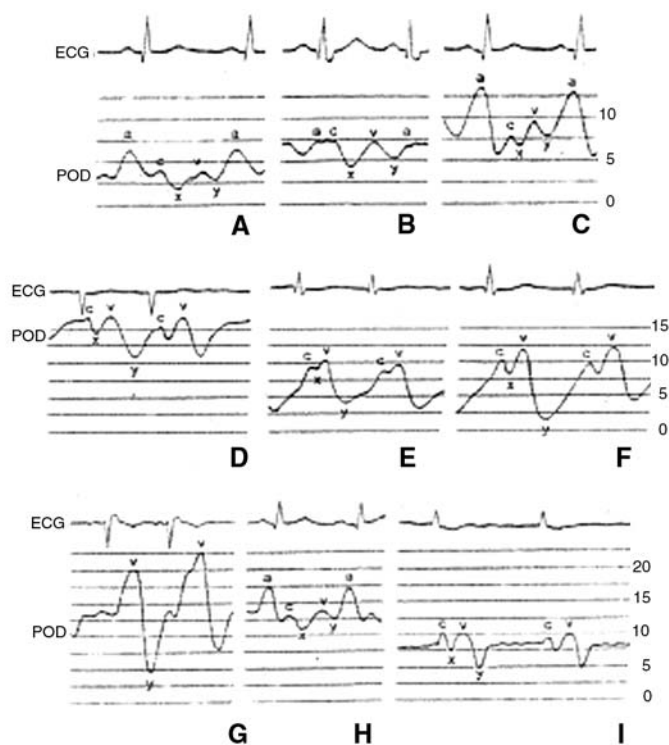


Figure 5. Courbes de pressions auriculaires droites (POD) normales et pathologiques. ECG : électrocardiogramme.

- A.** Normale.
B. Communication interauriculaire.
C. Hypertension artérielle pulmonaire.
D. Micro-insuffisance tricuspidiennne en arythmie complète par fibrillation auriculaire.
E. Insuffisance tricuspidiennne modérée.
F, G. Insuffisance tricuspidiennne majeure.
H. Sténose tricuspidiennne.
I. Péricardite chronique constrictive en fibrillation auriculaire.

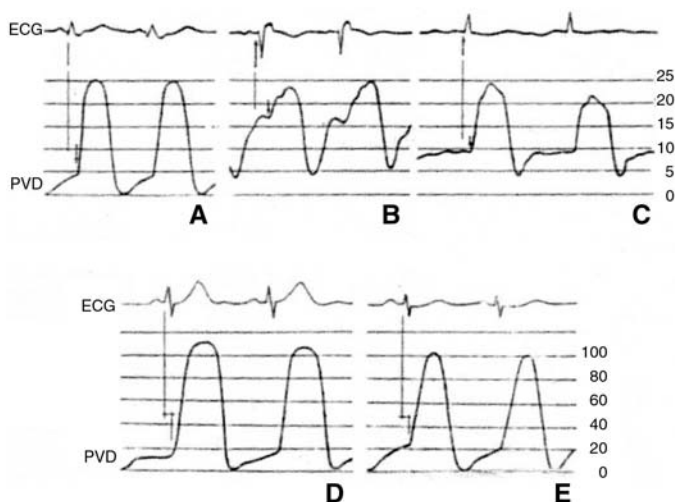


Figure 6. Courbes de pressions ventriculaires droites (PVD). ECG : électrocardiogramme.

- A.** Normale.
B. Insuffisance tricuspide majeure.
C. Constriction péricardique.
D, E. Hypertension intraventriculaire droite de type systémique.

La baisse de la pression auriculaire doit faire évoquer un artefact lors de la mise à zéro des pressions ou une hypovolémie.

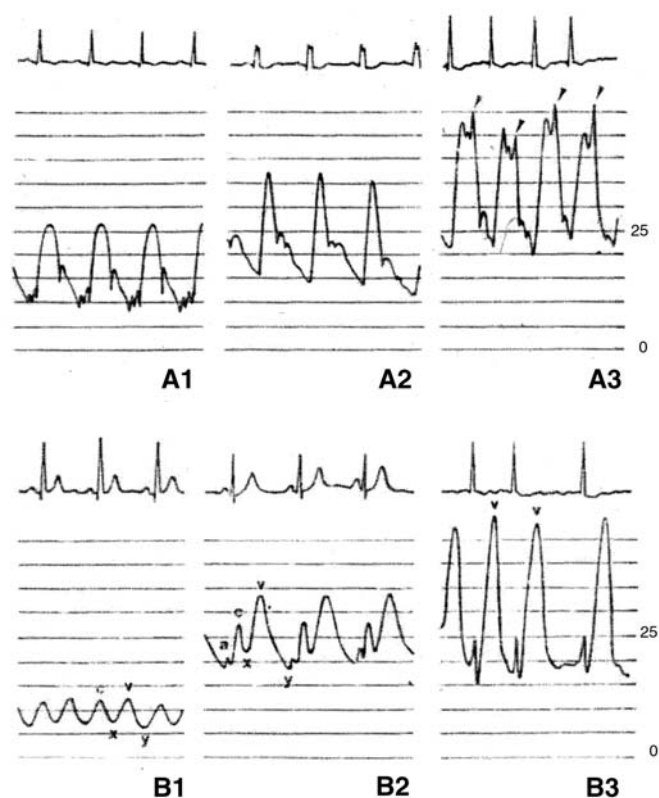


Figure 7.

- A.** Courbes de pression artérielle pulmonaire.
A1. Normale.
A2. Bas débit.
A3. Insuffisance mitrale aiguë.
B. Courbes de pression capillaire pulmonaire.
B1. Normale.
B2. Sténose mitrale.
B3. Insuffisance mitrale.

L'élévation de l'onde a (contraction auriculaire) suggère une baisse de la compliance ventriculaire (hypertrophie ventriculaire), une insuffisance mitrale ou tricuspide ou une sténose mitrale ou tricuspide.

La disparition de l'onde a est provoquée par :

- les troubles du rythme auriculaire (flutter, fibrillation, paralysie auriculaire, bloc sino-auriculaire) ;
- la majoration d'amplitude des ondes c ou v qui peuvent englober totalement l'onde a et la faire disparaître.

L'élévation de l'onde v se voit dans :

- les augmentations du débit en rapport avec un defect septal auriculaire ou ventriculaire ;
- l'insuffisance de la valve auriculoventriculaire (l'amplitude de l'onde v est un marqueur de la sévérité d'une insuffisance mitrale ; dans les insuffisances tricuspidiennes majeures, la courbe prend un aspect ventricularisé).

Cet aspect ventricularisé s'observe de façon caractéristique dans la maladie d'Ebstein qui s'accompagne d'une dissociation entre les courbes de pression auriculaire et ventriculaire et les repères habituels de l'activité électrique endocavitaire auriculaire et ventriculaire.

La modification des creux x et y :

- ces accidents sont absents ou émoussés dans la fibrillation auriculaire ou au cours de la tamponnade péricardique ;
- l'exagération du creux y avec aspect en M ou W de la courbe de pression auriculaire droite s'observe dans les adiestolies par constriction péricardique ou dans les cardiomyopathies ;
- des modifications de la courbe s'observent dans les tachycardies auriculaires et chez les patients électroentraînés, le pacemaker modifiant les délais des phases de l'activité cardiaque.

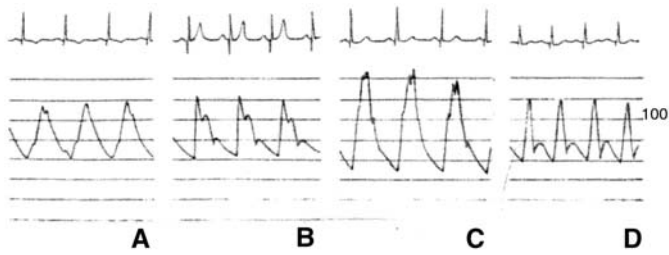


Figure 8. Courbes de pression artérielle aortique.
A. Sténose aortique.
B. Myocardiopathie hypertrophique obstructive.
C. Insuffisance aortique.
D. Bas débit.

Modifications des pressions ventriculaires (Fig. 6)

L'élévation des pressions systoliques s'observe dans l'hypertension artérielle pulmonaire ou systémique ou les sténoses pulmonaire ou aortique, l'insuffisance aortique.

La baisse des pressions systoliques évoque une hypovolémie ou une insuffisance cardiaque congestive, un bas débit avec ou sans signes de choc, une tamponnade péricardique, un infarctus myocardique.

L'élévation des pressions télédiastoliques se rencontre dans l'insuffisance cardiaque, la tamponnade, les cardiopathies hypertrophiques ou restrictives, l'altération de la compliance ventriculaire, l'insuffisance aortique ou l'hypovolémie.

La baisse des pressions télédiastoliques peut s'observer dans l'hypovolémie ou les sténoses auriculoventriculaires.

Les modifications de la phase de remplissage rapide avec aspect de « dip-plateau » sont suggestives de péricardite constrictive (plateau diastolique supérieur au tiers du pic systolique ventriculaire) ou de cardiopathies restrictives (plateau diastolique supérieur ou égal au cinquième de la pression systolique).

Modifications des pressions artérielles (Fig. 7A, 8)

L'élévation des pressions artérielles pulmonaires définit l'hypertension artérielle (HTA) pulmonaire primitive ou secondaire (hypertension précapillaire lorsque la pression capillaire reste dans les limites normales avec un gradient artériocapillaire supérieur à 10 mmHg ; hypertension pulmonaire postcapillaire lorsque la pression capillaire s'élève). Elle s'observe également dans les shunts gauche-droit importants, les sténoses et les insuffisances mitrales évoluées (Fig. 7B) et l'insuffisance cardiaque congestive.

La baisse des pressions pulmonaires peut s'observer dans :

- l'hypovolémie ;
- les sténoses pulmonaires (valvulaires ou sous-valvulaires) ;
- la maladie d'Ebstein ;
- l'hypoplasie du ventricule droit ;
- les sténoses et atrésies tricuspidiennes.

L'élévation de la pression aortique définit l'hypertension artérielle pour des valeurs supérieures à 140 mmHg pour la systolique et 85 mmHg pour la diastolique.

La baisse de la pression aortique accompagne :

- le bas débit cardiaque et l'état de choc ;
- la sténose aortique inconstamment.

Un aspect « élargi » de la courbe de pression par allongement de la période d'éjection se rencontre dans :

- l'HTA ;
- l'insuffisance aortique (quand elle est importante, l'incisure catacrote s'efface et la pression diastolique s'effondre et tend à rejoindre la pression télédiastolique ventriculaire gauche) ;
- les shunts gauche-droit importants (persistance de canal artériel, fistule aortopulmonaire, troncus artérius, rupture d'anévrisme de Valsalva).

Un aspect « étroit » de la courbe de PA avec pic étroit peut être enregistré dans :

- la sténose aortique ;
- l'insuffisance cardiaque ;

“ Point important

Définition de l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)

HTAP précapillaire : la pression artérielle pulmonaire (PAP) moyenne est élevée. La pression capillaire (PCap) moyenne est normale.

HTAP postcapillaire : la PCap moyenne est élevée. La PAP moyenne est normale ou élevée mais le gradient artériocapillaire reste inférieur à 10 mmHg.

HTAP mixte : élévation de la PAP moyenne et de la PCap moyenne avec un gradient artériocapillaire supérieur à 10 mmHg.

Détermination de la réversibilité ou du caractère fixé d'une HTAP par les épreuves pharmacodynamiques (bilan prétransplantation cardiaque et/ou pulmonaire) :

- mesure du débit cardiaque et recueil des pressions (artérielle pulmonaire moyenne et capillaire) à l'état basal ;
- calcul des résistances artériocapillaires à l'état basal : $R = (PAP \text{ moyenne} - PCap \text{ moyenne}) / \text{débit cardiaque}$;
- nouvelles mesures et calculs sous dobutamine IV à débit constant à la seringue électrique jusqu'à obtenir une diminution des résistances (doses croissantes par paliers de 5 γ /kg/min ; durée de chaque palier : 10 minutes ; dose maximale 30 γ /kg/min).

L'utilisation du monoxyde d'azote (NO) (inhalation d'un mélange oxygène-NO) est plus souvent pratiquée en pneumologie dans le cadre des HTAP précapillaires dites primitives qu'en cardiologie. L'effet est rapide et s'estompe en 3 minutes pour les concentrations recommandées (10 ppm).

L'utilisation de substances vasodilatatrices (nitroprussiate) est abandonnée dans la pratique courante. Elle nécessite un monitoring de la pression artérielle systémique par voie sanglante chez des patients à l'hémodynamique précaire.

- la tamponnade ;
- l'état de choc.
 Le pouls paradoxal (baisse importante > 10 mmHg du pic systolique en inspiration) est caractéristique de la tamponnade.
 Le pouls alternant (succession de pics systolique bas et élevés) s'observe dans :
 - les cardiomyopathies évoluées ;
 - l'insuffisance cardiaque congestive sévère.

Enregistrement des courbes par retrait ou simultanément

Retraits de pression

L'enregistrement des courbes de pression lors du retrait des sondes (du capillaire à l'oreillette droite lors du cathétérisme droit, de la pointe du ventricule gauche à l'aorte lors du cathétérisme gauche) apporte des renseignements complémentaires : détection et localisation d'un gradient signalant un obstacle intracavitair (cardiomyopathie obstructive) ou sur un trajet vasculaire (sténoses valvulaires, sous-valvulaires ou de branche) ; reconnaissance du profil hémodynamique particulier de certaines défaillances cardiaques (égalisation des pressions diastoliques du capillaire pulmonaire à l'oreillette droite dans les « adiasolies » ou restrictions des péricardites constrictives) (Fig. 9), des myocardites restrictives ou des fibroses endocardiques mono- ou biventriculaires.

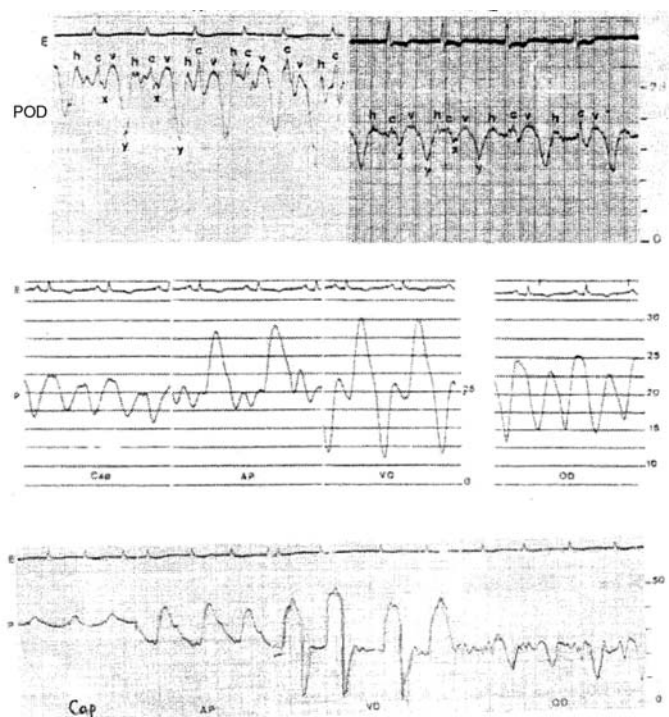


Figure 9. Constriction péricardique. En haut : courbes auriculaires droites en rythme sinusal et en fibrillation auriculaire. En bas : courbes de retrait capillaire → oreillette droite : égalisation du niveau des pressions diastoliques, aspect de dip-plateau ventriculaire droit, aspect en M ou W de l'oreillette droite. POD : pression auriculaire droite.

Pressions simultanées

Le recueil des pressions simultanées en deux points du système vasculaire est indispensable pour la précision des mesures de gradients dans les sténoses valvulaires. En effet, les calculs de surface orificielle par la formule de R. et S.G. Gorlin font appel au gradient moyen qui est obtenu par planimétrie de la surface séparant les deux courbes de pression recueillies de part et d'autre de l'obstacle à l'écoulement du sang (Fig. 10).

Pour la sténose aortique, on peut utiliser deux voies artérielles (artère fémorale droite pour l'enregistrement de la pression ventriculaire gauche, artère fémorale gauche pour la pression aortique sus-sigmoïdienne) ou une voie fémorale droite unique en enregistrant la pression ventriculaire gauche en bout de sonde et la pression fémorale par la voie latérale du désilet. Cette pression doit être superposée à la pression aortique sus-sigmoïdienne avant de pénétrer dans le ventricule gauche ou recalée lors de la planimétrie (décalage de la portion ascendante de la courbe fémorale et du pic systolique fémoral légèrement supérieur à la pression aortique sus-sigmoïdienne). Pour que cette mesure soit valable, le calibre du désilet artériel doit être supérieur à celui de la sonde (soit désilet 6 F sonde 5 ou 4 F).

