

Faculté de Médecine

Année 2022

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

le 21 octobre 2022

Par **Menfild MARGOTONNE**

Né le 11 Avril 1995 à LES ABYMES

Performance, facteurs prédictifs de positivité et impact thérapeutique de la tomographie à émission de positons au 18-FDG au cours de l'artérite à cellules géantes : étude de 227 examens chez 122 patients

Thèse dirigée par M. le Docteur Eric LIOZON

Examineurs :

Mme le Professeur Anne-Laure FAUCHAIS

M. le Professeur Jacques MONTEIL

M. le Professeur Kim Heang LY

M. le Docteur Eric LIOZON

Mme le Docteur Holy BEZANAHARY

Présidente

Juge

Juge

Directeur de thèse

Membre invité



Faculté de Médecine

Année 2022

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 21 octobre 2022

Par **Menfild MARGOTONNE**

Né le 11 Avril 1995 à LES ABYMES

Performance, facteurs prédictifs de positivité et impact thérapeutique de la tomographie à émission de positons au 18-FDG au cours de l'artérite à cellules géantes : étude de 227 examens chez 122 patients

Thèse dirigée par Dr Eric LIOZON

Examineurs :

Mme le Professeur Anne-Laure FAUCHAIS

M. le Professeur Jacques MONTEIL

M. le Professeur Kim Heang LY

M. le Docteur Eric LIOZON

Mme le Docteur Holy BEZANAHARY

Présidente

Juge

Juge

Directeur de thèse

Membre invité



Doyen de la Faculté

Monsieur le Professeur **Pierre-Yves ROBERT**

Assesseurs

Madame le Professeur **Marie-Cécile PLOY**

Monsieur le Professeur **Jacques MONTEIL**

Monsieur le Professeur **Philippe BERTIN**

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

| | |
|-------------------------------|--|
| ABOYANS Victor | CARDIOLOGIE |
| ACHARD Jean-Michel | PHYSIOLOGIE |
| AJZENBERG Daniel | PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE |
| ALAIN Sophie | BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE |
| AUBARD Yves | GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE |
| AUBRY Karine | O.R.L. |
| BERTIN Philippe | THERAPEUTIQUE |
| CAIRE François | NEUROCHIRURGIE |
| CHARISSOUX Jean-Louis | CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE |
| CLAVERE Pierre | RADIOTHERAPIE |
| CLEMENT Jean-Pierre | PSYCHIATRIE D'ADULTES |
| CORNU Elisabeth | CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE |
| COURATIER Philippe | NEUROLOGIE |
| DAVIET Jean-Christophe | MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION |
| DESCAZEAUD Aurélien | UROLOGIE |
| DES GUETZ Gaëtan | CANCEROLOGIE |
| DRUET-CABANAC Michel | MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL |

| | |
|------------------------------------|--|
| DURAND-FONTANIER Sylvaine | ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE) |
| FAUCHAIS Anne-Laure | MEDECINE INTERNE |
| FAUCHER Jean-François | MALADIES INFECTIEUSES |
| FAVREAU Frédéric | BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE |
| FEUILLARD Jean | HEMATOLOGIE |
| FOURCADE Laurent | CHIRURGIE INFANTILE |
| GAUTHIER Tristan | GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE |
| GUIGONIS Vincent | PEDIATRIE |
| HANTZ Sébastien | BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE |
| HOUETO Jean-Luc | NEUROLOGIE |
| JACCARD Arnaud | HEMATOLOGIE |
| JACQUES Jérémie | GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE |
| JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile | IMMUNOLOGIE |
| JESUS Pierre | NUTRITION |
| JOUAN Jérôme | CHIRURGIE THORACIQUE ET VASCULAIRE |
| LABROUSSE François | ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES |
| LACROIX Philippe | MEDECINE VASCULAIRE |
| LAROCHE Marie-Laure | PHARMACOLOGIE CLINIQUE |
| LIENHARDT-ROUSSIE Anne | PEDIATRIE |
| LOUSTAUD-RATTI Véronique | HEPATOLOGIE |
| LY Kim | MEDECINE INTERNE |
| MABIT Christian | ANATOMIE |
| MAGNE Julien | EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION |
| MAGY Laurent | NEUROLOGIE |
| MARCHEIX Pierre-Sylvain | CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE |
| MARIN Benoît | EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION |

| | |
|--------------------------------------|--|
| MARQUET Pierre | PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE |
| MATHONNET Muriel | CHIRURGIE DIGESTIVE |
| MELLONI Boris | PNEUMOLOGIE |
| MOHTY Dania | CARDIOLOGIE |
| MONTEIL Jacques | BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE |
| MOUNAYER Charbel | RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE |
| NATHAN-DENIZOT Nathalie | ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION |
| NUBUKPO Philippe | ADDICTOLOGIE |
| OLLIAC Bertrand | PEDOPSYCHIATRIE |
| PARAF François | MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE |
| PLOY Marie-Cécile | BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE |
| PREUX Pierre-Marie | EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION |
| ROBERT Pierre-Yves | OPHTALMOLOGIE |
| ROUCHAUD Aymeric | RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE |
| SALLE Jean-Yves | MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION |
| STURTZ Franck | BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE |
| TCHALLA Achille | GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT |
| TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre | ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES |
| TOURE Fatouma | NEPHROLOGIE |
| VALLEIX Denis | ANATOMIE |
| VERGNENEGRE Alain | EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION |
| VERGNE-SALLE Pascale | THERAPEUTIQUE |
| VIGNON Philippe | REANIMATION |
| VINCENT François | PHYSIOLOGIE |

YARDIN Catherine

CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

Professeurs Associés des Universités à mi-temps des disciplines médicales

BRIE Joël

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET
STOMATOLOGIE

KARAM Henri-Hani

MEDECINE D'URGENCE

MOREAU Stéphane

EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE

Maitres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers

BOURTHOUMIEU Sylvie

CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

COUVE-DEACON Elodie

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

DELUCHE Elise

CANCEROLOGIE

DUCHESNE Mathilde

ANATOMIE ET CYTOLOGIE
PATHOLOGIQUES

DURAND Karine

BIOLOGIE CELLULAIRE

ESCLAIRE Françoise

BIOLOGIE CELLULAIRE

FAYE Pierre-Antoine

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE

FREDON Fabien

ANATOMIE/CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE

LALOZE Jérôme

CHIRURGIE PLASTIQUE

LE GUYADER Alexandre

CHIRURGIE THORACIQUE ET
CARDIOVASCULAIRE

LIA Anne-Sophie

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE

RIZZO David

HEMATOLOGIE

TERRO Faraj

BIOLOGIE CELLULAIRE

WOILLARD Jean-Baptiste

PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie

ANGLAIS

Maitres de Conférences des Universités associés à mi-temps

SALLE Laurence

ENDOCRINOLOGIE
(du 01-09-2021 au 31-08-2022)

Professeur des Universités de Médecine Générale

DUMOITIER Nathalie (Responsable du département de Médecine Générale)

Maitres de Conférences associés à mi-temps de médecine générale

HOUDARD Gaëtan (du 01-09-2019 au 31-08-2022)

LAUCHET Nadège (du 01-09-2020 au 31-08-2023)

SEVE Léa (du 01-09-2021 au 31-08-2024)

Professeurs Emérites

ADENIS Jean-Paul du 01-09-2017 au 31-08-2021

ALDIGIER Jean-Claude du 01.09.2018 au 31.08.2021

BESSEDE Jean-Pierre du 01-09-2018 au 31-08-2021

BUCHON Daniel du 01-09-2019 au 31-08-2022

DARDE Marie-Laure du 01-09-2021 au 31-08-2023

DESSPORT Jean-Claude du 01-09-2020 au 31-08-2022

MERLE Louis du 01.09.2017 au 31.08.2022

MOREAU Jean-Jacques du 01-09-2019 au 31-08-2021

TREVES Richard du 01-09-2020 au 31-08-2022

TUBIANA-MATHIEU Nicole du 01-09-2018 au 31-08-2021

VALLAT Jean-Michel du 01.09.2019 au 31.08.2022

VIROT Patrice du 01.09.2018 au 31.08.2022

Assistants Hospitaliers Universitaires

| | |
|----------------------------------|-----------------------------------|
| APOURCHAUX Evan | ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE |
| BUSQUET Clémence | HEMATOLOGIE |
| CHAZELAS Pauline | BIOCHIMIE |
| DUPONT Marine | HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE |
| DURIEUX Marie-Fleur | PARASITOLOGIE |
| LABRIFFE Marc | PHARMACOLOGIE |
| LADES Guillaume | BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE |
| LEFEBVRE Cyrielle | ANESTHESIE REANIMATION |
| LOPEZ Stéphanie | MEDECINE NUCLEAIRE |
| MARTIN ép. DE VAULX Laury | ANESTHESIE REANIMATION |
| MEYER Sylvain | BACTERIOLOGIE VIROLOGIE HYGIENE |
| MONTMAGNON Noëlie | ANESTHESIE REANIMATION |
| PASCAL Virginie | IMMUNOLOGIE CLINIQUE |
| PLATEKER Olivier | ANESTHESIE REANIMATION |
| ROUX-DAVID Alexia | ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE |

Chefs de Clinique – Assistants des Hôpitaux

| | |
|-----------------------------|---------------------------|
| ALBOUYS Jérémie | HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE |
| ARGOULON Nicolas | PNEUMOLOGIE |
| ASLANBEKOVA Natella | MEDECINE INTERNE |
| AVRAM Ioan | NEUROLOGIE VASCULAIRE |
| BEAUJOUAN Florent | CHIRURGIE UROLOGIQUE |
| BERRAHAL Insaf | NEPHROLOGIE |
| BLANQUART Anne-Laure | PEDIATRIE (REA) |
| BOGEY Clément | RADIOLOGIE |
| BONILLA Anthony | PSYCHIATRIE |

| | |
|-------------------------------------|---|
| BOSCHER Julien | CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE |
| CAUDRON Sébatien | RADIOLOGIE |
| CAYLAR Etienne | PSYCHIATRIE ADULTE |
| CENRAUD Marie | NEUROLOGIE |
| CHAUBARD Sammara | HEMATOLOGIE |
| CHAUVET Romain | CHIRURGIE VASCULAIRE |
| CHROSCIANY Sacha | CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE |
| COMPAGNON Roxane | CHIRURGIE INFANTILE |
| DARBAS Tiffany | ONCOLOGIE MEDICALE |
| DESCHAMPS Nathalie | NEUROLOGIE |
| DESCLEE de MAREDSOUS Romain | CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE |
| DOUSSET Benjamin | CARDIOLOGIE |
| DUPIRE Nicolas | CARDIOLOGIE |
| FESTOU Benjamin | MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES |
| FIKANI Amine | CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE |
| FORESTIER Géraud | RADIOLOGIE |
| GEYL Sophie | GASTROENTEROLOGIE |
| GIOVARA Robin | CHIRURGIE INFANTILE |
| GUILLAIN Lucie | RHUMATOLOGIE |
| LAGOUEYTE Benoit | ORL |
| LAUVRAY Thomas | PEDIATRIE |
| LEMNOS Leslie | NEUROCHIRURGIE |
| MAURIANGE TURPIN Gladys | RADIOTHERAPIE |
| MOHAND O'AMAR ép. DARI Nadia | GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE |
| PEYRAMAURE Clémentine | ONCOLOGIE MEDICALE |
| PIRAS Rafaela | MEDECINE D'URGENCE |

| | |
|---------------------------------|--|
| RATTI Nina | MEDECINE INTERNE |
| ROCHER | Maxime OPHTALMOLOGIE |
| SALLEE Camille | GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE |
| SANCHEZ Florence | CARDIOLOGIE |
| SEGUY ép. REBIERE Marion | MEDECINE GERIATRIQUE |
| SERY Arnaud | ORL |
| TARDIEU Antoine | GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE |
| THEVENOT Bertrand | PEDOPSYCHIATRIE |
| TORDJMAN Alix | GYNECOLOGIE MEDICALE |
| TRICARD Jérémy | CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE |
| VAIDIE Julien | HEMATOLOGIE CLINIQUE |
| VERNAT-TABARLY Odile | OPHTALMOLOGIE |

Chefs de Clinique – Médecine Générale

BOURGAIN Clément

RUDELLE Karen

Praticiens Hospitaliers Universitaires

| | |
|--------------------------|---|
| CHRISTOU Niki | CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE |
| COMPAGNAT Maxence | MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION |
| HARDY Jérémie | CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE |
| LAFON Thomas | MEDECINE D'URGENCE |
| SALLE Henri | NEUROCHIRURGIE |

« C'est dans l'effort que l'on trouve la satisfaction et non dans la réussite. Un plein effort est une pleine victoire. »

Mahatma Gandhi

Remerciements

Aux membres du Jury :

A Madame le Professeur Anne-Laure FAUCHAIS,

Vous me faites l'honneur de présider ce jury. Je vous remercie pour vos enseignements et votre pédagogie dans cette spécialité très exigeante, et ô combien passionnante, qu'est la médecine interne. Votre rigueur et votre efficacité sont pour moi un exemple dont je souhaite m'inspirer tout au long de mon exercice de la médecine. Je vous remercie également pour votre bienveillance et votre disponibilité.

Pour tout cela, soyez assurée de mon admiration et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Jacques MONTEIL,

Merci de me faire l'honneur de juger ce travail. Je vous remercie de l'intérêt que vous avez porté à cette thèse, et de l'aide apportée au cours de la réalisation de cette dernière.

Veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Kim Heang LY,

Merci de me faire l'honneur de juger ce travail. Je te remercie pour ta bienveillance et ton accessibilité. Tes compétences, ta bonne humeur communicative et ta passion pour l'enseignement sont source d'inspiration pour tous. Sois assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Eric LIOZON,

Je vous remercie d'avoir accepté d'être mon directeur de thèse. Merci de m'avoir accompagné et guidé tout au long de ce laborieux, mais très gratifiant travail de recherche, de mise en liens, d'analyse et de rédaction. Vous avez su m'aider à aborder sereinement le monde de la recherche clinique. Je tiens également à vous remercier pour votre grande disponibilité, votre patience et pour le temps passé sur ce travail. Votre savoir insondable et votre dévouement dans l'exercice de la médecine m'ont toujours impressionné.

Pour tout cela, croyez en l'assurance de ma gratitude et mon profond respect.

A Madame le Docteur Holy BEZANAHARY,

Je te remercie de me faire l'honneur de juger ce travail. Il était impensable pour moi de ne pas te voir siéger au sein de ce jury. Tout au long de mon internat, ton sens clinique aiguisé, ton extrême précision et tes innombrables connaissances ont été une source d'inspiration. Je te remercie pour tes enseignements au lit du malade, ton écoute et ta présence bienveillante. Sois assurée de mon estime et de mon profond respect.

Au service de Médecine Interne :

Merci,

Au Docteur Guillaume GONDRAN pour sa compétence, sa patience, son calme et sa rigueur exemplaire dont je m'inspire dans l'exercice de la médecine. Je te remercie pour tes précieux enseignements et ton encadrement rassurant.

Au Docteur Sylvain PALAT pour ses enseignements et sa sérénité. Je te remercie pour ton enthousiasme, ta convivialité.

Au Docteur Sylvie NADALON pour sa pédagogie et sa douceur.

Au Docteur Simon PAREAU pour son humour, son écoute et sa bienveillance. Je te remercie pour tes conseils et ton écoute.

Au Docteur Natella ASLANBEKOVA pour sa joie de vivre communicative et sa classe. Merci pour les fous rires, moments mémorables et les jeudis fous.

A Madame la cadre de santé Anne-Laetitia HIEZ pour sa gaieté, sa simplicité et sa sympathie.

A l'équipe paramédicale du service de Médecine Interne de Limoges avec qui j'ai apprécié de travailler.

Aux secrétaires du service de Médecine Interne de Limoges pour leur accueil. Merci à Karène pour sa bienveillance.

