



**HAL**  
open science

# Évaluation de la pertinence d'un complément d'exploration par scintigraphie myocardique de perfusion chez les patients présentant une découverte fortuite d'une hyperfixation myocardique focale sur un TEP/TDM 18FDG de routine

Thibault Fidani

## ► To cite this version:

Thibault Fidani. Évaluation de la pertinence d'un complément d'exploration par scintigraphie myocardique de perfusion chez les patients présentant une découverte fortuite d'une hyperfixation myocardique focale sur un TEP/TDM 18FDG de routine. Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-02877706

**HAL Id: dumas-02877706**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02877706v1>**

Submitted on 22 Jun 2020

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - ShareAlike 4.0 International License

UNIVERSITE DE MONTPELLIER  
FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NIMES

## **THESE**

Pour obtenir le titre de

**DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement par  
**FIDANI Thibault**

Le 23/09/2019

Évaluation de la pertinence d'un complément d'exploration par scintigraphie myocardique de perfusion chez les patients présentant une découverte fortuite d'une hyperfixation myocardique focale sur un TEP/TDM <sup>18</sup>FDG de routine.

**Directeur de thèse :** Monsieur le Professeur Denis Mariano-Goulart  
*Professeur des universités – Médecine Nucléaire*

Jury

**Président :**  
Monsieur le Professeur Denis Mariano-Goulart  
*Professeur des universités – Médecine Nucléaire*

**Asseseurs :**  
Monsieur le Professeur François Roubille  
*Professeur des universités – Cardiologie*

Monsieur le Docteur Vincent Boudousq  
*Maitre de conférence des universités – Médecine Nucléaire*

Madame le Docteur Meriem Benkiran  
*Docteur en médecine – Médecine Nucléaire*

UNIVERSITE DE MONTPELLIER  
FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NIMES

## **THESE**

Pour obtenir le titre de

**DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement par  
**FIDANI Thibault**

Le 23/09/2019

Évaluation de la pertinence d'un complément d'exploration par scintigraphie myocardique de perfusion chez les patients présentant une découverte fortuite d'une hyperfixation myocardique focale sur un TEP/TDM <sup>18</sup>FDG de routine.

**Directeur de thèse :** Monsieur le Professeur Denis Mariano-Goulart  
*Professeur des universités – Médecine Nucléaire*

Jury

**Président :**  
Monsieur le Professeur Denis Mariano-Goulart  
*Professeur des universités – Médecine Nucléaire*

**Asseseurs :**  
Monsieur le Professeur François Roubille  
*Professeur des universités – Cardiologie*

Monsieur le Docteur Vincent Boudousq  
*Maitre de conférence des universités – Médecine Nucléaire*

Madame le Docteur Meriem Benkiran  
*Docteur en médecine – Médecine Nucléaire*



## ANNEE UNIVERSITAIRE 2018 - 2019

### PERSONNEL ENSEIGNANT

#### *Professeurs Honoraires*

ALLIEU Yves	DUBOIS Jean Bernard	MION Charles
ALRIC Robert	DUMAS Robert	MION Henri
ARNAUD Bernard	DUMAZER Romain	MIRO Luis
ASTRUC Jacques	ECHENNE Bernard	NAVARRO Maurice
AUSSILLOUX Charles	FABRE Serge	NAVRATIL Henri
AVEROUS Michel	FREREBEAU Philippe	OTHONIEL Jacques
AYRAL Guy	GALIFER René Benoît	PAGES Michel
BAILLAT Xavier	GODLEWSKI Guilhem	PEGURET Claude
BALDET Pierre	GRASSET Daniel	PELISSIER Jacques
BALDY-MOULINIER Michel	GROLLEAU-RAOUX Robert	POUGET Régis
BALMES Jean-Louis	GUILHOU Jean-Jacques	PUECH Paul
BALMES Pierre	HERTAULT Jean	PUJOL Henri
BANSARD Nicole	HUMEAU Claude	PUJOL Rémy
BAYLET René	JAFFIOL Claude	RABISCHONG Pierre
BILLIARD Michel	JANBON Charles	RAMUZ Michel
BLARD Jean-Marie	JANBON François	RIEU Daniel
BLAYAC Jean Pierre	JARRY Daniel	RIOUX Jean-Antoine
BLOTMAN Francis	JOYEUX Henri	ROCHFORT Henri
BONNEL François	LAFFARGUE François	ROSSI Michel
BOUDET Charles	LALLEMANT Jean Gabriel	ROUANET DE VIGNE
BOURGEOIS Jean-Marie	LAMARQUE Jean-Louis	LAVIT Jean Pierre
BRUEL Jean Michel	LAPEYRIE Henri	SAINT AUBERT Bernard
BUREAU Jean-Paul	LESBROS Daniel	SANCHO-GARNIER Hélène
BRUNEL Michel	LOPEZ François Michel	SANY Jacques
CALLIS Albert	LORIOT Jean	SEGNARBIEUX François
CANAUD Bernard	LOUBATIERES Marie Madeleine	SENAC Jean-Paul
CASTELNAU Didier	MAGNAN DE BORNIER Bernard	SERRE Arlette
CHAPTAL Paul-André	MARY Henri	SIMON Lucien
CIURANA Albert-Jean	MATHIEU-DAUDE Pierre	SOLASSOL Claude
CLOT Jacques	MEYNADIER Jean	THEVENET André
D'ATHIS Françoise	MICHEL François- Bernard	VIDAL Jacques
DEMAILLE Jacques		VISIÉ Jean Pierre
DESCOMPS Bernard		
DIMEGLIO Alain		

#### **Professeurs Emérites**

ARTUS Jean-Claude  
BLANC François

BOULENGER Jean-Philippe  
BOURREL Gérard

BRINGER Jacques  
CLAUSTRES Mireille  
DAURES Jean-Pierre  
DAUZAT Michel  
DEDET Jean-Pierre  
ELEDJAM Jean-Jacques  
GUERRIER Bernard  
JOURDAN Jacques

MARES Pierre  
MAURY Michèle  
MILLAT Bertrand  
MAUDELONDE Thierry  
MONNIER Louis  
PREFAUT Christian  
PUJOL Rémy  
SULTAN Charles  
TOUCHON Jacques  
VOISIN Michel  
ZANCA Michel

## Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

### *PU-PH de classe exceptionnelle*

ALBAT Bernard - Chirurgie thoracique et cardiovasculaire  
ALRIC Pierre - Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option chirurgie vasculaire)  
BACCINO Eric - Médecine légale et droit de la santé  
BASTIEN Patrick - Parasitologie et mycologie  
BONAFE Alain - Radiologie et imagerie médicale  
CAPDEVILA Xavier - Anesthésiologie-réanimation  
COLSON Pascal – Anesthésie-réanimation  
COMBE Bernard - Rhumatologie  
COSTA Pierre - Urologie  
COTTALORDA Jérôme - Chirurgie infantile  
COUBES Philippe – Neurochirurgie  
COURTET Philippe – Psychiatrie d'adultes, addictologie  
CRAMPETTE Louis - Oto-rhino-laryngologie  
CRISTOL Jean Paul - Biochimie et biologie moléculaire  
DAVY Jean Marc - Cardiologie  
DE LA COUSSAYE Jean Emmanuel - Anesthésiologie-réanimation  
DELAPORTE Eric - Maladies infectieuses ; maladies tropicales  
DEMOLY Pascal – Pneumologie, addictologie  
DE WAZIERES Benoît - Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie  
DOMERGUE Jacques - Chirurgie générale  
DUFFAU Hugues - Neurochirurgie  
DUJOLS Pierre - Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication  
ELIAOU Jean François - Immunologie  
FABRE Jean Michel - Chirurgie générale  
FRAPIER Jean-Marc – Chirurgie thoracique et cardiovasculaire  
GUILLOT Bernard - Dermato-vénéréologie  
HAMAMAH Samir-Biologie et Médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale  
HEDON Bernard-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale  
HERISSON Christian-Médecine physique et de réadaptation  
JABER Samir-Anesthésiologie-réanimation  
JEANDEL Claude-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie  
JONQUET Olivier-Réanimation ; médecine d'urgence  
JORGENSEN Christian-Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie  
KOTZKI Pierre Olivier-Biophysique et médecine nucléaire  
LANDAIS Paul-Epidémiologie, Economie de la santé et Prévention  
LARREY Dominique-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie  
LEFRANT Jean-Yves-Anesthésiologie-réanimation  
LE QUELLEC Alain-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie  
MARTY-ANE Charles - Chirurgie thoracique et cardiovasculaire  
MERCIER Jacques - Physiologie  
MESSNER Patrick – Cardiologie  
MONDAIN Michel – Oto-rhino-laryngologie  
PELLISSIER Jacques-Médecine physique et de réadaptation  
RENARD Eric-Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale  
REYNES Jacques-Maladies infectieuses, maladies tropicales  
RIBSTEIN Jean-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie  
RIPART Jacques-Anesthésiologie-réanimation  
ROUANET Philippe-Cancérologie ; radiothérapie  
SCHVED Jean François-Hématologie; Transfusion  
TAOUREL Patrice-Radiologie et imagerie médicale  
UZIEL Alain -Oto-rhino-laryngologie  
VANDE PERRE Philippe-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière  
YCHOU Marc-Cancérologie ; radiothérapie

### **PU-PH de 1<sup>re</sup> classe**

AGUILAR MARTINEZ Patricia-Hématologie ; transfusion

AVIGNON Antoine-Nutrition  
 AZRIA David -Cancérologie ; radiothérapie  
 BAGHDADLI Amaria-Pédopsychiatrie ; addictologie  
 BEREGI Jean-Paul-Radiologie et imagerie médicale  
 BLAIN Hubert-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale,  
 addictologie  
 BLANC Pierre-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie  
 BORIE Frédéric-Chirurgie digestive  
 BOULOT Pierre-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale  
 CAMBONIE Gilles -Pédiatrie  
 CAMU William-Neurologie  
 CANOVAS François-Anatomie  
 CARTRON Guillaume-Hématologie ; transfusion  
 CHAMMAS Michel-Chirurgie orthopédique et traumatologique  
 CHANQUES Gérald – Anesthésie-réanimation  
 CORBEAU Pierre-Immunologie  
 COSTES Valérie-Anatomie et cytologie pathologiques  
 CYTEVAL Catherine-Radiologie et imagerie médicale  
 DADURE Christophe-Anesthésiologie-réanimation  
 DAUVILLIERS Yves-Physiologie  
 DE TAYRAC Renaud-Gynécologie-obstétrique, gynécologie médicale  
 DEMARIA Roland-Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire  
 DEREURE Olivier-Dermatologie – vénéréologie  
 DE VOS John – Cytologie et histologie  
 DROUPY Stéphane -Urologie  
 DUCROS Anne-Neurologie  
 GARREL Renaud – Oto-rhino-laryngologie  
 HAYOT Maurice - Physiologie  
 KLOUCHE Kada-Réanimation ; médecine d'urgence  
 KOENIG Michel-Génétique moléculaire  
 LABAUGE Pierre- Neurologie  
 LAFFONT Isabelle-Médecine physique et de réadaptation  
 LAVABRE-BERTRAND Thierry-Cytologie et histologie  
 LAVIGNE Jean-Philippe – Bactériologie – virologie, hygiène hospitalière  
 LECLERCQ Florence-Cardiologie  
 LEHMANN Sylvain-Biochimie et biologie moléculaire  
 LE MOING Vincent – Maladies infectieuses, maladies tropicales  
 LUMBROSO Serge-Biochimie et Biologie moléculaire  
 MARIANO-GOULART Denis-Biophysique et médecine nucléaire  
 MATECKI Stéfan -Physiologie  
 MEUNIER Laurent-Dermato-vénéréologie  
 MOREL Jacques - Rhumatologie  
 MORIN Denis-Pédiatrie  
 NAVARRO Francis-Chirurgie générale  
 PETIT Pierre-Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie  
 PERNEY Pascal-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale,  
 addictologie  
 PRUDHOMME Michel - Anatomie  
 PUJOL Jean Louis-Pneumologie ; addictologie  
 PUJOL Pascal-Biologie cellulaire  
 PURPER-OUAKIL Diane-Pédopsychiatrie ; addictologie  
 QUERE Isabelle-Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option médecine vasculaire)  
 SOTTO Albert-Maladies infectieuses ; maladies tropicales  
 TOUITOU Isabelle-Génétique  
 TRAN Tu-Anh-Pédiatrie  
 VERNHET Hélène-Radiologie et imagerie médicale

#### **PU-PH de 2ème classe**

ASSENAT Éric-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie  
 BERTHET Jean-Philippe-Chirurgie thoracique et cardiovasculaire  
 BOURDIN Arnaud-Pneumologie ; addictologie  
 CANAUD Ludovic-Chirurgie vasculaire ; Médecine Vasculaire  
 CAPDEVIELLE Delphine-Psychiatrie d'Adultes ; addictologie

CAPTIER Guillaume-Anatomie  
 CAYLA Guillaume-Cardiologie  
 COLOMBO Pierre-Emmanuel-Cancérologie ; radiothérapie  
 COSTALAT Vincent-Radiologie et imagerie médicale  
 COULET Bertrand-Chirurgie orthopédique et traumatologique  
 CUVILLON Philippe-Anesthésiologie-réanimation  
 DAIEN Vincent-Ophtalmologie  
 DORANDEU Anne-Médecine légale -  
 DUPEYRON Arnaud-Médecine physique et de réadaptation  
 FAILLIE Jean-Luc – Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique, addictologie  
 FESLER Pierre-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale,  
 addictologie  
 GAUJOUX Viala Cécile-Rhumatologie  
 GENEVIEVE David-Génétiq ue  
 GODREUIL Sylvain-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière  
 GUILLAUME Sébastien-Urgences et Post urgences psychiatriques -  
 GUILPAIN Philippe-Médecine Interne, gériatrie et biologie du vieillissement; addictologie  
 GUIU Boris-Radiologie et imagerie médicale  
 HERLIN Christian – Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique, brulologie  
 HOUEDE Nadine-Cancérologie ; radiothérapie  
 JACOT William-Cancérologie ; Radiothérapie  
 JUNG Boris-Réanimation ; médecine d'urgence  
 KALFA Nicolas-Chirurgie infantile  
 KOUYOUMDJIAN Pascal-Chirurgie orthopédique et traumatologique  
 LACHAUD Laurence-Parasitologie et mycologie  
 LALLEMANT Benjamin-Oto-rhino-laryngologie  
 LE QUINTREC Moglie - Néphrologie  
 LETOUZEY Vincent-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale  
 LONJON Nicolas - Neurologie  
 LOPEZ CASTROMAN Jorge-Psychiatrie d'Adultes ; addictologie  
 LUKAS Cédric-Rhumatologie  
 MAURY Philippe-Chirurgie orthopédique et traumatologique  
 MILLET Ingrid-Radiologie et imagerie médicale  
 MORANNE Olivier-Néphrologie  
 NAGOT Nicolas-Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication  
 NOCCA David-Chirurgie digestive  
 PANARO Fabrizio-Chirurgie générale  
 PARIS Françoise-Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale  
 PASQUIE Jean-Luc-Cardiologie  
 PEREZ MARTIN Antonia-Physiologie  
 POUDEROUX Philippe-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie  
 RIGAU Valérie-Anatomie et cytologie pathologiques  
 RIVIER François-Pédiatrie  
 ROGER Pascal-Anatomie et cytologie pathologiques  
 ROSSI Jean François-Hématologie ; transfusion  
 ROUBILLE François-Cardiologie  
 SEBBANE Mustapha-Anesthésiologie-réanimation  
 SIRVENT Nicolas-Pédiatrie  
 SOLASSOL Jérôme-Biologie cellulaire  
 STOEBNER Pierre – Dermato-vénéréologie  
 SULTAN Ariane-Nutrition  
 THOUVENOT Éric-Neurologie  
 THURET Rodolphe-Urologie  
 VENAIL Frédéric-Oto-rhino-laryngologie  
 VILLAIN Max-Ophtalmologie  
 VINCENT Denis -Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale,  
 addictologie  
 VINCENT Thierry-Immunologie  
 WOJTUSCISZYN Anne-Endocrinologie-diabétologie-nutrition

## **PROFESSEURS DES UNIVERSITES**

1<sup>re</sup> classe :



COLINGE Jacques - Cancérologie, Signalisation cellulaire et systèmes complexes

2<sup>ème</sup> classe :

LAOUDJ CHENIVESSE Dalila - Biochimie et biologie moléculaire

VISIER Laurent - Sociologie, démographie

### **PROFESSEURS DES UNIVERSITES - Médecine générale**

1<sup>re</sup> classe :

LAMBERT Philippe

2<sup>ème</sup> classe :

AMOUYAL Michel

### **PROFESSEURS ASSOCIES - Médecine Générale**

CLARY Bernard

DAVID Michel

### **PROFESSEUR ASSOCIE - Médecine**

BESSIS Didier - Dermato-vénéréologie

MEUNIER Isabelle – Ophtalmologie

MULLER Laurent – Anesthésiologie-réanimation

PERRIGAULT Pierre-François - Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence

ROUBERTIE Agathe – Pédiatrie

### **Maîtres de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers**

#### **MCU-PH Hors classe**

BOULLE Nathalie – Biologie cellulaire

CACHEUX-RATABOUL Valère-Génétique

CARRIERE Christian-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

CHARACHON Sylvie-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

FABBRO-PERAY Pascale-Epidémiologie, économie de la santé et prévention

HILLAIRE-BUYS Dominique-Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie

GIANSILY-BLAIZOT Muriel – Hématologie, transfusion

PELLESTOR Franck-Cytologie et histologie

PUJOL Joseph-Anatomie

RICHARD Bruno-Thérapeutique ; addictologie

RISPAIL Philippe-Parasitologie et mycologie

SEGONDY Michel-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

#### **MCU-PH de 1<sup>re</sup> classe**

BADIOU Stéphanie-Biochimie et biologie moléculaire

BOUDOUSQ Vincent-Biophysique et médecine nucléaire

BOURGIER Céline-Cancérologie ; Radiothérapie

BRET Caroline -Hématologie biologique

COSSEE Mireille-Génétique Moléculaire

GABELLE DELOUSTAL Audrey-Neurologie

GIRARDET-BESSIS Anne-Biochimie et biologie moléculaire

LAVIGNE Géraldine-Hématologie ; transfusion

LESAGE François-Xavier – Médecine et santé au travail

MATHIEU Olivier-Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie

MENJOT de CHAMPFLEUR Nicolas-Neuroradiologie

MOUZAT Kévin-Biochimie et biologie moléculaire

PANABIERES Catherine-Biologie cellulaire

PHILIBERT Pascal-Biologie et médecine du développement et de la reproduction

RAVEL Christophe - Parasitologie et mycologie

SCHUSTER-BECK Iris-Physiologie

STERKERS Yvon-Parasitologie et mycologie

TUAILLON Edouard-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

YACHOUH Jacques-Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

**MCU-PH de 2<sup>ème</sup> classe**

BERTRAND Martin-Anatomie  
DE JONG Audrey – Anesthésie-réanimation  
DU THANH Aurélie-Dermato-vénérologie  
GALANAUD Jean Philippe-Médecine Vasculaire  
GOUZI Farès-Physiologie  
HERRERO Astrid – Chirurgie générale  
JEZIORSKI Éric-Pédiatrie  
KUSTER Nils-Biochimie et biologie moléculaire  
MAKINSON Alain-Maladies infectieuses, Maladies tropicales  
MURA Thibault-Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication  
OLIE Emilie-Psychiatrie d'adultes ; addictologie  
PANTEL Alix – Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière  
PERS Yves-Marie – Thérapeutique, addictologie  
SABLEWSKI Vanessa – Anatomie et cytologie pathologiques  
THEVENIN-RENE Céline-Immunologie