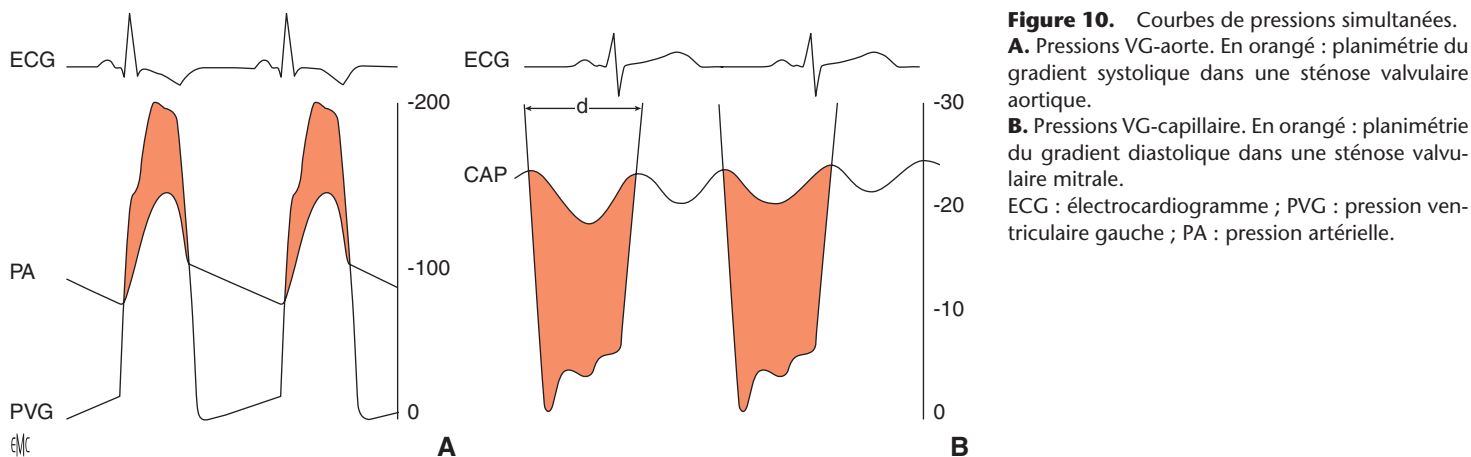


Figure 10. Courbes de pressions simultanées. **A.** Pressions VG-aorte. En orangé : planimétrie du gradient systolique dans une sténose valvulaire aortique. **B.** Pressions VG-capillaire. En orangé : planimétrie du gradient diastolique dans une sténose valvulaire mitrale. ECG : électrocardiogramme ; PVG : pression ventriculaire gauche ; PA : pression artérielle.

Pour la sténose mitrale, on utilise une voie artérielle pour la pression ventriculaire gauche et une voie veineuse pour la pression auriculaire gauche via un cathétérisme transseptal auriculaire (méthode utilisée lors de commissurotomie mitrale percutanée) ou pour la sonde capillaire pulmonaire en assimilant celle-ci à la pression auriculaire gauche.

Pour la sténose tricuspide, on peut utiliser deux voies veineuses par ponctions étagées de la veine fémorale pour chacune des deux sondes auriculaire droite et ventriculaire droite ou une voie unique en utilisant la sonde de Swan-Ganz (quand l'orifice distal est positionné dans la pointe de ventricule droit, l'orifice proximal se trouve dans l'oreillette droite).

Calcul des surfaces valvulaires

Lorsque la colonne sanguine passe d'un point A à un point B à travers un orifice rétréci de surface S , sa vitesse V s'accélère. Le débit transorificiel Q reste le même de part et d'autre de l'orifice : équation de continuité : $Q=(A) \times (A)=(B) \times (B)$. Le sang transforme son énergie potentielle ou de gravitation ρgh en énergie cinétique $\rho V^2/2$ (théorème de Torricelli) : $2gh = V^2$ ou $V = \sqrt{2gh}$.

La surface de l'orifice S est égale à $QV = Q\sqrt{2gh} = Q\sqrt{2} \times 9,81 \times h = Q44,3 \times \sqrt{h}$.

La hauteur h représente le gradient de pression de A à B : $h = h_A - h_B$: $S = 4,3 \times \sqrt{\text{gradient}}$.

Dans la formule de R. et S. G. Gorlin, on introduit une constante empirique C qui caractérise l'orifice selon sa morphologie ($C = 0,85$ pour la valve mitrale $C = 1$ pour les valves semi-lunaires comme la valve aortique). La formule générale de calcul des surfaces orificielles (valvulaires) selon Gorlin est : $S = \text{débit transvalvulaire (ml/s)} / 44,3 \times C \times \sqrt{\text{gradient transvalvulaire (mmHg)}}$.

Pour la valve mitrale, le débit transmitral en ml/s est égal au débit cardiaque total Q en ml/min divisé par la durée du remplissage diastolique en s/min. La durée du remplissage est la durée d'une diastole (s/battement) \times fréquence cardiaque (battements/min). Compte tenu de la valeur de la constante C , on s'accorde, avec les auteurs, à utiliser la valeur approchée 38 (le calcul exact étant $44,3 \times 0,85 = 37,65$).

Pour la valve aortique, le débit transaortique en ml/s est égal au débit cardiaque total Q en ml/min divisé par la durée de l'éjection aortique (s/battement) \times fréquence cardiaque (battements/min).

Le gradient transvalvulaire utilisé dans la formule de Gorlin est un gradient moyen mesuré par planimétrie et non un gradient pic à pic. En cas de bas débit ($< 2,5$ l/min) la surface valvulaire est surestimée.

Les formules rapides de calcul des surfaces valvulaires en cours d'examen utilisent le gradient pic à pic. $S = Q / \sqrt{\text{gradient pic à pic}}$ selon la formule de Hakki [6]. Les valeurs ainsi obtenues s'écartent de celles de Gorlin de 18 ± 13 %.

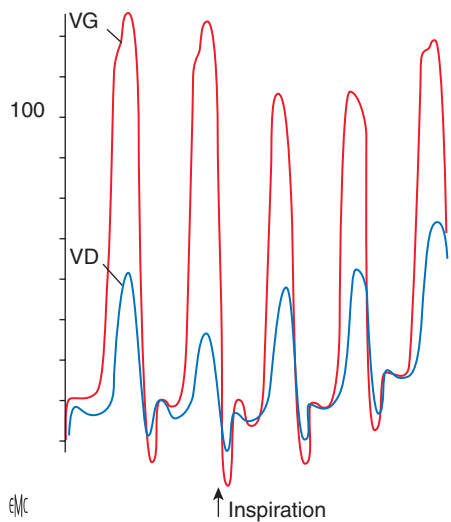


Figure 11. Variations respiratoires. Variations « discordantes » inspiratoires du pic systolique des pressions simultanées ventriculaires droite et gauche au cours d'un syndrome restrictif par constriction péricardique (élévation ventricule droit [VD], diminution ventricule gauche [VG]).

Calcul des résistances

Les résistances sont exprimées en unités Wood (UW) ou en dynes $s\ cm^{-5}$ ($UW \times 80 = dynes\ s\ cm^{-5}$). On distingue :

- les résistances systémiques = pression aortique moyenne (mmHg)/débit cardiaque Q (l/min) ; les valeurs normales sont égales à 15 ± 3 unités Wood soit $1\ 170 \pm 270$ dynes $s^{-1}\ cm^{-5}$ selon Grossman ;
- les résistances pulmonaires totales = pression moyenne artérielle pulmonaire/débit cardiaque = $1,5 \pm 0,5$ unités Wood soit 150 ± 25 dynes $s\ cm^{-5}$;
- les résistances artériolaires pulmonaires = pression moyenne artérielle pulmonaire – pression moyenne capillaire/débit cardiaque = $0,8 \pm 0,3$ unités Wood soit 67 ± 30 dynes $s^{-1}\ cm^{-5}$.

Des épreuves pharmacologiques et sensibilisatrices sont utilisées au cas par cas pour répondre à certaines questions pronostiques ou diagnostiques lors de discordances révélées par les méthodes non invasives :

- manœuvres respiratoires (inspiration, Valsalva) ;
- substances inotropes positives (test à la dobutamine ou à l'isuprel) ;
- substances vasodilatatrices (nitroprussiate de sodium, nitrite d'amyle, nitroglycérine) ;
- inhalation de monoxyde d'azote (NO) ;
- épreuve d'effort ;
- extrasystole ventriculaire, pacing auriculaire.

Il est indispensable en effet d'évaluer la réversibilité de l'HTA pulmonaire dans les bilans préopératoires de cardiopathies sévères, de cardiopathies relevant d'une transplantation cardiaque ou pulmonaire (en cas de bas débit cardiaque : test à la dobutamine ; en cas de débit conservé : nitroprussiate de sodium, remplacé de plus en plus par l'inhalation de NO).

De même, dans les syndromes d'adiastolie, le problème diagnostique peut se poser entre une constriction péricardique et une cardiomyopathie restrictive. En inspiration, une variation concordante des pics systoliques ventriculaires droit et gauche serait en faveur d'une cardiomyopathie. À l'inverse, une variation discordante avec élévation isolée du pic systolique ventriculaire droit serait en faveur d'une constriction péricardique. La variation inspiratoire des pressions diastoliques serait moins discriminante, les niveaux de pression s'égalisant dans la constriction péricardique (Fig. 11).

Après une extrasystole ventriculaire, dans les cardiomyopathies obstructives, le gradient intraventriculaire se démasque ou augmente (le volume d'éjection donc la pression systolique ventriculaire augmente et la pression systolique aortique baisse : signe de Brockenbrough-Brunwald-Morrow). Dans la sténose aortique valvulaire, le gradient augmente mais la pression aortique augmente également (Fig. 12).

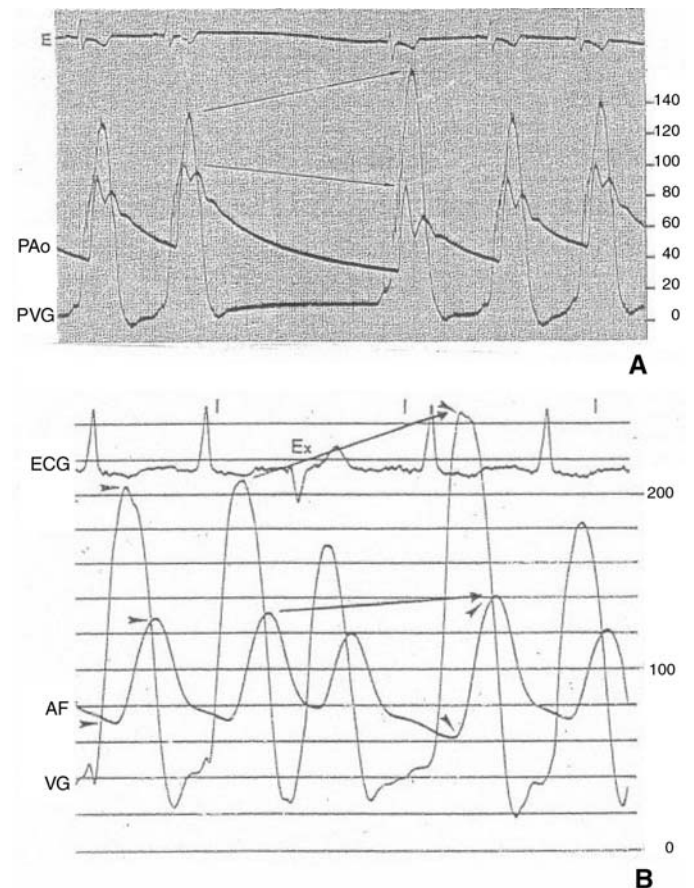


Figure 12. Effet Brockenbrough-Morrow. Augmentation postextrasystolique du gradient VG-aorte (effet Brockenbrough-Morrow).

A. Augmentation du gradient avec baisse de la pression aortique (PA_o) dans la myocardiopathie obstructive.

B. Augmentation du gradient avec élévation de la pression aortique dans la sténose valvulaire aortique (d'après Fernandez). ECG : électrocardiogramme ; VG : ventricule gauche ; PVG : pression ventriculaire gauche.

■ Mesure du débit cardiaque

Le débit cardiaque est la quantité de sang expulsée par unité de temps par le ventricule gauche vers la périphérie (débit systémique) et par le ventricule droit vers les poumons (débit pulmonaire).

En l'absence de shunt, les deux débits sont pratiquement égaux, les variations instantanées de l'un des deux circuits entraînant un ajustement de l'autre par des mécanismes d'adaptation intracardiaque. Le débit est généralement rapporté à la surface corporelle (SC) estimée en m^2 d'après la formule de Dubois et Dubois [$SC = 0,0072 \times Pds\ (kg) \times 0,425 \times T\ (cm) \times 0,725$] : c'est l'index cardiaque exprimé en $l/min/m^2$.

Méthodes de mesure [4-6]

Valeur essentielle de l'appréciation de l'état cardiovasculaire, le débit cardiaque peut être mesuré par de nombreuses techniques. Les techniques non invasives de mesure, notamment échocardiographiques, fondées sur les variations de vitesse, ne seront pas abordées ici. En salle de cathétérisme, le débit cardiaque est déterminé par la méthode respiratoire (mesure de la consommation d'oxygène) ou par la méthode de dilution selon le principe de Stewart-Hamilton avec un indicateur coloré (vert d'indocyanine) ou thermique (froid).

Les deux méthodes sont une application du principe de Fick qui stipule que « la quantité d'une substance absorbée ou libérée par un organe est égale au produit du débit du sang qui le

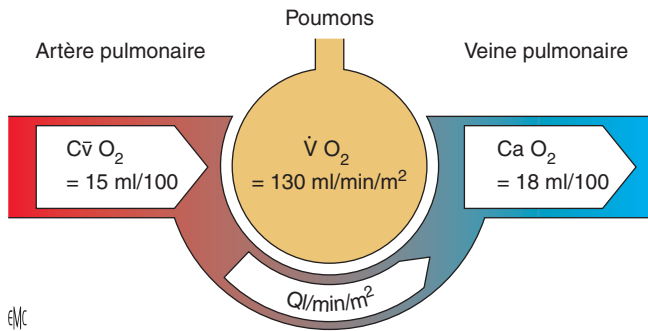


Figure 13. Mesure du débit cardiaque par la méthode respiratoire. Base de mesure du débit cardiaque Q par la méthode respiratoire de Fick direct oxygène. CvO_2 : contenu en oxygène du sang afférent (artère pulmonaire) : 15 volumes pour 100 ml d'oxygène. CaO_2 : contenu en oxygène du sang efférent (veine pulmonaire) : 18 volumes pour 100 ml d'oxygène après l'hématose (le sang artériel pulmonaire [AP] se charge dans les alvéoles de 130 à 150 ml/min d'oxygène par unité de surface corporelle. C 'est la consommation en oxygène VO_2). Q (l/min) = $VO_2 / (CaO_2 - CvO_2) \times 10$.

traverse, par la différence de concentration C de cette substance dans les sangs veineux (afférent) et artériel (efférent) ».

$$Q_{\text{aff}} \times C_{\text{aff}} \pm m = Q_{\text{eff}} \times C_{\text{eff}}$$

$$Q = m (C_{\text{ef}} - C_{\text{af}})$$

Méthode respiratoire de Fick (Fig. 13)

Le produit du débit ventriculaire gauche (Qg) par le contenu en oxygène du sang systémique (ventricule gauche [VG], aorte ou artère périphérique) CaO_2 est égal à la somme du produit du débit ventriculaire droit (Qd) multiplié par le contenu en oxygène du sang artériel pulmonaire CvO_2 (AP ou sang veineux mêlé) exprimé en ml ou volumes pour 100 ml de sang et de la consommation ou extraction d'oxygène VO_2 effectuée par les poumons sur l'air inspiré.

$$Qg \times CaO_2 = Qd \times CvO_2 + VO_2 \rightarrow (l/min) = VO_2 (ml/min) / 10 \times (CaO_2 - CvO_2) = VO_2 / 10 \times DAV \text{ ou } DAVO_2 \text{ ou différence artérioveineuse}$$

Contenu $\rightarrow 1,36 \times Hb \times SatO_2 \% \times 10$ (exemple : Hb 13 g/dl, Sat 95 %, Cont = $1,36 \times 13 \times 0,95 \times 10 = 167$ ml).

La consommation d'oxygène peut être mesurée grâce à des appareils divers ou en collectant l'air expiré pendant 3 min dans un sac de Douglas par un embout placé dans la bouche, bien fixé par les dents et recouvert par les lèvres (le nez du patient est pincé pour qu'il soit incapable de souffler).

Dans la littérature [7] : $VO_2 = 125$ à 145 ml/min/m² ou 3 ml/kg de poids.

En l'absence de shunt, deux prélèvements sont effectués, l'un dans l'AP, l'autre dans une artère périphérique pour la mesure de la différence artérioveineuse. $DAV = CaO_2 - CvO_2$ (valeur normale : 4,2 vol pour 100 ml de sang). La quantité d'oxygène consommée par l'organisme est une constante dans les conditions basales (125 à 145 ml/min/m² ou 3 ml/kg). La quantité d'oxygène transportée à la périphérie $Tr O_2/m^2$ dépend surtout du débit cardiaque. $Tr O_2 = \text{index cardiaque} \times Ca O_2$. Si l'index cardiaque est normal, le rapport VO_2/TrO_2 (ou $DAV/Ca O_2$) est inférieur à 25 %. Si l'index cardiaque est bas, VO_2/TrO_2 est supérieur à 25 %. En cas de divergence dans les valeurs de débit obtenues par thermodilution, la qualité du débit cardiaque est facile à estimer à partir de ce rapport $DAV/Ca O_2$, la méthode de Fick étant plus fiable en cas de bas-débit.