Un immense merci à Stéphanie DUMONTEIL, Attachée de Recherche Clinique, pour le temps accordé à ce travail. Je te remercie pour les conseils et les éclaircissements que tu as pu m'apporter qui m'ont été d'une aide précieuse.

Merci,

Au Docteur Guillaume LADES pour le temps investi à la relecture des TEP scanners.

Aux équipes du service de MIRMIT du CH de Brive, de Polyclinique du CHU de Limoges, de Neurologie du CHU de Limoges, d'Hématologie du CHU de Limoges, de Néphrologie du CHU de Limoges, et de Réanimation du CH de Brive avec qui j'ai eu le plaisir de travailler.

A tous mes co-internes et aux bons moments passés ensemble : Chanty, Saad, Charlène, Aloïse, Jean-guillaume, Cyrielle, Marie, Simon, Claire, Abetare, Joseph, Benjamin, Salomé, Florence, Bastien, Clovis, Emma, Clara, Julie, Sébastien, Dora, Estelle, Kim-arthur, Shawna, Constance, Nicolas, Jonathan, Jade, Jérémie, Lise-Marie, Imen, Andréa, Robin, Théo, Timothée, Patrice, ...

A ma famille, et mes amis, pour leur présence. Merci de m'avoir soutenu dans les moments difficiles.

A mes parents, mes modèles, grande source d'inspiration dans chaque domaine de ma vie. Je vous remercie pour le sens du travail et du respect que vous m'avez inculqué. Je vous remercie pour votre soutien sans faille et votre amour inconditionnel.

A mes sœurs, qui savent si bien écouter, soutenir et aimer.

Merci à vous tous ici présents.

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Liste des abréviations

ACG : Artérite à cellules géantes

ACR : American college of rheumatology

MMP9 : Matrice Métalloprotéinase 9

PDGF : Platelet-derived growth factor

PPR : Pseudo polyarthrite rhizomélique

VEGF : Vascular endothelial growth factor

IMC : Indice de masse corporelle

VZV : Varicelle zona virus

NOIA : Neuropathie optique ischémique antérieure

OACR : Occlusion de l'artère centrale de rétine

NORB : Neuropathie optique rétro bulbaire

LVV : Large vessel vasculitis

VS : Vitesse de sédimentation

BAT : Biopsie de l'artère temporale

IRM : Imagerie par résonance magnétique

TEP : Tomographie à émission de positons

18 FDG : 18 Fluoro-désoxy-glucose

ROI : regions of interest

SUV : Standardized uptake value

Table des matières

| | |
|--|----|
| I. Introduction | 21 |
| I.1. L'artérite à cellules géantes..... | 21 |
| I.1.1. Un brin d'histoire | 21 |
| I.1.2. Physiopathologie..... | 22 |
| I.1.3. Épidémiologie | 24 |
| I.1.4. Signes cliniques | 25 |
| I.1.5. Diagnostic | 27 |
| I.1.6. Traitement..... | 28 |
| I.2. La Tomographie à émission de positons | 29 |
| I.2.1. Principe de la TEP | 29 |
| I.2.2. Déroulement de l'examen..... | 30 |
| I.2.3. Interprétation de l'examen | 31 |
| I.2.4. TEP scanner et artérite à cellules géantes | 31 |
| II. Patients et méthodes..... | 34 |
| II.1. Objectif de l'étude | 34 |
| II.2. Patients..... | 34 |
| II.3. Recueil de données et définitions | 34 |
| II.4. Protocole TEP scanner..... | 35 |
| II.5. Analyse statistique..... | 35 |
| II.6. Approbation éthique | 36 |
| III. Résultats | 37 |
| III.1. Caractéristiques de la population..... | 37 |
| III.2. Caractéristiques des TEP scanners | 38 |
| III.3. Taux de positivité des TEP et facteurs prédictifs au diagnostic..... | 39 |
| III.4. Taux de positivité des TEP scanners et facteurs prédictifs d'un TEP scanner positif | 41 |
| III.5. Impact thérapeutique des TEP scanners..... | 43 |
| IV. Discussion | 45 |
| Conclusion..... | 50 |
| Références bibliographiques..... | 52 |
| Annexes..... | 56 |
| Serment d'Hippocrate..... | 61 |

Table des illustrations

| | |
|--|-----------|
| <i>Figure 1 Classification de Chapell Hill</i> | <i>22</i> |
| <i>Figure 2 Coupe anatomo-pathologique d'une artère temporale d'un sujet atteint d'ACG.....</i> | <i>23</i> |
| <i>Figure 3. Spectre des aorto-artérites idiopathique, ACG et PPR.....</i> | <i>26</i> |
| <i>Figure 4. Principe du TEP scanner</i> | <i>30</i> |
| <i>Figure 5. Courbe ROC analyse multivariée avec variable d'intérêt TEP positive au diagnostic.....</i> | <i>41</i> |
| <i>Figure 6. Courbe ROC analyse multivariée avec variable d'intérêt TEP positive au diagnostic et au suivi</i> | <i>43</i> |

Table des tableaux

| | |
|---|----|
| Tableau 1 : Caractéristiques des patients au diagnostic | 37 |
| Tableau 2 : Évènements au cours du suivi des patients | 38 |
| Tableau 3. Caractéristiques des TEP scanners | 39 |
| Tableau 4. Résultats des TEP scanners | 39 |
| Tableau 5. Positivité des TEP scanners au diagnostic | 40 |
| Tableau 6. Facteurs prédictifs de positivité du TEP scanner au diagnostic | 40 |
| Tableau 7. Positivité des TEP scanners initiaux | 41 |
| Tableau 8. Facteurs prédictifs de positivité du TEP scanner | 42 |
| Tableau 9. Score prédictif de positivité du TEP scanner | 43 |
| Tableau 10. Impact thérapeutique des TEP scanners au suivi | 44 |
| Tableau 11. Impact thérapeutique en fonction de l'importance et de l'étendue des hypermétabolismes au TEP scanner | 44 |

I. Introduction

I.1. L'artérite à cellules géantes

I.1.1. Un brin d'histoire

Les premières descriptions écrites évoquant une Artérite à Cellules Géantes (ACG) remontent au Xème siècle avec Ali Ibn Isa, ophtalmologiste de Bagdad qui expose l'association entre artérite temporale et cécité. Il procédait à l'excision et à la cautérisation de l'artère temporale de sujets présentant des céphalées et une inflammation de l'artère temporale, dans le but d'éviter une perte de la vision(1).

Il faut attendre le XIXème siècle pour que Sir Jonathan Hutchison fasse la première description clinique de l'artérite temporale en 1890. Il rapporte le cas d'un patient de 80 ans présentant des stries rouges en région temporale, douloureuses, l'empêchant de porter son chapeau. Ces stries correspondaient aux artères temporales inflammatoires, dont la pulsatilité s'amenuise puis disparaît sans entraîner de nécrose(1).

Mais c'est finalement en 1932 que Bayard Taylor Horton réalise la première description histopathologique de la maladie, qui prendra son nom. Deux patients, une femme de 68 ans et un homme de 55 ont été examinés à la Mayo Clinic pour fièvre, asthénie, anorexie, perte de poids, anémie, légère hyperleucocytose et induration douloureuse du scalp en regard des artères temporales. L'examen bactériologique n'apportait pas d'argument étiologique mais l'histologie mettait en exergue une panartérite et des tissus de granulation(1).

En 1941, J. R. Gilmour, par la mise en lien entre la présentation clinique et l'observation histologique post mortem, a pu apporter la preuve d'une atteinte artérielle de l'ACG se diffusant au-delà des artères temporales (2). De fait, l'inflammation de l'aorte et de ses branches principales ont été incluses dans le spectre d'atteinte de l'ACG.

Les travaux de J. W. Paulley et J. P. Hughes en 1960 témoignent de la diversité clinique de la maladie(3).

La complexité du tableau clinique conduit souvent à un retard diagnostique, à l'origine d'un retard thérapeutique préjudiciable pour les patients. Pour cette raison, des recommandations lausannoises, rédigées en 1990, aboutissent à l'établissement de critères de classification de l'American College of Rheumatology (ACR)(4). Ces recommandations permettent de classer l'ACG au sein de la vaste de familles des vascularites, répertoriées par la classification révisée de Chapel Hill(5). La figure 1 illustre la classification de Chapel Hill, qui regroupe les différentes vascularites en fonction du calibre des vaisseaux atteints. L'ACG fait partie du groupe des vascularites des gros vaisseaux, aux côtés de la maladie de Takayasu.

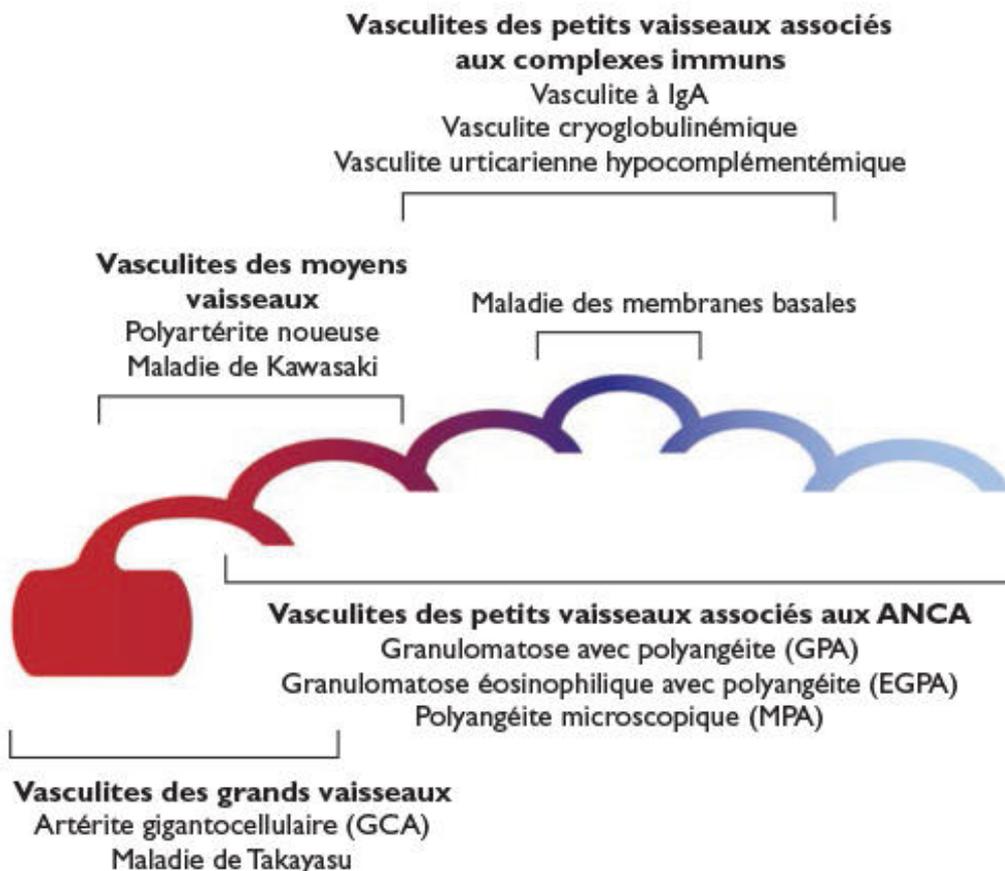


Figure 1 Classification de Chapel Hill

I.1.2. Physiopathologie

L'analyse anatomo-pathologique de biopsies d'artères temporales a permis d'apporter une compréhension des phénomènes à l'origine des manifestations cliniques systémiques et ischémiques de la pathologie.

L'artère pathologique présente typiquement :

- une infiltration des 3 tuniques (intima, média, adventice) par des cellules inflammatoires, notamment des lymphocytes, macrophages, des cellules géantes (fusion de macrophages) et des granulomes
- une rupture de la limitante élastique interne
- une migration de cellules musculaires lisses de la média vers l'intima
- une hyperplasie intimale avec réduction de la lumière vasculaire

Un exemple d'aspect microscopique d'une coupe anatomopathologique d'artère temporale d'un patient atteint d'ACG est montré Figure 2.

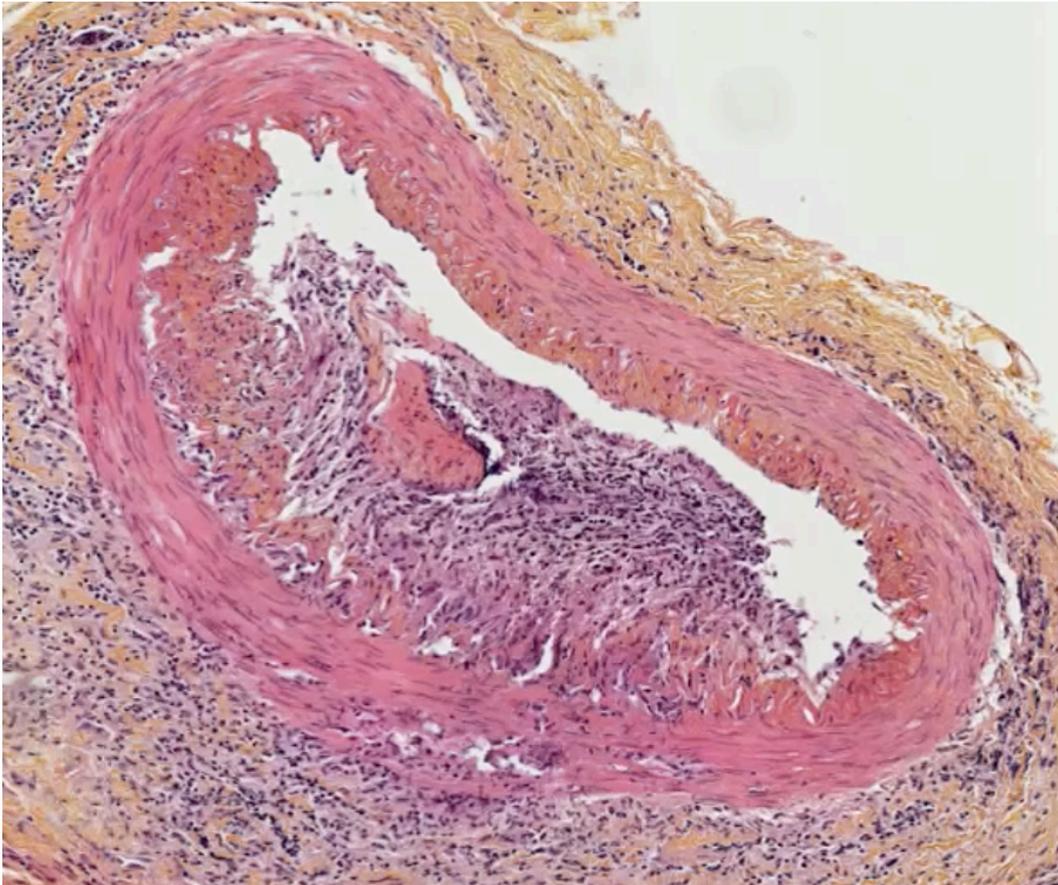


Figure 2 Coupe anatomo-pathologique d'une artère temporele d'un sujet atteint d'ACG

La première étape du processus physiopathologique consiste en un recrutement de lymphocytes CD4 par les cellules dendritiques activées, via les chimiokines. Les CD4 se polarisent en Th1, et par l'intermédiaire de l'interféron γ , entraînent le recrutement des monocytes, de lymphocytes CD8 et d'autres lymphocytes CD4. Les monocytes, sous l'influence de l'interféron γ , se différencient en macrophages, puis fusionnent pour donner des cellules géantes. L'agrégation des différentes cellules inflammatoires est à l'origine des granulomes.

La seconde étape est la production, au sein des granulomes, de nombreuses enzymes, notamment MMP9 (Matrice Métalloprotéinase 9), qui va entraîner la digestion de la paroi artérielle, pour permettre la migration des cellules.

Ensuite, des médiateurs tels que le PDGF (Platelet-derived growth factor) et l'endothéline 1 vont entraîner la prolifération et la migration des cellules musculaires lisses, de la média vers l'intima.

