

Année 2022

N° : MS 162/2022

Mémoire de fin d'études

Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité
en : **Cardiologie**

Intitulé

**ASPECTS CLINIQUES ET ANGIOGRAPHIQUES
DES PONTS MYOCARDIQUES**

Présenté par :
Docteur Zayna NADHIL

Sous la direction du :
Professeur Nadia FELLAT



Remerciements

*Que tous mes maîtres trouvent ici le témoignage de ma grande estime,
de mon profond respect, ainsi que ma grande reconnaissance pour
leur enseignement et leur dévouement. Un remerciement particulier à
mon professeur et encadrant de ce mémoire,
Professeur FELLAT Nadia.*

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Origine des artères coronaires à partir de l'anneau péricardique pérित्रonculaire.	7
Figure 2 : Pont myocardique de l'artère interventriculaire antérieure : propriétés anatomiques et facteurs cliniques et physiopathologiques	13
Figure 3 : Illustration des types de pont myocardiques : superficiel et profond	14
Figure 4 : Images coronarographiques d'un pont myocardique de l'artère interventriculaire antérieure moyenne en systole et en diastole	20
Figure 5 : Images coronarographiques d'un pont myocardique de l'artère interventriculaire moyenne en systole et en diastole	21
Figure 6 : Pont myocardique visualisé par coroscanner : le pont myocardique recouvre partiellement le vaisseau	24
Figure 7 : Le pont myocardique sur une coronarographie en diastole et en systole. Les flèches indiquent le début et la fin du segment tunnelisé.	27
Figure 8 : Pont myocardique visualisé par l'IVUS avec aspect spécifique en demi-lune écholucide et compression artérielle tout au long du cycle cardiaque	28
Figure 9 : Phénomène de "finger tip" au cours des mesures doppler intracoronaire :	29
Figure 10 : Mesures hémodynamiques intracoronaires distales d'un pont myocardique.....	31
Figure 11 : Myotomie chirurgicale	38

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1: Facteurs de risque cardiovasculaire dans notre population	17
Tableau 2: Motif de consultation de notre population	18
Tableau 3: Données électriques de la population du premier groupe	18
Tableau 4: Caractéristiques des patients ayant une coronaropathie et un pont myocardique.	19
Tableau 5: Prise en charge des ponts myocardique selon la classification de Schwarz [50] :	32
Tableau 6: Études sur la resténose intra-stent liée à l'angioplastie dans le cas de pont myocardique :	36

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION :	1
II. ANATOMIE :	3
III. EMBRYOLOGIE :	6
1. Embryologie des artères coronaires :.....	6
2. Embryologies des ponts myocardiques :.....	9
IV. PHYSIOPATHOLOGIE :	10
V. TYPES :	14
VI. MATERIELS ET METHODES :	16
VII. RESULTATS :	17
a. Caractéristiques épidémiologiques :.....	17
b. Prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaire et de coronaropathie antérieure : ...	17
c. Caractéristiques cliniques, électriques et échocardiographiques :.....	17
d. Tests d'ischémie :.....	19
e. Coronarographie :.....	19
f. Aspects thérapeutiques :.....	21
VIII. DISCUSSION :	22
1. Prévalence :.....	22
2. Présentation clinique :.....	23
3. Diagnostic :.....	23
<input type="checkbox"/> Techniques non invasives :.....	23
a. ECG :.....	23
b. Echocardiographie transthoracique :.....	23
c. Test d'ischémie :.....	24
d. Coroscanner :.....	24
<input type="checkbox"/> Techniques invasives :.....	25
a. Coronarographie :.....	25
b. IVUS :.....	28
c. Doppler intracoronaire :.....	28
d. FFR :.....	30
4. Traitement :.....	31
a. Traitement médical :.....	32
b. Traitement interventionnel :.....	33
c. Traitement chirurgical :.....	37
5. PRONOSTIC :.....	43
IX. CONCLUSION :	44
X. RÉSUMES :	45
XI. REFERENCES	48

I. INTRODUCTION :

Le pont myocardique est considéré comme une affection congénitale. Habituellement, l'artère coronaire traverse l'épicarde. Le pont myocardique se produit lorsqu'un segment d'une artère coronaire où sa branche principale traverse le myocarde de façon intramusculaire. Le myocarde recouvrant le segment intramural de l'artère coronaire épiscopale est appelé "myocarde de pontage" et l'artère qui chemine dans le myocarde est appelée "artère tunnelisée". Elle peut plonger dans le myocarde sur des longueurs variables. La localisation intéresse le plus souvent l'artère inter-ventriculaire antérieure (70%), puis l'artère circonflexe (40%) et l'artère coronaire droite (36%) [1]. La portion médiane de l'artère coronaire antérieure gauche a été signalée comme le site le plus fréquent des ponts myocardiques [2].

Ce phénomène a été décrit pour la première fois par Grainicianu au début des années 1920. En 1960, Portmann et Iwig ont signalé pour la première fois l'aspect radiologique des ponts myocardiques comme un aspect d'une occlusion transitoire dans un segment de l'artère coronaire descendante gauche pendant la systole. Il existe une grande divergence entre les séries pathologiques, dans lesquelles l'incidence varie de 15% à 85%, et les séries angiographiques, dans lesquelles elle se situe entre 0,51% et 2,5%.

La signification clinique du pont myocardique est controversée. Il a été démontré que le pont myocardique est lié à des complications cliniques qui incluent l'ischémie, le syndrome coronarien aigu, le spasme coronarien, l'arythmie et la mort subite, bien que dans la grande majorité des cas, le pont myocardique reste cliniquement silencieux.

L'angiographie coronarienne reste l'étalon actuel pour le diagnostic des ponts myocardiques. La prévalence plus faible du pont myocardique à la coronarographie peut être en partie due à la finesse du pont. De plus, l'angiographie coronaire est une

technique invasive qui comporte des complications et des risques. Jusqu'à présent, l'échographie intravasculaire (IVUS) est la méthode la plus précise pour diagnostiquer les ponts myocardiques. L'échographie Doppler intracoronaire a également été utilisée dans le diagnostic des ponts. Cependant, toutes ces méthodes sont invasives et coûteuses et ne sont pas utilisées de façon routinière dans un contexte clinique.

Par conséquent, la nécessité d'une technique non invasive pour la détection du pont a émergé. Bien que l'angiographie par tomographie multidétecteur soit plus rapide et plus adéquate, elle n'a pas la capacité de détecter le pont, d'évaluer le parcours et les relations anatomiques des artères coronaires. Avec l'avènement de l'imagerie par résonance magnétique à haute résolution et la réduction du temps de balayage, elle aura un bel avenir pour la raison de l'absence de contraste et de radiation.

L'objectif de ce travail, dont la méthodologie repose sur la présentation de cas cliniques et la réalisation d'une revue de littérature, est de :

- Décrire les différents aspects cliniques et diagnostiques des ponts myocardiques.
- D'avoir une bonne compréhension de la prise en charge de cette pathologie.

II. ANATOMIE :

La vascularisation cardiaque est de type terminale, aucune anastomose ne reliant théoriquement les différentes branches artérielles entre elles. Le calibre initial des artères coronaires est de l'ordre de 5 mm, assez rapidement décroissant à 4 mm. Les artères coronaires cheminent sur la face épocardique du cœur.

Le réseau gauche assure la vascularisation des parois antérieures et latérales du cœur alors que la coronaire droite irrigue la paroi inférieure et latérale basse.

L'artère coronaire droite naît du sinus antéro-droit et chemine le long du sillon auriculoventriculaire droit en décrivant un C vers la croix du cœur définissant ainsi trois segments :

- Le segment I est horizontal, oblique et rejoint le sillon atrioventriculaire droit ;
- Le segment II suit le premier segment, l'artère est verticale dans le sillon atrioventriculaire droit plus ou moins sinueux et contourne le bord droit du cœur ;
- Le segment III est situé dans le sillon atrioventriculaire droit à la face diaphragmatique du cœur pour arriver à proximité de la croix des sillons .

La première branche de la coronaire droite est l'artère du conus qui peut être une source de collatéralisation en cas d'occlusion de l'IVA.

La seconde branche de la coronaire droite est l'artère du nœud sinusal vascularisant le nœud sino-auriculaire.

La coronaire droite donne ensuite naissance à une ou plusieurs branches marginales du bord droit destinées au ventricule droit. Dans sa partie distale, la coronaire droite se divise en interventriculaire postérieure et en rétroventriculaire postérieure.

La coronaire droite vascularise le ventricule droit à l'exception de l'apex, l'oreillette droite et le nœud sinusal, le tiers postérieur du septum interventriculaire, le nœud auriculoventriculaire, la moitié supérieure du septum interauriculaire et la portion postéro-basale du ventricule gauche. [2], [3]

L'artère coronaire gauche naît du sinus antéro-gauche et se divise immédiatement en deux branches. Son diamètre est compris entre 3 et 6 mm et sa longueur varie de 5 à 10 mm. Elle se divise en deux branches terminales, l'artère interventriculaire antérieure et l'artère circonflexe. L'artère circonflexe (Cx) donne naissance à plusieurs branches marginales le long de la face latérale du ventricule gauche, et à l'interventriculaire postérieure en cas de dominance gauche. Elle s'épuise dans ce sillon à la face inférieure du cœur en cas de dominance de l'artère coronaire droite, atteint le sillon interventriculaire postérieur et donne l'artère du même nom si elle est dominante (10 % des cas).

Le rameau circonflexe possède deux segments : proximal (de son origine aux marginales), distal (dans le sillon atrioventriculaire gauche).

L'artère interventriculaire antérieure (IVA) donne naissance aux branches septales (perforantes) et diagonales (superficielles) puis chemine le long du sillon interventriculaire antérieur jusqu'à l'apex. Ses branches collatérales sont :

- Des artères ventriculaires droites, courtes et fines, dont une vascularise l'artère pulmonaire (artère infundibulaire gauche) ;
- Douze à quinze artères septales (S) parmi lesquelles les premières, les plus importantes, peuvent naître d'un tronc commun.

La deuxième artère septale est la plus volumineuse et la plus longue ; elle irrigue le muscle papillaire antérieur, le faisceau atrioventriculaire et la branche droite de ce dernier ;

- Deux à quatre artères diagonales (D) destinées à la face antérieure du ventricule gauche. La première la plus volumineuse et peut naître de la terminaison de l'artère coronaire gauche, formant ainsi une trifurcation que l'on nommera alors bissectrice.

On décrit trois segments à l'IVA : proximal (de l'origine à D1/ S1), moyen (de D1/S1 à D2/S2), distal (après D2/S2). [2], [3]

III. EMBRYOLOGIE :

1. Embryologie des artères coronaires :

Les artères coronaires et les veines sous-épicaudiques sont toutes deux d'origine extracardiaque, dérivant de cellules épicaudiques [4].

Leur développement commence par la formation d'une vasculature de type plexus située dans le sous-épicaudique, qui envahit le myocarde et développe de petits vaisseaux et des capillaires.

Auparavant, l'approvisionnement en sang du myocarde provient directement des cavités ventriculaires à travers les espaces intertrabéculaires bordés par l'endocarde. Cette source de sang pour le myocarde spongieux primitif disparaît avec la compaction myocardique. À ce stade, toute la vascularisation intramyocardique est constituée de vaisseaux dont l'endothélium provient du sous-épicaudique [5].

L'origine des artères coronaires et des veines, qu'elles soient intra ou extra-murales, est similaire. Leur identité définitive et leur fonction dépendent de la connexion, des artères avec l'aorte, et des veines avec le sinus veineux.

Un réseau sous-épicaudique de cellules entoure les orifices des grandes artères (anneau pérित्रonculaire ou « peritruncal ring ») et finit par se connecter avec les sinus aortiques en regard (Figure1).

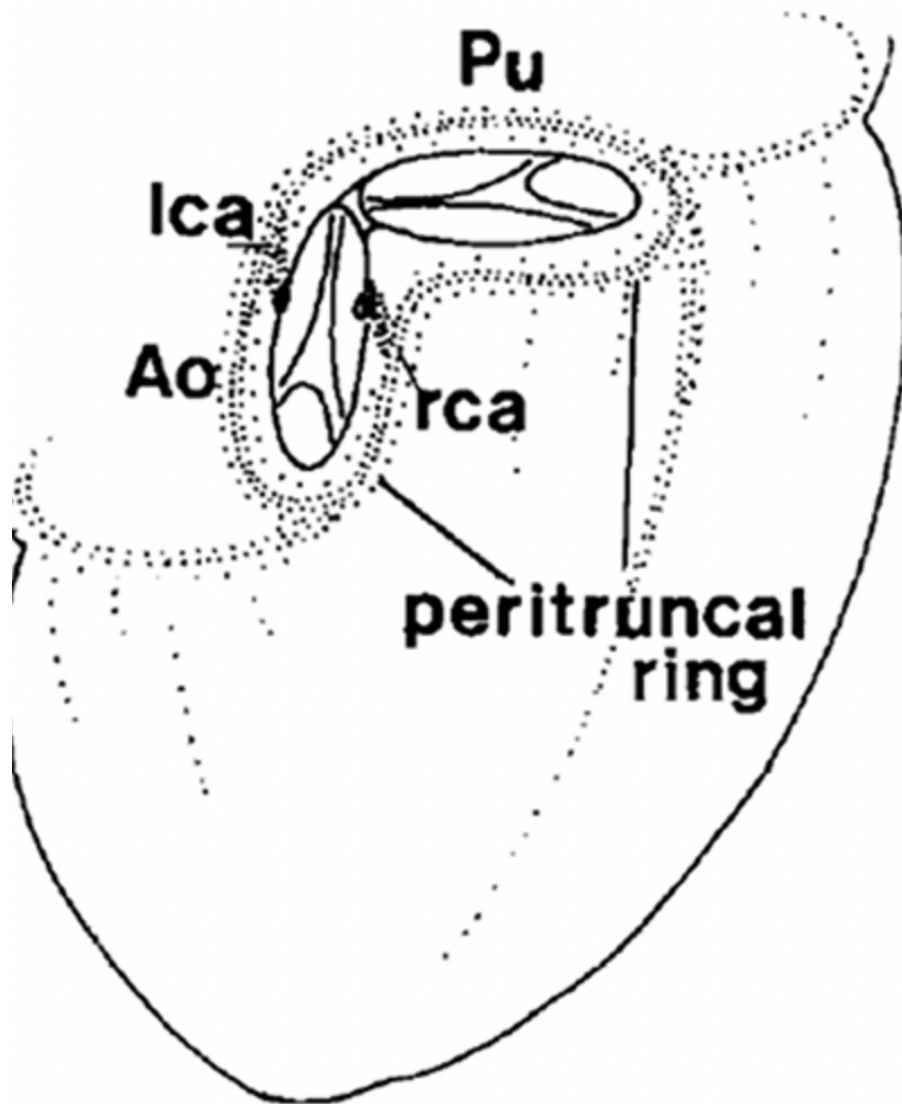


Figure 1 : *Origine des artères coronaires à partir de l'anneau péricardique pérित्रunculaire.*

*rca : artère coronaire droite, lca : artère coronaire gauche, peritruncal ring :
anneau pérित्रunculaire

La question est de savoir si le développement de l'origine de l'artère coronaire est une question d'ingrowth ou d'outgrowth. Il existe deux hypothèses pour expliquer ce lien.

