

ALCOOLISATION SEPTALE DANS LA CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE OBSTRUCTIVE

LANCELLOTTI P (1), GACH O (2), DAVIN L (3), MARCHETTA S (3), DULGHERU R (3)

RÉSUMÉ : L'alcoolisation du septum par voie percutanée est devenue une alternative séduisante à l'intervention de myectomie chirurgicale chez les patients symptomatiques porteurs d'une cardiomyopathie hypertrophique obstructive. Son but est de réaliser un infarctus thérapeutique dans le territoire septal basal responsable de l'obstruction. Elle est indiquée chez les patients symptomatiques, résistant au traitement médical optimal et présentant un gradient intraventriculaire gauche égal ou supérieur à 50 mmHg, spontané ou à l'effort. La sélection des candidats doit être rigoureuse et la procédure doit être confiée à un centre expérimenté, associant cardiologues interventionnels et échocardiographistes. L'alcoolisation septale est à privilégier en cas d'obstruction sous-aortique avec anatomie coronaire favorable et absence d'anomalie associée de l'appareil sous-valvulaire mitral. La technique d'alcoolisation septale est rapide, efficace et sûre. L'échocardiographie de contraste per-procédure permet aisément de repérer la branche septale à alcooliser. Les bénéfices de cette technique sont comparables à ceux observés avec la myectomie chirurgicale en termes de classe fonctionnelle, de capacité à l'effort et de régression du gradient. La morbi-mortalité observée, à court et moyen termes, est globalement équivalente à celle de l'intervention chirurgicale. La complication majeure est dominée par la survenue d'un bloc auriculo-ventriculaire complet nécessitant l'implantation d'un pacemaker définitif, complication en net recul depuis que la technique échoguidée s'est généralisée.

MOTS-CLÉS : *Cardiomyopathie hypertrophique obstructive - Alcoolisation septale percutanée - Myectomie*

ALCOHOL SEPTAL ABLATION FOR OBSTRUCTIVE HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

SUMMARY : Alcohol septal ablation has become an attractive alternative to surgical myectomy in symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Its purpose is to achieve a therapeutic infarction in the sub-aortic territory responsible of the obstruction. It is indicated in symptomatic patients resistant to optimal medical treatment and having a left intraventricular gradient equal or higher than 50 mmHg, spontaneous or with exercise. The selection of candidates must be rigorous and the procedure must be performed in an experienced center, associating interventionalists and echocardiographers. Alcohol septal ablation is preferred in cases of favourable coronary anatomy, sub-aortic obstruction and absence of associated mitral valve defect. The septal alcohol technique is fast, effective and safe. The per-procedural contrast echocardiography helps identifying whether the myocardial segment is vascularized by the septal branch to be occluded. The benefits of alcohol septal ablation are comparable to those seen with surgical myectomy in terms of functional class, exercise capacity, and gradient regression. The morbidity and mortality observed in the short and mid terms are globally equivalent to that of the surgical intervention. The major complication is dominated by the occurrence of complete atrioventricular block requiring the implantation of a definitive pacemaker, a complication in sharp decline since the contrast ultrasound-guided technique has become widespread.

KEYWORDS : *Obstructive hypertrophic cardiomyopathy - Percutaneous septal alcohol ablation - Myectomy*

INTRODUCTION

La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) sarcomérique est la maladie cardiaque héréditaire la plus fréquente, touchant environ 1 adulte sur 500 dans la population générale (1). Elle est, le plus souvent, due à une mutation sur un gène codant pour une protéine du sarcomère cardiaque (protéine C, myosine à chaîne lourde, α -tropomyosine, troponine). Chez l'adulte, la CMH est définie par la présence d'une augmentation de l'épaisseur pariétale ≥ 15 mm d'au moins un segment myocardique ventriculaire gauche (≥ 13 mm chez un membre de la famille