La dernière étape, via le PDGF va entraîner un changement de phénotype des cellules musculaires lisses vers des myofibroblastes et aboutir à une production de collagène et fibronectine, ce qui engendrera un remodelage vasculaire(6).

I.1.3. Épidémiologie

L'ACG est la première vascularite en termes de fréquence chez les sujets de plus de 50 ans. L'incidence atteint son acmé entre 70 et 80 ans, et on note une prédominance chez la femme avec un ration F/H de 2 à 3/1.(7). Les caractéristiques épidémiologiques de la PPR (Pseudo Polyarthrite Rhizomélique) sont superposables à celles de l'ACG, contrairement à celles de l'aorto artérite idiopathique qui atteint des sujets moins âgés et prédomine chez l'homme(8).

Les études épidémiologiques témoignent régulièrement d'un gradient Nord Sud décroissant. En effet, les incidences rapportées en Islande et en Scandinavie sont deux à trois fois supérieures à celles rapportées en France et dans le reste de l'Europe du Sud(7). D'autres études appuient ce gradient nord-sud et témoignent de la rareté de l'ACG au Moyen Orient(9) et en Asie(10). De même, une étude comparant les populations afro-américaines et latino-américaines caucasiennes conclue à une incidence sept fois moins élevée chez les populations d'ascendance africaines(11).

Parmi les facteurs de susceptibilité, on relève l'influence de l'allèle HLA-DRB1*04 qui est présent dans 40-60% des cas atteints d'ACG, contre 20-35% des témoins(12). Des études ont recherché des gènes codants pour des cytokines pro inflammatoires (interférons, interleukines 6, interleukines 10, VEGF : Vascular Endothelial Growth Factor) et ne mettent pas en lumière d'association significative(7). En somme, HLA-DRB1*04 et ses sous-types (notamment HLA-DRB1*04 : 01 et HLA-DRB1*04 : 04) est le principal déterminant génétique de l'ACG.

La génétique ne suffit pas à elle seule à expliquer l'ACG. Il y a une faible agrégation familiale et très peu de données sur jumeaux homozygotes(13). Comme pour de très nombreuses maladies inflammatoires, l'ACG résulte d'un mélange de facteurs génétiques et environnementaux.

De nombreuses études ont été réalisées pour évaluer l'impact des facteurs de risque cardio vasculaire dans l'ACG. Le diabète semble jouer un rôle protecteur(14), du fait que les ACG ont, au diagnostic, une prévalence de diabète deux fois plus faible que les témoins appariés. L'une des hypothèses expliquant cet effet serait le traitement, majoritairement par metformine, plutôt que le diabète en lui-même. A l'inverse, deux études ont montré que la prévalence des autres facteurs de risque cardio-vasculaires (hors diabète) tels que l'hypertension artérielle, la dyslipidémie et le tabac est plus élevée chez les patients présentant une ACG(15)(16). A

contrario, plus l'Indice de Masse Corporelle (IMC) est élevé, plus le risque d'ACG est faible(17). L'hypothèse avancée est l'action des hormones, produites en plus grandes quantités dans les tissus adipeux, qui auraient un rôle protecteur. Une étude scandinave va dans ce sens en montrant que les femmes atteintes de ménopause précoce avant 43 ans, donc avec un déficit en œstrogène, ont un surrisque d'artérite à cellules géantes comparativement aux femmes ayant eu leur ménopause à un âge physiologique(18).

L'hypothèse d'une étiologie infectieuse à l'ACG, devant le caractère granuleux de l'inflammation est souvent mise en avant. Des travaux ont mis en lumière la présence de Varicelle Zona Virus (VZV) chez 74% des parois des patient atteints d'ACG vs 8% chez les patients témoins(19). Cependant le lien de causalité entre infection à VZV et ACG n'a pu être prouvé par aucune étude à ce jour.

Les patient atteints d'ACG ont, du fait de la corticothérapie, un surrisque d'infection durant les 6 premiers mois suivant leur diagnostic(20). A long terme, leur mortalité n'est pas majorée par rapport à la population générale (21). Finalement, ils meurent principalement de complications cardio-vasculaires tels que les accidents vasculaires cérébraux ou infarctus du myocarde.

I.1.4. Signes cliniques

L'artérite a cellules géantes se manifeste par :

- Des céphalées inhabituelles à prédominance temporale (70%)
- Des symptômes généraux (fièvre, asthénie, anorexie, amaigrissement) (50%)
- Une claudication de la mâchoire (40-50%)
- Des manifestations visuelles (30%)
- Une Pseudo Polyarthrite Rhizomélique (40-50%) (22)

Elle comporte également, dans les cas typiques, des modifications plus ou moins caractéristiques des artères temporales, qui augmentent de calibre, deviennent indurées, non pulsatiles, parfois nodulaires, sensibles à la palpation ; une hyperesthésie du cuir chevelu, rarement une nécrose du scalp voire une toux chronique.

La principale complication à craindre est la cécité, partielle ou totale, d'un œil ou des deux, (par NOIA : Neuropathie optique ischémique antérieure principalement, plus rarement par OACR : Occlusion de l'artère centrale de rétine, ou par NORB : Neuropathie optique rétro bulbaire), mais des complications macro artéritiques telles que des accidents vasculaires

cérébraux, des dilatations aortiques, des anévrismes aortiques et des dissections aortiques sont également à redouter.

La définition de l'ACG a connu quelques ajustements au cours des dernières années avec la différenciation en phénotypes céphalique et aorto-artéritique nommé « *Large Vessel Vasculitis* » (LVV). Le phénotype céphalique ou artérite crânienne regroupe les patients présentant au premier plan des signes crâniens, sans atteinte prédominante de l'aorte et de ses branches principales, tandis que le phénotype LVV concerne les patients dont l'atteinte aortique et/ou de ses branches principales est au centre de la symptomatologie.

Le travail de Brack et al. (équipe de Cornelia Weygand) a permis d'identifier les caractéristiques prédominantes des deux phénotypes. La forme LVV de l'ACG a une prédominance féminine plus marquée (88% vs 78% pour le groupe avec phénotype céphalique), un âge moyen inférieur (66 ans vs 72 ans pour le groupe avec phénotype céphalique), un délai diagnostique plus important (8,1 mois vs 2,6 mois pour le groupe avec phénotype céphalique). Contrairement au sous-groupe LVV, où la claudication du membre supérieur est le symptôme le plus fréquent, le sous-groupe céphalique se caractérise par la céphalée, et une fréquence élevée de claudication des mâchoires et des atteintes visuelles, sans manifestation ischémique des membres(23).

La figure 3 illustre l'hétérogénéité du spectre comprenant ACG, PPR et aorto artérite idiopathique isolée.

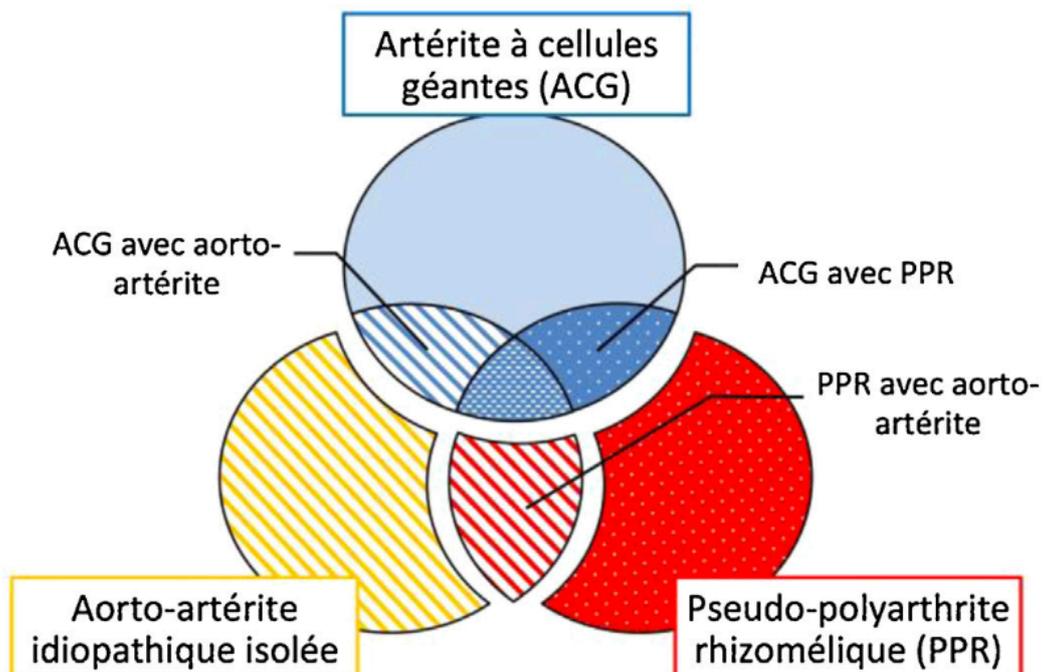


Figure 3. Spectre des aorto-artérites idiopathique, ACG et PPR

I.1.5. Diagnostic

Afin d'identifier l'ACG au sein du panel des vascularites, les critères de classification ACR de 1990 ont été établis. Le diagnostic clinique s'appuie sur :

- Un âge supérieur à 50 ans au début des symptômes
- Des céphalées inhabituelles
- Des anomalies cliniques des artères temporales à type de douleurs provoquées par la palpation ou diminution du pouls temporal ou claudication de la mâchoire
- Une augmentation de la VS (vitesse de sédimentation) > 50 mm à la 1ère heure
- Des infiltrats de granulocytes ou de cellules mononuclées avec inconstamment (50%) présence de cellules géantes dans la paroi artérielle à la biopsie d'artère temporale (BAT).

La présence de ces critères oriente vers l'ACG, mais le diagnostic n'est posé qu'après une BAT positive, ou une symptomatologie typique malgré une BAT négative avec bonne réponse à la corticothérapie d'épreuve et absence de diagnostic différentiel émergent après 6 à 12 mois.

Avec l'identification du phénotype LVV (BAT négative dans 42%)(23), la place de l'imagerie (échographie, scanner, IRM : Imagerie par résonance magnétique, TEP scanner : Tomographie à émission de positons) au sein du diagnostic restait à définir. Les recommandations de l'EULAR de 2018 ont pour but d'uniformiser les pratiques concernant l'imagerie dans l'ACG ainsi que dans les aortites associées au Takayasu(24). Ainsi, l'imagerie devient un nouveau critère primordial, admis par les conférences de consensus de diagnostic.

La réalisation d'une imagerie des grosses artères au diagnostic d'ACG est souhaitable et doit être réalisée précocement, en complément des données cliniques et biologiques pour le diagnostic d'ACG, sans retarder l'instauration du traitement. L'imagerie n'est pas indispensable au diagnostic d'ACG en cas de BAT positive, mais reste pertinente en cas de négativité de la BAT.

En cas de forte suspicion clinique d'ACG avec échographie-doppler des artères temporales positive, il est possible de s'affranchir de la BAT ou de toute autre imagerie complémentaire pour poser le diagnostic. A l'inverse, en cas de faible suspicion clinique avec échographie-doppler des artères temporales négative, le diagnostic d'ACG est à reconsidérer.

L'échographie temporale ± axillaire à la recherche du signe du halo (épaississement hypoéchogène, homogène de la paroi de l'artère en coupe axiale) est à réaliser en premier lieu en cas d'ACG à prédominance crânienne.

L'IRM crânienne haute résolution présente une précision similaire à celle de l'échographie-doppler des artères temporales (sensibilité 77% pour l'échographie vs 73% pour l'IRM ; spécificité 96% pour l'échographie vs 88% pour l'IRM). Cependant elle n'est disponible que dans quelques centres hyper-spécialisés en Europe.

Le scanner et le TEP scanner ne sont pas recommandés pour l'évaluation de l'inflammation des artères crâniennes. Ces examens présentent un surcoût et entraînent une exposition aux radiations injustifiée par rapport à l'échographie, ou à l'IRM haute résolution.

La détection d'une inflammation ou d'une modification de paroi via le TEP scanner, le scanner, l'IRM, et dans une moindre mesure l'échographie (du fait qu'elle n'a pas accès à l'aorte thoracique), peut permettre d'étayer l'argumentaire pour le diagnostic d'ACG à biopsie négative ou non réalisée.

L'angiographie n'a plus sa place dans le diagnostic d'ACG. En effet l'examen est invasif, présente un haut coût en ressources, des risques thrombo-emboliques, qui bien que rares restent importants comparativement aux autres méthodes d'imagerie.

En cas de suspicion de rechute chez les patients de phénotype LVV, l'imagerie peut être déterminante en cas de discordance clinique et biologique. Elle ne doit cependant pas être réalisée de manière systématique, mais en complément des éléments clinico-biologiques.

L'angio-IRM, le scanner et l'échographie pourront être réalisés dans le but de suivre l'évolution des atteintes structurales des parois des patients LVV.

I.1.6. Traitement

Le traitement de l'ACG est à débiter le plus précocement possible, dès que le diagnostic est fortement suspecté, car tout retard de mise en route expose à un risque de cécité.

La pierre angulaire de la prise en charge est la corticothérapie à 0,7 mg/kg d'équivalent prednisone, majorée à 1 mg/kg en cas d'atteinte ophtalmologique associé à des bolus de 500 mg de Solumédrol pour une durée de 1 à 3 jours(25). La durée totale du traitement est de 18 à 24 mois.

Les nombreux effets indésirables des corticoïdes, notamment osseux, poussent à la mise en place d'une épargne cortisonique, dans le but de réduire progressivement la durée d'exposition à la corticothérapie.

A ce jour, les principaux traitements utilisés à visée d'épargne cortisonique sont le Méthotrexate dont l'efficacité (modérée) a été mise en lumière par la méta-analyse d'Alfred

Marh et al. en 2007, et le Tocilizumab mis en avant par l'étude GIACTA de 2017 et l'étude de Villigier et al. publiée en 2016(26)(27)(28).

I.2. La Tomographie à émission de positons

I.2.1. Principe de la TEP

La TEP est une méthode d'imagerie fonctionnelle ayant pour but de caractériser l'activité métabolique d'un organisme après injection d'un produit radioactif émetteur de positons. Couplée à un scanner (TEP scanner), elle permet une analyse morphologique et fonctionnelle précise.

La TEP repose sur le principe de la scintigraphie, consistant à injecter un traceur dont on connaît le comportement et les propriétés biologiques. Ce traceur est marqué par un atome radioactif qui émet des positons. Le traceur le plus fréquemment utilisé est le 18 FDG (18 Fluoro-désoxy-glucose), une molécule de glucose marquée au fluor 18, dont la demi vie est de 109 minutes(29).

Lorsque les positons émis entrent en contact avec les électrons d'un atome du milieu évalué, on assiste à une réaction d'annihilation. Cette dernière entraîne la production de particules d'énergie sous forme de photons, émis à 180° l'un de l'autre. Dès l'instant où ces photons sont détectés simultanément par la caméra TEP, ces événements sont intégrés par des logarithmes mathématiques, permettant de localiser l'annihilation et reconstituer la distribution spatiale de la radioactivité. La réaction d'annihilation est illustrée par la figure 4.