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - Médecine Générale****Maîtres de conférence de 1<sup>ère</sup> classe**

COSTA David

**Maîtres de conférence de 2<sup>ème</sup> classe**

FOLCO-LOGNOS Béatrice  
OUDE-ENGBERINK Agnès

## **MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES - Médecine Générale**

GARCIA Marc  
MILLION Elodie  
PAVAGEAU Sylvain  
REBOUL Marie-Catherine  
SERAYET Philippe

## **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES**

### **Maîtres de Conférences hors classe**

BADIA Eric - Sciences biologiques fondamentales et cliniques

### **Maîtres de Conférences de classe normale**

BECAMEL Carine - Neurosciences  
BERNEX Florence - Physiologie  
CHAUMONT-DUBEL Séverine - Sciences du médicament et des autres produits de santé  
CHAZAL Nathalie - Biologie cellulaire  
DELABY Constance - Biochimie et biologie moléculaire  
GUGLIELMI Laurence - Sciences biologiques fondamentales et cliniques  
HENRY Laurent - Sciences biologiques fondamentales et cliniques  
LADRET Véronique - Mathématiques appliquées et applications des mathématiques  
LAINE Sébastien - Sciences du Médicament et autres produits de santé  
LE GALLIC Lionel - Sciences du médicament et autres produits de santé  
LOZZA Catherine - Sciences physico-chimiques et technologies pharmaceutiques  
MAIMOUN Laurent - Sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé  
MOREAUX Jérôme - Science biologiques, fondamentales et cliniques  
MORITZ-GASSER Sylvie - Neurosciences  
MOUTOT Gilles - Philosophie  
PASSERIEUX Emilie - Physiologie  
RAMIREZ Jean-Marie - Histologie  
TAULAN Magali - Biologie Cellulaire

### *PRATICIENS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES*

CLAIRE DAIEN-Rhumatologie  
BASTIDE Sophie-Epidémiologie, économie de la santé et prévention  
GATINOIS Vincent-Histologie, embryologie et cytogénétique  
PINETON DE CHAMBRUN Guillaume-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie  
SOUCHE François-Régis – Chirurgie générale  
TORRE Antoine-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale

## **Remerciements :**

### Aux membres du Jury :

#### **Au Professeur Denis Mariano-Goulart :**

Je vous remercie de votre disponibilité, de votre accessibilité et d'avoir accepté de diriger ma thèse.

Je vous remercie pour vos multiples enseignements théoriques depuis la première année de médecine jusqu'à l'internat.

Je vous remercie également d'avoir contribué à m'avoir fait aimer la médecine nucléaire et d'avoir participé à trouver ma voie professionnelle.

#### **Au Professeur François Roubille :**

Je vous remercie de participer à mon jury de thèse et d'avoir accepté de juger ce document.

#### **Au Docteur Vincent Boudousq :**

Je te remercie de participer à mon jury de thèse et d'avoir accepté de juger ce document. Merci pour ta sympathie, ton humour et d'avoir participé à me faire apprécier mon stage dans le service de Nîmes.

#### **Au Docteur Meriem Benkiran :**

Je te remercie de participer à mon jury de thèse et d'avoir accepté de juger ce document. Merci pour ta gentillesse, ta sympathie et d'avoir contribué à me faire apprécier mon année de stage dans le service de Montpellier.

A toutes les personnes avec qui j'ai travaillé durant mon internat :

A toutes les équipes de médecine nucléaire du CHU de Montpellier, du CHU de Nîmes, de Perpignan et de l'ICM pour m'avoir apporté énormément professionnellement et humainement et m'avoir fait grandir en tant que jeune médecin.

Merci de votre temps passé à ma formation dans cette spécialité.

J'ai hâte de continuer à travailler avec vous.

A toute l'équipe du CHU de Montpellier et de Nîmes pour m'avoir soutenu et m'avoir aidé à recruter des patients dans le cadre de cette thèse.

A Fayçal.

A mes co-internes et à ma promotion de Saclay, mes futurs collègues.

A tous les radiologues et cliniciens qui m'ont permis de compléter mes connaissances et ma formation.

—

A Marie, pour notre amour, pour ton soutien, pour notre complicité et pour tous nos projets.

A mes parents, pour avoir fait de moi ce que je suis devenu, pour me soutenir à chaque instant et pour m'aimer à ce point.

A ma famille, mes grands-parents, mon cousin, ma cousine, mon oncle, ma tante, tati sissi, la famille sarazin pour avoir grandi à vos côtés, pour votre soutien et nos liens indéfectibles.

A mes amis de Montpellier, pour ces amitiés sans faille, pour tous ces moments inoubliables, ces voyages, ces histoires à dormir debout, et pour tout ce qui nous attend pour la suite.

A mes amis de Saint-Rémy et d'ailleurs, pour ces amitiés d'enfance qui dureront encore longtemps et pour tous ces souvenirs ancrés à jamais.

# Sommaire

## 1<sup>ère</sup> partie : Introduction et généralités

- 1) Métabolisme énergétique myocardique
- 2) Ischémie myocardique
  - a. Généralités sur l'ischémie myocardique
  - b. Ischémie silencieuse
- 3) Méthodes de dépistage non invasives de l'ischémie myocardique
- 4) Rappels sur l'anatomie coronarienne et segmentation myocardique
  - a. Généralités sur l'anatomie coronarienne
  - b. Segmentation myocardique en imagerie médicale
- 5) Généralités sur le TEP/TDM  $^{18}\text{F}$ FDG
- 6) Viabilité myocardique en TEP/TDM  $^{18}\text{F}$ FDG
- 7) Patterns de fixation en TEP/TDM  $^{18}\text{F}$ FDG
- 8) Bibliographie

## 2<sup>ème</sup> partie : Article

## Abréviations

18 FDG : 2-désoxy-2-(<sup>18</sup>F)fluoro-D-glucose

ATP : Adénosine triphosphate

Cx : artère circonflexe

CD : artère coronaire droite

CHO : Carbohydrates

CZT : Cadmium Zinc Telluride

FEVG : Fraction d'éjection ventriculaire gauche

IVA : artère interventriculaire antérieure

IRM : Imagerie par résonance magnétique

KCl : Chlorure de potassium

MBq : Mega Becquerels

TEP : tomographie par émission de positons

TDM : tomodensitométrie

TEMP : tomographie par émission monophotonique

TEMPS : tomographie par émission monophotonique synchronisée

# 1ere partie : Introduction et généralités

## 1) Métabolisme énergétique myocardique(1)(2)(3)(4):

### Physiologie :

Le métabolisme énergétique myocardique est complexe, flexible et sous l'influence de multiples facteurs. Il est aérobie et conduit à la production d'ATP dans les mitochondries pour assurer sa contraction. L'ATP est utilisé pour assurer la fonction contractile du myocarde. Environ 90% de la demande en énergie du myocarde est utilisé pour assurer sa contraction.

Les voies métaboliques utilisées pour aboutir à la contraction des cellules myocardiques dépendent notamment de la durée de jeûne, de la teneur en glucides du dernier repas et donc de la teneur en métabolites circulants, des catécholamines circulantes, du taux d'insuline.

Le cœur est omnivore et peut utiliser de multiples substrats pour assurer sa fonction de pompe. Les deux substrats les plus utilisés sont d'une part les carbohydrates (glucose principalement et lactates) et les acides gras libres.

Après un repas riche en carbohydrates, la voie des carbohydrates est privilégiée et le glucose représente 70% des substrats énergétiques (30% pour le lactate).



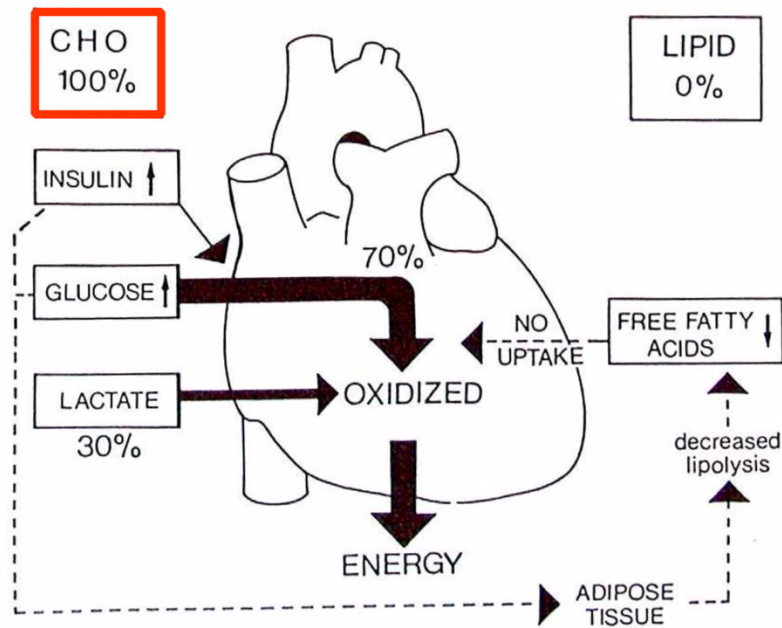


Figure 1. Métabolisme énergétique myocardique après un repas, d'après A. Marique « Insuffisance cardiaque et viabilité myocardique » 2018

Pendant le jeûne, c'est l'oxydation des acides gras qui est utilisée de manière préférentielle (60% dès 3 à 4 heures de jeûne). Sur 24 heures le métabolisme myocardique est donc à prédominance lipidique.

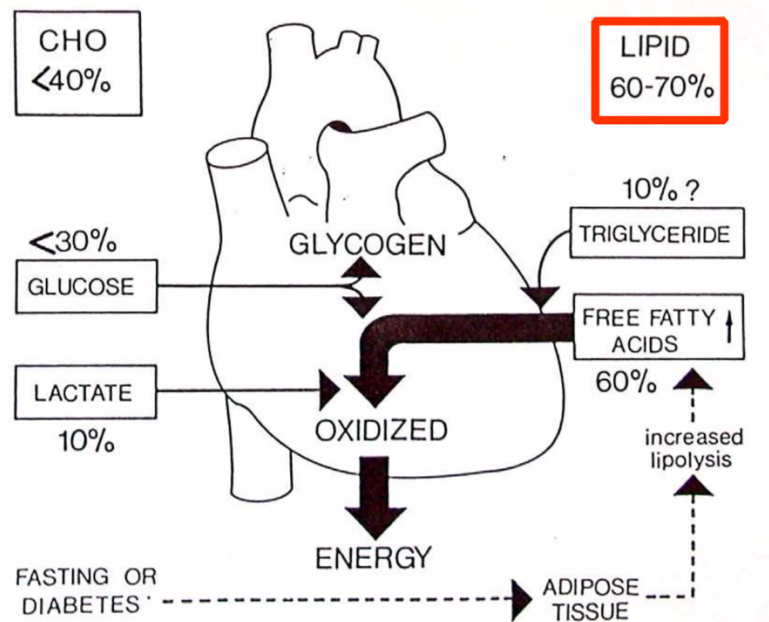


Figure 2. Métabolisme énergétique myocardique pendant le jeûne d'après A. Marique « Insuffisance cardiaque et viabilité myocardique » 2018 (4)

Au cours d'un effort musculaire ce sont les lactates qui sont utilisés à 60%.

Les acides gras libres entrent soit passivement dans le myocarde soit via des transporteurs protéiques. Ils subissent la bêta-oxydation lipidique dans le compartiment intracellulaire et leurs dérivés sont finalement utilisés dans le cycle de Krebs pour fournir l'ATP.

Le glucose entre principalement dans les cellules myocardiques via les récepteurs du glucose GLUT-1 (voie d'entrée du <sup>18</sup>FDG) et GLUT-4. Le glucose est métabolisé rapidement via la voie de la glycolyse. Seule une petite fraction sera transformée en glycogène. Après un repas la sécrétion d'insuline favorise l'entrée du glucose dans la cellule et ainsi la voie énergétique préférentielle devient la glycolyse.

### Métabolisme énergétique myocardique dans des conditions d'ischémie :

L'ischémie coronaire entraîne une réduction des apports en O<sub>2</sub>.

En condition d'ischémie, le métabolisme myocardique devient anaérobie. Ainsi des changements profonds dans l'utilisation des substrats énergétiques ont lieu et la voie métabolique préférentielle devient la glycolyse anaérobie avec le glucose pour principal substrat. En conditions ischémiques, on constate une nette réduction de la production d'ATP par la voie métabolique aérobie. Durant l'ischémie la glycolyse devient la principale source d'énergie grâce à sa capacité de fonctionner sans présence d'O<sub>2</sub>.

Le pyruvate produit par la glycolyse n'est pas oxydé et ne peut participer à la production d'ATP par le cycle de Krebs. Du fait des conditions anaérobies, le pyruvate est métabolisé en lactate. La glycolyse anaérobie est peu efficiente en termes de production d'ATP comparativement à l'oxydation des carbohydrates et des acides gras en conditions aérobies, cela explique l'absence de contraction efficace des myocytes en cas d'ischémie sévère. De plus, l'ischémie provoque une translocation de récepteurs spécialisés du glucose (GLUT-1 et GLUT-4) du cytosol à la membrane cellulaire devant l'augmentation des besoins énergétiques en glucose.

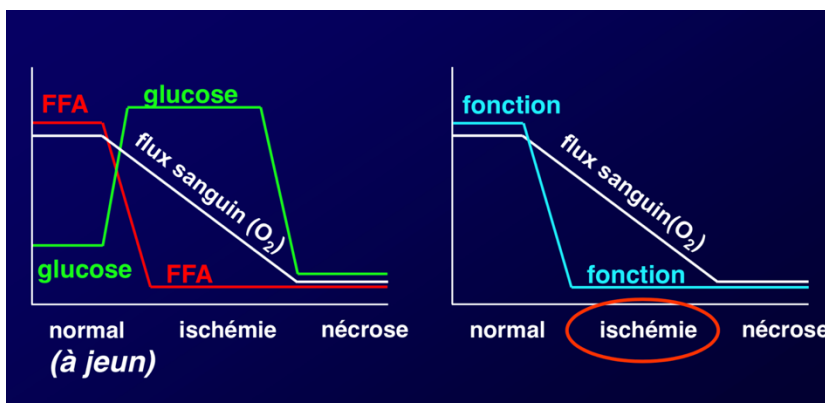


Figure 3. Effet du manque d'oxygène sur le métabolisme et la fonction du myocarde d'après A. Marique « Insuffisance cardiaque et viabilité myocardique. » 2018 (4)

## 2) Rappels sur l'ischémie myocardique (5)(6)(7)(8)(9)(10)(11)

### a) Ischémie myocardique : Généralités

L'ischémie myocardique provient d'un déséquilibre entre apports et besoins en O<sub>2</sub> du myocarde. Dans la majorité des cas sa physiopathologie provient de l'athérosclérose coronarienne.

L'athérosclérose est issue de l'association de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre, secondaires à une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de dérivés sanguins, de dépôts calcaires et de tissus fibrosés, le tout s'accompagnant de modifications de la media. Il en résulte des dysfonctions endothéliales.

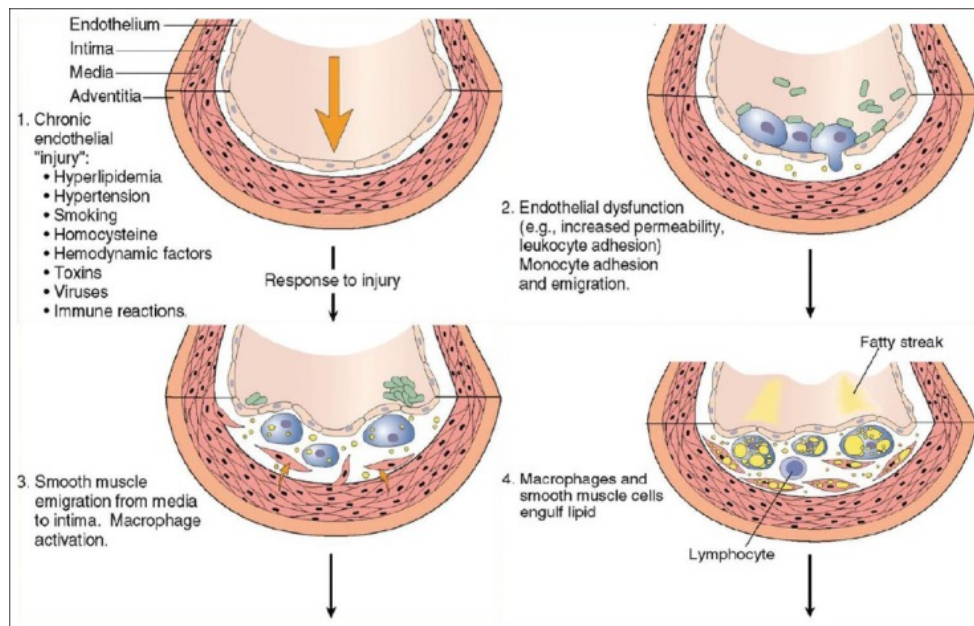


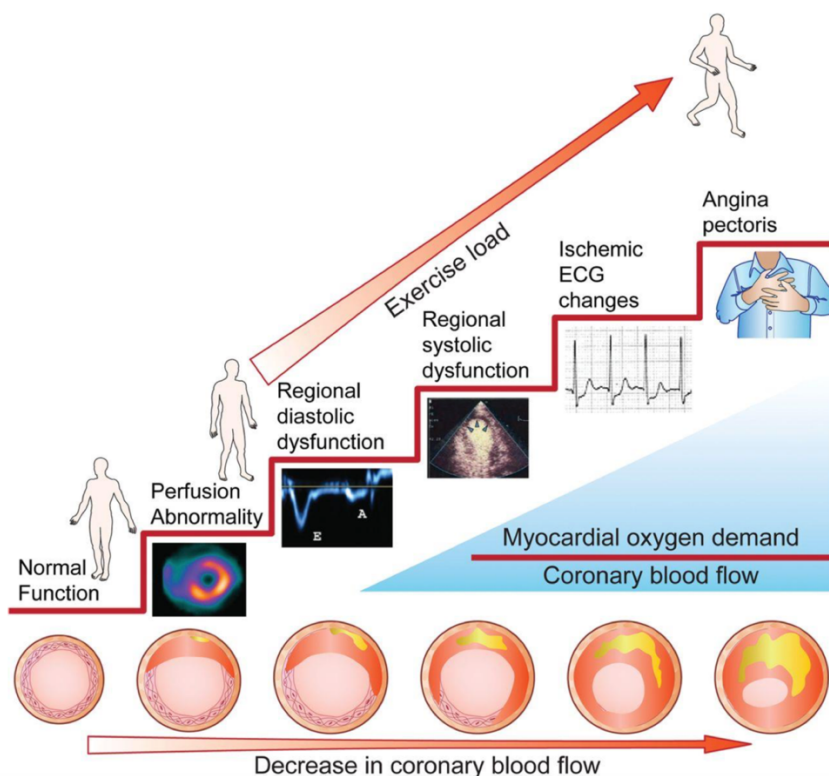
Figure 4. Stages de formation de l'athérosclérose d'après Rafieian-Kopaei et al. "Atherosclerosis: Process, Indicators, Risk Factors and New Hopes"

Le symptôme classique de l'ischémie myocardique est l'angor pectoris (douleur thoracique aigue et constrictive, souvent retro sternale et pouvant irradier dans le membre supérieur gauche et la région mandibulaire gauche).