Courbes de dilution d'indicateurs

Les méthodes de mesure du débit cardiaque fondées sur l'analyse des courbes de dilution, obtenues après injection sous forme d'embolie d'un indicateur, ont été introduites par Stewart et généralisées grâce aux travaux de Hamilton. Ces méthodes constituent aussi une application du principe de Fick.

Les mesures isotopiques, qui peuvent être assimilées à des mesures par dilution, ne seront pas abordées ici. Le vert

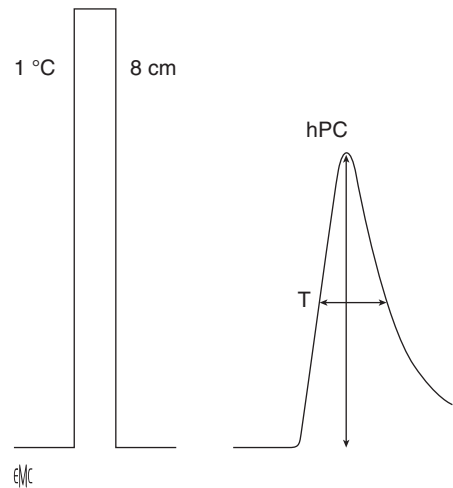


Figure 14. Mesure du débit cardiaque par thermodilution. Courbe de 1^{re} circulation du bolus de 10 ml de sérum à 0 °C enregistrée à la vitesse de déroulement du papier 25 mm/s. La courbe de décroissance après le pic est exponentielle (constante K de la pente de décroissance = 0,88). Du fait du réchauffement rapide du sang dans les poumons, il n'y a pas de courbe de recirculation. La surface de première circulation S est obtenue par planimétrie de la courbe effectuée par le calculateur intégré à l'appareil de mesure à partir du pic de variation de température hPC , de la largeur de la courbe à mi-hauteur T en s (durée de passage du bolus). Le calcul du débit est effectué par calcul automatique tenant compte des densités ρ , des chaleurs spécifiques C , des températures θ , du volume V de l'injection et du sang s , ainsi que du facteur de calibrage k lié au type et au calibre de la sonde. $Q = Vi \times \pi \times Ci \times (\theta_s - \theta_i) \times k \times 60 / \rho s \times Cs \times S$.

d'indocyanine ou *cardiogreen* n'est plus guère utilisé. Le froid est l'indicateur actuellement employé (thermodilution).

Les courbes de dilution sont des courbes de variations en fonction du temps de la concentration C d'un indicateur détectable dans le sang en un point du système circulatoire après l'injection d'une quantité connue m de cette substance en amont du point de détection. Cela permet de connaître le volume V du fluide de dilution = m/C . Stewart a montré que ce calcul restait valable pour un liquide circulant, le débit étant le volume écoulé par unité de temps : $Q = V/t = (m/C)/t$, t étant la durée d'écoulement de l'indicateur en secondes. Dès l'irruption de l'indicateur dans la circulation, la concentration augmente après un certain délai (délai d'apparition) et s'élève rapidement pour atteindre un pic maximal (temps de montée) et redescendre ensuite plus lentement suivant une courbe exponentielle qui va être interrompue par une seconde montée à pic plus bas (courbe de recirculation). Pour le calcul du débit cardiaque, seule la courbe de première circulation est utilisée. La concentration moyenne Cm est égale à la surface de la courbe de première circulation en mg/l/s obtenue soit par planimétrie, soit par intégration, en tenant compte de la vitesse d'enregistrement et du facteur de correction dû à la sensibilité du matériel de mesure.

Par thermodilution, les variations de température sont enregistrées par une thermistance comme des variations de résistance. Ces informations sont traitées automatiquement par des appareils et calculateurs qui reconstruisent la courbe de variation de température dans le temps en tenant compte des densités, des températures du sang et de l'injectat, du calibre de la sonde qui introduisent un facteur de correction lié au réchauffement entre les points d'injection et de détection (Fig. 14).

La mesure se fait grâce au cathéter à ballonnet de Swan-Ganz, pourvu, à son extrémité distale, d'une thermistance. Ce cathéter a deux lumières dont l'orifice proximal est à 30 cm de l'orifice distal de sorte que lorsque celui-ci est dans le tronc de l'AP, l'orifice proximal est dans l'OD, site d'injection en amont de la chambre de mélange que constitue le VD. Un bolus de 10 ml de sérum à 0-4 °C ou à température ambiante est injecté dans l'oreillette droite.

Tableau 2.

Valeurs moyennes et extrêmes des oxymétries normales.

Cavité	Saturation (moyenne)	Saturation (extrêmes)	Contenu vol (%)	Écart maximal avec la cavité d'amont
Veine rénale	88 %	85-91 %		
Veine cave inférieure (VCI)	78 %	74-85 %		
Veine cave supérieure (VCS)	74 %	70-80 %		
Oreillette droite	76 %	72-78 %	15	9 %
Ventricule droit	76 %	73-77 %	15	5 %
Artère pulmonaire	76 %	74-77 %	15	5 %
Capillaire pulmonaire	95 %	93-99 %	19	
oreillette gauche ; aorte				
Sinus coronaire	30 %	25-35 %		

VCI > VCS du fait du retour veineux très saturé des veines rénales.

Valeurs normales et variations

Le débit cardiaque, produit du volume d'éjection par la fréquence cardiaque $D = F \times V_s$ est normalement égal à 4,00 l/min.

L'index cardiaque est normalement égal à $3,55 \pm 0,75$ l/min/m².

Variations physiologiques

Le débit cardiaque est plus élevé chez l'enfant (index = 4 l/min/m²) ; il est plus faible de 15 % environ chez la femme.

Le débit cardiaque diminue en orthostatisme, avec l'âge et l'hypothermie ; il peut ainsi être considérablement réduit dans la technique de l'hypothermie contrôlée.

Le débit cardiaque augmente au cours de la grossesse, avec la température, l'altitude, l'hypoxie, l'émotion, la tachycardie et l'effort.

Au cours de l'effort, la variation du débit dépend pour 80 % de l'équipement génétique et pour 20 % de l'entraînement. La mesure de la VO₂ maximale au cours des tests d'effort permet d'évaluer la capacité à l'exercice. Chez le sédentaire, elle est de 40 ml/kg/min. Dans les sports d'endurance, elle atteint 80 ml/kg/min. L'augmentation de la consommation d'oxygène se fait par élévation de la fréquence cardiaque, du volume d'éjection systolique et de la différence artérioveneuse, témoignant d'une plus grande extraction d'oxygène au niveau cellulaire.

Variations pathologiques

Le débit cardiaque augmente en cas de fistule artérioveneuse, d'avitaminose B₁, d'hyperthyroïdie et d'anémie. Il diminue avec l'hypothyroïdie et l'insuffisance cardiaque.

Oxymétrie [8, 9] (Tableau 2)

L'étude du contenu en oxygène du sang permet le calcul du débit cardiaque, l'appréciation de la capacité fonctionnelle du myocarde (oxymétries dans le sinus coronaire) et surtout le diagnostic des shunts, leur siège et le calcul de leur volume.

Un shunt est un passage anormal de sang artériel dans le circuit veineux (shunt gauche-droit) ou de sang veineux dans le circuit artériel (shunt droit-gauche). Le shunt croisé réalise un passage mixte de gauche à droite et de droite à gauche.

La teneur en oxygène de l'échantillon peut être exprimée de trois façons :

- comme la saturation oxygénée en pourcentage de l'oxygène fixé par l'hémoglobine par rapport à sa capacité (Capa O₂) ;
- en contenu en oxygène : en volumes/ml d'oxygène dans 100 ml de sang ;
- en termes de pression partielle.

La capacité est la quantité maximale d'oxygène que peut fixer le sang (on néglige la quantité d'oxygène dissous) ;

capacité théorique (ml O₂/l de sang) = Hb (g/dl) × 1,36 (ml d'O₂/g d'hémoglobine) × 10.

Le contenu en oxygène est égal à la capacité multipliée par la saturation.

Ex. : saturation = 92 %, hémoglobine = 13 g.

Contenu en oxygène = $13 \times 1,36 \times 0,92 \times 10 = 163$ ml.

Au cours d'une exploration hémodynamique habituelle, un trajet anormal de sonde fait suspecter un shunt. Plus généralement, la détection d'un shunt gauche-droit peut être réalisée systématiquement en comparant l'oxymétrie des échantillons prélevés dans les veines caves supérieure et inférieure (sang veineux mêlé) et l'artère pulmonaire. Pour préciser le siège et le niveau du shunt, il faut réaliser des prélèvements étagés : 12 prélèvements au cours du cathétérisme droit et un prélèvement artériel (aorte ou oreillette gauche, ventricule gauche ou veine pulmonaire).

L'enrichissement d'un prélèvement dans une cavité ou un vaisseau désigne le lieu du shunt :

- un enrichissement supérieur à 7 % dans l'oreillette droite désigne un shunt gauche-droit à l'étage auriculaire ;
- un enrichissement supérieur à 5 % dans le ventricule ou dans un gros vaisseau est significatif. L'enrichissement assure le diagnostic de shunt mais n'en permet pas la quantification. Celle-ci repose sur le calcul du rapport des débits.

Normalement, le débit pulmonaire est égal au débit systémique : Q pulmonaire = Q systémique. Un shunt gauche-droit augmente le volume de sang qui circule dans le cœur droit et augmente le débit pulmonaire (débit systémique + débit de shunt). Un shunt droit-gauche éjecte dans la circulation systémique le volume de shunt soustrait du cœur droit et augmente le débit systémique.

On distingue :

- débit systémique (DST) = VO_2 (ml/min)/10 × (CaO₂ - CvmO₂) en vol % ;
- débit pulmonaire total (DPT) = $VO_2/10 \times (CvpO_2 - CapO_2)$;
- débit pulmonaire effectif (DPE) = $VO_2/10 \times (CvpO_2 - CvmO_2)$;
- volume d'un shunt gauche-droit : DPT - DPE ;
- volume d'un shunt droit-gauche : DST - DPE.

En pratique, le contenu veine pulmonaire Cvp est assimilé à Ca (contenu artère périphérique ou ventricule gauche). Le contenu Cvm du sang veineux mêlé est généralement estimé, à partir des sangs caves supérieur et inférieur, égal à $(3VCS + VCI)/4$.

Le rapport des débits pulmonaire et systémique permet la quantification du shunt.

$$DP/DS = CaO_2 - CvmO_2 / CvpO_2 - CapO_2$$

Le shunt est significatif et nécessite généralement la fermeture pour un rapport supérieur à 1,5.

La formule peut être simplifiée, en utilisant directement les saturations en % au lieu des contenus.

■ Cathétérisme et angiographie [10-20]

Indications (Tableau 3)

Le cathétérisme consiste à introduire, dans une veine ou une artère, un cathéter ou sonde (creuse ou pleine) et à le faire progresser jusqu'à dans les cavités cardiaques afin de recueillir des données hémodynamiques (pressions, débits), de réaliser des angiographies par injection d'un produit de contraste iodé opaque aux rayons X au niveau d'un site choisi (ventricule, aorte, artères pulmonaires...) dans un objectif diagnostique ou thérapeutique.

Introduit il y a 60 ans en France par le professeur Pierre Maurice et aux États-Unis par le professeur Courmand, le cathétérisme a été initialement utilisé dans un but diagnostique. Les progrès des dernières décennies lui ont ouvert un champ thérapeutique : rythmologie interventionnelle (application de courants électriques ou ablation thermique), angioplastie coronaire par sondes à ballonnets ou mise en place de stents nus ou actifs, valvuloplasties, mise en place de prothèses endocardiaques, embolisations artérielles périphériques, etc.

Tableau 3.
Indications du cathétérisme cardiaque.

Pathologies	Indications
Cardiopathies ischémiques (angor stable, ischémie myocardique documentée ou silencieuse, angor postinfarctus, syndrome coronaire aigu sans sus-décalage de ST-T, échec de thrombolyse)	Coronarographie + cathétérisme gauche + ventriculographie
Douleurs thoraciques suspectes ou suspicion de spasme coronaire	Coronarographie + test au méthergin + cathétérisme gauche + ventriculographie
Évaluation avant une chirurgie lourde	Cathétérisme gauche + ventriculographie
État de choc et complications mécaniques postinfarctus	Coronarographie + cathétérisme gauche et cathétérisme droit + oxymétrie
Arrêt cardiocirculatoire ; mort subite	Coronarographie + cathétérisme droit et gauche
Valvulopathies (discordance entre l'état fonctionnel et les données non invasives)	Cathétérisme droit et gauche + coronarographie + ventriculographie
Cardiopathies congénitales complexes avant correction chirurgicale en complément des données non invasives (dont échographie, TDM et IRM cœur)	Cathétérisme droit et gauche + angiographies sélectives ventriculaires et/ou vasculaires
Dissection aortique (échotransoesophagienne et TDM thoracique non réalisables)	Aortographie ± coronarographie
Péricardite constrictive	Cathétérisme droit et gauche ± coronarographie ± ventriculographie
Cardiomyopathies notamment dilatées	Cathétérisme droit et gauche + coronarographie + ventriculographie ± biopsies intraventriculaires gauche ou droite
Bilan de prétransplantation cardiaque	Cathétérisme droit + tests pharmacologiques + cathétérisme gauche + coronarographie ± biopsies ventriculaires
Insuffisance cardiaque : bilan de préimplantation de pacemaker biventriculaire	Cathétérisme droit + angiographie sélective du sinus coronaire

IRM : imagerie par résonance magnétique ; TDM : tomodesitométrie.

On parle de cathétérisme droit pour l'exploration ou le traitement du secteur à basse pression (oreillette et ventricule droits, artère pulmonaire) et de cathétérisme gauche pour l'exploration des cavités gauches pour le ventricule gauche, l'aorte et les artères coronaires.

Les principales indications du cathétérisme et de l'angiographie cardiaques ont été précisées par des recommandations des sociétés savantes et notamment de la Société française de cardiologie. Les indications, en fonction des pathologies, sont résumées au [Tableau 3](#), et les procédures utilisées en fonction des techniques au [Tableau 4](#).

Contre-indications

Absolues

La seule contre-indication absolue est évidemment le refus d'un patient ou des personnes le représentant. L'information est un temps préalable essentiel pour expliquer pourquoi le recours à cette méthode invasive est médicalement nécessaire, compte tenu des renseignements déjà obtenus par les examens non invasifs. L'explication des bénéfices escomptés par rapport aux risques encourus doit être claire et personnalisée. Les fiches d'information théoriques sont insuffisantes : elles informent le patient mais ne l'éclairent pas. Enfin, un temps de réflexion doit être laissé au patient (c'est dire l'intérêt d'une information en deux temps, par le médecin prescripteur puis par le médecin opérateur) avant que celui-ci ne donne son accord. Le recueil d'un consentement signé est devenu habituel bien qu'il ne soit pas légalement obligatoire.

La non-conformité de l'équipement et de la salle de cathétérisme constitue une contre-indication absolue pour des raisons de sécurité.

Relatives (Tableau 5)

Les contre-indications relatives découlent très précisément de l'évaluation risques/bénéfices. Les premiers sont évalués en fonction de l'état du patient qui peut l'exposer à des complications avec un risque supérieur au taux statistique. Les seconds découlent de la comparaison des résultats attendus de l'examen par rapport aux renseignements déjà obtenus quant à la précision diagnostique recherchée.

Complications

Le cathétérisme et l'angiographie s'accompagnent, dans certains cas, d'incidents et d'accidents liés à la voie d'abord, à la nature de l'exploration ou à l'état clinique du patient. La prévention des complications repose sur une étude attentive de l'état clinique et du dossier biologique du patient, ainsi que de la conduite de l'examen ([Tableaux 6, 7](#)).

Réactions aux produits de contraste iodés ^[10-13]

L'iode, dont la masse atomique est élevée, apparaît comme un élément radio-opaque idéal. Un produit de contraste iodé (PCI) hydrosoluble doit répondre à deux exigences : une concentration suffisante et adaptée à l'examen (l'augmentation de la concentration en iode augmente le pouvoir contrastant et donc l'osmolalité du produit, responsable des effets secondaires les plus fréquents) et une sécurité d'emploi en termes de tolérance (effet inotrope négatif transitoire lié à l'osmolalité, effet inotrope positif faible pouvant majorer l'ischémie myocardique ; effet sludge, dépendant de l'osmolalité et du caractère ionique ou non ionique du PCI et fonction de la présence d'ions sodium). Les PCI en cardiologie ont également un double impact ; sur le néphron ^[10] : la néphrotoxicité peut aller de la simple élévation transitoire de la créatininémie à l'insuffisance rénale définitive. Sur le cerveau et plus précisément sur la barrière hématoencéphalique ^[11], ils peuvent induire des états confusionnels, des infarctus cérébraux, une cécité corticale.

Dans les PCI hydrosolubles, les atomes d'iode sont situés sur des cycles benzéniques (trois atomes d'iode pour un cycle).

Dans les produits de haute osmolalité ionique, chaque molécule en solution donne naissance à deux ions : le cycle benzénique triodé qui comporte une fonction carboxylique et un ion sodium et/ou mégumine (trois iodes plus deux particules osmotiquement actives ratio 3 : 2). En substituant un radical non dissocié en solution au groupement carboxylique, le produit perd son caractère ionique et à chaque groupe de trois atomes d'iode correspond une seule particule osmotiquement active. C'est la caractéristique d'un PCI non ionique de basse osmolalité (trois iodes plus une particule osmotiquement active ratio 3 : 1). Les produits hexa-iodés actuels ont un ratio 6 : 2 (ioxalate) ou 6 : 1 (iodixamol). Le choix se porte vers les

Tableau 4.

