

Année 2026

Thèse N° 12

Apport de la scintigraphie SPECT-CT dans le diagnostic de l'ischémie myocardique avec ECG négatif

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21/01/2026
PAR

Mlle. Wijdan Azzahiri

Née Le 04 novembre 2000 à Timoulit

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Ischémie myocardique - Scintigraphie myocardique - Diagnostic

JURY

Mr. A. MATRANE

Professeur de Médecine Nucléaire

PRÉSIDENT

Mr. M.A. BSISS

Professeur de Médecine Nucléaire

RAPPORTEUR

Mme. S. EL KARIMI

Professeur de Cardiologie

Mme F.E. LAHLIMI

Professeur d'Hématologie

Mr. A. BELAGUID

Professeur de Physiologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

Serment d'Hippocrate



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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOUI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie

17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie

50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUISS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
82	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie

83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie

116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
146	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique

147	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
148	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
149	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
150	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
151	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
152	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
153	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
154	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
155	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
156	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
157	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
158	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie

180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ag	Pédiatrie
191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Nouredine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie

213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
218	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
219	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
220	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie–virologie
221	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
222	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
223	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
224	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie–réanimation
225	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
226	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
227	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
228	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
229	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
230	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento–faciale
231	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
232	SBAI Asma	MCHab	Informatique
233	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
234	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
235	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
236	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
237	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio–organique
238	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
239	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie–réanimation
240	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
241	FIKRI Oussama	MC	Pneumo–phtisiologie
242	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
243	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
244	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato–orthopédie
245	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques

246	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
247	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
248	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
249	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
250	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
251	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
252	AHMANN Hussein-choukri	MC	Radiologie
253	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
254	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
255	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
256	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
257	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
258	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
259	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
260	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
261	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
262	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
263	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
264	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
265	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
266	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
267	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
268	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
269	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
270	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
271	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
272	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
273	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
274	BENDAOUD Layla	MC	Dermatologie
275	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
276	CHATAR Achraf	MC	Urologie
277	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
278	HOUMAIID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique

279	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
280	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
281	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
282	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
283	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
284	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
285	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
286	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
287	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
288	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
289	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
290	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
291	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
292	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
293	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
294	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
295	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
296	DAFIR Kenza	MC	Génétique
297	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
298	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
299	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
300	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
301	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
302	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
303	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
304	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
305	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
306	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
307	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
308	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
309	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
310	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
311	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses

312	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
313	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
314	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
315	JENDOUI Omar	MC	Urologie
316	MANSOURI Maria	MC	Génétique
317	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
318	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
319	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
320	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
321	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
322	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
323	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
324	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
325	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
326	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
327	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
328	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
329	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
330	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
331	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
332	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
333	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
334	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
335	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
336	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
337	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
338	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
339	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
340	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
341	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
342	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
343	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
344	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie

345	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
346	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
347	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
348	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
349	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
350	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
351	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
352	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
353	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
354	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
355	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
356	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
357	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
358	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
359	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
360	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
361	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
362	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
363	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
364	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
365	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
366	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
367	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
368	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
369	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
370	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
371	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
372	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
373	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
374	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
375	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique

376	AZRIOUIL Ouhb	MC	Traumato-orthopédie
377	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
378	EL BEJJAJ latimad	MC	Anatomie pathologique
379	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
380	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation

LISTE ARRETEE LE 08/10/2025



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَعَلَّمَكَ اللَّهُ الْكِتَابَ

وَكَانَ فَضْلُ اللَّهِ عَلَيْكَ عَظِيمًا

الحمد لله الذي بنعمته تتم الصالحات، وبفضله تنزل الرحمات، وبحكمته
تُدرك الغايات.

وما كنتُ لأنال ما أنا فيه، أو أبلغ ما بلغت، لولا فضله سبحانه وتعالى
أولاً وآخرًا، ظاهرًا وباطنًا.

له الحمد على ما علّمني وما ألهمني، وما وفقني إليه
من علمٍ وعملٍ في سبيله.

أسأله جلّ في علاه أن يجعل هذا العمل خالصًا لوجهه الكريم، نافعًا
لعباده، وأن يعينني على الإخلاص في مهنتي،
لأكون وسيلة من وسائل رحمته بعباده،
شكرًا له واعترافًا بفضله العظيم.

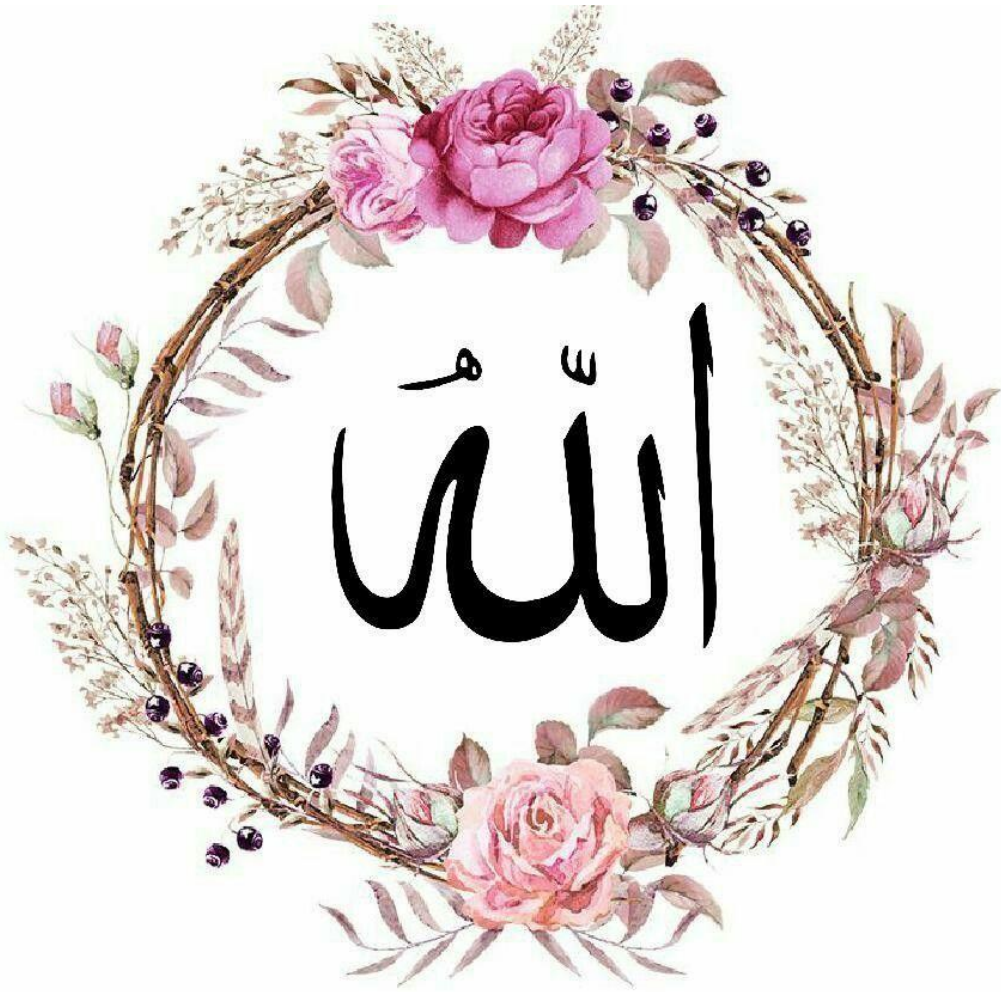
وَعَلَّمَكَ اللَّهُ الْكِتَابَ

Je dois avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec grand amour, respect et gratitude que je dédie ce modeste travail comme preuve de respect et de reconnaissance



C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse à

... ✨



À Allah

Le tout puissant, clément et miséricordieux qui a illuminé ma voie, qui m'a inspiré et guidé dans le bon chemin, qui a facilité mes épreuves, qui a apaisé mon âme aux moments les plus difficiles, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu, je te dois ce que je suis devenue. Je te remercie et je te prie de m'aider à accomplir mon métier de médecin avec conscience et dignité.

À ma chère maman Laïla Chakib :

*La femme la plus douce, la plus forte et la plus lumineuse
que je connaisse.*

*Tu as été, depuis toujours, ma première école, ma première
amie et ma plus grande source d'inspiration. Par ta
patience infinie, ton amour sans limites et ton courage
face à la vie, tu m'as appris ce que signifient réellement la
force, la dignité et la générosité.*

*Tu as su transformer chaque difficulté en leçon de vie,
chaque épreuve en moteur d'espérance.*

*Tu as sacrifié tes rêves pour les miens, offert ton sourire
même dans la fatigue, et veillé sur mes pas avec la
tendresse d'un cœur inépuisable.*

*Tu as cru en moi, même lorsque moi je doutais, et c'est
grâce à cette foi silencieuse que j'ai trouvé la force d'aller
au bout de ce parcours.*

*Maman, tu es la lumière qui éclaire mes journées, le refuge
de mon cœur et la raison de chacune de mes réussites.*

*Ce travail, bien qu'il soit modeste face à tout ce que tu as
accompli pour moi, t'est entièrement dédié. Chaque ligne,
chaque effort, chaque réussite porte ton empreinte.*

*Merci, maman, pour ton soutien indéfectible, ton amour
inconditionnel, et pour avoir fait de moi la personne que je
suis aujourd'hui.*

*Je t'aime au-delà des mots, et cette thèse est le reflet de
tout ce que ton amour m'a permis de réaliser.*

À mon cher papa Habib Azzahiri :

L'homme de science et de cœur, le médecin passionné et le père bienveillant.

Tu as toujours incarné pour moi l'exemple du dévouement, de la sagesse et de la droiture. Ta vocation médicale, exercée avec humilité et humanité, a profondément marqué ma vision de la médecine et de la vie. J'ai grandi en admirant ta rigueur, ta persévérance et ton respect pour ce noble métier.

De toi, j'ai appris que la médecine dépasse le savoir : c'est un engagement, un acte de compassion et un don de soi. Tu as su m'encourager sans jamais m'imposer, m'orienter sans jamais me contraindre, et m'inspirer par ton exemple silencieux mais constant. Ta présence rassurante et ta confiance m'ont portée tout au long de ce parcours exigeant.

Cette thèse est le fruit d'un héritage immatériel que tu m'as transmis : celui de la passion, de la discipline et du respect de l'humain.

Merci pour ton soutien, ta patience et ton modèle, qui resteront à jamais mes repères.

À toi, mon père, mon guide et mon modèle, je dédie cette thèse avec tout mon amour, ma gratitude et mon admiration éternelle.

À mon cher frère Aymane Azzahíri :

*Mon petit frère, mon confident, mon complice et mon
éternel rayon de lumière.*

*Depuis toujours, tu occupes une place unique dans mon
cœur, celle d'un frère qui sait faire naître le sourire même
dans les moments les plus sombres. Ton énergie, ta douceur
et ta présence sont une source constante de joie et
d'équilibre dans ma vie.*

*Tu as grandi sous mes yeux, mais tu es devenu bien plus
qu'un petit frère : tu es un ami précieux, un soutien
discret et une fierté immense.*

*Ton humour, ta bienveillance et ta façon d'aimer sans
condition me rappellent chaque jour combien j'ai de la
chance de t'avoir à mes côtés.*

*Cette thèse, fruit d'années d'effort et de persévérance, t'est
aussi dédiée. Parce que tu as su m'encourager, me faire
rire quand la fatigue prenait le dessus, et me rappeler,
sans le dire, que la famille est le plus grand moteur de
réussite.*

Merci d'être toi simple, vrai et lumineux.

*Je te porte dans mon cœur à chaque étape de ma vie, et je
souhaite que tu saches à quel point je t'aime et combien tu
comptes pour moi.*

À la mémoire de ma grand-mère Aïcha :

À toi, ma grand-mère bien-aimée, qui as quitté ce monde avant de voir ce rêve s'accomplir, mais dont l'amour et la foi continuent de m'accompagner chaque jour.

Cette réussite est aussi la tienne, et ton souvenir vivra à jamais dans mon cœur.

Que Dieu, le miséricordieux, t'accueille dans son éternel paradis et que ce travail te rend hommage.

À la mémoire de mes grands parents

Zaïd Azzahîrî et Ahmed Chakîb :

À la mémoire de mes grands-parents, qui nous ont quittés alors que je n'étais encore qu'une enfant, mais dont la présence bienveillante continue de vivre dans mon cœur.

Même si le temps ne m'a pas permis de vous connaître autant que je l'aurais voulu, vos visages, vos voix et votre tendresse me sont restés comme des échos transmis par ceux qui vous ont aimés.

Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis et que ce travail vous rende hommage.

À ma grand-mère Fatouma :

À toi, ma grand-mère, dont les prières m'ont toujours protégée et accompagnée sur le chemin de la vie.

Chaque mot que tu as murmuré pour moi, chaque bénédiction que tu as adressée au ciel, a été une force invisible qui m'a portée jusqu'à ce moment.

Si j'ai pu arriver jusque-là, c'est aussi grâce à tes prières, ces trésors silencieux qui ont illuminé mon parcours.

Cette réussite, je te la dédie avec tout mon cœur et toute ma gratitude.

À mes merveilleuses tantes Hasna, Fouzia et Khadija :

À vous, mes chères tantes, ces femmes au grand cœur qui ont toujours veillé sur moi avec amour et bienveillance.

Merci pour votre présence constante, pour vos mots réconfortants et vos gestes pleins de tendresse.

Merci d'avoir été là à chaque étape de ma vie, pour vos encouragements, vos prières et votre affection indéfectible.

Votre soutien m'a portée plus que vous ne pouvez l'imaginer, et vos sourires ont souvent apaisé mes doutes et mes fatigues.

Je vous aime profondément, et je vous dédie cette réussite comme un modeste reflet de la reconnaissance et de l'amour que je vous porte.

À toute la famille Azzahiri et Chakib :

(Mes oncles, mes tantes, mes cousins et cousines)

À ma chère famille, pour votre amour, votre soutien et vos prières qui m'ont portée tout au long de ce chemin.

Je vous dédie ce travail avec tout mon respect, ma gratitude et mon affection profonde.

Que la grâce du Tout-Puissant vous entoure, qu'Il vous préserve en santé, vous accorde paix et bonheur.

A mon très cher Yasser Aalil :

*À toi, qui as marché à mes côtés tout au long de ce chemin,
dans les moments de joie comme dans les instants de doute.*

*Tu as partagé avec moi les longues heures de travail, les
efforts, les réussites, mais aussi les fatigues et les
incertitudes.*

*Tu as été ma force quand la mienne faiblissait, mon soutien
lorsque ma famille était loin, et ma présence reconfortante
dans les moments les plus difficiles.*

*Ta patience, ton écoute et ton dévouement ont rendu cette
aventure plus belle et plus précieuse.*

*Nous avons grandi ensemble, appris ensemble et réussi
ensemble.*

*Je te remercie du fond du cœur pour ta patience, ton
amour et ta foi en moi.*

*Cette réussite n'est pas seulement la mienne, elle est la
nôtre.*

*Que Dieu te préserve pour moi, qu'Il t'accorde santé,
bonheur et réussite, et qu'Il nous permette de continuer ce
chemin côte à côte, avec la même complicité et la même
force.*

À mes très chers amis :

Manal Chigri, Ilyass Bouhdar et Mohamed Lehdili
À vous, mes chers amis, qui avez partagé avec moi tant de
rires, de moments de joie et de souvenirs inoubliables.
Merci pour votre présence constante, pour votre bonne
humeur, et pour ces instants de complicité qui ont allégé les
jours les plus difficiles.

*Je vous suis profondément reconnaissante pour votre
soutien, votre amitié sincère et votre fidélité à toute
épreuve.*

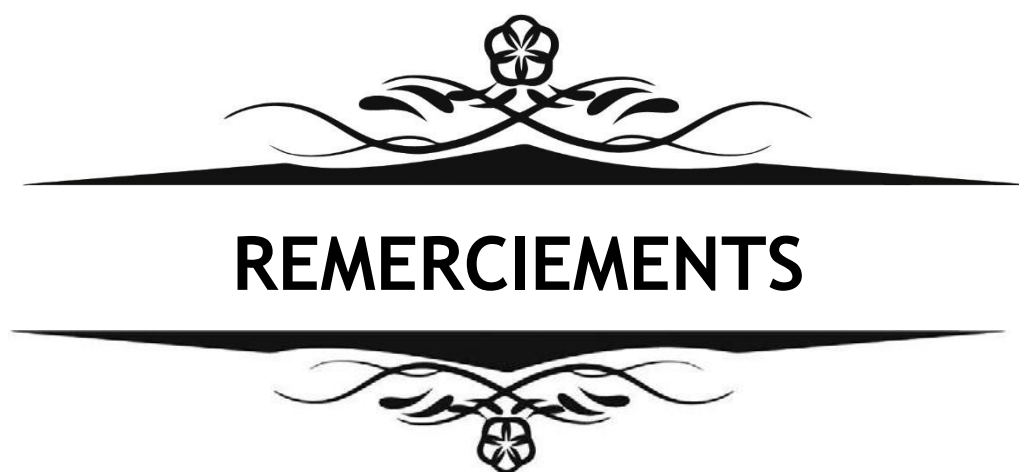
*Cette réussite, je la partage avec vous, car elle est aussi le
fruit de toutes ces belles années de confiance et de bonheur
partagé.*

À mes chers amis et collègues :

*Oujdane Azzouzi, Salma Bahia, Ghita Azzaz, Younes
Atfani et Ismaïl Azizi*

*Merci pour tous les moments partagés à l'hôpital, entre
travail, apprentissage, rires et entraide.*

*Ces années passées à vos côtés resteront gravées dans ma
mémoire : les gardes, les discussions, la fatigue parfois, mais
surtout la solidarité et la complicité qui nous ont unis.
Votre soutien, vos sourires et votre bonne humeur ont
rendu cette expérience plus enrichissante et bien plus
agréable.*



REMERCIEMENTS



À notre maître et Président de thèse :
Monsieur MATRANE Aboubakr
Professeur et chef de service de médecine nucléaire au
CHU Mohammed VI de Marrakech.

Pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger et de présider ce travail de thèse. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués. Veuillez 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.

À notre maître et Rapporteur de thèse :
Monsieur BSISS Mohammed Aziz
Professeur de service de médecine nucléaire
Au CHU Mohammed VI de Marrakech.

Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous guider à chaque étape de sa réalisation. Nous vous remercions d'avoir veillé à la réalisation de cette thèse. Nous espérons avoir mérité votre confiance.

Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles. Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse méritent toute admiration.

Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect, notre vive reconnaissance et notre profonde estime.

À notre maître et juge de thèse :
Monsieur BELAGUID Abdelaziz
Professeur de Physiologie
Au CHU Ibn Sina de Rabat

Nous sommes particulièrement touchés par la gentillesse et la bienveillance avec lesquelles vous nous avez accueillis et bien voulu juger notre modeste travail.

Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous avez fait. Votre savoir et votre sagesse suscitent toute notre admiration.

Veuillez trouver ici, chère maître, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.

À notre maître et juge de thèse :
Madame EL KARIMI Saloua
Professeur de Cardiologie
Au CHU Mohammed VI de Marrakech.

Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude pour la bienveillance et la simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis.

Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre sens professionnel et de votre simplicité exemplaire. Veuillez accepter, chère Maître, l'assurance de notre plus grande estime et de nos respects les plus sincères.

À notre maître et juge de thèse :
Madame LAHLIMI Fatima Ezzahra
Professeur d'Hématologie
Au CHU Mohammed VI de Marrakech.

Je suis très honorée de vous compter parmi les membres du jury de ma thèse et de pouvoir bénéficier de votre regard éclairé. Votre compétence scientifique, votre rigueur, alliée à votre simplicité, votre gentillesse et vos qualités humaines. Je vous remercie sincèrement pour l'attention que vous portez à l'évaluation de ce travail et pour la bienveillance avec laquelle vous avez accepté d'y participer. Veuillez agréer, chère Maître, l'expression de ma profonde reconnaissance, de ma haute considération et de mon respect distingué.



LISTE DES FIGURES



Liste des figures

Figure 1	Gamma-caméra de type Symbia TruePoint SPECT-CT (Siemens) du service de médecine nucléaire CHU Mohammed VI
Figure 2	Protocole d'injection du Sestamibi-Tc99m, Service de médecine nucléaire CHU Mohammed VI
Figure 3	Répartition des patients selon l'âge
Figure 4	Répartition des patients selon le sexe
Figure 5	Répartition de la population étudiée selon l'âge et le sexe
Figure 6	Répartition des antécédents des patients
Figure 7	Pourcentage des facteurs de risque cardiovasculaire
Figure 8	Répartition des patients selon la symptomatologie
Figure 9	Pourcentage des symptômes de nos patients
Figure 10	Résultats de l'EE
Figure 11	Résultats de la TSM
Figure 12	Pourcentage des différentes anomalies de la perfusion à la TSM
Figure 13	Pourcentage d'atteinte selon les segments (modèle à 17 segments)
Figure 14	Pourcentage d'atteinte de la masse ventriculaire gauche
Figure 15	Répartition des patients selon la sévérité de l'atteinte myocardique (classification ESC 2013)
Figure 16	Répartition des anomalies perfusionnelles selon les différentes parois du ventricule gauche
Figure 17	Répartition des anomalies perfusionnelles selon les territoires coronariens
Figure 18	Répartition des anomalies perfusionnelles selon le nombre de territoires atteints
Figure 19	Répartition des patients selon la valeur de la FEVG au repos
Figure 20	Répartition des patients selon la valeur de la FEVG à l'effort
Figure 21	Nombre de facteurs de risque chez les patients présentant une ischémie à la TSM
Figure 22	Fréquence du sexe masculin parmi les patients ischémiques
Figure 23	Pourcentage du diabète parmi les patients ischémiques
Figure 24	Pourcentage des hypertendus parmi les patients ischémiques
Figure 25	Pourcentage des patients présentant une dyslipidémie parmi les patients ischémiques
Figure 26	Pourcentage des patients tabagiques parmi les patients ischémiques
Figure 27	Pourcentage des patients sédentaires parmi les patients ischémiques

Figure 28	Concordance des résultats de l'EE et de la TSM
Figure 29	Concordance des résultats de la coronarographie et de la TSM
Figure 30	Anatomie du myocarde
Figure 31	Trajet et branches de l'artère coronaire gauche
Figure 32	Trajet et branches de l'artère coronaire droite
Figure 33	Tracé polaire circonférentiel des 17 segments myocardiques et nomenclature recommandée
Figure 34	Tracé électrocardiographique normal
Figure 35	Tracé ECG présentant une ischémie de grade 2
Figure 36	Caméra gamma
Figure 37	Acquisition scintigraphique myocardique synchronisée à l'ECG avec segmentation du cycle R-R
Figure 38	Protocole d'acquisition scintigraphique repos-stress au Sestamibi
Figure 39	Protocole d'acquisition scintigraphique stress-repos au Sestamibi
Figure 40	Protocole d'acquisition scintigraphique stress-repos au Sestamibi différé de 24 heures
Figure 41	Algorithme diagnostique devant une suspicion d'angor stable
Figure 42	Cascade ischémique et moyens de diagnostic
Figure 43	Recommandations d'usage de la scintigraphie myocardique de perfusion après revascularisation myocardique chez les patients symptomatiques



LISTE DES TABLEAUX



Liste des tableaux

Tableau 1	Protocole de Bruce
Tableau 2	Facteurs de risque cardiovasculaire
Tableau 3	Répartition des patients selon la symptomatologie
Tableau 4	Répartition des anomalies perfusionnelles selon le modèle des 17 segments
Tableau 5	Répartition des patients selon le pourcentage d'atteinte de la masse ventriculaire gauche
Tableau 6	Concordance entre les résultats de l'épreuve d'effort (EE) et de la TSM
Tableau 7	Comparaison des résultats de la scintigraphie myocardique et de la coronarographie chez 13 patients
Tableau 8	Répartition des données démographiques
Tableau 9	Répartition des facteurs de risque cardiovasculaires
Tableau 10	Répartition des antécédents
Tableau 11	Répartition des caractéristiques cliniques
Tableau 12	Répartition des résultats de l'épreuve d'effort
Tableau 13	Territoires myocardiques représentés par les dérivations électrocardiographiques standards
Tableau 14	Catégorisation de la fonction ventriculaire selon la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG)
Tableau 15	Recommandations de réalisation de la scintigraphie myocardique
Tableau 16	Contre-indications communes aux épreuves de stress et critères d'arrêt de l'épreuve d'effort
Tableau 17	Effets secondaires de l'épreuve au dipyridamole
Tableau 18	Contre-indications communes aux épreuves de stress
Tableau 19	Données comparatives de l'âge moyen des patients ischémiques entre notre étude et la littérature
Tableau 20	Pourcentage du sexe masculin selon les séries
Tableau 21	Répartition des antécédents selon les séries
Tableau 22	Pourcentage des facteurs de risque selon les différentes séries de la littérature en comparaison avec notre étude
Tableau 23	Comparaison de la fréquence des principaux symptômes chez les patients présentant une ischémie myocardique selon différentes études nationales et internationales
Tableau 24	Prévalence de l'ischémie myocardique détectée par scintigraphie (TSM/SPECT) : comparaison avec notre étude
Tableau 25	Concordance SPECT-épreuve d'effort : comparaison entre notre étude et la littérature
Tableau 26	Prévalence de l'ischémie myocardique détectée par scintigraphie chez les patients présentant un ECG négatif : comparaison internationale et résultats de notre étude

Tableau 27	Concordance SPECT-coronarographie : comparaison entre notre étude et la littérature
Tableau 28	Performances diagnostiques comparées des différentes modalités d'imagerie cardiaque pour la détection de l'ischémie myocardique



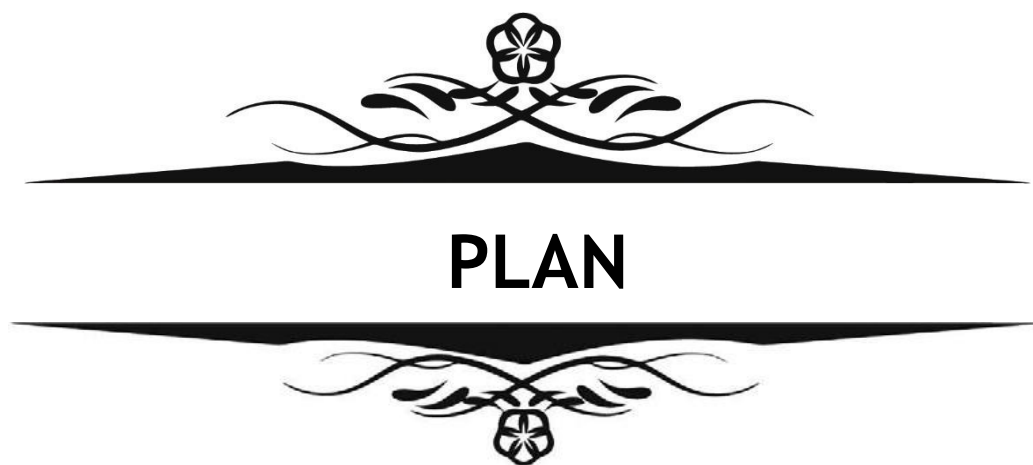
Liste des abréviations



Liste des abréviations :

99mTc	Technétium 99 métastable
123I	Iode 123
131I	Iode 131
201Tl	Thallium 201
ADP	Adénosine Diphosphate
AL	Antéro-latérale
AOMI	Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
AS	Antéropseptale
ATCD	Antécédent
ATP	Adénosine Triphosphate
ATL	Angioplastie Transluminale
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
AX	Apex
BBG	Bloc de Branche Gauche
CD	Artère Coronaire Droite
CT	Computed Tomography
CX	Artère Circonflexe
DC	Débit Cardiaque
DDP	Différence de Potentiel
ECG	Électrocardiogramme
EE	Épreuve d'Effort
FDRCV	Facteur de Risque Cardio-Vasculaire
FEVG	Fraction d'Éjection du Ventricule Gauche
FMT	Fréquence Maximale Théorique
HDL	High Density Lipoprotein
HTA	Hypertension Artérielle
IDM	Infarctus du Myocarde
IL	Inféro-latérale
IMC	Indice de Masse Corporelle
IMS	Ischémie Myocardique Silencieuse
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
IRC	Insuffisance Rénale Chronique
IS	Inféro-septale
IVA	Artère Interventriculaire Antérieure
keV	Kiloélectronvolt
LDL	Low-density Lipoproteins

MAPA	Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle
Mbq	Millibecquerel
mCi	Millicurie
mSV	Millisievert
MIBI	Methoxy-Isobutyl-Isonitril
NSTEMI	Non-ST Elevation Myocardial Infarction
PAM	Pression Artérielle Moyenne
PET	Tomographie par Émission de Positons
SCA	Syndrome Coronarien Aigu
SPECT	Single Photon Emission Computed Tomography
STEMI	ST Elevation Myocardial Infarction
TDM	Tomodensitométrie
TSM	Tomoscintigraphie Myocardique
VTD	Volume Télédiastolique
VTs	Volume Télésystolique



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Type, durée et le lieu de l'étude:	5
II. Patients :	5
1. Critères d'inclusion :	5
2. Critères d'exclusion :	5
III. Méthodes	5
1. Recueil des données :	5
2. Méthodologie scintigraphique :	6
3. Analyse statistique :	7
IV. Considérations éthiques :	8
RESULTATS	9
I. Données épidémiologiques :	10
1. Âge :	10
2. Sexe :	10
3. Répartition âge-sexe :	11
II. Données cliniques :	12
1. Antécédents :	12
2. Facteurs de risque cardiovasculaire :	13
3. Tableau clinique :	14
III. Données paracliniques	16
1. Résultats d'ECG de repos :	16
2. Résultats de l'Épreuve d'effort :	16
3. Résultats de la scintigraphie myocardique :	17
4. Concordance entre les résultats de l'EE et de la TSM :	30
5. Concordance entre les résultats de la TSM et de la coronarographie :	31
IV. Etude analytique :	34
1. Données épidémiologique :	34
2. Facteurs de risque cardio-vasculaires :	35
3. Antécédents :	36
4. Caractéristiques cliniques :	37
5. Résultats d'épreuve d'effort :	37
ICONOGRAPHIE	38
DISCUSSION	43
I. Rappel :	44
1. Rappel anatomique et physiologique du cœur:	44
2. Ischémie myocardique :	50
3. Exploration diagnostique de l'ischémie :	53
II. Données épidémiologiques :	77
1. Age :	77
2. Sexe :	79
III. Données cliniques :	80
1. Les antécédents :	80
2. Facteurs de risque cardiovasculaire :	82

3. Tableau clinique :	84
IV. Prévalence de l'ischémie myocardique chez la population générale :	87
V. Examens complémentaires et dépistage :	91
1. ECG de repos :	91
2. Valeur prédictive d'un test diagnostique :	92
3. L'ECG d'effort ou Épreuve d'Effort (EE) :	93
4. L'échographie de Stress :	95
5. Tomoscintigraphie myocardique :	96
6. Moyens invasifs : coronarographie :	105
7. Comparaison des performances diagnostiques des différentes modalités d'imagerie :	107
VI. Bénéfice thérapeutique potentiel :	108
VII. Les limites de notre étude :	111
CONCLUSION	112
RÉSUMÉS	115
ANNEXE	120
BIBLIOGRAPHIE	124



INTRODUCTION



Les maladies cardiovasculaires restent la première cause de mortalité dans le monde, représentant chaque année environ 17,9 millions de décès, soit 32 % de la mortalité mondiale totale, selon l'Organisation Mondiale de la Santé [1].

L'ischémie myocardique, reflet d'un déséquilibre entre les besoins en oxygène du myocarde et son apport sanguin. Ce déséquilibre peut résulter soit d'une diminution de la perfusion coronaire, soit d'une augmentation des besoins métaboliques du cœur, ou des deux à la fois. Elle se manifeste par des anomalies fonctionnelles, électrocardiographiques et cliniques mais parfois silencieuses.

Lorsque l'ischémie persiste au-delà d'un certain seuil temporel, elle peut conduire à une nécrose myocardique irréversible (infarctus du myocarde) [138].

L'électrocardiogramme (ECG) de repos, ou couplé à une épreuve d'effort, reste l'examen de première intention dans le dépistage de l'ischémie myocardique en raison de sa simplicité, de son faible coût et de sa disponibilité. Toutefois, malgré son intérêt, l'ECG présente une sensibilité et une spécificité variables selon le type et l'évolution de l'ischémie. De ce fait, un ECG normal n'exclut pas une ischémie (faux négatifs) ou un ECG peut révéler des signes électriques qui ne sont pas en rapport avec une ischémie (faux positifs). On en déduit donc qu'une ischémie dans ses formes silencieuses ou atypiques ou une épreuve d'effort modérée peut s'accompagner d'un ECG négatif [46].

Plusieurs études montrent que jusqu'à 50 % des patients présentant une maladie coronarienne significative peuvent avoir un ECG normal ou non concluant, exposant ainsi à un risque de sous-diagnostic [2]. Face à ces limites, la scintigraphie myocardique de perfusion, grâce à l'utilisation de traceurs radioactifs, offre une analyse fonctionnelle de la perfusion du myocarde, permettant de détecter précocement les zones d'ischémie réversible ou de nécrose fixée. Cet examen permet également de quantifier l'étendue de l'atteinte, d'évaluer la viabilité myocardique et d'affiner la stratification du risque coronarien [174].

De nombreuses recommandations internationales, notamment celles de la Société Européenne de Cardiologie (ESC), insistent sur l'intérêt de la scintigraphie myocardique chez

les patients à probabilité pré-test intermédiaire ou élevée, notamment lorsque l'ECG est normal, non spécifique ou négatif, mais que le doute clinique persiste [3].

L'objectif de notre étude est d'étudier l'apport diagnostique de la scintigraphie myocardique dans le dépistage de l'ischémie myocardique chez les patients dont l'ECG est négatif, à travers une série de cas colligés dans le service de médecine nucléaire du CHU Mohamed VI de Marrakech.



MATERIELS ET METHODES



I. Type, durée et le lieu de l'étude:

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur 74 cas, menée sur une période de 6 ans (de janvier 2017 à décembre 2022), se penchant sur le rôle de la scintigraphie myocardique dans le diagnostic de l'ischémie myocardique. Les cas ont été collectés au service de médecine nucléaire du centre hospitalier universitaire Mohammed 6.

II. Patients :

La consultation du registre du service a permis de sélectionner les patients ayant bénéficiés d'une scintigraphie myocardique, selon les critères suivants :

1. Critères d'inclusion :

Notre étude porte sur les patients ayant des facteurs de risque cardiovasculaires ou bien des symptômes d'ischémie myocardique avec un ECG négatif ayant bénéficiés d'une scintigraphie myocardique.

2. Critères d'exclusion :

Les critères d'exclusion de notre étude sont :

- Contre-indications au stress (épreuve d'effort).
- Données cliniques manquantes (notamment résultat d'ECG de repos).

III. Méthodes :

1. Recueil des données :

Les données cliniques ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients archivés au service de cardiologie, tandis que les données de scintigraphie myocardique ont été extraites d'une base de données du service de Médecine nucléaire.

L'ensemble des variables étudiées ont été collectées à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie précisant les renseignements épidémiologiques (l'âge-le sexe- les antécédents-les facteurs de risque cardiovasculaire), cliniques (angor d'effort-angor de repos-dyspnée-symptômes atypiques), résultats d'ECG de repos, d'épreuve d'efforts et résultats de la scintigraphie myocardique (Annexe 1).

2. Méthodologie scintigraphique :

L'examen scintigraphique se réalise sur une gamma-caméra de type Symbia TruePoint SPECT-CT (Siemens) « figure 1 » par une Tomoscintigraphie myocardique synchronisée à l'ECG (Gated SPECT), 15 minutes après injection de 10 mCi de Sestamibi-Tc99m au décours d'une épreuve d'effort sur Cycloergomètre suivant un protocole de Bruce « Tableau 1 ».

La Tomoscintigraphie myocardique de repos réalisée 2 h plus tard, 15 minutes après injection de 30 mCi de Sestamibi-Tc99m « figure 2 ».

Tableau 1 : Protocole de Bruce.

	Pallier	Vitesse (Km/h)	Pente (%)
Bruce	1 ^{er}	2.7	10
	2 ^{ème}	4	12
	3 ^{ème}	5.3	14
	4 ^{ème}	6.7	16
	5 ^{ème}	8	18
	6 ^{ème}	8.8	20



Figure 1 : Gamma-caméra de type Symbia TruePoint SPECT-CT (Siemens) du service de médecine nucléaire CHU Mohammed 6.

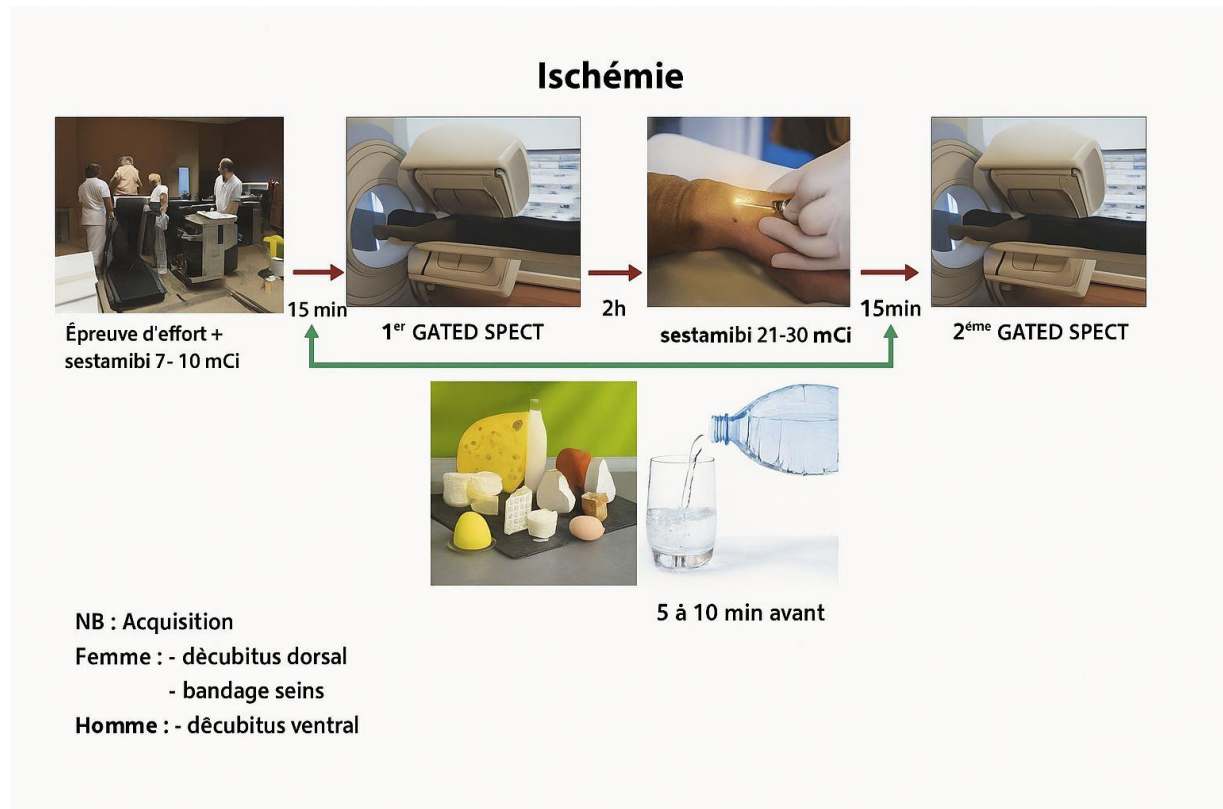


Figure 2 : Protocole d'injection du Sestamibi-Tc99m, Service de médecine nucléaire CHU Mohammed 6.

3. Analyse statistique :

Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2019.

Description de la population Les variables quantitatives (âge, durée des symptômes) ont été exprimées en moyenne $\pm$ écart-type.

Les variables qualitatives (sexe, facteurs de risque, résultats d'ECG, d'épreuve d'effort et de scintigraphie) ont été présentées en effectifs et pourcentages.

La prévalence de l'ischémie myocardique a été calculée comme le pourcentage de patients présentant un défaut de perfusion à la scintigraphie parmi l'ensemble de la population étudiée.

Les comparaisons de proportions (ex : présence d'ischémie selon le sexe, diabète, hypertension) ont été effectuées par le calcul manuel des pourcentages et par le test du χ^2 ou le test exact de Fisher, disponibles via les add-ins ou fonctions statistiques d'Excel.

Les comparaisons de moyennes (ex : âge des patients avec ou sans ischémie) ont été réalisées en calculant la moyenne, l'écart-type, et en utilisant la fonction T.TEST d'Excel pour déterminer si la différence était significative.

IV. Considérations éthiques :

La collecte des données a été réalisée en préservant l'anonymat des patients et la confidentialité de leurs informations.



RESULTATS



I. Données épidémiologiques :

Sur les dossiers archivés entre Janvier 2017 et Décembre 2022, 74 dossiers répondaient aux critères d'inclusion.

1. Âge :

L'âge des patients dans notre étude varie entre 42 ans et 79 ans.

La moyenne d'âge des 74 Patients inclus est de 61 ans avec un écart type de 8,6 ans.

- Sujets âgés de 42 à 51 ans au nombre de 9 patients soit 12,20%.
- Sujets âgés de 52 à 61 ans au nombre de 27 patients soit 36,50%.
- Sujets âgés de 62 à 71 ans au nombre de 25 patients soit 33,80%.
- Sujets âgés de 72 ans et plus au nombre de 13 patients soit 17,60%.