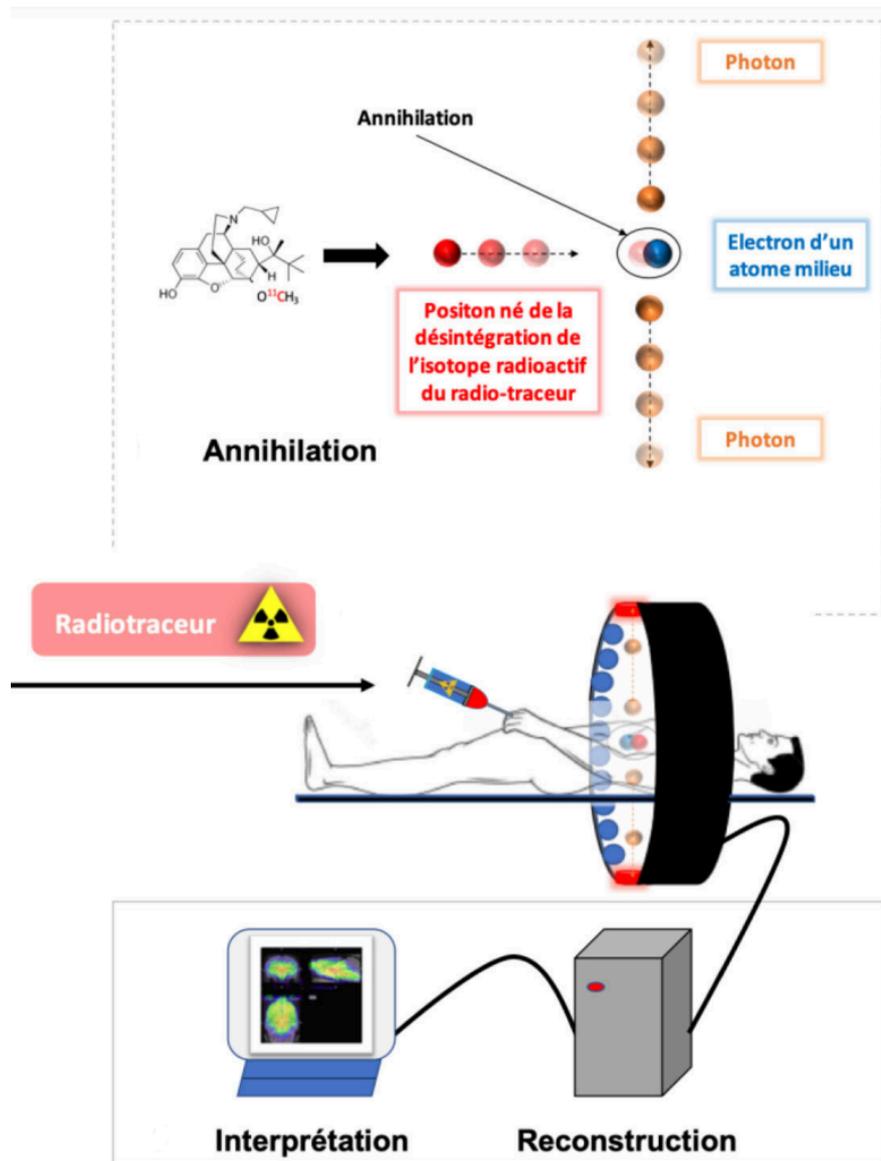


Figure 4. Principe du TEP scanner

I.2.2. Déroulement de l'examen

Le patient doit être à jeun depuis 4 à 6h et une attention toute particulière doit être portée sur la glycémie qu'il est très préférable de maintenir en dessous de 1,8 g/l. En effet, une glycémie trop élevée pourra faire chuter la sensibilité de l'examen par effet de compétition avec le traceur.

Après injection du traceur, le patient doit être au repos strict entre 1h et 1h30 avant l'acquisition dans le but d'éviter la fixation intra musculaire de 18 FDG. Au cours de l'acquisition, durant en moyenne 30 minutes, le patient doit également rester au repos complet.

Une préparation optimale est nécessaire pour s'assurer d'une bonne qualité d'images.

I.2.3. Interprétation de l'examen

Les images brutes sont superposées sur l'imagerie anatomique scanner, et il est alors possible de définir des régions d'intérêt (ROI : regions of interest) et de mesurer des niveaux de radioactivité normalisés sur la dose injectée et le poids, via la SUV (Standardized Uptake Value).

$$SUV : \frac{\text{fixation dans le tissu d'intérêt en kBq/mL}}{\frac{\text{activité injectée en kBq}}{\text{masse du patient en g}}}$$

Différentes méthodes de mesures peuvent être utilisées telles que la SUVmean (moyenne des SUV dans une région donnée), la SUVpeak (moyenne des SUV des pixels fixant le plus dans une région de 1cm³), ou la SUVmax (SUV maximale dans une région donnée). L'article de consensus de la revue European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging de Slart et al. publié en 2018, préconise, dans le cadre de l'ACG, l'utilisation en priorité du grading visuel de 0 à 3 (0 : pas de fixation vasculaire, 1 : fixation vasculaire inférieure à celle du foie, 2 : fixation vasculaire égale à celle du foie, 3 : fixation vasculaire supérieure à celle du foie)(30).

I.2.4. TEP scanner et artérite à cellules géantes

Avec l'essor du TEP scanner au cours des dernières années, il est légitime de se questionner sur la pertinence de cet examen dans le diagnostic de l'ACG et au cours du suivi.

Les fondements de l'usage du TEP scanner dans l'ACG font suite aux travaux de Blockmans et al. en 1999(31). L'étude avait pour objectif d'évaluer la contribution du TEP scanner dans le diagnostic de l'ACG et de la PPR, en analysant une cohorte de 6 patients atteints d'artérite temporale, 5 patients atteints de PPR, et 23 patients contrôles appariés à l'âge ayant des pathologies inflammatoires autres qu'ACG et PPR. Une fixation en regard des vaisseaux thoraciques a été constatée chez 4/6 patients atteints d'ACG, et chez 4/5 patients atteints de PPR, contre 1/23 des patients contrôles (p <0,001). Ces résultats ont permis de considérer le TEP scanner comme la première technique non invasive à réaliser pour dépister une inflammation de l'aorte et de ses branches principales.

Les performances diagnostiques du TEP scanner et de l'angio-scanner dans l'ACG ont été comparées par Larivière et al.(32), et l'étude trouve respectivement à une sensibilité à 66,7% et 67,3%, une spécificité à 100% et 84,6%, une valeur prédictive positive à 100% et 84,6%, et une valeur prédictive négative à 64,3% et 64,6%. La publication de De Boysson et al.(33) conclue également que les deux procédures ont une performance similaire, mais le TEP scanner identifie davantage de territoires artériels atteints que l'angio-scanner. De plus, en cas de symptômes généraux ou de syndrome inflammatoire d'origine indéterminée, le TEP scanner est plus performant que l'angio-scanner pour la détection de pathologies infectieuses ou néoplasiques intercurrentes.

L'apport du TEP scanner dans la détection d'inflammation des artères temporales a été évaluée par l'équipe de Nielsen et al.(34) chez des patients naïfs de corticothérapie. En prenant en compte les artères temporales et maxillaires, la sensibilité diagnostique du TEP scanner s'élève à 64% et la spécificité à 100%. En incluant les artères vertébrales, la sensibilité croît 82% avec une spécificité de 100%. Il semble donc être un outil diagnostique précis dans l'ACG, mais ne supplée pas l'échographie en première intention qui reste plus facile d'accès et moins invasive pour les formes à prédominance crânienne.

Blockmans et al.(35) ont étudié l'évolution de l'hypermétabolisme pariétal des gros vaisseaux après l'instauration de la corticothérapie. Le score total vasculaire (TVS) correspondait à la somme des grades de 0 à 3 (0 : absence de fixation, 1 : fixation inférieure à celle du foie, 2 : fixation égale à celle du foie, 3 : fixation supérieure à celle du foie) sur 7 régions définies (aorte thoracique, aorte abdominale, artères axillaires, artères sous-clavières, artère carotides, artères iliaques, artères fémorales). Le score TVS passait de $7,9 \pm 5,5$ au diagnostic, à $2,4 \pm 3,5$ à 3 mois ($p < 0,0005$), sans décroissance supplémentaire à 6 mois. Les patients ayant rechuté avaient des décroissances de TVS similaires, entre le diagnostic et le 3^{ème} mois, comparativement à ceux n'ayant pas rechuté. Il semblerait donc que le degré de décroissance sous traitement de la fixation initiale au TEP scanner de diagnostic ne soit pas un élément prédictif de rechute, et que cette décroissance maximale les 3 premiers mois tende à être moins accentuée dans les mois suivants.

Le rôle pronostic du TEP scanner a été démontré par les études de Blockmans et al.(36) et celle de De Boysson et al.(37), qui ont identifié qu'une fixation précoce du TEP scanner était un facteur prédictif de complications aortiques. Selon l'équipe de De Boysson, les événements aortiques surviennent en moyenne 33 mois après le diagnostic ou 25 mois après que le TEP scanner ait montré une inflammation des parois aortiques.

A la lumière des travaux cités précédemment, le TEP scanner tient une place toute particulière dans le diagnostic et le suivi des patients ACG. Cependant, il est nécessaire de se questionner

sur le bien-fondé d'une réalisation systématique de cet examen coûteux, modérément irradiant et d'accès limité.

II. Patients et méthodes

II.1. Objectif de l'étude

L'objectif principal de l'étude est d'évaluer le taux de positivité du TEP scanner dans l'ACG, et de mettre en évidence des facteurs prédictifs de positivité du TEP scanner (au diagnostic et en cours d'évolution).

En objectif secondaire, notre étude vise à évaluer l'impact du TEP scanner dans la prise en charge thérapeutique, notamment en cas de suspicion de rechute.

II.2. Patients

Il s'agit d'une étude monocentrique (menée dans le service de Médecine Interne du CHU de Limoges), observationnelle analytique prospective sur le plan clinique (107/122 patients recrutés au diagnostic d'ACG, avec recueil des données initiales et évolutives au moyen d'un questionnaire pré-établi, transféré dans une base informatique de données régulièrement mise à jour. Sont inclus également 15 patients recrutés à distance du diagnostic, en général pour une problématique de rechute et/ou une corticothérapie mal tolérée). En revanche, l'évaluation de la performance du TEP scanner est rétrospective.

Les patients, recrutés de 1995 à 2021, ont un diagnostic d'ACG confirmée (BAT positive, ou au moins 3 critères ACR + absence de diagnostic alternatif à 6 mois, ou 2 critères ACR + signes d'inflammation pariétale active à l'imagerie des gros vaisseaux) ou de PPR confirmée initialement avec une évolution divergente vers ACG. Les autres vascularites des gros troncs, les aortites infectieuses, les diagnostics évasifs et les dossiers avec données insuffisantes ont été exclus.

L'ensemble des patients a bénéficié d'au moins un TEP scanner au 18-FDG au diagnostic ou au cours du suivi de la pathologie.

II.3. Recueil de données et définitions

Les patients ont été classés selon leur symptomatologie clinique en 4 sous-groupes (ou patterns) : artérite crânienne (céphalées, claudications de la mâchoire), PPR (douleurs inflammatoires rhizoméliques), LVV (souffles artériels, anisotension, signes ischémiques d'un membre), forme systémique (syndrome inflammatoire biologique nu avec ou sans fièvre prolongée). En cas de symptomatologie mixte associant artérite crânienne et PPR, les patients étaient classés artérites crâniennes.

La rechute était définie comme la réapparition de symptômes crâniens ou des signes cliniques de pseudopolyarthrite rhizomélique associés ou non à un syndrome inflammatoire biologique

comprenant soit une VS à 50 mm/h (VS>50 mm/h) ou une CRP supérieure à 10mg/L chez un patient dont la corticothérapie ou l'épargneur cortisonique n'a pas été interrompu.

Le terme de récurrence désigne les rechutes survenant après l'arrêt protocolaire du traitement (corticothérapie, traitement d'épargne cortisonique).

Les constantes biologiques (glycémie, dose de corticoïdes, VS, CRP, hémoglobine) ont été relevées au plus près possible de la date de réalisation du TEP scanner.

II.4. Protocole TEP scanner

L'examen TEP scanner a été réalisé sur un appareil Biograph 6 TrueV-HD (Siemens Medical Solutions, Erlangen, Allemagne). Après un délai de 40 à 45 minutes après l'injection, un scan d'émission FDG-PET a été obtenu avec 3 minutes par position de lit en mode 3D. Les images ont été acquises selon les directives procédurales standard (4 à 6 heures de jeûne avant l'injection de 4 MBq / kg de FDG et des niveaux de glycémie inférieurs à 1,8 g/l).

Les TEP scanners ont tous été relus par un médecin nucléaire, qui a réalisé une évaluation visuelle de 0 à 3 comparativement au foie, au niveau de 9 régions d'intérêts (aorte ascendante, arc aortique, aorte descendante, aorte abdominale, tronc artériel brachio céphalique, artères carotides droite et gauche, artères sous clavières droite et gauche), dans le but d'établir un score TVS (de 0 à 27), somme des scores des 9 régions suscitées. Un TEP scanner est considéré comme positif si une des régions présente un grade de fixation ≥ 2 .

II.5. Analyse statistique

Pour l'analyse descriptive, les variables quantitatives continues ont été représentées sous forme de moyennes et d'écart-type, sous forme de médiane et d'intervalles interquartiles, les variables qualitatives sous forme de pourcentages. Pour l'étude analytique, le chi² de Pearson, le test exact de Fisher ou les tests de Wilcoxon ont été utilisés selon le cas pour comparer les variables entre les groupes de patients (TEP positif vs TEP négatif).

Pour les relations non linéaires, des régressions de Box-Tidwell ont été effectuées (38) ; et toutes les variables continues ont été discrétisées pour les linéariser. Après les analyses de régression logistique univariées des facteurs prédictifs de diagnostic, les variables dont la valeur p était inférieure à 0,25 ont été incluses dans un modèle logistique multivarié. Le modèle multivarié initial a été simplifié par une méthode d'élimination rétrograde par étapes, de sorte que le modèle final ne comprenne que les variables significativement associées à la variable étudiée. La calibration du modèle a été évaluée à l'aide de tests résiduels de Pearson. Un score prédictif positif du TEP, par pondération du résultat de la régression logistique (39), a été développé pour simplifier l'interprétation des résultats.

Les tests étaient bilatéraux et une valeur $p < 0,05$ était significative. Tous les calculs ont été effectués à l'aide du logiciel R version 3.2.2 (R foundation for Statistical Computing, Vienne Autriche).

II.6. Approbation éthique

Cette étude a été menée dans le respect des bonnes pratiques cliniques et en accord avec les principes de la Déclaration d'Helsinki et les lois françaises de protection des individus.

III. Résultats

III.1. Caractéristiques de la population

Au total, 122 patients ont été inclus dans l'étude, âgés de 49 à 84 ans. Les caractéristiques principales des patients ont été répertoriées dans le tableau 1.

Tableau 1 : Caractéristiques des patients au diagnostic

| | Total N=122 | Données manquantes (%) |
|--|------------------------------------|------------------------------|
| | Nombre (%) ou moyenne ± écart type | |
| Démographie et données clinique | | |
| Sexe | | 0.0 |
| Homme | 34 (27.9) | |
| Femme | 88 (72.1) | |
| Age (ans) | 70.16 ± 8.20 | 0.0 |
| Poids (kg) | 64.94 ± 12.22 | 11.5 |
| Délai diagnostic (j) | 150.53 ± 204.52 | 7.4 |
| Critères ACR | 3.42 ± 1.06 | 3.3 |
| Phénotype prédominant | | |
| Artérite Crânienne | 70 (57.4) | |
| PPR | 8 (6.6) | |
| LVV | 11 (9.0) | |
| Artérite systémique | 33 (27.0) | |
| Facteur déclencheur possible | 15 (12.5) | 1.6 |
| Aortite visualisée au diagnostic (angio-scanner) | 56 (46.7) | 1.6 |
| Accident vasculaire cérébral | 8 (6.6) | 0.8 |
| PPR | 42 (34.7) | 0.8 |
| BAT positive | 68 (61.3) | 9.0 |
| Taille de BAT (mm) | 18.32 ± 9.28 | 17.2 |
| Comorbidités | | |
| Diabète | 13 (10.7) | 0.8 |
| Traitement diabétique | 9 (7.6) | 3.3 |
| Dyslipidémie | 24 (19.8) | 0.8 |
| Biologie | | |
| Cholestase hépatique | 31 (31.6) | 19.7 |
| VS (mm) | 82.58 ± 31.51 | 18.9 |
| CRP (mg/l) | 98.18 ± 77.28 | 9.8 |
| Hémoglobine (g/l) | 113.02 ± 17.01 | 13.1 |

Tous les patients ont été traités par corticoïdes avec une dose moyenne de $0,77 \pm 0,18$ mg/kg, pour une durée moyenne de $49,79 \pm 42,04$ mois, avec une médiane de 36.00 [21.00 - 67.50] mois. Parmi ces patients, 27/122 (22,1%) ont bénéficié d'un ou plusieurs bolus de méthylprednisolone.