du premier degré), mise en évidence par imagerie, et non expliquée par les conditions de charge (par exemple, hypertension artérielle, sténose aortique, membrane sous-aortique), une pathologie infiltrative ou un entraînement physique intensif (2, 3). L'hypertrophie est le plus souvent massive, asymétrique et touche préférentiellement le septum. Dans près de deux tiers des cas, elle s'accompagne d'un obstacle à l'éjection ventriculaire gauche et d'un gradient de pression sous-aortique significatif au repos (50 % des cas) ou après un test de provocation (manoeuvre de Valsalva, test de vasodilatation par nitrite d'amyle, test d'effort) (4, 5). Cette obstruction est, en partie, liée au rétrécissement de la chambre de chasse ventriculaire gauche par l'hypertrophie septale et au mouvement systolique antérieur (SAM) de la valve mitrale venant en contact avec le septum (6-8). On parle alors de CMH obstructive (CMHO) (3). L'obstruction, entraînant une surcharge en pression pour le ventricule gauche, est à l'origine des symptômes classiquement rencontrés (dyspnée, angor, lipothymie, voire syncope d'effort)

(1) Professeur à l'ULiège, Chef de Service de Cardiologie, Directeur du GIGA Cardiovasculaire, CHU de Liège, Belgique.

(2) Professeur de Clinique, Service de Cardiologie, CHU de Liège, Belgique.

(3) Chef de Clinique, Service de Cardiologie, CHU de Liège, Belgique.

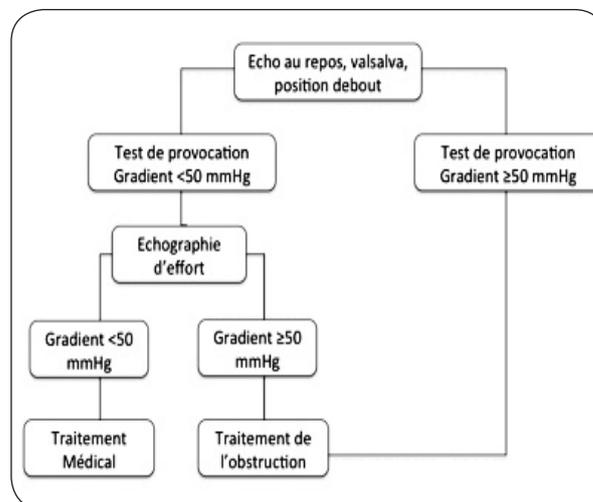
dans la CMHO. Un gradient sous-aortique de plus de 50 mmHg (mesuré au repos ou après provocation) est considéré comme un gradient à valeur pronostique (9), justifiant un traitement en présence de symptômes (Figure 1). Le traitement de première intention consiste à utiliser des médicaments inotropes négatifs (bêtabloquants, vérapamil et disopyramide) (2). Chez les 10 % de patients qui restent très symptomatiques malgré un traitement médical optimal, un traitement par réduction septale est indiqué, que ce soit par myectomie chirurgicale ou par alcoolisation du septum par voie percutanée (ASP) (4, 5, 9).

ALCOOLISATION SEPTALE PAR VOIE PERCUTANÉE

La myectomie chirurgicale a été réalisée pour la première fois par Cleland en 1958 et constituait le premier traitement invasif des formes obstructives de CMH (6). Les premiers résultats ont été publiés par Morrow en 1975. Il utilisait une technique consistant à réséquer une petite partie rectangulaire du muscle cardiaque, située juste en dessous de la valve aortique et au-delà du site du contact mitral-septal (7). Depuis lors, de nombreuses techniques chirurgicales sont apparues et, parfois même, disparues. L'objectif de la plupart de ces procédures était d'élargir la chambre de chasse ventriculaire gauche au moyen d'une myectomie afin d'éliminer le SAM de la valve mitrale, et ainsi de réduire l'obstacle à l'éjection. La plicature, l'extension et le remplacement de la valve mitrale ont également été proposés comme alternatives à la myectomie et ont été réalisés chez des patients sélectionnés (10, 11).

