



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE RABAT**

Centre d'études doctorales des Sciences de la vie et de la santé

Thèse N° :

29/2014

THESE DE DOCTORAT

**INTERET DE L'ETUDE DE LA FONCTION VENTRICULAIRE
GAUCHE PAR LE 2 D STRAIN DANS LE SYNDROME CORONARIEN
AIGU SANS SUS DECALAGE DU SEGMENT ST**

Epidémiologie Clinique et Sciences Médico Chirurgicales

Présentée et soutenue publiquement par :

Mme NAJAT MOUINE

Docteur en Médecine, Spécialisation Pathologie Cardiovasculaire

JURY

Pr. El Mehdi ZBIR

Faculté de Médecine et de Pharmacie-Rabat
Université Mohammed V-Souissi

Pr. Aatif BENYASS

Faculté de Médecine et de Pharmacie-Rabat
Université Mohammed V-Souissi

Pr. Mohammed CHERTI

Faculté de Médecine et de Pharmacie-Rabat
Université Mohammed V-Souissi

Pr. Maha RAISSOUNI

Faculté de Médecine et de Pharmacie-Rabat
Université Mohammed V-Souissi

Pr. Mohamed SABRY

Faculté de Médecine et de Pharmacie-Rabat
Université Mohammed V-Souissi

Pr. Laila BENDRISS

Faculté de Médecine et de Pharmacie- Marrakech

Président

Directeur de thèse

Rapporteurs

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

Dédicaces

A

FEU SA MAJESTE LE ROI

HASSAN II

Que dieu ait son âme en sa sainte miséricorde

A

SA MAJESTE LE ROI MOHAMED VI

Chef suprême et chef d'état major général des forces armées royales

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale.

Qu'Allah le glorifie et préserve son Royaume

A

SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE MOULAY HASSAN

Que dieu le garde

A

TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

ARROUB BOUCHAIB

Inspecteur général des Forces Armées Royales

*En témoignage de notre grand respect, notre profonde
considération et sincère admiration*

A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

A.EL MOUDEN

Inspecteur du service de santé des forces armées Royales.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Abdelkarim MAHMOUDI

Directeur de l'HMIMV-Rabat.

En témoignant de notre grand respect

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

ABDELHAMID HDA

Directeur de l'E.R.S.S.M et de l'E.R.M.I.M

En témoignant de notre grand respect

A

Mes très chers parents

*A ceux qui m'ont indiqué la bonne voie et la volonté.
Vos soutiens moraux et vos amours, m'ont permis de
franchir les étapes difficiles de ma vie et de mes études.*

*Pour votre confiance permanente, vous avez toujours
été patients et compréhensifs avec moi. Malgré toutes
les difficultés qu'ont pu représenter ces longues études,
vous m'avez toujours facilité ce parcours, au prix de
nombreux efforts.*

*Il me sera impossible de rendre tous ce que vous
m'avez offerts. Rien n'aurait été possible sans vous.
J'en suis consciente et très reconnaissante*

A

*Mon très cher époux Fahd et mon adorable fils
Mohamed Rayane*

*Vous m'avez toujours soutenu et encourager le long de
mon parcours.*

*Aucun mot n'égalera vos sacrifices durant ces longues
années d'études.*

A

*Mon cher frère Mohcine et sa femme Hanane et leurs
enfants Marwa et Ilyass*

*Oncle Abdelilah, Tante Choumouss, Ahlam, Manal,
Amine, Aymane, mes tantes, mes oncles et leurs enfants*

A

Toutes mes Amies et tous mes collègues

*Vous m'avez toujours soutenu et m'encourager le long
de mon parcours.*

Remerciements

*Avant d'entamer ce rapport, je tiens à exprimer ma reconnaissance au **Pr Aatif BENYASS**, les bonnes qualités et le savoir de mon encadrant et directeur de thèse, il m'a toujours fait confiance, il m'a aidé à acquérir le savoir faire en pratiquant la technique d'échocardiographie, sa patience avec moi et ses bons conseils m'ont permis de poursuivre ce parcours jusqu'à la fin.*

*Il m'est agréable aussi d'exprimer ma sincère gratitude et mes profonds respects au **Pr El Mehdi ZBIR**, de m'avoir guidée, encouragée le long de ma formation en cardiologie, grâce à ses conseils, son soutien majeur dans la réalisation des travaux et le savoir qu'il m'a transmis tout au long de mon parcours, aucun mot n'égalera ma reconnaissance envers lui.*

*Je remercie **Pr Mohammed CHERTI**, le directeur de l'équipe de recherche accrédité, d'avoir domicilié mon projet de recherche, pour ses directives et ses encouragements.*

*Je remercie chaleureusement **Pr Laila BENDRISS** d'avoir accepter de juger mon travail.*

*Je remercie vivement **Pr Maha RAISSOUNI** d'avoir
accepter de juger mon travail.*

*Je remercie chaleureusement **Pr Mohamed SABRY**
d'avoir accepter de juger mon travail.*

*Je remercie chaleureusement **Pr Jamal TAWFIK**,
directeur du CEDOC, pour tous les efforts déployés pour une
organisation bien structurée qui nous a permis d'acquérir
une formation de qualité, ses compétences, ses qualités
humaines et sa rigueur scientifique.*

*Tous mes chaleureux remerciements au **Pr Abdelali
BOUKILI**, **Pr Abdelatif BOULAHYA**, **Pr El Mehdi AIT
HOUSSA**, **Pr Zouhair LAKHAL**, **Pr Ali CHAIB** et **Dr
Ilyasse ASFALOU** pour leur soutien.*

*Tous mes remerciements à l'équipe de cardiologie et de
chirurgie cardio vasculaire de l'Hôpital Militaire
d'Instruction Mohamed V de Rabat*

PLAN

Résumé.....	1
Liste des Abréviations	5
Introduction	6
Première Partie.....	8
I) Analyse des déformations myocardiques : Généralités	9
A) Bases physiologiques de la contraction myocardique	9
B) Architecture et fonction myocardique	16
C) Physiopathologie de l'ischémie myocardique	21
D) Evaluation de la fonction cardiaque	25
E) Concept de déformation.....	32
F) Historique de l'analyse de la déformation myocardique	35
G) Analyse des déformations en Doppler tissulaire Imaging.....	36
H) Nouvelle technique : l'analyse bidimensionnelle échocardiographiquedes déformations ou « speckletracking »	38
II)Intérêt de l'analyse quantitative des déformations myocardiques	45
III) Applications cliniques de l'analyse bidimensionnelle des déformations et ses principales indications	46
A) L'insuffisance cardiaque	47
1-Fonction VG	47
2-Fonction VD	47
3- Asynchronisme et resynchronisation ventriculaire	48
B) La cardiopathie ischémique	49
1- La détection de l'ischémie myocardique	49
2- L'étude de la viabilité myocardique	50
C) La cardiomyopathie hypertrophique	51
D) La fibrillation auriculaire paroxystique	52
E) Les valvulopathies.....	52
F) Les cardiopathies toxiques	53
Deuxième Pratique	55
I) Objectif de l'étude	56
II) Matériels Et Méthodes.....	56
III) Résultats	58
IV) Discussion	62
V) Conclusion et Perspectives	66
Bibliographie.....	68
Prix du meilleur doctorant	77
Liste des Publications.....	79

RESUME

INTRODUCTION

Le 2D strain ou «Speckle Tracking» est une nouvelle technique échocardiographique permettant d'analyser la fonction ventriculaire dans toutes ses dimensions. L'objectif de notre travail est de souligner l'intérêt de cette technique dans la détection de l'ischémie myocardique infra clinique dans le syndrome coronaire aigu ST- à haut risque.

MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude prospective menée dans le service des explorations non invasives de L'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat incluant 53 patients admis pour syndrome coronarien aigu ST- à haut risque. Ils ont tous fait l'objet d'un examen clinique, électrocardiogramme, dosage des marqueurs cardiaques, une échocardiographie avec analyse de la fonction ventriculaire par le 2D Strain et une coronarographie.

RESULTATS

L'âge moyen des patients est de $62,2 \pm 8,08$ ans, avec une prédominance masculine, ils ont tous au-delà de trois facteurs de risque cardiovasculaire dominés par le tabagisme noté dans 64,1% des cas. La douleur thoracique typique est le mode de révélation dans 94,3% des cas. L'électrocardiogramme objective un sous décalage du segment ST dans 28,3% des cas, des ondes T négatives dans 67,9% des cas. La troponine est positive chez tous les patients.

A l'échocardiographie, le ventricule gauche est non dilaté dans la majorité des cas avec une fonction systolique conservée ($FE=58,85 \pm 6,89$ %). Par contre la fonction longitudinale globale par le 2D Strain est altérée ($SLG= -15,08 \pm 3,34$ %) en moyenne avec une nette corrélation ($OR=2,75$. $p=0,01$)

A la coronarographie, 26,4% des patients présentent des lésions monotronculaires, 37,7% des lésions bitronculaires et 35,8% des lésions

tritrunculaires avec une corrélation entre la sévérité de l'atteinte coronaire et la valeur du SLG (OR=3,15, p=0.014).

A côté du traitement médical, 32% ont fait l'objet d'angioplastie et 34% ont bénéficié d'un pontage aorto coronaire.

L'évolution est favorable dans 94,3% des cas, 3,7% ont présenté une poussée d'insuffisance ventriculaire gauche jugulée par le traitement médical et un cas a présenté un flutter atrial, qui a nécessité une ablation par radiofréquence avec succès.

CONCLUSION

Il résulte de ce travail qu'il existe une corrélation entre la valeur du strain longitudinal global du VG avec le score TIMI, avec la fraction d'éjection (FE) et avec la sévérité de l'atteinte coronaire. Contrairement à la fraction d'éjection, ce nouveau paramètre est souvent pathologique malgré une fonction systolique du VG conservée permettant ainsi de détecter une atteinte infra clinique sous endocardiaque d'origine ischémique et de proposer une prise en charge thérapeutique adéquate.

ABSTRACT

INTRODUCTION

2D strain echocardiography is a new technique for analyzing ventricular function in all dimensions. The aim of our study is to emphasize the value of 2D strain in detecting subclinical myocardial ischemia in acute coronary syndrome without ST elevation.

MATERIALS AND METHODS

This is a prospective study in no invasive explorations department of Mohammed V Military Hospital included 53 patients admitted for acute coronary syndrome without ST elevation. All of them had clinical examination, Electrocardiogram, cardiac markers, echocardiography with analysis of longitudinal left ventricular function by 2DStrain and coronary angiography.

RESULTS

The mean age of patients is 62.2 ± 8.08 years with male predominance, they have more than three cardiovascular risk factors dominated by tabagism (64,1%),The typical chest pain is the mode of revelation in 94.3% of cases. Electrocardiogram shows no ST segment elevation in 28.3% of cases, negative T waves in 67.9% of cases, troponin is positive in all cases. In echocardiography, left ventricle is not dilated in the majority of cases with preserved systolic function ($FE=58.85 \pm 6.89\%$)but 2 dimensional longitudinal strain is altered ($GLS=-15.08 \pm 3.34\%$) with significant correlation ($OR = 2.75$, $P = 0.01$).

A coronary angiography, 26.4% of patients have single-vessel lesions, 37.7% have two vessel lesions and 35.8% have three vessel lesions with a significant correlation between GLS and severity of coronary artery disease ($OR = 3.15$, $p = 0.014$).

Besides medical treatment, 32% have angioplasty and 34% have coronary artery bypass surgery.

The outcome is favorable in 94.3% of cases, 3.7% have a left ventricular failure halting by medical treatment and one case present atrial flutter which ablated by radiofrequency successfully.

CONCLUSION

This study demonstrate a correlation between value of 2D Strain and TIMI score, ejection fraction and severity of coronary artery disease. Unlike ejection fraction, this new parameter is usually pathological despite preserved left ventricular systolic function and often detecting subclinical end cardiac damage which imposes an adequate therapeutic management.

الملخص:

العنوان: دور دراسة وظيفة البطين الأيسر بتقنية "2 دي سترين" في متلازمة الشريان التاجي الحادة.

المقدمة:

"2 دي سترين" أو "سبيكل تراكين" هي تقنية جديدة تمكن من تحليل وظيفة البطين الأيسر في جميع أبعادها. الهدف من هذه الدراسة هو تقييم دور هذه التقنية في الكشف عن فقر الدم الموضعي تحت الأكلينيكي في متلازمة الشريان التاجي الحادة.

المواد والأساليب:

إنها دراسة استطلاعية في مصلحة القلب في المستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط لـ 53 مريض أدخلوا في حالة متلازمة الشريان التاجي الحادة. لقد عرضوا جميعهم للفحص السريري الدقيق، تخطيط القلب، التحاليل الدموية، الفحص بالصدى والقسطرة.

النتائج:

متوسط السن عند المرضى هو: $62.2 \pm 8,08$ سنة، معظمهم ذكور، لديهم كلهم أكثر من 3 عوامل أمراض القلب والشرايين، حيث التدخين يشكل 64,1%. الذبحة الصدرية تشكل 94,3%، تخطيط القلب أوجد انحدار الجزء ST في 28,3%، الموجة T سلبية في 67,9%، التربونين كانت إيجابية في كل الحالات. في الفحص بالصدى كان البطين الأيسر في شكل جيد في معظم الحالات مع وظيفة الضخ جيدة ($FE=58,8 \pm 6,89\%$)، لكن الوظيفة "2 دي سترين" كانت ضعيفة ($SLG=-15,08 \pm 3,34\%$) مع وجود ارتباط واضح بين هاتين الوظيفتين ($OR=2,75, p=0,01$). في القسطرة: 24,6% كانت لديهم إصابة شريان واحد، 37,7% إصابة شريانيين و 35,8% إصابة 3 شرايين مع ارتباط واضح بين وظيفة سترين وحدة إصابة الشرايين ($OR=3,15, p=0,014$). إلى جانب العلاج بالأدوية، 32% استفادوا من توسيع الشريان و 34% أجريت لهم عملية جراحية. كانت النتيجة إيجابية 94,3% من الحالات، حيث 3,7% تعرضوا لقصور في وظيفة القلب وحالة واحدة تعرضت للرفرفة الأذنية، حيث أجريت له عملية استئصال ناجحة.

الخاتمة:

لقد أثبتت هذه الدراسة علاقة بين "2 دي سترين" وتيمي سكور ووظيفة ضخ البطين الأيسر (FE) وحدة إصابة الشرايين. بخلاف وظيفة الضخ، هذه الوظيفة الجديدة دائما ضعيفة، حيث تمكن من الكشف المبكر تحت الإكلينيكي وتوفير العلاج المناسب.

Liste des abréviations :

Automatic function imaging	AFI
Doppler tissulaire imaging	DTI
Fibrillation auriculaire	FA
Fraction d'éjection	FE
Imagerie par résonance magnétique	IRM
Intégrale temps-vitesse	ITV
Cardiomyopathie hypertrophique	CMH
Oreillette gauche	OG
Pression télédiastolique	PTD
Pression télésystolique	PTS
Speckle tracking echocardiography	STE
Strain longitudinal	SL
Strain longitudinal global	SLG
Strain circonférentiel	CS
Strain radial	SR
Strain transverse	TS
Temps-Mouvement	TM
Tomographie par émission de positons	TEP
Ventricule gauche	VG
Volume télédiastolique	VTD
Volume télésystolique	VTS
Wall motion score	WMS

INTRODUCTION

L'échocardiographie bidimensionnelle est la méthode diagnostique la plus communément utilisée pour évaluer les fonctions cardiaques, en raison de son caractère non-invasif et sa grande disponibilité. Cependant les approches échocardiographiques conventionnelles de la contraction myocardique ne sont pas satisfaisantes. Elles sont en partie subjectives, dépendent du niveau d'expertise de l'opérateur, manquent de sensibilité pour détecter des anomalies précoces et n'appréhendent pas toutes les composantes de la contraction.

De nombreux travaux expérimentaux, utilisant des techniques invasives, témoignent du caractère tridimensionnel de la contraction systolique du ventricule gauche (VG) qui résulte en partie de son architecture fibreuse (1,2). Il y a donc la nécessité de disposer d'outils plus précis pour l'évaluer.

Parmi les avancées technologiques en échocardiographie, l'une des plus significatives a été l'avènement du mode Doppler tissulaire (DTI), dans les années 1990-2000 (3). Elle a permis d'apprécier la composante longitudinale, plus sensible que l'évaluation de la fraction d'éjection (FE) ventriculaire pour détecter l'altération précoce de la fonction systolique.

Depuis 2004, une nouvelle technique est née, permettant une étude de la déformation myocardique basée sur un suivi des marqueurs acoustiques de la paroi : le « speckle tracking echocardiography » (STE) ou 2D Strain (4), a pour avantage de s'affranchir de certaines limites du DTI.

Le 2D Strain est une nouvelle technique échocardiographique permettant d'analyser la fonction ventriculaire dans toutes ses dimensions, il permet d'évaluer la fonction régionale du ventricule gauche. La contraction des fibres myocardiques entraîne un raccourcissement, un épaissement et une rotation du VG. C'est aussi un instrument de recherche prometteur pour la compréhension de la fonction cardiaque et de ses dysfonctionnements puisqu'il permet de « disséquer » le mouvement cardiaque dans ses composantes radiales, longitudinales et circonférentielles.

PREMIERE PARTIE

D)Analyse des déformations myocardiques : Généralités

A. Bases physiologiques de la contraction myocardique

1-Les cellules myocardiques :

Au niveau des ventricules, les cardiomyocytes sont cylindriques, larges et représentent 75% du volume total du myocarde. Une fibre myocardique est une unité fonctionnelle contractile, constituée par un groupe de cardiomyocytes, maintenus entre eux par un réseau de fibres de collagène (**Figure 1**).

Chaque myocyte est limité par un sarcolemme et contient des protéines contractiles, des mitochondries et des faisceaux de myofibrilles. Les mitochondries fournissent l'énergie nécessaire pour l'activité contractile cardiaque et les gradients ioniques transmembranaires, sous forme d'adénosine triphosphate. Le réticulum sarcoplasmique qui s'étend en un fin réseau à travers le myocyte, présente des renflements permettant les échanges calciques : le relargage du calcium dans le cytoplasme cellulaire permet de déclencher la contraction cardiaque tandis que son recaptage induit la relaxation. Les concentrations calciques cytoplasmiques varient et contrôlent la contraction et la relaxation ventriculaire.

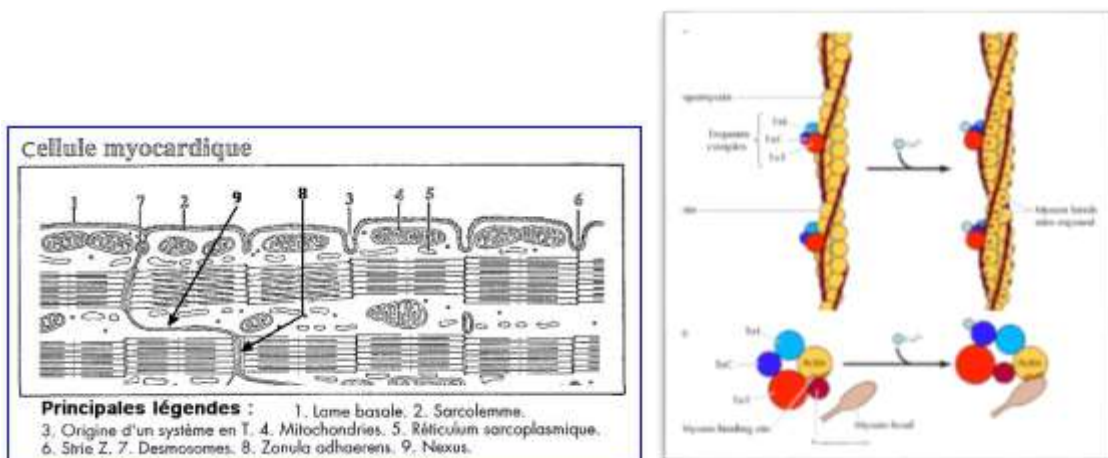


Figure 1 : Cellule myocardique et protéines contractiles.

(Braunwald, Traité de Médecine Cardiovasculaire)

2-Les protéines contractiles :

Les principales protéines contractiles impliquées dans le cycle contraction-relaxation sont les filaments fins d'actine et les filaments épais de myosine. Les complexes de troponine (constitués de la troponine-I, de la troponine-C et de la troponine-T) sont situés le long de ces filaments. La troponine-C, répond aux ions calcium relargués par le réticulum sarcoplasmique et initie le cycle de formation des ponts actine-myosine (**Figure 1**). Pendant la contraction, les filaments glissent les uns sur les autres, sans que les protéines d'actine et de myosine se raccourcissent. Pendant leur raccourcissement, les filaments tirent les 2 extrémités de l'élément contractile de base, le sarcomère, limité de part et d'autre par la ligne Z, en microscopie électronique (**Figure 2**). En présence d'une quantité suffisante de calcium, les têtes de myosine interagissent avec les filaments d'actine et un cycle rapide de formation et de rupture de ponts entre eux s'opère.

