



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de
Médecine Spécialisée

par

Olivier MOREL

le 05 octobre 2011

LA TEP AU ¹⁸F-FDG DANS LES PETITS ANEURISMES DE L'AORTE ABDOMINALE TRAITES MÉDICALEMENT

Examineurs de la thèse :

M. P.Y. MARIE	Professeur	Président
M. G. KARCHER	Professeur	}
M. D. WAHL	Professeur	}
M. D. MANDRY	Docteur en Médecine	}
M. E. MICARD		} Juges

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de
Médecine Spécialisée

par

Olivier MOREL

le 05 octobre 2011

LA TEP AU ¹⁸F-FDG DANS LES PETITS ANEURISMES DE L'AORTE ABDOMINALE TRAITES MEDICALEMENT

Examineurs de la thèse :

M. P.Y. MARIE	Professeur	Président
M. G. KARCHER	Professeur	}
M. D. WAHL	Professeur	}
M. D. MANDRY	Docteur en Médecine	}
M. E. MICARD		} Juges

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen Mission « sillon lorrain » : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen Mission « Campus » : Professeur Marie-Christine BÉNÉ

Vice Doyen Mission « Finances » : Professeur Marc BRAUN

Vice Doyen Mission « Recherche » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseurs :

- Pédagogie :	Professeur Karine ANGIOÏ-DUPREZ
- 1 ^{er} Cycle :	Professeur Bernard FOLIGUET
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	M. Christophe NÉMOS
- 2 ^{ème} Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 ^{ème} Cycle :	
« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
« DES Spécialité Médecine Générale	Professeur Francis RAPHAËL
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Commission de Prospective :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Jacques BORRELLY

Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS
Michel DUC - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH

Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ

Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET - Christian JANOT - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT

Pierre LANDES - Alain LARCAN - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN Bernard LEGRAS - Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ – Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU
Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN Gilbert PERCEBOIS Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POUREL Jean PREVOT

Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Paul SADOUL - Daniel SCHMITT

Michel SCHWEITZER - Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT Augusta TREHEUX Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT - Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF
Michel WEBER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUUEL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ
Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT

2^{ème} sous-section : (*Réanimation médicale ; médecine d'urgence*)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT
Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie*)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE,
HANDICAP et RÉÉDUCATION**

1^{ère} sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

2^{ème} sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE
Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (*Psychiatrie d'adultes ; addictologie*)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (*Pédopsychiatrie ; addictologie*)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD
Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (*Pneumologie ; addictologie*)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (*Cardiologie*)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL
Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardiovasculaire*)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT - Professeur Jean-Pierre CARTEAUX

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie digestive*)

3^{ème} sous-section : (*Néphrologie*)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (*Urologie*)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (*Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie*)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie générale*)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (*Pédiatrie*)

Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie infantile*)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (*Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale*)

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (*Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale*)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Aude BRESSENOT

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIERE – Docteur Frédérique CLAUDOT

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ère} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*)

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteur Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Docteur Anne-Claire BURSZTEJN

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

3^{ème} sous-section :

Docteur Olivier MOREL

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Mademoiselle Marie-Claire LANCHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Mr Nick RAMALANJAONA

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA
Madame Nathalie MERCIER

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE
Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

=====

PROFESSEURS ASSOCIÉS

Médecine Générale
Professeur associé Alain AUBREGE
Professeur associé Francis RAPHAEL

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteur Jean-Marc BOIVIN
Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Elisabeth STEYER
Docteur Paolo DI PATRIZIO
Docteur Sophie SIEGRIST

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY - Professeur Michel BOULANGÉ Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ
Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Henri LAMBERT - Professeur Alain LARCAN
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD
Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL - Professeur Jacques ROLAND – Professeur Michel STRICKER Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeur Colette VIDAILHET

Professeur Michel VIDAILHET

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

- | | |
|---|---|
| Professeur Norman SHUMWAY (1972)
<i>Université de Stanford, Californie (U.S.A)</i> | Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
<i>Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)</i> |
| Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
<i>Université Catholique, Louvain (Belgique)</i> | Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
<i>Université de Pennsylvanie (U.S.A)</i> |
| Professeur Charles A. BERRY (1982)
<i>Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)</i> | Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
<i>Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)</i> |
| Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
<i>Brown University, Providence (U.S.A)</i> | Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
<i>Université d'Helsinki (FINLANDE)</i> |
| Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
<i>Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)</i> | Professeur James STEICHEN (1997)
<i>Université d'Indianapolis (U.S.A)</i> |
| Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
<i>Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)</i> | Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
<i>Centre Universitaire de Formation et de Perfectionn. des</i> |
| Harry J. BUNCKE (1989)
<i>Université de Californie, San Francisco (U.S.A)</i> | <i>Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊT NAM)</i> |
| Professeur Daniel G. BICHET (2001)
<i>Université de Montréal (Canada)</i> | |
| Professeur Brian BURCHELL (2007)
<i>Université de Dundee (Royaume Uni)</i> | Professeur Marc LEVENSTON (2005)
<i>Institute of Technology, Atlanta (USA)</i> |

M. LE Pr P.Y. MARIE ET PRESIDENT DU JURY
PROFESSEUR DE BIOPHYSIQUE ET MÉDECINE NUCLÉAIRE

Nous vous remercions de nous avoir proposé ce sujet de thèse reposant sur une étude en cours depuis plusieurs années et représentant un investissement important, et de nous avoir accordé votre confiance dans l'accomplissement de ce travail.

Nous vous remercions également de nous faire l'honneur de présider notre jury de thèse.

Vos précieux conseils, votre connaissance du monde de la recherche et votre grande expérience clinique et de l'imagerie cardio-vasculaire sont pour nous indispensables à notre pratique actuelle et future.

Nous vous assurons de notre gratitude et vous témoignons de notre grand respect.

M. LE Pr G. KARCHER,

PROFESSEUR DE BIOPHYSIQUE ET DE MÉDECINE NUCLÉAIRE

Nous vous remercions de votre accueil au sein de ce service, où nous avons fait nos armes sur un équipement de pointe que n'avez de cesse de faire évoluer, malgré les multiples difficultés qui compliquent le développement, perpétuel par essence, d'un service comme celui-ci.

Nous vous assurons également de notre gratitude pour l'énergie que vous déployez pour défendre cette spécialité, au niveau local mais aussi à plus grande échelle.

Nous vous exprimons ici notre grand respect et nos sincères remerciements.

M. LE Pr D. WAHL

PROFESSEUR DE MÉDECINE VASCULAIRE

Vous nous faites l'honneur de participer au jury de notre thèse.

Nous vous remercions de l'attention et de l'intérêt que vous avez portés à ce travail.

Votre grande connaissance de la pathologie que nous avons abordée est indispensable à une critique de qualité de ce travail.

Nous vous témoignons notre gratitude et notre respect.

M. LE Dr D. MANDRY

Vous avez accepté de participer au jury de notre thèse, et d'apporter ainsi l'avis éclairé du radiologue, acteur indispensable dans l'évaluation et le suivi de la situation clinique concernée par ce travail.

Avant cela, vous nous avez été d'une grande aide dans la réalisation de cette étude, par la mesure des lésions en angioscanner, que vous avez réalisée de manière fiable et rapide.

Enfin, vous nous avez accueillis dans l'antre de l'IRM cardiaque et initiés à cette technique.

Pour tout cela, nous vous témoignons nos sincères remerciements et notre grand respect.

M. E. MICARD

Soyez assuré de notre reconnaissance pour avoir accepté de participer à notre jury de thèse. Par votre grande connaissance des technologies d'imagerie, du traitement du signal et de l'image, vous serez le garant de la rigueur de nos données sur le plan technique.

Vous avez par ailleurs été, et serez encore, l'un des acteurs et des interlocuteurs importants dans cette étude.

Soyez assuré de notre respect et notre gratitude.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

Table des matières

INTRODUCTION	20
RAPPELS	21
1 Principe de la TEP au ^{18}F -FDG.....	21
1.1 Le ^{18}F -FDG	22
1.2 Le positon.....	23
1.3 L'annihilation	24
1.4 La détection.....	24
1.5 La reconstruction d'images	27
1.6 La lecture des données	28
1.7 Le scanner associé.....	29
1.7.1 La correction d'atténuation.....	29
1.7.2 Le repérage.....	32
1.8 Le SUV	34
2 L'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale (AAA).....	35
2.1 Définition	35
2.2 Epidémiologie	36
2.2.1 Prévalence	36
2.2.2 Etiologie	37
2.2.2.1 Remarque préliminaire.....	37
2.2.2.2 Etiologies rares.....	37
2.2.3 Facteurs de risque des AAA en contexte d'athérosclérose	38
2.2.4 Physiopathologie des AAA de l'athérosclérose	39
2.2.5 Histoire naturelle.....	40
2.2.6 Risque de rupture	40

2.2.7	Dépistage.....	43
2.2.7.1	Justification	43
2.2.7.2	Modalités de réalisation	44
2.2.8	Chirurgie et endoprothèse	44
2.2.9	Fréquence de surveillance des anévrismes de petite taille.....	46
3	TEP au ¹⁸ F-FDG et anévrisme de l'aorte abdominale	48
3.1	Inflammation et athérosclérose	48
3.2	Inflammation artérielle et TEP au FDG	50
3.2.1	Etudes dans les artérites inflammatoires	50
3.2.2	Corrélation avec l'histologie et l'anatomopathologie dans l'athérosclérose	51
3.2.3	Etudes ayant montré une diminution de captation après traitement anti-inflammatoire	51
3.3	Etudes d'évaluation clinique.....	52
3.3.1	Méthodes de quantification.....	52
3.3.1.1	Le SUVmax.....	52
3.3.1.2	Le SUVmean.....	52
3.3.1.3	Le TBR.....	52
3.3.2	Etudes de reproductibilité	53
3.3.3	Etudes d'évaluation clinique.....	53
3.3.3.1	Relation avec les accidents vasculaires cérébraux (AVC) et les accidents ischémiques transitoires (AIT).....	53
3.3.3.2	Relation avec l'insuffisance coronaire instable.....	54
3.3.3.3	Liens avec l'âge, la rigidité artérielle et le syndrome métabolique	55
3.3.3.4	TEP au ¹⁸ F-FDG et anévrisme de l'aorte abdominale	55
3.3.4	Quel intérêt potentiel pourrait revêtir l'étude de la captation de ¹⁸ F-FDG par la paroi ?	57
MATERIEL ET METHODES		59

1	L'étude.....	59
1.1	Critères d'inclusion	59
1.2	Critères d'exclusion	60
1.3	Objectifs de notre étude préliminaire.....	60
1.3.1	Objectif principal	60
1.3.2	Objectif secondaire	60
2	Méthode	61
2.1	Réalisation des examens	61
2.1.1	Modalités de réalisation de l'angioscanner.....	62
2.1.2	Modalités pratiques de la TEP	63
2.1.2.1	Injection du radiotracteur	63
2.1.2.2	Principes généraux de réalisation de l'examen	63
2.1.2.3	Paramètres d'acquisition.....	64
2.1.2.4	Paramètres de reconstruction de la TEP :.....	64
2.2	Collecte de données cliniques et biologiques	65
2.3	Analyse des examens	66
2.3.1	Angioscanner	66
2.3.2	TEP au ¹⁸ F-FDG.....	67
2.3.2.1	Analyse quantitative.....	67
2.3.2.2	Analyse visuelle	69
2.3.3	Scanners sans injection - Mesure du score calcique	72
2.3.4	Statistiques	73
	RESULTATS	74
1	Présentation de la population	74
1.1	Résultats de l'analyse TEP et TDM lors du bilan initial (T0).....	75
1.2	Evolution des données scanner et TEP entre T0 et 9 mois	77
1.3	Paramètres prédictifs et/ou accompagnant l'évolution du diamètre des AAA	78

1.3.1	Analyse visuelle en TEP : nombre de segments captant anormalement le FDG	79
DISCUSSION		85
1	Rappel des résultats.....	85
2	Caractéristiques de la population	86
3	Paramètres TEP.....	86
4	Paramètres cliniques et scanographiques	87
5	Synthèse	88
6	Limites de l'étude.....	89
7	Perspectives.....	90
CONCLUSION		92
BIBLIOGRAPHIE		93
ANNEXES		101
1	Aspect d'épaississement de la paroi chez un patient présentant une nette augmentation de diamètre.....	101
2	Aspect d'épaississement du thrombus chez le même patient	102
3	Aspect de la paroi à T0 et à 9 mois	103

INTRODUCTION

L'incidence des anévrismes aortiques abdominaux (AAA) est de plus en plus grande du fait de l'allongement de la durée de vie. Leur gravité est liée aux complications potentiellement graves, au premier rang desquelles la rupture, qui engage rapidement le pronostic vital. Le risque de rupture est corrélé au diamètre maximal de l'anévrisme mais reste toutefois difficile à estimer, dans l'état actuel de nos connaissances.

Lorsqu'elle est réalisée en urgence, la chirurgie présente une mortalité importante et de ce fait une stratégie de chirurgie préventive est alors préconisée. Actuellement, les indications de cette chirurgie préventive reposent essentiellement sur le diamètre maximal de l'anévrisme, la présence ou non de symptômes douloureux, la vitesse d'évolution. Mais ces critères apparaissent insuffisants, en particulier chez les patients dont le risque opératoire est élevé. La tomographie par émission de positons au ^{18}F -fluorodesoxyglucose (TEP au FDG) pourrait peut-être permettre une appréciation du risque de rupture et donc, de l'intérêt des interventions prophylactiques.

En effet, des études ont montré que la captation pariétale aortique du FDG était corrélée à l'importance de l'infiltrat inflammatoire, alors que l'inflammation pariétale est supposée jouer un rôle majeur dans l'évolutivité des AAA. L'étude ayant fait l'objet de mon travail de thèse avait pour objectif d'analyser la relation entre les activités pariétales en FDG et l'évolution des AAA sur une période de 9 mois. Il s'agissait d'un projet à financement PHRC et ce travail a pour but d'en présenter les résultats préliminaires, portant sur les premiers patients inclus.

Nous débuterons la présentation de ce travail par un rappel sur la technologie de la TEP au FDG. Nous poursuivrons par un exposé sur la pathologie anévrismale aortique, sa physiopathologie et les modalités de sa prise en charge médicale. Puis nous aborderons les connaissances actuelles concernant l'inflammation dans la pathologie artérielle, et les intérêts de la TEP dans ces indications. Enfin, nous présenterons notre étude et ses résultats.

RAPPELS

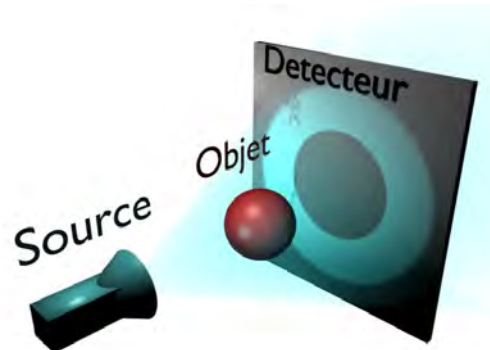
Dans cette partie, nous exposerons brièvement l'ensemble des notions importantes dans l'étude réalisée. Tout d'abord, nous reprendrons des généralités sur la tomographie par émission de positons (TEP) au ^{18}F -Fluorodésoxyglucose (^{18}F -FDG), sa réalisation et l'analyse des images obtenues. Ensuite, nous reviendrons sur la pathologie anévrismale de l'aorte abdominale (AAA) sous-rénale, son diagnostic, ses implications pronostiques, l'intérêt d'un dépistage précoce et de critères précis pour en décider la conduite à tenir. Enfin, nous aborderons la notion de composante inflammatoire de la paroi anévrismale et l'intérêt de la TEP dans la pathologie artérielle en général, et anévrismale en particulier.

1 Principe de la TEP au ^{18}F -FDG

La TEP est une technique d'imagerie par émission, c'est-à-dire que la source de rayonnement se trouve à l'intérieur de la structure à explorer (contrairement à l'imagerie par transmission, où la source se trouve d'un côté de la structure à explorer, et le détecteur de l'autre côté) (Figure 1)



Imagerie par EMISSION



Imagerie par TRANSMISSION

Figure 1 – Principes de l'imagerie par émission et par transmission

De nombreux radiotraceurs sont utilisés en imagerie TEP, avec des applications très variées. Le ^{18}F -Fluorodésoxyglucose représente, de loin, le plus répandu aujourd'hui.

La TEP au ^{18}F -FDG utilise la répartition des atomes de Fluor 18, détectés grâce à leur émission positronique, afin de visualiser les sites de métabolisme intense au sein du corps entier.

1.1 Le ^{18}F -FDG

Il est constitué de désoxyglucose et de Fluor-18, isotope instable du Fluor-19, présentant un excès de protons (Figure 2); il se désintègre en émettant une particule β^+ , et se transforme en oxygène 18. Le Fluor-18 est inséré à la place de l'un des groupements OH qui constituent normalement le glucose; ainsi l'isotope aura un comportement très proche de celui du glucose dans l'organisme, en particulier en ce qui concerne les mécanismes de captation cellulaire par l'intermédiaire des récepteurs GLUT.

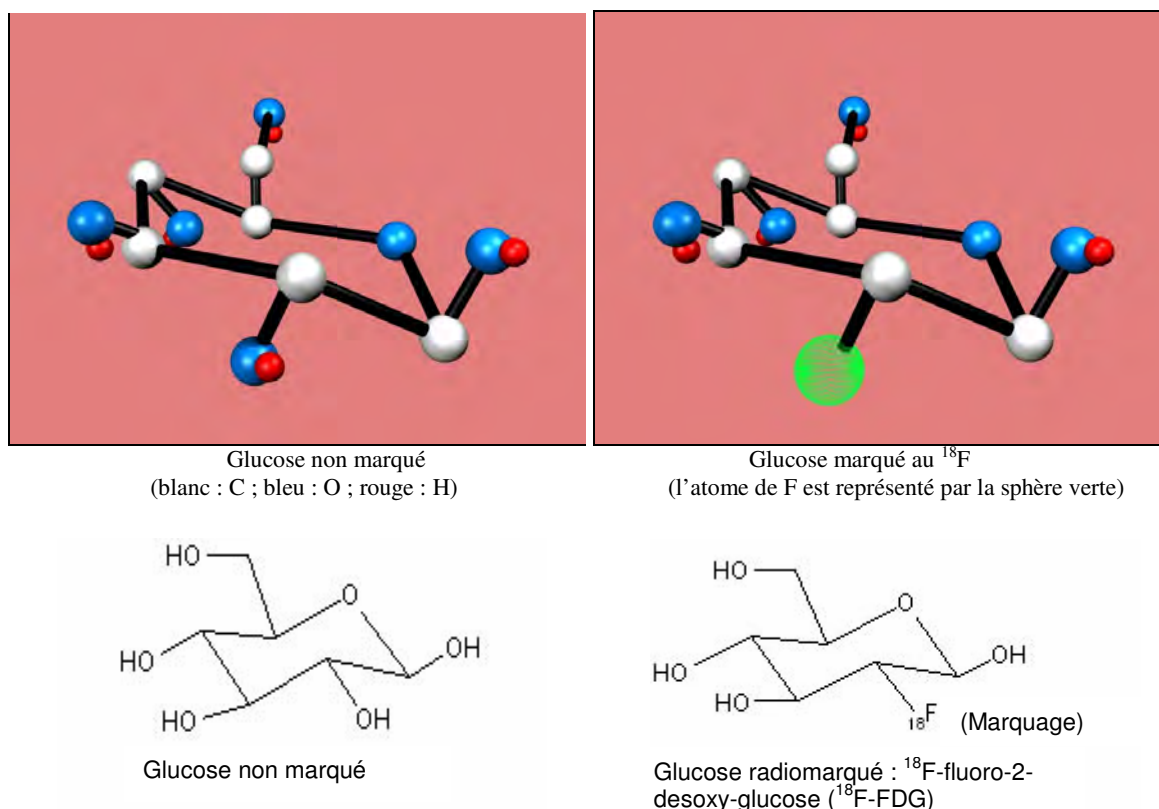


Figure 2 – Représentations du glucose et du ^{18}F -Fluorodésoxyglucose marqué.

Cette propriété amènera préférentiellement le ^{18}F dans les sites dont le métabolisme est le plus intense au niveau de l'organisme : cellules cancéreuses, inflammatoires, infectieuses, ou sites à métabolisme glucidique physiologiquement important (cerveau, myocarde, foie, moëlle osseuse). Toutefois, contrairement au glucose, le ^{18}F -FDG n'est pas une source d'énergie utilisable par la cellule. Il s'accumule de fait au sein du cytoplasme. La molécule ^{18}F -FDG est ensuite phosphorylée par la cellule, ce qui l'empêche d'en ressortir, et le ^{18}F -FDG-6P s'y accumule (Figure 3).

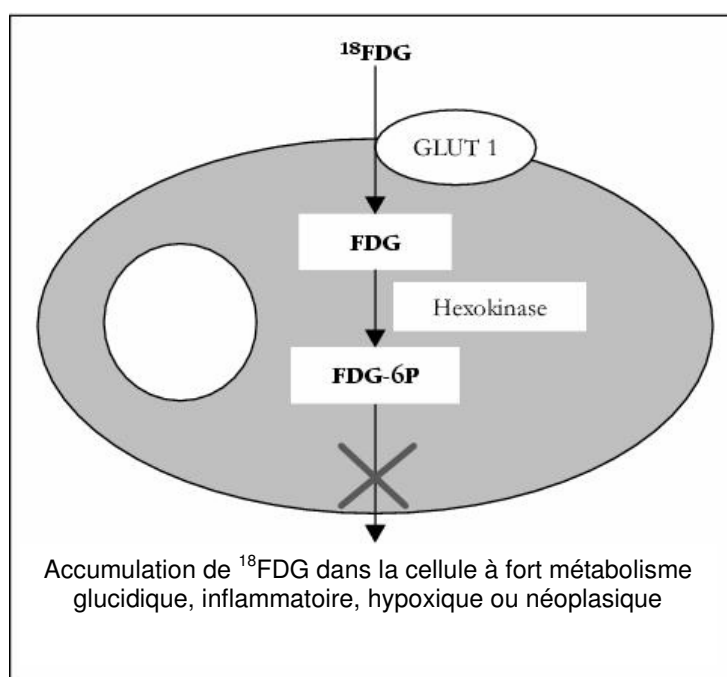


Figure 3 – Comportement du ^{18}F -FDG dans la cellule

1.2 Le positon

Le positon (parfois appelé « anti-électron ») est l'antiparticule associée à l'électron. Il possède une charge électrique de +1 charge élémentaire (contre -1 pour l'électron), le même spin que celui de l'électron (propriété quantique intrinsèque à chaque particule en rapport avec son moment cinétique) et la même masse celui-ci (1). Un positon est émis à chaque désintégration, c'est à dire à chaque passage d'un atome de fluor-18 à un atome d'oxygène-18.

1.3 L'annihilation

Après un trajet dans la matière ne dépassant pas 1 à 2 mm, au cours duquel le positon perd progressivement de l'énergie par le biais d'interactions successives avec les particules en présence, celui-ci rencontre un électron de la matière et il se produit une désintégration. Il s'agit de la disparition des deux particules massiques (positon et électron) avec émission d'énergie, sous la forme de deux photons γ d'énergie similaire et constante : 511 KeV. Une autre particularité de cette émission est sa géométrie : les deux photons partent à 180° l'un par rapport à l'autre (Figure 4).