La première est l'hypothèse de l'excroissance, à savoir le développement de germes ou de bourgeons à partir de la paroi aortique des sinus, captant l'anneau péritronculaire de la vascularisation artérielle coronaire sous-épicardique [6].

La deuxième hypothèse de développement, prouvée par des coupes sériées d'embryons humains et de rats, est étayée par l'observation que les dents de l'anneau péritronculaire pénètrent dans la paroi aortique et entrent en contact avec le revêtement endothélial de l'aorte [7].

Des recherches récentes [8] ont confirmé que les artères coronaires proximales ne se développent pas à partir de l'aorte ; au contraire, elles se développent dans l'aorte à partir de l'anneau péritronculaire du plexus vasculaire sous-épicardique.

Un document de consensus du groupe de travail sur le développement, l'anatomie et la pathologie de la Société Européenne de Cardiologie était en faveur de l'hypothèse de la croissance interne, avec une déclaration qui mérite d'être citée intégralement : " ... on pensait à l'origine que les artères coronaires se formaient par angiogenèse à partir de l'endothélium de la racine aortique ".

Des recherches ultérieures dans des modèles aviaires ont partiellement démenti cette hypothèse, en démontrant que les futures cellules endothéliales de l'artère coronaire ne bourgeonnent pas à partir de la racine aortique, mais se développent dans la paroi aortique à partir d'un plexus péritonéal aortique pour se connecter à la circulation systémique, très probablement sous la direction du facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF-C) et des cardiomyocytes périaortiques et au moins une partie du système vasculaire coronaire artériel précoce se forme par un processus de vasculogénèse et la fusion ultérieure de groupes de cellules endothéliales pour former de nouveaux vaisseaux sanguins [9].

La septation du pôle artériel du cœur (42 jours chez l'embryon humain) précède l'apparition des ostia coronaires lorsque les cellules de l'anneau pérित्रonculaire migrent dans la racine aortique. La septation ne peut donc pas être responsable de la position finale des orifices coronaires.

La formation de l'artère coronaire gauche précède celle de l'artère coronaire droite. De plus, contrairement à la tunique moyenne de l'aorte ascendante, la tunique moyenne des artères coronaires ne dérive pas de la crête neurale [10].

Le VEGF joue un rôle crucial dans le développement des ostia coronaires et la formation du tronc principal. Il a été démontré que l'absence de VEGF inhibe la formation des ostia.

La raison pour laquelle la vascularisation artérielle coronaire sous-épícardique primitive tend à se connecter avec les sinus aortiques en regard au lieu des sinus pulmonaires en regard, est encore inconnue. L'explication ne peut être la position postérieure de l'aorte puisque dans la transposition des grandes artères (TGA), où l'aorte est antérieure, les artères coronaires se connectent régulièrement avec les sinus aortiques en regard [11].

2. Embryologies des ponts myocardiques :

Les ponts myocardiques représentent une anomalie de passage de l'artère coronaire dans laquelle les branches circulant au niveau sous-épícardique descendent dans le myocarde plus ou moins profondément, et après un passage intra-myocardique plus ou moins long, elles réapparaissent dans le tissu sous-épícardique. Les faisceaux de fibres myocardiques qui, sous forme de petits ponts, passent sur la partie correspondante de l'artère coronaire (segment "tunnel"), sont marqués comme le pont myocardique [12].

IV. PHYSIOPATHOLOGIE :

La perfusion myocardique se produit principalement en diastole car la contraction systolique entrave transitoirement le flux sanguin coronaire, en particulier vers le sous-endocarde. Ainsi, le pont myocardique reproduit la physiologie microvasculaire normale d'un débit diastolique élevé et d'un débit systolique faible, mais au niveau de l'artère coronaire épicaudique.

Étant donné que dans des conditions normales, seulement 15 % du flux sanguin coronaire se produit pendant la systole, et que l'effet des ponts myocardiques est un événement systolique à l'angiographie, la pertinence clinique des ponts myocardiques a été remise en question.

Cependant, outre la nature généralement bénigne des ponts myocardiques, que savons-nous d'important pour la physiopathologie clinique ? Les ponts myocardiques de l'artère interventriculaire antérieure sont-ils tous identiques ? Quels sont les facteurs supplémentaires qui démasquent et aggravent un pont myocardique ?

Quand un patient auparavant asymptomatique atteint d'un pont myocardique congénital devient-il symptomatique ? Quels tests diagnostiques peuvent guider la prise en charge de ces ponts ? Comme le montre le panneau A de la figure 2, les ponts myocardiques peuvent différer considérablement sur le plan anatomique en ce qui concerne la profondeur (superficielle : de 1 à 2 mm vs profonde : >2 mm) et la longueur de l'encastrement [13].

Cette dernière semble influencer la compression dynamique non seulement du segment piégé de l'artère interventriculaire antérieure, mais aussi des branches septales issues du segment de l'artère interventriculaire antérieure impliquées ou proches de celui-ci [14], [15]. D'autres propriétés anatomiques importantes du pont myocardique de l'artère interventriculaire antérieure à prendre en compte sont le nombre concomitant d'artères ou de segments tunnélisés, et le degré de réduction du diamètre systolique .

Les facteurs cliniques et physiopathologiques qui peuvent démasquer ou exacerber le pont myocardique sont l'âge du patient, la fréquence cardiaque, l'hypertrophie du ventricule gauche et la présence d'athérosclérose coronaire [16].

A cet égard, l'augmentation de la dysfonction diastolique du ventricule gauche associée à l'âge, à l'hypertrophie du ventricule gauche et à l'athérosclérose coronaire peut non seulement aggraver l'inadéquation entre l'offre et la demande imposée par le pont [16], mais aussi réduire la réserve microvasculaire par compression de la microvasculature.

De même, la tachycardie associée à une augmentation de la pulsion sympathique due à l'exercice ou à une détresse émotionnelle réduit le débit et la perfusion myocardique en raccourcissant le temps de perfusion diastolique, et augmente également la vasoconstriction coronaire épiscopardique ainsi que la contraction du pont myocardique sur l'interventriculaire antérieure épiscopardique tunnalisée [17], [18] (Figure 2A). En effet, une prolongation de la contraction du pont myocardique due à un retard de relaxation ventriculaire peut altérer le flux diastolique hyperémique précoce au-delà de ce qui résulte simplement de la tachycardie, réduisant le temps de perfusion diastolique [19] (Figure 2 panneau B). En outre, cela peut également provoquer un spasme coronaire phasique localisé qui persiste en diastole, car le temps de relaxation du muscle lisse vasculaire artériel est retardé par rapport à la durée de la diastole, en particulier en cas de tachycardie, ce qui contribue à aggraver encore la perfusion coronaire [14].

L'altération du flux diastolique qui en résulte a deux conséquences physiopathologiques secondaires liées à la fréquence cardiaque et à la gravité et la durée de la compression artérielle épiscopardique. Ces conséquences sont l'ischémie sous-endocardique/transmurale et l'ischémie septale causées par un mécanisme de " vol coronaire intramural " ou de " vol de branche "[14], [20]. Cette dernière est causée par la dépressurisation des branches septales à l'intérieur du pont myocardique, ce qui

entraîne une diminution de la pression de perfusion à l'intérieur du pont en raison d'un effet Venturi, ou simplement en raison d'une entrée classique de la dynamique des fluides et d'une perte de pression visqueuse dans la section rétrécie, ce qui provoque le "vol de branche" [15], [20] (Figure 2).

À cet égard, une compression légère à modérée du pont myocardique entraîne plus fréquemment une ischémie locale (septale) (due au vol de branche), plutôt qu'une ischémie distale, comme le montre la présence d'un flux coronaire normal ou d'une réserve fractionnelle de flux (FFR) en aval de la coronaire épicaudique [20].

De plus, l'inversion du flux systolique observée sur les tracés Doppler, dans laquelle le flux rétrograde entre en collision avec le flux antérograde, provoque une contrainte de cisaillement systolique élevée sur la paroi en amont de l'entrée du pont et semble jouer un rôle important dans la formation et la distribution spatiale des plaques coronaires qui sont généralement présentes 20 à 30 mm proximalemeut à l'entrée des ponts myocardiques, où des schémas perturbés de flux sanguin près de la paroi sont présents [21], [22].

Ces forces biomécaniques altérées au niveau du pont myocardique peuvent également être à l'origine d'autres complications potentielles, telles que la vulnérabilité de la plaque/la thrombose [21], l'augmentation de la vasospasticité [23] et les lésions intinales qui peuvent évoluer vers une dissection coronaire [24].

Malgré cela, la gravité et les effets des ponts myocardiques semblent être définis de manière plus appropriée par la physiologie que par l'anatomie.

Ainsi, les rares ponts myocardiques causant une ischémie doivent subir une dynamique physiopathologique complexe liée à des facteurs intrinsèques et extrinsèques, qui incluent des interactions variables dans le temps entre la pression aortique, la compression artérielle et myocardique, le débit diastolique, les gradients de perfusion transmurale, la fréquence cardiaque ou le temps de perfusion diastolique,

la contraction myocardique d'origine sympathique et la vasoconstriction coronaire, tous ces facteurs interagissant avec une maladie athérosclérotique diffuse et focale qui échappe à toute description anatomique.

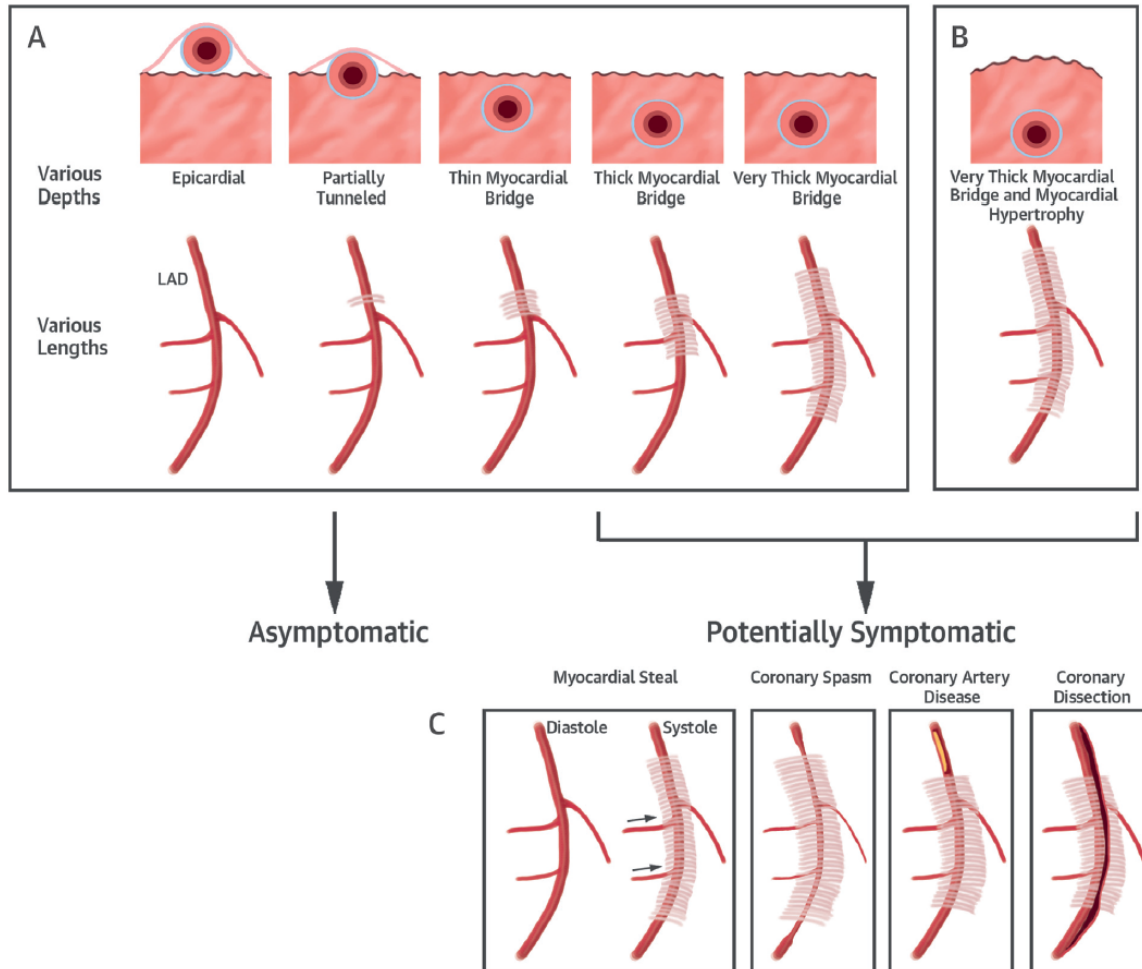


Figure 2 : Pont myocardique de l'artère interventriculaire antérieure : propriétés anatomiques et facteurs cliniques et physiopathologiques [25]

(A) Variations morphologiques de la tunnellation (longueur et profondeur du segment tunnalisé).