Son pronostic est lourd, dominé par le risque d'infarctus du myocarde et de mort subite par troubles du rythme.

L'ischémie myocardique entraine une cascade d'évènements dans un ordre précis (cascade ischémique) :

- Anomalies perfusionnelles
- Anomalies métaboliques (voir chapitre)
- Anomalies de contractilité
- Anomalies électriques (ECG)
- Symptômes cliniques



**Figure 5.** Cascade ischemique d’après Gaemperli et al, “2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology.”

Si l’ischémie est complète et se prolonge plus de 20 minutes le myocarde atteint évolue vers la nécrose, de l’endocarde vers l’épicarde avec une nécrose transmurale complète après 6 heures.

Les sténoses coronariennes secondaires à l’athérosclérose ne sont pas toutes symptomatiques et la présence d’une ischémie myocardique dépend notamment du degré de sténose (schématiquement : un rétrécissement  $\geq 50\%$  de l’artère coronaire gauche et/ou a un rétrécissement  $\geq 70\%$  dans l’une ou plusieurs artères majeures).

Quand le degré de sténose devient significatif, l’ischémie myocardique apparaîtra quand les besoins augmenteront (augmentation de la fréquence cardiaque, de l’inotropie, de la tension pariétale), typiquement à l’effort.

L’ischémie myocardique peut survenir dans des conditions de repos. Dans ce cas, l’ischémie est majoritairement secondaire à la formation d’un thrombus au niveau d’une plaque d’athérome, entraînant la forme classique du syndrome coronarien aigu.

## b) Ischémie silencieuse

L'ischémie silencieuse est définie par la présence d'une ischémie en l'absence de douleur angineuse ou d'équivalents angineux. Ces épisodes d'ischémie myocardique peuvent donc être répétés et passer complètement inaperçus.

L'ischémie silencieuse représente une forme clinique fréquente d'ischémie coronarienne. Elle a été évaluée dans la population générale entre 0,3 et 0,5% chez des sujets jeunes et entre 3,4 et 6,4% chez des sujets plus âgés (10). Chez des populations à haut risque cardiovasculaires elle est nettement plus fréquente. Elle a notamment été évaluée à 23% chez des patients avec antécédents de chirurgie vasculaire non cardiaque (11).

Les tests non-invasifs de dépistage de l'ischémie myocardique permettent notamment de dépister la présence d'ischémie silencieuse (voir paragraphe).

En effet, la douleur angineuse, considérée comme le signe fondamental de l'ischémie myocardique est inconstante et non corrélée à l'intensité et à la profondeur de l'ischémie. Le risque est cependant le même, douleur ou non (infarctus constitué, troubles du rythme, insuffisance cardiaque, décès).

L'ischémie silencieuse est plus fréquente chez certaines catégories de patients notamment chez les sujets diabétiques et les patients infectés par le VIH (10).

Une défaillance du système d'alarme de la douleur liée à une neuropathie, (patients diabétiques +++ ) ou des différences individuelles de perception de la douleur ont été évoqués pour expliquer cette absence de douleur angineuse.

## 3) Tests diagnostiques non invasifs de l'ischémie myocardique (12)(13)(14)(15)(16)(17)(18)(19)(20)(21)

La prise en charge diagnostique de la coronaropathie myocardique et du dépistage de l'ischémie myocardique se base notamment sur la réalisation d'une probabilité pré-test basé sur différents scores validés (méthode de Diamond et Forrester, méthode de Kotler et Diamond, score de Morise..), qui permettent d'estimer la probabilité pour le patient de développer une maladie coronarienne.

Chez les patients présentant une probabilité pré-test intermédiaire, un test paraclinique (imagerie ou épreuve d'effort) devra être réalisé.

Les tests non invasifs disponibles pour le diagnostic de l'ischémie myocardique sont les suivants :

- ECG d'effort
- Imagerie fonctionnelle de stress physique et/ou pharmacologique : scintigraphie myocardique de perfusion, IRM cardiaque, échocardiographie de stress

Le scanner coronaire est une technique d'imagerie d'évaluation anatomique et non fonctionnelle du réseau coronaire

- ECG d'effort :

Examen pratique et peu coûteux. Il est moins sensible et spécifique que les techniques d'imagerie fonctionnelles couplés à un stress physique et/ou pharmacologique. Sa sensibilité a été évaluée entre 68% et sa spécificité entre 77% (15).

L'anomalie la plus classique est l'apparition à l'effort d'un sous décalage du segment ST, qui n'a pas de valeur localisatrice.

- Scintigraphie myocardique de perfusion

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

Cette évaluation de la perfusion myocardique relative peut être réalisée au repos et après un test de provocation d'ischémie myocardique (stress pharmacologique et/ou épreuve d'effort) lors d'acquisitions tomographiques (TEMP : tomographie par émission mono photonique).

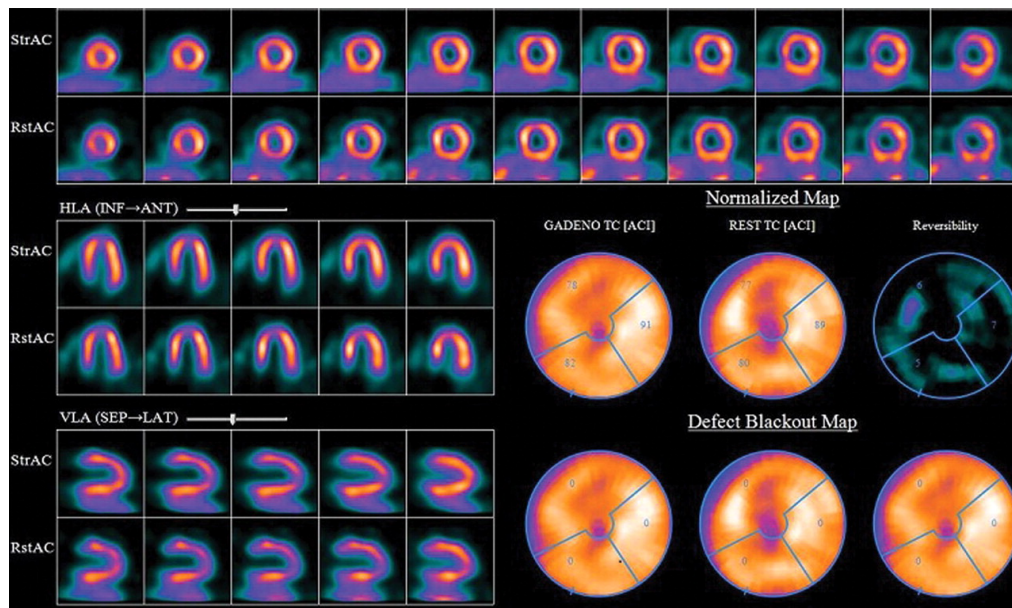


Figure 5. Exemple d'une scintigraphie myocardique de perfusion normale d'après Dvorak et al. « Interpretation of SPECT/CT Myocardial Perfusion Images: Common Artifacts and Quality Control Techniques »

Lors des acquisitions tomographiques synchronisées au signal ECG (TEMPS : tomographie d'émission monophotonique synchronisée), il est possible d'évaluer au repos comme au stress la cinétique segmentaire et globale du ventricule gauche et d'estimer la fraction d'éjection ventriculaire et les volumes ventriculaires, qui ont des valeurs pronostiques.

Les médicaments radiopharmaceutiques utilisés sont les traceurs technétiés (sestamibi ou tetrofosmine marqué au  $^{99m}\text{Tc}$  Technetium) ou le  $^{201}\text{Tl}$  Thallium.

De nos jours les traceurs technétiés sont les plus utilisés notamment en raison de leurs couts, de leurs facilités d'utilisation et de leurs impacts dosimétrique. Ce sont des traceurs de perfusion qui diffusent dans les mitochondries des myocytes et y restent séquestrés.

La fixation du radiotracer dépend du taux d'extraction du traceur et du flux sanguin coronaire régional.

Le rayonnement monophotonique gamma du radionucléide ( $^{99m}\text{Tc}$  Technetium ou  $^{201}\text{Tl}$  Thallium), détecté par la gamma camera permet la réalisation de ces images fonctionnelles.

Les nouvelles caméras à semi-conducteurs CZT améliorent la résolution spatiale par 3 et la sensibilité par 6, tout en permettant d'abaisser la dose reçue par le patient (14). Ils permettent aussi d'élargir les champs d'applications (possibilité de quantification et de mesure de la réserve coronaire notamment).



Afin de comparer les acquisitions réalisées au repos et au stress plusieurs protocoles d'acquisitions sont possibles :

Exemples de différents protocoles pour le sestamibi :

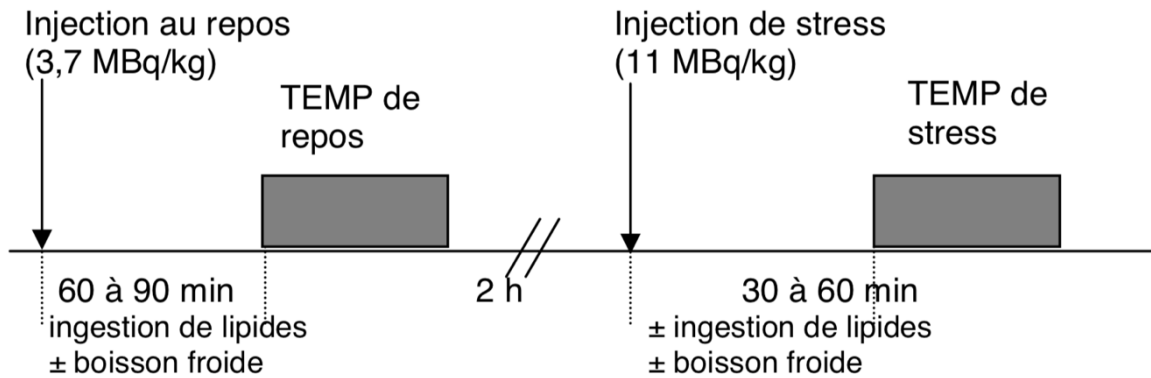


Figure 6. Acquisitions repos puis stress le même jour, d'après la SFMN « Guide pour la rédaction de protocoles pour la tomoscintigraphie de perfusion myocardique »

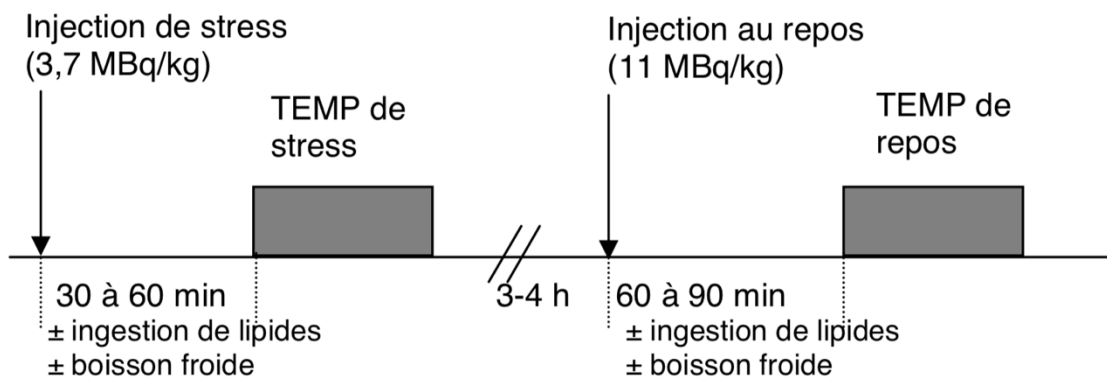


Figure 7. Acquisitions stress puis repos le même jour, d'après la SFMN « Guide pour la rédaction de protocoles pour la tomoscintigraphie de perfusion myocardique »

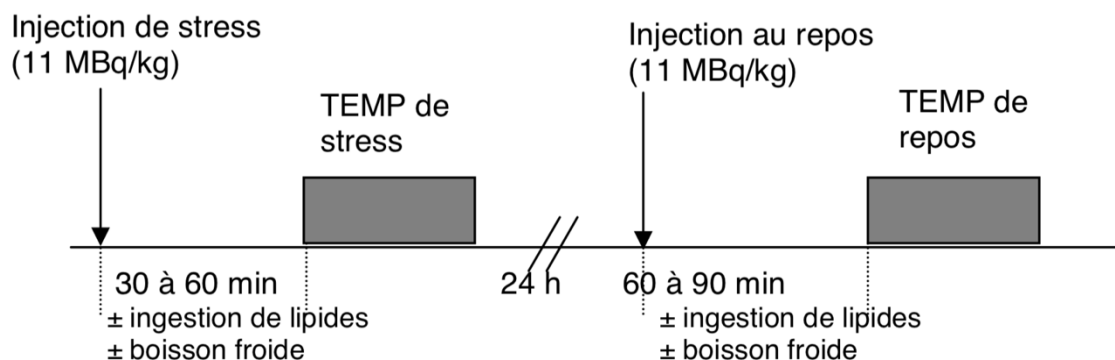


Figure 8. Acquisitions stress puis repos sur 2 jours, d'après la SFMN « Guide pour la rédaction de protocoles pour la tomoscintigraphie de perfusion myocardique »

La scintigraphie myocardique de perfusion est donc associée, dans tous les cas où c'est possible, à un ECG d'effort concomitant réalisé par un cardiologue.

Le test gagne en sensibilité si l'effort réalisé est maximal.

Si l'effort ne peut être réalisé ou s'il risque d'être sous-maximal, le test peut être sensibilisé, en l'absence de contre-indication, par de l'adénosine, du dipyridamole ou du regadenoson, qui entraînent une vasodilatation coronaire directe.

Certaines équipes sensibilisent, de manière systématique et en l'absence de contre-indications, le test par les agents vasodilatateurs suscités.

Une hypofixation relative sur les acquisitions d'effort d'un ou de plusieurs segments du ventricule gauche non retrouvée sur les acquisitions de repos sont en faveur d'une ischémie myocardique.

Les anomalies de perfusion myocardique retrouvées sur les imageries scintigraphiques sont des marqueurs précoces d'ischémie myocardique car les anomalies métaboliques surviennent avant les anomalies de contractilité (voir cascade ischémique).

Sa sensibilité a été évaluée à 88 % et sa spécificité à 61% (18).

La scintigraphie myocardique de perfusion est un examen irradiant.

- Échocardiographie de stress

L'échocardiographie transthoracique est un examen non ionisant qui permet la visualisation de structures cardiaques grâce à l'utilisation des propriétés des ultrasons, qui sont réfléchis par les interfaces entre les différents tissus de densités différentes et dont l'écho est détecté par la sonde d'échographie qui permet la fabrication d'une image dynamique en niveaux de gris. L'échocardiographie, via l'analyse des signaux acoustiques permet donc de déduire les structures cardiaques et d'étudier la morphologie et le mouvement de ces structures avec une résolution spatiale de l'ordre du millimètre et une résolution temporelle de 30 à 50 images par seconde.

Elle est notamment efficace pour évaluer la présence de troubles de la cinétique myocardique (analyse de la cinétique segmentaire : akinésie, hypokinésie, dyskinesie) secondaire à une ischémie myocardique. Elle permet également de caractériser l'épaississement systolique, la FEVG et les volumes ventriculaires systoliques et diastoliques.

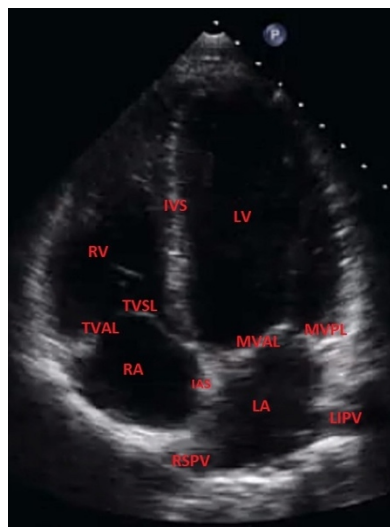


Figure 9. Coupe 4 cavités, d'après Carroll et al. « Transthoracic echocardiography views », Radiopaedia.com

L'échocardiographie, tout comme les autres examens d'imagerie fonctionnelle (examens de médecine nucléaire et IRM), peut être réalisée suite à un test de stress (épreuve d'effort et/ou stress pharmacologique). L'injection intra-veineuse de dobutamine est le stress pharmacologique le plus fréquemment réalisé pour ses propriétés inotropes positifs. Le test

peut également être réalisé après une injection de dipyridamole ou d'adénosine qui sont des vasodilatateurs coronaires.

Sa sensibilité a été évaluée à 79% et sa spécificité à 87 % (20).

L'échocardiographie peut être moins efficace chez des patients peu échogène.

- IRM cardiaque fonctionnelle :

En terme d'imagerie fonctionnelle, l'IRM cardiaque permet d'étudier la perfusion myocardique, la cinétique myocardique et peut être utile à la recherche de viabilité myocardique.

L'étude de la perfusion myocardique par IRM est basée sur l'analyse du signal induit par la distribution de chélates de gadolinium au niveau du myocarde immédiatement après leur injection (imagerie dite « de premier passage »). Elle permet comme le SPECT une évaluation de la perfusion au repos et après un stress pharmacologique (vasodilatation coronaire par injection de dipyridamole ou adénosine). L'évaluation de la cinétique myocardique par IRM de stress est également réalisée au repos et pendant une épreuve de stress pharmacologique et permet d'analyser la contractilité segmentaire. Le stress pharmacologique est induit par une perfusion de dobutamine.

Sa sensibilité a été évaluée à 89 % et sa spécificité à 76% (18).

L'IRM cardiaque reste un examen complexe dans son déroulement et son interprétation avec une accessibilité limitée selon les centres.

