

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

ANNEE: 2011

THESE N°: 104

**APPORT DE L'IRM  
DANS L'EVALUATION DES CARDIOPATHIES ISCHEMIQUES**

THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le : .....*

PAR

Mme. Siham BOUMHAOUD

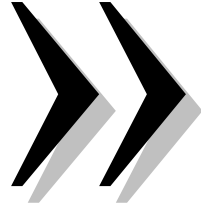
*Née le 27 Avril 1985 à El jadida*

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

**MOTS CLES:** Coeur - IRM - Ischémie.

JURY

Mr. A. MOUSTAGHFIR Professeur de Rythmologie	PRESIDENT
Mr. M. MAHI Professeur Agrégé de Radiologie	RAPPORTEUR
Mme. I. NASSAR Professeur Agrégé de Radiologie	JUGES
Mme. N. DOUGHMI Professeur Agrégé de Cardiologie	
Mr. M. AIT HOUSSA Professeur Agrégé de Chirurgie Cardiovasculaire	



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إنك أنت العليم الحكيم

﴿

سورة البقرة: الآية: 31





## UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

### FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

### ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ  
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines  
Professeur Mohammed JIDDANE  
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération  
Professeur Ali BENOMAR  
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie  
Professeur Yahia CHERRAH  
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

### ***PROFESSEURS :***

#### Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

#### Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

#### Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

#### Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie

6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie

7. Pr. HAMANI Ahmed\* Cardiologie

8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire

9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid\* Chirurgie Thoracique

#### Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali\* Oto-Rhino-Laryngologie

12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire

13. Pr. BENSOUDA Mohamed Anatomie

14. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique

15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma Physiologie

Novembre 1983

- 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir\*
- 17. Pr. BALAFREJ Amina
- 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Neurochirurgie  
Rhumatologie  
Cardiologie

Décembre 1984

- 21. Pr. BOUCETTA Mohamed\*
- 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
- 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 25. Pr. NAJI M'Barek \*
- 26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie  
Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie -Réanimation  
Immuno-Hématologie  
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 27. Pr. BENJELLOUN Halima
- 28. Pr. BENSAID Younes
- 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 30. Pr. IHRAI Hssain \*
- 31. Pr. IRAQI Ghali
- Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Pneumo-phtisiologie  
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 33. Pr. AJANA Ali
- 34. Pr. AMMAR Fanid
- 35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE
- 36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 37. Pr. EL HAITEM Naïma
- 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah\*
- 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 41. Pr. LACHKAR Hassan
- 42. Pr. OHAYON Victor\*
- 43. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Gastro-Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Cardiologie  
Chimie-Toxicologie Expertise  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Médecine Interne  
Neurologie

Décembre 1988

- 44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
- 45. Pr. DAFIRI Rachida
- 46. Pr. FAIK Mohamed
- 47. Pr. HERMAS Mohamed
- 48. Pr. TOLOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 49. Pr. ADNAOUI Mohamed
- 50. Pr. AOUNI Mohamed
- 51. Pr. BENAMEUR Mohamed\*
- 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 53. Pr. CHAD Bouziane
- 54. Pr. CHKOFF Rachid
- 55. Pr. KHARBACH Aïcha
- 56. Pr. MANSOURI Fatima
- 57. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 58. Pr. SEDRATI Omar\*
- 59. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne  
Médecine Interne  
Radiologie  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Urologie  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Neurologie  
Dermatologie  
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 60. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 61. Pr. ATMANI Mohamed\*
- 62. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 63. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
- 64. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 65. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 66. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
- 67. Pr. BENSOUDA Yahia
- 68. Pr. BERRAHO Amina
- 69. Pr. BEZZAD Rachid
- 70. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 71. Pr. CHANA El Houssaine\*
- 72. Pr. CHERRAH Yahia
- 73. Pr. CHOKAIRI Omar
- 74. Pr. FAJRI Ahmed\*
- 75. Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*
- 76. Pr. KHATTAB Mohamed
- 77. Pr. NEJMI Maati
- 78. Pr. OUAALINE Mohammed\*  
Hygiène
- 79. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
- 80. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Ophtalmologie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Préventive, Santé Publique et  
  
Pharmacologie  
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

- 81. Pr. AHALLAT Mohamed
- 82. Pr. BENOUDA Amina
- 83. Pr. BENSOUDA Adil
- 84. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 85. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
- 86. Pr. CHRAIBI Chafiq

Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique

87. Pr. DAOUDI Rajae  
 88. Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
 89. Pr. EL HADDOURY Mohamed  
 90. Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
 91. Pr. FELLAT Rokaya  
 92. Pr. GHAFIR Driss\*  
 93. Pr. JIDDANE Mohamed  
 94. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine  
 95. Pr. TAGHY Ahmed  
 96. Pr. ZOUHDI Mimoun

Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Anesthésie Réanimation  
 Neurochirurgie  
 Cardiologie  
 Médecine Interne  
 Anatomie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie

Mars 1994

97. Pr. AGNAOU Lahcen  
 98. Pr. AL BAROUDI Saad  
 99. Pr. BENCHERIFA Fatiha  
 100. Pr. BENJAAFAR Noureddine  
 101. Pr. BENJELLOUN Samir  
 102. Pr. BEN RAIS Nozha  
 103. Pr. CAOUI Malika  
 104. Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
 105. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT  
 106. Pr. EL AOUAD Rajae  
 107. Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
 108. Pr. EL HASSANI My Rachid  
 109. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur  
 110. Pr. EL KIRAT Abdelmajid\*  
 111. Pr. ERROUGANI Abdelkader  
 112. Pr. ESSAKALI Malika  
 113. Pr. ETTAYEBI Fouad  
 114. Pr. HADRI Larbi\*  
 115. Pr. HASSAM Badredine  
 116. Pr. IFRINE Lahssan  
 117. Pr. JELTHI Ahmed  
 118. Pr. MAHFOUD Mustapha  
 119. Pr. MOUDENE Ahmed\*  
 120. Pr. OULBACHA Said  
 121. Pr. RHRAB Brahim  
 122. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR  
 123. Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Ophtalmologie  
 adiothérapie  
 Chirurgie Générale  
 Biophysique  
 Biophysique  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Gynécologie Obstétrique  
 Immunologie  
 Traumato-Orthopédie  
 Radiologie  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Cardio- Vasculaire  
 Chirurgie Générale  
 Immunologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Médecine Interne  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Anatomie Pathologique  
 Traumatologie – Orthopédie  
 Traumatologie- Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie –Obstétrique  
 Dermatologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

124. Pr. ABBAR Mohamed\*  
 125. Pr. ABDELHAK M'barek  
 126. Pr. BELAIDI Halima

Urologie  
 Chirurgie – Pédiatrique  
 Neurologie

- |                                 |                            |
|---------------------------------|----------------------------|
| 127. Pr. BRAHMI Rida Slimane    | Gynécologie Obstétrique    |
| 128. Pr. BENTAHILA Abdelali     | Pédiatrie                  |
| 129. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  | Gynécologie – Obstétrique  |
| 130. Pr. BERRADA Mohamed Saleh  | Traumatologie – Orthopédie |
| 131. Pr. CHAMI Ilham            | Radiologie                 |
| 132. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae | Ophtalmologie              |
| 133. Pr. EL ABBADI Najia        | Neurochirurgie             |
| 134. Pr. HANINE Ahmed*          | Radiologie                 |
| 135. Pr. JALIL Abdelouahed      | Chirurgie Générale         |
| 136. Pr. LAKHDAR Amina          | Gynécologie Obstétrique    |
| 137. Pr. MOUANE Nezha           | Pédiatrie                  |

#### Mars 1995

- |  |  |
|--|--|
| 138. Pr. ABOUQUAL Redouane               | Réanimation Médicale                           |
| 139. Pr. AMRAOUI Mohamed                 | Chirurgie Générale                             |
| 140. Pr. BAIDADA Abdelaziz               | Gynécologie Obstétrique                        |
| 141. Pr. BARGACH Samir                   | Gynécologie Obstétrique                        |
| 142. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*             | Urologie                                       |
| 143. Pr. BENAZZOUZ Mustapha              | Gastro-Entérologie                             |
| 144. Pr. CHAARI Jilali*                  | Médecine Interne                               |
| 145. Pr. DIMOU M'barek*                  | Anesthésie Réanimation                         |
| 146. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine* | Anesthésie Réanimation                         |
| 147. Pr. EL MESNAOUI Abbas               | Chirurgie Générale                             |
| 148. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila         | Oto-Rhino-Laryngologie                         |
| 149. Pr. FERHATI Driss                   | Gynécologie Obstétrique                        |
| 150. Pr. HASSOUNI Fadil                  | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 151. Pr. HDA Abdelhamid*                 | Cardiologie                                    |
| 152. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed     | Urologie                                       |
| 153. Pr. IBRAHIMY Wafaa                  | Ophtalmologie                                  |
| 154. Pr. MANSOURI Aziz                   | Radiothérapie                                  |
| 155. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia            | Ophtalmologie                                  |
| 156. Pr. RZIN Abdelkader*                | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale      |
| 157. Pr. SEFIANI Abdelaziz               | Génétique                                      |
| 158. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali              | Réanimation Médicale                           |

#### Décembre 1996

- |  |                                    |
|--|------------------------------------|
| 159. Pr. AMIL Touriya*                 | Radiologie                         |
| 160. Pr. BELKACEM Rachid               | Chirurgie Pédiatrie                |
| 161. Pr. BELMAHI Amin                  | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 162. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim          | Ophtalmologie                      |
| 163. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan | Chirurgie Générale                 |
| 164. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*           | Parasitologie                      |
| 165. Pr. GAOUZI Ahmed                  | Pédiatrie                          |
| 166. Pr. MAHFOUDI M'barek*             | Radiologie                         |

- |                               |                          |
|-------------------------------|--------------------------|
| 167. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid | Chirurgie Générale       |
| 168. Pr. MOHAMMADI Mohamed    | Médecine Interne         |
| 169. Pr. MOULINE Soumaya      | Pneumo-phtisiologie      |
| 170. Pr. OUADGHIRI Mohamed    | Traumatologie-Orthopédie |
| 171. Pr. OUZEDDOUN Naima      | Néphrologie              |
| 172. Pr. ZBIR EL Mehdi*       | Cardiologie              |

Novembre 1997

- |                                |                         |
|--------------------------------|-------------------------|
| 173. Pr. ALAMI Mohamed Hassan  | Gynécologie-Obstétrique |
| 174. Pr. BEN AMAR Abdesselem   | Chirurgie Générale      |
| 175. Pr. BEN SLIMANE Lounis    | Urologie                |
| 176. Pr. BIROUK Nazha          | Neurologie              |
| 177. Pr. BOULAICH Mohamed      | O.R.L.                  |
| 178. Pr. CHAOUIR Souad*        | Radiologie              |
| 179. Pr. DERRAZ Said           | Neurochirurgie          |
| 180. Pr. ERREIMI Naima         | Pédiatrie               |
| 181. Pr. FELLAT Nadia          | Cardiologie             |
| 182. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra | Radiologie              |
| 183. Pr. HAIMEUR Charki*       | Anesthésie Réanimation  |
| 184. Pr. KANOUNI NAWAL         | Physiologie             |
| 185. Pr. KOUTANI Abdellatif    | Urologie                |
| 186. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid | Chirurgie Générale      |
| 187. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ       | Pédiatrie               |
| 188. Pr. NAZI M'barek*         | Cardiologie             |
| 189. Pr. OUAHABI Hamid*        | Neurologie              |
| 190. Pr. SAFI Lahcen*          | Anesthésie Réanimation  |
| 191. Pr. TAOUFIQ Jallal        | Psychiatrie             |
| 192. Pr. YOUSFI MALKI Mounia   | Gynécologie Obstétrique |

Novembre 1998

- |                                   |                          |
|-----------------------------------|--------------------------|
| 193. Pr. AFIFI RAJAA              | Gastro-Entérologie       |
| 194. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali* | Pneumo-phtisiologie      |
| 195. Pr. ALOUANE Mohammed*        | Oto-Rhino-Laryngologie   |
| 196. Pr. BENOMAR ALI              | Neurologie               |
| 197. Pr. BOUGTAB Abdesslam        | Chirurgie Générale       |
| 198. Pr. ER RIHANI Hassan         | Oncologie Médicale       |
| 199. Pr. EZZAITOUNI Fatima        | Néphrologie              |
| 200. Pr. KABBAJ Najat             | Radiologie               |
| 201. Pr. LAZRAK Khalid ( M)       | Traumatologie Orthopédie |

Novembre 1998

202. Pr. BENKIRANE Majid\*  
203. Pr. KHATOURI ALI\*  
204. Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

205. Pr. ABID Ahmed\*  
206. Pr. AIT OUMAR Hassan  
207. Pr. BENCHERIF My Zahid  
208. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd  
209. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
210. Pr. CHAOUI Zineb  
211. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
212. Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
213. Pr. EL FTOUH Mustapha  
214. Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
215. Pr. EL OTMANY Azzedine  
216. Pr. GHANNAM Rachid  
217. Pr. HAMMANI Lahcen  
218. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
219. Pr. ISMAILI Hassane\*  
220. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
221. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
222. Pr. TACHINANTE Rajae  
223. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Novembre 2000

224. Pr. AIDI Saadia  
225. Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
226. Pr. AJANA Fatima Zohra  
227. Pr. BENAMR Said  
228. Pr. BENCHEKROUN Nabiha  
229. Pr. CHERTI Mohammed  
230. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
231. Pr. EL HASSANI Amine  
232. Pr. EL IDGHIRI Hassan  
233. Pr. EL KHADER Khalid  
234. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
235. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
236. Pr. HSSAIDA Rachid\*  
237. Pr. LACHKAR Azzouz  
238. Pr. LAHLOU Abdou  
239. Pr. MAFTAH Mohamed\*  
240. Pr. MAHASSINI Najat

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique

241. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
242. Pr. NASSIH Mohamed\*  
243. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Neurologie

Décembre 2001

244. Pr. ABABOU Adil  
245. Pr. AOUAD Aicha  
246. Pr. BALKHI Hicham\*  
247. Pr. BELMEKKI Mohammed  
248. Pr. BENABDELJLIL Maria  
249. Pr. BENAMAR Loubna  
250. Pr. BENAMOR Jouda  
251. Pr. BENELBARHDADI Imane  
252. Pr. BENNANI Rajae  
253. Pr. BENOUACHANE Thami  
254. Pr. BENYOUSSEF Khalil  
255. Pr. BERRADA Rachid  
256. Pr. BEZZA Ahmed\*  
257. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
258. Pr. BOUHOUCHE Rachida  
259. Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
260. Pr. CHAT Latifa  
261. Pr. CHELLAOUI Mounia  
262. Pr. DAALI Mustapha\*  
263. Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
264. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira  
265. Pr. EL HIJRI Ahmed  
266. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
267. Pr. EL MADHI Tarik  
268. Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
269. Pr. EL OUNANI Mohamed  
270. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil  
271. Pr. ETTAIR Said  
272. Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
273. Pr. GOURINDA Hassan  
274. Pr. HRORA Abdelmalek  
275. Pr. KABBAJ Saad  
276. Pr. KABIRI EL Hassane\*  
277. Pr. LAMRANI Moulay Omar  
278. Pr. LEKEHAL Brahim  
279. Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
280. Pr. MEDARHRI Jalil  
281. Pr. MIKDAME Mohammed\*  
282. Pr. MOHSINE Raouf

Anesthésie-Réanimation  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Rhumatologie  
Anatomie  
Cardiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Pédiatrie  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale

283. Pr. NABIL Samira  
284. Pr. NOUINI Yassine  
285. Pr. OUALIM Zouhir\*  
286. Pr. SABBAH Farid  
287. Pr. SEFIANI Yasser  
288. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia  
289. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Gynécologie Obstétrique  
Urologie  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie  
Urologie

Décembre 2002

290. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
291. Pr. AMEUR Ahmed \*  
292. Pr. AMRI Rachida  
293. Pr. AOURARH Aziz\*  
294. Pr. BAMOU Youssef \*  
295. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
296. Pr. BENBOUAZZA Karima  
297. Pr. BENZEKRI Laila  
298. Pr. BENZZOUBEIR Nadia\*  
299. Pr. BERNOUSSI Zakiya  
300. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya  
301. Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
302. Pr. CHKIRATE Bouchra  
303. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
304. Pr. EL ALJ Haj Ahmed  
305. Pr. EL BARNOUSSI Leila  
306. Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
307. Pr. EL MANSARI Omar\*  
308. Pr. ES-SADEL Abdelhamid  
309. Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
310. Pr. HADDOUR Leila  
311. Pr. HAJJI Zakia  
312. Pr. IKEN Ali  
313. Pr. ISMAEL Farid  
314. Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
315. Pr. KRIOULE Yamina  
316. Pr. LAGHMARI Mina  
317. Pr. MABROUK Hfid\*  
318. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
319. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
320. Pr. MOUSTAINE My Rachid  
321. Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
322. Pr. OUJILAL Abdelilah  
323. Pr. RACHID Khalid \*  
324. Pr. RAISS Mohamed

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Rhumatologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Gynécologie Obstétrique  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale

325. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 326. Pr. RHOU Hakima  
 327. Pr. SIAH Samir \*  
 328. Pr. THIMOU Amal  
 329. Pr. ZENTAR Aziz\*  
 330. Pr. ZRARA Ibtisam\*

Pneumophtisiologie  
 Néphrologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Anatomie Pathologique

### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### Janvier 2004

331. Pr. ABDELLAH El Hassan  
 332. Pr. AMRANI Mariam  
 333. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 334. Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 335. Pr. BENRAMDANE Larbi\*  
 336. Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 337. Pr. BOULAADAS Malik  
 338. Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 339. Pr. CHAGAR Belkacem\*  
 340. Pr. CHERRADI Nadia  
 341. Pr. EL FENNI Jamal\*  
 342. Pr. EL HANCI ZAKI  
 343. Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
 344. Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
 345. Pr. HACHI Hafid  
 346. Pr. JABOURIK Fatima  
 347. Pr. KARMANE Abdelouahed  
 348. Pr. KHABOUZE Samira  
 349. Pr. KHARMAZ Mohamed  
 350. Pr. LEZREK Mohammed\*  
 351. Pr. MOUGHIL Said  
 352. Pr. NAOUMI Asmae\*  
 353. Pr. SAADI Nozha  
 354. Pr. SASSENOU ISMAIL\*  
 355. Pr. TARIB Abdelilah\*  
 356. Pr. TIJAMI Fouad  
 357. Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie  
 Anatomie Pathologique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chimie Analytique  
 Anesthésie Réanimation  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Neurologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Anatomie Pathologique  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Urologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Gastro-Entérologie  
 Pharmacie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Cardiologie

#### Janvier 2005

358. Pr. ABBASSI Abdellah  
 359. Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
 360. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
 361. Pr. ALLALI Fadoua  
 362. Pr. AMAR Yamama

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Rhumatologie  
 Néphrologie

363. Pr. AMAZOUZI Abdellah  
 364. Pr. AZIZ Nouredine\*  
 365. Pr. BAHIRI Rachid  
 366. Pr. BARKAT Amina  
 367. Pr. BENHALIMA Hanane  
 368. Pr. BENHARBIT Mohamed  
 369. Pr. BENYASS Aatif  
 370. Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
 371. Pr. BOUKLATA Salwa  
 372. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
 373. Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
 374. Pr. EL HAMZAoui Sakina  
 375. Pr. HAJJI Leila  
 376. Pr. HESSISSEN Leila  
 377. Pr. JIDAL Mohamed\*  
 378. Pr. KARIM Abdelouahed  
 379. Pr. KENDOSSI Mohamed\*  
 380. Pr. LAAROUSSI Mohamed  
 381. Pr. LYAGOUBI Mohammed  
 382. Pr. NIAMANE Radouane\*  
 383. Pr. RAGALA Abdelhak  
 384. Pr. SBIHI Souad  
 385. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam  
 386. Pr. ZERAIDI Najia

Ophtalmologie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Pédiatrie  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
 Ophtalmologie  
 Cardiologie  
 Ophtalmologie  
 Radiologie  
 Ophtalmologie  
 Biophysique  
 Microbiologie  
 Cardiologie  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Ophtalmologie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Parasitologie  
 Rhumatologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Histo-Embryologie Cytogénétique  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique

#### **AVRIL 2006**

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
 424. Pr. AFIFI Yasser  
 425. Pr. AKJOUJ Said\*  
 426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra  
 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
 428. Pr. BENCHEIKH Razika  
 429. Pr. BIYI Abdelhamid\*  
 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes  
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
 434. Pr. DOGHMI Nawal  
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa  
 436. Pr. FELLAT Ibtissam  
 437. Pr. FAROUDY Mamoun  
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham

Rhumatologie  
 Dermatologie  
 Radiologie  
 Dermatologie  
 Hématologie  
 O.R.L  
 Biophysique  
 Chirurgie - Pédiatrique  
 Chirurgie Cardio – Vasculaire  
 Chirurgie Cardio – Vasculaire  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Gastro-entérologie  
 Cardiologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Urologie  
 Médecine Interne



480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUIFI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

### Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie

Pr. FATHI Khalid  
Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
Pr. DOGHMI Kamal \*  
Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
Pr. ENNIBI Khalid \*  
Pr. EL OUENNASS Mostapha  
Pr. ZOUHAIR Said\*  
Pr. L'kassimi Hachemi\*  
Pr. AKHADDAR Ali \*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AGADR Aomar \*  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
Pr. BASSOU Driss \*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
Pr. KADI Said \*

Gynécologie obstétrique  
Hématologie biologique  
Hématologie biologique  
Hématologie clinique  
Médecine interne  
Médecine interne  
Microbiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Neuro-chirurgie  
Neurologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Rhumatologie  
Traumatologie orthopédique  
Traumatologie orthopédique

### **Octobre 2010**

Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. CHERRADI Ghizlan  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. KANOUNI Lamya  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. BOUSSIF Mohamed\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. RAISSOUNI Zakaria\*  
Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. LEZREK Mounir

Médecine interne  
Gastro entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie réanimation  
Radiothérapie  
Radiologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Médecine aérologique  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Chirurgie pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Ophtalmologie

Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. ZOUAIDIA Fouad  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. CHADLI Mariama\*

Hématologie  
Anatomie pathologique  
Anatomie pathologique  
Physiologie  
Biochimie chimie  
Microbiologie

**ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES**  
*PROFESSEURS*

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCI Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie  
Biochimie  
Pharmacologie  
Histologie-Embryologie  
Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
Applications Pharmaceutiques  
Génétique Humaine  
Microbiologie  
Biochimie  
Physiologie  
Chimie Analytique  
Pharmacognosie  
Zootechnie  
Pharmacologie  
Chimie Organique  
  
Biochimie  
Biologie  
Biochimie  
Chimie Organique  
Pharmacognosie  
Pharmacologie  
Chimie Organique

\* *Enseignants Militaires*



# Dédicaces



## *A mon très cher père*

*Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.*

*Tu m'as appris, le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.*

*Ta bonté et ta générosité extrême sont sans limites.*

*Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien moral tout au long de mes études.*

*Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération et l'amour éternel pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon éducation et mon bien être.*

*Je souhaite que cette thèse t'apporte la joie de voir aboutir tes espoirs et j'espère avoir été digne de ta confiance.*

*Puisse Dieu te garder et te procurer santé et longue vie.*



## *A ma merveilleuse mère*

*Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour et mon affection.*

*A toi maman, je dédie ce travail, que sans ton soutien, ton amour, n'aurait pu voir le jour.*

*Tes prières ont été pour moi un grand soutien moral au long de mes études.*

*Veillez trouver, chère mère, dans ce travail le fruit de ton dévouement et de tes sacrifices ainsi que l'expression de ma gratitude et mon profond amour.*

*Puisse Dieu te préserver des malheurs de la vie et te procurer longue vie.*



*A mon très cher frère Hicham*

*En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que je vous porte et de l'attachement qui nous unit.*

*Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.*

*A mon très cher mari*

*Aucune dédicace, aucun mot, aucune expression aussi élaborée soit-elle, ne pourrait traduire au juste la valeur, le respect, la reconnaissance et l'Amour que je te porte.*

*Puisse Dieu nous accorder santé et volonté pour faire de nous un couple uni et heureux à jamais.*

*Milles merci et merci mon prince adoré.*



*A mn cher frère Mohamed jalal,  
A ma chère sœur Amal et son mari  
A mon adorable sœur Boutayna,  
et mon petit ange Hadil*

*En témoignage de notre affection que je vous porte,  
je vous dédie ce travail  
et vous souhaite tout le bonheur du monde .*

*A mes tantes maternelles Fatima et Amina*

*Que ce travail soit le témoignage de mon affection  
et mon attachement.*

*Puisse Dieu vous procurer santé et bonheur.*

*A tous les membre de ma belle famille*

*Mes beaux parents, et ma chère belle sœur*

*Je vous ai toujours considéré ma famille.*

*Vous m'avez donné de l'amitié et de l'amour en leur sens le plus  
fidèle. Que Dieu vous accorde joie et santé.*



*A ma chère copine et collègue Chouiba Amal*

*Ma Sœur et ma confidente, qui a toujours été présente  
pour moi, pour sa générosité, sa bonté, sa gentillesse  
et toutes les belles choses qui la rende unique et spéciale.  
Merci Amal d'être ce que tu es, merci d'être mon amie.*

*A tous mes amis et camarades de promotion*

*Moukimebilahe Mouna, Nafizy selsabile, El Hadajji selsabile,  
El Hadajji Nawfal, El Gouaterri El Mehdi*

*Les mots ne sauraient exprimer l'entendue  
de l'affection que j'ai pour vous et ma gratitude.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux  
de bonheur, de santé et de réussite.*

*Je vous souhaite une vie pleine de bonheur,  
de santé et de prospérité.*



*À tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.*

*À tous ceux qui ont participé de près ou de loin  
à l'élaboration de ce travail.*

*À tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche  
de soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer l  
e bien-être physique, psychique et social.*





# Remerciements



*A notre maître et président de thèse*  
*Monsieur le professeur A. MOUSTAGHFIR*  
*Professeur et Chef de service de Rythmologie et des soins intensifs*  
*à l'Hôpital Militaire Mohamed V*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.*

*Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.*

*Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.*



*A notre maître et rapporteur de thèse  
Monsieur le professeur M. MAHI  
Professeur agrégé de Radiologie*

*Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqué.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.*

*Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.*



*A notre maître et juge de thèse*  
*Monsieur le professeur M. AITHOUSSA*  
*Professeur agrégé de Chirurgie Cardiovasculaire*

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les  
membres de notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos  
qualités d'enseignant et votre compétence.*



*A notre maître et juge de thèse  
Madame le professeur I. NASSAR  
Professeur agrégé de Radiologie*

*Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.*

*Nous vous remercions ce grand honneur que vous nous faites.*

*Veillez accepter, cher maître, ce travail avec toute notre estime et haute considération.*



*A notre maître et juge de thèse  
Madame le professeur N. DOUGHMI  
Professeur agrégé de Cardiologie*

*Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une simplicité émouvante.*

*C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse.*

*Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et profond respect.*



# Sommaire

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ .....	3
<b>I. INTRODUCTION :</b> .....	2
<b>II. LA PHYSIOLOGIE DES CARDIOMYOCYTES ET DE LA CIRCULATION CORONAIRE: [4]</b> .....	4
<b>1. Métabolisme du myocarde :consommation en O<sub>2</sub> du myocarde :</b> .....	4
<b>2. Mécanisme d'adaptation du débit coronaire à la demande métabolique du myocarde :</b> .....	6
<b>a. L'Endothélium :</b> .....	7
<b>b. Le métabolisme du myocarde :</b> .....	8
<b>c. Le système nerveux autonome :</b> .....	10
<b>III. LA PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ISCHEMIE MYOCARDIQUE :</b> .....	12
<b>A. Déséquilibre entre les apports et les besoins : [5]</b> .....	12
<b>B. Les conséquences du déséquilibre: [6]</b> .....	12
<b>C. Les marqueurs biochimiques du syndrome coronarien aigu (SCA) :</b> .....	17
1. Les marqueurs biologiques de nécrose cardiaque: .....	17
1.1 <i>Myoglobine: [7]</i> .....	17
1.2 <i>CK-MB et activité CK: [7]</i> .....	18
1.3 <i>Troponines:</i> .....	19
2. Autres marqueurs du SCA: .....	23
2.1 <i>Albumine modifiée par l'ischémie: [8]</i> .....	23
2.2 <i>h-FABP et autres marqueurs: [7 ,8]</i> .....	24
<b>IV. LES CHOIX TECHNIQUES SPECIFIQUES A L'IRM CARDIAQUE:</b> .....	26
<b>V. LES SEQUENCES D'ACQUISITION : [9]</b> .....	29
<b>1. Les séquences spin-écho :</b> .....	29
<b>2. Ciné -IRM et acquisitions segmentées en écho de gradient :</b> .....	30
<b>3. Séquences de perfusion au 1er passage :</b> .....	31
<b>4. Séquences de rehaussement tardif :</b> .....	31
<b>5. Angio_IRM et séquences de flux :</b> .....	32

<b>VI. LES INDICATIONS CLINIQUES APPROPRIÉES DE L'IRM EN PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE :</b> .....	33
<b>A. Cardiopathies acquises :</b> .....	33
1. La fonction ventriculaire :.....	33
2. Maladie coronaire et cardiopathies ischémiques: [3].....	34
2.1. <i>Détection de la maladie coronaire:</i> .....	35
2.2. <i>Évaluation des cardiopathies ischémiques chroniques : viabilité myocardique:</i> .....	36
2.3. <i>Évaluation des syndromes coronaires aigus:</i> [3] .....	37
3. Cardiomyopathies non ischémiques (tableau 3 ): [3] .....	37
<b>B. Pathologie valvulaire : (Tableau 4) [3]</b> .....	39
<b>Tableau 4 : Indications cliniques de l'IRM en pathologie valvulaire acquise.</b> .....	39
<b>C. Pathologie péricardique :</b> .....	40
<b>Tableau 5 : Indications cliniques de l'IRM en pathologie péricardique et dans les masses Cardiaques</b> .....	40
<b>D. Les masses cardiaques :</b> .....	41
<b>Tableau 6 : Indications de l'IRM dans la pathologie acquise de l'aorte thoracique.</b> .....	41
<b>E. Pathologie vasculaire :</b> .....	42
1. Pathologie de l'aorte thoracique:.....	42
2. Pathologie de l'artère pulmonaire: (Tableau 7) [3].....	42
<b>Tableau 7 : Indications de l'IRM dans les pathologies de la circulation artérielle pulmonaire.</b> .....	42
<b>F. Les cardiopathies congénitales :</b> .....	43
1. Les anomalies intracardiaques isolées :(Tableau 8) [3].....	43
2. Les anomalies des gros vaisseaux artériels et veineux :(Tableau 9) [3].....	44
3. Les cardiopathies complexes : (Tableau 10)[3] .....	45
<b>VII. CONTRE- INDICATIONS DE L'IRM: [30,31]</b> .....	46
<b>VIII. APPORT DE L'IRM DANS L'ÉVALUATION DES CARDIOPATHIES ISCHÉMIQUES :</b> .....	47
<b>A. Anatomie cardiaque, volume, masse, et fonction ventriculaires gauches: [33]</b> .....	47
<b>B. La perfusion du myocarde : [33, 34, 35]</b> .....	52
<b>C. Le rehaussement tardif :</b> .....	58
<b>D. Détection de l'ischémie :</b> .....	65

<b>E. Détection de l'ischémie myocardique par l'IRM myocardique de stress:</b>	73
a. IRM de perfusion au cours d'un stress pharmacologique:[39]	73
b. Ciné-IRM de stress sous dobutamine: [39]	75
c. Aspects sécuritaires et limites:	76
d. Valeur diagnostique:	78
e. Valeur pronostique :	81
f. Place de l'IRM de stress dans le dépistage de l'ischémie myocardique: [39,43]	85
<b>IX. ÉTUDE DE LA VIABILITE MYOCARDIQUE DANS LE POST INFARTCUS ET INDICATIONS DE LA REVASCULARITION:</b>	86
<b>A. Définitions :</b>	86
<b>B. Quelle technique d'imagerie utiliser pour revascularisation d'un IDM à distance ?</b>	88
<b>C. Viabilité à distance d'un IDM: quelle attitude prendre: [44,48]</b>	90
<b>X.DES ILLUSTRATIONS PAR DES CAS CLINIQUES:</b>	94
1. Cas n°1:	94
2. cas n°2:	96
3. Cas n°3:	98
4. Cas n°4:	100
5. Cas n°5:	101
6. Cas n°6:	103
7. Cas n°7:	105
8. Cas n°8:	107
<b>CONCLUSION :</b>	110
<b>Résumés</b>	112
<b>Bibliographie</b>	113

## Liste des abréviations :

- **IRM** : Imagerie par résonance magnétique
- **IDM** : Infarctus du myocarde
- **PTDVG** : Pression télédiastolique du ventricule gauche
- **ECG** : Electrocardiogramme
- **Σ** : Sympathique
- **CIA** : Communication inter-auriculaire
- **CIV** : Communication inter-ventriculaire
- **OG** : Oreillette gauche
- **OD** : Oreillette droite
- **VD** : Ventricule droit
- **VG** : Ventricule gauche
- **ARM** : Angiographie par résonance magnétique
- **TEP** : Tomographie par émissions de positrons
- **ARTS** : Arterial Revascularization Therapies Study
- **AVC** : Accident Vasculaire Cérébral
- **BARI** : Bypass Angioplasty Revascularization Investigation trial
- **ERACI-2**: Argentine Randomized Trial of Percutaneous Trans-luminal Coronary Angioplasty Versus Coronary Artery Bypass Surgery in Multivessel Disease 2
- **FE** : Fraction d'éjection
- **IC** : Insuffisance cardiaque
- **MASS-2**: Medecine, Angioplasty, or Surgery Study 2
- **SOS** : Stent or Surgery Trial
- **RESEARCH**: Rapamycin-Eluting Stent Evaluated at Rotterdam Cardiology Hospital



# Introduction



## **I. INTRODUCTION :**

La scintigraphie myocardique et la coronarographie sont utilisées depuis longtemps dans la prise en charge des cardiopathies ischémiques. En phase aiguë, la coronarographie reste l'examen de première intention à visée diagnostique et thérapeutique. Les examens non invasifs interviennent pour évaluer le suivi et le pronostic des cardiopathies ischémiques [1].