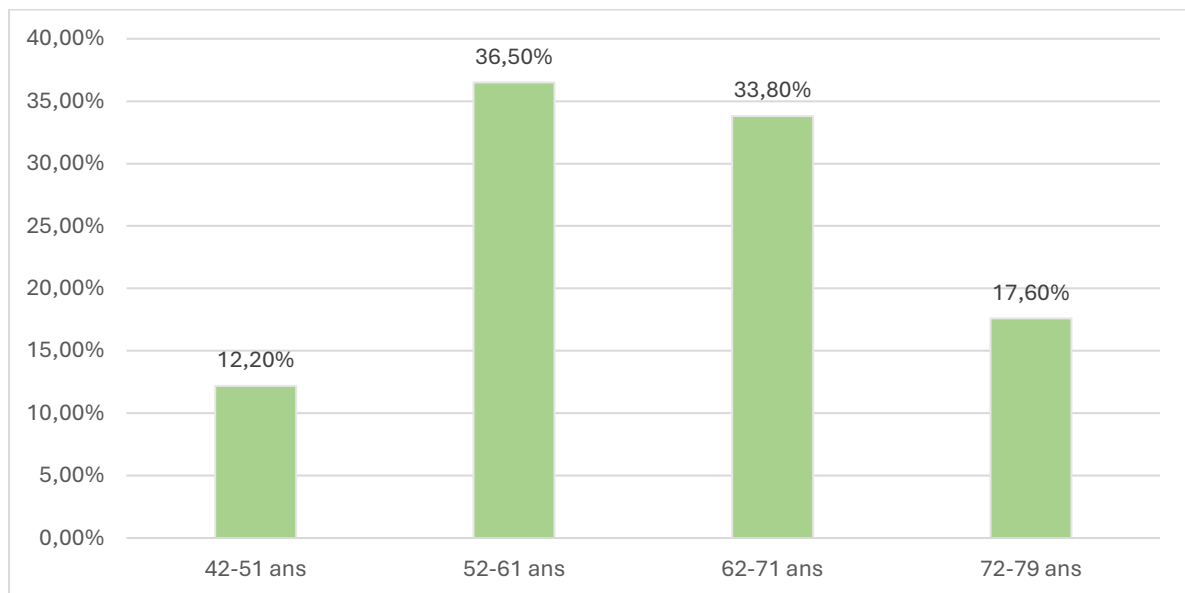


Figure 3 : Répartition des patients selon l'âge.

2. Sexe :

Nous avons dénombré dans le groupe étudié : 43 Hommes, soit 58,10% des cas et 31 Femmes, soit 41,90% des cas.

Le sexe ratio est de 1.39H/1F.

Nous remarquons donc une nette prédominance masculine.

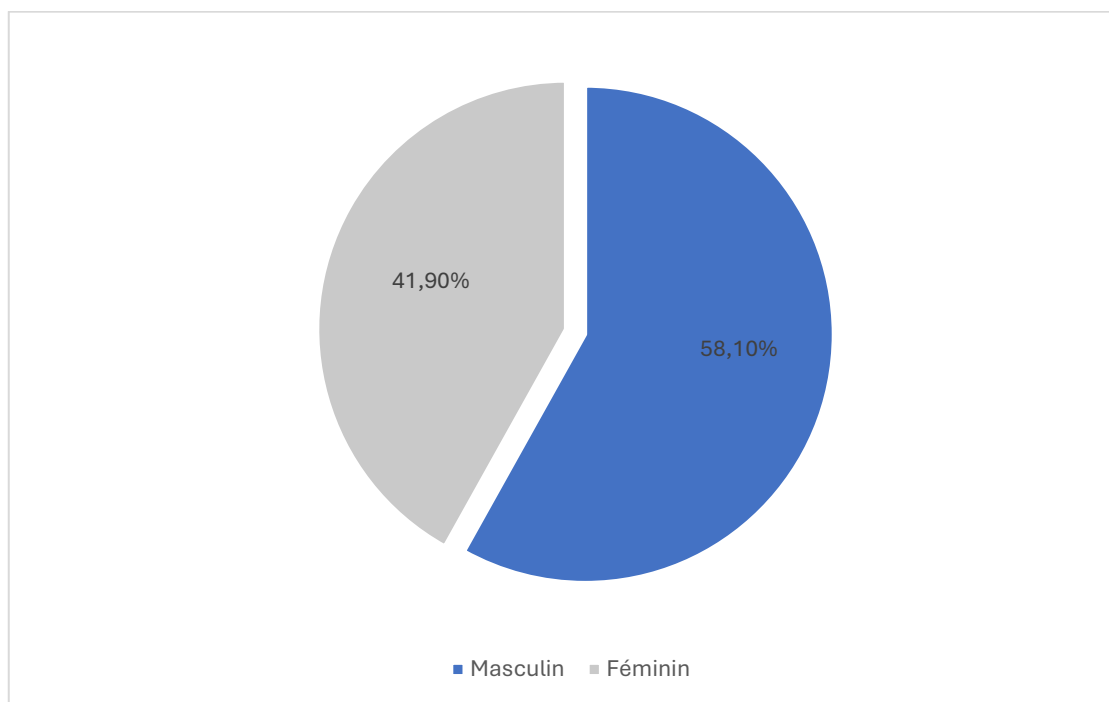


Figure 4 : Répartition des patients selon Le sexe.

3. Répartition âge-sexe :

Le sexe masculin est prédominant dans toutes les tranches d'âges.

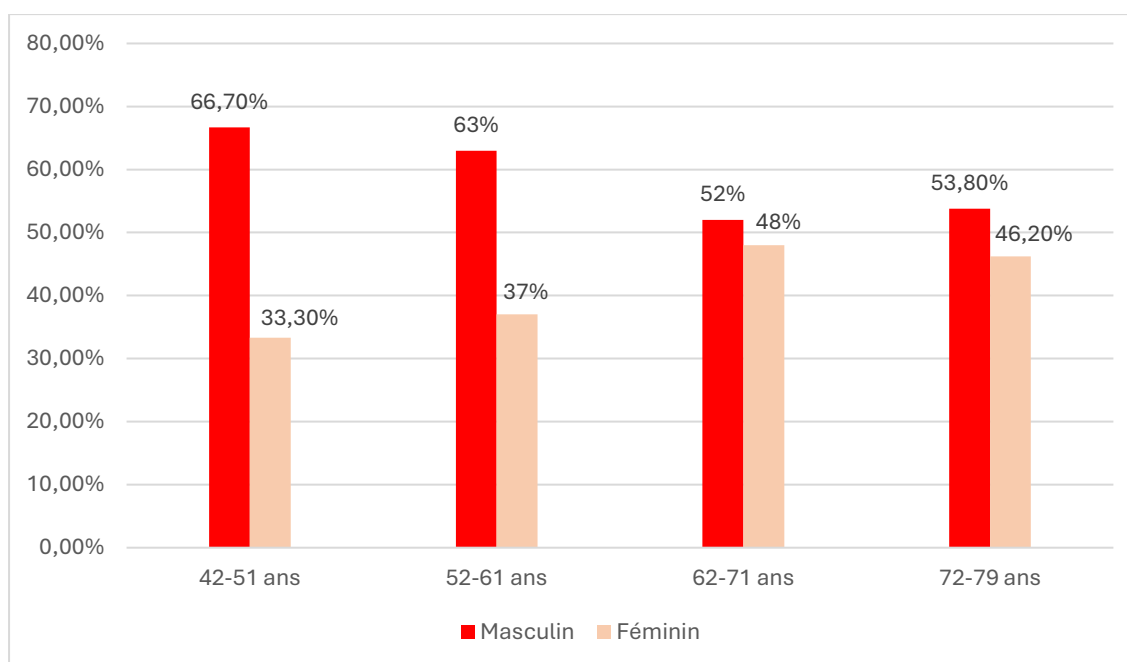


Figure 5 : Répartition de la population étudiée selon l'âge et le sexe.

II. Données cliniques :

1. Antécédents :

Concernant les antécédents pathologiques de nos patients, on a noté la présence de :

- Antécédent d'angioplastie chez 20 patients soit 27,02% dont 9 patients soit 45% ayant bénéficié de pose de stent.
- Antécédent de coronaropathie chez 17 patients soit 22,97%.
- Antécédents d'accident vasculaire cérébral chez 5 patients soit 6,74%.
- Antécédent d'insuffisance rénale chronique terminale chez 2 patients soit 2,70%.
- Antécédent d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez 2 patients Soit 2,70%.
- Antécédent d'infarctus de myocarde chez 10 patients soit 13,51%.

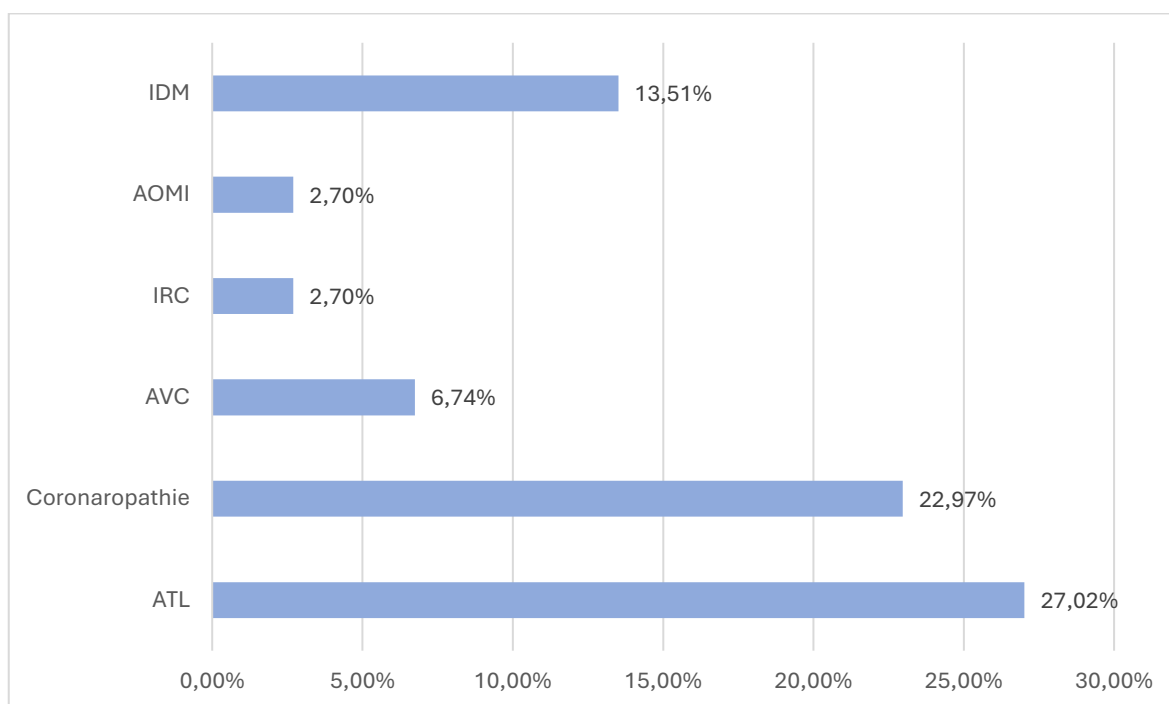


Figure 6 : Répartition des antécédents des patients.

2. Facteurs de risque cardiovasculaire :

La population étudiée présente un profil de risque cardiovasculaire élevé, caractérisé par :

- Une prédominance de patients âgés (85,1% ont l'âge comme facteur de risque) et majoritairement masculins (58,1%).
- La sédentarité apparaît comme le facteur de risque modifiable le plus dominant (62,2%), suivie par les comorbidités métaboliques avec un diabète présent chez 41,9% des patients et une hypertension artérielle chez 40,5% des cas.
- Les facteurs lipidiques semblent moins marqués avec seulement 23% de dyslipidémie rapportée.
- La consommation tabagique reste relativement importante (14,9%), tandis que les antécédents familiaux cardiovasculaires concernent plus d'un quart de la population (36,5%).

Tableau 2: Facteurs de risque cardiovasculaire.

Facteur de risque	Pourcentage	Nombre de patient
Age	85.1%	63 / 74
Sexe masculin	58,1%	43 / 74
Sédentarité	62,2%	46 / 74
Diabète	41,9%	31 / 74
Hypertension artérielle (HTA)	40,5%	30 / 74
Dyslipidémie	23%	17 / 74
Tabagisme	14.9%	11 / 74
Antécédents familiaux	36,5%	27 / 74
Ménopause	24,3%	18 / 74

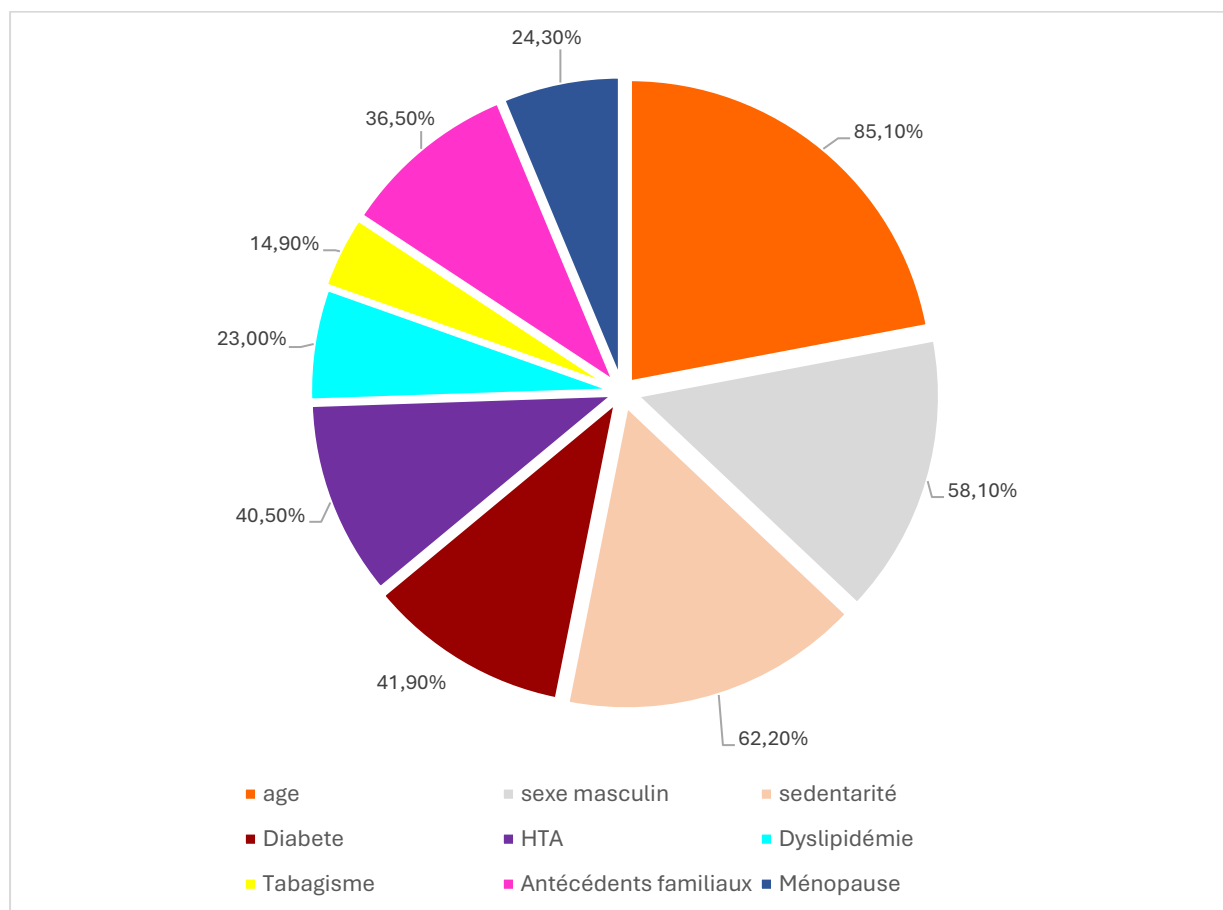


Figure 7 : Pourcentage des Facteurs de risque cardiovasculaire.

3. Tableau clinique :

Parmi les 74 patients inclus dans l'étude, 4 patients (5,4%) étaient asymptomatiques. Leur bilan a été motivé par la présence de facteurs de risque cardiovasculaires.

La grande majorité des patients (94,6%) présentaient au moins un symptôme évocateur de pathologie cardiovasculaire, l'angor d'effort étant le motif de consultation le plus fréquent.

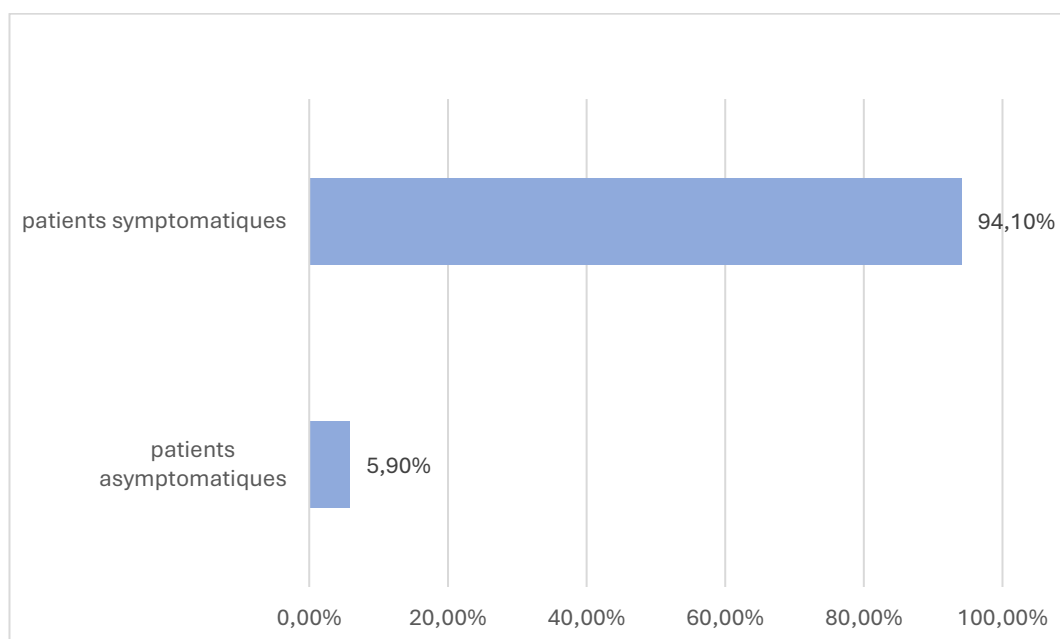


Figure 8 : Répartition des patients selon la symptomatologie.

Parmi les 70 patients symptomatiques, le symptôme prédominant était l'angor d'effort (51,42%), suivi des douleurs thoraciques atypiques (20%) et de la dyspnée d'effort (11,42%) alors que l'angor instable présentait (10%). Les autres symptômes tels que les palpitations, apnée et angor intermittent étaient moins fréquents, chacun concernant moins de 5% de la cohorte.

Tableau 3 : Répartitions des patients selon la symptomatologie.

Symptômes	Pourcentage	Nombre de patients
Angor d'effort	51,42%	36/70
Douleurs thoraciques atypiques	20%	14/70
Dyspnée d'effort	11,42%	8/70
Angor instable	10%	7/70
Palpitations	2,85%	2/70
Angor mixte	2,85%	2/70

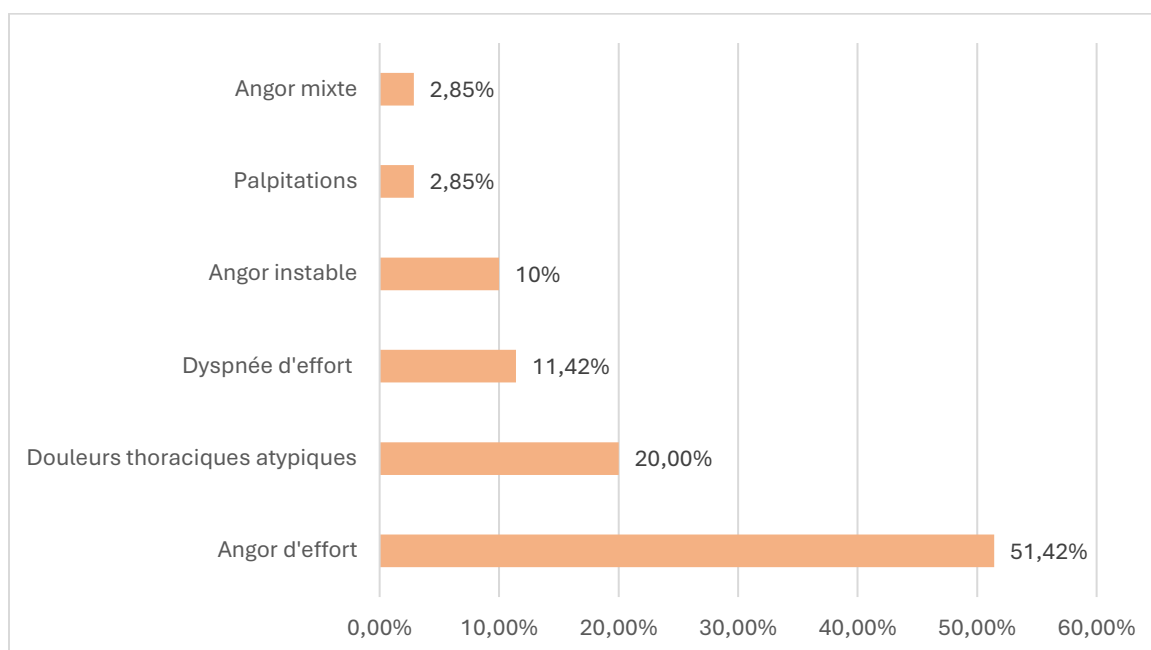


Figure 9 : Pourcentage des symptômes de nos patients.

III. Données paracliniques

1. Résultats d'ECG de repos :

L'analyse systématique des électrocardiogrammes (ECG) de repos d'une cohorte de 74 patients révèle que :

Tous nos patients ont un Rythme régulier sinusale avec une fréquence cardiaque qui varie entre 55bpm et 100bpm sans anomalies.

2. Résultats de l'Épreuve d'effort :

L'Épreuve d'effort est négative chez 40,54% soit (30 patients), positive chez 35,12% soit (26 patients) : La forme la plus fréquente est la positivité uniquement clinique (16,21%), suivie par la positivité clinique et électrique (10,81%) et seulement (8,1%) des patients présentent une positivité uniquement électrique. Alors que (13,51%) sont considérées comme litigieuses.

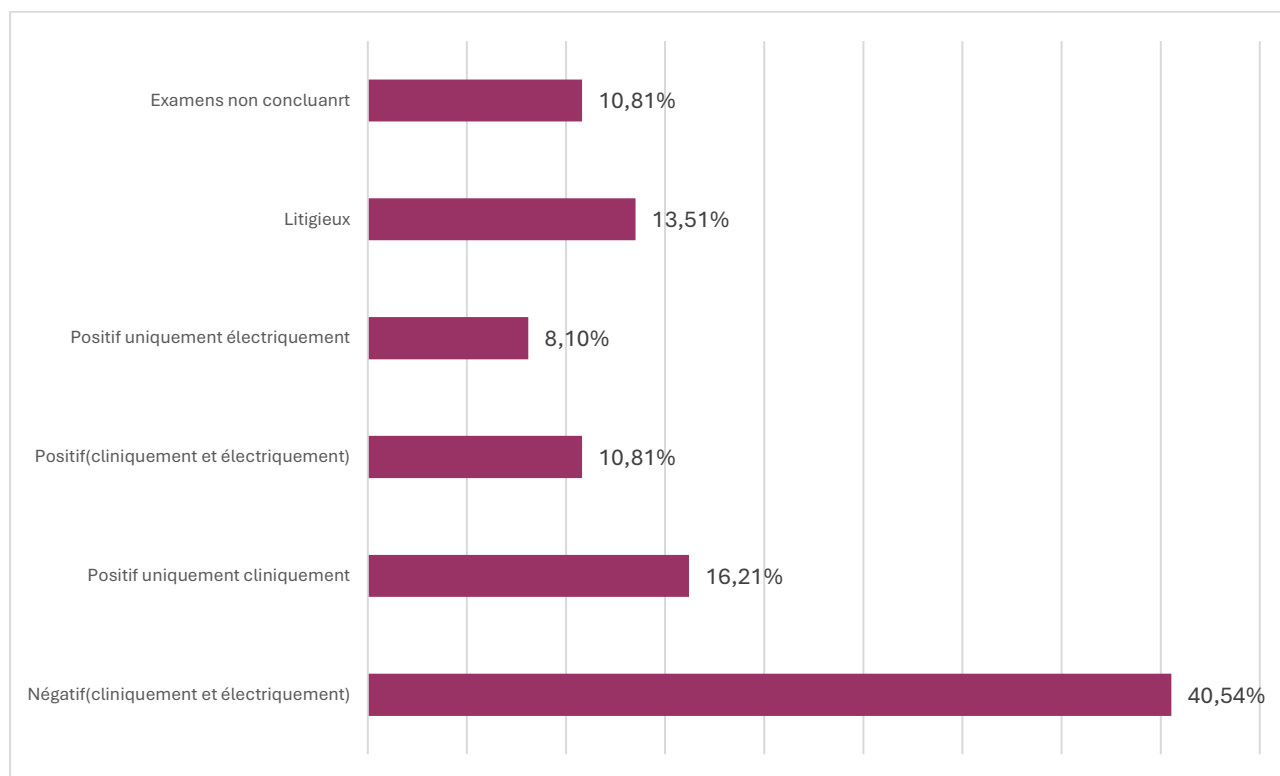


Figure 10 : Résultats de l'EE.

3. Résultats de la scintigraphie myocardique :

3.1 Anomalies de la perfusion :

La tomoscintigraphie présentant des anomalies de perfusion chez 28 patients, soit 37,8 % des cas, et strictement normale chez 46 patients, soit 62,2% des cas.

Les anomalies de la perfusion étaient de type :

- Hypoperfusion réversible (ischémie) uniquement chez 18 patients.
- Type defect fixe (nécrose) uniquement chez 6 patients.
- Type mixte chez 4 patients.

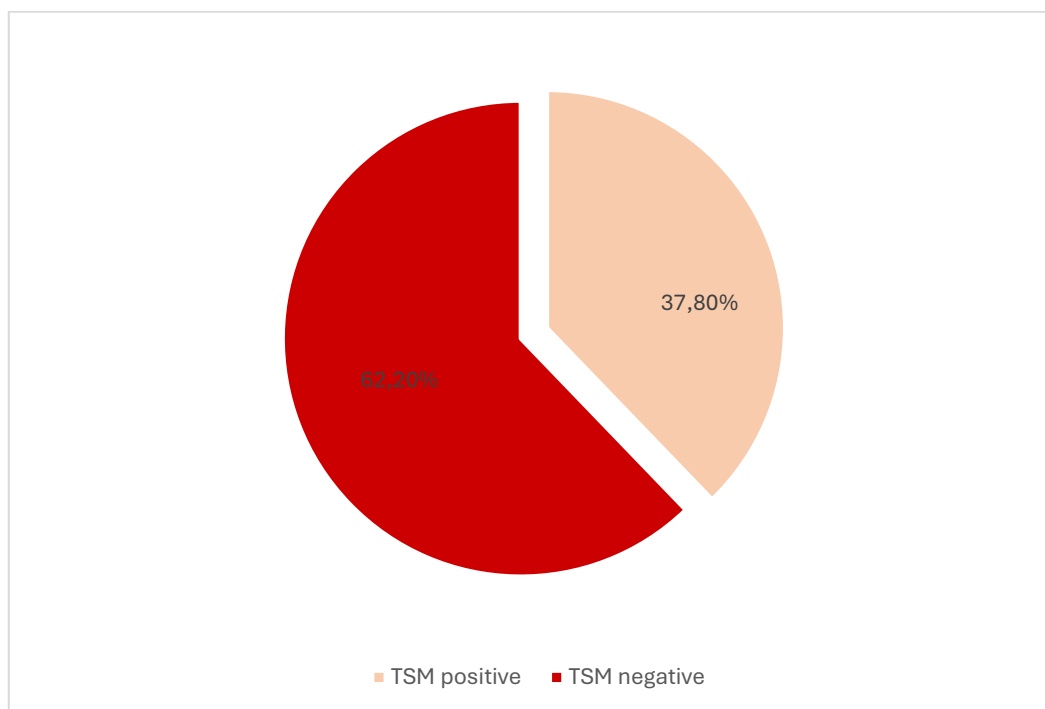


Figure 11: Résultats de la TSM.

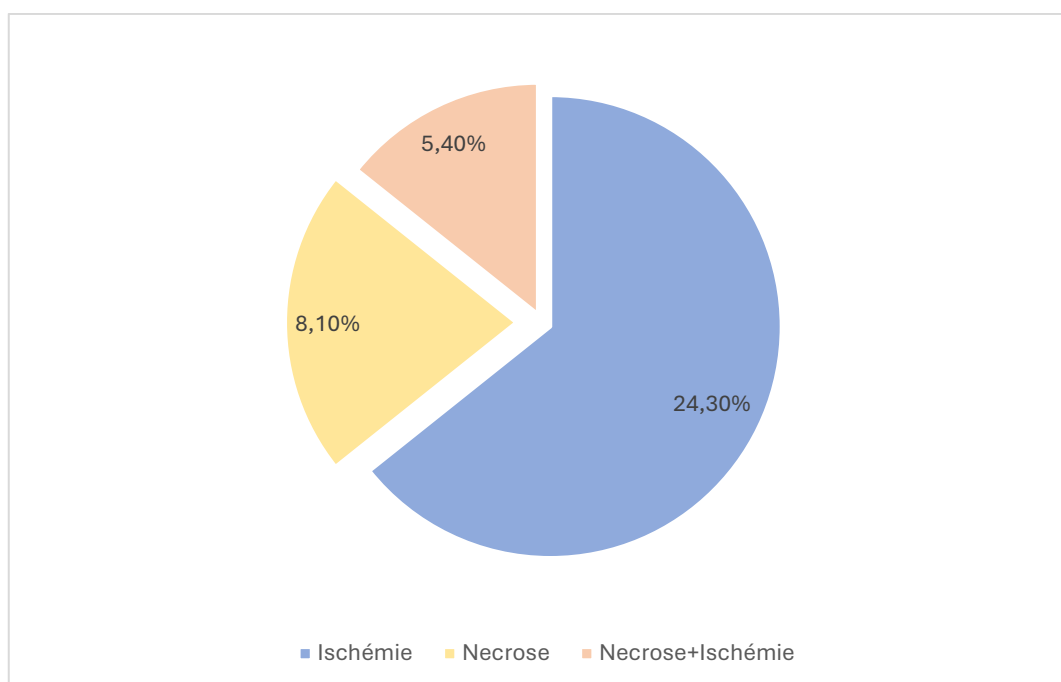


Figure 12: Pourcentage de différentes anomalies de la perfusion de la TSM.

3.2 Nombre de segments atteints (Modèle du 17 segments) :

L'analyse semi-quantitative selon le modèle des 17 segments tel que recommandé par l'American Heart Association [115] a révélé une étendue variable de l'atteinte myocardique au sein de notre cohorte. La répartition montrait une médiane de 3 segments atteints, avec une étendue allant de 1 à 11 segments.

Nombre de segments atteints	Nombre de patients	Pourcentage
1 segment atteint	3	13,6%
2 segments atteints	7	31,8%
3 segments atteints	3	13,6%
4 segments atteints	2	9,1%
5 segments atteints	1	4,5%
7 segments atteints	2	9,1%
8 segments atteints	1	4,5%
9 segments atteints	2	9,1%
11 segments	1	4,5%

Tableau 4 : Répartition des anomalies perfusionnelles selon le modèle du 17 segments.

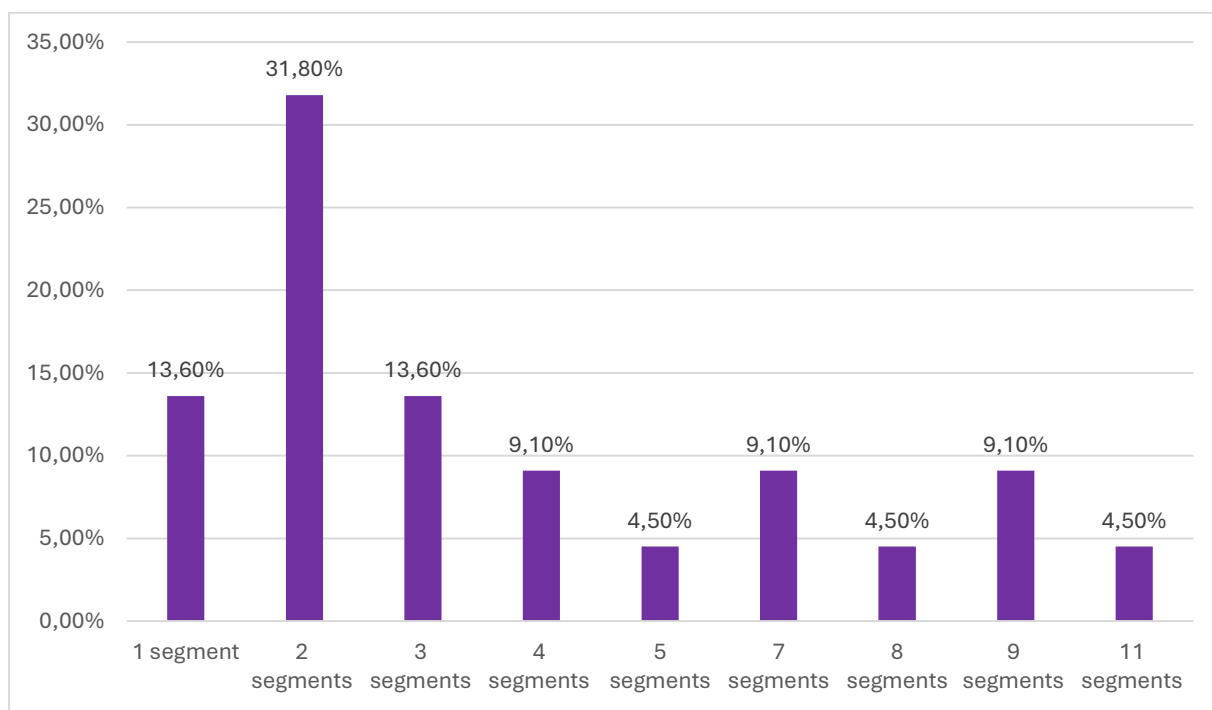


Figure 13 : Pourcentage d'atteinte selon les segments (modèle 17 segments).

3.3 Le pourcentage d'atteinte de la masse ventriculaire gauche :

La distribution de l'atteinte myocardique, exprimée en pourcentage de la masse ventriculaire gauche, montrait que 3 patients (13,6 %) présentaient une atteinte ≤ 5 %, tandis que 8 patients (36,36%) avaient une atteinte comprise entre 5 et 10 %. Des atteintes supérieures à 10 % de la masse ventriculaire gauche étaient observées chez 11 patients, avec des valeurs variant de 18 % à 66 %. Selon la classification ESC 2013, 50 % des patients présentaient une atteinte sévère correspondant à une ischémie ≥ 10 % de la masse myocardique. Parmi eux, 31% présentaient une atteinte particulièrement étendue dépassant 30 % de la masse ventriculaire gauche. À l'inverse, seuls 13,6 % des patients étaient classés à faible risque, avec une atteinte inférieure à 5 % de la masse ventriculaire gauche. Cette distribution met en évidence une charge ischémique myocardique importante au sein de notre cohorte, avec plus de la moitié des patients présentant une atteinte dépassant 10 % de la masse ventriculaire gauche.

Tableau 5 : Répartition des patients selon le pourcentage d'atteinte de la masse ventriculaire gauche.

% d'atteinte de la masse ventriculaire gauche	Nombre de patients	Pourcentage
$\leq 5\%$	3	13,6%
5-10%	8	36,36%
18%	3	13,6%
24%	1	4,5%
30%	1	4,5%
42%	2	9,1%
48%	1	4,5%
54-60%	2	9,1%
66%	1	4,5%

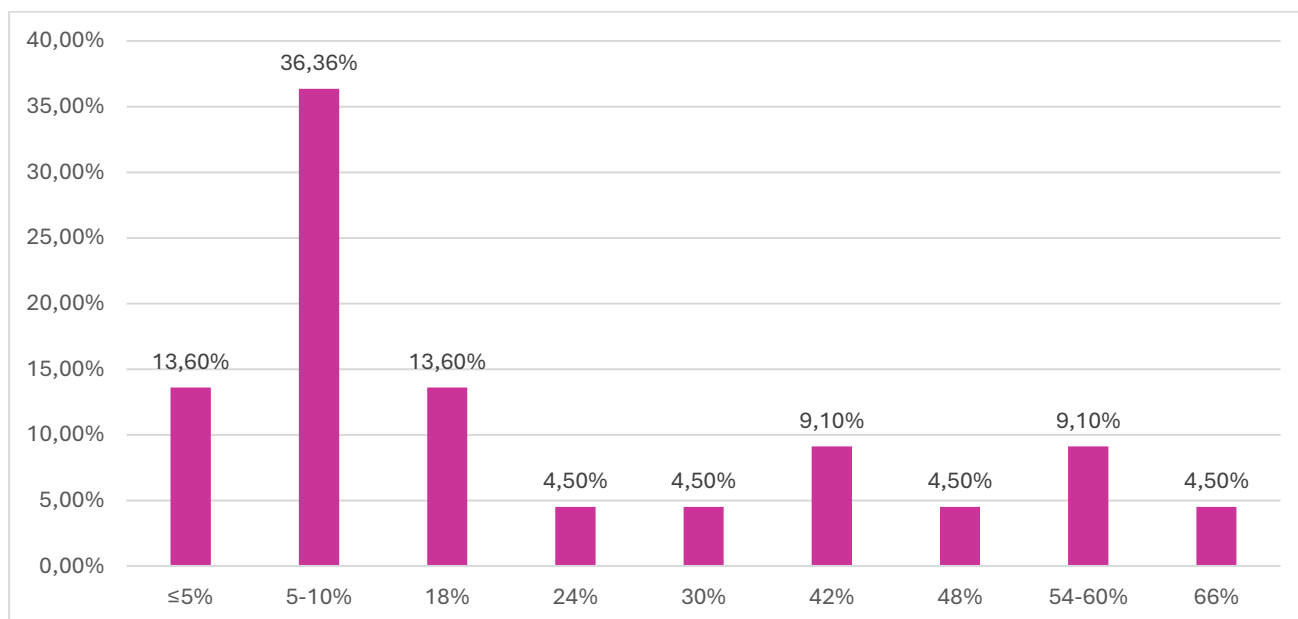


Figure 14 : Pourcentage d'atteinte de la masse ventriculaire gauche.

3.4 Distribution des Patients par Gravité d'Atteinte :

Selon la classification ESC 2013, 50 % des patients présentaient une atteinte sévère correspondant à une ischémie ≥ 10 % de la masse myocardique. Parmi eux, 31% présentaient une atteinte particulièrement étendue dépassant 30 % de la masse ventriculaire gauche. À l'inverse, seuls 13,6 % des patients étaient classés à faible risque, avec une atteinte inférieure à 5 % de la masse ventriculaire gauche. Cette distribution met en évidence une charge ischémique myocardique importante au sein de notre cohorte, avec plus de la moitié des patients présentant une atteinte dépassant 10 % de la masse ventriculaire gauche.

- Atteinte légère dans 13,6% des cas.
- Atteinte modérée dans 36,36% des cas
- Atteinte sévère dans 50% des cas

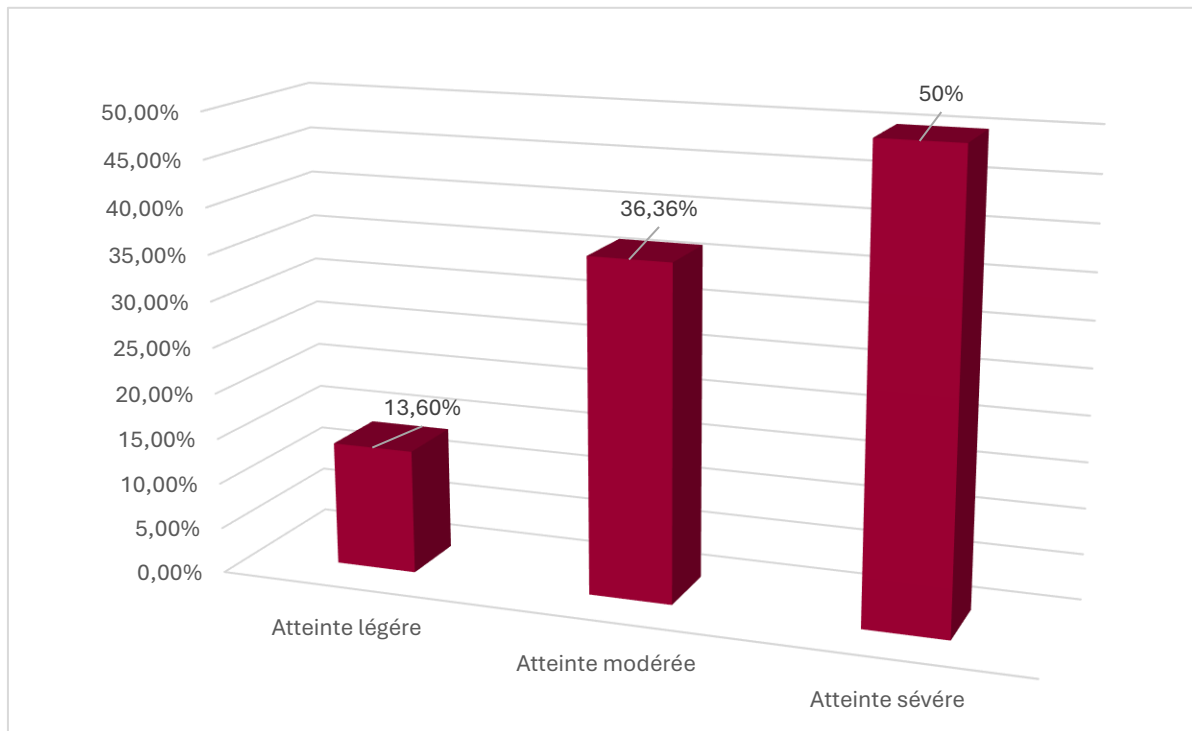


Figure 15 : Répartition des patients en fonction de la sévérité d'atteinte myocardique selon la classification ESC 2013.