L'approche interventionnelle par voie percutanée est apparue dès la fin des années 1980. Brugada et al. (12) ont été les premiers à traiter un patient en injectant de l'alcool dans une branche septale de l'artère interventriculaire antérieure. Leur but n'était pas de traiter l'obstruction, mais bien la tachycardie ventriculaire présentée par le patient. Dans les années qui ont suivi la procédure d'ablation chimique décrite par Brugada et al. (12), deux groupes de chercheurs ont développé, presque simultanément, l'ASP pour le traitement de la CMHO. Les trois premiers cas d'ASP ont été publiés par Sigwart et al. en 1995 (13). Le principe était de créer un infarctus thérapeutique limité à la zone septale sous-aortique responsable de l'obstruction. La période initiale a été marquée par un taux important de complications, dominé par la survenue de bloc auriculo-ventriculaire complet

Figure 1. Test de provocation à la recherche étiologique des symptômes



chez un tiers des patients, nécessitant la pose d'un pacemaker définitif dans des proportions supérieures à celles de l'approche chirurgicale (13). L'évolution de la technique et, tout particulièrement, la localisation de la zone cible à l'aide de l'échocardiographie de contraste au cours de la procédure a permis de diminuer les complications liées à l'intervention et de l'envisager au même titre que la chirurgie dans les formes symptomatiques de CMHO (14).

BILAN PRÉ-PROCÉDURE ET SÉLECTION DES PATIENTS

Les patients pouvant bénéficier d'une ASP doivent répondre aux critères suivants: 1) être symptomatiques et ce, malgré un traitement médical optimal (2, 15); 2) présenter une hypertrophie septale asymétrique égale ou supérieure à 16 mm; 3) avoir un gradient au repos ou après test de provocation égal ou supérieur à 50 mmHg; 4) avoir un SAM à l'origine de l'obstruction; 5) avoir un siège sous-aortique (et non médio-ventriculaire) à l'obstruction; 6) ne pas avoir de maladie coronaire pluritrunculaire, de sténose sous-aortique congénitale fixée, d'anomalie mitrale associée ou toute autre pathologie cardiaque redevable d'une chirurgie.

Le rôle de l'imagerie, notamment l'échocardiographie et la résonance magnétique nucléaire, est donc déterminant dans la sélection des patients (3) (Figures 2, 3). L'imagerie a pour but d'éliminer une sténose musculaire congénitale sous-aortique dont certaines formes sont très

Figure 2. Éléments en faveur d'une alcoolisation septale

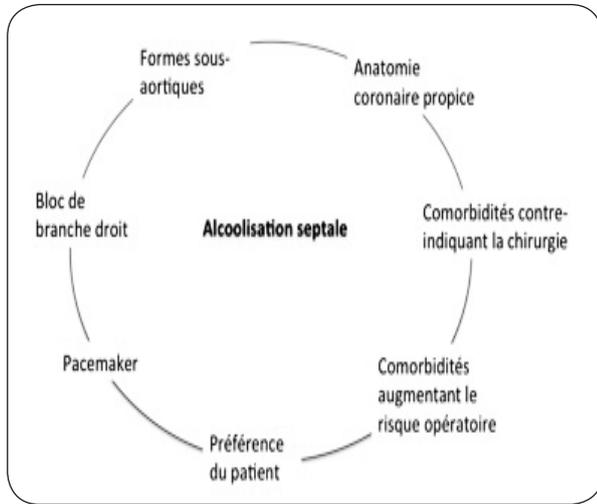
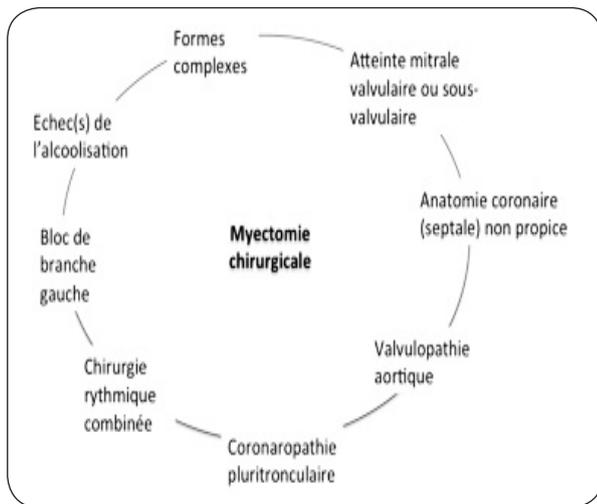


