

Note physiologique

Aplatissement septal et dyskinésie septale

Septal flattening and septal dyskinesia

F. Jardin

Service de réanimation médicale, hôpital Ambroise-Paré, 9, avenue Charles-de-Gaulle, 92104 Boulogne, France

Résumé

L'étude du septum interventriculaire est intéressante d'un point de vue physiologique mais a aussi des applications cliniques. En effet, cette paroi étant commune aux deux ventricules, sa position et son rayon de courbure sont directement médiés par le gradient de pression transeptal. La perte d'un rayon de courbure normal ou l'aplatissement du septum interventriculaire peuvent se produire dans des situations pathologiques de surcharge diastolique ou systolique du ventricule droit. Il existe également des déplacements physiologiques plus ou moins marqués du septum lors de la respiration : en ventilation spontanée, l'inspiration déplace le septum vers la gauche en augmentant le retour veineux systémique. Ce déplacement devient pathologique en cas de péricarde totalement inextensible (tamponnade).

© 2005 Publié par Elsevier SAS pour Société de réanimation de langue française.

Abstract

Because of its position between the two ventricles, studying the interventricular septum has physiological and clinical interest also. The position of the septum is directly dependent on transeptal pressure gradient. In certain pathological conditions, as in diastolic or systolic right ventricular overload, septal dyskinesia may be observed. There are also physiological conditions where the septum is moved toward the left ventricle, as observed during inspiration in spontaneous ventilation because of a significant increase in systemic venous return.

© 2005 Publié par Elsevier SAS pour Société de réanimation de langue française.

Mots clés : Septum interventriculaire ; Échocardiographie ; Dyskinésie septale ; Interactions cardiorespiratoires ; Cœur pulmonaire aigu

Keywords : Interventricular septum; Septal dyskinesia; Echocardiography; Heart-lung interactions; Acute cor pulmonale

1. Le septum interventriculaire

Le septum interventriculaire est interposé entre les cavités ventriculaires droite et gauche. D'un point de vue anatomique, le septum fait partie de la paroi ventriculaire gauche qui est circulaire en petit axe. D'un point de vue fonctionnel, le septum se contracte avec le reste de la paroi ventriculaire gauche. Cette contraction systolique produit l'éjection ventriculaire gauche, et une réduction homogène de la taille de la cavité. Mais le septum joue aussi un rôle fonctionnel important dans la systole ventriculaire droite, sa contraction et son épaissement concourant à réduire la taille de la cavité ventriculaire droite pendant la systole [1].

2. Déplacement septal et dyskinésie septale

L'aplatissement septal consiste en une perte du rayon de courbure normal du septum. Ce rayon de courbure physiologique est identique, en petit axe, au rayon de courbure de la paroi libre ventriculaire gauche. C'est le gradient de pression entre les cavités ventriculaires, gradient transeptal, qui régule cette courbure [2]. L'aplatissement septal est provoqué par la suppression (égalisation des pressions ventriculaires droite et gauche) [3] ou la négativité (pression ventriculaire droite supérieure à la pression ventriculaire gauche) [4] du gradient transeptal. La perte du rayon de courbure septal entraîne obligatoirement une inefficacité de la contraction septale. Le déplacement septal peut se produire en début de diastole [5], pendant toute la diastole [6], mais aussi être accentué en fin de systole, lors de la relaxation isovolumétrique du ventri-

Adresse e-mail : francois.jardin@apr.ap-hop-paris.fr (F. Jardin).

cule gauche [7], en cas de surcharge systolique ventriculaire droite patente, avec même possibilité d'inversion du rayon de courbure physiologique [8].

L'aplatissement septal s'accompagne d'une anomalie de la cinétique septale, hypokinésie, akinésie, ou dyskinésie. Dans les conditions physiologiques, du fait de l'homogénéité de la contraction ventriculaire gauche, le septum se rapproche de l'épicentre de la cavité ventriculaire gauche au cours de la systole, et s'en éloigne au cours de la diastole (Fig. 1). Anomalie cinétique majeure, la dyskinésie peut être décrite comme un mouvement inverse, où le septum se rapproche de l'épicentre de la cavité ventriculaire gauche au début de la diastole, et s'en éloigne ensuite, soit en fin de diastole grâce à la ré-équilibration du remplissage, soit en début de systole, grâce à la pression développée par la contraction ventriculaire gauche (Figs. 2 et 3) [5,9].

3. Influence de la respiration sur la place du septum

Au cours de la ventilation spontanée, la dépression pleurale inspiratoire cyclique accentue le retour veineux systémique et améliore le remplissage de la cavité ventriculaire droite. Dans la mesure où le retour veineux pulmonaire n'est pas affecté, cette amélioration de remplissage ne concerne pas la cavité ventriculaire gauche. L'inégalité de remplissage provoque ainsi une tendance physiologique au déplacement sep-

tal inspiratoire, qui réduit discrètement la taille de la cavité ventriculaire gauche en inspiration [10]. Il s'accompagne d'une dépression inspiratoire, physiologique, du pouls artériel systémique. Cette dépression est faible, inférieure à 10 mmHg. Elle résulte directement de la discrète réduction de taille de la cavité ventriculaire gauche lors de l'inspiration, provoquée par le déplacement septal. Ce déplacement septal est majoré chez le sujet sain par la manœuvre de Müller [11] (Fig. 4).