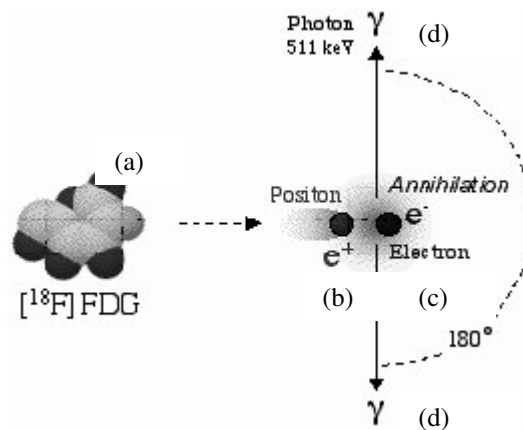


Figure 4 – Le ^{18}F -FDG (a) se désintègre en émettant un positon (b), qui après un parcours d'environ 1 mm va rencontrer un électron de la matière (c); l'annihilation qui en découle émettra deux rayons gammas (d)

1.4 La détection

La couronne de détection de l'appareil est formée d'un ensemble de cristaux formant un anneau complet autour de la source de rayons, en l'occurrence le corps du patient (Figure 5).

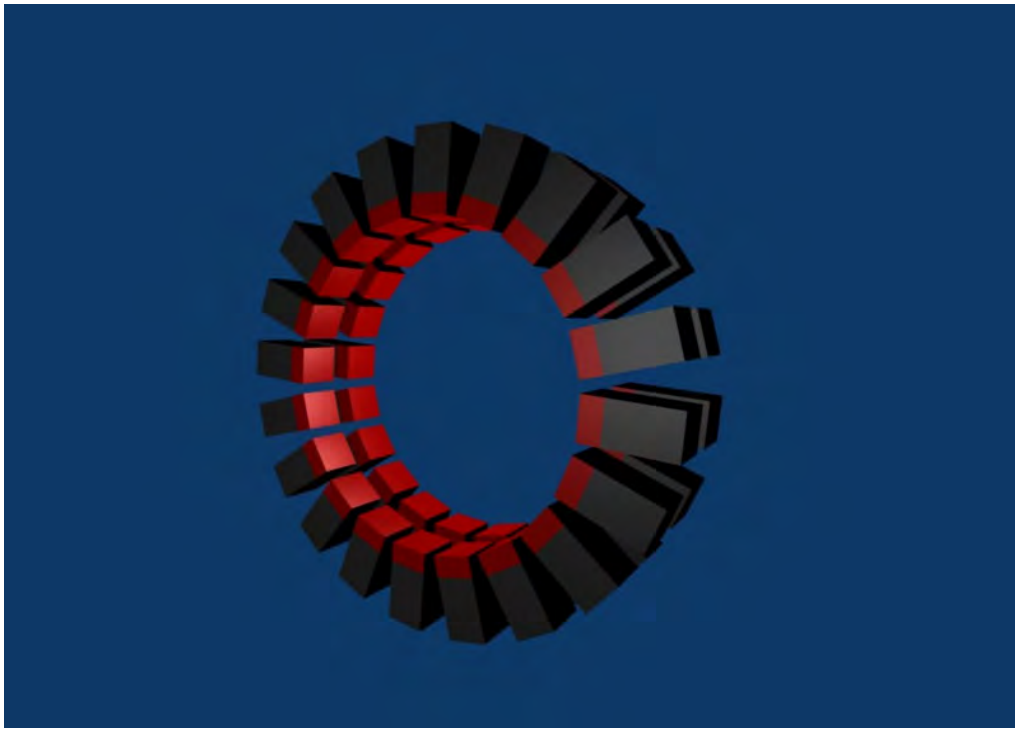


Figure 5 – Deux couronnes de détection côte à côte ; dans cet exemple virtuel, chaque couronne est constituée de 20 éléments

Chaque photon γ de la paire sera détecté par un élément de la couronne de détection de l'appareil. Il pourra être identifié comme faisant partie d'une paire et donc issu d'une même annihilation lorsque deux photons sont détectés exactement au même moment (à 10^{-12} secondes près). Cet événement se nomme une « coïncidence vraie », en opposition aux « coïncidences fausses », issues de la détection quasi-synchrone de deux photons gammas issus de sources d'annihilation distinctes. Les deux détecteurs stimulés, communiquant avec l'ordinateur central, permettent donc de décrire une droite. L'annihilation a forcément eu lieu sur un point quelconque de cette droite (Figure 6). Il reste à déterminer exactement à quel niveau de cette ligne elle a eu lieu. Ce sera lors de la reconstruction d'image que cette opération sera réalisée (cf. paragraphe 1.5).

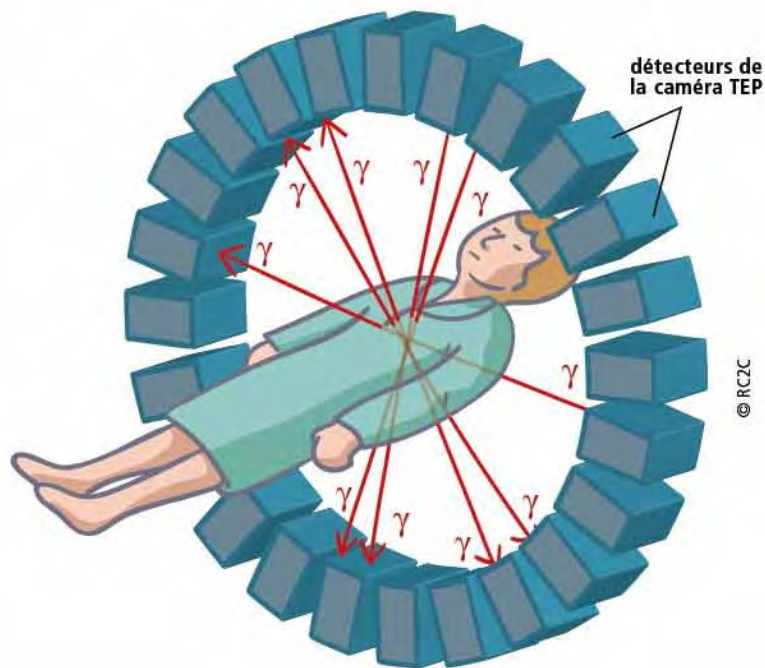


Figure 6 – La couronne de cristaux (parallélépipèdes bleus) détecte les rayons gammas issus des multiples annihilations, et les identifie comme issus de paires. Ceci permet le tracé d’une droite sur laquelle a eu lieu la réaction d’annihilation.

Il faut par ailleurs signaler le développement d’une technologie plus récente appelée « temps de vol », qui prend en compte la très petite différence de temps séparant la détection des deux photons γ , et permet de préciser l’information sur la localisation de la source. Sur la Figure 7 présentée ci-dessous, le rayon γ détecté à T1, une fraction de secondes avant celui détecté à T2, permet au système de détermination que la source se trouvait un peu plus près du détecteur ayant détecté le γ à T1 que celui ayant détecté le γ à T2.

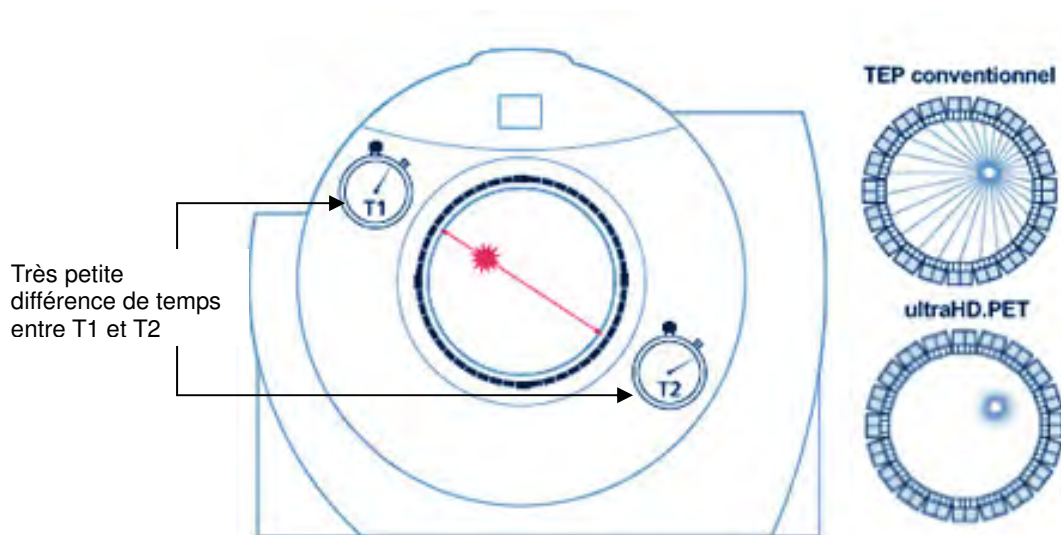


Figure 7 – Principe du temps de vol (données SIEMENS®)

1.5 La reconstruction d'images

Au cours de l'acquisition, des centaines de milliers de désintégrations auront lieu dans l'ensemble du volume d'acquisition. Autant de lignes, tracées dans l'espace par les paires de photons γ résultant de ces désintégrations, seront modélisées par l'ordinateur. Celui-ci calcule ensuite leurs points d'intersection, qui correspondent à des foyers d'émission de photons γ , et donc de positons, émis par le ^{18}F -FDG.

Ainsi la machine reconstitue une cartographie complète de l'activité émise par le FDG en tous points de l'organisme.

Cette reconstruction d'images se fait aujourd'hui dans la plupart des cas grâce à des algorithmes itératifs (par exemple OSEM, « Ordered Subsets Expectation Maximization »), qui consistent à comparer l'image reconstruite avec les données acquises, et ceci un certain nombre de fois (les « itérations ») en appliquant une correction aux différences entre reconstruction et données acquises (Figure 8).

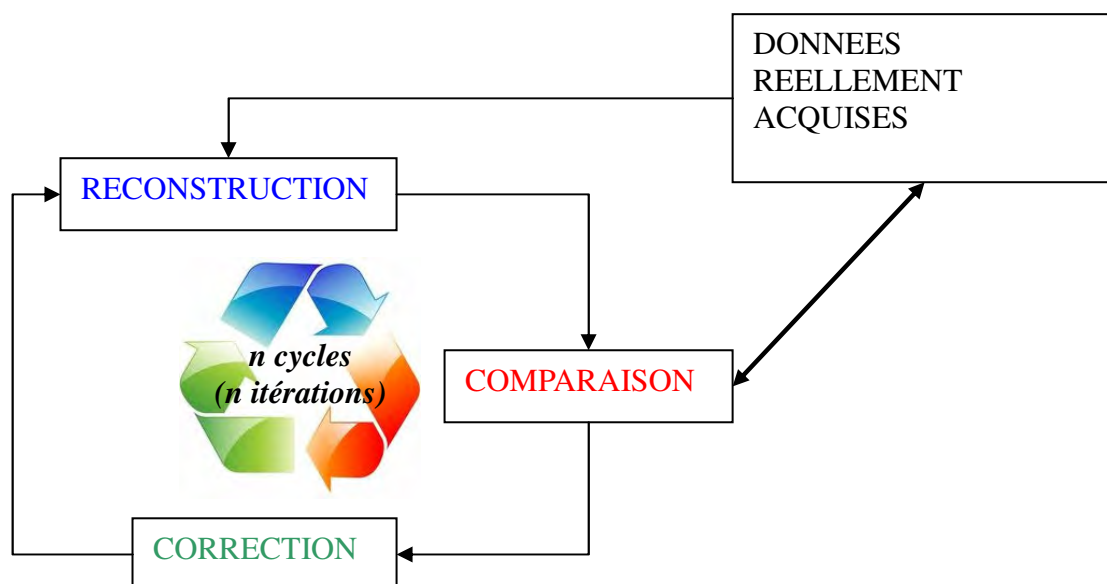


Figure 8 – Principe général des algorithmes itératifs

Ces algorithmes itératifs présentent comme principal intérêt de pouvoir intégrer de nombreuses corrections telles celle de l'atténuation, du rayonnement diffusé, de la décroissance radioactive, etc... Ces corrections peuvent, en effet, être implantées directement dans l'opération de correction.

Enfin, la majorité des reconstructions se font aujourd'hui en 3D. Cela signifie que ce ne sont plus uniquement les détecteurs d'une même couronne qui « travaillent » ensemble, mais les détecteurs de l'ensemble des couronnes voisines. Ceci permet la détection d'un plus grand nombre d'évènements, et donc théoriquement la possibilité de diminuer les doses injectées et/ou le temps d'acquisition, mais induit d'autres contraintes de reconstruction, maintenant bien maîtrisées mais qui ont limité l'utilisation de ces techniques jusqu'à il y a quelques années.

1.6 La lecture des données

Il ne reste plus qu'à afficher les données « chiffrées » d'activité en chaque point, avec une échelle de couleurs choisie par l'utilisateur. L'oeil a alors immédiatement accès à une donnée représentant l'activité provenant du FDG en chaque point.

Cette activité est, initialement, exprimée en kBq/mL (activité/volume). On utilise cependant une unité plus adaptée à l'analyse ultérieure, appelée le SUV (standardized uptake value), dont la présentation fera l'objet d'un paragraphe ultérieur.

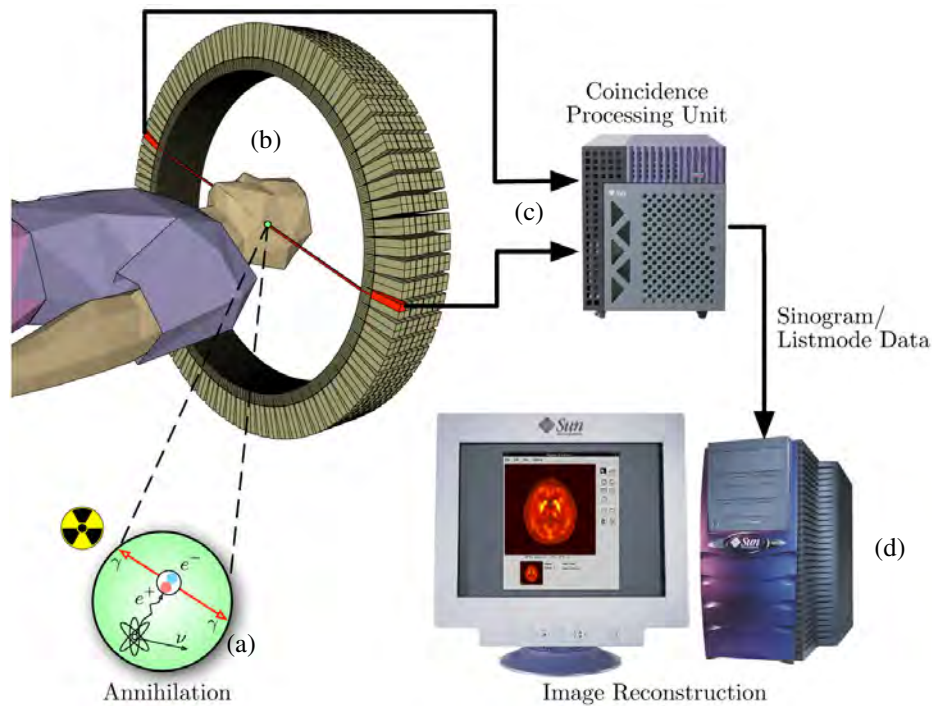


Figure 9 – Résumé des étapes de l'acquisition et de la reconstruction des images TEP : désintégration, annihilation, émission de 2 gammas à 180°, détection des gammas, enregistrement de la coïncidence, reconstruction puis lecture d'images.

1.7 Le scanner associé

L'analyse est complétée par la réalisation, dans le même temps d'examen, d'un scanner qui aura deux fonctions principales: la correction d'atténuation et le repérage.

1.7.1 La correction d'atténuation

La correction d'atténuation a pour but de compenser la diminution du nombre de paires de

photons détectés due à des interactions avec les tissus situés entre la source et le détecteur. Pour identifier ces tissus et leur densité, un scanner est réalisé. L'ordinateur estime ensuite, en fonction du nombre de désintégrations détectées en un point et de la densité des structures situées entre ce point et la couronne de détecteurs, le nombre de désintégrations qui se sont réellement produites en ce point (Figure 10). On obtient en fin d'examen deux séries TEP : l'une corrigée de cette atténuation, l'autre native et donc non corrigée (présentant un intérêt dans certaines applications) (Figure 11)

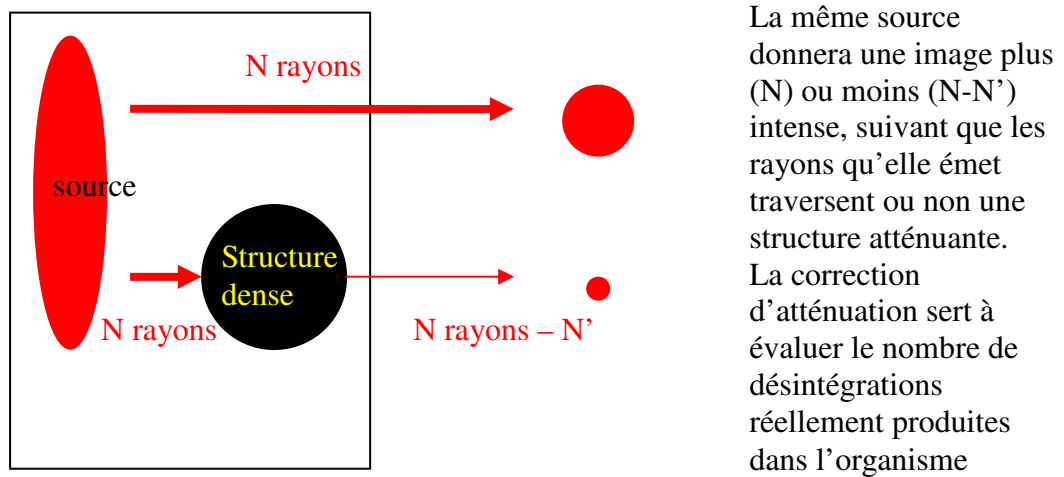
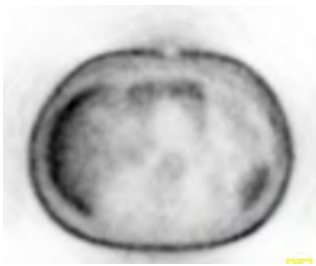
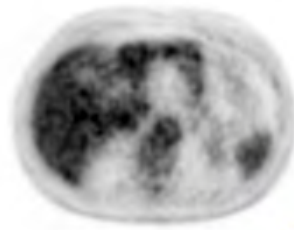


Figure 10 – Atténuation du rayonnement par les structures denses ; but de la correction d'atténuation



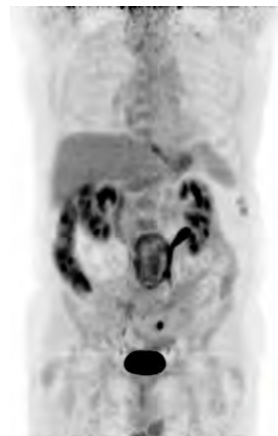
(a)



(a)



(b)



(b)



(c)



(c)



(d)

Acquisition native



(d)

Acquisition corrigée de l'atténuation

Figure 11 – Séries présentées en coupe axiale (a), en projection de l'intensité maximale en incidences coronale (b) et sagittale (c), et en coupe coronale (d), non corrigées (acquisitions natives, à gauche) et corrigées de l'atténuation (à droite).

1.7.2 Le repérage

En superposant l'image TEP (cartographie de la concentration de ^{18}F -FDG) et l'image scanner, on obtient des images de fusion qui permettent de visualiser très exactement les structures anatomiques correspondant aux foyers de fixation, et on peut également objectiver certaines anomalies morphologiques associées à ces foyers (Figure 12).

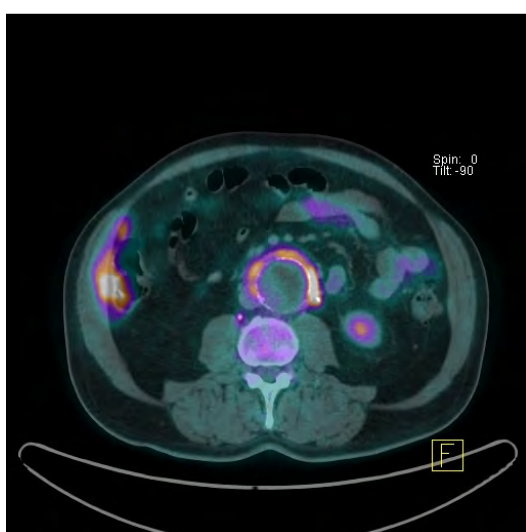
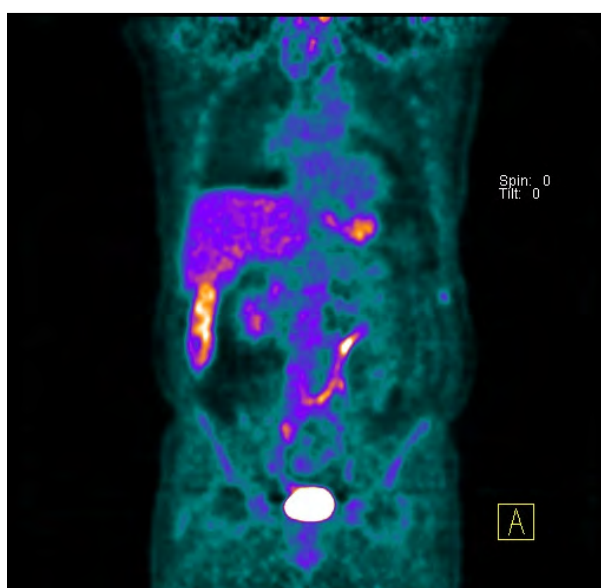
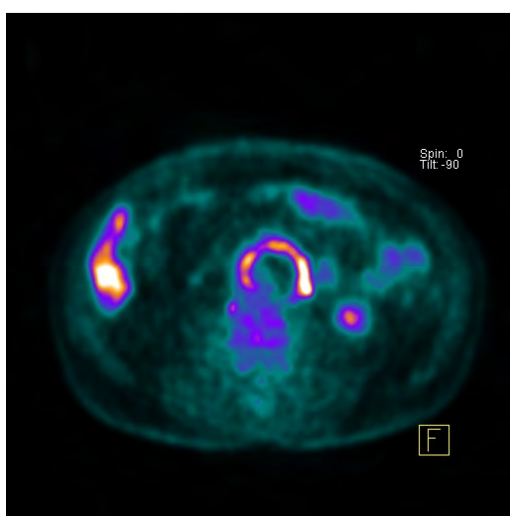
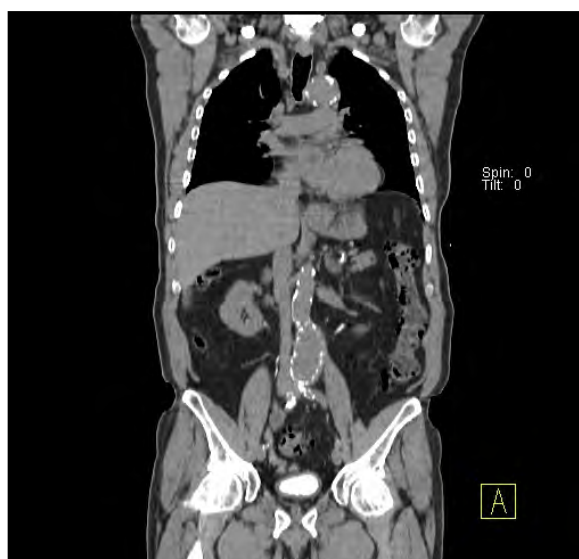


Figure 12 – images scanner seules (première ligne), TEP seules (deuxième ligne), fusions (troisième ligne).

1.8 Le SUV

Le SUV (standardized uptake value) est l'index le plus utilisé pour caractériser l'intensité de captation du ^{18}F -FDG par les tissus. Il est défini par le rapport de l'activité mesurée dans le tissu considéré (en kBq/mL) sur une référence constituée par le rapport de la dose injectée au patient (en kBq), sur son volume (mL). Cette référence représente l'activité par mL qui aurait été trouvée si le FDG était réparti de manière homogène dans l'organisme.