Une épargne cortisonique a été mise en place chez 48/122 patients (39,3%), notamment 25/122 (20,5%) par Tocilizumab, et 18/122 (14,7%) par Méthotrexate. Les autres épargnes cortisoniques ont été assurées par Disulone, Azathioprine, Hydroxychloroquine, Etanercept et Anakinra. Certains patients ont eu plusieurs lignes d'épargne cortisonique.

Les évènements marquants survenus au cours du suivi des patients sont consignés dans le tableau 2.

Tableau 2 : Évènements au cours du suivi des patients

| | Total N=122 | <i>Données manquantes (%)</i> |
|--------------------------|---|---------------------------------------|
| | Nombre (%) ou moyenne \pm écart type | |
| Rechutes ou récurrences | 83 (69.2) | 1.6 |
| Nombre d'évènements | 1.87 \pm 2.09 | 1.6 |
| Rechutes | 79 (65.8) | 1.6 |
| Nombre de rechutes | 1.58 \pm 2.12 | 1.6 |
| Récurrences | 31 (31.0) | 18.0 |
| Nombre de récurrences | 0.35 \pm 0.59 | 18.0 |
| Guérison | 62 (50.8) | 0.0 |
| Décès | 12 (9.8) | 0.0 |
| Décès pendant traitement | 5 (4.1) | 0.0 |

III.2. Caractéristiques des TEP scanners

Au total, 227 TEP scanners ont été analysés, dont les caractéristiques ont été colligées dans les tableaux 3 et 4.

Tableau 3. Caractéristiques des TEP scanners

| | TEP1 N=122 | TEP2 N=55 | TEP3 N=26 | TEP4 N=13 | TEP5 N=7 | TEP6 N=4 |
|---|--|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| | Nombre (%) ou moyenne \pm écart type | | | | | |
| TEP réalisée sur 122 patients | 122 (100.0) | 55 (45.1) | 26 (21.3) | 13 (10.7) | 7 (5.7) | 4 (3.3) |
| Indication des TEP | | | | | | |
| Aide au diagnostic | 62 (50.8) | - | - | - | - | - |
| Bilan d'extension | 3 (2.5) | | | | | |
| Pathologie intercurrente | 5 (4.1) | 1 (1.8) | 2 (7.7) | 1 (7.7) | 0 (0.0) | 1 (25.0) |
| Suspicion de rechute | 42 (34.4) | 19 (34.5) | 9 (34.6) | 2 (15.4) | 1 (14.3) | 0 (0.0) |
| Suspicion de récurrence | 10 (8.2) | 4 (7.3) | 2 (7.7) | 2 (15.4) | 1 (14.3) | 2 (50.0) |
| Suivi d'aortite | - | 31 (56.4) | 13 (50.0) | 8 (61.5) | 5 (71.4) | 1 (25.0) |
| Moment de réalisation TEP | | | | | | |
| Au diagnostic | 62 (50.8) | - | - | - | - | - |
| Au cours du suivi | 60 (49.2) | - | - | - | - | - |
| Délai entre 1 ^{ère} TEP et diagnostique ou entre 2 TEP (ans) | 1.46 \pm 2.80 | 1.44 \pm 1.69 | 0.96 \pm 2.27 | 1.38 \pm 1.04 | 2.14 \pm 2.04 | 1.00 \pm 0.82 |

Tableau 4. Résultats des TEP scanners

| | TEP1 N=122 | TEP2 N=55 | TEP3 N=26 | TEP4 N=13 | TEP5 N=7 | TEP6 N=4 |
|-----------------------------------|--|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| | Nombre (%) ou moyenne \pm écart type | | | | | |
| Résultats des TEP | | | | | | |
| TEP positive | 80 (65.6) | 31 (56.4) | 14 (53.8) | 9 (69.2) | 3 (42.9) | 2 (50.0) |
| SUV max | 2.73 \pm 2.88 | 1.84 \pm 2.51 | 1.20 \pm 1.65 | 2.04 \pm 2.00 | 1.54 \pm 1.93 | 2.20 \pm 1.57 |
| Nombre de ROI hypermétaboliques | 3.86 \pm 3.70 | 1.43 \pm 2.57 | 0.69 \pm 1.45 | 2.00 \pm 2.60 | 0.33 \pm 0.82 | 0.00 \pm 0.00 |
| Score TVS | 12.04 \pm 10.48 | 6.18 \pm 7.60 | 3.31 \pm 3.54 | 5.56 \pm 7.67 | 4.20 \pm 5.02 | 0.00 \pm 0.00 |
| Biologie précédant les TEP | | | | | | |
| Glycémie (g/l) | 1.08 \pm 0.23 | 1.22 \pm 0.21 | 1.15 \pm 0.24 | 1.03 \pm 0.21 | 1.14 \pm 0.41 | 0.96 \pm 0.20 |
| Dose corticoïdes (mg/j) | 4.24 \pm 8.62 | 8.47 \pm 8.03 | 4.23 \pm 3.87 | 4.27 \pm 3.89 | 4.07 \pm 4.31 | 4.25 \pm 5.06 |
| VS (mm) | 62.61 \pm 35.8 | 25.38 \pm 24.24 | 14.14 \pm 14.32 | 24.50 \pm 26.51 | - | - |
| CRP (mg/l) | 55.03 \pm 62.18 | 13.57 \pm 17.20 | 13.22 \pm 16.94 | 10.18 \pm 7.91 | 41.00 \pm 38.50 | 23.50 \pm 9.19 |
| Hémoglobine (g/l) | 116.58 \pm 16.78 | 119.91 \pm 14.57 | 133.00 \pm 14.18 | 135.80 \pm 17.34 | 126.25 \pm 19.92 | 128.50 \pm 13.44 |

III.3. Taux de positivité des TEP et facteurs prédictifs au diagnostic

Sur 62 TEP scanners réalisés au diagnostic, 50 (80,6%) sont positifs.

Les informations concernant ces TEP scanners au diagnostic ont été relevées dans le tableau 5.

Tableau 5. Positivité des TEP scanners au diagnostic

| | TEP négative N=12 | TEP positive N=50 | Total N=62 | p-value |
|--|--|----------------------|---------------------|---------|
| | Nombre (%) ou moyenne \pm écart type | | | |
| Phénotype clinique au diagnostic | | | | 0.2704 |
| Artérite crânienne | 6 (50.0) | 15 (30.0) | 21 (33.9) | |
| PPR | 1 (8.3) | 5 (10.0) | 6 (9.7) | |
| LVV | 1 (8.3) | 10 (20.0) | 11 (17.7) | |
| Forme systémique | 4 (33.4) | 20 (40.0) | 24 (38.7) | |
| Démographie et données cliniques | | | | |
| Sexe Masculin | 5 (41.7) | 10 (20.0) | 15 (24.2) | 0.2307 |
| Délai du diagnostic (j) | 77.91 \pm 104.09 | 214.88 \pm 262.19 | 189.77 \pm 246.21 | 0.0957 |
| Critères ACR | 4.08 \pm 0.79 | 3.02 \pm 0.94 | 3.23 \pm 1.00 | 0.0006 |
| Dose corticoïdes (mg/j) | 0.83 \pm 0.16 | 0.75 \pm 0.17 | 0.77 \pm 0.17 | 0.1577 |
| Macro-artérite | | | | |
| Aortite visualisée au diagnostic (angio-scanner) | 2 (16.7) | 44 (88.0) | 46 (74.2) | <0.0001 |
| Accident vasculaire cérébral | 2 (16.7) | 3 (6.0) | 5 (8.1) | 0.2455 |
| Comorbidités | | | | |
| Diabète | 4 (33.3) | 5 (10.0) | 9 (14.5) | 0.0616 |
| Dyslipidémie | 7 (58.3) | 9 (18.0) | 16 (25.8) | 0.0124 |
| Cholestase hépatique | 6 (60.0) | 7 (14.9) | 13 (22.8) | 0.0059 |
| Biologie | | | | |
| VS (mm) | 98.64 \pm 25.66 | 76.63 \pm 33.47 | 81.11 \pm 33.05 | 0.0477 |
| CRP (mg/l) | 150.75 \pm 109.51 | 76.90 \pm 66.86 | 91.19 \pm 81.35 | 0.0039 |
| Hémoglobine (g/l) | 102.18 \pm 24.06 | 114.76 \pm 16.98 | 112.49 \pm 18.86 | 0.0443 |

Dans ce même groupe des TEP scanners au diagnostic, l'analyse par régression logistique (Tableau 6 + Figure 5) a mis en évidence l'absence de diabète, l'absence de cholestase hépatique, un nombre de critères ACR \leq 3, et une CRP \leq 100 mg/l comme statistiquement associés à un plus grand nombre de TEP scanners positifs.

Tableau 6. Facteurs prédictifs de positivité du TEP scanner au diagnostic

| | β | OR | IC à 95% | p-value |
|----------------------|---------|-----------|-------------|---------|
| Diabète | -3.6 | 0.0261407 | 0.001; 0.33 | 0.01428 |
| Cholestase hépatique | -2.9 | 0.0555922 | 0.002; 0.48 | 0.02136 |
| ACR>3 | -1.9 | 0.1513063 | 0.02; 0.94 | 0.05884 |
| CRP>100 | -1.8 | 0.1653355 | 0.02; 1.16 | 0.09186 |

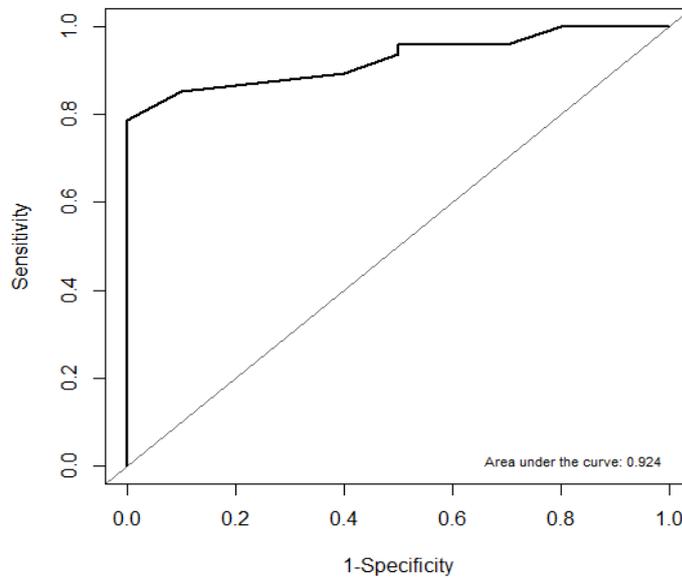


Figure 5. Courbe ROC analyse multivariée avec variable d'intérêt TEP positive au diagnostic
 Le modèle a une sensibilité de 50,0%, une spécificité de 93,6%, une valeur prédictive positive de 62,5% et une valeur prédictive négative de 89,8%. OR : Odds ratio. IC : Intervalle de confiance. L'aire sous la courbe est égale à 0,924.

III.4. Taux de positivité des TEP scanners et facteurs prédictifs d'un TEP scanner positif

Dans le groupe de 122 premiers TEP scanners initiaux, comprenant les TEP scanners réalisés au diagnostic ainsi que les 1ers TEP scanners réalisés au cours du suivi, le nombre de TEP scanners positifs s'élève à 80, pour un taux de positivité de 65,6%. Les informations concernant ces TEP scanners initiaux ont été incluses dans le tableau 7.

Tableau 7. Positivité des TEP scanners initiaux

| | TEP négative N=42 | TEP positive N=80 | Total N=122 | p-value |
|--|----------------------|----------------------|----------------|---------|
| | Nombre (%) | | | |
| Phénotype clinique au diagnostic | | | | 0.2704 |
| Artérite crânienne | 29 (69.0) | 41 (51.3) | 70 (57.4) | |
| PPR | 2 (4.8) | 6 (7.5) | 8 (6.6) | |
| LVV | 1 (2.4) | 10 (12.5) | 11 (9.0) | |
| Forme systémique | 10 (23.8) | 23 (28.7) | 33 (27.0) | |
| Démographie et données cliniques | | | | |
| Sexe Masculin | 16 (38.1) | 18 (22.5) | 34 (27.9) | 0.1068 |
| Aortite visualisée au diagnostic (angio-scanner) | 6 (15.0) | 50 (62.5) | 56 (46.7) | <0.0001 |
| Accident vasculaire cérébral | 4 (9.8) | 4 (5.0) | 8 (6.6) | 0.4413 |

| | | | | |
|----------------------------------|----------------|----------------|----------------|--------|
| BAT positive | 21 (60.0) | 47 (61.8) | 68 (61.3) | 1.0000 |
| Bolus de méthylprednisolone | 12 (29.3) | 15 (18.8) | 27 (22.3) | 0.2781 |
| Moment de réalisation TEP | | | | 0.0005 |
| diagnostic | 12 (28.6) | 50 (62.5) | 62 (50.8) | |
| suivi | 30 (71.4) | 30 (37.5) | 60 (49.2) | |
| Comorbidités | | | | |
| Diabète | 7 (17.1) | 6 (7.5) | 13 (10.7) | 0.1938 |
| Dyslipidémie | 12 (29.3) | 12 (15.0) | 24 (19.8) | 0.1048 |
| Cholestase hépatique | 14 (46.7) | 17 (25.0) | 31 (31.6) | 0.0588 |
| Biologie | | | | |
| VS | 86.41 (32.16) | 80.75 (31.26) | 82.58 (31.51) | 0.4059 |
| Hémoglobine | 109.56 (19.34) | 114.51 (15.80) | 113.02 (17.01) | 0.1700 |
| Traitements | | | | |
| Épargne cortisonique | 18 (43.9) | 30 (37.5) | 48 (39.7) | 0.6276 |
| Tocilizumab | 10 (24.4) | 15 (18.8) | 25 (20.7) | 0.6255 |
| Méthotrexate | 9 (22.0) | 9 (11.2) | 18 (14.9) | 0.1950 |
| Évènement | | | | |
| Rechute | 31 (77.5) | 48 (60.0) | 79 (65.8) | 0.0889 |
| Récidive | 8 (25.8) | 23 (33.3) | 31 (31.0) | 0.6038 |
| Guérison | 23 (54.8) | 39 (48.8) | 62 (50.8) | 0.6596 |
| Décès | 6 (14.3) | 6 (7.5) | 12 (9.8) | 0.3811 |
| Décès pendant traitement | 5 (11.9) | 0 (0.0) | 5 (4.1) | 0.0041 |

Dans ce même groupe des TEP scanners initiaux (Tableau 8 + Figure 6), le sexe féminin, l'absence de dyslipidémie, la réalisation précoce du TEP scanner au diagnostic et l'hémoglobine ≥ 12 g/dl sont des variables indépendamment associées à la positivité du TEP scanner.