Si la cavité péricardique est totalement inextensible (tamponnade), le déplacement septal provoqué par la majoration inspiratoire du retour veineux est accentué [12]. Il en est de même pour la dépression inspiratoire du pouls, le pouls pouvant même disparaître complètement à l'inspiration (« pouls paradoxal ») (Figs. 5,6).

L'accentuation inspiratoire du retour veineux systémique peut être majorée par un effort inspiratoire intense, provoquant une dépression pleurale importante. C'est ce qu'on observe au cours de l'asthme et des dyspnées par obstruction bronchique, où l'accentuation inspiratoire brutale du retour veineux provoque une dilatation ventriculaire droite. Celle-ci est d'ailleurs majorée par l'association d'une gêne inspiratoire brutale à l'éjection du ventricule droit. Ces deux facteurs concourent au déplacement septal [13]. Là aussi, on note une dépression inspiratoire du pouls [13], dont la cause principale paraît être le déplacement septal (Figs. 7,8).

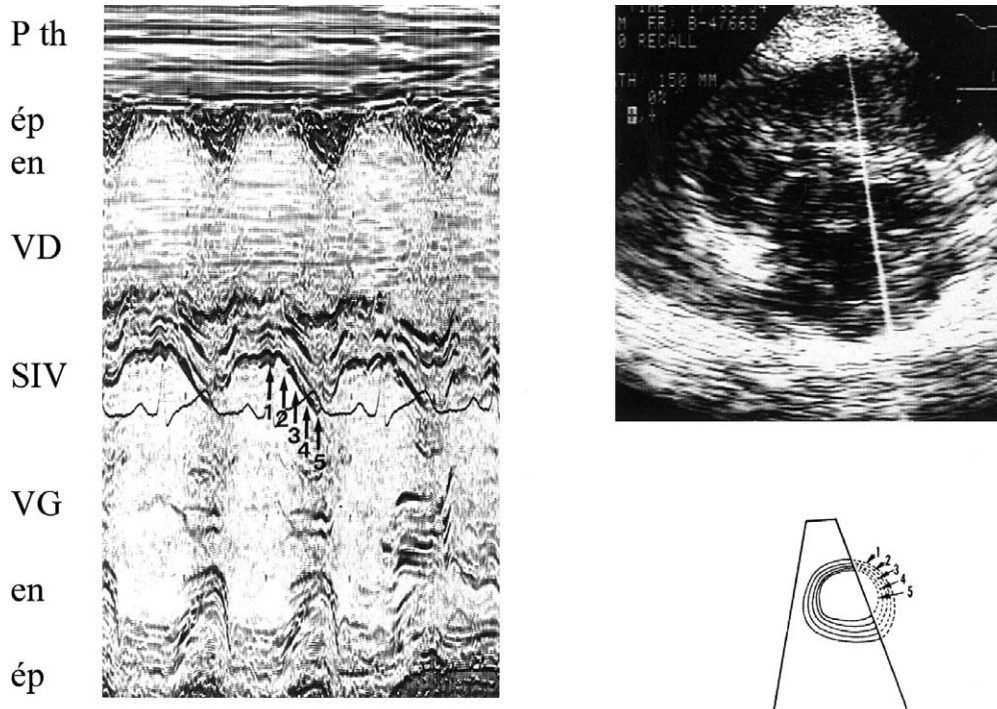


Fig. 1. La cinétique septale normale est étudiée en mode TM, sur la partie gauche de la figure. L'orientation du TM est déterminée sur une coupe des cavités cardiaque en petit axe, obtenue par une fenêtre para-sternale, en haut et à droite de la figure. Un calque de cette vue image par image lors de la systole est représenté, en bas et à droite de la figure, depuis l'image obtenue en début de systole (1), jusqu'à l'image obtenue en fin de systole (5). L'aspect asymétrique obtenu, où le déplacement vers l'avant de la paroi libre paraît plus important que le déplacement vers l'arrière de la paroi septale, est le résultat d'un mouvement d'ensemble du cœur vers l'avant pendant la systole : ce déplacement spatial minimise artificiellement le déplacement lié à la contraction septale enregistré en TM, qui se fait en sens inverse, alors qu'il accentue le déplacement lié à la contraction de la paroi libre enregistré en TM, qui se fait dans le même sens. P Th : paroi thoracique, ép : épicarde, en : endocarde, VD : cavité ventriculaire droite, SIV : septum interventriculaire, VG : cavité ventriculaire gauche.