Applications des techniques de cathétérisme.

Procédures nécessitant un cathétérisme (au cours ou en dehors d'une coronarographie)

Mise en place d'une voie veineuse centrale (fémorale, jugulaire interne, sous-clavière) pour réaliser un remplissage rapide et efficace ou injections de substances inotropes ; mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique ; cathétérisme du sinus coronaire

Cathétérisme gauche

Prise des pressions aortiques et ventriculaires gauches à l'état basal avant et après ventriculographie avec ou sans épreuves pharmacologiques

Ventriculographie gauche réalisée en routine sauf en cas de dysfonction sévère, de bas débit, d'hémodynamique instable, de sténose serrée du tronc coronaire gauche, d'hypertension artérielle pulmonaire, d'insuffisance rénale

Opacification artérielle sélective (coronaires, pontages aortocoronaires, aorte, troncs supra-aortiques, membres inférieurs)

Cathétérisme droit

Mise en place d'une voie veineuse centrale (fémorale, jugulaire interne, sous-clavière) pour réaliser un remplissage rapide et efficace ou injections de substances inotropes

Recueil des pressions, mesure du débit cardiaque, oxymétries à l'état basal avec ou sans épreuves pharmacologiques

Ventriculographie droite sauf en cas de dysfonction sévère ou d'hypertension artérielle pulmonaire

Opacification sélective (artérielle pulmonaire, veines caves, sinus coronaire)

Explorations électrophysiologiques. Mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique

Épreuves pharmacologiques

Tests aux inotropes, vasodilatateurs, inhalation de NO lors de cathétérisme droit (évaluation de la réversibilité d'une hypertension artérielle pulmonaire)

Cardiologie, rythmologie et radiologie interventionnelles

Mesure de la réserve coronaire : guide doppler intrac coronaire, guide pression intrac coronaire après tests d'hyperhémie à l'adénosine, à la papavérine, au froid

Évaluation des lésions coronaires par échoendocoronaire

Angioplasties coronaires et périphériques (ballon, stents, athérectomie, brachythérapie)

Mise en place d'assistance circulatoire par ballon de contre pulsion intra-aortique

Cathétérisme transeptal (commissurotomie mitrale percutanée, ablation par radiofréquence ou cryoablation des zones arythmogènes ou des voies accessoires)

Valvuloplasties percutanées

Alcoolisation ou embolisation septale dans les cardiomyopathies hypertrophiques obstructives sévères

Fermeture percutanée des défauts septaux (auriculaire, parfois ventriculaire), de canal artériel persistant, de fistules coronaires, bronchiques

Embolisation artérielle lors d'hémorragies bronchiques, digestives, utérines, cérébrales

Extraction de sondes d'entraînement électrosystolique défectueuses ou dans un contexte d'endocardite tricuspide, de cathéters centraux

Mise en place ou extraction de « *porta cath* » utilisés pour les cures de chimiothérapies

Dispositifs de fermeture artérielle après procédures réalisées sous traitements anticoagulant et/ou antithrombotique, avec des introducteurs de gros calibre (7F et plus)

composés non ioniques à basse osmolalité, peu visqueux (la viscosité est influencée par la température et il est important, lors des injections, notamment ventriculaires, que le produit soit réchauffé à 37 °C, ce qui est réalisé grâce à un manchon qui entoure la seringue des injecteurs automatiques actuels).

Les réactions au PCI sont exceptionnellement de type allergique vrai (elles doivent être documentées par des tests cutanés et nécessitent une prise en charge médicale pour la désensibilisation).

Tableau 5.

Contre-indications relatives au cathétérisme.

Saignement actif ou déglobulisation aiguë

Anticoagulation par AVK avec INR inconnu ou > 2,2 ou diathèse hémorragique non contrôlée (thrombolyse, thrombopénie)

NB. Le cathétérisme artériel par voie radiale permet de réduire les complications hémorragiques

Fièvre, syndromes inflammatoire ou infectieux évolutifs

Désordres ioniques, en particulier dyskaliémies

Intoxication digitalique

Grossesse sauf si le pronostic vital est en jeu (minimum d'irradiation avec protection abdominopelvienne renforcée)

Accident vasculaire cérébral récent (< 1 mois)

Insuffisance cardiaque congestive non stabilisée

Insuffisance rénale

AVK : antivitamine K ; INR : *international normalized ratio*.

Tableau 6.

Patients à haut risque concernant le cathétérisme.

Âge > 75 ans

Infarctus du myocarde

Anévrisme aortique

Sténose aortique serrée

Insuffisance cardiaque (mortalité × 10 en classe IV de la NYHA versus classe III)

Fraction d'éjection < 30 % (mortalité × 10 versus fraction d'éjection ≥ 50 %)

Lésions coronaires tritronculaires

Sténose du tronc coronaire gauche connue ou suspectée

Hypertension artérielle sévère non contrôlée

Syndrome coronaire aigu

Comorbidité non cardiaque : diabète, obésité, pathologie pulmonaire sévère, myélome et autres gammopathies monoclonales, insuffisance rénale, accident vasculaire cérébral, artériopathie sévère des membres inférieurs, plaques d'athérome aortique instables, ulcérées

Tableau 7.

Complications du cathétérisme.

Complications majeures

Décès (0,1 %)

Arythmies graves : tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire (0,38 %)

Infarctus du myocarde (0,05 %)

Accident neurologique (0,07 %)

Complications locorégionales

Complications vasculaires (0,43 %) : dissection, faux anévrisme, fistule artérioveineuse, hématome au point de ponction, hématome rétropéritonéal, thrombose, embolies cruoriques ou de cholestérol

Complications générales

Réactions aux produits de contraste iodés (0,37 %) incluant la néphrotoxicité, les exceptionnelles réactions anaphylactiques

Réactions hémodynamiques (0,26 %) dominées par l'œdème aigu du poumon

Perforations cardiaques, tamponnade à redouter lors du cathétérisme transeptal (0,03 %)

Pneumothorax lors des ponctions sous-clavières, jugulaires

Réactions vasoactives (pâleur, sueurs, hypotension, bradycardie) réversibles sous 1 mg d'atropine et remplissage par solutés macromoléculaires

On distingue des réactions majeures et mineures au PCI :

- réactions majeures : toux, dyspnée, *wheezing* avec œdème laryngé, syncope, état de choc, arythmies graves. Elles

“ Point important

Place du cathétérisme cardiaque

1. Exploration diagnostique.

A. Exploration hémodynamique.

Divergence des résultats obtenus par les techniques non invasives (échocardiographie et scintigraphie cardiaque notamment).

Non-concordance entre les résultats des examens non invasifs et l'état clinique du malade.

Évaluation de la fonction cardiaque à partir des paramètres hémodynamiques intracardiaques.

Exploration hémodynamique associée à un geste de cardiologie interventionnelle.

Biopsies myocardiques.

B. Angiographie.

Évaluation précise des volumes et des morphologies des cavités cardiaques dans les ventricules inhomogènes et irréguliers.

Évaluations des régurgitations valvulaires.

Coronarographie.

Techniques d'imagerie intravasculaires ou intracardiaques.

2. Cardiologie interventionnelle.

Angioplasties coronaires.

Endoprothèses coronaires.

Valvuloplasties percutanées.

Traitement de malformations congénitales.

Fermeture des communications intracardiaques.

Fermeture du canal artériel.

Dilatation de coarctation aortique.

Reprise chez l'adulte de complications tardives des cardiopathies congénitales corrigées dans l'enfance.

3. Rythmologie interventionnelle.

Stimulations intracardiaques pour explorations des arythmies.

Cardioversion intracardiaque.

Stimulation intracardiaque définitive uni- ou biventriculaire.

Mise en place de défibrillateurs.

Ablation de foyers arythmogènes.

nécessitent une réanimation cardiorespiratoire selon l'algorithme préconisé pour les arrêts cardiorespiratoires (adrénaline, cardioversion, massage cardiaque externe, ventilation assistée selon les cas, antiarythmiques) ;

- réactions mineures : rash cutané, urticaire, prurit, nausée, flush par vasodilatation. Elles relèvent d'un traitement corticoïde intraveineux.

En cas d'antécédents de réactions mineures, ou pour les prévenir, la prémédication reste controversée. Il est préconisé de prescrire pendant 48 heures avant l'examen une association hydroxyzine (Atarax®) 100 mg + un antihistaminique H1 de type Claritine® ou Zyrtec® 2 cp/j complété par une injection intraveineuse de corticoïde avant l'examen (méthylprednisolone 120 mg ou dexaméthasone 20 mg).

La meilleure des préventions est l'utilisation large de PCI non ioniques. Des mesures spécifiques permettent de prévenir certains risques, notamment néphrotoxiques. Un intervalle de 3 à 5 jours entre deux injections de PCI est souhaitable.

Pour les patients diabétiques sous insuline (NPH), il est conseillé de faire la moitié de la dose le matin de l'examen, de programmer l'examen pour une période de jeûne la plus courte, et de bien hydrater le patient (sérum physiologique 1 ml/kg de poids par heure, 12 heures avant et 12 heures après l'examen). La prescription de N-acétyl-cystéine

est discutée (Mucomyst® 600 mg per os × 2/j 24 heures avant et 24 heures après l'examen) [13].

Pour les patients sous metformine exposés au risque d'acidose lactique, l'examen peut être réalisé sans sevrage préalable, à condition de suspendre toute prise de metformine pendant les 48 heures qui suivent l'examen. L'hydratation reste primordiale.

Chez l'insuffisant rénal, l'hydratation est impérative. Les injections de PCI doivent être minimales. Chez le patient hémodialysé ou en dialyse péritonéale, il n'est pas nécessaire de prévoir une séance de dialyse supplémentaire sauf indication spécifique.

En cas de désordres électrolytiques, il est préférable de différer la procédure afin de restaurer un ionogramme normal.

L'arrêt des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou des coxib est souhaitable. Un intervalle libre de 7 jours entre de deux cures de chimiothérapie est également souhaitable (notamment pour les dérivés du platine).

Le jeûne de 24 heures n'est pas obligatoire avant une injection de PCI (nouvelles recommandations de la Société française de radiologie). Sauf dans le cas où une anesthésie générale est programmée et où l'avis du médecin anesthésiste prime, le patient doit être à jeun pour les solides depuis 6 heures et pour les liquides depuis 2 heures (pas de boissons alcoolisées). Les médicaments ne doivent pas être interrompus sauf précision du cardiologue ou du radiologue.

■ Applications des techniques de cathétérisme

Technique et appareillage [10]

Voies d'abord

Les abords par dénudation sont pratiquement abandonnés. La voie percutanée, selon la technique de Seldinger, est largement et universellement utilisée et permet la répétition des examens.

Le choix de la voie d'abord doit être réfléchi en fonction des conditions du patient, des conditions anatomiques et de la procédure envisagée.

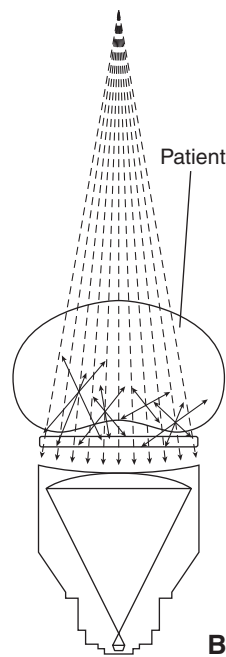
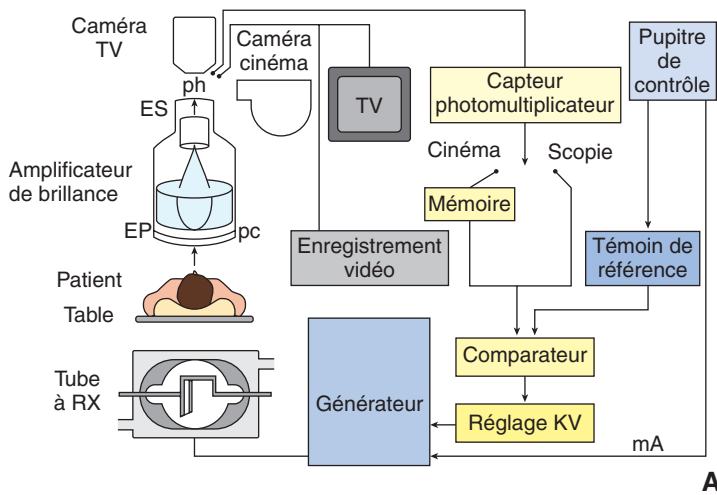
Le cathétérisme gauche est effectué par voie percutanée artérielle rétrograde fémorale, radiale ou humérale. L'abord veineux par cathétérisme transeptal est aujourd'hui réservé à certaines procédures de cardiologie interventionnelle.

Le cathétérisme droit est effectué par voie percutanée antérograde fémorale, basilique ou céphalique au pli du coude, par voie jugulaire ou en réanimation par voie sous-clavière.

Les introducteurs ou désilets artériels comportent un système de valve antireflux avec une voie latérale dont la tubulure doit être purgée et remplie de sérum physiologique afin d'éviter la présence de bulles d'air pouvant remonter dans le courant sanguin, en particulier lors des changements de sondes. En fin de procédure, le désilet est retiré et la fermeture artérielle est réalisée par compression manuelle soignée suivie d'un pansement compressif avec immobilisation pendant 4 à 6 heures. De nombreux dispositifs de fermeture artérielle se développent afin de favoriser le lever précoce et les procédures ambulatoires en cardiologie interventionnelle.

Sondes et manomètres

Les sondes sont préformées et adaptées à l'anatomie des structures à opacifier. Pour les prises de pression, la sonde à ballonnet de Swan-Ganz est la plus largement utilisée. Les sondes droites type Cournand™, NIH™, Goodale™ à orifice distal ou latéral sont encore employées. Pour les mesures précises des gradients et des paramètres de fonction ventriculaire, on a recours à des sondes munies de micro-manomètre distal type Millar™. Pour la ventriculographie, le design « pig tail » avec cinq à 12 trous latéraux est la sonde la plus utilisée pour sa sécurité (rares myographies lors d'injection à travers une sonde « entrappée » dans les cordages mitraux).

**Figure 15.** Système radiologique

A. Tube radiologique émetteur de rayons X (RX), amplificateur de brillance avec son écran primaire luminescent et sa photocathode. Les électrons sont « dirigés » vers une anode recouverte d'une substance luminescente qui permet le recueil de l'image « primaire » de la photocathode et sa visualisation sur un écran secondaire. L'amplificateur doit avoir un bon pouvoir séparateur (d'après Fernandez [4] p. 99).

B. La dispersion des RX et des photons est réduite par la grille interposée face à l'amplificateur (d'après King SB, Douglas JS Jr. *Coronary arteriography and angioplasty*. New York : Mc Graw Hill ; 1985).

EMC

Équipement radiologique

L'équipement de base est composé :

- d'un système radiologique comportant un générateur, un tube de rayons X et une unité de contrôle ;
- d'un système de radioscopie composé d'un amplificateur de brillance et d'un ensemble de téléviseurs en circuit fermé ;
- d'un système d'enregistrement des images ;
- d'un système de reproduction et de transmission des images (Fig. 15A).

Le générateur transforme le courant alternatif du réseau urbain en un courant continu et fournit au tube de rayons X à la fois le courant à bas voltage nécessaire pour chauffer le filament de la cathode et les hauts voltages indispensables à l'accélération des électrons (80 à 100 kW et 250 à 400 mA pour une émission pulsée de 30 pulses/s ou 60 pulses/s en pédiatrie). Les systèmes actuels comportent un système de contrôle automatique du voltage, de l'intensité et du temps d'exposition dans les limites de dose d'émission de 10 röntgen/min.

Le tube de rayons X comprend une cathode émettrice d'électrons et une anode cible réceptrice des électrons accélérés sur une surface la plus petite possible (foyers de l'ordre de 0,6 à 0,8 mm) et pendant une durée limitée adaptée à la cadence d'acquisition des images (12, 30, 50 images/s). Le rendement des tubes de rayons X est très faible : 99 % de l'énergie est perdue sous forme de chaleur et de lumière. Leur charge thermique est très élevée et constitue un facteur limitant pour les procédures de cardiologie interventionnelle nécessitant de longs temps de scopie.

L'amplificateur de brillance transforme l'image invisible due aux rayons X en une image visible. Après avoir traversé le patient, les rayons X frappent une surface luminescente et donnent lieu à des photons qui sont transformés par la photocathode en électrons accélérés et dirigés vers une anode. Si l'on recouvre celle-ci d'une surface luminescente, l'image de la photocathode peut être observée sur un écran secondaire. L'amplificateur doit avoir un gain élevé, une faible rémanence et un bon pouvoir séparateur.

Les images sont acquises au moyen de l'amplificateur de brillance et d'une caméra vidéo (CCD camera ou *charged-coupled device*) puis post-traitées numériquement et reprographiées. Le système numérique comprend, outre l'ordinateur avec le système électronique requis pour l'acquisition et le traitement des images, des unités de saisie et des moniteurs (au minimum un moniteur d'image monochrome par plan, un moniteur d'image de référence et un moniteur ECG et données

de pression par plan). La vidéo caméra a remplacé le film 35 muet et les supports actuels sont des bandes magnétiques ou des cédéroms.