(B) Facteurs physiopathologiques qui peuvent démasquer ou exacerber le pont myocardique

(C) Mécanismes physiopathologiques jouant un rôle potentiel dans la genèse des facteurs cliniques liés aux ponts myocardiques, y compris le mécanisme de " vol artériel intramural ", le spasme coronaire, la maladie coronarienne et la dissection coronaire.

*LAD = left anterior descending artery – artère interventriculaire antérieure.

V. TYPES :

Le pont myocardique n'a pas un seul type, mais il peut se présenter sous différentes formes de longueurs et de profondeurs différentes ou en plusieurs nombres sur différentes artères et branches coronaires. Il a été rapporté qu'un pont myocardique typique à une profondeur de 1-10 mm et une longueur de 10-30 mm [26].

Pour la première fois, Ferreira et al. [27] ont divisé les cas de pont myocardique en deux groupes : superficiel et profond (*Figure 3*). Ils ont déclaré que la plupart des cas (75 %) sont des cas superficiels et l'obstruction est rare dans ce groupe.

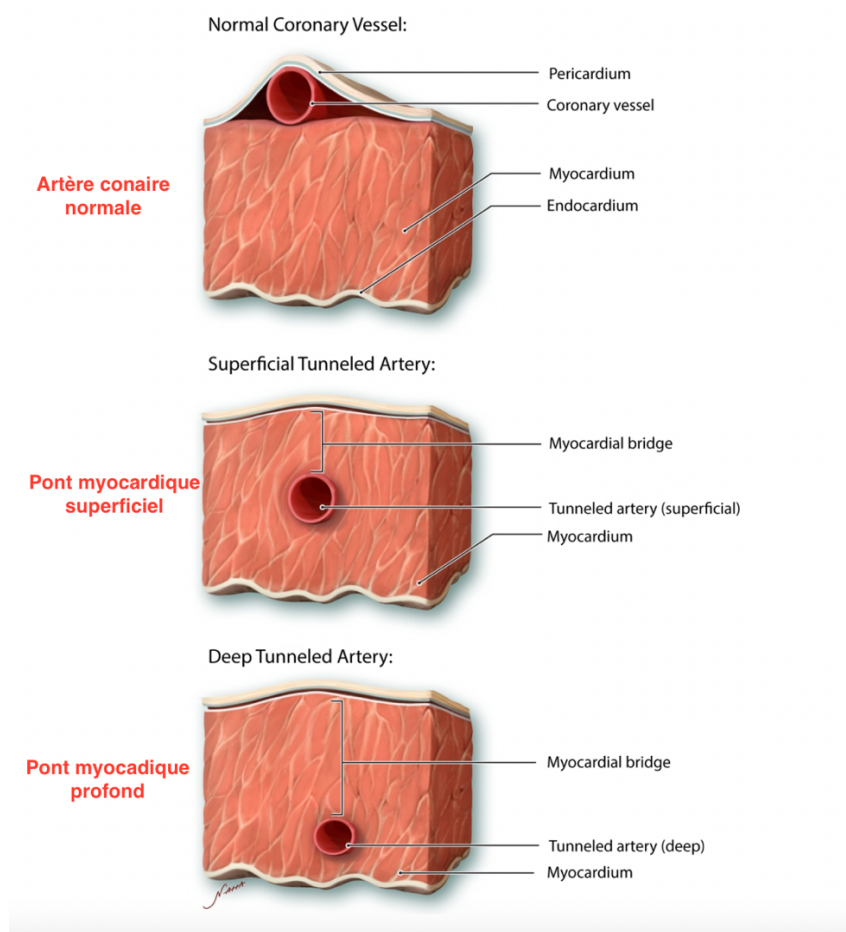


Figure 3 : Illustration des types de pont myocardiques : superficiel et profond [28]

Kim et al. [13] ont divisé les cas de pont myocardique superficiels en deux groupes superficiels en cas d'encastrement total et partiel. Ils ont déclaré que ceux du groupe d'encastrement total sont associés à une obstruction.

Noble et al. [29] ont classé le rétrécissement coronaire systolique en 3 classes :

- classe 1 (rétrécissement coronaire systolique <50%),
- classe 2 (rétrécissement coronaire systolique 50-75 %)
- classe 3 (rétrécissement coronaire systolique > 75 %).

Ferreira et al. [27] ont rapporté que le pont myocardique était retrouvé dans une artère coronaire dans 70 % des cas, dans deux artères coronaires dans 20 % des cas et dans trois artères coronaires dans 10%. Il a été précisé que bien que le pont myocardique puisse être une anomalie coronaire unique, il peut également être accompagné d'autres anomalies coronaires et d'autres pathologies cardiaques congénitales [30], [31]. Le pont myocardique est fréquemment observé dans la partie moyenne et distale de l'artère interventriculaire antérieure.

VI. MATERIELS ET METHODES :

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au service Cardiologie A du CHU IBN SINA de Rabat sur une période de 2 ans allant de Janvier 2020 à Janvier 2022 regroupant 30 patients.

Les informations des patients ont été prélevées sur des dossiers médicaux archivés.

Parmi ces patients, nous avons sélectionné ceux pour lesquels les dossiers indiquaient la présence dans la coronarographie d'un segment intramyocardique ("pont") d'une artère coronaire avec compression systolique ("milking").

Le but de notre travail est de contribuer à l'étude du profil clinique et angiographique des ponts myocardiques et ainsi d'avoir une meilleure compréhension de la prise en charge de cette pathologie.

VII. RESULTATS :

a. Caractéristiques épidémiologiques :

La population de ce groupe est composée de 30 patients dont 17 hommes et 13 femmes. L'âge moyen est de 56.8 ans, allant de 30 à 81 ans. On note une prédominance masculine avec un sexe ratio observé de 1.3 homme pour une femme.

Durant notre étude menée sur 2 ans, 1 800 coronarographies ont été réalisées, permettant d'estimer une prévalence de 0.01%.

b. Prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaire et de coronaropathie antérieure :

Les facteurs de risque cardiovasculaire les plus fréquemment retrouvés sont l'hypertension artérielle (50%), le diabète (26%), le tabagisme (26%) et la dyslipidémie (16%) (Tableau 1).

Tableau 1: Facteurs de risque cardiovasculaire dans notre population

Facteurs de risque cardiovasculaire	n (%)
Hypertension artérielle	50
Diabète	26
Tabagisme	26
Dyslipidémie	16

Un patient avait un antécédant de coronaropathie antérieure.

c. Caractéristiques cliniques, électriques et échocardiographiques :

La douleur thoracique est le motif le plus fréquent de consultation (86%) : 36% rapportent des précordialgies atypiques, 33% un angor d'effort, 10% un angor de repos, 3% un angor mixte et 3% une douleur thoracique aiguë en rapport avec un syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST. Il est à noter que 3% représente un seul patient.

Un patient a consulté pour une dyspnée d'effort soit 3%.

Trois patients ont bénéficié d'une coronarographie préopératoire pour une valvulopathie chirurgicale soit 10% (Tableau 2).

Tableau 2: Motif de consultation de notre population

Motif de consultation	n (%)
Précordialgies atypiques	36
Angor d'effort	33
Angor de repos	10
Coronarographie préopératoire pour une valvulopathie chirurgicale	10
Angor mixte	3
Douleur thoracique aiguë (NSTEMI)	3
Dyspnée d'effort	3

Tous les patients ont eu un électrocardiogramme qui s'est révélé être normal dans 46% des cas. Les différentes anomalies retrouvées dans notre population sont représentées dans le tableau 3.

Tableau 3: Données électriques de la population du premier groupe

ECG normal	46%
Troubles de la repolarisation :	46%
- Ondes T négatives en antérieur	40%
- Ondes T négatives en inférieur	40%
- Ondes T négatives en latéral	20%
Ondes Q	4%
Hypertrophie ventriculaire gauche	4%

L'échocardiographie, quant à elle, était normale dans 73% des cas, des troubles de la cinétique segmentaire ont été retrouvés dans 13%, une valvulopathie chirurgicale dans 10% des cas et un aspect évocateur d'une amylose cardiaque chez un patient soit 3% des cas.

d. Tests d'ischémie :

Un test d'ischémie a été réalisé chez 5 patients, 3 patients ont eu une épreuve d'effort positive cliniquement et électriquement, un patient a eu une épreuve d'effort non concluante et une échocardiographie de stress réalisée chez un patient a montré une ischémie dans le territoire de l'artère coupable qui était l'artère marginale.

e. Coronarographie : (Figure 4 et 5)

À la coronarographie, l'artère interventriculaire antérieure était le seul siège des ponts myocardiques chez tous les patients. Cette atteinte se situait dans le segment moyen dans 40% des cas et dans le segment distal dans 60% des cas.

Cinq patients présentaient à la coronarographie, en plus du pont myocardique, une coronaropathie associée, ils étaient monotronculaires. (Tableau 4).

Tableau 4: Caractéristiques des patients ayant une coronaropathie et un pont myocardique

	Segment avec un pont	Segment avec lésion coronaire	Degré de lésion coronaire	Traitement
Patient n° 1	IVA distale	IVA moyenne à l'entrée du stent de l'IVA II	90%	Angioplastie
Patient n° 2	IVA moyenne	Diagonale	70%	Médical
Patient n° 3	IVA moyenne	Circonflexe distale	Occlusion	Médical
Patient n° 4	IVA distale	Marginale	50%	Médical
Patient n° 5	IVA distale	IVA proximale	50%	Médical

Parmi eux, un patient ayant un stent sur l'artère interventriculaire antérieure moyenne a présenté une sténose à l'entrée du stent en amont du pont myocardique qui se situait en distalité.

Un patient avait une lésion intermédiaire de l'artère interventriculaire antérieure proximale en amont du pont myocardique qui se trouvait en distalité.

Les trois patients restants avaient une atteinte coronaire sur un autre vaisseau (diagonale, marginale et circonflexe distale).

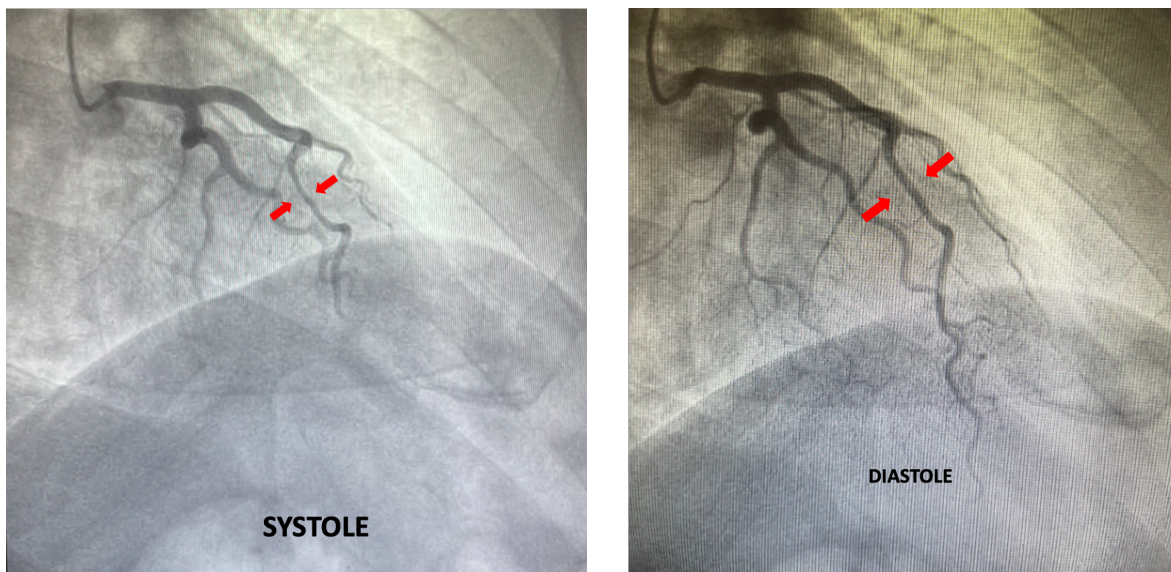


Figure 4 : Images coronarographiques d'un pont myocardique de l'artère interventriculaire antérieure moyenne en systole et en diastole

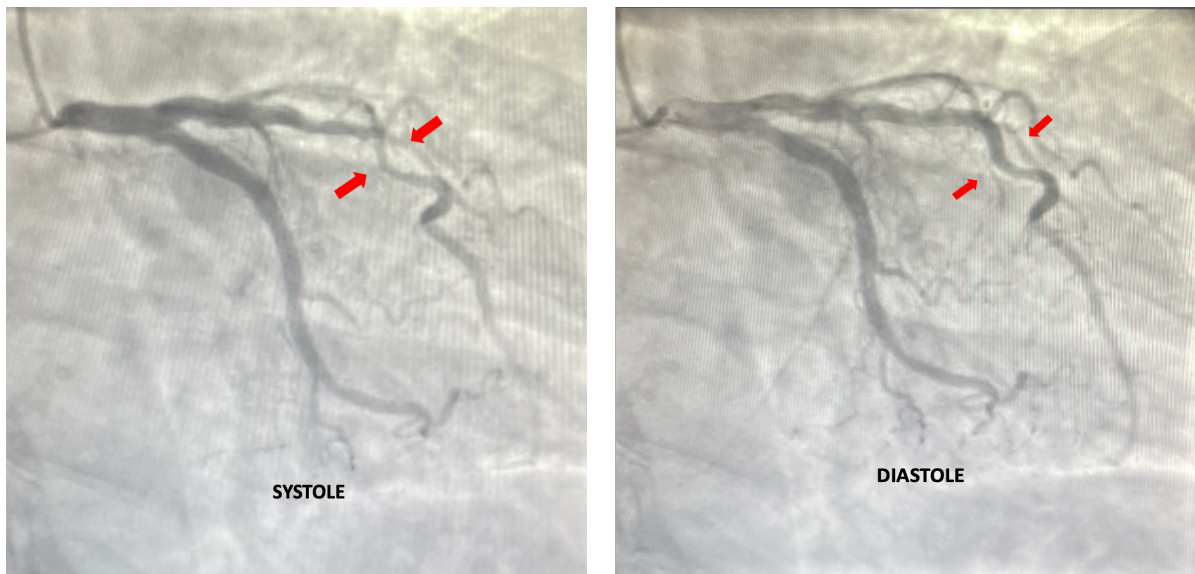


Figure 5 : Images coronarographiques d'un pont myocardique de l'artère interventriculaire moyenne en systole et en diastole

f. Aspects thérapeutiques :

Un traitement médical incluant un antiagrégant plaquettaire, un bêtabloquant et une statine a été instauré chez 90% de notre population et sont actuellement stable sur le plan clinique.