Depuis quelques années, les progrès technologiques ont permis le développement de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque. L'IRM est une technique non invasive et non irradiante pour apprécier une lésion coronarienne et ses conséquences myocardiques. Elle permet la visualisation des coronaires et l'extension de la zone d'ischémie myocardique, d'apprécier la viabilité myocardique, la réserve inotrope et de perfusion, et de déterminer des facteurs pronostiques de récupération de la fonction cardiaque [2].

Grâce à une bonne résolution spatiale et temporelle associée à une approche tridimensionnelle, et à un excellent contraste entre le sang circulant et le myocarde, l'IRM cardiaque constitue une méthode de référence pour l'imagerie des cardiopathies ischémiques. L'IRM de contraste après injection de gadolinium représente un apport diagnostique considérable pour de nombreuses pathologies, dans les cardiopathies ischémiques, force est de constater que l'IRM est devenue incontestablement la méthode de référence dans l'analyse de la viabilité myocardique. L'avantage majeur de l'IRM est de pouvoir associer l'étude de la viabilité myocardique à l'analyse de la perfusion

myocardique et à une approche fonctionnelle du muscle cardiaque par l'étude des fonctions ventriculaires droites et gauches au repos et lors d'épreuves de provocations d'ischémie myocardique [3].

Le but de notre travail à visée didactique est de familiariser le clinicien (cardiologue, chirurgien cardiaque, réanimateur, interniste,...) et le radiologue à une nouvelle technique d'exploration du cœur qui est l'IRM.

A travers des illustrations pratiques de certains patients explorés par IRM cardiaque, nous mettons en exergue l'intérêt de cette technique dans l'évaluation de l'ischémie myocardique.

## II. LA PHYSIOLOGIE DES CARDIOMYOCYTES ET DE LA CIRCULATION CORONAIRE: [4]

### 1. Métabolisme du myocarde : consommation en $O_2$ du myocarde :

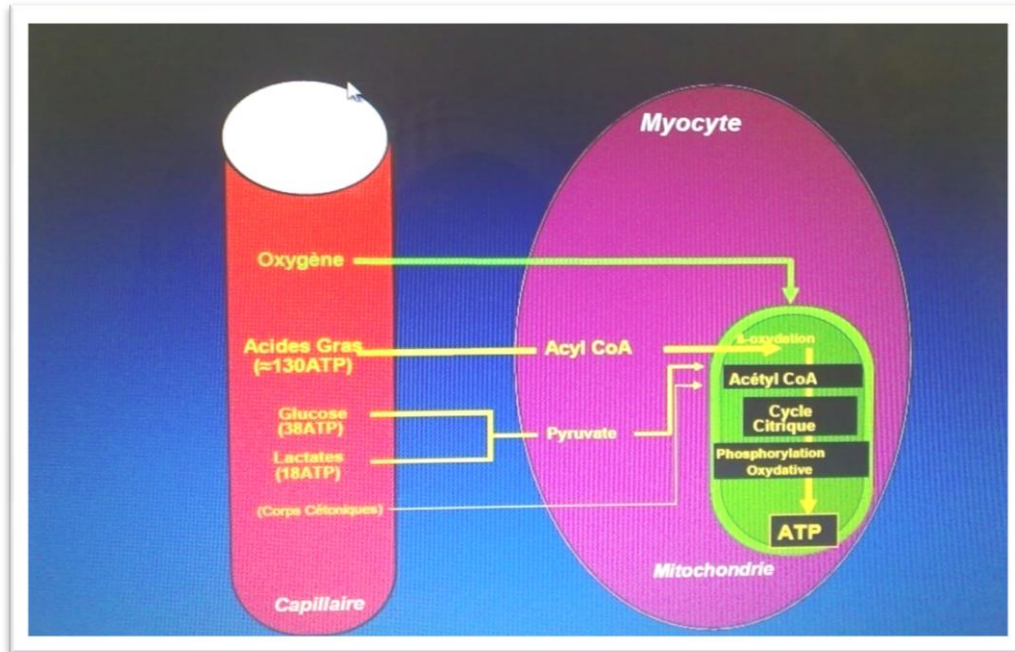


Figure 1 : image objectivant le métabolisme des cardiomyocytes.[4]

Comme tout système mécanique, le fonctionnement du myocarde repose sur la production importante d'énergie dans les mitochondries des myocytes cardiaques sous forme d'adénosine triphosphate (ATP). Cette production nécessite du carburant et un comburant. Les carburants qui peuvent être utilisés par les mitochondries sont variés, mais leur entrée dans le cycle de Krebs passe obligatoirement par l'acétyl CoA. Le comburant indispensable à la

production de grandes quantités d'ATP par la mitochondrie est l'oxygène qui est apporté par le sang artériel. les acides gras à chaînes courtes (palmitate par exemple) sont transformés dans le cytosol en acétyl CoA qui par b-oxydation est transformé dans la mitochondrie en acétyl

CoA. Chaque molécule d'acide gras permet la synthèse d'environ 130 molécules d'ATP. le glucose est transformé dans le cytosol en pyruvate qui est transformé en acétyl CoA dans la mitochondrie. Chaque molécule de glucose permet la synthèse de 38 molécules d'ATP. le lactate est également utilisé par les myocytes cardiaques, à la différence des myocytes du muscle strié squelettique qui sont des producteurs de lactate : chez le sujet normal, la concentration en lactate dans le sang artériel est supérieure à celle du sang veineux coronaire, c'est l'inverse dans le muscle strié squelettique. Après transformation en pyruvate dans le cytosol, il est également transformé en acétyl CoA dans la mitochondrie. Chaque molécule de lactate permet la synthèse de 18 molécules d'ATP. les corps cétoniques peuvent également être utilisés par la mitochondrie, mais il s'agit là d'une source très accessoire qui n'existe que dans le diabète sucré.

## 2. Mécanisme d'adaptation du débit coronaire à la demande métabolique du myocarde :

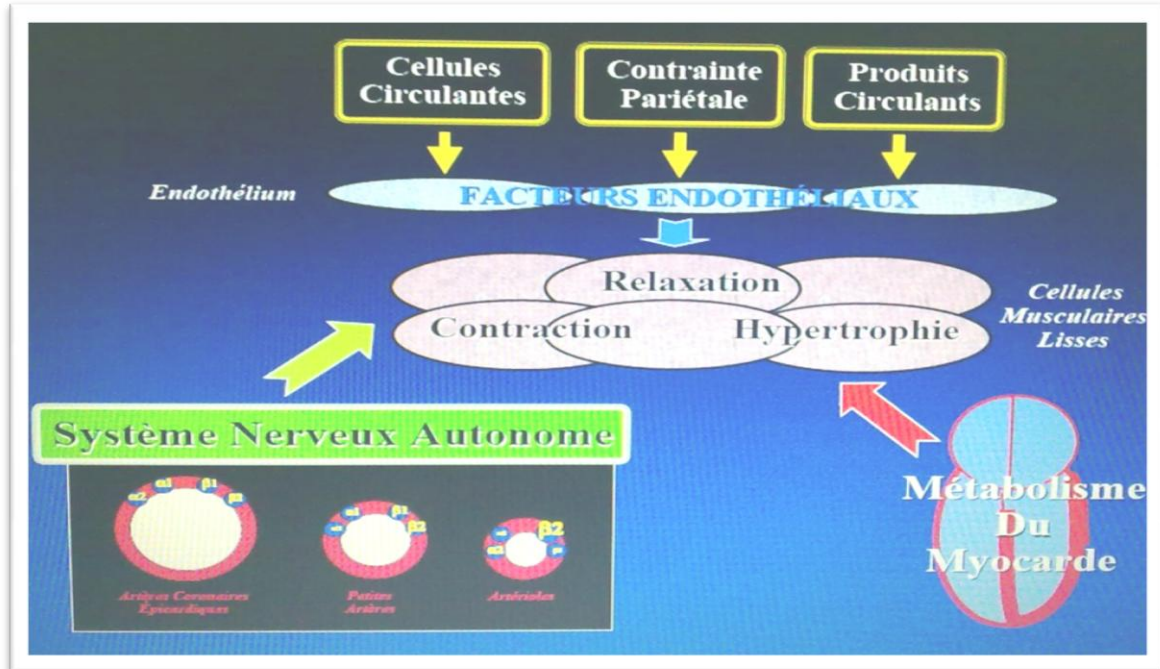
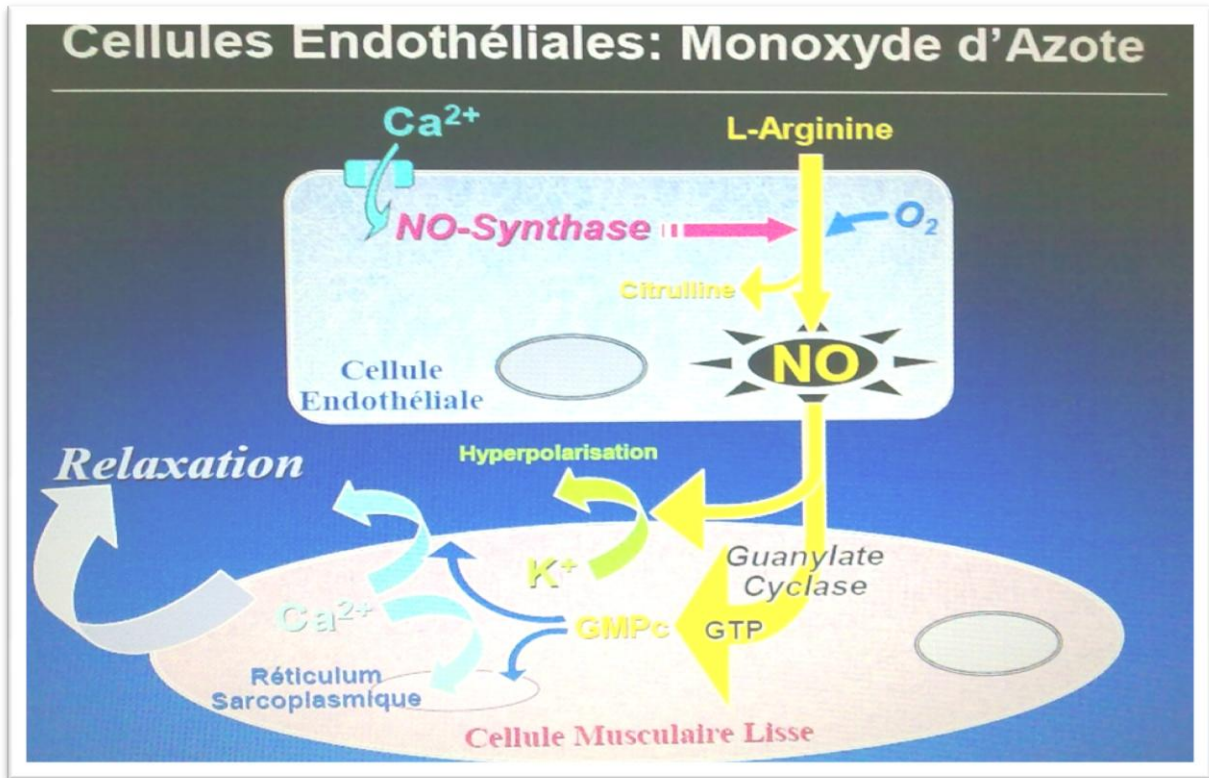


Figure 2 : image objectivant les différents mécanismes d'adaptation cardiaque. [4]

Elle repose sur un ensemble de mécanismes affectant la vasomotricité coronaire, mécanismes qui peuvent se suppléer les uns les autres. Trois groupes de mécanismes peuvent être distingués:

- **le système nerveux autonome**, essentiellement le système orthosympathique.
- **le métabolisme du myocarde** qui libère localement des substances vasomotrices.
- **l'endothélium coronaire** qui synthétise et libère dans la paroi vasculaire de nombreuses substances vasomotrices.

a. L'Endothélium :



**Figure 3** :image objectivant l'adaptation endothéliale à la demande métabolique du myocarde.[4]

L'endothélium coronaire libère une substance qui induit une relaxation des cellules musculaires lisses de la paroi vasculaire et par conséquent une vasodilatation des vaisseaux. Cette substance est le monoxyde d'azote(NO).

Le NO diffuse vers les cellules musculaires lisses sous-jacentes dont il provoque la relaxation par 2 mécanismes :

- ✧ une hyperpolarisation membranaire liée à l'augmentation de la perméabilité de la membrane cellulaire au potassium.
- ✧ une activation de la guanylate cyclase qui, via la production de GMP cyclique (GMPc) entraîne à la fois une sortie de calcium de la cellule et un recaptage du calcium par le réticulum sarcoplasmique, ce qui diminue la concentration en calcium libre intracellulaire et par conséquent la formation des ponts entre l'actine et la myosine.

**b. Le métabolisme du myocarde :**

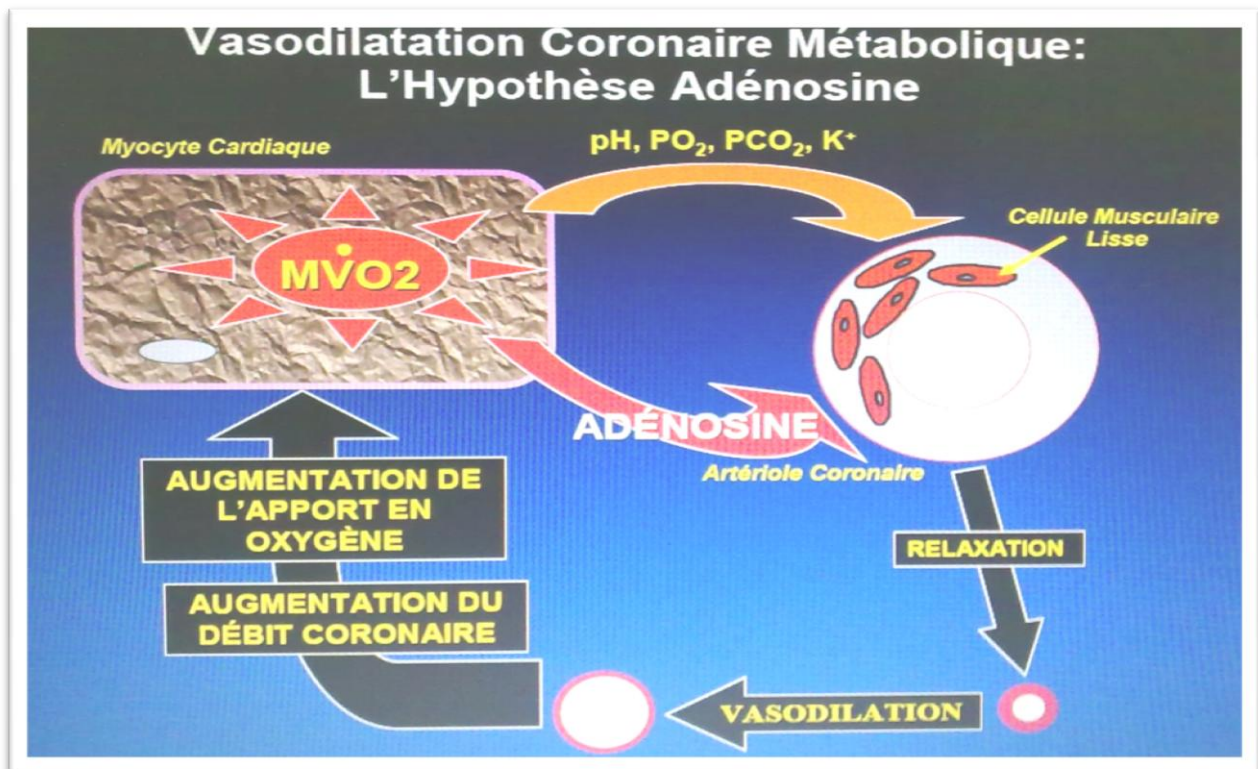
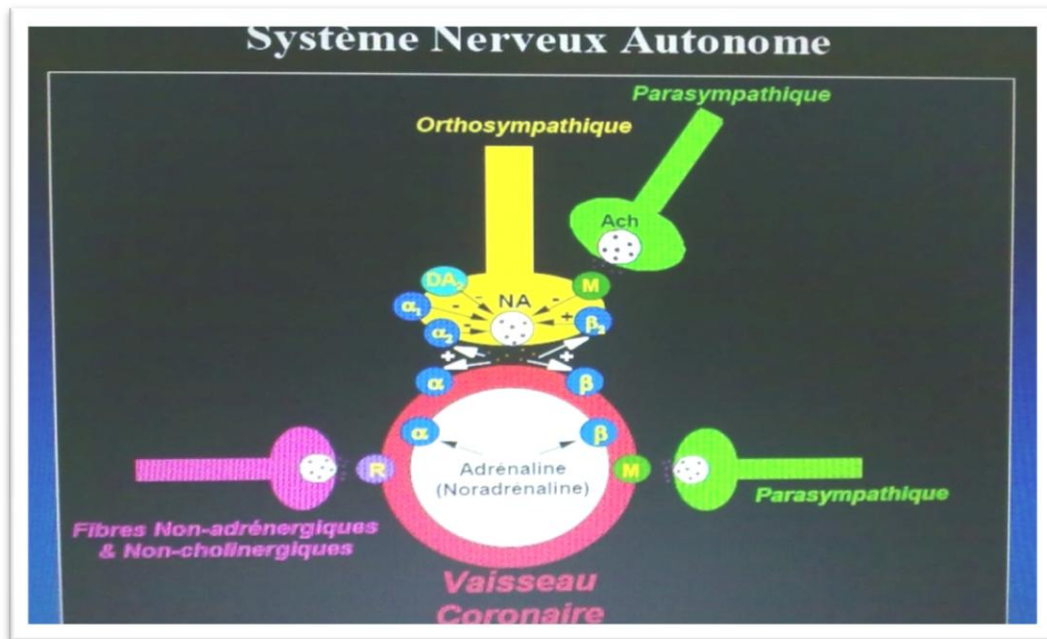


Figure 4 : image objectivant le mécanisme de la vasodilatation coronaire Métabolique.[4]

L'adénosine est un produit du métabolisme du myocarde très vasodilatateur (c'est la plus puissante des substances vasodilatatrices coronaires), terme ultime de la dégradation de l'adénosine triphosphate (ATP) en adénosine diphosphate puis en adénosine monophosphate et enfin en adénosine. L'adénosine a longtemps été considérée comme le médiateur physiologique entre l'activité du myocarde (et sa demande en oxygène) et la vasomotricité coronaire (et le débit coronaire). Ceci repose sur un schéma très simple. Si l'on considère que l'augmentation de l'activité mécanique du myocarde est responsable d'une augmentation du métabolisme du myocarde (et de la consommation d'oxygène  $MVO_2$ ) destinée à pourvoir à l'augmentation de la consommation d'ATP, l'augmentation de la production d'adénosine qui en résulte et qui est libérée au niveau des cellules musculaires lisses des artérioles coronaires induit une vasodilatation. Cette vasodilatation permet en retour une augmentation du débit coronaire et de l'apport en oxygène au myocarde, augmentation qui est parfaitement adaptée à la quantité d'adénosine produite, la boucle est ainsi bouclée.

c. Le système nerveux autonome :



**Figure 5** : image objectivant le mécanisme d'adaptation du système nerveux autonome au métabolisme myocardique.[4]

Le système nerveux autonome intervient dans le contrôle de la vasomotricité coronaire par différentes voies.

Le système orthosympathique agit par voie neurogène et par voie sanguine. Les terminaisons nerveuses orthosympathiques au contact des vaisseaux coronaires libèrent de la noradrénaline. La libération de la noradrénaline est modulée par un ensemble de mécanismes qui exercent soit des effets freinateurs (récepteurs  $\alpha_1$ - et  $\alpha_2$  adrénergiques, récepteurs dopaminergiques [DA], récepteurs muscariniques [M]), soit des effets activateurs (récepteurs  $\beta_2$ -adrénergiques).

Les catécholamines circulantes libérées par la médullosurrénale (noradrénaline et surtout adrénaline) sont véhiculées jusqu'aux vaisseaux coronaires par voie sanguine.

Le système parasympathique agit sur la circulation coronaire de 2 manières :

- ✧ par les terminaisons nerveuses au contact des terminaisons nerveuses orthosympathiques libèrent de l'acétylcholine qui a un effet dépresseur sur la libération de la noradrénaline (récepteurs muscariniques M).
- ✧ par les terminaisons nerveuses au contact des vaisseaux coronaires qui libèrent de l'acétylcholine (récepteurs muscariniques) en sachant que cette voie est physiologiquement peu importante. Enfin, il existe au niveau de la circulation coronaire, mêlées aux voies orthosympathiques, des fibres nerveuses non-adrénergiques non-cholinergiques qui libèrent des médiateurs chimiques capables de moduler la vasomotricité coronaire (neuropeptide Y, vasointestinal peptide [VIP]).

### III. LA PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ISCHEMIE MYOCARDIQUE :

#### A. Déséquilibre entre les apports et les besoins : [5]

L'ischémie myocardique résulte d'un déséquilibre brutal entre besoins et apports qui peut résulter :

- ✧ soit d'une augmentation disproportionnée des apports, sans modification du flux coronaire.
- ✧ soit d'une réduction critique du flux coronaire global ou régional, sans modification des besoins.
- ✧ soit de la combinaison des deux mécanismes précédents.

#### B. Les conséquences du déséquilibre: [6]

Dans l'ordre chronologique :

##### ❖ Manifestations biochimiques:

- Passage à un métabolisme anaérobie = utilisation des hydrates de carbone :
  - acidose.
  - hyperkaliémie.
  - accumulation de lactates qui vont passer dans le sang veineux du sinus coronaire où le taux devient > au taux artériel ( myocarde normal : extraction de l'acide lactique et : taux veineux < art ) .
- Production excessive de radicaux libres de l'oxygène par les cellules myocardiques, les cellules endothéliales et les polynucléaires----> effets délétères sur la peroxydation des lipides, les systèmes de transport et d'oxydoréduction.

❖ **Manifestations mécaniques:**

Au niveau de la zone ischémique :

- ❖ en diastole : trouble de la relaxation et diminution de la compliance, augmentation de la PTDVG.
- ❖ puis diminution de la contraction: hypo- ou akinésie.
- ❖ si la zone ischémique est assez étendue, il va en résulter une véritable insuffisance cardiaque transitoire.

Selon la durée de l'ischémie, le comportement du myocarde varie, et on oppose :

- ❖ - *réduction* du flux coronaire durable: myocarde hibernant, altération de la fonction VG de repos.
- ❖ - *interruption complète de 20 à 30 mn minimum, si pas de collatérales*: myocarde nécrosé, akinétique ou dyskinétique.
- ❖ - *restauration du flux après une interruption transitoire*: myocarde sidéré possible, reste akinétique ou hypokinétique pendant plusieurs heures ou jours, avant de récupérer ± complètement sa fonction mécanique.

Si une courte période ischémique, suivie d'une reperfusion, est appliquée au myocarde normal, celui ci devient plus résistant à une deuxième agression survenant juste après : préconditionnement ischémique.

Cependant des épisodes ischémiques répétés, ou une ischémie chronique, conduisent à la perte fonctionnelle du myocarde : dysfonction ventriculaire gauche et myocardiopathie ischémique.

❖ **manifestations ECG:**

Suivant l'importance de l'ischémie, on distingue :

- ✧ lésion sous épocardique, sus décalage du segment ST, traduisant généralement une ischémie massive transmurale.
- ✧ lésion sous endocardique, sous décalage du segment ST, traduisant le plus souvent la souffrance des couches sous endocardiques.

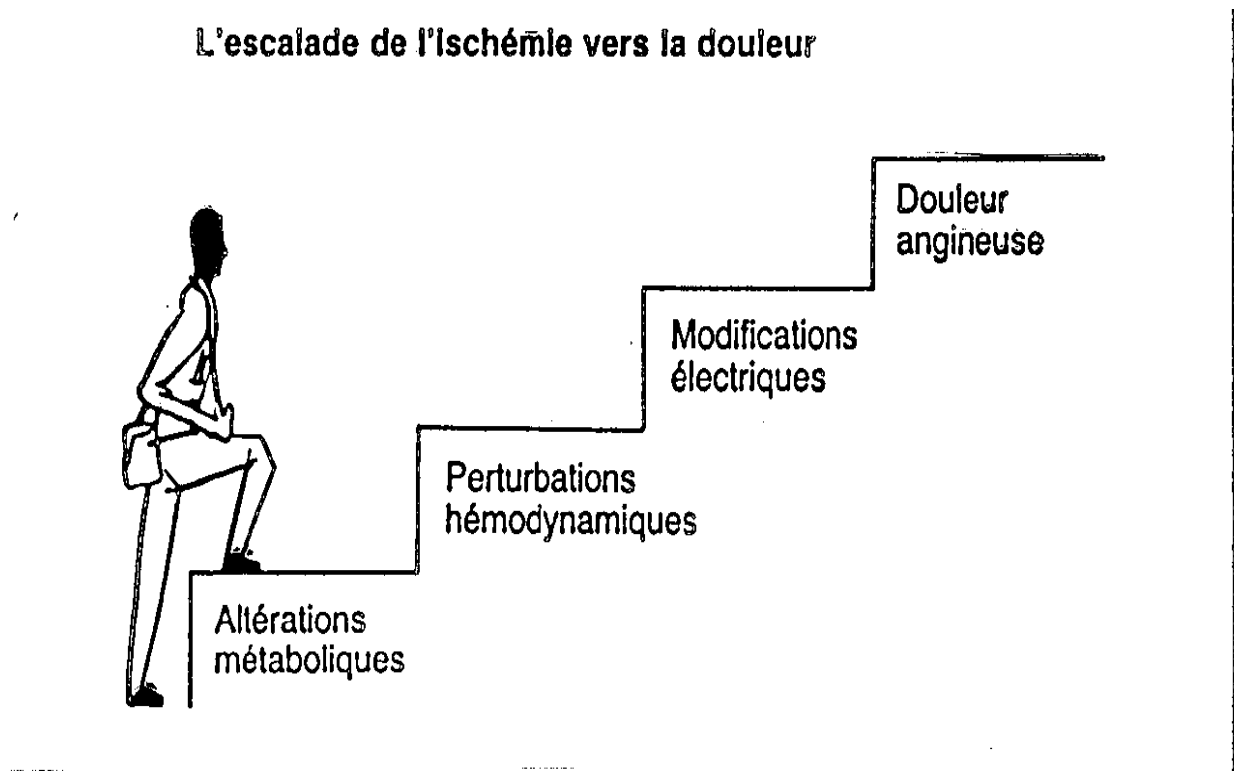
Et facilitation de l'éclosion du troubles du rythme =risque de mort subite.