Le système d'enregistrement des images autorise actuellement le visionnage et le traitement immédiat des images, les mesures et calculs et rend possible le gel d'une image de référence sur un écran pendant que la procédure se poursuit en scopie sur un autre écran.

Les capacités d'archivage sur le système lui-même sont limitées (24 heures, voire quelques jours). Les images sont généralement renvoyées sur une autre station de travail numérisée pour des visionnages quelques mois à quelques années plus tard. L'extension d'un standard DICOM (*digital imaging and communication in medicine*) permet l'échange d'informations et d'images dans un même établissement et entre établissements distants à partir de la copie sur cédérom.

Les progrès à venir concernent la résolution du système vidéo (525 lignes/image actuellement).

L'opacification sélective des cavités cardiaques ou des vaisseaux se fait grâce à un injecteur automatique relié à la partie proximale de la sonde par un raccord supportant les pressions d'injection et soigneusement purgé. L'injecteur automatique délivre le PCI à un volume en ml et à une vitesse en ml/s choisis selon le site à opacifier et le diagnostic à établir. La pression d'injection en PSI (kg/cm²) sera d'autant plus élevée que le diamètre de la sonde sera petit (900 PSI pour un cathéter 6-7 F, 1 200 PSI pour un calibre 4F). La pression de rupture est généralement supérieure à 1 200 PSI. Elle est délivrée dans la partie proximale du cathéter et la rupture s'opère au niveau de l'embout proximal. Le délai de montée de pression est généralement fixé à 0,2-0,5 (Tableau 8).

Mesures angiographiques des volumes ventriculaires

Approximations

Le calcul des volumes ventriculaires repose sur des hypothèses radiologiques approximatives : la position du cœur par rapport au support de l'image et à la source de rayons X entraîne une déformation de l'ombre cardiaque résultant du non-parallélisme des rayons X et de l'effet dit « pelote à épingles » (Fig. 15B).

Dans un tube cathodique, les rayons X subissent une dispersion électromagnétique d'autant plus marquée qu'ils sont plus loin du centre du tube et proches des quatre coins de l'écran (cette distorsion est surtout importante à partir d'une distance du centre égale aux 9/10^e du rayon de l'image). La déformation

Tableau 8.

Incidences radiologiques et volumes d'injection de produit de contraste iodé (PCI) selon la structure anatomique à étudier.

Structure	Site d'injection	Incidence	Volume PCI	Durée d'injection
Tricuspide	Apex VD	OAD 45°	20 ml	3 s
Voie d'éjection pulmonaire	Apex VD	OAD 45° Profil	20 ml	3 s
Tronc artériel pulmonaire	Tronc artériel pulmonaire	Face	30 ml	2 s
Artère pulmonaire droite (APD) proximale	APD proximale	OAD 15°	15-30 ml (selon PAS)	1 à 2 s
Artère pulmonaire gauche (APG) proximale	APG proximale	OAG 15°	15-30 ml (selon PAS)	1 à 2 s
Mitrale	Apex VG	OAD 30°/OAG 60° + Cr 20°/profil	24-30 ml (selon PTDVG, DTD)	3 s
Ventricule G (VG)	Apex VG	OAD 30°/OAG 60°	24-30 ml (selon PTDVG, DTD)	3 s
Aorte ; orifice aortique	Aorte sus-sigmoïdienne	OAD 45°/OAG 45°	30-40 ml	2 s
Septum interauriculaire	AP Tronc OG	OAG 30-45° + Cr 45° (hépatoclavulaire)	20-30 ml 15-30 ml	1-2 s 3 s
Septum interventriculaire	Apex VG	OAG 50-75° + Cr 20° (long axe = Bargeron)	24-30 ml	3 s

VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; PAS : pression artérielle systolique ; PTDVG : pression télédiastolique du ventricule gauche ; DTD : diamètre télédiastolique ; OAG : oblique antérieur gauche ; OAD : oblique antérieur droit.

dépend de la distance du support de l'image au tube radiogène et au plan du cœur. En pratique, dans les conditions de l'examen, on filme un témoin (sphère ou grille de surface connue) placé à la hauteur du plan qui contient le centre de la masse cardiaque à une distance donnée, l'arceau étant en position horizontale. La ventriculographie est réalisée en respectant cette distance. C'est dans ces conditions qu'était calculé le facteur d'agrandissement dans les formules de calculs de volumes établies pour les angiocardigraphies fixes en biplan. Dans les systèmes actuels, le facteur de calibrage est intégré dans les algorithmes de calculs géométriques.

Le modèle de calcul du volume ventriculaire assimile le ventricule à une ellipsoïde de révolution. Les limites de l'ombre cardiaque (piliers, trabécules) sont difficiles à délimiter rigoureusement.

Les mesures sont faites sur un cycle cardiaque en évitant les calculs sur un cycle postextrasystolique ; en cas de fibrillation auriculaire, il faut choisir une diastole longue d'au moins 600 ms.

Méthodes de mesure [14-19]

Méthode surface-longueur de Dodge [15, 16]

Les formules ont été initialement développées à partir des angiographies biplanes. Actuellement, la plupart des ventriculographies sont réalisées en monoplan pour le ventricule gauche (étude de deux incidences : oblique antérieure droite 30° et oblique antérieure gauche 60°).

La cavité ventriculaire gauche en biplan est assimilée à une ellipsoïde de révolution de grand axe L (racine aortique – pointe du cœur) coupant la surface ventriculaire en deux moitiés et deux petits axes ou axes transverses calculés à partir de la surface S de l'ellipsoïde. Le diamètre antéropostérieur du ventricule gauche en oblique antérieure droite est égal à 0,85 fois le diamètre transverse. Habituellement, les deux diamètres sont considérés comme égaux (Fig. 16).

Le volume ventriculaire en monoplan (V_c) est égal à $4/3 (L/2) \times (D^2/4) \times F^3$ selon Dodge (F est le facteur d'agrandissement).

$$D/2 = 2S/\pi l \Rightarrow D^2/4 = 4S^2/\pi^2 l^2 \Rightarrow 0,8(S^2/L) \times F^3$$

Il existe de bonnes corrélations entre les volumes calculés V_c en monoplan et les volumes obtenus en biplan (en oblique antérieure droite $V_r = 0,81 V_c + 1,9$).

Méthode multitranches de Chapman [17]

Dérivée de la méthode de Simpson sur les angiographies biplanes, cette méthode est bien adaptée aux ventricules irréguliers, anévrismaux et aux myocardopathies.

Le cœur est assimilé à une série de tranches de section elliptique de 1 mm d'épaisseur ($h = 0,1$ cm), de diamètre frontal

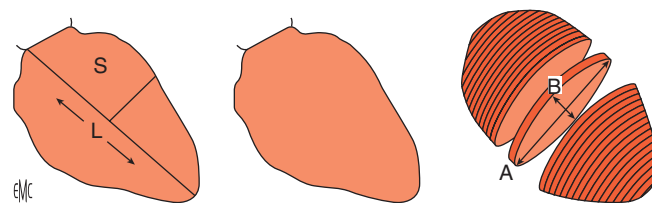


Figure 16. Mesure des volumes ventriculaires. À gauche : méthode surface longueur de Dodge. Au centre et à droite : méthode multitranches de Chapman.

A, de diamètre antéropostérieur B, de volume $V = (\pi \times h \times A \times B)/4$. Le volume de la cavité $V_c = \pi \times h/3 [\sum A_i B_i + \sum (1/2) A_j B_j] \times F^3$; avec i = tranches de section impaires et j = tranches de section paires.

En monoplan $V_c = \pi \times h/3 [\sum A_i^2 + \sum (1/2) A_j^2]$

Cherrier et al. [18] coupent le ventricule perpendiculairement au grand axe en 20 sections tronconiques ou trapézoïdales. Le volume ventriculaire V est égal à $F^3 \times (\pi/3) \times (L/20) \times (R^2 i + R^2 j + RiRj)$ où R_i et R_j sont les rayons de chaque tranche paire et impaire.

Ainsi calculés, les volumes sont en général surestimés. Cependant, l'étude des corrélations (volumes calculés/volumes réels) démontre la fiabilité de la méthode.

Volumes du ventricule droit [19]

Les méthodes de la surface-longueur et de Simpson restent applicables au ventricule droit en biplan. Le ventricule droit est assimilé à une pyramide à base triangulaire, à un prisme, à un parallélépipède ou à une superposition de troncs de cône. Les contours sont souvent difficiles à définir et les calculs assez approximatifs. On utilise habituellement, pour le ventricule droit, la fraction d'éjection isotopique.

En pratique, les contours ventriculaires sont manuellement tracés sur deux images consécutives fixes en considérant l'ombre ventriculaire maximale (volume télédiastolique VTD) et minimale (volume télésystolique VTS).

Résultats

Volumes et indices de fonction ventriculaire [20]

On distingue :

- le volume ventriculaire droit (VTD) = 70 ± 20 ml/m² ; VTS = 25 ± 17 ml/m² ;
- le volume d'éjection systolique (VES) = VTD – VTS = 45 ml/m² ;

- la fraction d'éjection (FE) = (VTD-VTS)/VTD = 67 ± 8 %.

La vitesse moyenne de raccourcissement circonférentielle de fibre s'exprime en circonférence/s en prenant comme unité la circonférence télédiastolique du ventricule gauche.

$$\text{VCF} = \pi \text{Dtd} - \text{pDts} / \text{TE} \times \pi \text{Dtd} = \text{Dtd} - \text{Dts} / \text{TE} \times \text{Dtd} = 1,94 + 0,46 \text{circ./s.}$$

Dtd et Dts sont les diamètres télédiastolique et télésystolique ; TE est le temps d'éjection systolique en s.

L'épaisseur pariétale en diastole, mesurée au tiers moyen de la cavité ventriculaire, est de 0,7 ± 0,18 cm.

La masse myocardique ventriculaire est calculée en postulant que l'épaisseur h de la paroi en télédiastole est uniforme de l'endocarde à l'épicarde. Le volume total $V_t = 0,81 \times 4/3\pi (L + 2h)/2 \times (D + 2h)/4 \times F3 (\text{cube}) + 1,9$.

Le volume total diminué du volume de la cavité est le volume du myocarde ; celui-ci, multiplié par le poids spécifique du muscle 1,05, donne la masse myocardique = 0,445 (L + 2h) (D + 2h)² (LD)² × F (cube) = 78 ± 15 g/cm².

Ces paramètres permettent de calculer le stress et le rapport masse/volume télédiastolique (cf. fonction diastolique).

L'indice de sphéricité e ou coefficient d'excentricité est calculé à partir de la formule $e = L/D$ mesuré en télésystole et en télédiastole : $L/D_s = 2,2 \pm 0,15$ $L/D_d = 1,7 \pm 0,1$.

Cet indice est diminué avec la fraction d'éjection et ou avec l'augmentation du volume diastolique.

Volumes régurgitants (mitral, aortique)

Le VES angiographique est supérieur au volume effectif calculé à partir du débit cardiaque.

La fraction de régurgitation (FR) est égale à : (débit angiographique – débit par thermodilution)/débit angiographique. Le débit angiographique en ml/min est égal à : (VTD – VTS) × fréquence cardiaque.

On définit ainsi une régurgitation moyenne (FR < 40 %), modérée (FR : 40 à 60 %) ou sévère (FR > 60 %).

Étude de la cinétique globale et segmentaire du ventricule gauche

L'ischémie myocardique et la nécrose du myocarde s'accompagnent d'un trouble de la contraction donnant lieu à une réduction de la FE, élément à grande valeur pronostique. L'analyse de la cinétique segmentaire à partir des deux incidences oblique antérieure droite et oblique antérieure gauche permet de définir une cinétique normale, une akinésie, une dyskésie (expansion systolique paradoxale) dont les sièges antérieurs, apical, septal, latéral, inférieur, postérobasal sont un reflet des troubles de perfusion relevant respectivement de l'IVA, de la circonflexe, de la coronaire droite (Fig. 17).

De très nombreuses méthodes ont été proposées pour analyser la cinétique segmentaire [21]. Les logiciels actuels sont généralement une application de la méthode de Stanford (Fig. 18).

Évaluation de la fonction cardiaque

Mesure de la fonction systolique ventriculaire gauche

Régulation

L'activité cyclique du cœur est soumise à chaque instant à des influences qui la déterminent et la régulent à la fois.

Autorégulation intrinsèque. L'autorégulation hétérométrique fait intervenir les variations de longueur de repos de la fibre musculaire selon la loi du cœur de Starling ou mécanisme de Franck Starling. L'autorégulation homéométrique, indépendante de la précédente, fait appel à deux mécanismes :

- l'effet inotrope positif d'une augmentation de la pression basée sur l'effet Anrep (qui stipule qu'il y a une libération de catécholamines intrinsèques sous l'effet d'une élévation de la tension myocardique) ;

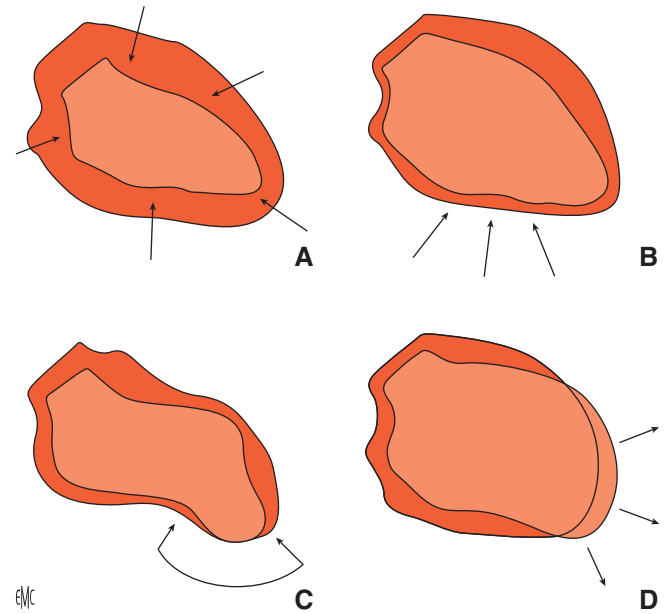


Figure 17. Cinétique ventriculaire gauche. Opacification du ventricule gauche en oblique antérieure droite. En orange foncé : contour diastolique. En orange clair : contour systolique.

- A.** Cinétique normale.
- B.** Hypokinésie inférieure.
- C.** Akinésie inféroapicale.
- D.** Dyskinésie apicale (expansion systolique paradoxale).

- l'effet Bowditch fondé sur la relation intervalle de contraction – force de contraction et qui rend compte d'un effet inotrope positif ou négatif prédominant selon la fréquence de contraction.

Autorégulation extrinsèque. L'autorégulation extrinsèque, nerveuse (faisant intervenir le système nerveux central), humorale (médullosurrénalienne) et chimique directe ou indirecte est médiée par les chémorécepteurs sous l'influence de la PaO₂, de la Pa CO₂, etc.

Bases théoriques [22-26]

La fonction cardiaque dépend de la contractilité, des conditions de charge ventriculaire (précharge, postcharge) et de la fréquence cardiaque. Elle est étudiée en assimilant le cœur à un muscle (étude de la fonction muscle) et à une pompe (étude de la fonction pompe). Cette dernière (la plus ancienne) relie un indice de performance globale (débit cardiaque, travail systolique, volume d'éjection systolique) à un indice de remplissage (volume ou pression télédiastolique).

Ainsi est définie une courbe de fonction (Starling) ou une famille de courbes de fonction (Sarnoff) obtenues sous des conditions faisant varier l'un ou l'autre des indices (remplissage, effort, substances inotropes) (Fig. 19).

Ces courbes reflètent à la fois la contractilité (fonction muscle) et les conditions de charge (fonction pompe), ce qui explique la complexité de l'extrapolation des données expérimentales obtenues sur un muscle papillaire isolé, fonctionnant en isotonie, aux paramètres de fonction sur le cœur entier tirés des données du cathétérisme cardiaque.

La contractilité représente les propriétés intrinsèques du myocarde qui reposent sur l'unité contractile qu'est le sarcomère. Elle règle la vitesse à laquelle le myocarde développe sa force de contraction et raccourcit ses fibres. Ces trois relations (force longueur, vitesse longueur, vitesse force) sont difficiles à étudier au niveau du cœur entier sans faire appel à des données de mécanique musculaire et à des modèles physiques de fibre myocardique (Fig. 20) [22-24].