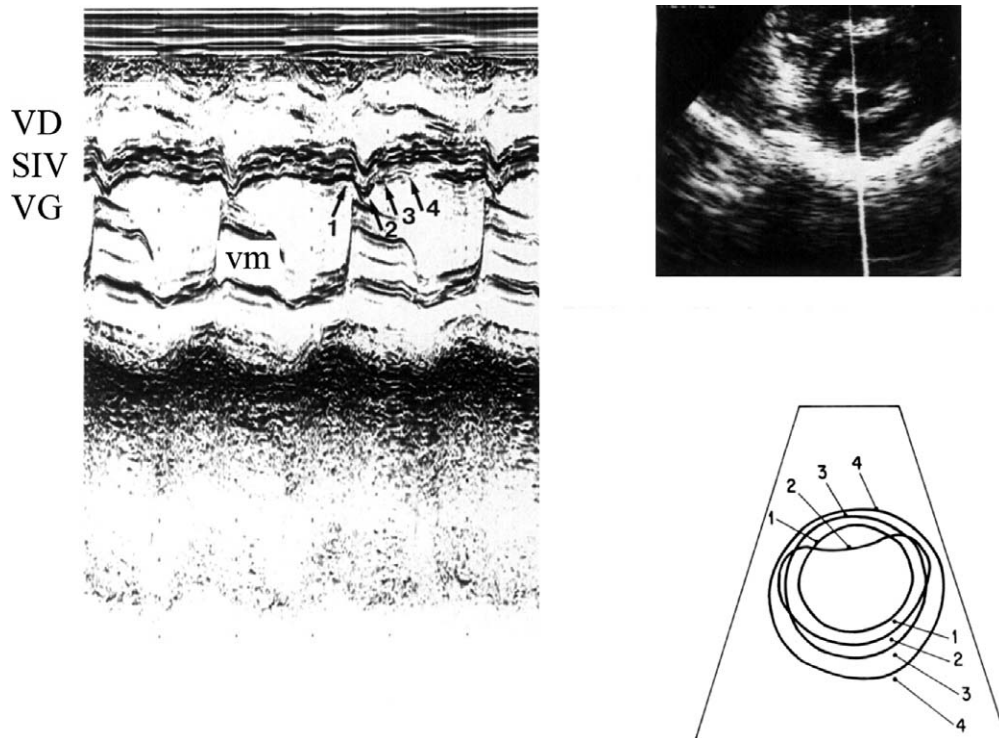


Fig. 2. Le même type d'analyse de la cinétique septale en petit axe parasternal est appliqué chez un patient présentant un rétrécissement mitral. Cette fois, le calque des vues image par image concerne la diastole, depuis la fin de la systole (1), jusqu'à la fin de la diastole (4). En début de diastole (2), on observe un brutal déplacement septal vers le centre de la cavité ventriculaire gauche : il est lié à l'asymétrie de remplissage des ventricules, la présence d'un rétrécissement mitral retardant le remplissage ventriculaire gauche. Puis, lorsque la diastole progresse, le remplissage ventriculaire gauche refait son retard et le septum reprend sa position diastolique normale (3,4). VD : cavité ventriculaire droite, VG : cavité ventriculaire gauche, SIV : septum interventriculaire, vm : valve mitrale.