Figure 3. Éléments en faveur d'une myectomie chirurgicale



voisins des CMHO, de détecter d'éventuelles anomalies mitrales associées (dystrophie valvulaire avec prolapsus associé, piliers ou cordages anormalement insérés sur la valve mitrale ou sur le septum, muscles papillaires hypertrophiés ou accessoires) ou d'autres pathologies cardiaques, en particulier valvulaires, de préciser le mécanisme de l'obstruction (sous-aortique due au SAM, due à une membrane sous-aortique, à des anomalies mitrales, ou médio-ventriculaires) et de la fuite mitrale (3, 16). A titre d'exemple, la myectomie sera préférée à l'ASP lorsqu'une autre lésion, notamment valvulaire (mitrale ou des piliers), requiert un geste chirurgical. La plastie ou le remplacement valvulaire

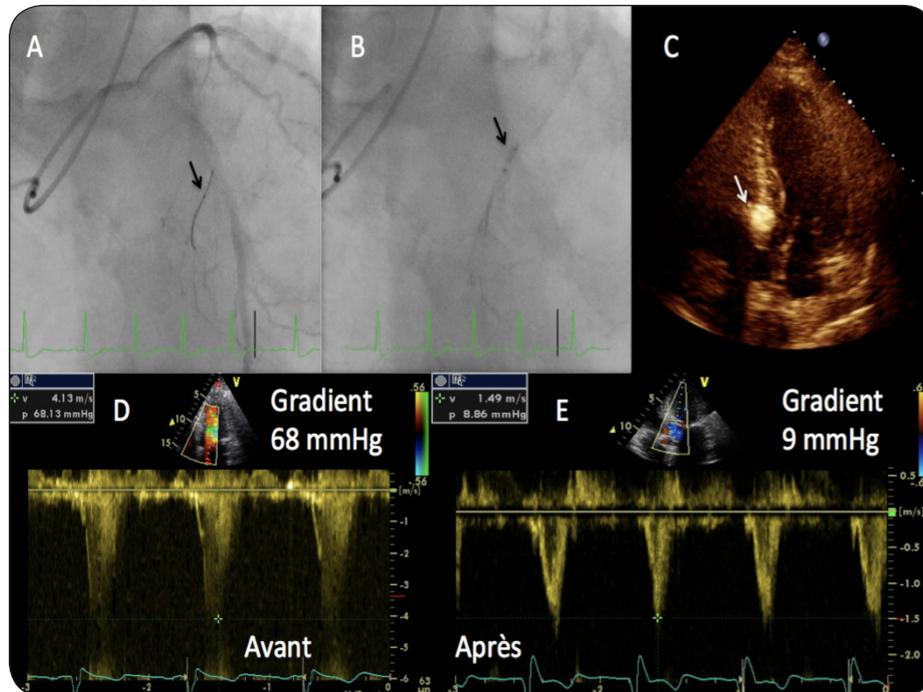
mitral sera à envisager lorsqu'il existe une fuite mitrale modérée à sévère qui n'est pas due au SAM seul, ou lorsque l'épaisseur septale est ≤ 16 mm au niveau du contact SAM-septum (10, 14).

Un bilan angiographique (coronarographie) est nécessaire dans tous les cas. Il permet de détecter une pathologie coronaire et son étendue, de même que la faisabilité de la technique. Il est, toutefois, généralement réalisé au moment de la procédure d'ASP.

PROCÉDURE

L'ASP doit être réalisée dans un environnement spécialisé par une équipe expérimentée. L'intervention est effectuée sous anesthésie locale et après mise en place d'une sonde d'entraînement électrique temporaire en cas de QRS large, de bloc segmentaire antérieur gauche, ou de bloc auriculo-ventriculaire du premier degré (19). Certaines équipes privilégient une pose systématique d'une sonde d'entraînement ventriculaire droite à titre préventif. Un introducteur est posé au niveau de l'artère fémorale ou radiale. Par cette voie, un cathéter est placé au niveau du tronc commun et un fil guide est avancé au niveau de l'artère interventriculaire antérieure jusque dans l'artère-cible, le plus souvent la première septale (irrigant la partie septum hypertrophiée). Un ballonnet coaxial y est ensuite avancé et gonflé pour isoler ce territoire du reste du lit coronaire (Figure 4). L'étendue du territoire vascularisé par cette artère est alors évaluée par l'injection locale de produit contraste ultrasonique, dont la distribution septale est vérifiée par échocardiographie (programmation en mode contraste spécifique). Dans de rares cas, on ne trouve pas d'artère septale qui irrigue spécifiquement la zone à infarctir ou le territoire blanchi par le contraste s'étend au-delà de la région septale sous-aortique cible, débordant sur une zone à risque (pilier postérieur ou antérieur, appareil tricuspide); la procédure est alors contre-indiquée (17). Lors de l'intervention, 1 à 3 ml d'alcool à 95 % sont administrés en 5-10 minutes dans cette petite artère septale obstruée par le ballonnet gonflé en amont du site d'injection, ce qui permet d'éviter une diffusion de l'alcool dans l'artère interventriculaire antérieure. La propagation de l'alcool entraîne un infarctus chimique, nécessitant une surveillance permanente des modifications de l'électrocardiogramme (modifications du segment ST, élargissement du QRS). La survenue d'un allongement du QRS justifie la mise en place d'une sonde d'électrostimulation temporaire.