Tableau 8. Facteurs prédictifs de positivité du TEP scanner

| | β | OR | IC à 95% | p-value |
|---------------|---------|-----|-------------|----------|
| Sexe masculin | -1.2 | 0.3 | 0.11 ; 0.89 | 0.030537 |
| Dyslipidémie | -1.7 | 0.2 | 0.05 ; 0.61 | 0.006879 |
| Moment TEP | -1.8 | 0.2 | 0.05 ; 0.44 | 0.000768 |
| Hb ≥ 120 | 1.0 | 2.7 | 0.94 ; 9.11 | 0.078208 |

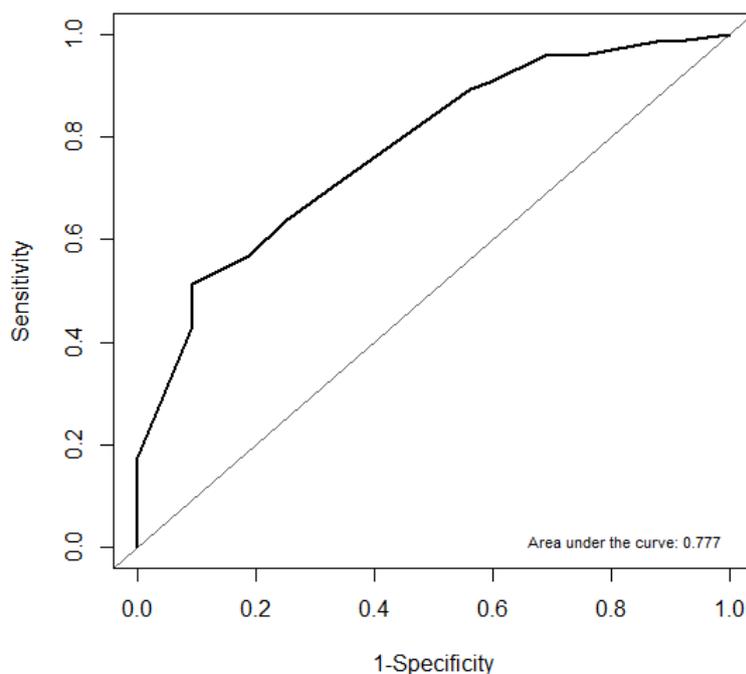


Figure 6. Courbe ROC analyse multivariée avec variable d'intérêt TEP positive au diagnostic et au suivi

Le modèle a une sensibilité de 31,3%, une spécificité de 95,9%, une valeur prédictive positive de 76,9% et une valeur prédictive négative de 76,3%. OR : Odds ratio. IC : Intervalle de confiance. L'aire sous la courbe est égale à 0,777.

A partir de ces données, un score prédictif de positivité du TEP scanner dans l'ACG (au diagnostic ou au suivi) est proposé au Tableau 9.

Tableau 9. Score prédictif de positivité du TEP scanner

| | Coefficient |
|-------------------------|-------------|
| Sexe féminin | 20 |
| Absence de dyslipidémie | 30 |
| Moment TEP = diagnostic | 32 |
| Hb \geq 120 | 18 |

Le seuil de positivité s'élève à 44.

III.5. Impact thérapeutique des TEP scanners

En excluant les 62 TEP scanners initiaux réalisés dans un but uniquement diagnostic, 63/165 autres TEP scanners (38%) ont eu un impact thérapeutique. Le détail des retentissement

thérapeutiques est collecté dans le tableau 10, et l'impact thérapeutique du TEP scanner a été évalué dans le tableau 11.

Tableau 10. Impact thérapeutique des TEP scanners au suivi

| | TEP1 N=60 | TEP2 N=55 | TEP3 N=26 | TEP4 N=13 | TEP5 N=7 | TEP6 N=4 |
|---|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| | Nombre (%) | | | | | |
| Pas de modification thérapeutique | | | | | | |
| Poursuite décroissance Ou confirmation du statut de rémission | 29 (48.3) | 34 (61.8) | 21 (80.8) | 7 (53.8) | 7 (100.0) | 4 (100.0) |
| Modification thérapeutique | | | | | | |
| Majoration corticoïdes | 22 (36.7) | 13 (23.6) | 4 (15.4) | 4 (30.6) | 0 (0.0) | 0 (0.0) |
| Épargne cortisonique | 4 (6.7) | 4 (7.3) | 1 (3.8) | 1 (7.8) | 0 (0.0) | 0 (0.0) |
| Majoration corticoïdes + Épargne | 5 (8.3) | 4 (7.3) | 0 (0.0) | 1 (7.8) | 0 (0.0) | 0 (0.0) |

Tableau 11. Impact thérapeutique en fonction de l'importance et de l'étendue des hypermétabolismes au TEP scanner

| | Moyenne de Score TVS | Moyenne de Nombre ROI | Moyenne des SUVmax |
|--------------------------------------|-------------------------|--------------------------|-----------------------|
| Pas de modification thérapeutique | 1,2 | 0,3 | 0,4 |
| Majoration corticoïdes | 15,9 | 5,2 | 3,2 |
| Épargne cortisonique | 6,3 | 1,3 | 1,9 |
| Majoration Corticoïdes + Épargne | 19,0 | 6,5 | 5,3 |
| <i>p-value</i> | <i><0.0001</i> | <i>0.0003</i> | <i>0.0004</i> |

Le Tableau 11 montre que les moyennes des scores TVS (14,9 vs 1,2 ; $p < 0,0001$), du nombre de régions d'intérêt considérées comme fixantes (4,8 vs 0,3 ; $p < 0,0001$), et des SUV max (3,3 vs 0,4 ; $p < 0,0001$) des TEP scanners ayant entraîné une modification thérapeutique sont significativement plus élevées que celles des TEP scanners n'en ayant pas entraîné.

Le taux de discordance entre la 1ère lecture et la relecture est de 20%. Ainsi, 10/47 (21,3%) patients ont été reclassés LVV, et 37/47 (78,7%) des fixations ont été considérées comme des plaques athéromateuses à la relecture.

IV. Discussion

Le diagnostic de l'ACG, par sa grande hétérogénéité de présentation clinique peut se révéler être un véritable défi. L'apport de l'imagerie, en termes d'aide au diagnostic, est incontestable, permettant, au passage, de classer les cas en phénotype crânien ou extra-crânien. Au cours de notre étude, l'accent a été mis sur le TEP scanner d'une part dans le but de nous questionner sur l'intérêt de cette procédure coûteuse et d'accès limité au diagnostic, et d'autre part d'analyser son impact au cours du suivi des ACG d'un point de vue thérapeutique.

Il est à noter que le caractère rétrospectif de l'étude est à l'origine d'un biais d'échantillonnage. En effet les patients inclus dans notre étude ont tous bénéficié d'au moins un TEP scanner, ce qui n'est pas le cas de tous les patients atteints d'ACG dans la population générale. L'échantillon étudié est donc hautement sélectionné et hétérogène. Néanmoins, notre cohorte comporte une prédominance féminine de 72% et un âge moyen de 70 ans, ce qui est proche des valeurs habituelles retrouvées dans les grandes cohortes d'ACG publiées (23). Elle présente une légère divergence par rapport à la cohorte totale du service dont l'âge moyen au diagnostic s'élève à 76 ans et la prédominance féminine à 64%. Il semble donc que les patients dirigés vers le TEP scanner soient plus jeunes et avec une prédominance féminine plus marquée, ce qui correspond aussi aux caractéristiques du phénotype LVV(23).

Dans notre étude le taux de positivité du TEP scanner est de 80,6% au diagnostic. Ce taux, élevé comparativement à la sensibilité du TEP scanner à 65% trouvée par l'étude de Lehmann et al.(40), s'explique sans doute par le caractère hyper-sélectionné de notre échantillon.

Le TEP scanner, lorsque réalisé dans de bonnes conditions techniques (glycémie contrôlée, absence de corticothérapie préalable ou ≤ 3 jours selon Nielsen et al.(41)) représente un outil majeur diagnostic des ACG « masquées » (ou systémiques) et des LVV, dans lesquelles les critères ACR sont souvent pris en défaut.

L'extension de la procédure à la région céphalique permettrait, pour une faible augmentation de la durée de l'examen, d'accroître la précision diagnostique de l'examen à des valeurs de sensibilité à 80% pour des populations non sélectionnées d'ACG(42).

L'analyse multivariée des données concernant les 62 TEP scanners réalisés au diagnostic avait pour objectif de répondre à la problématique suivante : A quelle population doit-on faire un TEP scanner au diagnostic ?

Les facteurs prédictifs de positivité du TEP scanner au diagnostic retrouvés sont l'absence de diabète, un nombre de critères ACR ≤ 3 , une CRP ≤ 100 mg/l et l'absence de cholestase hépatique.

L'association inversée avec le diabète peut s'expliquer d'abord par le fait que l'hyperglycémie engendre un défaut d'absorption du 18 FDG dans les tissus. Secondairement, en cas d'insulinothérapie, cette dernière va entraîner une absorption accrue du traceur dans les tissus. Par ces phénomènes, l'hyperglycémie, et donc le diabète mal équilibré, ou traité par insuline est à l'origine d'une chute de la sensibilité du TEP scanner.

L'association à un nombre de critères ACR ≤ 3 , est expliquée par le fait que les patients LVV, bien détectés par le TEP scanner, ont une présentation clinique majoritairement exempte de céphalées ou de symptomatologie temporale, et que le taux de positivité des BAT est moindre (42%)(23). Les critères ACR de 1990, bien qu'ayant une excellente sensibilité (93,5%) et spécificité (91,2%) pour le diagnostic d'ACG de présentation crânienne typique, semblent moins pertinents concernant le diagnostic d'ACG de type LVV.

Concernant la CRP ≤ 100 mg/l, ce résultat est discordant avec ceux de deux des études précédentes qui concluent à l'absence de corrélation entre CRP et fixation au TEP scanner (43)(44). Cependant, l'association entre la positivité vasculaire du TEP scanner et un taux de CRP ≤ 100 est à rapprocher des résultats de l'étude de Brack et al.(23) qui ont comparé les caractéristiques des deux sous-populations majeures d'ACG : artérite crânienne et LVV. En effet, dans ce travail, les patients avec LVV ont une VS moyenne moins élevée que les patients avec artérite crânienne. Le syndrome inflammatoire moins important et les manifestations peu bruyantes de l'aortite sont à l'origine d'un délai de diagnostic plus important des patients ACG de phénotype LVV. Ce qui peut expliquer en grande partie un biais de demande et de réalisation de TEP scanner au profit de cette population (délai TEP assez long mais compatible avec les phénotypes vasculaire et systémique, où le risque visuel est faible).

La cholestase anictérique est retrouvée dans 1/3 des cas chez les patients atteints d'ACG (40% dans notre cohorte, sur 513 patients contrôlés avant traitement) mais son mécanisme n'est à ce jour pas totalement élucidé. Plusieurs auteurs ont observé une association entre l'importance des signes cliniques et biologiques d'activité de la maladie, via la production de cytokines pro-inflammatoires et la présence de perturbations biologiques hépatiques (45)(46). L'inflammation moins importante chez les patients LVV comparativement aux patients avec artérite crânienne pourrait expliquer l'association négative entre fixation vasculaire au TEP scanner et cholestase.

Nous avons étendu l'analyse multivariée aux 122 premiers TEP scanners initiaux, qu'ils soient réalisés au diagnostic ou en cours de suivi. Le sexe féminin, la réalisation du TEP scanner au diagnostic, l'absence de dyslipidémie et l'hémoglobine ≥ 12 g/dl sont indépendamment associés à la positivité du TEP scanner dans l'ACG.

Le prédominance féminine s'explique sans doute par l'existence d'un surcroît de cas féminins dans la forme LVV comparativement aux formes céphaliques de l'ACG (88% vs 78%)(23).

La réalisation du TEP scanner doit être le plus précoce possible, car la réalisation de ce dernier au-delà de 3 jours de corticothérapie entraîne une décroissance de sa précision diagnostique avec une chute de sa sensibilité à 36%(41). L'examen ne doit évidemment en aucun cas retarder l'initiation thérapeutique, s'il s'agit d'une forme macro-artérielle compliquée (occlusion, dissection aortique) ou d'une forme céphalique typique, compte tenu d'un risque élevé de cécité, de survenue imprévisible.

L'association entre absence de dyslipidémie et survenue d'aortite pourrait s'expliquer par l'action des statines. Quelques études (47)(48) mettent en évidence une prévalence moins importante des statines chez les patients présentant un ACG. Aucune étude n'a à ce jour pu prouver une réelle association significative entre la prise de statines et l'ACG. Néanmoins, par l'inhibition de l'HMGCOA (3-hydroxy-3-méthylglutaryl-coenzyme A) réductase, les statines ont une action immunosuppressive et anti-inflammatoire observées in vitro ainsi qu'une action contre le remodelage vasculaire en diminuant la prolifération des cellules musculaires lisses et en restaurant cellules épithéliales(49).

L'association entre positivité du TEP scanner et un taux d'hémoglobine ≥ 12 g/dl pourrait relever, elle aussi, d'une association inverse entre le phénotype LVV, bien révélé par le TEP scanner, et l'intensité de la réponse inflammatoire biologique.

Dans ce groupe plus hétérogène de 122 premiers TEP scanners, le rendement (taux de positivité) s'abaisse à 65,6%, performance très satisfaisante, qui pourrait sans doute s'accroître en sélectionnant les patients à explorer sur une base clinique et biologique classique et sur les critères objectivés par l'étude (sexe féminin, absence d'anémie).

Compte tenu de ces éléments nous avons proposé un score de positivité du TEP scanner comprenant 4 critères : sexe féminin, absence de dyslipidémie, TEP scanner réalisé au diagnostic, et hémoglobine ≥ 120 . Le seuil de positivité s'élève à 44 et nécessite donc 2 critères sur 4, excepté pour le sexe féminin et l'hémoglobine ≥ 120 qui nécessitent un troisième critère. Ces critères pourraient permettre d'orienter la réalisation du TEP scanner vers les patients de phénotype LVV.

Les cliniciens sont souvent confrontés, au cours du suivi de l'ACG, à une discordance clinico-biologique lors des rechutes (jusqu'à 50% des rechutes authentifiées ne comportent pas de syndrome inflammatoire biologique). A l'inverse, les rechutes peuvent n'avoir qu'une traduction systémique (asthénie) et biologique (ascension rapide ou progressive des marqueurs d'inflammation). Dans ces situations non univoques, l'imagerie des gros vaisseaux

est souvent positive et peut guider la décision thérapeutique. En effet, nous avons trouvé que 63/165 TEP scanners (38%) réalisés au cours du suivi sous traitement (ou après son arrêt protocolaire) ont eu un impact thérapeutique. 43/63 (68,2%) ont été suivis d'une majoration de la corticothérapie, 10/63 (15,9%), d'une épargne cortisonique et 10/63 (15,9%), d'une majoration des corticoïdes associée à une épargne cortisonique.

Les TEP scanners ayant été suivis de modification thérapeutique sont logiquement significativement plus positifs au niveau artériel en termes de TVS, de nombre de ROI positives et de moyenne des SUVmax, que ceux n'en ayant pas entraîné.

Au vu de ces résultats, le TEP scanner est un élément majeur en termes de prise décisionnelle concernant la modification thérapeutique des patients ACG. Cependant, à la suite de la relecture des TEP scanners, nous avons relevé 47/227 (20%) discordances d'interprétation entre la première et la deuxième interprétation. 37/57 (78,7%) des discordances ont abouti à l'attribution de la fixation à des plaques d'athérome, ce qui peut s'expliquer par l'usage du grading visuel qui strictement en dessous de 2, est considéré comme de l'athérome. De fait, il semble nécessaire de souligner la notion que le TEP scanner s'inscrit comme argument supplémentaire aux éléments cliniques et biologiques, mais ne substitue pas à ces derniers ainsi qu'à l'expertise clinique du médecin.

La première limite de l'étude est son caractère rétrospectif, à l'origine de biais de sélection (d'échantillonnage). La population étudiée est hyper-sélectionnée et hétérogène, ce qui limite la portée de nos résultats. Cependant 107/122 patients inclus, appartiennent à la cohorte historique du service, étudiée prospectivement dès l'étape diagnostique. Cette part prospective renforce la précision des données.

La seconde limite de l'étude tient dans la nature non spécifique du traceur. Le 18 FDG fixe de manière non discriminant les parois inflammatoires et les plaques d'athérosclérose qui sont la principale cause de faux positifs. Même si l'aortite est caractérisée par un aspect linéaire et homogène de la fixation, et que la fixation dans l'athérosclérose est classiquement discontinue, les deux présentations peuvent se chevaucher, et spécialement au sein des population âgées, où à un hypermétabolisme pariétal de l'aorte abdominale et iliofémorale due à l'athérosclérose est très souvent observée.

Troisièmement, la standardisation des critères visuels et quantitatifs est nécessaire pour obtenir une interprétation uniforme et reproductible des TEP scanners. Dans une publication(50), les différentes méthodes d'évaluation semi-quantitatives des aortites ont été comparées, à savoir la SUV max rapportée au poumon, au foie et au pool sanguin. La méthode d'évaluation via SUV max comparativement au pool sanguin veineux s'avère plus

discriminante que les autres. Pour cette méthode on relève une sensibilité à 81,8%, une spécificité à 91%. Au cours de notre étude, les TEP scanners étaient lus en se rapportant au foie, ce qui constitue une des limites.