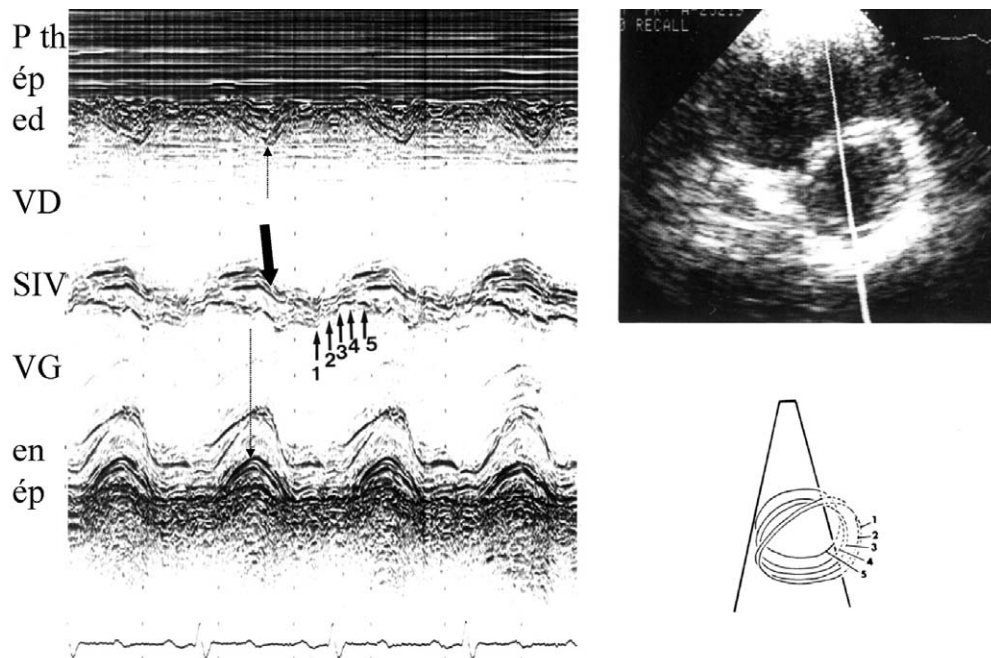


Fig. 3. Le même type d'analyse de la cinétique septale en petit axe parasternal est appliqué chez un patient présentant un cœur pulmonaire aigu, avec surcharge ventriculaire droite systolodiastolique. Lors de la relaxation isovolumentrique du ventricule gauche, la contraction prolongée de la paroi libre ventriculaire droite, liée à la surcharge systolique, entraîne un déplacement septal vers le centre de la cavité ventriculaire gauche (flèche pleine). Noter le décalage entre la fin de la contraction ventriculaire gauche, et la fin de la contraction ventriculaire droite, matérialisées par des flèches pointillées fines. Le déplacement septal persiste jusqu'en fin de diastole (1), du fait de la surcharge diastolique ventriculaire droite. Pendant la systole (2 à 5), la contraction ventriculaire gauche repousse le septum vers la cavité ventriculaire droite.

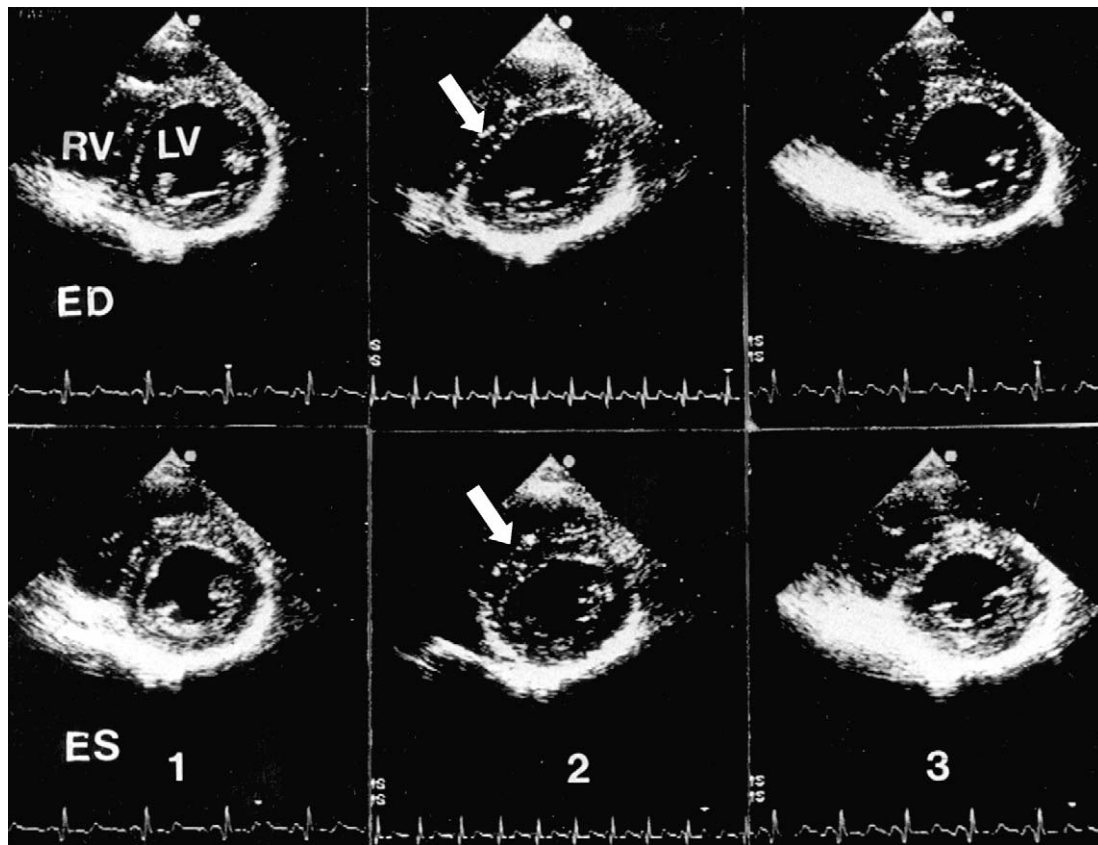


Fig. 4. Examen en petit axe para-sternal des cavités cardiaques (RV : ventricule droit, LV : ventricule gauche) chez un volontaire sain. Le premier temps d'examen (1) concerne l'état basal, qui permet d'observer un aspect normal du septum, dont le rayon de courbure est identique à celui de la paroi libre du ventricule gauche. Lors du deuxième temps (2), le volontaire effectue une manœuvre d'inspiration forcée à glotte fermée (manœuvre de Müller). Enfin, le troisième temps (3) correspond au relâchement de la manœuvre. Noter le déplacement septal (flèche pleine), particulièrement marqué en fin de diastole (ED), mais qui est visible aussi en fin de systole (ES). La surcharge diastolique est facile à expliquer, car la forte dépression pleurale réalisée par la manœuvre augmente brutalement le retour veineux. La surcharge systolique, présente aussi, est plus difficile à expliquer, en l'absence de variation du volume pulmonaire, et donc des résistances à l'écoulement dans la circulation pulmonaire. Nous avons fait l'hypothèse que la dépression pleurale entraînait, par effet « ventouse », une gêne pour la contraction ventriculaire droite [16]. Ainsi, des résistances vasculaires pulmonaires normales deviennent excessives pour un ventricule droit gêné dans sa contraction, qui subit alors une surcharge systolique.