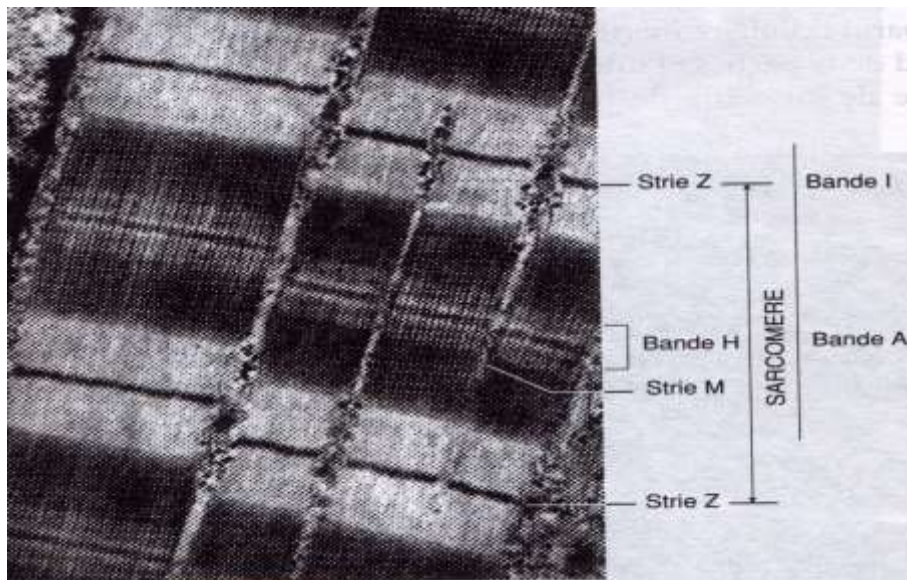


Figure 2 : Aspect des différents éléments myocytaires en microscopie électronique.(Braunwald, Traité de Médecine Cardiovasculaire)

3-Cycle contraction-relaxation des myocytes :

Lorsque les concentrations cytosoliques de calcium sont basses, la tropomyosine empêche l'interaction de l'actine avec la tête de la myosine. Un afflux de calcium entraîne une interaction entre la troponine-C et la troponine-I inhibitrice qui permet un déplacement de la tropomyosine sur le filament d'actine, ce qui lève l'inhibition de l'interaction actine-myosine. De nombreux cycles de formation des ponts actine-myosine entraînent le raccourcissement du sarcomère.

L'ensemble de ces raccourcissements élémentaires conduit à la contraction systolique. Quand les concentrations de calcium cytosoliques diminuent en début de diastole, les ions calcium quittent leur site de fixation et les interactions actine-myosine s'interrompent. Nous n'aborderons pas les mécanismes complexes du relargage et du recaptage du calcium par le réticulum sarcoplasmique, appelés mouvements calciques.

Enfin, l'activation des cycles est longueur dépendante. Selon Starling, la force développée pendant la contraction cardiaque est d'autant plus grande que le volume cardiaque est important. L'augmentation du volume se traduit par une augmentation de longueur des fibres musculaires.

4-Contraction, contractilité et inotropisme :

La performance mécanique myocardique est déterminée par trois facteurs essentiels : le mécanisme de Franck-Starling, la contractilité et la fréquence cardiaque.

La contractilité est la résultante des raccourcissements élémentaires des filaments intramyocytaires. Son augmentation accélère la contraction des parois myocardiques. A l'échelle du myocarde entier, on utilise le terme de contraction.

L'augmentation de la contractilité, encore appelée état inotrope, conduit à une plus grande vitesse de contraction, à fréquence cardiaque, précharge et postcharge constantes. La contractilité est augmentée par la stimulation adrénergique (exercice, stress) et les agents inotropes comme la dobutamine en amplifiant les interactions entre ions calcium et protéines contractiles.

5- Cycle cardiaque :

Les 3 principaux événements du cycle cardiaque sont la contraction, la relaxation et le remplissage du VG. La pression intraventriculaire commence à s'élever avec l'arrivée des ions calcium au niveau des protéines contractiles. Quand la pression VG dépasse la pression de l'oreillette gauche (OG), la valve mitrale se ferme (**Figure 3**). Pendant la première phase de la contraction, entre la fermeture de la valve mitrale et l'ouverture des sigmoïdes aortiques, le volume VG reste constant et la pression VG augmente rapidement : il s'agit de la phase de contraction isovolumique. L'élévation de la pression VG se poursuit du fait de la contraction d'un nombre de plus en plus important des fibres myocardiques entraînant l'accélération de la formation de ponts et l'interaction actine –myosine. Quand la pression développée dans le ventricule dépasse la pression intra-aortique, la valve aortique s'ouvre et le sang est éjecté du VG dans l'aorte.

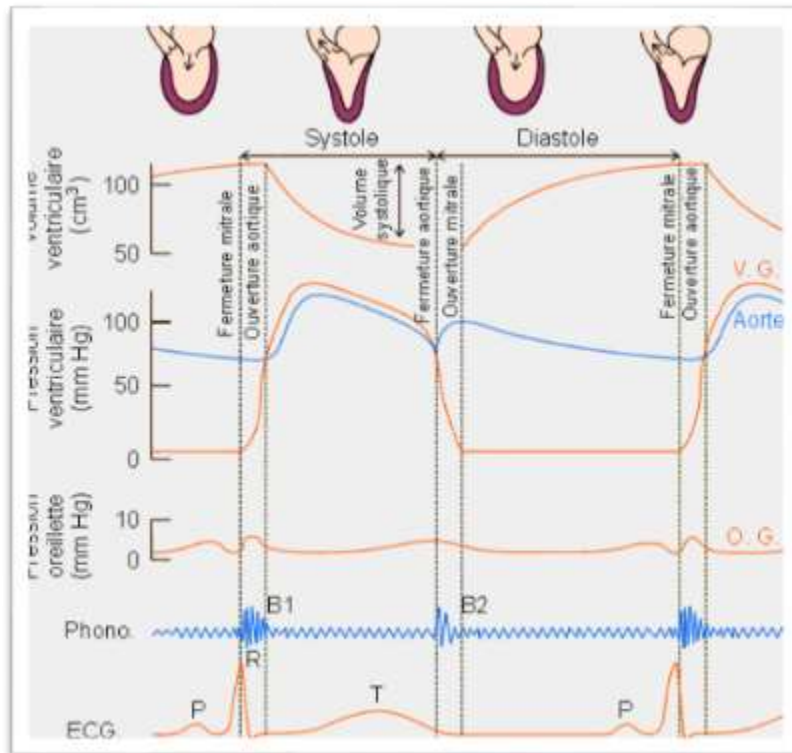


Figure 3 : Evénements mécaniques du cycle cardiaque
(Braunwald, Traité de Médecine Cardiovasculaire)

6-La relaxation du VG :

La diminution de la concentration calcique cytosolique entraîne la relaxation des fibres myocardiques et ainsi la baisse de la vitesse d'éjection du sang à travers l'orifice aortique diminue. La pression de l'aorte devient supérieure à celle du ventricule et entraîne la fermeture des sigmoïdes aortiques. La relaxation ventriculaire se poursuit avec la diminution de la pression intra-VG, à volume ventriculaire constant; il s'agit de la phase de relaxation isovolumique. Quand la pression ventriculaire devient inférieure à la pression de l'OG, la valve mitrale s'ouvre et la phase de remplissage ventriculaire débute.

7-Le remplissage du VG :

La phase de remplissage rapide (ou précoce, protodiastolique) débute de manière passive dès que la pression intraventriculaire devient inférieure à la pression auriculaire après l'ouverture de la valve mitrale. Quand les pressions auriculaire et ventriculaire s'égalisent, la phase de remplissage ventriculaire s'arrête partiellement ; c'est la phase de diastasis. La poursuite du remplissage demande une augmentation du gradient de pression entre l'oreillette et le ventricule qui se produit grâce à la contraction active de l'OG.

8-Relation de Franck-Starling : précharge, postcharge, relation force-longueur :

On appelle « *précharge* », la charge avant le début de la contraction, déterminée par le retour veineux dans l'oreillette. En cas d'augmentation de la précharge, le VG se distend, les volumes ventriculaires augmentent, la pression ventriculaire se développe plus rapidement, atteint un pic plus élevé et le volume éjecté est plus important.

La « *postcharge* » est la charge contre laquelle le ventricule se contracte pendant la systole, c'est la charge qui existe après le début de la contraction, pendant l'éjection ventriculaire dans l'aorte.

La *relation force-longueur* est basée sur le fait que la force active diminue quand la longueur du sarcomère devient inférieure à la somme de deux fois la longueur d'un filament d'actine (soit moins de 2,0 à 2,2 microns).

9-Contrainte pariétale :

La *contrainte pariétale* est la force appliquée sur une surface de section transverse, elle s'exprime en unité de force par unité de surface. Selon la loi de Laplace :

$$\text{Contrainte pariétale} = (\text{pression} \times \text{rayon}) / (2 \times \text{épaisseur pariétale})$$

La contrainte pariétale est d'autant plus importante que la taille et le volume du ventricule sont importants. Pour un rayon donné, la contrainte pariétale est d'autant plus forte que la pression développée est importante. Une élévation de la contrainte pariétale entraîne une augmentation de la consommation en oxygène en raison d'une charge majorée au niveau des myofibrilles.

La *précharge* est donc la contrainte pariétale, en fin de diastole, et correspond à la longueur maximale du sarcomère au repos. La mesure de la contrainte pariétale peut-être difficile à quantifier mais d'autres indices reflétant la précharge peuvent être mesurés en échocardiographie et notamment la pression télédiastolique et les dimensions ventriculaires gauches en petit et en grand axe.

La *postcharge* est la charge du myocarde pendant la contraction, c'est la contrainte pariétale durant l'éjection.

Quatre facteurs principaux régulent le degré de raccourcissement des fibres : la précharge, la postcharge, la contractilité et la fréquence cardiaque. Dans les conditions physiologiques, plus la précharge est importante, plus la contraction est forte et plus l'étirement des fibres est grand. Plus la postcharge est importante et moins est important le niveau de raccourcissement.

A précharge et postcharge constantes, une augmentation de la contractilité est le résultat d'une plus grande expansion et d'une plus grande vitesse de raccourcissement.

10-Consommation en oxygène du myocarde :

Les besoins en oxygène du myocarde peuvent être augmentés par l'élévation de la fréquence cardiaque, de la précharge, de la postcharge ou de la contractilité.

B. Architecture et fonction myocardique

La fonction myocardique régionale résulte d'une part de l'architecture pariétale ; de l'organisation des fibres myocardiques, de l'épaisseur et de l'incurvation pariétale, et d'autre part de la perfusion myocardique et de la contrainte pariétale.

1-Anatomie micro et macroscopique du myocarde VG :

De nombreux travaux ont montrés que les fibres myocardiques ont une répartition particulière ; elles sont organisées de façon complexe, en spirale autour de la cavité VG (4, 5,6). Streeter a observé que, globalement, les fibres les plus internes et les plus externes ont une disposition longitudinale tandis que les fibres à mi- paroi ont une disposition plutôt circonférentielle (4) (**Figure 5**). Toutefois, la prépondérance d'orientation et de répartition des fibres entre les différentes couches de la paroi myocardique varie entre la base et l'apex et entre les parois entre elles avec des fibres majoritairement circonférentielles à l'apex pour former le vortex du ventricule (4,5)

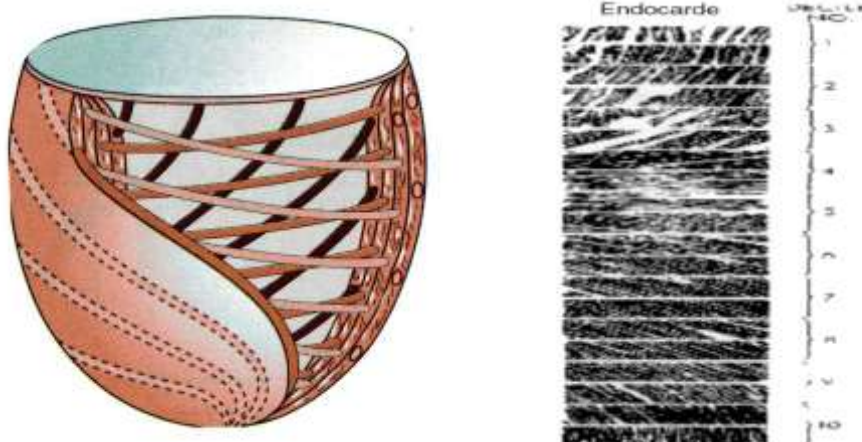


Figure 5 : Fibres internes et externes longitudinales en éventail, fibres à mi paroi circonférentielles (Streeter DD. Circ Res 1969)

Cependant, les modèles mathématiques ont montré que l'arrangement des fibres musculaires en hélice orientée dans le sens anti-horaire était énergiquement efficace et important pour une redistribution de la contrainte et de la déformation pariétale au cours du cycle cardiaque et pour propulser le sang de manière optimale.

L'arrangement des fibres sous forme d'hélice avec mouvement de rotation au cours du cycle cardiaque a été étudié de manière non invasive en imagerie par résonance magnétique (IRM) avec des représentations en accord avec les modèles anatomiques décrits (Figure 6) (7,8).

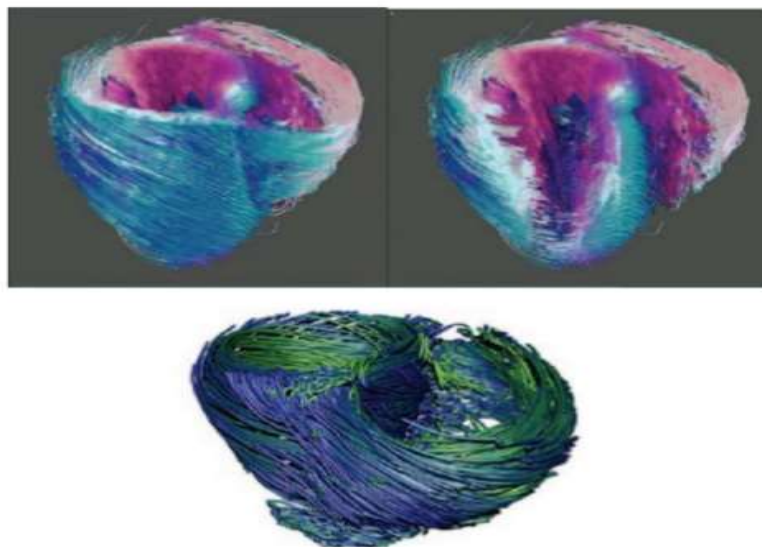


Figure 6: Architecture du muscle cardiaque à l'IRM
(Zhukov L, Proceedings of the 14th IEEE Visualization 2003)

La géométrie du VG normal a été représentée comme un ellipsoïde allongé (9) avec son long axe dirigé de l'apex à la base. Les sections en court axe ne s'avèrent pourtant pas circulaires en raison d'une paroi postérolatérale incurvée

et d'une paroi antérieure plus plate (10). Le sous-épicarde est également plus incurvé dans le sens circonférentiel en télédiastole que le sous-endocarde. De plus, la surface endocardique est extrêmement irrégulière par la présence de muscles papillaires et de trabéculations.

D'autres non uniformités existent au niveau de l'épaisseur pariétale : la paroi inférolatérale est plus épaisse que le septum inter-ventriculaire et les parois s'amincissent progressivement de la base à l'apex (10).

2-Contrainte pariétale régionale:

A cette inhomogénéité architecturale d'orientation des fibres myocardiques, d'épaisseur et d'incurvation pariétale s'ajoute une hétérogénéité dans la répartition de la charge et de la contrainte pariétale. D'après des travaux expérimentaux réalisés chez le chien, il existe un *gradient transmural* des amplitudes de déformations circonférentielle et radiale, qui sont plus faibles au niveau épicardique qu'au niveau endocardique. Cela s'explique par une contrainte pariétale plus importante au niveau de l'épicarde que de l'endocarde au moment de l'éjection(10). Ceci ne serait cependant pas observé au niveau du septum, probablement en raison de la présence de fibres appartenant au ventricule droit. Ce gradient transmural est normalement préservé lors d'une augmentation de l'inotropisme induite par l'injection de dobutamine alors que l'ischémie myocardique l'atténue (11,12).

3-Perfusion myocardique :

Les forces de compression extravasculaires sont plus importantes dans le sous-endocarde que dans les couches sous-épicardiques. Les artérioles sous-endocardiques sont susceptibles d'être comprimées et le flux systolique est plus réduit dans le sous-endocarde que dans le sous-épicarde. Néanmoins, au repos, le rapport entre flux endocardique et épicardique moyen au cours du cycle cardiaque est d'environ 1,25/1 en raison d'une dilatation préférentielle et une

augmentation du flux dans les vaisseaux sous-endocardique. Les inhomogénéités en termes de perfusion ou d'innervation myocardiques sont moins bien connues.

4-Fonction mécanique ventriculaire :

Au cours du cycle cardiaque, la paroi du VG se raccourcit, s'épaissit et le VG se tord, « twist » autour de son grand axe. La disposition des fibres myocardiques est responsable d'une déformation systolique complexe tridimensionnelle pouvant être simplifiée en un épaissement radial (déformation positive), un raccourcissement longitudinal (déformation négative) et un raccourcissement circonférentiel (déformation négative) de la paroi myocardique, influencés par le mouvement de torsion qui s'exerce entre la base et l'apex du ventricule

(Figure 7) (13,14).

Le raccourcissement circonférentiel et longitudinal ainsi que l'épaississement radial de la paroi peuvent être quantifiés en mesurant le pic, généralement télésystolique, de déformation régionale (en %) notamment en échocardiographie, en IRM ou en sonomicrométrie (chez l'animal). Toutes les spécificités précédemment décrites en terme d'anatomie et de contrainte pariétale ne sont pas sans influence sur la contraction myocardique car cela génère une inhomogénéité de fonction transmurale et entre les parois: entre les différentes couches de la paroi et entre les différents segments du ventricule (15,16). Ainsi, chez l'homme, la paroi postérieure du VG s'épaissit moins que les parois antérieure et septale mais sa FE régionale est plus élevée. La paroi septale et la paroi antérieure ont un raccourcissement longitudinal et circonférentiel moins important que la paroi postérieure.

Comme cela avait déjà été décrit par des travaux expérimentaux chez l'animal en conditions normales (17), il existe chez le sujet sain, en plus du gradient transmural, un gradient base-apex croissant des valeurs de déformations

longitudinale et circonférentielle du ventricule (10,18, 19). Ceci n'est pas observé pour la déformation radiale ou transverse.

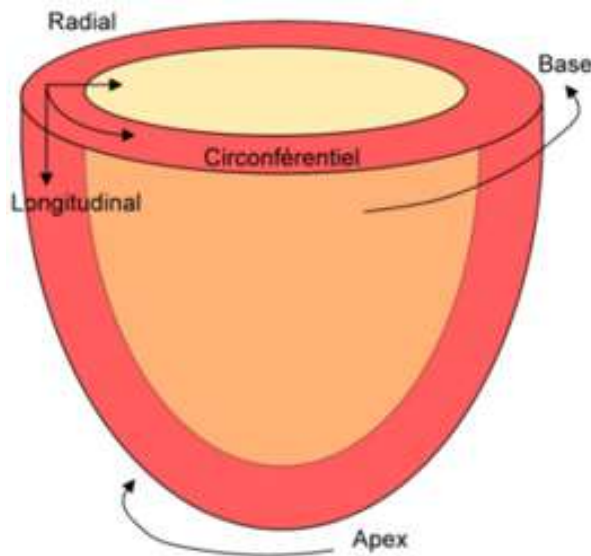


Figure 7 : Les trois grandes orientations de la déformation myocardique du VG
(Serri K. JACC 2006)

5-Activation électrique :

On observe également une inhomogénéité temporelle de l'activation de la contraction myocardique chez le sujet sain. Dans le cœur adulte, le faisceau de His et ses branches font circuler l'influx nerveux d'activation électrique issu du nœud sinusal (situé au niveau de l'oreillette droite) jusqu'au réseau de Purkinje. Ce réseau de fibres nerveuses conduit l'influx électrique de la pointe des ventricules en se propageant le long des parois jusqu'à la base du cœur. Ainsi, les segments apicaux sont activés plus précocement que les segments basaux. Cette dispersion des délais d'activation électrique s'observe également entre les différentes composantes de déformation ventriculaire (longitudinale, circonférentielle et radiale) (**Figure 7**) (19).