La vitesse de développement de la force dp/dt de l'élément contractile est, à chaque instant, le produit de la vitesse de l'élément élastique en série dl/dt par le module d'élasticité dp/dl : (dp/dt = dl/dt × dp/dl). Il n'existe pas de rapport direct entre chaque élément du modèle et une structure anatomique

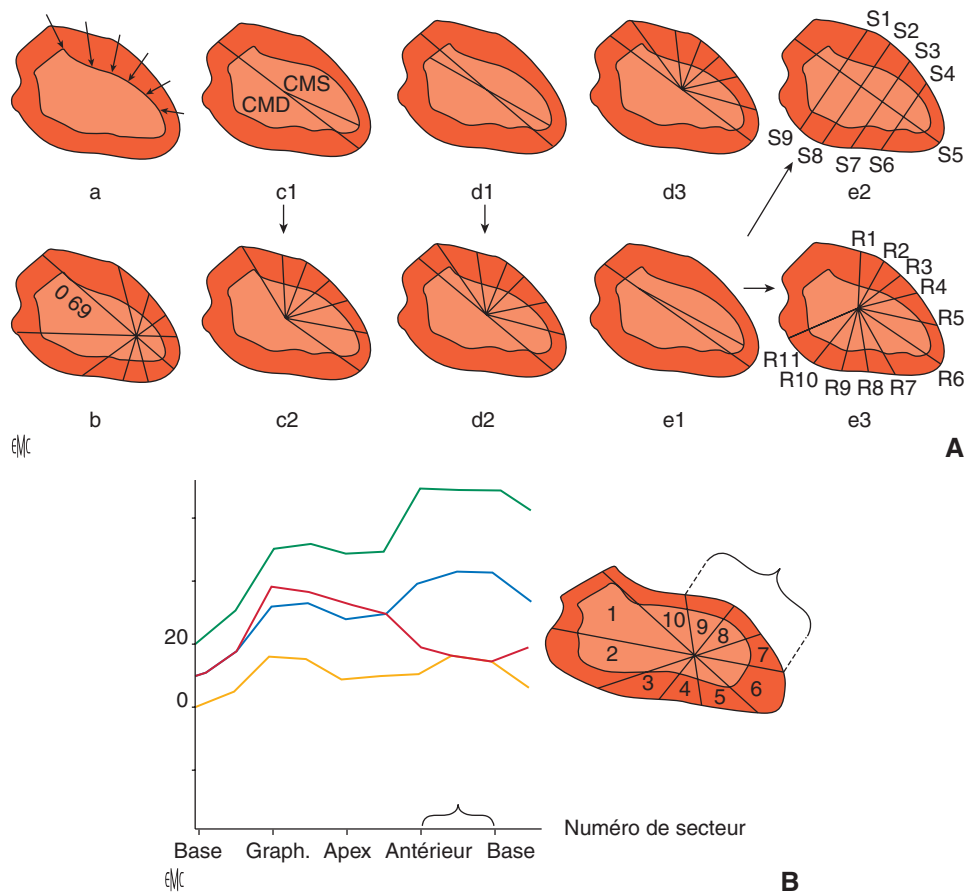


Figure 18. Méthodes d'étude de la cinétique ventriculaire gauche.

A, B. Ventriculographie en oblique antérieure droite. a : les contours supérieur (bord supérieur de l'aorte-apex) et inférieur (bord inférieur de l'aorte-apex) sont divisés chacun en six segments égaux. Les distances télédiastoliques et télésystoliques en chaque point sont rapportées à des valeurs fixes de référence. b : méthode radiale de Stanford : après acquisition des contours, reconstitution graphique de la courbe de raccourcissement segmentaire du ventricule étudié sur le même diagramme que la courbe d'une population normale avec ses écarts types permettant le repérage des segments pathologiques (ici segments 7-8-9). c1 et c2 : les centres des axes apex-jonction ventriculoaortique en diastole et en systole sont superposés et les apex alignés ; chaque contour supérieur et inférieur est divisé en six segments. d1 et d2 : les apex sont superposés en faisant tourner l'axe systolique sur le point d'intersection des deux axes. e2 : l'axe télésystolique est divisé en cinq segments égaux définissant neuf hémiaxes. e3 : méthode radiale de Leighton : les apex étant superposés, les contours endocavitaires sont divisés en dix segments autour du centre théorique de contraction situé à 50 % du grand axe apex-jonction aortoventriculaire.

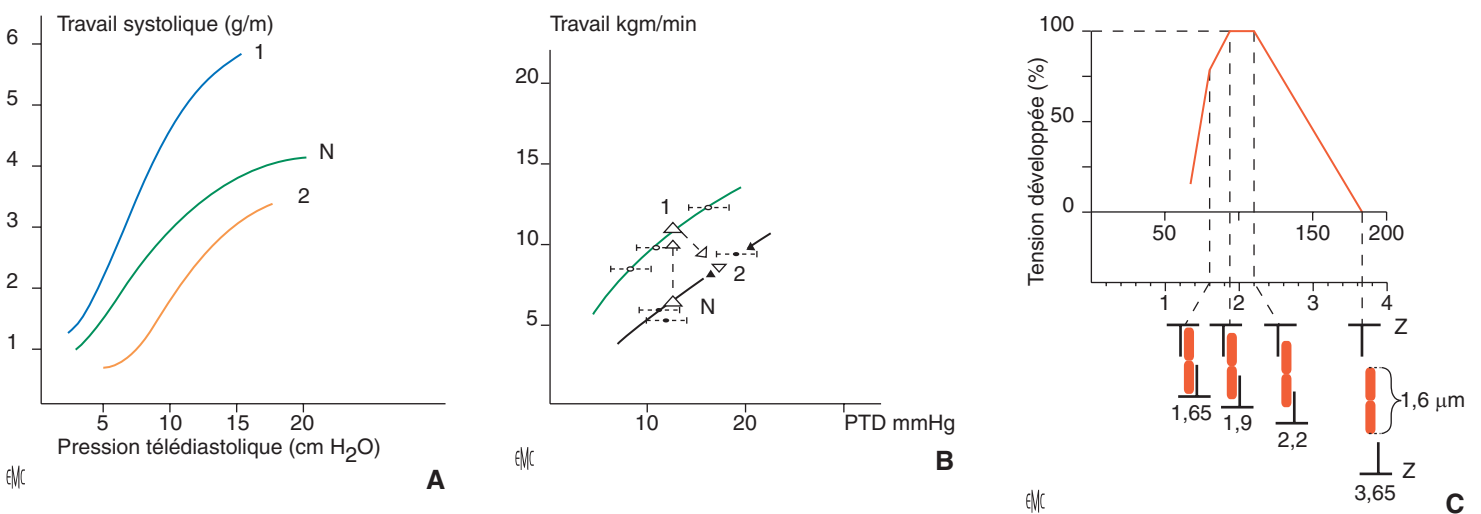


Figure 19. Courbes de fonction ventriculaire. Courbes de fonction ventriculaire gauche avec un indice de performance globale en ordonnée (travail systolique) et un indice de remplissage en abscisse (pression télédiastolique [PTD]).

A, B. Le travail systolique augmente avec le remplissage sous l'effet de l'étirement de la fibre cardiaque (mécanisme de Franck et Starling), augmente avec la contractilité (sous l'effet d'une substance inotrope comme l'isoprotérénol) et diminue sous β -bloquant. Pour A : 1. Contractilité augmentée ; 2. contractilité diminuée ; N : état basal. Pour B : 1. Isoprotérénol ; 2. β -bloquant ; N : état basal.

C. Au niveau de la fibre cardiaque, pour une longueur L_{max} correspondant à une longueur du sarcomère de 2,2 μm , la tension active développée est maximale (les myofilaments d'actine et de myosine offrent la plus grande surface d'interaction). En deçà de 2,2 μm , le ventricule est très distensible et une augmentation importante de volume est obtenue avec une faible pression de remplissage. Au-delà de 2,2 μm , la surface de chevauchement des myofilaments diminue pour disparaître pour une longueur de 3,65 μm et la tension développée est nulle. Les courbes de fonction ventriculaire ne comportent pas de phase descendante.

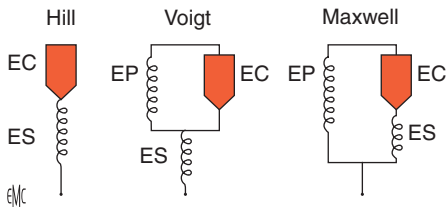


Figure 20. Trois modèles physiques de fibre myocardique (d'après Grossman W). Modèle de Hill : un élément contractile EC + un élément élastique en série ES. Modèle de Voigt : un élément contractile EC + un élément élastique en parallèle EP + un élément élastique en série. Modèle de Maxwell : un élément contractile EC + un élément élastique en série ES + un élément élastique en parallèle EP.

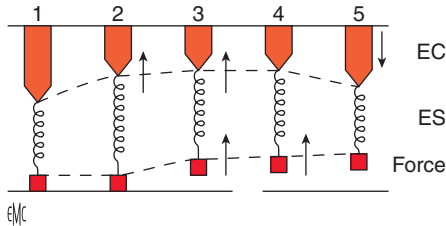


Figure 21. Modifications de la fibre myocardique pendant le cycle cardiaque. Comportement de la fibre myocardique (élément contractile et élément élastique) au cours des cinq phases de la contraction cardiaque. Variations des forces et des vitesses des éléments contractiles EC et élastiques ES (modèle de Voigt).

distincte : l'élément contractile peut correspondre à la plicature de la tête du filament de myosine ; les éléments élastiques à la liaison actine-myosine, aux protéines contractiles elles-mêmes, au sarcoplasme ou au sarcolemme.

Appliqué aux cinq phases de la contraction cardiaque, le comportement de ce modèle rend compte de cette interrelation (Fig. 21).

Pendant la phase de contraction isovolumentrique (phases 1-2) et juste avant l'ouverture des sigmoïdes aortiques, les éléments contractiles se raccourcissent et étirent les éléments élastiques en série. La tension des fibres cardiaques augmente et la force développée est celle des éléments contractiles. Le volume ventriculaire ne changeant pas, la tension développée reflète la pression intraventriculaire. Celle-ci augmente et, dès qu'elle devient supérieure à celle de l'aorte, les valves sigmoïdes s'ouvrent. La tension des fibres correspond à la postcharge du

ventricule fixée par les résistances à l'écoulement du sang dans le système artériel (ensemble des éléments représentés par les propriétés physiques du sang, l'impédance aortique, la pression diastolique aortique, la paroi myocardique, les composants anatomiques fibromusculaires). Pendant la phase d'éjection (phases 3-4), les éléments élastiques en série sont libérés. Les fibres cardiaques se raccourcissent et assurent l'éjection. Au début, les éléments contractiles se raccourcissent plus vite que les fibres et il existe de ce fait un allongement supplémentaire des éléments élastiques en série. La tension croît pendant la première partie de l'éjection, passe par un maximum. L'activité des éléments contractiles diminue : la tension décroît et les éléments élastiques, en revenant à leur longueur, assurent la fin de l'éjection (phase 5). Les vitesses de développement de la tension et de raccourcissement des fibres sont directement fonction de la vitesse de contraction des éléments contractiles (VEC). Une relation inverse relie celle-ci à la tension que développent les éléments contractiles. Cette relation a été retrouvée sur le ventricule intact (Fig. 22). Cette relation d'allure hyperbolique coupe son ordonnée pour une vitesse maximale V_{max} , théoriquement atteinte lorsque les fibres se contractent sans développer de tension. Elle reflète et quantifie la contractilité. Sur le ventricule intact, la reconstitution des courbes vitesse-tension au cours de plusieurs cycles cardiaques montre que l'extrapolation linéaire de la phase isométrique descendante vers l'ordonnée converge, comme expérimentalement, vers un point V_{max} (VEC pour une charge nulle) qui caractérise la qualité contractile et mesure la contractilité. V_{max} caractérise la contractilité des unités motrices musculaires indépendamment de leur nombre. La confrontation des données mécaniques et biochimiques a montré une corrélation entre V_{max} et l'activité de la myosine adénosine triphosphatase (ATPase), soit le renouvellement des ponts actine-myosine. À chaque instant, le niveau de contractilité de l'unité motrice dépend de son niveau de précharge (qui fixe le nombre de sites actifs actine-myosine qui vont développer la force de contraction et la vitesse de raccourcissement des sarcomères) et son niveau de postcharge (qui fixe le niveau de tension à développer). À chaque fibre cardiaque correspond un nombre de sites actifs qui créent la force de contraction. Quand la fibre s'allonge, le nombre de sites actifs recrutés augmente. Pour déplacer une même charge, la vitesse de contraction (relation vitesse-tension) augmente quand la longueur des fibres augmente. Pour la même force de contraction et la même tension à développer, la vitesse de raccourcissement se déplace de B1 à B2 (Fig. 23).

En transposant au ventricule, une augmentation du remplissage sans modification des résistances artérielles accroît la

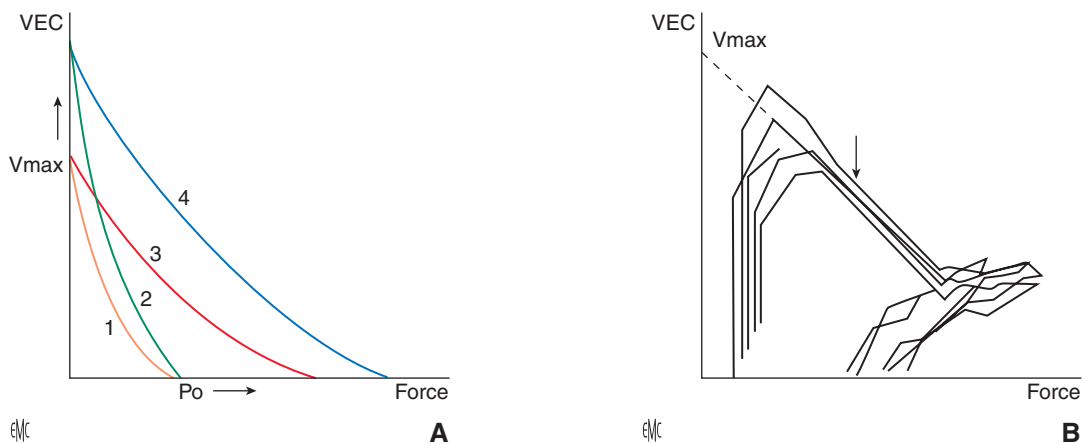


Figure 22. A, B. Relation force-vitesse. La vitesse de développement de la force et la vitesse de raccourcissement de la fibre myocardique sont directement fonction de la vitesse de contraction des éléments contractiles (VEC). À gauche : au niveau de la fibre myocardique, la relation est de type hyperbolique et coupe l'ordonnée en un point V_{max} qui est la vitesse théoriquement atteinte lorsque la fibre se contracte sans développer de tension. 1. Relation à l'état basal ; P_0 = tension maximale quand la VEC est nulle ; 2. variation sous l'effet d'une augmentation de la fréquence de stimulation : le V_{max} augmente ; 3. variation en fonction de la longueur initiale de la fibre : le V_{max} ne change pas ; 4. variation sous l'effet d'une augmentation de la contractilité : le V_{max} augmente. À droite : sur le ventricule entier, reconstitution des courbes force-vitesse au cours de plusieurs cycles cardiaques. L'extrapolation linéaire de la phase isométrique descendante des courbes les fait converger vers un point V_{max} (VEC pour une charge nulle). D'après Besse [14].

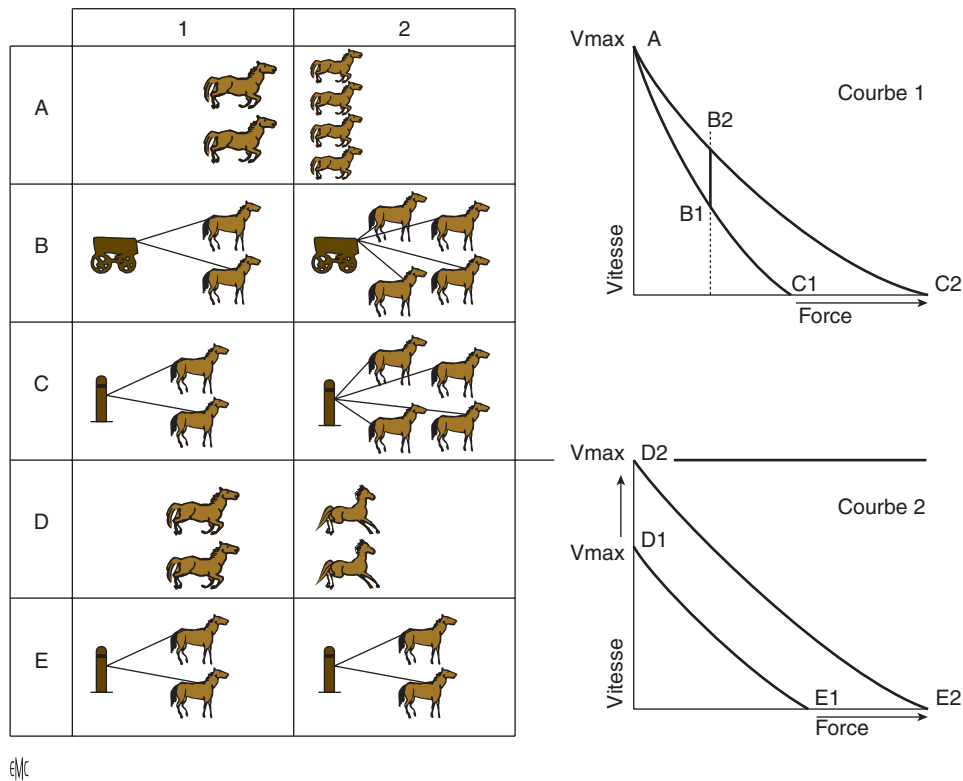


Figure 23. Relation vitesse de raccourcissement des éléments contractiles-tension. Chaque site actif (pont actine-myosine générateur de la force contractile) est représenté par un cheval de puissance donnée. Courbes 1 : variations en fonction de l'allongement de la fibre cardiaque. Pour tirer la même charge, la vitesse du groupe le plus important (B2) sera plus élevée : la courbe vitesse-tension se déplace vers la droite de B1 à B2 quand la longueur des fibres augmente et, pour la même force de contraction et la même tension, la vitesse de raccourcissement s'accélère. Courbes 2 : variations en fonction d'une augmentation de la contractilité. Si on demande aux chevaux de courir sans chariot (si on déclenche la contraction sans imposer de charge), les chevaux ayant tous la même puissance, chaque groupe A1 et A2 atteindra la même vitesse maximale et le fait d'ajouter un cheval à l'ensemble (étirement de la fibre) ne modifiera pas cette vitesse. L'ensemble de la relation se déplace et V_{max} augmente quand la puissance de chaque cheval augmente, c'est-à-dire quand la contractilité des unités musculaires augmente indépendamment du nombre de sites actifs (schéma emprunté à Sonnenblick).

vitesse de l'éjection et le volume d'éjection (on aboutit ainsi à une nouvelle représentation de la loi de Starling qui est une relation tension-longueur). Pour un remplissage et des résistances artérielles identiques, les vitesses d'éjection et le volume systolique augmentent avec la contractilité.