Chez un patient soumis à la ventilation assistée en pression positive, on peut observer aussi un déplacement septal vers la cavité ventriculaire gauche, lors de la phase inspiratoire (Fig. 9). C'est l'augmentation de la postcharge du ventricule droit lors de l'inflation pulmonaire qui en est responsable, car elle gêne l'éjection de ce ventricule [14], et entraîne un certain degré de dilatation ventriculaire droite par augmentation du résidu postsystolique. En tant que tel, ce phénomène ne joue aucun rôle dans le mécanisme des variations respiratoires du pouls artériel systémique observées sous ventilation assistée, puisqu'il s'agit toujours ici d'une diminution expiratoire, et non pas inspiratoire, du pouls [15].

4. Incidence clinique

Comme nous l'avons rappelé, la forme arrondie physiologique du septum est maintenue au cours du cycle cardiaque par la différence de pression qui s'exerce sur ses faces ventriculaires gauche et droite, la pression gauche étant en per-

manence plus élevée (gradient transseptal positif), et aussi par la synergie presque parfaite qui existe entre la contraction musculaire de la paroi libre et de la paroi septale.

En dehors des phénomènes respiratoires précédemment décrits, la modification permanente de ce gradient de pression, à un moment du cycle cardiaque, peut entraîner un déplacement septal diastolique, systolique, ou systolodiastolique permanent.

Les différents facteurs susceptibles de déformer le septum et de perturber sa cinétique sont :

- une surcharge diastolique du ventricule droit provoquant une dilatation de la cavité ventriculaire droite et abolissant ou inversant le gradient de pression transseptal ;
- une surcharge systolique du ventricule droit prolongeant la période systolique de ce ventricule pendant la relaxation ventriculaire gauche ;
- une perte de contractilité segmentaire du septum basal liée à obstruction de la coronaire droite ;
- un retard de conduction dans la branche droite du faisceau de His.

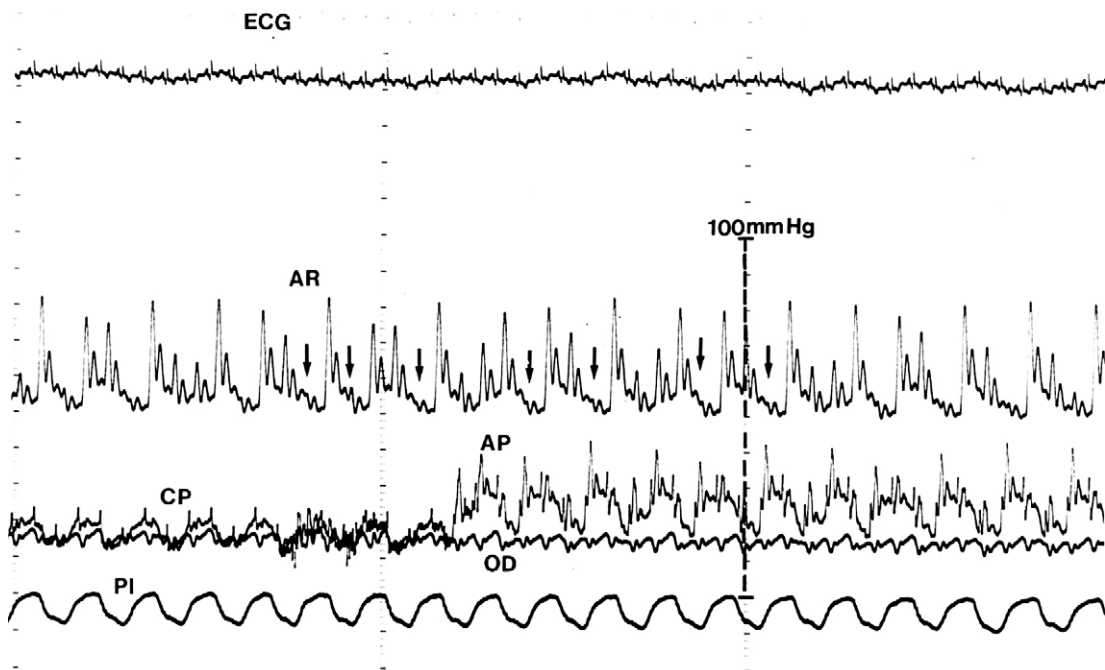


Fig. 5. Chez un patient présentant une tamponnade cardiaque, enregistrement simultané de l'électrocardiogramme (ECG), de la pression artérielle radiale (AR), de la pression capillaire pulmonaire (ou pression artérielle pulmonaire d'occlusion, CP), de la pression artérielle pulmonaire (AP), de la pression auriculaire droite (OD), et de la pression pleurale obtenue par un ballonnet œsophagien (PI). Noter la diminution inspiratoire de la pression artérielle radiale, avec disparition complète du pouls en fin d'inspiration (flèches).