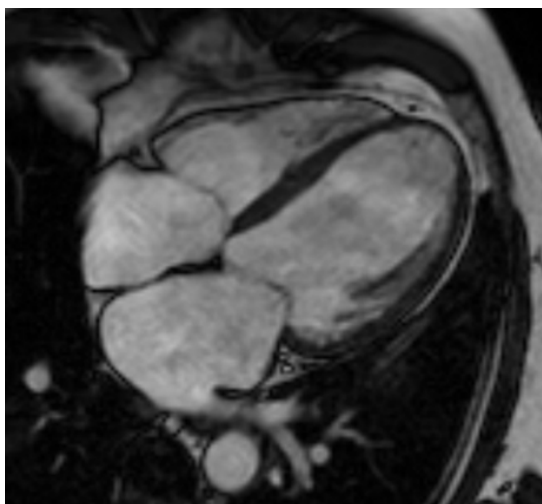


Figure 10. Coupe 4 cavités en IRM cardiaque d'après Schubert « Cardiac MRI: standard imaging planes », Radiopaedia.com

Les dernières recommandations préconisent l'utilisation des examens non invasifs d'imagerie comme examen de première intention chez les patients avec une probabilité pré-test intermédiaire. L'objectif est de réserver la coronarographie aux patients pour lesquels elle est indispensable (en vue d'une éventuelle revascularisation).

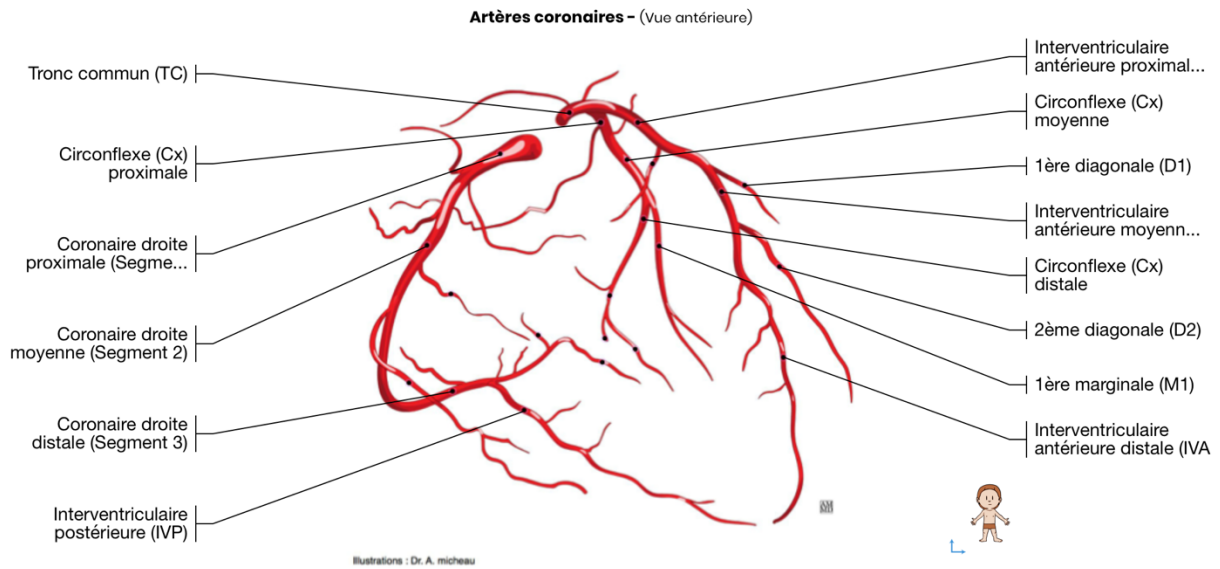
Au total, les performances diagnostiques des différentes techniques d'imagerie fonctionnelles sont proches. Le choix de réaliser l'une ou l'autre de ces techniques dépendra en premier lieu de l'accessibilité des techniques, des habitudes et des domaines d'expertises des différents centres.

#### 4) Rappels sur l'anatomie coronarienne et segmentation myocardique (22)(23)(24)

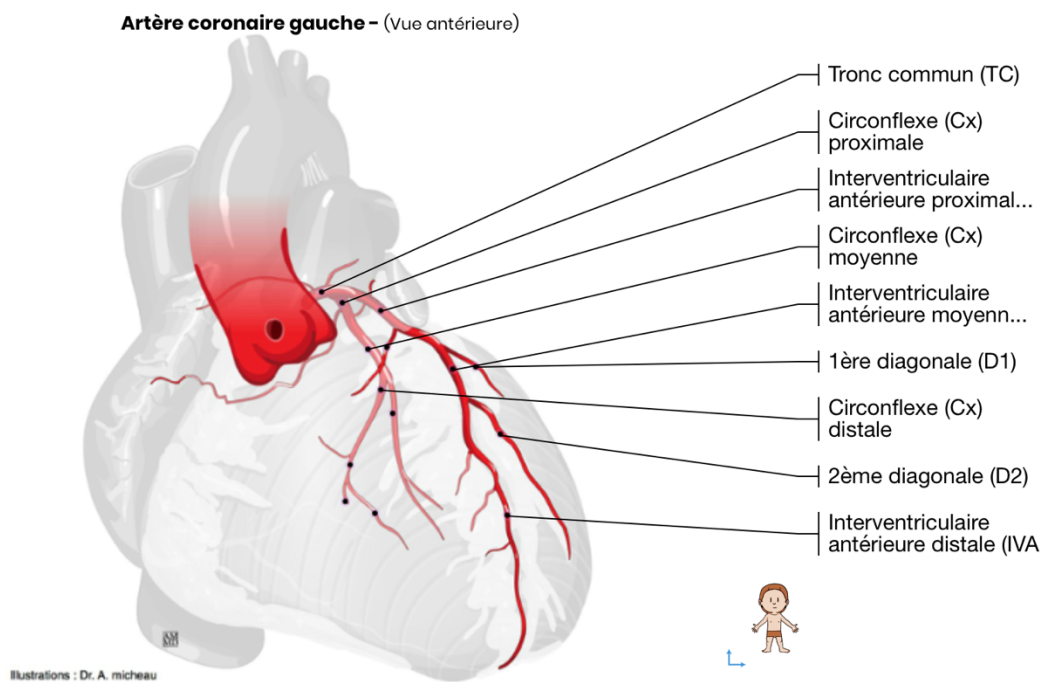
##### a) Généralités sur l'anatomie coronarienne

Deux artères épicaudiques principales

- Coronaire gauche
  - -> Tronc commun gauche -> artère interventriculaire antérieure (IVA)  
-> artère circonflexe (Cx)
- Coronaire droite (CD)
  - -> 3 portions



**Figure 11.** Artères coronaires, d'après A. Micheau « Anatomie du coeur : illustrations et planches anatomiques, modèle 3D et photographies de dissection », e-anatomy



**Figure 12.** Artère coronaire gauche, d'après A. Micheau « Anatomie du coeur : illustrations et planches anatomiques, modèle 3D et photographies de dissection », e-anatomy.com

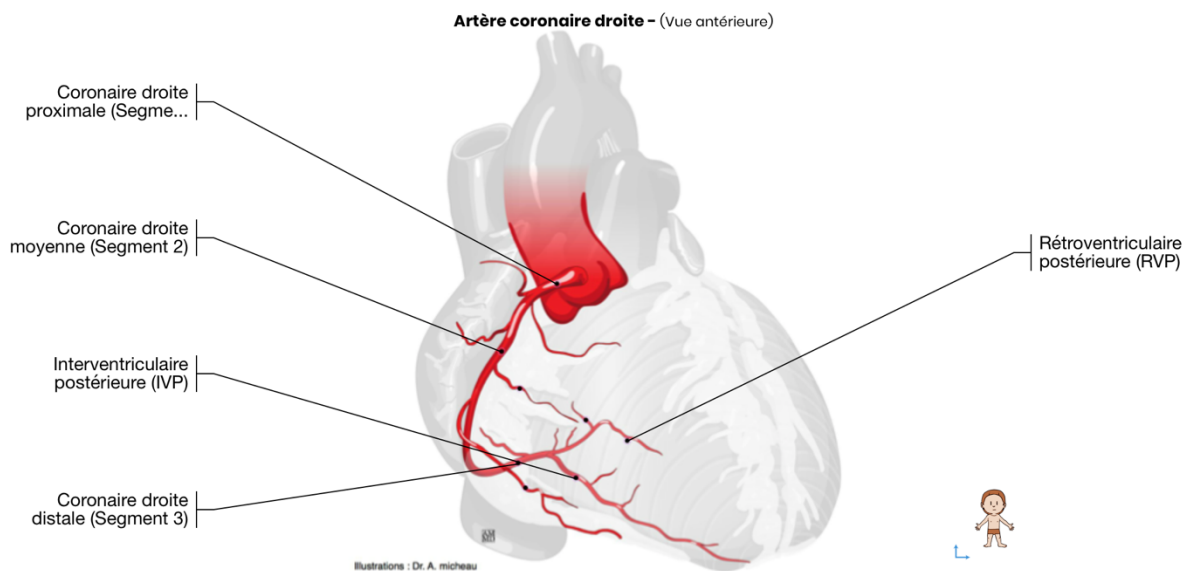


Figure 13. Artère coronaire droite, d'après A. Micheau « Anatomie du coeur : illustrations et planches anatomiques, modèle 3D et photographies de dissection », e-anatomy.com

Il existe de nombreuses variantes anatomiques et la perfusion de différentes parois myocardiques dépend intrinsèquement de l'anatomie coronaire et de ses variantes (exemple : artère coronaire droite dominante).

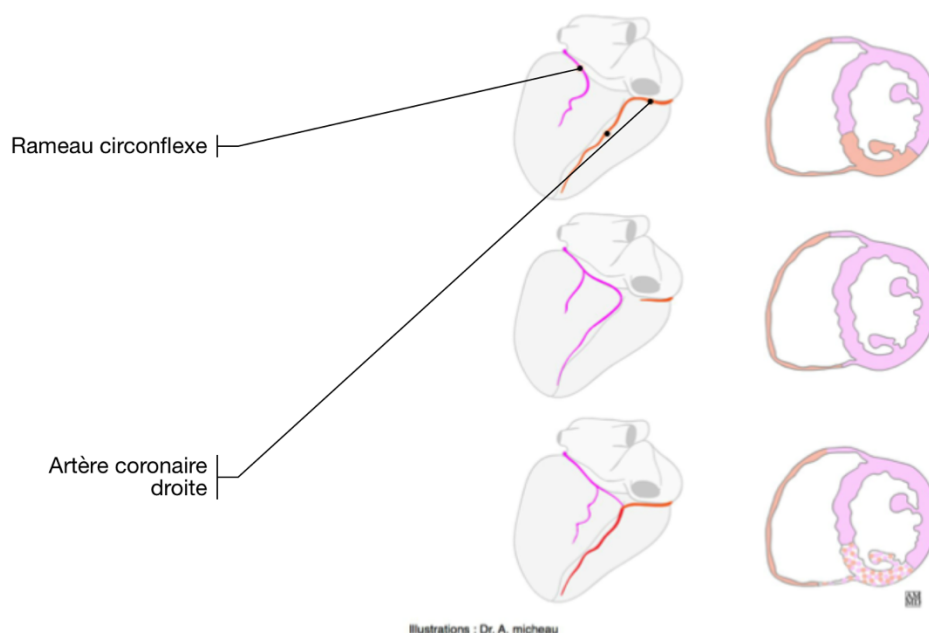


Figure 14. Exemple de variante anatomique coronarienne fréquente, d'après A. Micheau « Anatomie du coeur : illustrations et planches anatomiques, modèle 3D et photographies de dissection », e-anatomy.com

## b) Segmentation myocardique en imagerie médicale

Le ventricule gauche est classiquement divisé en 17 segments pour évaluer le myocarde de manière reproductible et standardisée en imagerie médicale. Cette segmentation est applicable à toutes les modalités d'imagerie (IRM, TDM, échographie, scintigraphie) (24).

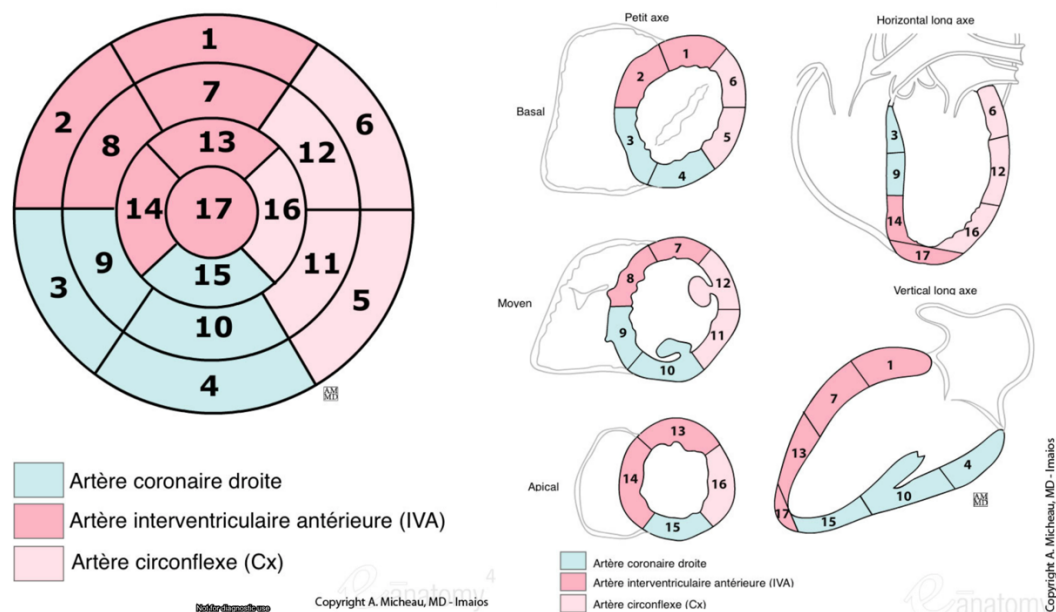
Le ventricule gauche est segmenté par 3 plans, de manière perpendiculaire au long axe du cœur. On obtient ainsi les territoires basal, moyen et apical. Les zones de rattachement au ventricule droit sont utilisées pour séparer les segments antérieurs, postérieurs et le septum.

Les territoires basal et moyen doivent être divisés en 6 segments chacun. Le territoire apical comprend lui 4 segments.

L'artère interventriculaire antérieure prend classiquement en charge la perfusion de la paroi antéro septo apical (segments 1, 2, 7, 8, 13, 14 et 17).

L'artère circonflexe permet habituellement la perfusion de la paroi latérale (segments 5, 6, 11, 12, 16).

L'artère coronaire droite permet de perfuser habituellement la paroi inférieure et une partie du septum (segments 3, 4, 9, 10, 15).



**Figure 15.** Segmentation myocardique, d'après A. Micheau « Anatomie du cœur : illustrations et planches anatomiques, modèle 3D et photographies de dissection », e-anatomy.com



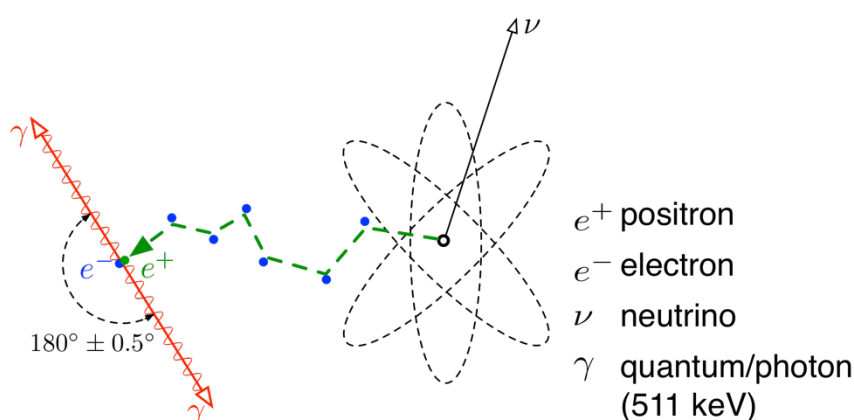
## 5) TEP/TDM $^{18}\text{F}$ FDG : Généralités (25)(26)

La tomographie par émission de positons (TEP) au [18F]-fluorodésoxyglucose ( $^{18}\text{F}$ FDG) est un examen largement utilisé en routine clinique. Ces principaux domaines d'exploitation sont en premier lieu l'oncologie puis les pathologies inflammatoires, infectieuses et la neurologie. C'est un examen non invasif apportant des informations fonctionnelles qualitatives et quantitatives de l'activité métabolique glucidique. Le fluor-18 est un émetteur de positons de période physique proche de 110 minutes. Comme les autres radiotraceurs utilisés en médecine nucléaire c'est un médicament radiopharmaceutique.

Le  $^{18}\text{F}$ FDG est capté par la cellule grâce aux transporteurs du glucose GLUT. Une fois dans la cellule, le  $^{18}\text{F}$ FDG est phosphorylé en 18-FDG-6P et ne peut plus ressortir de la cellule sous cette forme. Il s'accumule donc dans le cytoplasme, n'étant pas reconnu par les enzymes de dégradation du glucose.

L'augmentation du transport intracellulaire du glucose et du  $^{18}\text{F}$ FDG, et l'augmentation du métabolisme glycolytique sont des facteurs à l'origine de la visualisation des foyers d'hyperfixation lors de l'examen.

La technologie TEP permet d'utiliser des éléments radioactifs émetteurs  $\beta^+$  (positons) : ces noyaux instables vont se stabiliser en émettant un positon et un neutrino. Lorsque le positon est émis, il va parcourir la matière pendant un court trajet de 3 mm environ jusqu'à perdre toute son énergie et s'annihiler en produisant 2 photons gammas d'énergie 511 keV qui seront dans des directions opposés de  $180^\circ$ .



**Figure 16.** Annihilation électron-positron intervenant de façon naturelle à la suite d'une désintégration  $\beta^+$ , d'après Maus « Event-Driven Motion Compensation in Positron Emission Tomography: Development of a Clinically Applicable Method »

Grace à une couronne de détecteurs, permettant la transformation de l'énergie photonique en signal électrique, la caméra TEP permet de détecter et localiser les rayonnements gammas émis suite à l'annihilation du positon émis par le radionucléide.

Grace à une détection en coïncidence des photons gammas émis au même moment et à une reconstruction tomographique, on peut ainsi obtenir des images TEP reconstruites dans les trois plans de l'espace (coupes axiales, sagittales et frontales).

L'examen standard s'étend de la base du crâne (ou du vertex) jusqu'à mi-cuisse et permet ainsi une exploration large et systématique. Pour certaines indications ou en fonction des appareillages utilisés, une exploration corps entier est réalisée.

Les caméras TEP récentes sont toutes couplées à un tomodensitomètre à rayons X (TDM), en faisant un des examens principaux de l'imagerie hybride. Les 2 imageries sont réalisées de manière séquentielle (acquisitions de TEP d'émission et TDM de transmission). L'intérêt de l'imagerie hybride (couplée au TDM) est multiple. Elle permet notamment de corriger les images TEP de l'atténuation des photons dans les tissus et de bénéficier des informations anatomiques et radiologiques essentielles à l'interprétation des images. Les images TEP corrigées de l'atténuation et non corrigées de l'atténuation sont lues dans les trois plans, côte-à-côte avec les images TDM et les images fusionnées TEP/TDM.

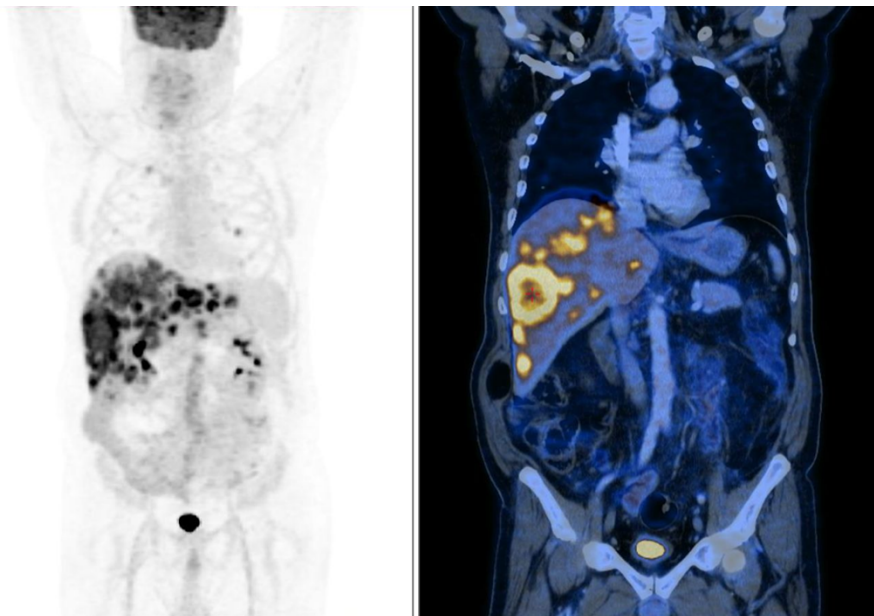


Figure 17. Exemple d'un TEP/TDM 18FDG montrant des métastases hépatiques d'après Kisby et al. « Positron emission tomography »

## 6) Viabilité myocardique en TEP/TDM $^{18}\text{FDG}$ : (4)(27)(28)(29)

L'insuffisance cardiaque post coronaropathie est une complication majeure de la coronaropathie. La TEP  $^{18}\text{FDG}$  est désormais réalisée en routine pour rechercher la présence d'une viabilité myocardique chez des patients insuffisants cardiaque post cardiopathie ischémique afin de déterminer l'efficacité pronostique d'un geste de revascularisation.

Le myocarde hibernant correspond à du tissu myocardique viable mais ischémié au repos de manière continue et chronique, qui présente une dysfonction contractile grave et prolongée, sans signes de nécrose cellulaire.

La viabilité myocardique s'appréhende dans un contexte non aigu. Elle correspond à des cellules myocardiques hibernantes, non fonctionnelles, susceptibles de récupérer une fonction contractile après ré oxygénation par un geste de revascularisation.

Les cellules hibernantes myocardiques sont en situation ischémique et en conditions anaérobies. Dans ces conditions anaérobies on observe une inhibition de la bêta oxydation et une stimulation de la glycolyse ce qui favorise l'entrée dans la cellule hibernante du  $^{18}\text{FDG}$  (voir paragraphe dédié).

Le TEP  $^{18}\text{FDG}$  à la recherche de viabilité myocardique doit être réalisé dans des conditions stricts de jeûne, avec des protocoles précis pouvant inclure notamment un clamp hyperinsulinique, ou une prise orale de glucose avant l'examen, une administration d'insuline si besoin selon la glycémie et un monitoring de la glycémie capillaire (29).

La méthode du clamp hyperinsulinique consiste en une injection continue de glucose et d'insuline (avant, pendant et après l'examen) afin de maximiser l'utilisation du glucose par le myocarde. Pour prévenir l'hypokaliémie, du KCl est ajouté à la perfusion.

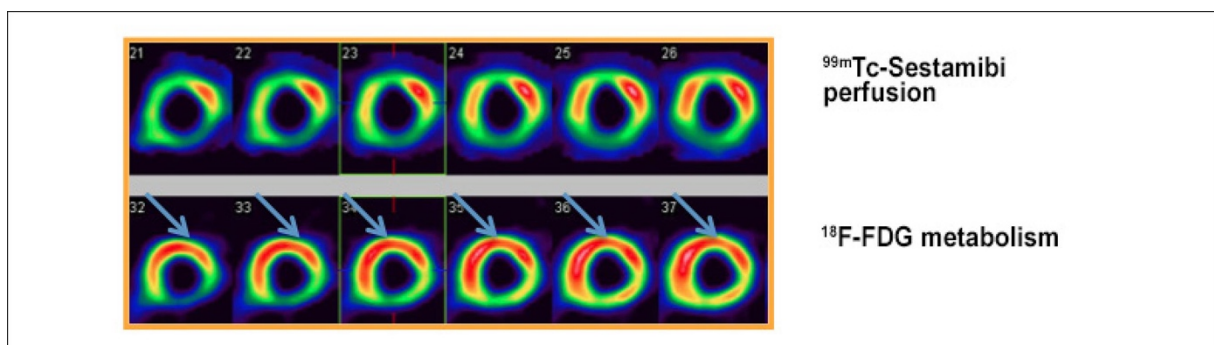
La méthode de la charge glucosé orale peut-être utiliser en associant une prise orale de glucose, potentiellement associée à une perfusion d'insuline. Les images peuvent dans ce cas être de moins bonne qualité qu'avec la méthode du clamp hyperinsulinique.

Un régime faible en graisse sera consommé par le patient depuis la veille au soir de l'examen.

Il est nécessaire de connaître préalablement l'étendue de la zone hypoperfusée grâce à une imagerie de perfusion myocardique de repos, dans l'idéal un TEP de perfusion

myocardique (non disponible en routine en France actuellement : TEP au Rubidium 82) mais dans la pratique une scintigraphie de perfusion myocardique de repos, afin de connaître l'étendue de la zone hypoperfusée et de pouvoir la comparer avec les résultats de la TEP  $^{18}\text{F}$ FDG.

De fait, si sur le TEP  $^{18}\text{F}$ FDG, il est observé une hyperfixation du  $^{18}\text{F}$ FDG au sein de la paroi hypoperfusée sur l'imagerie de perfusion, celle-ci est considérée comme viable. Le mismatch entre l'hypoperfusion sur l'imagerie de perfusion et l'hypermétabolisme sur le TEP  $^{18}\text{F}$ FDG signe la viabilité. Le nombre de segments myocardique viable doit être analysé afin de déterminer l'intérêt d'un geste de revascularisation.



**Figure 18.** Exemple d'une paroi myocardique viable, d'après Ker et al. « Practical Implications of Myocardial Viability Studies »

En effet, il a été montré que le bénéfice d'une revascularisation chez ces patients insuffisants cardiaques n'est significatif que si au moins 17% de la paroi du ventricule gauche est viable pour espérer une amélioration fonctionnelle (28).

Selon les recommandations, la recherche d'une viabilité myocardique en TEP  $^{18}\text{F}$ FDG s'impose chez les patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche sévère (FEVG < 35%) secondaire à une maladie coronaire chronique sans infarctus récent du myocarde (< 1 an) et sans angor (candidat à une coronarographie).

La sidération myocardique se conçoit dans le cadre d'une ischémie aiguë et brève, le myocarde ne récupère sa fonction contractile que de façon retardée, bien que le flux coronaire soit normalisé. Il n'y a actuellement pas d'indications pour le TEP  $^{18}\text{F}$ FDG en routine dans le cas de la sidération myocardique.

La viabilité myocardique peut également être détectée par d'autres techniques d'imagerie (14):

-La recherche de viabilité myocardique en échocardiographie repose sur l'identification d'une réserve contractile de segments hypokinétique ou akinétique après une injection de dobutamine.

-La recherche de viabilité myocardique par IRM cardiaque est évaluée par l'analyse de l'épaisseur de la zone cicatricielle au sein des segments hypokinétiques (scar imaging). Les zones ischémisées subissent un réhaussement tardif après injection des sels de gadolinium. Cette technique étudie notamment l'étendue transmurale d'un infarctus du myocarde.

-La scintigraphie myocardique de perfusion au  $^{201}\text{Tl}$  qui est basée sur la redistribution du  $^{201}\text{Tl}$  dans les zones myocardiques non nécrotique et la scintigraphie myocardique de perfusion au  $^{99\text{Tcm}}$  sestamibi pour laquelle la présence d'une viabilité dépend de l'intensité de fixation du radiotraceur.

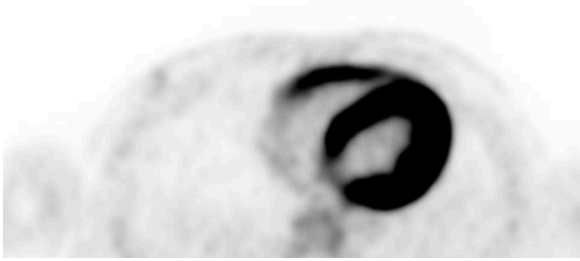
## 7) Patterns de fixation myocardique en TEP $^{18}\text{F}$ FDG :

### (30)(31)(32)(33)(34)(35)(36)(37)(38)

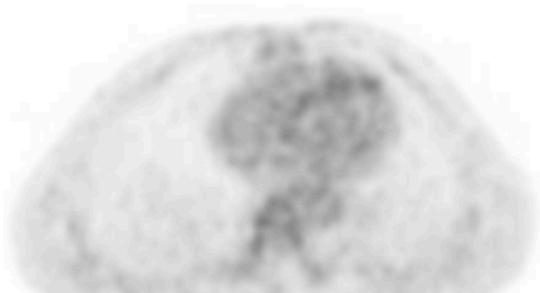
La captation myocardique de  $^{18}\text{F}$ FDG en TEP  $^{18}\text{F}$ FDG est hétérogène et sous l'influence de multiples facteurs (voir paragraphe sur métabolisme myocardique). Un patient à jeun aura tendance à avoir une fixation faible de  $^{18}\text{F}$ FDG sur son myocarde car l'utilisation des acides gras libres est la voie métabolique préférentiellement utilisée par le cœur à jeun. Mais cette règle n'est pas absolue. En effet, le pattern de fixation du  $^{18}\text{F}$ FDG sur le myocarde est peu reproductible, n'est pas corrélé de manière linéaire avec la durée du jeûne et peut varier chez le même patient d'un examen à l'autre dans des conditions de jeûne strictes.

La fixation myocardique de  $^{18}\text{F}$ FDG peut être divisée en trois groupes :

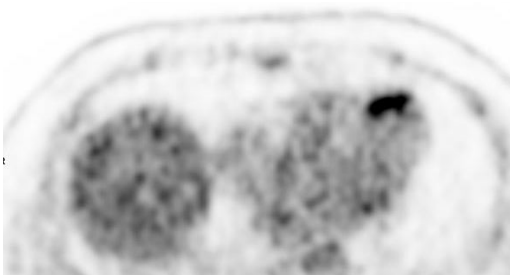
-une hyperfixation diffuse et homogène du myocarde gauche



-une absence d'hyperfixation de l'ensemble du myocarde



-une hyperfixation focale ou régionale du myocarde



Nous nous intéresserons plus particulièrement au 3<sup>ème</sup> groupe. Ce groupe étant celui qui peut poser problème dans la pratique quotidienne du TEP  $^{18}\text{F}$ FDG. Ce pattern de fixation est considéré comme peu spécifique, cependant nous verrons qu'il peut correspondre à des aspects pathologiques ou bénins.

L'ischémie myocardique de repos entraîne une utilisation de la glycolyse anaérobie par les myocytes, ce qui provoque une hyperfixation du  $^{18}\text{F}$ FDG dans le territoire ischémié. L'ischémie de repos peut parfois constituer ainsi une étiologie de ces hyperfixations régionales.

La transition d'une hyperfixation diffuse du myocarde à une absence d'hyperfixation semble correspondre à un shift dans l'utilisation des substrats. Ce shift ne se fait pas de manière complètement uniforme, ce qui expliquerait la non spécificité de nombreuses de ces hyperfixations focales. Il a notamment été décrit que la base du cœur est généralement la dernière à réaliser ce shift métabolique (31).

Ces hyperfixations peuvent également correspondre à de nombreux aspects pathologiques, notamment à la sarcoïdose cardiaque ou à des lésions tumorales myocardiques primitives ou secondaires (rares). En effet, l'atteinte cardiaque de la sarcoïdose peut être évaluée par TEP  $^{18}\text{F}$ FDG. La découverte de lésions cardiaques hyperfixantes focales chez les patients atteints de sarcoïdose témoigne de la présence de lésions actives et d'un mauvais pronostic cardiaque (35). La plupart des tumeurs cardiaques sont bénignes, cependant si la présence d'un hypermétabolisme pour le glucose d'une de ces lésions tumorales est présente, cela plaide plus en faveur de malignité (36).

Les patients avec bloc de branche gauche peuvent avoir une baisse de fixation du  $^{18}\text{F}$ FDG dans le septum comparativement au reste de la paroi myocardique (34). Ce phénomène pourrait être expliqué par un shift métabolique du glucose vers les acides gras dans le septum et une réduction de la perfusion diastolique du septum en cas de bloc de branche gauche (37).

La fibrillation auriculaire peut entraîner une hyperfixation de la paroi de l'atrium droit (normalement éteinte) (38).

L'objet de l'article réalisé dans le cadre de cette thèse était d'étudier la pertinence de proposer un complément d'exploration par scintigraphie de perfusion myocardique chez les patients ayant une découverte fortuite d'une hyperfixation myocardique focale de  $^{18}\text{F}$ FDG sur un TEP/TDM  $^{18}\text{F}$ FDG de routine, afin de dépister une ischémie myocardique.

## 8) Bibliographie

1. Taegtmeyer H, Young ME, Lopaschuk GD, Abel ED, Brunengraber H, Darley-Usmar V, et al. Assessing Cardiac Metabolism: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circ Res*. 2016 May 13;118(10):1659–701.
2. Rosano GMC, Fini M, Caminiti G, Barbaro G. Cardiac metabolism in myocardial ischemia. *Curr Pharm Des*. 2008;14(25):2551–62.
3. Stanley WC, Lopaschuk GD, Hall JL, McCormack JG. Regulation of myocardial carbohydrate metabolism under normal and ischaemic conditions. Potential for pharmacological interventions. *Cardiovasc Res*. 1997 Feb;33(2):243–57.
4. Alain Manrique. Insuffisance cardiaque et viabilité myocardique. 2018; INSTN Saclay.
5. JM Fauvel. L'athérosclérose [Internet]. Faculté de médecine de Toulouse; 2009. Available from: [http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE%209/item\\_128/poly/128\\_poly\\_Atherosclérose.pdf](http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE%209/item_128/poly/128_poly_Atherosclérose.pdf)
6. JM Fauvel. Ischémie myocardique [Internet]. Faculté de médecine de Toulouse; 2010. Available from: <http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE%209/item%20132/poly/132-III%20Ischémie%20myocardique%20Poly10.pdf>
7. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. [Fourth universal definition of myocardial infarction (2018)]. *Kardiol Pol*. 2018;76(10):1383–415.
8. A. Meiltz SC. L'ischémie myocardique silencieuse : un silence assourdissant. *Rev Med Suisse*. 2005;1.
9. Deedwania PC, Carbajal EV. Silent myocardial ischemia. A clinical perspective. *Arch Intern Med*. 1991 Dec;151(12):2373–82.
10. Valensi P, Lorgis L, Cottin Y. Prevalence, incidence, predictive factors and prognosis of silent myocardial infarction: a review of the literature. *Arch Cardiovasc Dis*. 2011 Mar;104(3):178–88.
11. Feringa HHH, Karagiannis SE, Vidakovic R, Elhendy A, ten Cate FJ, Noordzij PG, et al. The prevalence and prognosis of unrecognized myocardial infarction and silent myocardial ischemia in patients undergoing major vascular surgery. *Coron Artery Dis*. 2007 Nov;18(7):571–6.
12. HAS. Évaluation de l'imagerie cardiaque non invasive dans le diagnostic des coronaropathies chroniques stables. Haute autorité de santé; 2016.
13. Pr. Michel Salma. Dépistage non invasif de l'ischémie myocardique. 2014; Clamart, Université Paris Sud.
14. Imagerie cardiaque non invasive : apport spécifique en clinique des nouvelles modalités (II). *Rev Med Suisse*. 2008;4:1311–7.
15. Alain Marique. Les tests d'ischémie. 2018; INSTN Saclay.
16. François Rouzet. Scintigraphie myocardique de perfusion. 2018; INSTN Saclay.
17. Mowatt G, Vale L, Brazzelli M, Hernandez R, Murray A, Scott N, et al. Systematic review of the effectiveness and cost-effectiveness, and economic evaluation, of myocardial perfusion scintigraphy for the diagnosis and management of angina and myocardial infarction. *Health Technol Assess*. 2004 Jul;8(30):iii–iv, 1–207.
18. Jaarsma C, Leiner T, Bekkers SC, Crijns HJ, Wildberger JE, Nagel E, 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. *J Am Coll Cardiol*. 2012 May 8;59(19):1719–28.
19. Thibault Leclercq. Echographie cardiaque de stress: Dépistage de l'ischémie myocardique. 2018; Journée francophone imagerie cardiovasculaire diagnostique et interventionnelle.
  20. Heijenbrok-Kal MH, Fleischmann KE, Hunink MGM. 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. *Am Heart J*. 2007 Sep;154(3):415–23.
  21. Korosoglou G, Giusca S, Gitsioudis G, Erbel C, Katus HA. Cardiac magnetic resonance and computed tomography angiography for clinical imaging of stable coronary artery disease. Diagnostic classification and risk stratification. *Front Physiol*. 2014;5:291.
  22. Antoine Micheau DH. Anatomie du coeur : illustrations et planches anatomiques, modèle 3D et photographies de dissection [Internet]. 2017. Available from: <https://www.imaios.com/fr/e-Anatomy/Thorax-Abdomen-Pelvis/Coeur-Illustrations>
  23. Hacking C, Goel. Cardiac segmentation model [Internet]. 2017. Available from: <https://radiopaedia.org/articles/cardiac-segmentation-model-1>
  24. 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 Jan 29;105(4):539–42.
  25. Ziessman HA, O'Malley JP, Thrall JH, Fahey FH. Nuclear medicine the requisites [Internet]. Philadelphia: Elsevier/Mosby; 2014 [cited 2019 Jul 15]. Available from: <http://site.ebrary.com/id/10664500>
  26. Basu S, Hess S, Nielsen Braad P-E, Olsen BB, Inglev S, Høilund-Carlsen PF. The Basic Principles of FDG-PET/CT Imaging. *PET Clin*. 2014 Oct;9(4):355–70, v.
  27. Molchanova-Cook O, Chen W. Role of FDG-PET in Evaluation of Myocardial Viability. *PET Clin*. 2011 Oct;6(4):383–91.
  28. Kobylecka M, Maćzewska J, Fronczewska-Wieniawska K, Mazurek T, Płazińska MT, Królicki L. Myocardial viability assessment in 18FDG PET/CT study (18FDG PET myocardial viability assessment). *Nucl Med Rev Cent East Eur*. 2012 Apr 24;15(1):52–60.
  29. EANM Guidelines. Myocardial Viability. EANM Guide. 2019;
  30. Inglese E, Leva L, Matheoud R, Sacchetti G, Secco C, Gandolfo P, et al. Spatial and temporal heterogeneity of regional myocardial uptake in patients without heart disease under fasting conditions on repeated whole-body 18F-FDG PET/CT. *J Nucl Med*. 2007 Oct;48(10):1662–9.
  31. Gropler RJ, Siegel BA, Lee KJ, Moerlein SM, Perry DJ, Bergmann SR, et al. Nonuniformity in myocardial accumulation of fluorine-18-fluorodeoxyglucose in normal fasted humans. *J Nucl Med*. 1990 Nov;31(11):1749–56.
  32. Jain D, He Z-X, Lele V. Cardiac Hot Spot Imaging With (18)FDG. *Semin Nucl Med*. 2014 Sep;44(5):375–85.
  33. Minamimoto R, Morooka M, Miyata Y, Ito K, Okasaki M, Hara H, et al. Incidental focal FDG uptake in heart is a lighthouse for considering cardiac screening. *Ann Nucl Med*. 2013 Jul;27(6):572–80.
  34. Zanco P, Desideri A, Mobilia G, Cargnel S, Milan E, Celegon L, et al. Effects of left bundle branch block on myocardial FDG PET in patients without significant

coronary artery stenoses. *J Nucl Med*. 2000 Jun;41(6):973–7.