Figure 4 . Procédure d'alcoolisation septale réalisée au CHU de Liège.
A : Repérage de l'artère septale et mise en place d'un fil guide. **B :** Gonflement d'un ballonnet au niveau de l'artère septale. **C :** Blanchiment du myocarde septal en échographie de contraste après injection intracoronaire. **D + E :** Gradient avant et après alcoolisation



L'alcoolisation de plusieurs branches septales est parfois nécessaire pour un résultat optimal. L'efficacité de l'ASP est évaluée par angiographie (aspect de «no reflow») et par échographie (diminution/disparition de l'obstruction intra-ventriculaire en l'absence de majoration de la fuite mitrale) de même que l'absence de complication (par exemple, exclure l'apparition d'une fuite tricuspide). Comme cette procédure est à l'origine d'un infarctus du myocarde, le patient est hospitalisé en unité coronaire durant 24 à 48 heures, en suivant l'évolution des enzymes cardiaques et l'électrocardiogramme. La douleur thoracique liée à l'infarctus est généralement jugulée par l'administration systématique d'analgésiants. La montée enzymatique reflète bien l'importance de la zone infarctée (taux de CPK corrélé au territoire de nécrose en imagerie). Si le patient était déjà porteur d'un pacemaker implanté avant la procédure, la sortie d'hospitalisation peut être envisagée plus tôt. Dans le cas contraire, un Holter de rythme est réalisé, le plus souvent, à la fin de la première semaine d'hospitalisation. Un suivi échocardiographique est réalisé à 1 mois, 6 mois et 12 mois.

BÉNÉFICES DE LA PROCÉDURE

L'amélioration hémodynamique et fonctionnelle est assez comparable à celle observée après chirurgie, mais apparaît souvent plus progressivement (20-23). À court terme, la réduction du gradient intraventriculaire gauche est manifeste, aussi bien au repos qu'après épreuve de provocation. Il est, cependant, fréquent de constater une réapparition de gradients élevés dans les 48 premières heures après la procédure d'ASP, probablement due à une zone d'œdème inflammatoire au niveau du septum. La zone de nécrose septale apparaît d'abord hypo-, voire akinétique, pour progressivement s'amincir et se fibroser à plus long terme. Un remodelage plus global, sous forme d'une légère régression de l'hypertrophie des autres parois, d'une augmentation des dimensions cavitaires et d'une diminution du volume auriculaire gauche, peut également être observé au cours du temps. La fonction diastolique, la fuite mitrale, la classe fonctionnelle NYHA et les paramètres objectifs de capacité d'effort (durée d'épreuve d'effort, consommation maximale d'oxygène) s'améliorent également dans la majorité des cas (18-23). Le bénéfice de la procédure n'a pas été comparé directement à la technique

de référence qui reste l'intervention chirurgicale de myomectomie. Il n'existe aucune étude randomisée. Globalement, notons que les améliorations du gradient, de la classe NYHA et de la capacité d'effort sont similaires avec les deux techniques chirurgicale et percutanée. L'ASP à l'avantage d'être moins invasive et d'être souvent préférée par le patient, lui permettant de concurrencer largement la chirurgie chez les patients d'âge moyen. En revanche, la chirurgie est souvent préférée chez les patients jeunes, notamment en raison du risque plus élevé de nécessité d'un pacemaker et d'un taux de réopérations plus fréquente après ASP (environ 8 % vs 1,5 % après chirurgie) (18). Finalement, si la chirurgie a plus de 30 ans de recul, les plus grandes séries de traitement percutané ne proposent actuellement qu'un suivi entre 5 et 7 ans (20).