3.5 Localisation des anomalies perfusionnelles :

➤ Selon les différentes parois du ventricule gauche :

Si on considère le nombre total de parois présentant des anomalies perfusionnelles, on trouve que ces anomalies siégeaient au niveau de :

- La paroi antérieure dans 36,4% des cas.
- La paroi inférieure dans 31,8% des cas.
- La paroi latérale dans 27,3 % des cas.
- La paroi septale dans 13,6% des cas.
- Et au niveau de l'apex dans 18,2% des cas.

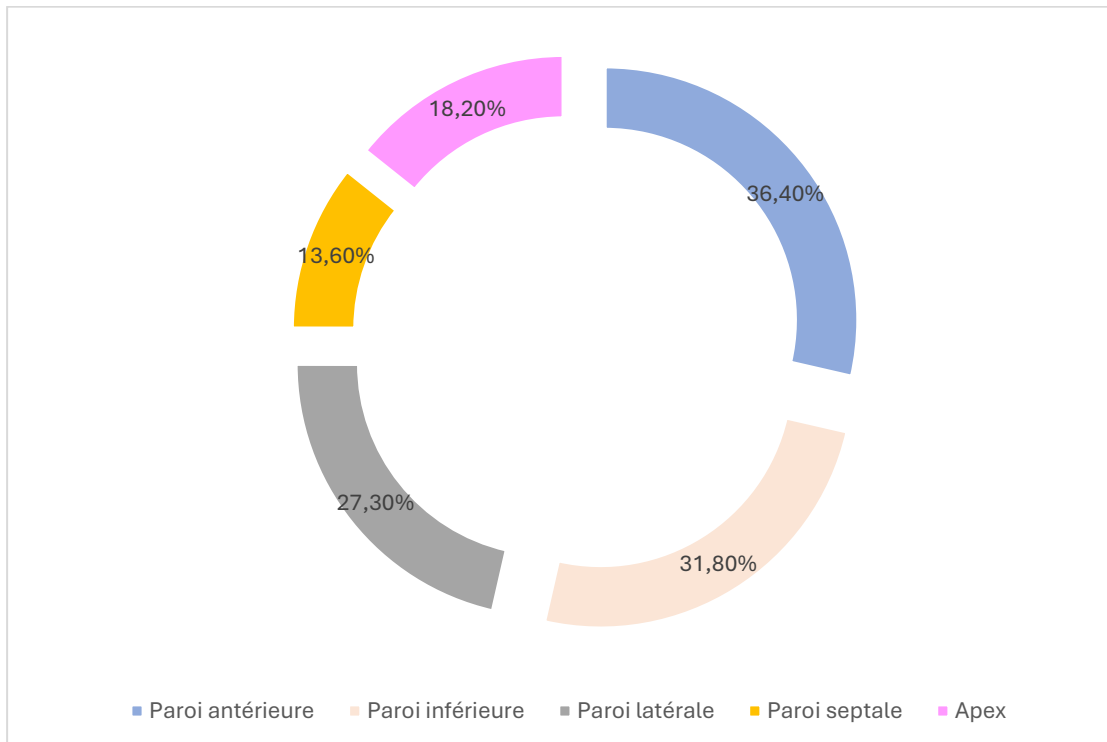


Figure 16: Répartition des anomalies perfusionnelles selon les différentes parois du VG.

➤ **Selon les territoires coronariens :**

Nous avons classé schématiquement les anomalies de la perfusion à la TSM comme intéressant :

- Le territoire de l'Inter-ventriculaire antérieur (IVA) : paroi antérieure (A), antéropseptale (AS) et l'apex (AX)
- Le territoire de la Coronaire droite (CD) : paroi inféro-septale (IS) et inférieure (I)
- Le territoire de la Circonflexe (CX) : paroi latérale (L), antéro-latérale (AL) et inféro-latérale (IL)

Sur un total de 23 territoires atteints, 45,5% des anomalies perfusionnelles intéressaient le territoire de la l'IVA, 31,8% intéressaient le territoire de la CD, et 27,3% intéressaient le territoire de la CX.

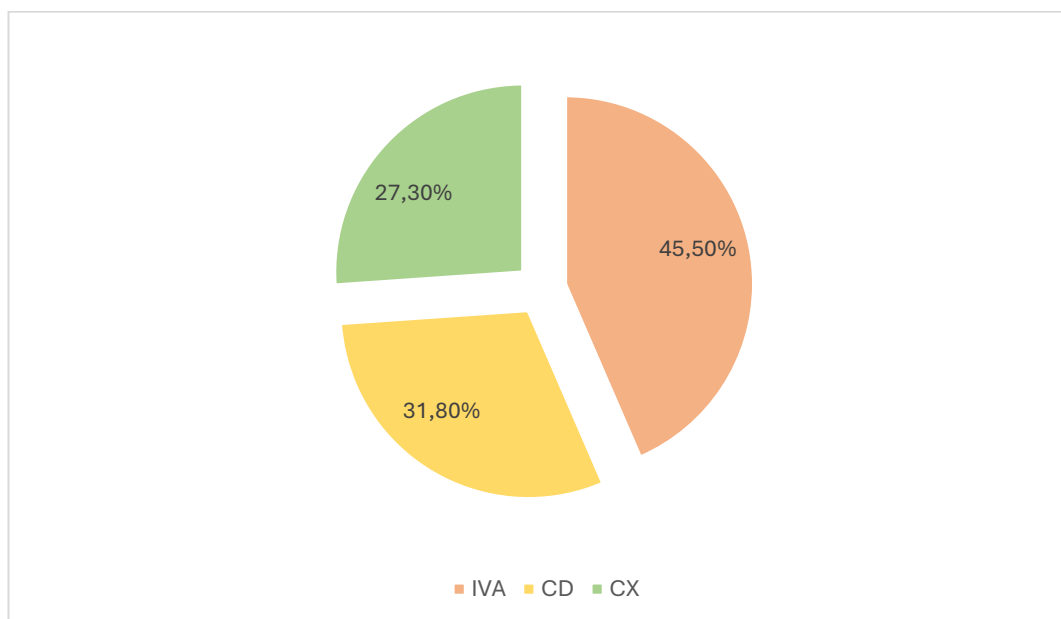


Figure 17 : Répartition des anomalies perfusionnelles selon les territoires coronariens.

➤ **Selon le nombre de territoires coronariens :**

Les anomalies perfusionnelles intéressaient, 1 seul territoire (parmi IVA, CX et CD) dans 63,6% des cas , 2 territoires dans 27,3% des cas et 3 territoires dans 9,1% des cas .

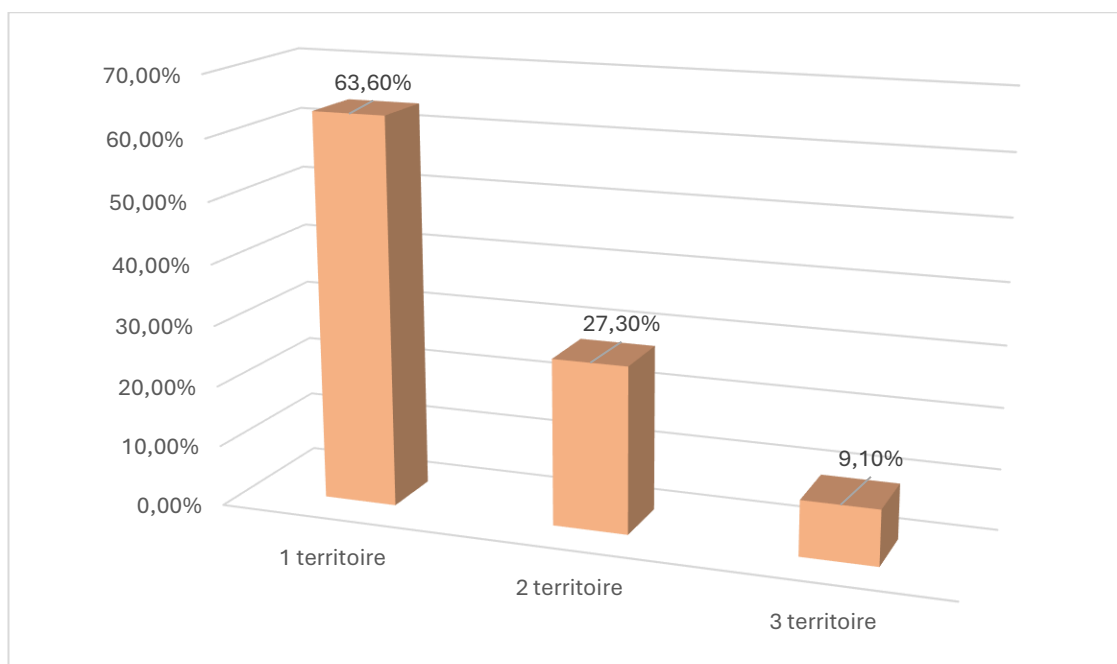


Figure 18 : Répartition des anomalies perfusionnelles en fonction du nombre de territoires atteints.

3.6 Anomalies de la fonction ventriculaire gauche :

➤ FEVG au repos :

Parmi les 74 patients étudiés, 71,6% (53 patients) présentent une FEVG au repos normale ($\geq 55\%$), cependant, une proportion non négligeable de patients présente une altération de la fonction ventriculaire gauche :

- 21,6% (16 patients) ont une dysfonction légère (FEVG entre 45 et 54%).
- 4,1% (3 patients) une dysfonction modérée (30-44%).
- 2,7% (2 patients) une dysfonction sévère (FEVG $< 30\%$).

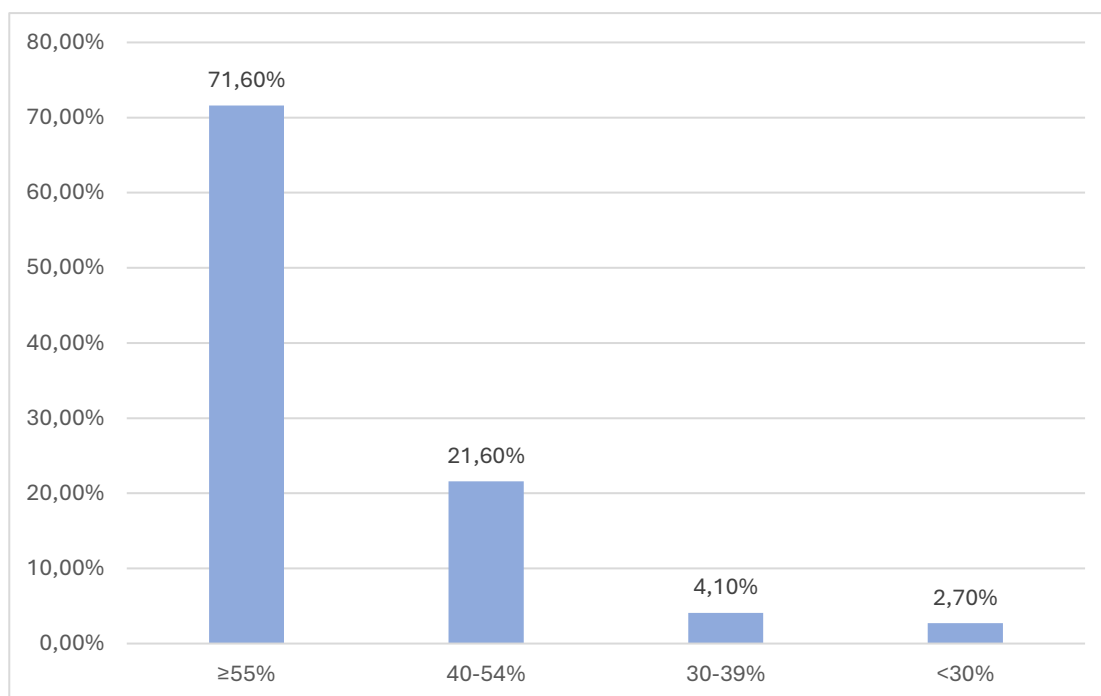


Figure 19 : Répartition des patients selon la valeur de la FEVG au repos.

➤ FEVG à l'effort :

La majorité des patients (65%) conservent une FEVG $\geq 55\%$ à l'effort. Chez près de 35% des patients, la FEVG à l'effort est anormale, avec une dysfonction légère à sévère :

- 23,3% présentent une FEVG entre 40 et 54% (dysfonction légère).
- 6,7% ont une FEVG entre 30 et 39% (dysfonction modérée).
- 5% montrent une FEVG $< 33\%$ (dysfonction sévère).

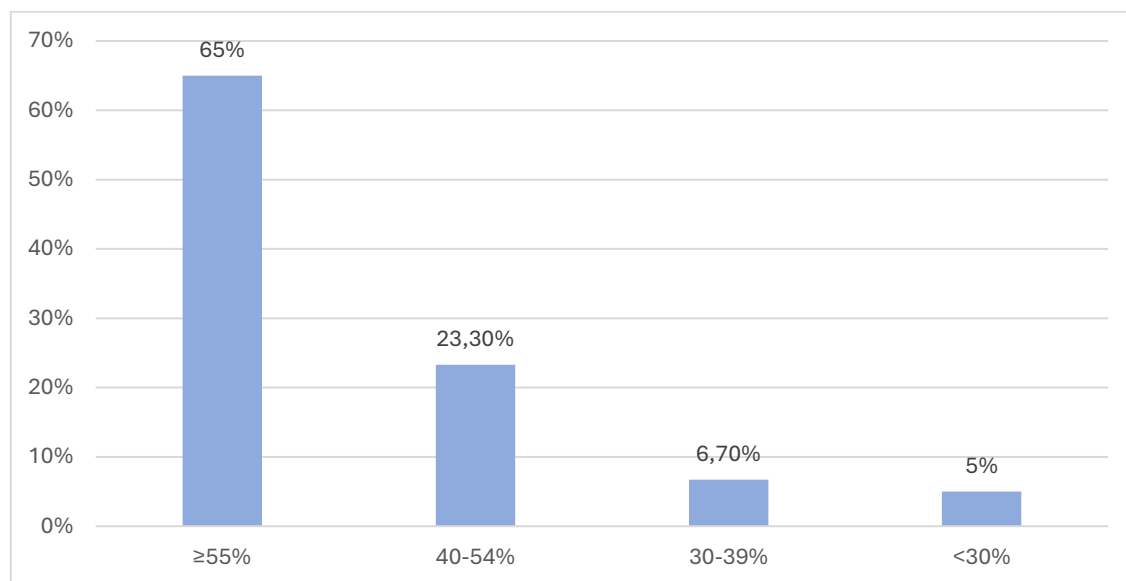


Figure 20 : Répartition des patients selon la valeur de la FEVG à l'effort.

3.7 Profil des facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients ischémique :

➤ Nombre de facteurs de risque cardiovasculaire et les anomalies perfusionnelles a la TSM :

Parmi les 22 patients présentant une ischémie à la scintigraphie myocardique (TSM), 36,4% ont au moins 3 facteurs de risque cardiovasculaires, et 27,2% en ont 4 ou plus. Le profil typique est un homme de plus de 60 ans, hypertendu, sédentaire, cumulant plusieurs facteurs de risque.

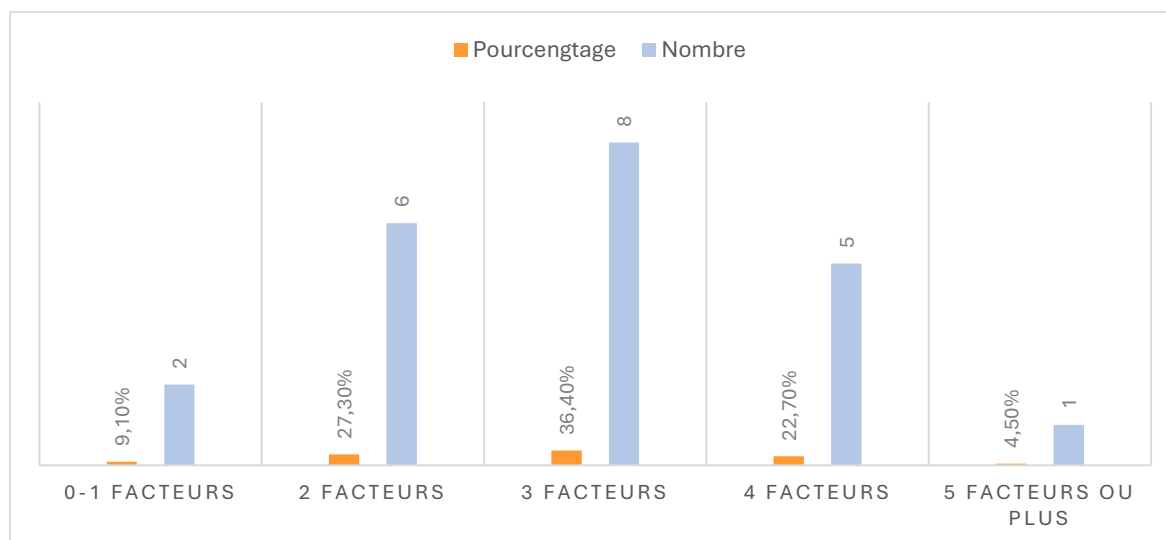


Figure 21 : Nombre de facteurs de risque chez les patients présentant une ischémie a la TSM.

➤ **Fréquence des patients de sexe masculin :**

Sur les 22 patients présentant une ischémie myocardique, près des deux tiers (63,6 %) étaient des hommes.

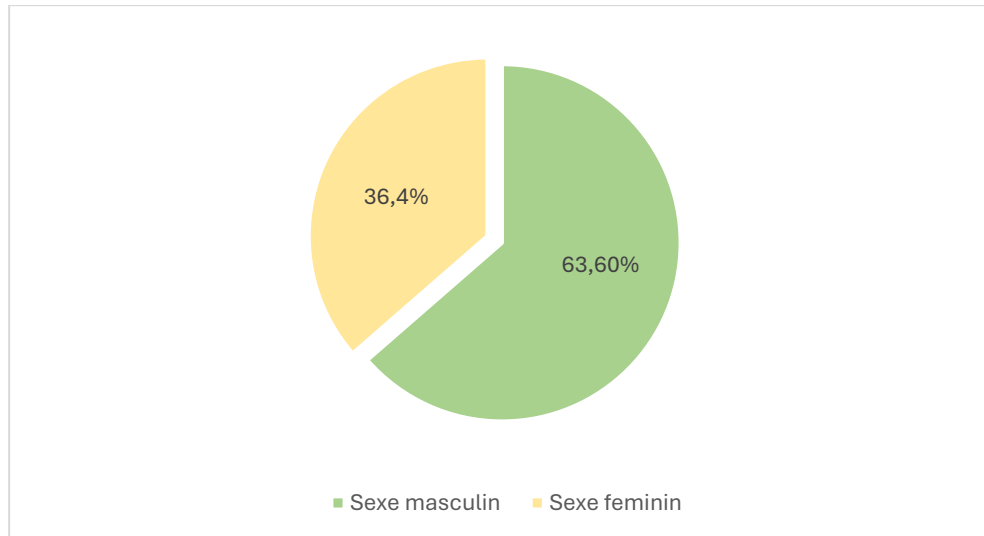


Figure 22 : Fréquence du sexe masculin parmi les patients ischémiques.

➤ **Fréquence des patients diabétique :**

Parmi les 22 patients présentant une ischémie à la TSM, 12 (54,5 %) étaient diabétiques de type 2. Parmi eux 10 patients sont sous ADO et 2 patients sous insuline.

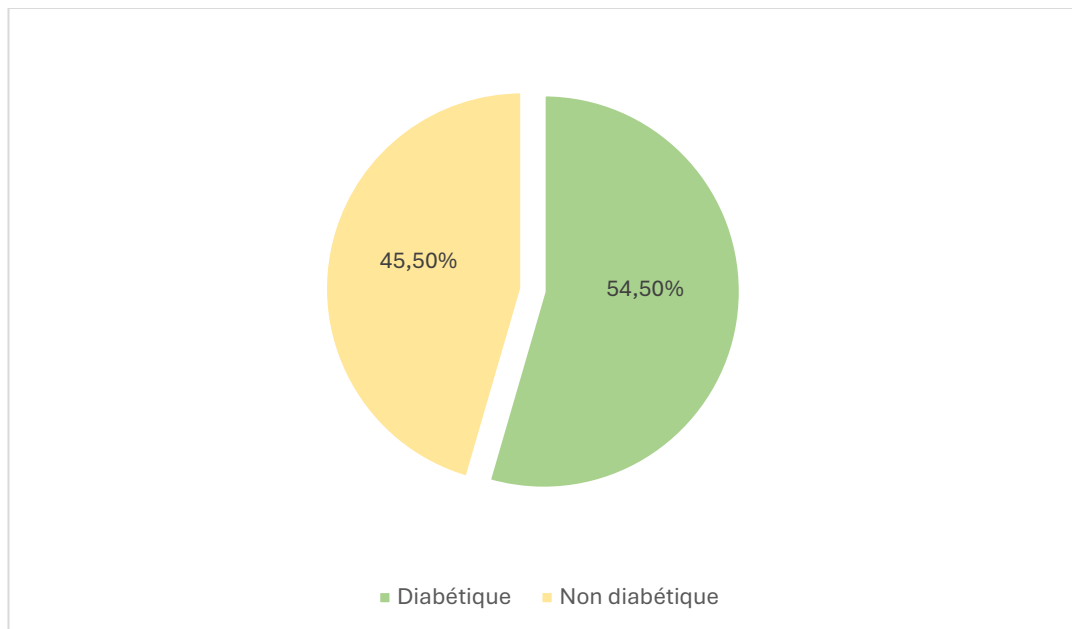


Figure 23 : Pourcentage du diabète parmi les patients ischémiques.

➤ **Fréquence des patients hypertendus :**

L'hypertension artérielle était retrouvée chez 13 des 22 patients (59,1 %) avec ischémie myocardique.

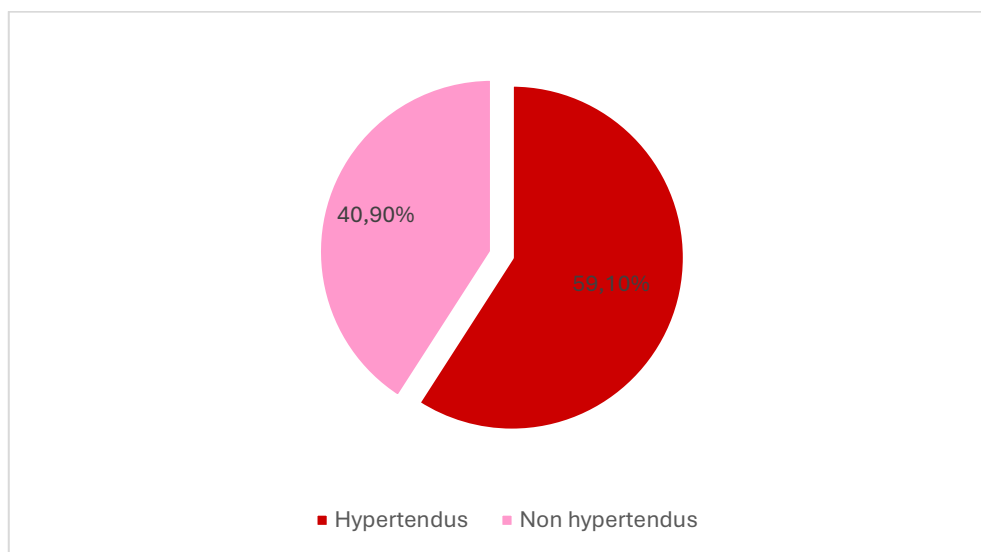


Figure 24 : Pourcentage des hypertendus parmi les patients ischémiques.

➤ **Fréquence des patients ayant une dyslipidémie :**

La dyslipidémie était présente chez 7 des 22 patients (31,8 %) ayant une ischémie myocardique.

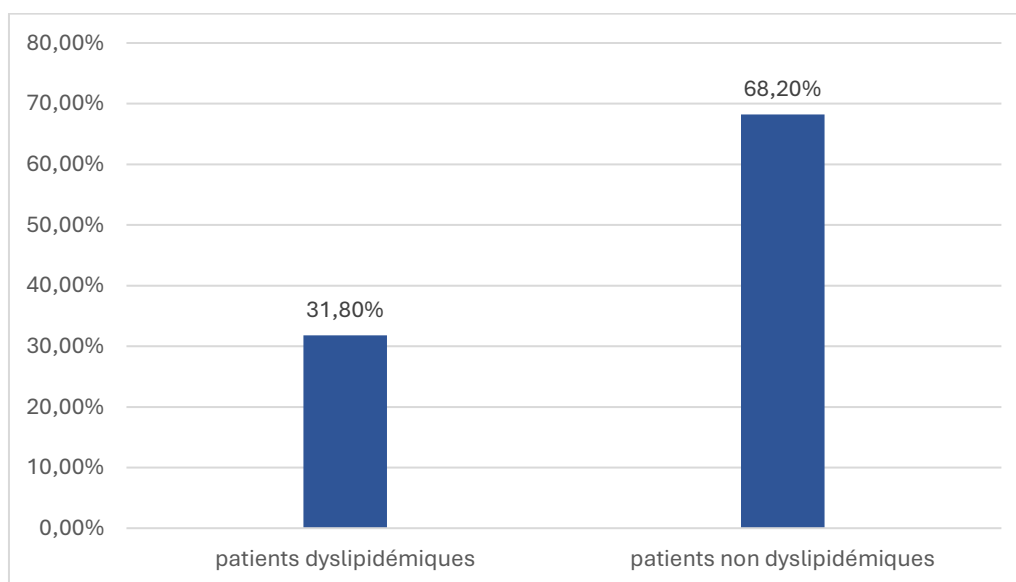


Figure 25 : Pourcentage des patients présentant une dyslipidémie parmi les patients ischémiques.

➤ **Fréquence des patients tabagiques :**

18,18 % des patients avec ischémie à la TSM (4/22) étaient tabagiques. Parmi eux, 2 patients avaient un tabagisme chronique de plus de 10 ans.

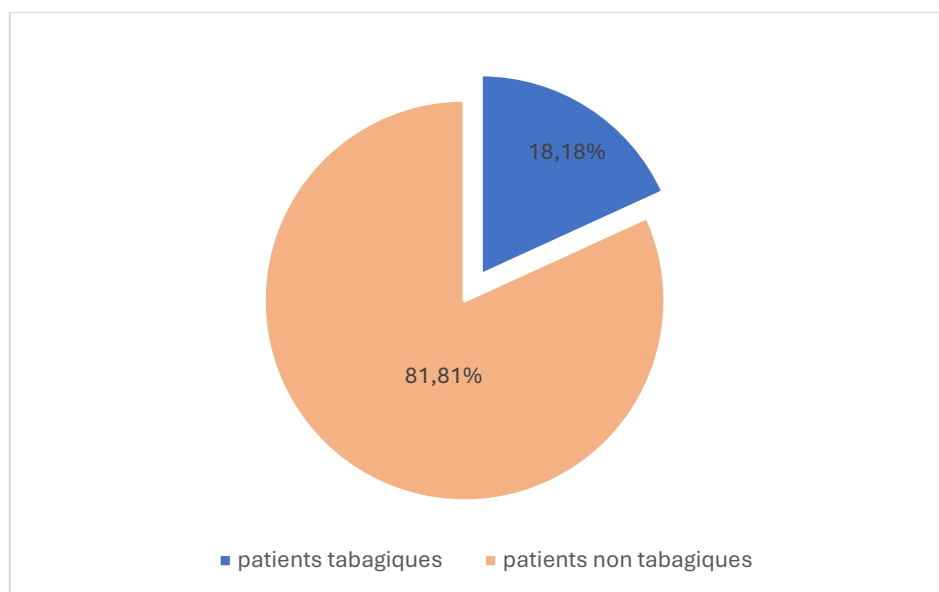


Figure 26 : Pourcentage des patients tabagiques parmi les patients ischémiques.

➤ **Fréquence des patients sédentaires :**

Sur l'ensemble des patients avec ischémie à la TSM, 16 étaient sédentaires, soit 72,7%.

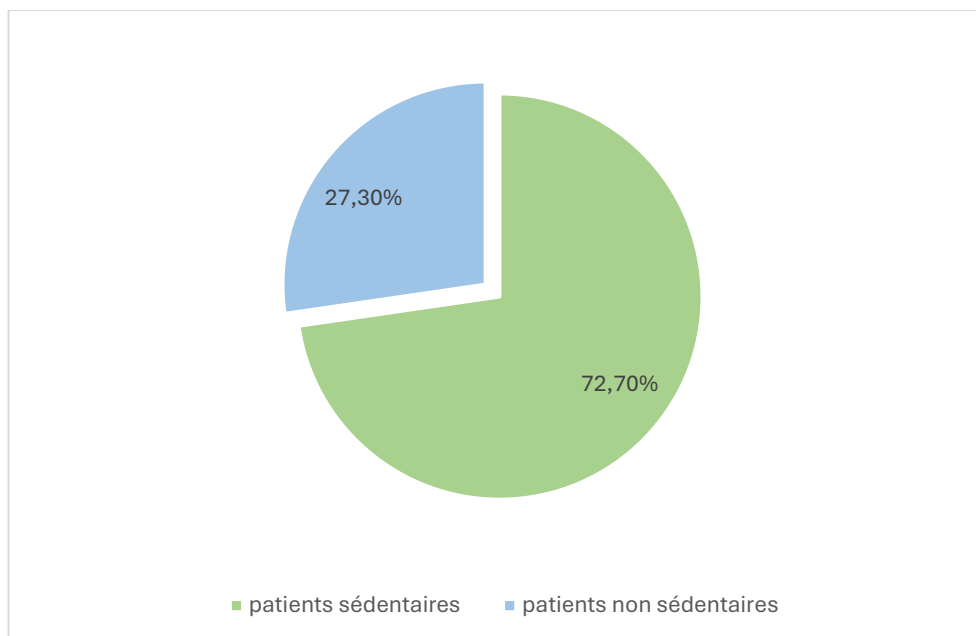


Figure 27: Pourcentage des patients sédentaires parmi les patients ischémiques.

4. Concordance entre les résultats de l'EE et de la TSM :

Pour obtenir ces résultats, nous avons considéré un EE positif lorsqu'il présentait des signes cliniques d'ischémie (douleur thoracique typique) et/ou des modifications électriques significatives (sous-décalage du ST, anomalies de repolarisation).

Parmi les 74 patients, la concordance entre l'EE et la TSM est de 41,9% :

- 6 patients ont une EE positive et TSM positive.
- 25 patients ont une EE négative et TSM négative.

Les discordances concernent 29,6% des patients :

- 10 patients ont une EE positive mais TSM négative.
- 12 patients ont une EE négative mais TSM positive.

Alors que 28,4% des patients ont des résultats litigieux ou ne pouvaient pas continuer l'EE.

Tableau 6 : concordance entre les résultats de l'EE et de la TSM.

Résultat de l'EE et de la TSM	Nombre de patients
EE+ / TSM+	6
EE+ / TSM-	10
EE- / TSM+	12
EE- / TSM-	25

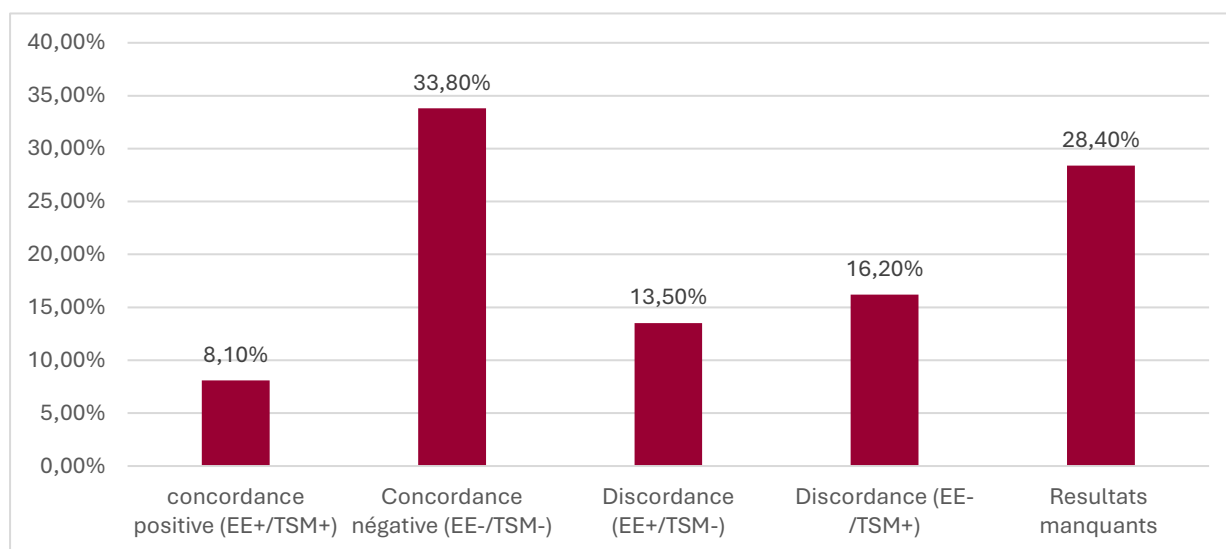


Figure 28: Concordance des résultats de l'EE et de la TSM.

5. Concordance entre les résultats de la TSM et de la coronarographie :

La coronarographie a été réalisée chez 13 de nos patients :

- **Patient 1** : avait une TSM qui ne montre pas de signe scintigraphique qui soit en faveur d'une ischémie myocardique.

La coronarographie avait objectivé une lésion monotronculaire de l'artère interventriculaire antérieure moyenne et une lésion non significative de l'artère coronaire droite moyenne.

- **Patient 2** : avait à la TSM une Ischémie de l'apex, des segments : apical antérieur, moyen antérieur et apical inférieur.

La coronarographie avait objectivé une lésion bi tronculaire.

- **Patient 3** : avait à la TSM une Ischémie du segment apico-latéral de la paroi latérale.

La coronarographie avait objectivé une sténose non significative de l'ostium de la 1ère diagonale et une sténose non significative de la circonflexe proximale.

- **Patient 4** : avait une TSM qui ne montre pas de signe scintigraphique qui soit en faveur d'une ischémie myocardique.

La coronarographie avait objectivé une sténose serrée IVA moyenne et une sténose serrée 1ère marginale.

- **Patient 5** : avait à la TSM une nécrose de l'apex dans ses trois dimensions, une nécrose du segment moyen antérieure et une nécrose du segment basal inférieure.

La coronarographie avait objectivé une lésion monotronculaire de l'IVA moyenne.

- **Patient 6** : avait à la TSM une ischémie de la paroi antérieure et une nécrose de la paroi inférieure dans ses segments : moyen et basal.

La coronarographie avait objectivé une lésion intermédiaire de l'IVA et une sténose significative CD.

- **Patient 7** : avait à la TSM :

- Une nécrose de l'apex.
- Une nécrose de la paroi inférieure.
- Une ischémie des segments moyen et apical de la paroi antérieure.

- Une ischémie de la paroi latérale dans ses segments : apical, moyen antérolatéral et basal antérolatéral.
- Une nécrose de la paroi latérale dans ses segments : moyen inférolatéral et basal inférolatéral.

La coronarographie avait objectivé :

- Lésion tri tronculaires prédominantes en distalité.
 - Sténose significative longue de l'artère interventriculaire antérieure moyenne étendue à l'IVA distale.
 - Sténose significative longue en chapelet de la première diagonale.
 - Sténose significative longue de l'artère circonflexe distale reprise par la diagonale.
 - Sténose significative longues, en tandem de la CD1 à la CD2.
- **Patient 8** : avait une TSM qui ne montre pas de signe scintigraphique qui soit en faveur d'une ischémie myocardique.

La coronarographie avait objectivé une sténose significative de l'IVA moyenne et une sténose courte de l'ostium de la 1ère diagonale.

- **Patient 9** : avait une TSM qui ne montre pas de signe scintigraphique qui soit en faveur d'une ischémie myocardique.

La coronarographie avait objectivé sténose ostiale de la circonflexe et de la CD distale.

- **Patient 10** : avait à la TSM une Ischémie de la paroi inférieure dans ses segments : moyen inférieur et basal inférieur.

La coronarographie avait objectivé une lésion intermédiaire IVAI et II et une lésion intermédiaire CDI.

- **Patient 11** : avait à la TSM une Ischémie de la paroi latérale dans ses segments : basal inférolatéral et moyen inférolatéral.

La coronarographie avait objectivé une sténose serrée de la CX distale et une sténose de L'IVA moyenne.

- **Patient 12** : avait une TSM qui ne montre pas de signe scintigraphique qui soit en faveur d'une ischémie myocardique.

La coronarographie avait objectivé un réseau coronaire calcifié, athéromateux sans lésion significative.

- **Patient 13** : avait une TSM qui ne montre pas de signe scintigraphique qui soit en faveur d'une ischémie myocardique.

La coronarographie avait objectivé une sténose étagée de l'IVA.

Tableau 7 : Comparaison des résultats de la scintigraphie myocardique et de la coronarographie chez 13 patients.

Patient	TSM	Coronarographie	Concordance
1	Négative	Lésion monotronculaire IVA moyenne + lésion non significative CD	Discordance (TSM- / Coro+)
2	Ischémie multi-segmentaire	Lésion bitronculaire	Concordance (TSM+ / Coro+)
3	Ischémie apico-latérale	Sténose de l'ostium de la 1ère diagonale et une sténose de la circonflexe proximale.	Concordance (TSM+ / Coro+)
4	Négative	Sténose serrée IVA moyenne + marginale	Discordance (TSM- / Coro+)
5	Nécrose apex + segments antérieurs et inférieurs	Lésion monotronculaire IVA moyenne	Concordance (TSM+ / Coro+)
6	Ischémie antérieure + nécrose inférieure	Lésion intermédiaire IVA + sténose significative CD	Concordance (TSM+ / Coro+)
7	Ischémie et nécroses étendues multi-segmentaires	Lésions tri-tronculaires sévères	Concordance (TSM+ / Coro+)
8	Négative	Sténose significative IVA moyenne + diagonale	Discordance (TSM- / Coro+)
9	Négative	Sténose ostiale CX + sténose CD distale	Discordance (TSM- / Coro+)
10	Ischémie inférieure	Lésions intermédiaires IVA + II + CDI	Concordance (TSM+ / Coro+)
11	Ischémie latérale	Sténose serrée CX distale + sténose IVA moyenne	Concordance (TSM+ / Coro+)
12	Négative	Réseau calcifié sans sténose significative	Concordance (TSM- / Coro-)
13	Négative	Sténose étagée IVA	Discordance (TSM- / Coro+)

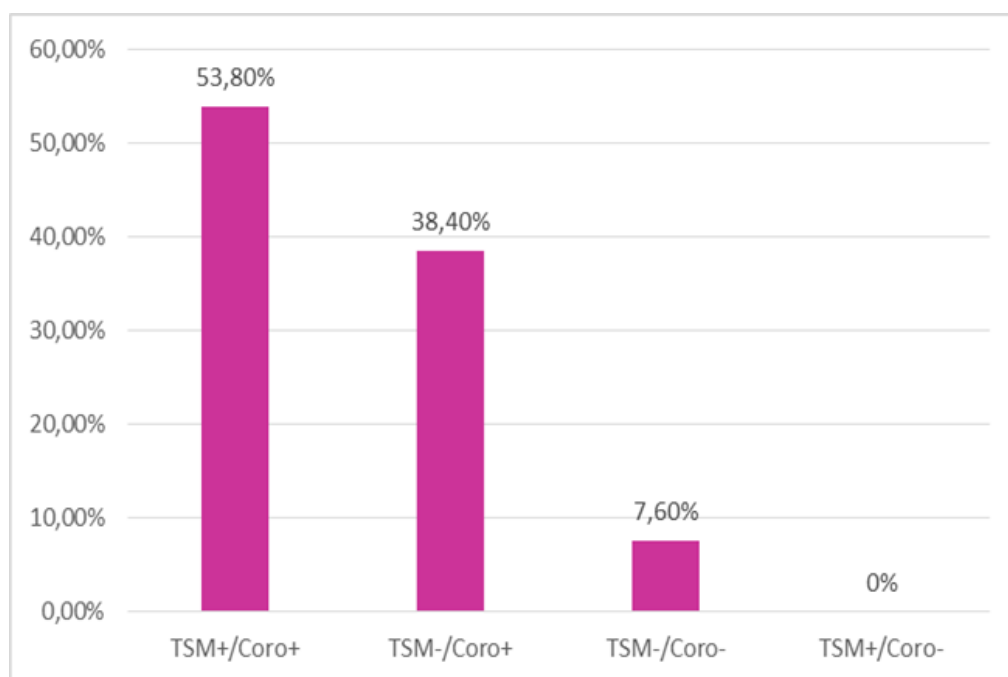


Figure 29 : Concordance des résultats de la coronarographie et de la TSM.

IV. Etude analytique :

Afin de réaliser l'étude analytique, nous avons scindé notre échantillon en deux groupes :

Groupe 1 : patients avec ischémie à la scintigraphie myocardique.

Groupe 2 : patients sans ischémie à la scintigraphie myocardique.

1. Données épidémiologique :

Les caractéristiques démographiques montrent que l'âge moyen était comparable entre le groupe ischémique ($60,08 \pm 6,32$ ans) et le groupe non ischémique ($61,02 \pm 8,92$ ans), sans différence statistiquement significative ($p = 0,605$).

La répartition selon le sexe masculin était similaire entre les groupes ischémique (63,6% d'hommes) et non ischémique (55,8% d'hommes), sans différence statistiquement significative ($p = 0,530$).

La proportion de femmes était comparable entre le groupe ischémique (36,4%) et le groupe non ischémique (44,2%), sans différence statistiquement significative ($p = 0,533$) « Tableau 8 ».

Tableau 8: Répartition des données démographiques.