❖ **Manifestations cliniques: la douleur ± :**

- ✧ elle est retardée par rapport aux 3 manifestations précédentes ; elle vient en dernier, elle disparaît en premier.
- ✧ elle peut être absente malgré les modifications ECG : concept « d'ischémie silencieuse » : important : le risque sans le signal d'alarme !.
- ✧ de même son intensité n'est pas égale à la sévérité de l'ischémie.
  - elle est due à l'accumulation de substances algogènes : ions K +, adénosine +++ .
  - les récepteurs sont les terminaisons du système  $\Sigma$ .

- les voies de transmission : dernière racine cervicale C8 et les 4 premières dorsales Ce sont les mêmes que celles empruntées par des influx provenant de divers viscères , en particulier digestifs. Cela explique la possibilité de localisations erronées ( diagnostic différentiel ).

Pour évaluer *le temps d'ischémie sur 24 h*, c'est la surveillance continue de l'ECG qui sera le moyen le plus fiable ----> (charge ischémique totale).



**Figure 6** : image objectivant l'escalade de l'ischémie vers la douleur .[6]

❖ **La nécrose:**

Si l'ischémie est complète et se prolonge plus de 20 mn, le myocarde évolue vers la nécrose, de l'endocarde vers l'épicarde, et elle sera complète après 6 heures.

Selon le degré de compensation par une éventuelle collatéralité, la nécrose sera plus ou moins complète dans la zone dépendante de l'artère occluse.

Pour être efficace, la réouverture de l'artère doit être réalisée le + vite possible, avant la 3<sup>ème</sup> heure.

❖ **Viabilité du myocarde : myocarde nécrosé ≠ hibernant ≠ sidéré :**

Le myocarde nourri par une artère paraissant sténosée à la coronarographie peut se contracter normalement, ou au contraire montrer des signes de diminution ou de suppression de sa fonction contractile. Il peut être:

- ❖ mort, nécrosé : dysfonction myocardique non réversible.
- ❖ "hibernant" : en cas d'hypoperfusion durable, le myocarde réduit son métabolisme au minimum, mais conserve la capacité de se contracter à nouveau si on restaure un débit coronaire suffisant.
- ❖ "sidéré": en cas d'ischémie aigue de durée brève, le myocarde ne récupère sa fonction contractile que de façon retardée, bien que le flux coronaire soit normalisé, et que les signes ECG aient disparu. Le délai de cette récupération peut atteindre 2 à 3 semaines.

## **C. Les marqueurs biochimiques du syndrome coronarien aigu (SCA) :**

### **1. Les marqueurs biologiques de nécrose cardiaque:**

#### **1.1 Myoglobine: [7]**

La myoglobine est une protéine héminique non enzymatique, vectrice de l'oxygène; elle est synthétisée dans les cellules musculaires dont le myocarde. Sa faible masse moléculaire ( $M_r = 17$  kDa) et sa forte concentration intramyocytaire explique l'intérêt de ce marqueur. Sa cinétique d'apparition est rapide après nécrose cellulaire, mais elle est retrouvée dans tous les muscles et n'est donc pas spécifique du myocarde. Son élimination est essentiellement rénale. L'intérêt de la myoglobine réside essentiellement dans sa précocité d'élévation ; de plus, sa valeur prédictive négative est intéressante : une absence d'augmentation peut permettre un diagnostic d'exclusion. *A contrario*, une augmentation n'est pas obligatoirement synonyme d'un dommage myocardique. La spécificité diagnostique de la myoglobine est donc faible et l'introduction des troponines ultrasensibles pourrait diminuer leur valeur indicative aux premières heures de la nécrose cardiaque (voir plus bas). Le dosage de la myoglobine n'est pas standardisé et les valeurs usuelles dépendent de la méthode utilisée.

### 1.2. CK-MB et activité CK: [7]

La créatine kinase (CK) (39 kDa) est une enzyme dimérique, à localisation cytoplasmique et mitochondriale, et participant au métabolisme énergétique du myocyte. Elle est formée de 2 sous-unités: M (origine muscle) et B (origine cerveau). L'isoforme MB est retrouvée en grande quantité mais non majoritairement dans le myocarde. Il existe de multiples étiologies d'augmentation des CK en dehors des pathologies cardiaques, par exemple : intervention chirurgicale, traumatisme, exercice physique extrême, et même une simple injection intramusculaire.

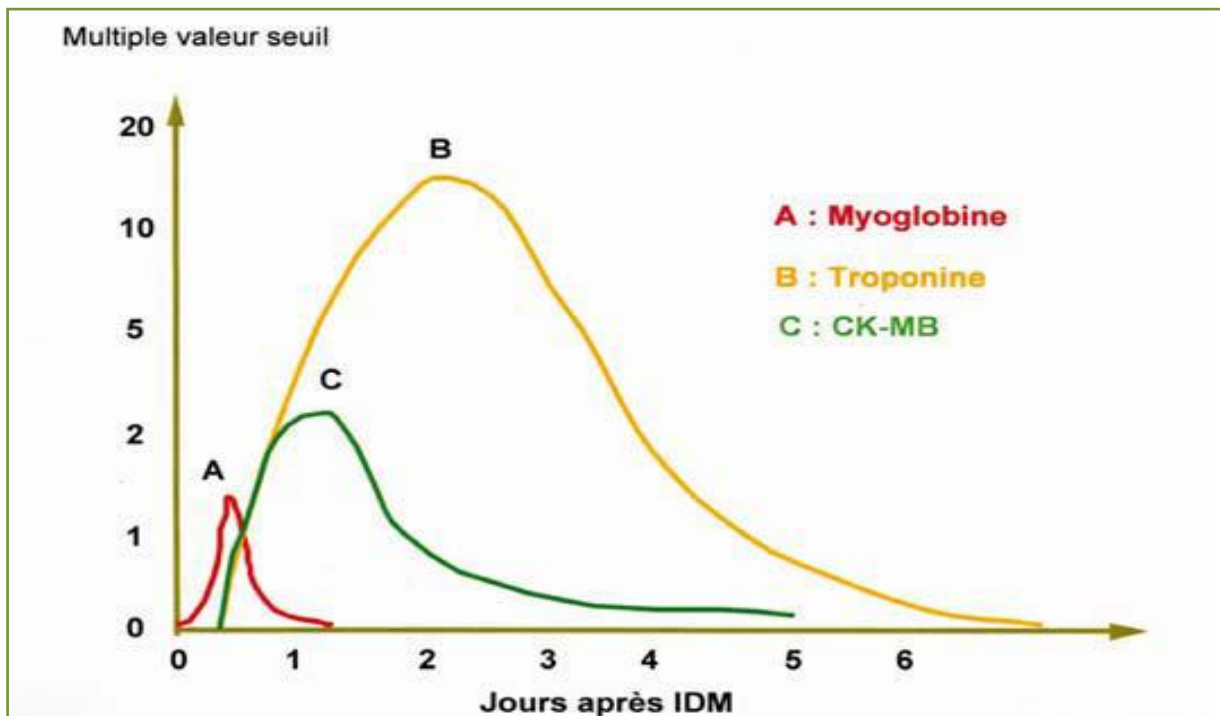
Dans le contexte strict des pathologies coronariennes aiguës et en cas d'impossibilité de réalisation de la troponine, le dosage de la CK-MB masse (mesurée par une méthode immunométrique) peut être considéré comme une alternative raisonnable. Il importe cependant de noter que les valeurs usuelles de ces marqueurs de nécrose varient avec le sexe (ratio 1,2 à 2,6 entre hommes et femmes). Les causes d'élévation des CK-MB en dehors du SCA sont nombreuses elles aussi: chirurgie, traumatisme, exercice physique extrême... Initialement considéré comme marqueur de référence des pathologies nécrotiques cardiaques, le dosage de la CK-MB a été progressivement remplacé par celui de la troponine dans le diagnostic biologique de la nécrose cardiaque.

### 1.3. Troponines:

#### 1.3.1. *Physiopathologie: [7]*

Le complexe des troponines est un ensemble de protéines non enzymatiques appartenant à l'appareil contractile. Il est formé de 3 sous-unités, la troponine T (TnT : 37 kDa), la troponine I (TnI : 22.5 kDa) et la troponine C (TnC : 18 kDa). La TnC lie le calcium alors que la TnI inhibe l'hydrolyse de l'ATP.

La sortie des troponines en dehors des cellules myocardiques commence dans les premières heures après la douleur. Au fur et à mesure du développement de l'épisode cardiaque, les formes circulantes des troponines apparaissent plus complexes et de plus faible masse moléculaire. L'ensemble de ces phénomènes explique la grande hétérogénéité des formes circulantes des troponines. Typiquement, le pic de concentration sanguine des troponines au cours d'une nécrose cardiaque est obtenu en 12 à 24 heures (figure 16).



**Figure 7:** Cinétique des marqueurs cardiaques après l'apparition des douleurs.[7]

### 1.3.2. Dosages des troponines: [8]

Ces dosages sont utilisés essentiellement dans le diagnostic des SCA, dans le pronostic des affections cardiaques d'origine ischémique et dans l'appréciation des dommages cardiaques quelles que soient leurs étiologies. Dans un but diagnostique, deux échantillons doivent être collectés à l'admission et au maximum 12 à 24 heures après le début des douleurs. Le résultat du premier dosage est utilisable dans un rôle de tri du patient, un résultat négatif ne permettant pas d'exclure une pathologie cardiaque surtout si le délai entre le début des douleurs et la prise en charge est inférieur à 4 heures. Les résultats du second dosage permettent de confirmer l'absence de pathologie cardiaque en cas de négativité ou de conclure à une pathologie

cardiaque en cas de positivité. Les dosages de troponine doivent être répétés en cas de modification clinique. Le contrôle de qualité des troponines doit pouvoir apprécier au maximum la précision du test dans la zone de valeurs décisionnelles.

L'utilisation de contrôles de concentration la plus proche possible du seuil décisionnel est recommandée. Le biologiste doit s'assurer de pouvoir réaliser un dosage de la troponine le plus rapidement possible, dans un délai compatible avec une prise en charge optimale du patient en cas de positivité du dosage.

### *1.3.3. Troponines ultrasensibles: [7 ,8]*

Les progrès réalisés dans les dosages des troponines se sont concrétisés par l'apparition en 2007 de dosages dits «ultrasensibles». Bien que le recul sur ces dosages soit faible et ne remette pas en cause les recommandations actuelles, l'adoption de ces dosages pourrait modifier l'approche diagnostique du dosage des troponines. D'ores et déjà, leur adoption à plusieurs conséquences. La première est la meilleure fiabilité analytique dans les valeurs basses, là où le dosage de la troponine à une valeur décisionnelle (voir plus haut). La seconde est la diminution des valeurs du 99<sup>e</sup> percentile qui sont désormais proches de la dizaine de ng/l. La troisième est la détection plus fréquente de petites variations de troponine, non précédemment quantifiées par les premières générations de ces dosages. Certains travaux suggèrent que l'utilisation de ces nouveaux dosages de troponine permettrait d'envisager le remplacement de la myoglobine ou des marqueurs précoces dans le diagnostic du SCA [ 7].

En tout état de cause, ces nouveaux dosages permettront d'élargir le champ d'application du dosage des troponines, probablement au delà de leur application reconnue dans le diagnostic strict du SCA [8].

• **Autres applications du dosage des troponines : [7]**

Au vu de la spécificité cardiaque très forte de la troponine, ce dosage a été évalué dans plusieurs applications cliniques différentes. L'augmentation de la troponine peut être notée, en dehors du SCA, dans l'évolution d'autres cardiopathies, comme l'insuffisance ventriculaire aiguë, les péricardites, les myocardites, les contusions myocardiques, les arythmies sévères, le cœur pulmonaire aigu, ou dans certaines atteintes non ischémiques, comme les intoxications médicamenteuses, les chimiothérapies cardiotoxiques, les polytraumatismes... Par exemple, 20 % des patients présentant un accident vasculaire cérébral ont une troponine augmentée. Cette atteinte myocardique est réversible et il existe une corrélation entre la gravité du syndrome et l'importance de l'augmentation de la troponine. Une augmentation de la troponine a même été décrite en cas d'hypothyroïdie, d'amylose systémique ou de sepsis. Ces variations possèdent un intérêt diagnostique ou pronostique *(tableau I)*.

**Tableau 1 : Résumé des applications du dosage de la troponine en dehors du SCA  
(d'après Morrow,2003 )**

	Troponine dans un but de			
	Diagnostic	Pronostic	Complément à la clinique	Complément thérapeutique
<b>Myocardite/Pericardite</b>	Oui	?	+	?
<b>Chimiothérapie</b>	Non	±	+	±
<b>Embolie pulmonaire</b>	Non	+	?	+
<b>Choc septique</b>	Non	+	?	?
<b>+ : données confirmées</b> <b>+ / données incomplètes</b> <b>? : pas de données</b>				

## 2. Autres marqueurs du SCA:

### 2.1 Albumine modifiée par l'ischémie: [8]

L'ischémie se traduit par une modification et/ou une coupure de l'albumine sérique en donnant une molécule impropre à lier les cations divalents. C'est l'albumine modifiée par l'ischémie (Ischémia Modified Albumin ou IMAR), quantifiable par colorimétrie avec une mesure de la capacité de l'IMA à lier le cuivre (ACB-test). Plusieurs travaux ont souligné l'intérêt de ce test en cardiologie ; en particulier Christenson *et al* ont montré chez 224

patients vus dans un délai de 3 heures après douleurs, et dont la troponine était normale à l'admission, que la valeur de l'ACB test possédait une sensibilité de 83 % et une spécificité de 69 % pour prédire une élévation de la troponine. Bhagavan *et al.* ont montré que sa valeur présentait une sensibilité de 88 % et une spécificité de 94 % vis-à-vis de l'ischémie cardiaque définie par les signes cliniques et l'imagerie. Sinha *et al.*, dans une population à risque de SCA se présentant aux urgences dans un délai de 3 heures après douleurs, ont montré que l'ACB-test avait une sensibilité de 82 % mais une spécificité moyenne de 46 %. La valeur prédictive négative de ce test est donc supérieure à sa valeur prédictive positive.

L'association ACB-test, ECG et troponine réalisée à l'admission identifierait correctement 95 % des patients présentant une ischémie cardiaque 0.

### 2.2 h-FABP et autres marqueurs: [7 ,8]

Les « fatty acidic binding protein»(FABP) sont des protéines intracellulaires qui lient de manière réversible et non covalente les acides gras non estérifiés (AGNE). [7]

Les dosages reposent sur des méthodes type ELISA quantitatifs. Un test semi-quantitatif utilisant des plaques réactives à usage unique est disponible. Le résultat est obtenu en 15 minutes et réalisable sur sang total ou plasma héparine. Ce test se positive pour des concentrations en h-FABP supérieures à 6 µg/l . Les applications cliniques du dosage de la h-FABP sont en relation essentiellement avec ses caractéristiques de marqueur de nécrose à cinétique rapide. Sa valeur diagnostique semble supérieure à celle de la myoglobine si le

délai d'analyse est inférieur à 6 heures. Ces résultats permettent également de l'envisager comme outil de tri des patients suspects de SCA. Les résultats d'une étude réalisée avec un test semi-quantitatif ont montré des bonnes sensibilité et spécificité diagnostiques, supérieures à celle de la troponine pour les patients présentant une suspicion de SCA et analyses dans un délai de moins de 3 heures après douleurs.[8]

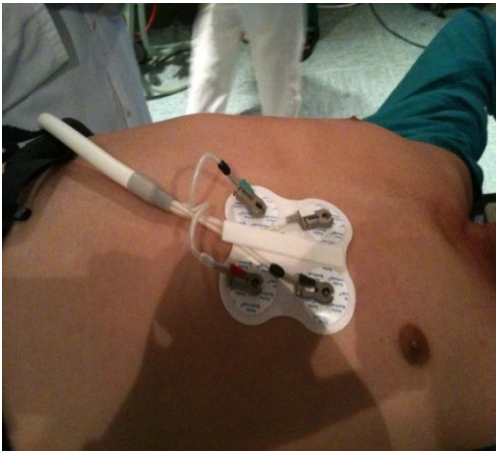
D'autres marqueurs de nécrose ont été proposés mais sans montrer leur supériorité clinico-biologique et pour certains ne jouissant pas de méthodes de mesure facilement accessibles. C'est le cas de la choline, molécule libérée lors de la coupure enzymatique des phospholipides membranaires. Au cours de la rupture de plaque, la choline verrait sa concentration augmentée par deux mécanismes parallèles : une partie proviendrait des plaquettes puisque les phospholipases sont activées par l'agrégation plaquettaire, l'autre partie de la choline provenant de la plaque d'athérome, notamment des cellules endothéliales. Ainsi une augmentation de la choline représenterait un marqueur précoce de la dysfonction de la plaque d'athérome. Mais le dosage de la choline nécessite une méthode HPLC/spectrométrie de masse et est actuellement totalement inadaptée à l'urgence biologique [8].

#### IV. LES CHOIX TECHNIQUES SPECIFIQUES A L'IRM CARDIAQUE:

Le champ magnétique employé en IRM est intense ,le plus souvent de 1,5 T. Des aimants de 3 T sont en cours de développement, permettant une augmentation du rapport signal sur bruit, une amélioration de la résolution spatiale et une diminution du temps d'acquisition. [9]

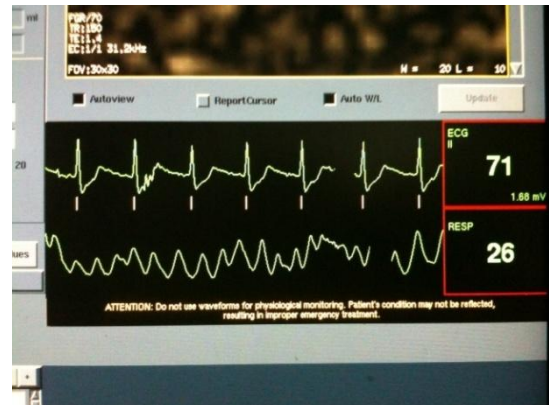
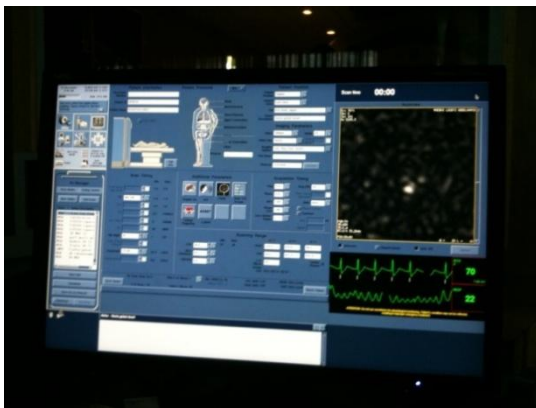
Le choix des antennes utilisées pour la transmission et la réception des impulsions radiofréquences est très important.[9]

Pour le cœur, les antennes utilisées sont le plus souvent dites en réseau phasé, formées de 4 à 8 éléments disposés en corset, à l'aide de sangles autour du thorax. Les gradients de champ magnétique permettent la localisation spatiale du signal.[9]



Dans tous les cas, il est nécessaire d'utiliser une synchronisation des acquisitions à l'ECG pour limiter l'influence des mouvements cardiaques. L'obtention d'une synchronisation ECG correcte n'est pas toujours simple en

raison de problèmes de contact cutané des électrodes, des mouvements du patient, des mouvements respiratoires, d'éventuelles contractions musculaires ou d'artéfacts induits par les fils des électrodes. Le principal problème est l'augmentation de l'amplitude du segment ST et de l'onde T dans l'aimant conduisant à une fausse synchronisation sur le pic de l'onde T. Deux approches permettent de limiter les artéfacts dus aux mouvements respiratoires : des acquisitions faites en apnée et des acquisitions faites en respiration libre synchronisées à la respiration (mouvement du diaphragme) par la technique de l'échonavigateur. Ces deux techniques ne sont possibles qu'en utilisant des séquences d'acquisition rapide dites segmentées. [9]



La salle d'IRM doit être équipée de fluides médicaux et d'un système de monitoring permettant de surveiller en permanence l'ECG(1à 3 dérivation), la pression artérielle et la saturation en oxygène. Un moniteur de rappel est placé à l'extérieur de l'aimant. Le chariot d'urgence et un défibrillateur sont positionnés à proximité immédiate de la salle d'IRM. [9]

Un injecteur automatique à double corps est indispensable tant pour l'injection des produits de contraste que pour la réalisation des épreuves de stress pharmacologique. [9]



Enfin le traitement des images est essentiel et nécessite un logiciel spécifique performant. [9]



## V. LES SEQUENCES D'ACQUISITION : [9]

### 1. Les séquences spin-écho :

Les séquences spin-écho pondérées en  $T_1$  (temps de relaxation ) sont obtenues avec des temps d'écho (TE) courts (20 ms) et un temps de répétition (TR) lié à l'intervalle RR .

Grâce à leur bonne résolution spatiale, elles permettent une étude morphologique précise du cœur et du gros vaisseaux, mais leur résolution temporelle ne permet pas d'analyse fonctionnelle. Le sang intracavitaire apparaît spontanément en noir. L'acquisition est multicoupe, monophasée, chaque coupe étant acquise à une phase différente du cycle cardiaque. La saturation du sang intracavitaire peut être renforcée grâce à l'acquisition de séquences d'inversion récupération dites sang noir qui annulent le signal du sang arrivant dans le plan de coupe.

Les séquences spin-écho permettent une certaine caractérisation tissulaire. La pondération  $T_1$  est utile pour caractériser la graisse qui apparaît en hypersignal, une saturation de la graisse par inversion – récupération venant secondairement confirmer que l'hypersignal  $T_1$  est d'origine lipidique. Une pondération  $T_2$  peut être obtenue avec un TE supérieur ou égal à 60 ms.

## **2. Ciné -IRM et acquisitions segmentées en écho de gradient :**

Les séquences fonctionnelles en écho de gradient sont parfaitement adaptées à l'étude de la fonction ventriculaire globale et régionale. Le sang intracavitaire apparaît en blanc. L'acquisition est monocoupe, multiphasique. Plus le nombre de phases acquises au cours du cycle cardiaque est important, meilleure est la résolution temporelle, permettant une détermination précise de la télédiastole. Un bon compromis entre résolution temporelle et durée d'acquisition consiste à acquérir environ 30 phase au cours d'une apnée de 10 à 15 s.

Les séquences d'acquisition rapide de type précession à l'équilibre, appelées true-FISP ont apportées une nette augmentation du contraste entre le myocarde et le sang circulant tout en améliorant la résolution temporelle. Elles ont remplacé les acquisitions segmentées Turboflash, Fastcard ou FFE qui restent cependant utiles pour mettre en évidence des anomalies de flux (insuffisance valvulaire, CIA, CIV, etc.....).

La technique de marquage myocardique (tagging) permet une analyse plus fine de fonction ventriculaire gauche segmentaire, en donnant accès à des paramètres quantitatifs de déformation myocardique.

### **3. Séquences de perfusion au 1er passage :**

L'IRM de perfusion au premier passage repose sur l'analyse du rehaussement du signal myocardique sur une séquence pondérée en  $T_1$  au cours du premier passage d'un bolus de produit de contraste paramagnétique extravasculaire, un chélate de gadolinium. Les séquences d'acquisition rapide, écho de gradient rapide, rapide avec lecture écho planar et séquences SSFP, permettent en pratique l'acquisition de 6 à 8 coupes petit axe en respiration libre après injection intraveineuse d'un bolus de 0,05 à 0,1mmol/kg de gadolinium. Il est possible d'acquérir de façon simultanée des coupes petit axe et grand axe au cours du même bolus de gadolinium.

Les acquisitions sont réalisées au repos et pendant une perfusion d'adénosine ou de dipyridamole.

### **4. Séquences de rehaussement tardif :**

Basées sur le raccourcissement du temps de relaxation  $T_1$  après injection de gadolinium, les images de rehaussement tardif sont acquises après un délai  $T_i$  (temps d'inversion environ 250 ms) optimisé de telle sorte que le signal du myocarde normal devienne nul, tandis que la zone infarctée ayant accumulé le gadolinium apparaît en hypersignal. Les séquences de rehaussement tardif pondérées en  $T_1$  réalisées 10 à 15 minutes après l'injection de gadolinium (0,1 à 0,2 mmol /kg), ont permis d'obtenir une nette amélioration du rapport signal sur bruit permettant de rehausser de 500 à 1000 % l'intensité du myocarde infarcté.

## **5. Angio\_IRM et séquences de flux :**

Les techniques d'angiographie IRM 2D sont progressivement abandonnées au profit de l'imagerie 3D en apnée et en respiration libre, les acquisitions étant alors synchronisées à la respiration par la technique de l'échonavigateur .

Seules les séquences d'imagerie 3D en écho de gradient ultrarapide qui réduisent considérablement le temps d'acquisition des images permettent, grâce à l'acquisition d'un volume au cours d'une seule apnée et à l'utilisation de logiciels de reconstruction performants, d'obtenir des images des coronaires de qualité avec un rapport signal sur bruit élevé.

La vitesse du flux dans un vaisseau peut être mesurée en IRM par la technique de contraste de phase. Cette méthode encore appelée cartographie de phase repose sur le principe qu'un spin se déplaçant dans un gradient de champ magnétique induit un déphasage proportionnel à sa vitesse.

L'IRM permet de mesurer de façon fiable et reproductible la vitesse du flux coronaire, permettant l'individualisation de pics de vitesse en diastole et en systole, et la mesure de la réserve coronaire sous adénosine.

## **VI. LES INDICATIONS CLINIQUES APPROPRIÉES DE L'IRM EN PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE :**

Les indications cliniques de l'IRM cardiaque sont regroupées en quatre classes :

- ✧ Classe I: information clinique utile, technique appropriée, peut être utilisée en première intention, littérature abondante .
- ✧ Classe II: information clinique utile, souvent appropriée, d'autres techniques peuvent apporter une information similaire, littérature plus limitée.
- ✧ Classe III : information clinique pertinente, mais peu utilisée car d'autres techniques sont adaptées et adéquates.
- ✧ Classe INV: potentiellement utile, mais en cours d'investigation clinique. [3]

### **A. Cardiopathies acquises :**

#### **1. La fonction ventriculaire :**

L'IRM permet l'étude de l'anatomie cardiaque, des volumes, de la masse myocardique, de la fonction ventriculaire gauche et droite [10], et la détermination précise de la fonction contractile régionale ventriculaire par la mesure de l'épaississement myocardique segmentaire [11,12], ainsi qu'une approche physiopathologique en accédant à la mesure de la contrainte pariétale régionale. [13]

La technique de marquage myocardique (tagging) permet une analyse encore plus fine de la fonction ventriculaire segmentaire, en donnant accès à des paramètres quantitatifs fins de déformation myocardique. [14]

## **2. Maladie coronaire et cardiopathies ischémiques: [3]**

L'IRM cardiaque permet d'obtenir des informations très précieuses dans l'évaluation des cardiopathies ischémiques. (tableau 2)

**Tableau 2 : Indications de l'IRM dans la maladie coronaire.**

Indication	Classe
• Évaluation de la fonction ventriculaire droite et gauche	I
• Détection de la maladie coronaire :	
- Fonction VG régionale sous Dobutamine :	II
- Perfusion myocardique (Adénosine ou Dipyridamole) si ECG ininterprétable ou épreuve d'effort impossible	I
- Coro-IRM INV	INV
• Infarctus du myocarde et syndromes coronaires aigus	
- Détection	I
- Viabilité myocardique	I
- Complications : fuite mitrale, CIV	III
- Thrombus ventriculaire	I
- Syndrome coronaire aigu	INV

### 2.1. Détection de la maladie coronaire:

Il existe différentes approches pour détecter une maladie coronaire par l'IRM : la visualisation des conséquences induites par l'ischémie en terme de mouvement pariétal et de perfusion et la visualisation directe des coronaires.[3]

#### *2.1.1. Anomalies pariétales lors d'une épreuve de stress:*

L'IRM de stress sous dobutamine est une technique bien validée de détection de l'ischémie myocardique.[15]

Ainsi l'IRM de stress est particulièrement intéressante en cas d'impossibilité de réaliser l'échocardiographie dobutamine (pour cause de très mauvaise échogénicité), puisqu'elle peut être réalisée dans environ 95 % des cas où l'échocardiographie de stress n'est pas faisable [16]. Tout comme pour la scintigraphie, on déplore peu d'événements cardiaques après une IRM de stress négative[17]. Le ciné-IRM sous dobutamine est également validé pour l'établissement du risque préopératoire. [3]

#### *2.1.2 Perfusion myocardique: [18,19]*

Par l'association des techniques d'imagerie rapide, l'utilisation d'agents de contraste paramagnétiques (0,05 à 0,1 mmol/kg IV,4 ml/s) associés à un stress pharmacologique (dipyridamole ou adénosine), on obtient des images de premier passage du produit de contraste, à l'état basal et au cours du stress permettant de visualiser et de quantifier les zones ischémiques (hyposignal)[18]. Ces séquences ont été parfaitement validées et ont une sensibilité de 87 % et une spécificité de 85 % dans la détection de la maladie coronaire, comparables à la tomographie d'émission de positons et supérieures à la tomoscintigraphie myocardique . [19]

### 2.1.3. Coro-IRM: [20,21]

Le petit diamètre, l'anatomie tortueuse et complexe des artères coronaires ainsi que les mouvements cardiorespiratoires incessants rendent très difficile l'évaluation des coronaires par IRM [20]. Une autre approche de détection d'une coronaropathie est de mesurer la vélocité des flux coronaires par IRM. En effet, différentes méthodes permettent l'évaluation des vitesses de flux sanguin en IRM. L'application de ces méthodes à la mesure des vitesses de flux coronaire au repos et après stress (adénosine), permet d'apprécier de façon précise et comparable au doppler endocoronaire la réserve coronaire, particulièrement utile pour évaluer le caractère fonctionnel d'une sténose. [21]

### 2.2. Évaluation des cardiopathies ischémiques chroniques : viabilité myocardique:

L'infarctus du myocarde peut être parfaitement détecté en IRM [22], cette technique est très sensible, elle permet d'identifier de petits infarctus sous-endocardiques alors que la contractilité et la perfusion ne sont pas altérées en SPECT[23]. Les séquences d'inversion récupération permettent également lors de la perfusion de gadolinium de prédire la viabilité myocardique.[24]

L'IRM permet également la mesure de l'épaisseur du myocarde, non viable en deçà de 5 mm. Grâce à son excellente résolution spatiale, l'IRM permet de préciser l'extension de la nécrose au sein de la paroi myocardique, du sous-endocarde vers le sous-épicaire.[3]

### 2.3. Évaluation des syndromes coronaires aigus: [3]

L'IRM cardiaque permet d'identifier l'obstruction microvasculaire à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

L'IRM cardiaque est également intéressante dans l'appréciation des complications à la phase aiguë de l'infarctus, elle met en évidence les anévrysmes ventriculaires, les faux anévrysmes, les communications inter-ventriculaires et les fuites mitrales. Elle est très utile en complément de l'échographie en cas de doute sur la présence d'un thrombus ventriculaire, notamment de localisation apicale, dans le diagnostic difficile des fissurations myocardiques et le diagnostic différentiel entre vrais et faux anévrysmes ventriculaires gauches.