Un traitement de la lésion coronaire coupable par angioplastie a été réalisé chez un patient avec une bonne évolution clinique.

VIII. DISCUSSION :

1. Prévalence :

La prévalence varie considérablement d'une étude à l'autre. Elle est plus élevée dans les études d'autopsie que dans les études coronarographiques conventionnelles. L'incidence du pont myocardique parmi les études post-mortem a été rapportée de 5% à 86% [13]–[20].

Cependant, la prévalence du pont myocardique chez les patients ayant subi une coronarographie conventionnelle variait de 0,5 % à 33 % [39]. Cette divergence peut être en partie due au fait que la compression pendant la systole est faible et à l'absence de provocation par la nitroglycérine au moment de l'angiographie. La prévalence de notre étude est plus faible de l'ordre de 0,01%.

Dans une vaste étude de cohorte de patients chinois, le pont myocardique atteint jusqu'à 16,1% après nitroglycérine intracoronaire [40].

Il a été rapporté que l'incidence du pont myocardique peut atteindre 40 % chez les patients ayant subi une coronarographie lorsque des médicaments inotropes positifs, mais pas la nitroglycérine, sont utilisés comme agent préventif [41]. Une autre raison peut être partiellement due au fait que le pont myocardique n'induit pas toujours une compression dynamique à angiographie conventionnelle. Dans ce cas, il est difficile de démasquer le pont myocardique lors d'une angiographie conventionnelle [13].

Une prévalence plus élevée de pont myocardique a été signalée chez les patients ayant une hypertrophie. Des sites multiples de pont myocardique peuvent être présents chez des patients atteints de cardiomyopathie hypertrophique obstructive [42].

La plupart des ponts myocardiques se produisent au niveau de l'artère interventriculaire gauche comme c'est le cas dans notre étude.

Cependant, les ponts myocardiques de la coronaire droite et de la circonflexe sont signalés non seulement lors d'études post-mortem mais aussi durant des études angiographiques conventionnelles [34]. L'incidence du pont myocardique au niveau de l'artère coronaire droite et de la circonflexe n'est pas différente selon l'âge. Celle de l'artère interventriculaire ne montre aucune différence selon l'âge et le sexe [39].

2. Présentation clinique :

Les ponts myocardiques sont généralement de découverte fortuite lors de l'angiographie ou de l'autopsie. Néanmoins, les patients présentant un pont myocardique peuvent présenter des douleurs thoraciques atypiques ou angineuses comme le cas de notre étude où ce symptôme représentait le principal motif de consultation. Un tableau d'infarctus du myocarde, une dysfonction du ventricule gauche, ainsi que la tachycardie ventriculaire et la mort subite restent des séquelles accusées du pont myocardique. Cependant, compte tenu de la prévalence du pont myocardique, ces complications sont rares [39].

3. Diagnostic :

- **Techniques non invasives :**

- a. ECG :**

L'électrocardiogramme est un outil d'orientation, il peut être normal ou retrouver des anomalies tels que des troubles de la repolarisation, une onde Q de nécrose, un bloc de branche gauche ou une hypertrophie ventriculaire gauche [39].

- b. Echocardiographie transthoracique :**

L'échocardiographie transthoracique reste un examen non spécifique de la pathologie. En effet, la littérature décrit cet examen comme étant normal dans la majorité des cas. Les patients objets de notre étude présentent un résultat similaire. Cependant des troubles de la cinétique, une dysfonction ventriculaire gauche ou même une hypertrophie ventriculaire gauche peuvent être retrouvés [39].

c. Test d'ischémie :

C'est un examen disponible, non invasif, permettant une évaluation physiologique, cependant il ne possède aucune valeur anatomique dans le diagnostic des ponts myocardiques.

d. Coroscanner :

Le scanner coronaire avec gating ECG prospectif est potentiellement une alternative non invasive et moins irradiante à la coronarographie conventionnelle.

C'est un outil précieux pour évaluer l'anatomie du myocarde et peut fournir des informations structurelles sur les ponts myocardiques (Figure 6).

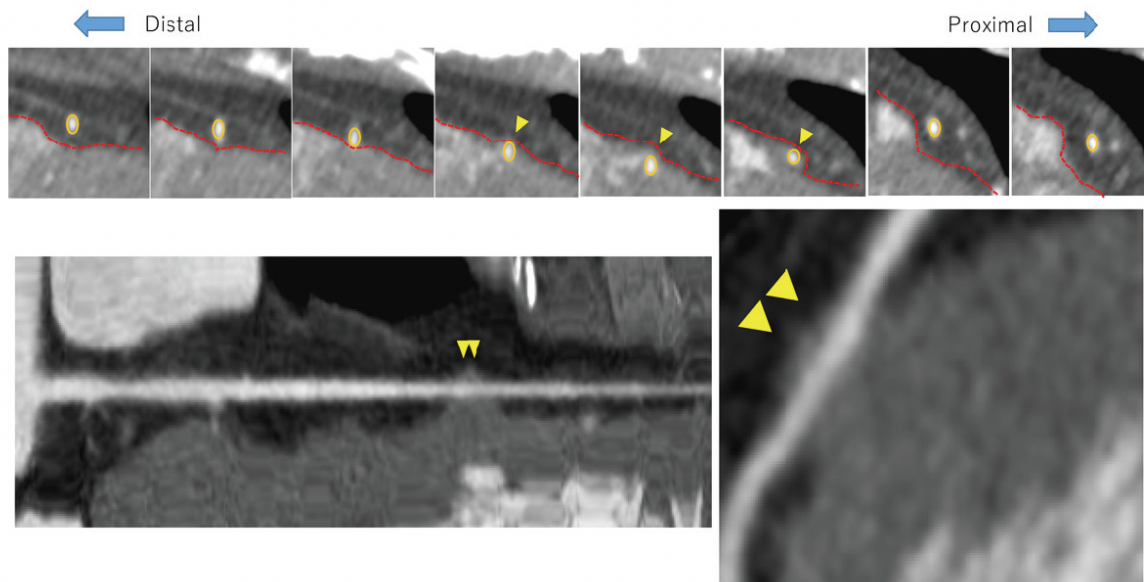


Figure 6 : Pont myocardique visualisé par coroscanner : le pont myocardique recouvre partiellement le vaisseau [43].

→ pont myocardique ; O vaisseau ; --- surface épiscopardique

- **Techniques invasives :**

- a. Coronarographie :**

La technique de référence actuelle pour le diagnostic des ponts myocardiques est la coronarographie. C'est l'examen réalisé chez la totalité de nos patients pour le diagnostic de cette pathologie.

Dans notre étude, 5 patients avaient en plus du pont myocardique une atteinte coronaire associée. Ils étaient tous monotronculaires. Chez 3 patients, la localisation de la lésion coronaire était sur un autre vaisseau que l'artère interventriculaire antérieure qui est le siège principal du pont myocardique dans notre population. Cette lésion se trouvait soit sur l'artère circonflexe, soit sur la marginale ou sur la diagonale. Ces patients ont bien répondu au traitement médical de cardiopathie ischémique.

Un patient avait un stent sur l'artère interventriculaire antérieure moyenne mis en place une année avant et qui avait présenté une sténose serrée à l'entrée du stent soit en amont du pont myocardique. Ce dernier a eu une évolution favorable après un traitement médical et une angioplastie de la lésion coronaire.

Le dernier patient avait une lésion intermédiaire de l'artère interventriculaire antérieure moyenne en amont du pont myocardique qui se situait en distalisé et semble avoir bien évolué sous traitement médical incluant une antiagrégation plaquettaire, un bêtabloquant et une statine.

Il semblerait exister une relation entre la présence du pont myocardique et l'augmentation du risque d'athérosclérose en amont du pont. Nakaura et al ont démontré dans leur étude que la présence du pont myocardique présente un risque accru d'athérosclérose sur le segment proximal de l'artère coronaire, bien que le segment tunnalisé soit épargné. Le pont myocardique dans l'artère interventriculaire antérieure moyenne est un facteur de risque indépendant d'athérosclérose coronaire dans l'artère interventriculaire antérieure proximale. Une attention particulière doit

être portée au développement de l'athérosclérose coronaire dans le segment proximal du site du pont myocardique, notamment chez les patients âgés atteints de diabète. [44]

Pour étudier l'influence du pont myocardique sur l'athérosclérose coronarienne dans des vaisseaux autres que celui avec le pont, Nakaura et al ont examiné la relation entre le pont myocardique dans l'artère interventriculaire antérieure moyenne et l'athérosclérose dans l'artère coronaire droite. Le pont myocardique n'était pas significativement associé à la sténose de l'artère coronaire droite. [44]

Portman et Iwing en 1960 ont été les premiers à signaler l'apparition radiologique d'une sténose transitoire dans un segment de l'artère interventriculaire antérieure pendant la systole chez un patient de 19 ans.

L'angiographie typique d'un pont myocardique est un rétrécissement systolique d'une artère épicaudique, connu également sous le nom d'effet de "milking" induit par la compression systolique du segment tunnalisé.

Une autre découverte angiographique est la présence de l'aspect "step-down/step-up", à savoir une tortuosité significative du segment sous le pont myocardique à l'entrée (step-down) et la sortie (step-up) [17], [45] (Figure 7).

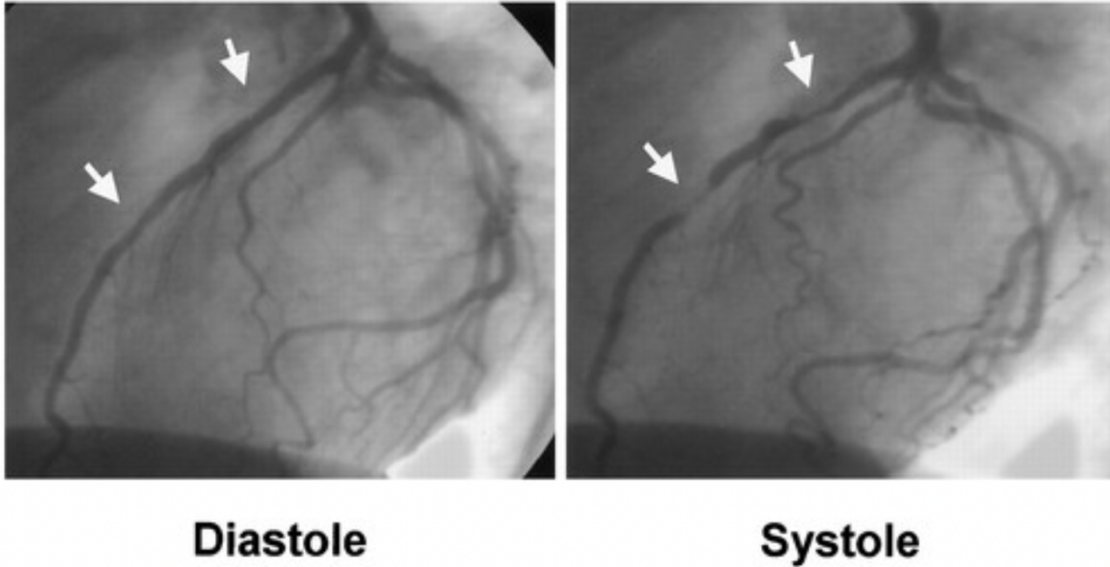


Figure 7 : Le pont myocardique sur une coronarographie en diastole et en systole.

Les flèches indiquent le début et la fin du segment tunnelisé.[46]

La compression systolique est généralement excentrique plutôt que concentrique [47]. Cependant, la diastole est compromise. En fait, les mesures effectuées chez les patients atteints de ponts myocardiques ont montré une réduction persistante du diamètre diastolique pendant la diastole.

Lors de l'angiographie, la partie médiane de l'interventriculaire antérieure est le vaisseau le plus fréquemment touché. Dans notre population l'artère interventriculaire antérieure est le siège principal de cette pathologie avec une légère dominance de l'atteinte du segment distal par rapport au segment moyen.

Une des limites de la coronarographie est qu'elle estime le diamètre de l'artère coronaire en pourcentage en le comparant au segment adjacent qui est arbitrairement considéré comme normal. Cette procédure visuelle d'estimation des lésions présente un degré élevé de variabilité intra et inter-observateur.

b. IVUS :

L'échographie intravasculaire a également été utilisée pour étudier les ponts myocardiques lorsque le diagnostic angiographique reste incertain [26]. Au lieu d'une compression systolique, nous retrouvons le phénomène de "demi-lune"(Figure 8).

Le "phénomène de la demi-lune" se présente comme une zone écholucide entourant le segment de pont. En présence de ce phénomène, l'effet de milking peut être induit par des tests de provocation intracoronaires, comme l'injection intracoronaire de nitroglycérine, même si le pont était auparavant indétectable sur le plan angiographique [47].

L'échographie intravasculaire invasive (IVUS) est considérée comme la méthode la plus précise et spécifique pour détecter des ponts myocardiques.