	Ischémique (22)	Non ischémique (52)	P-value
Age	60,08 ans	61,02 ans	0,605
Hommes	14	29	0,530
Femmes	8	23	0,533

2. Facteurs de risque cardio-vasculaires :

- La prévalence du diabète était comparable entre le groupe ischémique (54,5%) et le groupe non ischémique (59,6%), sans différence statistiquement significative ($p = 0,688$).
- La prévalence de l'hypertension artérielle était significativement plus élevée dans le groupe ischémique (59,1%) que dans le groupe non ischémique (32,7%), avec une différence statistiquement significative ($p = 0,035$).
- La prévalence de la dyslipidémie était comparable entre le groupe ischémique (31,8%) et le groupe non ischémique (32,7%), sans différence statistiquement significative ($p = 0,939$).
- La prévalence du tabagisme était comparable entre le groupe ischémique (18,2%) et le groupe non ischémique (13,5%), sans différence statistiquement significative ($p = 0,602$).
- Bien que la prévalence de la sédentarité soit plus élevée dans le groupe non ischémique (88,5%) que dans le groupe ischémique (72,7%), cette différence n'atteint pas le seuil de significativité statistique ($p = 0,094$).
- La présence d'antécédents familiaux était significativement plus élevée dans le groupe ischémique (63,6%) que dans le groupe non ischémique (25,0%), avec une différence statistiquement très significative ($p = 0,002$).

Tableau 9: Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaires.

	Ischémique	Non ischémique	P-value
Diabète	12(54,5%)	31(59,9%)	0,688
HTA	13(59,1%)	17(32,7%)	0,035
Dyslipidémie	7(31,8%)	17(32,7%)	0,930
Tabagisme	4(18,2%)	7(13,5%)	0,602
Sédentarité	16(72,7%)	46(88,5%)	0,094
Antécédents familiaux	14(63,6%)	13(25%)	0,002

3. Les Antécédents :

- La présence d'un antécédent d'angioplastie était significativement associée au caractère ischémique des lésions ($p < 0,0001$), indiquant que les patients du groupe ischémique avaient plus fréquemment des antécédents de revascularisation par angioplastie.
- Les antécédents de coronaropathie étaient significativement associés au caractère ischémique des lésions ($p < 0,0001$), avec une prévalence plus élevée d'antécédents coronariens dans le groupe ischémique.
- Les antécédents d'accident vasculaire cérébral (AVC) montraient une association significative avec le caractère ischémique des lésions ($p = 0,026$), suggérant que les antécédents d'AVC étaient plus fréquents dans le groupe ischémique.
- Aucune association significative n'a été mise en évidence entre les antécédents d'insuffisance rénale chronique et le caractère ischémique des lésions ($p = 0,11$).
- De même aucune association significative n'a été mise en évidence entre les antécédents d'AOMI et le caractère ischémique des lésions ($p = 0,11$).
- Les antécédents d'infarctus du myocarde étaient significativement associés au caractère ischémique des lésions ($p < 0,001$), avec une prévalence notablement plus élevée dans le groupe ischémique.

Tableau 10: Répartition des antécédents.

	Ischémique	Non ischémique	P-value
ATL	16(72,72%)	4(7,70%)	0,0001
Coronaropathie	14(63,63%)	3(5,76%)	0,0001
AVC	4(18,18)	1(1,92%)	0,026
IRC	2(9,09%)	0	0,11
AOMI	2(9,09%)	0	0,11
IDM	9(40,90%)	1(1,92%)	0,0001

4. Caractéristiques cliniques :

Aucune association significative n'a été trouvée entre le type de symptômes et le caractère ischémique des lésions, que ce soit pour les douleurs typiques, les douleurs atypiques ou les autres symptômes « Tableau 11 ».

Tableau 11: Répartition des caractéristiques cliniques.

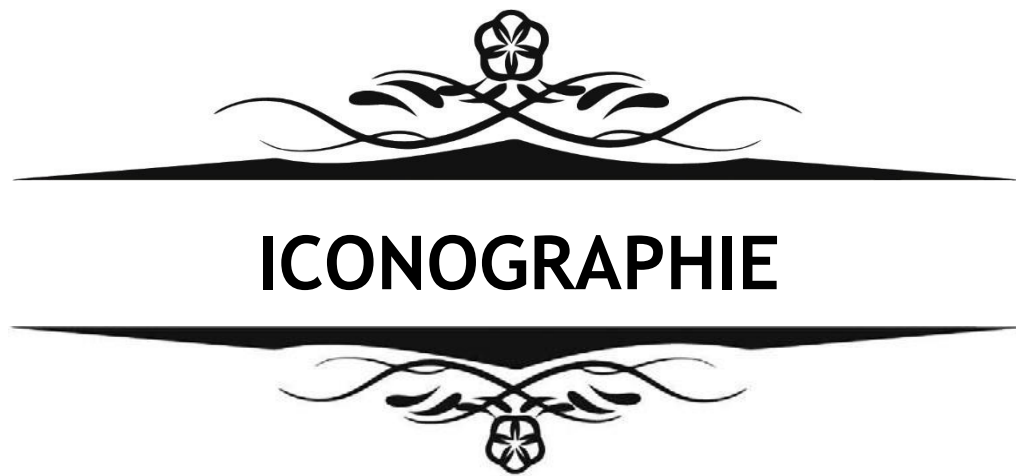
	Ischémique	Non ischémique	P-value
Douleur typique	10(45,45%)	16(30,76%)	0,43
Douleur atypique	8(36,36%)	19(36,53%)	1
Autres symptômes	4(18,18%)	17(32,70%)	0,29

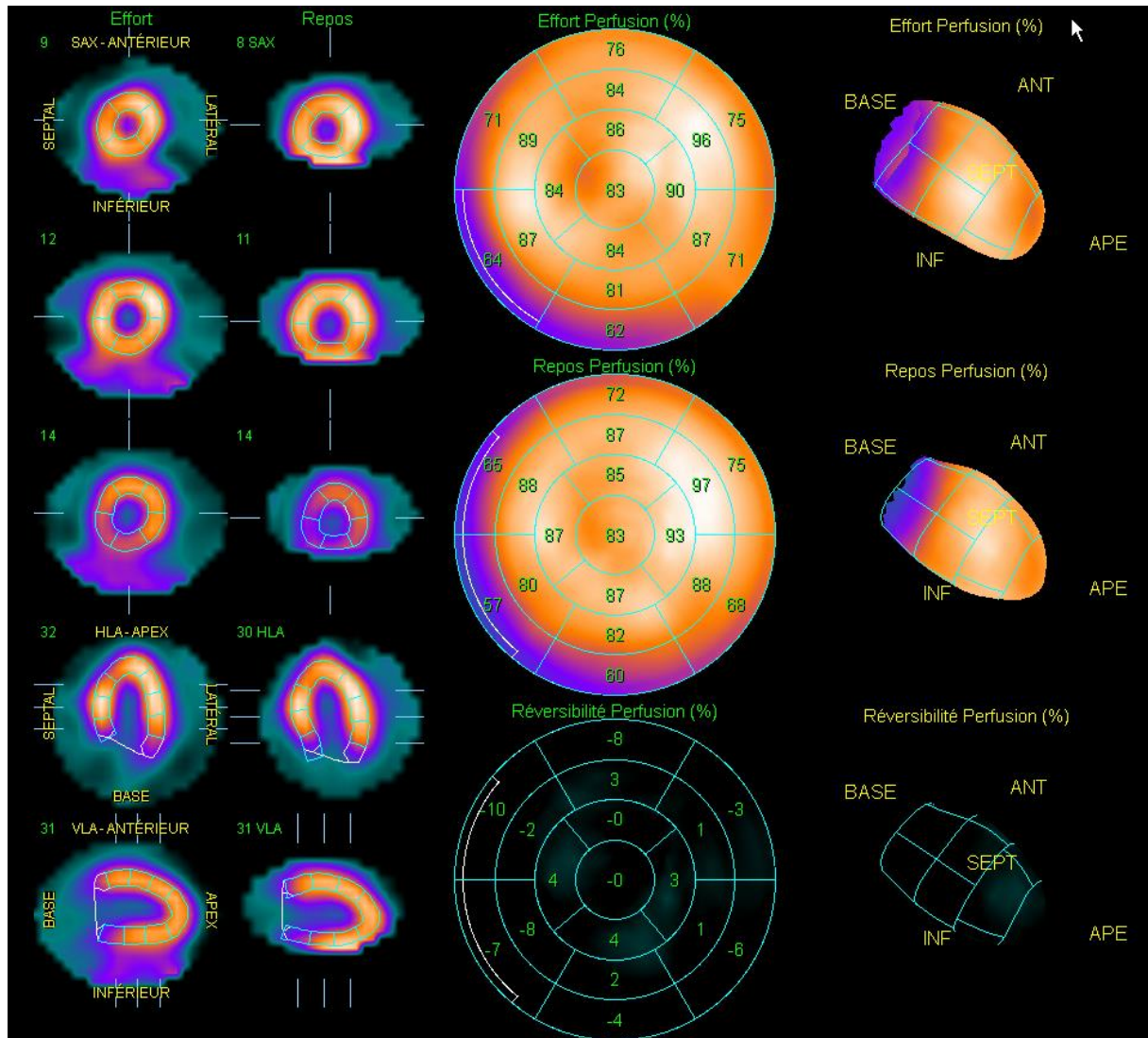
5. Résultats d'épreuve d'effort :

L'analyse n'a révélé aucune association significative entre les différents résultats (clinique et électrique) de l'épreuve d'effort (positif : $p = 0,60$; négatif : $p = 0,81$; litigieux : $p = 1,00$) et le caractère ischémique des lésions de la TSM.

Tableau 12 : Répartition des résultats de l'épreuve d'effort.

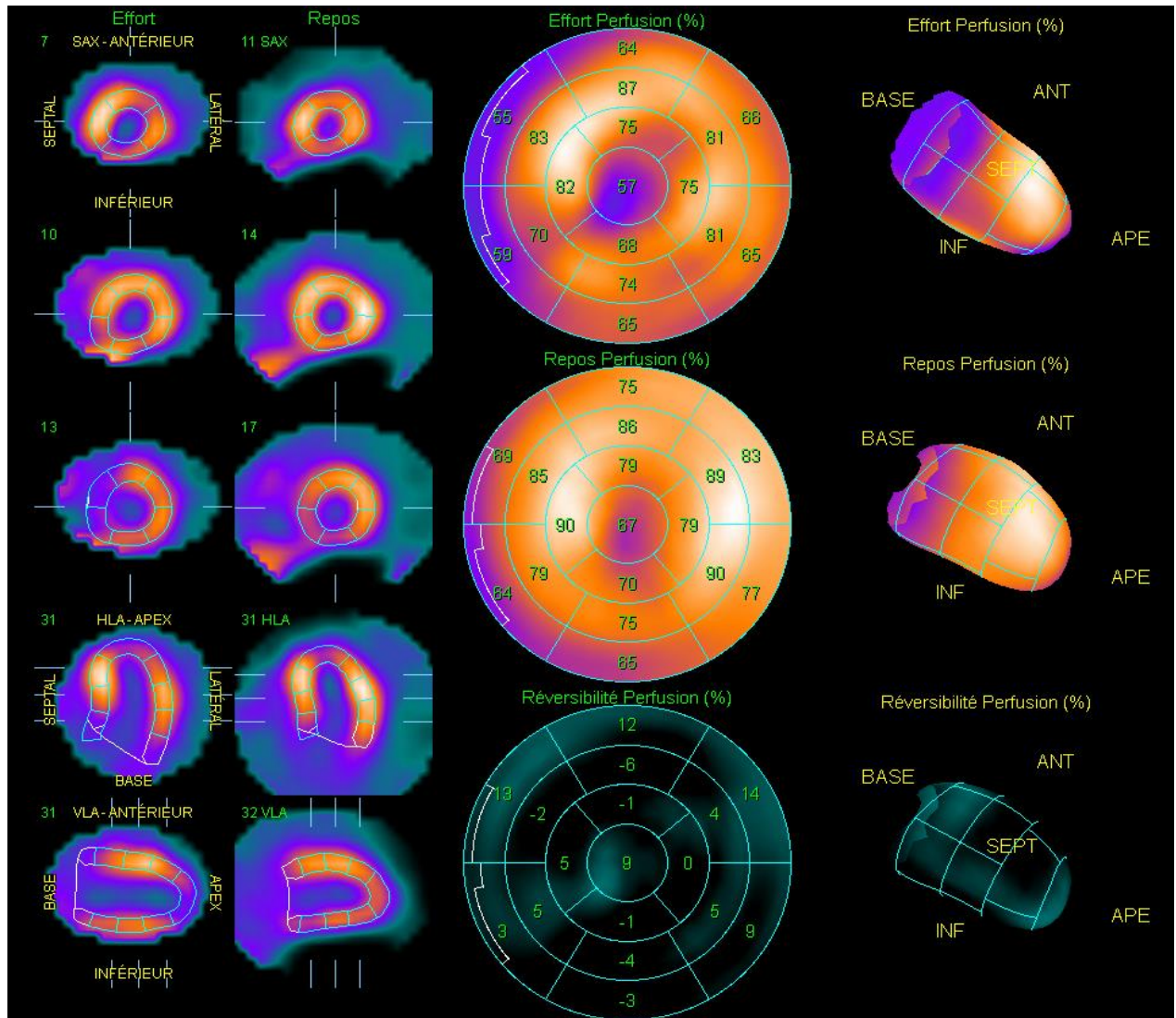
	Ischémique	Non ischémique	P-value
EE positive	5(22,72%)	18(34,61%)	0,60
EE négative	10(45,45%)	20(38,46%)	0,81
EE litigieuse ou impossible	7(31,81%)	14(26,92%)	1





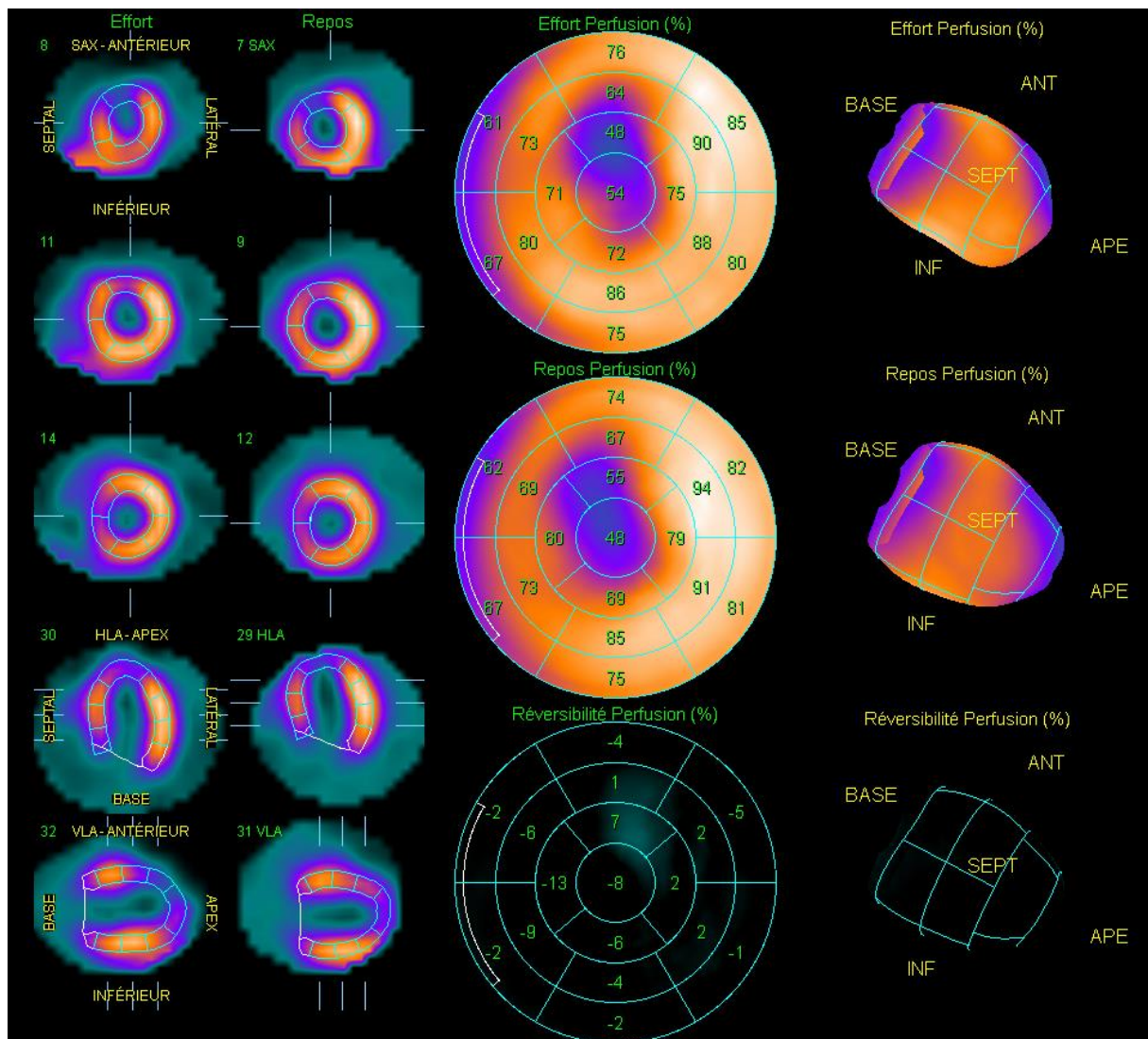
Scintigraphie myocardique normale chez un patient de 61 ans :

- **Les images de stress** montrent une perfusion homogène du traceur sur l'ensemble des parois myocardiques.
- **Les images de repos** montrent une absence de modification de la perfusion myocardique.



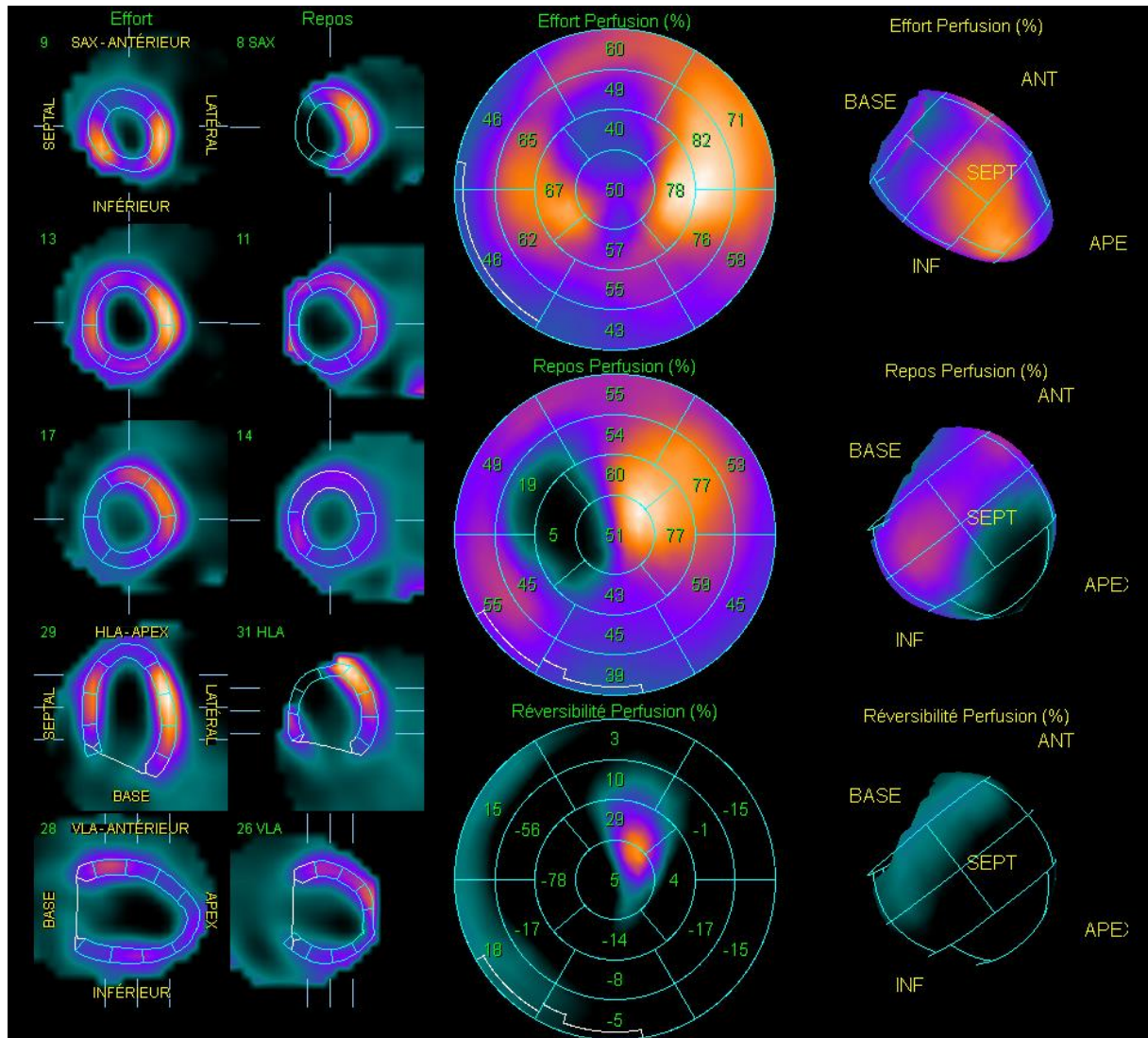
Scintigraphie myocardique révélant une **ischémie étendue** chez un patient de 55 ans:

- **Les images de stress** montrent une hypoperfusion de la paroi antérieure dans son segment apical antérieur , de la paroi inférieure dans son segment apical inférieur , de la paroi septale dans ses segments moyen antéroseptal, moyen inféroseptal, basal antéroseptal, basal inféroseptal ainsi q'une hypoperfusion de l'apex .
- **Les images de repos** montrent une reperfusion des segments sus décrits.



Scintigraphie myocardique montrant une ischémie associée à des zones de nécrose chez un patient de 48 ans :

- **Les images de stress** montrent un défaut de perfusion de l'apex, une hypoperfusion de la paroi antérieure plus marquée au niveau de son segment apical et une hypoperfusion de la paroi septale dans ses segments apical, moyen antéroseptal et basal antéroseptal.
- **Les images de repos** montrent une absence d'amélioration de la perfusion de l'apex et une reperfusion des autres segments sus décrits.



Scintigraphie myocardique objectivant une **nécrose myocardique étendue** chez un patient de 56 ans :

- **Les images de stress** montrent une hypoperfusion de l'apex, de la paroi antérieure dans ses segments : apical et moyen, de la paroi inférieure dans ses segments : apical et basal ainsi qu'une hypoperfusion de la paroi septale dans son segment : apical septal et de la paroi latérale dans son segment : apical latéral.
- **Les images de repos** ne montrent pas d'amélioration de la perfusion au niveau des segments sus-décrits.



DISCUSSION



I. Rappel :

1. RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DU COEUR:

1.1 Le myocarde [124] :

Le cœur est un organe essentiellement musculaire. Son épaisseur est déterminée par le myocarde, constitué de myofibres striées. Les fibres prennent leur insertion au niveau d'un appareil fibreux placé à la base des ventricules et composé de quatre anneaux fixés sur les orifices auriculo-ventriculaires.

Le myocarde a une forme grossièrement tronc-conique à base postéro-supérieure répondant au plan des orifices valvulaires et à pointe inféro-externe. Son épaisseur, qui est de 1 cm au niveau du myocarde gauche et du septum et de 0.5 cm au myocarde droit, explique que seule la paroi ventriculaire gauche sera habituellement visible en scintigraphie « Figure 30 ».

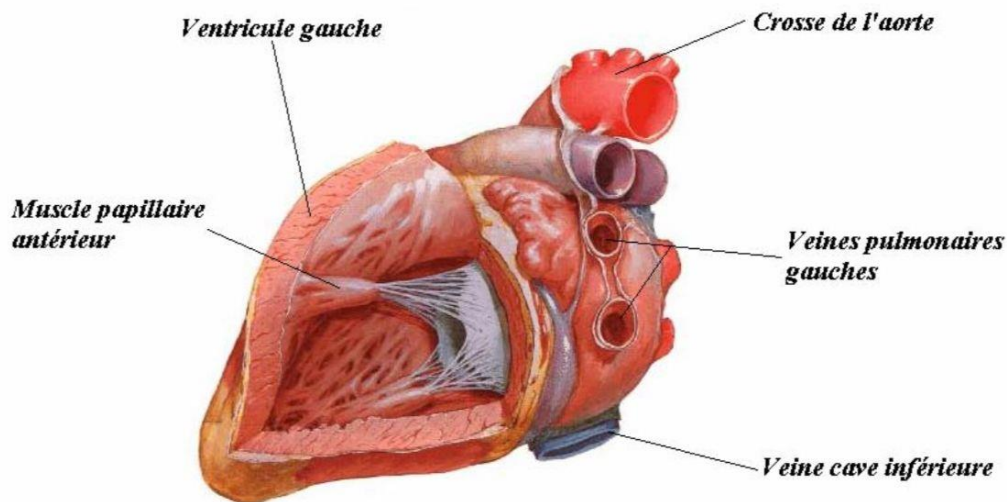


Figure 30 : Anatomie du myocarde.

1.2 Les artères coronaires :

Les artères coronaires naissent à la base de l'aorte et se divisent en deux parties : un réseau coronaire gauche et un réseau coronaire droit.

- **ARTERE CORONAIRE GAUCHE :**

Elle naît de l'aorte au-dessus de la valvule sigmoïde gauche. Elle chemine dans la dépression qui sépare l'artère pulmonaire de l'oreillette et de l'auricule gauches, après un court trajet, elle gagne l'extrémité supérieure du sillon interventriculaire antérieur où elle se divise en deux branches terminales : L'artère interventriculaire antérieure (donnant les artères septales et une ou deux diagonales) et l'artère circonflexe (donnant des collatérales descendantes pour la face postérieure du ventricule gauche, des collatérales ascendantes pour l'oreillette gauche, et une marginale pour la face antéro-latérale du ventricule gauche) «figure 31 » .

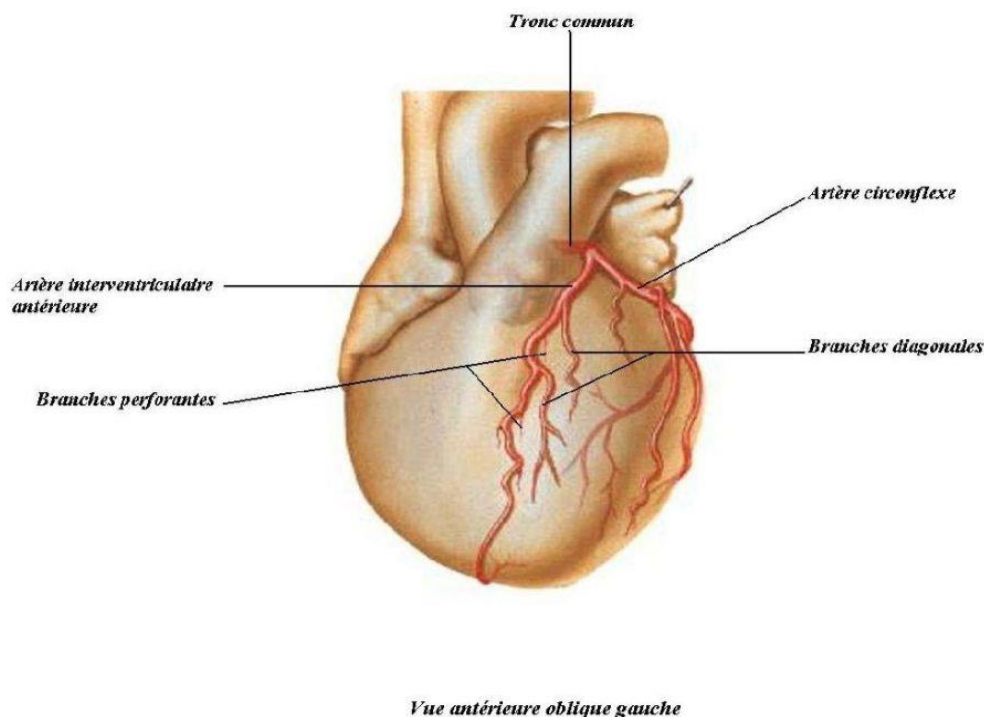


Figure 31 : Le trajet et les branches de l'artère coronaire gauche.

- **ARTERE CORONAIRE DROITE :**

Cette artère naît au-dessus de la partie moyenne de la valvule sigmoïde droite. Elle chemine, d'arrière en avant, entre l'artère pulmonaire et l'auricule droite, s'engage dans la partie droite du sillon auriculo-ventriculaire. Arrivée au sillon interventriculaire inférieur, elle devient artère interventriculaire postérieure et se termine à quelque distance du sommet du cœur pour s'anastomose avec l'artère coronaire gauche « figure32 ».

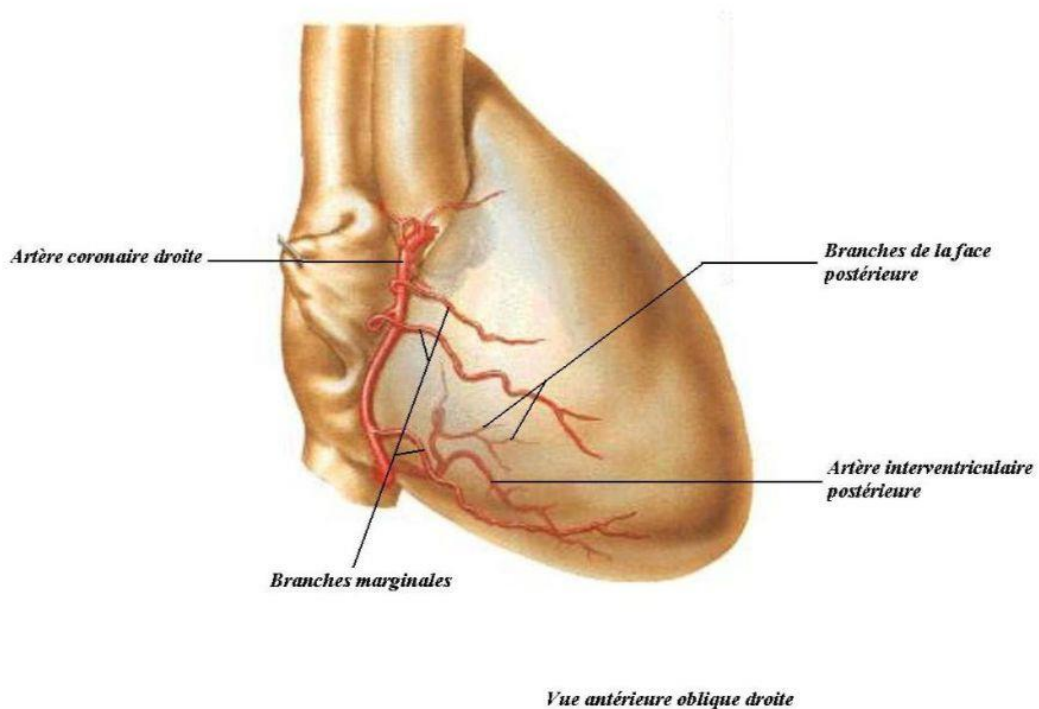


Figure 32: Le trajet et les branches de l'artère coronaire droite .

1.3 Notions clés :

➤ **Perfusion myocardique :**

Au repos, le débit coronaire est de 220 à 250 mL/min (4-5% du DC). Ce débit est maintenu constant lorsque la pression varie entre 60 et 160 mm Hg grâce à l'autorégulation de la circulation coronaire (régulation en 10-30 secondes).

Pour suivre la demande en O₂ lors d'un effort, la perfusion myocardique périphérique est susceptible d'augmenter de 3 à 5 fois.

À l'état basal, la sténose d'une artère coronaire épicaudique ne réduit le débit coronaire que pour une réduction relative d'environ 80 % de son diamètre. Tant qu'une sténose est inférieure à 75– 80 %, la perfusion d'aval dans les conditions basales est maintenue. Ce phénomène traduit un phénomène d'adaptation du système artériolo-capillaire coronaire et sa capacité à maintenir un débit coronaire normal en diminuant ses résistances par vasodilatation. Pour des sténoses supérieures à 80 % et malgré une vasodilatation maximale, la résistance vasculaire augmente très rapidement et peut se traduire par une ischémie qui survient pour un effort minime, voire au repos [4].

➤ **Notion de « réserve coronaire » :**

À l'effort ou lors d'une épreuve de stress pharmacologique, l'augmentation du débit coronaire résulte d'une vasodilatation du lit vasculaire coronaire intra-myocardique.

On définit ainsi la notion de « réserve coronaire » qui correspond au ratio entre le débit coronaire obtenu en réponse à une vasodilatation maximale en réponse à un stimulus (effort ou pharmacologique) et le débit coronaire de repos. Cet état d'hyperémie maximale permet de multiplier par 4 à 5 le flux coronaire basal dans des conditions normales.

Dans le cas d'une sténose coronaire, la réserve coronaire est altérée dès les sténoses de 30 à 40 %.

Accéder aux modifications de la réserve coronaire peut être un moyen pour estimer le retentissement fonctionnel d'une sténose. C'est le principe de base des épreuves de stress pharmacologique pour étudier la perfusion [5].

➤ **Notion de viabilité myocardique :**

Au fil de l'évolution des cardiopathies ischémiques, les lésions se mettent progressivement en place, créant un ensemble hétérogène de zones plus ou moins atteintes :

- Des foyers de nécrose, débutant souvent au niveau sous-endocardique et pouvant s'étendre plus ou moins largement à travers toute l'épaisseur du myocarde, qui évoluent ensuite vers une fibrose cicatricielle.

- Des territoires de myocarde « hibernant », où les cellules restent viables mais, en raison de l'ischémie chronique, développent une adaptation particulière marquée par une altération de la contractilité.

Il est essentiel de comprendre que la décision de revasculariser un territoire myocardique dépend de la capacité à différencier deux situations :

- Les zones dysfonctionnelles mais encore « viables », qui conservent un potentiel de récupération et dont la revascularisation permettra une amélioration de la fonction cardiaque.
- Les zones dysfonctionnelles dites « non viables », correspondant à des territoires déjà nécrosés ou fibrosés, où aucune amélioration n'est attendue puisque les cellules myocardiques intactes y font défaut [134].

1.4 Métabolisme du myocarde :

L'ATP constitue la principale source énergétique du myocarde, produit essentiellement par la phosphorylation oxydative de l'ADP. Les substrats privilégiés sont d'abord les acides gras, puis le glucose et le lactate, et secondairement les corps cétoniques ainsi que les acides aminés.

Cependant la dégradation des acides gras demande un apport d'oxygène important contrairement à la dégradation du glucose. Il en résulte en situation d'ischémie que l'oxydation des acides gras est compromise et entraîne une augmentation de l'utilisation anaérobie du glucose. Cette particularité métabolique est mise à profit en tomographie par émission de positons afin d'évaluer le métabolisme du myocarde ischémique [6].

1.5 La segmentation du cœur:

Le ventricule gauche doit être divisé en 17 segments selon l'American Heart Association (AHA) [115] pour évaluer le myocarde de manière reproductible et standardisée. Cette segmentation est applicable à toutes les modalités d'imagerie (IRM, TDM, échographie, scintigraphie). Des études autopsiques montrent que cette segmentation permet une bonne répartition de la masse cardiaque :

- 35% : territoire basal
- 35% : territoire moyen
- 30% : territoire apical

Les territoires basal et moyen doivent être divisés en 6 segments chacun. On utilisera les zones de rattachement au ventricule droit pour séparer les segments antérieurs, postérieurs et le septum.

Chaque segment (territoire basal et moyen) peut être nommé : antérieur, antéro-septal, inféro-septal, inférieur, inféro-latéral et antéro-latéral. Ces segments peuvent aussi être dénommés par des nombres.

Le territoire apical comprend lui 4 segments : les segments antéro-apical (13), apico-septal (1), inféro-apical(15), latéro-apical (16) et l'apex (17).

La vue œil de bœuf correspond à une vue du cœur par la pointe avec 4 niveaux de coupes, les plus larges et les plus externes représentant la base [7] « Figure 33 ».

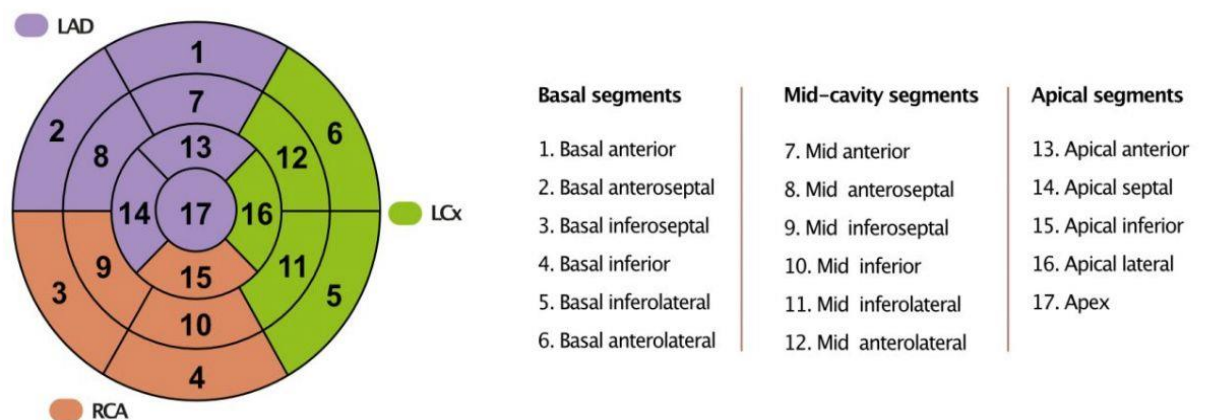


Figure 33: Tracé polaire circonférentiel des 17 segments myocardiques et nomenclature recommandée pour l'imagerie tomographique du cœur.

2. Ischémie myocardique :

2.1 Définitions et mécanisme :

L'ischémie myocardique est définie comme un déséquilibre entre les apports en oxygène et les besoins métaboliques du myocarde. Elle se manifeste par une souffrance cellulaire transitoire ou durable, pouvant engendrer un angor ou un infarctus du myocarde [8].

Dans la majorité des cas, elle est liée à une obstruction partielle ou totale d'une artère coronaire, secondaire à une athérosclérose. Cette dernière se traduit par la formation de plaques d'athérome qui réduisent progressivement la lumière artérielle.

En situation d'effort ou de stress, lorsque la demande en oxygène du myocarde augmente, cette réduction du flux coronarien devient insuffisante et entraîne une souffrance myocardique réversible : c'est l'ischémie.

Sur le plan physiopathologique, elle peut résulter de plusieurs mécanismes :

- Une sténose athéroscléreuse fixe.
- Un spasme coronaire.
- Une thrombose intraluminale.
- Ou encore une désadaptation entre la perfusion et les besoins myocardiques (ischémie fonctionnelle) [9] [10] [11].

2.2 Facteurs de risque cardiovasculaires [125] :

➤ Facteurs de risque non modifiables :

- Âge et sexe :

L'âge représente un déterminant important du risque, car la probabilité de développer une maladie cardiovasculaire augmente naturellement avec l'avancée en âge.

Le sexe constitue également un élément clé du risque cardiovasculaire : les hommes présentent généralement un risque plus élevé et plus précoce que les femmes, tandis que ces dernières voient leur risque augmenter après la ménopause.

- Hérédité :

Son évaluation repose sur la notion d'événements précoces :

- IDM ou mort subite < 55 ans chez le père ou chez un parent de 1^{er} degré de sexe masculin.
- IDM ou mort subite < 65 ans chez la mère ou chez un parent de 1^{er} degré de sexe féminin.
- AVC constitué avant 45 ans.

➤ **Facteurs de risque modifiables :**

- Le tabagisme :

Le tabagisme est un facteur de risque cardiovasculaire majeur et modifiable, correspondant à l'exposition active ou passive à la fumée de cigarette. Cette exposition constitue un déterminant essentiel du risque cardiovasculaire, car elle favorise l'initiation et la progression des processus pathologiques impliqués dans les maladies cardiaques et vasculaires.

- L'hypercholestérolémie :

C'est le facteur de risque le plus important pour la maladie coronarienne. Le facteur déterminant du risque est un niveau élevé de LDL-cholestérol $\geq 1,60$ g/l (4,1 mmol/l), et un niveau faible d'HDL-cholestérol $\leq 0,40$ g/l (1 mmol/l).

- L'hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle (HTA) est définie par des chiffres tensionnels supérieurs ou égaux à 140/90 mmHg en consultation médicale et persistant dans le temps ($\geq 135/85$ mmHg en automesure, $\geq 130/80$ mmHg en MAPA sur 24 heures). Plus la pression artérielle augmente, plus le risque cardiovasculaire croît.

- Le diabète :

On parle de diabète lorsque la glycémie à jeun est supérieure à 1,26 g/L (7 mmol/L) à deux reprises ou la glycémie supérieure à 2 g/L (11,1 mmol/L) à n'importe quel moment de la journée.

Le risque cardiovasculaire est majoré d'un facteur 2 à 3 dans les deux types de diabète mais c'est surtout le diabète de type 2.

- L'obésité :

L'obésité est définie par l'indice de masse corporelle (IMC) [12] :

- Maigre pour un IMC $< 18,5$ kg/m²
- Surpoids pour un IMC entre 25 et 29,9 kg/m²
- Obésité pour un IMC ≥ 30 kg/m²

2.3 Manifestations cliniques :

L'ischémie myocardique se traduit classiquement par une douleur thoracique, typiquement à type d'angine de poitrine : une douleur thoracique médiane, rétro sternale constrictive déclenchée par l'effort, disparaissant totalement après l'arrêt, les irradiations sont caractéristiques vers le bras gauche mais aussi la mâchoire.

On distingue :

- L'angor stable où les crises surviennent dans des conditions stéréotypées, la fréquence et l'intensité des douleurs étant toujours les mêmes.
- Et l'angor instable qui comprend l'angor de novo (première crise d'angine de poitrine), l'angor de repos, et l'angor aggravé (la douleur survient pour des efforts moins intenses, elle est plus intense, et plus prolongée) [37].

Parfois l'ischémie myocardique peut être accompagnée par des signes végétatifs [36] :

- Sueur froide : les patients peuvent transpirer abondamment pendant un épisode d'ischémie myocardique, en raison de l'activation du système nerveux sympathique.
- Nausées et Vomissements : bien que moins fréquents, ces symptômes peuvent apparaître, surtout si l'ischémie est importante.
- Palpitations : Des irrégularités dans les battements du cœur ou des palpitations peuvent être ressenties, souvent en lien avec une arythmie secondaire à l'ischémie.
- Syncope ou lipothymie : une perte temporaire de conscience ou une sensation de vertige peut survenir, surtout si l'ischémie affecte la fonction cardiaque globale, diminuant l'efficacité du pompage du sang vers le cerveau.