L'évaluation des douleurs thoraciques peut également bénéficier de l'IRM cardiaque.

### **3. Cardiomyopathies non ischémiques (tableau 3): [3]**

Dans les différentes cardiomyopathies, l'IRM est utile à l'évaluation précise et reproductible de la morphologie cardiaque et des fonctions ventriculaires gauche et droite.

Tableau 3 : Indications de l'IRM dans les cardiomyopathies non ischémiques

Indication	Classe
• Évaluation de la fonction ventriculaire droite et gauche	I
• Les cardiomyopathies dilatées	I
• Les cardiomyopathies hypertrophiques	I
• Les cardiomyopathies restrictives	I
• Les myocardites aiguës	I
• La Sarcoïdose et pathologies	I
• inflammatoires systémiques	I
• La dysplasie arythmogène du ventricule droit	I
• Visualisation de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires avant et/ou après une procédure de radiofréquence pour fibrillation atriale	I

## B. Pathologie valvulaire : (Tableau 4) [3]

Tableau 4 : Indications cliniques de l'IRM en pathologie valvulaire acquise.

Indication	Classe
• Rétrécissement Aortique (RAO)	II
• RA avec échocardiographie	
• Ininterprétable	I
• Insuffisance Aortique	II
• Insuffisance Mitrale	II
• Rétrécissement Mitral	III
• Pathologie valvulaire tricuspide acquise	INV
• Pathologie valvulaire pulmonaire acquise	III
• Valves prothétiques	INV

### C. Pathologie péricardique :

Dans le cadre de la recherche d'un épanchement péricardique, l'échographie reste l'examen de première intention; cependant l'IRM peut être indiquée en cas d'épanchements hémorragiques ou localisés (en particulier antérieurs), ou quand un épaissement péricardique est suspecté[25].(tableau 5)[3]

**Tableau 5 : Indications cliniques de l'IRM en pathologie péricardique et dans les masses Cardiaques**

Indication	Classe
• Péricardite aiguë	II
• Péricardite chronique	I
• Agénésie du péricarde	I
• Masses péricardiques	I
• Bilan pré opératoire d'un myxome typique de l'OG	III
• Bilan initial et d'extension d'une masse cardiaque intracavitaire	I
• Caractérisation d'une masse cardiaque ayant un caractère bénin en échocardiographie	II
• Diagnostic différentiel entre masse et thrombus cavitaire	II

## D. Les masses cardiaques :

L'intérêt principal de l'IRM (comme du scanner multidétecteur) dans ce domaine par rapport à l'échocardiographie qui étudie bien le contenu des cavités cardiaques est la possibilité d'avoir une exploration large des structures myocardiques[26], Péricardiques, et extra-péricardiques en cas de tumeurs malignes primitives du cœur en particulier. (tableau 6) [3]

Tableau 6 : Indications de l'IRM dans la pathologie acquise de l'aorte thoracique.

Indication	Classe
• Diagnostic et mesures des anévrysmes chroniques de l'aorte (dystrophie annuloectasiente, anévrysme athéromateux, faux anévrysme chronique post-traumatique) I	I
• Suivi de l'évolution d'une dissection aortique aiguë ou d'une aorte postopératoire (chirurgie, endoprothèse), recherche d'une complication (fuite périprothétique par exemple) I	I
• Diagnostic d'un hématome intramural I	I
• Diagnostic positif d'une dissection aortique II	II
• Diagnostic d'une rupture post-traumatique de l'isthme aortique III	III
• Recherche d'une plaque emboligène II	II

## E. Pathologie vasculaire :

### 1. Pathologie de l'aorte thoracique:

Cette méthode non irradiante sera privilégiée lorsqu'un suivi évolutif est à envisager : surveillance d'une dystrophie annulo-ectasiantes avant décision chirurgicale, et suivi postopératoire après traitement chirurgical (Bentall; yacoub; tyron-david; etc )ou après mise en place d'une endoprothèse de l'aorte thoracique descendante[27]. Seul le diagnostic d'hématome intramural justifie, lorsqu'il est évoqué, l'utilisation éventuelle de l'IRM en première intention car le signal (hypersignal) spécifique du sang dans la paroi aortique est un élément diagnostique à lui seul[28,29]. Par ailleurs, l'étude de l'aorte peut se révéler intéressante à la recherche d'une pathologie emboligène. [3]

### 2. Pathologie de l'artère pulmonaire: (Tableau 7) [3]

Tableau 7 : Indications de l'IRM dans les pathologies de la circulation artérielle pulmonaire.

Indication	Classe
• Diagnostic de l'embolie pulmonaire (combinant ARM et perfusion pulmonaire)	INV
• Diagnostic d'atteintes peu fréquentes : anévrisme, tumeur, anomalies congénitales	II

## F. Les cardiopathies congénitales :

La performance de l'IRM en fait un examen particulièrement bien adapté pour l'exploration des cardiopathies congénitales de l'enfant et de l'adulte. [3]

### 1. Les anomalies intracardiaques isolées :(Tableau 8) [3]

Tableau 8 : Indications de l'IRM dans les anomalies intracardiaques isolées

Indication	Classe
• Communication inter-auriculaire	III
• Communication inter-ventriculaire	III
• Canal atrio-ventriculaire	III
• Rétrécissement pulmonaire	III
• Rétrécissement aortique	II
• Maladie d'Ebstein	II
• Insuffisance mitrale	III
• Evaluation des shunts QP/QS	II
• Evaluation fonction VD et VG	I

**2. Les anomalies des gros vaisseaux artériels et veineux :(Tableau 9) [3]**

Tableau 9 : Indications de l'IRM dans les anomalies des gros vaisseaux artériels et veineux.

Indication	Classe
• Malposition des gros vaisseaux	II
• Anomalies des arcs aortiques	I
• Coarctation de l'aorte	I
• Canal artériel	III
• Anomalies des artères coronaires	INVI
• Anomalies des artères pulmonaires Centrales	I
• Anomalies des artères pulmonaires INV Périphériques	INV
• Anomalies du retour veineux systémique	I
• Anomalies du retour veineux pulmonaire I	I

### 3. Les cardiopathies complexes : (Tableau 10)[3]

Tableau 10 : Indications de l'IRM dans les cardiopathies complexes  
(association anomalies intracardiaques et vasculaires).

Indication	Classe
• Anomalies du situs	I
• Tétralogie de fallot	II
• VD ou VG à double issue	II
• Double discordance ventriculaire	II
• Ventricule unique	II
• Atrésie tricuspide	II
• Non-campaction du ventricule gauche I	I

## **VII. CONTRE- INDICATIONS DE L'IRM: [30,31]**

Les patients porteurs de pacemakers représentent une contre indication absolue à un examen par IRM. Les risques sont multiples : sondes torsadées ou déplacées, possibilité d'induction de courant au niveau de la sonde provoquant des brûlures au contact, déprogrammation.[30]

Pour les mêmes raisons, la présence d'un défibrillateur implantable, d'une sonde d'entraînement électrosystolique provisoire, d'électrodes épiscopardiques postopératoire ou de sonde de thermodilution de Swan Ganz contre indique l'examen. les valves cardiaques artificielles sont sources d'artéfacts localisés, mais seule la valve de Starr-Edwards et les anneaux de Carpentier sont des contre indications. L'interrogatoire doit rechercher d'autres complications formelles telles que la présence de corps étrangers métalliques intraoculaires, de clips d'anévrismes cérébraux ferromagnétiques, d'implants cochléaires ou d'une pompe à insuline. Les fils de stemotomie, les clips après pontage aorto-coronaire ou les endoprothèses coronaires ne sont pas des contre –indications. Pour tout autre matériel métallique y compris les filtres caves[30]. Enfin, l'injection de gadolinium chez l'insuffisant rénal comporte un risque faible de fibrose systémique néphrogénique. [31]

L'Afssaps contre-indique l'Omniscan® et le Magnevist® lorsque la clairance de la créatinine est inférieure à 30mL/min. Pour les autres produits gadolinés (Dotarem®, Gadovist®, Prohance®), leur utilisation ne doit se faire qu'après évaluation du rapport bénéfice–risque et après avoir envisagé des explorations alternatives. [31]

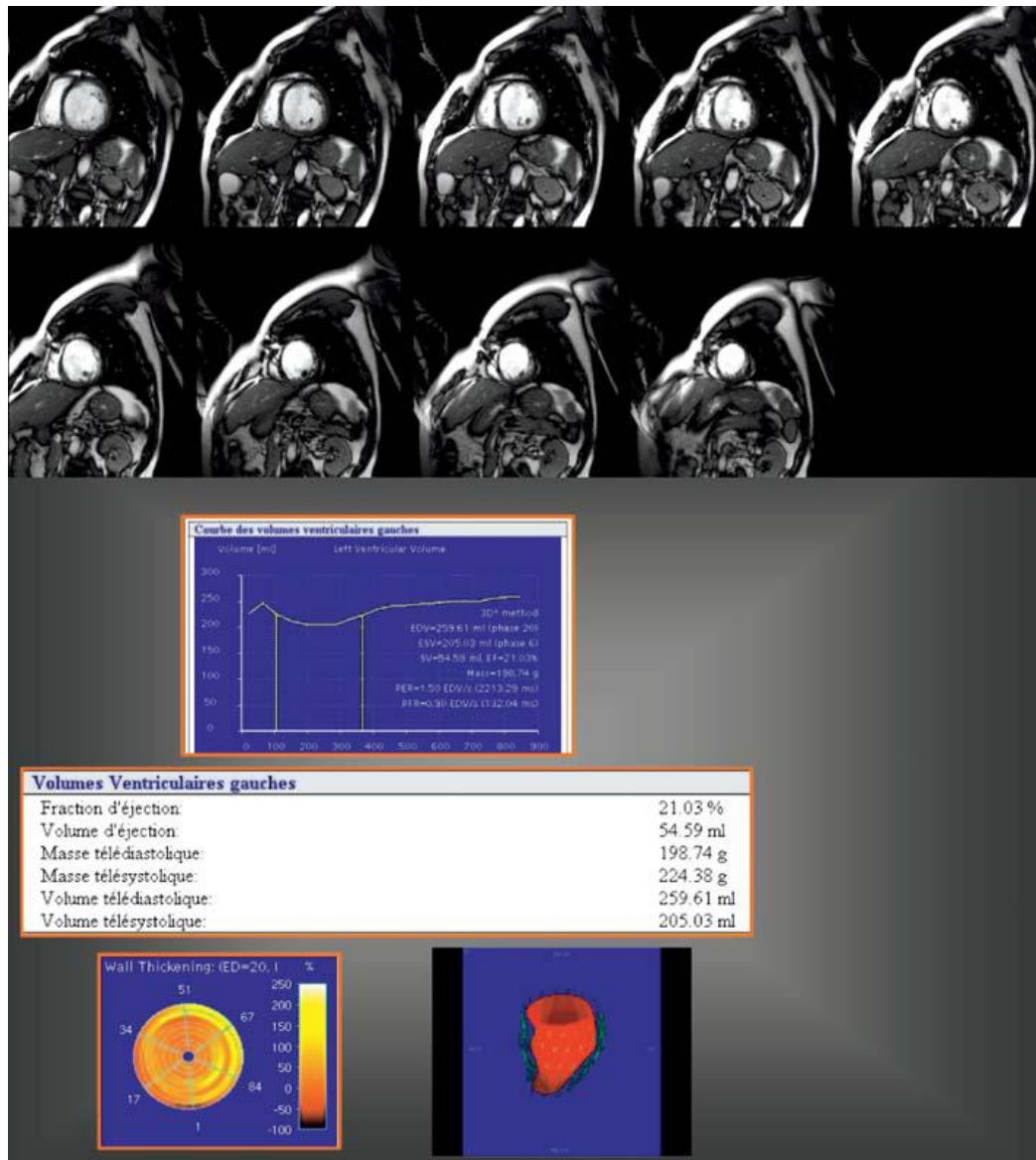
## **VIII. APPORT DE L'IRM DANS L'ÉVALUATION DES CARDIOPATHIES ISCHEMIQUES :**

Depuis plus de dix ans, l'imagerie cardiaque par résonance magnétique a évalué d'une manière spectaculaire, est devenue un examen de référence dans certaines indications d'évaluation de la maladie coronaire. L'IRM est une technique non irradiante, bien tolérée, qui renseigne au cours du même examen sur la morphologie cardiaque, la fonction cardiaque et la viabilité myocardique.[32]

### **A. Anatomie cardiaque, volume, masse, et fonction ventriculaires gauches: [33]**

Les séquences utilisées (SSFP ou séquences en écho de gradient balancé) permettent l'imagerie cardiaque dynamique en mode ciné avec une bonne résolution spatiale ( $\approx 15$  mm) et temporelle ( $\approx 30$  ms), tout en offrant un excellent contraste entre le sang circulant (hypersignal, blanc) et le myocarde (hyposignal, noir).

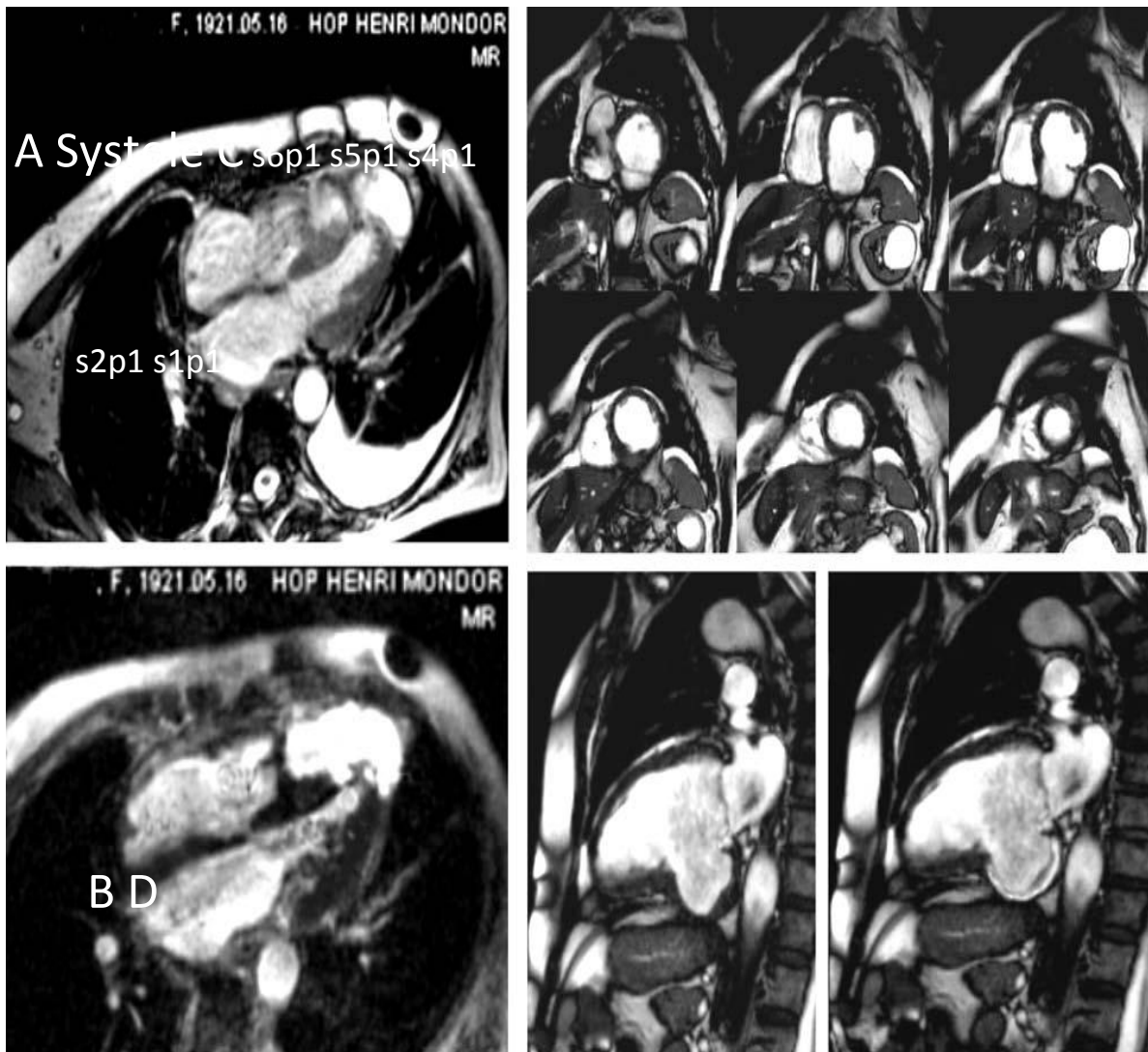
Ainsi, pour chaque niveau de coupe, 30 – 35 images sont obtenues au cours d'un cycle cardiaque au prix d'une apnée de seulement quelques secondes. Ce type d'imagerie anatomique est adapté à l'étude de l'anatomie, de la fonction ventriculaire gauche (VG) globale (fraction d'éjection) et segmentaire (épaississement myocardique ), des volumes ventriculaires et de la masse myocardique (figure 1). Les logiciels embarqués sur les consoles satellites permettent une mesure quantitative précise de ces paramètres, de manière interactive semi-automatisée en seulement quelques minutes. Ces indices sont très utiles pour apporter des éléments pronostiques dans la maladie coronaire.



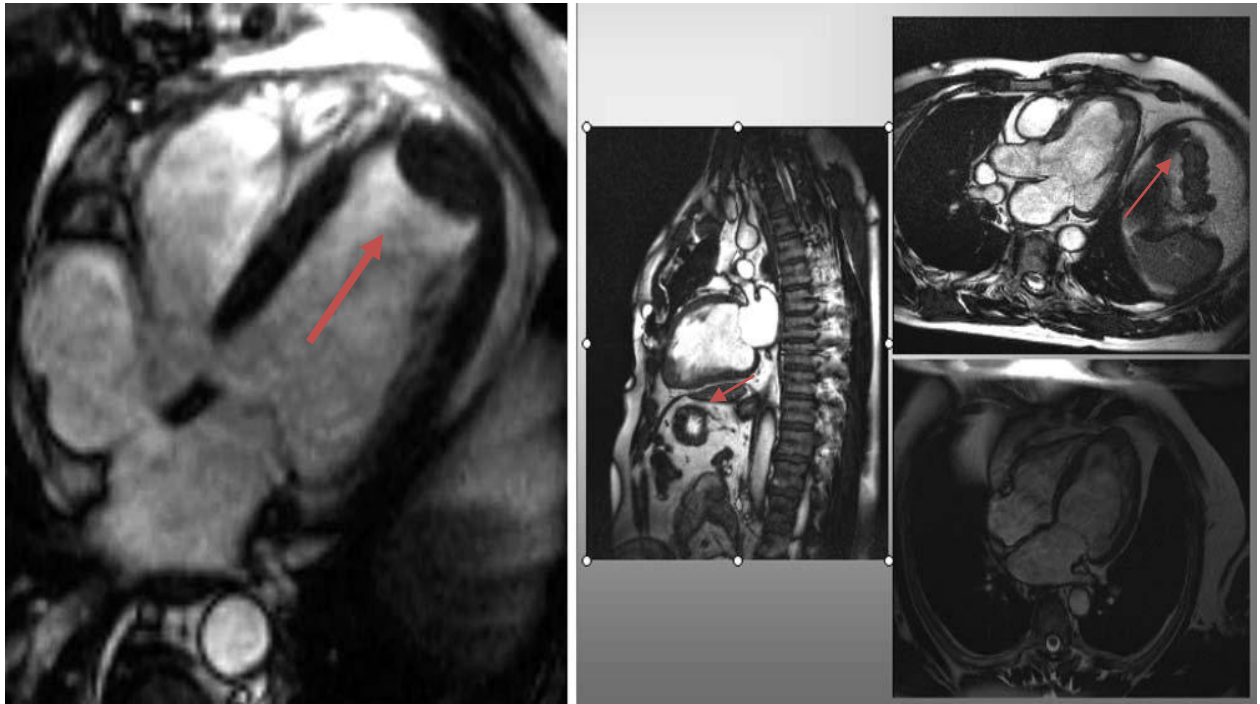
**Figure 8.** Paramètres quantitatifs de fonction ventriculaire gauche globale et régionale (volumes, masse, fraction d'éjection, épaisseur myocardique, débit cardiaque) obtenus en quelques minutes à partir des images en mode ciné grâce à un logiciel interactif (9 niveaux de coupes petit axe de la base vers l'apex).[33]

La qualité de l'imagerie donne accès au diagnostic des complications mécaniques après la survenue d'un syndrome coronaire aigu (insuffisance mitrale, épanchement péricardique, rupture septale...).

L'existence d'une déformation des contours diastoliques ventriculaires gauches associée à une dyskinésie soulève parfois le diagnostic différentiel entre vrai et faux anévrisme ventriculaire. De manière analogue à l'échocardiographie, l'IRM permet d'analyser 2 éléments importants qui sont la largeur du collet et l'existence éventuelle d'un jet turbulent à partir de la cavité ventriculaire en direction de la poche anévrysmale. Un collet étroit associé à un jet turbulent sont en faveur du diagnostic de faux anévrisme (*figure 2A*). Mais parfois le diagnostic reste incertain et l'IRM permet alors de trancher par l'étude de la distribution du gadolinium au sein de la paroi anévrysmale. En cas de faux anévrisme, la paroi est constituée de péricarde et on n'observe pas de rehaussement tardif de la paroi après injection de l'agent de contraste (*figure 2B*). À l'inverse, la paroi du vrai anévrisme est composée de fibrose (infarctus ancien), offrant un secteur de distribution accru au gadolinium (diffusion extravasculaire). L'anévrisme vrai est caractérisé par un rehaussement tardif de sa paroi 10' après injection du gadolinium (*figure 2C,D*). La résolution spatiale et la qualité de l'imagerie, notamment le contraste entre le sang dans la cavité et la paroi myocardique, détectent les thrombus intra-ventriculaires avec une grande sensibilité, y compris pour des thrombus de petite taille. Dans cette indication et pour les thrombus apicaux, l'IRM ne connaît pas les mêmes limites que l'échocardiographie dans l'exploration du champ proximal (*figure 3*). La technique de marquage myocardique *tagging* donne une analyse encore plus fine de la fonction ventriculaire gauche segmentaire, en donnant accès à des paramètres quantitatifs de déformation myocardique. Des méthodes automatisées de traitement des images de marquage autorisent la mesure des paramètres de déformation myocardique en pratique clinique.



**Figure 9. A)** Image systolique extraite d'une séquence ciné-IRM (*ssfp*) montrant un faux anévrisme antérieur. La zone de rupture myocardique se situe au niveau du septum apical, et il existe un jet turbulent de la cavité ventriculaire gauche en direction du pseudo-anévrisme (P) (collet étroit). **B)** Chez le même patient, imagerie réalisée 10' après injection de gadolinium, montrant un rehaussement tardif de part et d'autre de La zone de rupture au niveau du septum apical (flèches), témoignant de l'existence d'un petit infarctus septo-apical. Il n'y a pas de prise de contraste au niveau de la paroi externe du faux anévrisme. **C, D)** Anévrisme vrai inférieur (collet large, pas de jet turbulent) compliquant un infarctus inférieur. Notez la prise de contraste de la paroi de l'anévrisme (D, flèches).[33]



**Figure 10.** Images extraites de séquences dynamiques *true-fisp* ciné-IRM, montrant un thrombus apical (flèches).[33]

## **B. La perfusion du myocarde : [33, 34, 35]**

La détection de l'ischémie du myocarde aigu ou chronique nécessite le recours aux résultats d'imagerie de perfusion dans environ 5 millions de procédures de cardiologie nucléaire par an dans les États-Unis. Le rôle de l'imagerie de perfusion myocardique est bien établi et comprend le diagnostic de la maladie coronarienne, la stratification du risque, le pronostic, le choix de la prise en charge médicale ou revascularisation et le dépistage des patients à haut risque, par exemple, avant une chirurgie non cardiaque. [34]

Une perfusion normale sur des images de stress chez des patients présentant un dossier de maladie de l'artère coronaire (CAD) indique un pronostic favorable. [34]

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet une nouvelle approche pour évaluer la perfusion myocardique avec une haute résolution spatiale et sans exposition aux rayonnements ionisants.

En outre, l'IRM permet une évaluation intégrée de la perfusion, la fonction et la viabilité myocardique dans un seul examen. En comparaison avec la tomographie par émission de positons

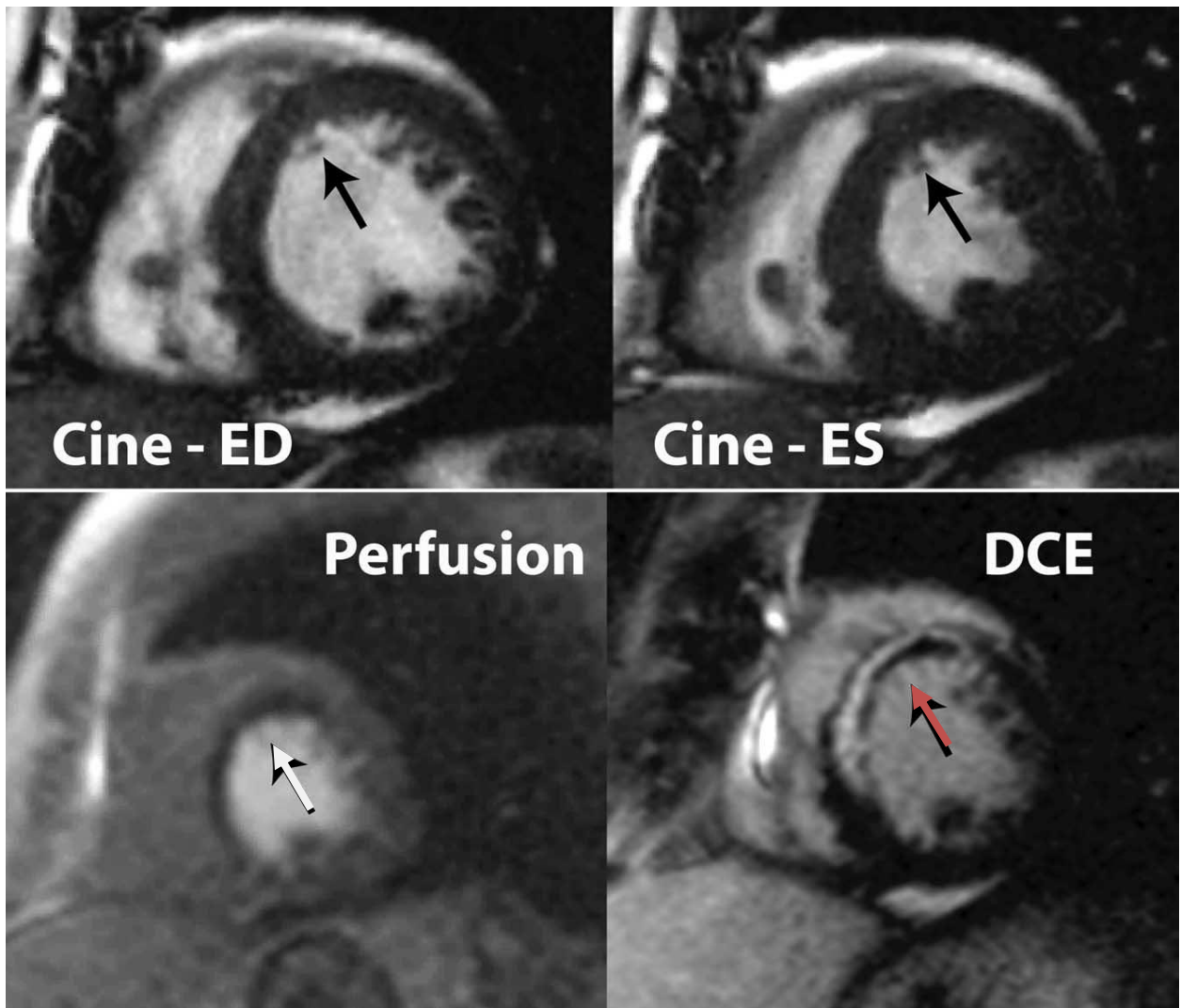
(PET) et la tomographie par émission mono-photonique (SPECT) les études de perfusion prennent du temps. PET et SPECT ont relativement une faible résolution spatiale par rapport à l'imagerie de perfusion en IRM, et ils peuvent donc être inappropriés à l'identification des déficits de perfusion

et d'infarctus limitée à la couche sous-endocardique . L'imagerie nucléaire peut être utilisé aussi pour une évaluation intégrée de la perfusion et la fonction, mais des techniques telle que multigated blood pool scans (MUGA) sont moins précis que le ciné IRM pour l'évaluation de la fonction du ventricule gauche (VG ). L'IRM représente donc un choix incontournable pour l'imagerie de la perfusion myocardique.[34]