Le problème de la détermination du volume est simplifié en estimant que le patient possède sur sa globalité une densité hydrique, et donc une masse volumique de 1g/mL. Le SUV est alors calculé, en pratique, en faisant le rapport de la dose injectée sur le poids du patient (2) :

$$\text{SUV} = \frac{\text{Fixation dans le tissu considéré (kBq/mL)}}{\frac{\text{Activité injectée au patient (kBq)}}{\text{Poids du patient (g)}}}$$

Cependant, le calcul du SUV est perturbé par de nombreux paramètres, en particulier l'atténuation, la diffusion, les mouvements de la source, l'effet de volume partiel.

Ces paramètres ne sont pas corrigés exactement de la même manière selon les systèmes et les constructeurs.

Par conséquent, le calcul peut différer légèrement d'un patient à un autre, d'un examen à un autre chez un même patient, et même parfois d'une station de traitement à une autre.

On ne peut donc le prendre en compte en tant que grandeur absolue.

2 L'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale (AAA)

La pathologie anévrismale de l'aorte abdominale sous rénale est de plus en plus fréquente avec le vieillissement de la population.

L'évolution et la gravité de cette pathologie sont marquées par le risque de rupture, qui reste encore très imprévisible. Ce travail est fait dans le domaine de l'évaluation de l'évolutivité des AAA.

Dans un premier temps, nous allons rappeler la définition, l'épidémiologie, la physiopathologie et la prise en charge médicale et chirurgicale des AAA.

2.1 Définition

L'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale est une dilatation ou un élargissement d'une zone de l'aorte abdominale (Figure 13).

Sur le plan *anatomique*, l'anévrisme est défini par la perte de parallélisme des parois de l'artère (Figure 14).

Sur un plan *clinique*, la définition la plus utilisée est basée sur le diamètre de l'artère : un diamètre aortique abdominal supérieur ou égal à 3,0 cm (3), ce qui dépasse habituellement le diamètre moyen de plus de deux déviations standard, chez l'homme comme chez la femme. Cette mesure peut être faite dans la direction antéro-postérieure ou bien sur un plan transverse.

Cette définition est pratique, mais elle ne prend pas en compte les variabilités interindividuelles: aortes constitutionnellement grosses ou petites. Dans cette optique, une autre définition est utilisée: le rapport de diamètre entre l'aorte pathologique et l'aorte sus-jacente qui serait supérieur à 1,5 (4)

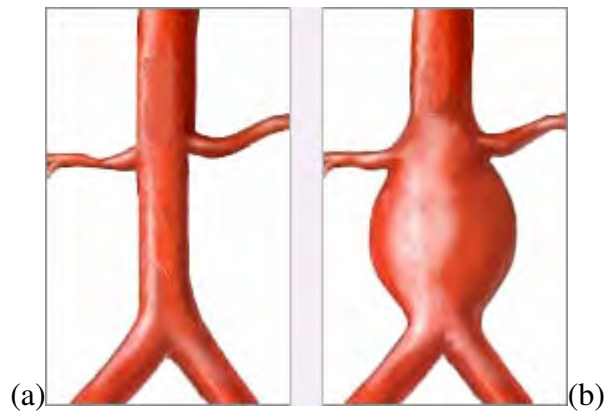


Figure 13 – Aortes abdominales sous rénales normale (a) et anévrismale (b)

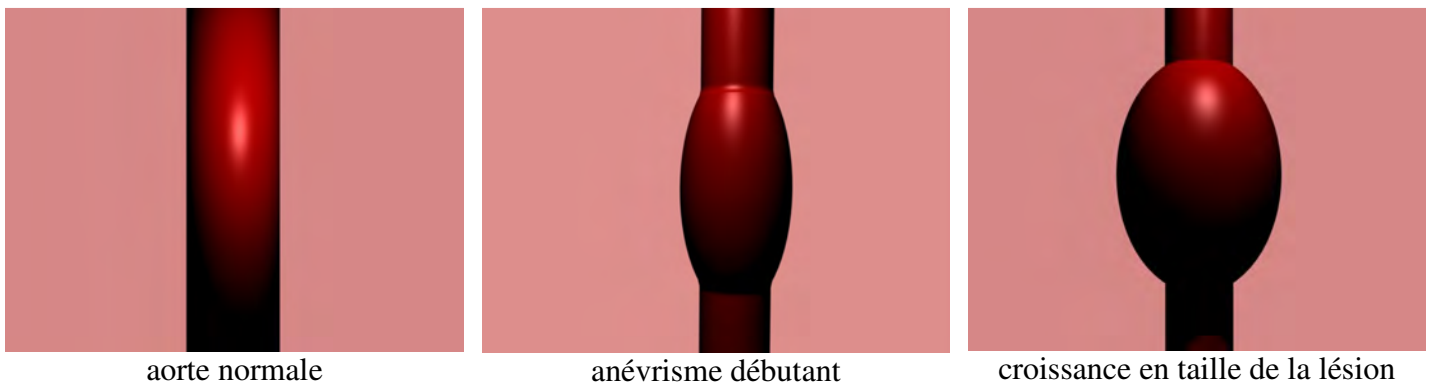


Figure 14 – Aspect schématique d’une aorte normale et anévrismale

2.2 Epidémiologie

2.2.1 Prévalence

Bien qu’elle soit difficile à estimer de manière précise, cette prévalence a tout de même été évaluée par des études de dépistage échographique systématique chez les patients de plus de 60 ans. Selon les séries, et en fonction de l’âge et du sexe, on retrouve des prévalences allant de 1 à 9% (5-10)

De manière plus précise, au-delà de 60 ans, et selon la taille d’anévrisme et le sexe, les prévalences seraient les suivantes (4) :

- AAA > 30 mm : 5,5% (3 à 9%) chez l’homme et 1,3% (0,6 à 2%) chez la femme
- AAA > 40 mm : 2% (1,3 à 4,3%) chez l’homme et 0,3% (0,1 à 4%) chez la femme

- AAA > 50 mm : 0,6% (0,4 à 2,2%) chez l'homme et 0,2 % chez la femme.

Un paramètre important est que cette prévalence augmente de manière quasi-linéaire avec l'âge au dessus de 60 ans.

2.2.2 Etiologie

2.2.2.1 Remarque préliminaire

On distingue les anévrismes survenant dans un contexte d'athérosclérose, qui représentent 95% des cas et concernent surtout les hommes de plus de 70 ans, et ceux associés à d'autres étiologies, beaucoup plus rares.

Par ailleurs, il existe des lésions dont la morphologie évoque un anévrisme, mais dont l'origine et la physiopathologie diffèrent d'un anévrisme vrai : on les appelle « faux anévrismes ».

2.2.2.2 Etiologies rares

La syphilis concerne plutôt l'aorte thoracique (segment IV), mais l'aorte abdominale peut être touchée. Le patient est généralement plus jeune.

L'infection provoque une ulcération interne puis une perforation de l'intima donnant naissance à un faux anévrisme. Cette complication se rencontre au cours des endocardites, des septicémies, des septico-pyohémies. Il faut noter qu'une infection peut compliquer sur un anévrisme vrai préexistant.

Les formes congénitales rencontrées dans la maladie de Marfan ou d'Ehlers-Danlos et qui sont responsables d'anomalies au niveau du tissu élastique rendant la paroi artérielle très fragile.

Les formes traumatiques, avec traumatismes pénétrants et fermés (dilacérant la paroi), entraînent la formation de faux anévrismes.

Les faux anévrismes sur anastomose prothétique dont la fréquence augmente avec

l'accroissement de la population porteuse de prothèse vasculaire.

Notre travail de thèse ne concerne pas les anévrismes rencontrés dans ces contextes rares et présentant un profil évolutif particulier. C'est la pathologie dégénérative, athéromateuse, qui nous intéresse dans cette étude.

2.2.3 Facteurs de risque des AAA en contexte d'athérosclérose

On a longtemps considéré les AAA comme une simple manifestation de la maladie athéroscléreuse mais cette théorie a été en partie remise en cause depuis plusieurs années (3,11). Même si de nombreux AAA sont présents dans un contexte de manifestations de la maladie athéromateuse, il n'a pas encore été mis en évidence de relation causale simple.

Par exemple, de nombreuses personnes présentant une atteinte vasculaire athéromateuse sévère ne développent jamais d'AAA. On peut donc penser qu'il existe d'autres mécanismes étiopathologiques. Cette hypothèse est corroborée par la mise en évidence de différences biochimiques entre la pathologie occlusive athéroscléreuse et la pathologie anévrismale aortique. En particulier, le tissu anévrismal aortique serait caractérisé par une activité protéolytique et inflammatoire beaucoup plus importante que le tissu athéromateux.

On identifie toutefois plusieurs facteurs de risque de l'AAA qui sont des facteurs de risque connus d'athérosclérose :

- l'âge,
- le sexe masculin,
- le tabagisme,
- une histoire familiale d'AAA, en particulier au premier degré,
- l'hypertension artérielle.

Cependant, l'hypercholestérolémie et le diabète, facteurs de risques bien connus de la pathologie athéroscléreuse, ne semblent pas en faire partie (3,10,12). Au contraire, une relation inverse entre le diabète et la prévalence des AAA a même été mise en évidence (11).

Tout ceci conforte l'idée que les AAA ne sont pas liés à une athérosclérose banale.

2.2.4 Physiopathologie des AAA de l'athérosclérose

La constitution des AAA fait intervenir des facteurs :

- **pariétaux** avec la destruction progressive des tuniques de la paroi par la plaque d'athérome, et la sécrétion d'enzymes protéolytiques par les macrophages présents dans la plaque d'athérome et activés par l'infiltration lymphocytaire (13-20)
- **génétiques**, mal individualisés, mais suggérés par l'existence de pathologies anévrismales familiales
- **et hémodynamiques**, avec les turbulences du flux sanguin à l'approche de la bifurcation iliaque, augmentant la pression pariétale. Ce phénomène, s'appliquant sur une paroi artérielle fragilisée et ayant perdu de son élasticité, va entraîner une dilatation fusiforme de l'artère.

D'autre part, le thrombus intra anévrismal est un constituant quasi-constant de l'AAA, avec l'accumulation de lamelles fibrineuses concentriques, et délimitant ainsi un chenal circulant.

Enfin, une gangue inflammatoire peut se surajouter, en s'installant principalement sur les parois antérieure et latérales, et pouvant provoquer une adhérence aux organes de voisinage : structures digestives, veineuses, urologiques.

2.2.5 Histoire naturelle

Au cours du temps, l'évolution de l'AAA se fera vers un accroissement de taille ou au mieux, une stabilité. Ceci pourrait être favorisé par les contraintes pariétales définies par la loi de Laplace. En effet, cette loi met en évidence une relation de proportionnalité entre le rayon de courbure d'une interface et la pression appliquée sur cette interface. Donc, l'augmentation de diamètre de l'anévrisme s'accompagne d'un accroissement de la pression pariétale ; il s'installe alors un cercle vicieux favorisant la croissance anévrismale.

Le taux d'accroissement moyen des anévrismes qui mesurent entre 30 et 55 mm de diamètre serait de 2 à 3 mm par an (21). Cependant, on note une grande variabilité de ce taux. Par exemple, l'étude de Brady A et al. (22) a montré une croissance moyenne de 2,6 mm/an, mais avec des valeurs allant de 1,0 à 6,1 mm/an.

Cette variabilité est principalement liée à la **taille de l'anévrisme**, avec une relation de proportionnalité entre la taille de l'anévrisme et sa croissance annuelle. En particulier la croissance des anévrismes de moins de 50 mm de diamètre serait nettement inférieure à celle des anévrismes supérieurs à 50 mm de diamètre (23).

La persistance d'une intoxication tabagique **serait associée à une plus grande croissance annuelle en taille des anévrismes. Toutefois cette influence serait modeste.**

L'influence du sexe, de la dyslipidémie et de l'hypertension artérielle est beaucoup moins claire.

Enfin, deux facteurs seraient associés à une croissance plus lente des AAA : le diabète et la présence d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

2.2.6 Risque de rupture

C'est ce risque de rupture qui fait de l'AAA une pathologie si importante à dépister, à surveiller et si nécessaire, à traiter de manière prophylactique.

L'expansion qui précède la fissuration et la rupture semble dépendre de métalloprotéases (MMP) synthétisées ou activées par les cellules inflammatoires. Ces MMP dégradent l'élastine et le collagène de la paroi. (14,15,24,16-18,25,19,20).

Il a par ailleurs été montré que les AAA qui présentent une forte infiltration en cellules inflammatoires et une activité de métalloprotéases importante sont prédisposés à une expansion et une rupture rapides. (25)

La concentration en MMP-9 tissulaire serait aussi bien corrélée au diamètre de l'anévrisme (14)

Un point essentiel est que le risque de rupture dépend de la taille de l'anévrisme (23). En effet, le risque de rupture des AAA présentant un diamètre inférieur à 30 mm est extrêmement faible à un an (0,2 à 0,4%). Ce risque augmente à 0,8-1,1% pour les anévrismes de 40 mm de diamètre, et à 1,2-2,1% pour ceux de 45 mm.

Le diamètre de l'anévrisme est aussi le principal déterminant de la croissance ultérieure. Moins de 0,1% des AAA de 30 mm et 0,1 à 2,4% des AAA de 40 mm risquent de parvenir à un diamètre de 60 mm, alors que 31,3% à 60,6% des AAA de 50 mm de diamètre initial y parviendront.

Le Tableau 1 décrit le risque de rupture à 12 mois selon le diamètre (3,26,27) :

Diamètre de l'AAA (mm)	Risque de rupture (%)
30-39	0
40-49	1
50-59	1,0-1,1
60-69	10-22
>70	30-33

Tableau 1 – Risque annuel de rupture en fonction du diamètre des AAA.

Il faut toutefois nuancer ces informations, car le diamètre n'est pas le seul paramètre à

prendre en compte dans le risque de rupture. La vitesse d'évolution pourrait également être fondamentale. En effet, une projection réalisée à partir des séries de Chichester et Huntingdon montrent un risque de rupture bien différent selon la vitesse d'évolution, comme cela est rapellé dans les Tableau 2 et Tableau 3 (28) :

Initial diameter (mm)	Second measurement (mm)	Time after initial screen (years)				
		1	2	3	4	5
30	No measurement	0.2	0.4	0.7	1.1	1.7
	30	0.2	0.4	0.6	0.9	1.3
	35	0.3	0.7	1.1	1.6	2.4
	40	0.4	0.8	1.4	2.4	4.0
40	No measurement	0.8	1.7	3.0	4.8	7.5
	40	0.7	1.5	2.5	3.7	5.6
	45	0.9	2.0	3.4	5.4	8.7
	50	1.1	2.5	4.5	7.9	12.9
45	No measurement	1.4	3.1	5.4	8.8	13.1
	45	1.2	2.7	4.7	7.7	11.8
	50	1.6	3.6	6.4	10.5	15.9
	55	2.1	4.8	8.6	14.0	20.5
50	No measurement	2.5	6.0	11.1	18.3	26.9
	50	2.2	5.2	9.7	16.4	25.0
	55	2.8	6.8	12.8	21.4	31.3
	60	3.6	8.8	16.5	26.6	37.7

Tableau 2 – Projection du risque de rupture à 1, 2, 3, 4 et 5 ans selon le diamètre initial et l'évolution pendant la première année, selon les données de Chichester

Initial diameter (mm)	Second measurement (mm)	Time after initial screen (years)				
		1	2	3	4	5
30	No measurement	0.2	0.4	0.6	0.8	1.3
	30	0.2	0.4	0.6	0.8	1.0
	35	0.3	0.7	1.2	1.8	3.0
	40	0.3	0.8	1.7	3.7	8.4
40	No measurement	0.8	1.6	2.5	3.6	5.0
	40	0.7	1.5	2.4	3.3	4.4
	45	1.0	2.0	3.2	4.6	6.6
	50	1.1	2.2	4.0	6.5	10.2
45	No measurement	1.2	2.5	4.1	6.1	8.6
	45	1.1	2.3	3.8	5.6	8.0
	50	1.3	3.0	5.1	7.6	11.1
	55	2.0	4.5	7.4	11.0	15.5

Tableau 3 – Projection du risque de rupture à 1, 2, 3, 4 et 5 ans selon le diamètre initial et l'évolution pendant la première année, selon les données de Huntingdon

Il en ressort qu'à 5 ans, le risque de rupture reste très faible pour les anévrismes inférieurs à 30 mm, même en cas de croissance de 10 mm lors de la première année. En revanche, pour les anévrismes de 40 mm qui présentent le même taux de croissance (10 mm la première année), le risque s'élève à 10,2-12,9%. Et pour les anévrismes de 50 mm évoluant de 10 mm/an, le risque de rupture serait encore plus élevé : 37,7%.

Cependant, selon les auteurs, un tel taux de croissance de 10 mm/an serait rarement observé (1-3% de la population).

Le sexe féminin paraît également être un facteur de risque de rupture de l'AAA (29,30), ainsi que le tabagisme (31), l'hypertension artérielle (32) et la vitesse d'augmentation en taille (30).

Cependant, le risque de rupture des AAA, comme d'ailleurs leur vitesse de croissance, reste difficilement prévisible.

L'utilisation de techniques modernes d'imagerie, pour estimer à la fois le stress pariétal et l'augmentation de l'activité métabolique, pourrait être informative dans cette évaluation. Mais il s'agit encore du domaine de la recherche médicale.

2.2.7 Dépistage

2.2.7.1 Justification

Les premières études sur l'efficacité et l'utilité d'un dépistage systématique remontent aux années 1994-1995 (33,34). Depuis, quatre grandes études (Chichester au Royaume Uni, Viborg au Danemark, Western Australia et étude MASS au Royaume Uni) ont conclu à un réel intérêt de réaliser un dépistage, avec pour résultat une réduction de la mortalité due aux AAA chez les hommes (33,35-37). Chez les femmes, le nombre plus faible de sujets atteints ne permet pas de démontrer l'efficacité de ce dépistage.

2.2.7.2 Modalités de réalisation

2.2.7.2.1 Technique

Toutes les recommandations actuelles sont en faveur d'un dépistage échographique à grande échelle, cette technique d'imagerie étant non invasive, bon marché, et ayant une excellente performance en termes de sensibilité et spécificité (38). Les évolutions technologiques ont en outre permis le développement d'appareils d'échographie de petite taille, déplaçables, avec de bonnes capacités de stockage d'images. Le critère utilisé en échographie pour définir l'AAA est généralement un diamètre extérieur ≥ 30 mm.

2.2.7.2.2 Cible

L'âge le plus souvent retenu pour la réalisation de ce dépistage est de 65 ans ou plus. En cas de premier examen négatif, la probabilité de développer un nouvel anévrisme après 65 ans étant extrêmement faible, la réalisation d'un nouvel examen ultérieur n'est pas recommandée (39-41).

Toutefois on peut envisager un dépistage plus précoce, avant 65 ans, chez les patients présentant un important risque d'AAA.

Enfin, ce dépistage peut être répété chez les patients initialement dépistés plus jeunes, et/ou à haut risque d'AAA.

2.2.8 Chirurgie et endoprothèse

La prise en charge dépend de la taille de l'AAA, de sa vitesse d'expansion, de son caractère symptomatique ou asymptomatique, mais aussi des comorbidités.

L'intérêt de ne programmer qu'une simple surveillance des anévrismes inférieurs à 5,5 cm a été confirmé par des études basées sur les populations de l'UKSAT (UK small aneurysm trial) (42) et

de celle de l'Aneurysm detection and management veterans affairs cooperative study group (43).

En cas de diamètre dépassant 5,5 cm, il est recommandé de consulter un chirurgien vasculaire dans les 2 semaines suivant la constatation de cette valeur. Le seuil de décision chirurgicale est défini entre 5.5 et 6 cm (44) pour la population générale. En effet, les patients présentant un AAA non compliqué de taille inférieure à 60 mm de diamètre présentent un risque de rupture spontanée inférieur au risque opératoire observé dans la majorité des centres.

La décision chirurgicale est basée à la fois sur des critères de diamètre, d'évolutivité et de symptomatologie : quand le diamètre seuil, déterminé à 55 mm (chez le sujet de sexe masculin ; cf. ci-dessous pour les femmes) est atteint, ou que l'anévrisme grossit de 1 cm ou plus par an, ou encore quand il devient symptomatique, l'indication opératoire doit être envisagée ; en deçà de ce seuil, la mortalité per-opératoire est trop importante par rapport au risque de rupture, et une politique de surveillance est plus adaptée (42,45-49).

Il faut cependant noter que ces paramètres « vitesse d'évolution » et « symptômes » sont actuellement remis en cause, en particulier par l'étude MASS de 2005 (50).

Par ailleurs, toutes les études incluaient assez peu de femmes. Il est donc difficile d'adopter un seuil net concernant les sujets de sexe féminin. Toutefois, étant donné le risque de rupture plus élevé pour des anévrismes de petite taille (RR : 3-4) chez les femmes, et la moins bonne tolérance de la chirurgie en urgence (42,51), le seuil d'indication chirurgicale est généralement abaissé chez les femmes à 52 mm (52).

Enfin, l'indication chirurgicale peut être envisagée dans d'autres groupes de patients à haut risque de rupture (fumeurs, hypertendus, patients porteurs de pathologies respiratoires) à partir de 50 mm de diamètre (29,53,54)

En ce qui concerne la technique d'intervention, plusieurs techniques s'offrent au patient et au chirurgien : la chirurgie ouverte, la mise en place d'une endoprothèse, ou la chirurgie

laparoscopique. Le choix de la technique dépend de la morphologie de l'anévrisme, de l'état général et de la volonté du patient, et des habitudes locales des équipes chirurgicales.

2.2.9 Fréquence de surveillance des anévrismes de petite taille

La fréquence optimale de surveillance n'est pas à ce jour vraiment établie. On peut simplement affirmer qu'elle doit être proportionnelle à la taille de l'anévrisme. Les intervalles diffusés dans les principales études (UKSAT(55), Chichester(33), Viborg(35), MASS(37)) sont résumés dans le Tableau 4

UKSAT		Chichester		Viborg		MASS	
3.0-3.9	24 mois	3.0-4.4	Réévaluation annuelle	3.0-5.0	Evaluation annuelle	3.0-4.4	Evaluation annuelle
4.0-4.5	12 mois						
4.5-5.0	6 mois	4.5-6.0	trimestrielle			4.5-5.5	trimestrielle
>5.0	3 mois						

Tableau 4

Selon les recommandations publiées en 2006 par la société Française de médecine vasculaire, la surveillance est la suivante :

- Si, au moment du dépistage, le diamètre antéro-postérieur maximal (échographique) est < 25 mm, sans perte du parallélisme des bords, il n'y a pas besoin de réitérer l'examen
- Si le diamètre maximal est compris entre 25 et 30 mm (éctasie) il est conseillé de refaire l'examen 5 ans plus tard
- Si le diamètre maximal est compris entre 30 et 39 mm, un nouveau contrôle est recommandé dans les 1 à 3 ans qui suivent
- Si le diamètre maximal est compris entre 40 et 49 mm, un nouveau contrôle est recommandé dans les 6 mois à 2 ans qui suivent

- Si le diamètre maximal est compris entre 50 et 55 mm, une discussion médico-radio-chirurgicale est recommandée, afin de décider d'une intervention ou d'une surveillance échographique tous les 3 mois
- Si le diamètre maximal est supérieur à 55 mm, l'indication chirurgicale est recommandée.

3 TEP au ^{18}F -FDG et anévrisme de l'aorte abdominale

Dans cette partie, nous expliquerons l'intérêt de l'utilisation de la TEP dans la pathologie aortique anévrismale.

Pour commencer, nous reviendrons sur la notion de composante inflammatoire dans la pathologie anévrismale aortique.

Ensuite, nous présenterons l'état actuel des connaissances concernant la TEP dans les anévrismes de l'aorte abdominale, et l'utilisation qui en est faite en pratique courante.

Enfin, nous exposerons les critères utilisables pour réaliser une étude quantitative ou semi quantitative de la fixation de FDG sur la paroi abdominale.