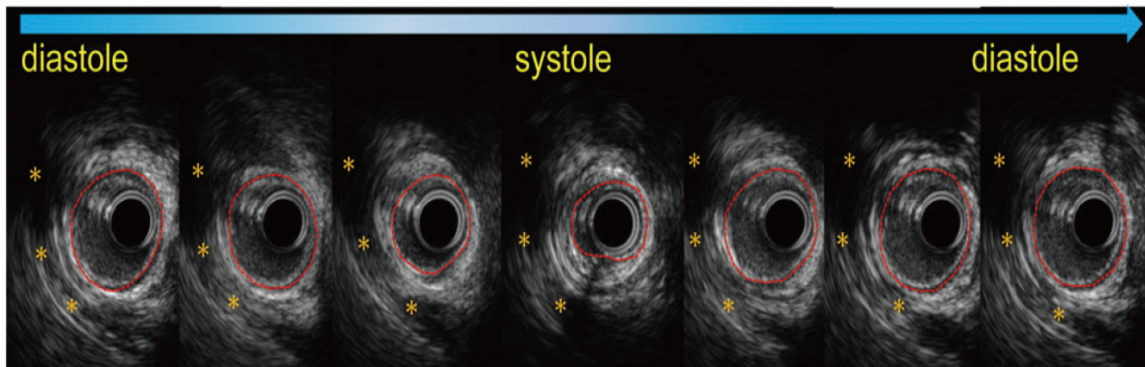


Figure 8 : Pont myocardique visualisé par l'IVUS avec aspect spécifique en demi-lune écholucide et compression artérielle tout au long du cycle cardiaque [43].

*--- Pont myocardique ; * Vaisseau*

c. Doppler intracoronaire :

Les mesures physiologiques coronaires à travers un pont myocardique pendant la perfusion pharmacologique peuvent être utiles d'une part pour l'évaluation de la signification hémodynamique de l'obstruction fixe associée au pont, d'autre part pour la simulation d'une obstruction myocardique dynamique pouvant contribuer aux

symptômes ischémiques. Par ailleurs, ces mêmes mesures physiologiques servent à démasquer une dysfonction endothéliale concomitante ou un vasospasme coronaire concomitant dans le segment ponté.

Le segment ponté produit une vitesse d'écoulement distincte appelée le phénomène "finger tip" (Figure 9).

L'accélération abrupte de la vitesse au début de la diastole résulte d'une diminution de la résistance microvasculaire distale lorsque le myocarde se détend pendant la relaxation isovolumétrique et que le myocarde continue de se détendre, en même temps que la compression myocardique continue du segment coronaire ponté. Une décélération rapide de la vitesse s'ensuit lorsque le muscle du pont se détend et que la section transversale de la lumière augmente.

Un plateau de vélocité se produit lorsque l'artère s'est complètement réouverte.

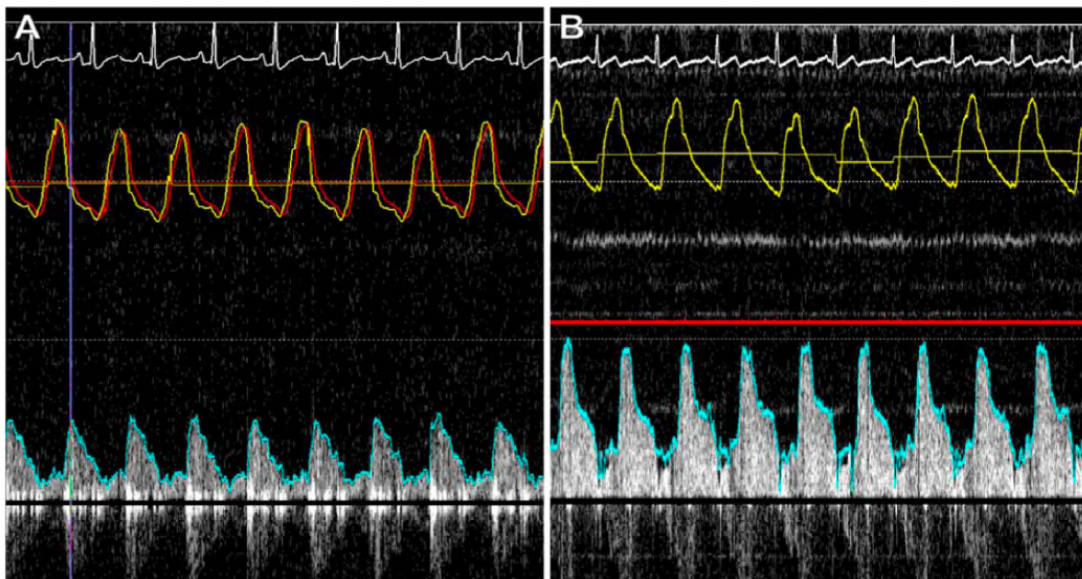


Figure 9 : Phénomène de "finger tip" au cours des mesures doppler intracoronaire :

A : exemple de schéma d'écoulement normal.

B : exemple du phénomène « finger tip », un profil de vélocité caractéristique démontrant une accélération diastolique précoce abrupte, une décélération médiastolique rapide et une décélération diastolique moyenne à tardive [16].

d. FFR :

La réserve fractionnelle de flux (FFR) peut être utilisée pour mieux attester de l'impact physiologique des ponts myocardiques.

Pour l'évaluation des sténoses hémodynamiquement significatives, la réserve fractionnelle de flux (FFR) peut être mesurée [48]. Un patient avec un pont myocardique dont la FFR est $< 0,75$ a probablement une ischémie associée à ce pont. Comme chez les patients ne présentant pas de pont myocardique, il existe une zone grise d'ischémie entre une FFR de 0,75 et 0,80. Pour un patient dont la FFR est anormale mais non ischémique ($> 0,80$), l'administration intraveineuse de dobutamine peut entraîner des gradients de pression plus élevés et la reproduction des symptômes, ce qui suggérerait alors un pont myocardique cliniquement significatif [49].

Si les données de vitesse concomitantes sont disponibles, une vitesse de crête moyenne plus élevée avec la perfusion de dobutamine (Figure 10 B) par rapport à l'adénosine (figure 10 A), en association avec des gradients de pression plus élevés, suggère un nouveau rétrécissement luminal, ce qui renforce l'importance clinique du pont myocardique. Enfin, la vasoconstriction par perfusion intracoronaire d'acétylcholine (utilisation non autorisée) peut démasquer un dysfonctionnement endothélial concomitant ou un vasospasme coronaire.

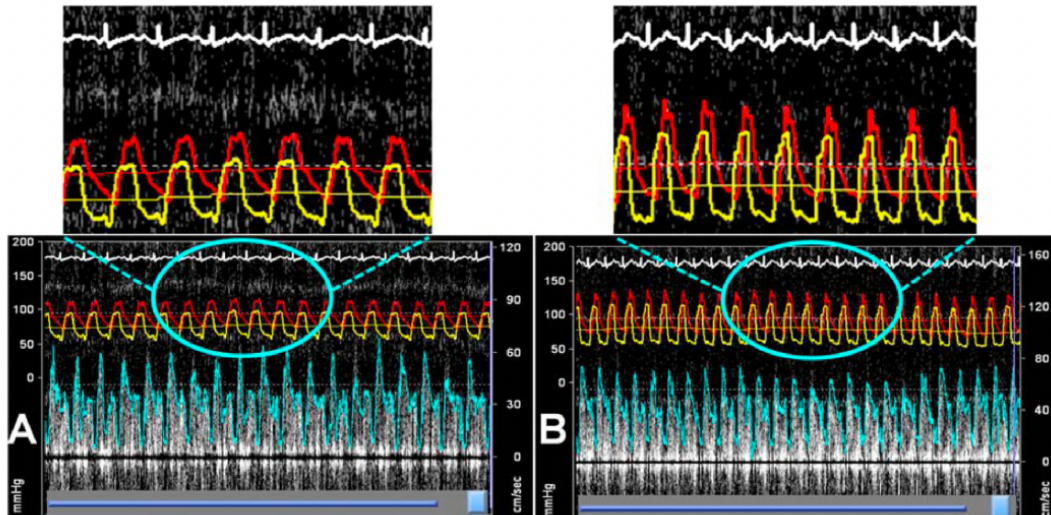


Figure 10 : Mesures hémodynamiques intracoronaires distales d'un pont myocardique. Vitesse du sang dans la coronaire (tracé bleu), pression proximale (Pa, tracé rouge) et pression distale (Pd, tracé jaune) d'un pont myocardique. Électrocardiogramme (tracé blanc). Les cercles bleus indiquent les parties des tracés agrandies au-dessus de chaque cercle [16].

4. Traitement :

Un dilemme persiste : faut-il aborder le pont myocardique par voie chirurgicale ou effectuer un pontage aorto-coronarien, ou bien le traiter par des médicaments ou placer un stent ? Selon la littérature, le pont myocardique ne doit être traité que lorsque les patients présentent des symptômes.

La classification de Schwarz (tableau 5) peut servir de guide pour orienter le traitement des patients présentant un pont myocardique car elle a été liée aux résultats cliniques après des interventions pharmacologiques et invasives.

Les patients de type A de Schwarz ne nécessitent aucun traitement, alors que les patients de type B et C présentent une amélioration symptomatique significative avec des bêtabloquants ou des inhibiteurs calciques après cinq ans de suivi.

Les patients de type C réfractaires au traitement médical peuvent être envisagés pour une revascularisation du pont myocardique. [50]

Dans notre étude, 93% de la population appartenait au type A et 7% au type B. Tous nos patients ont été traités médicalement avec une bonne évolution clinique.

Tableau 5: Prise en charge des ponts myocardique selon la classification de Schwarz [50] :

Type	Critères	Signes objectifs d'ischémie	Traitement
A	Découverte fortuite à la coronarographie	-	Aucun
B	Ischémie à l'épreuve d'effort	+	Bêtabloquants ou inhibiteurs des canaux calciques
C	Hémodynamique intracoronaire altérée (angiographie coronaire quantitative, FFR, doppler intracoronaire)	+/-	Bêtabloquants ou inhibiteurs des canaux calciques +/- revascularisation

a. Traitement médical :

Pour les patients symptomatiques, les bêtabloquants restent le pilier du traitement et soulagent la perturbation hémodynamique causée par le pont myocardique en diminuant la fréquence cardiaque, en augmentant la période de remplissage coronaire diastolique et en diminuant la contractilité et la compression de l'artère coronaire [17], [51].

Les inhibiteurs calciques sont également fréquemment utilisés et, en plus des effets pharmacologiques susmentionnés des bêtabloquants, peuvent avoir des effets vasodilatateurs qui pourraient être bénéfiques chez les patients souffrant de vasospasme concomitant.

En revanche, les agents vasodilatateurs purs, tels que la nitroglycérine, doivent être utilisés avec prudence chez les patients présentant un pont myocardique.

Bien que les nitrates aient des propriétés antispasmodiques et puissent diminuer la précharge, ils peuvent aggraver les symptômes en intensifiant la compression systolique du segment ponté et en vasodilatant les segments proximaux du pont, exacerbant ainsi le flux rétrograde dans le segment proximal en réduisant le seuil ischémique myocardique [47], [52]. Les vasodilatateurs doivent donc être évités à moins qu'il n'y ait un important vasospasme coronaire coexistant.

Le traitement antiplaquettaire doit être envisagé chez les patients présentant un pont myocardique, car ils ont un risque accru de développer une athérosclérose.

Une approche permettant d'individualiser la nécessité d'un traitement antiplaquettaire consisterait à réaliser une tomodensitométrie pour identifier l'athérome subclinique.

b. Traitement interventionnel (Tableau 6) :

L'implantation d'un stent chez les patients symptomatiques présentant des ponts myocardiques peut améliorer la pression systolique intracoronaire de pointe et la compression des vaisseaux, normaliser le flux et supprimer les symptômes [53]. Cependant, les préoccupations concernant la perforation pendant le déploiement de l'endoprothèse [54], [55], sa fracture [56], la resténose intra-stent [57]–[60] et la thrombose du stent [61] ont limité leur utilisation dans cette pathologie.

Les recherches axées sur la resténose intra-stent suggèrent deux conclusions :

- L'implantation d'une endoprothèse chez les patients présentant des ponts myocardiques symptomatiques entraîne des taux élevés de resténose précoce dans l'endoprothèse, ce qui peut être lié à la réduction de la surface de la lumière associée au pont.

- Par rapport à l'angioplastie avec des stents métalliques nus (BMS), celle avec des stents actifs ou à élution de médicaments (DES) présente des taux plus faibles de revascularisation du vaisseau cible.

Des taux de resténose plus élevés ont été démontrés chez les patients subissant une angioplastie avec mise en place d'un stent nu (BMS) pour un pont myocardique isolé symptomatique.

Une étude prospective de Haager et al portant sur 11 patients, a fait état d'une resténose précoce dans l'endoprothèse nécessitant une revascularisation du vaisseau cible chez 4 patients [57].

Dans une autre étude, Kursaklioglu et al ont comparé une cohorte similaire de 12 patients à 39 patients qui ont subi une implantation d'un stent nu (BMS) pour des lésions athérosclérotiques dans l'artère interventriculaire antérieure [58]. Bien que l'implantation de stents actifs (DES) entraîne des taux de revascularisation du vaisseau cible plus faibles que l'implantation de stents nus (BMS), la resténose est plus fréquente lors d'une angioplastie pour un pont myocardique symptomatique que lors d'une angioplastie pour des lésions athérosclérotiques.

Une petite étude de Kunamneni et al a comparé l'implantation de stents actifs (DES) (n=8) par rapport à l'implantation de stents nus (BMS) (n=4) chez des patients symptomatiques réfractaires à un traitement médical maximal. Le taux de revascularisation du vaisseau cible est plus faible dans la cohorte des stents actifs que dans le groupe des stents nus, mais les deux groupes présentaient des taux plus élevés par rapport aux contrôles historiques [59].