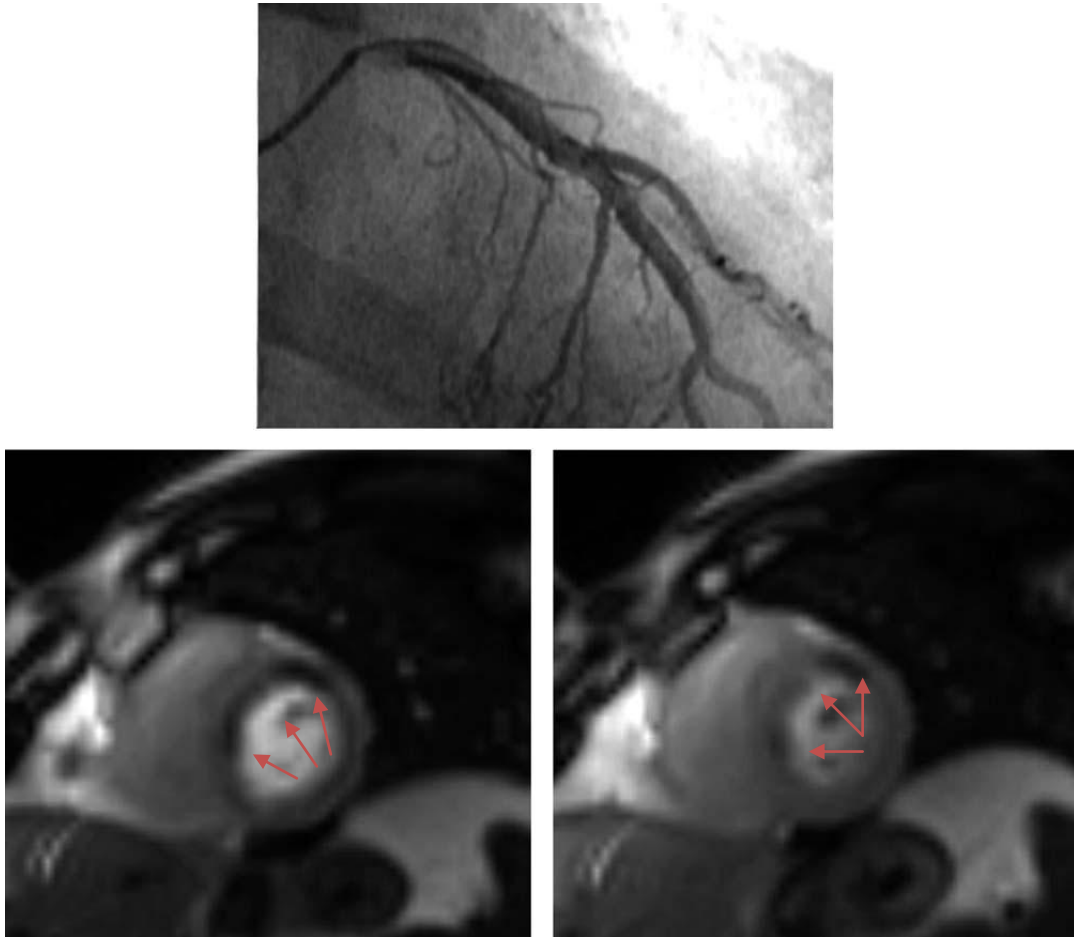
Les avantages de l'imagerie de perfusion myocardique par l'IRM sont compensées par une perception de complexité, un manque de possibilités de formation, l'abondance des approches techniques, et le manque relatif d'outils qui accélèrent l'analyse et l'interprétation des études de l'IRM de perfusion dans un milieu clinique. [34]

L'analyse dynamique de la perfusion myocardique est réalisée après l'étude anatomique et fonctionnelle. La technique permet d'enregistrer 6 à 8 niveaux de coupes tous les 2 battements cardiaques, de manière continue au cours de la minute suivant l'injection de gadolinium (0,05 à 0,1 mmol/kg IV, 4 mL/s). L'imagerie dynamique de la perfusion myocardique est de bonne qualité avec une couverture anatomique complète du ventricule gauche et une bonne résolution spatiale (< 2 mm). La résolution temporelle permet de visualiser et d'étudier la distribution myocardique du gadolinium, directement liée à la perfusion myocardique. [33]

En termes de progrès méthodologiques, l'imagerie de perfusion myocardique a atteint un stade où la quantification absolue du flux sanguin peut être réalisée de façon fiable comme illustré par plusieurs études dans des modèles animaux. Les deux agents de contraste intra-vasculaire et extracellulaires sont appropriés pour la quantification du débit sanguin par l'IRM. PET a été largement utilisée pour la quantification absolue du débit sanguin, mais au meilleur de nos connaissances, les réserves de perfusion obtenues par l'IRM et la TEP ont été comparées que par une seule étude, en utilisant une méthode basée sur le paramètre de la pente ascendante pour quantifier la réserve de perfusion en IRM. Il est clair, qu'à partir des études expérimentales réalisées sur des animaux que la réserve de perfusion est sous-estimée, si le paramètre de pente est utilisé, mais cela n'exclut pas l'utilisation de ce paramètre pour la détection des lésions coronaires hémodynamiquement significative, si les seuils spécifiques à la méthode d'analyse sont utilisés. [34]



**Figure 11 :** patient avec une akinésie de la paroi antérieure et antéro-septale comme étant objectivé sur les deux images de ciné-IRM en haut,réalisées au repos.Une région avec absence de persistance de prise de contraste au cours du premier passage correspond aux sergements avec akinésie(flèche en blanc).0,15 mmol/kg de produit de contrast a été injecté après l'étude de perfusion de premier passage,l'imagerie de rehaussement tardif correspond à une zone du myocarde non viable,avec une petite base sous-endocardique ,avec obstruction microvasculaire(flèche rouge). [34]



**Figure 12** : Images extraites d'une séquence d'étude dynamique d'analyse de la perfusion myocardique par résonance magnétique après injection de gadolinium, chez un patient ayant présenté un infarctus antérieur aigu traité par angioplastie directe (stent dans l'interventriculaire antérieure à H3, flux coronaire épicaudique normalisé). Notez l'absence de reperfusion à l'étage tissulaire (hyposignal, flèches), facteur de remodelage ventriculaire défavorable et de mauvais pronostic. [33]

En raison de sa résolution spatiale, l'IRM permet une évaluation sélective de la perfusion endomyocardique. Sa haute résolution spatiale donne à l'IRM une position unique dans l'évaluation sélective de la perfusion de l'endo et l'épimyocarde chez les patients[35]. L'IRM quantitative de perfusion a été utilisée pour évaluer la perfusion chez les receveurs de greffe du cœur avec transplantarteriopathie (TPA). Il est possible de détecter les patients avec TPA par réduction du rapport de perfusion endo/epi avec une valeur prédictive négative de 100% quand l'hypertrophie du ventricule gauche et/ou le rejet préalable ont été exclus. [34]

L'IRM de perfusion permet de détecter une sténose significative de l'artère coronaire comme indiqué par plusieurs groupes dans un centre d'étude unique. [35]

AL-Saadi et Nagel ont démontré de façon convaincante la valeur de l'IRM de perfusion dans la détection de l'ischémie chez les patients atteints de coronaropathie. La Perfusion myocardique de réserve a reconnu une amélioration après intervention coronarienne, notant ainsi une amélioration plus prononcée après stent par rapport à l'angioplastie. Dans une étude prospective de 48 patients suspects d'atteinte coronarienne, qui ont été adressés pour coronarographie, Schwitter et al comparent l'IRM et la TEP dans la détection d'atteinte mono et pluritronculaire. Ils ont constaté que les données IRM de l'intensité du signal sur une pente ascendante, en particulier de la couche sous endocardique, sont très fiables dans la détection des maladies hémodynamiquement significatives. Chez les patients non

sélectionnés dans l'étude de Schwitter et al, la sensibilité et la spécificité dans la détection anatomique de la maladie de l'artère coronaire sont de 87% et 85%, respectivement, qui se comparent favorablement avec les valeurs obtenues en PET. Une étude multicentrique européenne récente atteint une sensibilité plus élevée (93%) et une spécificité plus faible (75%) pour la détection de la maladie coronarienne, avec les meilleurs résultats obtenus après injection d'une dose de 0,1 à 0,15mmol/kg de gadolinium par une séquence particulière écho-planar d'impulsions hybrides utilisées dans cette étude.[34]

### **C. Le rehaussement tardif :**

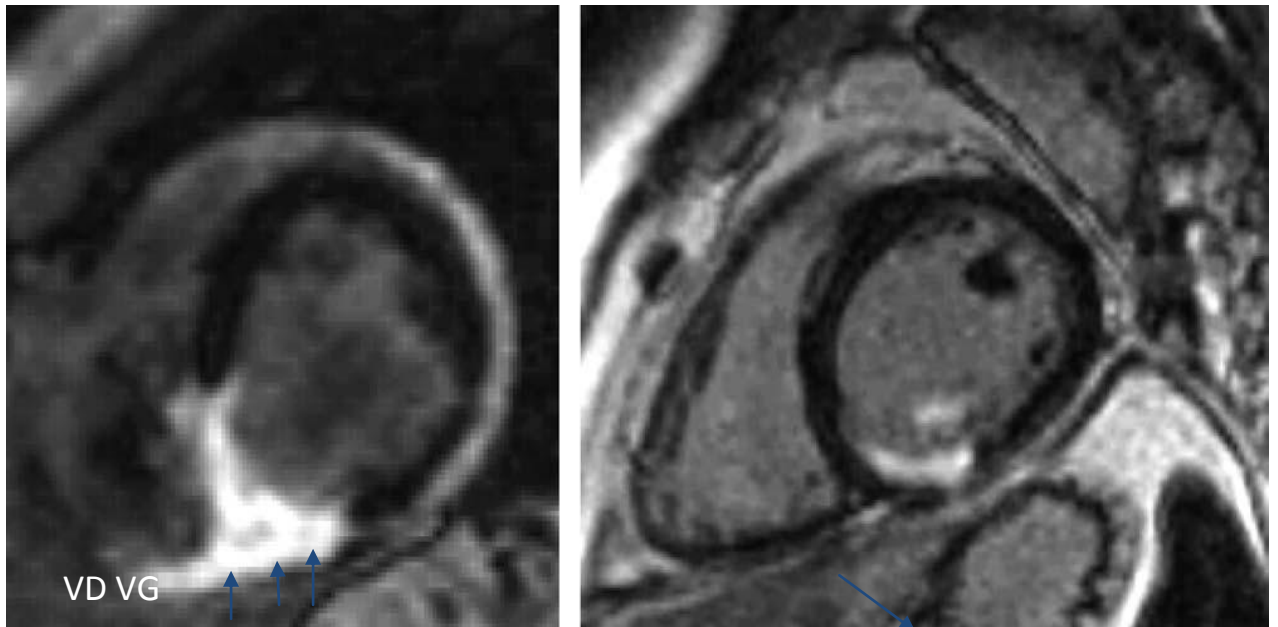
L'imagerie de rehaussement tardif obtenue après injection de gadolinium est régulièrement réalisée, elle permet le diagnostic de l'infarctus du myocarde, sa taille, l'évaluation de la viabilité myocardique et la caractérisation d'autres tissus tels que l'identification des thrombus et des cicatrices non ischémique. En outre, l'imagerie pondérée T<sub>2</sub> a fait la preuve dans l'évaluation des manifestations aiguës et des processus inflammatoires tels qu'un infarctus aigu du myocarde ou une myocardite et peut s'avérer utile pour distinguer les lésions chroniques de celles d'apparition récente. [36]

Bien que plusieurs techniques de l'imagerie cardiaque par résonance magnétique pourraient être utilisées pour le diagnostic d'infarctus du myocarde, mais la plus précise et la mieux validée c'est l'IRM cardiaque avec rehaussement tardif. La technique est simple, il s'agit d'une imagerie par

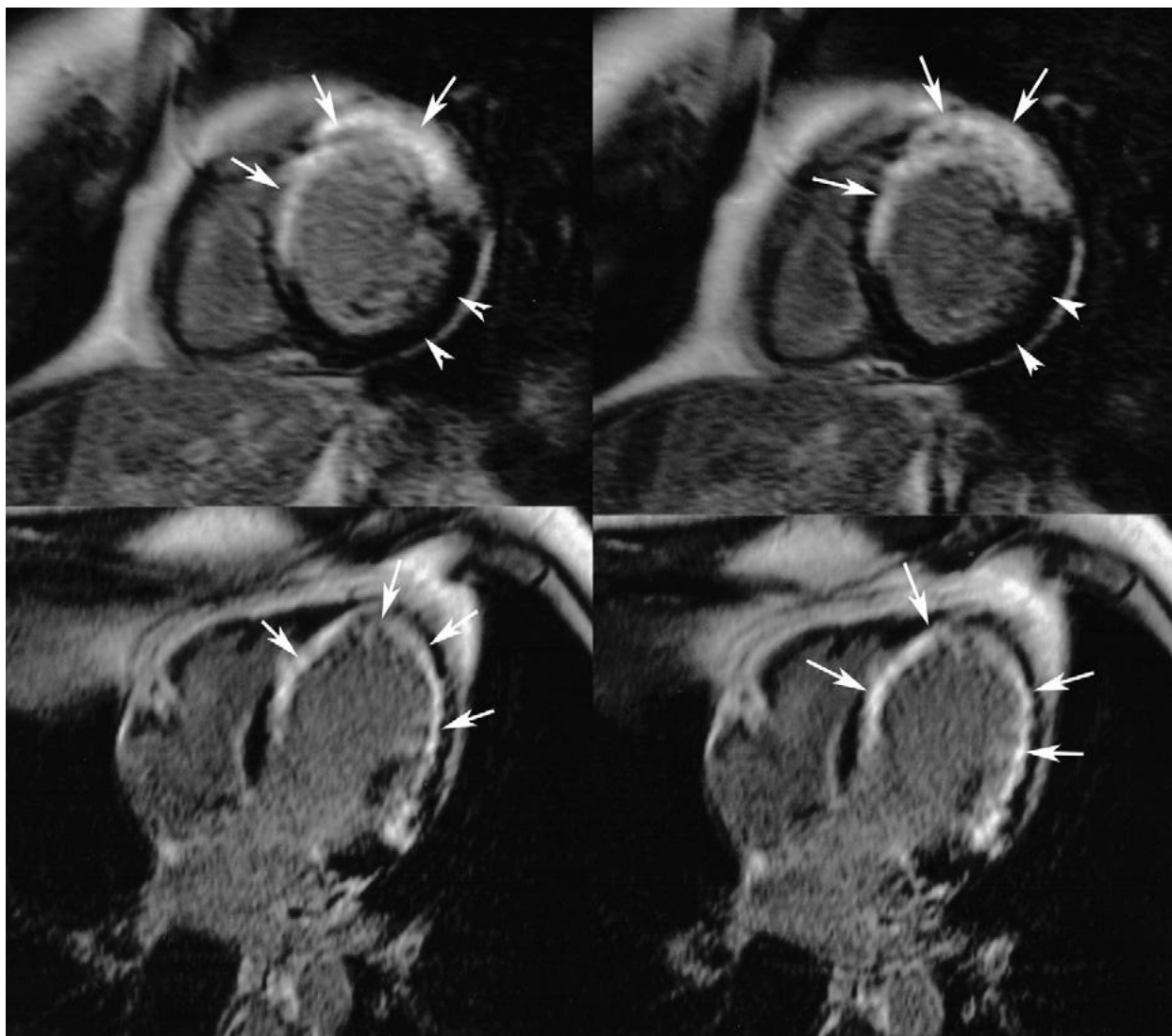
inversion de récupération prise 10 à 15 min après administration par voie intraveineuse de gadolinium, avec les paramètres appropriés, le myocarde normal apparaît noir, tandis que les régions non viables apparaissent en hypersignal (blanc). Le mécanisme de hypersignal n'a pas été complètement élucidé, mais on pense qu'il est basé sur deux faits simples, tout d'abord, dans le myocarde normal du fait que les myocytes sont densément regroupés, le volume tissulaire est alors principalement un volume intracellulaire (75% à 80%). En second lieu, les chélates de gadolinium sont des agents extracellulaires qui ne peuvent pas franchir les membranes intactes du sarcolemme, il s'ensuit que le volume de distribution de gadolinium est faible et sa concentration dans les tissus est faible dans un voxel du myocarde normal. Le mécanisme de l'hypersignal tardif est lié à la persistance tardive de chélates de gadolinium dans les territoires nécrosés ou fibrosés. Ce mécanisme révèle d'une association entre une augmentation du volume de distribution du gadolinium et une anomalie de la cinétique d'élimination du gadolinium par rapport aux régions normales. Dans le cas d'une nécrose aiguë (infarctus aigu du myocarde, une myocardite, et ainsi de suite), il y'a une rupture de la membrane cellulaire entraînant une diffusion du gadolinium dans les myocytes et donc dans l'espace intracellulaire, il en résulte une concentration accrue de gadolinium, une réduction de la relaxation  $T_1$  et donc l'hypersignal. Dans le contexte chronique, une cicatrice faite de tissu fibreux a remplacé les cellules nécrosées et l'espace interstitiel est élargi. Ceci conduit à nouveau à la concentration accrue de gadolinium et à l'hypersignal.[36]

Dans les deux contextes aiguë et chronique (et toutes les étapes entre les deux), les myocytes viables sont les myocytes capables d'éliminer le gadolinium. Ainsi, le mécanisme d'unification de l'hypersignal semble être l'absence de myocytes viables plutôt que des propriétés inhérentes qui sont spécifiques de la nécrose aiguë, la cicatrice collagèneuse, ou d'autres formes du myocarde non viable.[36]

Dans la littérature, la technique de l'imagerie du rehaussement tardif est également connu comme hypersignal tardif, rehaussement tardif du myocarde, rehaussement par le gadolinium retard, et tout simplement résonance magnétique de contraste (RMC). Cette imagerie directe en haute résolution de l'infarctus du myocarde est très sensible et détecte les petits infarctus non transmuraux, les extensions infracliniques fréquentes au ventricule droit ainsi que les nécroses de l'appareil sous valvulaire (figure 6). La supériorité de l'IRM par rapport aux méthodes scintigraphiques est démontrée pour la mise en évidence des nécroses sous- endocardiques notamment.[33]



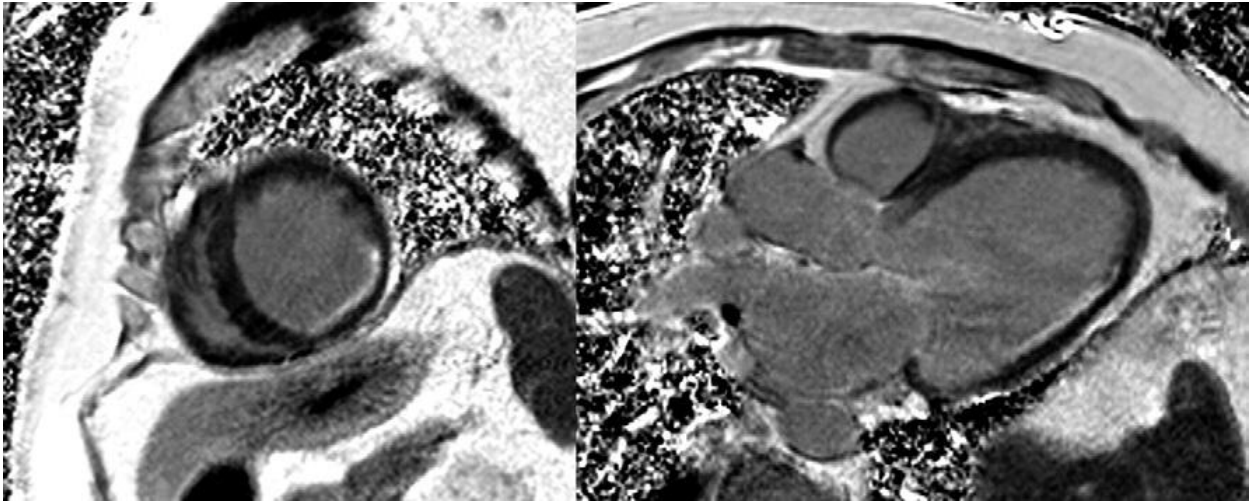
**Figure 13** : Imagerie directe en haute résolution par résonance magnétique de l'infarctus du myocarde, obtenue 10 minutes après injection IV de gadolinium chez un patient ayant présenté un infarctus du myocarde au niveau de la paroi inférieure avec extension au ventricule droit (à gauche, petit axe, flèches), et chez un autre patient ayant présenté un infarctus inférieur limité non transmural avec nécrose partielle du pilier postéro-médian (à droite, petit axe, flèche).[33]



**Figure 14 :** Rehaussement tardif transmural (flèches) antéro-septo-apical sur des séquences pondérées T1 après une impulsion radiofréquence annulant le signal du myocarde sain (têtes de flèche) en petit axe et quatre cavités chez un patient après angioplastie de l'artère interventriculaire antérieure. [1]

La taille de l'infarctus peut être mesurée à l'aide de la planimétrie des segments du myocarde avec rehaussement tardif vu sur les images séquentielles en petit axe du ventricule gauche. Le degré de transmuralité de l'infarctus est mesurée en divisant la zone de l'hypersignal par l'épaisseur du myocarde dans ce segment (figure 8). Pour établir un uniforme moyen de quantifier le degré de LGE, l'analyse visuelle des zones de LGE ont été analysées par des observateurs expérimentés après avoir ajusté le seuil de réglage des images à 2, 3, 4, 5, et 6 déviations standard (DS) au-dessus de la moyenne de l'intensité du signal du myocarde normal à distance dans la même tranche d'image. [37]

La taille de l'infarctus total a été significativement affectée par l'augmentation progressive du fenêtrage seuil avec une augmentation de taille de 40% pour 2 DS, 31% pour 3 DS, 17% pour 4 DS, et une diminution non significative de 7% pendant 6 DS. L'emplacement du rehaussement tardif de gadolinium du myocarde est évalué visuellement en utilisant le modèle AHA segment-17 et la taille de l'infarctus est caractérisée par le degré de transmuralité (0-25%, 26-50%, 51-75%, et 76%). Le degré du rehaussement tardif peut également être mesuré en pourcentage de la masse ventriculaire gauche (VG) par l'identification des sommes des pixels de l'hypersignal sur chaque image du VG en petit axe, divisé par le nombre total de pixels du myocarde du VG.[37]



**Figure 15 :** un patient de 80 ans , avec atteinte des artères coronaires, avec importante réduction de la fraction d'éjection(FE).Il ya une dilation du ventricule gauche et un rehaussement tardif de la paroi postérolatéral du ventricule vu sur image en petit axe (image en gauche)et en trois chambres (image droite) avec une participation transmurale de moins de 25% indiquant une importante viabilité. [37]

La gravité de la nécrose myocardique aiguë résultant de l'infarctus du myocarde peut être mesurée par le degré d'élévation des enzymes cardiaques, tels que les CK-MB ou troponine. Choi et al ont trouvé une forte corrélation entre la taille de l'infarctus sur des images de rehaussement tardif et le pic des valeurs CK- MB ( $r= 0,90, P <0,001$ ), avec une relation correspondante entre le pic des valeurs CK-MB et la masse de l'infarctus ( $r = 0,83, P < 0,01$ ). En outre, Choi et collègues ont constaté que plus de 75% de transmuralité d'un infarctus aigu indique une probabilité de 5% de la récupération fonctionnelle par rapport aux segments du myocarde sans rehaussement tardif, qui avait la probabilité de 80% de récupérer une fonction normale.[37]

Un grand essai multicentrique récent a évalué la performance de l'imagerie avec rehaussement tardif pour détecter la présence de l'infarctus du myocarde en utilisant différentes doses de gadolinium.[37]

Pour tester la reproductibilité de l'imagerie LGE chez les patients présentant un IM aigu, Wagner et collègues ont évalué l'effet de la synchronisation et la dose de gadolinium. Une constatation importante est que la mesure de la taille de l'infarctus avec rehaussement tardif est indépendante du temps et de la dose de gadolinium aussi longtemps que le temps d'inversion est correctement réglé et les images sont acquises dans le cadre de 5-30 minutes après avoir donné une dose de produit de contraste de 0,1 -0,2 mmol/kg.[37]

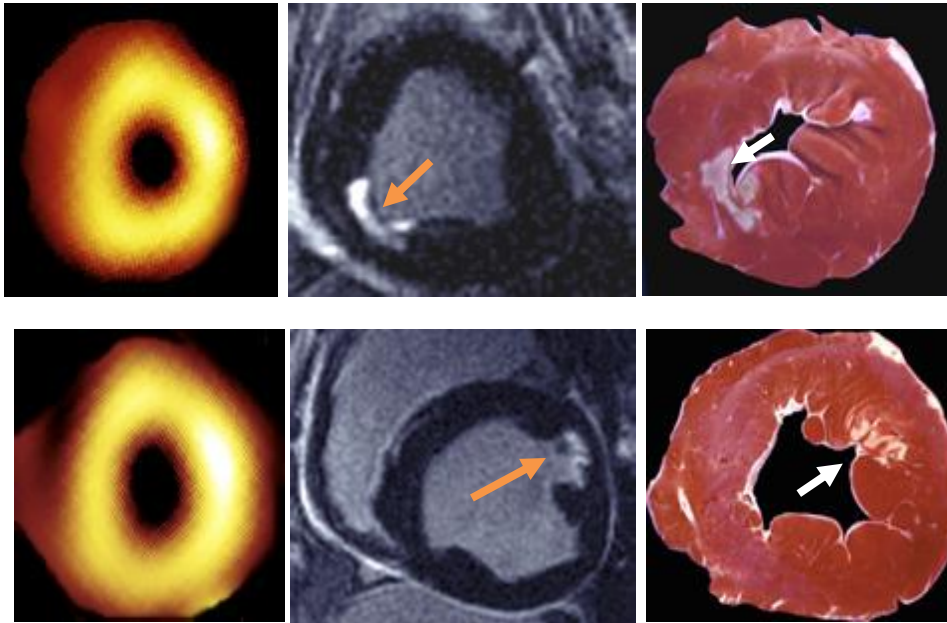
#### **D. Détection de l'ischémie :**

Depuis 1990, de multiples études expérimentales animales ou cliniques, ont validé la technique IRM après injection de chélates de gadolinium dans la prise en charge du patient coronarien. Kim a démontré la parfaite concordance entre les lésions ischémiques histologiques et les régions rehaussées tardivement après injection de chélates de gadolinium en IRM (figure 9). à la phase aiguë de l'infarctus, plusieurs études montrent que la zone en hypersignal s'étend au delà de la zone irréversible nécrosé et donc engendrerait une surestimation. Ces données sont constatées par Rehwald et Fieno. Les chélates de gadolinium ne s'accumulent pas dans la zone à risque périlésionnelle. La surestimation est liée à un effet de volume partiel. [1]

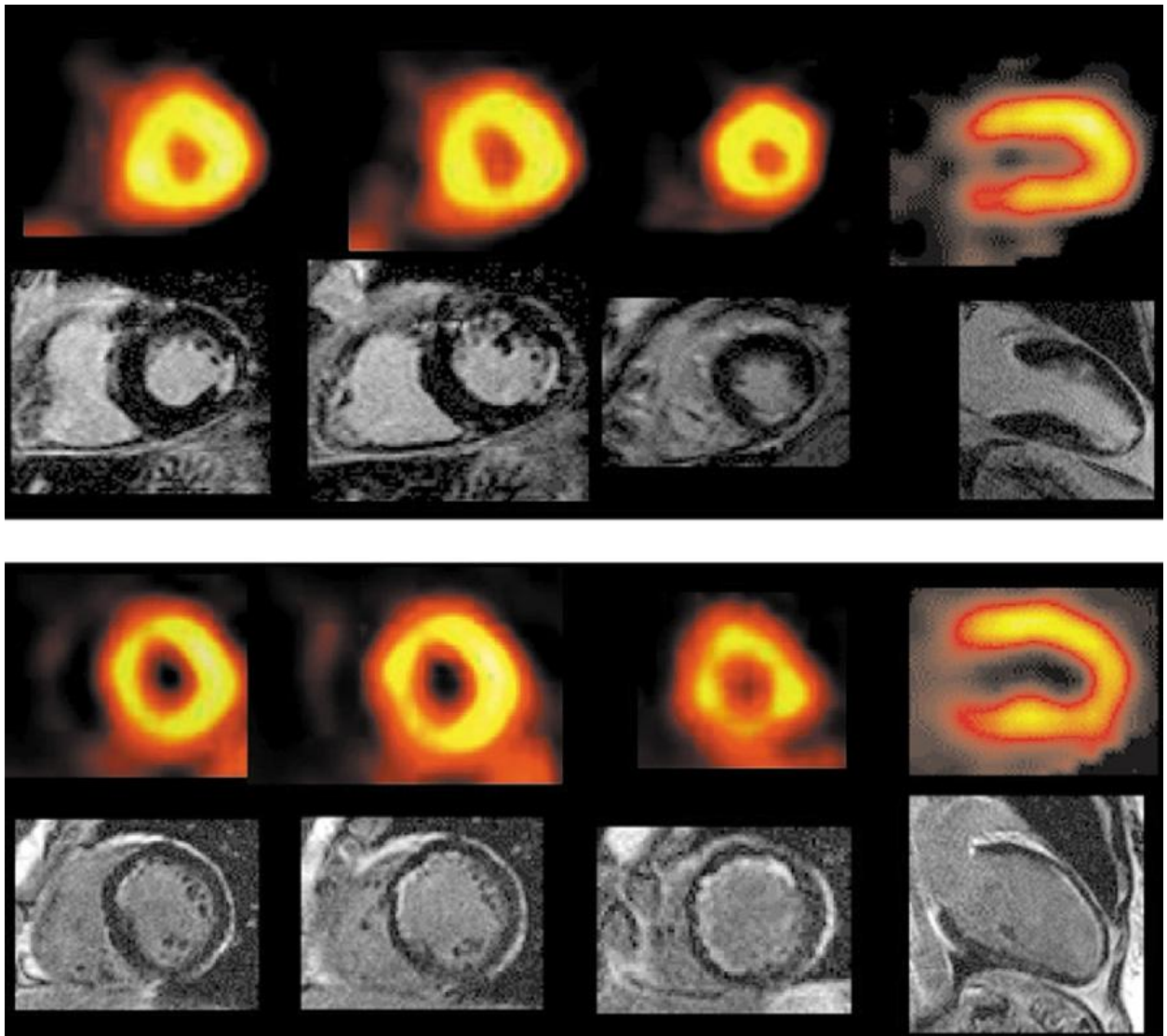
Avant l'utilisation de l'IRM cardiaque pour identifier les zones de IM, il y avait une solide quantité de données publiées à l'aide d'imagerie nucléaire avec tomographie par émissions monophotonique (TEMP) pour l'évaluation de l'ischémie et l'infarctus. Les caméras de la TEMP ont une résolution plus basse que l'IRM cardiaque, et une qualité d'image qui peut également être contestée par les mouvements respiratoires ou une atténuation du signal à proximité de la poitrine ou de l'intestin. [37]