En conditions physiologiques sur cœur sain, il est donc possible d'observer la survenue du pic maximal de déformation de certains segments pariétaux après la fermeture de la valve aortique, le pic de déformation est alors post-systolique. Ce phénomène, décrit initialement par Voigt (20), survient au niveau de plus de 30% des segments myocardiques des sujets sains mais le pic post systolique reste généralement situé dans les 20-25 ms qui suivent la fermeture des valves aortiques. La contraction post-systolique notamment des parois basales permet une éjection optimisée avec le moins de contrainte possible. Dans certaines situations pathologiques (ischémie myocardique, troubles de la conduction électrique, bloc de branche gauche,...), le pic peut être beaucoup plus retardé, inefficace voire délétère sur la phase diastolique, s'il survient au-delà de l'initiation du remplissage précoce.

L'architecture fibreuse du myocarde et l'ensemble des inhomogénéités physiologiques décrites ci-dessus contribuent à l'éjection sanguine du ventricule normal en permettant un transfert optimal de l'énergie du myocarde au sang.

C. Physiopathologie de l'ischémie myocardique :

Après avoir resitué les différents processus physiologiques de la contraction myocardique, nous allons exposer quelques concepts et processus mis en jeu au cours de l'ischémie.

1-Définition de l'ischémie myocardique :

L'ischémie myocardique est définie par un état de déséquilibre entre les besoins et les apports en oxygène du myocarde et se traduit par un état de souffrance myocardique. Le manque d'apport en oxygène aux cellules myocardiques, souvent secondaire à une réduction significative de calibre

d'une artère coronaire, s'accompagne d'une réduction de la perfusion régionale en aval avec des conséquences métaboliques délétères au niveau des cardiomyocytes, des anomalies de la relaxation, de la fonction diastolique et de la contraction systolique ventriculaire.

2-La cascade ischémique :

Suite à une réduction du débit coronaire, apparaissent tout d'abord des anomalies de la perfusion myocardique dans le territoire vascularisé par l'artère coronaire sténosée. Des anomalies métaboliques au niveau des cardiomyocytes entraînent une altération des fonctions diastolique puis systolique des parois ischémiques. Enfin, des anomalies à l'électrocardiogramme surviennent avant l'apparition de la douleur thoracique angineuse (21).

3-Distribution transmurale des anomalies:

Du fait de la répartition anatomique des artères et artérioles coronaires, le sous-endocarde est plus vulnérable aux dommages provoqués par l'ischémie par rapport aux couches moyennes et sous-épicardiques du myocarde.

Les sténoses coronaires épicaudiques sont associées à une réduction des apports sanguins entre sous-endocarde et sous-épicarde (22,23). Ainsi pour des niveaux de sténoses coronaires intermédiaires, seules la perfusion et la contraction des couches sous endocardiques seront réduites alors que, pour des sténoses coronaires plus sévères, ces anomalies vont toucher le myocarde de manière transmurale.

4-Effet de l'ischémie sur le métabolisme, la contraction et la relaxation myocardiques :

L'altération de la contractilité peut être précoce, alors même que les variations de calcium cytosolique en systole sont normales ou peu altérées (24), évoquant

une origine métabolique à ces anomalies : acidose, augmentation des phosphates qui diminuent la force des ponts actine-myosine formés (25).

Par ailleurs, l'accumulation de lactate peut entraîner des altérations mitochondriales et une réduction de la durée du potentiel d'action (26). Il se produit également une sortie du potassium des myocytes, responsable d'un raccourcissement de la durée du potentiel d'action et d'une réduction de l'influx calcique.

5-Conséquences hémodynamiques de l'ischémie :

Comme le myocarde n'a pratiquement pas des capacités de stockage en oxygène, le haut niveau de dépense énergétique suivant une occlusion coronaire entraîne une chute rapide de la pression myocardique en oxygène et une perte de la contractilité. Si l'étendue de l'ischémie est importante, l'altération régionale de l'activité contractile myocardique entraîne une dépression de la fonction globale du ventricule avec réduction de la FE et une augmentation de la pression et du volume télédiastoliques du VG.

6-Effet sur le flux coronaire selon le degré de sténose et notion de réserve de flux coronaire:

La limitation du flux sanguin coronaire entraîne des modifications hémodynamiques en fonction de la sévérité de la sténose et de l'importance de la demande en oxygène. Ainsi, il existe une réserve de vasodilatation permettant d'augmenter les apports à la cellule notamment lors d'un exercice physique ou d'un stress. Cette réserve de flux coronaire correspond au degré d'hyperhémie qui peut être étudié en administrant de l'adénosine par voie intraveineuse continue. En l'absence de sténose, le flux coronaire peut jusqu'à tripler sous adénosine. Gould a décrit chez le chien que le degré d'hyperhémie est rapidement réduit par rapport au débit coronaire de repos en présence de sténose coronaire de sévérité croissante. Ainsi le flux coronaire de repos reste

inchangé jusqu'à ce que le diamètre de la sténose dépasse 80%. Le flux sanguin coronaire maximal en hyperhémie commence à diminuer lorsque le diamètre de la sténose dépasse 50% (27,28) (**Figure 8**).

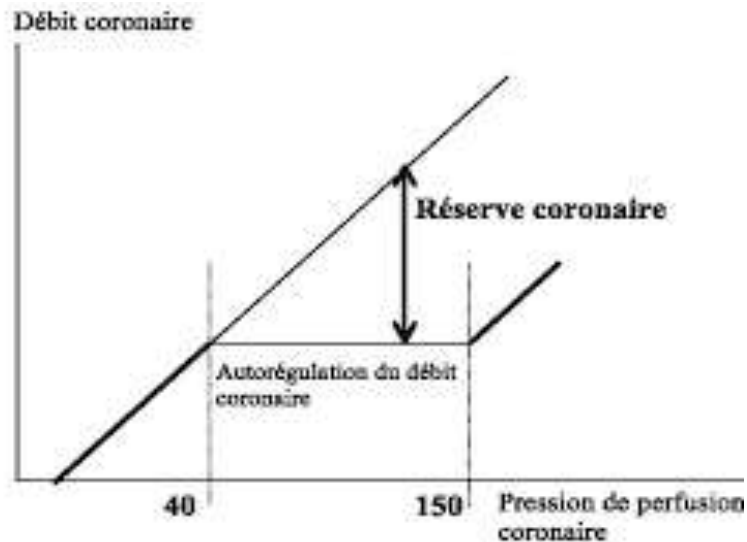


Figure 8 : Le concept de la réserve coronaire
(Hoffman J, circulation 1984)

7-Concept d'hibernation myocardique :

L'hibernation est un processus adaptatif de la fonction myocardique en réponse à l'apport réduit en oxygène généralement secondaire à une sténose coronaire et correspond à un phénomène de préservation par auto adaptation. Le myocarde a la capacité de fonctionner à nouveau normalement, une fois les apports sanguins coronaires correctement rétablis. Cependant, au-delà d'un certain seuil de réduction du flux sanguin, on aboutit à une ischémie réelle. La limite du phénomène se situerait vers 70 à 80% du débit coronaire normal chez l'homme (29). En cas d'hibernation, on observe une zone de myocarde hypo contractile en échocardiographie mais celle-ci conserve encore une consommation de glucose, comme on peut le mettre en évidence par exemple avec la tomographie par émission de positons (TEP), elle est alors susceptible

de bien récupérer en terme de contraction après rétablissement du flux coronaire (pontage ou angioplastie) (30) : la zone est dite« viable ».

D. Evaluation de la fonction cardiaque

La performance du ventricule gauche en tant que pompe dépend de la contractilité des sarcomères et de la configuration du ventricule et de ses conditions de charge. L'évaluation de sa fonction systolique peut se faire sur l'appréciation du degré de contraction mais également sur l'évaluation des pressions et du débit cardiaque. Chez l'homme, la fonction systolique myocardique peut-être appréciée par différentes méthodes de même que la fonction diastolique et la perfusion myocardique.

1-Le cathétérisme cardiaque et l'évaluation hémodynamique invasive :

L'enregistrement des pressions et des volumes intra ventriculaires à partir d'un cathéter spécifique introduit dans le cœur par voie artérielle renseigne sur la fonction pompe du ventricule par l'analyse de la boucle pression-volume. Les courbes de variations des pressions permettent l'obtention de la dP/dt_{max} correspondant à la pente de vitesse de montée en pression du VG. L'étude hémodynamique par cathétérisme artériel peut être complétée par un cathétérisme veineux permettant des mesures de pression au niveau des cavités cardiaques droites et l'estimation de la pression capillaire pulmonaire bloquée (à l'aide d'un ballonnet gonflé dans une branche de l'artère pulmonaire) qui est un bon reflet des pressions de remplissage gauches (pression télédiastolique du VG) ainsi que le débit cardiaque par la technique de thermodilution.

2-L'échocardiographie Doppler transthoracique :

C'est la technique non invasive la plus répandue permettant d'apprécier à la fois la fonction systolique, la fonction diastolique, le débit cardiaque mais également la perfusion myocardique.

La contraction ventriculaire systolique segmentaire s'apprécie de manière semi quantitative sur le degré d'épaississement myocardique par attribution d'un score visuel (« wall motion score » des anglo-saxons, WMS). Généralement, on attribue un score sur 4 points : 1 pour une contraction normale ou une hyperkinésie segmentaire, 2 pour une hypokinésie, 3 pour une akinésie, 4 pour une dyskinésie à chacun des 17 segments de la paroi du VG. Le WMS index (WMSI) est calculé en effectuant la somme des WMS de chacun des 17 segments analysés que l'on divise par le nombre de segments analysés (soit 17) (31).

La contraction ventriculaire systolique globale s'apprécie, en pratique, principalement par le calcul de la FEVG bidimensionnelle par quantification des

Volumes télédiastolique et télésystolique selon la méthode de sommation des disques de Simpson en biplan (apicale 4- et 2-cavités) (32) :

$FE \text{ en } \% = (VTD - VTS) / VTD$ Où FE = fraction d'éjection, VTD = volume télédiastolique du VG (en ml) et VTS = volume télésystolique du VG (en ml).

La valeur normale se situe à 70 ± 10 %. L'analyse tridimensionnelle des volumes et de la FEVG permet d'obtenir des mesures plus proches de celles obtenues avec l'IRM qui reste la technique de référence. (Figure 9)

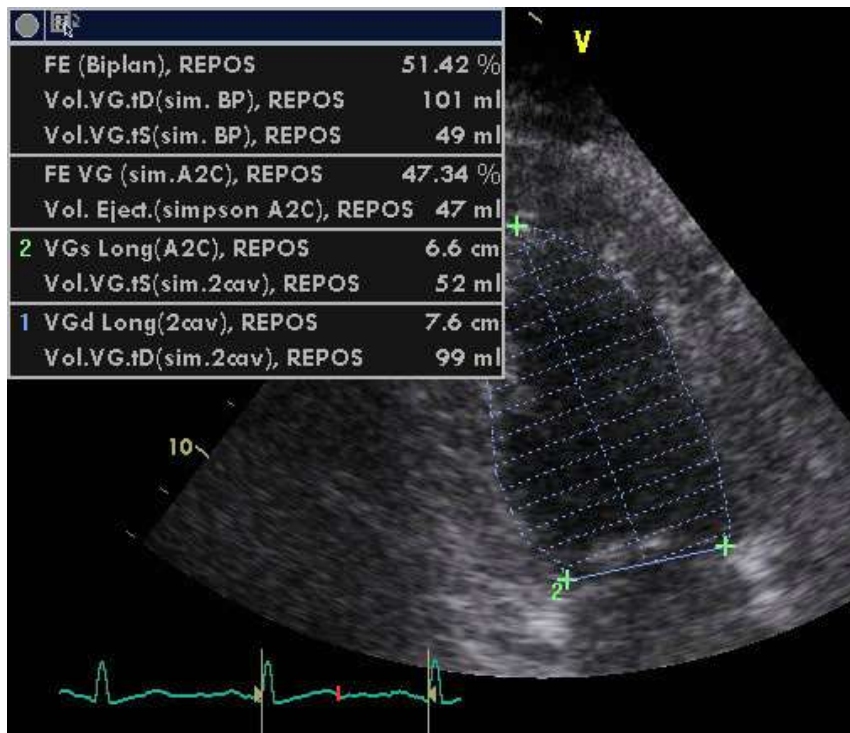


Figure 9 : Calcul de la fonction systolique du VG par la méthode Simpson Biplan

Il est également possible de mesurer l'importance de la montée en pression du VG par la quantification de la dp/dt_{max} en échocardiographie selon la technique de Bargiggia (33). Elle consiste à mesurer la pente d'accélération du flux de régurgitation d'une insuffisance mitrale obtenu en Doppler continu (qui correspond à la montée en pression du VG) en mesurant le temps entre un point situé à 1m/s et un autre point situé à 3m/s sur l'enveloppe du flux : $dp/dt_{max} = 32/t$ (en mmHg/s) où t est le temps séparant le point situé à 1 m/s et celui situé à 3m/s. Ce paramètre est mesuré en phase de contraction isovolumique et serait moins dépendant de la postcharge. Sa valeur normale est >1000 mmHg/s. (Figure 10).

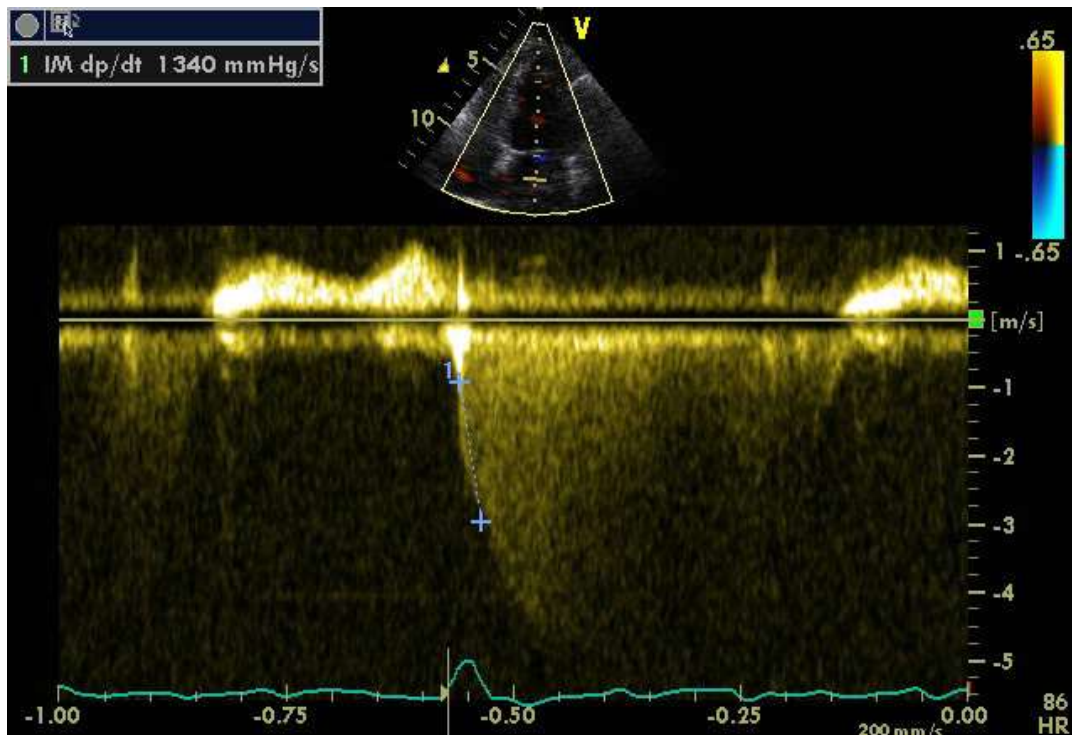


Figure 10 : Mesure de la dp/dt max à partir d'un flux d'insuffisance mitrale selon la méthode de Bargiggia.

Le débit cardiaque peut être quantifié, en l'absence d'atteinte valvulaire, à partir de l'enregistrement du flux d'éjection aortique en Doppler pulsé, du diamètre de la chambre de chasse ventriculaire et de la fréquence cardiaque :

Débit (ml/min) = ITV sous-aortique \times surface de la chambre de chasse VG \times FC. (Figure 11)

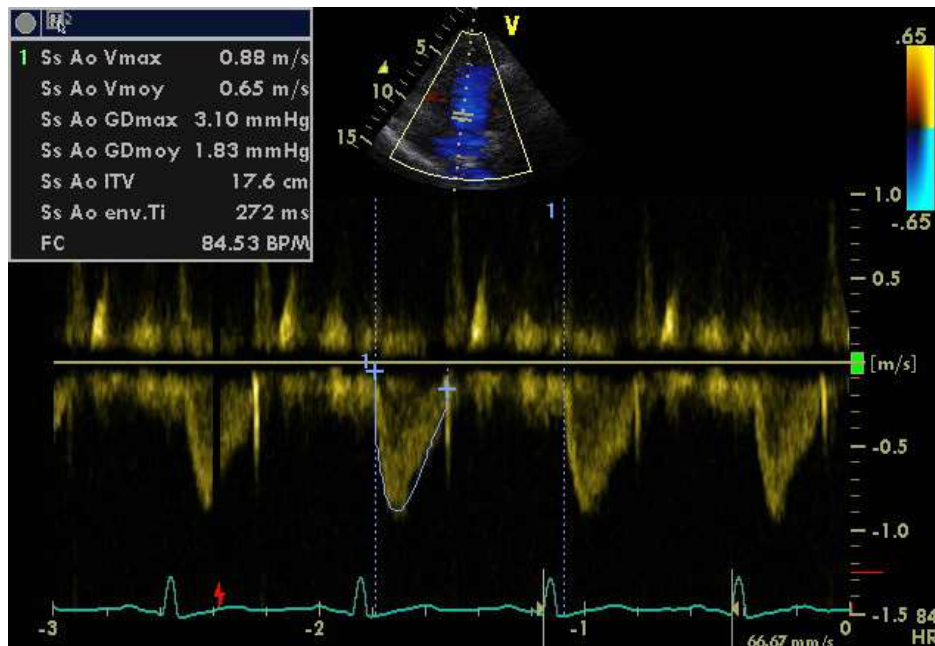


Figure 11 : La mesure du débit cardiaque.

La fonction diastolique et les pressions de remplissage du VG sont évaluées sur une base multiparamétrique : à partir de l'analyse du flux de remplissage mitral en mode Doppler pulsé au sommet de l'entonnoir valvulaire mitral (pic précoce E et pic tardif A, correspondant à la systole atriale, temps de décélération de E) (34), du flux veineux pulmonaire en Doppler pulsé, des vitesses myocardiques en mode DTI à l'anneau mitral (35,36), de la vitesse de propagation (V_p) du remplissage mitral en mode TM couleur (37,38) et du le volume télésystolique de l'OG mesuré en biplan(39). (Figure 12)

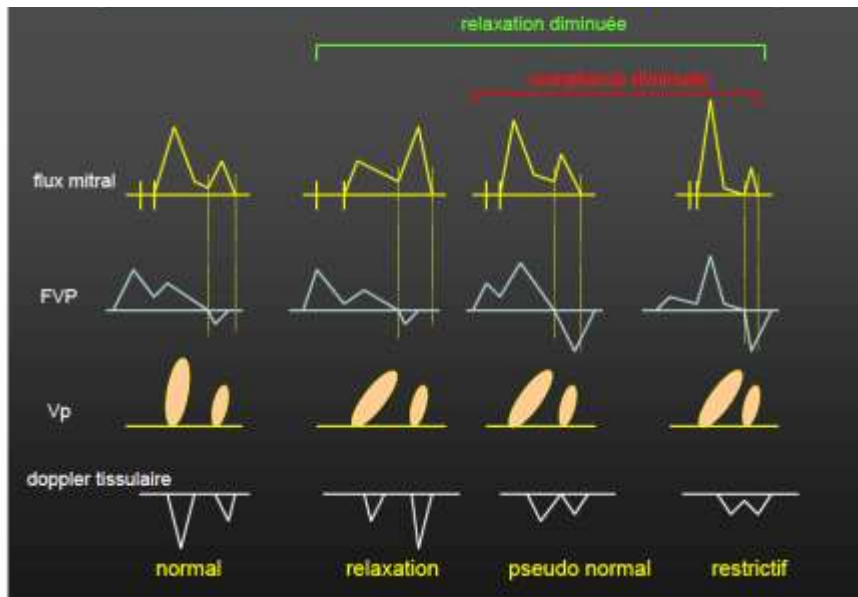


Figure 12 : Evaluation échocardiographique de la fonction diastolique VG

Quant à la perfusion myocardique, elle peut être appréciée en utilisant un produit de contraste intraveineux constitué d'une enveloppe phospholipidique renfermant un gaz(exemple du Sonovue®, Bracco) permettant de rehausser le signal sanguin, notamment capillaire, et d'approcher le débit de perfusion myocardique dans une région d'intérêt de la paroi en quantifiant la vitesse de remplissage capillaire (pente b, en s⁻¹) et le plateau maximal de vidéo intensité (A, en dB)obtenus par la méthode de Flash refilling (étude du remplissage après un flash de destruction des microbulles).