COMPLICATIONS PRÉCOSES ET À PLUS LONG TERME

La morbidité et la mortalité associées à cette procédure sont faibles si elle est réalisée dans un centre expert. La mortalité est voisine de 1 % (survie actuarielle de 97 % à un an, 86 %-87 % à cinq ans, 70 % à dix ans) (24-26). Les complications non fatales surviennent dans 2 à 3 % des cas. Elles sont du même ordre avec les deux techniques chirurgicale et percutanée, avec une exception notable : la nécessité d'un pacemaker. Après myomectomie, un pacemaker n'est nécessaire que chez 2 à 4 % des patients alors qu'après ablation, 10 % (plus en cas de bloc de branche gauche préalable) des patients relèvent de sa mise en place (18). Ce risque a, cependant, tendance à diminuer, grâce à une diminution de la dose d'alcool injectée et à une vitesse d'injection plus lente mais aussi à l'injection guidée par échographie. Un bloc de branche droit peut également se voir, contrairement à la myectomie qui induit plus fréquemment un bloc de branche gauche. Aussi, il semble exister un risque légèrement plus élevé d'arythmie ventriculaire périprocédurale après la technique d'ASP. Les autres complications possibles sont la dissection coronaire et le reflux d'éthanol, provoquant l'occlusion d'une artère de plus gros calibre, responsable d'un important infarctus antéro-septal. On ne dispose pas encore de données à long terme, en particulier sur les conséquences rythmiques potentielles de l'infarctus créé par l'alcoolisation (24, 27). Cependant, l'ensemble des résultats de la littérature sont plutôt rassurants, au vu d'une mortalité similaire après ASP et myectomie malgré

un âge plus avancé dans la plupart des cohortes d'ASP (20-22).

CONCLUSION

L'ASP est devenue une alternative séduisante à l'intervention de myomectomie chirurgicale chez les patients symptomatiques porteurs d'une CMHO. La sélection des candidats doit être rigoureuse et la procédure doit être confiée à un centre expérimenté, associant cardiologues interventionnels et échocardiographistes. L'alcoolisation septale est à privilégier en cas d'obstruction sous-aortique, d'anatomie coronaire favorable, et d'absence d'anomalie associée de l'appareil sous-valvulaire mitral. La technique d'alcoolisation septale est rapide, efficace et sûre. L'échocardiographie de contraste per-procédure permet aisément de repérer la branche septale à alcooliser. Les bénéfices de l'ASP sont comparables à ceux observés avec la myectomie chirurgicale en termes de classe fonctionnelle, de capacité à l'effort et de régression du gradient. La morbi-mortalité, observée à court et moyen termes, est globalement équivalente à celle de l'intervention chirurgicale. La complication majeure est dominée par la survenue de bloc auriculoventriculaire complet nécessitant l'implantation d'un pacemaker définitif, complication en net recul depuis que la technique échoguidée s'est généralisée.

BIBLIOGRAPHIE

1. Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, et al.— Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults: echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA study. *Circulation*, 1995, **92**, 785-789.
2. Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, et al.— 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J*, 2014, **35**, 2733-2779.
3. Cardim N, Galderisi M, Edvardsen T, et al.— Role of multimodality cardiac imaging in the management of patients with hypertrophic cardiomyopathy: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging Endorsed by the Saudi Heart Association. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2015, **16**, 280.
4. Maron MS, Olivetto I, Zenovich AG, et al.— Hypertrophic cardiomyopathy is predominantly a disease of left ventricular outflow tract obstruction. *Circulation*, 2006, **114**, 2232-2239.
5. Lancellotti P, Pellikka PA, Budts W, et al.— The clinical use of stress echocardiography in non-ischæmic heart disease: recommendations from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2016, **17**, 1191-1229.