Dans le cadre de patients atteints ou suspects d'atteintes de maladie de l'artère coronaire, Wagner et collègues ont trouvé que tous les segments du myocarde avec infarctus transmural sur les images de rehaussement tardif ont également été détectés avec TEMP avec les mêmes taux de sensibilité. Toutefois, 47% des segments du myocarde avec évidents infarctus sous-endocardique sur IRM ont été manqués par la TEMP (figure 10). La sensibilité accrue de l'IRM cardiaque avec rehaussement tardif pour détecter un infarctus sous-endocardique a été attribuée à sa résolution spatiale qui est d'environ 60 fois plus grande que celle de la TEMP. Cependant, les segments avec des infarctus sous-endocardique ont été observés dans 92% des images de rehaussement tardif et seulement 31% dans des études par TEMP. En effet, l'IRM précise l'extension de la nécrose au sein de la paroi myocardique, du sous-endocarde vers le sous-épiarde, en 5 catégories: 0% ; 1-25% ; 26-50% ; 51-75% ; 76-100%. [37]

### TEMP IRM+Gd histologie



**Figure 16** : comparaison entre résonance magnétique cardiaque avec rehaussement tardif, histologie et imagerie par tomographie d'émissions monophotonique TEMP chez deux animaux avec un infarctus du myocarde sous endocardique. Notez que la taille et la forme des régions en hypersignal sur IRM (flèches rouges) correspondent à la taille et la forme des régions délimitées par un infarctus histologique (flèches blanches).Aucun infarctus est évident par TEMP. Mise à jour, avec la permission, de Wagner et collègues. [36]



**Figure 17** : des images normales de TEMP(rangée du haut de chaque panneau) chez deux patients, en comparaison avec des images IRM avec rehaussement tardif chez les deux mêmes patients objectivant des infarctus sous-endocardiques(reproduit avec la permission de Wagner et collègues). [37]

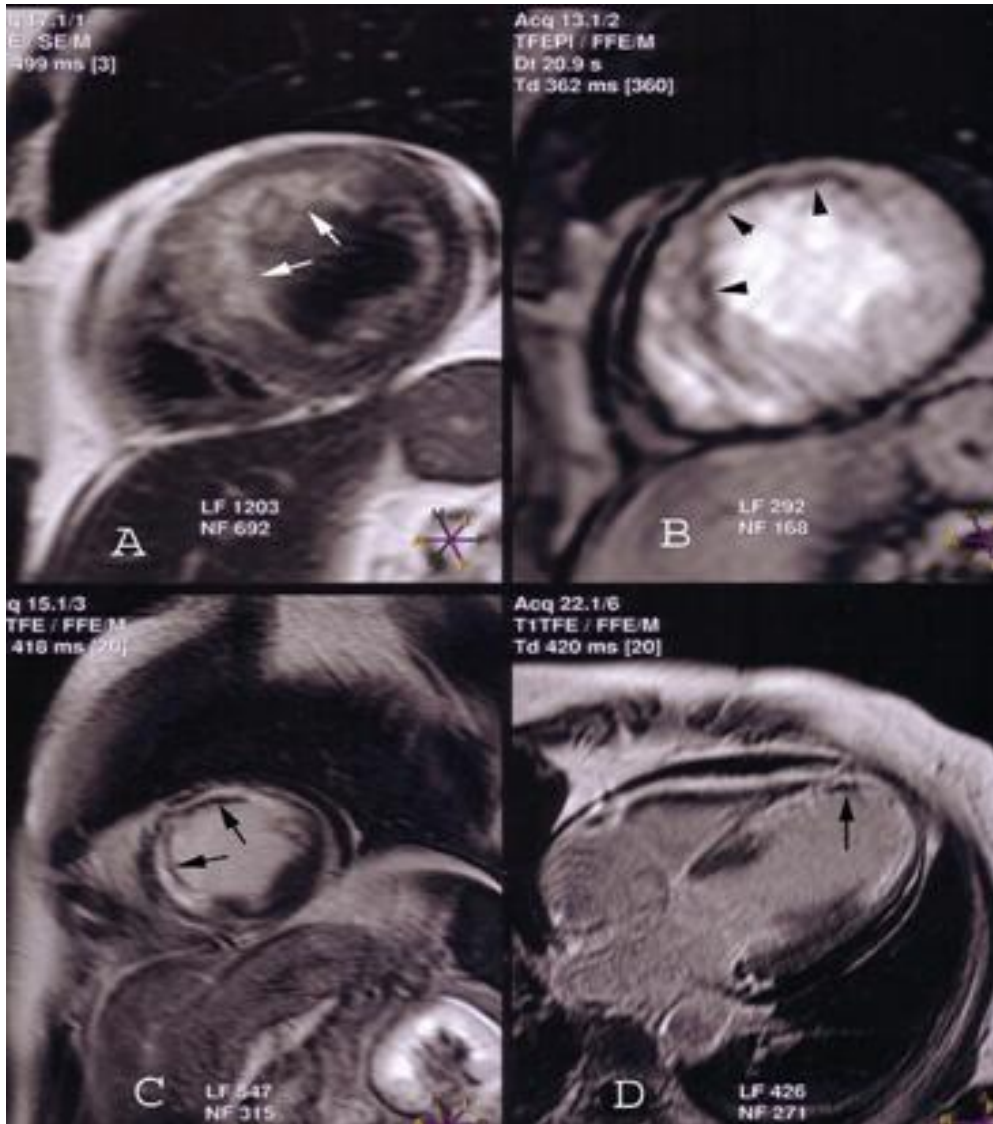
La mesure de la taille de l'infarctus dans la phase aiguë ou chronique entraîne des estimations différentes du degré d'infarctus. Dans la phase aiguë de l'infarctus, le volume du myocarde affecté peut être un maximum de 25% qui est due à un œdème des tissus, à l'hémorragie et à l'inflammation. Les études animales ont révélé la première idée de cette masse d'infarctus qui diminue avec le temps et encore d'une manière plus rapide dans le cadre de reperfusion. Dans une étude de plus de 30 patients avec un infarctus aigu du myocarde, le pic de la troponine et le degré d'épaississement de la paroi étaient liés à la taille de l'infarctus aigu mesurée à l'aide de l'IRM cardiaque. Les patients de l'étude avaient suivi l'IRM cardiaque deux mois après l'infarctus aigu. La taille de l'infarctus chronique était reproductible, mais a été significativement plus faible ( $11 \pm 9\%$ ) que celle mesurée au cours de la phase de l'infarctus aigu ( $16 \pm 12\%$ ,  $P < 0,003$ ). Choi et collègues ont révélé d'autres renseignements sur le processus d'involution d'infarctus au fil du temps en étudiant 25 patients par IRM cardiaque 1 à 8 semaines après un infarctus reperfusé. [37]

Au cours des 8 semaines de la guérison de l'infarctus, il y'a eu une baisse de 26% de la taille de l'infarctus total avec une diminution de 11% en transmuralité de l'infarctus. Fait à noter, qu'un infarctus avec un plus grand degré d'obstruction microvasculaire a montré une tendance vers un plus grand degré d'involution de l'infarctus, potentiellement liée à la gravité de l'accident ischémique initiale. Pour un secteur myocardique donné, la probabilité de récupération fonctionnelle au décours d'un syndrome coronaire aigu est inversement et étroitement corrélée au degré d'extension

transmurale de la nécrose. L'IRM offre une valeur ajoutée par rapport aux autres méthodes cliniques de détection de la viabilité myocardique puisqu'elle ne prédit pas l'amélioration fonctionnelle de manière binaire (présente /absente), mais sur un continuum en fonction de l'extension transmurale de l'infarctus. Cette technique permet parfois de mettre en évidence l'extension à la paroi diaphragmatique du ventricule droit à partir des nécroses inférieures, dans certaines situations où l'examen clinique, l'ECG et l'échocardiographie ne montrent aucun signe d'atteinte du ventricule droit. [37]

Les patients suspects d'atteinte des artères coronaires, mais avec absence des ondes Q à l'ECG ont été étudié par Kim et collègues, en utilisant l'IRM pour déterminer la prévalence et le pronostic des infarctus du myocarde méconnus. La prévalence d'infarctus méconnu sans onde Q chez les patients à risque de coronaropathie était de 27%, en fonction des résultats de la distribution coronaire en IRM. Les patients avec un nouveau diagnostic de coronaropathie basé sur l'IRM cardiaque avec rehaussement tardif étaient plus susceptibles d'être plus âgés et diabétiques, ont un score plus élevé de risque de Framingham. Cette étude souligne la fréquence élevée des infarctus du myocarde diagnostiqués chez les patients à risque de maladie coronaire, et en outre la présence d'infarctus du myocarde était un facteur prédictif indépendant de mortalité de toutes causes confondues (ratio de risque: 11,4, 95% intervalle de confiance: de 2,5 à 51,1) et la mortalité cardiaque (ratio de risque: 17,4 , 95% intervalle de confiance: de 2,2 à 137,4).[37]

Dans son étude, Choi a permis de montrer qu'un hypersignal limité au sous-endocarde (extension transmurale inférieure à 25%) en post-infarctus immédiat signifiait une probabilité élevée de récupération à distance, alors qu'une extension transmurale supérieure à 50% ou 75% préjugeait d'une évolution défavorable, voire de l'absence de récupération fonctionnelle. De plus, le meilleur facteur prédictif d'une récupération globale est la dysfonction du myocarde viable adjacent à la zone infarctée. Cette récupération fonctionnelle régionale est d'autant plus incertaine qu'il existe en post-infarctus immédiat une obstruction de la microcirculation. Elle est bien individualisée en IRM de perfusion et de rehaussement tardif sous la forme du phénomène de no reflow (figure 11). Son mécanisme exact n'est pas encore bien individualisé. Plusieurs facteurs y contribuent et notamment l'œdème tissulaire, les lésions endothéliales et l'accumulation endoluminale de fibrine et de thrombocytes. Il s'agit d'une lésion apparaissant sous la forme d'un hyposignal au sein de l'ischémie. [38]



**Figure 18** : Patiente hospitalisée pour douleur thoracique avec une élévation des troponines et une coronarographie normale. Les séquences T2 TSEA montrent un œdème myocardique en hypersignal (flèches blanches) dans le territoire antéroseptal. Un hyposignal sous-endocardique (têtes de flèche) est visible sur les séquences de perfusion **B** associé à un rehaussement tardif transmurale en petit axe **C** et quatre cavités **D**. Présence d'une obstruction microvasculaire (flèches noires) qui est un facteur péjoratif de récupération fonctionnelle. [1]

## **E. Détection de l'ischémie myocardique par l'IRM myocardique de stress:**

La première IRM cardiaque synchronisée à l'ECG a été acquise il ya plus de 25 ans afin d'évaluer la morphologie et les mouvements du cœur. Le développement de l'imagerie rapide, des séquences de perfusion et de rehaussement tardif après injection de chéates de gadolinium ont depuis permis l'étude des cardiopathies ischémiques. La détection de l'ischémie myocardique ou de ses conséquences est actuellement possible en raison de sa haute résolution spatiale et de son bon contraste tissulaire. Le succès croissant de l'IRM de stress s'explique par sa nature non invasive, non irradiante et l'absence d'utilisation de produit de contraste toxique. L'objectif n'est pas de visualiser la sténose coronaire mais de préciser son retentissement fonctionnel afin d'apprécier le risque et le pronostic du patient. [39]

### **a. IRM de perfusion au cours d'un stress pharmacologique:[39]**

Même en présence d'une sténose coronaire de haut grade, le flux sanguin en aval de la lésion peut être normal. Le lit d'aval post-sténotique est toutefois en état de vasodilatation maximale. La dilatation pharmacologique des vaisseaux non pathologiques par l'adénosine ou le dipyridamole entraîne une diminution de la perfusion des segments myocardiques en aval de l'artère sténosée par un phénomène de vol. Cette hypoperfusion sera détectée au cours de l'imagerie de perfusion. Lorsque l'hypoperfusion est sévère, elle peut conduire à des anomalies de la contraction régionale visualisées sur les séquences de ciné-IRM.

Le stress pharmacologique est obtenu par l'injection lente (trois minutes) de 0,56 à 0,84mg/kg de dipyridamole. L'imagerie de perfusion est acquise trois à quatre minutes après l'injection. Les effets pharmacologiques du dipyridamole peuvent persister longtemps après l'injection, il est donc préférable de les neutraliser par une injection d'aminophylline en fin d'examen. En outre, les patients doivent s'abstenir de prendre tout dérivé xanthique (café, thé, chocolat, banane) dans les 12 heures précédant l'examen afin de ne pas annihiler les effets du dipyridamole. L'adénosine offre l'avantage d'une demi-vie plasmatique très courte avec un arrêt de son effet dès l'interruption de la perfusion. L'imagerie de perfusion est acquise sous perfusion continue de 140 µg/kg par minute d'adénosine.

L'imagerie de perfusion myocardique par résonance magnétique étudie le passage transmyocardique du gadolinium (0,05 à 0,1 mmol/kg en intraveineux à 4mL/s).

Elle est réalisée en respiration libre et permet d'acquérir six à huit niveaux de coupe tous les deux battements cardiaques pendant la minute suivant l'injection de gadolinium. Elle permet une couverture anatomique complète du ventricule gauche avec une résolution spatiale de 2 à 3mm. Dans un myocarde sain, le rehaussement du myocarde est homogène. En présence d'une anomalie de la réserve coronaire et donc d'une hypoperfusion relative, le myocarde ischémique apparaît sous l'aspect d'un hyposignal. L'analyse est le plus souvent visuelle et qualitative en comparant la zone hypoperfusée en hyposignal avec le myocarde perfusé normalement. L'examen doit toujours comporter la réalisation de séquences de rehaussement tardif dix à 15 minutes

après l'injection de gadolinium à la recherche d'un infarctus dans la zone hypoperfusée au cours du stress (ce rehaussement traduit est la présence de fibrose cicatricielle). En effet, le diagnostic d'ischémie myocardique ne peut se faire qu'en absence de rehaussement tardif dans la zone hypoperfusée au cours du stress.

**b. Ciné-IRM de stress sous dobutamine: [39]**

La dobutamine, en accroissant la contractilité et la fréquence cardiaque, augmente la consommation d'oxygène. Elle se rapproche donc de l'épreuve d'effort conventionnelle. En présence d'une sténose significative, l'augmentation de la consommation myocardique en oxygène se traduit par une ischémie myocardique responsable rapidement d'une anomalie régionale de la contraction systolique du ventricule gauche. Son utilisation est facilitée par une action rapide et une demi-vie courte (120 s).

Le protocole de stress sous dobutamine s'apparente à celui utilisé en échocardiographie. Plusieurs niveaux de coupe en ciné-IRM (séquence SSFP) sont acquis en vue petit axe ou grand axe (2,3ou4cavités) au repos puis sous dose croissante de dobutamine(10–20–30–40 µg/kg par minute). L'objectif est d'atteindre au moins 85% de la FMT au besoin par l'adjonction en fin de protocole de 1mg d'atropine. Les bêtabloquants doivent avoir été interrompus 48 heures avant l'examen. L'examen est arrêté lorsque la fréquence cible est atteinte, lorsqu'une anomalie de cinétique est détectée ou en présence d'une complication (HTA sévère, hypotension, arythmie ventriculaire). L'IRM offre une excellente détection des contours endocardiques en raison d'un bon contraste entre le myocarde et le sang intracavitaire.

Là encore, la couverture anatomique du ventricule gauche est complète avec une résolution spatiale de 1,5mm. L'analyse des images est essentiellement visuelle. Le diagnostic d'ischémie myocardique est retenu devant l'apparition d'un trouble de la cinétique segmentaire dans au moins deux segments myocardiques contigus. L'amélioration de la contractilité myocardique dans un territoire akinétique sous faible dose de dobutamine suivie d'une dégradation sous fortes doses témoigne de la viabilité myocardique. Elle prédit l'amélioration fonctionnelle après revascularisation.

**c. Aspects sécuritaires et limites:**

L'IRM est une technique dont les principes physiques sont sans danger pour le patient. Aucun effet pathologique à court ou plus long terme n'a été démontré sur le corps humain jusqu'à 3T. La faisabilité est excellente, les échecs se limitent à l'impossibilité d'obtenir un tracé ECG satisfaisant (1% des cas) et aux réactions claustrophobiques(2% des cas)[40] . Des difficultés d'acquisitions ont attendues chez les patients tenant difficilement l'apnée et chez l'obèse. Dans le registre européen sur la pratique de l'IRM cardiaque[41], 11040 patient sont été inclus avec 21% d'IRM de perfusion sous stress pharmacologique et 11% de ciné-IRM sous dobutamine. La qualité des images est bonne dans plus de 90% des examens, moyenne dans 8% des cas et insuffisante pour 1,8%.Les complications sévères surviennent dans 0,05% des cas et aucun décès lié à l'examen n'est survenu. La principale limite de l'IRM cardiaque en pratique quotidienne tient donc essentiellement à sa faible disponibilité. [39]

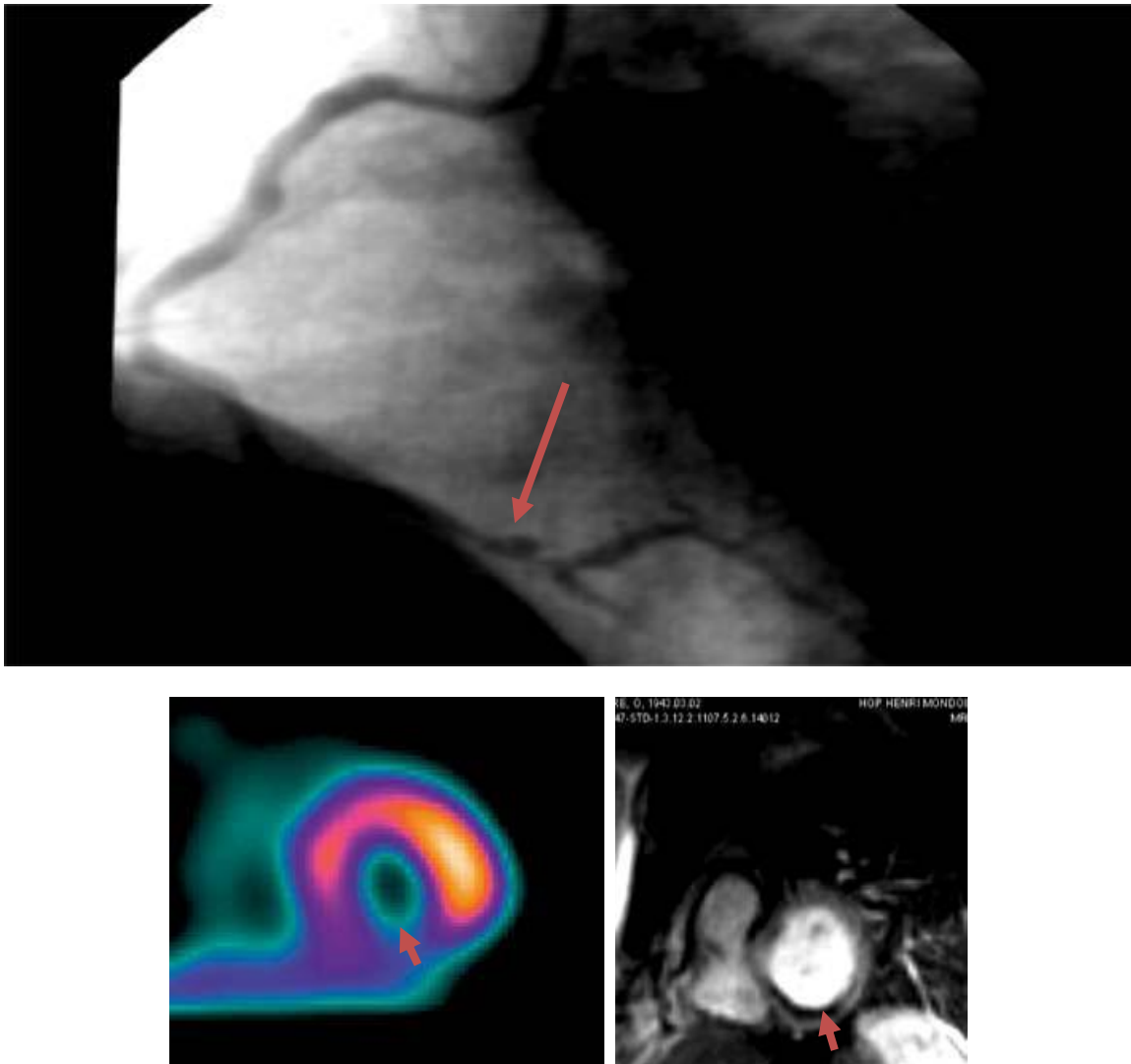
La réalisation de tests de provocation d'ischémie myocardique en échocardiographie et en médecine nucléaire est de pratique courante. Son application au sein d'une IRM se différencie par l'éloignement du malade, l'impossibilité d'analyser la repolarisation sur le tracé ECG dans le champ magnétique et la nécessité de sortir le patient de l'enceinte avant de pouvoir traiter une complication. Même si la survenue d'une complication grave est exceptionnelle, certaines précautions doivent être prises. L'IRM de stress doit être réalisée en présence d'un médecin spécialiste en imagerie cardiovasculaire, d'un médecin formé aux techniques de réanimation cardiorespiratoire et l'établissement doit disposer d'une unité de soins intensifs cardiologiques. Les manipulateurs d'électroradiologie doivent être entraînés à l'utilisation du chariot d'urgence qui doit comporter un défibrillateur (il ne devra être employé qu'à l'extérieur de la salle). Un ECG 12 dérivations est réalisé avant l'examen et enfin d'examen, le patient ne pourra quitter le service que lorsque ce dernier sera identique à l'ECG de base. [39]

Pendant l'IRM, le patient est surveillé par le biais d'une console amagnétique autorisant le contrôle d'un ECG trois dérivations, de la pression artérielle et d'un oxymètre digital. Le contact avec le patient est maintenu par l'intermédiaire d'un microphone, et d'une sonnette d'alarme placée dans sa main. Le respect des contre-indications à tout test de provocation est primordial: syndrome coronarien aigu de moins de cinq jours, troubles du rythme non contrôlés, sténose serrée connue du tronc commun gauche, insuffisance cardiaque non contrôlée, rétrécissement aortique serré et cardiopathie hypertrophique obstructive. En outre, l'adénosine et le dipyridamole ne doivent pas être utilisés en cas de sténose carotidienne bilatérale serrée, d'accident vasculaire cérébral récent (moins de trois mois), d'asthme et de syndrome obstructif bronchique sévère. [31]

**d. Valeur diagnostique:**

❖ **IRM de perfusion au cours d'un stress pharmacologique:**

L'efficacité diagnostique de l'IRM de perfusion lors d'un stress pharmacologique pour la détection de l'ischémie myocardique est aujourd'hui bien démontrée. Dans une étude monocentrique, la sensibilité est de 91% et la spécificité de 94% en comparaison avec la tomographie par émission de positrons, de 87% et 85% lorsqu'elle est comparée avec la coronarographie. Ces données sont confirmées par Nagel et collègues qui retrouvent une sensibilité de 88%, une spécificité de 90% et une efficacité diagnostique de 89% en comparaison avec l'angiographie conventionnelle. Dans une méta-analyse regroupant 1183 patients à haut risque (prévalence de maladie coronaire à 57,4%) dans 14 centres, la sensibilité et la spécificité de l'IRM de perfusion au cours d'un stress pharmacologique est de 91% et 81%. L'essai multicentrique international, prospectif et randomisé MR-IMPACT, a comparé dans une population à haute prévalence de la maladie coronaire (77%), l'IRM de perfusion sous adénosine avec la scintigraphie monophotonique de stress (SPECT) en prenant la coronarographie comme méthode de référence. Lorsque la dose de gadolinium injectée est optimisée, l'IRM a une meilleure valeur diagnostique par rapport au SPECT (aire sous la courbe  $0,86 \pm 0,06$  vs  $0,67 \pm 0,05$ ,  $p = 0,013$ ). La performance de l'IRM est également supérieure à la scintigraphie chez les patients multitronculaires ( $0,89 \pm 0,06$  vs  $0,70 \pm 0,05$ ,  $p = 0,006$ ). Elle permet en outre d'évaluer le retentissement fonctionnel d'une sténose coronaire. Trois études ont montré une bonne corrélation entre l'IRM de perfusion au cours d'un stress et les mesures de Fractional Flow Residual (FFR) pendant la coronarographie. En comparaison avec la réserve coronaire évaluée par guide Doppler intrac coronaire, la sensibilité est de 88% et la spécificité de 90% [39] (figure 12).



**Figure 19** : Comparaison entre la scintigraphie monophotonique et l'IRM dynamique de perfusion lors d'un stress pharmacologique chez un patient présentant une sténose serrée de la CD et une ischémie inférieure mise en évidence par les 2 techniques (flèches). L'IRM identifie le caractère non transmural de l'ischémie. L'évolution de l'intensité du signal en fonction du temps permet de mesurer des paramètres objectifs de perfusion myocardique. [33]

❖ **Ciné-IRM de stress sous dobutamine: [39]**

La performance diagnostique de l'IRM sous dobutamine pour la détection de l'ischémie myocardique, elle a aussi, été bien démontrée dans les essais cliniques. Lorsqu'elle est comparée à l'angiographie coronaire, la sensibilité est comprise entre 83 et 96% et la spécificité entre 80 et 95% . Nagel et al ont comparé l'IRM et l'échocardiographie de seconde harmonique sous dobutamine chez 172 patients suspects de coronaropathie. Il démontre une supériorité de l'IRM sous dobutamine avec une sensibilité qui passe de 74,3 à 86,2% et une spécificité de 69,8 à 85,7% ( $p < 0,05$ ). Ces résultats sont expliqués par une meilleure qualité d'image de l'IRM liée à un bon contraste entre le sang et le myocarde, une bonne détection de l'endocarde et une bonne couverture anatomique du ventricule gauche. Les images ne sont qualifiées de bonnes en échocardiographie que dans 51% des cas. Hundley et al ont montré des résultats similaires pour l'IRM lorsque l'on étudie des patients avec une mauvaise fenêtre échocardiographique: sensibilité de 83% et spécificité de 83%. L'IRM de stress sous dobutamine a par ailleurs montré une bonne reproductibilité inter-examen ( $p = 0,91$ ) et une faible variabilité inter-observateur ( $\kappa = 0,81$ ).

❖ **Comparaison entre IRM de perfusion au cours du stress et ciné-IRM sous dobutamine: [39]**

Paetsch et al ont comparé l'IRM de perfusion sous adénosine à l'IRM sous dobutamine chez 79 patients indemnes d'infarctus. Le stress sous dobutamine induit plus d'anomalies de la cinétique segmentaire mais l'adénosine apparaît plus spécifique car l'apparition d'une anomalie de contraction sous adénosine identifie les patients dont l'anomalie de perfusion est la plus importante. Pour la détection d'une sténose coronaire de plus de 50%, les deux examens ont une sensibilité voisine (89% vs 91%) avec un avantage en faveur de l'IRM sous dobutamine dont la spécificité est supérieure (80% vs 62%). La moindre spécificité de l'imagerie de perfusion est liée à des artefacts de susceptibilité au niveau du septum responsables de faux positifs. La spécificité est améliorée par l'optimisation des doses de gadolinium injectées et suit la courbe d'apprentissage.