3.1 *Inflammation et athérosclérose*

Il est depuis longtemps admis que l'infiltration lipidique n'est pas la seule composante des plaques d'athérome : l'inflammation joue un rôle prépondérant, d'abord dans la constitution de la plaque, puis dans son profil évolutif, et enfin dans son risque de rupture. Une revue de la littérature réalisée en 1999 montre que depuis les années 70 on s'intéresse à ce concept de réaction inflammatoire au sein de la plaque (56).

La réaction inflammatoire fait intervenir des médiateurs et des cellules. Ces cellules inflammatoires en grande quantité (macrophages, lymphocytes, polynucléaires) sont plus ou moins activées selon la stabilité de la plaque.

Les macrophages sont particulièrement abondants au sein des plaques rompues dans les coronaires (57,58).

Une étude de 1997 mettait en évidence le lien entre l'activation des monocytes ou des macrophages

et la survenue de complications aiguës de l'athérosclérose (en particulier dans la pathologie coronarienne), via l'induction de collagenases et de facteur tissulaire (59).

Dans le domaine des AAA, on sait que les lymphocytes libèrent des cytokines qui régulent la synthèse des métalloprotéases par les macrophages et qui, par conséquent, participent à la dégradation de la paroi et à l'extension de l'anévrisme (13,60-62).

L'infiltration macrophagique et l'activité des métalloprotéases sont d'ailleurs plus importantes dans les gros anévrismes que dans les petits (63).

Selon Hazem A et al., les facteurs inflammatoires les plus impliqués dans la croissance des AAA seraient NF- κ B et AP-1 (activator protein-1), et les infiltrats cellulaires les plus représentés seraient les macrophages, les neutrophiles et les lymphocytes T-helpers (64).

Il est par ailleurs intéressant de noter qu'un article de 2002 montrait une corrélation négative entre le taux local de métallo-protéinase matricielle de type 9 (MMP9) et la taille de l'anévrisme. MMP9 est libérée par les cellules inflammatoires, essentiellement les macrophages présents dans l'adventice. Cette protéase interviendrait surtout sur les mécanismes de remaniement situés dans l'adventice en augmentant directement ou indirectement la destruction du collagène. La MMP9 pourrait jouer un rôle important dans le risque de rupture. Les métallo-protéinases matricielles de type 2 (MMP2), en revanche, sont libérées par les cellules mésenchymateuses plutôt présentes dans la média, et interviendraient plutôt sur la destruction de l'élastine et du collagène des couches sous adventitielles, conduisant à une croissance en taille mais pas directement à la rupture. Ceci pourrait expliquer la corrélation négative de l'expression de MMP9, et la corrélation positive de MMP2, avec le diamètre de l'AAA (65).

3.2 Inflammation artérielle et TEP au FDG

L'utilisation de la TEP au ^{18}F -FDG dans la pathologie vasculaire a fait l'objet de plusieurs protocoles d'études au cours des années 2000, et ceci aussi bien au niveau des troncs supra-aortiques, de l'aorte thoracique, des artères coronaires que de l'aorte abdominale.

L'étude de Tatsumi M et al. recherchait en 2003 une corrélation entre la fixation du ^{18}F -FDG dans la paroi aortique thoracique et les calcifications pariétales. Elle montrait que les foyers hypermétaboliques étaient distincts des foyers de calcifications : ceci suggérait plutôt un hypermétabolisme dû à une inflammation ou une athérosclérose pariétale (66)

3.2.1 Etudes dans les artérites inflammatoires

Les artérites non athéromateuses sont étudiées en TEP au ^{18}F -FDG : artérite à cellules géantes (maladie de Horton) et maladie de Takayashu particulièrement, mais aussi d'autres vascularites. La capacité de cet examen à détecter l'inflammation à un stade très débutant en fait une modalité de choix. Ainsi, il serait particulièrement intéressant dans les formes de maladie de Horton pour lesquelles la biopsie de l'artère temporale est négative et dans les tableaux atypiques (présentation systémique).

Toutefois sa sensibilité moyenne et sa faible spécificité n'en font pas une technique de routine, et elle doit toujours être confrontée à la clinique.

Sa place dans la surveillance des artérites traitées n'est pas encore clairement définie et nécessite de nouvelles évaluations sur de plus grands effectifs de patients (67-70).

3.2.2 Corrélation avec l'histologie et l'anatomopathologie dans l'athérosclérose

L'intensité de la captation du ^{18}F -FDG est directement corrélée à l'importance de l'infiltration macrophagique dans la paroi, comme l'a montré une étude de Tawakol A et al. Cette étude a permis de corréler des paramètres d'analyse TEP à une observation histologique avec quantification de l'infiltration macrophagique pariétale (71).

En 2008, une publication montrait la corrélation entre la captation de FDG au niveau des plaques carotidiennes symptomatiques, et l'analyse quantitative de l'expression du CD68 (marqueurs spécifique des macrophages). La TEP apparaissait donc comme un bon moyen, non invasif, d'explorer l'intensité inflammatoire de ces lésions.

3.2.3 Etudes ayant montré une diminution de captation après traitement anti-inflammatoire

Tahara N et al. montraient en 2006 une atténuation de la fixation de FDG sur les plaques athéroscléreuses suite à un traitement par simvastatine. Deux TEP étaient réalisées, l'une avant et la seconde trois mois après l'initiation d'un traitement par statine. Les activités métaboliques pariétales aortiques et carotidiennes apparaissaient avoir significativement diminué après trois mois de traitement par statine, par comparaison à un groupe contrôle (72).

Une autre étude de 2006 examinait la réduction de l'inflammation de la paroi artérielle chez des animaux traités par PROBUCOL (traitement anti-oxydant, hypolipémiant) et la contribution de l'imagerie TEP dans la mise en évidence de cette réduction de l'inflammation (73). L'imagerie TEP était comparée à l'étude histologique (importance de l'infiltration macrophagique). La captation de FDG par la paroi diminuait significativement chez les animaux traités, tout comme l'infiltration macrophagique de la paroi.

3.3 Etudes d'évaluation clinique

3.3.1 Méthodes de quantification

La quantification améliore la reproductibilité des critères diagnostiques, en permettant la définition de seuils, réutilisables sur les différents examens, en s'affranchissant tout ou partiellement de la subjectivité de l'observateur.

Les indicateurs quantitatifs et leur méthode de réalisation doivent toutefois être bien définis et universels.

Outils de quantification :

En TEP au FDG, les indices les plus utilisés sont le TBR, le SUVmean et le SUVmax.

3.3.1.1 Le SUVmax

Le « Standardized Uptake Value » est défini dans le paragraphe 1.8 .

Au sein d'une zone définie et contenant plusieurs voxels, le SUVmax de cette zone correspond à l'activité mesurée dans le voxel présentant l'activité la plus importante.

3.3.1.2 Le SUVmean

Au sein d'une zone définie et contenant plusieurs voxels, le SUVmean de cette zone correspond à la moyenne arithmétique de l'ensemble des activités mesurées dans tous les voxels.

3.3.1.3 Le TBR

Le « Tissue/Background Ratio » correspond à un rapport d'activité de la région considérée sur un bruit de fond (BDF). Ceci est l'équivalent de la notion « captation de la zone considérée, par rapport à la captation hépatique », que l'on utilise habituellement en routine. Ce bruit de fond peut être défini de nombreuses manières : activité du foie ou activité du sang principalement dans les

explorations vasculaires. Afin de mesurer ce bruit de fond, on dessine une région d'intérêt sur la zone choisie (foie ou sang) et le bruit de fond est défini par le SUV_{mean} dans cette zone.

On peut utiliser le TBR_{mean} (défini par SUV_{mean}/BDF) et/ou le TBR_{max} (défini par SUV_{max}/BDF).

3.3.2 Etudes de reproductibilité

Les reproductibilités inter-examen et inter-observateur ont été évaluées par une étude en 2007 (Rudd JH et al.). L'auteur étudiait la variation de captation du ¹⁸F-FDG sur deux TEP réalisés à 2 semaines d'intervalle. Les paramètres utilisés étaient le SUV_{mean} coupe par coupe, le SUV_{mean} aortique total et le TBR_{mean} aortique (BDF mesuré sur la veine cave inférieure ou les veines jugulaires). En deux semaines, cette captation changeait peu et la reproductibilité inter-opérateur était bonne, ce qui laissait envisager la possibilité d'évaluer l'efficacité de traitements en se contentant d'échantillons relativement faibles comparativement aux autres moyens d'étude, d'imagerie ou biologiques (74).

En 2008, les modalités d'étude de l'atteinte artérielle en TEP au FDG étaient précisées par une étude du même auteur, qui montrait une bonne reproductibilité (inter-examen à 2 semaines et inter-observateur) du TBR_{mean} et du TBR_{max} dans l'évaluation quantitative de la captation carotidienne, iliaque et fémorale. Le TBR_{mean} montrait principalement un intérêt dans l'évaluation thérapeutique de vascularites systémiques, alors que le TBR_{max} était plus intéressant dans la détection de plaques et le suivi de thérapies locales (75).

3.3.3 Etudes d'évaluation clinique

3.3.3.1 Relation avec les accidents vasculaires cérébraux (AVC) et les accidents ischémiques transitoires (AIT)

En 2002, Rudd JH et al. montraient que le ¹⁸F-FDG s'accumulait plus dans les lésions

athéromateuses carotidiennes symptomatiques (patients ayant présenté un accident ischémique transitoire associé à une sténose carotidienne supérieure ou égale à 70%) que dans les lésions asymptomatiques (76).

En 2007, la prévalence de l'inflammation des plaques d'athérome carotidien était évaluée en TEP. Dans cette étude, Tahara N et al. mettaient en évidence une hypercaptation carotidienne de ^{18}F -FDG chez 30% des patients porteurs d'une athérosclérose carotidienne documentée par l'échographie (77).

Cette étude était complétée par celle de Tawakol A et al. en 2006, qui confirmait une corrélation significative entre l'intensité de l'inflammation de la plaque et son activité en TEP. L'auteur concluait à un possible « staging » du risque des patients, afin d'intensifier éventuellement le traitement médical chez les patients à plus haut risque d'évènement neurologique central (71).

Une étude réalisée dans notre service en 2011 montrait aussi une corrélation entre la détection de foyers hypermétaboliques de la paroi carotidienne et la survenue d'AVC ischémique homolatéral ultérieur (78).

3.3.3.2 Relation avec l'insuffisance coronaire instable

Un article de 2009 évaluait la faisabilité de l'imagerie moléculaire dans l'évaluation de l'inflammation de la plaque athéromateuse coronaire (79). Cette observation s'appuyait entre autres sur un abstract de 2007 (Rogers I et al.), puis sur un article de 2010, où était mise en évidence une captation de FDG plus importante en regard des plaques instables chez les patients ayant présenté un récent syndrome coronarien aigu. Il existait également une augmentation de l'activité vasculaire en regard de l'aorte ascendante et du tronc commun gauche (80).

Cette exploration coronarienne nécessitait une suppression de la fixation cardiaque grâce à un régime riche en graisse et pauvre en glucose la veille de l'examen, et l'absorption de matière grasse (huile) le matin. Ceci permettait de bloquer le métabolisme glucidique des cellules myocardiques

afin de différencier au mieux la captation des plaques athéromateuses coronaires de la captation myocardique (81).

Toutefois un article de Rogers IS et al., en 2011, apparaissait plus réservé quant aux capacités de réalisation de cet examen dans cette indication, et pointait le fait que plusieurs écueils devraient être surmontés avant de pouvoir utiliser cette technique en pratique quotidienne (82).

3.3.3.3 Liens avec l'âge, la rigidité artérielle et le syndrome métabolique

Une étude de 2007 montrait une augmentation linéaire significative de la captation du ^{18}F FDG avec l'âge (83), en faveur d'une augmentation de l'activité inflammatoire des plaques d'athérome avec l'avancée en âge.

Une autre étude réalisée dans notre service en 2009 montrait un lien fort entre l'inflammation pariétale aortique (déterminée grâce à la TEP) et la rigidité artérielle (également corrélée avec le volume de calcifications pariétales) (84).

La captation de FDG dans la paroi carotidienne serait enfin corrélée à la présence d'un syndrome métabolique (85).

3.3.3.4 TEP au ^{18}F -FDG et anévrisme de l'aorte abdominale

De nombreux auteurs se sont intéressés aux renseignements que la TEP pourrait apporter dans le suivi des AAA, notamment dans le cas particulier où les arguments morphologiques sont clairement insuffisants pour prendre une décision thérapeutique.

Dès 2002, Sakalihan N et al. montraient une augmentation de la captation de FDG chez les patients porteurs d'AAA par rapport à la population générale.

L'étude du même auteur, réalisée en 2005, qui comprenait 26 patients, montrait une corrélation entre les patients présentant un hypermétabolisme franc et la survenue d'évènements nécessitant une chirurgie : croissance rapide, apparition de douleur, rupture.

A l'inverse, les patients qui ne présentaient pas de fixation augmentée, ont simplement bénéficié d'un traitement conservateur (intervention chirurgicale retardée) et n'ont pas présenté de complication (86).

Par la suite, une étude de 2008 montrait, outre une captation de FDG globalement plus importante sur les parois anévrismales que sur les aortes saines, une captation de FDG significativement plus importante sur les anévrismes symptomatiques (patients présentant un syndrome pré-fissuraire, et passant l'examen de TEP juste avant la chirurgie) que sur les anévrismes asymptomatiques. Cet hypermétabolisme était corrélé, selon l'analyse histologique réalisée suite à la chirurgie, à l'importance de l'infiltration en macrophages et lymphocytes T (87).

Malgré toutes ces données, aucune étude comparant l'évolution de volume et la captation de ^{18}F -FDG dans les petits anévrismes non compliqués n'avait été publiée jusqu'en avril 2011.

Kotze CW et al. montraient alors, de manière inattendue, une relation inverse entre la fixation de ^{18}F -FDG et la croissance des anévrismes de l'aorte abdominale.

Chez les 25 patients qui ont participé à l'étude complète, consistant en la réalisation d'une TEP au ^{18}F -FDG et d'une échographie initiales, puis de contrôles échographiques à 6 et 12 mois, l'augmentation moyenne annuelle de diamètre était de 2,0 mm, et la corrélation entre la captation de ^{18}F -FDG et l'augmentation de diamètre était alors négative (coefficient de Spearman : -0,50 ; $p=0,01$) (88). Cependant cette étude ne comportait que peu de patients et une seule TEP était réalisée (lors du bilan initial).

Quoiqu'il en soit, on peut penser que la réalisation de plusieurs TEP pourrait être nécessaire pour s'assurer de la persistance d'une éventuelle inflammation à long terme. En effet, il faut prendre en compte l'évolution très fluctuante du SUV des parois artérielles. Dans une étude menée en 2009 chez 50 patients qui avaient eu au moins 4 examens de TEP en 5 ans, les paramètres SUV et la densité scanographique de la paroi étaient relevés. L'auteur concluait à une fluctuation majeure de

la captation de FDG, et donc au fait que l'inflammation des lésions était un phénomène transitoire et cyclique (89). Il faut toutefois remarquer que la grande majorité de ces patients étaient atteints d'une pathologie maligne, et que ce paramètre pouvait largement (et de manière imprévisible) perturber les mesures.

Par ailleurs, il était montré de nouveau que la captation de FDG était indépendante des calcifications pariétales.

3.3.4 Quel intérêt potentiel pourrait revêtir l'étude de la captation de ^{18}F -FDG par la paroi ?

L'analyse morphologique par angioscanner des AAA fournit déjà des informations précieuses pour le dépistage des AAA, le suivi évolutif, la classification du risque du patient et l'indication (21,90). Il apparaît toutefois de plus en plus évident que ces informations morphologiques manquent de précision pour évaluer le risque évolutif.

Comme exposé précédemment, l'attitude conservatrice est habituellement adoptée pour les anévrismes inférieurs à 55 mm. Cependant, plusieurs données ont confirmé un risque de rupture même pour des anévrismes en deçà de 50 mm (91-94).

Par ailleurs, chez certains patients âgés ou à haut risque opératoire, et même si l'AAA présente un grand diamètre, la chirurgie peut présenter une morbi-mortalité importante, avec une balance bénéfice-risque qui pourrait être en faveur de la surveillance rapprochée.

Dans ces deux cas de figure, la recherche d'arguments complémentaires sur l'évolutivité et le risque de rupture est souhaitable pour aborder au mieux la prise en charge.

Là où l'analyse TDM seule permet de déterminer un risque de rupture en fonction uniquement de la taille de l'anévrisme et de sa forme, la TEP pourrait permettre une appréciation plus personnalisée du risque.

L'intérêt de cet examen dans cette indication, et a fortiori les critères et modalités d'analyse de la TEP, apparaissent donc intéressants à démontrer et à déterminer.

C'est pourquoi le but de notre étude était d'évaluer la capacité de la TEP au FDG de renseigner sur l'évolutivité de petits anévrismes non chirurgicaux, en programmant la réalisation de 2 TEP à 9 mois d'intervalle.

MATERIEL ET METHODES

1 L'étude

Dans ce travail de thèse, nous proposons des résultats préliminaires de l'étude AAA, qui fut financée par un PHRC inter-régional et dont le but était de déterminer la valeur prédictive de la TEP au FDG dans l'évaluation de la vitesse de croissance des petits AAA non chirurgicaux. Dans cette étude, il était prévu d'inclure 60 patients. Notre analyse s'est intéressée aux 48 premiers patients, dont seulement 36 avaient alors eu une étude complète, y compris le contrôle à 9 mois.

Il s'agissait d'une étude longitudinale, prospective et monocentrique qui fut débutée en octobre 2007.

Les patients ont été suivis au sein du CHU de NANCY, dans les services de médecine nucléaire (réalisation des TEP) et de radiologie (réalisation des angioscanners).

Un consentement éclairé était signé par chaque patient avant la réalisation du premier examen (la première TEP en général).

1.1 Critères d'inclusion

Ont été inclus des patients de plus de 18 ans, porteurs d'un anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale mesurant au moins 40 mm de plus grand diamètre à l'angioscanner, sans indication thérapeutique chirurgicale ou par endoprothèse immédiate, ayant lu et compris la lettre d'information, et signé le questionnaire de consentement.

1.2 Critères d'exclusion

Ont été exclus de l'étude les patients présentant :

Un anévrisme de l'aorte abdominale en contexte non (ou non uniquement) athéroscléreux : origine post traumatique, familiale, infectieuse, inflammatoire (Behcet, Takayasu, etc), anomalie du tissu conjonctif (Marfan), dissection ou coarctation aortique

Un état intercurrent susceptible de provoquer une inflammation : antécédent chirurgical ou traumatique datant de moins de 6 mois, accident ischémique datant de moins de 3mois, infection datant de moins de 1 mois, cancer, collagénose).

Une contre-indication à l'un des examens : grossesse ou risque de grossesse (injection de ^{18}F -FDG, irradiation scanographique), insuffisance rénale ou allergie aux produits de contraste iodés (injection de produit de contraste pour l'angioscanner).

Une incompréhension du but de l'étude, une incapacité à se plier au suivi de l'étude, les patients mineurs ou majeurs sous tutelle.

1.3 Objectifs de notre étude préliminaire

1.3.1 Objectif principal

Recherche d'une corrélation entre la captation de FDG, observée au niveau de la paroi de l'aorte abdominale anévrismale, et l'évolutivité de la taille de l'anévrisme sur neuf mois.

1.3.2 Objectif secondaire

Evaluer et comparer différents paramètres permettant d'analyser la captation de FDG au niveau de la paroi aortique, deux grands types d'analyse pouvant être réalisés :

-quantitative pure avec mesures de SUV,

-visuelle et semi-quantitative en recherchant des foyers de captation pariétale intense, individualisables de l'activité sanguine voisine considérée comme « bruit de fond »

2 Méthode

2.1 Réalisation des examens

Réalisation d'un bilan d'imagerie comprenant un angioscanner abdominal (service de radiologie) et un TEP-scanner au ^{18}F -FDG (service de médecine nucléaire), tout d'abord à l'inclusion du patient puis 9 mois plus tard (à 15 jours près), comme le montre la Figure 15

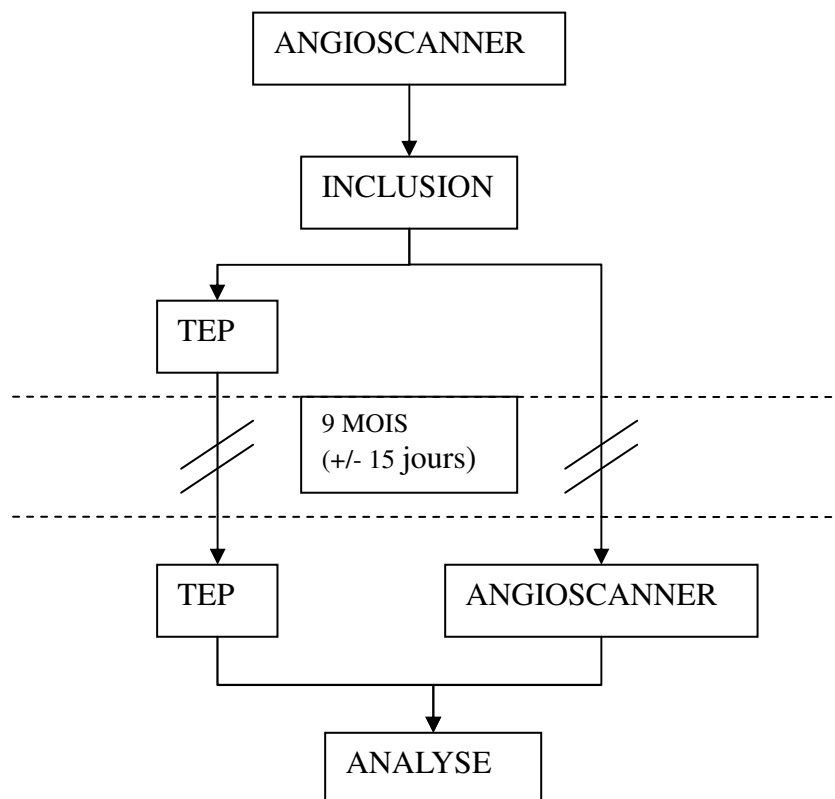


Figure 15 – Organisation de l'étude (à noter que tous les patients font l'ensemble des examens)

2.1.1 Modalités de réalisation de l'angioscanner

Il a été utilisé un scanner à rayons X volumiques à 64 détecteurs (LightSpeed VCT, General Electrics Medical Systems) permettant d'obtenir une épaisseur de coupe nominale millimétrique.

Le patient était en décubitus dorsal avec, si possible, les deux bras placés au-dessus de la tête, comme ce serait cas pour le morpho-TEP.

Le déroulement de l'examen était le suivant :

- (i) l'injection du produit de contraste iodé iso- ou hypo-osmolaire (volume : 1,5 à 2 mL/Kg, concentration en iode : 300 à 400 mgI/mL) dans une veine du membre supérieur et à un débit de 3 à 5 ml/s, suivi de l'injection de 20 à 60 ml de sérum physiologique à un même débit ;
- (ii) il était alors demandé au patient de respecter une apnée en demi-expiration jusqu'à la fin de l'acquisition ;
- (iii) l'enregistrement des images était déclenché automatiquement lors de l'arrivée du bolus dans l'aorte abdominale, une région d'intérêt ayant été placée dans l'aorte, au niveau des artères rénales, pour suivre l'évolution du signal à ce niveau ;
- (iv) l'acquisition comprenait l'enregistrement de coupes axiales jointives d'épaisseur nominale de 1 mm et avec les paramètres suivants : champ de vue de 35 à 50 cm et tension de 100 et 140 kV, ces deux paramètres étant adaptés à la morphologie des patients ; matrice 512 x 512 ; intensité déterminée automatiquement en fonction de l'index de bruit ; temps de rotation du tube entre 0,3 et 0,5 s ; et pitch proche de 1.