Avec les progrès des techniques d'imagerie, l'intérêt de nouvelles méthodes telles que les TEP-IRM se pose. En effet, cette nouvelle technique d'imagerie hybride permettrait une analyse multimodale des parois vasculaires inflammatoires, tout en réduisant le taux d'irradiation par rapport au TEP scanner. De plus, par les développements de nombreux radiotraceurs, une large variété de cibles pourra être explorée. Cette technique offre des perspectives prometteuses pour le diagnostic et le suivi des ACG et plus largement des LVV.

Conclusion

Les dernières décennies ont apporté de nombreuses avancées en termes de compréhension de la physiopathologie et de thérapeutique de l'ACG. L'une des progressions majeures est l'incorporation du phénotype LVV dans le spectre diagnostique d'ACG.

Dans notre expérience, le TEP scanner est un élément central du diagnostic et de la prise en charge thérapeutique de l'ACG.

A l'étape d'exploration d'un patient suspect d'ACG, sa positivité est fréquente et apporte un argument diagnostique supplémentaire majeur lorsque la biopsie d'artère temporale est négative (40% des cas dans cette cohorte sélectionnée).

Une réalisation systématique au diagnostic d'ACG permettrait de ne pas méconnaître une aortite, dont l'existence peut modifier le pronostic de l'ACG(51). La prévalence de l'aortite au sein des patients atteints d'ACG était autrefois estimée à 14% (52), mais des études plus récentes trouvent une prévalence 18% de l'aortite compliquée d'anévrisme, de dilatation ou de dissection(53).

La dissection aortique est la complication la plus grave, avec une pronostic vital péjoratif, alors que les autres complication macro-vasculaires n'ont pas de retentissement significatif sur la survie, comparativement à la population général et aux patients atteints d'ACG sans atteinte macro vasculaire(54).

De plus, une macro-artérite pourrait être associée à une cortico-dépendance plus marquée, et à des rechutes de l'ACG plus fréquentes(55). De même, les patients avec aortite pourraient présenter une pronostic cardiovasculaire plus sombre(55).

Au cours du suivi, le rendement diagnostique du TEP scanner s'abaisse mais reste élevé (65% pour le 1er contrôle). L'examen doit cependant être réalisé le plus précocement possible pour éviter la chute de précision après la majoration ou la réinstauration de la corticothérapie.

Étant donné son aptitude à confirmer/infirmier une rechute macro-artérielle (notamment une aortite) infra-délectable cliniquement, cette procédure est hautement pourvoyeuse de modification thérapeutique majeure dans la prise en charge des patients. Elle est d'une grande aide, mais ne doit pas sursoir aux éléments cliniques et biologiques.

Les nouvelles méthodes d'imageries telles que la TEP-IRM pourraient permettre d'affiner la compréhension de la physiopathologie de l'ACG, via des radiotraceurs innovants. En effet, un

grand nombre de radiotraceurs sont découverts et pourraient permettre de cibler plus spécifiquement l'inflammation de l'ACG, ou de se dédouaner des contraintes glycémiques du 18 FDG. Enfin par son taux d'irradiation moindre, la TEP-IRM pourrait être plus aisément prescrite, à visée de détection des rechutes et récidives ou confirmer, par sa négativation finale, la rémission(56).

Références bibliographiques

1. Loddenkemper T. Temporal Arteritis. *Arch Neurol*. 1 oct 2004;61(10):1620-2.
2. Gilmour JR. Giant-cell chronic arteritis. *J Pathol Bacteriol*. 1941;53(2):263-77.
3. Paulley JW, Hughes JP. Giant-cell Arteritis, or Arteritis of the Aged. *Br Med J*. 26 nov 1960;2(5212):1562-7.
4. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, Stevens MB, Arend WP, Calabrese LH, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum*. août 1990;33(8):1122-8.
5. Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K, Bacon PA, Churg J, Gross WL, et al. Nomenclature of systemic vasculitides. Proposal of an international consensus conference. *Arthritis Rheum*. févr 1994;37(2):187-92.
6. Physiopathologie de l'artérite à cellules géantes : de l'inflammation au remodelage vasculaire. *Presse Médicale*. 1 sept 2019;48(9):919-30.
7. [Epidemiology and natural history of giant cell arteritis] - PubMed [Internet]. [cité 2 août 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28457683/>
8. Talarico R, Boiardi L, Pipitone N, d'Ascanio A, Stagnaro C, Ferrari C, et al. Isolated aortitis versus giant cell arteritis: are they really two sides of the same coin? *Clin Exp Rheumatol*. juin 2014;32(3 Suppl 82):S55-58.
9. Chaudhry IA, Shamsi FA, Elzaridi E, Arat YO, Bosley TM, Riley FC. Epidemiology of giant-cell arteritis in an Arab population: a 22-year study. *Br J Ophthalmol*. 1 juin 2007;91(6):715-8.
10. Giant cell arteritis in Asians: a comparative study | *British Journal of Ophthalmology* [Internet]. [cité 10 août 2022]. Disponible sur: <https://bjo.bmj.com/content/95/2/214>
11. Smith CA, Fidler WJ, Pinals RS. The epidemiology of giant cell arteritis. Report of a Ten-Year Study in Shelby County, Tennessee. *Arthritis Rheum*. 1983;26(10):1214-9.
12. Increased Prevalence of HLA-DR4 in Giant-Cell Arteritis. *N Engl J Med*. 9 juill 1981;305(2):104-5.
13. Kemp A. Monozygotic twins with temporal arteritis and ophthalmic arteritis. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. avr 1977;55(2):183-90.
14. Ungprasert P, Upala S, Sanguankeo A, Warrington KJ. Patients with giant cell arteritis have a lower prevalence of diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *Mod Rheumatol*. 3 mai 2016;26(3):410-4.
15. Li L, Neogi T, Jick S. Giant cell arteritis and vascular disease-risk factors and outcomes: a cohort study using UK Clinical Practice Research Datalink. *Rheumatol Oxf Engl*. 1 mai 2017;56(5):753-62.
16. Brennan DN, Ungprasert P, Warrington KJ, Koster MJ. Smoking as a risk factor for giant cell arteritis: A systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum*. déc 2018;48(3):529-37.
17. Tomasson G, Bjornsson J, Zhang Y, Gudnason V, Merkel PA. Cardiovascular risk factors and incident giant cell arteritis: a population-based cohort study. *Scand J Rheumatol*. mai 2019;48(3):213-7.
18. Larsson K, Mellström D, Nordborg E, Nordborg C, Odén A, Nordborg E. Early menopause, low body mass index, and smoking are independent risk factors for developing giant cell arteritis. *Ann Rheum Dis*. avr 2006;65(4):529-32.
19. Gilden D, White T, Khmeleva N, Heintzman A, Choe A, Boyer PJ, et al. Prevalence and distribution of VZV in temporal arteries of patients with giant cell arteritis. *Neurology*. 12 mai 2015;84(19):1948-55.
20. Durand M, Thomas SL. Incidence of infections in patients with giant cell arteritis: a cohort study. *Arthritis Care Res*. avr 2012;64(4):581-8.

21. Hill CL, Black RJ, Nossent JC, Ruediger C, Nguyen L, Ninan JV, et al. Risk of mortality in patients with giant cell arteritis: A systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum.* févr 2017;46(4):513-9.
22. Artérite de Horton : recommandations lausannoises de prise en charge [Internet]. [cité 16 août 2022]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2015/revue-medicale-suisse-461/arterite-de-horton-recommandations-lausannoises-de-prise-en-charge>
23. Brack A, Martinez-Taboada V, Stanson A, Goronzy JJ, Weyand CM. Disease pattern in cranial and large-vessel giant cell arteritis. *Arthritis Rheum.* févr 1999;42(2):311-7.
24. Dejaco C, Ramiro S, Duftner C, Besson FL, Bley TA, Blockmans D, et al. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice. *Ann Rheum Dis.* mai 2018;77(5):636-43.
25. Agard C, Barrier JH. [Simple Horton's syndrome: modalities of treatment]. *Presse Medicale Paris Fr* 1983. 24 janv 2004;33(1):41-50.
26. Mahr AD, Jover JA, Spiera RF, Hernández-García C, Fernández-Gutiérrez B, Lavalley MP, et al. Adjunctive methotrexate for treatment of giant cell arteritis: an individual patient data meta-analysis. *Arthritis Rheum.* août 2007;56(8):2789-97.
27. Unizony SH, Dasgupta B, Fischeleva E, Rowell L, Schett G, Spiera R, et al. Design of the tocilizumab in giant cell arteritis trial. *Int J Rheumatol.* 2013;2013:912562.
28. Villiger PM, Adler S, Kuchen S, Wermelinger F, Dan D, Fiege V, et al. Tocilizumab for induction and maintenance of remission in giant cell arteritis: a phase 2, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Lond Engl.* 7 mai 2016;387(10031):1921-7.
29. Vodovar D, Aboab J, Silva S, Tournier N, pour la Commission de recherche translationnelle de la SRLF. Comprendre la tomographie par émission de positons (TEP) — une modalité d'imagerie pour la réanimation ? Oziel J, Charles PE, éditeurs. *Médecine Intensive Réanimation.* juill 2019;28(4):347-52.
30. Slart RHJA, Writing group, Reviewer group, Members of EANM Cardiovascular, Members of EANM Infection & Inflammation, Members of Committees, SNMMI Cardiovascular, et al. FDG-PET/CT(A) imaging in large vessel vasculitis and polymyalgia rheumatica: joint procedural recommendation of the EANM, SNMMI, and the PET Interest Group (PIG), and endorsed by the ASNC. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* juill 2018;45(7):1250-69.
31. Blockmans D, Maes A, Stroobants S, Nuyts J, Bormans G, Knockaert D, et al. New arguments for a vasculitic nature of polymyalgia rheumatica using positron emission tomography. *Rheumatol Oxf Engl.* mai 1999;38(5):444-7.
32. Positron emission tomography and computed tomography angiography for the diagnosis of giant cell arteritis - PMC [Internet]. [cité 10 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5265821/>
33. de Boysson H, Dumont A, Liozon E, Lambert M, Boutemy J, Maigné G, et al. Giant-cell arteritis: concordance study between aortic CT angiography and FDG-PET/CT in detection of large-vessel involvement. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* déc 2017;44(13):2274-9.
34. Nielsen BD, Hansen IT, Kramer S, Haraldsen A, Hjorthaug K, Bogsrud TV, et al. Simple dichotomous assessment of cranial artery inflammation by conventional 18F-FDG PET/CT shows high accuracy for the diagnosis of giant cell arteritis: a case-control study. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 1 janv 2019;46(1):184-93.
35. Blockmans D, de Ceuninck L, Vanderschueren S, Knockaert D, Mortelmans L, Bobbaers H. Repetitive 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in giant cell arteritis: a prospective study of 35 patients. *Arthritis Rheum.* 15 févr 2006;55(1):131-7.
36. Blockmans D, Coudyzer W, Vanderschueren S, Stroobants S, Loeckx D, Heye S, et al. Relationship between fluorodeoxyglucose uptake in the large vessels and late aortic diameter

- in giant cell arteritis. *Rheumatol Oxf Engl*. août 2008;47(8):1179-84.
37. Aouba A, Gonzalez Chiappe S, Eb M, Delmas C, de Boysson H, Bienvenu B, et al. Mortality causes and trends associated with giant cell arteritis: analysis of the French national death certificate database (1980-2011). *Rheumatol Oxf Engl*. 1 juin 2018;57(6):1047-55.
 38. Box GEP, Tidwell PW. Transformation of the Independent Variables. *Technometrics*. 1 nov 1962;4(4):531-50.
 39. Nakache Jean-Pierre. *Statistique explicative appliquée: analyse discriminante, modèle logistique, segmentation par arbre / Jean-Pierre Nakache, ... Josiane Confais, ... Paris: Éd. Technip; 2003. xii+282.*
 40. 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*. 1 janv 2011;30(1):37-42.
 41. Nielsen BD, Gormsen LC, Hansen IT, Keller KK, Therkildsen P, Hauge EM. Three days of high-dose glucocorticoid treatment attenuates large-vessel 18F-FDG uptake in large-vessel giant cell arteritis but with a limited impact on diagnostic accuracy. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. juill 2018;45(7):1119-28.
 42. Thibault T, Durand-Bailloud B, Soudry-Faure A, Greigert H, Drouet C, Devilliers H, et al. PET/CT of cranial arteries for a sensitive diagnosis of giant cell arteritis. *Rheumatol Oxf Engl*. 22 juill 2022;keac430.
 43. Dashora HR, Rosenblum JS, Quinn KA, Alessi H, Novakovich E, Saboury B, et al. Comparing Semiquantitative and Qualitative Methods of Vascular 18F-FDG PET Activity Measurement in Large-Vessel Vasculitis. *J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med*. févr 2022;63(2):280-6.
 44. Guggenberger KV, Vogt ML, Rowe SP, Higuchi T, Schmalzing M, Tony HP, et al. Clinical Utility of C-Reactive Protein and White Blood Cell Count for Scheduling an [18F]FDG PET/CT in Patients with Giant Cell Arteritis. *Nukl Nucl Med*. 17 août 2022;
 45. von Knorring J, Wassatjerna C. Liver involvement in polymyalgia rheumatica. *Scand J Rheumatol*. 1976;5(4):197-204.
 46. Dickson ER, Maldonado JE, Sheps SG, Cain JA. Systemic giant-cell arteritis with polymyalgia rheumatica, reversible abnormalities of liver function. *JAMA*. 11 juin 1973;224(11):1496-8.
 47. Turkiewicz A, Stamatis P, Mohammad AJ. Cardiovascular drug treatment, statins and biopsy-confirmed giant cell arteritis: a population-based case-control study. *RMD Open*. août 2020;6(2):e001285.
 48. Schmidt J, Kermani TA, Muratore F, Crowson CS, Matteson EL, Warrington KJ. Statin use in giant cell arteritis: a retrospective study. *J Rheumatol*. juin 2013;40(6):910-5.
 49. Treatment with statins does not exhibit a clinically relevant corticosteroid-sparing effect in patients with giant cell arteritis. [cité 25 sept 2022]; Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.20541>
 50. Towards an optimal semiquantitative approach in giant cell arteritis: an (18)F-FDG PET/CT case-control study - PubMed [Internet]. [cité 15 sept 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24008434/>
 51. Place actuelle de l'imagerie non invasive des artères de gros calibre dans l'artérite à cellules géantes: du diagnostic au suivi. *Rev Médecine Interne*. 1 nov 2020;41(11):756-68.
 52. Klein RG, Hunder GG, Stanson AW, Sheps SG. Large artery involvement in giant cell (temporal) arteritis. *Ann Intern Med*. déc 1975;83(6):806-12.
 53. Evans JM, O'Fallon WM, Hunder GG. Increased incidence of aortic aneurysm and dissection in giant cell (temporal) arteritis. A population-based study. *Ann Intern Med*. 1 avr 1995;122(7):502-7.
 54. Kermani TA, Warrington KJ, Crowson CS, Ytterberg SR, Hunder GG, Gabriel SE, et

al. Large-vessel involvement in giant cell arteritis: a population-based cohort study of the incidence-trends and prognosis. *Ann Rheum Dis.* déc 2013;72(12):1989-94.