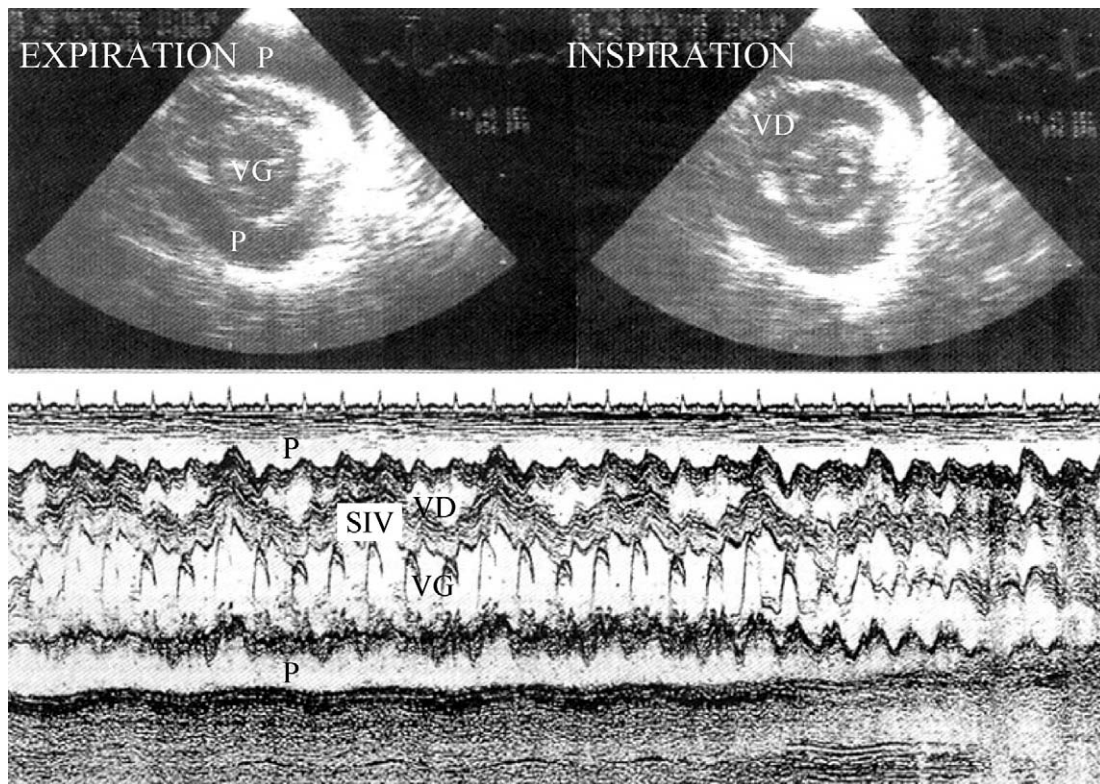


Fig. 6. Examen des ventricules droit (VD) et gauche (VG) en petit axe chez un patient présentant un épanchement péricardique compressif (P). L'examen bidimensionnel, en haut, permet d'observer le déplacement septal, l'augmentation de taille du VD, et la réduction de taille du VG, qui surviennent en inspiration (à droite), si on les compare à l'expiration (à gauche). Ces variations respiratoires sont particulièrement bien mises en évidence par l'examen en mode TM, en bas, qui permet d'observer le déplacement respiratoire cyclique du septum interventriculaire (SIV).