3-L'IRM cardiaque :

Il s'agit d'une technique récente, elle possède une meilleure résolution spatiale que l'échocardiographie et permet d'étudier la cinétique segmentaire ainsi que la perfusion myocardique (en injectant un autre type de produit de contraste : le gadolinium). L'analyse de la FE VG en IRM est tridimensionnelle et reconnue comme le gold standard actuel. Elle permet également de quantifier

précisément l'extension transmurale d'un infarctus du myocarde en effectuant des séquences évaluant le rehaussement tardif.

Elle permet d'étudier la déformation de chaque segment du myocarde en appliquant une grille de pré saturation et en suivant ses modifications géométriques au cours du cycle cardiaque (40). C'est la technique de référence non-invasive de l'analyse de la déformation myocardique cependant sa résolution temporelle est moins bonne que celle de l'échocardiographie et elle ne permet pas des acquisitions en mode temps réel (40,41). Son application reste du domaine de la recherche. (Figure 13)

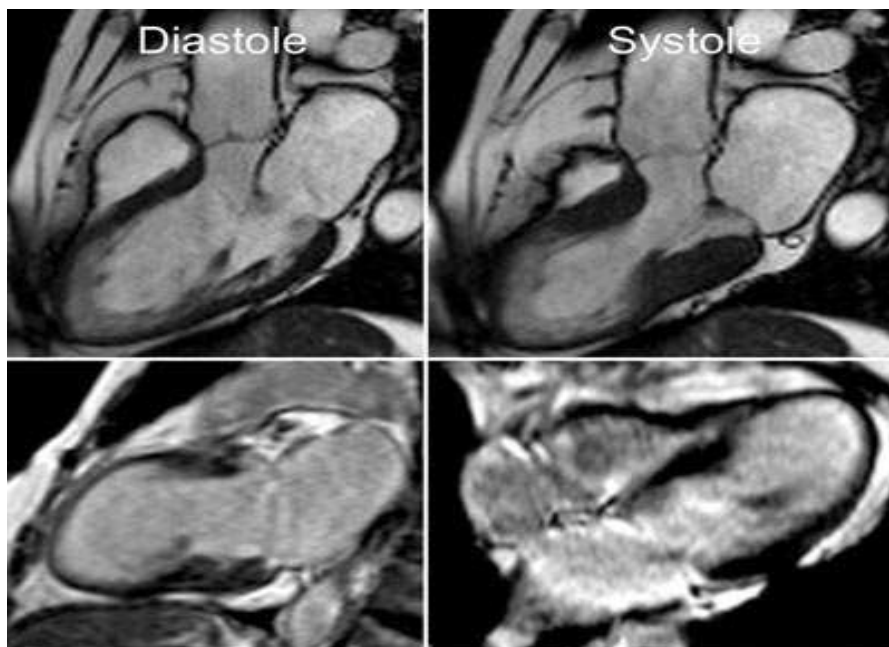


Figure 13 : IRM cardiaque du ventricule gauche

4-La scintigraphie cardiaque isotopique:

La scintigraphie cardiaque est une technique basée sur l'injection dans l'organisme d'un traceur radioactif et permettant de quantifier également la contraction ventriculaire régionale et globale (FEVG) ainsi que la perfusion au repos, à l'effort ou sous adénosine. (Figure 14)

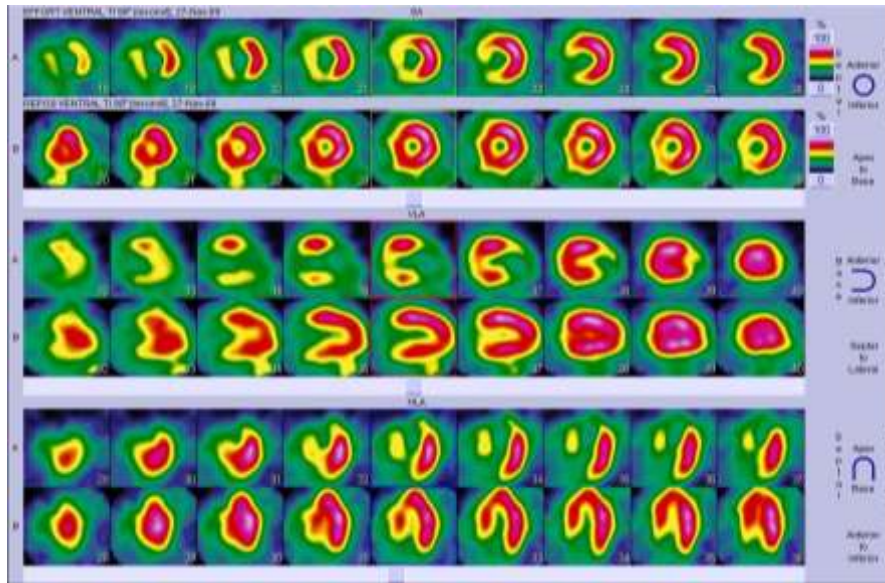


Figure 14 : La scintigraphie cardiaque isotopique.

E. Concept de déformation

Le « STRAIN » d'un objet est défini par la déformation de l'objet étudié normalisée par ses dimensions initiales. En cas d'objet unidimensionnel, l'analyse des déformations myocardiques est basée sur la quantification du pourcentage de rapprochement (raccourcissement) ou d'éloignement (élongation) entre deux extrémités d'un segment, et dans le cas présent, d'un segment de paroi entre la fin de la diastole et la fin de la systole ventriculaire ; c'est-à-dire entre le début et la fin de l'éjection sanguine dans l'aorte. Si L est la longueur de l'objet après déformation et L_0 sa longueur initiale alors le Strain peut alors s'écrire :

(1)
$$\varepsilon = (L - L_0) / L_0$$

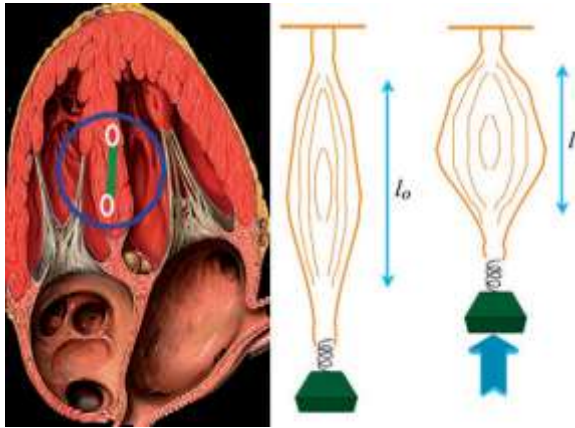


Figure 5 : Le strain mesure les rapports d'étirement et de raccourcissement du myocarde

Par convention, l'équation (1) est définie de telle façon que l'allongement est représenté par une valeur positive de déformation tandis que le raccourcissement est représenté par une valeur négative. Quand la longueur de l'objet n'est pas connue seulement avant et après sa déformation mais durant tout le processus de déformation, le Strain instantané peut être défini par :

$$(2) \quad \varepsilon(t) = \frac{L(t) - L(t_0)}{L(t_0)}$$

Avec $L(t)$ = longueur de l'objet à l'instant t et $L(t_0)$ = longueur de l'objet à l'instant t_0 soit la longueur initiale de l'objet. De cette manière, la déformation instantanée est exprimée de façon relative par rapport à sa longueur initiale : il s'agit du Strain Lagrangien(2). La déformation peut également s'exprimer par rapport à la longueur de l'objet à un instant précédent de la façon suivante :

$$(3) \quad d\varepsilon_N(t) = \frac{L(t+dt) - L(t)}{L(t)}$$

Où dt est un très court intervalle de temps infinitésimal et $dN(t)$, la déformation infinitésimale survenant durant cet intervalle de temps (3). Le Strain total peut être obtenu en additionnant tous ces Strains infinitésimaux :

$$(4) \quad \varepsilon N(t) = \int_{t_0}^t d\varepsilon N(t)$$

Dans cette définition du Strain instantané, la valeur de référence n'est pas constante au cours du temps mais se modifie durant le processus de déformation: il s'agit du Strain naturel ou Eulérien(4). Il a été montré que le Strain Lagrangien et le Strain naturel sont liés par la relation suivante :

$$(5) \quad \varepsilon N(t) = \ln (1 + \varepsilon (t)) \text{ ou } \varepsilon (t) = \exp (\varepsilon N(t)) - 1$$

Où \ln est le logarithme népérien (5). Cette relation n'est valable que si le taux de déformation est constant en fonction du temps.

Si les valeurs de Strain sont faibles (de l'ordre de 5 à 10%), les valeurs du Strain

Lagrangien et du strain naturel sont approximativement égales. Cependant en cas de valeurs plus élevées, la différence entre les deux valeurs devient significative.

En ce qui concerne les déformations myocardiques, il a été suggéré que la mesure du Strain Eulérien était plus appropriée du fait de sa moindre dépendance vis-à-vis de la mesure de la longueur initiale L_0 . En cas d'objet bidimensionnel, l'allongement ou le raccourcissement peuvent se faire dans deux directions et peuvent être influencés par le déplacement relatif du côté supérieur ou du côté inférieur de l'objet ou par le côté droit ou gauche. Le premier type de Strain est appelé « normal Strain » (mouvement perpendiculaire

aux côtés de l'objet) et le second type de déformation est appelé « Shear Strain» (Strain engendré par les forces de cisaillement).

Enfin, la vitesse de déformation à laquelle la déformation se produit ou « Strain rate » est la dérivée temporelle du Strain :

(6)
$$\dot{\epsilon} = d\epsilon / dt$$

De même, il existe un Strain rate Lagrangien et Eulérien. La vitesse de déformation (Strain rate, en s⁻¹) est la dérivée temporelle du Strain (exprimé en %).

F. Historique de l'analyse de la déformation myocardique

Les toutes premières analyses des déformations myocardiques ont été effectuées au cours de travaux expérimentaux chez l'animal à thorax ouvert (en conditions normale et/ou d'ischémie induite) à l'aide de différentes techniques et notamment de marqueurs radio-opaques ou de cristaux ultrasonores (sonomicrométrie) (33) ou encore chez l'homme à l'aide d'angiographies.

Si l'analyse des déformations en échocardiographie a pris de l'ampleur depuis une quinzaine d'années avec l'avènement du DTI, ce n'est cependant pas un concept nouveau car Jean Dumesnil, dès 1979, avait réussi à quantifier le raccourcissement systolique longitudinal des fibres myocardiques à partir de mesure échocardiographiques en mode TM en utilisant une modélisation mathématique complexe du VG (31). Avec l'avènement du Doppler tissulaire dans les années 1990 (1), l'analyse de la composante longitudinale et de l'épaississement radial systolique a permis de quantifier précisément des anomalies de ces 2 composantes dans diverses pathologies. En 2004, les technologies échocardiographiques d'analyse des déformations ont toutefois connu un élan et un regain d'intérêt avec l'apparition du Strain.

G. Analyse des déformations en Doppler Tissulaire Imaging

Si l'effet Doppler a permis le développement de l'hémodynamique non invasif en autorisant la quantification des vitesses des flux sanguins (vélocimétrie Doppler), c'est en 1989 que Karl Isaaz applique le mode Doppler spectral à l'analyse de la cinétique myocardique.

La vélocimétrie Doppler s'appuie sur le fait que la fréquence des ultrasons réfléchis F_r par une particule en mouvement diffère de la fréquence des ultrasons émis F_e . Si l'on considère une particule en mouvement à la vitesse v et une onde ultrasonore de fréquence F_e , dont la vitesse de propagation est c et l'angle de tir défini par la direction de propagation de l'onde incidente et la direction du vecteur de vitesse de la cible est i , alors le décalage en fréquence ou fréquence Doppler s'écrit :

$F = F_r - F_e$ et vaut :

$$F = 2 F_e v/c \cos i$$

L'ensemble des systèmes Doppler (pulsé ou continu) permet de déduire de la mesure de la fréquence Doppler, la vitesse des particules étudiées v ; et si l'angle de tir est de 90° , $\cos i$ est alors égal à 0 et la méthode n'est donc plus applicable. Il a été montré que les vitesses (et donc également les déformations) sont sous-estimées de 6% avec un angle de 20° entre le faisceau incident et la direction du déplacement de la paroi investiguée, de 13% à 30° et de 29% à 45° (42,43). La méthode Doppler nécessite donc un angle d'incidence le plus proche possible de 0° (classiquement inférieur à 60°) afin de limiter les erreurs de mesures.

Le DTI a pour but d'étudier non plus les mouvements des hématies, comme le font les systèmes Doppler traditionnels, mais le mouvement des parois myocardiques. Or, les propriétés physiques et acoustiques des flux sanguins et du tissu myocardique sont différentes : d'une part, les vitesses de déplacement des parois myocardiques sont plus basses ($<30\text{cm/s}$) que celles des flux sanguins et, d'autre part, la réflectivité acoustique des interfaces myocardiques est supérieure à celle des interfaces sanguins d'où un signal de plus grande amplitude et de plus grande puissance que celui du sang. On a donc pu passer du Doppler spectral au Doppler tissulaire en modifiant les filtres passe-haut et en ajustant l'échelle des vitesses.

Il existe trois modalités d'acquisition en DTI : le mode pulsé, le mode TM couleur et le mode bidimensionnel.

En mode pulsé à l'anneau mitral, les mesures réalisées en pratiques sont le pic S' de vitesse myocardique systolique longitudinal, le pic E' protodiastolique (cm/s) et le pic A' télédiastolique (cm/s). Les améliorations suivantes ont permis de cartographier les vitesses et d'apprécier la déformation myocardique à partir des profils de vitesse (Strain et Strain rate).

Il existe ainsi différents paramètres dérivés du Doppler tissulaire myocardique : des paramètres de mouvement (vitesse et déplacement) et des paramètres de déformation (vitesse de déformation ou Strain rate et déformation ou Strain).

Les paramètres de vitesse et de déplacement myocardique ont d'importantes limites car ils sont influencés par l'ensemble des mouvements cardiaques (par la contraction des segments adjacents à celui analysé et par la translation du massif cardiaque à l'intérieur du thorax). De plus, leur mesure est fortement dépendante de l'angle d'incidence entre le faisceau ultrasonore et le déplacement ou la déformation de la structure myocardique à étudier. L'utilisation des paramètres d'analyse de la déformation myocardique qui sont le strain et le strain rate permet de palier à certaines de ces limites.

H. Nouvelle technique : l'analyse bidimensionnelle échocardiographique des déformations ou « Speckle Tracking »

Depuis 2004, une « nouvelle » technique d'analyse de déformation est apparue, s'affranchissant de la limite de l'angle du Doppler tissulaire. Cette technique permet d'analyser, grâce à un logiciel dédié et de manière semi-automatique, les déformations par le suivi des marqueurs acoustiques de la paroi myocardique : on l'appelle « Speckle Tracking Echocardiography » (STE) ou « Strain bidimensionnel » (2D Strain) (2). Elle a pour autre avantage d'appréhender et de quantifier simultanément au niveau segmentaire ou global, toutes les composantes de la déformation myocardique : circonférentielle, radiale (ou transverse) et longitudinale. Le degré de torsion entre la base et l'apex peut également être quantifié.

1-Principe de l'analyse des déformations en STE :

Le 2D Strain ou STE consiste en un procédé de traitement d'images par un logiciel, configuré afin d'effectuer un suivi des marqueurs acoustiques contenus dans une région d'intérêt de la paroi myocardique (d'où le nom de « Speckle Tracking ») à partir de l'enregistrement d'une boucle échocardiographique bidimensionnelle noir et blanc. (Figure 15)

L'incidence parasternale petit-axe permet d'évaluer la déformation radiale et la déformation circonférentielle alors que les incidences apicales appréhendent la déformation longitudinale et transverse du ventricule.

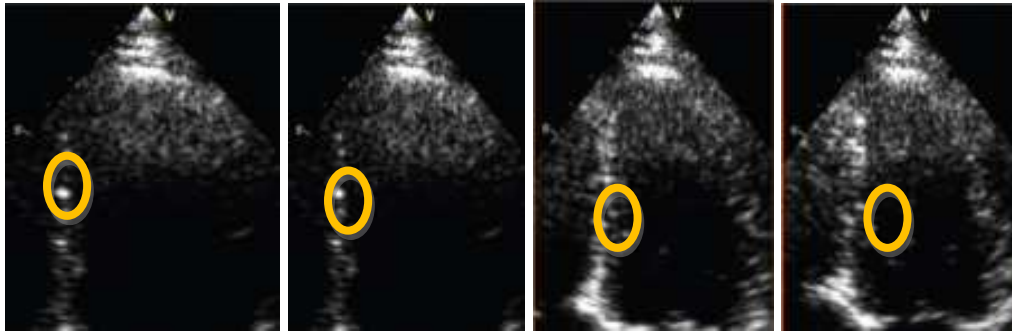


Figure 15 : Le « speckle tracking » est un traitement de l'image qui permet un suivi, image après image, des petits points blancs (speckles) pour calculer à partir de vecteurs de déplacement, des déformations

2-Technique de quantification des déformations myocardiques en STE :

Les enregistrements échocardiographiques effectués sur un appareil de type VividE9 (General Electric Medical Systems, Horten, Norway) sont transférés à un ordinateur pour une analyse de post-traitement d'image avec le logiciel Echopac (General Electric Medical Systems). A partir d'une boucle échocardiographique bidimensionnelle noir et blanc, l'opérateur va effectuer un contourage rapide de l'endocarde en positionnant, en général, moins d'une dizaine de points à l'interface endocarde-cavité sur l'image calée en télésystole dans une incidence donnée, qu'il identifiera au logiciel. La télésystole est signalée au logiciel comme le moment de la fermeture de la valve aortique. Ce dernier appliquera ensuite, à partir de ce contourage, un suivi de l'endocarde par interpolation à chaque image du cycle cardiaque enregistré.

Le logiciel suggérera une région d'intérêt d'une épaisseur ajustable et repositionnable par l'opérateur et devant correspondre à l'épaisseur de paroi à

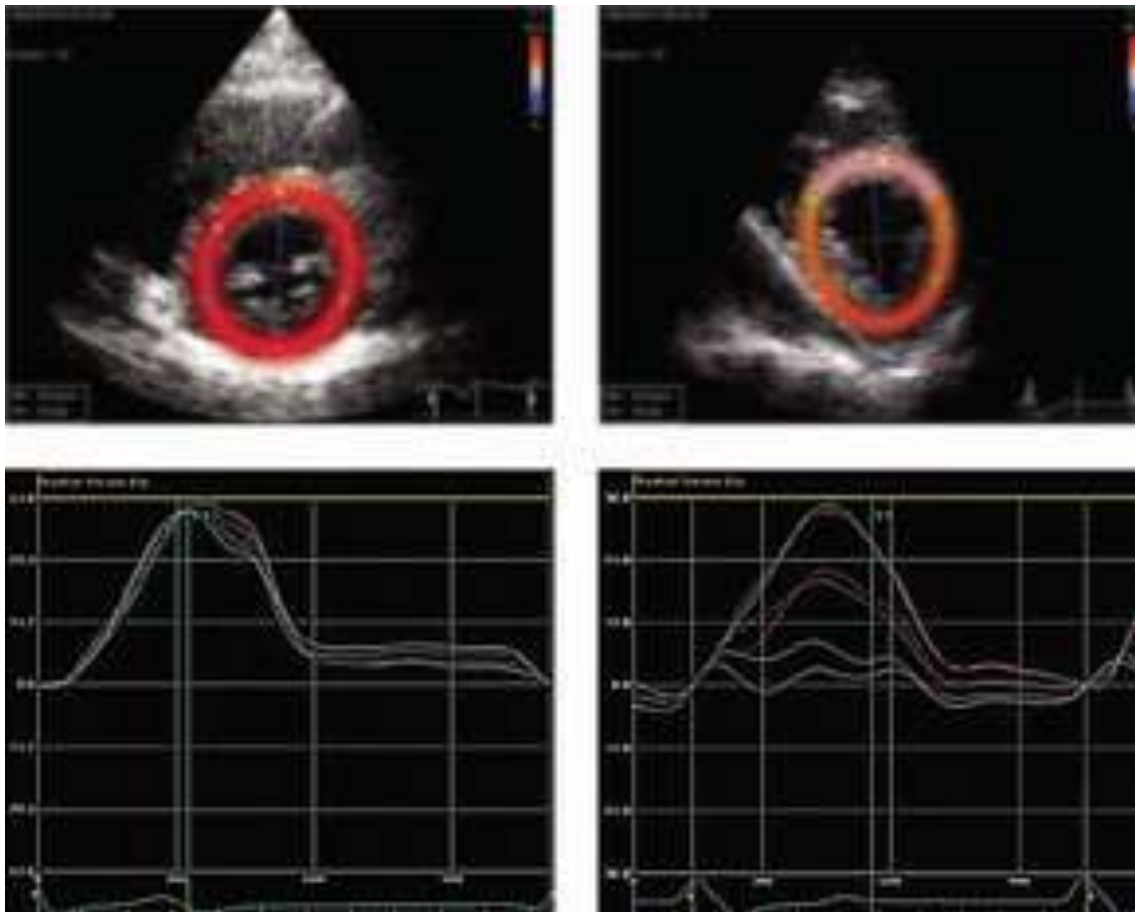
analyser. L'opérateur s'assurera du contourage et du suivi (« tracking ») optimal des mouvements de chaque segment de la paroi par le logiciel au cours du cycle cardiaque complet et le validera s'il l'estime correct. S'il l'estime non optimal, il pourra repositionner le nombre des points nécessaire.