6. Goodwin JF, Hollman A, Cleland WP, et al.— Obstructive cardiomyopathy simulating aortic stenosis. *Br Heart J*, 1960, **22**, 403-414.
7. Morrow AG, Reitz BA, Epstein SE, et al.— Operative treatment in hypertrophic subaortic stenosis: technique, and the results of pre and postoperative assessments in 83 patients. *Circulation*, 1975, **52**, 88-102.
8. Sherrid MV, Balaram S, Kim B, et al.— The mitral valve in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a test in context. *J Am Coll Cardiol*, 2016, **67**, 1846-1858.
9. Maron MS, Olivetto I, Betocchi S, et al.— Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med*, 2003, **348**, 295-303.
10. Sherrid MV, Balaram S, Kim B, et al.— The mitral valve in obstructive hypertrophic cardiomyopathy : a test in context. *J Am Coll Cardiol*, 2016, **67**, 1846-1858.
11. Vriesendorp PA, Schinkel AF, Soliman OI, et al.— Long-term benefit of myectomy and anterior mitral leaflet extension in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*, 2015, **115**, 670-675.
12. Brugada P, de Swart H, Smeets JL, et al.— Transcoronary chemical ablation of ventricular tachycardia. *Circulation*, 1989, **79**, 475-482.
13. Sigward U.— Non-surgical myocardial reduction of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Lancet*, 1995, **346**, 211-214.
14. Malergue MC.— Traitement de la cardiomyopathie obstructive par alcoolisation septale : quelles indications ? *MT Cardio*, 2006, **2**, 235-247.
15. Liebrechts M, Vriesendorp PA, Ten Berg JM.— Alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy : a word of endorsement. *J Am Coll Cardiol*, 2017, **70**, 481-488.
16. Marchetta S, Moonen M, Dulgheru R, et al.— Hypertrophic cardiomyopathy: obstruction flushed out with exercise echocardiography. *Acta Cardiol*, 2015, **70**, 244-245.
17. Faber L, Seggewiss H, Welge D, et al.— Echo-guided percutaneous septal ablation for symptomatic hypertrophic obstructive cardiomyopathy : 7 years of experience. *Eur J Echocardiogr*, 2004, **5**, 347- 355.
18. Agarwal S, Tuzcu EM, Desai MY, et al.— Updated meta-analysis of septal alcohol ablation versus myectomy for hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*, 2010, **55**, 823-834.
19. Sawaya FJ, Louvard Y, Spaziano M, et al.— Short and long-term outcomes of alcohol septal ablation with the trans-radial versus the trans-femoral approach : A single center-experience. *Int J Cardiol*, 2016, **220**, 7-13.
20. Liebrechts M, Vriesendorp PA, Mahmoodi BK, et al.— A systematic review and meta-analysis of long-term outcomes after septal reduction therapy in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol HF*, 2015, **3**, 896-905.
21. ten Cate FJ, Soliman OI, Michels M, et al.— Long-term outcome of alcohol septal ablation in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy : a word of caution. *Circ Heart Fail*, 2010, **3**, 362-369.
22. Sorajja P, Ommen SR, Holmes DR Jr, et al.— Survival after alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*, 2012, **126**, 2374-2380.
23. Kim LK, Swaminathan RV, Looser P, et al.— Hospital Volume Outcomes After Septal Myectomy and Alcohol Septal Ablation for Treatment of Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: US Nationwide Inpatient Database, 2003-2011. *JAMA Cardiol*, 2016, **1**, 324-332.
24. Steggerda RC, Damman K, Balt JC, et al.— Peri-procedural complications and long-term outcome after alcohol septal ablation versus surgical myectomy in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a single-center experience. *J Am Coll Cardiol Interv*, 2014, **7**, 1227-1234.
25. Vriesendorp PA, Liebrechts M, Steggerda RC, et al.— Long-term outcomes after medical and invasive treatment in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol HF*, 2014, **2**, 630-636.
26. Samardhi H, Walters DL, Raffel C, et al.— The long-term outcomes of transcatheter ablation of septal hypertrophy compared to surgical myectomy in patients with symptomatic hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2014, **83**, 270-277.
27. Radermecker M, Dulgheru R, Hans G, et al.— Misplaced mid-septal infarction aggravating sub aortic obstruction in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2019, **20**, 121.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au au Prof P. Lancellotti, Université de Liège, Service de Cardiologie, CHU de Liège, 4000 Liège, Belgique.
Email : plancellotti@chuliege.be