Pour un même patient, les paramètres de réalisation et d'enregistrement de l'angioscanner du 9ème mois devaient être identiques à ceux de l'angioscanner initial.

Au total, l'examen durait une dizaine de minutes et comprenait un temps d'apnée de 5 à 15 secondes.

2.1.2 Modalités pratiques de la TEP

2.1.2.1 Injection du radiotraceur

Les patients étaient à jeun, et mis au repos après l'injection.

Activité injectée : 5,5 MBq/kg.

Délai injection-acquisition : 90 minutes.

2.1.2.2 Principes généraux de réalisation de l'examen

Les patients étaient positionnés en décubitus dorsal avec, si possible, les 2 bras levés au dessus de la tête. Il leur était demandé de rester strictement immobiles et de respirer normalement en évitant les mouvements respiratoires amples. Par comparaison avec un morpho-TEP à indication oncologique conventionnelle :

- (i) le délai entre injection du FDG et début de l'enregistrement était un peu plus long (90 min) (95), afin de diminuer le niveau d'activité sanguine intercurrente ,
- (ii) le volume exploré était réduit au thorax et à l'abdomen, mais
- (iii) le temps d'enregistrement par unité de volume était augmenté, si bien que la durée totale de l'examen restait proche de celle des examens oncologiques conventionnels (≤ 30 min).

Après réalisation des images du scanner de repérage, le volume exploré était appliqué entre une limite inférieure, positionnée 10 cm en dessous de la bifurcation iliaque, et une limite supérieure, positionnée à l'apex des champs pulmonaires. Ceci permettait de couvrir un volume correspondant à l'ensemble de l'aorte thoraco-abdominale, ainsi que la totalité des champs pulmonaires. Cette particularité a permis la découverte fortuite de lésions pulmonaires et d'adénopathies médiastinales chez les patients inclus dans l'étude.

2.1.2.3 Paramètres d'acquisition

Il a été utilisé un appareil de marque SIEMENS, de type BIOGRAPH, à cristal LSO (orthosilicate de luthetium), équipé d'un scanner X à deux détecteurs (acquisition hélicoïdale). L'acquisition débutait par l'enregistrement scanner.

2.1.2.3.1 Pour la TEP, les paramètres étaient les suivants :

Acquisition devant inclure l'ensemble du thorax, de l'abdomen et du petit bassin. Pour cela, il était nécessaire d'enregistrer 3 à 4 pas jointifs de 16,2 cm d'épaisseur et 7 minutes chacun, nécessitant au total de 21 à 28 minutes.

Champ de vue : 59x59 cm

Epaisseur de coupe : 3,4 mm

Matrice 128x128

Taille des voxels : 0,70 cm³

2.1.2.3.1.1 Pour la réalisation du scanner, les paramètres étaient les suivants :

Durée de l'acquisition: 80 secondes

Tension : 130 kV ; Intensité : 90 mAs (avec modulation de la dose)

Champs de vue : 50x50 cm

Epaisseur de coupe : 2 mm

Matrice 512x512

2.1.2.4 Paramètres de reconstruction de la TEP :

Les paramètres de reconstruction étaient les suivants : algorithme itératif, 3 itérations – 8 subsets ; zoom : 1,0 ; filtre gaussien avec FWHM 5,0 mm.

Corrections appliquées : correction de l'atténuation et correction du diffusé.

2.2 Collecte de données cliniques et biologiques

Lors de leur venue, les patients étaient examinés, avec interrogatoire, mesure de la tension artérielle, réalisation de prélèvements sanguins.

Les principales données cliniques qui ont été recueillies lors du bilan initial et lors du bilan du 9ème mois, et qui seront considérées dans notre étude préliminaire, sont les suivantes :

Age, sexe ratio, poids, taille et date de l'examen.

Facteurs de risque cardio-vasculaire nécessitant un traitement médical et/ou des mesures hygiéno-diététiques (dyslipidémie, hypertension artérielle, diabète de type 1 ou de type 2, tabagisme actif ou arrêté (en notant la date de l'éventuel arrêt et la consommation totale en paquets x années).

Antécédents médicaux et en particulier, antécédents cardiovasculaires (insuffisance coronaire authentifiée par un antécédent d'infarctus ou par une coronarographie, antécédent d'accident vasculaire cérébral ou d'accident ischémique transitoire, artérite oblitérante des membres inférieurs symptomatique, etc).

Modalités du traitement médical (nom des médicaments et posologies), certaines médications étant susceptibles de freiner l'évolution des AAA (statines, IEC et bêtabloquants, autres hypotenseurs, anti-inflammatoires, etc).

La tension artérielle systémique, qui était mesurée manuellement après au moins 10 min de repos en décubitus dorsal.

Un prélèvement sanguin réalisé de manière à pouvoir ensuite mesurer les concentrations de certains biomarqueurs à T0 et à 9 mois

Ces marqueurs **d'inflammation**, de **protéolyse** et de **coagulation**, ne seront pas analysés dans notre

étude préliminaire.

2.3 Analyse des examens

2.3.1 Angioscanner

Il était prévu de faire des études volumétriques des AAA (volume total, volume du thrombus, volume du chenal sanguin (Figure 16)) mais pour cette étude, seul le diamètre maximal de l'anévrisme a été pris en compte.

Deux observateurs ont fait ces mesures de diamètre de manière indépendante, puis en cas de divergences (différence ≥ 3 mm), une nouvelle analyse consensuelle était programmée.

Ces mesures ont été effectuées à l'aide d'un logiciel spécifique (Volume Viewer, GE) et selon une méthode standardisée, afin de minimiser au maximum la variabilité et l'incertitude inhérentes à ce type de mesure (96,97).

En pratique, le diamètre anévrisimal maximal était déterminé sur des coupes d'une épaisseur de 1 mm, orientées perpendiculairement au grand axe de l'AAA, avec des limites positionnées sur le bord externe des parois aortiques et en excluant soigneusement toutes les structures péri-vasculaires. Cette méthode s'avère suffisamment reproductible pour détecter des augmentations de diamètre maximal qui sont supérieures à 3 mm (96).

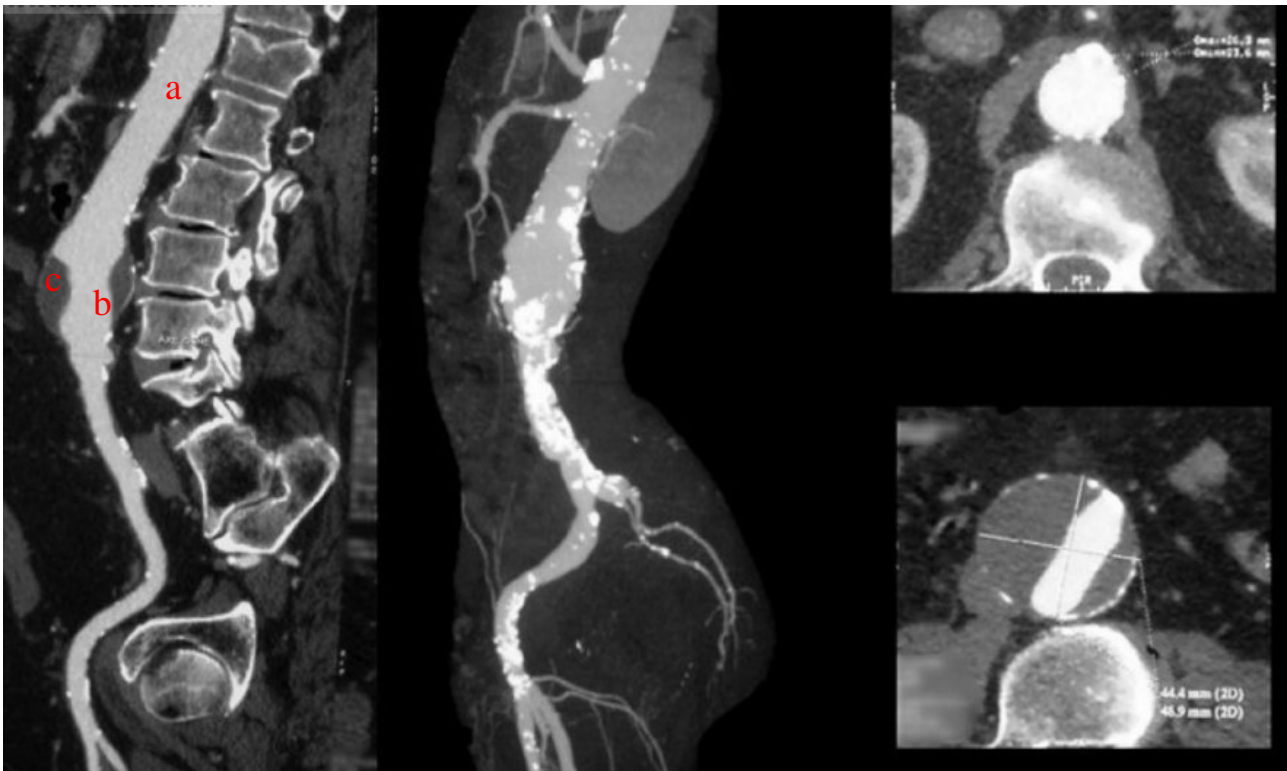


Figure 16 – Angioscanner abdominal montrant l’aorte (a) avec la lumière anévrismale (b) et un thrombus pariétal (c)

2.3.2 TEP au ^{18}F -FDG

L’analyse a été réalisée sur des consoles SIEMENS, sur le logiciel de visualisation 3D et de quantification de SUV du constructeur. Les coupes analysées avaient une épaisseur de 3 mm.

2.3.2.1 Analyse quantitative

2.3.2.1.1 Détermination du volume anévrismal à analyser

Elle a été réalisée sur des coupes coronales et sagittales (critère : perte de parallélisme des parois) en identifiant les régions des collets supérieur (5 premières coupes axiales) et inférieur (5 dernières coupes axiales) et du corps de l’anévrisme (coupes situées entre les 2 régions des collets).

2.3.2.1.2 Dessin manuel d’une ROI

Une ROI (Region of interest ; région d’intérêt) était dessinée autour de l’aorte sur toutes les coupes axiales où elle est anévrismale (Figure 17). Cette analyse a été réalisée sur les coupes axiales jointives de TEP en s’aidant des images de fusion TEP/scanner pour le repérage anatomique.

2.3.2.1.3 Mesure, sur l'ensemble de l'AAA et coupe par coupe, du :

- *SUVmax* (SUV du voxel dont l'activité est maximale dans la ROI)
- *SUVmean* (moyenne des SUV des voxels situés dans la ROI)
- *TBRmax* (Tissue-to-background ratio max : rapport du SUVmax sur l'activité de bruit de fond vasculaire)
- *TBRmean* (Tissue-to-background ratio mean : rapport du SUVmean sur l'activité de bruit de fond vasculaire)

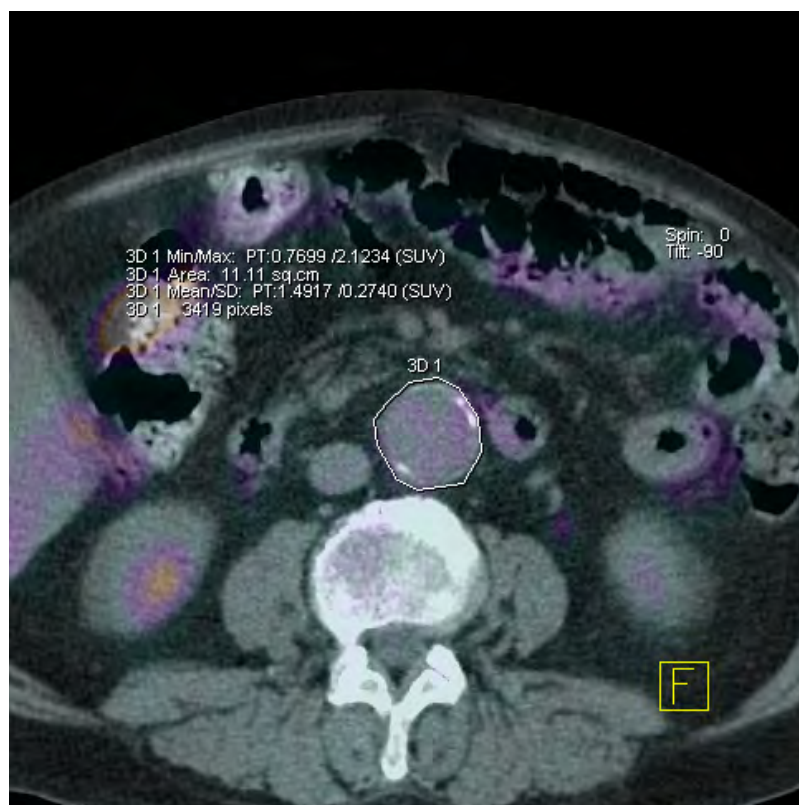


Figure 17 – exemple d'analyse d'une coupe axiale. Toutes les coupes de l'anévrisme de chaque examen sont analysées comme montré ci-dessus.

L'activité du bruit de fond vasculaire était mesurée sur une région d'intérêt (ROI) étendue, positionnée en coronal sur le grand axe de l'anévrisme, à distance des foyers pariétaux et du thrombus (Figure 18 – Mesure du SUV moyen (ici : 1.09) au sein du sang circulant dans l'aorte). La moyenne de l'activité vasculaire par voxel était alors calculée.

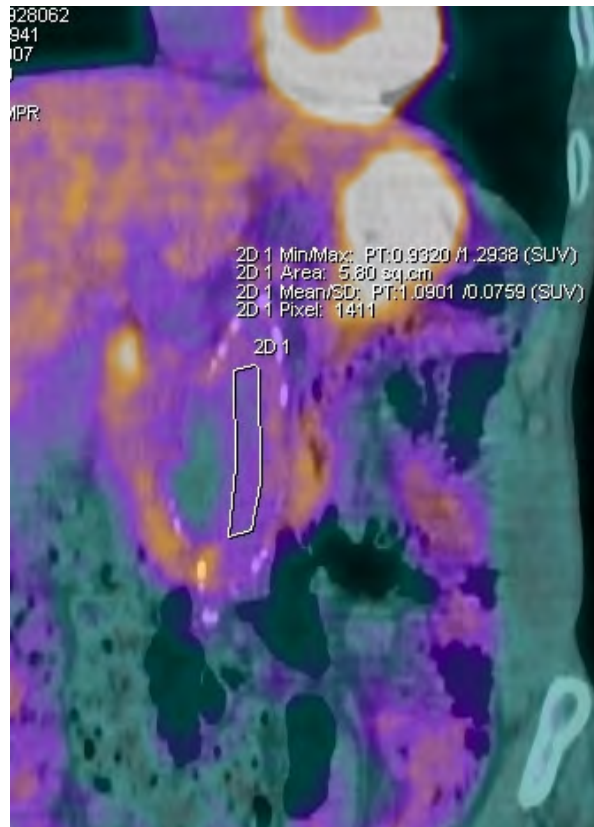


Figure 18 – Mesure du SUV moyen (ici : 1.09) au sein du sang circulant dans l'aorte

2.3.2.1.4 Moyenne sur l'ensemble des coupes correspondantes

La moyenne des relevés réalisés sur toutes les coupes de l'anévrisme était calculée, pour obtenir des valeurs de SUVmax, SUVmean, TBRmax et TBRmean sur l'ensemble du volume de l'AAA, sur les 2 collets et sur le corps de l'AAA.

2.3.2.2 Analyse visuelle

2.3.2.2.1 Note préliminaire :

« L'échelle de SUV » sert à régler les couleurs utilisées dans les examens. Chaque voxel (unité constituant l'image en 3D) étant défini par son activité, il sera représenté par une couleur correspondant à cette activité. Mais cette échelle n'est pas fixe ; selon la manière dont l'examen doit être regardé, on peut régler l'échelle différemment, en particulier les valeurs de SUV définissant les limites supérieure et inférieure de cette échelle. C'est ce qu'on appelle le fenêtrage.

- Si l'on veut visualiser de nombreuses gammes d'activité très différentes les unes des autres, on va devoir écarter les bornes extrêmes de l'échelle, avec pour contrepartie la diminution des possibilités de différencier deux valeurs assez proches (Figure 19) :

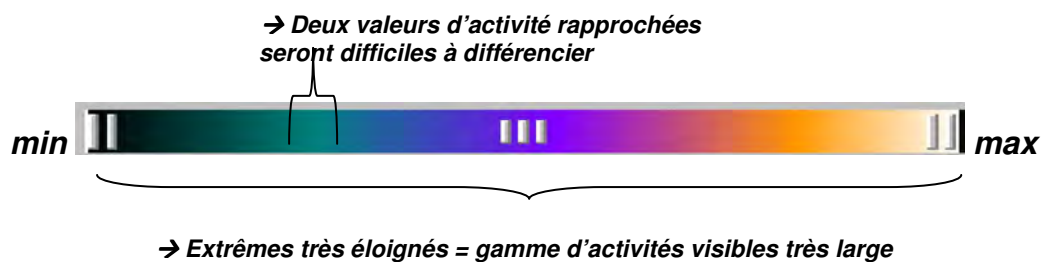


Figure 19 – Exemple de fenêtrage « large » sur une échelle de couleurs.

- A l'inverse, si la gamme des activités à visualiser est plus restreinte, on peut se permettre de resserrer les bornes de l'échelle, avec pour avantage d'améliorer la différenciation des activités proches (Figure 20) :

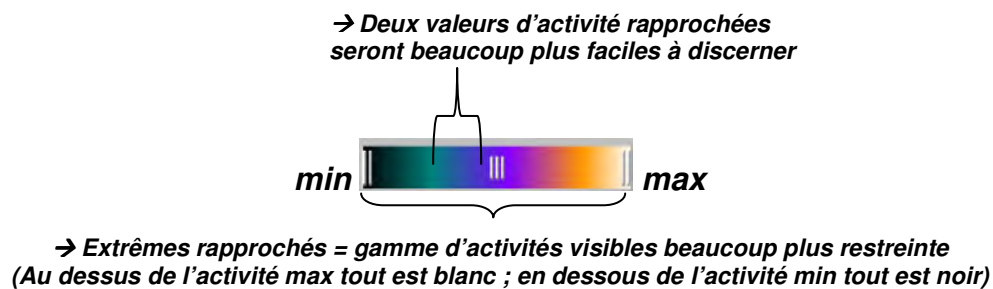


Figure 20 – Exemple de fenêtrage « réduit » sur une échelle de couleurs

Dans notre étude, ce fenêtrage a été réglé de manière à pouvoir détecter les faibles augmentations de l'activité pariétale qui peuvent être distinguées de l'activité sanguine, et d'un niveau d'environ 1,5 fois celui du bruit de fond vasculaire. En effet, cette détection est un phénomène pathologique puisque normalement les parois de l'aorte ne présentent pas d'activité au FDG qui soit décelable visuellement.

L'activité du bruit de fond vasculaire était déterminée comme déjà expliqué dans le précédent paragraphe.

Le fenêtrage de l'échelle de couleur appliquée pour l'analyse visuelle était défini avec une limite inférieure fixée à 0 et une limite supérieure à deux fois la valeur d'activité vasculaire moyenne déterminée précédemment.

Comme cela est illustré sur la Figure 21, ce fenêtrage permettait un repérage facile des zones supérieures à 1,5 fois l'activité vasculaire moyenne.

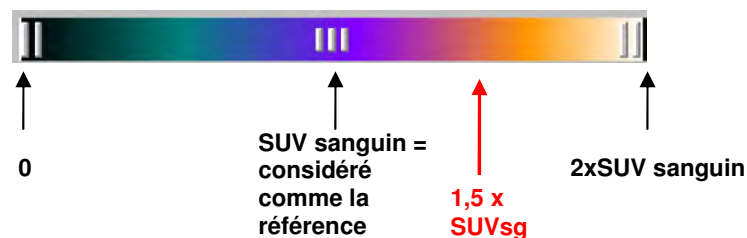


Figure 21 – Réglage de la fenêtre de SUV dans notre analyse

Avec ce fenêtrage, les examens ont été analysés coupe par coupe en axial le long de l'anévrisme afin de rechercher des foyers d'activité pariétale se détachant nettement du « bruit de fond » vasculaire (par rapport à un sang « turquoise », on note les foyers « oranges-jaunes ») ou de l'activité très faible d'un éventuel thrombus mural.

Surtout, afin de pouvoir quantifier plus objectivement cette détection visuelle, nous avons divisé chaque coupe axiale aortique en 6 segments. Ceci a permis de déterminer le nombre de segments présentant une augmentation de captation du FDG sur chaque coupe.

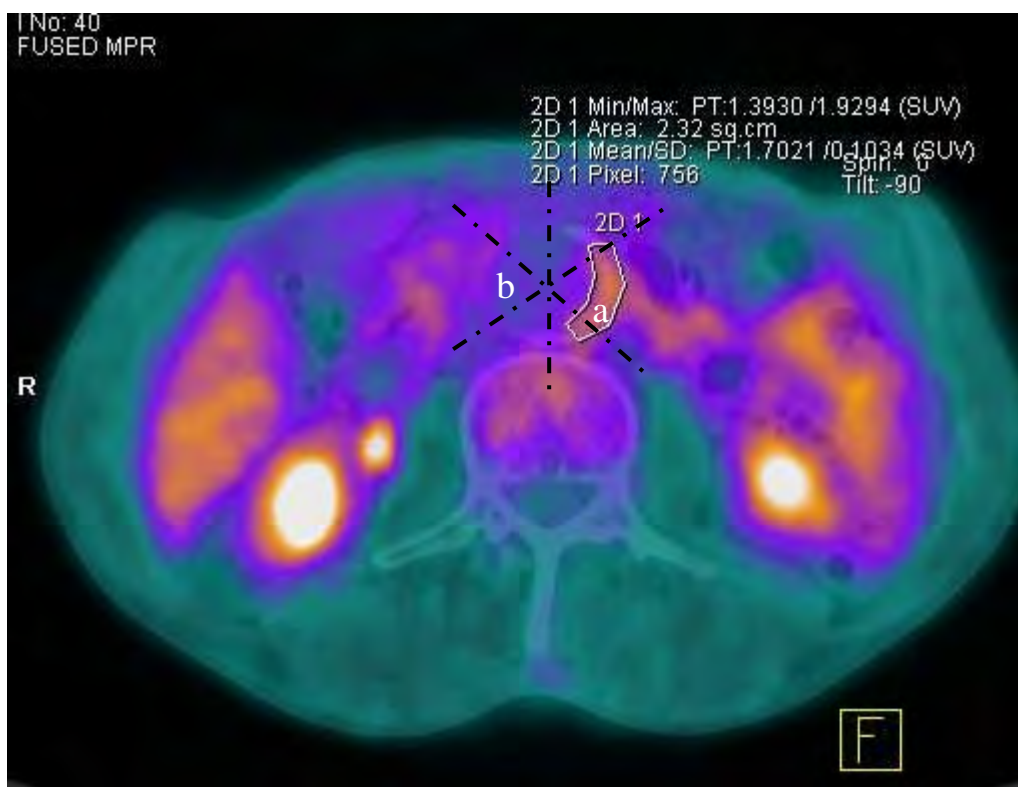


Figure 22 – Présence d'un foyer sur la paroi aortique gauche (a) se détachant nettement du bruit de fond (b) ; division de la coupe en 6 secteurs (semi-quantification) ; ici le foyer concerne 2 segments

Enfin, le nombre de segments atteints dans les différentes coupes permettait de déterminer le nombre total de segments atteints, ainsi que le pourcentage de segments atteints, et ceci : (i) sur l'ensemble du volume anévrisimal, (ii) sur le corps de l'AAA, (iii) sur les collets.

2.3.3 Scanners sans injection - Mesure du score calcique

Le score calcique représente le volume de l'infiltration calcique dans les parois de l'anévrisme. Il a été mesuré par un programme semi automatique (SmartScore, GE ®). Celui-ci se base sur un seuil de 130 HU (98) en considérant que toute structure pariétale de densité ≥ 130 HU est une infiltration calcique. Cette quantification a été réalisée sur les coupes non injectées du scanner acquis lors du PET-Scan. Ces valeurs calciques ont été déterminées sur l'ensemble du volume de l'anévrisme.