35. Erthal F, Juneau D, Lim SP, Dwivedi G, Nery PB, Birnie D, et al. Imaging of cardiac sarcoidosis. *Q J Nucl Med Mol Imaging*. 2016 Sep;60(3):252–63.

36. Maurer AH, Burshteyn M, Adler LP, Steiner RM. How to differentiate benign versus malignant cardiac and paracardiac 18F FDG uptake at oncologic PET/CT. *Radiographics*. 2011 Oct;31(5):1287–305.

37. Althoefer C, vom Dahl J, Bares R, Stöcklin GL, Büll U. Metabolic mismatch of septal beta-oxidation and glucose utilization in left bundle branch block assessed with PET. *J Nucl Med*. 1995 Nov;36(11):2056–9.

38. Fujii H, Ide M, Yasuda S, Takahashi W, Shohtsu A, Kubo A. Increased FDG uptake in the wall of the right atrium in people who participated in a cancer screening program with whole-body PET. *Ann Nucl Med*. 1999 Feb;13(1):55–9.

## 2ème partie: ARTICLE

### **Should patients with an incidental finding of focal myocardial <sup>18</sup>FDG uptake on a routine <sup>18</sup>FDG PET/CT be screened by myocardial perfusion scintigraphy?**

Fidani Thibault<sup>1(\*)</sup>, Vauchot Fabien<sup>1</sup>, Molinari Nicolas<sup>2</sup>, Bourdon Aurélie<sup>1</sup>, Benkiran Meriem<sup>1</sup>, De Verbizier Delphine<sup>1</sup>, Boudousq Vincent<sup>3</sup>, Mariano-Goulart Denis<sup>1,4</sup>

\* corresponding author:

Mail: [thibault.fidani@gmail.com](mailto:thibault.fidani@gmail.com)

1.Montpellier University Hospital,

Nuclear medicine department

Montpellier, France

2.Montpellier University Hosiptal

Department of medical information

Montpellier, France

3.Nimes University Hospital

Nuclear medicine department

Nimes, France

4.PhyMedExp, INSERM – CNRS

Montpellier University

Montpellier, France

#### **Keywords:**

<sup>18</sup>FDG PET/CT, myocardial perfusion scintigraphy, coronary heart disease, myocardial ischemia, focal myocardial <sup>18</sup>FDG uptake

## **Abstract**

*Purpose:* Focal F-18-fluoro-deoxy-glucose uptake in the myocardium can be a sign of resting myocardial ischemia. The purpose of our study was to assess the relevance of performing myocardial perfusion scintigraphy to screen for myocardial ischemia in patients with an incidental finding of focal myocardial F-18-fluoro-deoxy-glucose uptake on a routine F-18-fluoro-deoxy-glucose positron-emission-tomography-computed-tomography.

*Methods:* In our retrospective multicentric study, patients were included if they had had an incidental finding of myocardial focal F-18-fluoro-deoxy-glucose uptake on a routine F-18-fluoro-deoxy-glucose positron-emission-tomography-computed-tomography and had also undergone myocardial perfusion scintigraphy within 3 months before or after the F-18-fluoro-deoxy-glucose positron-emission-tomography-computed-tomography. Patients with a pattern of ischemia or scar on the myocardial perfusion scintigraphy in the same territory as the focal F-18-fluoro-deoxy-glucose uptake were considered positive.

*Results:* Seven of the 34 included patients were positive, with an abnormality on the MPS data in the same territory as the focal myocardial F-18-fluoro-deoxy-glucose uptake. 2 of the 6 patients with focal F-18-fluoro-deoxy-glucose uptake in the left anterior descending vascular supply territory and 2 of the 4 patients with focal F-18-fluoro-deoxy-glucose uptake in the standard right coronary artery territory had an abnormal myocardial perfusion scintigraphy. All 12 patients with focal F-18-fluoro-deoxy-glucose uptake restricted to the anterolateral basal and inferolateral basal segments were negative.

*Conclusion:* Patients with an incidental finding of focal F-18-fluoro-deoxy-glucose uptake on a routine F-18-fluoro-deoxy-glucose positron-emission-tomography-computed-tomography may be considered as being at high risk for coronary artery disease, when this uptake is not restricted to the anterolateral basal and inferolateral basal segments.

## Introduction

The human heart uses different energy metabolic pathways to assure its pump function. The major fuels for respiration in the myocardium are carbohydrates and free fatty acids. The preferential energy metabolic pathway switches throughout the day and is determined by a number of parameters, including fasting times and plasma substrate levels (1). Yet even under strict conditions, the myocardium metabolism remains unpredictable (2). Glucose is the primary substrate under ischemic conditions because of the anaerobic condition, which stimulates the glucose metabolism (3)(4).

The pattern of myocardium uptake of F-18-fluoro-deoxy-glucose ( $^{18}\text{FDG}$ ) can be separated in three groups: no significant uptake, diffuse uptake, and focal uptake (5).

An incidental finding of focal myocardial  $^{18}\text{FDG}$  uptake is sometimes detected on the  $^{18}\text{FDG}$  positron-emission-tomography-computed-tomography (PET/CT) performed as part of the routine clinical evaluation of solid cancers, hematologic malignancies, inflammatory diseases and infections. Its interpretation is challenging because of the intrinsic inter- and intra-individual variation in myocardial metabolism (6).

Focal  $^{18}\text{FDG}$  uptake in the myocardium can be a sign of myocardial ischemia (7), which can include silent ischemia at rest, silent ischemia at stress and hibernating myocardium after a myocardial infarction (8). This specificity is used in clinical routine to assess myocardial viability in patients who are potential candidates for revascularization procedures after a myocardial infarction, and  $^{18}\text{FDG}$  PET/CT is now the method of reference for this assessment (9)(10). Myocardial viability in  $^{18}\text{FDG}$  PET/CT can be assessed following a strict protocol of glucose-insulin loading to force the myocardium metabolism toward glucose utilization (11). But focal  $^{18}\text{FDG}$  uptake can also be physiological (12) or part of a noncoronary pathology, like cardiac sarcoidosis (13)(14). Because of its noninvasiveness, high diagnostic performance and wide availability, myocardial perfusion scintigraphy (MPS) using single photon emission computed tomography (SPECT) is a standard method for coronary artery disease (CAD) screening, characterization and follow-up, particularly for silent myocardial ischemia (15)(16). A pattern of scar on the MPS may hide hibernating myocardium. If such pattern is located in the same territory of a  $^{18}\text{FDG}$  uptake on a PET/CT, it suggests the presence of myocardial viability. Indeed myocardial hypoperfusion on MPS covers a range of different intensities

of myocardial ischemia from stress myocardial ischemia to hibernating myocardium and may underestimate viability especially with sestamibi. (17)

The goal of this retrospective study was to assess whether MPS should be used to look for potential CAD in patients who present with an incidental discovery of focal  $^{18}\text{F}$ FDG uptake in the myocardium on routine clinical  $^{18}\text{F}$ FDG PET/CT.

In most cases, patients who require medical imaging by  $^{18}\text{F}$ FDG PET/CT have diseases with a poor prognosis, are under heavy treatment, are older than the average population and may have several comorbidities. These patients are more likely to develop the cardiovascular complications of chronic disease, treatment side effects, and the risk factors associated with cancer (18).

## **Methods**

### *Patients*

This retrospective observation study was approved by our institutional review board (number 2019\_IRB-MTP\_02-03).

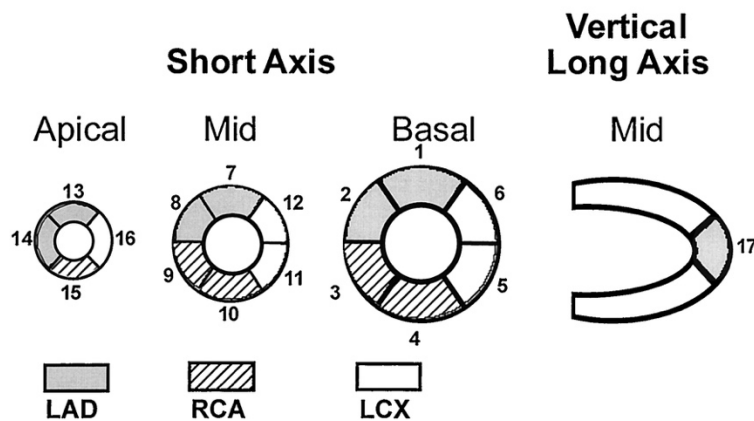
All patients were retrospectively recruited from the nuclear medicine departments of Montpellier University Hospital, France, and Nimes University Hospital, France, between January 2015 and May 2019. During this period, patients with an incidental finding of focal myocardial  $^{18}\text{F}$ FDG uptake on a routine  $^{18}\text{F}$ FDG PET/CT and who had undergone MPS within 3 months before or after the  $^{18}\text{F}$ FDG PET/CT were included. The cases showing focal myocardial  $^{18}\text{F}$ FDG uptake were identified by retrospective review. Patients who had had the  $^{18}\text{F}$ FDG PET/CT specifically to assess cardiac disease were not included.

### *$^{18}\text{F}$ FDG PET/CT protocols*

At Montpellier University Hospital and in Nimes University Hospital,  $^{18}\text{F}$ FDG PET/CT acquisitions were performed 60 minutes following an IV injection of 3.5 MBq/kg of  $^{18}\text{F}$ FDG after a fasting period of at least 4 hours. The PET axial field of view encompassed brain, neck, thorax, abdomen, and pelvis. In Montpellier, PET/CT acquisitions were performed using a Siemens Biograph mCT 20 Flow scanner with time-of-flight mode. Images were reconstructed using the manufacturer's dedicated software and specifications (3D OSEM using 21 subsets and 2 iterations including PSF correction followed by post-filtering with

a 3-mm wide Gaussian kernel). Image matrices were sampled on a 400x400 grid with a voxel size of 2x2x2 mm<sup>3</sup>. In Nimes, PET/CT examination was performed using a General Electric Healthcare Discovery 710 Elite with time-of-flight mode. Images were reconstructed using the manufacturer's dedicated software and specifications (VUE Point FX - SHARP IR – QCLEAR 400 and no filter). Image matrices were sampled on a 256x256 grid with a voxel size of 4x4x4 mm<sup>3</sup>. The attenuation correction for PET was based on the CT data. PET/CT data were analyzed by a nuclear medicine specialist using the Syngo.via viewer (Siemens) in Montpellier and using the Advantage Workstation (General Electric Healthcare) in Nimes. Focal myocardial <sup>18</sup>FDG uptake was interpreted from the axial, sagittal, coronal projections and the maximum intensity projection (MIP) on the PET images.

The description of left ventricular myocardial metabolism was based on the nomenclature and standardized segmentation published by the American Heart Association (19): 17 segments that have reasonably consistent vascular supply from the three main coronary arteries: right coronary artery (RCA) (segments 3, 4, 9, 10 and 15), left anterior descending artery (LAD) (segments 1, 2, 7, 8, 13, 14 and 17) and left circumflex artery (LCx) (segments 5, 6, 11, 12 and 16). Focal <sup>18</sup>FDG uptake was defined as a segmentary or multisegmentary uptake in one of the three main vascular supply territories.



**Figure 1.** Assignment of the myocardial segments to the territories of LAD, RCA and LCx. From American Heart Association (19).

### *Myocardial perfusion scintigraphy: Protocols*

At Montpellier University Hospital, patients were imaged using a solid-state dedicated cardiac camera (Discovery NM530c; General Electric Healthcare). They refrained from caffeine and methylxanthine-containing substances for at least 12 hours before their scans. Patients underwent a 1-day rest/stress protocol. The imaging was performed after IV injection of 3.7 MBq/kg of  $^{99m}\text{Tc}$ -tetrofosmine at rest and 11 MBq/kg  $^{99m}\text{Tc}$ -tetrofosmine at peak stress. The stress tests were performed on a treadmill with a 12-lead ECG monitored by a cardiologist. The stress acquisitions were completed by IV injection of dipyridamole in patients without medical contraindication.

At Nimes University Hospital, patients were imaged using a conventional two-headed hybrid gamma camera (SPECT/CT NMCT 670; General Electric Healthcare). They refrained from caffeine and methylxanthine-containing substances for at least 12 hours before their scans. Patients underwent a 1-day stress protocol if no abnormality was identified and a 1-day rest/stress protocol if an abnormality was detected on the stress screening. The imaging was performed after injection of 3.7 MBq/kg of  $^{99m}\text{Tc}$ -sestamibi at peak stress and 11 MBq/kg  $^{99m}\text{Tc}$ -sestamibi at rest. The stress tests were performed on a treadmill and monitored with a 12-lead ECG by a cardiologist. The stress acquisitions were completed by IV injection of dipyridamole in patients without medical contraindication.

SPECT data were analyzed by a nuclear medicine specialist using Xeleris software (General Electric Healthcare) in both Montpellier and Nimes. On the SPECT data, ischemia was defined as a reversible stress perfusion defect and scar as a significant fixed defect with corresponding abnormal wall thickening. Fixed defects with normal wall thickening at rest in the same segment were regarded as artifacts. A scar pattern on the MPS in the same territory as  $^{18}\text{F}$ FDG uptake on the  $^{18}\text{F}$ FDG PET/CT suggested myocardial viability.

Patients with a pathological finding (ischemia or scar) on the SPECT data in the same territory as the  $^{18}\text{F}$ FDG uptake on the PET/CT were considered positive.

### *Statistical analysis*

Categorical variables are characterized in terms of number (percentage) and continuous variables are presented as mean value  $\pm$  standard deviation.



## Results

Of 235 patients who had undergone MPS within 3 months before or after a  $^{18}\text{F}$ FDG PET/CT, 34 patients with a discovery of a focal myocardial  $^{18}\text{F}$ FDG uptake (24 males, 10 females;  $63.3 \pm 12.1$  years) were included in the study. The demographic, anthropometric characteristics and clinical indications of  $^{18}\text{F}$ FDG PET/CT are listed in Table 1. Nine patients from Nimes University Hospital and 25 patients from Montpellier University Hospital were included. The distribution of the main cardiovascular risk factors in this population are detailed in Table 2.

Characteristics	Value
Age (years, mean $\pm$ SD)	63 $\pm$ 12
Male, <i>n</i> (%)	24 (71)
Female, <i>n</i> (%)	10 (29)
Body mass index (kg/cm <sup>2</sup> , mean $\pm$ SD)	27 $\pm$ 5
Clinical indication of $^{18}\text{F}$ FDG PET/CT	
-Oncologic diseases	29
-Non oncologic diseases (inflammatory diseases, infectious diseases)	5

**Table 1.** Demographic, anthropometric characteristics and clinical indications of  $^{18}\text{F}$ FDG PET/CT

Cardiovascular risk factors	Value
Men older than 45 years, <i>n</i> (%)	21 (62)
Women older than 55 years, <i>n</i> (%)	9 (26)
Active smoking or cessation <1 year ago, <i>n</i> (%)	15 (44)
Arterial hypertension ( $\geq 140/90$ mmHg or antihypertensive medication), <i>n</i> (%)	16 (47)
Dyslipidemia (LDL $\geq 130$ mg/dL or HDL <40 mg/dL or medication)	10 (29)
Body mass index $\geq 30$ (kg/cm <sup>2</sup> ), <i>n</i> (%)	9 (26)
Type 1 or type 2 diabetes, <i>n</i> (%)	7 (21)
Personal history of cardiovascular disease (stroke, arteriopathy of the lower limbs, coronaropathy) <i>n</i> (%)	12 (35)
Number of cardiovascular risk factors, <i>n</i> (%)	
Zero	1 (3)
One	7 (21)
Two	6 (18)
Three	8 (23)
Four	8 (23)
Five	2 (6)
Six	2 (6)

**Table 2.** Distribution of the main cardiovascular risk factors in the population

7 of the 34 patients had abnormal SPECT data in the same territory as the myocardial <sup>18</sup>F<sub>2</sub> uptake and were considered positive. 4 of the 7 positive patients had a pattern of ischemia on the SPECT data and 3 of the 7 positive patients had a pattern of scar on the SPECT data. The myocardial <sup>18</sup>F<sub>2</sub> uptake was multisegmentary in the same coronary territory in all 7 positive patients.

