

Modélisation, simulation et quantification de lésions athéromateuses en tomographie par émission

Pauline HUET

Ecole doctorale : Sciences et Technologies de l'Information
des Télécommunications et des Systèmes



Laboratoire : Imagerie et Modélisation en Neurobiologie et Cancérologie – UMR 8165

Résumé :

Les pathologies cardiovasculaires d'origine athéroscléreuse, premières causes de mortalité dans les pays occidentaux, sont insuffisamment prises en charge par les outils de dépistage et de suivi thérapeutique actuels. La Tomographie par Emission de Positons (TEP) est susceptible d'apporter au clinicien des outils puissants pour le diagnostic et le suivi thérapeutique des patients, en particulier grâce au traceur Fluorodésoxyglucose marqué au fluor 18 ([18F]-FDG). Cependant, l'Effet de Volume Partiel (EVP), dû notamment à la résolution spatiale limitée dans les images (plusieurs millimètres) en regard des faibles dimensions (de l'ordre du millimètre) des Volumes d'Intérêt (VOI), et les fluctuations statistiques du signal mesuré présentent des défis pour une quantification fiable.

Un modèle original de lésion athéromateuse, paramétrée par ses dimensions et sa concentration d'activité, a été développé et des simulations Monte Carlo d'acquisitions TEP au [18F]-FDG réalistes de 36 lésions ont été produites. A partir des acquisitions simulées, nous avons montré que plusieurs paramètres d'acquisition, reconstruction et analyse, relevés dans une revue de la littérature dédiée, étaient hautement variables. Nous avons montré que le nombre d'itérations des reconstructions itératives, le post filtrage appliqué et le moyennage dans le VOI peuvent induire des variations des valeurs de fixation mesurées d'un facteur 1,5 à 4. La variabilité des mesures reste modérée. Nous avons mis en évidence une réduction du biais de mesure d'environ 10% de sa valeur initiale, par l'incorporation de modèles de fonction de réponse du détecteur dans la reconstruction des images.

Sur les images reconstruites de façon optimale, nous avons montré que la valeur de fixation mesurée reste très biaisée (sous-estimation de plus de 50 % du SUV réel) et dépend fortement des dimensions de la lésion à cause de l'EVP. Un contraste minimum de 4 par rapport à l'activité sanguine est nécessaire pour qu'une lésion soit détectée. Sans correction d'EVP, la mesure présente une corrélation significative avec la concentration d'activité, et encore plus importante à l'activité totale dans la lésion. L'application d'une correction d'EVP fournit une mesure moins biaisée, moins sensible aux variations de géométrie de la lésion et plus corrélée à la concentration d'activité mais réduit la corrélation à l'activité totale dans la lésion.

En conclusion, nous avons montré que l'intégralité de la fixation du [18F]-FDG dans les lésions athéromateuses inflammatoires peut être caractérisée à partir du voxel d'intensité maximale, sans correction de l'EVP, dans les images régularisées où la

résolution est maximale (sur des images reconstruites avec au moins 100 itérations sans post filtrage avec modélisation de la réponse du détecteur). L'augmentation de l'EVP par un moyennage des intensités dans le VOI n'est pas un facteur limitant lorsque c'est l'inflammation totale dans la lésion que l'on cherche à caractériser. La mise en œuvre d'une correction d'EVP facilite cependant la détection des changements d'activité métabolique indépendamment de changements de dimensions de la zone siège de l'inflammation. Une quantification absolue exacte de la concentration d'activité dans les lésions ne sera possible que via une amélioration substantielle de la résolution spatiale des détecteurs TEP.

Mots-clés :

Tomographie par émission, simulation Monte-Carlo, modélisation numérique, athérosclérose.