Quand le suivi myocardique est qualifié d'optimal et approuvé par l'opérateur, le logiciel est lancé pour une analyse des déformations segmentaires et globales qui sont représentées sous forme de courbes colorisées. Les valeurs des pics de déformation en phase télésystolique sont présentées dans un tableau. A partir d'une incidence parasternale petit-axe, on obtient les paramètres de déformation circonférentielle et de déformation radiale (Figure 16)

À partir d'une incidence apicale, on quantifie la déformation longitudinale et transverse (= radiale). En radial (ou transverse), la paroi myocardique s'épaissit en systole et les courbes de déformation sont donc positives alors qu'en longitudinal ou en circonférentiel, (Figure 17). Elles sont normalement négatives puisque les fibres se rapprochent, se raccourcissent dans ces 2 orientations. Il est également possible d'obtenir plus rapidement une représentation des pics de déformation longitudinale systoliques des 17 segments ventriculaires sous forme de cible, en positionnant 3 points dans chacune des 3 incidences apicales conventionnelles (4, 2 et 3 cavités), sans effectuer un contourage complet; c'est l'AFI (Automatic Function Imaging). Comme le Doppler tissulaire myocardique, le STE permet d'obtenir le paramètre de « Strain rate ». (Figure 18,19)

Les valeurs moyennes normales des pics télésystoliques de déformation longitudinale se situent entre -18% et -26% (Figure 20) et pour la déformation radiale entre 30% et 70%.

Lorsque le strain longitudinal global est pathologique, les segments pathologiques paraient sur l'œil de bœuf (Figure 21)



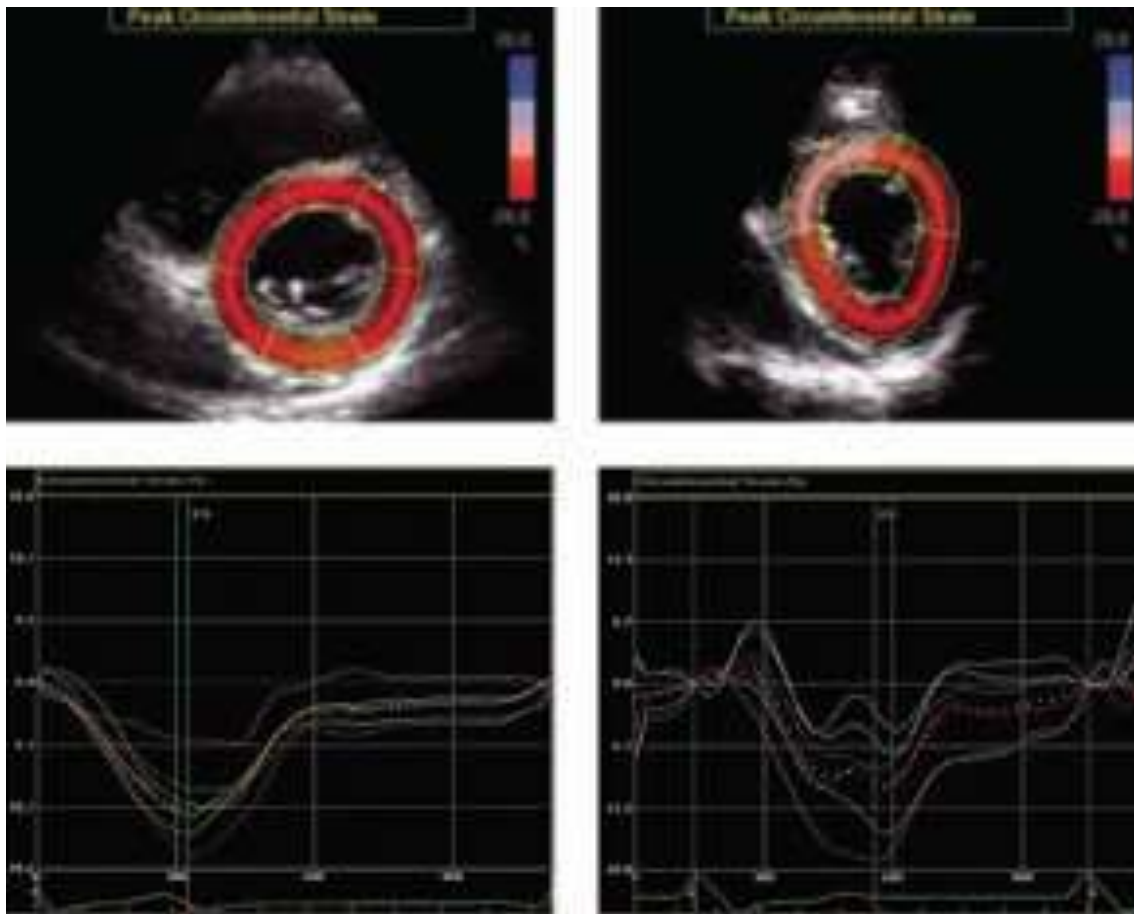
(1)

(2)

1-Normal : Valeur maximale du strain radial

2- Pathologique : pic du strain radial est diminué spécialement au niveau de la paroi antérieure

Figure 16 : Strain radial normal et pathologique



(1)

(2)

1- Normal : Valeur maximale du strain circonférentiel

2- Pathologique : pic du strain circonférentiel est diminué spécialement au niveau de la paroi antéro septale

Figure 17 : Strain circonférentiel normal (1) et pathologique (2)

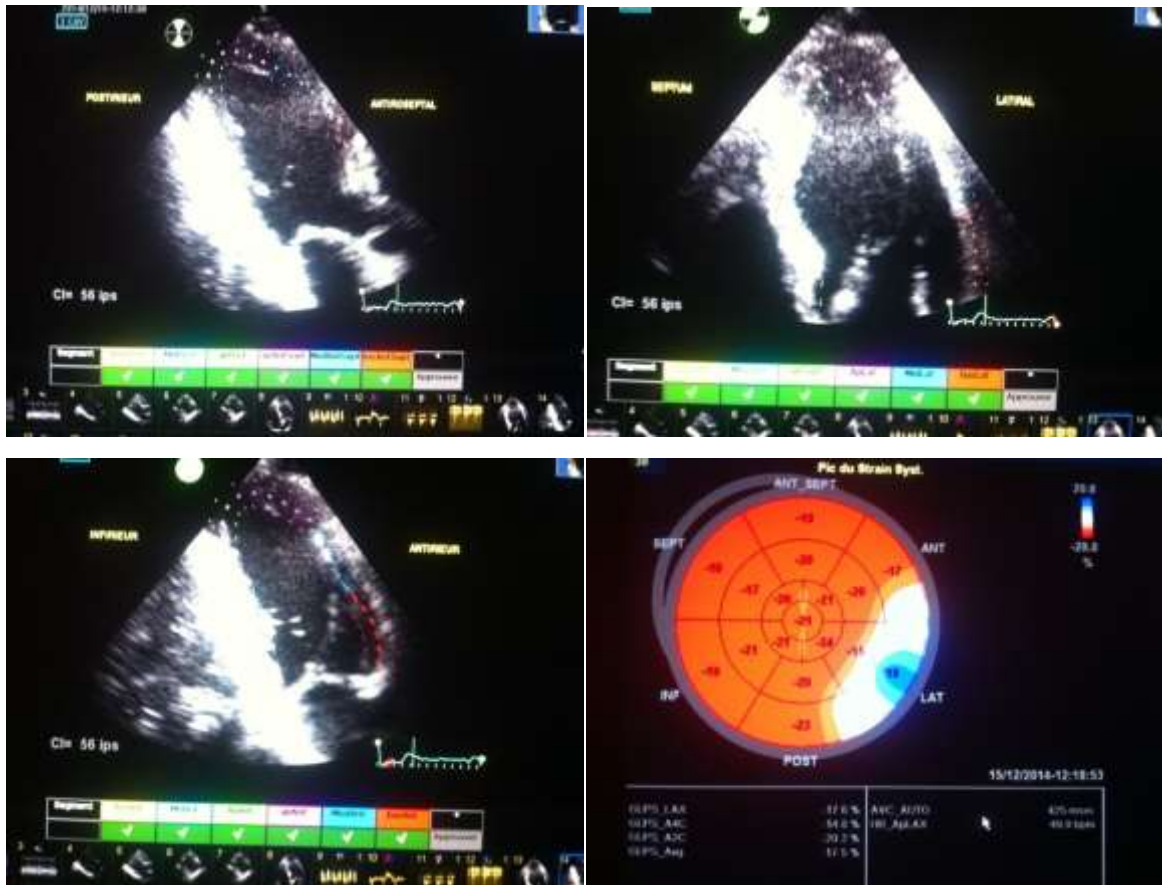


Figure 18 : Méthode de mesure du Strain longitudinal global : Analyse et validation de la valeur du strain des différents segments du VG en incidence 4 cavités, 3 cavités et 2 cavités.

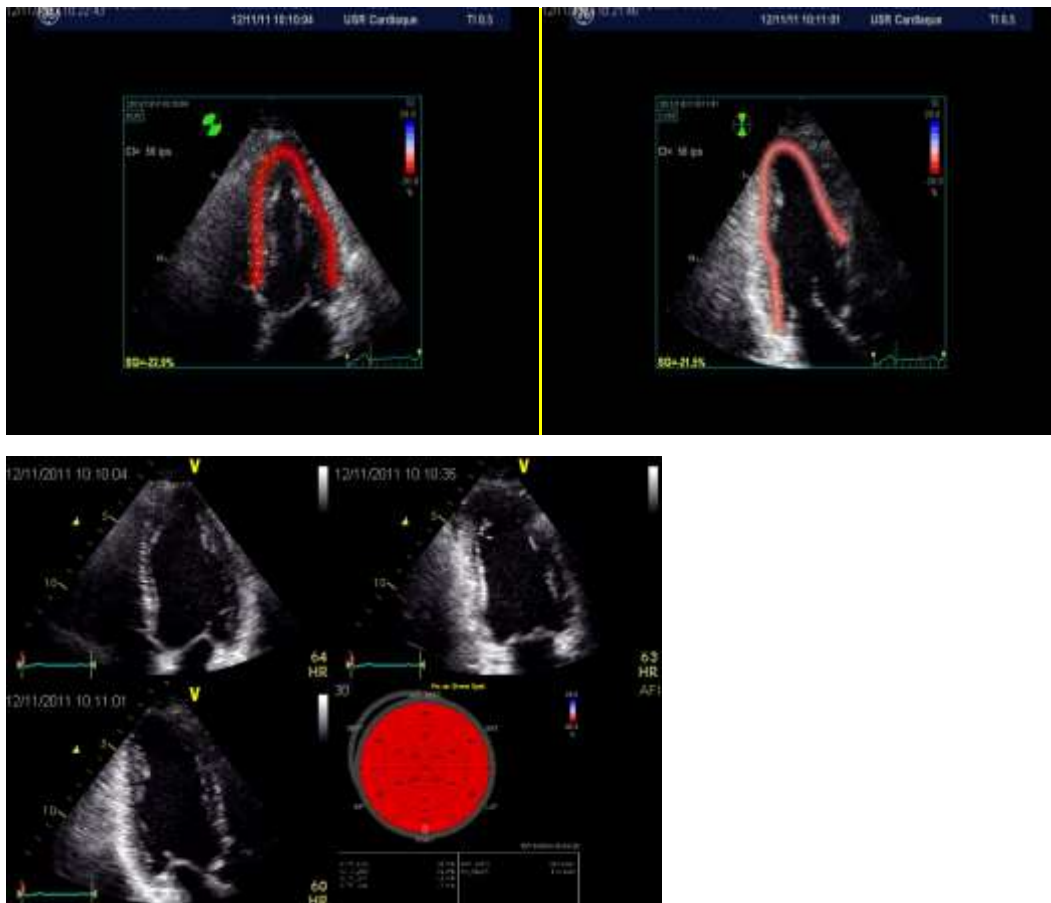


Figure 19 : La valeur normale du SLG en «œil de bœuf»

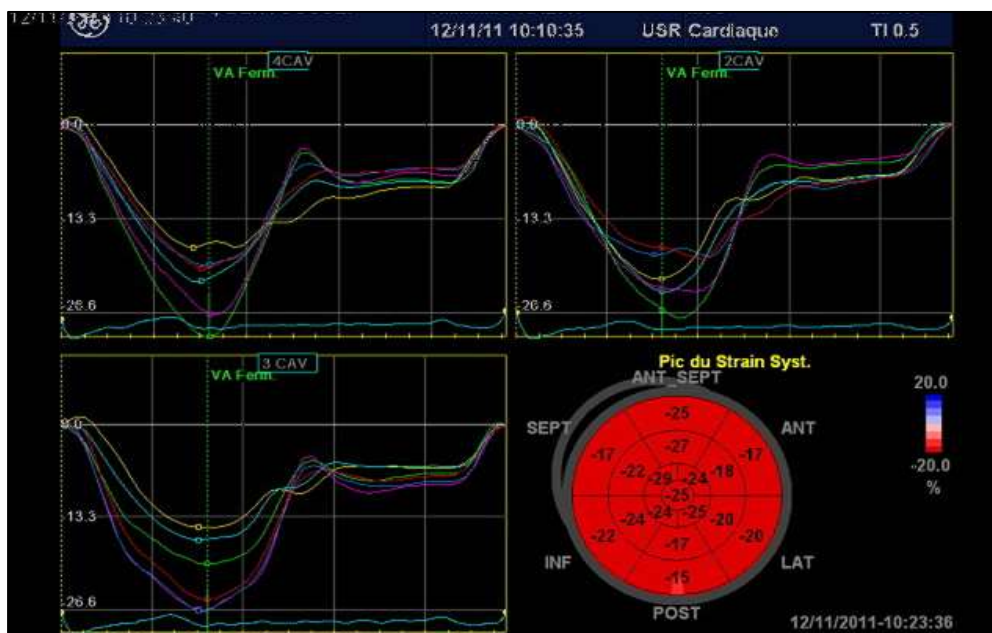


Figure 20: Les courbes de déformation myocardique



Figure 21 : La valeur du SLG en œil de bœuf pathologique

II) Intérêt de l'analyse quantitative des déformations myocardiques

Depuis une vingtaine d'années, des travaux de recherche ont permis une approche plus quantitative de la contraction myocardique et de ses différentes composantes en utilisant des calculs mathématiques basés sur l'imagerie Temps-mouvement (TM) (31,32) ou des outils de quantification plus sophistiqués comme la technologie Doppler tissulaire.

Le DTI permet de quantifier les vitesses tissulaires mais aussi les déformations myocardiques par dérivation spatiale des vitesses pariétales (Strain rate) puis intégration temporelle (Strain). Les résultats de ces travaux suggèrent que l'altération de la composante longitudinale de la déformation myocardique semble précéder chronologiquement l'altération de la composante radiale dans l'évolution infraclinique de nombreuses cardiopathies (amylose cardiaque,

ataxie de Friedrich, maladie de Fabry, myocardiopathie hypertrophique (MCH), hypertension artérielle, myocardiopathie dilatée, ischémie myocardique, cardiopathie diabétique, cardiopathie toxique, valvulopathies...) (31,32). En effet, les fibres des couches sous endocardiques, disposées majoritairement dans le sens longitudinal (1,3), sont plus sensibles à différentes circonstances pathologiques que les fibres situées à mi-paroi et sous-épicaudiques (augmentation de la pression artérielle et donc du stress pariétal, souffrance des couches sous-endocardiques dans le cadre de l'ischémie myocardique, ...). Il y a donc un intérêt à quantifier précisément toutes les composantes de la fonction myocardique pour pouvoir dépister plus précocement les myocardiopathies et avoir des informations plus robustes pour améliorer la prise en charge des patients. L'avènement du DTI et de la quantification des vitesses myocardiques a permis de mieux répondre à ces objectifs. Cependant la technique a également des limites ; la variabilité des mesures en fonction de l'angle d'incidence Doppler (l'angle formé par le faisceau ultrasonore et la paroi à étudier), l'effet d'entraînement des segments adjacents à la région étudiée et le rapport signal sur bruit. L'analyse des déformations en DTI apparaît moins sujette à la variabilité que celle des vitesses mais reste néanmoins dépendante de l'angle d'incidence Doppler.

III) Applications cliniques de l'analyse bidimensionnelle des déformations myocardiques et principales indications

Les travaux expérimentaux de validation et d'application du STE sur modèle animal ont servi de socle pour décliner des applications pratiques dans différentes circonstances cliniques comme la détection d'anomalies de la fonction systolique longitudinale ou circonférentielle comme éléments précurseurs de myocardiopathie alors que la fraction d'éjection apparaît

normale : c'est le cas de la myocardiopathie hypertrophique et de la fibrillation auriculaire paroxystique. Par ailleurs, chez les patients porteurs d'une myocardiopathie ischémique, détecter une viabilité résiduelle possède une importance sur le plan pronostic et pour la prise en charge thérapeutique.

Yingchoncharoen a regroupé dans une méta analyse, 28 études qui ont étudié le 2D Strain ont démontré son intérêt dans plusieurs pathologies, notamment la cardiopathie ischémique, la cardiopathie hypertrophique, la chimiothérapie, l'insuffisance mitrale, la cardiomyopathie dilatée, la cardiologie pédiatrique et les sujets normaux. (44)

A) L'insuffisance cardiaque et dysfonction VG

1- Fonction VG

Le 2D Strain permet d'évaluer la fonction régionale du ventricule gauche et de détecter l'altération de la fonction longitudinale infra clinique malgré une fonction systolique conservée.

Outre la fonction systolique, le 2D strain pourrait aussi être employé pour évaluer la fonction diastolique du ventricule gauche. Il a été démontré que la valeur globale du strain longitudinal durant la relaxation isovolumétrique permettait de prédire les pressions de remplissage du ventricule gauche aussi bien chez les patients avec une fonction systolique normale que chez ceux avec une fonction régionale altérée. (45)

2-Fonction VD

L'évaluation de la fonction ventriculaire droite reste difficile en échocardiographie conventionnelle, principalement du fait de la forme du ventricule droit. Plusieurs méthodes faisant appel aux techniques Doppler ont été proposées. Le 2D Strain a aussi été proposé avec succès pour quantifier la fonction ventriculaire droite.

Chez un groupe de patients avec une hypertension artérielle pulmonaire, le Strain et le Strain rate sont diminués proportionnellement à la sévérité de l'atteinte pulmonaire (46).

3-Asynchronisme et resynchronisation ventriculaire

De nombreux paramètres échocardiographiques ont été proposés pour mesurer l'asynchronisme ventriculaire et prédire la réponse à la resynchronisation ventriculaire. Le 2D Strain présente ici l'avantage sur toutes les techniques dérivées du Doppler d'être indépendant de l'angle de mesure.

Suffoletto et al ont étudié 64 patients devant bénéficier d'une resynchronisation ventriculaire. Ils ont mesuré le Strain radial au niveau de 6 segments sur une vue petit axe. Une différence de plus de 130 ms dans le « time to peak systolic radial strain » (délai entre le début du QRS et le maximum de déformation radiale) permet de prédire une augmentation de la fraction d'éjection de 15%, 8 mois après resynchronisation ventriculaire, avec une sensibilité de 89 % et une spécificité de 83 % (4).