2.3.4 Statistiques

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne +/- écart type, et les variables qualitatives en pourcentage.

Les variables quantitatives ont été comparées avec des tests non paramétriques : tests de WILCOXON pour les comparaisons appariées, et de MANN-WHITNEY pour les comparaisons non appariées.

Les corrélations entre variables quantitatives ont été évaluées en utilisant un coefficient de SPEARMAN.

RESULTATS

1 Présentation de la population

Les principales caractéristiques cliniques au moment de l'inclusion (lors du bilan initial) sont détaillées dans le Tableau 5.

Quarante-huit patients ont été inclus d'octobre 2007 à janvier 2011, dont 3 femmes (6% de l'effectif total).

L'âge moyen des patients à l'inclusion était de 72 ans (+/- 8 ans), avec des extrêmes allant de 57 à 87 ans.

Trente-huit patients (79%) présentaient au moins un antécédent cardio-vasculaire autre que l'AAA. Il existait un antécédent d'insuffisance coronaire chez 16 patients (33%) et 13 (27%) d'entre eux avaient une artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Rappelons que l'insuffisance coronaire recouvrait la notion d'infarctus du myocarde constitué ou de coronarographie ayant objectivé au moins une sténose supérieure à 50% du diamètre artériel.

En ce qui concerne les facteurs de risque, seuls 2 patients (4%) n'avaient jamais fumé. Les fumeurs actifs étaient au nombre de 14 (29%) et les autres étaient sevrés depuis plus d'un an.

Vingt-six patients (54%) étaient traités médicalement pour une HTA et 34 (71%) pour une dyslipidémie.

En revanche, un diabète n'était retrouvé que chez 7 patients (15%).

Trente-huit patients avaient un traitement anti-thrombotique (anti-agrégant plaquettaire et/ou anticoagulant) (79%) et 33 (69%), un traitement par statine.

<i>Sexe féminin</i>		3 (6%)
<i>Age (années)</i>		72 +/- 8
<i>Facteurs de risque cardio-vasculaires (FDRCV)</i>		
	Tabagisme	
	<i>Non</i>	2 (4%)
	<i>Sevré (≥ 1 an)</i>	32 (67%)
	<i>Non sevré</i>	14 (29%)
	HTA	26 (54%)
	Diabète	7 (15%)
	Dyslipidémie	34 (71%)
<i>Antécédents cardio-vasculaires</i>		38 (79%)
	Insuffisance coronaire	16 (33%)
	Accident vasculaire cérébral ischémique	2 (4%)
	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs	13 (27%)
<i>Traitement médical</i>		
	Anti-agrégant plaquettaire	34 (71%)
	Beta-Bloquant	22 (46%)
	Inhibiteur calcique	9 (19%)
	Statine	33 (69%)
	Inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC)	19 (40%)
	Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2)	12 (25%)

Tableau 5 – Principales caractéristiques cliniques initiales de la population

1.1 Résultats de l'analyse TEP et TDM lors du bilan initial (T0)

Pour cette étude préliminaire, les 38 premiers patients ont été pris en compte.

En moyenne, le diamètre maximal des AAA était de 46 mm (+/- 3 mm ; de 39 à 53 mm).

La moyenne de SUVmax était de 2,1 (+/- 0,5) et la moyenne de TBRmax, de 1,26 (+/- 0,16).

Le nombre moyen de segments pariétaux captant anormalement le ^{18}F -FDG était de 13 (+/- 13 ; de 0 à 56), ce qui correspondait à 6,9 % (+/- 6,4 %) du nombre total de segments (de 6% à 23%).

Ce pourcentage de segments pariétaux atteints était très proche entre le corps (8% +/- 10%) et les collets (6% +/- 8%) de l'AAA.

Les paramètres mesurés sont rappelés de manière exhaustive dans le Tableau 6 :

		T0
<i>Données des scanners X</i>		
angioscanner	<i>Diamètre maximal (mm)</i>	46 +/- 3
scanner couplé à la TEP	<i>Score calcique (cm^3)</i>	5,5 +/- 3,6
<i>Données de la TEP au FDG</i>		
<i>Paramètres quantitatifs purs</i>		
	<i>Moyenne des SUVmax</i>	2,1 +/- 0,5
	<i>Moyenne du TBRmax</i>	1,28 +/- 0,16
<i>Nombre de segments anormaux</i>		
	<i>Ensemble de l'anévrisme</i>	
	<i>Nombre</i>	13 +/- 13
	<i>Pourcentage</i>	6,9 +/- 6,4
	<i>Collets</i>	
	<i>Nombre</i>	5 +/- 8
	<i>Pourcentage</i>	8 +/- 10
	<i>Corps de l'anévrisme</i>	
	<i>Nombre</i>	8 +/- 12
	<i>Pourcentage</i>	6 +/- 8

Tableau 6 – Principales données obtenues sur les examens de TEP et de TDM lors du bilan initial

1.2 Evolution des données scanner et TEP entre T0 et 9 mois

Au moment de notre étude préliminaire, 36 patients avaient terminé l'étude (angio-TDM et TEP réalisés 2 fois, à 9 mois d'intervalle) ; 4 patients étaient en cours de protocole (bilan effectué à T0 mais pas encore à 9 mois) ; 3 patients avaient été sortis de l'étude (motifs chirurgicaux urgents) ; 1 patient n'avait pas pu avoir la seconde évaluation du fait d'une allergie aux produits de contraste iodés ; 4 patients avaient abandonné l'étude (troubles de l'observance et manque de coopération).

Le second examen a été réalisé à 8,9 mois d'intervalle (+/- à 0,32 mois ; de 8,5 à 9,5 mois).

Comme cela est détaillé dans le Tableau 7, on constatait une augmentation significative du diamètre maximum de l'AAA d'une part, et du score calcique d'autre part. Le diamètre maximal moyen passait de 46 mm (+/- 3) à T0 à 47 mm (+/- 4) à 9 mois.

La vitesse annuelle extrapolée de la croissance du diamètre maximal était de 2,4 +/- 2,9 mm.

Le score calcique moyen passait de 5,5 cm³ (+/- 3,6) à 6,5 (+/- 3,9) (p = 0,004).

Quatre patients (11% des patients ayant eu les deux temps d'examen) présentaient une évolution significative (soit ≥ 3 mm).

En revanche, comme on peut le voir dans le Tableau 7 également, aucun paramètre TEP ne présentait une augmentation significative à 9 mois.

Par exemple, le nombre moyen de segments anormaux était de 13 sur l'examen initial, et était toujours de 13 sur le contrôle à 9 mois. Il faut cependant noter une importante hétérogénéité d'évolution: une importante augmentation de ce nombre (≥ 4 segments anormaux en plus) était observée chez 9 patients (25%) et une importante diminution (≥ 4 segments anormaux en moins) chez 10 patients (28%).

		T0	9 mois	P
Données des scanners X				
- angioscanner	<i>Diamètre maximal (mm)</i>	46 +/- 3	47 +/- 4	< 0.001
- scanner couplé au TEP	<i>Score calcique (cm³)</i>	6,1 +/- 3,6	6,5 +/- 3,9	0.004
Données de la TEP au FDG				
	Paramètres quantitatifs purs			
	<i>Moyenne des SUVmax</i>	2,3 +/- 0,4	2,2 +/- 0,7	NS
	<i>Moyenne du TBRmax</i>	1,26 +/- 0,16	1,32 +/- 0,34	NS
Nombre de segments anormaux				
	Ensemble de l'anévrisme			
	<i>Nombre</i>	13 +/- 14	13 +/- 23	NS
	<i>Pourcentage</i>	6,9 +/- 6,8	8 +/- 12	NS
	Collets			
	<i>Nombre</i>	4 +/- 5	4 +/- 5	NS
	<i>Pourcentage</i>	7 +/- 9	7 +/- 9	NS
	Corps de l'anévrisme			
	<i>Nombre</i>	8 +/- 12	9 +/- 20	NS
	<i>Pourcentage</i>	7 +/- 8	8 +/- 14	NS

Tableau 7 – Evolution entre T0 et 9 mois des principaux paramètres de TDM et de TEP, avec les comparaisons appariées entre ces deux bilans (NS : non significatif avec $p > 0,1$).

1.3 Paramètres prédictifs et/ou accompagnant l'évolution du diamètre des AAA

L'évolution des diamètres a été extrapolée à celle qui surviendrait en une année de 12 mois, avec l'hypothèse d'une évolution linéaire dans le temps. Ce paramètre a ensuite été corrélé aux données cliniques initiales et aux paramètres de TEP-FDG qui apparaissent dans le Tableau 6 et le

Tableau 7.

Parmi les paramètres cliniques présentés dans le Tableau 5, aucun n'était significativement corrélé à l'évolution des diamètres. Seul le tabagisme semblait à l'origine d'une tendance non significative à une croissance plus rapide chez les fumeurs actifs ($p=0,10$).

En revanche, certains paramètres de la TEP-TDM apparaissaient significativement corrélés à cette évolution.

1.3.1 Analyse visuelle en TEP : nombre de segments captant anormalement le FDG

Les résultats de l'analyse semi-quantitative présentés dans le Tableau 8 et la Figure 23 montrent que le nombre de segments anormaux n'était jamais significativement corrélé à l'évolution du diamètre. Cependant, il existe une tendance ($p=0,09$) à une relation entre l'évolution du diamètre et le nombre de segments anormaux au niveau des collets à 9 mois.

		Valeurs de p
Segments anormaux à T0		
Sur le corps de l'AAA	Nombre	NS
	%	NS
Sur les collets de l'AAA	Nombre	NS
	%	NS
Sur le volume total de l'AAA	Nombre	NS
	%	NS
Segments anormaux à 9 mois		
Sur le corps de l'AAA	Nombre	NS
	%	NS
Sur les collets de l'AAA	Nombre	0,09
	%	0,09
Sur le volume total de l'AAA	Nombre	NS
	%	NS
Différence entre 9 mois et T0		
Sur le corps de l'AAA	Nombre	NS
	%	NS
Sur les collets de l'AAA	Nombre	NS
	%	NS
Sur le volume total de l'AAA	Nombre	NS
	%	NS

Tableau 8 - Relation entre la vitesse d'augmentation du diamètre maximal des AAA et le nombre de segments anormaux observés en TEP-FDG (NS : non significatif avec $p>0,1$)

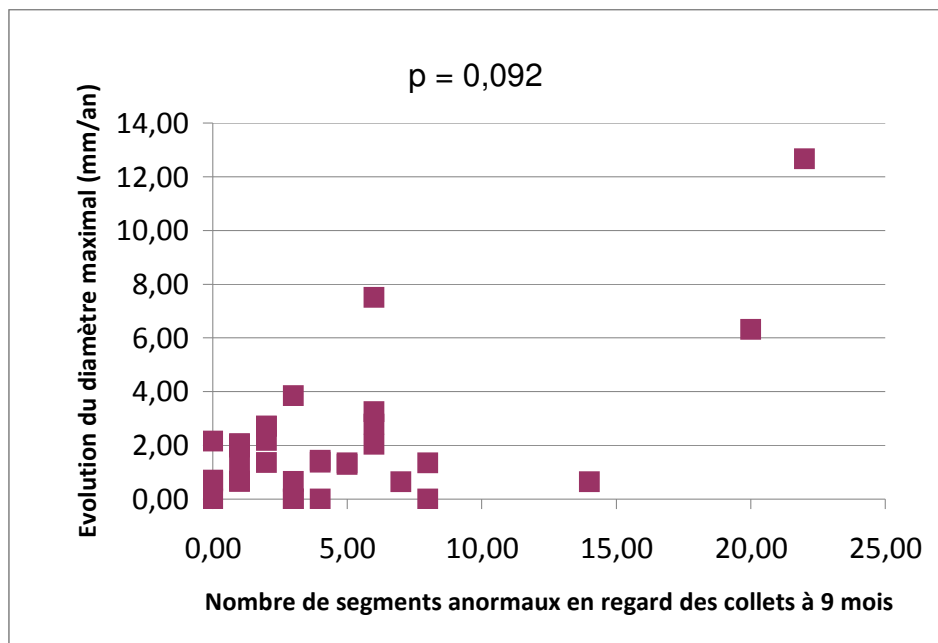


Figure 23 - Corrélation entre le nombre de segments anormaux à T9 en regard des collets et l'évolution du diamètre.

Aucun des paramètres TBRmean et TBRmax n'était corrélé à l'évolution du diamètre. Par contre, plusieurs corrélations ont été observées avec les paramètres SUVmax et SUVmean et ces résultats sont détaillés dans le Tableau 9.

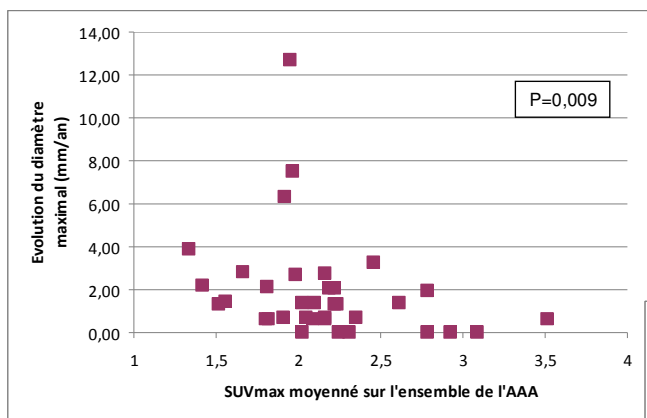
En particulier, la moyenne des SUVmax en regard du corps, des collets et de la totalité de l'AAA, mesurés à T0, présentait une corrélation négative avec l'évolution des diamètres. Plus la fixation initiale était élevée, et plus la croissance ultérieure était faible, comme cela est illustré sur la Figure 24.

Par contre, ces mêmes paramètres mesurés à 9 mois n'étaient pas corrélés à l'évolution du diamètre maximal.

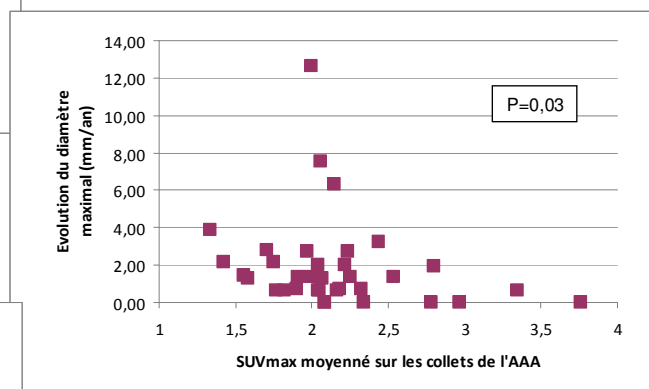
Enfin, la différence entre 9 mois et T0 de ces paramètres était corrélée de manière positive avec l'évolution du diamètre, comme le montre la Figure 25.

<i>T0</i>	Paramètre	Valeur de p
Collets	SUVmax	0,033
	SUVmean	0,039
Corps	SUVmax	0,014
	SUVmean	0,024
Total	SUVmax	0,009
	SUVmean	0,015
<i>T9</i>		
Collets	SUVmax	NS
	SUVmean	NS
Corps	SUVmax	NS
	SUVmean	NS
Total	SUVmax	NS
	SUVmean	NS
<i>Différence</i>		
Collets	SUVmax	NS
	SUVmean	NS
Corps	SUVmax	0,034
	SUVmean	0,027
Total	SUVmax	0,073
	SUVmean	0,04

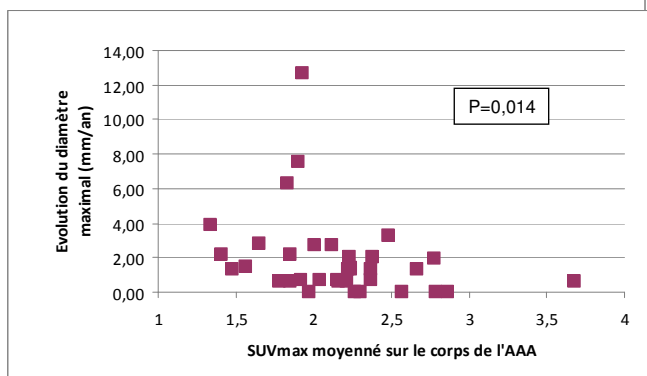
Tableau 9 – Corrélation entre les paramètres TEP et l'évolution des diamètres.



(a)

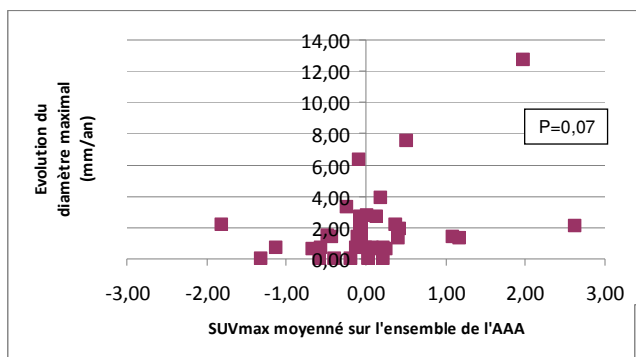


(b)

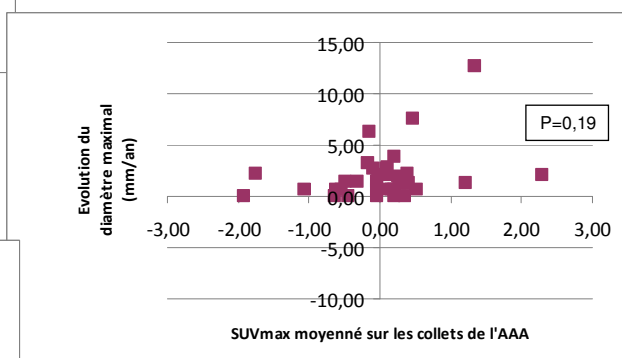


(c)

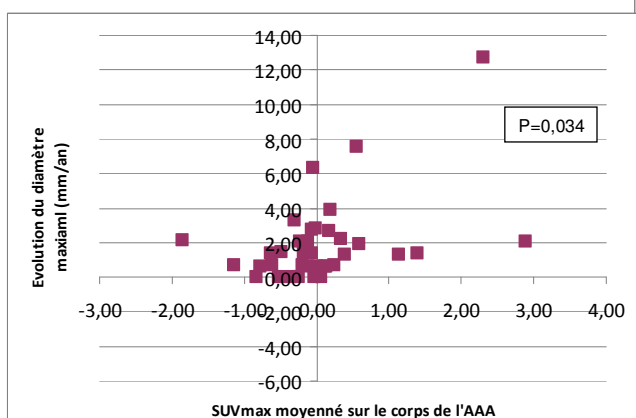
Figure 24 – Corrélation entre l'évolution du diamètre et la moyenne des SUVmax sur l'ensemble (a), les collets (b) et le corps de l'AAA (c), lors du premier TEP



(a)



(b)



(c)

Figure 25 – Corrélation entre l'évolution du diamètre et la différence (entre T0 et 9 mois) des moyennes des SUVmax sur l'ensemble de l'AAA (a), les collets (b) et le corps (c)

DISCUSSION

Cette étude a été réalisée chez des patients porteurs de petits AAA de l'aorte abdominale traités médicalement. Il est connu que l'inflammation joue un rôle important dans les phases évolutives des AAA et que la TEP permet de renseigner sur l'infiltrat inflammatoire artériel.

C'est pourquoi notre étude avait pour but de rechercher une corrélation entre la fixation de la paroi abdominale en TEP au FDG et l'évolution à 9 mois du diamètre maximal de l'anévrisme de l'aorte abdominale. Nous recherchions par ailleurs une corrélation entre cette évolution de diamètre maximal de l'anévrisme et les paramètres cliniques initiaux ainsi qu'avec le volume d'infiltration calcique.

1 Rappel des résultats

Après avoir réalisé ce bilan complet chez 36 patients, les résultats obtenus étaient les suivants :

- Les caractéristiques de la population étaient inattendues. En effet, on constatait une faible vitesse d'augmentation annuelle du diamètre (un peu plus de 2mm/an), et seuls 4 patients (11%) présentaient une évolution nette en angioscanner du diamètre anévrisimal (≥ 3 mm) à 9 mois alors que, selon la littérature, près de 30% des patients auraient dû présenter une telle augmentation.
- Les corrélations les plus significatives avec l'augmentation du diamètre concernaient la moyenne des SUVmax et des SUVmean à T0 en regard du collet, du corps et de la totalité de l'AAA (de manière négative) et la différence de moyenne des SUVmax et des SUVmean entre 9 mois et T0 en regard du corps et de la totalité de l'AAA (de manière positive).
- En revanche, les paramètres non corrélés étaient les paramètres cliniques, scanographiques, et le nombre de segments anormaux en TEP. On notait seulement une tendance à une relation entre l'évolution du diamètre maximal et le nombre de segments anormaux au

niveau des collets à 9 mois ($p=0,09$).

2 Caractéristiques de la population

La vitesse moyenne de croissance du diamètre (extrapolée à un an) était de 2,4 +/- 2,9 mm, ce qui était proche de l'étude de Brady et al. publiée en 2004 qui retrouvait une vitesse de croissance moyenne de 2,6 mm/an, et de l'étude de Lindholt et al. en 2001 (99).

D'autres études mettaient en évidence des vitesses d'évolution plus importantes :

- celle de l'UKSAT en 1998 (en moyenne, 3,3 mm/an [2-5,3]) (100),
- celle de Lederle et al. en 2002 (en moyenne 0,32 cm/an [0,16-0,42]) (101)
- ou encore celle de Brown and al. en 2003 (en moyenne 0,52 cm/an pour les AAA de diamètre initial de 4,5 à 4,9 cm).

Cette différence peut être expliquée par le fait que ces études datent de plusieurs années, et que la prise en charge des facteurs de risques et des pathologies générales des patients a été améliorée, avec en particulier une plus grande fréquence d'interruption de l'intoxication tabagique, y compris chez les patients de notre étude (2 patients étaient fumeurs actifs (4%), 33 patients étaient traités par statine (69%), 34 patients étaient traités par anti-agrégant plaquettaire (71%)).

Seuls 4 patients (11 %) présentaient une augmentation du diamètre maximum de l'anévrisme supérieur ou égal à 3mm, et donc identifiable en angioscanner, ce qui constitue bien sûr une limite aux conclusions que nous pouvons tirer sur les valeurs prédictives des différents paramètres étudiés.

3 Paramètres TEP

Le SUVmax et le SUVmean à T0 présentaient une corrélation négative avec la variation du diamètre maximal entre T0 et 9 mois. Donc, plus l'anévrisme présentait une forte activité sur sa paroi, moins le diamètre augmentait en 9 mois. Ceci rejoint la conclusion du récent article de Kotze

et al. de 2011, qui montrait également une corrélation négative entre les paramètres TEP mesurés lors de l'inclusion des patients, et l'évolution du diamètre trouvée par la suite en échographie (88). Cette dernière étude concernait toutefois un nombre de patients plus limité, une seule TEP était réalisée en début d'inclusion, et la mesure de diamètre initial puis les contrôles étaient faits par échographie.

Dans notre étude, la réalisation d'un examen TEP à 9 mois a permis d'analyser l'évolution de la captation pariétale de FDG, et nous avons ainsi pu démontrer une corrélation entre la croissance du diamètre maximal et l'augmentation du SUVmax et du SUVmean sur les parois anévrismales. Ainsi les anévrismes qui augmentaient le plus en diamètre présentaient le plus souvent une augmentation d'activité entre T0 et 9 mois (Annexe 3 et Annexe 4). Cette observation est nouvelle, et ne peut être comparée à la littérature existante puisque aucune double évaluation par TEP n'a encore été publiée à ce jour.