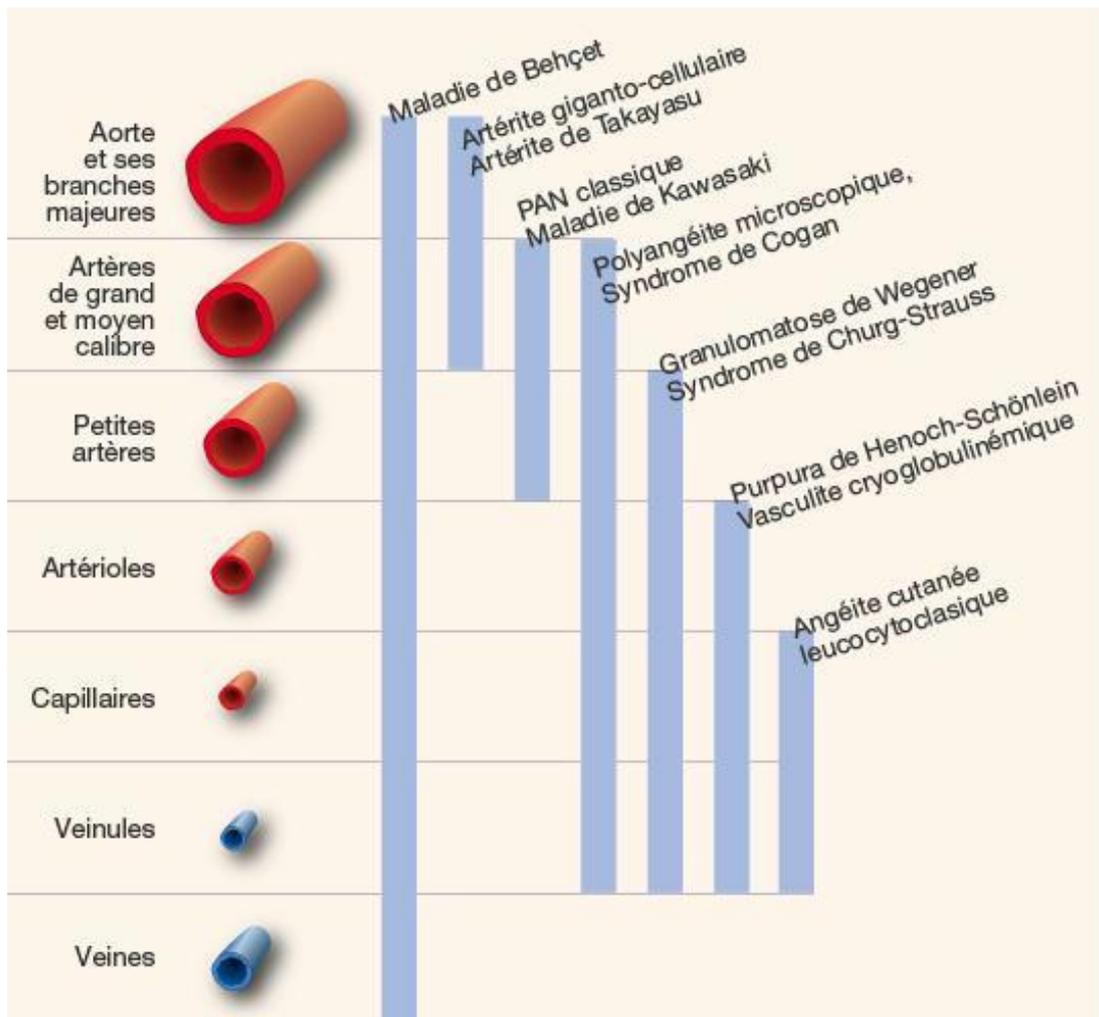
55. Dumont A, Parienti JJ, Delmas C, Boutemy J, Maigné G, Martin Silva N, et al. Factors Associated with Relapse and Dependence on Glucocorticoids in Giant Cell Arteritis. *J Rheumatol.* janv 2020;47(1):108-16.

56. Laurent C, Ricard L, Fain O, Buvat I, Adedjouma A, Soussan M, et al. PET/MRI in large-vessel vasculitis: clinical value for diagnosis and assessment of disease activity. *Sci Rep.* 27 août 2019;9(1):12388.

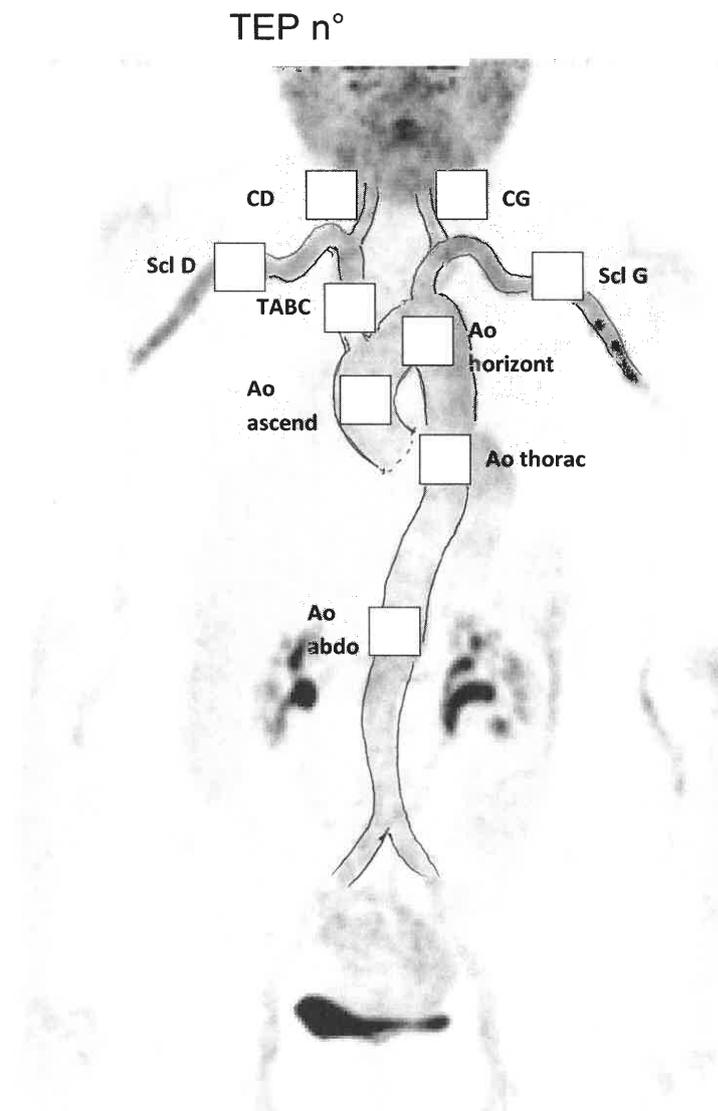
Annexes

| | |
|--|----|
| Annexe 1. Classification des vascularites en fonction du calibre des artères atteintes | 57 |
| Annexe 2. Fiche de relecture TEP scanner | 58 |
| Annexe 3. Motif de réalisation du 1 ^{er} TEP scanner | 59 |
| Annexe 4. Pourcentage de TEP scanner positif en fonction du motif..... | 60 |

Annexe 1. Classification des vascularites en fonction du calibre des artères atteintes



Annexe 2. Fiche de relecture TEP scanner



Nom :

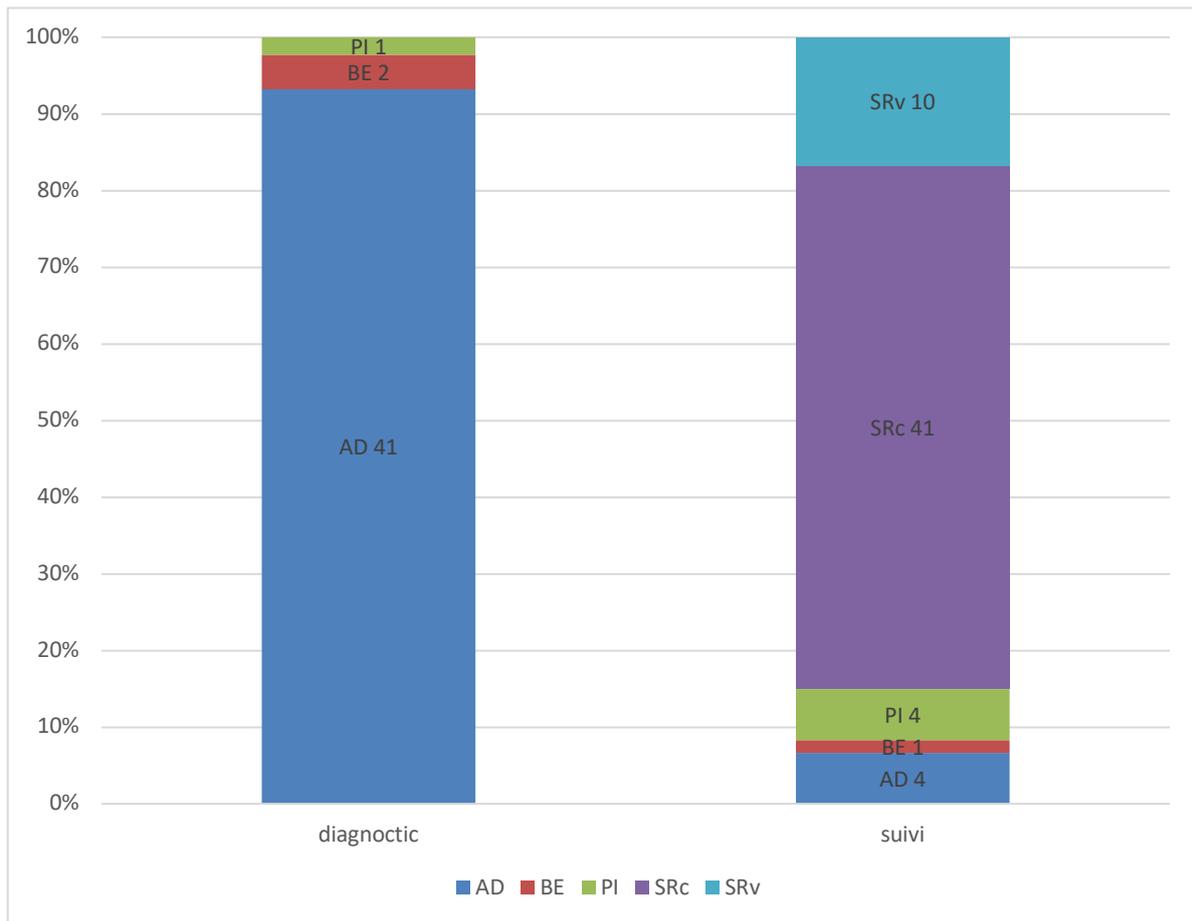
Prénom :

Date TEP :

Hypermétabolisme vasculaire : oui non

Score vasculaire total (PTEVAS) :

Annexe 3. Motif de réalisation du 1^{er} TEP scanner



AD : Aide au diagnostic ; BE : Bilan d'extension ; PI : Pathologie intercurrente ; SRc : Suspicion de rechute ; SRv : Suspicion de récurrence

Annexe 4. Pourcentage de TEP scanner positif en fonction du motif

| Motif de TEP | Pourcentage des TEP scanners positifs | | | | | | Total |
|----------------------|---------------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| | TEP 1 | TEP 2 | TEP 3 | TEP 4 | TEP 5 | TEP 6 | |
| AD | 76,2 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 76,2 |
| BE | 100,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 100,0 |
| PI | 20,0 | 100,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 20,0 |
| SA | 0,0 | 58,1 | 53,8 | 62,5 | 60,0 | 0,0 | 56,9 |
| SRc | 56,1 | 42,1 | 66,7 | 100,0 | 0,0 | 0,0 | 54,2 |
| SRv | 50,0 | 100,0 | 50,0 | 100,0 | 0,0 | 100,0 | 66,7 |
| Total général | 65,6 | 56,4 | 53,8 | 69,2 | 42,9 | 50,0 | 61,2 |

AD : Aide au diagnostic ; BE : Bilan d'extension ; PI : Pathologie intercurrente ; SA : Suivi d'aortite ; SRc : Suspicion de rechute ; SRv : Suspicion de récurrence

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

[Performance, facteurs prédictifs de positivité et impact thérapeutique de la tomographie à émission de positons au 18-FDG au cours de l'artérite à cellules géantes : étude de 227 examens chez 122 patients]

Introduction : L'artérite à cellules géantes est la vascularite la plus fréquente du sujet âgé. L'aortite est observée chez 50% des patients ayant une ACG. Le potentiel d'aggravation de l'aortite, fait du dépistage des macro-artérites, via TEP scanner ou angioscanner, un élément primordial au moment du diagnostic et de la prise en charge de l'ACG. Afin de questionner la place du TEP scanner dans le diagnostic et la prise en charge de l'ACG, nous avons évalué le taux de positivité du TEP scanner chez les patients atteints d'ACG, mis en évidence des facteurs prédictifs de positivité du TEP scanner et évalué son impact thérapeutique.

Méthodes : Nous avons mené une étude prospective (sur le plan clinique) et rétrospective (données des TEP scanners), chez des patients atteints d'ACG de 1995 à 2021 ayant bénéficié d'au moins un TEP scanner au 18-FDG. Les TEP scanners ont été relus par un médecin nucléaire, qui a réalisé une évaluation visuelle dans le but d'établir un score vasculaire.

Résultats : L'effectif comporte 122 patients et 227 TEP scanners ont été réalisés. 80% des 62 TEP scanners initiaux au diagnostic ont objectivé un hypermétabolisme vasculaire. Les facteurs prédictifs de positivité du TEP scanner au diagnostic sont l'absence de diabète, un nombre de critères ACR ≤ 3 , une CRP ≤ 100 mg/l et l'absence de cholestase hépatique. 65% des 122 premiers TEP scanners au diagnostic ou au cours du suivi ont objectivé un hypermétabolisme vasculaire. Le sexe féminin, la réalisation du TEP scanner au diagnostic, l'absence de dyslipidémie et l'hémoglobine ≥ 12 g/dl sont indépendamment associés à la positivité du TEP scanner dans l'ACG. Les TEP scanners ayant été suivis de modification thérapeutique sont significativement plus positifs au niveau artériel en termes de TVS, de nombre de ROI positives et de moyenne des SUVmax, que ceux n'en ayant pas entraîné.

Conclusion : Notre étude montre l'intérêt du TEP scanner au diagnostic et au cours de suivi de l'ACG, ainsi que son impact dans la prise en charge thérapeutique de l'ACG.

Mots-clés : Artérite à cellules géantes, TEP scanner, Performance diagnostique, Facteurs prédictifs de positivité, Impact thérapeutique

Performance, positivity predictive factors, and therapeutic impact of 18-FDG positron emission tomography in giant cell arteritis: a study of 227 examinations in 122 patients

Introduction: Giant cell arteritis is the most common vasculitis of the elderly. Aortitis is seen in 50% of patients with GCA. The potential for aggravation of aortitis makes the detection of macro-arteritis, by PET scan or CT angiography, an essential element at the diagnosis and during follow-up of GCA. To assess the interest of PET scanner in the diagnosis and management of GCA, we evaluated the positivity rate of PET scans in patients with GCA, identified predictive factors of PET scanner positivity and assessed its therapeutic impact.

Methods: We conducted a prospective (clinical) and retrospective (PET scan data) study concerning patients with GCA from 1995 to 2021 who had at least one 18-FDG PET scan. The PET scans were reanalyzed by a nuclear medicine physician, who performed a visual assessment to establish a vascular score.

Results: There were 122 patients, 227 PET scans were performed. 80% of the 62 initial PET scans at diagnosis showed vascular hypermetabolism. Predictive factors for PET scan positivity at diagnosis were absence of diabetes, ACR criteria ≤ 3 , CRP ≤ 100 mg/l, and absence of hepatic cholestasis. 65% of the initial 122 PET scans at diagnosis or during follow-up objectified vascular hypermetabolism. Female sex, completion of PET scan at diagnosis, absence of dyslipidemia, and hemoglobin ≥ 12 g/dl were independently associated with PET scan positivity in GCA. PET scans that were followed by therapeutic modification were significantly more positive at the arterial level, in terms of TVS, number of positive ROIs, and mean SUVmax, than those that did not.

Conclusion: Our study shows the interest of PET scans at diagnosis and during follow-up of GCA, as well as their impact in the therapeutic management of GCA.

Keywords : Giant cell arteritis, PET scans, Diagnostic performance, positivity predictive factors ,Therapeutic impact