Une autre étude, combinant à la fois les mesures de vitesses longitudinales en Doppler tissulaire et de 2D Strain radial, montre que les patients qui ont à la fois un asynchronisme longitudinal et radial ont un taux de réponse élevé à la resynchronisation ventriculaire (47). En revanche, ceux n'ayant pas d'asynchronisme démontré par les 2 techniques ont peu d'amélioration de leur fraction d'éjection après resynchronisation. Les patients ayant une réponse différente aux 2 mesures ont une réponse intermédiaire à la technique. Ceci est peut être un argument pour utiliser des données de déformation à la fois radiale et longitudinale dans l'évaluation des candidats à une resynchronisation ventriculaire.

B) La cardiopathie ischémique

1- La détection de l'ischémie myocardique

La détection de l'ischémie myocardique a un intérêt diagnostique et pronostique majeur, influençant la prise en charge des patients. Cela peut être effectué à l'aide de différentes techniques, d'accessibilité et de coût variable. De plus, leur capacité diagnostique peut-être différente.

L'électrocardiogramme d'effort est l'examen recommandé en première intention, d'accès facile mais sa sensibilité et sa spécificité sont de l'ordre de 68% et 77%, respectivement (48).

La scintigraphie myocardique isotopique d'effort ou sous adénosine permet de détecter une ischémie myocardique à la fois par l'analyse de la perfusion et de la fonction myocardique avec, en moyenne, une sensibilité de 90% et une spécificité de 75% (49). Son coût n'est cependant pas négligeable et il s'agit d'une technique irradiante.

L'échocardiographie de stress pharmacologique (le plus souvent sous dobutamine et potentialisée par l'atropine) ou l'échocardiographie d'effort permettent l'analyse de la cinétique segmentaire (mais pas la perfusion) myocardique. Elles ont pour avantages un accès facile en termes de disponibilité et de réalisation, un meilleur rapport coût/efficacité que les autres techniques avec une sensibilité proche de 82% et une spécificité de 85%, en moyenne(50). Leur rentabilité diagnostique (combinaison sensibilité-spécificité de l'ordre de 82%) est proche de celle de la scintigraphie et meilleure que l'électrocardiogramme d'effort.

Plus récemment, l'IRM sous dobutamine s'est positionnée avec une meilleure résolution spatiale que l'échocardiographie et surtout que la scintigraphie mais son utilisation reste limitée en raison de sa moins grande disponibilité et de son

coût important. Sa résolution temporelle est moins bonne en comparaison à l'échocardiographie stress.

La performance diagnostique de l'échocardiographie de stress relève actuellement d'une approche semi-quantitative de la cinétique segmentaire au repos (Wall Motion Score = WMS) et sous stress ; il s'agit d'une analyse visuelle segmentaire du degré d'épaississement pariétal, dont la fiabilité varie avec le niveau d'expertise de l'investigateur. Il y a donc nécessité d'outils quantitatifs dans ce domaine pour rendre les résultats plus précis, moins dépendant de l'expérience de l'opérateur et pouvoir détecter des anomalies plus précoces en faveur d'une ischémie myocardique(51). Comme le Doppler tissulaire, le STE apparaît aujourd'hui porteur d'espoir dans ce challenge.

Dans la physiopathologie de l'ischémie, un certain nombre de travaux plaident pour « la cascade ischémique »; ainsi, suite à une réduction du débit coronaire d'aval, apparaissent tout d'abord des anomalies de la perfusion myocardique puis des anomalies métaboliques au niveau des myocytes précédant une altération de la fonction VG diastolique et systolique puis des anomalies à l'électrocardiogramme et enfin la douleur thoracique. Contrairement à la scintigraphie ou à l'IRM, l'échocardiographie de stress n'est basée, à ce jour, que sur une analyse de la contraction et ne permet pas de quantifier la perfusion.

2) Etude de la viabilité myocardique

Suite à un infarctus du myocarde, l'existence de tissu myocardique viable résiduel représente 50% des segments ventriculaires (52) et un enjeu majeur autant sur le plan thérapeutique que pronostique de récupérabilité fonctionnelle (48,49). L'analyse quantitative des déformations trouve ainsi ici une autre potentielle application; améliorer et quantifier la détection de la viabilité myocardique.

Plusieurs travaux expérimentaux et cliniques utilisant l'analyse des vitesses ou des déformations myocardiques en DTI au repos et/ou sous faibles doses de dobutamine ont montré la faisabilité de l'étude de la viabilité myocardique.

Récemment, l'analyse des déformations en STE a été proposée comme une nouvelle approche pour étudier et caractériser le tissu cicatriciel après infarctus du myocarde (48). L'intérêt de l'analyse des déformations par rapport à l'étude des vitesses, réside dans le fait qu'elle permet de discriminer la cicatrice fibreuse nécrotique du myocarde viable.

C) La cardiomyopathie hypertrophique

La cardiomyopathie hypertrophique (CMH) est une maladie secondaire à une anomalie génétique à transmission autosomique dominante et à pénétrance variable, pouvant concerner différentes séquences de gènes et caractérisée d'un point de vue macroscopique par une hypertrophie de la paroi du VG, le plus souvent asymétrique (touchant le plus souvent le septum inter-ventriculaire). Au niveau microscopique, il existe une désorganisation des myocytes et un certain degré de fibrose. Des anomalies associées touchant la fonction diastolique du ventricule ainsi que des anomalies de l'appareil valvulaire mitral ont été bien décrites.

Toutefois, il n'a pas été clairement démontré qu'il puisse exister des anomalies de la fonction systolique du VG au moins aux stades précoces de la maladie puisque la FE est le plus souvent normale dans cette pathologie. Certaines équipes ont déjà mis en évidence des anomalies de la fonction systolique longitudinale à l'aide du DTI. Le Strain obtenu en DTI ou en STE semble plus intéressant que l'analyse des vitesses pour détecter des anomalies précoces de la fonction systolique, comme cela a été démontré dans l'amylose cardiaque qui génère une hypertrophie ventriculaire par dépôt d'une substance amyloïde entre les myocytes (33).

D) La fibrillation auriculaire paroxystique

La fibrillation auriculaire (FA) paroxystique isolée est la plus fréquente des arythmies cardiaques. Elle consiste en une dépolarisation avec contraction anormale des oreillettes qui entraîne une conduction rapide et irrégulière des ventricules.

On parle de FA isolée quand aucune pathologie cardiaque ou extra-cardiaque pouvant l'expliquer n'a été mise en évidence. La FA paroxystique isolée est communément associée à une dysfonction diastolique du VG mais avec une fonction systolique normale d'après la mesure de la FE alors que la FA persistante ou permanente peut être responsable d'une cardiomyopathie induite par la tachycardie avec une FEVG altérée (42,43). L'analyse des déformations myocardiques en STE pourrait aider à détecter des anomalies infra-cliniques de la fonction systolique VG par l'analyse des 3 composantes de déformation chez les patients faisant de la FA paroxystique isolée et avec FEVG normale.

E- Les valvulopathies :

Le 2D Strain permet d'évaluer et d'analyser les valvulopathies avec plus de précision et de fiabilité permettant la prise en charge optimale.

Lafitte et al a montré que dans le rétrécissement aortique asymptomatique, l'altération de la fonction longitudinale est corrélé à une moindre tolérance à l'effort mais également a un mauvais pronostic. (53)

Smedsud et al ont montré qu'il existe des signes de détérioration précoce de la fonction systolique ventriculaire gauche dans l'insuffisance aortique chronique à l'aide de l'analyse des déformations par speckle tracking (2D strain). Ils ont étudié 36 patients ayant une insuffisance aortique chronique référés pour chirurgie valvulaire et les a comparés à 31 sujets sains appariés en âge. Le

strain longitudinal global était évalué en préopératoire, de même que les diamètres, les volumes et la fraction d'éjection ventriculaire gauche. Les dimensions ventriculaires gauches étaient plus importantes en cas d'insuffisance aortique chronique sévère. Cependant, la déformation circonférentielle et la fraction d'éjection ne différaient pas entre les groupes. Quant au strain longitudinal global, il était significativement diminué à $-17,4 \pm 3 \%$ (vs $-22 \pm 1,8 \%$ chez les sujets sains avant chirurgie). L'analyse de la déformation longitudinale globale pourrait ainsi être un marqueur précoce de dysfonction ventriculaire gauche et guider à la chirurgie. (54)

Dans l'insuffisance mitrale sévère asymptomatique, Vinereanu et al ont montré que l'altération des vitesses longitudinales systoliques et du strain longitudinal en speckle tracking sont prédictifs de la dégradation de la fraction d'éjection ventriculaire gauche $> 10 \%$ en postopératoire. En analyse multivariée, un pic de vitesse systolique en Doppler tissulaire sur la paroi latérale ventriculaire gauche $< 9,2 \text{ cm/s}$ avait une sensibilité et une spécificité de 100% pour prédire une réduction de la fraction d'éjection ventriculaire $> 10 \%$ en postopératoire. Avec le strain longitudinal, il représentait le principal critère indépendant ($r = 0,81$, $p < 0,001$; et $r = 0,89$, $p < 0,05$, respectivement) de dégradation significative de la fraction d'éjection ventriculaire gauche en postopératoire. Ces analyses pourraient permettre un meilleur timing pour la décision chirurgicale. (55)

F) Les cardiopathies toxiques :

La déformation longitudinale serait précocement altérée après chimiothérapie, alors que la fraction d'éjection VG mesurée en échographie bidimensionnelle semble encore normale ou sub-normale.

Jurgut R et al ont évalué la fonction ventriculaire gauche par la mesure du diamètre du ventricule gauche, la fraction d'éjection et la fonction longitudinale et radiale chez 6 femmes suivi pour néo du sein, devrons subir 6

séances de chimiothérapie par PL-DOX (pegylated liposomal doxorubicin), après traitement, les dimensions ventriculaires gauches, la fraction d'éjection, et la vitesse myocardique systolique n'ont pas changé tout au long du suivi. En revanche, une réduction significative de la contrainte et la déformation longitudinale ($-18,8\% \pm 2,8\%$ vs $-22,7\% \pm 2,8\%$, $P < 0,001$) et radiale ($32,3\% \pm 8,1\%$ vs $50,1\% \pm 11,6\%$, $P < 0,001$) (56)

De même, Joseph et al ont démontré chez 19 patients recevant des antracyclines, que la fonction longitudinale s'est altérée précocement avant la fraction d'éjection ($-18.1 \pm 2.5\%$ vs $-20.5 \pm 1.5\%$, $P = .011$) avec une nette corrélation avec la FE VG ($r = -0.49$, $P = 0.039$) (57)

DEUXIEME PARTIE

OBJECTIF DE L'ETUDE :

Dans le syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST, le 2D Strain apporte une analyse plus fine de l'étendue de l'atteinte ischémique du myocarde. Obtenue à partir de l'analyse des images 2D classiques, Elle a l'avantage de sa facilité.

Les mesures sont indépendantes de l'angle par rapport à l'axe d'émission des ultrasons, reproductible et facile à obtenir grâce aux logiciels développés au sein de nouveaux appareils d'échocardiographie.

C'est aussi un instrument de recherche prometteur pour la compréhension de la fonction cardiaque.

L'objectif de notre projet est de :

- Souligner l'intérêt de l'étude de la fonction ventriculaire gauche par le 2D Strain dans la détection de l'ischémie myocardique infraclinique

- Evaluer la corrélation de ce paramètre avec les paramètres cliniques et para cliniques, surtout avec la fonction systolique du VG et la sévérité de l'atteinte coronaire.

MATERIELS ET METHODES :

Il s'agit d'une étude prospective menée dans le service des explorations non invasives de L'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat de décembre 2011 à juin 2014.

Nous avons inclus tous les patients admis pour syndrome coronarien aigu ST- à haut risque, nous avons exclus les syndromes coronariens aigus ST+, et les post infarctus du myocarde.

Ils ont tous fait l'objet d'un examen clinique complet, électrocardiogramme 18 dérivation, un bilan biologique, le dosage des marqueurs cardiaques notamment la troponine et les CPK, une échocardiographie transthoracique réalisée à l'admission par un Appareil VIVID E9 de GE muni d'une sonde matricielle M5S sous enregistrement électrocardiographique, avec évaluation en bidimensionnel du VG, sa taille, analyse de sa contractilité globale et segmentaire, mesure de la fraction d'éjection par la méthode Simpson biplan. Une acquisition de 3 boucles des incidences 4 cavités, 2 cavités et 3 cavités en dégagant les différentes parois du VG puis la mesure du SLG par la fonction AFI : Automatic Function Imaging.

Tous les patients ont bénéficié d'une coronarographie.

Nous avons établi une fiche pour le recueil des données cliniques. Les différents paramètres précisés sont l'âge, le sexe, les facteurs de risque cardiovasculaires, les antécédents coronariens et vasculaires, les données de l'examen physique, l'électrocardiogramme, le bilan biologique et la valeur des enzymes cardiaques. Les données de l'échocardiographie transthoracique réalisées à son admission comportent les dimensions des cavités cardiaques, notamment le ventricule gauche, sa contractilité, la fraction d'éjection mesurée par la méthode Simpson biplan, l'étude des pressions de remplissage et la valeur du Strain longitudinal global en pourcentage.

Nous avons noté aussi les résultats de la coronarographie, le traitement instauré ainsi que l'évolution et les complications survenues au cours de l'hospitalisation et lors du suivi.

Analyse statistique :

Les fiches ont été répertoriées sur une base de données SPSS, les paramètres quantitatives sont exprimés en moyenne \pm écart type et les paramètres qualitatives sont exprimés en pourcentage, la régression linéaire uni variée est

utilisée pour étudier la corrélation de la valeur du SLG avec les différents paramètres, la différence est statistiquement significative lorsque $p < 0,05$.

RESULTATS :

Nous avons recrutés 53 patients, l'âge moyen est de $62,2 \pm 8,08$ ans, avec une prédominance masculine [43 hommes, 10 femmes]. Ils ont tous plus à de trois facteurs de risque cardiovasculaire dominés par le tabagisme (64,1%), l'hypertension artérielle (58,4%) et le diabète (51%). Les antécédents de coronaropathie représentent 13,2% alors que les antécédents d'atteinte vasculaire périphérique représentent 7,5%. Le score TIMI est de $3,4 \pm 0,49$ en moyenne. [Tableau 1]

	N= 53
Age (année)	62,2±8,08
Sexe	10F/43H
Tabagisme (%)	64,1
HTA (%)	58,4
Diabète (%)	51
Obésité (%)	9,4
Sédentarité (%)	22,6
Dyslipidémie (%)	15
ATCD coronaires (%)	13,2
ATCD vasculaires (%)	7,5
Score TIMI	3,4±0,49

Tableau 1: Les caractéristiques de la population

Cliniquement, la douleur thoracique typique est le mode de révélation dans 94,3% des cas, l'examen clinique est normal dans 85% des cas, un souffle systolique d'insuffisance mitrale est retrouvé dans 3,7% des cas, un souffle

vasculaire dans 7,5% des cas et 3,7% des patients ont une insuffisance ventriculaire gauche.

L'électrocardiogramme à l'admission inscrit un sous décalage du segment ST dans 28,3% des cas, des ondes T négatives dans 67,9% des cas et uniquement 3,7% présentent des ondes T amples et symétriques. [Tableau 2].

Le territoire antérieur est le plus fréquent (53%), suivi du territoire inférieur (35%) puis le territoire latéral (12%).

		N= 53
Sous décalage ST	(%)	28,3
T amples	(%)	3,7
T négatives	(%)	67,9

Tableau 2 : l'électrocardiogramme à l'admission

Sur le plan biologique, la troponine est positive chez tous les patients avec une moyenne de 11,7 fois la normale avec des extrêmes [3-70 µg/l], la CPK est positive dans 10% des cas avec des extrêmes [1,2-3U/l], par ailleurs, les ASAT et LDH sont normaux chez l'ensemble des patients. [Tableau 3]

		N= 53
Troponine positive	(%)	100
Valeur x normale	(moyenne)	11,7 x N
CPK	(%)	10
ASAT	(%)	0
LDH	(%)	0

Tableau 3 : la valeur des enzymes cardiaques.

Concernant l'échocardiographie transthoracique réalisée à l'admission, le ventricule gauche est non dilaté dans la majorité des cas [DTD= 51,9±4,17mm, DTS =34,37±4,39mm] en moyenne, avec des troubles de la cinétique

segmentaire type hypokinésie dans 47,1% des cas, la fonction systolique est généralement conservée (FE= 58,85±6,89 %) avec des extrêmes [40 -71%]. Par contre, la fonction longitudinale globale par le 2D Strain est altérée à -15,08±3,34% en moyenne avec des extrêmes [-6, -22%], la fonction ventriculaire droite est conservée chez tous les patients. [Tableau 4].

	Moyenne ± Ecart type	Extrêmes
DTD (mm)	51,9±4,17	[37 – 56]
DTS (mm)	34,37±4,39	[28- 38]
SOG (cm2)	17,9±3,05	[12 – 25]
TAPSE (mm)	21,5±1,5	[18- 24]
FE (%)	58,85±6,89	[40- 71]
SLG (%)	-15,08±3,34	[-6 - -22]

Tableau 4 : Les données de l'échocardiographie transthoracique.

A la coronarographie, 26,4% des patients ont des lésions monotronculaires, 37,7% des lésions bitronculaires et 35,8% des lésions tritronculaires. Deux tiers des patients ont une sténose de l'artère interventriculaire antérieure, 54,7% une sténose de l'artère coronaire droite et 45,2% une sténose de l'artère circonflexe, thrombose de stent est notée dans 9,4%. [Tableau 5]

	N= 53
Lésion monotronculaire (%)	26,4
Lésions bitronculaires (%)	37,7
Lésions tritronculaires (%)	35,8
Artère interventriculaire antérieure (%)	67,9
Artère coronaire droite (%)	54,7
Artère circonflexe (%)	45,2

Tableau 5: Les résultats de la coronarographie

A côté du traitement médical associant les bêtabloquants, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antiagrégants plaquettaires et les statines, 32% des patients ont fait l'objet d'une angioplastie avec la mise en place de stent et 34% ont bénéficié d'un pontage aorto coronaire. [Tableau 6].

	N= 53
Traitement médical (%)	100
Angioplastie (%)	32
Pontage aorto coronaire (%)	34

Tableau 6 : La prise en charge de la maladie coronaire

L'évolution est favorable dans 94,3% des cas, 3,7% ont présenté une poussée d'insuffisance ventriculaire gauche jugulée par le traitement médical et un cas a présenté un flutter atrial, ayant fait l'objet d'une ablation par radiofréquence avec succès.

Les facteurs corrélés au Strain Longitudinal Global :

En analyse uni variée, nous avons constaté que le Strain Longitudinal Global n'est pas corrélé à l'âge et aux facteurs de risque cardio vasculaire, par contre, il est corrélé au score TIMI (OR=4,7, p=0,037), à la fraction d'éjection (OR=2,75, p=0,01) et à la sévérité de l'atteinte coronaire (OR=3,15, p=0,014) [tableau7]

	OR	IC 95%	P
Age	-1,37	[0,169-0,123]	0,19
Hypertension artérielle	-0,37	[0,204-0,415]	0,71
Diabète	-0,48	[0,875-0,924]	0,63
Tabagisme	0,78	[0,133-0,71]	0,93
Dyslipidémie	0,23	[0,702-0,940]	0,81
ATCD Coronaires	0,06	[0,10-0,620]	0,32
Troponine	-0,62	[0,350-0,797]	0,54
Score TIMI	4,7	[0,496-0,556]	0,037
FE	2,75	[0,297-0,108]	0,01
Sévérité de l'atteinte coronaire	3,15	[0,798-0,265]	0,014

Variable dépendante: SLG

Tableau 5. La corrélation entre la valeur du Strain Longitudinal Global du VG et les différents paramètres

DISCUSSION :

La détection de l'ischémie myocardique a un intérêt diagnostique et pronostique majeur, influençant la prise en charge des patients.

Dans la physiopathologie de l'ischémie, un certain nombre de travaux plaident pour « la cascade ischémique »; ainsi, suite à une réduction du débit coronaire d'aval, apparaissent tout d'abord des anomalies de la perfusion myocardique suivies par des anomalies métaboliques au niveau des myocytes. Elles précèdent l'altération de la fonction VG diastolique et systolique. Enfin apparaissent des anomalies à l'électrocardiogramme suivi par la douleur thoracique. (21)

Contrairement à la scintigraphie ou à l'IRM, l'échocardiographie de stress n'est basée, à ce jour, que sur une analyse de la contraction et ne permet pas de quantifier la perfusion.

La fraction d'éjection du ventricule gauche est influencée par le volume, la précharge, la postcharge, la fonction valvulaire et l'hyperkinésie régionale. Sa reproductibilité n'est pas toujours satisfaisante.