Une autre étude de Tsujita et al a évalué l'angioplastie avec principalement des stents actifs chez 70 patients présentant à la fois des ponts myocardiques et des lésions de l'artère interventriculaire antérieure et les a divisés en deux cohortes selon que les endoprothèses implantées se terminaient à proximité d'un pont myocardique ou

s'étendaient dans le segment ponté. Le taux de revascularisation du vaisseau cible était significativement plus élevé chez les patients dont les stents s'étendaient dans le pont par rapport aux patients dont les stents se terminaient à proximité du pont myocardique (29 % vs. 3 %).

Il est intéressant de noter que la surface minimale de la section transversale du stent était aussi significativement plus petite pour les stents s'étendant dans le segment ponté par rapport à ceux qui se terminaient à proximité du pont (4,8 mm² contre 5,8 mm²).

Une étude prospective de Ernst et al sur l'angioplastie avec stents actifs pour le pont myocardique isolé symptomatique a rapporté 3/15 patients nécessitant une revascularisation dans les 6 mois suivant l'intervention, mais aucune autre complication [57].

Toute justification d'une angioplastie chez des patients sélectionnés pour un pont myocardique serait de traiter la plaque proximale du pont ainsi que le remodelage négatif et l'obstruction dynamique dans le segment ponté.

Bien que les plateformes d'endoprothèses métalliques contemporaines puissent fournir un échafaudage suffisant pour obtenir un flux diastolique et systolique adéquat, un stress soutenu au fil du temps peut entraîner une fracture, une resténose ou une thrombose du stent.

La résistance radiale des endoprothèses bioabsorbables a également suscité des inquiétudes. Les futurs échafaudages bioabsorbables pourraient être conçus avec une force radiale suffisante pour obtenir en toute sécurité un gain luminal aigu plus important dans l'artère intramyocardique tout en résistant à la pression de compression systolique pendant la phase de bioabsorption, qui après résorption pourrait laisser derrière elle une lumière beaucoup plus grande soutenue par une fine couche endoluminale fibreuse résiduelle.

La question de savoir si des échafaudages dotés de ces propriétés biomécaniques peuvent être mis au point et résister à l'examen minutieux des études angiographiques.

Dans l'ensemble, bien qu'il n'y ait pas d'essais contrôlés randomisés de la thérapie médicale optimale par rapport à l'angioplastie contemporaine avec stents actifs, le traitement médical semble supérieur à l'angioplastie.

La revascularisation guidée par l'ischémie à l'aide de stents actifs peut être envisagée au cas par cas pour les patients symptomatiques réfractaires à un traitement médical maximal et qui ne sont pas des candidats optimaux à la chirurgie.

Tableau 6: Études sur la resténose intra-stent liée à l'angioplastie dans le cas de pont myocardique :

Auteurs	Étude de cohorte	Intervention	Suivi	Résultats
Haager et al.	Pont myocardique (n=11)	Stents nus	2 ans	45% resténose intra-stent (7 semaines)
Kursaklioglu	Pont myocardique (n=12) Pas de pont myocardique (n=39)	Stents nus	6 mois	Resténose intra-stent 67% : pont myocardique vs. 28% : pas de pont myocardique
Kunamneni et al.	Pont myocardique (n=12)	4 stents nus 8 stents actifs	1 an	Resténose intra-stent 75% : stents nus vs. 25% : stents actifs
Tsujita et al.	Pont myocardique (n=70) 34% des stents couvrant le pont myocardique 66% des stents ne couvrant pas le pont myocardique	4 stents nus 66 stents actifs	1 an	-Groupe de stents des ponts myocardiques : 33% d'évènements cardiaques indésirables majeurs -Groupe de stents ne couvrant pas le pont myocardique : 11% d'évènements cardiaques indésirables majeurs
Ernst et al.	Pont myocardique (n=15)	Stents actifs	5 ans	1 perforation pendant l'implantation du stent

c. Traitement chirurgical :

L'intervention chirurgicale implique soit une myotomie supra-artérielle, soit un pontage aorto-coronaire.

Dans un cas typique de myotomie (figure 11), le muscle cardiaque est disséqué soigneusement et complètement. Les complications potentielles de la myotomie

sont la perforation de la paroi, la formation d'un anévrisme ventriculaire et les hémorragies postopératoires. A l'inverse, la principale préoccupation du pontage aorto-coronaire en ce qui concerne les ponts myocardiques est l'échec du greffon.

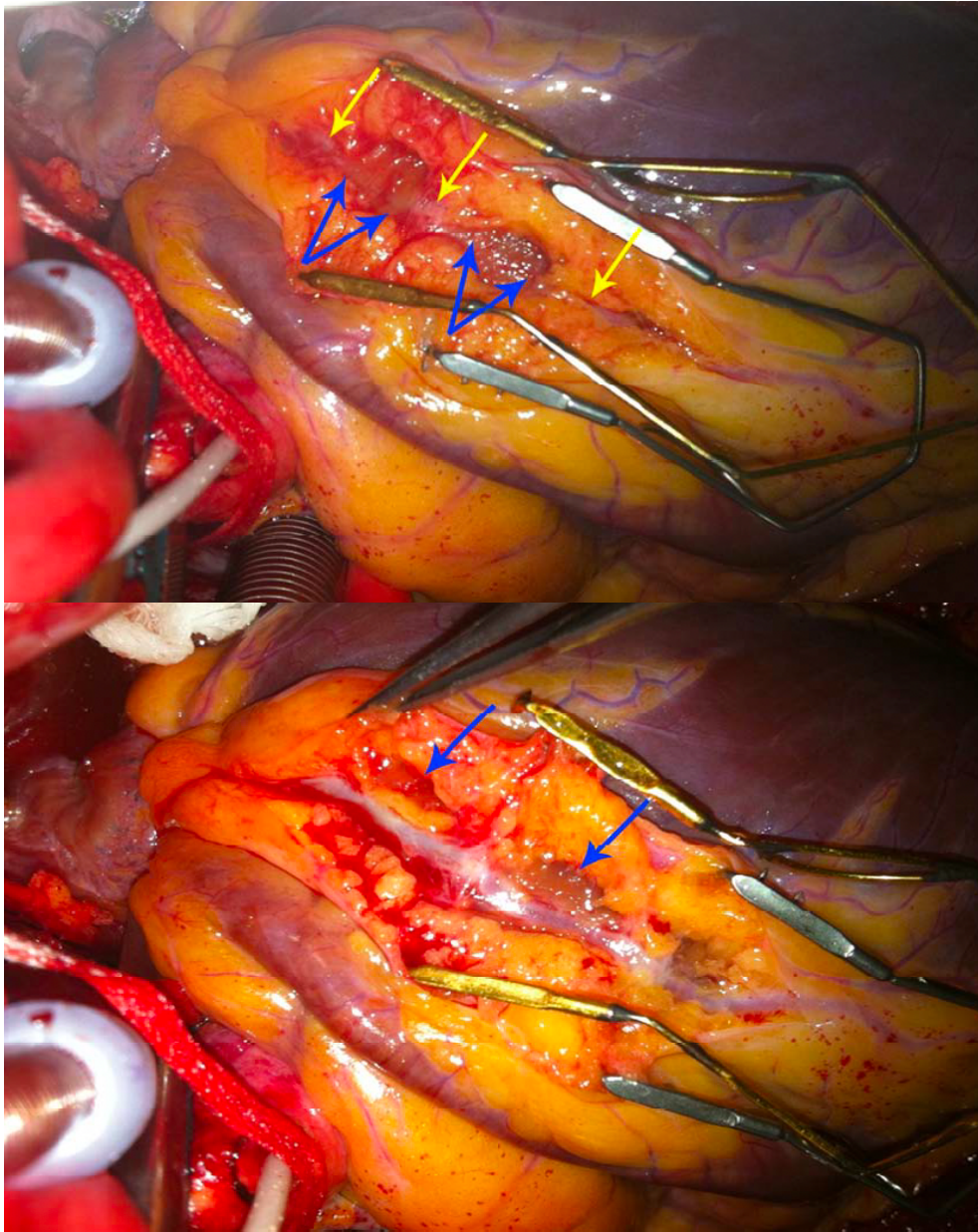


Figure 11 : Myotomie chirurgicale [16] :

Les études portant sur l'efficacité de la myotomie ou du pontage aorto-coronaire chez les patients symptomatiques réfractaires au traitement médical sont résumées dans le tableau 7.

Deux études rétrospectives sur la myotomie décrivent des opérations globalement réussies. Cependant, la série d'Iversen et al a rapporté une perforation accidentelle de la paroi du ventricule droit chez 2/9 patients [62].

Une autre étude menée par Rezayat et al a rapporté que 1/26 patient a subi un pontage aorto-coronaire pour une angine postopératoire avec un rétrécissement de l'artère interventriculaire antérieure [63].

En ce qui concerne le pontage aorto-coronaire, l'étude de Sun et al n'a rapporté aucune complication [64], tandis que la seconde menée par Bockeria et al a décrit 6/39 patients présentant une angine récurrente et 15/39 patients avec des occlusions du greffon lors du suivi [65]. La greffe avec l'artère mammaire interne gauche était plus susceptible d'entraîner une occlusion que la greffe avec la veine saphène [65] (12 contre 3 patients), ce qui a amené les auteurs à conclure que la greffe avec la veine saphène était préférable.

Les études comparant l'efficacité de la myotomie et du pontage aorto-coronaire chez les patients présentant des ponts myocardiques symptomatiques consistent en l'étude de Wu et Xu sur 31 patients [66] et une série de Huang et al encore plus petite de 11 patients [67].

Dans la première étude de Wu et Xu, un cas de myotomie a été converti en pontage aorto-coronaire après une perforation accidentelle de la paroi du ventricule droit. Parmi les 21/31 patients (soit myotomie ou pontage) qui ont subi une angiographie de suivi, tous ont montré une restauration du flux sanguin coronaire distal [66].

Dans la seconde étude, 2/11 patients ont présenté une douleur thoracique atypique et ont été pris en charge médicalement [67].

Si la myotomie et le pontage aorto-coronarien sont des choix initiaux raisonnables, il n'est pas clair quelle procédure est supérieure.

D'une part, parce que la myotomie tente de corriger la pathologie sous-jacente, elle peut être le traitement de choix pour les patients qui présentent un pont myocardique symptomatique réfractaire au traitement médical, une compression coronaire systolique $\geq 75\%$ à l'angiographie ou des signes d'ischémie myocardique ou d'infarctus [66].

D'autre part, le pontage aorto-coronaire est préféré à la myotomie en cas de ponts myocardiques étendus (>25 mm) ou profonds (>5 mm), ou lorsque le segment coronaire ponté ne parvient pas à se décompresser complètement en diastole [66], [68].

Il est important de noter qu'il n'existe pas d'essais cliniques randomisés comparant l'intensification du traitement médical à l'intervention chirurgicale. Ces données limitées suggèrent que la thérapie chirurgicale, soit la myotomie ou le pontage aorto-coronaire, semble sûre et efficace chez les patients symptomatiques souffrant d'un pont myocardique et réfractaires au traitement médical.

Tableau 7 : Études sur l'intervention chirurgicale pour les ponts myocardiques

Auteur/ Année	Type d'étude	Procédure	Période de suivi	Résultats post- opératoires immédiats	Résultats du suivi
Iversen et al. (1992)	Rétrospective 9 patients	Myotomie	Dans l'hôpital	-2 patients : perforation paroi ventriculaire -Survie:100% -Restauration du flux	Aucun
Rezayat et al. (2006)	Rétrospective 26 patients	Myotomie	7 – 81 mois (moyenne 34.2 mois)	-1 patient : IDM post opératoire avec sténose de l'IVA → PAC IVA avec l'AMI gauche	-2 patients avec un IDM traités par médicaments -Aucun événement cardio-vasculaires indésirables majeurs
Wan & Wu (2005)	Rétrospective 19 patients	4 angioplastie + stent nu 8 PAC 7 myotomie	6 – 75 mois (moyenne 23.5 mois)	Pas de complications	-2/4 angioplastie : resténose intrastent dont 1 ayant nécessité PAC -Aucun événement cardio-vasculaires indésirables majeurs
Wu & Xu (2007)	Rétrospective 31 patients	16 PAC 15 myotomie	3 – 115 mois (moyenne 31 mois)	1 patient : perforation paroi du ventricule droit converti en PAC	-21/31 patients (11 PAC, 10 myotomie) : restauration du flux -Aucun événement cardio-vasculaires indésirables majeurs

Huang et al. (2007)	Rétrospective 11 patients	8 PAC avec greffe AMI gauche 3 myotomie	6 – 120 mois (moyenne 35.3 mois)	1 patient : perforation paroi du ventricule droit converti en PAC	2 patients : douleur thoracique atypique, traités médicalement. - Aucun événement cardio-vasculaires indésirables majeurs
Sun et al. (2012)	Rétrospective 13 patients	PAC avec greffe AMI gauche	24 – 55 mois	Pas de complications	-Patients en classe 0 et 1 de la CCS -7 patients : coroscanner à 1 an : pas de sténose -Aucun événement cardio-vasculaires indésirables majeurs
Bockeria et al. (2013)	Rétrospective 39 patients	PAC : -19 greffes veine saphène interne -20 greffes AMI gauche	AMI gauche : 6 – 23 mois Veine saphène interne : 2 – 25 mois	-2 patients ont subi une sternotomie répétée pour une hémorragie -2 patients ont eu besoin d'ionotropes	-6/39 patients : IDM récurrent -Angiographie à 1 an : occlusion de 12 greffons AMI gauche et 3 greffons veine saphène interne -Pas de mortalité

*PAC : pontage aorto-coronaire ; AMI : artère mammaire interne ; IDM : infarctus du myocarde ; CCS: Canadian Cardiovascular Society.