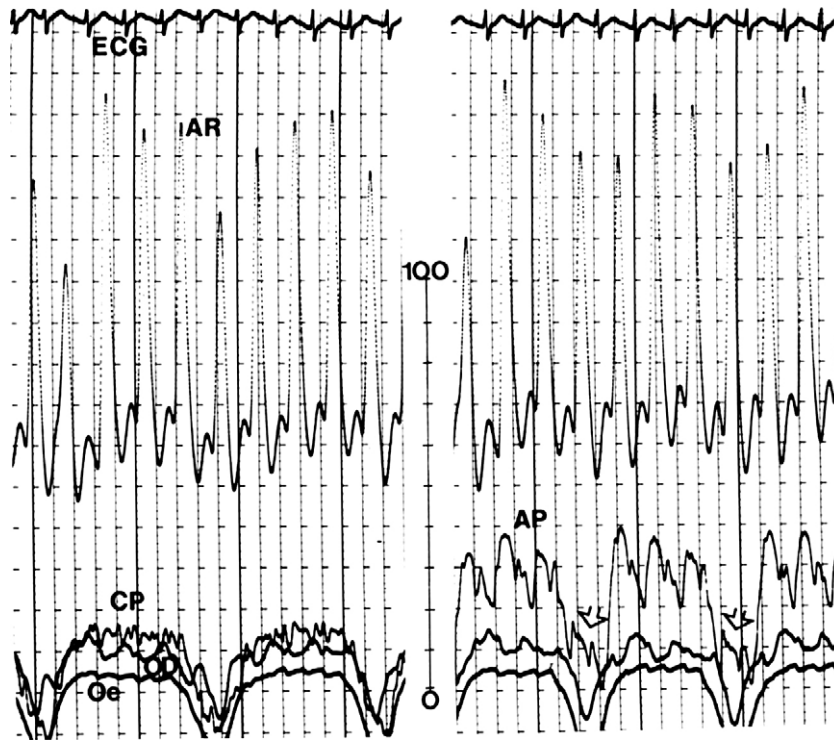


Fig. 7. Chez un patient présentant une crise d'asthme, enregistrement simultané de l'électrocardiogramme (ECG), de la pression artérielle radiale (AR), de la pression capillaire pulmonaire (ou pression artérielle pulmonaire d'occlusion, CP), de la pression artérielle pulmonaire (AP), de la pression auriculaire droite (OD), et de la pression œsophagienne (Oe), qui reflète la pression pleurale. Noter la diminution inspiratoire de la pression artérielle radiale, avec disparition complète du pouls en fin d'inspiration (flèches). Noter la diminution inspiratoire de la pression artérielle pulmonaire, en phase avec la pression artérielle systémique.

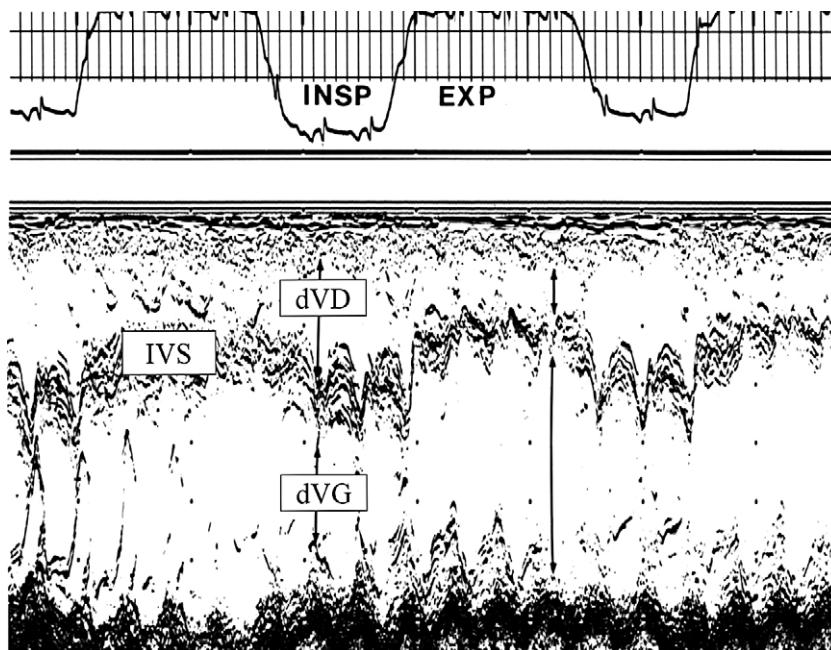


Fig. 8. Chez un patient présentant une crise d'asthme, enregistrement échocardiographique des diamètres ventriculaires en mode TM, obtenu par un petit axe para-sternal. Noter les variations inverses des diamètres internes de la cavité ventriculaire droite (dVD) et de la cavité ventriculaire gauche (dVG), liées au déplacement respiratoire du septum interventriculaire (SIV). INSP : inspiration, EXP : expiration.