Dans certains cas l'ischémie entraîne un dysfonctionnement significatif du muscle cardiaque, ce qui entraîne l'apparition des signes d'insuffisance cardiaque comme des râles pulmonaires ou un œdème périphérique.

Alors que L'ischémie cardiaque silencieuse ne cause pas de symptômes, et elle est souvent découverte par des examens systématiques.

3. Exploration diagnostique de l'ischémie :

3.1 Rappel physiologique de l'électrocardiogramme (ECG) :

Le tracé électrocardiogramme découle de la différence de potentiel de l'ensemble des cellules auriculaires et ventriculaires qui résultent de l'excitation intrinsèque du cœur. Il reflète donc les périodes de dépolarisation et de repolarisation des cellules.

3.1-1 Le potentiel d'action [131] :

Suite aux mouvements ioniques entre les espaces intra- et extracellulaires, des différences de potentiel membranaire apparaissent et créent des courants qui sont enregistrables au niveau de la peau. Le PA se propage de cellule en cellule selon le trajet suivant :

- Nœud sinusal : près de l'abouchement de la VCS, lieu de naissance de l'impulsion.
- Dépolarisation des atriiums (du haut vers le bas et de la droite vers la gauche)
- Nœud auriculo-ventriculaire : permet la transmission de l'influx aux ventricules, joue le rôle de filtre car il ne transmet qu'une partie des battements de l'oreillette afin de maintenir un rythme cardiaque normal.
- Faisceau de His: se divise en une branche droite et une branche gauche qui se ramifie sur la partie haute du septum inter-ventriculaire en deux hémi-branches (une postérieure et une antérieure)
- Réseau de Purkinje

3.1-2 Principe de l'enregistrement de l'électrocardiogramme [132] :

Le tracé d'un ECG est le résultat de la somme algébrique des potentiels d'action qui sont générés par l'excitation des cellules cardiaques. En effet, ces états d'excitation des cellules cardiaques sont responsables de la création des ondes de dépolarisation qui se propagent de l'endocarde vers l'épicarde et des ondes de repolarisation qui se propagent de l'épicarde vers l'endocarde. Ils génèrent également des lignes de courant électrique se déplaçant des zones chargées positivement vers celles chargées négativement. L'ensemble de ces phénomènes produit une série de dipôles (constitués de deux charges opposées séparées par une courte distance) dont chacun crée un champ électrique caractérisé par un vecteur décrivant sa direction et son intensité.

La somme algébrique des deux potentiels d'action sous endocardique et sous épicaudique donne l'allure du tracé de l'ECG « figure 34 ».

Selon la position des électrodes à la surface du corps et les modalités d'enregistrement, on distingue des dériviatiens électrocardiographiques représentées :

- Dans le plan frontal par 6 dériviatiens : D1, D2, D3, aVR, aVL et aVF. Elles explorent le champ électrique cardiaque dans un plan frontal et forment des dériviatiens bipolaires et unipolaires. On place 4 électrodes : une sur chaque poignet (jaune à gauche, rouge à droite) et une sur chaque cheville (vert à gauche, noir à droite).

- Dans le plan horizontal par les dériviatiens précordiales :

- V1 : 4ème espace intercostal droit, au ras du sternum (attention à ne pas compter l'espace entre la clavicule et la première côte comme un espace intercostal)
- V2 : symétrique par rapport au sternum (4ème espace intercostal gauche)
- V3 : à mi-distance entre V2 et V4
- V4 : 5ème espace intercostal gauche, sur la ligne médio-claviculaire
- V5 : sur la ligne axillaire antérieure à « l'horizontale » de V4
- V6 : sur la ligne axillaire moyenne à « l'horizontale » de V4.

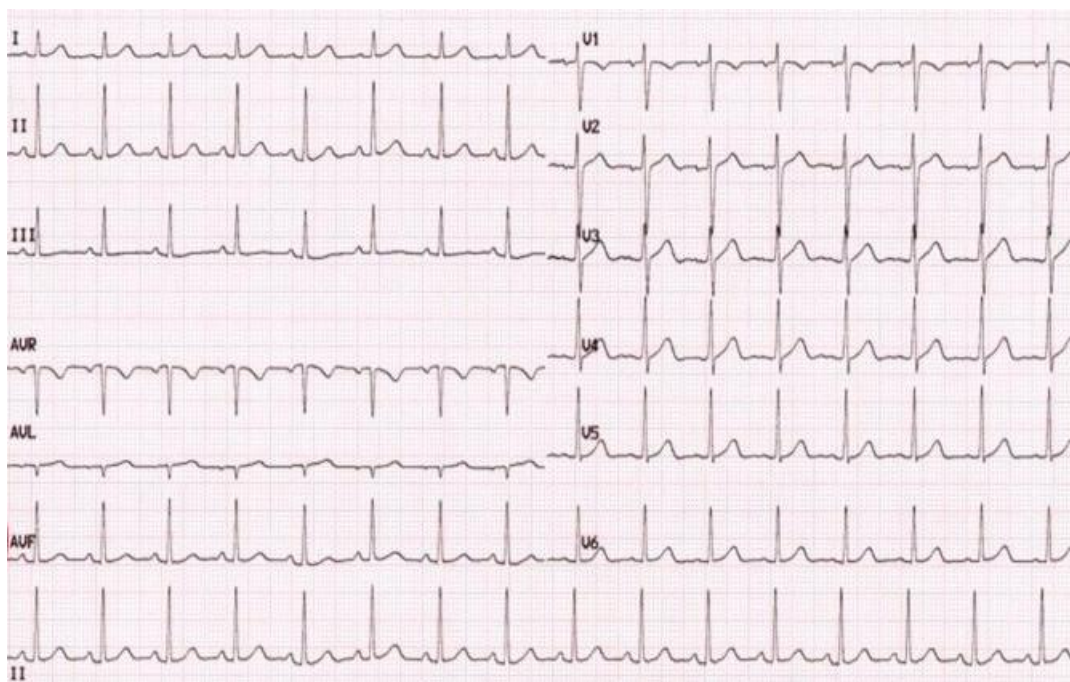


Figure 34 : Tracé électrocardiographique normal [175].

3.1-3 Interprétation topographique :

Les 12 dérivation électrocardiographiques ont l'intérêt de localiser les différentes régions du cœur. Le tableau ci-dessous précise les principales régions du cœur, les dérivation correspondantes et les branches des artères coronaires irriguant ces régions [133].

Tableau 13 : Territoires myocardiques représentés par les dérivation électrocardiographiques standards.

Régions du cœur	Dérivation correspondantes	Branches des coronaires irriguant les régions
SEPTALE	V1 – V2	Interventriculaire antérieure (IVA)
ANTÉRIEURE	V3 – V4	Interventriculaire antérieure (IVA)
LATERALE	V5 – V6, DI, aVL	Circonflexe
SEPTO-ANTERO-LATERALE	V1, V2, V3, V4, V5, V6, DI, aVL	Tronc commun artère coronaire gauche
INFERIEURE	DII, DIII, aVF	Interventriculaire postérieure (IVP)
POSTERO-INFERIEURE	DII, DIII, aVF + grand R en V1 ou V2	Coronaire droite, IVP à son origine
CIRCONFERENCELE	V1, V2, V3, V4, V5, V6, DI, aVL, DII, DII, aVF	Tronc commun avec dominance gauche
VENTRICULE DROIT	V3r, V4r	Artère coronaire droite

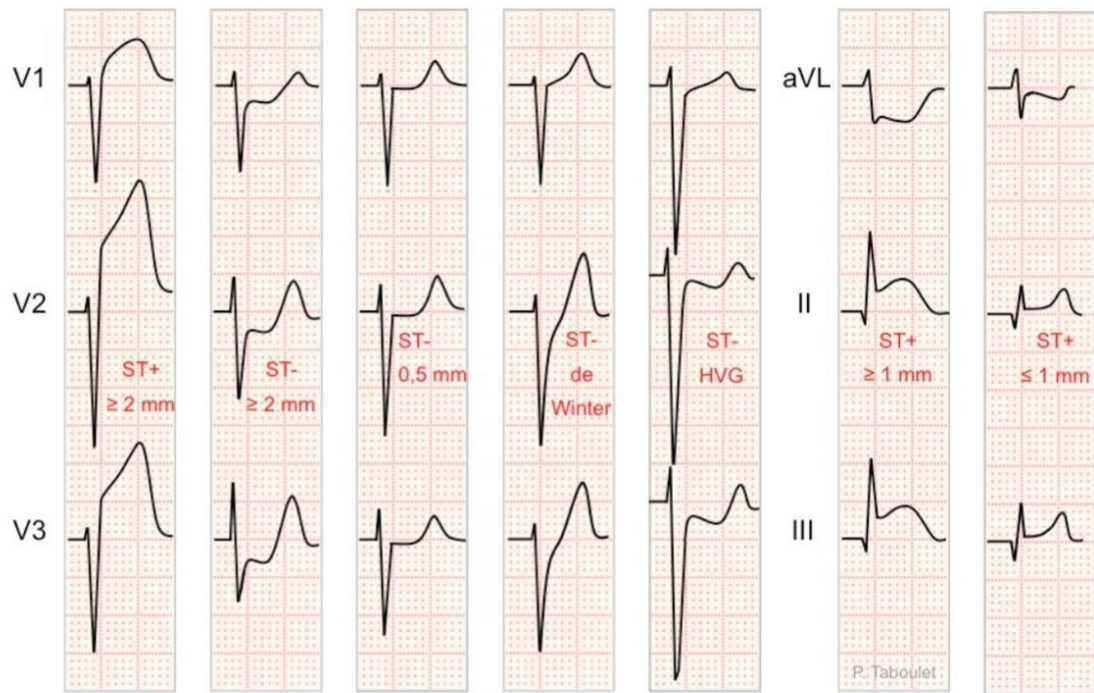
3.1-4 L'ECG dans l'ischémie myocardique :

En cas d'ischémie incomplète ou brève, seule la repolarisation est altérée et on observe des signes réversibles d'« ischémie » ou de « lésion » dans des dérivations concordantes avec un territoire électrique coronaire. Ces signes correspondent aux deux premiers grades d'une ischémie coronaire décrits dans la classification de Sclarovsky-Birnbaum [135].

- Une « ischémie » aiguë (grade 1) correspond classiquement à une onde T trop ample, symétrique et large. Si l'ischémie persiste, une onde T ample peut se transformer en un infarctus ST+. Pour cette raison, ce signe est considéré, en situation clinique compatible, comme un équivalent ST+.
- Une « lésion » (grade 2) est une anomalie du segment ST (Lésion sous-endocardique ou Lésion sous-épicaire) « Figure 35 ».
- une prolongation de l'intervalle QT ou une anomalie des ondes U, trop amples ou inversées sont parfois visibles dans les cas sévères.

En cas d'ischémie sévère et prolongée, la dépolarisation et la repolarisation sont altérées. On observe des signes d'infarctus transmural.

- Une lésion sous-épicaire est habituelle en regard du territoire ischémié en cas d'occlusion coronaire (SCA avec sus-décalage du ST).
- Une lésion sous-épicaire peu ample ou une lésion sous-endocardique peuvent aussi témoigner de lésions coronaires sévères (SCA sans sus-décalage du ST).
- Des anomalies du QRS sont fréquentes (dès la 30e minute). Elles traduisent une ischémie de (grade 3) [136].



16

Figure 35 : Tracé d'ECG représentant une Ischémie de Grade 2 [137].

3.2 BASES PHYSIQUES DE LA SCINTIGRAPHIE :

3.2-1 Principe générale :

La scintigraphie repose sur l'injection d'une substance faiblement radioactive (un « traceur ») le plus souvent par voie intraveineuse. Ce traceur se fixe spécifiquement sur l'organe qui doit être visualisé. Ensuite, une caméra particulière « gamma-caméra » capte les photons qui sont émis par le traceur et traversent le corps du patient.

La caméra tourne autour du corps du patient et les images ainsi collectées sont analysées et rassemblées pour former une image en 3D de l'organe étudié.

3.2-2 Les traceurs radioactifs :

Un traceur : c'est l'association d'une molécule vectrice et d'un marqueur radioactif. La molécule vectrice est choisie pour se localiser de façon sélective sur une structure particulière de l'organisme (un organe, un secteur liquidien, une lésion). Dans cette molécule se trouve un isotope radioactif. Ce marqueur radioactif permet de suivre la position de la molécule dans

l'organisme, car il émet un rayonnement gamma qu'on peut visualiser à l'aide d'une gamma-caméra [13].

Pour être utilisables, les radiopharmaceutiques doivent répondre aux propriétés suivantes :

- Etre spécifiques d'un organe, d'une fonction ou d'une pathologie.
- Avoir une période (de quelques heures à quelques jours) et une énergie (50 à 600 KeV) adaptée aux systèmes d'imagerie.
- Ne pas être toxiques sur le plan biologique et radiotoxicologique.
- Pouvoir être utilisés à de très faibles concentrations de manière à ne pas modifier le métabolisme de l'organe étudié.

On distingue les isotopes radioactifs non associés à un vecteur moléculaire :

- Le technétium 99m (99mTc).
- Le thallium 201 (201Tl).
- L'iode 123 et 131 (123I ; 131I).

Les isotopes radioactifs couplés à une molécule vectrice. On utilise une molécule "froide" (non radioactive) pour cibler spécifiquement un organe. Cette molécule est ensuite couplée à un isotope radioactif, ce qui la rend détectable et permet de visualiser l'organe en question :

- Le Methoxyl IsoButil Isonitrile (MIBI).
- Tetrofosmine.

Ils sont marqués au 99mTc dans la scintigraphie myocardique [14].

3.2-3 Formation de l'image scintigraphique :

La formation de l'image scintigraphique repose sur la détection de radioisotopes émetteurs de rayonnements γ .

Le traceur est administré par voie intraveineuse, il se fixe au niveau du myocarde ou des globules rouges et émet des photons dans toutes les directions. Le rayonnement γ arrive à travers le collimateur sur un cristal scintillant qui transforme les rayons γ en un signal lumineux (scintillation) qui est amplifié dans des tubes de photomultiplication pour former un signal électrique « Figure 36 ».

Ce signal est ensuite traité sous forme numérique par l'ordinateur qui permet de donner des images qui peuvent être imprimées sous forme de film [15].

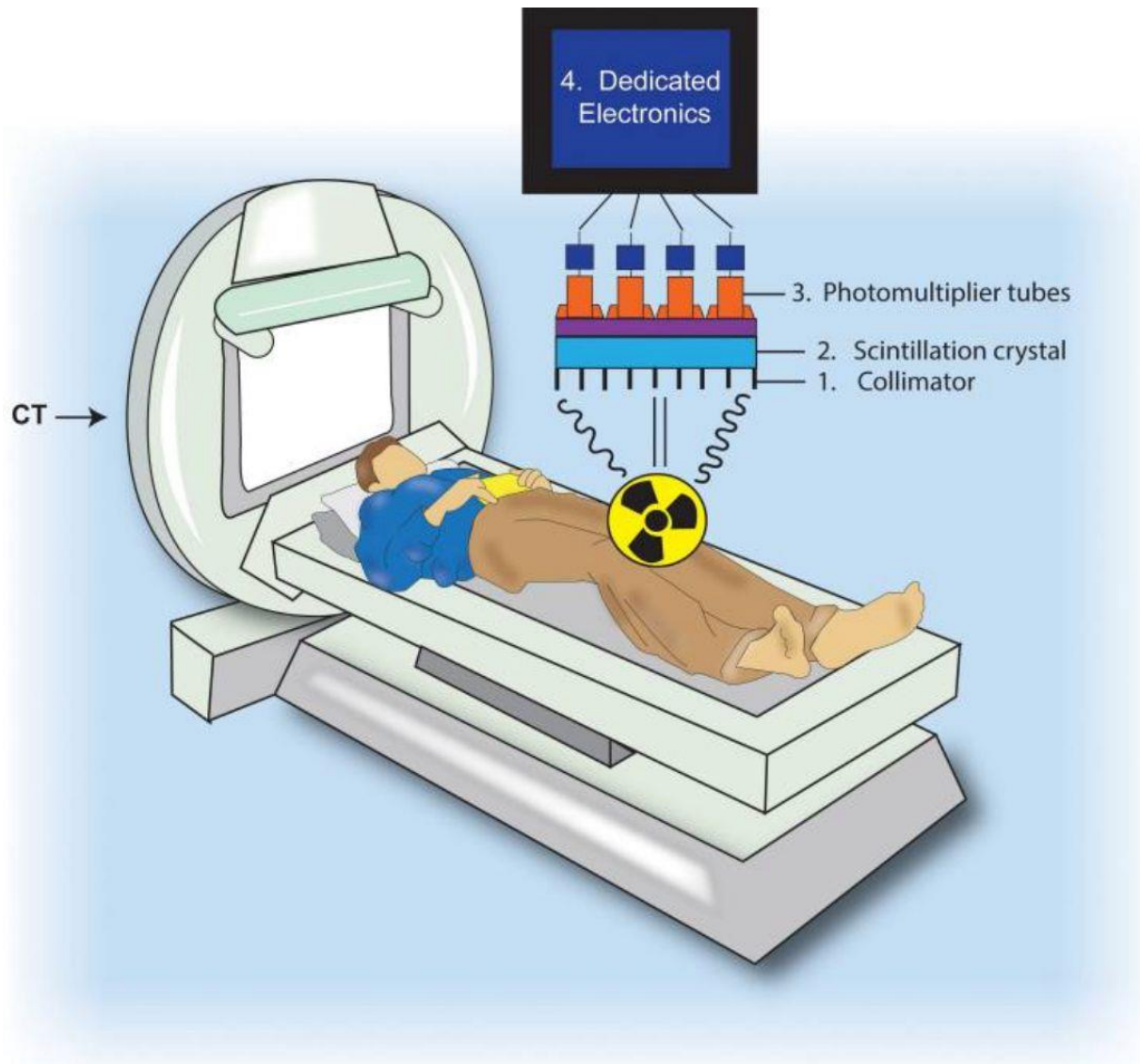


Figure 36: Caméra gamma. 1- Collimateur ; 2- cristal scintillant ; 3- Tubes photomultiplicateurs ; 4- Électronique.

3.2-4 Différents modes d'acquisition d'image :

a) Acquisition planaire :

En mode planaire, l'image correspond à une acquisition sous une incidence unique. Il existe :

- L'acquisition planaire statique : le détecteur est immobile permet ainsi d'obtenir une seule image. La caméra gamma enregistre dans un seul plan, la distribution spatiale des photons γ émis par le radiotraceur.

- L'acquisition planaire dynamique : le détecteur est immobile mais permet d'obtenir plusieurs dizaines d'images dans le même plan. Ces images permettent de suivre la cinétique du radiotraceur dans l'organe étudié [16].

b) Tomographie d'émission monophonique (SPECT : single photon emission computed tomography) :

Cette technique repose sur le principe de la scintigraphie et qui permet d'effectuer des images en trois dimensions d'organes et de leur métabolisme à l'aide d'un ensemble de gamma caméras tournant autour du patient.

Elle est utilisée pour l'acquisition de coupes, et permet ainsi de connaître la répartition de la radioactivité dans les trois dimensions de l'espace. La reconstruction des coupes tomographiques par rétro projection filtrée reste la méthode la plus utilisée.

Elle a pour principal avantage la rapidité. L'utilisation conjointe de filtre correctement lissant ou contrastant permet d'avoir une bonne qualité d'image. La méthode ne permet toutefois pas l'élimination complète d'artéfacts de reconstruction qui peuvent parfois être gênants. Cette méthode peut servir de détermination initiale pour les méthodes itératives [17].

c) Scintigraphie synchronisée à l'ECG :

Une technique d'imagerie nucléaire qui combine l'acquisition scintigraphique avec l'enregistrement simultané de l'activité électrique cardiaque. Elle permet d'évaluer la perfusion myocardique, mais aussi la fonction ventriculaire à travers le calcul de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) « Tableau 14 ».

Le cycle cardiaque est généralement divisé en plusieurs intervalles (souvent 8 ou 16 correspondant aux phases du cycle R-R) « Figure 37 ».

Chez les patients au rythme cardiaque normal, ce mode d'acquisition permet d'évaluer : la perfusion ventriculaire gauche systolique et diastolique, l'évaluation du mouvement du

ventricule gauche, de l'épaississement pariétal, et des changements de volume en systole et diastole [18].

Les valeurs de FEVG et de volumes ventriculaires doivent être rapportées aussi bien à l'effort qu'au repos, car une baisse significative de la FEVG ou une augmentation importante des volumes entre le repos et l'effort peut être le signe d'une maladie coronarienne à haut risque [19].

Tableau 14: Catégorisation de la fonction ventriculaire selon la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG).

Catégorie	FEVG (%)
Normale	55-70%
Normale basse	50-55%
Légèrement diminuée	45-50%
Modérément diminuée	35-45%
Sévèrement diminuée	≤ 35 %
Hyperdynamique	≥ 70 %

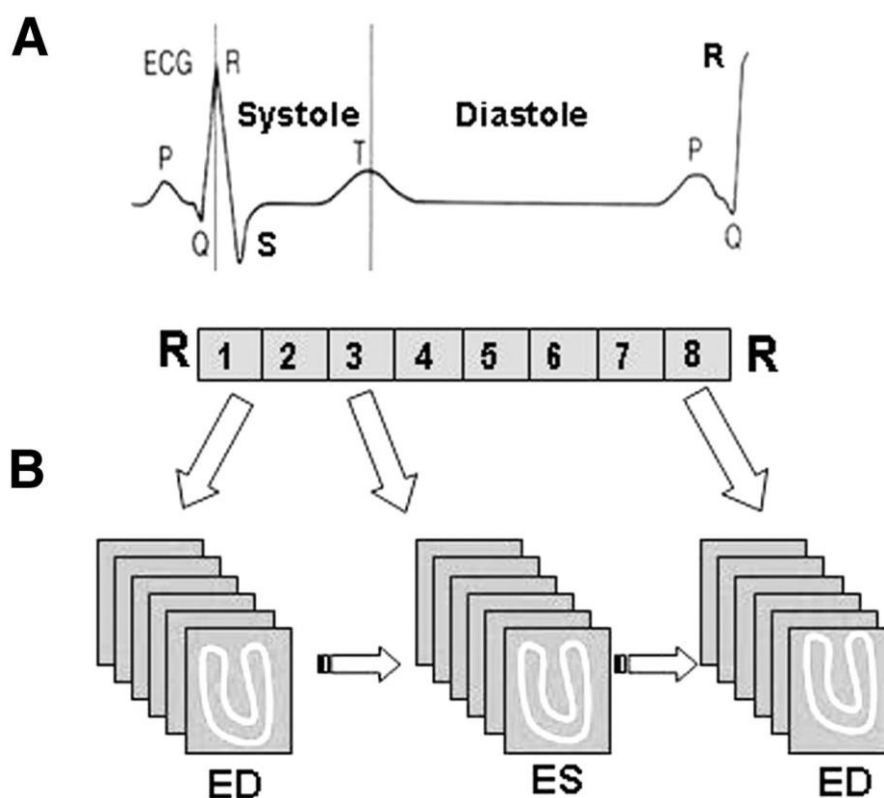


Figure 37 : Acquisition scintigraphique myocardique synchronisée à l'ECG avec segmentation en intervalles du cycle R-R.

d) Scintigraphie SPECT-CT :

La scintigraphie myocardique SPECT-CT repose sur la combinaison de deux techniques d'imagerie complémentaires : la SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography), qui fournit des images fonctionnelles de la perfusion myocardique à partir d'un traceur radioactif, et le scanner CT, qui apporte des informations anatomiques précises et permet la correction d'atténuation.

En médecine nucléaire on peut distinguer trois applications au CT [117] :

- La première consiste à réaliser un scanner du thorax sans injection après la réalisation d'une scintigraphie myocardique de perfusion. Ce scanner, réalisé sans injection permet d'établir une cartographie d'atténuation du thorax. Il s'agit de corriger la scintigraphie myocardique des artefacts d'atténuation. Ces artefacts d'atténuation créent, en effet, des zones d'hypofixation qui peuvent être attribuées à une anomalie sous-jacente, diminuant ainsi la spécificité de l'examen.
- La deuxième application consiste à réaliser un coroscanner en injectant un produit de contraste, puis de fusionner les images avec la scintigraphie, permettant ainsi de localiser une sténose coronaire et d'apprécier simultanément son anatomie et son retentissement fonctionnel.
- La troisième application consiste à réaliser un scanner coronaire sans injection afin de quantifier les calcifications coronaires à l'aide d'un score calcique et donc d'affiner le pronostic du patient.

3.3 LA TOMOSCINTIGRAPHIE MYOCARDIQUE DE PERFUSION :

La scintigraphie de perfusion myocardique permet l'évaluation de la perfusion myocardique grâce à l'administration par voie intraveineuse d'un médicament radiopharmaceutique. Elle permet de détecter les territoires ayant un déficit de fixation et donc de perfusion myocardique (ischémie myocardique et infarctus du myocarde).

Cette évaluation de la perfusion myocardique relative peut être réalisée au repos et/ou après un test de provocation d'ischémie myocardique (stress pharmacologique ou épreuve d'effort).

3.3-1 Radiopharmaceutique :

➤ Le Thallium (201Tl) :

Le Thallium est un cation, ayant une analogie structurale avec le potassium.

Le 201Tl émet des photons de faible énergie (71 à 80 keV), ce qui nécessite des temps d'acquisition plus longs et limite la qualité de l'image en raison de l'absorption et de la diffusion des photons, en particulier chez les patients obèses. La biodistribution du 201Tl est généralement proportionnelle au débit sanguin de l'organe. Le 201Tl injecté est rapidement éliminé du sang avec une concentration maximale dans le myocarde normal (5 à 8 % restent dans le sang après 5 minutes).

A part le cœur, d'autres organes concentrent le 201Tl tels que : le foie, les reins et les muscles squelettiques. Son élimination de l'organisme se fait par excrétion urinaire avec une période biologique de 10 jours.

Le thallium 201 avait été délaissé depuis quelques années, en raison de sa dosimétrie défavorable [20].

➤ Les traceurs technétiés :

- Le MIBI :

Le Methoxy-Isobutyl-Isonitril ou MIBI, est un complexe cationique lipophile. Il traverse la membrane cellulaire passivement selon la différence de potentiel transmembranaire (ddp). Il s'accumule dans les mitochondries en suivant le gradient électrique de part et d'autre de la membrane mitochondriale. Il est capté préférentiellement par les cellules dont le métabolisme énergétique est important. La fraction d'extraction myocardique au premier passage est de 65% et elle est corrélée au débit coronarien.

Le MIBI est principalement éliminé par voie hépatobiliaire. Ceci est responsable d'une fixation importante dans la vésicule biliaire et d'une excrétion dans l'intestin grêle, sources d'artéfact de reconstruction. Il a aussi une élimination urinaire.

- **La Tetrofosmine :**

La Tetrofosmine est un complexe cationique également lipophile qui pénètre dans la cellule par diffusion passive. Sa captation myocardique est rapide. Et sa fraction d'extraction myocardique est d'environ 54 % mais il a une plus forte fixation myocardique que le 99mTc MIBI.

Son élimination se fait principalement par voie digestive, mais aussi urinaire.

3.3-2 Indication et contre-indications de la TSM :

- **Les indications :**

Les indications de la scintigraphie myocardique de perfusion selon Société Française de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire (SFMN) [21] :

- Diagnostic d'insuffisance coronaire chez des patients symptomatiques présentant un risque intermédiaire ou élevé d'insuffisance coronaire.
- Diagnostic d'insuffisance coronaire chez des patients symptomatiques présentant un risque faible d'insuffisance coronaire et un ECG non interprétable et/ou des capacités d'effort limitées.
- Diagnostic d'insuffisance coronaire chez des patients asymptomatiques mais présentant un risque élevé d'insuffisance coronaire : diabétiques, et/ou patients ayant de multiples facteurs de risque cardio-vasculaire, et/ou patients ayant une atteinte vasculaire périphérique.
- Diagnostic d'insuffisance coronaire chez des patients asymptomatiques avec : apparition récente d'une insuffisance cardiaque avec dysfonction systolique, tachycardie ventriculaire, élévation de la troponine non associée à un syndrome coronarien aigu.
- Insuffisance coronaire chronique connue :
 - ✓ Évaluation du pronostic et du risque de survenue de complications cardiaques.
 - ✓ Diagnostic d'ischémie myocardique suite à l'aggravation ou à l'apparition de nouveaux symptômes.
 - ✓ Évaluation de l'efficacité du traitement médical ou de la revascularisation.

- ✓ Évaluation du retentissement fonctionnel d'une sténose coronaire sur la perfusion myocardique.
- Insuffisance cardiaque:
 - ✓ Diagnostic étiologique de l'insuffisance cardiaque.
 - ✓ Évaluation de la viabilité myocardique avant revascularisation.
 - ✓ Prédiction de l'amélioration de la fonction ventriculaire gauche chez le patient insuffisant cardiaque après revascularisation.
- Bilan pré-opératoire d'une chirurgie non cardiaque à haut risque cardiovasculaire.

Les principales recommandations de réalisation de la scintigraphie myocardique de perfusion selon les guidelines ESC, ACC-AHA [113][114][115] et European Council of Nuclear Cardiology [116] avec les niveaux de recommandations d'usage (de I : recommandation forte à III : non recommandé) et les niveaux de preuves assignés (A : à partir de plusieurs études randomisées ; B : une étude de haut niveau de preuve ; C : avis d'expert ou faible niveau de preuves) sont illustrées dans le tableau ci-dessous :

Tableau 15: Recommandations de réalisation de la scintigraphie myocardique [113] [114].

Recommandations	Niveau d'usage/Preuves assignés
Diagnostic de maladie coronaire chez les patients symptomatiques à probabilité intermédiaire (avant ou après teste fonctionnel)	IB
Diagnostic d'une douleur thoracique aiguë chez des patients à probabilité intermédiaire avec ECG normal et troponine négative	IA
Détection d'une ischémie myocardique silencieuse chez patients asymptomatiques à probabilité intermédiaire ou haute de coronaropathie : - Certains patients avant chirurgie non cardiaque lourde - Certains patients diabétiques	Ila C Ilb C
Évaluation pronostique chez les patients : - À probabilité modérée ou élevée de coronaropathie - Avec ou sans coronarographie préalable connue - Avec revascularisation myocardique préalable (supérieure à 5 ans si asymptomatiques) - Coronarien connu avec aggravation récente des symptômes - Épreuve d'effort impossible, non diagnostique, litigieuse	I A
Aide à la décision thérapeutique chez les patients coronarographiés - Pour décision de l'indication et de la technique de revascularisation - Pour la détermination du/des territoire(s) ischémique(s) - Pour l'évaluation d'une sténose de sévérité intermédiaire	I B
Diagnostic étiologique d'une insuffisance cardiaque des patients à probabilité Intermédiaire de coronaropathie, avec ou sans douleur thoracique	Ila B
Recherche d'ischémie et viabilité des cardiopathies ischémiques pluritronculaire à FEVG altérée	Ila

• **Les contres indications :**

La réalisation d'une TSM est contre-indiquée chez la femme enceinte. Dans le post-partum, l'allaitement doit être interrompu (uniquement pendant 24 h pour les radiotraceurs technétiés, mais définitivement pour le 201Tl).

3.3-3 Dosimétrie :

Les doses équivalentes utilisés sont :

- 0.225 mSV/Mbq pour le ^{201}Tl .
- 0.013 mSV/Mbq pour le $^{99\text{mTc}}$ -MIBI.
- 0.01 mSV/Mbq pour le $^{99\text{mTc}}$ -Tetrofosmine.

3.3-4 L'épreuve de Stress :

a) Épreuve d'Effort (EE) :

La scintigraphie myocardique est associée à une épreuve d'effort pour deux raisons principales. D'une part, l'effort augmente la demande en oxygène du muscle cardiaque, ce qui permet de révéler une ischémie silencieuse et ainsi d'améliorer la sensibilité de l'examen. D'autre part, l'ECG réalisé pendant l'effort fournit des informations diagnostiques complémentaires et permet également d'évaluer la capacité physique du patient.

L'épreuve d'effort (E.E) peut être réalisée soit sur tapis roulant, soit à l'aide d'un cycloergomètre, sous la surveillance d'un cardiologue. Elle se déroule selon les mêmes modalités qu'une E.E classique, en respectant toutes les mesures de sécurité nécessaires, avec la mise à disposition du matériel de réanimation (défibrillateur, oxygène, matériel d'intubation, etc.).

En plus des critères classiques d'arrêt, l'épreuve d'effort est poursuivie soit jusqu'à l'atteinte de la fréquence maximale théorique ($\text{FMT} = 220 - \text{Âge}$), soit jusqu'à l'épuisement du patient. Le radiotraceur est injecté au moment du pic d'effort, et il est recommandé de maintenir une activité légère pendant encore quelques minutes après l'injection [22].

Les contre-indications et les critères d'arrêt de l'épreuve d'effort sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 16 : Les contre-indications et les critères d'arrêt de l'épreuve d'effort[22].

Contre-indications	Critères d'arrêt
- Rétrécissement aortique serré - Cardiomyopathie hypertrophique et obstructive - Dissection aortique chronique - Anévrysme ventriculaire - HTA sévère - Hypertension artérielle pulmonaire sévère (> 60 mmHg) - Thrombus intraventriculaire volumineux ou pédiculé - Myocardite ou péricardite évolutive - Patients incapables d'effectuer un test d'effort	- FMT atteinte - Douleur angineuse et sous décalage de ST>2mm - Pression artérielle systolique >260 mm Hg - Trouble du rythme ou de la conduction - Signes de bas débit cardiaque - Chute de la pression artérielle

b) L'épreuve pharmacologique :

Elle se base sur l'utilisation d'un vasodilatateur tel que le Dipyridamole et l'Adénosine ou un sympathomimétique tel que la Dobutamine.

• L'épreuve au Dipyridamole (Persantine®) :

➤ Principe d'action :

Le Dipyridamole est un vasodilatateur coronarien puissant. Son action repose sur l'augmentation de la concentration interstitielle d'adénosine, responsable de la vasodilatation. Cette stimulation entraîne une élévation du débit coronaire, pouvant atteindre 4 à 5 fois le débit basal, sans effet notable sur le travail cardiaque ni sur la consommation d'oxygène du myocarde.

L'efficacité du Dipyridamole peut être appréciée par ses effets hypotenseurs et faiblement chronotropes positifs, par activation du système sympathique. Une accélération de plus de 10 batt/min de la fréquence cardiaque et/ou une chute de plus de 10 mmHg de la pression artérielle systolique, seraient observées dans plus de 95 % des cas, tout en sachant qu'il n'y a pas de parallélisme étroit entre les effets périphériques et coronaires du Dipyridamole [154].

➤ **Modalités pratiques:**

Selon le protocole le plus couramment admis, le Dipyridamole est administré en perfusion continue à la dose de 0,14 mg/kg/min pendant 4 minutes (soit un total de 0,56 mg/kg) [155, 156]. D'autres protocoles, dérivés de ceux préconisés en échocardiographie, font appel à des doses plus importantes (jusqu'à 0,80 mg/kg), administrées parfois sur un laps de temps plus long (jusqu'à 6 min), sans qu'il y ait une plus grande fréquence d'effets indésirables [154].

La surveillance de l'épreuve repose sur le monitoring continu d'une ou plusieurs dérivations ECG, la mesure de la pression artérielle à l'état basal puis toutes les minutes et l'enregistrement d'un ECG 12 dérivations à l'état basal puis toutes les minutes ou devant l'apparition de tout symptôme. Cette surveillance doit être maintenue jusqu'à la 5e minute après arrêt de la perfusion, même en l'absence de tout symptôme.

Le radiotracer est injecté en bolus par voie intraveineuse directe 3 à 5 min après la fin de la perfusion de Dipyridamole, cette période étant celle où l'effet vasodilatateur du Dipyridamole semble maximal [155].

La demi-vie relativement longue du Dipyridamole (33 min) impose une surveillance prolongée après la fin du test.

➤ **Effets secondaires :**

Tableau 17 : Les effets secondaires de l'épreuve au Dipyridamole [157].

Effets secondaires mineurs	Effets secondaires majeurs
Douleur thoracique	✓ Décès
Céphalées	✓ Infarctus non létal
Vertiges	✓ Arythmies ventriculaires
Extrasystoles ventriculaires	✓ Bronchospasme sévère
Nausées	✓ AVC
Hypotension artérielle	✓ AIT
Paresthésies	
Asthénie	
Dyspepsie	

➤ **Critères d'arrêt [157] :**

L'épreuve doit être interrompue si survient :

- ✓ Un effet secondaire grave.
- ✓ Une chute de la pression artérielle systolique < 100 mmHg.
- ✓ Une bradycardie < 40 batt/min.
- ✓ Un bloc auriculo-ventriculaire de haut degré.
- ✓ Des signes de bas débit (cyanose, pâleur, troubles cérébraux).
- ✓ Ou à la demande impérative du patient.

*La survenue d'un de ces signes impose l'administration de 60 à 125mg d'aminophylline en intra veineux lent.

*En cas de manifestations ischémiques cardiaques (sous-décalage du segment ST > 2 mm, angor sévère), il faut en plus, de l'aminophylline, administrer au patient de la trinitrine sublinguale.

➤ **Contre-indications:**

Les contres indications communes aux épreuves de provocation sont resumés dans le (Tableau 18).

Les contre-indications spécifiques au Dipyridamole sont [157] :

- ✓ Hypotension artérielle systémique (PAS < 90 mmHg).
- ✓ Hypertension artérielle mal contrôlée (PAS > 220 mmHg et/ou PAD > 110 mmHg).
- ✓ Asthme traité.
- ✓ Allergie connue à l'adénosine ou à la théophylline.

• **L'épreuve à l'Adénosine :**

➤ **Principe d'action [158] :**

Nucléoside endogène formé par une base purique, l'adénine, à laquelle est fixée une molécule de ribose, l'adénosine, présente une demi-vie très courte, de l'ordre de 0,6 à 1,5 seconde et une durée d'action brève, de 5 à 30 secondes.

Il existe deux types de récepteurs purinergiques : les P1 dont l'affinité pour l'adénosine est supérieure à l'ATP, ils sont inhibés par les méthylxanthines, et les P2 dont l'affinité pour l'ATP est supérieure à l'adénosine. Les récepteurs à l'adénosine sont donc de type P1. Ces récepteurs peuvent être sujets à des phénomènes de régulation entraînant une augmentation ou une diminution de sensibilité à l'adénosine. Ils sont inhibés de façon non sélective par les méthylxanthines, comme le café ou la théophylline.

On distingue deux sous-types parmi les récepteurs P1 :

- ✓ Les récepteurs A1, présents sur les cardiomyocytes. Ils modulent les actions chronotrope, dromotrope et inotrope négatives de l'adénosine.
- ✓ Les récepteurs A2, situés sur les cellules endothéliales et les fibres musculaires lisses. Ils rendent compte de l'effet vasodilatateur directement exercé par l'adénosine sur les coronaires.

➤ **Modalités pratiques :**

L'adénosine est administrée à la seringue électrique par voie intraveineuse à la dose constante de 140 µg/kg/min pendant 6 minutes [159].

Le radiotraceur est injecté 2 minutes avant la fin du test dans une veine controlatérale, avec « rinçage » de la veine par injection de 10 cm³ de sérum physiologique. Une double voie veineuse est fortement recommandée afin de limiter les effets secondaires et d'améliorer la qualité des images.

➤ **Effets secondaires :**

Les effets secondaires [160] de l'adénosine sont très fréquents. Bénins dans la majorité des cas, ils durent moins d'une minute après l'arrêt de la perfusion en raison de la demi-vie très courte du produit.

Les effets secondaires les plus fréquents sont :

- ✓ Flushs faciaux
- ✓ Dyspnée
- ✓ Douleur Thoracique
- ✓ Céphalée

- ✓ Bloc auriculo-ventriculaire
- ✓ Hypotension artérielle
- ✓ Arythmies

➤ **Critères d'arrêt [157] :**

L'épreuve doit être interrompue si survient de :

- ✓ Chute de la pression artérielle systolique < 100 mmHg.
- ✓ Bradycardie < 40 batt/min.
- ✓ Bloc auriculo-ventriculaire de haut degré.
- ✓ La survenue d'un de ces signes impose l'administration de 60 à 125mg

d'aminophylline en intra veineux lent.

✓ En cas de manifestations ischémiques cardiaques il faut en plus, de l'aminophylline, administrer au patient de la trinitrine sublinguale.

➤ **Contre-indications:**

Parmi les contre-indications habituelles aux épreuves de provocation de l'ischémie (Tableau 18), seule l'insuffisance cardiaque sévère non équilibrée représente une contre indication absolue à la réalisation d'un test à l'Adénosine. L'Adénosine présente aussi les mêmes contre indications spécifiques à l'épreuve au Dipyridamole.

• **L'épreuve à la Dobutamine :**

➤ **Principe d'action [161] :**

La Dobutamine est un agent sympathomimétique qui accroît la consommation en oxygène du myocarde en augmentant à la fois la contractilité et la fréquence cardiaque.

C'est une amine qui a une affinité marquée pour les récepteurs β_1 . Aux doses thérapeutiques, elle a un effet inotrope positif prédominant, un effet chronotrope positif modéré, un effet bathmotrope positif et dromotrope positif discrets.

Sa demi-vie plasmatique est d'environ 2 minutes.

➤ **Modalités pratiques [162] :**

L'administration de Dobutamine se fait à la seringue électrique après dilution d'un flacon de solution dans 50 cc de sérum glucosé à 5% ou de sérum physiologique à 0.9% chez un

patient allongé en décubitus dorsal sous surveillance continue. Le protocole comporte une dose initiale de 10 g/kg/mn incrémenté de 10 g/kg/mn toutes les 5 mn jusqu'au palier de 40 g/Kg/mn.

Chez les patients présentant une faible réponse chronotrope, l'injection de 1mg d'atropine en IVD est réalisée au pallier de 20 g/kg/mn.