**e. Valeur pronostique :**

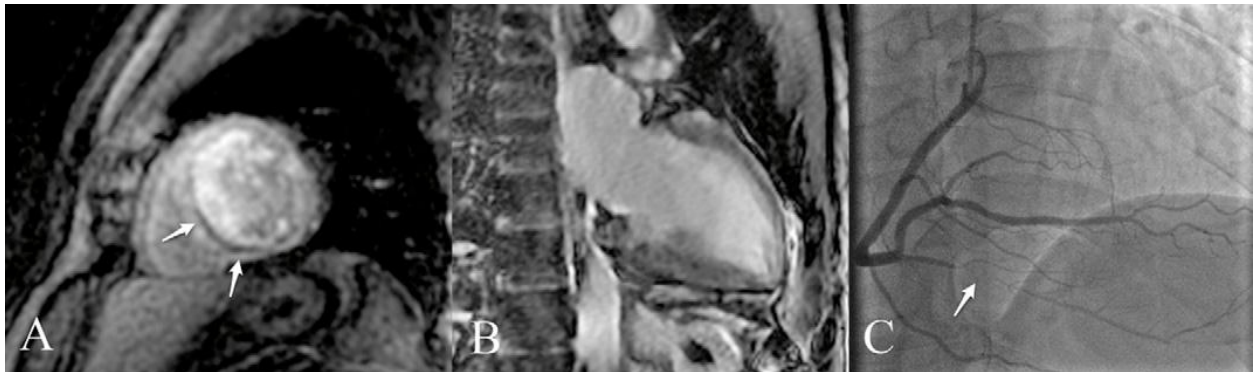
Bodi et al ont étudié la valeur pronostique de l'IRM de perfusion sous dipyridamole chez 601 patients présentant un angor stable, connus ou non comme coronariens. Les MACE (décès d'origine cardiaque, infarctus non fatal, hospitalisation pour syndrome coronaire aigu) ont été étudiés pendant 18 mois. Le taux de MACE est de 4% en l'absence d'ischémie myocardique, 20% en présence d'une anomalie isolée de la perfusion et 39% lorsque l'anomalie de perfusion s'associe à l'apparition d'un trouble de la cinétique segmentaire ventriculaire gauche. La différence de MACE est significative entre chaque groupe avec un net bénéfice de la revascularisation pour les patients qui

présentent des anomalies de la perfusion et de la cinétique. Chez des patients symptomatiques stables, l'IRM de stress sous dipyridamole permet donc de stratifier le risque coronaire. Ing-kanisorn et al se sont intéressés au pronostic à un an des patients admis aux urgences pour douleur thoracique avec un électrocardiogramme non contributif et un taux de troponine normal. La présence d'anomalie de perfusion au cours de l'IRM sous adénosine à une valeur pronostique péjorative significative pour la survenue d'un événement (décès, infarctus, diagnostic de coronaropathie). Aucun patient n'ayant une IRM de stress normale n'a présenté d'événement à un an. Cette stratégie aux urgences a montré, outre sa valeur diagnostique et pronostique, un gain en termes d'économie de santé. [39]

Lorsque le stress se fait sous dobutamine, l'IRM garde une grande valeur pronostique chez le patient suspect de coronaropathie. Chez des patients à fraction d'éjection de repos supérieure à 40%, la mise en évidence d'une anomalie de la cinétique segmentaire sous dobutamine identifie les patients à risque d'infarctus ou de mort subite de façon indépendante des facteurs de risque de maladie coronaire[41]. Le pronostic à deux ans des patients sans ischémie induite est excellent avec 2% d'événements cardiaques. Dans un groupe de patients suspect de coronaropathie, l'absence d'ischémie myocardique en ciné-IRM de stress est associée à une survie de 98,2% sur une période de 17,3 mois. L'IRM de stress permet aussi d'évaluer le risque cardiaque préopératoire avant une chirurgie extracardiaque. Dans un sous-groupe de patients à risque intermédiaire, la présence d'une anomalie de la cinétique segmentaire sous dobutamine est un facteur prédictif indépendant de la survenue d'un infarctus du myocarde, d'un décès d'origine cardiaque ou d'une poussée d'insuffisance cardiaque pendant ou après la chirurgie.[39]

Jahnke et al ont évalué le pronostic de patients coronariens stables ou présumés coronariens à l'occasion d'un seul examen IRM associant perfusion sous adénosine et ciné-IRM sous dobutamine. En analyse multivariée, une IRM de stress anormale (adénosine ou dobutamine) est un facteur prédictif indépendant d'événement cardiaque (décès d'origine cardiaque, infarctus non fatal). Lorsque l'IRM de stress est négative, la survie à 3 ans sans événement est de 99,2%. [39]

Toute IRM de perfusion sous stress pharmacologique s'accompagne enfin d'examen d'une étude du rehaussement tardif. Il s'agit d'une technique d'imagerie avec une très bonne résolution spatiale qui est très sensible pour la détection de petites cicatrices d'infarctus [31]. Plusieurs études ont montré que la présence d'un rehaussement tardif est un marqueur pronostique péjoratif en termes de survie, notamment en présence d'une cardiopathie ischémique. Plus récemment Cheong et al se sont intéressés à la mortalité toute cause et au risque de transplantation cardiaque chez 857 patients à risque (75% de coronariens et une altération modérée à sévère de la fraction d'éjection pour une majorité des patients). Le suivi a été de 4,4 ans. Il a montré que la présence et l'étendue du rehaussement tardif est un facteur prédictif fort et indépendant de décès et de transplantation cardiaque. Lorsqu'il est associé à une altération sévère de la fonction ventriculaire gauche, le risque est maximal (Fig. 12et13). [39]



**Figure 20 :** **A.** Hypoperfusion inférieure et septobasale au cours d'une IRM de perfusion sous dipyridamole. **B.** Absence de rehaussement tardif en faveur d'un infarctus du myocarde dans le territoire inférieur. **C.** Coronarographie mettant en évidence une sub-occlusion de l'interventriculaire postérieure. [39]



**Figure 21 :** **A.** Hypoperfusion antérieure à l'occasion d'une IRM de perfusion sous dipyridamole. **B.** Absence de rehaussement tardif en faveur d'un infarctus du myocarde dans le territoire antérieur. **C.** Coronarographie mettant en évidence une sténose serrée en amont et en aval d'un stent implanté sur l'interventriculaire antérieure moyenne. [39]

**f. Place de l'IRM de stress dans le dépistage de l'ischémie myocardique:**  
**[39,43]**

Les dernières recommandations européennes concernant l'utilisation de l'IRM cardiaque datent de 2004 , avec une recommandation de classe II pour l'IRM de stress dans le diagnostic de la maladie coronaire. Chez le patient stable suspect de coronaropathie, l'IRM cardiaque de stress est un examen de deuxième intention au même titre que l'échocardiographie et la scintigraphie myocardique de stress. Elle doit s'envisager chez le patient qui ne peut pas faire d'exercice physique, lorsque l'ECG est pathologique au repos (bloc de branche gauche, sous-décalage du ST, préexcitation) ou lorsque l'épreuve d'effort est sous-maximale ou litigieuse [43]. Elle a sa place en première intention lorsque la probabilité prétest est faible comme c'est le cas chez la femme jeune avec des douleurs thoraciques atypiques. Chez le coronarien documenté, l'IRM de stress permet d'évaluer le retentissement fonctionnel d'une sténose intermédiaire. Enfin, elle peut être proposée en première intention chez le coronarien revascularisé, car la valeur diagnostique de l'épreuve d'effort est moins bonne. Dans cette indication, elle apporte des éléments pronostiques importants en termes de localisation et d'étendue de l'ischémie myocardique. De manière plus générale, l'IRM cardiaque apparaît comme un examen de plus en plus réalisé avec des indications de plus en plus larges. Ainsi, dans le registre européen sur la pratique de l'IRM cardiaque, le résultat de l'IRM change la stratégie de prise en charge cardiologique de deux tiers des patients. [39]

Dans 86% des cas l'IRM répond à toutes les questions cliniques posées et dans 16% des cas le diagnostic retenu est différent de celui initialement envisagé.[39]

## IX. ÉTUDE DE LA VIABILITE MYOCARDIQUE DANS LE POST INFARTCUS ET INDICATIONS DE LA REVASCULARITION:

### A. Définitions :

#### Myocarde viable:

Le terme viable est utilisé pour le myocarde dont les cellules sont encore vivantes, ce qui sous-entend une fonction nucléaire, métabolique, membranaire et contractile conservée. Dans les myocardiopathies ischémiques, le myocarde varie macroscopiquement du viable en passant par le partiellement viable dans la zone où l'infarctus est non transmural jusqu'au non viable dans les zones complètement infarctées avec destruction complète des myocytes. Le terme viable n'implique pas le caractère contractile et donc un myocarde viable peut avoir ou non une dysfonction contractile. [44]

#### Sidération myocardique :

C'est une forme de dysfonction contractile du muscle viable suite à une période d'ischémie brève suivie d'une restauration de la perfusion. Elle peut se voir dans le syndrome de reperfusion suite à la libération de radicaux libres et de calcium intramyocyttaire. La sidération myocardique se voit en cas d'infarctus aigu trombolysé, après un épisode d'angor instable et après une ischémie induite par un test d'effort. La dysfonction peut durer entre une heure et quelques jours et la fonction ventriculaire gauche revient à la normale si une perfusion myocardique adéquate a été restituée. [44]

### **Hibernation myocardique :**

L'hibernation est aussi une forme de dysfonction contractile du myocarde viable, mais qui fait suite à une ischémie chronique [44]. À l'inverse de la sidération myocardique où le myocarde récupère spontanément une fonction contractile normale, en cas d'hibernation, une intervention de revascularisation est nécessaire. Un myocarde en hibernation est donc un myocarde viable en dysfonctionnement et s'améliorant après revascularisation. Expliquée par Rahimtoola [45], l'hibernation myocardique représente un mécanisme d'adaptation du myocarde face à une diminution des apports. Celui-ci réduit au maximum sa contractilité afin de diminuer ses besoins . Donc, l'hypocontractilité qui caractérise le myocarde hibernant peut être considérée comme un mécanisme protecteur réduisant la demande en oxygène d'un muscle hypoperfusé et limitant ainsi l'ischémie et la nécrose [46]. En microscopie optique, un myocarde en hibernation se caractérise par un mélange de myocytes normaux, atrophiés et hypertrophiés avec ou sans nécrose. On observe une perte cellulaire partielle ou totale des protéines contractiles, des sarcomères et des myofibrilles, en plus d'une accumulation intracellulaire de glycoprotéines et de plages de fibrose intercellulaire avec une expression anormale de protéines fœtales telles l' $\alpha$ -actinine, la titine et la cardiotine [47]. En microscopie électronique, on peut observer une perte des sarcomères, une détérioration et une fragmentation de réticulum sarcoplasmique, une perte des tubules T et un élargissement des espaces intercellulaires, remplis de débris cellulaires, de matrice extracellulaire, de

macrophages et de fibroblastes. On observe également une dispersion de la chromatine nucléaire, une précipitation du calcium dans les sarcomères altérés, une désorganisation et une réduction de l'expression des protéines cytosquelettiques telles la desmine, la titine, l' $\alpha$ -actinine et la vinculine. La réduction des lamines type A suggère la dédifférenciation. L'hibernation représente une forme d'altération de la fonction et de la structure myocardique et si les processus adaptatifs sont insuffisants l'apoptose cellulaire survient. Autant, les désordres primaires peuvent être réversibles, autant, au stade d'apoptose les dégâts sont définitifs.[44]

### **B. Quelle technique d'imagerie utiliser pour revascularisation d'un IDM à distance ?**

Toutes les techniques sus cités sont capables de détecter le myocarde viable en hibernation, chacune s'intéressant à un aspect particulier. Ces techniques ont été utilisées chez des patients avec dysfonction ventriculaire gauche chronique d'origine ischémique pour prédire l'amélioration de la contractilité segmentaire et globale, les symptômes d'IC et la survie à long terme sans événements.[44]

La plupart des séries qui ont comparé ces différents techniques d'imagerie ne l'ont pas fait chez les mêmes patients. Une méta-analyse récente ayant colligé les résultats de toutes les séries ayant étudié la fonction ventriculaire gauche ischémique avant et après revascularisation montré que pour chaque technique la valeur prédictive négative était supérieure à la valeur prédictive positive. En dehors de l'IRM, méthode de choix grâce à sa haute résolution et

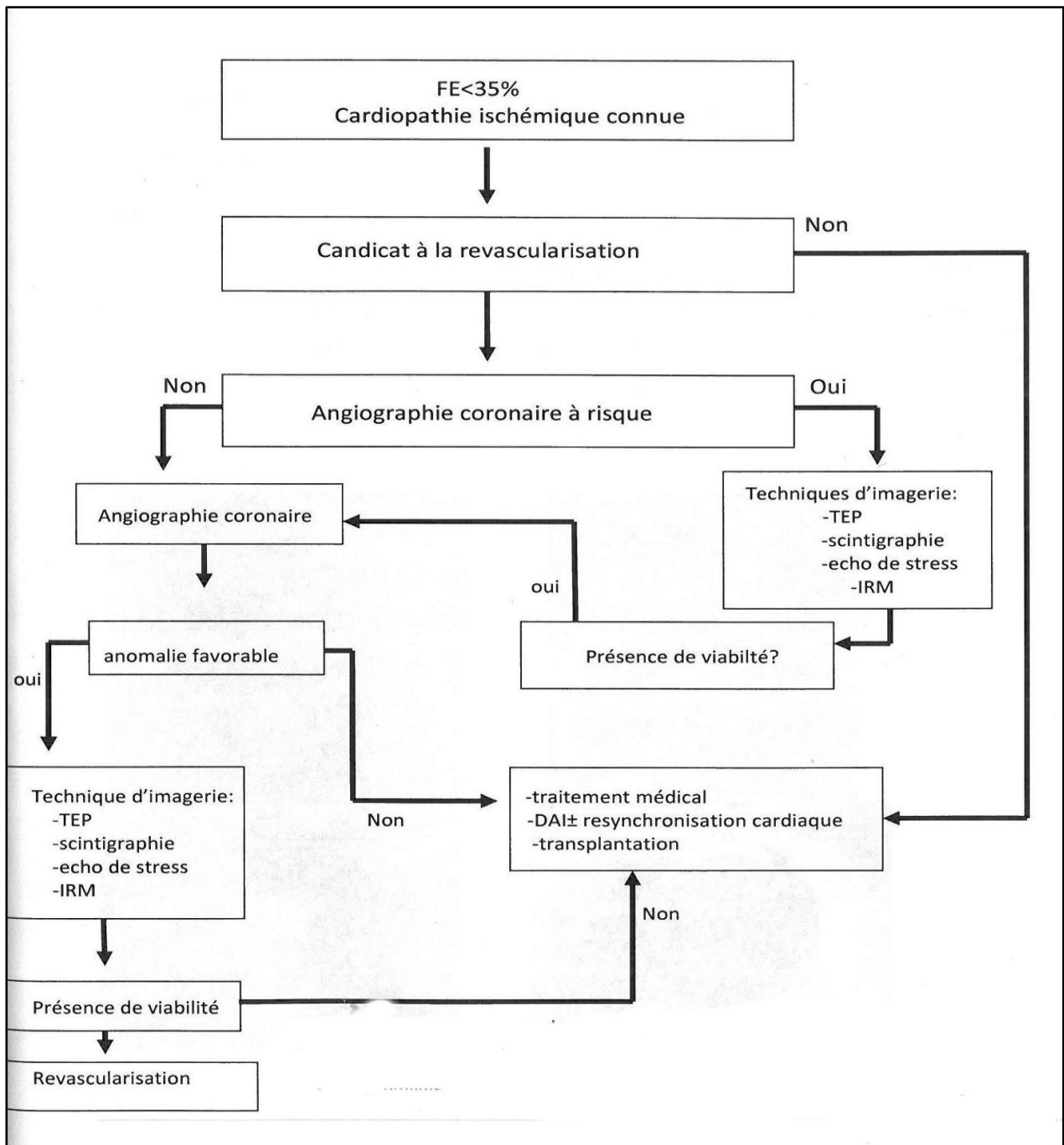
sa meilleure quantification et qui a été utilisée dans quelques séries, l'échocardiographie de stress à la dobutamine possède la meilleure valeur prédictive positive. La TEP, la scintigraphie au thallium et l'échocardiographie de stress ont la valeur prédictive négative la plus importante. Les techniques d'imagerie nucléaire sont plus sensibles que l'échocardiographie de stress dans la prédiction de la récupération fonctionnelle myocardique (90% versus 70%), alors que cette dernière est plus spécifique (80% versus 57%). Enfin, si on a accès à l'IRM, on propose de pratiquer une échographie dobutamine. Si celle-ci est positive, on peut revasculariser d'emblée, si elle est négative, la revascularisation est refusée et les patients seront traités médicalement. Si l'échographie est douteuse, on demande une IRM au gadolinium, soit l'infarctus touche plus de 75% de la paroi, il n'y a aucune possibilité de récupération et on s'oriente vers un traitement médical, soit l'infarctus touche moins de 25% et il faut revasculariser, entre 25 et 75% de zone infarctée, on peut s'aider de l'analyse de la réserve contractile à l'IRM dobutamine.[44]

### **C. Viabilité à distance d'un IDM: quelle attitude prendre: [44,48]**

Le remodelage du ventricule gauche dans les suites de l'infarctus conduit le patient à une IC, latente ou patente. La revascularisation à distance peut entraîner la régression du remodelage et la récupération de la fonction ventriculaire. Pour cerner les patients qui pourront en bénéficier, on dispose des différents examens suscités. Une fois sélectionnés, la seconde étape consiste à proposer à ces patients le moyen de revascularisation percutanée ou chirurgicale est proposée. Celle-ci est guidée par les résultats des grandes études dans le domaine. Pour les patients avec sténose du tronc commun gauche, la chirurgie reste le traitement de choix. Pour les patients avec sténose proximale sur l'IVA et /ou avec atteinte pluritronculaire sans dysfonction ventriculaire gauche, une méta-analyse regroupant les 3051 patients de quatre grandes études ayant comparé la dilatation percutanée à la chirurgie (ARTS, SoS, ERACI-2 et MASS-2) a montré que les patients randomisés en angioplastie et ayant bénéficié de la mise en place de plusieurs stents avaient une incidence significativement moindre de décès, d'IDM ou d'AVC après un suivi de 30 jours par rapport aux patients randomisés à la chirurgie (3,1% versus 4,8% d'événements;  $p=0,01$ ). En revanche, ils avaient un taux plus important de nécessité de revascularisation après 30 jours (3,3% versus 0,5%;  $p<0,001$ ). Le critère combiné décès, IDM ou AVC à un an, était similaire dans les deux groupes: 8,7% après angioplastie et 9,1% après chirurgie ( $p=0,63$ ). La nécessité de revascularisation était plus importante dans le groupe angioplastie que

chirurgie (18% versus 4,4%; $p<0,01$ ). La publication des résultats à un an du registre RESEAECH a montré une réduction significative de 65% de la nécessité de revascularisation chez des patients avec atteinte pluritronculaire traités par stents actifs au sirolimus comparés aux stents métalliques (3,7% versus 10,9%). Des questions restent encore non résolues et d'autres études sont nécessaires afin de retrouver la stratégie la plus adéquate dans certains sous-groupes de patients tels que les diabétiques et les insuffisants rénaux. Les résultats de l'étude BARI ont montré que le sous-groupe de patients diabétiques ayant eu une angioplastie avant la mortalité la plus importante à cinq ans (35% versus 19%) et à sept ans (44% versus 24%); ces résultats pouvant être améliorés par l'utilisation des stents actifs et des anti-GpIIb/IIIa. En cas de dysfonction ventriculaire gauche, la chirurgie reste le traitement de choix [44]. Peu de séries suggèrent que l'angioplastie seule permette de faire disparaître la symptomatologie angineuse et d'améliorer les performances myocardiques [48]. La chirurgie permet d'améliorer de façon significative le pronostic chez les patients ayant un test de viabilité myocardique positif. Une méta-analyse de 3088 patients, d'un âge moyen de 61 ans, avec une FE moyenne de  $32\pm 8\%$  et ayant bénéficié d'un test de viabilité myocardique (scintigraphie au thallium, TEP ou une échographie de stress à la dobutamine ) a montré une forte association entre revascularisation et amélioration de la survie chez les patients avec atteinte coronarienne, dysfonction ventriculaire gauche et test de viabilité myocardique positif. Ainsi, la mortalité était de 16% chez les patients avec du myocarde viable et traités médicalement et seulement de 3,2% chez les

patients revascularisés, ce qui représente une réduction relative du risque de décès de 79,6%. Pour les patients sans viabilité il n'y a pas de différence significative en termes de mortalité annuelle entre revascularisation et traitement médical(7,7% versus 6,2%,respectivement). Considérant la stratégie thérapeutique, la mortalité annuelle est moindre chez les patients revascularisés quand il existe une viabilité (3,2%versus 7,7%; $p<0,0001$ ). Traités médicalement, ceux avec viabilité ont un risque de décès majoré de 158% par rapport à ceux sans viabilité (16% versus 6,2%; $p=0,01$ ). Il a été aussi démontré dans cette méta-analyse qu'il existe une relation inverse entre la FE et la réduction du risque de décès avec la revascularisation chez les patients avec viabilité myocardique, ce qui fait que plus la FE est altérée, meilleur est le bénéfice après revascularisation.[44]



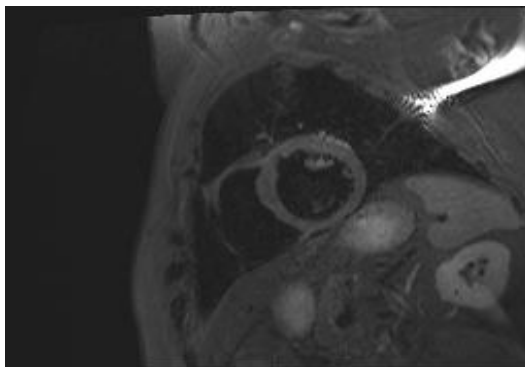
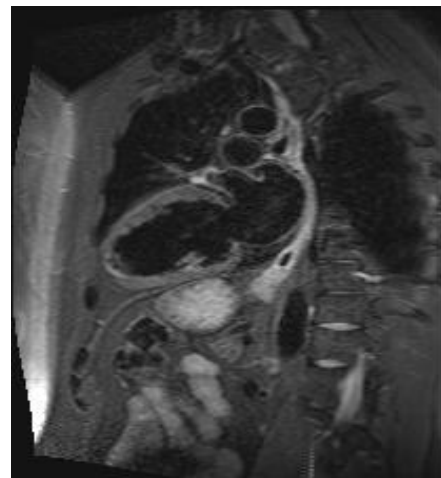
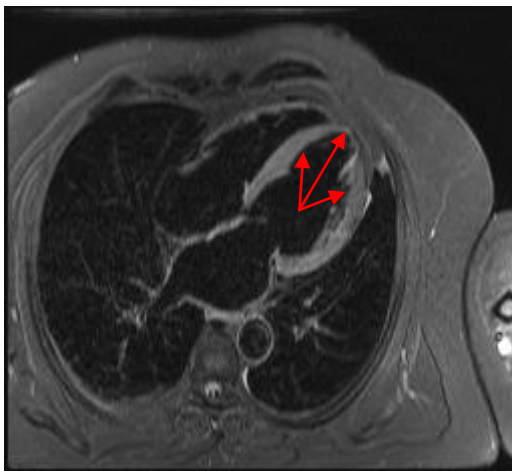
**figure 22:** algorithme clinique de revascularisation proposé chez les patients présentant une cardiopathie ischémique avec fraction éjection < à 35%(modifié d'après Chareonthaitawee et al.FE: fraction d'éjection; DAI:défibrillateur automatique implantable ;TEP:tomographie à émission de positrons; IRM:imagerie par résonance magnétique.[44]

## X.DES ILLUSTRATIONS PAR DES CAS CLINIQUES:

### 1. Cas n°1:

➤ **indication:**

Recherche de trombus apical chez un patient de 61ans, avec des ATCD d'infarctus du myocarde antérieur moyen et apical, s'étendant en latéral et septal à l'apex et ayant eu un stent de l'IVA proximal en 2007.



➤ **Interprétation:**

❖ VG dilaté avec altération modérée de la fonction globale. Akinésie des segments antérieur moyen, antérieur, latéral et séptal apicaux (4 segments) et dyskinésie de la pointe. Myocarde non hypertrophique. Rehaussement tardif >75% en faveur d'une séquelle de nécrose ou de lésions de fibrose sans viabilité résiduelle des 5 segments précités: segments antérieur moyen, antérieur, latéral et séptal apicaux et de la pointe. Rehaussement =50% des segments antéro-latéral moyen. (flèches rouges) Pas de thrombus endocavitaire.

- Cavités droites de volumes normaux.
- Pas d'épanchement pleuro-péricardique.
- Racine aortique de calibre normal.

## 2. cas n°2:

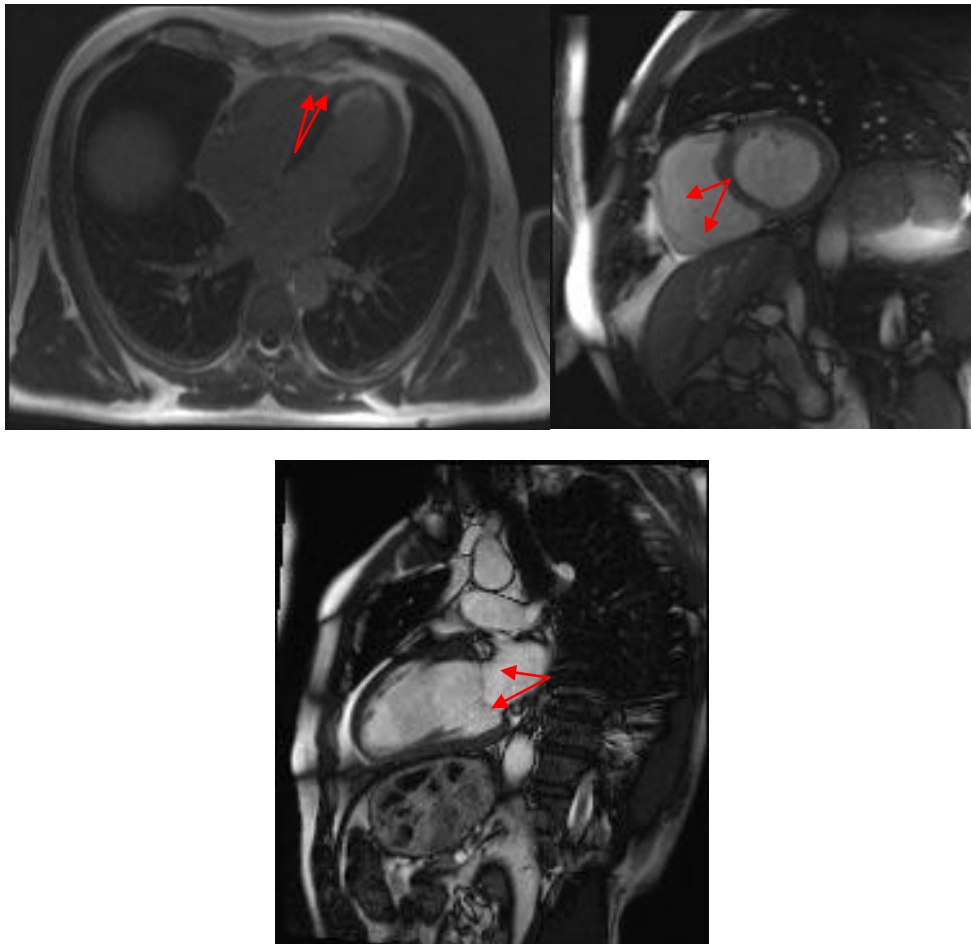
### ➤ indication :

Patient de 54 ans connu coronarien.

Dernière coronarographie en avril 2007 retrouvant une sténose significative de l'ostium de la première diagonale, une sténose intermédiaire sur la circonflexe moyenne et sur la marginale et des stents perméables sur l'IVA.

Actuellement, quelques douleurs thoraciques spontanées d'interprétation difficile.

Bilan de viabilité, recherche d'ischémie.



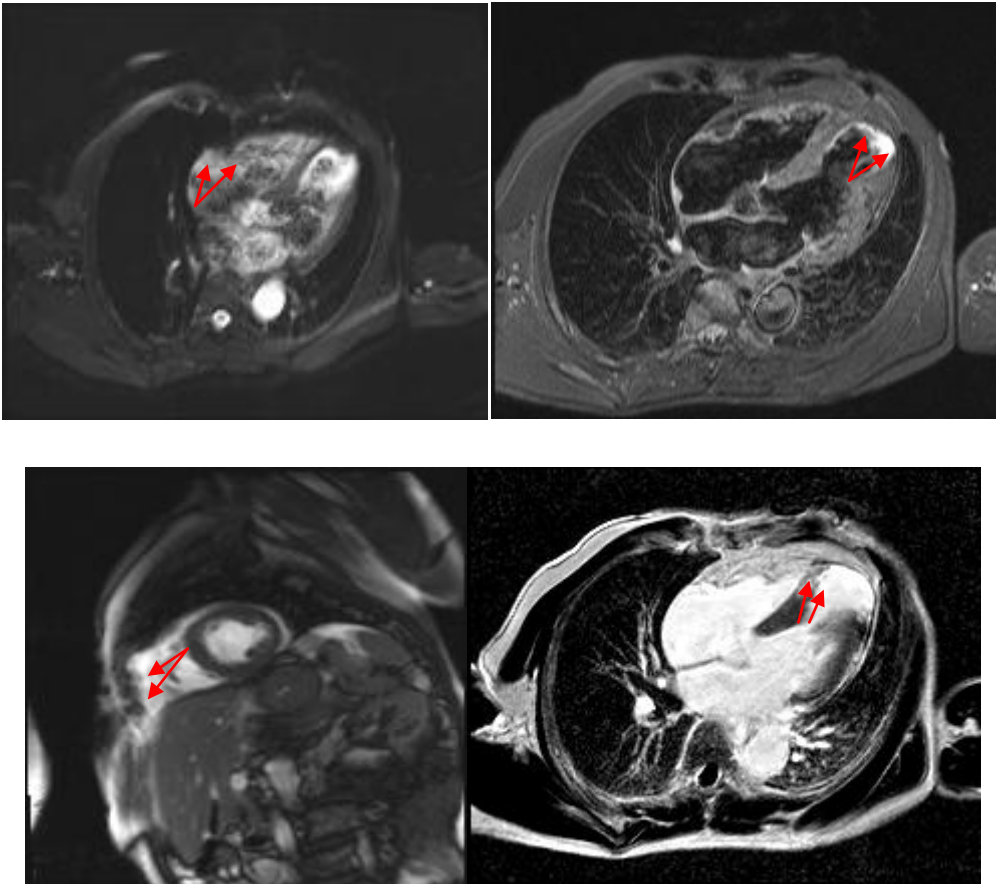
➤ **Interprétation:**

- les séquences de ciné MR au repos mettent en évidence une hypokinésie modérée de la région apico-septale, sans retentissement sur la fraction d'éjection(mesurée en post –stress).
- Sous stress, le rehaussement myocardique est homogène. On remarque uniquement une discrète hypoperfusion en région apico septale.
- Les séquences de rehaussement tardif mettent en évidence une nécrose de la région apico septale(3 segments)non transmurale, évaluée à 50% de l'épaisseur myocardique totale. Les autres segments sont viables.(flèches rouges)
- L'hypoperfusion visualisée sur stress est superposable au territoire de l'infarctus.
- Pas d'anomalie du cœur droit, ni du péricarde.

### 3. Cas n°3:

➤ **indication:**

Patient de 53ans porteur du VIH sous trithérapie, présentant une akinésie apicale découvert fortuitement, avec des séquelles d'infarctus, un thrombus apical et une fraction d'éjection à 35%.



➤ **interprétation :**

- Amincissement et akinésie de la région apicale. La fraction d'éjection est altérée, à 42%. Le volume télédiastolique est à 74ml/m<sup>2</sup> et le volume télésystolique à 42ml/m<sup>2</sup>.
- La zone est akinétique présente un rehaussement transmural sur le rehaussement tardif témoignant d'une absence de viabilité résiduelle. Les autres segments paraissent viables. (flèches rouges).
- Pas de thrombus en regard de la zone infarctée.
- Pas d'épanchement péricardique.

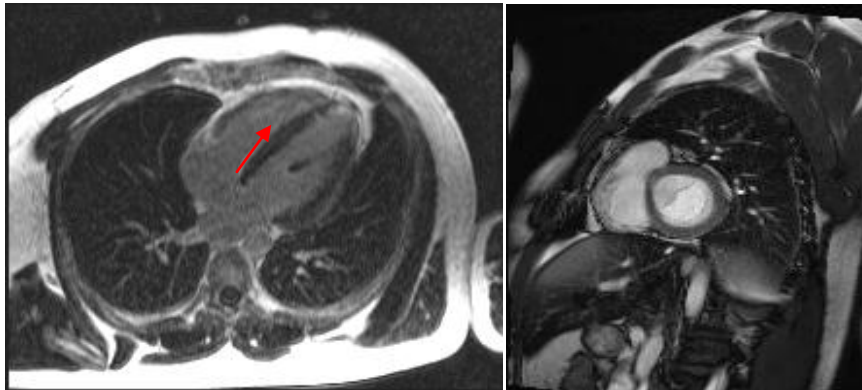
#### 4. Cas n°4:

➤ **Indication:**

Patient de 29ans ayant présenté une douleur thoracique à la suite d'un match de foot avec élévation de la troponine(3,5).

Coronarographie normale.

Recherche de lésion évocatrice de myocardite.



➤ **Interprétation:**

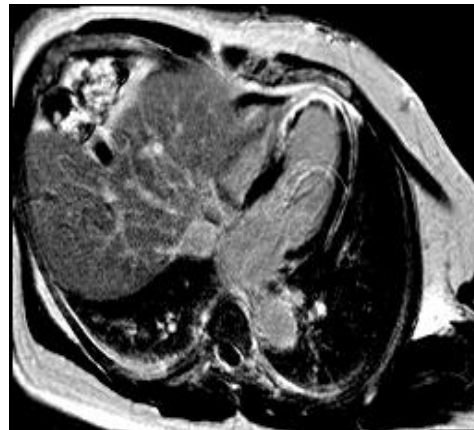
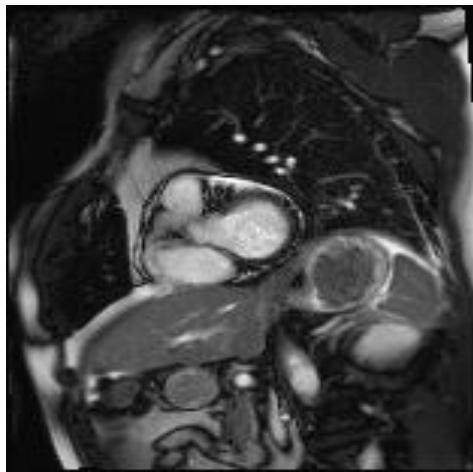
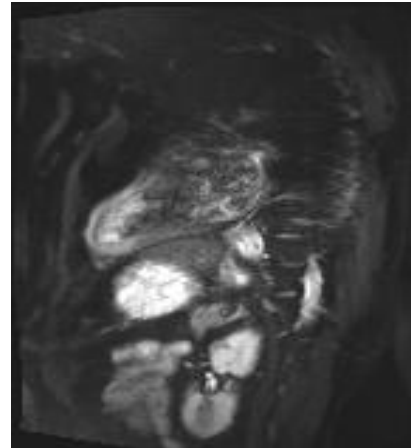
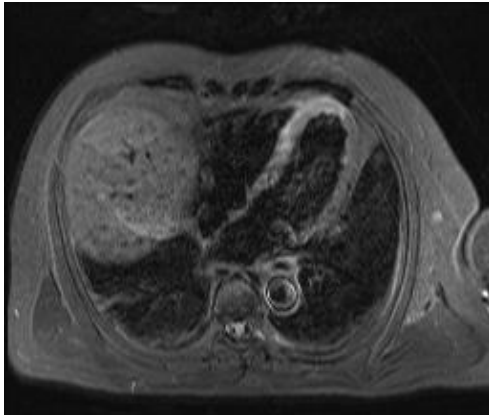
- le ventricule gauche a une morphologie normale
- le rehaussement myocardique est homogène sur la séquence dynamique de perfusion.
- Les séquences de rehaussement tardives retrouvent une petite prise de contraste sous endocardique du segment inféro-apical paraissant isolée. On peut discuter de toutes petites prises de contraste sous épocardique sur la coupe longue avec excavation mais non retrouvée sur les autres incidences.
- L'anomalie principale inféro-apicale évoque en première hypothèse une petite séquelle de nécrose vu sa topographie sous endocardique et l'association d'une hypokinésie à cet endroit.
- Pas d'anomalie du cœur droit.

## 5. Cas n°5:

➤ **Indication:**

Patient de 63ans

Viabilité chez un patient ayant un IDM antérieur vu tardivement.



➤ **Interprétation:**

- VG non dilaté, de fonction systolique globale discrètement altérée. Akinésie des segments antéro-septale et inféro-septal moyen, antérieur, septal, et inférieur apicaux et de la pointe (6segments).
- Myocarde non hypertrophique.
- Hyposignal sous endocardique en perfusion de 1er passage septal moyen et apical, témoignant de dégats microvasculaire. œdème dans ce même territoire sur les séquences T2 et de diffusion.
- Rehaussement tardif transmural avec no reflow des 6 segments akinétiques pré-cités sans viabilité résiduelle.
- VD de fonctions systoliques globale et segmentaire normales, et cavités droites de volumes normaux.

## 6. Cas n°6:

➤ **Indication:**

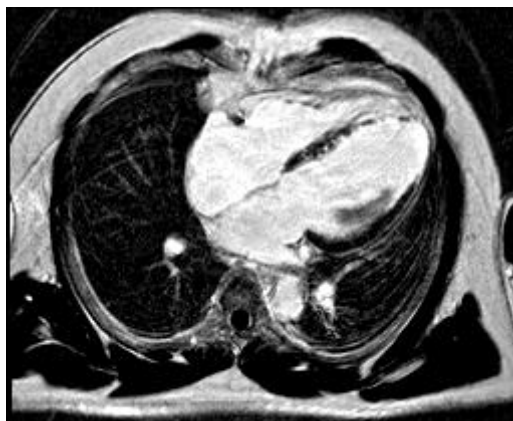
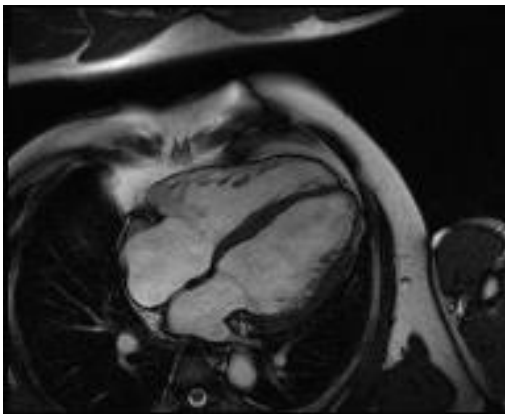
Patient de 57ans.

Antécédent d'infarctus antérieur étendu.

Mono-pontage sur l'IVA sue sténose du tronc commun.

Angioplastie de la coronaire droite.

Etude de la viabilité.



➤ **Interprétation:**

- Sur les séquences de ciné MR, la colerette basale conserve une contraction correcte et une épaisseur conservée.
- Net amincissement des segments antérieurs et antéro-septaux moyens ainsi que des segments apicaux qui sont akinétiques.
- La perfusion myocardique est homogène.
- Les séquences de rehaussement tardif montrent une viabilité conservée des segments de la base (de 1 à 6), d'une nécrose de plus de 75% du segment antérieur moyen et antéro-septale et une nécrose paraissant transmurale des 4 segments apicaux et de l'apex.
- Pas de thrombus intracardiaque visualisé.
- Le cœur droit a un aspect normal.

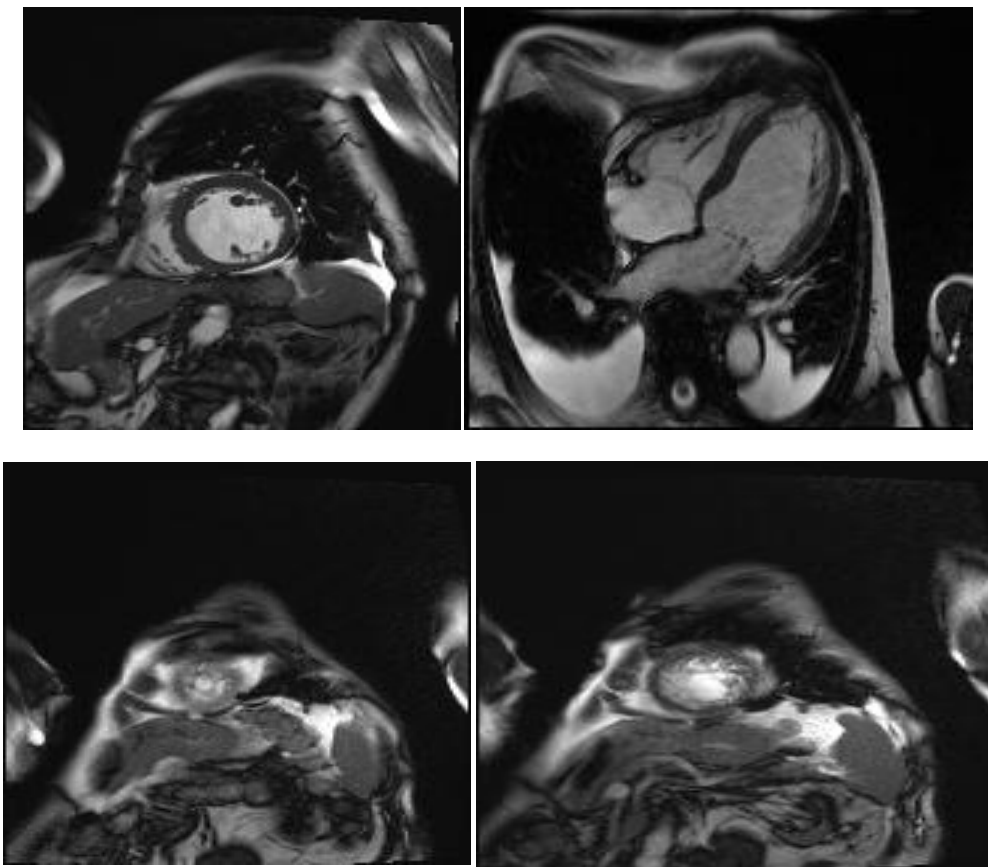
## 7. Cas n°7:

### ➤ Indication:

Patient de 80 ans

Cardiopathie ischémique avec IM grade 4 sur nécrose du pilier postérieur.

Etude de la viabilité du pilier postérieur avant éventuelle revascularisation.



➤ **Interprétation:**

- Amincissement net et hypokinésie de la paroi inférieure et latérale.
- La perfusion myocardique est homogène sur la séquence dynamique.
- Tardivement à 10 min, prise de contraste intermédiaire (50% à 75%) de la paroi inférieure basale, semblant devenir transmurale dans la portion moyenne et apicale. La mesure précise de la nécrose est assez difficile du fait de l'amincissement de la paroi. Le pilier de rehausse partiellement, mais contient encore une portion viable en hyposignal (partie moyenne et apicale). La paroi latérale est globalement viable. La nécrose inférieure s'étend en inféro-latéral mais avec un liseret de myocarde sous épocardique viable. Les segments antéro-latéraux sont viables, de même que la paroi antérieure et le septum.

## 8. Cas n°8:

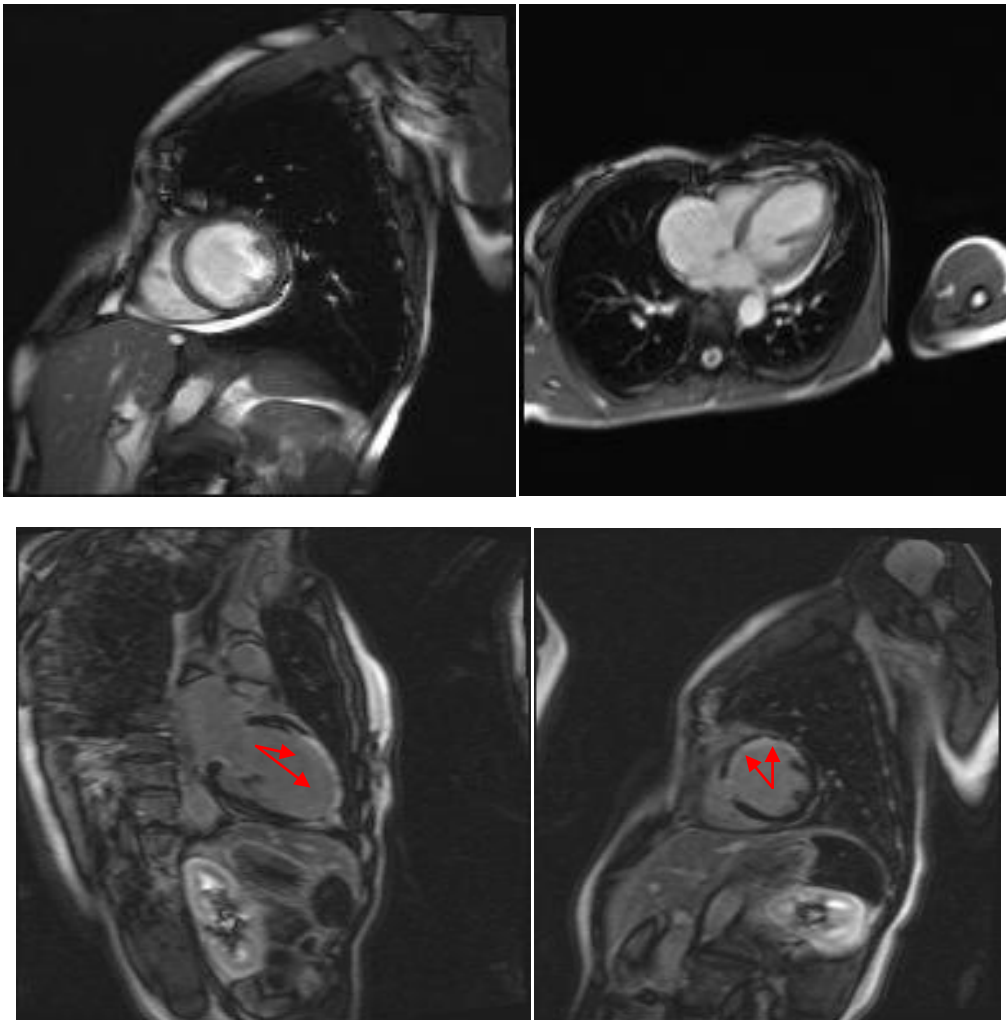
### ➤ Indication :

Patient de 55ans.

Infarctus antéro-septo-apical en 2007.

Difficulté d'optimisation du traitement.

Réévaluation de l'étendue de l'infarctus avant mise en place d'un dispositif implantable.



➤ **Interprétation:**

- Séquelle d'infarctus intéressant les 2/3 tiers antérieurs de la paroi antérieure débordant sur les segments antéro-latéraux et antéro-septaux avec hypokinésie de cette région.(flèches rouges).
- La séquelle fibreuse est transmurale sur la paroi antérieure ainsi que sur les segments antéro-latéraux. Sur les segments antéro-septaux (moyens et apicaux) elle semble intéresser approximativement 50% de l'épaisseur myocardique totale.



# **Conclusion**



## **CONCLUSION :**

L'IRM est examen d'imagerie essentiellement utile à l'étude de l'étendue des lésions et de la fonction myocardique dans les cardiopathies ischémiques. Elle permet de visualiser la localisation et l'étendue de l'infarctus, mais aussi apporte des éléments prédictifs sur la récupération fonctionnelle. Sa sensibilité et sa spécificité sont identiques aux techniques scintigraphiques. A l'heure actuelle, l'exploration des cardiopathies ischémiques en IRM repose, outre l'étude morphofonctionnelle en ciné-IRM qu'il est indispensable de réaliser pour évaluation conjointe de la fonction contractile globale et segmentaire, sur l'IRM de perfusion et l'étude du rehaussement tardif.

L'absence d'irradiation permet de renouveler cet examen lors du suivi des patients et, notamment dans la surveillance des complications post-infarctus. Cet examen doit trouver sa place dans l'arbre décisionnel de prise en charge des cardiopathies ischémiques.

L'évolution technique apportée par les machines à haut champ (trois tesla et plus) va sûrement permettre d'augmenter les indications des IRM cardiaques et d'améliorer l'imagerie des coronaires par IRM.



## Résumés



## **Résumés**

**Thèse n° 104 : Apport de l'IRM dans l'évaluation des cardiopathies ischémiques.**

**Auteur : BOUMHAOUD Siham**

**Mots clés : Cœur , IRM , Ischémie**

L'IRM cardiaque est devenue un examen de référence dans certaines indications d'évaluation de la maladie coronaire. L'examen comporte des acquisitions répétées, réalisées au cours d'apnée brève, avec une synchronisation à l'ECG. La technique de ciné-IRM offre une imagerie cardiaque anatomique et fonctionnelle qui fait référence pour la détermination des volumes, de la masse, et de la fonction ventriculaire. L'imagerie dynamique de la perfusion myocardique est utilisée dans les conditions de base après un syndrome coronaire aigu pour évaluer la reperfusion tissulaire, ou lors d'un stress pharmacologique pour la détection de l'ischémie myocardique. L'IRM après injection de gadolinium représente une technique de référence clinique pour l'évaluation de la viabilité myocardique, l'extension de la zone d'ischémie myocardique, et de déterminer des facteurs pronostiques de récupération de la fonction ventriculaire.

## **Abstract**

**Thesis n° 104 : MRI in the evaluation of coronary heart disease**

**Author: BOUMHAOUD siham**

**Key words: Heart, Magnetic resonance imaging, Ischemia**

Cardiac magnetic resonance imaging(MRI) has become a reference technique for some clinical applications in the assesment of coronary heart disease.Cardiac MRI examination is performed during repeated acquisitions with short (<10s) breath-holds and ECG gating.Ciné-MRI technique yields anatomic and functional cardiac imaging that is now the clinical reference method for the determination of ventricular volumes,myocardial mass,and ventricular fonction .Dynamic multislice myocardial perfusion imaging may be performed et rest immediately after an acute coronary syndrome to evaluate tissue reperfusion,or during pharmacologic stress testing for the detection of myocardial ischemia.Delayed-enhanced contrast MRI in the gold standard for the assesment of myocardial viability,the extension of the area of myocardial ischemia,and to determine pronostics factors for recovery of ventricular function.

## ملخص

أطروحة رقم 104: أهمية التصوير بالرنين المغناطيسي في تقييم امراض القلب الاسكيمية

الكاتب: بومهد سهام

كلمات البحث: القلب, التصوير بالرنين المغناطيسي, اسكيمية

أصبح فحص القلب بالرنين المغناطيسي اهم معيار في تقديم مؤشرات معينة عن مرض الشريان التاجي. يتكون الفحص من عمليات الاستحواذ المتكررة, التي يتم الحصول عليها عن طريق انقطاع التنفس لفترات وجيزة، و بشكل تزامني مع تخطيط القلب. ان تقنية التصوير السينمائي بالرنين المغناطيسي تمكن من توفير الصور التشريحية و الوظيفية للقلب التي تمثل المرجع من اجل تحديد الحجم، الكتلة، و الوظيفة البطينية .

إن التصوير الديناميكي لتروية عضلة القلب و الذي يستخدم في الظروف الأساسية بعد متلازمة الشريان التاجي الحادة يمكن من تقييم ضخ الأنسجة أو الكشف عن نقص في تروية عضلة القلب أثناء الضغط الدوائي. يمثل التصوير بالرنين المغناطيسي مع حقن الجادولونيوم، تقنية سريرية مرجعية لتقييم نشاط و قابلية عضلة القلب للحياة، تمكن كذلك من تحديد مدى توسع مجال نقص تروية عضلة القلب، والعوامل المنذرة من استعادة وظيفة البطين الطبيعية.



# **Bibliographie**



- [1] **Rodière. M, Jankowski. A, Thony. F, Ferretti. G.** Apport de l'IRM à l'exploration des cardiopathies ischémiques. Médecine Nucléaire ; France ; volume 31 ; 2007 ; P :597-603.
- [2] **Leddet. P, Couppié. P, De Poli. F, Hanssen. M.** Intérêts et valeur de l'IRM pour la recherche des thrombus intraventriculaires . Annales de cardiologie et d'angéiologie ; France ; volume 59 ; 2010 ; P :285-293 .
- [3] **Furber. A, Helft. G, Revel. D, Chassaing.S, Crochet. D .** Indications cliniques appropriées de l'IRM en pathologie cardio-vasculaire. Archives of cardiovascular diseases ; France; 2009; N° 1; P: 34-50.
- [4] **Pham. I, Nitenberg.A.** Physiologie de la circulation coronaire. PCEM2, SMBH  
Léonard de Vinci-Bobigny-Université Paris 13, Service de Physiologie et d'exploration Fonctionnelle . CHU Jean Verdier Bondy.
- [5] **Daubert. J. M, Le Breton.H, Boulmier D.** Ischémie myocardique transitoire,  
angine de poitrine. Département de cardiologie et maladies vasculaires.  
CHU de Rennes ; France ; 2003.
- [6] **Fauvel. J . M.** Ischémie myocardique ; 2010 ; P :1-5 .

- [7] **Lefèvre. G, Lapreche. T.** Marqueurs biochimiques du syndrome coronarien aigu (SCA). *Revue Francophone Des Laboratoires* ; France ; février 2009 ; n°409 ; P : 51-54.
- [8] **Ramsamy. I.** Biochemical markers in acute coronary syndrome. *Clinica Chimica Acta* ; 2011; P: 6-7.
- [9] **Artigou. J.Y, Monsyez. J.J.** Livre *Cardiologie et maladies vasculaires*, société française de cardiologie ; chapitre IRM cardiaque ; P : 232-233.
- [10] **Furber. A, Balzer. P, Cavaro-Ménard. C et al.** Experimental validation of an automated edge detection, method for simultaneous de termination of the endocardial and épocardial borders in short-axis cardiac MR images. *Application in normal volunteers. JMRI* 1998; 8:1006-14.
- [11] **Spuentrup. E, Schroeder. J, Mahnken.AH et al.** Quantitative assessment of Left ventricular function with interactive real-time spiral and radial MR imaging. *Radiology* 2003; 227: 870-6.
- [12] **Suzuki. J, Caputo. GR, Masui. T et al.** Assessment of right ventricular diastolic  
And systolic function in patients with dilated cardiomyopathy using cine Magnetic resonance imaging. *AM Heart J* 1991; 122: 1035-40.

- [13] **Balzer. P, Furber. A, Delepine. S et al.** Regional assessment of wall curvature And wall stress in the left ventricle of normal subjects with magnetic resonance imaging. *Am J Physiol* 1999; 277: 901-910.
- [14] **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: 59-63.
- [15] **Nagel. E, Lorenz. C, Baer. F et al .** Stress cardiovascular magnetic resonance : Consensus panel report. *J Cardiovasc Magn Reson* 2001; 3: 267-81.
- [16] **Hundley. WG, Hamilton. CA, Thomas. MS et al.** Utility of fast cine magnetic resonance imaging and display for the detection of myocardial ischemia in patient not well suited for second harmonic stress echocardiography. *Circulation* 1999; 100: 1697-702.
- [17] **Hundley. WG, Morgan. TM, Neagle. CM et al.** Magnetic resonance imaging determination of cardiac prognosis. *Circulation* 2002; 106:2328-33.
- [18] **Al Saadi. N, Nagel. E, Gross. M et al.** Noninvasive detection of myocardial ischemia from perfusion reserve based on cardiovascular magnetic resonance. *Circulation* 2000; 101: 1379-83.

- [19] **Schwitzer. J, Nanz. D, Kneifel. S et al.** Assessment of myocardial perfusion in coronary artery disease by magnetic resonance: a comparison with positron emission tomography and coronary angiography. *Circulation* 2001; 103: 2230-5.
- [20] **Kim. WY, Danias. PG, Struber. M et al.** Coronary magnetic resonance Angiography for the detection of coronary stenosis. *N Engl Med* 2001; 345: 1863-9.
- [21] **Hundley. WG, Hamilton. CA et al.** Visualisation and functional assessment of proximal and middle left anterior descending coronary stenosis in humans with magnetic resonance imaging. *Circulation* 1999; 99: 3248-54.
- [22] **Simonetti. OP, Kim. RJ, Fieno. DS et al.** An improved MR imaging technique For the visualization of myocardial infarction. *Radiology* 2001; 218:215-23.
- [23] **Wargner. A, Mahrholdt.H, Holly. TA et al.** Contrast-enhanced MRI and routine single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study. *Lancet* 2003; 361: 374-9.

- [24] **Klein. C, Nekolla. SG, Bengel. FM et al.** Assessment of myocardial viability With contrast-enhanced magnetic resonance imaging: comparison with Positron emission tomography. *Circulation* 2002; 105: 162-7.
- [25] **Mulvagh. SL, Rockey. R, Vick. GW,Johnston.DI.** Usefulness of nuclear magnetic resonance imaging for evaluation of pericardial effusions, and comparison with two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1989; 64;1002-9.
- [26] **Lund. JT, Ehman. RL, Julsurd.PR et al.** Cardiac masses : assessment by MR imaging. *Am J Roentegenol* 1989; 152: 469-73.
- [27] **Cesare. ED, Giordano. AV, Cerone. G et al.** Comparative evaluation of TEE, conventional MRI and contrast-enhanced 3D breath-hold MRA in the post-operative follow-up of dissecting aneurysms. *Int J Card Imaging* 2000; 161: 135-47.
- [28] **Nienaber. CA, Von Kodolitsch. Y, Nicolas. V et al.** The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Engl J Med* 1993; 328: 1-9.
- [29] **Murray. JG, Manisali. M, Falmm. DG et al.** Intramural hematoma of the thoracic aorta: MR imaging finding and their prognostic implications. *Radiology* 1997; 204: 349-55.

- [30] **Artigou. J.Y, Monsyez. J.J.** Livre Cardiologie et maladies vasculaires, société française de cardiologie ; chapitre IRM cardiaque ; P : 234.
- [31] **Jonathan P. Christiansen, MD, FRACP, FACC, FCSANZ, Theodoros D. Karamitsos, MD, PhD, Saul G. Myerson, MD, MRCP, FESC, Jane M. Francis, DCCR and Stefan Neubauer, MD, FRCP, FACC, FMedSci.**  
Stress perfusion imaging using cardiovascular magnetic resonance:  
A Review  
Australasian society of cardiac and thoracic surgeons and the cardiac society  
Australia and New Zealand. Heart, Lung and Circulation 2010; 19: 697-705.
- [32] **Leurent. G, Langella. B, Larralde. A, Boulmier. D, Donal. E, Bedossa. M,**  
Le  
**Breton. H.** Apport de l'IRM cardiaque dans le diagnostic étiologique des  
Syndromes douloureux thoraciques à réseau coronaire  
angiographiquement normal. Annales de Cardiologie et d'angéiologie.  
France ; 2008 ; Volume 57 ;  
P : 109-115.
- [33] **Jérome. G.** Apport de l'IRM à l'évaluation des cardiopathies  
ischémiques. Mt cardio. Fédération de cardiologie, hopital Henri-  
Mondor, Paris ; 2005 ; vol1 ;  
n°2 ; P : 148-57.

- [34]** **[34]** : Herold. MJ, PhD, Muehling. O, MD, Wilk. N. MRI of myocardial perfusion. CT  
MRI ; 2006; Volume 27; P: 2-10.
- [35]** **[35]**: Sanjeev. A, Francis, MD, Otavio. R, Coelho-filho, MD, Patrick. T,O'Gara, MD,  
Raymond. Y, Kwong, MD, MPH. Classic images in cardiac magnetic Resonance imaging: A case-based atlas highlighting current applications of  
cardiac magnetic resonance imaging. Curr Probl Cardiol; 2009; Volume 34; P: 303-322.
- [36]** Han. W, Kim, MD, Afshin Farzaneh-Far, MD, PhD, Raymond. J, MD.  
Cardiovascular magnetic resonance in patients with myocardial infarction.  
Journal of the American College of cardiology. 2010; Volume 55; n°1; P: 1-16
- [37]** Amy. M, West, MD, Christopher. M, Kramer, MD. Cardiovascular magnetic Resonance imaging of myocardial infarction, viability, and cardiomyopathies  
Curr Probl Cardiol. 2010; volume 35; P: 176-220.

- [38] **Amit R. Patel, MD, Patrick F. Antkowiak, BS, Kiran R. Nandalur, MD, Amy M. West, MD Michael Salerno, MD, PHD, Vishal Arora, MD, John Christopher, RT, Frederick H. Epstein, PHD, Christopher M. Kramer, MD.** Assessment of advanced coronary artery disease. Journal of the American College of Cardiology. 2010; volume 56; n°7; P: 561-9.
- [39] **Barbou. F, Lahutte. M, Schiano. P, Monsegu.J.** Détection de l'ischémie myocardique par l'IRM myocardique de stress. Annales de cardiologie et d'angéiologie, France ; 2010.
- [40] **Francis. JM, Pennell. DJ.** The treatment of claustrophobia during cardio-vascular magnetic resonance; use and effectiveness of mild sedation. J Cardiovasc Magn Reson ; 2000; Volume 2; P: 139-41.
- [41] **Bruder. O, Schneider. S, Nothnagel. D, et al.** EuroCMR (European Cardio-vascular Magnetic Resonance) registry: results of the German pilot phase. J Am Coll Cardiol 2009; 54: 1457–66.
- [42] **Hundley. WG, Hamilton. CA, Thomas. CS, et al.** Magnetic resonance imaging determination of cardiac prognosis. Circulation 2002; 106: 2328–33.

- [43] **Fox. K, Garcia. MA, Ardissino. D, et al.** Guide lines on the management of stable angina pectoris: executive summary: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2006; 27: 1341–81.
- [44] **Zouaoui. W, Ouldzein. H, Carrié. D.** Etude de la viabilité myocardique dans le Post-infarctus et indications de la revascularisation. Annales de cardiologie et d'angéiologie. France ; 2010 ; volume 59 ; P : 79-85.
- [45] **Rahimota. SH.** The hibernating myocardium . Am Heart J ; 1989; volume 117 P: 211-21.
- [46] **Frangogiannis. NG.** Myocardial hibernation clinical and pathological perspectives. Min Cardiol Ang; 2003; volume 52; P: 261-74.
- [47] **Schwarz. ER, Schaper. J, Vom Dahl. J, et al .** Myocyte degeneration and cell death in hibernating human myocardium. J Am Coll Cardiol ; 1996; volume 27; P: 1577-85.
- [48] **Puymirat. E, Blanchard. D.** Angioplastie coronaire : indications, limites et résultats en dehors des syndromes coronaires aigus. Annales de cardiologie et d'angéiologie, France ; 2010; volume 59; P: 25-30.

# Serment

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوزاع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.

## أهمية التصوير بالرنين المغناطيسي في تقييم أمراض القلب الاسكيمية

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: .....

من طرف

السيدة: سهام بومسود  
المولدة في: 27 أبريل 1985 بالجميلة

### لتحليل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: القلب - التصوير بالرنين المغناطيسي - اسكيمية.

#### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: عبد الحميد مستغفر
مشرف	أستاذ في أمراض إيقاع القلب السيد: محمد ماضي
أعضاء	أستاذ مبرز في علم الأشعة السيدة: إعتقاد الناصر
	أستاذة مبرزة في علم الأشعة السيدة: نوال الدخمي
	أستاذة مبرزة في أمراض القلب السيد: المهدي أيت حوسي
	أستاذ مبرز في جراحة القلب والشرايين