À précharge constante et à postcharge croissante, la vitesse, la durée et l'amplitude du raccourcissement diminuent (Fig. 24). La vitesse de raccourcissement dl/dt est maximale (V_{max}) pour une charge nulle et la force ou tension est maximale pour une charge empêchant tout raccourcissement (loi fondamentale de la contraction de Hill). La vitesse d'élévation de la tension ne dépend que de la tension elle-même (toutes les courbes tension-temps se confondent sur leur versant ascendant).

En transposant au ventricule, l'augmentation de la postcharge diminue la vitesse de raccourcissement et augmente la force de raccourcissement.

Les substances inotropes déplacent la relation force-vitesse vers le haut et la droite quel que soit le niveau de charge considérée.

Ainsi, la fonction cardiaque se déplace sur un diagramme à trois dimensions pouvant être appliqué au cœur entier en assimilant :

- la précharge à la pression télédiastolique. Elle détermine le volume télédiastolique et donc la longueur initiale de la fibre myocardique, le nombre de sites actifs qui vont développer la force de contraction. Cela suppose un comportement diastolique normal du ventricule (relaxation, distensibilité, compliance) ;
- la postcharge à la pression diastolique aortique ;
- la force ou tension à la pression en tenant compte du rayon de la cavité ventriculaire et de l'épaisseur de la paroi (loi de Laplace : $T = P \times R/2 \times h$).

Mesures au cours du cathétérisme

Dans les conditions d'un cathétérisme habituel, l'exploration de la fonction ventriculaire est difficile : on ne peut dissocier réellement précharge et postcharge (une modification de postcharge tend à modifier les volumes ventriculaires en particulier le volume télédiastolique) La forme du ventricule n'est pas géométrique, sa paroi est hétérogène (myocarde, zones non contractiles, orientations différentes des fibres myocardiques, parallèles au grand axe de l'endocarde à l'épicarde, circonférencielles à mi-épaisseur de la paroi), son activation est progressive. Le cœur est soumis en permanence à l'action du système nerveux autonome qui a des effets sur chacun des facteurs régissant ou modulant la performance ventriculaire.

On se heurte par ailleurs aux limites des extrapolations, aux approximations imposées par le choix des modèles mécaniques, aux conditions méthodologiques du recueil et de l'exploitation des données hémodynamiques, malgré le soutien informatique.

La fonction cardiaque, en pratique courante, est évaluée par les courbes de fonction ventriculaire (relation tension-longueur – loi de Starling) et l'étude de la contractilité (relation vitesse-longueur et force-vitesse) déduite des variations des pressions et des volumes ventriculaires dans des phases « privilégiées » du cycle cardiaque qui refléteraient l'état inotrope des éléments contractiles indépendamment des conditions de charge (Tableau 9) (Fig. 25).

La dérivée première de la pression dp/dt et son maximum reflètent la vitesse d'augmentation de la force de contraction à l'ouverture des sigmoïdes. Ce paramètre représente, à précharge constante et à postcharge donnée, un moyen simple et précis d'évaluation de la contractilité.

Dans les conditions physiologiques, ce paramètre est largement influencé par les conditions de charge, d'où la multiplication des indices « corrigés » indépendants de la charge. Leurs mesures sont rendues possibles par les moyens informatiques

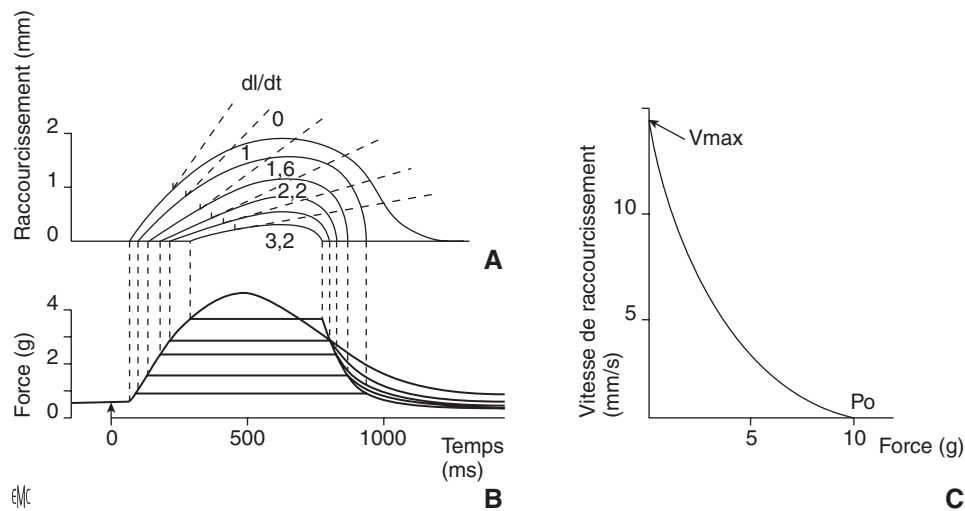


Figure 24. Vitesses de raccourcissement à postcharges croissantes et précharge constante.

A. La vitesse initiale de raccourcissement (dl/dt) diminue au fur et à mesure que la charge s'accroît : la pente à l'origine des courbes de raccourcissement diminue.

B. Plus grande est la charge, plus petite est la vitesse initiale de raccourcissement, plus courte est la durée de la phase isotonique et plus longue est la durée de la phase isométrique. Pour une charge totale égale à la tension isométrique maximale, le raccourcissement devient nul.

C. En portant les vitesses initiales de raccourcissement en ordonnée et les charges en abscisse, on obtient la relation caractéristique force-vitesse : hyperbole obéissant à l'équation de Hill : $(P + a)(V + b) = (P_0 + a)$. P est la charge, V , la vitesse de raccourcissement, a , une constante représentant la chaleur libérée par le muscle en se raccourcissant, b , une constante proportionnelle à la vitesse de transformation de l'énergie chimique en énergie mécanique. À charge nulle, l'équation de Hill devient $V_{max} = P_0 b/a$. Expérimentalement, P_0/a est relativement constant. V_{max} est une fonction directe de la constante b qui reflète la vitesse des réactions chimiques au niveau des sites contractiles.

Tableau 9.

Indices de fonction systolique ventriculaire (voir également Fig. 21).

Fonction	Phase prééjectionnelle	Phase éjectionnelle
Fonction pompe	Pression télédiastolique (PTD) PTD = 13 ± 8 mmHg	Index cardiaque IC = $3,5$ ml/min/m ²
	Volume télédiastolique (VTD) VTD = 70 ± 19 ml/m ²	Volume d'éjection systolique (VES) VES = 47 ± 12 ml/m ²
		Fraction d'éjection (FE) FE = $0,66 \pm 0,07$
Contractilité	Durée de la contraction isométrique CI = $0,07 \pm 0,01$ s	Durée de l'éjection EJ = $0,28 \pm 0,04$ s
	dp/dt max. = $1\,642 \pm 415$ mmHg/s	Rapport CI/EJ = $0,27 \pm 0,08$
	K normalisé (coefficient d'élasticité des fibres cardiaques) = 25 ± 10 cm ⁻¹ /cm	Vitesse moyenne circonférencielle de fibres (VCF) VCF = $0,94 \pm 0,78$ circ./s
	VEC max. (vitesse maximale des éléments contractiles) = $1,94 \pm 0,46$ circ./s	
	V_{max} (Voigt) = $2,63 \pm 0,71$ circ./s	
	V_{max} (Maxwell) = $4,57$ circ./s	

actuels mais nécessitent des conditions d'enregistrement des pressions précises à partir de sondes munies de manomètres distaux et de repérages manuels :

- *indice de Reeves - Heifner* $t-dp/dt$ max. : intervalle de temps qui sépare le début de la contraction de dp/dt max. (une augmentation de la contractilité élève dp/dt max. et raccourcit $t-dp/dt$ max. ; la diminution de la contractilité développe l'effet inverse). Cet indice est indépendant de la précharge ;
- *indice de Siegel et Sonnenblick* : dp/dt max./pression isovolumétrique intégrée (surface comprise entre la courbe de pression

intraventriculaire et deux droites, l'une verticale passant par le pied de la courbe aortique et l'autre horizontale passant par le pied de la courbe ventriculaire) : il s'exprime en s⁻². Il augmente quand la contractilité augmente ;

- *indice de Veragut et Krayenbuhl* : dp/dt max./ P_i max. (pression isovolumétrique correspondant à dp/dt max. : pression isovolumétrique - pression télédiastolique). Cet indice augmente peu avec la précharge.

La vitesse de raccourcissement des fibres est nulle en phase iso, la vitesse de raccourcissement des éléments contractiles VEC est égale à la vitesse d'allongement de l'élément élastique (VES) = $dT/dl = KT + C$ où K est la constante de rigidité de l'élément élastique, C une constante dépendant de la longueur initiale et de la précharge, T la tension qui peut être assimilée à la pression en isovolumétrie VEC = $dT/dt \times dt/dl = KT + C$ soit $dT/dt = (KT + C) \times (dl/dt)$ ou $dT/dt/T = (KT + C) \times dl/dt/T = VEC$ (KT + C)/T.

VEC = $(dT/dt)/KT + C$ C étant négligeable par rapport à K VEC = $(dP/dt)/KP$.

VEC peut être obtenu à partir de la pression ventriculaire et de sa dérivée. Selon Voigt, P est la force totale. Selon Maxwell, P est la force développée = pression totale - pression télédiastolique dont il faut tenir compte lorsque la PTDVG est élevée.

$K = 25 \pm 10$ cm²/cm (Sonnenblick, Parmley, Forward).

La vitesse maximale de raccourcissement des éléments contractiles V_{max} peut être assimilée à VEC_{max} en reportant différentes valeurs de VEC et de P (courbe force-vitesse pendant la phase isovolumétrique) mais un certain nombre de conditions doivent être respectées (fréquence cardiaque inférieure à 150/min, PTDVG inférieure à 30 mmHg, surface hypokinétique inférieure à 15 % de la surface sous-endocardique totale du ventricule, raccourcissement du diamètre ventriculaire inférieur à 10 % pendant la contraction isovolumétrique, absence de fuite mitrale majeure). L'extrapolation linéaire, hyperbolique ou exponentielle de VEC, à charge nulle, donne VEC_{max} .

V_{max} peut être calculée soit avec la pression totale ($V_{max} = 2,63 \pm 0,71$ circ./s) soit avec la pression développée.

Pendant la phase éjectionnelle, l'éjection est un état d'équilibre entre la postcharge et le niveau de contractilité avec une modulation possible par la réserve en précharge (Ross). Les indices éjectionnels sont sensibles à toute variation de la postcharge et ils permettent de dépister une désadaptation de

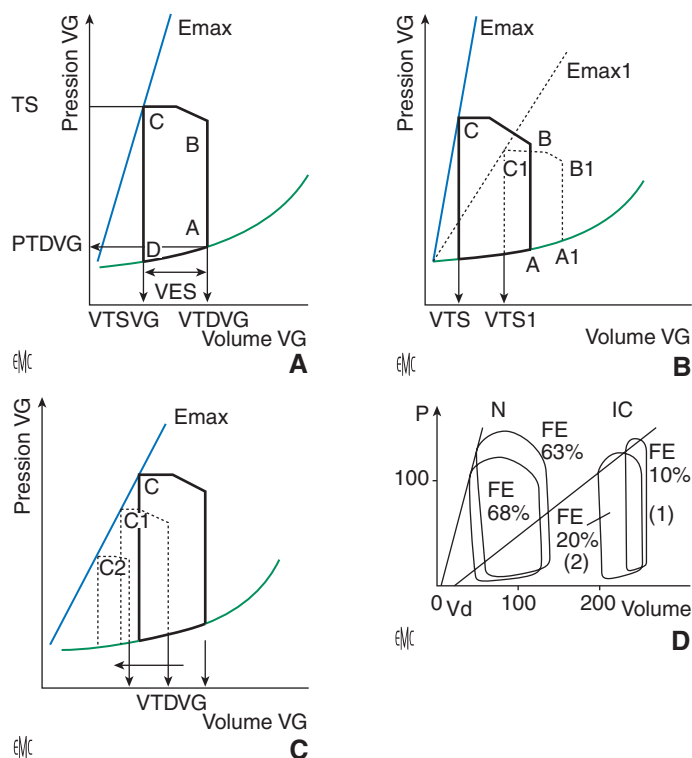


Figure 25. Relation pression-volume. Pente Emax.

A. Courbe pression-volume ventriculaire gauche.

B. L'augmentation de la contractilité déplace la pente vers le haut et à gauche. Sa diminution la déplace vers le bas et à droite malgré une augmentation du remplissage de A à A1.

C. À contractilité constante, la position de la pente est indépendante des conditions de charge, mais le point C se déplace sur Emax sous l'effet d'une hypovolémie (d'après Duterque D, Mazerolles M et al. *Conférences d'actualisation 2001*. Paris : Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS et SFAR ; 2001. p. 723-42).

D. Relation pression-volume ventriculaire gauche chez un sujet normal N (à gauche) et chez un patient en insuffisance cardiaque IC (à droite) dans les conditions basales (courbes 1) et après injection d'un vasodilatateur (courbes 2). La pente Emax est déviée en bas et à droite en IC. À précharge différente, l'augmentation du volume d'éjection systolique secondaire à une diminution de la postcharge est d'autant plus nette que la contractilité est altérée (d'après Fernandez). DA : remplissage ; AB : contraction isométrique ; BC : éjection ; CD : relaxation isovolumétrique.

celle-ci sur un état inotrope donné même après une surcharge chronique volumétrique ou barométrique.

La vitesse moyenne de raccourcissement circonférentielle des fibres VCF est calculée au niveau du diamètre équatorial du ventricule gauche : on mesure le pourcentage de raccourcissement circonférentiel au niveau du petit axe ventriculaire, perpendiculairement au grand axe apex racine de l'aorte en son milieu. La VCF est égale au pourcentage de raccourcissement/temps écoulé entre télédiastole et télésystole ; $VCF = 0,94 \pm 0,28$ circ./s. Pour un niveau de contractilité donné, grâce aux mécanismes d'adaptation hétérométrique, le ventricule s'adapte très rapidement par une augmentation de VCF. Lorsque la réserve en précharge est dépassée, VCF est directement en rapport avec la postcharge : toute élévation de celle-ci entraîne une diminution de VCF et du volume systolique.

Le quotient E de la pression systolique P et du volume V à un instant t déterminé est indépendant du volume télédiastolique (précharge) et de la pression diastolique aortique (postcharge). Il caractérise parfaitement la contractilité. $(t) = (t)/(t) - Vd$ (volume ventriculaire à pression 0). Cet indice est très utilisé en clinique pour étudier la contractilité dans des conditions de charge variables sous l'effet de substances vasoactives, d'un pacing auriculaire rapide en un point précis (télésystole) (Fig. 25) [27, 28].

Tableau 10. Indices de fonction diastolique ventriculaire.

Phase de relaxation isovolumétrique	Phase de remplissage ventriculaire
Durée de la relaxation = 0,07 à 0,08 s	Indice de compliance spécifique $DV/dP = (VTD-VTS)/PTD-PTS = 12 \pm 5$ ml/mmHg/m ²
Vitesse de diminution de la pression (Tau) = 22 à 46 ms	Indice de compliance normalisé $dV/dP / VTD = 0,04 \pm 0,02$
	Indice instantané en fin de diastole $dV/dPed = 3,7 \pm 2,1$ ml/mmHg/m ²
	Indice de rigidité élastique à mi-paroi (indice de Mirsky) $Esm = 548 \pm 343$ g/cm ²
	Coefficient d'élasticité de Mirsky $KS = 16 \pm 2,7$
	Contrainte à mi-paroi $\sigma m = 31,5 \pm 2$
	Masse = 164 ± 35 g

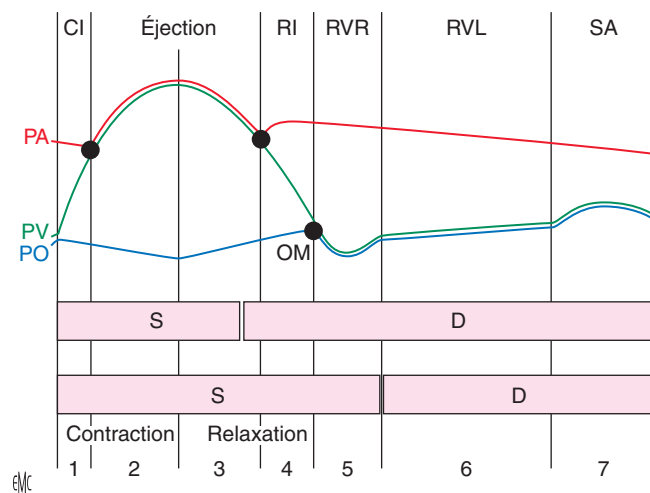


Figure 26. Phases du cycle cardiaque (d'après Brutsaert). Pressions auriculaire (PO), ventriculaire (PV), artérielle (PA), ouverture mitrale (OM). CI : contraction isométrique (1) ; éjection (2 et 3) ; RI : relaxation isométrique (4) ; RVR : remplissage ventriculaire rapide (5) ; RVL : remplissage ventriculaire lent (6) ; SA : systole auriculaire (7). Pour les cliniciens : systole = 1-2-3. Diastole = 4-5-6-7. Pour les physiologistes : systole = 1-2-3-4-5. Diastole = 7.