Après avoir validé expérimentalement l'utilisation de l'analyse des déformations myocardiques en STE dans différentes conditions (au repos, sous dobutamine).

Le strain longitudinal global est un outil de quantification précis de la fonction et de la contractilité myocardique, il analyse le déplacement myocardique par le tracking des speckles (marqueurs acoustiques naturels) au sein de l'image ultrasonique bidimensionnelle. (2)

Le déplacement géométrique de chaque speckle représente le mouvement tissulaire local. Les logiciels à disposition permettent le traitement spatial et temporel de l'image obtenue en 2D avec une reconnaissance et une sélection de ces éléments sur l'image ultrasonique. Les données concernant l'intérêt diagnostique, la validité et les applications cliniques de cette technique sont de plus en plus nombreuses.

Son intérêt est démontré dans plusieurs pathologies, notamment la cardiopathie ischémique, la cardiopathie hypertrophique, la chimiothérapie, l'insuffisance

mitrale, la cardiomyopathie dilatée, la cardiologie pédiatrique et les sujets normaux. (44)

La valeur clinique de cette technique est significative, permettant une évaluation rapide et précise de la fonction myocardique segmentaire et globale. C'est un paramètre plus sensible dans l'évaluation de la dysfonction systolique régionale et possède une valeur pronostique puissante.

La variabilité intra-observateur est éliminée, d'où une bonne reproductibilité de la méthode. Il reflète directement la contraction de la couche sous-endocardique qui est la plus sujette à une lésion ischémique.

R. Ryczek et al suggèrent que la mesure de la fonction longitudinale globale par le SLG est vraisemblablement meilleure par rapport à l'évaluation échocardiographique standard, dans son étude, incluant 44 patients pour syndrome coronarien aigu ST-, dont la fraction d'éjection était à $43.1 \pm 12.7\%$ mais la valeur du SLG était altérée à $-13.8 \pm 5.6\%$. Les auteurs retrouvent une corrélation entre ces deux paramètres(58), ces résultats sont en accord avec ceux de notre étude.

Ceci est confirmé aussi par la série de Sarvari SI et al incluant 77 patients admis pour syndrome coronarien aigu ST- à haut risque, il ont montré que l'analyse échocardiographique par le 2D strain de la fonction longitudinale globale du ventricule gauche était altérée à $-14.0 \pm 3.3\%$ avec une nette corrélation avec la fraction d'éjection ($p < 0,01$) et la sévérité de l'atteinte coronaire ($p < 0,001$) (59) .

Par ailleurs, Hoshi H et al ont recruté 50 patients admis pour syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST, divisé en 2 groupes, un groupe à haut risque [n=15] ayant des lésions tritronculaires et un groupe à faible risque [n=35] ayant des lésions non significatives, ils ont constaté que SLG du groupe à haut risque est plus altéré par rapport au groupe à faible risque [$-17.5 \pm 2.4\%$ vs $-19.8 \pm 2.7\%$] avec une différence statistiquement

significative [$p=0,007$], (60) ce qui rejoint les résultats de notre étude, où la valeur du SLG est nettement corrélée à la sévérité de l'atteinte coronaire. Grenne et al ont étudié la et la fonction longitudinale chez 111 patients admis pour syndrome coronarien aigu ST-, ils ont trouvé qu'elle est altérée chez les patients ayant des lésions coronaires occlusives ($FE=48 \pm 6\%$ vs $57 \pm 6\%$, $p<0.001$) et $SLG = -10\%$ ce qui permet la détection des patients nécessitant une revascularisation urgente. (61).

De même, Dahlslett T et al ont démontré que le SLG peut faciliter l'exclusion de sténose significative des artères coronaires chez les patients présentant un syndrome coronarien aigu ST-, avec une sensibilité de 93% et spécificité de 78%. (62).

Eek et al ont évalué la fonction ventriculaire gauche chez 61 patients admis pour syndrome coronarien aigu ST-, par l'analyse bidimensionnel de la contractilité et la fonction longitudinal global par le 2D strain, il ont constaté qu'il y a une nette corrélation du SLG avec la taille de l'infarctus ($r=0.68$, $P<0.001$), ce qui permet d'identifier les patients relevant d'une revascularisation myocardique urgente. (63)

Lorsqu'on compare la FEVG et le strain longitudinal global, il faut garder à l'esprit qu'ils ne sont pas identiques, ils décrivent différentes composantes de la fonction systolique du ventricule gauche.

Ainsi, cette méthode est un outil crédible pour l'identification des anomalies de la fonction systolique régionale.

La FEVG est un dérivé des changements du volume du ventricule gauche, elle dépend des facteurs hémodynamiques, comme la volémie, la précharge et la post-charge; ainsi que de la contractilité du myocarde comprenant les fibres circonférentielles et sous-endocardiques.

Le SLG à son tour reflète directement la fonction longitudinale des fibres myocardiques, il est étroitement associé à la contraction des couches

sous-endocardiques. Des études autopsiques ont démontré que la couche sous-endocardique est la plus sujette aux lésions ischémiques.

Il convient de garder à l'esprit, cependant, qu'il y a des limites à la méthode SLG à savoir la nécessité d'obtenir une qualité d'image optimale et le coût élevé du logiciel AFI (Automatic function imaging).

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Le 2D Strain représente des avancées intéressantes dans le domaine de l'imagerie cardiaque non invasive, il fournit de nouveaux aperçus sur la déformation complexe du ventricule gauche et semble susceptible d'améliorer la détection de la maladie coronaire.

Nos résultats viennent souligner l'intérêt de l'analyse bidimensionnelle des déformations myocardiques, nous avons confirmé la corrélation de cette nouvelle technique échocardiographique à la méthode de référence non invasive. Cette méthode permet en effet une quantification des différentes composantes de la contraction cardiaque globale et segmentaire en s'affranchissant de la contrainte de l'angle observée avec le DTI.

L'évaluation de la déformation longitudinale apparaît plus souvent réalisable, plus reproductible et plus fiable. Par ailleurs, elle est à interpréter en fonction des potentielles conditions de charge.

Nous avons montré que cette méthode permet de quantifier et de détecter des anomalies de la fonction longitudinale alors que la fonction systolique ventriculaire gauche reste préservée.

Le 2 D Strain permet de détecter l'ischémie myocardique en révélant précocement une atteinte de la déformation longitudinale en rapport avec l'architecture fibreuse sous-endocardique.

Les retombées cliniques sont directes avec la possibilité de détecter des anomalies plus précoces de la fonction myocardique dans diverses cardiopathies comme nous l'avons montré à travers l'étude de la fonction ventriculaire gauche dans le syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST.

Nos perspectives est de combiner l'évaluation de la fonction longitudinale et de la fonction circonférentielle dans l'analyse de la contractilité myocardique ce qui permettrait d'accéder à un niveau de performance diagnostique plus élevé pour détecter l'ischémie myocardique que chacune de ces modalités prises individuellement.

Les progrès technologiques ainsi qu'une meilleure connaissance physiopathologique des phénomènes permettront d'outrepasser les limites actuelles de l'analyse bidimensionnelle des déformations. De grands espoirs se portent vers le 3D strain qui devrait résoudre cette dernière contrainte. Par ailleurs, la fusion des informations apportées par les différentes techniques d'imagerie (échographie, scanner, IRM, scintigraphie isotopique, cartographie électrique..) devrait également permettre d'améliorer le dépistage des myocardopathies et la compréhension des liens étroits entre activation électrique, anatomie, fonction et perfusion myocardique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Streeter DD Jr, Spotnitz HM, Patel DP, Ross J Jr, Sonnenblick EH. Fiber orientation in the canine left ventricle during diastole and systole. *Circ Res.* 1969;24(3):339-
2. Sengupta PP, Korinek J, Belohlavek M, Narula J, Vannan MA, Jahangir A, Khandheria BK. Left ventricular structure and function: basic science for cardiac imaging. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 48(10):1988-2001. Review.
3. Isaza K, Thompson A, Ethevenot G, Cloez JL, Brembilla B, Pernot C. Doppler echocardiographic measurement of low velocity motion of the left ventricular posterior wall. *Am J Cardiol.* 1989;64(1):66-75.
4. Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S, Shir V, Peleg E, Binenbaum M, Kaluski E, Krakover R, Vered Z. Two-dimensional strain-a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004;17(10):1021-1029.
5. Greenbaum RA, Ho SY, Gibson DG, Becker AE, Anderson RH. Left ventricular fiber architecture in man. *Br Heart J.* 1981;45(3):248-263.
6. Gallagher KP, Osakada G, Hess OM, Koziol JA, Kemper WS, Ross J Jr. Sub epicardial segmental function during coronary stenosis and the role of myocardial fiber orientation. *Circ Res.* 1982;50(3):352-359.
7. Buckberg GD, Mahajan A, Jung B, Markl M, Hennig J, Ballester-Rodes M. MRI myocardial motion and fiber tracking: a confirmation of knowledge from different imaging modalities. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2006;29 Suppl 1:S165-77.
8. Zhukov L, Barr AH. Heart-muscle fiber reconstruction from diffusion tensor MRI. *Proceedings of the 14th IEEE Visualization 2003:*597-602.

9. Rankin JS, McHale PA, Arentzen CE, Ling D, Greenfield JC Jr, Anderson RW. The three-dimensional dynamic geometry of the left ventricle in the conscious dog. *Circ Res.* 1976; 39(3):304-313. Review.
10. Bogaert J, Rademakers FE. Regional non-uniformity of normal adult human left ventricle. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2001; 280(2):H610-H620.
11. Villarreal FJ, Lew WY, Waldman LK, Covell JW. Transmural myocardial deformation in the ischemic canine left ventricle. *Circ Res.* 1991; 68(2):368-381.
12. McCulloch AD, Sung D, Wilson JM, Pavelec RS, Omens JH. Flow-function relations during graded coronary occlusions in the dog: effects of transmural location and segment orientation. *Cardiovasc Res.* 1998;37(3):636-45.
13. Rijcken J, Bovendeerd PH, Schoofs AJ, van Campen DH, Arts T. Optimization of cardiac fiber orientation for homogeneous fiber strain during ejection. *Ann Biomed Eng.* 1999; 27(3):289-297.
14. Serri K, Reant P, Lafitte M, Berhouet M, Le Bouffos V, Roudaut R, Lafitte S. Global and regional myocardial function quantification by two-dimensional strain: application in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 47:1175-1181.
15. Greenbaum RA, Gibson DG. Regional non-uniformity of left ventricular wall movement in man. *Br Heart J.* 1981; 45(1):29-34.
16. Greenbaum RA, Ho SY, Gibson DG, Becker AE, Anderson RH. Left ventricular fiber architecture in man. *Br Heart J.* 1981; 45(3):248-263.
17. LeWinter MM, Kent RS, Kroener JM, Carew TE, Covell JW. Regional differences in myocardial performance in the left ventricle of the dog. *Circ Res.* 1975;37(2):191-199.
18. Serri K, Reant P, Lafitte M, Berhouet M, Le Bouffos V, Roudaut R, Lafitte S. Global and regional myocardial function quantification by two-dimensional strain: application in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 47:1175-1181.

19. Sengupta PP, Khandheria BK, Korinek J, Wang J, Jahangir A, Seward JB, Belohlavek M. Apex-to-base dispersion in regional timing of left ventricular shortening and lengthening. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(1):163-72.
20. Voigt JU, Lindenmeier G, Exner B, Regenfus M, Werner D, Reulbach U, Nixdorff U, Flachskampf FA, Daniel WG. Incidence and characteristics of segmental postsystolic longitudinal shortening in normal, acutely ischemic, and scarred myocardium. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003;16(5):415-423.
17. Sengupta PP, Khandheria BK, Korinek J, Wang J, Jahangir A, Seward JB, Belohlavek M. Apex-to-base dispersion in regional timing of left ventricular shortening and lengthening. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(1):163-72.
19. Nesto RW, Kowalchuk GJ. The ischemic cascade: temporal sequence of hemodynamic, electrocardiographic and symptomatic expressions of ischemia. *Am J Cardiol*. 1987;59(7):23C-30C.
20. Voigt JU, Arnold MF, Karlsson M, Hübbert L, Kukulski T, Hatle L, Sutherland GR. Assessment of regional longitudinal myocardial strain rate derived from Doppler myocardial imaging indexes in normal and infarcted myocardium. *J Am Soc Echocardiogr*. 2000; 13(6):588-598.
21. Nesto RW, Kowalchuk GJ. The ischemic cascade: temporal sequence of hemodynamic, electrocardiographic and symptomatic expressions of ischemia. *Am J Cardiol*. 1987; 59(7):23C-30C.
22. Gallagher KP, Osakada G, Matsuzaki M, Kemper WS, Ross J Jr. Myocardial blood flow and function with critical coronary stenosis in exercising dogs. *Am J Physiol*. 1982; 243(5):H698-707.
23. Bache RJ, McHale PA, Greenfield JC Jr. Transmural myocardial perfusion during restricted coronary inflow in the awake dog. *Am J Physiol*. 1977; 232(6):H645-651
24. Meissner A, Morgan JP. Contractile dysfunction and abnormal Ca²⁺ modulation during post ischemic reperfusion in rat heart. *Am J Physiol*. 1995; 268(1 Pt 2):H100-11.

25. Kentish JC. The effects of inorganic phosphate and creatine phosphate on force production in skinned muscles from rat ventricle. *J Physiol.* 1986; 370:585-604.
26. Opie LH, Heusch G: Pathophysiology and rational therapy of myocardial ischemia. Darmstadt, Steinkopff Verlag. 1990:37-57
27. Gould KL, Lipscomb K. Effects of coronary stenoses on coronary flow reserve and resistance. *Am J Cardiol.* 1974;34(1):48-55.
28. Gould KL, Lipscomb K, Hamilton GW. Physiologic basis for assessing critical coronary stenosis. Instantaneous flow response and regional distribution during coronary hyperemia as measures of coronary flow reserve. *Am J Cardiol.* 1974; 33(1):87-94.
29. Maes A, Flameng W, Nuyts J, Borgers M, Shivalkar B, Ausma J, Bormans G, Schiepers C, De Roo M, Mortelmans L. Histological alterations in chronically hypoperfused myocardium .Correlation with PET findings. *Circulation.* 1994;90(2):735-745.
30. vom Dahl J, Eitzman DT, al-Aouar ZR, Kanter HL, Hicks RJ, Deeb GM, Kirsh MM, Schwaiger M. Relation of regional function, perfusion, and metabolism in patients with advanced coronary artery disease undergoing surgical revascularization. *Circulation.* 1994;90(5):2356-2366.
31. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, Pennell DJ, Rumberger JA, Ryan T, Verani MS; American Heart Association Writing Group on Myocardial Segmentation and Registration for Cardiac Imaging. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2002;18(1):539-542.

32. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H, Gutgesell H, Reichek N, Sahn D, Schnittger I, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr.* 1989;2(5):358-367. Review.
33. Bargiggia GS, Bertucci C, Recusani F, Raisaro A, de Servi S, Valdes-Cruz LM, Sahn DJ, Tronconi L. A new method for estimating left ventricular dP/dt by continuous wave Doppler-echocardiography. Validation studies at cardiac catheterization. *Circulation.* 1989;80:1287-1292
34. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol.* 1988; 12:426-440.
35. Sohn DW, Chai IH, Lee DJ, Kim HC, Kim HS, Oh BH, Lee MM, Park YB, Choi YS, Seo JD, Lee YW. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in evaluation of left ventricular diastolic function. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30:474-480.
36. Garcia MJ, Ares MA, Asher C, Rodriguez L, Vandervoort P, Thomas JD. An index of early left ventricular filling that combined with pulsed Doppler peak E velocity may estimate capillary wedge pressure. *J Am Coll Cardiol.* 1997; 29:448-454.
37. Brun P, Tribouilloy C, Duval AM, Iserin L, Meguira A, Pelle G, Dubois-Rande JL. Left ventricular flow propagation during early filling is related to wall relaxation: a color M-mode Doppler analysis. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20:420-432.
38. Garcia MJ, Smedira NG, Greenberg NL, Main M, Firstenberg MS, Odabashian J, Thomas JD. Color M-mode Doppler flow propagation velocity is

preloading sensitive index of left ventricular relaxation: animal and human validation. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35:201-208.

39.Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, Picard MH, Roman MJ, Seward J, Shanewise JS, Solomon SD, Spencer KT, Sutton MS, Stewart WJ; Chamber Quantification Writing Group; American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee; European Association of Echocardiography. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005;18:1440-1463.

40. Lima JA, Jeremy R, Guier W, Bouton S, Zerhouni EA, McVeigh E, Buchalter MB, Weisfeldt ML, Shapiro EP, Weiss JL. Accurate systolic wall thickening by nuclear magnetic resonance imaging with tissue tagging: correlation with sonomicrometers in normal and ischemic myocardium. *J Am Coll Cardiol.* 1993;21(7):1741-1751.

41.Zerhouni EA, Parish DM, Rogers WJ, Yang A, Shapiro EP. Human heart: tagging with MR imaging--a method for noninvasive assessment of myocardial motion. *Radiology.* 1988;169(1):59-63.

42. Zagzebski JA. Essentials of ultrasound physics. *Doppler Implement* 1996;5:90.

43.Castro PL, Greenberg NL, Drinko J, Garcia MJ, Thomas JD. Potential pitfalls of strain rate imaging: angle dependency. *Biomed Sci Instrum.* 2000;36:197-202.

44. Yingchoncharoen et al: normal ranges of left ventricular global longitudinal strain; a metaanalysis of 244 subjects; ESC aug 2012

- 45 " Wang J., Khoury D., Thohan V., Torre-Amione G., Nagueh S. « Global diastolic strain rate for the assessment of left ventricular relaxation and filling pressures » : *Circulation*, 2007 ; 115 : 1376-83.
46. Pirat B., Marti L., McCulloch M.L., Zoghbi W.A. « Evaluation of global and regional right ventricular systolic function in patients with pulmonary hypertension using a novel speckle tracking method ». *Am J Cardiol*, 2006 ; 98 :699-704
47. S. Adam Strickberger; Jamie Conti; Emile G. Daoud; Edward Havranek; Mandeep R. Mehra; Ileana L. Piñ, FAHA; James Young, FAHA. Patient selection for cardiac resynchronization therapy: from the Council on Clinical Cardiology Subcommittee on Electrocardiography and Arrhythmias and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group, in collaboration with the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2005; 111: 2146-2150.
48. Gianrossi R, Detrano R, Mulvihill D, Lehmann K, Dubach P, Colombo A, McArthur D, Froelicher V. Exercise-induced ST depression in the diagnosis of coronary artery disease. A meta-analysis .*Circulation*. 1989;80(1):87-98.Review.
49. Cleland JG, Pennell DJ, Ray SG, Coats AJ, Macfarlane PW, Murray GD, Mule JD, Vered Z, Lahiri A; Carvedilol hibernating reversible ischaemia trial: marker of success investigators. Myocardial viability as a determinant of the ejection fraction response to carvedilol in patients with heart failure (CHRISTMAS trial): randomized controlled trial. *Lancet*. 2003;362(9377):1421.
50. Becker M, Lenzen A, Ocklenburg C, Stempel K, Kühl H, Neizel M, Katoh M, Kramann R, Wildberger J, Kelm M, Hoffmann R. Myocardial deformation imaging based on ultrasonic pixel tracking to identify reversible myocardial dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51(15):1473-1481.