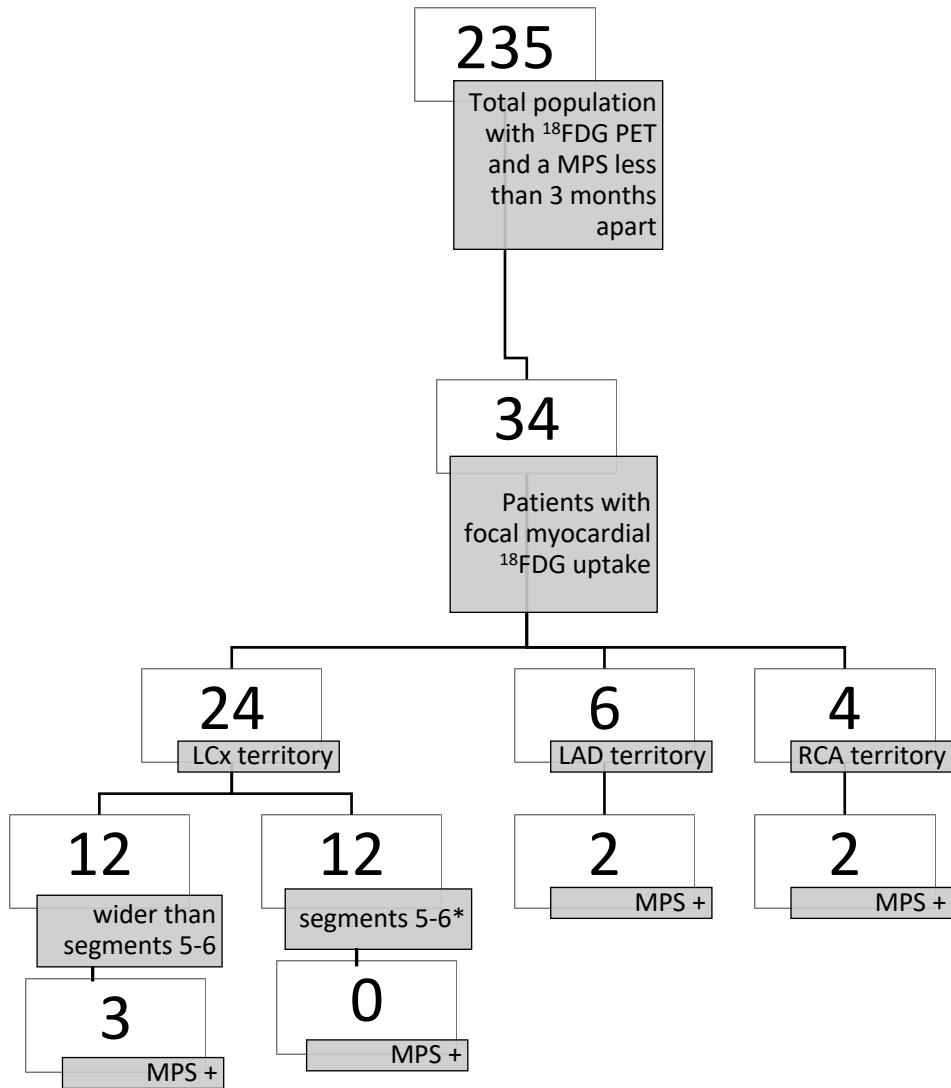
In the LCx territory, 3 of 24 patients were positive (1 pattern of ischemia and 2 patterns of scar). 12 of these 24 patients had a focal myocardial <sup>18</sup>F<sub>2</sub> uptake restricted to the inferolateral basal and anterolateral basal segments (segments 5 and 6). 0 of these 12 patients were positive. 3 of the 12 patients with a focal myocardial <sup>18</sup>F<sub>2</sub> uptake in the LCx territory wider than segments 5 and 6 were positive. 2 of these 3 patients underwent a coronary angiography consecutive to the MPS: one was a >70% stenosis of a left marginal artery and one was a chronic occlusion of LCx. The third patient had a complementary stress echocardiography, which corroborated the findings of the SPECT data (lateral myocardial infarction), but no coronary angiography was required, according to the cardiologist.

In the LAD territory, 2 of 6 patients were positive (2 patterns of ischemia). These 2 patients underwent coronary angiography following the MPS: one was a chronic occlusion of LAD and one showed an absence of significant restenosis in a previously placed LAD stent.

In the RCA territory, 2 of 4 patients were positive (1 pattern of ischemia and 1 pattern of scar). One of these patients underwent coronary angiography following the MPS which concluded in a chronic occlusion of RCA2. For the second patient with a finding of a 10% inferior wall scar on the MPS data, the cardiologist required only follow-up.

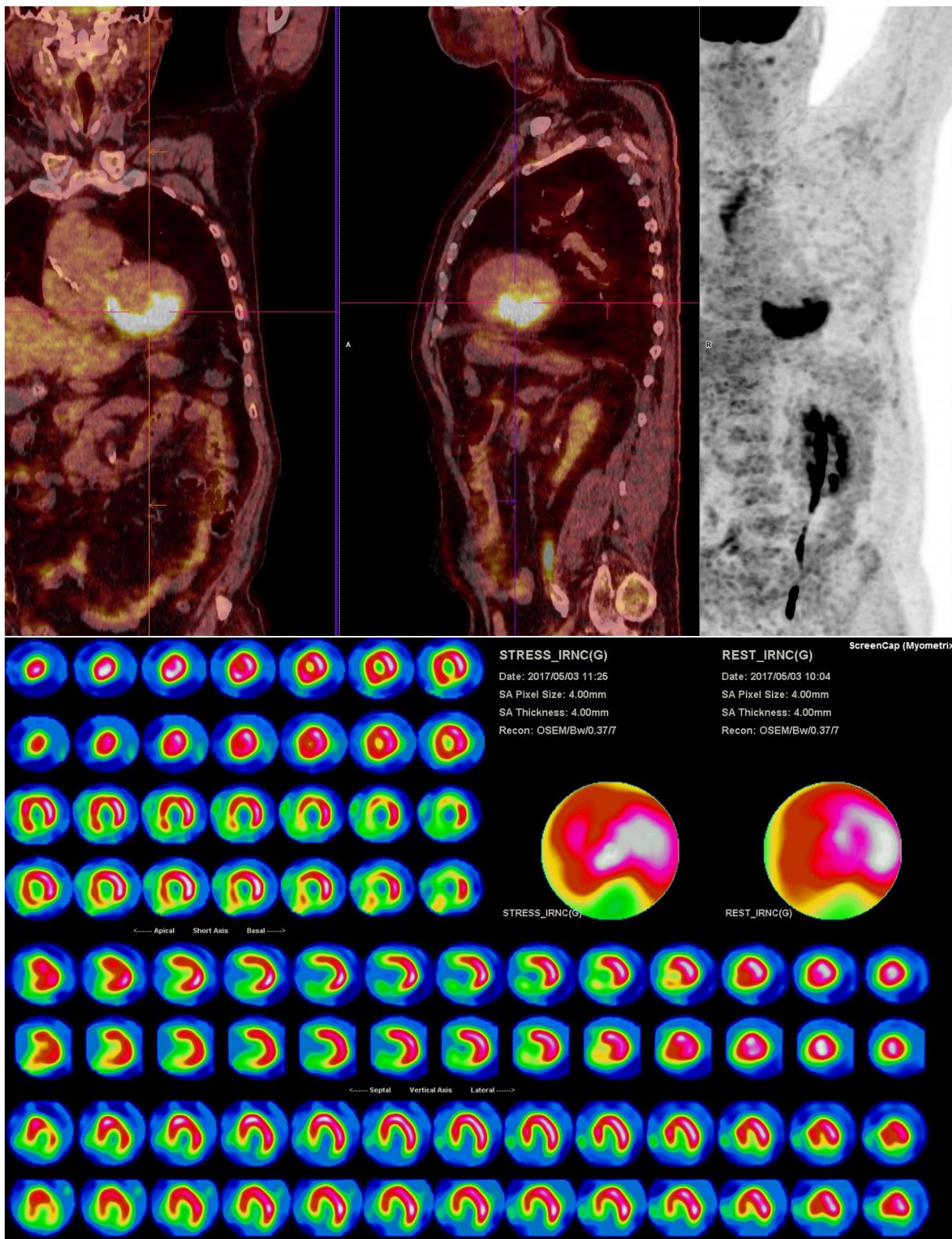
The repartition of the myocardial <sup>18</sup>F<sub>2</sub> uptake across the standard vascular supply of the three main coronary arteries showed a clear predominance in the LCx territory (71%).

Figure 2 summarizes the localization of the myocardial <sup>18</sup>F<sub>2</sub> uptake in the overall population and the repartition of patients with a positive MPS.



**Figure 2.** Localization of the myocardial <sup>18</sup>FDG uptake in the overall population and by coronary vascular supply territory.

\*anterolateral basal and inferolateral basal segments

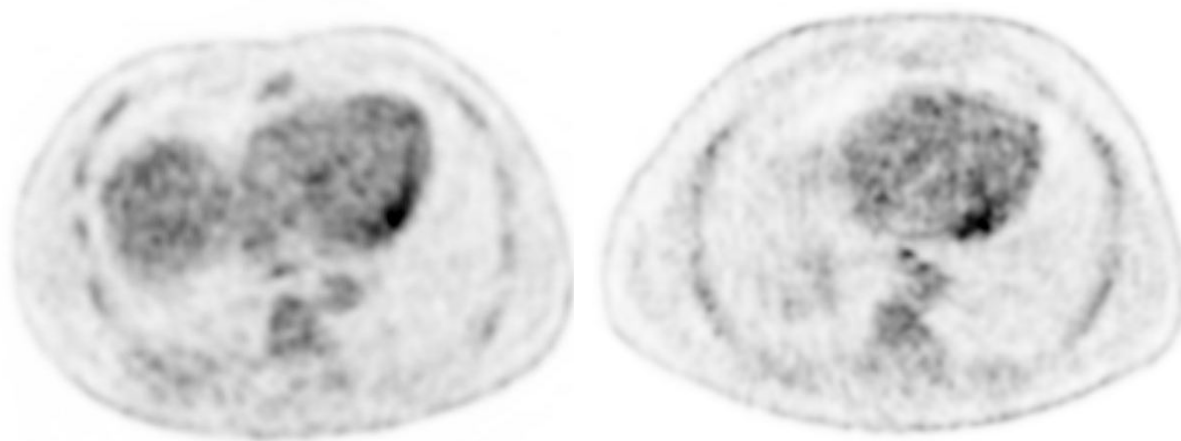


**Figure 3.** Example of a 67-year-old male patient who underwent  $^{18}\text{F}$ FDG PET/CT for the evaluation of a pulmonary adenocarcinoma.  $^{18}\text{F}$ FDG PET/CT showed  $^{18}\text{F}$ FDG uptake in the myocardial inferior wall. SPECT perfusion imaging showed hypofixation in the inferior wall both at rest and stress (wider at stress), suggesting myocardial infarction with perilesional ischemia. The discordance between the high  $^{18}\text{F}$ FDG uptake and the hypoperfusion suggests myocardial viability in the inferior wall.

## Discussion

Soon after the first PET scanners were introduced into practical routine,  $^{18}\text{F}$ FDG PET/CT became the preferred technique for imaging heart glucidic metabolism. In daily clinical routine, nuclear medicine specialists regularly observe focal  $^{18}\text{F}$ FDG uptake in a myocardium wall. The nonuniformity of myocardial accumulation of  $^{18}\text{F}$ FDG is well known and focal disparities have been described, with the septum and anterior walls showing less activity than the inferior and lateral walls (6). Indeed, the shift in energy metabolism from glucose oxidation to fatty acid oxidation is spatially and temporally heterogeneous (2). Myocardial glucose utilization depends on several parameters, notably the fasting length. However, it is increased on  $^{18}\text{F}$ FDG PET/CT in a context of resting ischemia, even without clinical or ECG signs in patients with unstable angina (4). Myocardial glucose utilization is also increased in viable myocardium after myocardial infarction and  $^{18}\text{F}$ FDG PET is currently the method of reference to assess the viability (9)(20). Since glucose metabolism in the fasting state is heterogeneous and unpredictable even in the normal myocardium, it is challenging to diagnose the presence of CAD by fasting  $^{18}\text{F}$ FDG PET imaging alone, at rest. Indeed, focal  $^{18}\text{F}$ FDG uptake may have many other pathological etiologies such as cardiac sarcoidosis (14)(13) and primitive or secondary tumors (21)(22). Several patterns of focal  $^{18}\text{F}$ FDG uptake have been described, such as increased uptake in the right atrium in atrial fibrillation (23) and a defect of  $^{18}\text{F}$ FDG fixation in the septal wall in patients with complete left branch block (24). Correlation between an incidental finding of focal  $^{18}\text{F}$ FDG uptake in the apex and anterior wall and CAD had been described by Minamoto et al. (25) in a retrospective study of 20 patients who had undergone ECG, US, MPS, CT coronary angiography and invasive x-ray coronary angiography. Garcia et al. showed a further correlation between myocardial vessel calcifications and the frequency of focal  $^{18}\text{F}$ FDG myocardial uptake (26). Finding of unknown ischemia on an MPS performed after finding a focal  $^{18}\text{F}$ FDG uptake has been described in a case report (27).

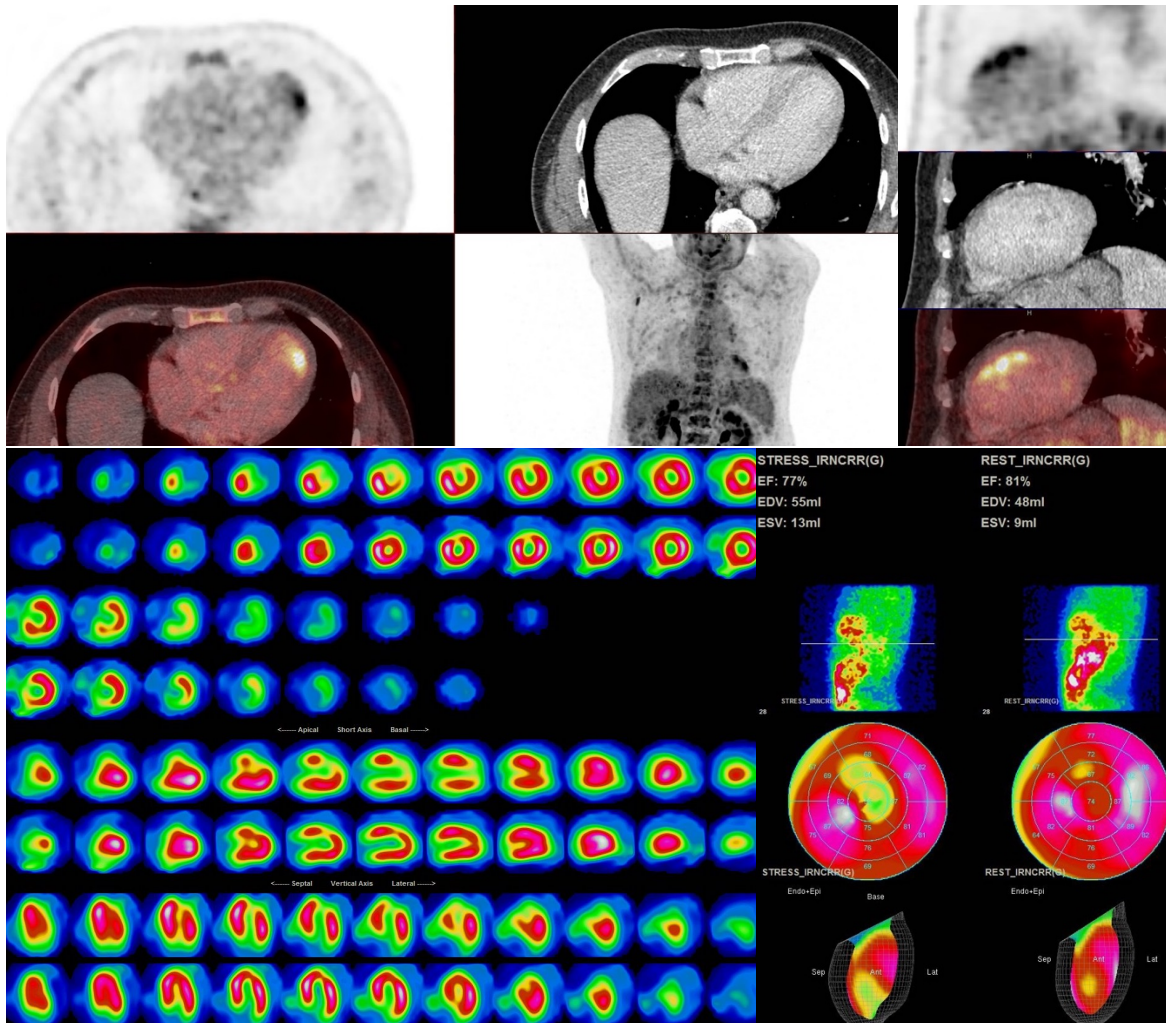
Our study confirms that myocardial  $^{18}\text{F}$ FDG uptake restricted to the basal lateral segments (segments 5 and 6) should not be considered a pattern for CAD and that no further investigations are needed in this case. Such findings have been described and the studies concluded that the laterobasal (segments 5 and 6) pattern should be considered physiological (28)(5). Indeed none of the 12 patients with this pattern had a positive MPS in our study. This typical pattern is shown in Figure 4.



**Figure 4.** Example of patients with focal myocardial  $^{18}\text{F}$ FDG uptake restricted to the anterolateral basal and inferolateral basal segments (segments 5 and 6)

Myocardial  $^{18}\text{F}$ FDG uptake was more frequent in the LCx territory than in the LAD and RCA territories. These findings confirm an earlier report that the lateral wall is probably the last part of the myocardium to shift from glycolysis to beta oxidation in its energy metabolism. Indeed, Gloper et al. showed that there is overall more  $^{18}\text{F}$ FDG activity in the lateral wall than in the rest of the myocardium (6).

In our study, 7 of the 34 patients had abnormal SPECT data (ischemia or scar based on the MPS) in the same standard vascular supply territory as the finding for the myocardial  $^{18}\text{F}$ FDG uptake. Despite the low numbers of patients included, our results suggest that it might be relevant to propose a screen test for myocardial ischemia in patients with an incidental finding of a focal myocardial  $^{18}\text{F}$ FDG uptake. Indeed in our study, the third of patients (2 on 6 patients) with  $^{18}\text{F}$ FDG hotspot in the LAD territory were positive, the half of patients (2 on 4 patients) with  $^{18}\text{F}$ FDG hotspot in the RCA territory were positive and the quarter of patients (3 on 12 patients) with  $^{18}\text{F}$ FDG hot spot in the LCx territory wider than the segments 5-6 were positive. But a study with a much wider population is required to confirm this results.