5. PRONOSTIC :

Bien que les ponts myocardiques soient généralement considérés comme une affection bénigne, il a été proposé comme cause de douleurs thoraciques de type angineuses, de spasmes coronariens, d'ischémie myocardique (mise en évidence par des modifications à l'électrocardiogramme et à l'épreuve d'effort), de syndromes coronariens aigus, de dysfonctionnement du ventricule gauche, d'arythmies (y compris la tachycardie supraventriculaire et la tachycardie ventriculaire) et même de mort subite. Les événements graves sont peu fréquents, et il est encore controversé et peu clair si le pont myocardique peut être directement attribué comme cause des événements. Dans les études portant sur des patients présentant un pont myocardique, les tests d'ischémie myocardique inductibles ont révélé des taux variant de 21 % à 88 %, cette large fourchette étant probablement liée aux différences de sensibilité et de spécificité des méthodes de test [69]. L'ischémie était plus étroitement associée au degré de compression systolique qu'à la longueur de la lésion ou à l'emplacement du pont.

IX. CONCLUSION :

Le pont myocardique est une anomalie congénitale dans laquelle un segment d'une artère coronaire emprunte un parcours intramusculaire "en tunnel" sous un "pont" de myocarde sus-jacent provoquant une compression du vaisseau en systole, entraînant des modifications hémodynamiques qui peuvent être associées à l'angine de poitrine, à l'ischémie myocardique, au syndrome coronarien aigu, à la dysfonction ventriculaire gauche, aux arythmies et même à la mort cardiaque subite.

L'objectif de notre étude est de mettre le point sur les aspects cliniques et angiographiques des ponts myocardiques et ainsi avoir une meilleure prise en charge de cette pathologie.

Bien qu'elle soit décrite à l'autopsie depuis des siècles, les progrès technologiques tels que l'angiographie par tomographie axiale assistée par ordinateur coronaire et l'échographie intravasculaire ont grandement contribué à notre compréhension des conséquences anatomiques, hémodynamiques et physiopathologiques de la compression systolique. L'athérosclérose se développe préférentiellement à proximité immédiate du segment ponté, probablement en raison des modifications de la contrainte de cisaillement, alors que le segment comprimé lui-même est souvent épargné. Le traitement de première intention du pont myocardique symptomatique reste un traitement médical à base de bêtabloquants et d'inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques, les dérivés nitrés étant contre-indiqués. La myotomie chirurgicale, le stenting intracoronaire et le pontage aorto-coronarien ont été utilisés en cas de symptômes réfractaires, mais les résultats à long terme restent incertains. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour mieux définir la population de patients qui tireraient le plus grand bénéfice d'une intervention chirurgicale et percutanée.

X. RÉSUMES :

RÉSUMÉ

Titre : Aspects cliniques et angiographiques des ponts myocardiques

Auteur : Zayna NADHIL

Directeur de mémoire : Pr Nadia FELLAT

Mots clés : ponts myocardiques, milking, coronarographie

Le pont myocardique est une affection congénitale qui se produit lorsqu'un segment d'une artère coronaire ou sa branche principale traverse le myocarde de façon intramusculaire.

Le but de notre travail est de mettre le point sur les aspects cliniques et angiographiques des ponts myocardiques et ainsi permettre une meilleure prise en charge de cette pathologie.

Notre étude a regroupé 30 patients dont 5 qui avaient une coronaropathie associée au pont myocardique, l'âge moyen était de 56.8 ans avec une légère prédominance masculine. Les facteurs de risque les plus fréquemment retrouvés étaient l'hypertension artérielle, la tabagisme et le diabète. La douleur thoracique était le motif principal de consultation. L'électrocardiogramme était normal chez la plupart des patients ou pouvait montrer des troubles de la repolarisation secondaire. L'échocardiographie, quant à elle, était dans la majorité des cas normale. L'artère interventriculaire antérieure est la principale localisation de cette pathologie, que ce soit au niveau de son segment moyen ou distal. La quasi-totalité des patients ont été mis sous traitement médical avec une bonne évolution clinique.

Les ponts myocardiques peuvent être associés à des événements cardiovasculaires létaux tels que l'infarctus du myocarde, l'arythmie et la mort subite. Les patients symptomatiques doivent être traités de manière conservatrice avec des bêtabloquants et des inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques pour réduire la compression artérielle par la bande musculaire, ralentir la fréquence cardiaque et, par conséquent, augmenter la période diastolique.

Plusieurs stratégies interventionnelles, y compris la chirurgie, ont été appliquées pour traiter les symptômes réfractaires en fonction du statut de chaque patient.

SUMMARY

Title: Clinical and angiographic aspects of myocardial bridging

Author: Zayna NADHIL

Thesis director: Pr Nadia FELLAT

Key words: myocardial bridging, milking, coronary angiography

Myocardial bridging is a congenital condition that occurs when a segment of a coronary artery or its main branch crosses the myocardium intramurally.

The aim of our work is to clarify the clinical and angiographic aspects of myocardial bridging and thus allow a better management of this pathology.

Our study included 30 patients, 5 of whom had coronary artery disease associated with myocardial bridging. The average age was 56.8 years, with a slight male predominance. The most common risk factors were hypertension, smoking, and diabetes. Chest pain was the main reason for consultation. The electrocardiogram was normal in most patients or could show secondary repolarization disorders. Echocardiography was normal in the majority of cases. The anterior interventricular artery is the main location of this pathology, either in its middle or distal segment. Almost all patients were put on medical treatment with a good clinical evolution.

Myocardial bridging can be associated with lethal cardiovascular events such as myocardial infarction, arrhythmia, and sudden death. Symptomatic patients should be treated conservatively with betablockers and nondihydropyridine calcium channel blockers to reduce arterial compression by the muscle band, slow the heart rate, and thereby increase the diastolic period.

Several interventional strategies, including surgery, have been applied to treat refractory symptoms depending on the status of each patient.

ملخص

العنوان: الجوانب السريرية وتصوير الأوعية لجسور عضلة القلب

المؤلف: زائنة نظيل

مديرة الرسالة: الأستاذة نادية فلات

الكلمات المفتاحية: جسور عضلة القلب ، حلب ، تصوير الأوعية التاجية

جسور عضلة القلب هي حالة خلقية تحدث عندما يعبر جزء من الشريان التاجي أو فرعه الرئيسي عضلة القلب.

الهدف من عملنا هو مراجعة الجوانب السريرية وتصوير الأوعية لجسور عضلة القلب وبالتالي السماح بإدارة أفضل لهذه الحالة المرضية.

تضمنت دراستنا 30 مريضاً، 5 منهم يعانون من مرض الشريان التاجي المرتبط بجسر عضلة القلب، وكان متوسط العمر 56.8 عاماً مع غلبة بسيطة للذكور. كانت عوامل الخطر الأكثر شيوعاً هي ارتفاع ضغط الدم والتدخين والسكري. كان ألم الصدر هو السبب الرئيسي للاستشارة. كان مخطط كهربية القلب طبيعياً في معظم المرضى أو يمكن أن يُظهر اضطرابات عودة الاستقطاب الثانوية. كان تخطيط صدى القلب طبيعياً في معظم الحالات. الشريان الأمامي الهابط هو الموقع الرئيسي لهذه الحالة المرضية، سواء في الجزء الأوسط أو البعيد. خضع جميع المرضى تقريباً للعلاج الطبي مع تطور سريري جيد.

يمكن أن تترافق جسور عضلة القلب مع أحداث قلبية وعائية مميتة مثل احتشاء عضلة القلب وعدم انتظام ضربات القلب والموت المفاجئ. يجب معالجة المرضى الذين يعانون من أعراض بشكل متحفظ بحاصرات بيتا وحاصرات قنوات الكالسيوم غير ثنائي هيدروبيريدين لتقليل الضغط الشرياني بواسطة الرباط العضلي، وإبطاء معدل ضربات القلب، وبالتالي زيادة فترة الانبساط.

تم تطبيق العديد من الاستراتيجيات التدخلية، بما في ذلك الجراحة، لعلاج الأعراض المقاومة للحرارة اعتماداً على حالة كل مريض.

XI. REFERENCES

- [1] T. Ishii, Y. Ishikawa, et Y. Akasaka, « Myocardial Bridge as a Structure of “Double-Edged Sword” for the Coronary Artery », *Ann. Vasc. Dis.*, vol. 7, n° 2, p. 99-108, 2014, doi: 10.3400/avd.ra.14-00037.
- [2] E. Masson, « Imagerie des artères coronaires en IRM », *EM-Consulte*.
<https://www.em-consulte.com/article/727161/imagerie-des-arteres-coronaires-en-irm>
- [3] E. Masson, « Anatomie du cœur et des artères coronaires », *EM-Consulte*.
<https://www.em-consulte.com/article/121645/anatomie-du-c?ur-et-des-arteres-coronaires>.
- [4] G. Thiene, C. Frescura, M. Padalino, C. Basso, et S. Rizzo, « Coronary Arteries: Normal Anatomy With Historical Notes and Embryology of Main Stems », *Front. Cardiovasc. Med.*, vol. 8, p. 649855, mai 2021, doi: 10.3389/fcvm.2021.649855.
- [5] E. M. Winter et A. C. Gittenberger-de Groot, « Epicardium-derived cells in cardiogenesis and cardiac regeneration », *Cell. Mol. Life Sci. CMLS*, vol. 64, n° 6, p. 692-703, mars 2007, doi: 10.1007/s00018-007-6522-3.
- [6] P. Angelini, « Normal and anomalous coronary arteries: definitions and classification », *Am. Heart J.*, vol. 117, n° 2, p. 418-434, févr. 1989, doi: 10.1016/0002-8703(89)90789-8.
- [7] A. J. Bogers, A. C. Gittenberger-de Groot, R. E. Poelmann, B. M. Péault, et H. A. Huysmans, « Development of the origin of the coronary arteries, a matter of ingrowth or outgrowth? », *Anat. Embryol. (Berl.)*, vol. 180, n° 5, p. 437-441, 1989, doi: 10.1007/BF00305118.

- [8] R. Tomanek et P. Angelini, « Embryology of coronary arteries and anatomy/pathophysiology of coronary anomalies. A comprehensive update », *Int. J. Cardiol.*, vol. 281, p. 28-34, avr. 2019, doi: 10.1016/j.ijcard.2018.11.135.
- [9] M. Théveniau-Ruissy, J.-M. Pérez-Pomares, P. Parisot, A. Baldini, L. Miquerol, et R. G. Kelly, « Coronary stem development in wild-type and Tbx1 null mouse hearts », *Dev. Dyn. Off. Publ. Am. Assoc. Anat.*, vol. 245, n° 4, p. 445-459, avr. 2016, doi: 10.1002/dvdy.24380.
- [10] A. C. Gittenberger-de Groot, M. P. Vrancken Peeters, M. Bergwerff, M. M. Mentink, et R. E. Poelmann, « Epicardial outgrowth inhibition leads to compensatory mesothelial outflow tract collar and abnormal cardiac septation and coronary formation », *Circ. Res.*, vol. 87, n° 11, p. 969-971, nov. 2000, doi: 10.1161/01.res.87.11.969.
- [11] S. Chandrasekhar, R. L. Caldwell, et J. W. Brown, « Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery in D-transposition of great vessels », *Am. Heart J.*, vol. 127, n° 3, p. 722-723, mars 1994, doi: 10.1016/0002-8703(94)90694-7.
- [12] P. Angelini, M. Trivellato, J. Donis, et R. D. Leachman, « Myocardial bridges: a review », *Prog. Cardiovasc. Dis.*, vol. 26, n° 1, p. 75-88, août 1983, doi: 10.1016/0033-0620(83)90019-1.
- [13] P. J. Kim *et al.*, « Frequency of myocardial bridges and dynamic compression of epicardial coronary arteries: a comparison between computed tomography and invasive coronary angiography », *Circulation*, vol. 119, n° 10, p. 1408-1416, mars 2009, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.788901.
- [14] K. L. Gould et N. P. Johnson, « Myocardial Bridges: Lessons in Clinical Coronary Pathophysiology », *JACC Cardiovasc. Imaging*, vol. 8, n° 6, p. 705-709, juin 2015, doi: 10.1016/j.jcmg.2015.02.013.
- [15] S. Lin *et al.*, « A novel stress echocardiography pattern for myocardial bridge with invasive structural and hemodynamic correlation », *J. Am. Heart Assoc.*, vol. 2, n° 2, p. e000097, avr. 2013, doi: 10.1161/JAHA.113.000097.

- [16] M. T. Corban *et al.*, « Myocardial Bridging: Contemporary Understanding of Pathophysiology with Implications for Diagnostic and Therapeutic Strategies », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 63, n° 22, p. 2346-2355, juin 2014, doi: 10.1016/j.jacc.2014.01.049.
- [17] M. G. Bourassa, A. Butnaru, J. Lespérance, et J.-C. Tardif, « Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 41, n° 3, p. 351-359, févr. 2003, doi: 10.1016/s0735-1097(02)02768-7.
- [18] K. L. Gould et N. P. Johnson, « Imaging Coronary Blood Flow in AS », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 67, n° 12, p. 1423-1426, mars 2016, doi: 10.1016/j.jacc.2016.01.053.
- [19] H. F. Downey, G. J. Crystal, et F. A. Bashour, « Asynchronous transmural perfusion during coronary reactive hyperaemia », *Cardiovasc. Res.*, vol. 17, n° 4, p. 200-206, avr. 1983, doi: 10.1093/cvr/17.4.200.
- [20] K. L. Gould, R. Kirkeeide, et N. P. Johnson, « Coronary branch steal: experimental validation and clinical implications of interacting stenosis in branching coronary arteries », *Circ. Cardiovasc. Imaging*, vol. 3, n° 6, p. 701-709, nov. 2010, doi: 10.1161/CIRCIMAGING.110.937656.
- [21] Y. Ishikawa *et al.*, « Anatomic properties of myocardial bridge predisposing to myocardial infarction », *Circulation*, vol. 120, n° 5, p. 376-383, août 2009, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.820720.
- [22] V. Uusitalo, A. Saraste, M. Pietilä, S. Kajander, J. J. Bax, et J. Knuuti, « The Functional Effects of Intramural Course of Coronary Arteries and its Relation to Coronary Atherosclerosis », *JACC Cardiovasc. Imaging*, vol. 8, n° 6, p. 697-704, juin 2015, doi: 10.1016/j.jcmg.2015.04.001.
- [23] J. W. Kim *et al.*, « Comparison of frequency of coronary spasm in Korean patients with versus without myocardial bridging », *Am. J. Cardiol.*, vol. 100, n° 7, p. 1083-1086, oct. 2007, doi: 10.1016/j.amjcard.2007.05.030.