51. Becker M, Hoffmann R, Kühl HP, Grawe H, Katoh M, Kramann R, Bücker A, Hanrath P, Heussen N. Analysis of myocardial deformation based on ultrasonic pixel tracking to determine transmuralty in chronic myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2006;27(21):2560-2566.
52. Curtis JP, Sokol SI, Wang Y, Rathore SS, Ko DT, Jadbabaie F, Portnay EL, Marshalko SJ, Radford MJ, Krumholz HM. The association of left ventricular ejection fraction, mortality, and cause of death in stable outpatients with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42(4):736-742.
53. S.Lafitte, , Perlant M, Reant P, Serri K, Douard H, DeMaria A, Roudaut R, Impact of impaired myocardial deformations on exercise tolerance and prognosis in patients with asymptomatic aortic stenosis *Eur J Echocardiogr*.2009 May; 10(3):414-9.
- 54.Smedsrud MK¹, Pettersen E, Gjesdal O, Svennevig JL, Andersen K, Ihlen H, Edvardsen T. Detection of left ventricular dysfunction by global longitudinal strain in patients with chronic aortic regurgitation, *J.Am.Soc.Echocardiogr* 2011, 1253-9
- 55.Florescu M¹, Benea DC, Rimbas RC, Cerin G, Diena M, Lanzillo G, Enescu OA, Cinteza M, Vinereanu D. Myocardial systolic velocities and deformations assessed by speckle tracking for early detection of left ventricular dysfunction in asymptomatic patients with severe primary mitral regurgitation, *Echocardiography*, 2012, 29 (3), 326-333.
56. Jurcut R¹, Wildiers H, Ganame J, D'hooge J, De Backer J, Denys H, Paridaens R, Rademakers F, Voigt JU.Strain rate imaging detects early cardiac effects of pegylated liposomal Doxorubicin as adjuvant therapy in elderly patients with breast cancer. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008 Dec;21(12):1283-9.
- 57.Joseph T. Poterucha, Shelby Kutty, Rebecca K. Lindquist,Ling Li,Benjamin W. Eidem, Changes in Left Ventricular Longitudinal Strain with Anthracycline Chemotherapy in Adolescents Precede Subsequent Decreased

Left Ventricular Ejection Fraction *Journal of the American Society of Echocardiography* Volume 25, Issue 7, July 2012, Pages 733–740

58. Robert R, P Krzesiński, P Smurzyński, A.Cwetsch. Two-dimensional longitudinal strain for the assessment of the left ventricular systolic function as compared with conventional echocardiographic methods in patients with acute coronary syndromes, *Kardiologia Polska* 2011; 69, 4: 357–362

59. Sarvari SI, Haugaa KH, Zahid W, Bendz B, Aakhus S, Aaberge L, Edvardsen T. Layer-Specific Quantification of Myocardial Deformation by Strain Echocardiography May Reveal Significant CAD in Patients With Non-ST Elevation Acute Coronary Syndrome. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013 Apr 5. 01. 009.

60. Hoshi H¹, Takagi A, Uematsu S, Ashihara K, Hagiwara N Risk stratification of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes by assessing global longitudinal strain. *Heart Vessels*. 2014 May;29(3):300-7

61- Grenne B¹, Eek C, Sjøli B, Dahlslett T, Uchto M, Hol PK, Skulstad H, Smiseth OA, Edvardsen T, Brunv H, Acute coronary occlusion in non-ST-elevation acute coronary syndrome: outcome and early identification by strain echocardiography. *Heart*. 2010 Oct;96(19):

62. Dahlslett T¹, Karlsten S¹, Grenne B², Eek C³, Sjøli B¹, Skulstad H³, Smiseth OA³, Edvardsen T³, Brunvand H. Early assessment of strain echocardiography can accurately exclude significant coronary artery stenosis in suspected non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014 May;27(5):512-9

63. Eek C¹, Grenne B, Brunvand H, Aakhus S, Endresen K, Hol PK, Smith HJ, Smiseth OA, Edvardsen T, Skulstad H. Strain echocardiography and wall motion score index predicts final infarct size in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2010 Mar; 3(2):187-94.

PRIX DU MEILLEUR DOCTORANT 2013



Attestation

Je soussigné, Professeur *Radouane MRABET*, agissant en qualité de Président de l'Université Mohammed V- Souissi, atteste par la présente que, Madame *Najat MOUINE*, Doctorante inscrite à la filière doctorale « *Epidémiologie clinique et sciences médicochirurgicales* » domiciliée au Centre d'Etudes Doctorales Sciences de la Vie et de la Santé, a reçu le prix du meilleur doctorant, et ce, dans le cadre de l'appel à candidatures lancé par l'Université au titre de l'année 2013. Ce prix a été décerné lors de la septième édition de la journée de la recherche organisée par l'Université.

Cette attestation est délivrée à l'intéressée pour servir et valoir ce que de droit. ✎

Président de l'Université Mohammed V

Pr. *Radouane MRABET*



ATTESTATION DU PREMIER PRIX DE COMMUNICATION ORALE



À l'occasion des 4èmes journées scientifiques de CEDOC-SVS de l'université Mohamed V Souissi de Rabat, les 15 et 16 février 2013, la comité scientifique du CEDOC-SVS a l'honneur de décerner le premier prix de communication orale à : **N. MOUINE**

Suite à sa communication orale intitulée : *Intérêt de l'étude de la fonction sympathique Ventriculaire gauche par le 2D STRAIN dans le Syndrome Coronarien aigue STΘ à haut risque.*

Le Directeur du CEDOC-SVS

Professeur **Jamal TAOUFIK**
*Chercheur du Centre épidémiologique
des maladies des sciences de la vie*



Liste des Publications scientifiques

Articles publiés dans des revues indexés

1-TRANSIENT CORTICAL BLINDNESS AFTER CORONARY ANGIOGRAPHY, REPORT OF 2 CASES

N.Mouine, Ms Ndom, T El Hankari, E Zbir,

JOURNAL OF MEN'S HEALTH vol 7 No 4, 431 – 433 December 2011

[IF=0.484]

2-GIANT LEFT ATRIAL MYXOMA MIMIKING SEVERE MITRAL STENOSIS AND PULMONARY HYPERTENSION

N. Mouine, I. Asfalou, M. Raissouni, A. Benyass, E. Zbir

INTERNATIONAL ARCHIVES OF MEDICINE 2013 April 19; 6(1):13.

[IF=0, 97]

3- UNUSUAL FINDINGS IN SECONDARY HYPERTENSION: DOUBLE ORIFICE MITRAL ASSOCIATED TO AORTIC COARCTATION, BICUSPID AORTIC VALVE, AND VENTRICULAR SEPTAL DEFECT

N.Mouine, R.Amri, M.Cherti

INTERNATIONAL ARCHIVES OF MEDICINE, April 2014; 7 (1):

14. [IF=0.97]

4-A GIANT LEFT VENTRICULAR ANEURYSM IN BEHCET'S DISEASE. A CASE REPORT

N.Mouine, R.Bennani, R.Amri

CARDIOLOGY IN THE YOUNG 2013, May 10.1,2 [IF=0,857]

5- RESULTATS IMMEDIATS DE LA VALVULOPLASTIE PULMONAIRE AU BALLONNET DE LA STENOSE PULMONAIRE VALVULAIRE : à propos de 76 cas.

M. Ndom, N. Mouine, J. Zarzur, L. Haddour, S. Ztot

Accepté pour publication dans **PAN AFRICAIN JOURNAL 2014**

6- CATHETER-RELATED ATRIAL THROMBUS IN A PATIENT ON HEMODIALYSIS

T. Aatif, M.El Farouki, N.Mouine, M. Raissouni

***THERAPEUTIC APHERESIS AND DIALYSIS* 2013; 10.1744-9987.12039
[IF=1,53]**

Abstracts publiés dans des revues indexés

1-PARTICULARITY OF CORONARY ARTERY DISEASE IN POLYARTERIAL

**N.Mouine, Ms Ndom, T El Hankari, E Zbir
JOURNAL OF MEN'S HEALTH Octobre 2010 [IF=0.484]**

2-EVALUATION OF MANAGEMENT OF HYPERTENSION: AN EXPERIENCE OF MOROCCAN HOSPITAL

**N.Mouine, M.Raissouni, A.Bouzerda, M.Sabry, A.Benyass, E.Zbir
JOURNAL OF MEN'S HEALTH Octobre 2011 [IF= 0.484]**

3-PRIMARY ANGIOPLASTY VERSUS THROMBOLYSIS IN ACUTE CORONARY SYNDROME WITH ST ELEVATION

**N.Mouine, M.Raissouni, A.Bouzerda, M.Sabry, A.Benyass, E.Zbir
ARCHIVES OF CARDIOVASCULAR DISEASES Janvier 2012 [IF = 1,513]**

4-EVALUATION OF MANAGEMENT OF DYSLIPIDEAMIA: AN EXPERIENCE OF MOROCCAN HOSPITAL

**N.Mouine, .Raissouni, A.Bouzerda, M.Sabry, .Zbir, A.Benyass
JOURNAL OF HYPERTENSION Septembre 2012 [IF=4, 02]**

5-EVALUATION OF MANAGEMENT OF HYPERTENSIVE DIABETIC

**N.Mouine, .Raissouni, A.Bouzerda, M.Sabry, .Zbir, A.Benyass
JOURNAL OF HYPERTENSION Septembre 2012 [IF=4, 02]**

6-INTEREST OF STUDY OF SYSTOLIC VENTRICULAR FUNCTION BY 2D STRAIN IN ACUTE CORONARY SYNDROME WITHOUT ST ELEVATION

**N.Mouine, .Raissouni, A Chaib. I Asfalou. A.Bouzerda, M.Sabry, E. Zbir, A.Benyass
EUROPEAN JOURNAL OF HEART FAILURE Mai 2013.12 (suppl 1): S73-S325 [IF= 5,24]**

7- EVALUATION OF MANAGEMENT OF HYPERTENSION IN MOROCCAN WOMEN

N. Mouine, I. Asfalou, M. Raissouni, M. Sabry, A. Bouzerda, Z. Lakhal, A. Chaib, A. Boukili, E. Zbir, A. Benyass
EUROPEAN JOURNAL OF HEART FAILURE Mai 2014.[IF= 5,24]

Chapitre dans un ouvrage

1-CHARACTERISTICS OF CORONARY ARTERY DISEASE IN WOMEN AN EXPERIENCE OF MOROCCAN HOSPITAL

E. Zbir, N. Mouine, M. Raissouni, A. Bouzerda, M. Sabry, T. El Hankari, A. Chaib, A. Benyass, A. Moustaghfir, A. Boukili, M. Nazzi, A. Hamani,
Department of Cardiology, Mohammed V Instruction Military Hospital, Rabat, Morocco

Coronary Artery Disease, Cardiac Arrest and Bypass Surgery: Risk Factors, Health Effects and Outcomes Editors: **Atsuko Satô and Seiji Hayashi**

E BOOK, NOVAPUBLISHERS 2012, NEW YORK, UNITED STATE OF AMERICA [IF = 19, 9]

REVUES INTERNATIONALES

1-PARTICULARITIES OF HEART FAILURE IN WOMEN

N. Mouine, M. Sabry, A. Bouzerda, Z.Lakhal, M. Raissouni, A. Chaib, A. Moustaghfir, A. Boukili, A. Benyass And E. Zbir

Department of Cardiology, Mohamed V Military Hospital, Rabat, Morocco

PULSE ISSUE n 9, sponsored by MERCK SENORO ON RESEACRCH

2-INFARCTUS DU MYOCARDE ET SIDA

A.Bouzerda, N.Mouine, H.Sabor, A.Benyass, E.Zbir, A.Moustaghfir, A.Boukili, A.Hamani

CARDIOLOGIE PRATIQUE N 03 DECEMBRE 2012

<http://www.cardiologie-pratique.com/journal/article/009822-infarctus-du-myocarde-et-sida>

ARTICLES PUBLIES DANS DES REVUES NATIONALES

1-LA PERICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE

N.Mouine, Ms.Ndom, H.Sabor, A.Masmoudi, M.Raissouni, A, Benyass
REVUE MAROCAINE DE CARDIOLOGIE NUMERO 22

2- UNE NOUVELLE APPROCHE POUR LE TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE REFRACTAIRE : LA DENERVATION RENALE

A.Bouzerda, M.Sabry, **N.Mouine**, M.Raissouni, A.Benyass, E.Zbir, A.Boukili, A.Hamani

CŒUR ET VAISSEAUX NUMERO 12

3-PARTICULARITES DE LA MALADIE CORONAIRE CHEZ LES PATIENTS AVEC SYNDROME METABOLIQUE

M.Sabry, A.Bouzerda, **N.Mouine**, M.Raissouni, M.Chtioui, A.Benyass, E.Zbir, A.Hamani

REVUE MAROCAINE DE CARDIOLOGIE NUMERO 21

4-LES FACTEURS PRONOSTIQUES DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE. APPORT DE L'ECHOCARDIOGRAPHIE

M.Raissouni, I.Asfalou, M.Sabry, H.Bouzelmat, **N.Mouine**, A.Benyass, A.Hamani

CŒUR ET VAISSEAUX NUMERO 11

Communications orales et prix

1-EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DE LA DYSLIPIDEMIE UNE SERIE DE 105 PATIENTS, EXPERIENCE DU SERVICE DE CARDIOLOGIE HMIMEDV

N. Mouine, M.Raissouni, A.Bouzerda, M.Sabry, E.Zbir, A.Benyass,
Vème journées des hôpitaux militaire couplées au 3 ème cours de rythmologie,
du 1 au 2 octobre 2010 avec **1^{ER} PRIX** de communication orale

2-PARTICULARITES DE L'ATTEINTE CORONARIENNE CHEZ LE POLYARTERIEL, UNE SERIE DE 94 CAS, SERVICE DE CARDIOLOGIE DE L'HMIMEDV

N. Mouine, M.Raissouni, A.Bouzerda, M.Sabry, A.Benyass, E.Zbir
XV ème congrès national maghrébin de cardiologie du 09 au 11 décembre
2010, RABAT

3-ANGIOPLASTIE PRIMAIRE VERSUS THROMBOLYSE DANS LE SCA ST+

N. Mouine, M.Raissouni, A.Bouzerda, M.Sabry, A.Benyass, E.Zbir
Printemps de cardiologie 16 mars 2011

4-EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE : UNE SERIE DE 134 patients

N. Mouine, M.Raissouni, A.Bouzerda, M.Sabry, A.Benyass, E.Zbir
Journée nationale de l'HTA, 28 avril 2011

5-EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE CHEZ LA FEMME MAROCAINE

N. Mouine, M.Raissouni, A.Bouzerda, M.Sabry, A.Benyass, E.Zbir
16 eme Journée nationale de la société marocaine de cardiologie avec **2 EME PRIX**, décembre 2011

6-L'HYPERTENDU DIABETIQUE EST IL AUX OBJECTIFS TENSIONNELS ?

N. Mouine, M.Raissouni, M.Sabry, A.Benyass, E.Zbir
Journée nationale de la société nationale de l'hypertension artérielle, Avril 2012

7-INTERET DE L'ETUDE DE LA FONCTION SYSTOLIQUE VENTRICULAIRE GAUCHE PAR LE 2D STRAIN DANS LE SYNDROME CORONARIEN AIGU ST- A HAUT RISQUE

N.Mouine, M.Raissouni, A.Bouzerda, M.Sabry, E.Zbir, A.Benyass,
17eme Journée nationale de la société marocaine de cardiologie avec **2 EME PRIX**, novembre 2012.

8- INDICATION DE LA TRANSFUSION SANGUINE EN CHIRURGIE CARDIOVASCULAIRE

N. Mouine, R.Tariki, S.Moughil. A.Bensouda
7eme congrès maghrébin de transfusion sanguine, 28-30 mars 2013

Communications affichées internationales

1-CECITE CORTICALE TRANSITOIRE APRES CORONAROGRAPHIE A PROPOS DE 2 CAS

N.MOUINE, M.SABRY, M.RAISSOUNI, A.BENYASS, A.BOUKILI, E.ZBIR
XII ème congrès francophone de cardiologie interventionnelle, CFCI Paris France, octobre 2010

2-PRIMARY ANGIOPLASTY IN ACUTE CORONARY SYNDROME WITH ST ELEVATION

N.Mouine, M.Sabry, A.Bouzerda, M.Raissouni, T.El Hankari, A.Benyass, A.Boukili, E.Zbir

International congress of coronary artery disease ICCAD, octobre 2011 Venice
ITALIE

**3-ARTERIOPATHIE OBLITERANTE DES MEMBRES INFERIEURS
CHEZ LE PATIENT CORONARIEN**

N.Mouine, Z.Lakhal, M.Sabry, A.Bouzerda, M.Raissouni, T.El Hankari,
A.Benyass, A.Boukili, E.Zbir

Congres francophone de cardiologie interventionnelle, CFCI, Paris
FRANCE octobre 2012

**4- PARTICULARITE ET PRISE EN CHARGE DE L'ATTEINTE
CORONAIRE CHEZ LE POLYARTERIEL**

Z.Lakhal, **N.Mouine**, M.Sabry, A.Bouzerda, M.Raissouni, T.El Hankari,
A.Benyass, A.Boukili, E.Zbir

Congres francophone de cardiologie interventionnelle CFCI, Paris FRANCE
octobre 2013

**5- EPIDEMIOLOGIE ET PARTICULARITES DE L'ATTEINTE
CORONAIRE CHEZ LA FEMME MAROCAINE**

Z.Lakhal, **N.Mouine**, M.Sabry, A.Bouzerda, M.Raissouni, A.Benyass,
A.Boukili, E.Zbir

Congres francophone de cardiologie interventionnelle CFCI, Paris FRANCE
octobre 2014.

Communications affichées nationales

**1-UNE INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE REVELANT UNE
COMMUNICATION INTERARICULAIRE VEILLIE A PROPOSE
D'UN CAS**

N Mouine, T El Hankari, Ms Ndom. E Zbir

III ème congrès national de chirurgie cardiovasculaire, 13 novembre 2010.

**2-PRISE EN CHARGE DE L'ATHEROSCLEROSE
POLYARTERIELLE A LOCALISATION CORONAIRE ET
CAROTIDE**

N.Mouine, M.Sabry, A.Bouzerda, M.Raissouni, A.Benyass, A.Boukili, E.Zbir
AMCAR 2 AU 6 JUIN 2011.

**3-UNE HYPERTENSION ARTERIELLE SECONDAIRE AU MIDDLE
AORTIC SYNDROME : A PROPOS D'UN CAS**

N.Mouine, M.Sabry, M.Raissouni, A.Benyass, M.Taberkant, E.Zbir
3 ème journée de l'UFR de cardiologie 03 octobre 2009

4-LA MALADIE DES EMOLES DE CRISTAUX DE CHOLESTEROL APRES ANGIOPLASTIE CORONAIRE : A PROPOS D'UN CAS

N.Mouine, M.Konate, M.Sabry, M.Raissouni, A.Benyass, A.Boukili, E.Zbir
XIII ème congrès du collège marocain interdisciplinaire du cœur et des vaisseaux 16 et 17 octobre 2009.

5- BLOC AURICULO VENTRICULAIRE COMPLET REVELANT UNE DOUBLE DISCORDANCE A L'AGE ADULTE

N.Mouine, L.Haddour, M.Cherti
17 eme congrès nationale de société marocaine de cardiologie, novembre 2012

6-PLACE DE LA TUBERCULOSE DANS LES PERICARDITES, UNE SERIE DE 30 CAS

T.El Hankari, **N.Mouine**, Fz.Miftah, H.Bouzelmat, M.Raissouni, A.Chaib, E.Zbir
III ème congrès national de chirurgie cardiovasculaire, 13 novembre 2010.

7-LA NON COMPACTION VENTRICULAIRE DROITE ISOLEE, UNE NOUVELLE CARDIOMYOPATHIE

T.El Hankari, Fz.Miftah, D.Roland, **N.Mouine**, H.Bouzelmat, M.Raissouni, A.Chaib, E.Zbir
18 eme journées nationales de l'AMCAR 2 AU 5 JUIN 2011.

8-LA CARDIOMYOPATHIE DILATEE D'ORIGINE ISCHEMIQUE, EXPERIENCE DU SERVICE DE CARDIOLOGIE DE L'HMIMED V

A.Bouzerda, A.Sabry, **N.Mouine**, A.Raissouni, A.Benyass, A.E.Zbir, A.Boukili, A.Hamani
19 eme journées nationales de l'AMCAR 14 AU 17 JUIN 2012.

9- MANIFESTATIONS CARDIAQUES DU LUPUS ERYTHEMATEUX SYSTEMIQUE A PROPOS DE 124 CAS

Ndom Ms, **Mouine N.**, Ameziane T, F.Boufares, Ghafir D.
7èmes Journées des Hôpitaux militaires couplées au 4ème cours de rythmologie, 20-21 septembre 2013

10-FISTULES CORONARO-CARDIAQUES REVELEES PAR UNE ENDOCARDITE INFECTIEUSE

Ms Ndom, **N. Mouine**, J. Zarzur, R. Ghannam, S. Ztot, L. Haddour.

17^{ème} Congrès national de la Société Marocaine de Cardiologie, du 8 au 10 novembre 2012.

13-SYNDROME DE LUTEMBACHER : À PROPOS D'UN CAS ET UNE REVUE DE LA LITTÉRATURE.

A.Ounsi, **N. Mouine**, A.Firadi, M.Raissouni, A.Benyass, A.Hamani

6^{èmes} journées des hôpitaux militaires septembre 2012

14- EMBOLIE PULMONAIRE MASSIVE REVELANT UNE THROMBOSE SUR CATHETER DE VOIE CENTRALE : A PROPOS D'UN CAS

H. Sabor, T El Hankari, **N.Mouine**, A.Belmekki, J.Kheyi, H.Bouzelmat, A.Chaib, A. M. Boukili.

7^{èmes} Journées des Hôpitaux militaires couplées au 4^{ème} cours de rythmologie, 20-21 septembre 2013.