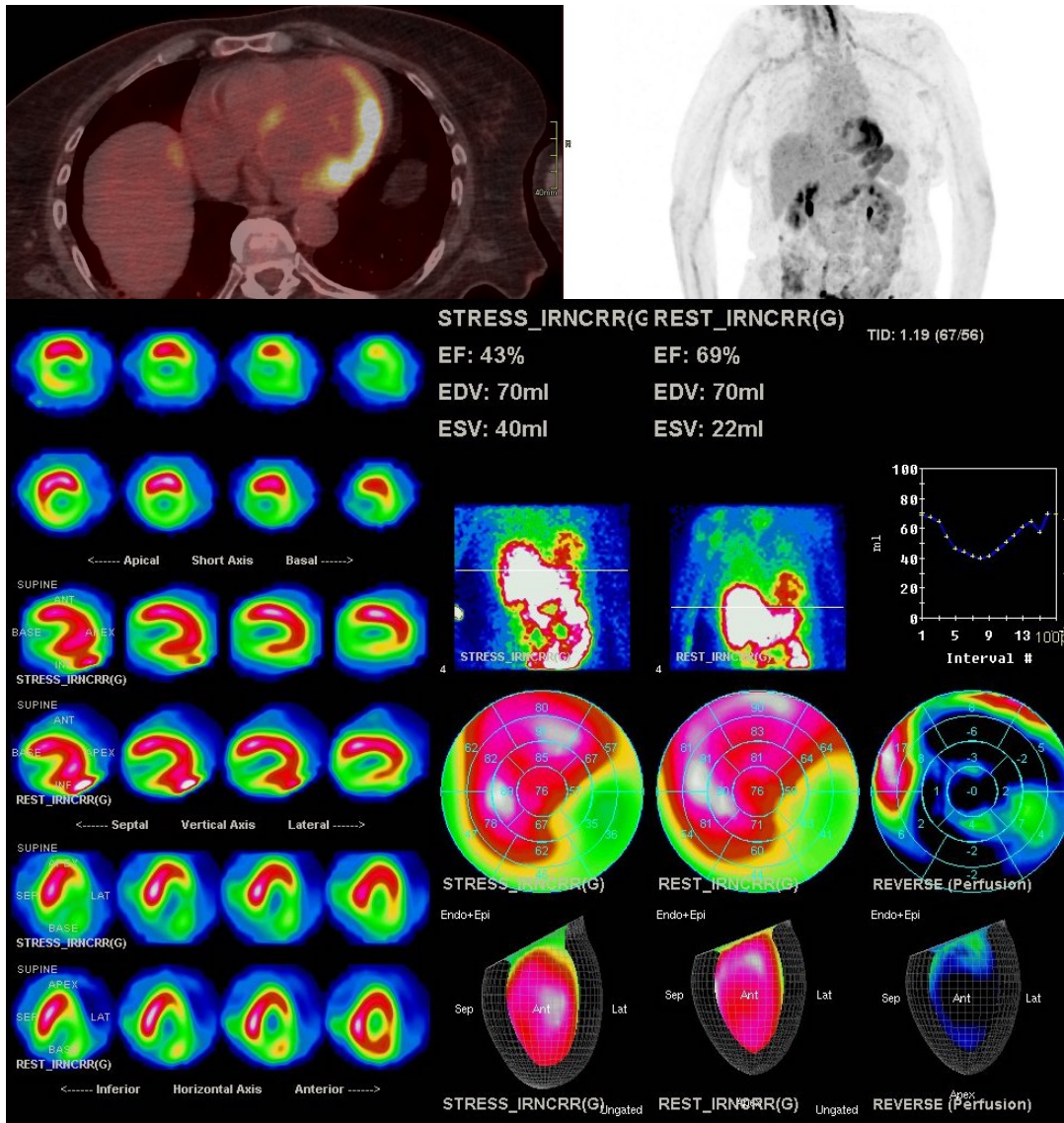
**Figure 5.** Example of an 86-year-old patient with focal myocardial  $^{18}\text{F}$ FDG uptake in the LAD territory. The myocardial perfusion scintigraphy performed one month after the  $^{18}\text{F}$ FDG PET/CT showed a partially reversible ischemia in the LAD territory.

3 of the 7 positive patients had an MPS with a pattern of scar. The high  $^{18}\text{F}$ FDG uptake in these patients suggested a viable myocardium. Indeed, myocardial viability can be determined by the mismatch between the high  $^{18}\text{F}$ FDG metabolism in the same territory as the hypoperfusion on the SPECT rest and stress acquisitions.

However, focal  $^{18}\text{F}$ FDG uptake remained nonspecific in the majority of the patients in our study and should not be considered pathological without further investigations, especially if located in the LCx vascular supply.

When we excluded patients with myocardial  $^{18}\text{F}$ FDG uptake restricted in the anterolateral basal and inferolateral basal segments, the prevalence of abnormal MPS in the same territory as the FDG uptake was 7 out of 22 patients (32%). This prevalence of CAD is higher than in the general population of the same age, as demonstrated by a study (29) that assessed the prevalence of exercise-induced silent myocardial ischemia using thallium myocardial perfusion scintigraphy in asymptomatic volunteers, finding a <10% prevalence

in the volunteers between 60 and 69 years. A recent study showed a 13.9% prevalence of positive screening for silent myocardial ischemia in type 2 diabetes patients (30). Another study evaluated the prevalence of abnormal MPS in patients undergoing noncardiac surgery and found an 18% prevalence (24 out of 131 patients) (31). However the population in our study was too weak to compare with accuracy our results with the results of these studies, and a need for further studies with wider population is needed to extrapolate our results.



**Figure 6.** Example of a 74-year-old female patient who underwent  $^{18}\text{F}$ FDG PET/CT with  $^{18}\text{F}$ FDG uptake in LCx territory. SPECT perfusion imaging showed pattern of scar in the lateral. The discordance between the high  $^{18}\text{F}$ FDG uptake and the hypoperfusion suggests myocardial viability in the lateral wall.

Prevalence of focal myocardial  $^{18}\text{F}$ FDG uptake in the 235 patients who had had a PET/CT and a MPS less than 3 months apart was 14%. The prevalence of focal myocardial  $^{18}\text{F}$ FDG uptake might be overestimate in this study, as compared to the standard population who



underwent <sup>18</sup>FDG PET/CT, because the majority of the MPS were done following the finding of the focal myocardial <sup>18</sup>FDG uptake.

In 6 of the 7 positive patients, the MPS was performed after the findings on the PET/CT and no anteriority of CAD before the incidental finding of the <sup>18</sup>FDG uptake had been found for 5 of the 7 positive patients, indicating the importance of documenting this finding in the medical report.

Patients who require <sup>18</sup>FDG PET examinations often have a disease with poor prognosis (malignant tumors), may have several comorbidities (32), are generally older than the average population and may be under heavy medication (possibly cardiotoxic and/or immunosuppressive therapy), all of which may lead to cardiac disease. These patients are more likely to develop the complications of a chronic inflammatory state, treatment side effects and chronic infection. Moreover, cancer can be considered a standalone cardiovascular risk factor (33). Patients with oncologic diseases who need PET/CT investigation may be considered a group at risk of CAD, similar to populations of diabetic patients and HIV-infected patients (34).

The main limitation of our study was the low number of patients included in the analysis. An other limitation of the study was that 2 of the 7 positive patients did not undergo invasive coronarography angiography following the discovery of the perfusion abnormality on the MPS. But the 2 patients had a cardiac follow up following the results of the MPS.

The retrospective nature of this study is also a major limitation for extrapolating our findings. This study was designed to evaluate the relevance of myocardial perfusion scintigraphy for patients with focal myocardial uptake on a <sup>18</sup>FDG PET/CT, without taking account the cardiac histories of the patients. Some of the MPS were performed following the discovery of the myocardial focal uptake on the PET/CT, whereas other MPS were completely unrelated to the PET/CT and were performed in patients with known CAD or in patients with cardiovascular risk factors, in line with the guidelines and indications for MPS. A prospective study may be useful to prevent this potential bias.

Our study suggests that patients with focal myocardial <sup>18</sup>FDG uptake should be considered as being at risk for CAD and may benefit from a myocardial ischemia screening test, when the focal <sup>18</sup>FDG uptake is multisegmentary in the same coronary vascular supply territory and not restricted in the anterolateral basal and inferolateral basal segments. However,

prospective studies and studies with wider population are needed to assess the relevance of our findings regarding CAD screening.

### **Conclusion**

Our study confirms that the diagnosis of coronary artery disease might be suspected in patients with an incidental finding of myocardial focal  $^{18}\text{F}$ FDG uptake, only when this finding is not restricted in the anterolateral basal and inferolateral basal segments. Indeed, our study suggests that these patients may be considered as being at risk for CAD and that a screening test to detect CAD might be justified. Focal  $^{18}\text{F}$ FDG uptake in the anterolateral basal and inferolateral basal segments should not lead to further investigation. However, prospective studies and studies with wider population are needed to assess the relevance of our findings regarding CAD screening.

## Bibliography

1. Taegtmeyer H, Young ME, Lopaschuk GD, Abel ED, Brunengraber H, Darley-USmar V, et al. Assessing Cardiac Metabolism: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circ Res*. 2016 May 13;118(10):1659–701.
2. Inglese E, Leva L, Matheoud R, Sacchetti G, Secco C, Gandolfo P, et al. Spatial and temporal heterogeneity of regional myocardial uptake in patients without heart disease under fasting conditions on repeated whole-body 18F-FDG PET/CT. *J Nucl Med*. 2007 Oct;48(10):1662–9.
3. Rosano GMC, Fini M, Caminiti G, Barbaro G. Cardiac metabolism in myocardial ischemia. *Curr Pharm Des*. 2008;14(25):2551–62.
4. Camici P, Ferrannini E, Opie LH. Myocardial metabolism in ischemic heart disease: basic principles and application to imaging by positron emission tomography. *Prog Cardiovasc Dis*. 1989 Dec;32(3):217–38.
5. Maurer AH, Burshteyn M, Adler LP, Steiner RM. How to differentiate benign versus malignant cardiac and paracardiac 18F FDG uptake at oncologic PET/CT. *Radiographics*. 2011 Oct;31(5):1287–305.
6. Gropler RJ, Siegel BA, Lee KJ, Moerlein SM, Perry DJ, Bergmann SR, et al. Nonuniformity in myocardial accumulation of fluorine-18-fluorodeoxyglucose in normal fasted humans. *J Nucl Med*. 1990 Nov;31(11):1749–56.
7. Dou K-F, Xie B-Q, Gao X-J, Li Y, Yang Y-J, He Z-X, et al. Use of resting myocardial 18F-FDG imaging in the detection of unstable angina. *Nucl Med Commun*. 2015 Oct;36(10):999–1006.
8. Nagy B, Grella R, Garza D, Van Tosh A, Horowitz SF. Silent myocardial ischemia during PET. *J Nucl Med*. 1995 Jun;36(6):1034–6.
9. Molchanova-Cook O, Chen W. Role of FDG-PET in Evaluation of Myocardial Viability. *PET Clin*. 2011 Oct;6(4):383–91.
10. Slart RHJA, Bax JJ, van der Wall EE, van Veldhuisen DJ, Jager PL, Dierckx RA. Nuclear cardiac imaging for the assessment of myocardial viability. *Neth Heart J*. 2005 Nov;13(11):408–15.
11. Sarikaya I, Elgazzar AH, Alfeeli MA, Sharma PN, Sarikaya A. Status of F-18 fluorodeoxyglucose uptake in normal and hibernating myocardium after glucose and insulin loading. *J Saudi Heart Assoc*. 2018 Apr;30(2):75–85.
12. Fukuchi K, Ohta H, Matsumura K, Ishida Y. Benign variations and incidental abnormalities of myocardial FDG uptake in the fasting state as encountered during routine oncology positron emission tomography studies. *Br J Radiol*. 2007 Jan;80(949):3–11.
13. Ayoub C, Pena E, Ohira H, Dick A, Leung E, Nery PB, et al. Advanced imaging of cardiac sarcoidosis. *Curr Cardiol Rep*. 2015;17(4):17.
14. Erthal F, Juneau D, Lim SP, Dwivedi G, Nery PB, Birnie D, et al. Imaging of cardiac sarcoidosis. *Q J Nucl Med Mol Imaging*. 2016 Sep;60(3):252–63.
15. Mowatt G, Vale L, Brazzelli M, Hernandez R, Murray A, Scott N, et al. Systematic review of the effectiveness and cost-effectiveness, and economic evaluation, of myocardial perfusion scintigraphy for the diagnosis and management of angina and myocardial infarction. *Health Technol Assess*. 2004 Jul;8(30):iii–iv, 1–207.
16. Lee JW, Hwang SH, Kim DY, Han K-H, Yun M. Prognostic Value of FDG Uptake of Portal Vein Tumor Thrombosis in Patients With Locally Advanced Hepatocellular Carcinoma. *Clin Nucl Med*. 2017 Jan;42(1):e35–40.

17. Marcassa C, Galli M, Cuocolo A, Scappellato F, Maurea S, Salvatore M. Rest-redistribution thallium-201 and rest technetium-99m-sestamibi SPECT in patients with stable coronary artery disease and ventricular dysfunction. *J Nucl Med.* 1997 Mar;38(3):419–24.
18. Rominger A, Saam T, Wolpers S, Cyran CC, Schmidt M, Foerster S, et al. 18F-FDG PET/CT identifies patients at risk for future vascular events in an otherwise asymptomatic cohort with neoplastic disease. *J Nucl Med.* 2009 Oct;50(10):1611–20.
19. 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 Jan 29;105(4):539–42.
20. Jamiel A, Ebid M, Ahmed AM, Ahmed D, Al-Mallah MH. The role of myocardial viability in contemporary cardiac practice. *Heart Fail Rev.* 2017;22(4):401–13.
21. Saponara M, Ambrosini V, Nannini M, Gatto L, Astolfi A, Urbini M, et al. 18F-FDG-PET/CT imaging in cardiac tumors: illustrative clinical cases and review of the literature. *Ther Adv Med Oncol.* 2018;10:1758835918793569.
22. Rahbar K, Seifarth H, Schäfers M, Stegger L, Hoffmeier A, Spieker T, et al. Differentiation of malignant and benign cardiac tumors using 18F-FDG PET/CT. *J Nucl Med.* 2012 Jun;53(6):856–63.
23. Fujii H, Ide M, Yasuda S, Takahashi W, Shohtsu A, Kubo A. Increased FDG uptake in the wall of the right atrium in people who participated in a cancer screening program with whole-body PET. *Ann Nucl Med.* 1999 Feb;13(1):55–9.
24. Zanco P, Desideri A, Mobilia G, Cargnel S, Milan E, Celegon L, et al. Effects of left bundle branch block on myocardial FDG PET in patients without significant coronary artery stenoses. *J Nucl Med.* 2000 Jun;41(6):973–7.
25. Minamimoto R, Morooka M, Miyata Y, Ito K, Okasaki M, Hara H, et al. Incidental focal FDG uptake in heart is a lighthouse for considering cardiac screening. *Ann Nucl Med.* 2013 Jul;27(6):572–80.
26. Garcia JR, Soler M, Fuertes S, Riera E, Moreno A, Lomeña F, et al. [Incidence of focal myocardial (18)F-FDG uptake and correlation with coronary calcifications by PET/CT]. *Rev Esp Med Nucl.* 2011 Feb;30(1):8–13.
27. Mariano-Goulart D, Ilonca D, Bourdon A. Diagnosis of silent myocardial ischemia during the staging of HIV-associated lymphoma with FDG PET/CT. *Clin Nucl Med.* 2009 Oct;34(10):731–3.
28. Maurer AH, Burshteyn M, Adler LP, Gaughan JP, Steiner RM. Variable cardiac 18FDG patterns seen in oncologic positron emission tomography computed tomography: importance for differentiating normal physiology from cardiac and paracardiac disease. *J Thorac Imaging.* 2012 Jul;27(4):263–8.
29. Fleg JL, Gerstenblith G, Zonderman AB, Becker LC, Weisfeldt ML, Costa PT, et al. Prevalence and prognostic significance of exercise-induced silent myocardial ischemia detected by thallium scintigraphy and electrocardiography in asymptomatic volunteers. *Circulation.* 1990 Feb;81(2):428–36.
30. Sultan A, Perriard F, Macioce V, Mariano-Goulart D, Boegner C, Daures J-P, et al. Evolution of silent myocardial ischaemia prevalence and cardiovascular disease risk factor management in Type 2 diabetes over a 10-year period: an observational study. *Diabet Med.* 2017;34(9):1244–51.

31. Al-Oweidi AS, Albabtain H, Kharabsheh SM, Kimme P, Almustafa M, Seder S, et al. Prevalence and predictors of myocardial ischemia by preoperative myocardial perfusion single photon emission computed tomography in patients undergoing noncardiac surgery. *Ann Saudi Med.* 2017 Dec;37(6):461–8.
32. Sarfati D, Gurney J, Lim BT, Bagheri N, Simpson A, Koea J, et al. Identifying important comorbidity among cancer populations using administrative data: Prevalence and impact on survival. *Asia Pac J Clin Oncol.* 2016 Mar;12(1):e47-56.
33. Giza DE, Iliescu G, Hassan S, Marmagkiolis K, Iliescu C. Cancer as a Risk Factor for Cardiovascular Disease. *Curr Oncol Rep.* 2017 Jun;19(6):39.
34. Mariano-Goulart D, Jacquet J-M, Molinari N, Bourdon A, Benkiran M, Sainmont M, et al. Should HIV-infected patients be screened for silent myocardial ischaemia using gated myocardial perfusion SPECT? *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging.* 2013 Jan;40(2):271–9.

## SERMENT

- *En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.*
- *Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.*
- *Admis (e) dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.*
- *Respectueux (se) et reconnaissant (e) envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*
- *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert (e) d'opprobre et méprisé (e) de mes confrères si j'y manque.*

## **Résumé :**

*But :* Une hyperfixation focale du  $^{18}\text{F}$ FDG sur le myocarde peut être un signe d'ischémie myocardique de repos. Le but de notre étude était d'évaluer la pertinence de proposer un complément d'exploration par scintigraphie de perfusion myocardique chez les patients ayant une découverte fortuite d'une hyperfixation myocardique focale de  $^{18}\text{F}$ FDG sur un TEP/TDM  $^{18}\text{F}$ FDG de routine.

*Matériels et Méthodes :* Dans notre étude rétrospective et multicentrique, nous avons inclus les patients qui ont eu une découverte fortuite d'une hyperfixation myocardique focale sur un TEP/TDM  $^{18}\text{F}$ FDG de routine et qui ont également bénéficié d'une scintigraphie myocardique de perfusion dans les 3 mois avant ou après le TEP/TDM  $^{18}\text{F}$ FDG. Les patients avec un diagnostic d'ischémie myocardique ou de séquelle d'infarctus du myocarde sur la scintigraphie myocardique de perfusion dans le même territoire que l'hyperfixation de  $^{18}\text{F}$ FDG ont été considérés comme positifs.

*Résultats :* 7 des 34 patients inclus ont été considérés comme positifs. 2 sur 6 patients avec une hyperfixation focale dans le territoire de l'artère interventriculaire antérieure et 2 sur 4 des patients avec une hyperfixation focale dans le territoire de l'artère coronaire droite avaient une scintigraphie de perfusion myocardique anormale dans le même territoire que l'hypermétabolisme glucidique. Sur les 12 patients avec une hyperfixation limitée aux territoires latérobasaux, aucun n'était positif.

*Conclusion :* Les patients avec une découverte fortuite d'une hyperfixation myocardique focale du  $^{18}\text{F}$ FDG pourraient être considéré comme un groupe à risque de pathologie coronarienne si cette hyperfixation n'est pas restreinte aux segments anterolatero basal et inferolatero basal.

## **Mots-clés :**

TEP/TDM  $^{18}\text{F}$ FDG, scintigraphie de perfusion myocardique, ischémie myocardique, cardiopathie ischémique, hyperfixation myocardique focale, hypermétabolisme glucidique myocardique focal, viabilité myocardique, ischémie de repos