Mesure de la fonction diastolique ventriculaire gauche (Tableau 10) [29-40]

Le modèle de description du cycle cardiaque définit trois phénomènes au cours desquels le VG se contracte, se relaxe puis se remplit.

Pour les cliniciens, c'est la fermeture des sigmoïdes aortiques qui sépare la systole de la diastole (Fig. 26).

Pour les physiologistes, la relaxation isovolumétrique et le remplissage rapide (séparé par l'ouverture de la mitrale) font partie intégrante de la systole.

La phase de relaxation (déclin de la force, réélongation musculaire) est très étroitement liée à la phase de contraction sur un plan biochimique et mécanique. La systole recouvre le couplage contraction-relaxation et reflète des processus actifs. La phase de remplissage lent et celle liée à la contraction auriculaire font appel aux propriétés passives du muscle (compliance) et ont un rôle majeur dans la diastole.

Relaxation ventriculaire gauche [29-32]

C'est un processus actif de mécanisme complexe qui fait intervenir des phénomènes métaboliques et mécaniques.

Phénomènes métaboliques. Ils consistent en une « réabsorption » du calcium par le réticulum sarcoplasmique contre un

gradient de concentration. Cette réabsorption implique la désactivation des ponts actine-myosine (réapparition de l'inhibition exercée par la tropomyosine en présence de troponine). Elle libère la molécule de troponine et la tropomyosine va s'intercaler entre actine et myosine. De ce fait, le nombre de sites contractiles en activité décroît ; on observe une réexpansion du sarcomère, avec diminution de la force développée. La vitesse de relaxation dépend de la vitesse de recaptation du calcium et de la vitesse à laquelle se désactivent les sarcomères. La relaxation isovolumétrique s'accompagne d'abord d'une chute de pression intraventriculaire survenant sur un muscle contracté puis d'une élévation ventriculaire provoquée par le remplissage mitral. Cela explique les pressions particulièrement basses durant la diastole, ce qui facilite le remplissage ventriculaire et coronaire. Du point de vue hémodynamique, la relaxation isovolumétrique est appréhendée par la vitesse de décroissance de la pression ventriculaire à travers deux paramètres :

- la valeur du pic négatif de la dérivée première de la pression dp/dt min dont la valeur normale avoisine 1 700-2 000 mmHg/s [33]. Elle serait fonction de la vitesse de chute de la pression mais aussi de dp/dt max., de la fréquence cardiaque, de la pression systolique et du volume téléstolique ;
- la constante de temps T qui caractérise la vitesse de décroissance de la pression en sachant que la pression ventriculaire P après le pic dp/dt min est une fonction exponentielle du temps t . On note :
 - $P = e^{-At + B} \rightarrow$ ou Lo ;
 - $P = \text{Log } At + \text{Log } B \rightarrow P = At + B$.

Avec : A : décrétement de l'exponentielle ou pente de la tangente en un point de la courbe dP/dt ; B : intercept (ordonnée à l'origine) ; t : temps au pic minimum de pression ; $T = -1/A$.

Il suffit d'étudier, dans chaque cas, la corrélation existant entre P et le temps pour calculer la constante T . T vaut normalement environ 44 ms [34]. T est indépendante de la fréquence cardiaque, de la pression systolique, du volume téléstolique. Elle augmente quand la relaxation est incomplète.

Phénomènes mécaniques. Ils dépendent des propriétés élastiques et visqueuses des protéines contractiles, des ponts actine-myosine, des disques intercalaires, du sarcoplasme, du sarcolemme. Les structures comprimées pendant la contraction ont tendance à se réexpanser, d'autres, étirées pendant la contraction, reviennent à leur position de repos. Les propriétés élastiques et visqueuses jouent un rôle fondamental à cette phase mais leur contribution est difficile à apprécier sur le ventricule intact.

Variations de la relaxation. La relaxation ventriculaire est accélérée par l'isoprotérérol, les catécholamines, les bloqueurs calciques. Elle est allongée par les β -bloqueurs, la stimulation.

Remplissage ventriculaire gauche [35-40]

Le remplissage est caractérisé par une augmentation de volume parallèlement à une augmentation de pression. C'est un phénomène passif qui dépend des propriétés mécaniques (viscoélastiques) du ventricule.

Propriétés visqueuses.

Données expérimentales. Un corps élastique idéal, non biologique, reprend sa longueur ou sa forme initiale lorsque cesse la force qui l'étire ou le déforme. La force F_e exercée par unité de surface S , en revenant à sa longueur initiale, est égale à la force de déformation F_d . F_e/S (contrainte ou stress σ) = $E \times \Delta L/L$.

E est le module d'élasticité de Young exprimant la raideur (l'allongement relatif $\Delta L/L$ d'un corps élastique est d'autant plus petit que E est plus grand = loi fondamentale de Hooke). $1/E =$ distensibilité.

Si la fibre myocardique n'était constituée que d'éléments élastiques, ses qualités physiques seraient exprimées par une relation tension-élongation de type linéaire identique quelle que soit la vitesse d'élongation, que la fibre soit étirée ou relâchée (les courbes pression-volume ventriculaires seraient identiques à vitesse de remplissage rapide ou lent).

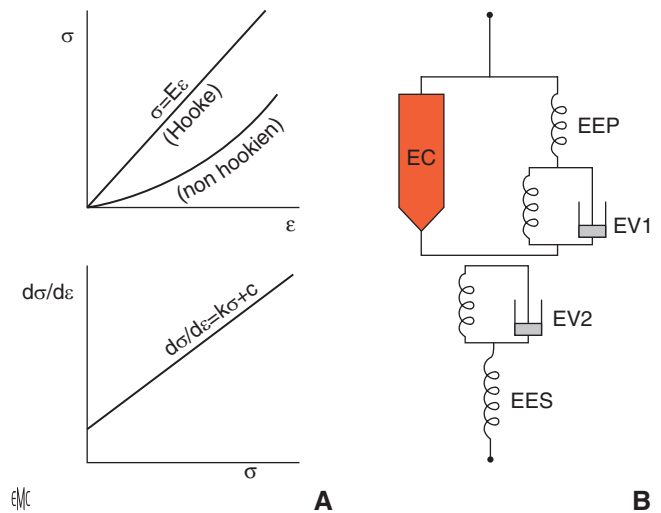


Figure 27.

A. Remplissage ventriculaire. À la contrainte ou stress σ d'un corps élastique correspond une fonction linéaire de la déformation ou *strain* ϵ et qui répond à la loi de Hooke. La fibre myocardique, du fait des propriétés visqueuses, a un comportement non hookien et la fonction *stress-strain* est une exponentielle dont la pente $d\sigma/d\epsilon$ est une fonction linéaire du stress.
B. Modèle viscoélastique de fibre cardiaque : EV1 élément visqueux en parallèle ; EV2 élément visqueux en série (d'après Grossman).

En réalité, lorsqu'on étire la fibre myocardique, la relation tension-élongation est exponentielle. Lorsqu'on laisse revenir la fibre à sa position de départ de façon passive, elle décrit une seconde courbe : on observe un effet d'hysteresis.

Ce phénomène physique est lié à la viscosité et dépend de l'amplitude de l'élongation et de la vitesse d'étirement. L'élasticité est liée à l'élongation, la viscosité est liée à la vitesse d'élongation.

Au niveau du ventricule intact. La vitesse de changement de volume devient un facteur important de la relation pression-volume. Cette notion de propriétés visqueuses a conduit à remplacer le modèle classique de fibre cardiaque par un modèle plus complexe faisant intervenir des éléments élastiques ES et visqueux EV1 et EV2 (Fig. 27).

Propriétés élastiques [36].

Données expérimentales. L'élasticité de la fibre est appréciée à partir des variations de contrainte ou stress σ et d'élongation ou *strain*.

La contrainte est la tension à laquelle est soumise une fibre pendant l'élongation. Elle est rapportée à l'unité de surface de section de la fibre. L'élongation ou *strain* θ est égale au pourcentage de variation.

Contrainte et élongation sont liées par une relation exponentielle (étirement à vitesse constante). La pente $d\sigma/d\theta$ de la courbe est une fonction linéaire de la contrainte elle-même. La formule : $d\sigma/d\theta = K \sigma + c$; $d\sigma/d\theta$ (Stiffness) définit la rigidité de la courbe en un point. L'inverse (variation d'élongation/variation de la contrainte $d\theta/d\sigma$) définit la compliance.

Au niveau du ventricule intact [37-39]. La notion de compliance $d\sigma/d\theta$ s'applique au ventricule. Si l'on étudie les variations de pression P dans la cavité en fonction du volume V , la compliance se définit comme le rapport entre une augmentation de volume dV pour une augmentation de pression dP (dV/dP). L'inverse est la rigidité ou élastance (dP/dV). Une relation de type exponentiel a été retrouvée par Gassch et Levine sur le ventricule intact entre les variations de volume et de pression en diastole à partir d'une pression diastolique > 3 mmHg (Fig. 28).

La formule représentative de cette exponentielle est :

- $P = be^{KV}$ En représentation semi-logarithmique $\text{Log } P = KV + \text{Log } b$;
- $b =$ pressions à volume nul ou « intercept » ;
- $K =$ décrétement de l'exponentielle, caractérise la rigidité ventriculaire.

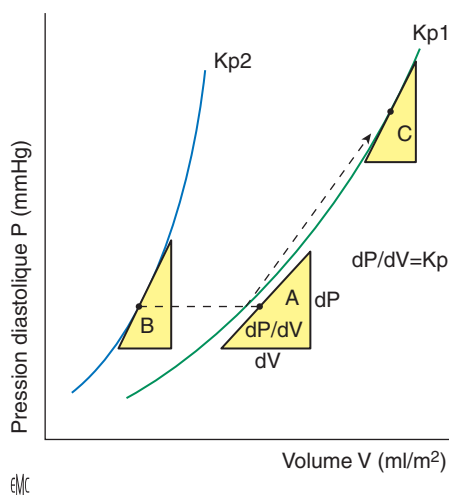


Figure 28. Compliance volumique et compliance de chambre. De A à C. Augmentation de la rigidité volumique (et de la compliance) en l'absence de modification de la rigidité de chambre Kp1. En B, augmentation de la rigidité volumique (diminution de la compliance) par augmentation de la rigidité Kp2. Pour deux ventricules différents, les relations pression-volume de chacun sont représentées par deux courbes différentes (K1 différent de K2). Pour un même volume de remplissage, le rapport dP/dV est différent et sera d'autant plus grand que le coefficient Kp est plus grand (courbe plus à gauche). Si les volumes de remplissage sont différents, les ventricules peuvent avoir à un moment le même rapport dV/dP (compliance). Deux mécanismes vont donc être responsables d'un changement de compliance volumique. Soit un changement de pression et de volume de remplissage sans modification du module de rigidité Kp (A à C). Soit un changement de la courbe pression volume, de b et de K, courbe déviée à droite ou à gauche (B). De A à B. Pour deux ventricules différents (Kp différents) et pour des variations de volumes de remplissage différents, le rapport dV/dP (compliance) peut être, à un moment donné, le même. De A à C. Augmentation de la rigidité volumique (diminution de la compliance en l'absence de modification de la rigidité de chambre Kp1). En B. Augmentation de la rigidité volumique (diminution de la compliance par augmentation de la rigidité de chambre Kp2).

La compliance est mathématiquement définie en un point de la courbe par la dérivée première de l'équation : $dV/dP = 1/KP$.

Le coefficient de rigidité $dP/dV = KP$ est la pente de la droite en représentation semi-logarithmique ou la pente de la tangente à cette exponentielle. Le coefficient de rigidité du ventricule dans son ensemble reflète à la fois la rigidité (ou compliance) volumique de la chambre ventriculaire et la rigidité (ou compliance) de la paroi ventriculaire. Il est donc nécessaire, compte tenu de l'importance des propriétés viscoélastiques, d'examiner les deux concepts : compliance diastolique de chambre (compliance volumique) et compliance pariétale.

En ce qui concerne la compliance volumique (ou de chambre), elle témoigne de l'aptitude du ventricule à augmenter son volume V pour une faible augmentation de la pression de remplissage P. C'est donc l'aptitude à faire jouer de façon optimale la loi de Starling.

Elle est étudiée à partir de l'équation de Gaasch. Trois paramètres sont à définir pour obtenir l'allure générale de la courbe pression-volume : b (= 0,43 pour Gaasch) K, dV/dP .

En ce qui concerne la compliance pariétale [40], en assimilant le myocarde à un matériel élastique, la rigidité élastique est obtenue à partir de la relation contrainte – élongation (stress – strain) $d\sigma/d\theta = K + C$.

Cette relation est difficile à appréhender dans un ventricule intact. Mirsky a proposé une méthode de calcul fondée sur les hypothèses suivantes : la géométrie ventriculaire est supposée sphérique, les contraintes instantanées à mi-paroi sont représentatives des contraintes moyennes s'exerçant sur les fibres, le matériel pariétal ventriculaire se comporte comme un milieu élastique isotrope et homogène (mêmes propriétés élastiques dans toutes les directions).

La rigidité à mi-paroi Esm est exprimée par la formule :

$$Esm = d\sigma/d\theta = 3[1/(Vw/V)(a^2/a^2 + b^2)][1/(V/P)(dP/dV)] \times \zeta m$$

	Courbe P-V	Kp	V/M	Ks
VG Normal		N	1	N
↑ Rigidité myocardique		↑	1	↑
Hypertrophie/ventriculaire		↑	? 1	↑
Surcharge diastolique chronique		↓	? 1	↑
Surcharge diastolique aiguë		N	> 1	N

Figure 29. Compliance volumique dV/dP , compliance de chambre Kp et compliance pariétale Ks. En bleu : cœur normal. En vert : variations pathologiques. V/M : rapport volume télédiastolique sur masse ventriculaire (d'après Gaasch). VG : ventricule gauche.

Avec V = volume ventriculaire ; P = pression ventriculaire ; Vw = volume pariétal ; a et b = rayons interne et externe du ventricule sphérique ; σm : contrainte à mi-paroi.

En négligeant σm et à partir des paires de valeur contrainte-étirement, calculées pour un certain nombre de points le long de la diastole, l'étude de la régression exponentielle $d\sigma/d\theta = K\theta + C$ permet d'obtenir K et C et de voir que la formule précédente représente K coefficient de rigidité pariétale.

Dans cette formule, les facteurs V/P et dP/dV sont tirés de la relation pression-volume de la cavité ventriculaire. Vw/V correspond au rapport masse myocardique/volume ventriculaire.

Ainsi, le coefficient de rigidité pariétal Ks de Mirsky, bien qu'il soit censé être spécifique de la paroi, peut être déduit du coefficient Kp volumique en tenant compte du rapport masse/volume. Cela permet de comprendre la divergence entre l'évaluation des propriétés élastiques de chambre Kp et les propriétés élastiques des parois Ks (Kp élevé alors que Ks est bas dans les hypertrophies pariétales par altération de la géométrie ventriculaire. Kp et Ks sont élevées quand il y a une modification du muscle cardiaque (Fig. 29).

■ Références

- [1] Duboucher G. *Physique cardiovasculaire*. Paris: Masson; 1974.
- [2] Drobinski G, Eugène M. *Exploration hémodynamique cardiovasculaire*. Paris: Masson; 1982.
- [3] Grossman W. *Cardiac catheterization and angiography*. Philadelphia: WB Saunders; 1980.
- [4] Fernandez F. In: *Le diagnostic des cardiopathies par le cathétérisme et l'angiographie*. Paris: Minter-JB Baillière; 1986. p. 25-90.
- [5] Kern MJ. *The cardiac catheterization handbook*. St Louis: Mosby; 2003.
- [6] Angel J, Soler-Soler J, Anivarro I, Domingo E. A simplified valve formulae for the calculation of stenotic valve area. *Circulation* 1981; **63**:1050-5.
- [7] Yang SS, Bentivoglio LG, Maranhao V. *From cardiac catheterization data to hemodynamic parameters*. Philadelphia: FA Davis; 1972.
- [8] Scebat L. Renseignements fournis par l'étude de l'oxymétrie sanguine. *Rev Prat* 1972;**22**:1129-41.
- [9] Teisseire B, Harf A, Nitemberg A. In: *Les gaz du sang. Conférences de Cardiologie*. Paris: Maloine; 1978. p. 59-80.