- [24] S. Wu, W. Liu, et Y. Zhou, « Spontaneous coronary artery dissection in the presence of myocardial bridge causing myocardial infarction: an insight into mechanism », *Int. J. Cardiol.*, vol. 206, p. 77-78, mars 2016, doi: 10.1016/j.ijcard.2016.01.085.
- [25] G. Tarantini, F. Migliore, F. Cademartiri, C. Fraccaro, et S. Iliceto, « Left Anterior Descending Artery Myocardial Bridging: A Clinical Approach », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 68, n° 25, p. 2887-2899, déc. 2016, doi: 10.1016/j.jacc.2016.09.973.
- [26] M. S. Lee et C.-H. Chen, « Myocardial Bridging: An Up-to-Date Review », *J. Invasive Cardiol.*, vol. 27, n° 11, p. 521-528, nov. 2015.
- [27] A. G. Ferreira, S. E. Trotter, B. König, L. V. Décourt, K. Fox, et E. G. Olsen, « Myocardial bridges: morphological and functional aspects », *Br. Heart J.*, vol. 66, n° 5, p. 364-367, nov. 1991, doi: 10.1136/hrt.66.5.364.
- [28] W. Roberts *et al.*, « Myocardial bridges: A meta-analysis », *Clin. Anat.*, vol. 34, n° 5, p. 685-709, 2021, doi: 10.1002/ca.23697.
- [29] « Noble J, Bourassa MG, Petitclerc R, Dyrda I. Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction? *Am J Cardiol.* 1976; 37(7): 993–9. - Recherche Google ». [https://www.google.com/search?q=Noble+J%2C+Bourassa+MG%2C+Petitclerc+R%2C+Dyrda+I.+Myocardial+bridging+and+milking+effect+of+the+left+anterior+descending+coronary+artery%3A+normal+variant+or+obstruction%3F+Am+J+Cardiol.+1976%3B+37\(7\)%3A+993%E2%80%939.&rlz=1C5CHFA_enMA978MA978&oq=Noble+J%2C+Bourassa+MG%2C+Petitclerc+R%2C+Dyrda+I.+Myocardial+bridging+and+milking+effect+of+the+left+anterior+descending+coronary+artery%3A+normal+variant+or+obstruction%3F+Am+J+Cardiol.+1976%3B+37\(7\)%3A+993%E2%80%939.&aqs=chrome..69i57.2631108j1j4&sourceid=chrome&ie=UTF-8](https://www.google.com/search?q=Noble+J%2C+Bourassa+MG%2C+Petitclerc+R%2C+Dyrda+I.+Myocardial+bridging+and+milking+effect+of+the+left+anterior+descending+coronary+artery%3A+normal+variant+or+obstruction%3F+Am+J+Cardiol.+1976%3B+37(7)%3A+993%E2%80%939.&rlz=1C5CHFA_enMA978MA978&oq=Noble+J%2C+Bourassa+MG%2C+Petitclerc+R%2C+Dyrda+I.+Myocardial+bridging+and+milking+effect+of+the+left+anterior+descending+coronary+artery%3A+normal+variant+or+obstruction%3F+Am+J+Cardiol.+1976%3B+37(7)%3A+993%E2%80%939.&aqs=chrome..69i57.2631108j1j4&sourceid=chrome&ie=UTF-8) .
- [30] F. Iezzi, F. C. Surace, M. Colaneri, A. Capestro, et M. Pozzi, « A case of co-existence of muscle bridge and anomalous origin of coronary artery », *Int. J. Surg. Case Rep.*, vol. 57, p. 67-70, 2019, doi: 10.1016/j.ijscr.2019.02.049.

- [31] L. M. Gerlis, A. G. Magee, et M. N. Sheppard, « Congenital atresia of the orifice of the left coronary artery », *Cardiol. Young*, vol. 12, n° 1, p. 57-62, janv. 2002, doi: 10.1017/s1047951102000100.
- [32] E. Geiringer, « The mural coronary », *Am. Heart J.*, vol. 41, n° 3, p. 359-368, mars 1951, doi: 10.1016/0002-8703(51)90036-1.
- [33] C. Burnside, J. C. Edwards, A. I. Lansing, et R. L. Swarm, « Arteriosclerosis in the intramural and extramural portions of coronary arteries in the human heart », *Circulation*, vol. 13, n° 2, p. 235-241, févr. 1956, doi: 10.1161/01.cir.13.2.235.
- [34] P. Polacek et H. Kralovec, « Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions », *Am. Heart J.*, vol. 61, p. 44-52, janv. 1961, doi: 10.1016/0002-8703(61)90515-4.
- [35] S. S. Lee et T. L. Wu, « The role of the mural coronary artery in prevention of coronary atherosclerosis », *Arch. Pathol.*, vol. 93, n° 1, p. 32-35, janv. 1972.
- [36] C. A. Baptista et L. J. DiDio, « The relationship between the directions of myocardial bridges and of the branches of the coronary arteries in the human heart », *Surg. Radiol. Anat. SRA*, vol. 14, n° 2, p. 137-140, 1992, doi: 10.1007/BF01794890.
- [37] J. R. Ortale, E. A. Gabriel, C. Iost, et C. Q. Márquez, « The anatomy of the coronary sinus and its tributaries », *Surg. Radiol. Anat. SRA*, vol. 23, n° 1, p. 15-21, 2001, doi: 10.1007/s00276-001-0015-0.
- [38] A. Kosiński et M. Grzybiak, « Myocardial bridges in the human heart: morphological aspects », *Folia Morphol.*, vol. 60, n° 1, p. 65-68, 2001.
- [39] « Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction? - PubMed ». <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1274883/>.
- [40] J.-Y. Qian *et al.*, « Prevalence and characteristics of myocardial bridging in coronary angiogram--data from consecutive 5525 patients », *Chin. Med. J. (Engl.)*, vol. 122, n° 6, p. 632-635, mars 2009.

- [41] B. Branislav, *Coronary Angiography: Advances in Noninvasive Imaging Approach for Evaluation of Coronary Artery Disease*. BoD – Books on Demand, 2011.
- [42] P. Sorajja, S. R. Ommen, R. A. Nishimura, B. J. Gersh, A. J. Tajik, et D. R. Holmes, « Myocardial bridging in adult patients with hypertrophic cardiomyopathy », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 42, n° 5, p. 889-894, sept. 2003, doi: 10.1016/s0735-1097(03)00854-4.
- [43] R. Yamada et S. Uemura, « Myocardial Bridge », *J. Coron. Artery Dis.*, vol. 25, n° 3, p. 78-83, 2019, doi: 10.7793/jcad.25.012.
- [44] T. Nakaura *et al.*, « Myocardial bridging is associated with coronary atherosclerosis in the segment proximal to the site of bridging », *J. Cardiol.*, vol. 63, n° 2, p. 134-139, févr. 2014, doi: 10.1016/j.jjcc.2013.07.005.
- [45] J. R. Alegria, J. Herrmann, D. R. Holmes Jr, A. Lerman, et C. S. Rihal, « Myocardial bridging », *Eur. Heart J.*, vol. 26, n° 12, p. 1159-1168, juin 2005, doi: 10.1093/eurheartj/ehi203.
- [46] S. Möhlenkamp, W. Hort, J. Ge, et R. Erbel, « Update on Myocardial Bridging », *Circulation*, vol. 106, n° 20, p. 2616-2622, nov. 2002, doi: 10.1161/01.CIR.0000038420.14867.7A.
- [47] J. Ge *et al.*, « New signs characteristic of myocardial bridging demonstrated by intracoronary ultrasound and Doppler », *Eur. Heart J.*, vol. 20, n° 23, p. 1707-1716, déc. 1999, doi: 10.1053/euhj.1999.1661.
- [48] M. J. Kern et H. Samady, « Current concepts of integrated coronary physiology in the catheterization laboratory », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 55, n° 3, p. 173-185, janv. 2010, doi: 10.1016/j.jacc.2009.06.062.
- [49] J. Escaned *et al.*, « Importance of diastolic fractional flow reserve and dobutamine challenge in physiologic assessment of myocardial bridging », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 42, n° 2, p. 226-233, juill. 2003, doi: 10.1016/s0735-1097(03)00588-6.

- [50] « Myocardial bridging in absence of coronary artery disease: proposal of a new classification based on clinical-angiographic data and long-term follow-up - PubMed ». <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18577881/>.
- [51] E. R. Schwarz, H. G. Klues, J. vom Dahl, I. Klein, W. Krebs, et P. Hanrath, « Functional characteristics of myocardial bridging. A combined angiographic and intracoronary Doppler flow study », *Eur. Heart J.*, vol. 18, n° 3, p. 434-442, mars 1997, doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a015263.
- [52] Y. Hongo, H. Tada, K. Ito, Y. Yasumura, K. Miyatake, et M. Yamagishi, « Augmentation of vessel squeezing at coronary-myocardial bridge by nitroglycerin: study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound », *Am. Heart J.*, vol. 138, n° 2 Pt 1, p. 345-350, août 1999, doi: 10.1016/s0002-8703(99)70123-7.
- [53] « Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging: early normalization by intracoronary stent placement - PubMed ». <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9386156/>.
- [54] J. F. Berry, G. O. von Mering, C. Schmalfuss, J. A. Hill, et R. A. Kerensky, « Systolic compression of the left anterior descending coronary artery: a case series, review of the literature, and therapeutic options including stenting », *Catheter. Cardiovasc. Interv. Off. J. Soc. Card. Angiogr. Interv.*, vol. 56, n° 1, p. 58-63, mai 2002, doi: 10.1002/ccd.10151.
- [55] A. Ernst, J. Bulum, J. Šeparović Hanževački, M. Lovrić Benčić, et M. Strozzi, « Five-year angiographic and clinical follow-up of patients with drug-eluting stent implantation for symptomatic myocardial bridging in absence of coronary atherosclerotic disease », *J. Invasive Cardiol.*, vol. 25, n° 11, p. 586-592, nov. 2013.
- [56] « Stent fracture following stenting of a myocardial bridge: report of two cases - PubMed ». <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18327836/>.

- [57] P. K. Haager, E. R. Schwarz, J. vom Dahl, H. G. Klues, T. Reffelmann, et P. Hanrath, « Long term angiographic and clinical follow up in patients with stent implantation for symptomatic myocardial bridging », *Heart Br. Card. Soc.*, vol. 84, n° 4, p. 403-408, oct. 2000, doi: 10.1136/heart.84.4.403.
- [58] « Angiographic restenosis after myocardial bridge stenting - PubMed ». <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15353869/>.
- [59] « Outcome of intracoronary stenting after failed maximal medical therapy in patients with symptomatic myocardial bridge - PubMed ». <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18327835/>.
- [60] « Impact of myocardial bridge on clinical outcome after coronary stent placement - PubMed ». <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19427426/>.
- [61] A. Derkacz, P. Nowicki, M. Protasiewicz, K. Reczuch, H. Szczepanik-Osadnik, et M. Witkowska, « [Multiple percutaneous coronary stent implantation due to myocardial bridging--a case report] », *Kardiol. Pol.*, vol. 65, n° 6, p. 684-687, juin 2007.
- [62] S. Iversen, U. Hake, E. Mayer, R. Erbel, C. Diefenbach, et H. Oelert, « Surgical treatment of myocardial bridging causing coronary artery obstruction », *Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, vol. 26, n° 2, p. 107-111, 1992, doi: 10.3109/14017439209099063.
- [63] P. Rezayat, D. Hassan, S. Amirreza, et H. Susan, « Myocardial bridge. Surgical outcome and midterm follow up », *Saudi Med. J.*, vol. 27, n° 10, p. 1530-1533, oct. 2006.
- [64] X. Sun, H. Chen, L. Xia, D. Zhao, W. Ding, et C. Wang, « Coronary artery bypass grafting for myocardial bridges of the left anterior descending artery », *J. Card. Surg.*, vol. 27, n° 4, p. 405-407, juill. 2012, doi: 10.1111/j.1540-8191.2012.01457.x.
- [65] L. A. Bockeria, S. G. Sukhanov, E. N. Orekhova, M. P. Shatakhyan, D. A. Korotayev, et L. Sternik, « Results of coronary artery bypass grafting in myocardial bridging of left anterior descending artery », *J. Card. Surg.*, vol. 28, n° 3, p. 218-221, mai 2013, doi: 10.1111/jocs.12101.

- [66] Q. Wu et Z. Xu, « Surgical treatment of myocardial bridging: report of 31 cases », *Chin. Med. J. (Engl.)*, vol. 120, n° 19, p. 1689-1693, oct. 2007.
- [67] X.-H. Huang *et al.*, « Surgical outcome and clinical follow-up in patients with symptomatic myocardial bridging », *Chin. Med. J. (Engl.)*, vol. 120, n° 18, p. 1563-1566, sept. 2007.
- [68] S. Attaran, M. Moscarelli, T. Athanasiou, et J. Anderson, « Is coronary artery bypass grafting an acceptable alternative to myotomy for the treatment of myocardial bridging? », *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.*, vol. 16, n° 3, p. 347-349, mars 2013, doi: 10.1093/icvts/ivs459.
- [69] K. Tang *et al.*, « The role of myocardial perfusion imaging in evaluating patients with myocardial bridging », *J. Nucl. Cardiol. Off. Publ. Am. Soc. Nucl. Cardiol.*, vol. 18, n° 1, p. 117-122, févr. 2011, doi: 10.1007/s12350-010-9303-6.