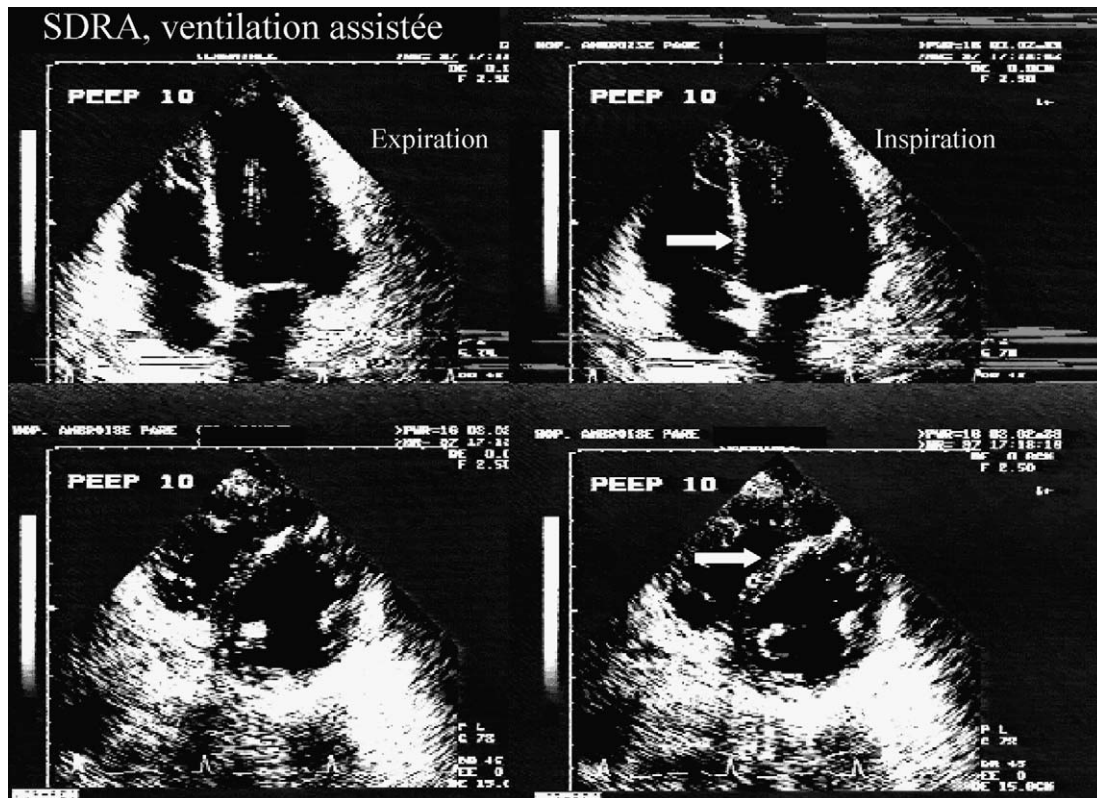


Fig. 9. Chez une patiente présentant un syndrome de détresse respiratoire aiguë et soumise à une ventilation assistée avec une pression télé-expiratoire de 10 cm H₂O, examen des cavités cardiaque, en vue apicale quatre cavités (en haut), et en petit axe parasternal (en bas). Les enregistrements correspondent à la fin de la diastole. Noter, en phase inspiratoire, l'élargissement de la cavité ventriculaire droite, qui entraîne un déplacement septal (flèche).

Références

- [1] Santamore W, Gray L. Significant left ventricular contribution to right ventricular systolic function. Mechanism and clinical implication. *Chest* 1995;107:1134–45.
- [2] Weber C, Janicki J, Shroff S, Likoff M, St John Sutton M. The right ventricle: physiologic and pathophysiologic considerations. *Crit Care Med* 1983;11:323–8.
- [3] Lima J, Guzman P, Yin F, Brawley R, Humphrey L, Traill T, et al. Septal geometry in the unloaded living human heart. *Circulation* 1986;74:463–8.
- [4] Thompson C, Kingma I, MacDonald R, Belenkie I, Tyberg J, Smith E. Transseptal pressure gradient and diastolic ventricular septal motion in patients with mitral stenosis. *Circulation* 1987;76:974–80.
- [5] Weyman A, Hieger J, Konik G, Wann L, Dillon J, Feigenbaum H. Mechanism of paradoxical early diastolic septal motion in patients with mitral stenosis: a cross-sectional echocardiographic study. *Am J Cardiol* 1977;40:691–9.
- [6] Weyman A, Wann S, Feigenbaum H, Dillon J. Mechanism of abnormal septal motion in patients with right ventricular volume overload. A cross-sectional echocardiographic study. *Circulation* 1976;54:179–86.
- [7] Jessup M, St John Sutton M, Weber C, Janicki J. The effect of chronic pulmonary hypertension on left ventricular size, function, and inter-ventricular septal motion. *Am Heart J* 1987;113:1114–22.
- [8] King M, Braun H, Golblatt A, Liberthson R, Weyman A. Interventricular septal configuration as a predictor of right ventricular systolic hypertension in children: a cross-sectional echocardiographic study. *Circulation* 1983;68:68–75.
- [9] Jardin F, Dubourg O, Bourdarias JP. Echocardiographic pattern of acute cor pulmonale. *Chest* 1997;111:209–17.
- [10] Brenner J, Waugh R. Effect of phasic respiration on left ventricular dimension and performance in a normal population. A, echocardiographic study. *Circulation* 1978;57:122–7.
- [11] Brinker J, Weiss J, Lappé D, Rabson J, Summer W, Permutt S, et al. Leftward septal displacement during right ventricular loading in man. *Circulation* 1980;61:626–32.
- [12] Cosio F, Martinez J, Serrano C, Saens de la Cazalda C, Alcaine C. Abnormal septal motion in cardiac tamponade with pulsus paradoxus. Echocardiographic and hemodynamic observations. *Chest* 1977;71:787–9.
- [13] Jardin F, Farcot JC, Boisante L, Prost JF, Guéret P, Bourdarias JP. Mechanism of paradoxical pulse in bronchial asthma. *Circulation* 1982;66:887–94.
- [14] Jardin F, Delorme G, Hardy A, Auvert B, Beauchet A, Bourdarias JP. Reevaluation of hemodynamic consequences of positive pressure ventilation: emphasis on cyclic right ventricular afterloading by mechanical lung inflation. *Anesthesiology* 1990;72:966–70.
- [15] Jardin F, Farcot JC, Guéret P, Prost JF, Ozier Y, Bourdarias JP. Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support. *Circulation* 1983;68:266–74.
- [16] Jardin F, Dubourg O, Margairaz A, Bourdarias JP. Inspiratory impairment in right ventricular performance during acute asthma. *Chest* 1987;82:789–95.