Cependant, ce résultat suggère que l'augmentation de la captation de FDG pourrait accompagner, plutôt que prédire, les phases inflammatoires des AAA.

Enfin, les TBRmean et TBRmax, ainsi que les résultats de l'analyse visuelle, n'étaient pas corrélés à l'augmentation du diamètre. En ce qui concerne le TBR, ceci provenait probablement du fait que le bruit de fond (BDF) était difficile à évaluer, ce qui perturbait le calcul du TBR. En effet, le SUVmean et le SUVmax étaient au contraire corrélés à la croissance du diamètre. Pour ce qui est de l'analyse visuelle, cette absence de corrélation était probablement liée aux difficultés pratiques de détecter de petites augmentations de captation par rapport au bruit de fond (BDF).

4 Paramètres cliniques et scanographiques

Aucun des paramètres cliniques testés ne montrait de corrélation significative avec l'évolution du diamètre, ce qui est en accord avec la littérature. Même si la prescription de statines a longtemps été considérée comme un élément protecteur contre la croissance de taille de l'AAA, une étude de

Ferguson et al. menée en 2009 sur 652 patients invalidait cette hypothèse. Les autres paramètres cliniques (sexe, hypertension artérielle, dyslipidémie, traitement par bêta-bloquants, etc) ont montré des résultats variables selon les études et n'ont pas fait la preuve d'une corrélation à la vitesse de croissance (21).

Seul le tabagisme actif montrait une tendance non significative à une croissance plus rapide. Ce résultat est en accord avec certaines études, qui montraient également une tendance non significative à une croissance plus rapide chez les patients fumeurs actifs (21,99,102-104).

L'arrêt du tabac paraît toutefois être une mesure limitant la vitesse d'évolution du diamètre de l'AAA (41,102).

Contrairement à ce qui est décrit dans la littérature (21,102-105), le diamètre maximal initial n'était pas corrélé à la croissance des AAA. Ceci pouvait dans ce cas s'expliquer par le fait que la distribution des diamètres anévrismaux maximaux des patients de notre étude était volontairement restreinte aux petits anévrismes, avec une moyenne de 46 +/- 3 mm et des extrêmes allant de 39 mm à 53 mm. Or, si la variabilité d'évolution du diamètre était grande dans les échantillons étudiés (par exemple, étude de Brady et al. : croissance moyenne de 2,6 mm/an, avec un écart allant de 1,0 à 6,1 mm/an (105)), il ressortait principalement que les anévrismes de plus de 50 mm de diamètre maximal évoluaient significativement plus vite que ceux de moins de 50 mm (28). Notre échantillon se situant principalement entre 40 et 50 mm, notre panel restreint de diamètres initiaux empêchait de démontrer une relation statistiquement significative diamètre initial-vitesse d'accroissement.

5 Synthèse

Nos résultats étaient en accord avec l'article de l'European Journal of Nuclear Medicine (88), mais le mécanisme des relations entre l'augmentation du diamètre maximal de l'AAA et l'augmentation de captation pariétale anévrismale reste à préciser.

Nous espérons que l'étude du volume des AAA et des épaisseurs pariétales permettra d'en savoir plus. Chez les quelques patients ayant une augmentation franche de la captation en FDG, nous avons pu observer une augmentation concomitante de l'épaisseur pariétale (Annexe 1), et une telle augmentation est bien sûr susceptible d'augmenter le diamètre total de l'AAA. Ainsi, on ne sait pas encore si les variations de la captation en FDG traduisent plutôt une augmentation de l'épaisseur ou de la lumière de l'AAA.

Cette étude volumique et d'épaisseur sera bientôt réalisée avec un logiciel spécifique. Elle permettra aussi d'analyser l'influence du volume de thrombus, ce qui n'a pas été possible dans cette étude préliminaire. En effet, il serait intéressant de voir s'il existe une corrélation entre le volume initial du thrombus ainsi que son évolution, et l'augmentation du diamètre total (Annexe 2).

6 Limites de l'étude

Tout d'abord, et comme dans la majorité des travaux ayant trait à l'étude des AAA, le recrutement de sujets de sexe féminin était largement inférieur à celui des sujets de sexe masculin. Par conséquent, cette différence limitait la puissance des tests statistiques pour dégager une éventuelle corrélation sexe-évolutivité.

D'autre part, la faible proportion de patients qui présentaient une évolution discernable en angioscanner de manière fiable (soit supérieure ou égale à 3.0 mm) limitait les possibilités de mise en évidence de paramètres prédictifs de cette évolution. Seuls 4 patients étaient dans cette situation, soit 11% de l'échantillon considéré au moment de notre travail préliminaire. Nous espérons donc qu'en augmentant l'effectif, nous pourrions obtenir des résultats plus significatifs.

Une autre limite était notre détermination arbitraire du seuil de détection des foyers inflammatoires sur les TEP. Ce réglage d'échelle de couleur (cf. paragraphe 2.3.2.2.1) a été arbitrairement choisi pour bien visualiser des foyers présentant une activité supérieure ou égale à 1,5 fois le bruit de fond (BDF) vasculaire. Ce choix était toutefois discutable et une réévaluation de

ce seuil pourrait être envisagée afin d'identifier le seuil le plus efficace d'un point de vue diagnostic (par l'intermédiaire de courbes ROC par exemple).

D'ailleurs, une étude de reproductibilité de l'analyse visuelle et du comptage de segments pourrait être envisagée également afin de vérifier la fiabilité de cette méthode qui présente une grande part de subjectivité.

Une autre limite notable était due à l'effet de volume partiel de la TEP. Lors de l'acquisition des images et de l'enregistrement des coïncidences, la technologie des détecteurs TEP fait que les petites structures, de taille inférieure à une limite correspondant à 2 fois la résolution spatiale de l'appareil, sont détectées comme « moins actives » qu'elles ne le sont dans la réalité. Plus les structures grossissent, plus leur activité est détectée de manière précise.

Or, la taille de la paroi artérielle entre dans ces échelles. La paroi d'épaisseur normale est inférieure au seuil de détection exacte, et plus cette paroi s'épaissit et plus elle paraîtra fixer le FDG, à activité égale. Les parois épaissies présentent donc une captation beaucoup plus proche de la réalité que les parois fines. Cela a conduit à des sous évaluations des foyers inflammatoires et du SUV dans les parois fines.

De plus, l'analyse scanographique (résolution spatiale de la machine, reproductibilité de l'analyse humaine) permettait de visualiser une croissance supérieure à 2 ou 3 mm (96,97) . Or, la majorité des AAA n'augmentait pas autant en 9 mois. Par conséquent, nous sous-estimons probablement le nombre d'AAA évolutifs. Avec l'analyse programmée du volume des AAA, nous espérons pouvoir être plus précis pour identifier de petites évolutions qui ne seraient pas détectées par la simple mesure de diamètre maximal.

7 Perspectives

Si une corrélation est mise en évidence entre les paramètres TEP et l'évolution du diamètre maximal de l'anévrisme, d'autres études pourront être réalisées afin de valider en clinique l'apport

de cette donnée.

Ainsi, cette évaluation pourrait permettre d'adapter la fréquence de surveillance échographique et/ou scanographique de l'anévrisme en fonction de la vitesse d'évolution à prévoir.

Il serait également possible d'apporter des arguments en faveur d'une chirurgie préventive chez des patients présentant de petits anévrismes de taille non chirurgicale selon les critères actuels, mais à risque d'évolution rapide.

A l'inverse, cet examen pourrait permettre de surseoir à la chirurgie de gros anévrismes chez des patients à risque chirurgical plus élevé, si l'on peut estimer que la lésion augmentera peu en taille.

CONCLUSION

Cette étude a montré que les petits anévrismes de l'aorte abdominale non chirurgicaux traités médicalement évoluaient lentement pour la plupart, et que peu d'entre eux augmentaient de plus de 3 mm de diamètre en un an.

Parmi eux, ceux qui évoluaient le plus sont ceux qui présentaient initialement une captation pariétale de FDG moins importante. Cette observation est un peu surprenante mais elle est tout à fait cohérente avec les résultats d'une étude récente.

Surtout, notre étude a montré que l'évolution de la captation de FDG était corrélée à la croissance du diamètre et finalement, il semblerait que l'augmentation de captation en FDG accompagne plutôt que précède les phases évolutives des AAA.

Cette analyse nécessite toutefois des investigations complémentaires, avec un échantillon plus important d'une part, et d'autre part une analyse morphologique plus fine pour différencier l'évolution de diamètre luminal d'une augmentation d'épaisseur pariétale. Il est également nécessaire d'analyser la croissance longitudinale de l'anévrisme via une analyse volumique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Dirac P. A theory of electrons and protons. Proc. R. Soc. Lond.
2. Buvat I. Les limites du SUV. Médecine Nucléaire. 2007;31(4):165–172.
3. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of Abdominal Aortic Aneurysms Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011;41:S1–S58.
4. Becker F, Baud J. Dépistage des anévrismes de l'aorte abdominale et surveillance des petits anévrismes de l'aorte abdominale : argumentaire et recommandations de la société française de médecine vasculaire. [cité 2011 Sep 12];Available from: <http://www.em-consulte.com/article/125482>
5. Scott RA, Wilson NM, Ashton HA, Kay DN. Influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: 5-year results of a randomized controlled study. Br J Surg. 1995 Aoû;82(8):1066-1070.
6. Lindholt JS. Screening for abdominal aortic aneurysms: single centre randomised controlled trial. BMJ. 2005 4;330(7494):750-0.
7. Norman PE. Population based randomised controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm. BMJ. 2004 11;329(7477):1259-0.
8. Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, Kim LG, Marteau TM, Scott RAP, et al. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. Lancet. 2002 Nov 16;360(9345):1531-1539.
9. Pleumeekers HJ, Hoes AW, van der Does E, van Urk H, Hofman A, de Jong PT, et al. Aneurysms of the abdominal aorta in older adults. The Rotterdam Study. Am. J. Epidemiol. 1995 Déc 15;142(12):1291-1299.
10. Singh K, Bonna KH, Jacobsen BK, Bjork L, Solberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study. Am. J. Epidemiol. 2001;154(3):236.
11. Blanchard JF, Armenian HK, Friesen PP. Risk factors for abdominal aortic aneurysm: results of a case-control study. Am J Epidemiol. 2000;151(6):575.
12. Pleumeekers HJ, Hoes AW, van der Does E, van Urk H, Hofman A, de Jong PT, et al. Aneurysms of the abdominal aorta in older adults. The Rotterdam Study. Am. J. Epidemiol. 1995 Déc 15;142(12):1291-1299.
13. Thompson RW, Holmes DR, Mertens RA, Liao S, Botney MD, Mecham RP, et al. Production and localization of 92-kilodalton gelatinase in abdominal aortic aneurysms. An elastolytic metalloproteinase expressed by aneurysm-infiltrating macrophages. J Clin Invest. 1995;96(1):318.
14. Papalambros E, Sigala F, Georgopoulos S, Menekakos C, Giatromanolaki A, Bastounis E, et al. Immunohistochemical expression of metalloproteinases MMP-2 and MMP-9 in abdominal aortic aneurysms: correlation with symptoms and aortic diameter. Int. J. Mol. Med. 2003

Déc;12(6):965-968.

15. Newman KM, Jean-Claude J, Li H, Scholes JV, Ogata Y, Nagase H, et al. Cellular localization of matrix metalloproteinases in the abdominal aortic aneurysm wall. *J. Vasc. Surg.* 1994 Nov;20(5):814-820.
16. Sakalihasan N, Heyeres A, Nussgens BV, Limet R, Lapière CM. Modifications of the extracellular matrix of aneurysmal abdominal aortas as a function of their size. *Eur J Vasc Surg.* 1993 Nov;7(6):633-637.
17. Baxter BT, McGee GS, Shively VP, Drummond IA, Dixit SN, Yamauchi M, et al. Elastin content, cross-links, and mRNA in normal and aneurysmal human aorta. *J. Vasc. Surg.* 1992 Aoû;16(2):192-200.
18. Defawe OD, Colige A, Lambert CA, Munaut C, Delvenne P, Lapière CM, et al. TIMP-2 and PAI-1 mRNA levels are lower in aneurysmal as compared to athero-occlusive abdominal aortas. *Cardiovasc. Res.* 2003 Oct 15;60(1):205-213.
19. Petersen E, Gineitis A, Wågberg F, Angquist KA. Activity of matrix metalloproteinase-2 and -9 in abdominal aortic aneurysms. Relation to size and rupture. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000 Nov;20(5):457-461.
20. Lindholt JS, Vammen S, Fasting H, Henneberg EW, Heickendorff L. The plasma level of matrix metalloproteinase 9 may predict the natural history of small abdominal aortic aneurysms. A preliminary study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000 Sep;20(3):281-285.
21. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of Abdominal Aortic Aneurysms Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41:S1–S58.
22. Brady AR, Thompson SG, Fowkes FGR, Greenhalgh RM, Powell JT. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation.* 2004 Juil 6;110(1):16-21.
23. Vardulaki KA, Prevost TC, Walker NM, Day NE, Wilmink ABM, Quick CRG, et al. Growth rates and risk of rupture of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg.* 1998;85(12):1674–1680.
24. Sakalihasan N, Delvenne P, Nussgens BV, Limet R, Lapière CM. Activated forms of MMP2 and MMP9 in abdominal aortic aneurysms. *J. Vasc. Surg.* 1996 Juil;24(1):127-133.
25. Defawe OD, Colige A, Lambert CA, Delvenne P, Lapière CM, Limet R, et al. Gradient of proteolytic enzymes, their inhibitors and matrix proteins expression in a ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur. J. Clin. Invest.* 2004 Juil;34(7):513-514.
26. Scott RA, Tisi PV, Ashton HA, Allen DR. Abdominal aortic aneurysm rupture rates: a 7-year follow-up of the entire abdominal aortic aneurysm population detected by screening. *J. Vasc. Surg.* 1998 Juil;28(1):124-128.
27. Reed WW, Hallett JW, Damiano MA, Ballard DJ. Learning from the last ultrasound. A population-based study of patients with abdominal aortic aneurysm. *Arch. Intern. Med.* 1997 Oct 13;157(18):2064-2068.
28. Vardulaki KA, Prevost TC, Walker NM, Day NE, Wilmink ABM, Quick CRG, et al. Growth

- rates and risk of rupture of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg.* 1998;85(12):1674–1680.
29. Norman PE, Powell JT. Abdominal aortic aneurysm: the prognosis in women is worse than in men. *Circulation.* 2007 Jun 5;115(22):2865-2869.
 30. Brown PM, Zelt DT, Sobolev B. The risk of rupture in untreated aneurysms: the impact of size, gender, and expansion rate. *J. Vasc. Surg.* 2003 Fév;37(2):280-284.
 31. Dalman RL, Tedesco MM, Myers J, Taylor CA. AAA disease: mechanism, stratification, and treatment. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2006 Nov;1085:92-109.
 32. Cronenwett JL, Murphy TF, Zelenock GB, Whitehouse WM, Lindenauer SM, Graham LM, et al. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery.* 1985 Sep;98(3):472-483.
 33. Scott RA, Wilson NM, Ashton HA, Kay DN. Influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: 5-year results of a randomized controlled study. *Br J Surg.* 1995 Aoû;82(8):1066-1070.
 34. Morris GE, Hubbard CS, Quick CR. An abdominal aortic aneurysm screening programme for all males over the age of 50 years. *Eur J Vasc Surg.* 1994 Mar;8(2):156-160.
 35. Lindholt JS. Screening for abdominal aortic aneurysms: single centre randomised controlled trial. *BMJ.* 2005 4;330(7494):750-0.
 36. Norman PE. Population based randomised controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm. *BMJ.* 2004 11;329(7477):1259-0.
 37. Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, Kim LG, Marteau TM, Scott RAP, et al. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2002 Nov 16;360(9345):1531-1539.
 38. Lindholt JS, Vammen S, Juul S, Henneberg EW, Fasting H. The validity of ultrasonographic scanning as screening method for abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1999 Juin;17(6):472-475.
 39. Mehta S, Hindmarsh IA. A single normal ultrasonographic scan at age 65 years rules out significant aneurysm disease for life in men (*Br J Surg* 2001; 88: 941-4). *Br J Surg.* 2001 Déc;88(12):1654-1655.
 40. Scott RA, Vardulaki KA, Walker NM, Day NE, Duffy SW, Ashton HA. The long-term benefits of a single scan for abdominal aortic aneurysm (AAA) at age 65. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2001 Juin;21(6):535-540.
 41. Emerton ME, Shaw E, Poskitt K, Heather BP. Screening for abdominal aortic aneurysm: a single scan is enough. *Br J Surg.* 1994 Aoû;81(8):1112-1113.
 42. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. The UK Small Aneurysm Trial Participants. *Lancet.* 1998 Nov 21;352(9141):1649-1655.
 43. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN, Acher CW, et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N. Engl. J. Med.* 2002

Mai 9;346(19):1437-1444.

44. Scott RA, Wilson NM, Ashton HA, Kay DN. Is surgery necessary for abdominal aortic aneurysm less than 6 cm in diameter? *Lancet*. 1993 Déc 4;342(8884):1395-1396.
45. Cao P. Comparison of surveillance vs Aortic Endografting for Small Aneurysm Repair (CAESAR) trial: study design and progress. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005 Sep;30(3):245-251.
46. Ouriel K. The PIVOTAL study: a randomized comparison of endovascular repair versus surveillance in patients with smaller abdominal aortic aneurysms. *J. Vasc. Surg*. 2009 Jan;49(1):266-269.
47. Powell JT, Brown LC, Forbes JF, Fowkes FGR, Greenhalgh RM, Ruckley CV, et al. Final 12-year follow-up of surgery versus surveillance in the UK Small Aneurysm Trial. *Br J Surg*. 2007 Juin;94(6):702-708.
48. Ballard DJ, Filardo G, Fowkes G, Powell JT. Surgery for small asymptomatic abdominal aortic aneurysms. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;(4):CD001835.
49. Health service costs and quality of life for early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Lancet*. 1998 Nov 21;352(9141):1656-1660.
50. Scott RAP, Kim LG, Ashton HA. Assessment of the criteria for elective surgery in screen-detected abdominal aortic aneurysms. *J Med Screen*. 2005;12(3):150-154.
51. McPhee JT, Hill JS, Eslami MH. The impact of gender on presentation, therapy, and mortality of abdominal aortic aneurysm in the United States, 2001-2004. *J. Vasc. Surg*. 2007 Mai;45(5):891-899.
52. Forbes TL, Lawlor DK, DeRose G, Harris KA. Gender differences in relative dilatation of abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 2006 Sep;20(5):564-568.
53. Cronenwett JL, Murphy TF, Zelenock GB, Whitehouse WM, Lindenauer SM, Graham LM, et al. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery*. 1985 Sep;98(3):472-483.
54. Fillinger MF, Racusin J, Baker RK, Cronenwett JL, Teutelink A, Schermerhorn ML, et al. Anatomic characteristics of ruptured abdominal aortic aneurysm on conventional CT scans: Implications for rupture risk. *J. Vasc. Surg*. 2004 Juin;39(6):1243-1252.
55. Guessous I, Periard D, Lorenzetti D, Cornuz J, Ghali WA. The Efficacy of Pharmacotherapy for Decreasing the Expansion Rate of Abdominal Aortic Aneurysms: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE*. 2008 3;3(3):e1895.
56. Ross R. Atherosclerosis -an inflammatory disease. *N. Engl. J. Med*. 1999 Jan 14;340(2):115-126.
57. Libby P. Molecular bases of the acute coronary syndromes. *Circulation*. 1995 Juin 1;91(11):2844-2850.
58. Moreno PR, Falk E, Palacios IF, Newell JB, Fuster V, Fallon JT. Macrophage infiltration in

acute coronary syndromes. Implications for plaque rupture. *Circulation*. 1994 Aoû;90(2):775-778.

59. Mach F, Schönbeck U, Bonnefoy J, Poher JS, Libby P. Activation of Monocyte/Macrophage Functions Related to Acute Atheroma Complication by Ligation of CD40 : Induction of Collagenase, Stromelysin, and Tissue Factor. *Circulation*. 1997 Jul 15;96(2):396 -399.
60. Defawe OD, Hustinx R, Defraigne JO, Limet R, Sakalihasan N. Distribution of F-18 fluorodeoxyglucose (F-18 FDG) in abdominal aortic aneurysm: high accumulation in macrophages seen on PET imaging and immunohistology. *Clin Nucl Med*. 2005 Mai;30(5):340-341.
61. Petersen E, Gineitis A, Wågberg F, Angquist KA. Activity of matrix metalloproteinase-2 and -9 in abdominal aortic aneurysms. Relation to size and rupture. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2000 Nov;20(5):457-461.
62. Saito S, Zempo N, Yamashita A, Takenaka H, Fujioka K, Esato K. Matrix Metalloproteinase Expressions in Arteriosclerotic Aneurysmal Disease. *Vasc Endovascular Surg*. Jan;36(1):1 -7.
63. Freestone T, Turner RJ, Coady A, Higman DJ, Greenhalgh RM, Powell JT. Inflammation and matrix metalloproteinases in the enlarging abdominal aortic aneurysm. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol*. 1995 Aoû;15(8):1145-1151.
64. Abdul-Hussien H, Hanemaaijer R, Kleemann R, Verhaaren BF, van Bockel JH, Lindeman JH. The pathophysiology of abdominal aortic aneurysm growth: Corresponding and discordant inflammatory and proteolytic processes in abdominal aortic and popliteal artery aneurysms. *J Vasc Surg*. 2010 6;51(6):1479-1487.
65. Petersen E, Wågberg F, Angquist KA. Proteolysis of the abdominal aortic aneurysm wall and the association with rupture. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2002 Fév;23(2):153-157.
66. Rudd JHF, Warburton EA, Fryer TD, Jones HA, Clark JC, Antoun N, et al. Imaging Atherosclerotic Plaque Inflammation With [18F]-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography. *Circulation*. 2002;
67. Liozon É, Monteil J, Ly K, Vidal E. Place de la tomographie par émission de positrons (TEP) au [18F]FDG dans l'exploration et la surveillance des vascularites. *Rev Med Interne*. 2010 6;31(6):417-427.
68. Lehmann P, Buchtala S, Achajew N, Haerle P, Ehrenstein B, Lighvani H, et al. 18F-FDG PET as a diagnostic procedure in large vessel vasculitis—a controlled, blinded re-examination of routine PET scans. *Clin Rheumatol*. 2010 10;30(1):37-42.
69. Walter MA, Melzer RA, Schindler C, Müller-Brand J, Tyndall A, Nitzsche EU. The value of [18 F] FDG-PET in the diagnosis of large-vessel vasculitis and the assessment of activity and extent of disease. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2005;32(6):674–681.
70. Belhocine T, Blockmans D, Hustinx R, Vandevivere J, Mortelmans L. Imaging of large vessel vasculitis with (18)FDG PET: illusion or reality? A critical review of the literature data. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging*. 2003 Sep;30(9):1305-1313.
71. Tawakol A, Migrino RQ, Bashian GG, Bedri S, Vermeylen D, Cury RC, et al. In vivo 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography imaging provides a noninvasive measure of

carotid plaque inflammation in patients. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(9):1818–1824.