Le radiotracer est injecté dès que la fréquence cardiaque atteint, au moins 85% de la FMT.

➤ **Effets secondaires :**

Les effets secondaires le plus souvent observés [163] :

- ✓ Lipothymies
- ✓ Céphalées
- ✓ Tremblements
- ✓ Nausées
- ✓ Douleurs thoraciques
- ✓ Arythmies

➤ **Critères d'arrêt :**

L'épreuve doit être interrompue si survient de :

- ✓ Tachycardie ventriculaire
- ✓ Troubles du rythme supraventriculaire mal tolérés
- ✓ Augmentation de la pression artérielle systolique > 260 mm Hg
- ✓ Chute de la pression artérielle et signes de bas débit cardiaque

* La demi-vie plasmatique de la Dobutamine étant de 120 secondes, les effets de cette perfusion sont rapidement contrôlables, au besoin, on peut injecter un β bloquant pour annuler les effets indésirables de la Dobutamine.

➤ **Contre-indications :**

En dehors des contre-indications communes aux épreuves de stress, l'allergie connue à la Dobutamine constitue une contre-indication spécifique.

Les contre-indications communes aux épreuves de stress sont illustrées dans le tableau ci-dessous :

Tableau 18 : Contre-indications communes aux épreuves de stress [163].

Contre-indications communes aux tests de provocation
➤ Angor instable ➤ IDM récent ➤ Trouble du rythme non contrôlé ➤ Sténose serrée du tronc commun ➤ Insuffisance cardiaque non contrôlée ➤ Embolie pulmonaire ou phlébite évolutive ➤ Rétrécissement aortique serré ➤ Myocardite, péricardite ou endocardite évolutives

c) Protocoles d'injection du 99m Tc-MIBI [21]:

Acquisitions repos-stress réalisées le même jour avec le sestamibi :

Après une injection au repos (3,7 MBq/kg), les images sont acquises 60 à 90 minutes plus tard, avec recommandation d'ingestion de lipides pour améliorer la qualité d'image. Après un intervalle de 2 heures, une injection de stress (11 MBq/kg) est réalisée, suivie d'une acquisition 30 à 60 minutes plus tard.

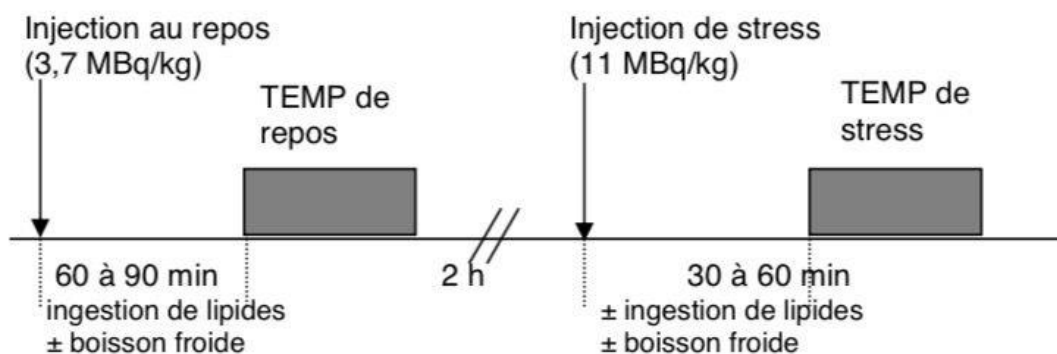


Figure 38 : Protocole d'acquisition scintigraphique repos-stress de SestaMibi.

Acquisitions stress-repos réalisées le même jour avec le sestamibi :

Après une injection de stress (3,7 MBq/kg), l'acquisition du TEMP de stress est réalisée 30 à 60 minutes plus tard, avec recommandation d'ingestion de lipides et éventuellement d'une boisson froide. Après un délai de 3 à 4 heures, une seconde injection est effectuée au repos (11 MBq/kg), suivie d'une acquisition 60 à 90 minutes après l'injection.

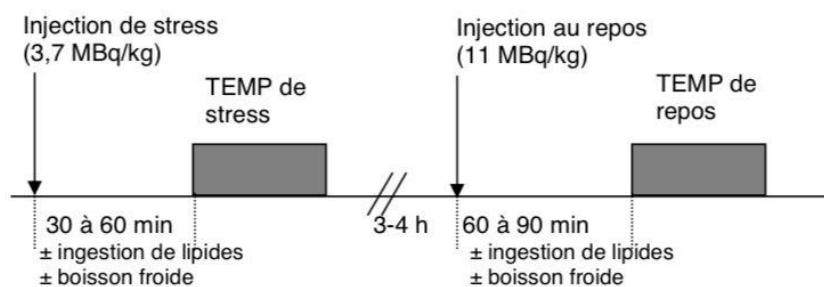


Figure 39 : Protocole d'acquisition scintigraphique stress-repos de SestaMibi.

Acquisitions stress-repos réalisées sur deux jours avec le sestamibi

Après une injection de stress (11 MBq/kg), les images du TEMP de stress sont acquises 30 à 60 minutes plus tard, avec recommandation d'ingestion de lipides et éventuellement d'une boisson froide pour améliorer la qualité des images. Vingt-quatre heures plus tard, une seconde injection est administrée au repos (11 MBq/kg), suivie d'une acquisition du TEMP de repos 60 à 90 minutes après l'injection.

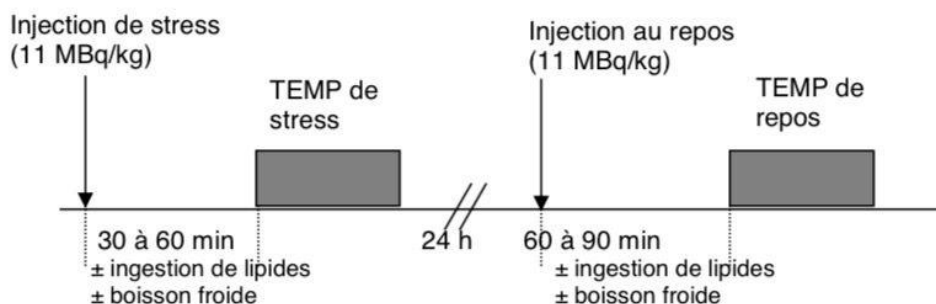


Figure 40 : Protocole d'acquisition scintigraphique stress-repos de SestaMibi différé de 24 heures.

3.3-5 Réalisation pratique de l'examen [23] :

➤ **Information et préparation du patient :**

Le patient sera informé de manière claire, concise et de préférence par écrit sur le but, le déroulement de l'examen, des précautions à prendre et des risques liés à l'épreuve de stress.

L'objectif de cette information doit être :

- de rassurer le patient,
 - de mieux faire comprendre l'intérêt de l'examen,
 - de s'assurer de la collaboration du patient.
- ✓ Lorsque l'examen débute par une acquisition de repos avec un radiopharmaceutique technétié, il est souhaitable que les patients soient à jeun ou qu'ils n'aient pris qu'un petit déjeuner léger le matin de l'examen de manière à limiter la captation digestive du traceur.
 - ✓ Une épreuve d'effort ne devrait pas être programmée chez un patient à jeun depuis la veille au soir. Il est souhaitable cependant que les patients ne mangent pas durant les 2 heures qui précèdent la réalisation de l'examen.
 - ✓ La suppression des médicaments anti-angineux doit être discutée avant la réalisation d'une épreuve d'effort, en fonction de l'indication de l'examen.
 - ✓ Chez les patients diabétiques, les doses d'insuline peuvent être si nécessaire modulées et adaptées en fonction des conditions de réalisation de l'examen.
 - ✓ Pour les tests au Dipyridamole ou à l'Adénosine, les produits contenant des bases xanthiques doivent être supprimés : les patients ne doivent prendre ni thé, ni café, ni chocolat, ni banane, ni soda contenant de la caféine (type coca-cola) dans les 12 heures précédant le test. Les médicaments contenant des bases xanthiques (théophylline, aminophylline, ...) doivent être arrêtés au moins 5 jours avant l'examen.
 - ✓ Les traitements contenant du Dipyridamole doivent être arrêtés au moins 12 heures avant la perfusion d'adénosine [23].

➤ **Précautions à prendre :**

- ✓ Femme en âge de procréer : il est nécessaire de vérifier l'absence de grossesse.
- ✓ Allaitement : doit être suspendu pendant au moins 12 heures, voire 24 heures pour une activité administrée supérieure à 450 MBq, et le lait produit pendant cette période doit être tiré et jeté.
- ✓ Les patients présentant un risque de trouble du rythme cardiaque ou avec des stimulateurs cardiaques (défibrillateur cardiaque) doivent être sous étroite surveillance [23].

➤ **Effets secondaires potentiels de l'examen :**

- ✓ Une sensation de goût métallique : ressentie dans 5% des cas après l'injection intraveineuse de sestamibi ou de tétrafosmine.

D'autres effets indésirables ont été rapportés avec ces médicaments radiopharmaceutiques, mais ils s'avèrent très rares :

- ✓ Réaction allergique cutanée
- ✓ Nausée
- ✓ Céphalée

II. Données épidémiologiques :

1. Age :

Obtenir l'incidence et la prévalence d'âge de l'ischémie myocardique est plus complexe car le diagnostic de l'ischémie silencieuse et l'angor stable sont largement sous-diagnostiqués et les registres hospitaliers capturent bien les événements aigus (IDM, angor instable), mais moins bien l'ischémie chronique.

Dans notre série, l'âge moyen des patients atteints d'ischémie myocardique est de 61 ans, avec des extrêmes allant de 42 à 79 ans. Ces résultats s'inscrivent dans la continuité des données rapportées dans la littérature internationale et nationale.

Sur le plan international, plusieurs études ont montré que l'ischémie myocardique touche préférentiellement les sujets d'âge moyen à avancé. Dans le vaste essai multicentrique

ISCHEMIA Trial [24], regroupant plus de 5 000 patients présentant une ischémie myocardique stable, l'âge médian était de 64 ans, confirmant que la maladie reste prédominante chez les individus au-delà de la cinquantaine.

Des analyses complémentaires publiées dans le New England Journal of Medicine[25] ont également rapporté une moyenne d'âge similaire (63 à 65 ans) chez les patients inclus, avec une légère prédominance masculine. De même, les méta-analyses internationales [26] consacrées aux syndromes coronariens aigus indiquent que l'âge moyen d'apparition de l'infarctus du myocarde se situe entre 60 et 65 ans, avec une tendance à un âge plus précoce chez les hommes comparativement aux femmes.

Au Maroc, les données disponibles rejoignent ces observations. Le registre national marocain du syndrome coronarien aigu (MR-MI Registry) [27], incluant 809 patients atteints d'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST, a rapporté un âge moyen de 62,6 $\pm$ 11,6 ans, dont près de 75 % étaient des hommes. Ces chiffres sont confirmés par l'étude rétrospective d'Akoudad et al. (2005-2015) [126] menée sur 1 835 patients marocains, retrouvant un âge moyen proche de 60 ans au moment du diagnostic d'infarctus, également marqué par une forte prédominance masculine.

Ainsi, l'ensemble de ces données, aussi bien internationales que nationales, confirment que l'ischémie myocardique demeure une pathologie du sujet d'âge moyen à avancé, avec une moyenne d'âge se situant globalement autour de 60 à 64 ans. Cette concordance témoigne de la similarité des profils épidémiologiques entre la population marocaine et les cohortes internationales.

Tableau 19 : Données comparatives de l'âge moyen des patients ischémiques entre notre étude et la littérature.

Etude	Pays	Âge moyen $\pm$ Écart-type (ans)
Notre étude (2025)	Maroc - Étude rétrospective	61,0
ISCHEMIA Trial (Maron et al., 2020)	International - Essai multicentrique	64,0
Reynolds et al., 2021 (JACC)	International - Sous-analyse ISCHEMIA	63-65
Benjamin et al., 2019 (AHA)	International - Revue épidémiologique	60-65
MR-MI Registry (Bennani et al., 2020)	Maroc - Registre national	62,6 $\pm$ 11,6
Akoudad et al., 2016	Maroc - Étude rétrospective multicentrique	$\approx$ 60,0

2. Sexe :

Dans notre étude, 58,10% des patients étaient des hommes et 41,90% des femmes, avec une sex-ratio de 1.39H/1F.

Près des deux tiers (63,6 %) des patients avec une ischémie détectée à la scintigraphie étaient des hommes.

Dans différentes séries de la littérature [28][29][30] , les hommes ont une plus grande prévalence de maladie coronaire obstructive et d'infarctus que les femmes, spécialement dans les tranches d'âge plus jeunes à moyennes « Tableau 18 ».

Tableau 20: Pourcentage du sexe masculin selon les séries.

Etudes	Pays	% Hommes
SWEDHEART	Suède	68.5%
EORP ACS	Europe	70.4%
NIS US	États-Unis	63.7%
Notre étude	Maroc	58,10%

Mais pour l'ischémie silencieuse, plusieurs études montrent des taux similaires entre les sexes, notamment chez les sujets âgés ou diabétiques asymptomatiques.

Selon une étude prospective [31] chez des personnes âgées (~80–81 ans), avec plusieurs catégories : celles avec maladie coronarienne, celles avec autres maladies cardiaques, celles sans maladies cardiovasculaires. L'ischémie silencieuse détectée chez environ 34 % des hommes et 33 % des femmes. Les taux étaient plus bas mais restaient semblables entre les hommes et les femmes.

Une autre étude [32] portant sur 461 patients diabétiques asymptomatiques, la prévalence de l'ischémie myocardique silencieuse était similaire entre les femmes (20 % = 34/170) et les hommes (16,2 % = 47/291), $p = 0,36$.

Alors que L'étude WISE (Women's Ischemia Syndrome Evaluation) [33] montre que la prévalence de maladie coronaire significative chez les femmes est faible à jeune âge (<35 ans), augmente fortement après 50 ans, et atteint des niveaux plus comparables aux hommes à âge avancé.

III. Données cliniques :

1. Les antécédents :

Il est établi que l'ischémie myocardique survient majoritairement chez des individus présentant des antécédents cardiaques et métaboliques préexistants, contrairement à ceux qui n'en ont pas.

Les données épidémiologiques issues de registres comme GRACE [34] et EuroHeart [35] indiquent que la grande majorité des patients souvent plus de 80% présentent au moins un antécédent. La survenue d'un événement ischémique chez un patient sans aucun antécédent cardiaque ou métabolique reste un phénomène relativement rare.

Dans notre série 27,02 % des patients avaient un antécédent d'angioplastie, dont près de la moitié (45 %) avaient bénéficié de la pose d'un stent. Les antécédents de coronaropathie étaient retrouvés chez 22,97 % des cas, tandis que 13,51 % présentaient un antécédent d'infarctus du myocarde. Des antécédents d'AVC, d'insuffisance rénale chronique terminale et d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs ont été retrouvés respectivement chez 6,74 %, 2,70 % et 2,70 % de nos patients.

Plusieurs études ont mis en évidence la forte prévalence d'antécédents d'infarctus du myocarde, d'angioplastie coronaire, d'accident vasculaire cérébral (AVC) et d'insuffisance rénale chronique (IRC) dans cette population.

Selon Al-Oweidi et al. [118], les antécédents de revascularisation coronaire (angioplastie ou pontage) et d'infarctus du myocarde constituent des prédicteurs indépendants de la présence d'ischémie myocardique détectée par scintigraphie de perfusion (SPECT-CT). Ces patients présentent plus souvent des anomalies segmentaires de la perfusion et une altération de la fonction ventriculaire gauche.

De même, Kim et al.[119] ont montré que l'imagerie de perfusion myocardique joue un rôle clé dans l'évaluation des patients ayant déjà bénéficié d'une revascularisation, permettant de détecter la réapparition d'une ischémie résiduelle ou la progression de la maladie athéroscléreuse.

Les antécédents d'infarctus du myocarde sont également associés à une altération fonctionnelle durable du ventricule gauche. Hämäläinen et al.[120] ont démontré que la présence d'un infarctus antérieur et d'une ischémie active contribue de façon significative aux anomalies de la synchronisation ventriculaire et à la réduction de la fraction d'éjection, soulignant la valeur de la scintigraphie pour quantifier ces altérations.

Par ailleurs, la coexistence d'une maladie rénale chronique accroît notablement la prévalence de l'ischémie myocardique silencieuse. Dans une revue de littérature, Parnham et al. [121] et Golzar et al. [122] rapportent que les patients insuffisants rénaux chroniques ou dialysés présentent un risque cardiovasculaire majeur, avec des anomalies de perfusion myocardique détectées dans plus de 50 % des cas. L'ischémie chez ces patients est souvent silencieuse et corrélée à un pronostic défavorable.

Enfin, les antécédents d'AVC ischémique constituent un marqueur supplémentaire de risque. L'étude de Rostamian et al. [123] a porté sur 1 842 patients présentant une ischémie myocardique objective à la scintigraphie (SPECT). Elle a révélé que 18,7% de ces patients avaient des antécédents d'AVC ischémique. Ces derniers présentaient une ischémie plus sévère et étendue, avec un risque d'événements cardiovasculaires doublé par rapport aux

patients sans antécédent cérébrovasculaire, soulignant ainsi le lien étroit entre les pathologies ischémiques cérébrales et coronariennes.

Tableau21: Répartition des antécédents selon les séries.

Etudes	Angioplastie	IDM	IRC	AVC	AOMI
Al-Oweidi et al.	34,0%	40,7%	–	–	–
Kim et al.	–	47,6%	–	–	–
Hämäläinen et al.	–	38,1%	–	–	–
Parnham et al.	–	–	52%	–	–
Rostamian et al.	–	–	–	18,7%	33,9%
Notre étude	27,02%	13,51%	2,70%	6 ,74%	2,70%

2. Facteurs de risque cardiovasculaire :

L'ischémie myocardique est très fréquemment la conséquence d'une exposition prolongée à un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire (FRCV). La littérature montre que la grande majorité des patients pris en charge pour un syndrome coronarien aigu ou un angor stable présentent au moins un FRCV majeur modifiable, et une proportion considérable en cumulent même plusieurs.

Dans notre étude parmi les 22 patients présentant une ischémie à la scintigraphie myocardique (TSM), 36,4% ont au moins 3 facteurs de risque cardiovasculaires, et 27,2% en ont 4 ou plus.

L'étude ESC EORP Atlas of Cardiology – Chronic Coronary Syndromes (CCS) [38] portant sur plus de 32 000 patients atteints de syndromes coronariens chroniques (angor stable) de 27 pays européens montre que : 71.4% des patients avaient une HTA, 75.8% présentaient une dyslipidémie , 31.3% avaient un diabète , 13.4% étaient tabagiques et 33.1% étaient obèses .

Selon une étude française [39] portant sur les patients admis pour un infarctus du myocarde en France dans une période de 1995 à 2015 montre que : 54% des patients avaient une hypertension artérielle, 46% présentaient une dyslipidémie, 23% étaient diabétiques, 38% étaient tabagiques et 21% avaient des antécédents familiaux.

Plusieurs études ont évalué les FRCV au Maroc. Par exemple, l'étude de Benjelloun et al [40] a montré que l'hypertension artérielle concernait 56 % des patients, le diabète 38 %, la dyslipidémie 42 % et le tabagisme 35 %. Une autre étude [41], a retrouvé une prévalence du diabète de 40 % et du tabagisme de 32 % chez les patients coronariens.

Une étude tunisienne [42] a rapporté une prévalence de l'hypertension de 62 % et du diabète de 36 % chez les patients coronariens. Au Sénégal, une étude [43] a observé que 30 % des patients coronariens étaient diabétiques et 28 % hypertendus.

Tableau 22: Pourcentage des facteurs de risque selon les différentes séries de la littérature en comparaison avec notre étude.

Étude / Pays	HTA (%)	Diabète (%)	Dyslipidémie (%)	Tabagisme (%)	Obésité (%)	ATCDs Familiaux (%)
European Society of Cardiology (Europe)	71,4%	31,3%	75,8%	13,4%	33,1%	–
Puymirat E, et al. (France)	54%	23%	46%	38%	–	21%
Benjelloun et al., 2018 (Maroc)	56%	38%	42%	35%	–	–
Azzouzi et al., 2020 (Maroc)	–	40%	–	32%	–	–
Maatoug et al., 2019 (Tunisie)	62%	36%	–	–	–	–
Kane et al., 2017 (Sénégal)	28%	30%	–	–	–	–
Notre étude	40,5%	41,9%	23%	14,9%	–	36,5%

D'autre part l'âge avancé et le sexe masculin constituent deux facteurs de risque cardiovasculaires non modifiables majeurs.

Dans notre série l'âge moyen des patients est de 61 ans avec une prédominance masculine (58,10%), ce qui concorde avec les données de la littérature.

Le registre français FAST-MI [44] illustre parfaitement cette réalité, montrant que parmi les patients hospitalisés pour un infarctus du myocarde, près de 73% sont des hommes, avec un âge médian de 63 ans significativement plus précoce que celui des femmes qui est de 74ans.

L'étude cas-témoins INTERHEART [45], menée dans 52 pays et sur environ 15 000 patients ayant subi un premier infarctus du myocarde a montré que 3 patients sur 4 (75,8%) sont des hommes et l'âge moyen est de 58,1 ans.

3. Tableau clinique :

L'ischémie myocardique représente un déséquilibre entre apport et besoin en oxygène du myocarde. Cliniquement, elle se manifeste par plusieurs tableaux distincts qui vont du patient asymptomatique (ischémie silencieuse) aux syndromes coronariens aigus (SCA).

Selon ESC Guidelines [46] les tableaux cliniques de l'ischémie myocardiques sont :

Angor stable : se manifeste cliniquement par une douleur thoracique rétrosternale typique constrictive, déclenchée par l'effort ou le stress émotionnel, soulagée par le repos ou la trinitrine en quelques minutes. Selon Canadian Cardiovascular Society (CCS) l'intensité et le seuil d'effort permettent de classer la sévérité en 4 classes :

- Classe I : L'angor ne survient qu'avec un effort intense, rapide ou prolongé.
- Classe II : Limitation légère de l'activité physique. L'angor est provoqué par les activités normales.
- Classe III : Limitation marquée de l'activité physique. L'angor est provoqué par des activités physiques légères à modérées.
- Classe IV : Incapacité à mener toute activité sans inconfort. L'angor de repos est possible. Toute forme d'activité physique est susceptible de provoquer des symptômes angineux.

- Angor instable : douleur thoracique nouvelle, plus fréquente, plus prolongée ou survenant au repos ; absence d'élévation significative des biomarqueurs de nécrose myocardique (troponine).
- NSTEMI (infarctus sans élévation du segment ST) : douleur thoracique typique similaire au STEMI, mais sans élévation persistante du segment ST à l'ECG.
- STEMI (infarctus avec élévation persistante du segment ST) : douleur thoracique intense, prolongée (>20 min), souvent accompagnée de sueurs, nausées, dyspnée.
- Présentations atypiques : dyspnée isolée, la fatigue, les douleurs extra-thoraciques (épigastriques, dorsales, mandibulaires), les nausées-vomissements, les palpitations.

Dans notre étude, les symptômes observés chez les patients présentant une ischémie myocardique à la scintigraphie myocardique étaient dominés par l'angor stable, retrouvé chez 51,42 % des patients. Les douleurs thoraciques atypiques ont été rapportées dans 20 % des cas, suivies de la dyspnée d'effort dans 11,42 %, de l'angor instable dans 10 %, et enfin des palpitations dans 2,85 % des cas.

Ces résultats concordent globalement avec les données de la littérature nationale et internationale. En effet, plusieurs études telles que celles de Czaja et Wygoda (2020) [127] et Hage et al. (2013) [128] rapportent une fréquence de douleurs thoraciques typiques variant entre 47 % et 55 %, des formes atypiques autour de 17-28 %, et des équivalents ischémiques (dyspnée) entre 15 % et 25 %. De même, le registre marocain MR-MI (Bennani et al., 2020) [129] et la série hospitalière du CHU Cheikh Zaid (2022) [130] montrent des résultats comparables, avec respectivement 41,5 % à 45 % d'angor typique, 15 à 20 % de douleurs atypiques, et 24 à 26 % de dyspnée.

Ainsi, la proportion d'angor stable observée dans notre série est conforme à celle décrite dans les études internationales, tandis que la fréquence des douleurs thoraciques atypiques s'inscrit dans la moyenne des données publiées. La dyspnée, légèrement moins fréquente dans notre population (11,42 % contre environ 20-25 % dans la littérature), pourrait s'expliquer par un profil clinique moins sévère ou une moindre prévalence d'insuffisance

cardiaque. L'angor instable (10 %) et les palpitations (2,85 %) présentent des taux très proches de ceux rapportés dans les séries antérieures.

Tableau 23 : Comparaison de la fréquence des principaux symptômes observés chez les patients présentant une ischémie myocardique selon différentes études nationales et internationales.

Étude	Pays / Type d'étude	Angor stable (%)	Douleurs thoraciques atypiques (%)	Dyspnée (%)	Angor instable (%)	Palpitations (%)
Notre étude (2025)	Maroc – Étude rétrospective	51,42%	20%	11,42%	10%	2,85%
Al-Oweidi et al., 2017	Jordanie – Étude clinique	49%	19%	22%	8%	2%
Czaja & Wygoda, 2020	Pologne – Étude SPECT-CT	55%	17%	18%	7%	3%
Hage et al., 2013	États-Unis – Étude observationnelle	47%	28%	15%	9%	1%
Bennani et al., 2020 (MR-MI Registry)	Maroc – Registre national	41,5%	15,3%	26,4%	12,1%	4,7%
Étude CHU Cheikh Zaid, 2022	Maroc – Série hospitalière	23,6%	1,4%	24,3%	29,3%	1,4%

D'autre part une proportion notable des patients présente une ischémie silencieuse, sans douleur thoracique ou symptômes typiques. Cette forme est particulièrement fréquente chez les patients diabétiques, les sujets âgés et parfois chez les femmes [47]

Selon une étude menée par Wackers et al. (2004) [48], plus d'un patient diabétique de type 2 asymptomatique sur cinq présente une ischémie myocardique silencieuse. Une autre étude [49] a rapporté une prévalence de 37,65 % d'ischémie myocardique silencieuse chez des individus asymptomatiques atteints de diabète de type 2.

Une autre étude [50] a évalué la prévalence et les facteurs prédictifs de l'infarctus myocardique silencieux (IMS) chez des patients sans antécédent documenté d'infarctus.

L'étude a inclus deux cohortes : une cohorte de dérivation de 1 621 patients et une cohorte de validation de 338 patients. Les résultats ont montré que la prévalence de l'IMS était significativement plus élevée chez les patients diabétiques que chez les non-diabétiques : 28,5 % versus 21,5 % dans la cohorte de dérivation, et 35,8 % versus 24 % dans la cohorte de validation.

Dans notre série 5,9% de nos patients étaient asymptomatiques.

IV. Prévalence de l'ischémie myocardique chez la population générale :

➤ Estimations générales :

L'ischémie myocardique désigne une réduction de la perfusion sanguine myocardique insuffisante pour répondre aux besoins métaboliques du muscle cardiaque. Estimer sa prévalence dans différentes populations est fondamental pour comprendre l'ampleur du problème, orienter le dépistage et adapter les stratégies de prévention.

Dans les pays à revenu élevé, les études épidémiologiques suggèrent que la maladie coronarienne (incluant les sténoses coronariennes avec possibles manifestations ischémiques) touche environ 5 à 10 % de la population adulte, avec des variations selon l'âge, le sexe et la prévalence des facteurs de risque (tabac, hypertension, diabète, dyslipidémie).

Chez les sujets de plus de 65 ans, ce taux peut monter à 15–20 % ou davantage, du fait de l'accumulation des facteurs de risque et des modifications physiologiques liées à l'âge.

Dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, les estimations sont plus variables, souvent plus basses dans les enquêtes de population, mais élevées dans les populations hospitalières ou à risque élevé. [51]

Les études ayant évalué la prévalence de l'ischémie myocardique détectée par la scintigraphie myocardique (TSM) dans des populations symptomatiques ou à risque montrent des résultats variables mais globalement élevés. Sur le plan international, Verberne et al. (2017) [164] rapportent une prévalence d'ischémie de 26 % chez des patients adressés pour douleur thoracique suspecte, tandis que Hachamovitch et al. (2003)[165] retrouvent un taux

de 47 % dans une cohorte à haut risque. Sur le plan maghrébin, l'étude de Ben Halima et al. (2019) [166] en Tunisie retrouve 32,1 % d'ischémie chez des patients symptomatiques adressés pour exploration par SPECT. Sur le plan national, l'étude d'El Maadaoui et al. [139], réalisée au Maroc chez des patients référés pour TSM, rapporte une prévalence d'ischémie myocardique de 47,5 %, confirmant la fréquence élevée de l'ischémie dans les populations adressées pour exploration non invasive.

Dans notre étude, la scintigraphie myocardique s'est révélée positive chez 30 % des patients. Ce taux est légèrement inférieur à celui rapporté par El Maadaoui et al. (47,5 %) et à celui de grandes cohortes internationales à haut risque. Cette différence peut s'expliquer par les caractéristiques de notre population, composée de patients présentant soit des facteurs de risque cardiovasculaire, soit des symptômes évocateurs d'ischémie, mais pas systématiquement les deux, ce qui pourrait réduire la probabilité prétest et donc la prévalence observée.

Tableau 24 : Prévalence de l'ischémie myocardique détectée par scintigraphie (TSM/SPECT) : comparaison avec notre étude.

Etude	Pays	Population	TSM	Prévalence d'ischémie
Hachamovitch et al., (2003)	USA	Patients à haut risque cardiovasculaire	SPECT au Tc-99m	47%
Verberne et al., (2017)	Europe	Patients adressés pour douleur thoracique suspecte	SPECT	26 %
Ben Halima et al., (2019)	Tunisie	Patients symptomatiques	SPECT	32,1% %
EL maadaoui et al.	Maroc	Patients référés pour scintigraphie	Tc-99m SPECT	47,5%
Notre étude (2025)	Maroc	Patients référés pour scintigraphie	Tc-99m SPECT	30 %

L'ischémie myocardique silencieuse (IMS) elle désigne la présence d'une diminution de la perfusion myocardique ou de signes électrocardiographiques d'ischémie en l'absence de symptômes angineux typiques. Elle peut être mise en évidence par ECG d'effort, enregistrement Holter, imagerie de perfusion (TSM, PET), ou par des signes électrocardiographiques d'infarctus ancien sans antécédent symptomatique. [52]

Estimer la prévalence réelle de l'IMS est difficile en raison de la variabilité des populations étudiées et des méthodes diagnostiques employées. Les revues récentes estiment que l'IMS touche environ 2-4 % de la population générale, avec des valeurs plus élevées chez les sujets âgés et ceux présentant des facteurs de risque cardiovasculaires majeurs. Ces chiffres doivent être interprétés comme des ordres de grandeur plutôt que comme des estimations précises en tenant compte de l'hétérogénéité méthodologique entre études. [53]

➤ **Prévalence selon les populations à risque :**

- **Les diabétiques :**

Chez les patients diabétiques, l'ischémie myocardique constitue une complication cardiovasculaire fréquente, favorisée par l'athérosclérose accélérée et la neuropathie autonome.

Les grandes études épidémiologiques (Framingham, UKPDS) [54][167] estiment que 20 à 40 % des diabétiques présentent une ischémie myocardique objectivée par imagerie fonctionnelle, coronarographie ou test d'effort.

L'ischémie silencieuse est particulièrement prédominante dans cette population : 40 à 60 % des épisodes ischémiques surviennent sans douleur, en lien avec l'atteinte nerveuse autonome. L'étude DIAD [168] rapporte que 22 % des diabétiques asymptomatiques présentent une ischémie détectable, tandis que l'essai BARDOT [169] retrouve une prévalence d'environ 25 % chez des patients sans symptômes.

- **Personnes âgées :**

L'âge avancé est un facteur de risque indépendant ; avec l'âge, la probabilité d'atteinte coronarienne asymptomatique ou symptomatique croît significativement.

Les études observationnelles (Framingham, REACH) [55] [56] estiment que 20 à 25% des sujets ≥ 65 ans présentent une ischémie myocardique objective, confirmée par imagerie fonctionnelle ou coronarographie.

Jusqu'à 40 à 60% des ischémies chez les sujets âgés sont silencieuses, en particulier chez les diabétiques et les insuffisants rénaux. L'étude CAREFUL [57] rapporte que 30% des patients âgés asymptomatiques ont une ischémie détectable à la scintigraphie myocardique.

- **Les hypertendus :**

Les études (Framingham, SPRINT) [58] rapportent une prévalence d'ischémie myocardique de 25 à 35% chez les patients hypertendus, contre 5 à 15% chez les normotendus. Les formes silencieuses représentent 40 à 60% des ischémies chez l'hypertendu, en particulier en cas de diabète associé ou d'HTA ancienne.

L'HTA sévère ($>180/110$ mmHg), l'hypertrophie ventriculaire gauche à l'échocardiographie, et l'HTA résistante multiplient par 2 à 3 le risque d'ischémie. [59]

- **Les sujets ayants une dyslipidémie :**

La dyslipidémie est un facteur de risque majeur de maladie coronaire. Chez les patients dyslipidémiques, la prévalence de l'ischémie myocardique varie de 25 à 45%, avec une forte proportion de formes silencieuses (30 à 50%).

L'étude (WOSCOPS) [60] montre une prévalence d'ischémie myocardique de 30 à 40% chez les patients dyslipidémiques, contre 10 à 15% chez les patients normolipidémiques.

- **Les sujets ayants Insuffisance rénale chronique :**

L'insuffisance rénale chronique favorise l'athérosclérose accélérée et la dysfonction microvasculaire coronaire via multiples mécanismes : calcifications vasculaires, stress oxydatif, et anomalies métaboliques.

Les études (CRIC, CARE) [61] [62] rapportent une prévalence d'ischémie myocardique de 40 à 50% chez les patients IRC modérée, atteignant 60–70% chez les patients dialysés.

La forme silencieuse représente 50 à 70% des ischémies chez l'insuffisant rénal, en raison de neuropathie autonome et de comorbidités multiples.

L'albuminurie, l'hypoalbuminémie, et l'hyperphosphorémie sont des marqueurs indépendants de risque ischémique.

- **Sujets avec ATCDs familiaux d'évènements cardiovasculaires :**

L'hérédité cardiovasculaire représente un marqueur de risque non modifiable majeur. Un antécédent familial d'infarctus ou de mort subite avant 55 ans chez un parent du premier degré multiplie le risque d'ischémie myocardique, indépendamment des autres facteurs de risque conventionnels.

L'étude (INTERHEART) [63] montre une prévalence d'ischémie myocardique de 25 à 35% chez les sujets avec antécédents familiaux, contre 10 à 15% chez les sujets sans antécédents.

L'ischémie silencieuse représente 30 à 45% dans cette population, en particulier chez les femmes jeunes. [64]

Risque multiplié par :

3 si événement cardiaque parental avant 55 ans.

2 si événement entre 55 et 65 ans.

1,5 si événement après 65 ans.

V. Examens complémentaires et dépistage :

1. ECG de repos :

L'électrocardiogramme (ECG) de repos reste le premier examen complémentaire réalisé devant toute suspicion de pathologie coronaire. Il permet de détecter rapidement des anomalies de conduction, des troubles du rythme ou des signes indirects d'ischémie (ondes Q pathologiques, sous-décalage du segment ST, inversion des ondes T). Néanmoins, sa sensibilité dans le dépistage de l'ischémie myocardique silencieuse (IMS) est faible, estimée entre 25 et 50 % selon les séries, en particulier lorsque l'ischémie est transitoire et n'entraîne pas de séquelles électriques permanentes [65,66].

L'ECG normal ne permet donc pas d'exclure la présence d'une ischémie silencieuse, surtout chez les patients diabétiques ou coronariens à risque. Sa spécificité est par ailleurs limitée par les nombreux diagnostics différentiels pouvant entraîner des modifications du segment ST ou de l'onde T (hypertrophie ventriculaire gauche, électrolytes, médicaments, etc.)

Cependant, une anomalie à l'ECG de repos a une valeur pronostique incontestable et doit conduire à approfondir les investigations. Une anomalie fortement évocatrice d'une ischémie myocardique telle qu'une onde Q de nécrose ou bien une onde T d'ischémie sous épigardique, notée sur au moins 3 dérivationes contiguës et en l'absence d'hypertrophie ventriculaire gauche doit motiver une exploration plus invasive. La valeur prédictive négative de l'ECG de repos est pauvre [67]

Ainsi, l'ECG de repos doit être considéré comme un outil de première ligne, utile pour éliminer certains diagnostics ou orienter la suite des explorations, mais insuffisant seul pour le dépistage de l'IMS [68,69].

2. Valeur prédictive d'un test diagnostic [70] :

La valeur prédictive d'un test diagnostic est directement liée à la sensibilité et à la spécificité du test ainsi qu'à la probabilité pré-test de l'existence de la maladie (théorème de Bayes).

Plusieurs études ont démontré que l'âge, le sexe et le type de douleur sont des éléments anamnestiques simples mais dont la valeur prédictive de maladie coronarienne est très importante (probabilité pré-test). L'apport d'un test diagnostic est le plus grand chez les patients ayant une probabilité pré-test intermédiaire de maladie coronarienne.

Chez un patient avec une probabilité pré-test de maladie coronarienne intermédiaire (50 %), l'apport du résultat du test d'effort est important puisqu'un test positif augmentera la probabilité à 83 % alors qu'un test négatif la diminuera à 36 %.

Au contraire, chez un patient avec probabilité pré-test de maladie coronarienne élevée (90 %), l'apport du résultat du test d'effort est faible puisqu'en cas de test positif la probabilité augmentera à 98 %, un test négatif ne diminuera cette probabilité qu'à 83 %.

Selon les recommandations de l'american heart association et de l'american college of cardiology (l'ACC/AHA), un test diagnostic à la recherche d'une maladie coronarienne est reconnu comme indication de classe I uniquement chez les patients présentant une probabilité pré test intermédiaire. L'indication est seulement de classe IIb chez les patients avec probabilité pré-test faible ou élevée.

L'évaluation de la probabilité pré-test de maladie coronarienne représente donc le premier temps dans la démarche diagnostique en permettant de sélectionner le test le plus adapté et d'en interpréter au mieux les résultats « Figure 41 ».

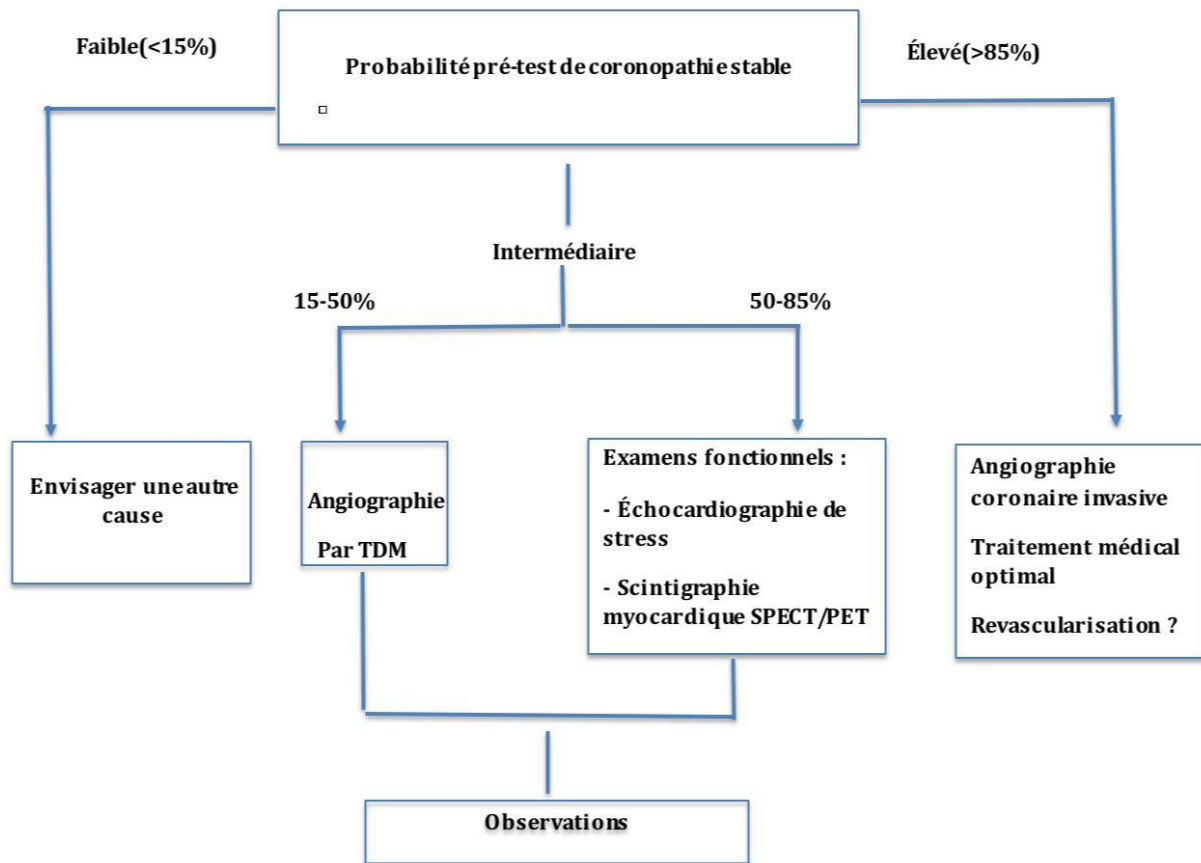


Figure 41 : Algorithme diagnostique en cas de suspicion d'angine de poitrine [70].

3. L'ECG d'effort ou Épreuve d'Effort (EE) :

Sa simplicité, sa disponibilité et son bon rapport coût bénéfice font que l'ECG d'effort est l'examen de première intention de l'angor stable. La consommation d'oxygène accrue sous effort physique peut provoquer une ischémie myocardique si les sténoses coronariennes sont serrées.

Le test d'effort conserve une place importante dans le diagnostic non invasif de la maladie coronarienne, en particulier pour les patients symptomatiques présentant une probabilité pré-test intermédiaire (15–85%).

Pour le diagnostic d'ischémie il faut en plus des symptômes cliniques les anomalies du segment ST (≥ 1 mm de sous- ou sur-décalage horizontale ou descendante pendant ≥ 60 –80 msec après la fin du complexe QRS pendant ou après l'effort).

L'intérêt diagnostique de l'ECG d'effort réside dans sa spécificité relativement élevée, alors que sa sensibilité est inférieure à celle des techniques d'imagerie.

Dans les métaanalyses, cet examen a en moyenne une sensibilité de 68% et une spécificité de 77% pour la détection de sténoses coronariennes de $\geq 50\%$ [71, 72].

Une analyse prospective chez des patients ayant un biais de sélection le plus faible possible a donné une sensibilité de 45% et une spécificité de 85% [73].

La sensibilité et la spécificité de cet examen semblent être un peu moins bonnes chez les femmes que chez les hommes.

L'ECG d'effort réalisé en période de stabilité, n'est pas utile au diagnostic lorsque le tableau clinique est typique, mais il peut apporter des éléments pronostiques qui permettent de classer les patients en 3 catégories :

- Les patients considérés comme à bas risque (mortalité annuelle inférieure à 1 %) relevant du traitement médical seul.
- Les patients considérés comme à haut risque (mortalité supérieure à 3 %) doivent rapidement bénéficier d'une coronarographie afin d'évaluer les possibilités de revascularisation.
- Les patients considérés comme à risque intermédiaire (mortalité entre 1 % et 3 %) pourraient être évalués par la scintigraphie de perfusion ou l'échocardiographie de stress [74].

Ses limites résident dans : l'inaptitude d'une proportion de patients à réaliser un effort suffisant (âge, comorbidités, handicap), l'interprétation difficile en cas d'ECG de repos déjà anormal (hypertrophie, bloc de branche, pacemaker), sa sensibilité réduite pour les atteintes

coronaires à un vaisseau ou pour l'ischémie silencieuse, qui peut ne pas s'accompagner de modifications électriques franches [75].

Dans notre étude, la concordance entre les résultats de la scintigraphie myocardique et ceux de l'épreuve d'effort était de 41,9 %, traduisant un accord global modéré entre ces deux examens fonctionnels. Ce taux est inférieur à celui rapporté dans certaines séries de la littérature, où la concordance entre l'épreuve d'effort électrocardiographique et la scintigraphie myocardique varie généralement entre 55 et 60 % [170-173].

Tableau 25 : Concordance SPECT-épreuve d'effort : comparaison entre notre étude et la littérature.

Étude	Concordance SPECT / EE (%)
Iskandrian 1993	58 %
Miller 1998	55-60 %
Gibbons 1997	60 %
Elhendy 2002	57 %
Notre étude	41,9%

4. L'échographie de Stress :

L'échocardiographie de stress repose sur l'analyse en temps réel de la contractilité segmentaire du ventricule gauche lors d'un stress, soit par effort physique, soit par agents pharmacologiques (Dobutamine principalement).

L'échocardiographie de stress permet de mettre en évidence une ischémie myocardique, d'en préciser la topographie et l'étendue. Tout comme la scintigraphie myocardique synchronisée à l'ECG, elle permet d'évaluer la fonction ventriculaire et la viabilité myocardique.

Les performances diagnostiques de cet examen varient selon les études et les populations étudiées.

Une méta-analyse [76], portant sur 5000 patients a noté une sensibilité moyenne de 85% et une spécificité moyenne. La valeur prédictive positive variait entre 65 et 91%, et la valeur prédictive négative entre 65 et 91% [77].

L'échocardiographie de stress est donc plus sensible que l'ECG d'effort.

Les indications de l'échocardiographie de stress en première intention sont les mêmes que pour la scintigraphie myocardique, à savoir en présence d'un électrocardiogramme ininterprétable ou lors d'incapacité d'effectuer un effort suffisant et selon certains auteurs chez les patients ayant subi une revascularisation myocardique par angioplastie percutanée ou pontage coronarien. L'échocardiographie de stress peut être réalisée en deuxième intention lorsque les résultats du test d'effort ne sont pas concluants ou lors d'un test d'effort positif chez un patient ayant déjà subi une revascularisation par angioplastie percutanée ou pontage coronarien afin de préciser la localisation de l'ischémie et d'évaluer la viabilité myocardique.

Plusieurs études ont comparé les performances respectives de l'échocardiographie de stress et de la scintigraphie myocardique pour le diagnostic de la maladie coronaire. L'étude de Marwick [78] a englobé 217 patients coronariens suspects ayant bénéficié d'une échocardiographie sous dobutamine et d'une scintigraphie myocardique au 99mTc sestamibi. Les résultats retrouvés montrent une meilleure sensibilité pour la scintigraphie myocardique (76 % vs 72 %) mais l'échocardiographie est plus spécifique (83 % vs 67 %).

Malgré ses atouts, cette technique présente plusieurs contraintes :

- Dépendance à l'opérateur et nécessité d'une expertise échographique importante.
- Qualité d'image parfois limitée, notamment chez les patients obèses ou présentant une pathologie pulmonaire.
- Moins adaptée aux patients incapables de réaliser un effort si l'on n'a pas recours à la dobutamine, ce qui nécessite une surveillance rapprochée.

En pratique, l'échographie de stress est un examen précieux et largement validé, mais sa réalisation reste dépendante de l'expérience de l'opérateur et de la faisabilité technique [79].

5. Tomoscintigraphie myocardique :

La tomoscintigraphie myocardique de perfusion (TSM) constitue l'un des examens de référence pour l'exploration fonctionnelle de l'ischémie myocardique, en particulier dans le dépistage des patients présentant une symptomatologie atypique ou un ECG de repos non

contributif. Elle repose sur l'injection intraveineuse d'un traceur radioactif (thallium-201, technétium-99m-sestamibi ou térofosmine), dont la fixation myocardique est proportionnelle à la perfusion sanguine.

5.1 Performances diagnostiques de la TSM :

Chez la population générale : Grâce à de multiples études, les performances diagnostiques de la scintigraphie myocardique sont actuellement connues. Démonstrées initialement sur des images planaires (2D), l'arrivée de la tomoscintigraphie (3D) n'a fait que confirmer ces données.

La TSM est particulièrement utile chez les patients suspects de coronaropathie avec une probabilité clinique prétest intermédiaire (douleur thoracique plus ou moins typique, peu ou pas de facteurs de risque cardiovasculaires (FRCV), sexe féminin...).

Les performances diagnostiques de la TSM sont bonnes et varient selon les études. La sensibilité diagnostique varie de 80 à 90%, la spécificité de 70 à 90% et la valeur prédictive négative est d'environ 97% [80]

Les valeurs de sensibilité rapportées dans les métaanalyses publiées étaient de 92 % pour Rozanski et Berman [81], 85 % pour Beller (616 patients) [82] et 87 % pour Fleischmann (3237 patients) [83]. Les spécificités étaient respectivement de l'ordre de 80%, 90% et 76%.

Ces données dépendent de l'artère considérée et du pourcentage de sténose retenu comme significatif à la coronarographie mais aussi du type de stress et du radiopharmaceutique utilisé. Elles peuvent atteindre les 100% dans certaines études [84]

L'étude rétrospective d'Islandian et al [85] a montré que la sensibilité de la TSM était meilleure pour le groupe des tritronculaires et tronc commun que pour le groupe des bitronculaires et monotronculaires. Cette étude a porté sur 834 patients ayant bénéficié d'une TSM au 201TI et d'une coronarographie dans un délai inférieur à 6 mois. Les résultats de la coronarographie ont permis de distinguer deux groupes :

- Groupe des tritronculaires et tronc commun : la TSM était positive dans 93% des cas. L'EE était positive (électriquement) dans 45% des cas.

- Groupe des bitronculaires et monotronculaires : la TSM était positive dans 72% des cas. L'EE était positive (électriquement) dans 28% des cas

Dans une étude réalisée chez 157 patients au CHU Ibn Sina de Rabat, la comparaison de la sensibilité et de la spécificité de la scintigraphie myocardique planaire au thallium couplée à l'épreuve d'effort ou au test au dipyridamole, retrouve une sensibilité comparable (94 %). Par contre, la spécificité pour le dipyridamole (86 %) est plus importante que pour l'épreuve d'effort (71 %) [86].

Il est établi que la scintigraphie myocardique est supérieure à l'épreuve d'effort seule en matière de diagnostic positif de la maladie coronaire. Cette supériorité peut être expliquée par la cascade des événements physiologiques lors de l'ischémie, qui fait que les troubles perfusionnels sont détectés bien avant les troubles fonctionnels ou les troubles électriques « Figure42 ».

En pratique dans plusieurs situations, l'épreuve d'effort est ininterprétable ou n'atteint pas le seuil maximal, d'où l'indication de la scintigraphie myocardique de perfusion en cas de :

- ECG d'effort ayant conclu à un risque intermédiaire
- Epreuve d'effort impossible ou insuffisante, comme chez les personnes âgées, arthritique et chez la femme.
- ECG ininterprétable, surtout en présence d'un bloc de branche gauche, un pace maker, ou une hypertrophie ventriculaire gauche
- Troubles du rythme lors du traitement par digitaliques ou de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire.

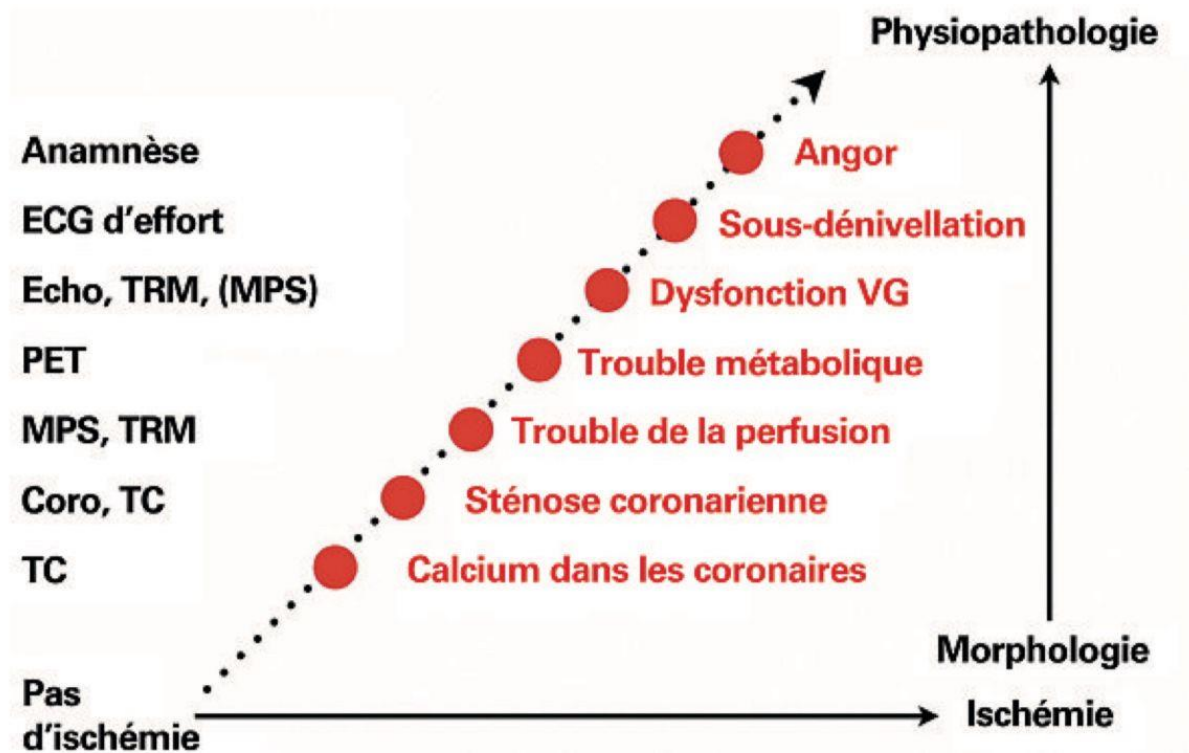


Figure 42: La cascade ischémique et les moyens de diagnostics. Echo : échographie de stress ; TRM : Tomographie cardiaque par résonance magnétique ; MPS : Scintigraphie myocardique de perfusion ; PET : Tomographie par émission de positrons ; Coro : Coronarographie ; TC : Tomographie computerisée

Chez les patients asymptomatiques. Des publications récentes ont cherché à identifier des sous-groupes de patients asymptomatiques qui pourraient bénéficier de la scintigraphie myocardique pour la détection de l'ischémie, tels que ceux ayant des antécédents familiaux de maladie coronarienne précoce et les patients souffrant d'équivalence angineuse, d'insuffisance rénale chronique et de diabète de type 2. Toutefois, les preuves de l'indication de la scintigraphie dans ces sous-groupes sont encore rares.

L'American Society of Nuclear Cardiology (ASCN) [87] recommande la réalisation d'une scintigraphie myocardique lors du dépistage de la maladie coronarienne dans les sous-groupes de patients asymptomatiques suivants :

- Ceux présentant un risque cardiovasculaire élevé selon les critères NCEP-ATP III.
- Ceux dont le score calcique d'Agatston est > 400.

- Les diabétiques.
- Les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique.
- Les patients ayant subi une revascularisation myocardique incomplète.
- Et comme suivi chez les patients ayant subi une revascularisation myocardique, 5 ans après l'intervention chirurgicale.

Une étude [88] rétrospective portant sur 892 patients asymptomatiques ayant bénéficiés d'une scintigraphie myocardique entre 2005 et 2011 a montré que, 58,6 % des résultats étaient normales, 26,1 % suggéraient une fibrose et 15,3 % une ischémie.

Chez les diabétiques : la sensibilité de la TSM varie de 80 à 90% et la spécificité de 75 à 90%. Les valeurs prédictives positives et négatives varient respectivement de 50 à 87% et de 85 à 95%. [89]

Peu d'études se sont intéressées à évaluer la valeur diagnostique de la TSM exclusivement chez les diabétiques. Certaines trouvent que les performances diagnostiques de la TSM sont similaires chez les diabétiques et les non diabétiques, d'autres ont mis en valeur l'excellente prédictive négative de la TSM chez les diabétiques asymptomatiques.

L'étude de Kang et al [90] a noté que les performances diagnostiques de la TSM étaient similaires chez les diabétiques et les non diabétiques. Cette étude a porté sur 463 patients sans antécédents d'IDM ou de revascularisation coronaire. Elle a comparé les valeurs de la sensibilité et de la spécificité de la TSM chez 138 diabétiques et 188 non diabétiques qui ont eu une TSM double isotope (^{201}Tl / $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI) et une coronarographie dans un délai inférieur à 6 mois. Les résultats étaient les suivants :

- Concernant la détection des sténoses coronaires $\geq 50\%$, la sensibilité et la spécificité de la TSM étaient respectivement de 86% et 56% pour le groupe des diabétiques et de 86% et 46% pour le groupe des non diabétiques
- Concernant la détection des sténoses coronaires $\geq 70\%$, la sensibilité et la spécificité de la TSM étaient respectivement de 90% et de 50% pour le groupe des diabétiques et de 91% et de 43% pour le groupe des non diabétiques

- La sensibilité et la spécificité des sténoses monotronculaires étaient similaires dans le groupe des diabétiques et des non diabétiques, cependant la TSM avait une plus faible sensibilité mais une meilleure spécificité de détection des lésions proximales de l'IVA chez les diabétiques.

D'autres études trouvent que la valeur diagnostique de la TSM diminue chez les diabétiques : Le groupe Mayo Clinic [91] a noté que la TSM surestime l'extension et la sévérité des anomalies perfusionnelles par rapport aux résultats de la coronarographie. Il a rapporté que 40% (51/127) des patients diabétiques ayant des anomalies perfusionnelles sévères à la TSM avaient des anomalies modérées à la coronarographie (sténoses d'une ou deux coronaire excluant le tronc commun ou l'IVA). De même 15% des patients ayant des anomalies modérées à la TSM n'avaient pas de sténoses significatives à la coronarographie.

En cas de bloc de branche gauche : L'évaluation de l'ischémie chez les patients avec BBG représente un défi de taille puisque l'ECG de Repos masque les signes d'anciens infarctus et simule parfois des anomalies évocatrices d'ischémie et sur l'ECG d'Effort : l'effort physique peut aggraver les anomalies de repolarisation liées au BBG, créant des modifications du segment ST qui imitent parfaitement une ischémie chez près de 50% des patients. Ceci entraîne un taux de faux positifs très élevé, conduisant à des coronarographies inutiles et potentiellement risquées.

La scintigraphie myocardique, en particulier avec un protocole de stress pharmacologique, est devenue la pierre angulaire de l'évaluation. Les études suivantes en ont fourni la preuve scientifique :

L'Étude de Grande Envergure de Vasseur et Al [92] a confirmé que la scintigraphie au dipyridamole avait une meilleure exactitude diagnostique globale que la scintigraphie d'effort chez les patients avec BBG. Elle a souligné que la sensibilité pour détecter la maladie coronarienne était similaire entre les deux méthodes, mais que la spécificité du dipyridamole était bien supérieure.

Les guidelines internationales (ESC, ACC/AHA) [93] [94] classent la scintigraphie myocardique sous stress pharmacologique comme une indication de Classe I (niveau de preuve B) pour l'évaluation des patients avec BCG et suspicion de maladie coronarienne.

Chez les patients avec ECG négatif: Un électrocardiogramme (ECG) de repos normal ne permet pas d'éliminer formellement une maladie coronarienne sous-jacente. De nombreux patients présentent des symptômes évocateurs d'ischémie (douleur thoracique, essoufflement) malgré un ECG normal. Dans ce contexte clinique fréquent et déroutant, la scintigraphie myocardique de perfusion joue un rôle diagnostique et pronostique majeur en dévoilant une ischémie "invisible" à l'ECG standard.

La scintigraphie myocardique est indiquée chez les patients à Risque Intermédiaire ou Élevé : Diabétiques, fumeurs, avec des antécédents familiaux, où la probabilité pré-test de maladie est significative. L'ECG normal ne suffit pas à exclure la maladie.

Peu d'études se sont intéressées à évaluer la valeur diagnostique de la TSM exclusivement chez les patients avec ECG négatif.

Chapman-Fernandez et al. [141] ont montré que 28 % des patients avec douleur thoracique et ECG non diagnostique présentaient une ischémie à la SPECT. Des résultats similaires ont été rapportés par Valzania et al. [142] qui retrouvent 19 % d'ischémie chez 222 patients évalués aux urgences avec ECG non interprétable.

Heller et al. [143] rapportent une proportion de 26 % de scintigraphies anormales chez des patients ayant un ECG strictement normal, tandis que Tatum et al. et Kontos et al. [144] [145] observent respectivement 23 % et 20 % de tests positifs.

Gibbons et al. [140] ont démontré que chez les patients à suspicion de maladie coronarienne stable avec ECG non contributif, la scintigraphie au thallium-201 détecte une ischémie myocardique chez près de 20 % des cas, alors même que l'ECG d'effort restait négatif. Leur étude pionnière a établi la supériorité de la scintigraphie pour la mise en évidence d'ischémies silencieuses, en soulignant son rôle dans la stratification du risque.

Selon une étude réalisée au CHU Mohammed 6 de Marrakech par Elmaadaoui et al. [139] dont l'objectif principal était d'analyser la corrélation entre les résultats de la Scintigraphie

Myocardique de Perfusion (MPS) et ceux de l'électrocardiogramme (ECG) chez des patients suspects d'insuffisance coronaire. Sur 85 patients présentant un problème de perfusion cardiaque, 26 patients avaient un MPS positif et un ECG négatif. Ce groupe représente 31% de l'ensemble des patients étudiés, ce qui en fait le groupe de discordance le plus important identifié.

Globalement, la littérature situe la prévalence d'une scintigraphie positive entre 15 % et 30 % chez les patients présentant un ECG normal ou non contributif, confirmant ainsi la valeur ajoutée de la SPECT pour détecter des ischémies silencieuses ou atypiques dans ce contexte diagnostique. Les résultats de notre étude s'inscrivent pleinement dans cet intervalle, avec un taux d'ischémie de 30%, ce qui renforce la concordance de nos observations avec celles rapportées dans les principales séries internationales.

Tableau 26 : Prévalence de l'ischémie myocardique détectée par scintigraphie chez les patients présentant un ECG négatif : comparaison internationale et résultats de notre étude.

Etude	Pays	% de scintigraphies positives
Chapman-Fernandez et al.	Espagne	28%
Valzania et al.	Italie / Espagne	19%
Heller et al.	États-Unis	26%
Gibbons et al.	États-Unis	20%
Elmaadaoui et al.	Maroc	31%
Notre etude	Maroc	30%

5.2 Apport de la TSM synchronisée à l'ECG ou Gated SPECT dans le diagnostic de la cardiopathie ischémique :

La tomoscintigraphie myocardique avec synchronisation ECG permet non seulement d'étudier la perfusion (fixation du traceur au repos / sous stress), mais aussi d'évaluer la fonction ventriculaire gauche.

Le GatedSPECT est un excellent outil pour l'analyse de la fonction du ventricule gauche : évaluation des volumes télésystolique (VTS), télédiastolique (VTD) et de la fraction d'éjection (FEVG) ventriculaires gauches. Cela améliore la valeur diagnostique (sensibilité, spécificité) et pronostique comparé à la seule perfusion. [97]

L'étude de Faber et al [98], portant sur 35 patients, a étudié la corrélation entre les valeurs de la FEVG et des VTS et VTD évalués au Gated SPECT par 2 logiciels: QGS (Quantitative Gated SPECT), ECTb (Emory Toolbox) et celles évaluées à l'IRM. Cette étude a conclu qu'il y avait une bonne corrélation entre les valeurs évaluées au Gated SPECT et L'IRM (quel que soit le logiciel utilisé). Les valeurs de la FEVG évaluées par l'ECTb n'étaient pas significativement différentes de celles évaluées par l'IRM. Mais le QGS sousestime les valeurs de la FEVG par rapport à celles retrouvées à l'IRM.

Une autre étude comparative [99], portant sur 54 patients, a noté que les corrélations entre les valeurs de la FEVG retrouvées au GatedSPECT en comparaison avec celles retrouvées à la ventriculographie de contraste sont excellentes ($r= 0,90$). Ces valeurs ont aussi une bonne corrélation ($r= 0.83$) avec celles retrouvées à la ventriculographie isotopique. Enfin, cette étude a noté, l'excellente reproductibilité intraobservateur ($r= 0.99$) et interobservateurs ($r= 0.93$) du Gated SPECT.

5.3 Performances pronostiques de la TSM :

La valeur pronostique de la TSM a été très largement démontrée au cours de cette dernière décennie. Elle a été évaluée dans une variété de populations et de centres et repose sur des données perfusionnelles (étendue et sévérité) et fonctionnelles (FEVG, VTS). Cette valeur est qualifiée d'« additive » parce que la TSM permet d'ajouter des informations ayant une valeur pronostique par rapport à celles fournies avant l'examen (données cliniques, biologiques et même angiographiques). Cette valeur pronostique additive vient d'être confirmée par la méthode Gated SPECT. En effet, la valeur de la FEVG constitue un élément pronostique essentiel de la cardiopathie ischémique.

À travers une revue systématique de la littérature, une métaanalyse [100] a inclus 21 études et a porté sur 53 762 patients. L'analyse multivariée a montré que les informations fournies par la TSM avaient une valeur prédictive d'événements cardiaques majeurs (IDM fatal ou non) à la fois additive et indépendante des données cliniques, de l'EE et de la coronarographie. Quatre études d'observation portant sur 2106 patients ont montré aussi l'importante valeur pronostique additive de la TSM dans les suites d'un IDM.

Un des avantages de la TSM, est son excellente valeur pronostique négative quant à l'évaluation du risque de survenue d'évènements cardiaques majeurs (IDM fatal ou non). La grande majorité des études montrent que le taux annuel de survenue d'évènements cardiaques majeurs est inférieur à 1% si la TSM est normale :

Dans L'étude de Groutars et al [101], un suivi moyen de 25 ± 3 mois a été assuré chez 246 patients ayant une TSM double isotope (^{201}Tl / $^{99\text{mTc}}$ Tetrofosmine) normale. Cette étude a noté que :

- Dans le groupe de patients à risque cardiaque faible à intermédiaire (évaluation pré TSM), Le taux annuel de survenue d'évènements cardiaques majeurs était de 0.4%
- Dans le groupe de patients à haut risque, le taux annuel de survenue d'évènements cardiaques majeurs était de 0.7%

L'étude de Hachimovitch et al, [102] a porté sur 7376 patients ayant une TSM au ^{201}Tl normale, suivis pendant une période de 22 ± 6 mois. Elle a trouvé que l'incidence annuelle d'évènements cardiaques majeurs était de 0.6%

Une méta-analyse [103] regroupant plus de 12000 patients a montré la bonne valeur pronostique de la tomoscintigraphie myocardique au $^{99\text{mTc}}$ MIBI et a rapporté un taux d'évènements graves annuel de 0.6 % en cas de scintigraphie normale contre un taux 12 fois supérieur en cas de scintigraphie anormale.

6. Moyens invasifs : coronarographie :

L'angiographie coronaire ou coronarographie, reste l'examen de référence « Gold standard » pour le diagnostic positif de l'insuffisance coronaire. Elle permet de préciser le nombre, le siège et la taille des sténoses, l'état du lit d'aval, d'apprécier la cinétique segmentaire et globale du ventricule gauche et de calculer la fraction d'éjection.

Son caractère invasif ne lui permet pas d'être proposée chez les patients asymptomatiques dans le cadre du dépistage, en regard de son risque vital et de son coût. Son intérêt réside dans l'affirmation de la lésion coronaire en vue d'un geste thérapeutique.

Les principales indications de la coronarographie selon la Société Européenne de Cardiologie [104] [105] [106] :

- Le Syndrome Coronarien Aigu (SCA) avec Sus-décalage du Segment ST : C'est une urgence absolue. En cas d'infarctus du myocarde en cours, la coronarographie doit être réalisée en extrême urgence (dans les 90 minutes suivant le diagnostic) pour permettre une angioplastie primaire.
- Le Syndrome Coronarien Aigu sans Sus-décalage du Segment ST : la coronarographie est indiquée en urgence différée (généralement sous 24 à 72 heures) chez les patients à risque intermédiaire ou élevé. Les critères de risque incluent :
 - Modification dynamique de l'ECG.
 - Élévation des troponines
 - Score de GRACE élevé
 - Instabilité hémodynamique.
- En cas d'angor stable : la coronarographie n'est pas systématique. Elle est réservée aux cas suivants :
 - Les symptômes (douleur thoracique, essoufflement) persistent malgré un traitement médical bien conduit.
 - Les tests non invasifs (scintigraphie, échocardiographie de stress) sont fortement positifs, suggérant une ischémie étendue ou sévère.
 - La présentation clinique ou les résultats des tests évoquent une atteinte du tronc commun de l'artère coronaire gauche ou une atteinte tri-tronculaire.
 - Le patient présente une dysfonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection basse) d'origine indéterminée, faisant suspecter une cause ischémique.
- Avant une chirurgie cardiaque non coronaire chez un patient à risque.
- Bilan pré-transplantation cardiaque.

Dans notre étude, la concordance entre les résultats de la scintigraphie myocardique et ceux de la coronarographie était de 61,4 %, traduisant un accord global satisfaisant entre

l'évaluation fonctionnelle de l'ischémie et l'analyse anatomique des lésions coronariennes. Ce taux est comparable à celui rapporté dans plusieurs séries de la littérature, où la concordance entre une scintigraphie myocardique positive et la mise en évidence de lésions coronariennes significatives à la coronarographie varie généralement entre 72 et 78 % [170–173].

Tableau 27 : Concordance SPECT–coronarographie : comparaison entre notre étude et la littérature.

Étude	Concordance SPECT / Coronarographie (%)
Iskandrian 1993	74 %
Miller 1998	77 %
Gibbons 1997	72 %
Elhendy 2002	78 %
Notre étude	61,4%

Une autre étude comparative [107] menée sur 504 patients a évalué la concordance diagnostique entre la scintigraphie myocardique de perfusion (SPECT) et coronarographie dans le diagnostic de la maladie coronarienne. L'objectif principal de cette étude était d'identifier les discordances entre l'évaluation fonctionnelle de l'ischémie myocardique par SPECT et l'évaluation anatomique des lésions coronariennes par la coronarographie. En effet, parmi les patients avec SPECT négative, 15,3 % avaient des résultats de la coronarographie positives. À l'inverse, parmi les patients dont la coronarographie révélait une atteinte coronaire, près de 60 % (59,8 %) avaient une SPECT normale.

Ces résultats mettent en évidence les limites potentielles des tests fonctionnels, notamment dans la détection de lésions coronariennes non hémodynamiquement significatives mais anatomiquement importantes.

Cette étude souligne ainsi l'intérêt d'une approche diagnostique complémentaire, combinant imagerie fonctionnelle et anatomique, particulièrement chez les patients à risque cardiovasculaire élevé ou en cas de discordance entre clinique et examens fonctionnels.

7. Comparaison des performances diagnostiques des différentes modalités d'imagerie :

Le choix de la modalité d'imagerie optimale pour la détection de l'ischémie myocardique dépend d'un équilibre entre sa performance diagnostique, sa disponibilité, son coût et son profil de sécurité. La sensibilité et la spécificité de chaque examen sont des paramètres clés

pour le clinicien, permettant d'orienter la stratégie diagnostique en fonction de la probabilité pré-test de la maladie. Le tableau suivant résume et compare les performances des principaux moyens d'imagerie non invasive et invasive disponibles, telles que rapportées dans les méta-analyses et recommandations internationales récentes [146–153].

Tableau 28: Performances diagnostiques comparées des différentes modalités d'imagerie cardiaque pour la détection de l'ischémie myocardique.

Modalité d'imagerie	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	VPP (%)	VPN (%)
ECG d'effort	45%–68%	77%–85%	~60%–70%	~70%–80%
Échocardiographie de stress	80%–85%	80%–88%	~75%–85%	~85%–90%
IRM de stress	86%–89%	83%–86%	~80%–85%	~90%
TSM (SPECT)	85%–90%	70%–90%	~80%–90%	~90%–97%
Coronarographie	~95%	~90%	~90%	~95%

VI. Bénéfice thérapeutique potentiel :

La scintigraphie myocardique de perfusion (SPECT) joue un rôle fondamental dans l'orientation thérapeutique des patients présentant une ischémie myocardique, en permettant de distinguer les patients qui bénéficieront d'une revascularisation (chirurgie ou angioplastie) de ceux pour qui un traitement médical optimal est suffisant.

L'étude menée par Hachamovitch et al. [108] a analysé plus de 10 000 patients et a montré que chez ceux présentant une ischémie modérée à sévère (>10 % du myocarde), la revascularisation était associée à une réduction significative de la mortalité, tandis que chez les patients sans ischémie ou avec une ischémie légère, le traitement médical offrait des résultats comparables, voire meilleurs en termes de survie à long terme.

Par ailleurs, une méta-analyse publiée par Allman et al [109] a démontré que les patients avec tissu myocardique viable détecté par scintigraphie bénéficiaient clairement d'une revascularisation, avec une réduction relative de mort subite de 79 %, comparativement à ceux traités médicalement. À l'inverse, en l'absence de viabilité, la revascularisation n'apportait

aucun bénéfice significatif, soulignant la valeur de la scintigraphie pour éviter des interventions invasives inutiles.

Une autre étude prospective à visée descriptive et analytique [110] menée auprès de 40 patients chez qui une étude de la viabilité myocardique a été indiquée a montré que la scintigraphie de viabilité myocardique avait conclu à un pourcentage de 62,5 % de territoires de myocarde non viables versus 37,5 % de territoires de myocarde hibernants . Selon les résultats fournis, la revascularisation a été indiquée chez 40 % des patients présentant un myocarde viable et le traitement médical chez tous les patients ayant un myocarde non viable. Durant le suivi sur une période de $13,3 \pm 2,8$ mois, on a noté une amélioration significative de la FEVG dans le groupe des patients présentant un myocarde hibernant et traités par revascularisation par rapport à ceux traités médicalement. En plus, le groupe des non viables a eu un taux de décès (12 %) supérieur à celui du groupe viable (6,7 %).

La scintigraphie myocardique est aujourd'hui intégrée dans les algorithmes de décision thérapeutique de l'ESC (European Society of Cardiology) , [111] qui recommandent son utilisation dans l'évaluation des patients coronariens stables avant toute décision de revascularisation, en particulier lorsque l'ischémie est suspectée mais que la coronarographie invasive n'est pas encore indiquée.

D'autre part la scintigraphie myocardique peut être utilisée au décours d'une angioplastie pour la surveillance systématique d'une éventuelle resténose ou de la progression de la maladie. Elle est recommandée lorsque le patient redevient symptomatique, ou encore, si une précédente épreuve d'effort conventionnelle est « positive » ou fortement suspecte [112].

Si le patient reste asymptomatique et qu'il a bénéficié de pontages « artériel », il n'y a pas d'indication à faire de manière systématique une exploration. Dans le cas inverse (pontage veineux associé, persistance des facteurs de risque), la probabilité d'évolution vers décès-infarctus est bien plus élevée et la scintigraphie systématique est recommandée cinq ans après la revascularisation myocardique.

Si le patient est à nouveau symptomatique après la revascularisation myocardique, avec un angor soit simplement litigieux soit typique, il est recommandé de réaliser une scintigraphie de perfusion : lorsque celle-ci est normale ou que le défaut est très modéré sans ischémie réversible, une simple surveillance s'impose. Lorsque le patient présente une ischémie myocardique de plus de 15 % du myocarde, même lorsque sa fonction ventriculaire gauche est satisfaisante (fraction d'éjection supérieure à 45 %), il faut proposer un contrôle coronarographique. En cas de dysfonction ventriculaire gauche importante, une recherche d'ischémie ou de viabilité s'impose « Figure 43 » [112].

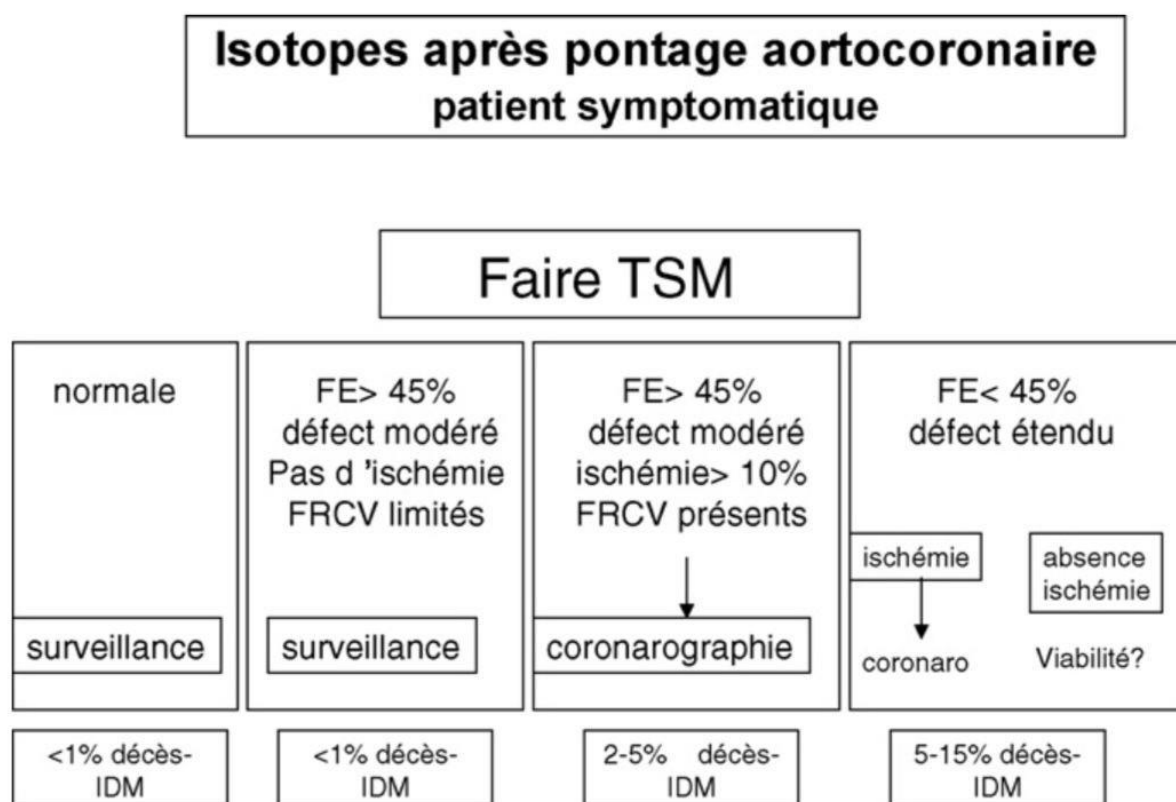


Figure 43 : Recommandations d'usage de la scintigraphie myocardique de perfusion après revascularisations myocardique chez les patients symptomatique [112].

VII. Les limites de notre étude :

Notre étude rétrospective a été limitée par :

- L'absence des résultats des bilans biologiques.
- L'absence des données sur le traitement médical ou interventions reçus par nos patients.
- le suivi à long terme de nos patients.
- Nombre limité de patients qu'on a pu inclure dans l'étude.

Cependant, les conclusions de notre étude ont permis d'initier la discussion avec les données tirées de la littérature, en appuyant sur le rôle de la scintigraphie myocardique dans le diagnostic de l'ischémie myocardique.



CONCLUSION



L'ischémie myocardique demeure une pathologie majeure en cardiologie, responsable d'une morbidité et d'une mortalité importantes à travers le monde. Le diagnostic précoce de cette affection représente un enjeu essentiel pour prévenir les complications et orienter la prise en charge thérapeutique. Cependant, l'interprétation des signes cliniques et électrocardiographiques peut s'avérer difficile, notamment lorsque l'ECG ne montre pas d'anomalies.

Dans ce contexte, la scintigraphie myocardique s'impose comme un outil diagnostique de grande valeur. En permettant une évaluation fonctionnelle et anatomique du myocarde, elle offre la possibilité de détecter les zones d'ischémie ou de nécrose, d'évaluer la viabilité myocardique et d'apprécier la fonction ventriculaire gauche. L'association des techniques modernes de tomoscintigraphie (SPECT) et de tomodensitométrie (CT) améliore la précision diagnostique grâce à une meilleure correction d'atténuation et une localisation anatomique plus fine des anomalies de perfusion.

L'intérêt de cette exploration est particulièrement marqué chez les patients présentant un ECG négatif ou non contributif. Dans ces situations, la scintigraphie myocardique permet de lever le doute diagnostique et d'identifier des ischémies silencieuses, contribuant ainsi à une meilleure stratification du risque cardiovasculaire.

Sur le plan clinique, la scintigraphie myocardique ne se limite pas à un simple diagnostic : elle guide également la décision thérapeutique, qu'il s'agisse d'un traitement médical, d'une revascularisation ou d'un suivi évolutif. Sa place dans la stratégie diagnostique, validée par les recommandations internationales, en fait un examen de référence dans l'évaluation des syndromes coronariens stables et dans la recherche d'ischémie myocardique.

Enfin la scintigraphie myocardique demeure une méthode incontournable dans l'évaluation diagnostique de l'ischémie myocardique chez les patients présentant un ECG normal ou non spécifique. Elle permet de dépasser les limites de l'électrocardiogramme, de détecter précocement les anomalies de perfusion, d'évaluer le retentissement fonctionnel, et

de guider la stratégie thérapeutique. L'intégration systématique de cette technique dans les algorithmes diagnostiques des syndromes coronariens chroniques et silencieux contribue significativement à l'amélioration du pronostic cardiovasculaire global.



RÉSUMÉS



RÉSUMÉ :

L'ischémie myocardique reste une cause majeure de morbidité et de mortalité cardiovasculaire. L'électrocardiogramme (ECG) présente une sensibilité limitée, particulièrement chez les patients asymptomatiques ou aux présentations atypiques. La scintigraphie myocardique de perfusion (TSM) permet une évaluation fonctionnelle et pronostique de l'ischémie.

Dans le but d'évaluer l'apport diagnostique de la TSM chez des patients suspects d'ischémie myocardique avec ECG négatif on a mené une étude rétrospective, descriptive des aspects épidémiologiques, cliniques et para-cliniques portant sur 74 patients ayant réalisés une scintigraphie myocardique de perfusion entre janvier 2017 et décembre 2022 au CHU Mohamed VI de Marrakech.

L'âge moyen était de 61 ans, nous avons noté une nette prédominance masculine (58,10% des cas) avec un sex-ratio de 1,39 H/F. Parmi les 74 patients inclus dans notre étude, 70 patients (94,6%) présentaient une symptomatologie clinique, tandis que 4 patients (5,4%) étaient asymptomatiques. La tomoscintigraphie myocardique a objectivé une ischémie myocardique chez 22 patients, soit 29,7 % de la cohorte. L'analyse des antécédents a révélé des associations hautement significatives avec l'ischémie pour les antécédents d'angioplastie ($p < 0,0001$), de coronaropathie ($p < 0,0001$) et d'infarctus du myocarde ($p < 0,001$).

Il a été observé une prévalence significativement plus élevée d'hypertension artérielle ($p=0,035$) et d'antécédents familiaux ($p=0,002$) parmi les patients présentant une ischémie myocardique.

La comparaison avec les résultats de l'épreuve d'effort a montré une concordance globale de 41,9%, mais surtout une discordance significative dans près d'un tiers des cas (29,6%), avec 12 patients présentant une ischémie scintigraphique malgré une épreuve d'effort négative.

La scintigraphie myocardique est un outil diagnostique performant pour détecter l'ischémie chez les patients à ECG négatif, en particulier ceux présentant des antécédents cardiovasculaires. Son intégration dans la démarche diagnostique améliore la stratification du risque et oriente la prise en charge thérapeutique.

Abstract :

Myocardial ischemia remains a major cause of cardiovascular morbidity and mortality. The electrocardiogram (ECG) has limited sensitivity, particularly in asymptomatic patients or those with atypical presentations. Myocardial perfusion scintigraphy (MPS) allows for both functional and prognostic assessment of ischemia.

In order to evaluate the diagnostic value of MPS in patients suspected of myocardial ischemia with a negative ECG, we conducted a retrospective descriptive study analyzing the epidemiological, clinical, and paraclinical features of 74 patients who underwent myocardial perfusion scintigraphy between January 2017 and December 2022 at Mohamed VI University Hospital in Marrakech.

The mean age was 61 years, with a clear male predominance (58.1%) and a sex ratio of 1.39 (M/F). Among the 74 patients included in our study, 70 patients (94.6%) presented clinical symptoms, while 4 patients (5.4%) were asymptomatic. Myocardial tomoscintigraphy revealed ischemia in 22 patients, representing 29.7% of the cohort. Analysis of medical history demonstrated highly significant associations with ischemia for prior angioplasty ($p < 0.0001$), coronary artery disease ($p < 0.0001$), and myocardial infarction ($p < 0.001$).

A significantly higher prevalence of arterial hypertension ($p = 0.035$) and positive family history ($p = 0.002$) was also observed among patients with myocardial ischemia.

Comparison with exercise stress test results showed an overall concordance of 41.9%, but a marked discordance in nearly one-third of cases (29.6%), with 12 patients exhibiting scintigraphic ischemia despite a negative stress test.

Myocardial scintigraphy is a highly effective diagnostic tool for detecting ischemia in patients with a negative ECG, particularly in those with cardiovascular risk factors or previous cardiac history. Its integration into the diagnostic approach improves risk stratification and guides therapeutic management.

ملخص

لا يزال نقص تروية عضلة القلب سبباً رئيسياً لأمراض القلب والأوعية الدموية والوفيات. يتميز تخطيط القلب الكهربائي بحساسية محدودة، خاصة لدى المرضى الذين لا تظهر عليهم أعراض أو الذين يعانون من أعراض غير نمطية. يسمح التصوير المقطعي الإشعاعي لعضلة القلب بإجراء تقييم وظيفي وتنبؤي لنقص التروية.

بهدف تقييم القيمة التشخيصية للتصوير الومضي لعضلة القلب لدى المرضى المشتبه بإصابتهم بإقفار عضلة القلب مع تخطيط قلب سلبي، أجرينا دراسة استيعابية وصفية للجوانب الوبائية والسريرية والمرافقة، شملت 74 مريضاً خضعوا لتصوير ومضي لتروية عضلة القلب بين يناير 2017 وديسمبر 2022 بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش.

كان متوسط عمر المرضى 61 سنة، وقد لاحظنا غلبة واضحة للذكور بنسبة 58.10٪ من الحالات، مع نسبة جنس (ذكور/إناث) قدرها 1.39. من بين 74 مريضاً شملتهم دراستنا، قدّم 70 مريضاً (94.6٪) أعراضاً سريرية، في حين كان 4 مرضى (5.4٪) دون أعراض. أظهر التصوير الومضي المقطعي لعضلة القلب وجود إقفار قلبي لدى 22 مريضاً، أي ما يمثل 29.7٪ من العينة المدروسة.

كشف تحليل السوابق المرضية عن ارتباطات ذات دلالة إحصائية عالية بين الإقفار ووجود سوابق للتوسيع التاجي ($P < 0.001$) ومرض الشريان التاجي ($P < 0.0001$)، واحتشاء عضلة القلب ($P < 0.001$).

كما لوحظ انتشار أعلى بشكل ملحوظ لارتفاع ضغط الدم ($P = 0.035$) وللتاريخ العائلي لأمراض القلب ($P = 0.002$) بين المرضى المصابين بإقفار عضلة القلب.

أظهرت المقارنة مع نتائج اختبار الجهد توافقاً إجمالياً بلغت نسبته 41.9٪، إلا أنه تم تسجيل عدم توافق ذي دلالة إحصائية في نحو ثلث الحالات (29.6٪)، حيث أظهر 12 مريضاً إقفاراً قلبياً في التصوير الومضي رغم أن اختبار الجهد كان سلبياً.

تُعدّ الومضية القلبية (التصوير الومضي لعضلة القلب) أداة تشخيصية فعّالة في الكشف

عن الإقفار القلبي لدى المرضى ذوي تخطيط القلب السلبي، وخصوصاً أولئك الذين لديهم

سوابق أمراض قلبية وعائية. إن إدماجها ضمن المنهج التشخيصي يُسهم في تحسين تصنيف

مستوى الخطورة وتوجيه الخطة العلاجية بشكل أدق.



Fiche d'exploitation :

1. IDENTITÉ DU PATIENT :

Nom et prénom :

IP:

Âge :

Sexe : ☐ Homme ☐ Femme

Profession :

Adresse :

Téléphone :

2. FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE :

☐ Sexe masculin

☐ HTA

☐ Diabète

☐ Dyslipidémie

☐ Tabac

☐ Sédentarité

☐ Antécédents familiaux

☐ Ménopause

3. ANTÉCÉDENTS :

Cardiovasculaires :

Chirurgicaux :

Traitements en cours :

Allergies connues :

4. SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE :

Nature de la douleur thoracique :

☐ Typique

☐ Atypique

☐ Absente

Déclenchement :

☐ Effort

☐ Stress

☐ Repos

Durée :

Irradiations :

☐ Mâchoire

☐ Bras gauche

☐ Dos

Signes associés :

- ☐ Dyspnée
- ☐ Palpitations
- ☐ Nausées
- ☐ Sueurs
- ☐ Malaise

5. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES INITIAUX :

Électrocardiogramme (ECG) :

- ☐ Normal
- ☐ Anomalies non spécifiques
- ☐ Sus-décalage
- ☐ Sous-décalage

Résultat :

Troponines / Marqueurs biologiques :

- ☐ Normaux
- ☐ Élevés

Valeurs :

Échocardiographie transthoracique :

- ☐ Normale
- ☐ Troubles segmentaires

Résultats :

Coronarographie :

Effectuée ou non :

- ☐ Normale
- ☐ Pathologique

Lésions coronaires (mono/bi/tritronculaire) :

Artères pathologiques :

6. SCINTIGRAPHIE MYOCARDIQUE

Type de test : ☐ À l'effort ☐ Pharmacologique (Dipyridamole / Dobutamine)

Résultats :

- ☐ Ischémie réversible
- ☐ Nécrose fixée
- ☐ Myocarde viable
- ☐ Normale

Territoires concernés : ☐ Antérieur ☐ Latéral ☐ Inférieur ☐ Septal

3. DIAGNOSTIC RETENU

Type d'ischémie : ☐ Silencieuse ☐ A l'effort ☐ Mixte

Gravité estimée : ☐ Faible risque ☐ Risque intermédiaire ☐ Haut risque

Décision thérapeutique : ☐ Médical ☐ Coronarographie ☐ Revascularisation (angioplastie / pontage)

4. SUIVI ET CONTRÔLES

Traitement instauré :

- ☐ Antiangineux
- ☐ Bêtabloquants
- ☐ Statines
- ☐ Antiagrégants
- ☐ Autres

Réévaluation prévue par : ☐ Test d'effort ☐ Scintigraphie ☐ Coronarographie ☐ Autres examens :



BIBLIOGRAPHIE



1. World Health Organization.

Cardiovascular diseases (CVDs) Fact sheet [Internet]. Geneva: WHO; 2023 [cited 2024 May 15].

2. Berman DS, Hachamovitch R, Shaw LJ, et al.

Comparative diagnostic accuracy of exercise ECG, myocardial perfusion SPECT, and stress echocardiography. *J Nucl Cardiol.* 2002;9(5):725–737.

3. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al.

2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2020;41(3):407–477.

4. Agostini D, Babatasi G, Grollier G, Saloux E, Hamon M, Potier JC.

[Cardiac imaging in ischemic heart disease: myocardial perfusion and viability techniques and results]. *J Radiol.* 2004;85(11):1811–8.

5. McGhie I, Gould KL.

[Coronary reserve: dynamic assessment of coronary circulation]. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1987;80(1):33–42.

6. OPIE LH.

Cardiac metabolism—emergence, decline, and resurgence.
Part I. *Cardiovasc Res*, 1992 ; 26 : 721–33

7. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, et al.

Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation.* 2002;105(4):539–42.

8. Jouven X, Empana JP.

Physiopathologie et dépistage de la maladie coronaire. *Rev Prat.* 2025;75(6):583–8.

9. Fuster V, Kovacic JC, Abrams J.

Pathophysiology of coronary artery disease and ischemia. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E (eds). *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019

10. Libby P.

Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy. N Engl J Med. 2013;368(21):2004–2013.

11. Jouven X, Empana JP.

Physiopathologie et dépistage de la maladie coronaire. Rev Prat. 2017;67(9):991–995.

12. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al.

ESC National Cardiac Societies ; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2021 ; 42 (34) : 3227–37.

13. Centre de Médecine Nucléaire Les Cèdres.

Présentation du service et activités de scintigraphie myocardique.

14. Principles of Nuclear Medicine,

Second Edition. Editeurs: H N Wagner, Z Szabo, J W Buchanan. Edition W B Saunders Company, Philadelphia (1995).

15. Zaidi H.

Les bases de la scintigraphie. Genève : Hôpitaux Universitaires de Genève ; 2006

16. Murray IPC, Ell PJ.

Nuclear Medicine in Clinical Diagnosis and Treatment. Volumes I et II. London : Churchill Livingstone; 1994.

17. Hutton BF.

The origins of SPECT and SPECT/CT. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2014 May;41 Suppl 1:S3–16

18. Czaja MZ, Wygoda Z.

Myocardial perfusion scintigraphy – interpretation of gated imaging. Part 2. Nucl Med Rev (Central Europe). 2011;14(2):95–102.

19. Abadie B, Liga R, Buechel R, Giannopoulos AA, Pizzi MN, Roque A, Geronazzo R, Hyafil F, Knuuti J, Saraste A, Slart R, Cremer P, Weinberg R, Vidigal Ferreira MJ, Gimelli A, Jaber W.

Patient centric performance and interpretation of SPECT and SPECT/CT myocardial perfusion imaging: a clinical consensus statement of the European Association of Cardiovascular Imaging of the ESC. Eur Heart J Imaging Methods Pract. 2025 Apr 17;3(1)

20. Songy B, Guernou M, Bélissant O.

Cardiologie nucléaire. Paris : Éditions Médicales Internationales; 2021.

21. Rouzet F;

Société Française de Médecine Nucléaire et d'Imagerie Moléculaire (SFMN).

Recommandations de la SFMN en imagerie de perfusion myocardique. Paris : Société Française de Médecine Nucléaire

22. Hammami H., Benbrahim H., Mhiri A, Letaief B, Kraeim T, Ben Sliméne MF

La scintigraphie myocardique de perfusion La Tunisie médicale ; 2003, 81, 368–376

23. Rouzet F.

Recommandations de la Société Française de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire (SFMN) pour la tomoscintigraphie myocardique. Médecine Nucléaire. 2019;43(3):215–30.

24. Maron DJ, Hochman JS, Reynolds HR, et al.

Initial invasive or conservative strategy for stable coronary disease (ISCHEMIA Trial). N Engl J Med. 2020;382(15):1395–1407.

25. Reynolds HR, Shaw LJ, Min JK, et al.

Outcomes in the ISCHEMIA Trial based on ischemia severity and age. J Am Coll Cardiol. 2021;77(1):1–14.

26. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, et al.

Heart Disease and Stroke Statistics—2019 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation. 2019;139(10):e56–e528.

27. Bennani R, Zegmout A, Bouzelmat H, et al.

Moroccan Registry of ST–Elevation Myocardial Infarction (MR–MI): Clinical profile and management of acute myocardial infarction in Morocco. Pan Afr Med J. 2020;36:165.

28. Jernberg et al.

"SWEDEHEART annual report 2020." Swedish Web–system for Enhancement and Development of Evidence–based care in Heart disease Evaluated According to Recommended Therapies. 2021.

29. Lettino et al.

"The European Society of Cardiology EURObservational Research Programme European Registry of Acute Coronary Syndromes: The EORP ACS Registry." European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care. 2021;10(1):96–105.

30. DeMauro et al.

"Sex Differences in Management and Outcomes of Acute Myocardial Infarction in the United States." *Journal of the American Heart Association*. 2022;11(3):e023135.

31. Aronow WS, Ahn C, Mercando AD, Epstein S, Kronzon I.

Prevalence of and association between silent myocardial ischemia and new coronary events in older men and women with and without cardiovascular disease. *J Am Geriatr Soc*. 2002;50(6):1075–8.

32. Sato C, Wakabayashi K, Ikeda N, Honda Y, Sato K, Suzuki T, et al.

Influence of sex on the incidence of potential coronary artery disease and long-term outcomes in asymptomatic patients with diabetes mellitus. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2020;27:100504.

33. Chiha J, Mitchell P, Gopinath B, Plant AJ, Kovoov P, Thiagalingam A.

Gender differences in the severity and extent of coronary artery disease. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2015;8:161–6.

34. Fox KA, Goodman SG, Anderson FA Jr, Granger CB, Moscucci M, Flather MD, et al.

From guidelines to clinical practice: the impact of hospital and geographical characteristics on temporal trends in the management of acute coronary syndromes. The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J*. 2003;24(15):1414–24.

35. Mandelzweig L, Battler A, Boyko V, et al.

The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: Characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004. *European Heart Journal*. 2006;27(19):2285–2293

36. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE Jr, Ganiats TG, Holmes DR Jr, et al.

2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(24):e139–e228.

37. Cambise N, Telesca A, Tremamunno S, Felici T, De Vita A, Filice M, et al.

Clinical features and outcomes of patients with stable or unstable chest pain and no-obstructive coronary artery disease. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:951183.

38. Ferrari R, Abergel H, Ford I, Fox KM, Greenlaw N, Hu D, et al.

The EORP Atlas of Cardiology in Chronic Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*. 2022;8(5):499–510.

39. Puymirat E, Simon T, Steg PG, Schiele F, Guéret P, Blanchard D, et al.

Acute myocardial infarction: changes in patient characteristics, management, and 6-month outcomes over a period of 20 years in the FAST-MI program (French Registry of Acute ST-Elevation or Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) 1995 to 2015. *Circulation*. 2017;136(20):1908–19.

40. Benjelloun H, Ait Houssa M, El Haite M, El Malki H, Habbal R.

Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires chez les patients coronariens au Maroc. *Rev Mar Cardiol*. 2018;12(2):45–50.

41. Azzouzi A, Habbal R, Sefrioui Z, Ait Houssa M, Benjelloun H.

Profil des patients coronariens hospitalisés au CHU de Casablanca. *Arch Mal Coeur*. 2020;113(2):98–104.

42. Maatoug J, Harrabi I, Ghannem H.

Facteurs de risque chez les patients coronariens en Tunisie. *Tunis Med*. 2019;97(2):287–93.

43. Kane A, Ndiaye MB, Diao M, Sarr M, Diack B, Ba SA.

Prévalence des FRCV au Sénégal. *Pan Afr Med J*. 2017;28:227.

44. Puymirat E, Simon T, Steg PG, Schiele F, Guéret P, Blanchard D, et al.

Acute Myocardial Infarction: Changes in Patient Characteristics, Management, and 6-Month Outcomes Over a Period of 20 Years in the FAST-MI Program (French Registry of Acute ST-Elevation or Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) 1995 to 2015. *Circulation*. 2017;136(20):1908–19.

45. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al.

Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364(9438):937–52.

46. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al.

2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2020;41(3):407–477.

47. Ihsan A, Khan SB.

Silent myocardial ischemia among asymptomatic type-2 diabetic patients. *J Postgrad Med Inst.* 2022;36(1):20-24

48. Wackers FJ, Young LH, Inzucchi SE, Chyun DA, Davey JA, Barrett EJ, et al.

Detection of silent myocardial ischemia in asymptomatic diabetic subjects: the DIAD study. *Diabetes Care.* 2004;27(8):1954-61.

49. Manan HA, Chishti HR, Hewlett FD.

Prevalence and predictors of silent myocardial ischemia in diabetic patients. *Cureus.* 2025 Apr 16;17(4):e82407.

50. Arenja N, Mueller C, Ehl NF, Brinkert M, Roost K, Reichlin T, et al.

Prevalence, extent, and independent predictors of silent myocardial infarction. *Am J Med.* 2013;126(6):515-22.

51. Boden WE, Marzilli M, Crea F, Bonow RO, Puri R, Taqueti VR, et al.

Myocardial Ischemic Syndromes: A New Nomenclature to Optimize Clinical Care. *Circulation.* 2024;149(12)

52. Fokoua-Maxime CD, Lontchi-Yimagou E, Cheuffa-Karel TE, Balti EV, Kengne AP.

Prevalence of asymptomatic or "silent" myocardial ischemia in diabetic patients: Protocol for a systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE.* 2021;16(6):e0253211.

53. Theofilis P, et al.

Silent Myocardial Ischemia: From Pathophysiology to Clinical Implications. *Biomedicines.* 2024;12(2):259.

54. Kannel WB, McGee DL.

Diabetes and cardiovascular disease: the Framingham study. *JAMA.* 1979;241(19)

55. Kannel WB, McGee DL.

Diabetes and cardiovascular disease: the Framingham study. *JAMA.* 1979;241(19):2035-8.

56. Steg, P. G., et al.

One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis. *JAMA,* 297(11), 1197-1206.

57. Ahmed, A., et al.

Effects of coronary artery disease in patients ≥ 65 years of age. *American Journal of Cardiology*, 97(5), 663–667.

58. Wright, J. T. et al.

Intensive blood pressure control and cardiovascular outcomes.

59. Yusuf, S. et al.

Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor on cardiovascular events in high-risk patients.

60. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, Isles CG, Lorimer AR, MacFarlane PW, et al.

Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *N Engl J Med*. 1995;333(20):1301–7.

61. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY.

Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med*. 2004;351(13):1296–305.

62. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, Coresh J, Culleton B, Hamm LL, et al.

Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2003;108(17):2154–69.

63. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al.

Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364(9438):937–52.

64. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, Genest J, Gotto AM Jr, Kastelein JJ, et al.

Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. *N Engl J Med*. 2008;359(21):2195–207

65. Jaarsma C, Leiner T, Bekkers SC, Crijns HJ, Wildberger JE, Nagel E, et al.

Diagnostic performance of noninvasive myocardial perfusion imaging using SPECT, PET and MRI compared with fractional flow reserve as a reference standard: a meta-analysis. *Eur Heart J*. 2012;33(13):1584–93.

66. Hachamovitch R, Hayes SW, Friedman JD, Cohen I, Berman DS.

Comparison of the short-term survival benefit associated with revascularization vs medical therapy in patients with no prior coronary artery disease undergoing stress myocardial perfusion SPECT. *Circulation*. 2003;107(23):2900-2907

67. Scheidt-Nave C, Barrett-Connor E, Wingard DL.

Resting electrocardiographic abnormalities suggestive of asymptomatic ischemic heart disease associated with non-insulin-dependent diabetes mellitus in a defined population. *Circulation*. 1990;81(3):899-906.

68. Hendel RC, Patel MR, Kramer CM, et al.

ACCF/ACR/ASE/ASNC/SCMR/SNM 2009 appropriate use criteria for cardiac radionuclide imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(23):2201-2229

69. Dorbala S, Di Carli MF, Delbeke D, et al.

SNMMI/ASNC/SCCT guideline for PET myocardial perfusion imaging. *J Nucl Med*. 2013;54(8):1485-1507

70. Zaza S, Rapp F, Sigwart U.

Maladie coronarienne: avantages et désavantages des différents tests fonctionnels. Curriculum, Schweiz Med Forum 2004; 4:1237-1243

71. Fox K, Garcia MA, Ardissino D, Buszman P, Camici PG, Crea F, et al.

Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary. *Eur Heart J*. 2006;27(11):1341-81.

72. Gibbons RJ, Chatterjee K, Daley J, Douglas JS, Fihn SD, Gardin JM, et al.

ACC/AHA/ACP-ASIM guidelines for the management of patients with chronic stable angina: executive summary and recommendations. *Circulation*. 1999;99(21):2829-48.

73. Froelicher VF, Lehmann KG, Thomas R, Goldman S, Morrison D, Edson R, et al.

The electrocardiographic exercise test in a population with reduced workup bias: diagnostic performance, computerized interpretation, and multivariable prediction. *Ann Intern Med*. 1998;128(12 Pt 1):965-74.

74. ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé).

Evaluation du pronostic de l'insuffisance coronaire stable et modalités de suivi en dehors du traitement. 2000

75. Wackers FJT, Young LH, Inzucchi SE, et al.

Detection of silent myocardial ischemia in asymptomatic diabetic subjects: the DIAD study. *Diabetes Care*. 2004;27(8):1954–1961.

76. Fleischmann KE, Hunink MG, Kuntz KM, Douglas PS.

Exercise echocardiography or exercise SPECT imaging? A meta-analysis of diagnostic test performance. *JAMA* 1998;280:913–20.

77. Habis M, De Zutter D.

Echocardiographie de stress. *Encycl Med Chir, Cardiol Angeiol*, 11-005-C-10,1998,20p

78. Marwick TH, D'Hondt AM, Baudhuin T, Willemart B, Wijns W, Detry JM, et al.

Optimal use of dobutamine stress for the detection and evaluation of coronary artery disease: combination with echocardiography, scintigraphy, or both? *J Am Coll Cardiol*. 1993;22(1):159–67.

79. Sicari R, Rigo F, Cortigiani L, et al.

Long-term prognostic value of stress echocardiography in 4,104 patients with known or suspected coronary artery disease: a multicenter study. *Circulation*. 2003;107(6):715–720.

80. Paillole C, Passa PH, Paycha F.

Non-invasive identification of severe coronary artery disease in patients with long-standing diabetes mellitus. *Eur J Med* 1992;1:464–8.

81. Dohan M, Leglacier B, Himbert D et al.

Diagnosis value of myocardial thallium stress scintigraphy in the detection of coronary artery disease. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1995;88:1121–3.

82. Grover-McKay M, Milne N, Atwood E, Lyons KP.

Comparison of thallium-201 single-photon emission computed tomographic scintigraphy with intravenous dipyridamole and arm exercise. *Am Heart J* 1994;127:1516–20.

83. Schwaiger M, Melin J.

Cardiological applications of nuclear medicine. *Lancet* 1999;354:661–6.

84. Russell RR, Zaret LD.

Nuclear Cardiology: present and future. *Curr probl cardiol* 2006;31:557–629.

85. Iskandrian AS, Heo J, Lemlek J, Ogilby JD.

Identification of high-risk patients with left main and three-vessel coronary artery disease using stepwise discriminant analysis of clinical, exercise, and tomographic thallium data. *Am Heart J*. 1993;125(1):221–5.

86. ouad A, Hajji L, Alami M, Ghanam R, Saadaoui M, Sadeli M, et al.

Scintigraphie myocardique de stress: comparaison entre l'effort et le dipyridamole. *Maghreb Medical*. 1996;301:17–22.

87. Smanio PEP, Silva JH, Holtz JV, Ueda L, Abreu M, Marques C, et al.

Myocardial scintigraphy in the evaluation of cardiac events in patients without typical symptoms. *Arq Bras Cardiol*. 2015;105(2):112–22.

88. Hendel RC, Abbott BG, Bateman TM, Blankstein R, Calnon DA, Leppo JA, et al.

The role of radionuclide myocardial perfusion imaging for asymptomatic individuals. *J Nucl Cardiol*. 2011;18(1):3–15.

89. Puel J, Valensi P, Vanzetto G

Identifying myocardial ischemia in diabetics. SFC/ALFEDIAM joint recommendations. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2004;97:229–49.

90. Kang X, Berman DS, Lewin H et al.

Comparative ability of myocardial perfusion single-photon emission tomography to detect coronary artery disease in patients with and without diabetes mellitus. *Am heart J* 1999;137:949–57

91. Dupuis L.

Valeur pronostique de la scintigraphie myocardique au thallium négative chez les sujets diabétiques à très hauts risques cardiovasculaires [dissertation]. Nancy: Université de Nancy; 2005.

92. Vasseur C, Pinto F, Darcourt J, et al.

Dipyridamole and exercise SPECT in LBBB: equivalent ability to detect coronary artery disease? *European Journal of Nuclear Medicine*. 1999;26(9):1043–1050.

93. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, et al.

2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *European Heart Journal*. 2023;44(37):3503–3626.

94. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, et al.

2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*. 2021;78(22):e187–e285.

95. Adamou H, Amadou A, Amadou Z, Garba M, Amadou D, Amadou A.

[Screening for silent myocardial ischemia by myocardial perfusion tomoscintigraphy]. *J Afr Imag Med*. 2022;14(2):45–52.

96. Bialostozky D, González-Pacheco H, Lupi-Herrera E, et al.

Myocardial perfusion scintigraphy (SPECT) in the evaluation of patients in the emergency room with precordial pain and normal or doubtful ischemic ECG. Study 60 cases. *Arch Inst Cardiol Mex*. 1999;69(6):534–45.

97. Choi JY, Lee KH, Kim SE et al.

Gating provides improved accuracy for differentiating artefacts from true lesions in equivocal fixed defects on technetium 99m tetrofosmin perfusion SPECT. *J Nucl cardiol* 1998;5:395–401

98. Faber TL, Vansant JP, Pettigrew RI, Galt JR, Blais M, Chatzimavroudis G, et al.

Evaluation of left ventricular endocardial volumes and ejection fractions computed from gated perfusion SPECT with magnetic resonance imaging: comparison of two methods. *J Nucl Cardiol* 2001;8:645–51.

99. Williams KA, Taillon LA.

Left ventricular function in patients with coronary artery disease assessed by gated tomographic myocardial perfusion images. Comparison with assessment by contrast ventriculography and first pass radionuclide angiography. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:173–81.

100. Mowatt G, Brazzelli M, Gemmell H. et al.

Systematic review of the prognostic effectiveness of SPECT myocardial perfusion scintigraphy in patients with suspected or known coronary artery disease and following myocardial infarction. *Nucl Med Commun* 2005;26:217–29

101. Goutars GE, Verzijlbergen F, Muller AJ et al.

Prognostic value and quality of life in patients with normal rest thallium-201 / stress technetium 99m- tetrofosmin dual isotope myocardial SPECT. *J Nucl Cardiol* 2000;7:333–41.

102. Beller GA, Zaret BL.

Contributions of nuclear cardiology to diagnosis and prognosis of patients with coronary artery disease. *Circulation* 2000;101:1465–78

103. Iskander S, Iskandrian AE.

Risk assessment using single photon emission computed tomography technetium-99m sestamibi imaging. *J Am Cardio* 1998; 32: 57–62

104. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al.

2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2018;39(2):119–77.

105. Collet et al.

2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation.* *European Heart Journal* (2021).

106. Knuuti et al.

2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *European Heart Journal* (2020).

107. Li J., Li T., Shi R., Zhang L.

Comparative Analysis between SPECT Myocardial Perfusion Imaging and CT Coronary Angiography for Diagnosis of Coronary Artery Disease. *International Journal of Molecular Imaging*. 2012; Article ID 253475.

108. Hachamovitch R, Hayes SW, Friedman JD, Cohen I, Berman DS.

Comparison of the short-term survival benefit associated with revascularization compared with medical therapy in patients with no prior coronary artery disease undergoing stress myocardial perfusion single photon emission computed tomography. *Circulation*. 2003;107(23):2900-07

109. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE.

Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Apr;39(7):1151-1158.

- 110. Ouachem M, Sfar R, Ben Farhat S, Landoulsi C, Noura M, Jemni Z, et al.**
Apport des explorations isotopiques dans l'étude de la viabilité myocardique et l'indication de la revascularisation. *Tunis Med.* 2015;93(5):295–301.
- 111. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, Falk V, et al.**
2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J.* 2014;35(37):2541–619.
- 112. Machecourt, J., Vanzetto, G., & Fagret, D.**
Dépistage de l'ischémie myocardique. L'avis du clinicien. *Médecine Nucléaire*, 32(8), 431–438.
- 113. Fox K, Garcia MA, Ardissino D, Buszman P, Camici PG, Crea F, et al.**
Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary. *Eur Heart J.* 2006;27(11):1341–81.
- 114. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, Daley J, Deedwania PC, Douglas JS, et al.**
ACC/AHA2002guidelineupdate for themanagement of patient with chronic stable angina–summary article. *Circulation* 2003;107:149–58.
- 115. Klocke FJ, Baird MG, Lorell BH, Bateman TM, Messer JV, Berman DS, et al.**
ACC/AHA/ASNC guidelines for the clinical use of cardiac radionuclide imaging-- executive summary. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42(7):1318–33.
- 116. Marcassa C, BaxJJ, Bengel F, et al.**
Clinical value, cost-effectiveness, and safety of myocardial perfusion scintigraphy: a position statement. *Eur Heart J* 2008;29:557.
- 117. Garot J, Dachet JN, Cohen A, Macron L,**
editors. *Traité d'imagerie cardiovasculaire : Approche complémentaire des différentes modalités d'imagerie : échocardiographie, IRM, tomodensitométrie, médecine nucléaire.* Paris: Elsevier Masson; 2021.
- 118. Al-Oweidi AS, Haddad FH, Al-Ali KA, et al.**
Prevalence and predictors of myocardial ischemia detected by myocardial perfusion imaging. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2017;33(3):375–384

119. Kim YH, et al.

Impact of ischemia-guided revascularization with myocardial perfusion imaging. J Nucl Cardiol. 2012;19(6):1091-1100.

120. Hämäläinen H, Knuuti J, Saraste A, et al.

Myocardial ischemia and previous infarction contribute to ventricular dyssynchrony: insights from gated SPECT. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2020;21(3):324-332.

121. Parnham SFC, Abidov A, Germano G.

Myocardial ischemia assessment in chronic kidney disease. J Nucl Cardiol. 2014;21(6):1200-1211 .

122. Golzar Y, Bhat M, Ismail TF, et al.

Stress SPECT myocardial perfusion imaging in end-stage renal disease: diagnostic and prognostic value. J Nucl Cardiol. 2017;24(4):1290-1300

123. Bhatia R, Khan H, Singh S, et al.

Coronary artery disease in patients with ischemic stroke: prevalence and predictors. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2019;28(8):2255-2262.

124. Bertrand A.

Atlas pratique de scintigraphie cardiaque. p : 11 Scheltema, St-Louis 1977

125. Société Française de Cardiologie (SFC).

Chapitre 02 — Item 222 : Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention. Publié le 07 novembre 2024 ;

126. Akoudad H, El Hattoui M, Bennis A, et al.

Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des syndromes coronariens aigus au Maroc : étude rétrospective sur 10 ans. Arch Mal Coeur Vaiss. 2016;109(7-8):453-460.

127. Czaja MZ, Wygoda Z.

Myocardial perfusion scintigraphy – interpretation of gated imaging. Part 2. Nucl Med Rev. 2020;23(2):83-91.

128. Hage FG, Aljaroudi WA, Heo J, Iskandrian AE.

Review of cardiovascular imaging in women: emphasis on SPECT myocardial perfusion imaging. J Nucl Cardiol. 2013;20(2):283-293.

129. Bennani R, Zegmout A, Bouzelmat H, et al.

Moroccan Registry of ST-Elevation Myocardial Infarction (MR-MI): Clinical profile and management of acute myocardial infarction in Morocco. Pan Afr Med J. 2020;36:165.

130. Étude clinique du CHU Cheikh Zaid.

Profil clinique et évolutif des syndromes coronariens sans sus-décalage ST : expérience du CHU Cheikh Zaid de Rabat (2020-2022). Pan Afr Med J. 2024;47:152.

131. Bases électrophysiologiques de l'ECG (Cours UE13 – Ronéo 4).

Université de Paris / Faculté de Médecine Bichat-Claude Bernard

132. L'électrocardiogramme : bases électrophysiologiques.

Douarnenez : Association pour le Développement de la Cardiologie à Douarnenez

133. Belaguid, A., et Coll.

Travaux Pratiques de Physiologie : Électrocardiogramme (TP ECG). Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Cadi Ayyad, Marrakech, 2025.

134. Czaja MZ, Wygoda Z.

Scintigraphie de perfusion myocardique – Interprétation de l'imagerie synchronisée (Gated SPECT). Médecine Nucléaire, 2019;43(6):413-425.

135. Birnbaum Y, Sclarovsky S.

The grades of ischemia on the presenting electrocardiogram of patients with ST elevation acute myocardial infarction. J Electrocardiol 2001;34 Suppl:17-26.

136. Taboulet P, Smith SW, Brady WJ.

Diagnostic ECG du syndrome coronarien aigu : Partie 2. Les anomalies de la repolarisation. Ann. Fr. Med. Urgence 2013; 3:79-88

137. Taboulet P, Smith SW, Brady WJ.

Diagnostic ECG du syndrome coronarien aigu : Partie 2. Les anomalies de la repolarisation. Ann. Fr. Med. Urgence 2013; 3:79-88

138. Klabunde RE. Cardiovascular Physiology Concepts.

3^e édition. Philadelphia : Wolters Kluwer Health; 2021.

139. El Maadaoui Y., Belaguid A., Bsiss M., Matrane.

Study of the Sensitivity and Specificity of MPS and ECG in Detecting Myocardial Ischemia in the Inferior Wall .A. M. Ezziyyani et al. (Eds.): AI2SD 2024, LNNS 1402, pp. 732–740, 2025.

140. Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW, Bricker JT, et al .

ACC/AHA Guidelines for Exercise Testing: Executive Summary. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). Journal of the American College of Cardiology (J Am Coll Cardiol). 1997;30(1):260–311.

141. Chapman–Fernandez C, Vallejo E, Lozano J, Sainz–Gil M, et al.

Myocardial perfusion scintigraphy (SPECT) in the evaluation of patients in the emergency room with precordial pain and normal or doubtful ischemic ECG (60 cases). J Nucl Med. 2000;41(7):1042–1049.

142. Valzania C, Rubini D, Melillo F, et al.

Early myocardial perfusion gated–SPECT in patients with chest pain and non–diagnostic ECG in the emergency department. Rev Esp Cardiol. 2019;72(8):658–664.

143. Heller GV, Herman SD, Travin MI, Baron JI, et al.

Independent prognostic value of stress technetium–99m sestamibi myocardial perfusion imaging in patients with normal resting electrocardiograms. Circulation. 1997;95(7):1587–1593.

144. Tatum JL, Jesse RL, Kontos MC, et al.

Comprehensive strategy for the evaluation and triage of the emergency department patient with acute chest pain and normal electrocardiogram. Ann Emerg Med. 1997;30(1):69–81.

145. Kontos MC, Jesse RL, Schmidt KL, et al.

Myocardial perfusion imaging for evaluation of patients with chest pain and nondiagnostic ECG. Circulation. 2001;103(20):2642–2647.

146. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al.

2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. European Heart Journal. 2020;41(3):407–477.

147. Gianrossi R, Detrano R, Mulvihill D, et al.

Exercise-induced ST depression in the diagnosis of coronary artery disease. A meta-analysis. *Circulation*. 1989;80(1):87-98.

148. Heijenbrok-Kal MH, Fleischmann KE, Hunink MG.

Stress echocardiography, stress single-photon-emission computed tomography and electron beam computed tomography for the assessment of coronary artery disease: a meta-analysis of diagnostic performance. *American Heart Journal*. 2007;154(3):415-423.

149. Schwitter J, Wacker CM, Wilke N, et al.

MR-IMPACT II: Magnetic Resonance Imaging for Myocardial Perfusion Assessment in Coronary artery disease Trial: comparison of perfusion cardiac magnetic resonance with single-photon emission computed tomography for the detection of coronary artery disease in a multicentre, multivendor, randomized trial. *European Heart Journal*. 2013;34(10):775-781.

150. Jaarsma C, Leiner T, Bekkers SC, et al.

Diagnostic performance of noninvasive myocardial perfusion imaging using single-photon emission computed tomography, cardiac magnetic resonance, and positron emission tomography imaging for the detection of obstructive coronary artery disease: a meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2012;59(19):1719-1728.

151. Mc Ardle BA, Dowsley TF, deKemp RA, Wells GA, Beanlands RS.

Does rubidium-82 PET have superior accuracy to SPECT perfusion imaging for the diagnosis of obstructive coronary artery disease? A systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2012;60(18):1828-1837.

152. Miller JM, Rochitte CE, Dewey M, et al.

Diagnostic performance of coronary angiography by 64-row CT. *New England Journal of Medicine*. 2008;359(22):2324-2336.

153. Greenwood JP, Maredia N, Younger JF, et al.

Cardiovascular magnetic resonance and single-photon emission computed tomography for diagnosis of coronary heart disease (CE-MARC): a prospective trial. *The Lancet*. 2012;379(9814):453-460.

154. Lette J, Tatum JL, Fraser S et al.

Safety of dipyridamole testing in 73 806 patients: the multicenter dipyridamole safety study. *J Nucl Cardiol* 1995 ; 2 : 3-17.

155. Leppo JA.

Dipyridamole-thallium imaging: the lazy man's stress test. J Nucl Med 1989 ; 30 : 281-7.

156. Rockett JF, Magill HL, Loveless VS, Murray GL.

Intravenous dipyridamole thallium-201 SPECT imaging methodology, applications and interpretations. Clin Nucl Med 1990 ; 15 : 712-25.

157. Manrique A., Marie P.-Y., Agostini D., Maunoury C., Acar P.

« Mise à jour des recommandations concernant la pratique des épreuves de provocation d'ischémie en cardiologie nucléaire chez l'adulte et chez l'enfant ». Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux, vol. 94, n°7, juillet 2001, pp. 851

158. Tison E, Asseman P, Loubeyre C, Ducloux G.

L'adénosine. Mises à jour cardiologiques 1992 ; 21 : 63-8.

159. Kotler JA, Stewart JM, Kurzon JD.

Pharmacologic myocardial perfusion stress tests. adenosine thallium stress test. J Fla Med Assoc 1992 ; 79 : 31-6.

160. Freilich A, Tepper D.

Adenosine and its cardiovascular effects. Am Heart J 1992 ; 123 : 1324-8.

161. Freeman ML, Palac RT, Mason JR et al.

A comparison of dobutamine infusion and supine bicycle exercise for radionuclide cardiac stress testing. Clin Nucl Med 1984 ; 9 : 251-5.

162. Mertes H, Sawada SG, Ryan T et al.

Symptoms, adverse effects and complications associated with dobutamine stress echocardiography. Experience in 1 118 patients. Circulation 1993 ; 88 : 15-9.

163. Dakik HA, Vempathy H, Verani MS.

Tolerance, Hemodynamic changes and safety of dobutamine stress perfusion imaging. J Nucl Cardiol 1996 ; 3 : 410-4.

164. Hachamovitch R, Hayes SW, Friedman JD, Cohen I, Berman DS.

Comparison of the short-term survival benefit associated with revascularization compared with medical therapy in patients with no prior coronary artery disease undergoing stress myocardial perfusion single photon emission computed tomography. Circulation. 2003 Jun 17;107(23):2900-2907

165. Verberne HJ et al.

Systematic review of cost-effectiveness of myocardial perfusion scintigraphy in patients with ischaemic heart disease: a report from the cardiovascular committee of the European Association of Nuclear Medicine. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017;18(8):825-832.

166. Ben Halima A, et al.

Apport de la scintigraphie myocardique dans l'évaluation de la douleur thoracique en Tunisie. *La Tunisie Médicale*. 2019.

167. UK Prospective Diabetes Study Group.

Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *The Lancet*. 1998;352(9131):837-853.

168. Wackers FJT, Young LH, Inzucchi SE, et al.

Detection of silent myocardial ischemia in asymptomatic diabetic subjects: the DIAD study. *Diabetes Care*. 2004;27(8):1954-1961.

169. Valensi P, Lorgis L, Cottin Y, et al.

Prevalence and prognostic impact of silent myocardial ischemia in asymptomatic patients with diabetes: the BARDOT trial. *European Heart Journal*. 2011;32(13):1721-1728.

170. Elhendy A, Schinkel AF, Bax JJ, et al.

Prognostic significance of myocardial perfusion imaging in patients with normal exercise electrocardiography. *Journal of the American College of Cardiology*. 2001;38(5):1343-1349.

171. Iskandrian AS, Heo J, Kong B, Lyons E.

Effect of exercise level on the ability of thallium-201 single-photon emission computed tomography to detect coronary artery disease. *American Journal of Cardiology*. 1993;71(6):544-548.

172. Gibbons RJ, Chatterjee K, Daley J, et al.

ACC/AHA/ACP-ASIM guidelines for the management of patients with chronic stable angina. *Circulation*. 1999;99(21):2829-2848.

173. Miller TD, Christian TF, Hopfenspirger MR, et al.

Prognostic value of exercise thallium-201 imaging in patients with a normal electrocardiographic response to exercise. *Journal of Nuclear Cardiology*. 1998;5(6):551-557.

174. Klocke FJ, Baird MG, Lorell BH, et al.

ACC/AHA/ASNC guidelines for the clinical use of cardiac radionuclide imaging. *Circulation*. 2003;108(11):1404-1418.

175. ELJAMILI M.

L'ECG : Que retenir en pratique ? Atelier ECG - Support de cours, Faculté de Médecine et de pharmacie de Marrakech.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي

وأن أصون حياة الانسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال

باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق

وأن أحفظ للناس كرامتهم واستر عورتهم وأكتم سرهم

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله

باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد والصالح والطالح والصديق والعدو

وأن أثابر على طلب العلم وأسخره لنفع الانسان لا لأذاه

وأن أوقر من علمني وأعلم من يصغرنى

وأكون أختا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين

والله على ما أقول شهيد

دور التصوير الومضاني القلبي بتقنية SPECT-CT في تشخيص نقص التروية القلبية لدى المرضى ذوي تخطيط قلب كهربائي سلبي

الاطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2026/01/21
من طرف

الآنسة وجدان الزاهري

المزدادة في 04 نونبر 2000 ب تيموليلت
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

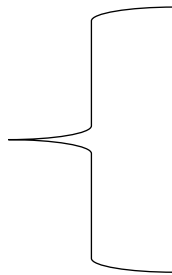
نقص التروية القلبية- التصوير الومضاني لعضلة القلب – التشخيص

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام



ا.متران

أستاذ في الطب النووي.

م.ع. بسيس

أستاذ في الطب النووي.

س.الكريمي

أستاذة في أمراض القلب.

ف.ا. لحليمي

أستاذة في أمراض الدم.

ع.بلعكيد

أستاذ في علم وظائف الأعضاء.

السيد

السيد

السيدة

السيدة

السيد