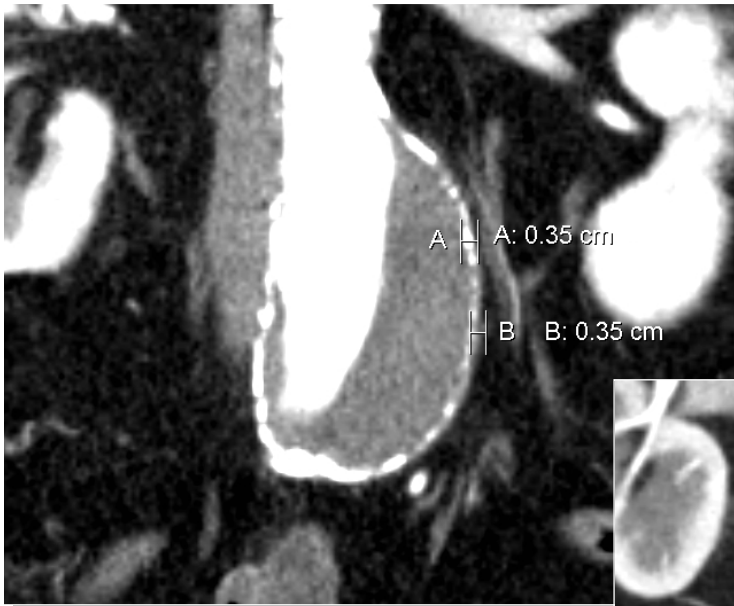
72. Tahara N, Kai H, Ishibashi M, Nakaura H, Kaida H, Baba K, et al. Simvastatin attenuates plaque inflammation: evaluation by fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2006 Nov 7;48(9):1825-1831.
73. Ogawa M, Magata Y, Kato T, Hatano K, Ishino S, Mukai T, et al. Application of 18F-FDG PET for monitoring the therapeutic effect of antiinflammatory drugs on stabilization of vulnerable atherosclerotic plaques. *J Nucl Med*. 2006;47(11):1845.
74. Rudd JH, Myers KS, Bansilal S, Machac J, Rafique A, Farkouh M, et al. 18Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography Imaging of Atherosclerotic Plaque Inflammation Is Highly Reproducible: Implications for Atherosclerosis Therapy Trials. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(9):892–896.
75. Rudd JH, Myers KS, Bansilal S, Machac J, Pinto CA, Tong C, et al. Atherosclerosis Inflammation Imaging with 18F-FDG PET: Carotid, Iliac, and Femoral Uptake Reproducibility, Quantification Methods, and Recommendations. *J Nucl Med*. 2008 5;49(6):871-878.
76. Tatsumi M, Cohade C, Nakamoto Y, Wahl RL. Fluorodeoxyglucose Uptake in the Aortic Wall at PET/CT: Possible Finding for Active Atherosclerosis1. *Radiology*. 2003;229(3):831.
77. Tahara N, Kai H, Nakaura H, Mizoguchi M, Ishibashi M, Kaida H, et al. The prevalence of inflammation in carotid atherosclerosis: analysis with fluorodeoxyglucose–positron emission tomography. *Eur Heart J*. 2007;28(18):2243 -2248.
78. Grandpierre S, Desandes E, Meneroux B, Djaballah W, Mandry D, Netter F, et al. Arterial foci of F-18 fluorodeoxyglucose are associated with an enhanced risk of subsequent ischemic stroke in cancer patients: a case-control pilot study. *Clin Nucl Med*. 2011 Fév;36(2):85-90.
79. Tahara N, Imaizumi T, Virmani R, Narula J. Clinical Feasibility of Molecular Imaging of Plaque Inflammation in Atherosclerosis. *J Nucl Med*. 2009 2;50(3):331-334.
80. Rogers IS, Nasir K, Figueroa AL, Cury RC, Hoffmann U, Vermynen DA, et al. Feasibility of FDG imaging of the coronary arteries: comparison between acute coronary syndrome and stable angina. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010 Avr;3(4):388-397.
81. Wykrzykowska J, Lehman S, Williams G, Parker JA, Palmer MR, Varkey S, et al. Imaging of inflamed and vulnerable plaque in coronary arteries with 18F-FDG PET/CT in patients with suppression of myocardial uptake using a low-carbohydrate, high-fat preparation. *J. Nucl. Med*. 2009 Avr;50(4):563-568.
82. Rogers IS, Tawakol A. Imaging of coronary inflammation with FDG-PET: feasibility and clinical hurdles. *Curr Cardiol Rep*. 2011 Avr;13(2):138-144.
83. Bural GG, Torigian DA, Chamroonrat W, Houseni M, Chen W, Basu S, et al. FDG-PET is an effective imaging modality to detect and quantify age-related atherosclerosis in large arteries. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2007 10;35(3):562-569.
84. Joly L, Djaballah W, Koehl G, Mandry D, Dolivet G, Marie P, et al. Aortic inflammation, as assessed by hybrid FDG-PET/CT imaging, is associated with enhanced aortic stiffness in addition to concurrent calcification. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging*. 2009 Juin;36(6):979-

85. Tahara N, Kai H, Yamagishi S, Mizoguchi M, Nakaura H, Ishibashi M, et al. Vascular inflammation evaluated by [18F]-fluorodeoxyglucose positron emission tomography is associated with the metabolic syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007 Avr 10;49(14):1533-1539.
86. Sakalihan N, Hustinx R, Gomez P, Defraigne J. Anévrisme de l'aorte abdominale et inflammation vasculaire : place de la tomographie par émission de positons. *Médecine Nucléaire.* 2009 5;33(5):279-284.
87. Reeps C, Essler M, Pelisek J, Seidl S, Eckstein HH, Krause BJ. Increased 18F-fluorodeoxyglucose uptake in abdominal aortic aneurysms in positron emission/computed tomography is associated with inflammation, aortic wall instability, and acute symptoms. *J Vasc Surg.* 2008;48(2):417-423.
88. Kotze CW, Groves AM, Menezes LJ, Harvey R, Endozo R, Kayani IA, et al. What is the relationship between 18F-FDG aortic aneurysm uptake on PET/CT and future growth rate? *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2011 4;38(8):1493-1499.
89. Menezes LJ, Kayani I, Ben-Haim S, Hutton B, Ell PJ, Groves AM. What is the natural history of 18F-FDG uptake in arterial atheroma on PET/CT? Implications for imaging the vulnerable plaque. *Atherosclerosis.* 2010;211(1):136-140.
90. Fillinger MF, Racusin J, Baker RK, Cronenwett JL, Teutelink A, Schermerhorn ML, et al. Anatomic characteristics of ruptured abdominal aortic aneurysm on conventional CT scans: Implications for rupture risk. *J. Vasc. Surg.* 2004 Juin;39(6):1243-1252.
91. Limet R, Sakalihassan N, Albert A. Determination of the expansion rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysms. *J. Vasc. Surg.* 1991 Oct;14(4):540-548.
92. Health service costs and quality of life for early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Lancet.* 1998 Nov 21;352(9141):1656-1660.
93. Sterpetti AV, Cavallaro A, Cavallari N, Allegrucci P, Tamburelli A, Agosta F, et al. Factors influencing the rupture of abdominal aortic aneurysms. *Surg Gynecol Obstet.* 1991 Sep;173(3):175-178.
94. Glimåker H, Holmberg L, Elvin A, Nybacka O, Almgren B, Björck CG, et al. Natural history of patients with abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Surg.* 1991 Avr;5(2):125-130.
95. Menezes LJ, Kotze CW, Hutton BF, Endozo R, Dickson JC, Cullum I, et al. Vascular Inflammation Imaging with 18F-FDG PET/CT: When to Image? *J Nucl Med.* 2009 5;50(6):854-857.
96. Cayne NS, Veith FJ, Lipsitz EC, Ohki T, Mehta M, Gargiulo N, et al. Variability of maximal aortic aneurysm diameter measurements on CT scan: significance and methods to minimize. *J. Vasc. Surg.* 2004 Avr;39(4):811-815.
97. Dugas A, Therasse E, Kauffmann C, Tang A, Elkouri S, Nozza A, et al. Reproducibility of Abdominal Aortic Aneurysm Diameter Measurement and Growth Evaluation on Axial and Multiplanar Computed Tomography Reformations. *Cardiovasc Intervent Radiol [Internet].* 2011 Aoû 24 [cité 2011 Sep 8];Available from:

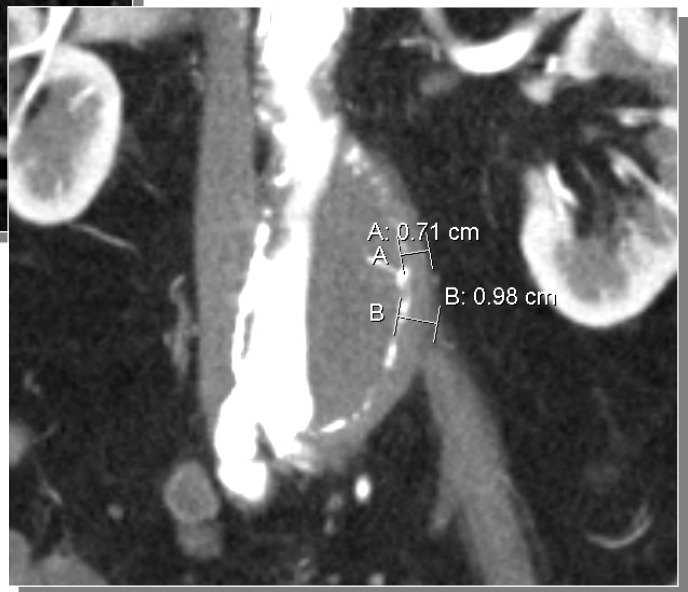
98. McCollough CH, Ulzheimer S, Halliburton SS, Shanneik K, White RD, Kalender WA. Coronary Artery Calcium: A Multi-institutional, Multimanufacturer International Standard for Quantification at Cardiac CT1. *Radiology*. 2007;243(2):527.
99. Lindholt J. Smoking, but not Lipids, Lipoprotein (a) and Antibodies Against Oxidised LDL, is Correlated to the Expansion of Abdominal Aortic Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2001 1;21(1):51-56.
100. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. The UK Small Aneurysm Trial Participants. *Lancet*. 1998 Nov 21;352(9141):1649-1655.
101. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN, Acher CW, et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N. Engl. J. Med*. 2002 Mai 9;346(19):1437-1444.
102. MacSweeney ST, Ellis M, Worrell PC, Greenhalgh RM, Powell JT. Smoking and growth rate of small abdominal aortic aneurysms. *Lancet*. 1994 Sep 3;344(8923):651-652.
103. Thompson AR, Cooper JA, Ashton HA, Hafez H. Growth rates of small abdominal aortic aneurysms correlate with clinical events. *Br J Surg*. 2010 Jan;97(1):37-44.
104. Vega de Ceniga M, Gomez R, Estallo L, Rodriguez L, Baquer M, Barba A. Growth rate and associated factors in small abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg*. 2006;31(3):231–236.
105. Brady AR, Thompson SG, Fowkes FGR, Greenhalgh RM, Powell JT. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation*. 2004 Jul 6;110(1):16-21.

ANNEXES

1 Aspect d'épaississement de la paroi chez un patient présentant une nette augmentation de diamètre



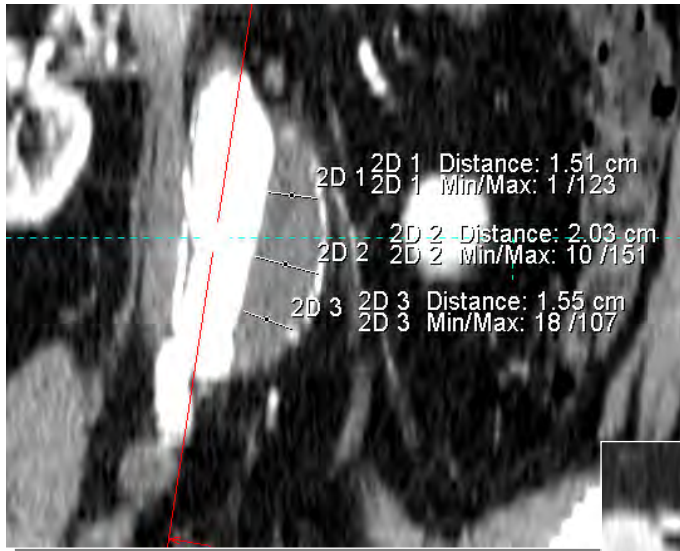
Mesure en 2 points de l'épaisseur de paroi lors de l'examen initial (3,5 mm; 3,5 mm)



Mêmes mesures à 9 mois
(7,1 mm; 9,8 mm)

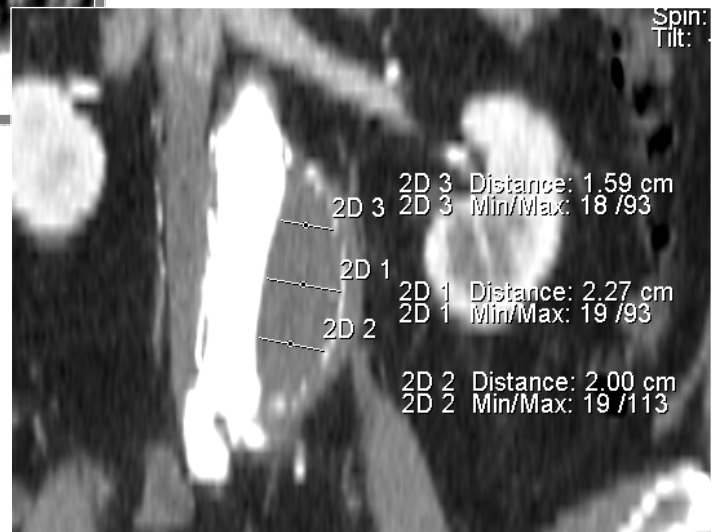
Annexe 1 – Coupes coronales de l'anévrisme à T0 et à 9 mois

2 Aspect d'épaississement du thrombus chez le même patient



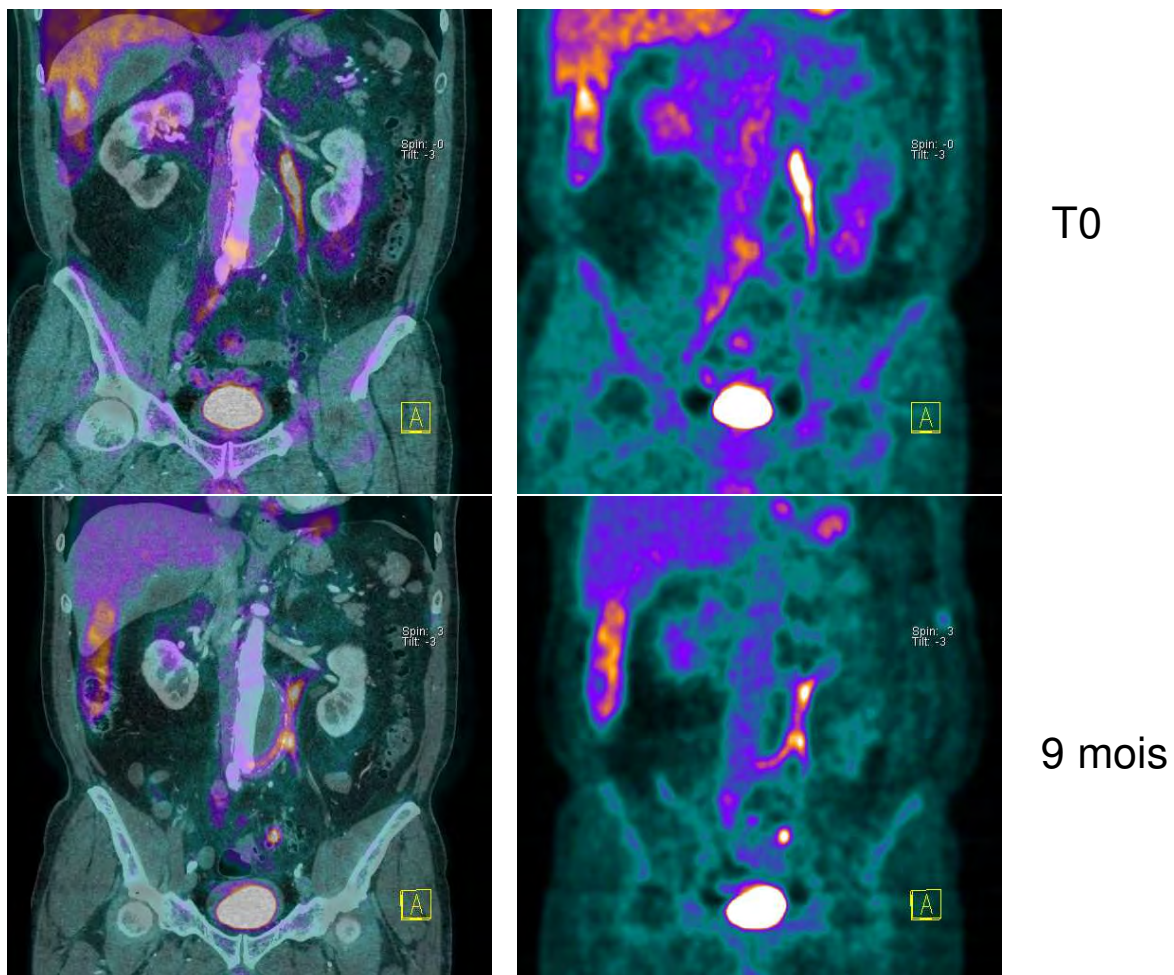
Mesure en 3 points de l'épaisseur de thrombus lors de l'examen initial (15,1 mm; 20,3 mm; 15,5 mm)

Mêmes mesures à 9 mois (15,9 mm; 22,7 mm; 20,0 mm)

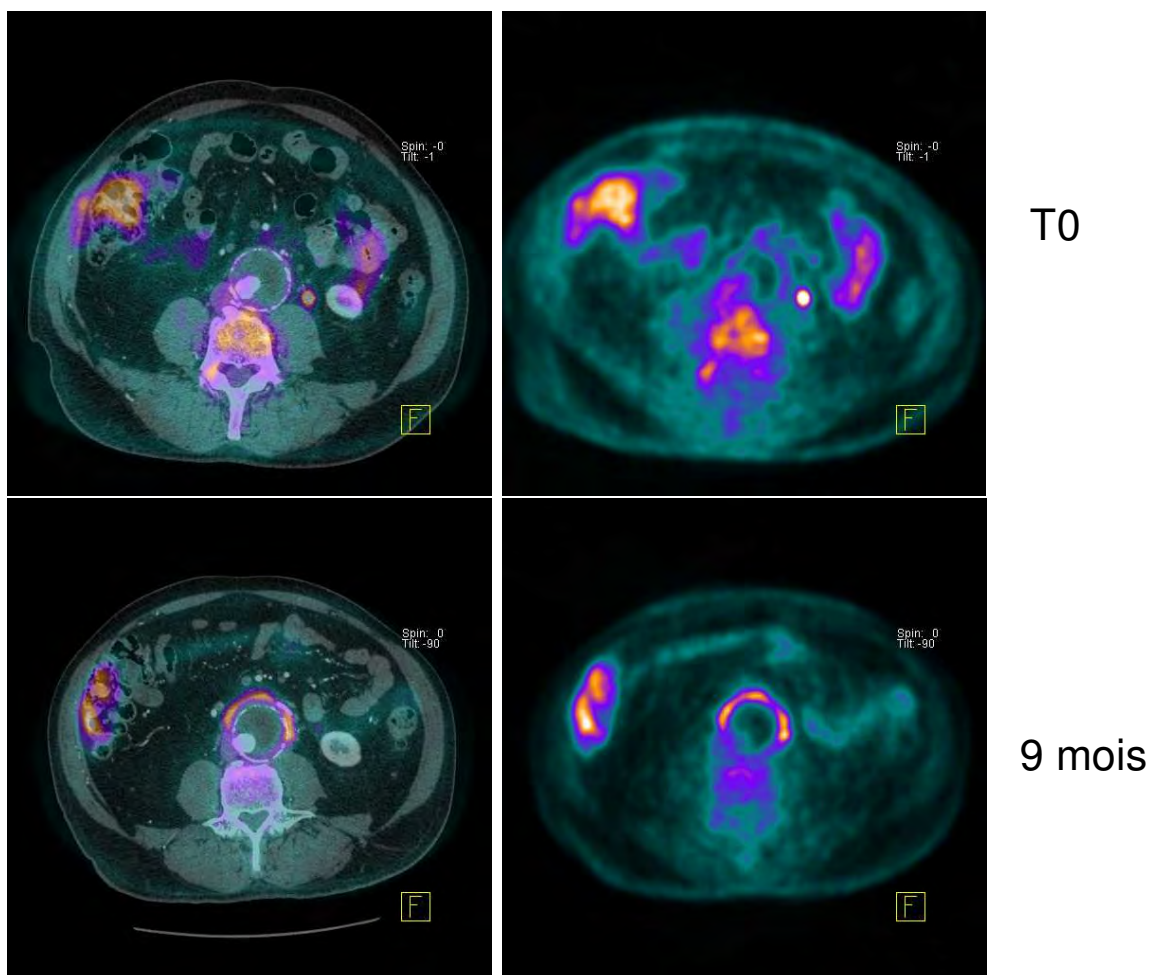


Annexe 2 – Coupes coronales de l'anévrisme à T0 et à 9 mois

3 Aspect de la paroi à T0 et à 9 mois



Annexe 3 – Coupes coronales à T0 (1^{ère} ligne) et à 9 mois (2nde ligne) d'un anévrisme évolutif, en fusion TEP-TDM (à gauche) et en TEP seule (à droite).



Annexe 4 – Coupes axiales à T0 (1^{ère} ligne) et à 9 mois (2^{nde} ligne) d'un anévrisme évolutif, en fusion TEP-TDM (à gauche) et en TEP seule (à droite).

VU

NANCY, le **5 septembre 2011**
Le Président de Thèse

NANCY, le **7 septembre 2011**
Le Doyen de la Faculté de Médecine
Par délégation,

Professeur P-Y MARIE

Mme le Professeur M.C. BÉNÉ

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE n°3724

NANCY, le 13/09/2011

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1
Par délégation

Madame C. CAPDEVILLE-ATKINSON

RÉSUMÉ :

INTRODUCTION : Des études ont montré une corrélation entre la captation du ^{18}F -Fluorodesoxyglucose (FDG), mesurée en Tomographie par Emission de Positons (TEP), et l'infiltrat inflammatoire pariétal des anévrysmes de l'aorte abdominale sous-rénale (AAA), alors que l'inflammation est supposée jouer un rôle majeur dans l'évolutivité de ces anévrysmes. Le but de notre étude était d'analyser la corrélation entre la captation pariétale du FDG et l'évolution du diamètre à 9 mois de petits AAA non chirurgicaux.

MATERIELS ET METHODES : Il s'agit d'une analyse préliminaire des 48 premiers patients inclus dans une étude sur les petits AAA non chirurgicaux et de diamètre maximal ≥ 40 mm. Dans le cadre de cette étude, un bilan comprenant angioscanner et TEP au FDG était réalisé 2 fois, à 9 mois d'intervalle. Les diamètres maximaux des AAA ont été mesurés en angioscanner et la captation pariétale du FDG a été évaluée en utilisant des mesures moyennées, sur le volume de chaque AAA, des « valeurs standardisées de captation » maximales (SUVmax) et moyennes (SUVmean).

RESULTATS : Trente-six des 48 patients avaient réalisé les deux séries d'examens au moment de cette analyse préliminaire. Le diamètre maximal de leurs AAA était initialement de 46 ± 3 mm, en moyenne, et l'augmentation de ce diamètre extrapolée à un an n'était que de $2,4 \pm 2,9$ mm. Cette augmentation n'était corrélée à aucun paramètre clinique ou scanographique. Elle était par contre associée à de plus faibles valeurs d'activité pariétale du FDG lors du bilan initial ($p=0,03$ pour les SUVmax du corps de l'AAA) et aux variations de cette captation à 9 mois ($p=0,034$), l'augmentation de diamètre étant généralement associée à une augmentation de la captation.

CONCLUSION : Nos résultats suggèrent que l'augmentation de la captation du FDG accompagne, plutôt que précède, les phases de croissance des petits AAA non chirurgicaux.

^{18}F -FDG PET and medically treated abdominal aorta aneurysms

THÈSE: MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2011

MOTS CLÉS : TEP ; ^{18}F FDG ; Anévrisme de l'aorte abdominale sous-rénale.

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'U.F.R. :

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY-1
Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex