



HAL
open science

Quelle est la place de l'échodoppler dans le diagnostic de l'artérite géantocellulaire ?

Cyril Le Moal

► To cite this version:

Cyril Le Moal. Quelle est la place de l'échodoppler dans le diagnostic de l'artérite géantocellulaire ?. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-01716590

HAL Id: dumas-01716590

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01716590v1>

Submitted on 23 Feb 2018

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

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



Thèse N°3006

THESE
pour
Diplôme d'état de Docteur en Médecine

Par LE MOAL Cyril

Né le 2 JUIN 1988 à LANNION (22)

Présentée et soutenue publiquement le 5 février 2018

Quelle est la place de l'échodoppler dans le diagnostic de l'artérite
gigantocellulaire ?

PRÉSIDENT DU JURY : Monsieur le Professeur CONSTANS Joël

DIRECTEUR DE THÈSE : Madame le Docteur SKOPINSKI Sophie

MEMBRES DU JURY : Madame le Professeur LAZARO Estibaliz ; Monsieur
le Professeur MERCIÉ Patrick ; Madame le Docteur CONTIS Ann ; Madame le
Docteur SKOPINSKI Sophie

RAPPORTEUR : Monsieur le Docteur DUFFAU Pierre

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

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

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

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

REMERCIEMENTS

A tous les membres du jury, son président, mon rapporteur et ma directrice de thèse qui me font l'honneur de s'être rendus disponibles pour l'encadrement et la soutenance de mon travail.

Aux internistes et médecins vasculaires de Bordeaux avec qui j'apprends et ai grand plaisir à travailler au quotidien.

A tous ceux que je considère comme mes maîtres, quel que soit l'art dans lequel ils exercent. Vous avez tous contribué à enrichir la personne que je suis, chacun à sa manière et de façons très complémentaires. Notamment : Marcel Le Rolland senseï, Yvon Autret senseï, Usaa, Fumiko Yukawa, Dr Anne Hélène Reboux, Dr Isabelle Degasne et Dr Philippe Terret.

A ma famille, qui m'a donné les moyens logistiques et génétiques de suivre ma voie. A Brice et Yoyo ces vieux margouilins. A la dévoreuse de rillettes. A Gigi du 22, pour tout.

A Léa, pour son soutien sans faille, son aide précieuse vis-à-vis de mon amour de l'orthographe, et sa haute tolérance à mon excentricité. Merci à ton syndrome frontal.

A Sheldon, le plus fidèle compagnon de mon internat.

A Yohann. Je te souhaite le plus beau des mariages et suis fier d'en être le témoin.

A tous mes autres amis à travers le monde, sans les citer car je risque d'en oublier.

A mes cointernes, avec qui j'ai beaucoup appris ces 5 dernières années.

A Poué, au Brillât Savarin, et au thé puerh.

A toute l'équipe de l'U18, qui me tolère comme elle peut. Merci à Yaya pour ton travail irréprochable et ta bonne humeur indéfectible.

Aux patients qui nous apprennent la Médecine.

A toute personne qui le mérite.

ABREVIATIONS

ACG : Artérite à Cellules Géantes, synonyme de Maladie de Horton.

EDTTSA : ÉchoDoppler des artères Temporales et des Troncs Supra Aortiques.

TSA : Troncs Supra Aortiques

BAT : Biopsie de l'Artère Temporale.

PPR : Pseudo Polyarthrite Rhizomélique.

NOIAA : Neuropathie Optique Ischémique Antérieure Aigue.

OACR : Occlusion de l'Artère Centrale de la Rétine.

AVC : Accident Vasculaire Ischémique.

AIT : Accident Ischémique Transitoire.

ACC : Artère Carotide Commune.

ACI : Artère Carotide Interne.

ACE : Artère Carotide Externe.

AA : Artère Axillaire.

ASC : Artère Sous-Clavière.

AV : Artère Vertébrale.

Se : Sensibilité.

Sp : Spécificité.

VPP : Valeur Prédictive Positive.

VPN : Valeur Prédictive Négative.

TEP : Tomodensitométrie par Emission de Positron.

SOMMAIRE

- I. INTRODUCTION
 - 1) Définition et généralités
 - 2) Aspect clinique
 - 3) Aspect biologique
 - 4) Diagnostic
 - a. Critères diagnostiques et recommandations
 - b. La biopsie de l'artère temporale
 - c. Dans la vraie vie
 - 5) L'échographie-doppler
 - a. Signes échographiques, notamment le signe du halo
 - b. Localisations des signes échographiques
 - c. Avantages et inconvénients de l'échographie
 - 6) Justification de l'étude
 - 7) Objectif principal et objectifs secondaires
- II. MATERIEL, PATIENTS ET METHODE
 - 1) Durée, lieu et type de l'étude
 - 2) Critères d'inclusion et d'exclusion
 - 3) La biopsie de l'artère temporale
 - 4) L'échographie doppler des temporales et des TSA
 - 5) Diagnostic final
 - 6) Recueil de données cliniques
 - 7) Tests statistiques
 - 8) Éthique
- III. RESULTATS
 - 1) Flow chart et analyse primaire
 - 2) Description de la population
 - 3) Concordance des examens
 - 4) Se, Sp, VPP et VPN
 - 5) Diagnostics à 6 mois
- IV. DISCUSSION
 - 1) Que faire de ces résultats ?
 - 2) Qualités et validité du travail
 - 3) Comparaison à la littérature
 - 4) Perspectives d'avenir et limitations
- V. CONCLUSION
- VI. ANNEXES
- VII. BIBLIOGRAPHIE

I. INTRODUCTION

1) Définition et généralités

L'artérite à cellules géantes (ACG), ou Maladie de Horton, fait partie du groupe des vascularites systémiques. Décrite pour la première fois par Hutchinson en 1880 puis affinée par Horton en 1932, elle affecte les vaisseaux sanguins de gros et moyens calibres, c'est-à-dire allant de l'aorte jusqu'aux 4^{ème} divisions, en particulier les vaisseaux de la tête et notamment les artères temporales. Elle est responsable d'une symptomatologie clinico-biologique polymorphe associant :

- Au niveau local un épaissement des parois artérielles par prolifération myofibroblastique et un œdème inflammatoire. Cet épaissement provoque un rétrécissement de la lumière vasculaire entraînant thrombose et ischémie en aval, voire nécrose en l'absence de collatéralité.
- Au niveau général de la fièvre et une altération de l'état général, témoins de l'inflammation.

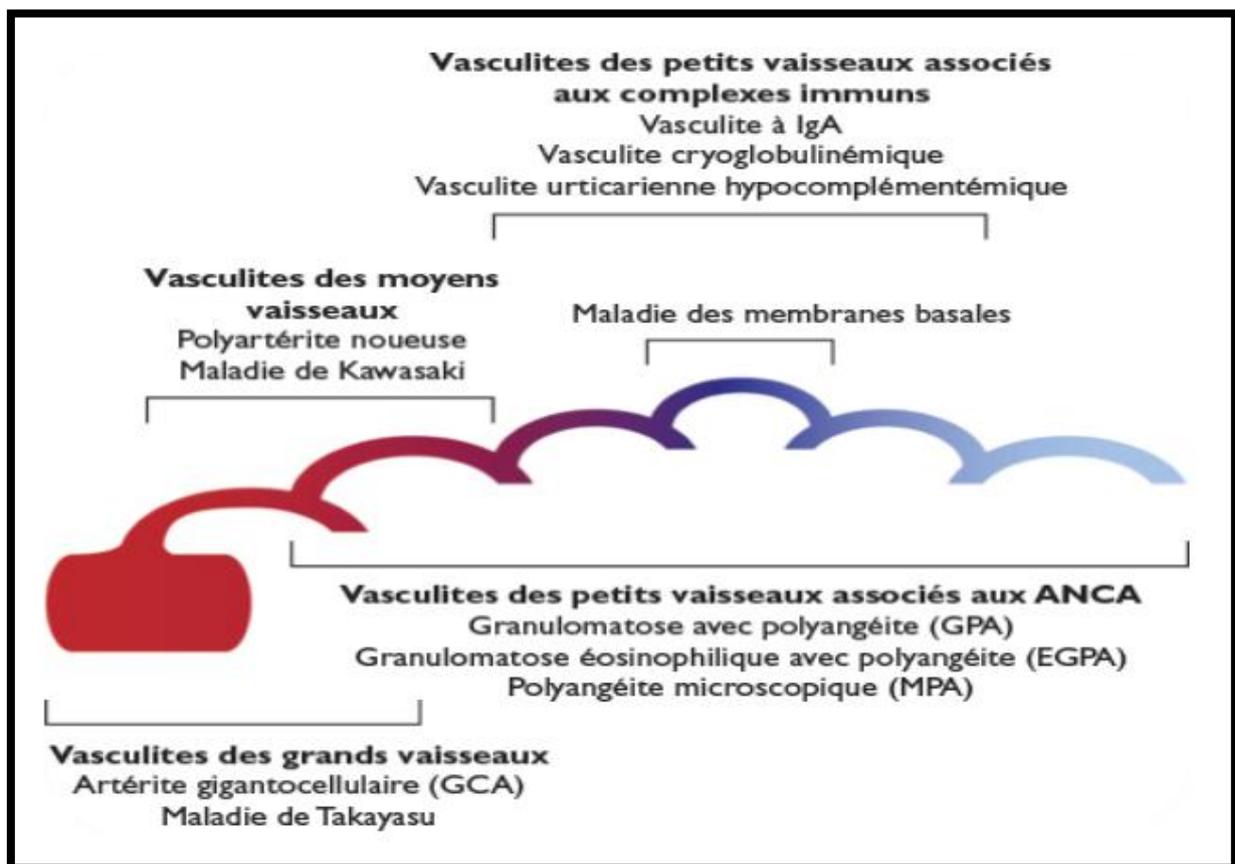


Image 1 : Classification de Chapel Hill des vascularites

Les hypothèses physiopathologiques font intervenir une réponse inflammatoire en réponse à la reconnaissance par le système immunitaire de plusieurs antigènes de la paroi vasculaire, bien qu'aucun n'ait été pour le moment identifié. La sénescence vasculaire, et l'existence de facteurs génétiques (1) et environnementaux (notamment infectieux avec le virus varicelle zona (2-9)), ont fait l'objet de nombreux travaux et ont probablement un rôle dans le déclenchement de la maladie. Plusieurs études ont mis en évidence une variation saisonnière ainsi qu'une variation cyclique sur plusieurs années de l'incidence de la maladie, appuyant l'hypothèse d'un trigger environnemental infectieux. Certaines études montrent une augmentation du taux annuel de la

maladie avec des pics à intervalles plus ou moins réguliers et différents en fonction de la région géographique (10–12).

Certaines cytokines avec notamment l'axe IL6 (13) interviennent dans la physiopathologie et sont des cibles thérapeutiques déjà utilisées.

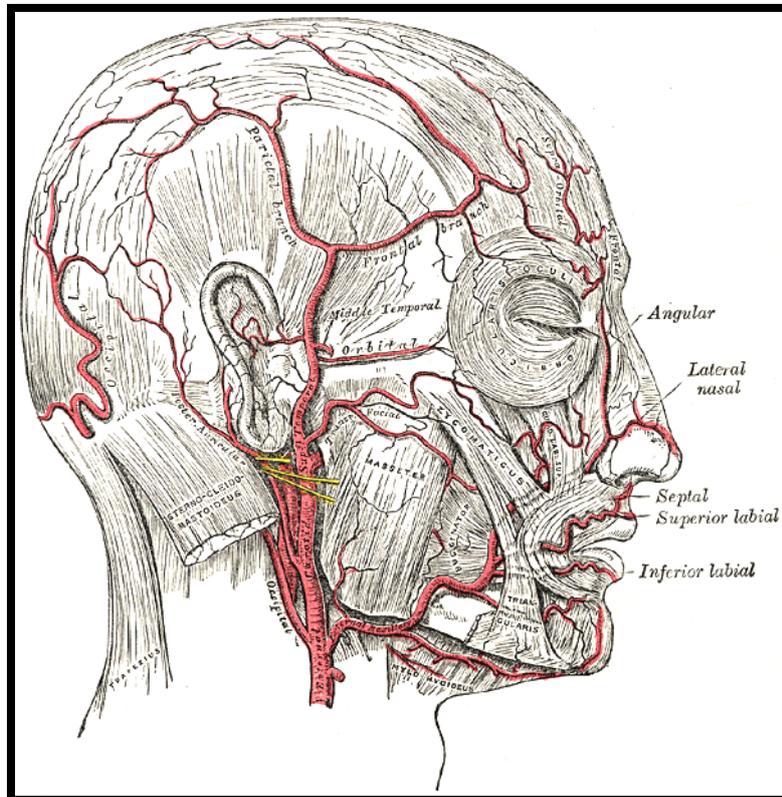


Image 2 : Réseau artériel de la face et du cuir chevelu.

L'ACG atteint préférentiellement les sujets caucasiens de plus de 50 ans, avec une incidence augmentant significativement avec l'âge (âge moyen au diagnostic de 70 ans) (14). Les femmes sont plus touchées que les hommes. Ceci s'explique en partie par la différence d'espérance de vie entre les deux sexes dans la population générale. Le sex-ratio varie de 2 à 7 selon les études (15). En France, une étude menée dans le département de la Loire-Atlantique a permis de chiffrer la prévalence de la maladie à 9,4 cas pour 100.000 habitants de plus de 55 ans (16). L'incidence semble augmenter ces dernières décennies, mais il est difficile de faire la part des choses entre le vieillissement de la population et l'amélioration des performances diagnostiques.

Le traitement repose actuellement de façon indiscutable sur la corticothérapie, avec éventuellement l'ajout d'un immunosuppresseur ou d'une biothérapie à visée d'épargne cortisonique. D'une durée moyenne de 1 à 3 ans, voire au long cours pour certains patients, cette stratégie thérapeutique n'est pas dénuée d'effets indésirables.

2) Aspect clinique

L'ACG apparaît le plus souvent d'une façon progressive sur plusieurs semaines ou plusieurs mois. Plus rarement, elle peut s'installer d'une façon brutale.

Le tableau clinique associe dans diverses proportions :

- Des signes généraux avec une altération de l'état général (asthénie, anorexie et perte de poids) pouvant être importante. Eventuellement il peut y avoir une fièvre jusqu'à 39°C avec des sueurs nocturnes.
- Des céphalées (signe majeur). Il s'agit le plus souvent de céphalées temporales, unilatérales, mais pouvant également être frontales, occipitales ou diffuses.
- Des signes temporaux avec notamment des artères temporales indurées et sensibles. Le pouls peut être aboli ou diminué. Les artères occipitales et maxillaires peuvent aussi, dans de plus rares cas, présenter une anomalie du pouls ou une sensibilité locale.
- De façon assez spécifique, on peut trouver une hyperesthésie du cuir chevelu qui se manifeste par des douleurs en se coiffant ainsi qu'une claudication de la mâchoire ou de la langue.
- Une nécrose linguale, du voile du palais ou du scalp sont très fortement évocatrices du diagnostic mais exceptionnelles.
- Une atteinte ophtalmologique. Il s'agit de la complication la plus redoutée. Elle se manifeste par une baisse de l'acuité visuelle indolore, brutale, partielle et transitoire, mais qui peut devenir totale, le plus souvent (9 fois sur 10) par neuropathie optique ischémique antérieure aigue (NOIAA), atteinte vasculitique des artères ciliaires courtes, branches de l'artère ophtalmique vascularisant le nerf optique, mais également par occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR). Ces atteintes ne sont pas spécifiques de l'ACG. En effet l'athérosclérose en est la cause la plus fréquente. Dans la majorité des cas, un seul œil est atteint, mais, le second œil est susceptible d'être affecté. Des signes tels qu'un flou visuel ou une diplopie peuvent précéder la cécité et doivent alarmer le clinicien. L'instauration du traitement en diminue rapidement le risque. Ces anomalies doivent être dépistées lors du bilan initial.
- Une atteinte rhumatologique. En effet, l'ACG est fréquemment associée à une pseudo polyarthrite rhizomélique (PPR). Pour la majorité des auteurs, il s'agit d'un continuum de la même maladie, se présentant cliniquement par des douleurs articulaires ou musculaires de rythme inflammatoire, siégeant à la ceinture scapulaire et/ou à la ceinture pelvienne, une arthrite périphérique (poignets, chevilles) ou plus fréquemment d'une ténosynovite (poignets, mains, pieds). La ténosynovite des fléchisseurs du poignet se présente souvent comme un syndrome du canal carpien (17).
- Une atteinte neurologique pouvant être :
 - Centrale, se traduisant par des accidents vasculaires ischémiques constitués (AVC) et des accidents ischémiques transitoires (AIT), respectivement dans 6% et 3% des cas. Leurs présences dans le territoire vertébro-basilaire est évocateur de la maladie. Il est souvent difficile d'imputer avec certitude ces accidents vasculaires cérébraux à la maladie de Horton du fait de la fréquence de la maladie athéromateuse dans la population. Il s'agit avec la NOIAA d'atteintes ischémiques graves de cette maladie.
 - Périphérique, chez 7 % des patients. Les plus fréquentes sont les polynévrites bilatérales (40 % de ces patients), puis viennent les mononévrites et les multinévrites. Le nerf médian et le plexus brachial sont atteints préférentiellement.
 - Des manifestations neuropsychiatriques, chez 3% des patients, avec signes de désorientation temporo-spatiale, troubles de la mémoire et troubles de l'humeur (syndrome dépressif le plus souvent) qui se stabilisent ou régressent avec la corticothérapie.

Une atteinte des gros troncs artériels s'observe dans 15 % des cas. Pouvant se manifester par un souffle ou une modification d'un pouls (18,19). Atteinte préférentielle de l'aorte et des troncs supra aortique (TSA). Le syndrome de l'arc aortique traduit une atteinte sténosante des artères sous-clavières, axillaires ou humérales (*Image 3*). Il se manifeste par une claudication des membres supérieurs, une asymétrie tensionnelle, une asymétrie des pouls, un souffle

vasculaire et un syndrome de Raynaud. L'atteinte de l'aorte peut se compliquer d'anévrismes susceptibles de se rompre et de dissections parfois mortelles (19–21). L'atteinte de l'aorte est à dépister lors du diagnostic initial par angio TDM, angio IRM ou un TEP scanner au 18FDG. L'atteinte des artères coronaires peut être à l'origine de symptomatologie d'angor ou d'infarctus du myocarde mais cela est biaisé du fait de la fréquence de la pathologie athéromateuse chez les personnes âgées et de la corticothérapie qui pourrait avoir un rôle favorisant.

En pratique, toute artère de gros ou moyen calibre peut être atteinte, comme par exemple les artères des membres inférieurs (22), ou même les artères mammaires (23), dont la symptomatologie est fonction du territoire atteint.

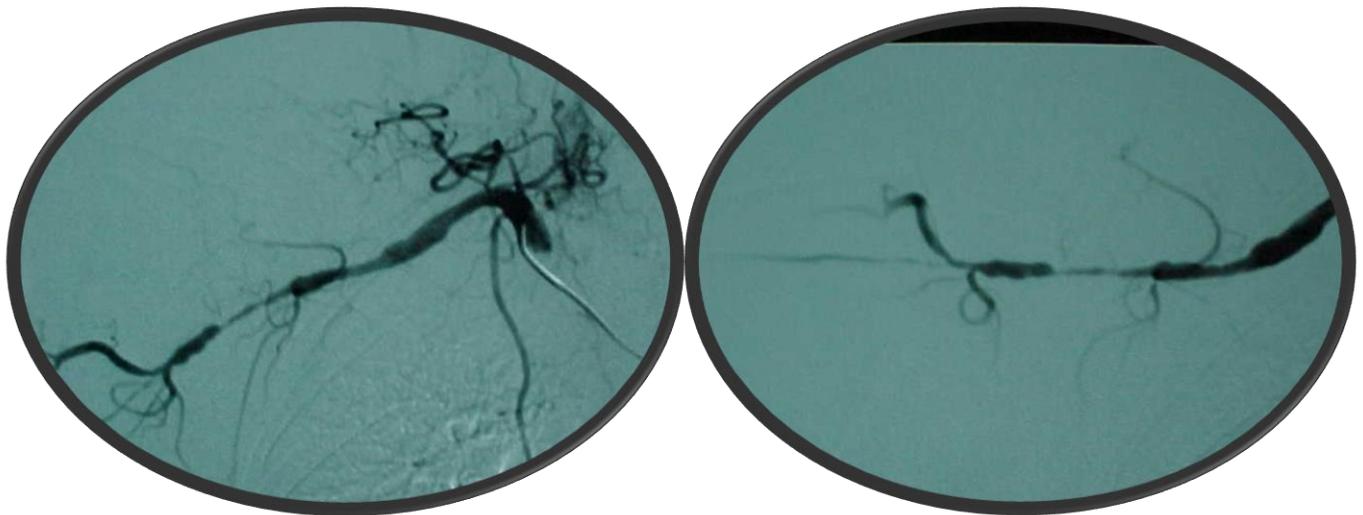


Image 3 : AGC avec sténoses étagées en artériographie au niveau des artères sous-clavière, axillaire et brachiale : sténose longue et régulière avec ectasie post thrombotique.

3) Aspect biologique

Au niveau biologique, l'ACG se manifeste essentiellement par un syndrome inflammatoire biologique, signe très sensible bien que non spécifique, avec historiquement une vitesse de sédimentation au moins au-delà de 50 mm à la première heure. Actuellement, c'est surtout la CRP qui est utilisée (24), avec un taux moyen de 110mg/l, volontiers plus élevé en cas de manifestation céphalique de la maladie (25). Ces deux tests pouvant être discordants, la combinaison des deux pourrait améliorer les performances diagnostiques (26).

L'absence d'inflammation élimine le diagnostic de maladie de Horton dans 90 à 99% des cas (27,28). Il convient bien sûr dans ce cas d'éliminer la prise antérieure ou au long cours de corticoïdes ou autre immunosuppresseur pouvant perturber ce dosage.

On peut aussi observer, sans que cela soit spécifique, une anémie inflammatoire, une thrombocytose et une cholestase anictérique, avec ou sans cytolyse hépatique. Une association avec des antiphospholipides est également rapportée (29). Plusieurs tentatives de trouver un marqueur sanguin plus spécifique du diagnostic ont été faites en vain ces dernières décennies (30–32). Il n'existe pour le moment aucun test sanguin spécifique de l'ACG.

4) Diagnostic

a. Critères diagnostiques et recommandations

En 1990, le collège américain de Rhumatologie (ACR) proposa des critères diagnostiques pour la maladie de Horton (33). Ils reposent sur des signes cliniques et biologiques aspécifiques, ainsi que sur l'exclusion de tout autre diagnostic, ce qui constitue justement le problème pratique qui se pose au clinicien. Ces critères sont toujours d'actualité. Ce sont des critères de classification, difficilement applicables en pratique quotidienne.

Critères diagnostiques d'artérite temporale de l'ACR :

1. Age supérieur ou égal à 50 ans
2. Céphalées localisées et d'apparition récente
3. Sensibilité ou diminution de pulsatilité d'une artère temporale
4. VS supérieure à 50 mm à la première heure
5. Biopsie (incluant du matériel artériel) révélant une artérite nécrosante avec une prédominance de cellules mononucléées ou un granulome à cellules géantes

Trois des 5 critères permettent d'affirmer le diagnostic avec une sensibilité (Se) de 94% et une spécificité (Sp) de 91%, mais cette spécificité est due au 5^{ème} item, les autres étant aspécifiques.

Cette stratégie diagnostique n'est que peu modifiée dans les recommandations de l'*European League Against Rheumatism* (EULAR) de 2009 (34) et dans la conférence de consensus du groupe français des vascularites des gros vaisseaux de 2016 (35). Il est toujours proposé qu'une biopsie de l'artère temporale soit effectuée en première intention en cas de suspicion d'ACG dans le PNDP de 2017 sur l'ACG (Cf Annexe, *Image 8*).

Un score de probabilité clinique de l'ACG est actuellement en cours d'étude : *Diagnostic and Classification Criteria for Vasculitis Study* (DCVAS). Les résultats ne sont pas encore officiels et ne peuvent donc pas être utilisés pour le moment.

b. La biopsie de l'artère temporale

C'est l'examen complémentaire historique servant à apporter la preuve du diagnostic. Dans les premières études, elle était considérée comme très sensible (95%) et très spécifique (100%) (36). Avec le temps et l'évolution des pratiques, sa sensibilité ne cesse de décroître, jusqu'à moins de 40% dans certaines études, 39% dans une grande cohorte prospective publiée en 2017. La spécificité reste cependant inchangée (37). Cela est due au fait que de plus en plus de formes extra crâniennes de la maladie sont mises en évidence, ainsi que de l'augmentation des moyens d'imagerie de plus en plus validés disponibles en pratique courante. Elle reste cependant actuellement recommandée en première intention.

Le diagnostic histologique de la maladie de Horton repose principalement sur 4 éléments, réalisant une panartérite (*Image 4*) :

- Une destruction de la limitante élastique interne, lésion constante et indispensable au diagnostic.
- Un infiltrat inflammatoire des tuniques artérielles prédominant au niveau de la média et composé de lymphocytes, d'histiocytes, de polynucléaires et de plasmocytes.
- Une destruction des cellules musculaires lisses de la média.
- L'absence ou la discrétion de la fibrose.

On peut trouver dans 50% des cas un infiltrat de cellules géantes multinucléées et/ou des thrombi. La nécrose fibrinoïde est rare contrairement à ce que l'on observe dans les autres vascularites. Dans de rares cas, l'atteinte est confinée aux vasa vasorum et à l'adventice de petits vaisseaux (38). La particularité histologique de l'artère temporale dans l'ACG tient au caractère segmentaire et focal des lésions, ce qui entraîne un risque non négligeable de faux négatif, expliquant en partie la mauvaise sensibilité de cet examen.

En pratique, il n'est pas justifié en routine d'effectuer un prélèvement bilatéral (39–41). La biopsie doit être effectuée préférentiellement du côté symptomatique et le prélèvement artériel doit être au minimum entre 0.5 et 1cm de long pour fournir suffisamment de matériel à l'anatomopathologiste qui doit pouvoir réaliser des coupes multiples d'une étendue suffisante (42–45).

La sensibilité de la BAT semble bien meilleure lorsqu'elle est effectuée dans les 3 jours suivant la mise sous corticoïdes. Après le 7^{ème} jour, la sensibilité diminue rapidement (37,46). Elle ne doit cependant en aucun cas faire différer le début du traitement.

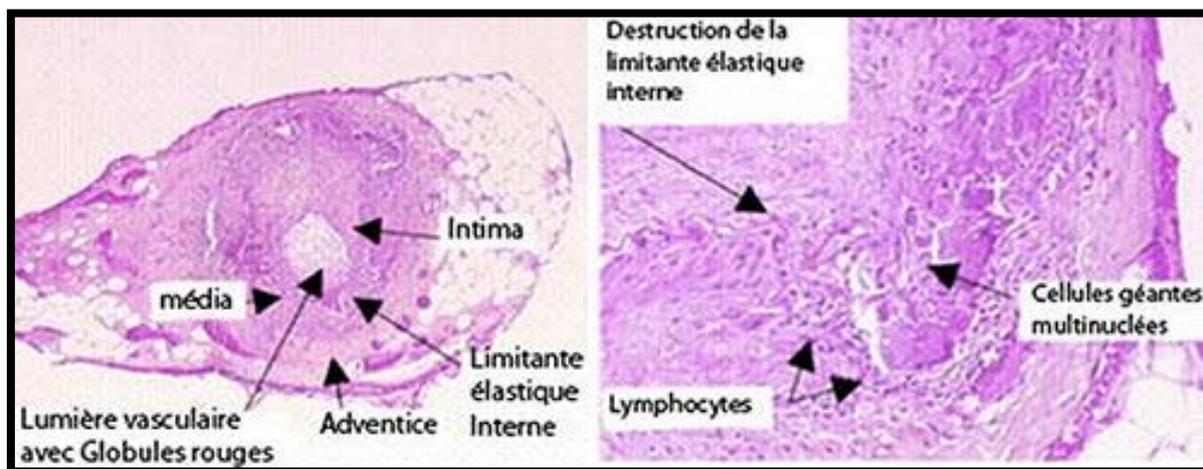


Image 4 : Aspect histologique d'une BAT chez un patient atteint de maladie de Horton.

c. Dans la vraie vie

En cas de tableau clinique typique avec une BAT en faveur du diagnostic, le problème du diagnostic ne se pose pas. Mais chez les patients ayant une BAT négative, le risque de cécité définitive en cas d'authentique ACG qui ne serait pas traitée (ou insuffisamment traitée en cas de PPR), est une problématique fréquemment rencontrée par tous les cliniciens confrontés à cette pathologie. Du fait du risque ophtalmique, certains auteurs discutent de l'intérêt réel de la biopsie, un résultat négatif n'influençant finalement rarement la décision thérapeutique. Cela conduit souvent à la poursuite d'une corticothérapie à forte dose malgré une possible erreur de diagnostic, entraînant une certaine iatrogénie (47–51). La probabilité « pré test » est pour le moment basée sur les critères ACR de 1990 et sur l'expérience du clinicien (52).

Si la BAT permet de confirmer le diagnostic lorsqu'elle est positive, elle n'est dans l'absolu pas indispensable au diagnostic si le tableau clinico-biologique est fortement évocateur de la maladie. En effet, faire des examens n'entraînant pas de modification de la prise en charge peut sembler injustifié au premier abord, mais il est de bon ton actuellement d'avoir une preuve diagnostique pour traiter les patients. De plus, il n'est pas rare chez des patients présentant un

tableau d'AGC résistante au traitement de découvrir un cancer dans les mois suivants. Par ailleurs plus le tableau est évocateur et plus la BAT a une forte probabilité de montrer des signes histologiques de la maladie (53,54).

Cet examen présente néanmoins certains inconvénients :

- Il s'agit d'un examen relativement invasif, avec risque de cicatrice, de douleur et de stress non négligeables. On observe de temps en temps des refus de certains patients après une information loyale et éclairée.
- Le caractère segmentaire des lésions et l'existence de formes de maladie de Horton sans atteinte des temporales en limitent la sensibilité.
- Le geste est idéalement à réaliser par des chirurgiens expérimentés, mais dans certains cas il n'est pas faisable du fait d'une variante anatomique propre au patient. La confusion de l'artère avec une veine ou un muscle est possible. Avoir un prélèvement de la taille recommandée n'est pas toujours possible.
- Il peut exister des problèmes logistiques d'accessibilité au bloc opératoire dans un délai acceptable, chez un patient déjà souvent sous corticothérapie.
- Bien que spécifique, il nécessite des anatomopathologistes entraînés à cet examen.

Au total, c'est l'interprétation de l'ensemble des éléments cliniques, biologiques et histologiques qui fait poser par l'expert le diagnostic (ou non) de maladie de Horton. Le spectre des maladies de Horton, avec des formes extra crâniennes, ne cesse de s'élargir. On comprend bien la nécessité d'affiner la stratégie et les moyens diagnostiques pour avoir un niveau de certitude suffisant de ce diagnostic afin de prévenir les complications ischémiques en cas de maladie et la iatrogénie des corticoïdes en l'absence d'ACG.

Depuis quelques années, d'autres outils sont mis à la disposition du clinicien, notamment l'échographie doppler, l'angio IRM et le TEP scanner. Ces examens sont pour le moment non validés en première intention et leurs places ne sont pas encore totalement définies. Nous étudions ici l'un d'entre eux.

5) L'échographie doppler des artères temporales et des troncs supra aortiques (EDTTSA)

Depuis les années 90, l'échodoppler montre de plus en plus son intérêt dans le diagnostic de l'ACG (55-57). Des études rétrospectives de plus en plus nombreuses, incluant des méta analyses (58,59), montrent que cet examen a très probablement une place importante dans le diagnostic de l'ACG. L'évolution constante de la qualité du matériel (échographes et sondes) ainsi que de l'expérience des échographistes améliorent régulièrement les performances diagnostiques de cet examen.

a. Signes échographiques, notamment le signe du halo.

Les signes évocateurs d'artériopathie inflammatoire sont segmentaires et peuvent être (60,61) :

- Une occlusion d'une artère. Elle se caractérise par un défaut de remplissage au doppler couleur, une absence de flux en doppler pulsé, avec présence de matériel endoluminal.
- Une sténose artérielle. Des anomalies morphologiques de paroi peuvent être visualisées en mode B, mais c'est surtout l'accélération localisée de la vitesse du sang en doppler pulsé qui signe la sténose.
- Un halo hypoéchogène (*Images 5 et 6*). C'est le signe le plus spécifique. Il correspond à la visualisation d'une zone hypoéchogène dans la paroi de l'artère pathologique en coupe

sagittale ou transversale, témoignant de la réaction inflammatoire et d'un œdème. Cela correspond d'un point de vue physiopathologique à l'inflammation de la paroi (62). L'épaisseur du halo pour le rendre significatif varie en fonction de l'artère explorée, mais doit globalement être d'au moins 0.5 mm pour être considérée comme pathologique (62–64). La spécificité de ce signe est proportionnelle à l'augmentation de l'épaisseur du halo (65). Le halo disparaît généralement aux alentours de 16 jours de corticothérapie (5-56 jours) (56,66), mais c'est dans la première semaine de traitement que cet examen est le plus sensible (37). Il peut persister après traitement, témoignant peut-être alors d'une fibrose cicatricielle. Il peut cependant être confondu avec une plaque d'athérome, entraînant un faux positif, d'où l'importance de l'expérience de l'échographiste.

Si les sténoses et occlusions sont non spécifiques de maladie de Horton et peuvent se voir dans d'autres maladies comme l'athérome, le signe du halo semble très spécifique, voire quasi pathognomonique. Dans de rares cas, sa présence a été rapportée dans d'autres vascularites comme la péri artérite noueuse ou une granulomatose avec polyangéite, mais dans ces cas, le tableau clinique n'était pas en faveur d'une ACG (66,67). Dans tous les cas, dans la littérature, la présence de plus d'un halo ou son caractère bilatéral sont spécifiques à 100% du diagnostic d'ACG (37,58,66).



Image 5 : Halo hypoéchogène d'une artère temporale en coupe transversale.

b. Localisation des signes échographiques

Les signes échographiques d'artériopathie inflammatoire peuvent se retrouver sur d'autres sites artériels que l'artère temporale. On peut par exemple les trouver sur les artères vertébrales sans retentissement clinique la plupart du temps, mais également au niveau de l'aorte, des carotides communes, des carotides externes, des axillaires et des subclavières. Dans de rares cas, ils se manifestent au niveau des membres inférieurs ou au niveau des artères distales des membres supérieurs (65,68–71). Cela reflète le caractère systémique de la maladie.



Image 6 : Halo hypoéchogène d'une artère vertébrale en coupe longitudinale.

La multiplicité des sites explorés augmente la sensibilité de l'examen (71). En revanche, tous les sites artériels ne s'explorent pas de la même façon. L'examen des artères temporales nécessite une sonde à haute fréquence pour être interprétable, idéalement de plus de 10 MHz. Le réglage des paramètres de l'appareil est primordial pour un examen de qualité, notamment le remplissage doppler couleur. Bien entendu, l'exploration de la totalité des sites artériels peut rapidement devenir chronophage et nécessite d'être adaptée à la pratique clinique.

c. Avantages et inconvénients de l'échographie

Elle présente comme avantage une totale innocuité, avec la possibilité d'explorer de multiples axes artériels en très peu de temps, la rendant alors plus sensible et rapide que la BAT pour un coût également moindre (37). Elle est également facilement disponible. La possibilité de répéter facilement cet examen pourrait également avoir un avantage dans le suivi de la maladie bien que non codifiée pour le moment.

On peut éventuellement lui reprocher d'être un examen opérateur dépendant, et donc d'avoir une sensibilité variable. En pratique les autres examens d'imagerie et d'histologie sont aussi opérateurs dépendants mais peuvent être réinterprétés contrairement à l'échodoppler. Cet examen nécessite une certaine expertise pour être fiable et n'est pas disponible de façon ubiquitaire actuellement.

6) Justification de l'étude

Au vu de la littérature sur le sujet, l'EDTTSA semble être un examen de choix dans le diagnostic mais il reste à définir quelle place lui réserver. Elle n'est pas recommandée en première intention actuellement.

Récemment, et pour la première fois de façon prospective, il a été mis en évidence sur une grande cohorte de patients que l'EDTTSA a une meilleure sensibilité que la BAT tout en

conservant une bonne spécificité, respectivement 54 et 81 % (37) Cependant, il n'était pas pris en compte dans cette étude l'ensemble des sites artériels explorables avec l'EDTTSA et la positivité de cet examen dépendait de l'ensemble des signes échographiques dont les signes aspécifiques. Nous pensons qu'il est possible de montrer d'encore meilleures performances de l'EDTTSA par rapport à la BAT, tant au niveau de la sensibilité que de la spécificité.

En pratique courante en France, l'EDTTSA est déjà utilisée communément dans les centres en possédant l'expertise dans le diagnostic et le suivi de l'ACG. Elle est également utilisée en dépistage, notamment en rhumatologie chez les patients atteints de PPR ou chez les patients jugés de faible probabilité clinique d'avoir cette maladie (bilan de syndrome inflammatoire au long cours ou fièvre de la personne âgée sans foyer infectieux clinique par exemple). Comme l'a montré une étude préliminaire rétrospective au CHU de Bordeaux sur 87 patients, la réalisation de la BAT a lieu dans moins de la moitié des cas quand l'EDTTSA est demandée. Il est fréquent que le clinicien s'arrête à la positivité ou négativité de l'EDTTSA pour poser ou non le diagnostic.

La probabilité clinique repose pour le moment sur l'expérience et le ressenti du clinicien, et le recours à la BAT est souvent mitigé du fait des inconvénients sus-cités et fonction des habitudes de chacun.

L'échographie doppler semble donc avoir toute sa place en première intention dans le choix des examens complémentaires à réaliser. Car même si les faux négatifs semblent fréquents, ils ne le sont certainement pas plus que pour la BAT. Dans des mains entraînées l'EDTTSA paraît en effet très spécifique, avec une bien meilleure sensibilité. On pourrait imaginer ne plus avoir besoin de réaliser la BAT lorsque l'échographie-doppler est positive, et de la réserver à un nombre restreint de patients ayant un profil clinique, biologique et échographique particulier, qui reste à définir. Cela entraînerait une meilleure performance au niveau de la qualité et de la rapidité du diagnostic, avec une meilleure accessibilité pour un moindre coût et une moindre iatrogénie.

7) Objectif principal et objectifs secondaires

L'objectif principal de notre travail est de calculer la concordance statistique de la BAT au signe du halo de l'EDTTSA, globalement puis en fonction du diagnostic final. La comparaison au gold standard (diagnostic retenu par le clinicien) permet de comparer les performances de ces deux examens. Est-il possible de retenir l'EDTTSA comme examen de première intention dans le diagnostic de la maladie de Horton ?

Les objectifs secondaires sont de calculer la Se, la Sp, la valeur prédictive positive (VPP) et la valeur prédictive négative (VPN) de la BAT et de l'EDTTSA. Nous décrivons également les divers profils cliniques et biologiques des patients.

II. MATERIEL, PATIENTS ET METHODE

1) Durée, lieu et type de l'étude

Nous constituons prospectivement une cohorte de patients, au CHU de Bordeaux entre février 2016 et mars 2017. Les patients suspects de présenter une ACG et pour qui une EDTTSA est demandée dans ce but sont inclus dans l'étude.

Les cliniciens proviennent essentiellement des services de Médecine Interne (services de l'hôpital St André et de Haut Lévêque), d'Ophthalmologie, de Neurologie, de Médecine vasculaire, mais aussi de Gériatrie, Néphrologie, Maladies Infectieuses et Cardiologie.

Chaque patient pour qui le diagnostic d'ACG est suspecté bénéficie d'une EDTTSA avant la réalisation d'une BAT afin de pouvoir explorer les artères temporales de façon bilatérale en échographie doppler avant leurs ablations.

2) Critères d'inclusion et d'exclusion

Les critères d'inclusion sont :

- Patients d'âge supérieur ou égal à 50 ans.
- Suspicion par le clinicien d'ACG quelle qu'en soit la raison.
- EDTTSA demandée à la recherche de signes d'ACG.

Les critères d'exclusion sont :

- BAT déjà effectuée dans le passé.
- Discordance entre les examens pour les cas ayant reçu plus de 20mg d'équivalent Prednisone quotidien plus de 15 jours avant la BAT.
- EDTTSA demandée dans le suivi de patient déjà diagnostiqué ACG.
- BAT finalement non demandée ou refusée par le patient.
- Diagnostic différentiel posé avant la réalisation de la BAT.

3) Biopsie de l'artère temporale

Afin d'améliorer la participation des différents intervenants et de recruter un maximum de patients, un circuit de réalisation rapide des BAT est organisé avec l'équipe de Chirurgie Vasculaire de l'hôpital Pellegrin. Il n'y a pas de consultation de chirurgie préalable. Les patients provenant de l'hôpital de Haut Lévêque sont pris en charge par l'équipe de Chirurgie Viscérale de Haut Leveque et bénéficient d'une consultation de chirurgie au préalable.

Les BAT sont réalisées en ambulatoire ou en hospitalisation, le plus tôt possible après réalisation de l'EDTTSA et l'introduction de la corticothérapie.

L'analyse des BAT est faite par les anatomopathologistes du CHU de Bordeaux. La positivité se définit suivant les critères habituels d'artérite inflammatoire giganto-cellulaire. Sont considérés comme négatifs les prélèvements ne présentant pas les critères histopathologiques d'ACG, mais aussi les prélèvements veineux ou musculaires. En effet, considérant que l'examen est réalisé avec une logistique correcte, il se doit, en tant qu'étude en pratique clinique, d'être analysé. Pour la même raison, la taille du prélèvement n'est pas prise en compte.

La rentabilité de cet examen peut être améliorée si la BAT est réalisée du côté le plus symptomatique cliniquement et du côté d'un éventuel halo à l'EDTTSA. Dans notre étude, nous n'orientons volontairement pas les chirurgiens avec l'EDTTSA, afin d'éviter un biais en faveur de la BAT.

4) Échographie doppler des artères temporales et des TSA

Dans cette étude monocentrique, les opérateurs sont tous des médecins vasculaires formés et habitués à la réalisation de l'EDTTSA dans le diagnostic de l'ACG. L'équipe se compose du Pr CONSTANS Joël, Dr SKOPINSKI Sophie, Dr BOULON Carine et Dr MAILLET Alexandre.

Les sites artériels explorés comprennent les artères : temporales, carotides communes (ACC), carotides internes (ACI), carotides externes (ACE), axillaires (AA), sous-clavières (ASC) et vertébrales (AV). Les artères temporales sont étudiées avec une sonde à haute fréquence.

Nous utilisons les appareils suivants :

- Philips EPIQ 5 avec sonde superficielle L18-5 de 18 MHz.
- Philips IU22 avec sonde superficielle 15L7 de 15 MHz.

La positivité de l'EDTTSA est définie par la présence d'au moins un signe du halo, quelle que soit l'artère étudiée. Les autres signes classiquement observés dans cette vascularite (sténoses et occlusions) ne sont pas considérés comme contributifs dans notre étude du fait de leurs mauvaises spécificités dans la littérature. La limite de positivité de l'épaisseur du halo est laissée à l'appréciation du praticien.

5) Diagnostic final

Le diagnostic final retenu par le clinicien au vu de l'ensemble des éléments est considéré comme le gold standard dans notre étude.

6) Recueil de données cliniques

Chaque demande d'EDTTSA passe via un bon de demande conçu précisément pour cet examen (Cf Annexe). Il permet de récupérer des données cliniques et biologiques du patient au moment du diagnostic. Nous avons décidé de retenir les éléments suivants :

- La date du début des symptômes.
- La présence de céphalées localisées et d'apparition récente.
- La sensibilité ou la diminution de pulsatilité d'une artère temporale.
- Les signes ophtalmiques (épisode d'amaurose, diplopie ou cécité brutale).
- Symptomatologie récente d'AIT ou d'AVC.
- Signe de PPR (douleurs ou raideur des ceintures).
- Le taux de CRP en mg/l.
- La VS (quand elle était mesurée).
- L'initiation ou non d'une corticothérapie avec le cas échéant la date d'introduction et la posologie en mg/kg.

L'objectif est de vérifier que notre population de patients est comparable à celles habituellement observées dans la littérature. Le rapport avec la corticothérapie est un élément important à

prendre en compte pour s'assurer de l'absence de discordance induite artificiellement par le traitement.

7) Tests statistiques

La réalisation des tests statistiques est faite par l'équipe du Centre d'Investigation Clinique de la Réunion au CHU St-Pierre, avec le logiciel de traitement de données *Stata version 10*, *StataCorp, College Station, Texas, USA*.

Pour la concordance entre les deux examens, l'hypothèse nulle ($H_0 : \text{Kappa} = 0$) a été testée par le test Z. Le risque de première espèce consenti pour ce test est de 5 % (risque alpha).

Pour rappel :

- Le test Z permet de comparer deux variables qualitatives de deux groupes indépendants.
- Le coefficient Kappa est compris entre 0 et 1. 0 correspond à une corrélation qui est identique à celle trouvée par hasard et 1 à une corrélation parfaite entre les tests ou examinateurs.
- Les valeurs négatives indiquent habituellement qu'il existe un désaccord.
- Une valeur de 0.00 indique qu'il n'existe aucun accord.
- Le coefficient Kappa calcule la proportion d'accord, différente de celle due au hasard, qui a été observée entre deux répétitions utilisant le même instrument :
 - o Entre 0.00 et 0.20 : Accord léger.
 - o Entre 0.21 et 0.40 : Accord passable
 - o Entre 0.41 et 0.60 : Accord modéré
 - o Entre 0.61 et 0.80 : Accord important
 - o Entre 0.81 et 1.00 : Accord parfait.

Il n'y a pas d'autres tests statistiques mis en œuvre dans cette étude qui présente aussi des procédures descriptives pour le tri à plat des données, des études de distribution et la réalisation de tableaux de contingence (à 2 colonnes et 2 lignes).

8) Éthique

Dans la mesure où notre étude est observationnelle sans modification des pratiques et suivant les recommandations internationales d'une médecine basée sur des preuves, nous n'avons pas recours à un comité d'éthique. En effet, la réalisation d'une BAT, seul élément éventuellement iatrogène de notre étude, est l'examen recommandé en première intention au moment où a lieu cette étude. Les cliniciens sont par ailleurs les seuls maîtres de leurs décisions diagnostiques et thérapeutiques.

III. RESULTATS

1) Flow chart et analyse primaire

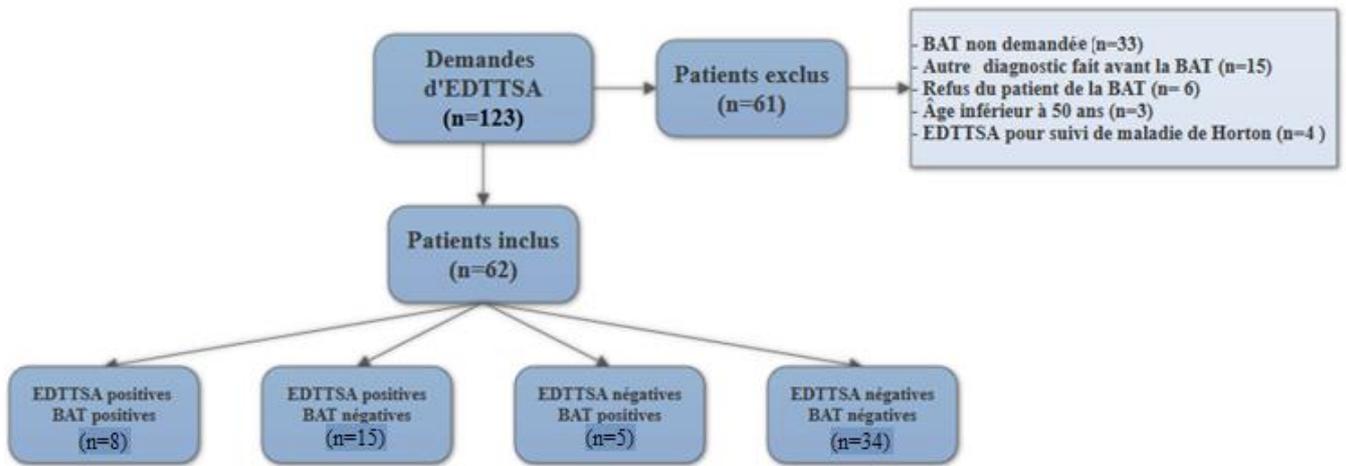


Figure 1 : Répartition des patients en fonction des résultats de la BAT et de l'EDTTSA.

Au total il y a eu sur la période de l'étude 123 demandes d'EDTTSA. Nous avons inclus 62 patients que nous avons répartis en 4 sous-groupes en fonction des résultats de la BAT et de l'EDTTSA (Figure 1).

Soixante et un patients présentaient des critères d'exclusion. Parmi eux, 13 avaient un diagnostic d'ACG, dont 10 avec une EDTTSA en faveur.

Concernant les BAT, l'examen concernait une artère temporale dans 59 des 62 cas. Par 2 fois l'artère temporale n'était pas trouvée par le chirurgien et dans 1 cas, le prélèvement concernait une veine. Ces prélèvements étaient considérés comme négatifs dans l'interprétation des données. On remarque une grande disparité de taille entre les prélèvements, mais relativement similaire quel que soit le résultat de la BAT (Tableau 1).

	Taille des BAT		
	Moyenne (mm)	Médiane (mm)	Ecart type (mm)
Toutes les BAT	11	10	7,3
BAT positives	11	10	6,7
BAT négatives	11	9,5	7,6

Tableau 1. Caractéristiques des BAT des patients présentant une ACG.

BAT : Biopsie de l'artère temporale.

Concernant l'EDTTSA, on ne note pas d'évènement particulier entravant sa bonne réalisation. La localisation des halos était essentiellement au niveau des AT. Nous n'en n'avons pas retrouvé au niveau des ACC et ACI. Seul 1 cas sur les 22 ACG avec EDTTSA en faveur du diagnostic n'avait pas de signe du halo au niveau de ses AT mais au niveau de l'ASC droite et de l'AV gauche (Tableau 2).

	Halo unilatéral	Halos bilatéraux
Artères temporales	9	12
Artères carotides communes	0	0
Artères carotides externes	1	0
Artères carotides internes	0	0
Artères sous clavières	1	0
Artères vertébrales	1	0
Artères axillaires	1	0

Tableau 2. Nombre de halos en fonction de la localisation artérielle chez les patients présentant une ACG.

Au final, le diagnostic de maladie de Horton a été retenu par les cliniciens dans 34 cas sur les 62 inclus.

2) Description de la population

Caractéristiques	Population globale (n=62)	Maladie de Horton (n=34/62) (55%)	Autres diagnostics (n=28/62) (45%)
Âge			
Moyen (années)	74,4	73,6	75,3
Médiane (années)	75	73	80
De 50 à 59 ans n (%)	6 (10%)	2 (6%)	4 (14%)
De 60 à 69 ans n (%)	14 (22%)	9 (26%)	5 (18%)
De 70 à 79 ans n (%)	18 (29%)	15 (44%)	3 (11%)
De 80 à 89 ans n (%)	24 (39%)	8 (24%)	16 (57%)
Sexe			
Homme n (%)	30 (48%)	15 (44%)	15 (54%)
Femme n (%)	32 (52%)	19 (56%)	13 (46%)
Ratio H/F	0,94	0,79	1,15
Service d'origine			
Médecine Interne n (%)	41 (66%)	24 (70%)	17 (60%)
Ophtalmologie n (%)	3 (5%)	3 (9%)	0 (0%)
Neurologie n (%)	8 (13%)	3 (9%)	5 (18%)
Gériatrie n (%)	1 (2%)	0 (0%)	1 (4%)
Médecine Vasculaire n (%)	4 (6%)	3 (9%)	1 (4%)
Rhumatologie n (%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Autres services* n (%)	5 (8%)	1 (3%)	4 (14%)
Signes cliniques			
Céphalées n (%)	34 (55%)	22 (65%)	12 (43%)
Signes temporaux n (%)	32 (52%)	21 (62%)	11 (39%)
Signes ophtalmiques n (%)	18 (29%)	13 (38%)	5 (18%)
Signes de PPR n (%)	31 (50%)	18 (53%)	13 (46%)
AVC subaigu n (%)	10 (16%)	3 (9%)	7 (25%)
CRP (mg/L)			
Moyenne	98,3	73,6	101,4
Médiane	83	73	92
Ecart type	75,7	7,4	78,8
Délai entre corticoïdes et BAT (jours)			
Moyen	3,0	4,5	1,25
Médiane	0	0,5	0
Ecart type	5,7	7	2,77

Tableau 3. Caractéristiques de la population de l'étude : globales et en fonction du diagnostic retenu.

* Autres services : Cardiologie, Néphrologie et Maladies Infectieuses.

3) Concordance des examens

BAT	EDTTSA			Coefficient Kappa	Z test
	Négative	Positive	Total		
Négative	34	15	49	0,24	p= 0.0201
Positive	5	8	13		
Total	39	23	62		

Tableau 4 : Concordance globale entre la BAT et l'EDTTSA.

BAT : Biopsie de l'artère temporale ;

EDTTSA : Echodoppler des artères temporales et des troncs supra aortiques.

Les résultats des deux examens étaient discordants dans 20 cas sur 62 (32% des cas) (Tableau 4). Le coefficient Kappa calculé de 0.24 traduit une concordance globale « passable », ici significative (p = 0.0083).

BAT	EDTTSA			Coefficient Kappa	Z test
	Négative	Positive	Total		
Négative	7	14	21	-0,0453	p= 0.6195
Positive	5	8			
Total	12	22	34		

Tableau 5 : Concordance entre la BAT et l'EDTTSA en cas d'ACG.

BAT : Biopsie de l'artère temporale ;

EDTTSA : Echodoppler des artères temporales et des troncs supra aortiques.

L'analyse de concordance en sous-groupes, montre qu'en cas d'ACG la concordance est très mauvaise, voire qu'il existe un désaccord (Kappa= -0.0453). Il n'est cependant pas significatif (p= 0.6195) (Tableau 5).

BAT	EDTTSA			Coefficient Kappa	Z test
	Négatif	Positif	Total		
Négative	27	1	28	NC	NC
Positive	0	0	0		
Total	27	1	28		

Tableau 6 : Concordance entre la BAT et l'EDTTSA en cas d'autres diagnostics.

BAT : Biopsie de l'artère temporale ;

EDTTSA : Echodoppler des artères temporales et des troncs supra aortiques.

NC : Non Calculable.

En cas d'autres diagnostics que l'ACG, la concordance est quasi parfaite mais la concordance "corrégée de la chance" ne peut être mesurée par le Kappa car le résultat complémentaire (« positive ») n'est pas représenté dans la strate de 28 patients montrant un autre diagnostic que celui de la maladie de Horton. Il ne peut donc pas être calculé par cette méthode (Tableau 6).

4) Se, Sp, VPP et VPN

La BAT est positive chez 13 des 62 patients de l'étude (Tableau 7). Ces patients ont tous un diagnostic d'ACG au final, d'où une **Se de 38.2%** et une **Sp de 100%** pour la BAT (Tableau 7).

Biopsie de l'artère temporale			
	<i>Diagnostic d'ACG</i>	<i>Autres diagnostics</i>	<i>Total</i>
Négative	21	28	49
Positive	13	0	13
Total	34	28	62

Tableau 7 : Tabulation de la BAT en fonction du diagnostic.

ACG : Artérite à cellules géantes.

L'EDTTSA est positive chez 23 des 62 patients de l'étude (Tableau 8). Dans un cas seulement, le diagnostic est finalement une Péri Artérite Noveuse, avec un tableau de cholécystite aigue avec infarctus de la vésicule, une orchite et une thrombose de la veine gonadique gauche. **D'où une Se de 64.7% et une Sp de 96.4% pour l'EDTTSA.**

Echodoppler des artères temporales et des TSA			
	<i>Diagnostic d'ACG</i>	<i>Autres diagnostics</i>	<i>Total</i>
Négatif	12	27	39
Positif	22	1	23
Total	34	28	62

Tableau 8 : Tabulation de l'EDTTSA en fonction du diagnostic.

ACG : Artérite à cellules géantes.

Dans notre étude, la prévalence de la maladie de Horton est de 54.8%. **La BAT a donc dans notre cohorte une VPP de 100% avec une VPN de 57.1% ; et pour l'EDTTSA une VPP de 95.7% avec une VPN de 69.2% (Tableau 9).**

	BAT (%)	EDTTSA (%)
Se	38.2	64,7
Sp	100	96,4
VPP	100	95,7
VPN	57.1	69,2

Tableau 9 : Comparaison des paramètres statistiques de la BAT et de l'EDTTSA.

BAT : Biopsie de l'artère temporale

EDTTSA : Echodoppler des artères temporales et des troncs supra aortiques.

5) Diagnostic à 6 mois

Pour l'ensemble des 62 patients de l'étude, le diagnostic initial a été maintenu à 6 mois, en se basant sur les comptes rendus des consultations et hospitalisations de suivi.

IV. DISCUSSION

1) Que faire de ces résultats ?

Pour commencer, les patients de notre cohorte atteints d'ACG sont remarquablement similaires dans leurs présentations cliniques à ceux de la littérature (33). Les diagnostics d'ACG dans notre étude se sont appuyés sur une combinaison de différents éléments : les critères ACR, l'apparition d'une complication classique d'ACG, la réponse rapide à la corticothérapie, l'histologie des BAT, les diverses imageries réalisées, l'absence de diagnostic différentiel et le maintien du diagnostic dans le suivi.

Les délais de réalisation des examens vis-à-vis de la corticothérapie ont été respectés (Cf Annexe, *Image 9*). Nous avons conservé les 2 seuls cas où une corticothérapie fut instaurée à plus de 15 jours avant réalisation de la BAT (20 et 28 jours) en raison de la positivité de la BAT chez ces deux patients, qui avaient d'ailleurs également une EDTTSA positive. Cela ne crée pas de défaveur de performance d'un des examens par rapport à l'autre.

La concordance globale observée entre la BAT et l'EDTTSA est relativement médiocre, du fait que l'EDTTSA soit plus enclin que la BAT à mettre en évidence un signe de vascularite (23 cas d'EDTTSA positives vs. 13 cas de BAT positives, $p= 0.0201$). Cette différence n'est pas significative lors de l'analyse du sous-groupe de patients atteints d'ACG ($n=34$), probablement du fait d'un trop faible effectif de notre échantillon. En cas d'autres diagnostics, la concordance est quasi parfaite entre ces deux examens.

En se basant sur notre étude, la simple recherche d'un signe du halo par l'EDTTSA apparaît être d'une aide informationnelle et décisionnelle considérable dans le diagnostic d'ACG. Sa Sp de 96.4% est excellente, avec une VPP de 95.7%. Elle est donc quasi similaire à la BAT sur ce point quand le contexte clinique, biologique et immunologique est évocateur. La bilatéralité du halo, ou son caractère multisite sont effectivement associés à une meilleure spécificité, mais au détriment de la sensibilité. C'est pourquoi ces caractéristiques ne peuvent être retenues comme unique façon de considérer l'EDTTSA comme « en faveur du diagnostic d'ACG ».

Le problème se pose en cas de négativité de l'EDTTSA. Une Se de 64.7%, avec une VPN de 69.2% n'est pas suffisant pour écarter le diagnostic d'ACG avec suffisamment de force pour ne pas passer à côté d'authentiques AGC sans halo. Cela est ici illustré par la présence dans notre étude de 5 cas avec une BAT positive malgré une EDTTSA négative, soit 15% des patients avec une ACG. Il nous semble donc déraisonnable de ne pas poursuivre les investigations paracliniques en cas d'EDTTSA négative chez l'ensemble des patients. Notre étude ne permet cependant pas de dégager un profil de patients chez qui la réalisation d'une BAT en cas d'EDTTSA négatif semble judicieux. Une telle décision est actuellement laissée à l'appréciation du clinicien, en fonction de son expérience et de la présence de signes évocateurs sur d'autres examens d'imagerie.

2) Qualités et validité du travail

Trente-trois patients sur les 123 initiaux ont été exclus du fait d'une non demande de BAT par le clinicien. La principale raison de cette non demande est en pratique le sentiment du clinicien d'une faible probabilité diagnostique d'ACG après réalisation de l'EDTTSA. La réalisation de cet examen en « dépistage » est en effet déjà une pratique courante au CHU de Bordeaux, qui ne repose pour le moment pas sur une démarche diagnostique validée dans la littérature. Cela a induit un biais de sélection en incluant avec une plus forte propension des patients possédant

une probabilité clinique probablement supérieure à ceux des exclus. Cette probabilité diagnostique « pré test » plus importante améliore probablement artificiellement ici les performances de l'EDTTSA mais aussi de la BAT. La persistance du diagnostic à 6 mois a probablement été influencée de la même façon. Par ailleurs, le nombre de sujets nécessaire n'a pas été calculé car la quantification de la différence à montrer n'était pas estimable.

Une autre difficulté méthodologique fut l'absence dans l'ACG d'un réel gold standard indépendant pour évaluer nos deux examens (BAT et EDTTSA). Idéalement, un gold standard devrait être indépendant et réalisé en aveugle des tests évalués pour ne pas influencer le diagnostic final. Les deux examens devaient également être réalisés dans un délai acceptable entre eux et vis à vis des instaurations des thérapeutiques pour ne pas induire une différence liée à la chronologie ou au traitement. Ici, aucun de ces deux tests n'a été réalisé en aveugle, ce qui fausse en leurs faveurs les performances diagnostiques, notamment les spécificités. Il y avait une évidente dépendance du diagnostic final aux deux examens. On comprend bien qu'il n'était pas envisageable que le diagnostic soit fait en aveugle de la BAT. Nous aurions pu décider de laisser le résultat de l'EDTTSA en aveugle du diagnostic, mais afin de garder une certaine « équité » entre les deux examens, et pour des raisons éthiques, nous ne l'avons pas fait.

Malgré ce biais de « circularité », notre étude reflète la réalité de la pratique clinique courante actuelle qui s'appuie déjà grandement sur le résultat de l'EDTTSA pour poser le diagnostic d'ACG. La vérification du maintien du diagnostic d'ACG à 6 mois permet à notre sens de limiter les erreurs de l'appréciation initiale des performances de ces deux examens.

Concernant l'EDTTSA, il n'est pas impossible que l'aspect clinique du patient ait pu influencer les résultats, n'étant pas fait en aveugle du reste de l'ensemble des éléments des dossiers (hormis la BAT qui était réalisée dans un second temps). La limite de l'épaisseur du halo pour une positivité de l'examen était laissée à l'appréciation du praticien, de même que son échographe de prédilection. La réalisation de cette étude au CHU de Bordeaux apporte un effet centre limitant l'extrapolation des résultats, la recherche de signes de vascularite nécessitant une certaine expertise.

Concernant le diagnostic finalement retenu, on peut discuter certains cas de patients dont le diagnostic d'ACG n'a pas été retenu mais s'intégrant dans le spectre nosologique des vascularites des gros vaisseaux. Nous avons dans notre étude 5 patients présentant une aortite révélée par le scanner ou la tomographie par émission de positon (TEP) couplée au scanner, avec BAT et EDTTSA négatifs. Les cliniciens n'ont pas retenu le diagnostic d'ACG dans ces cas, mais celui d'Aortite Idiopathique (associée à une PPR dans un des cas). L'ACG est une vascularite des gros vaisseaux à présentation céphalique dans sa forme typique. Mais il peut exister des halos dans des artères céphaliques sans retentissement clinique chez des patients avec une aortite symptomatique (ou une PPR), et des AGC à présentation typique sans halo. Tout dépend de la façon dont la mise en évidence de l'atteinte céphalique est faite, et le diagnostic d'AGC retenu. En pratique, la prise en charge des vascularites des gros vaisseaux du sujet âgé (ACG céphalique pure, ACG systémique ou aortite idiopathique) diffère peu et les différencier ne semble pas forcément pertinent pour la prise en charge ultérieure. Elles sont pour l'instant des entités séparées dans les classifications actuelles. En revanche, authentifier une vascularite des gros vaisseaux chez un patient présentant une PPR a un impact sur la posologie des corticoïdes utilisés.

On note qu'aucun des patients ne provenait de Rhumatologie. Aucune demande de BAT ne fut faite par politique de service. Nos résultats sont donc plus difficilement extrapolables aux patients atteints de PPR, chez qui l'ACG est très fréquemment associée et redoutée.

3) Comparaison à la littérature

Notre étude permet d'aller plus loin et dans le même sens que l'ensemble des études rétrospectives faites jusqu'alors, entraînant une bonne cohérence externe.

Publiée en février 2017, une étude anglosaxonne (étude TABUL) a comparé BAT et échographie sur une cohorte prospective multicentrique de 430 patients recueillis de juin 2010 à décembre 2013 (37). L'échographie y présentait une Se de 54%, plus élevée que celle de la BAT (39%), mais avec une Sp inférieure à 81% (vs. 100%). La conclusion de cette étude était en faveur de la réalisation de l'échographie en première intention. Nous tentons d'expliquer cette différence de performance par une méthodologie différente vis-à-vis de l'EDTTSA :

- Les types de sites artériels examinés en échographie doppler n'étaient qu'au nombre de 2 : les artères temporales et les artères axillaires. Ce qui limite la Se de l'examen.
- Leurs critères pour retenir une échographie comme « en faveur du diagnostic d'ACG » comprenaient le signe du halo mais aussi d'autres signes moins spécifiques d'inflammation vasculaire (sténoses et occlusion), ce qui peut limiter la Sp.
- L'échographie était maintenue en aveugle initialement, ce qui biaise la comparaison des examens en faveur de la BAT. La levée de l'aveugle des résultats de l'échographie doppler a d'ailleurs permis de redresser des diagnostics d'ACG.

Notre étude, malgré son relatif faible effectif, vient donc compléter cette première étude prospective sur le sujet, en étant encore plus en faveur de la réalisation de l'EDTTSA en première intention. On remarque aussi dans les pratiques françaises que l'absence de preuve histologique dans le maintien du diagnostic est moins problématique que dans le monde médical anglo-saxon.

4) Perspectives d'avenir et limitations

Malgré le fait que l'EDTTSA présente de meilleures performances que la BAT, cette dernière garde une place importante. Dans 15% des cas de notre étude, le diagnostic d'ACG fut porté grâce à la BAT après négativité de l'EDTTSA.

La prise en charge diagnostique de l'ACG est en plein essor en termes de qualité, de rapidité et de coût. On imagine à l'avenir une meilleure définition de la probabilité diagnostique pré test avec les critères DCVAS actuellement en cours étude, avec l'EDTTSA en examen de première intention qui en cas de positivité permettrait de poser le diagnostic d'ACG chez une majorité de patients. En cas de négativité, viendraient alors des examens de 2^{ème} puis 3^{ème} intention.

L'angio IRM semble avoir une potentielle place intermédiaire intéressante, avec des études trouvant une Se et une VPN proche de 100% (72,73). Elle pourrait avoir une place en seconde intention après une EDTTSA négative du fait de sa relative innocuité et de sa capacité à écarter les diagnostics différentiels. Ses principaux problèmes sont son accessibilité en contexte d'urgence relative (peu de centres la pratique) et son coût.

La TEP scanner semble être également un examen potentiellement intéressant dans le diagnostic des vascularites des gros vaisseaux (74–78). La fixation du traceur au niveau de l'aorte et de ses branches avec une intensité supérieure à celle du foie semble très caractéristique de ces maladies. En 2016, une méta-analyse de huit études portant sur 400 sujets (170 patients avec vascularite des gros vaisseaux et 230 témoins) montrait pour la TEP une sensibilité de 75,9% (95% d'intervalle de confiance, CI 68,7-82,1) et une spécificité 93,0% (95% IC 88,9-96,0). Lorsque les données étaient limitées à l'ACG, la sensibilité était de 83,3% (95% IC 72,1-91,4) et la spécificité de 89,6% (95% IC 79,7-95,7) (77).

V. CONCLUSION

La concordance entre l'EDTTSA et la BAT en cas d'ACG est relativement mauvaise mais est quasi parfaite en cas d'autre diagnostic. L'EDTTSA est un examen plus sensible que la BAT dans ce diagnostic, avec une spécificité à peine inférieure mais tout aussi excellente. C'est un examen particulièrement intéressant car non invasif et facilement disponible. Effectuer à la fois une BAT et une EDTTSA ne semble donc pas nécessaire chez tous les patients. La BAT a cependant encore de beaux jours devant elle malgré une place moins importante dans la démarche diagnostique.

Nous proposons la stratégie diagnostique suivante :

1. En première intention en centre expert, réaliser une échographie-doppler pour recherche d'un halo aux artères temporales et aux TSA. En cas de positivité, cela suffit à poser le diagnostic de maladie de Horton si le contexte est évocateur.
2. En cas de négativité de cet examen et en fonction de la suspicion du clinicien, nous recommandons de poursuivre les explorations par une BAT ou un autre examen d'imagerie.

De plus, l'IRM et la TEP scanner pourraient devenir des examens intermédiaires intéressants entre l'EDTTSA et la BAT dans la démarche diagnostique dans les années à venir, en fonction de leurs disponibilités, de leurs coûts et de leurs validations par des études (78).

VI. ANNEXES

CHU de Bordeaux BON POUR DEMANDE D'ECHOGRAPHIE DOPPLER DES ARTERES TEMPORALES ET DES TRONCS SUPRA-AORTIQUES A faxer au 94 766		
Etiquette du patient	Examen demandé du service de :	Cachet UF demandeur Date - Téléphone
<i>Merci de compléter tous les items</i>		
<ul style="list-style-type: none">• Date de début des symptômes : / /201 • Signes céphaliques :<ul style="list-style-type: none">○ Maux de tête localisés et d'apparition récente : OUI NON○ Sensibilité ou diminution de pulsatilité d'une artère temporale : OUI NON • Signes ophtalmiques (épisode d'amaurose ou cécité brutale) : OUI NON • Signes de Pseudo Polyarthrite Rhizomélique (douleur ou raideur des ceintures): OUI NON • AIT/AVC : OUI NON • Inflammation sanguine :<ul style="list-style-type: none">○ CRP ____ mg/l○ VS ____ mm à une heure • Présence d'une vascularite des gros vaisseaux (TDM ou TEP scan) : OUI NON Non Fait • Initiation d'une corticothérapie : OUI NON <i>Si oui, merci de préciser la date d'introduction et la posologie (mg/kg) :</i> • Autre signe clinique rapporté à l'épisode actuel ? (en faveur ou non d'une maladie de Horton)<ul style="list-style-type: none">▪▪▪ • Si autre motif de la demande, le préciser ci-dessous :		
<i>Merci de prévoir une biopsie de l'artère temporale dans le même temps.</i>		

Image 7 : Bon de demande d'EDTTSA avec renseignements à fournir

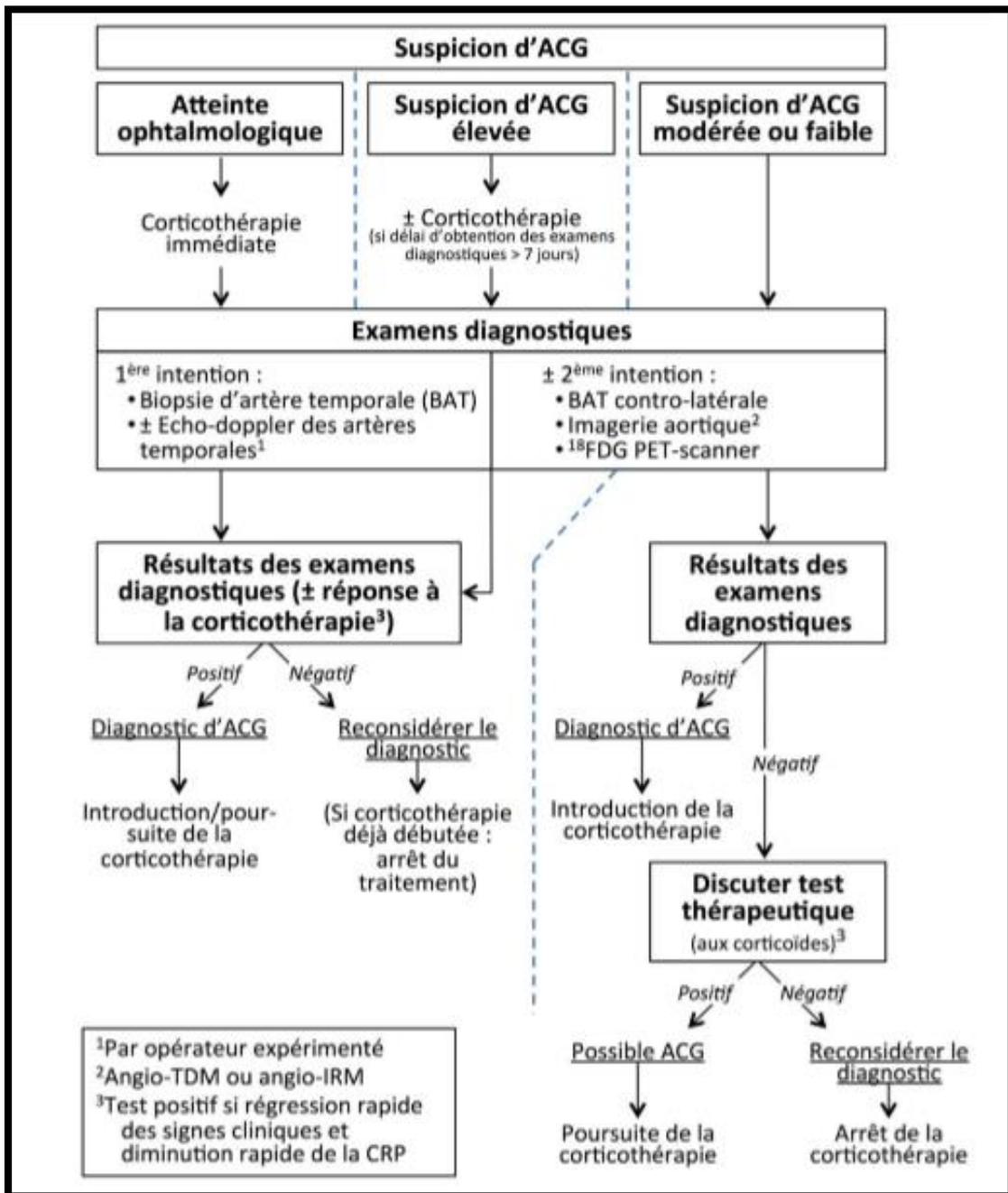


Image 8 : Algorithme diagnostique, PND 2017

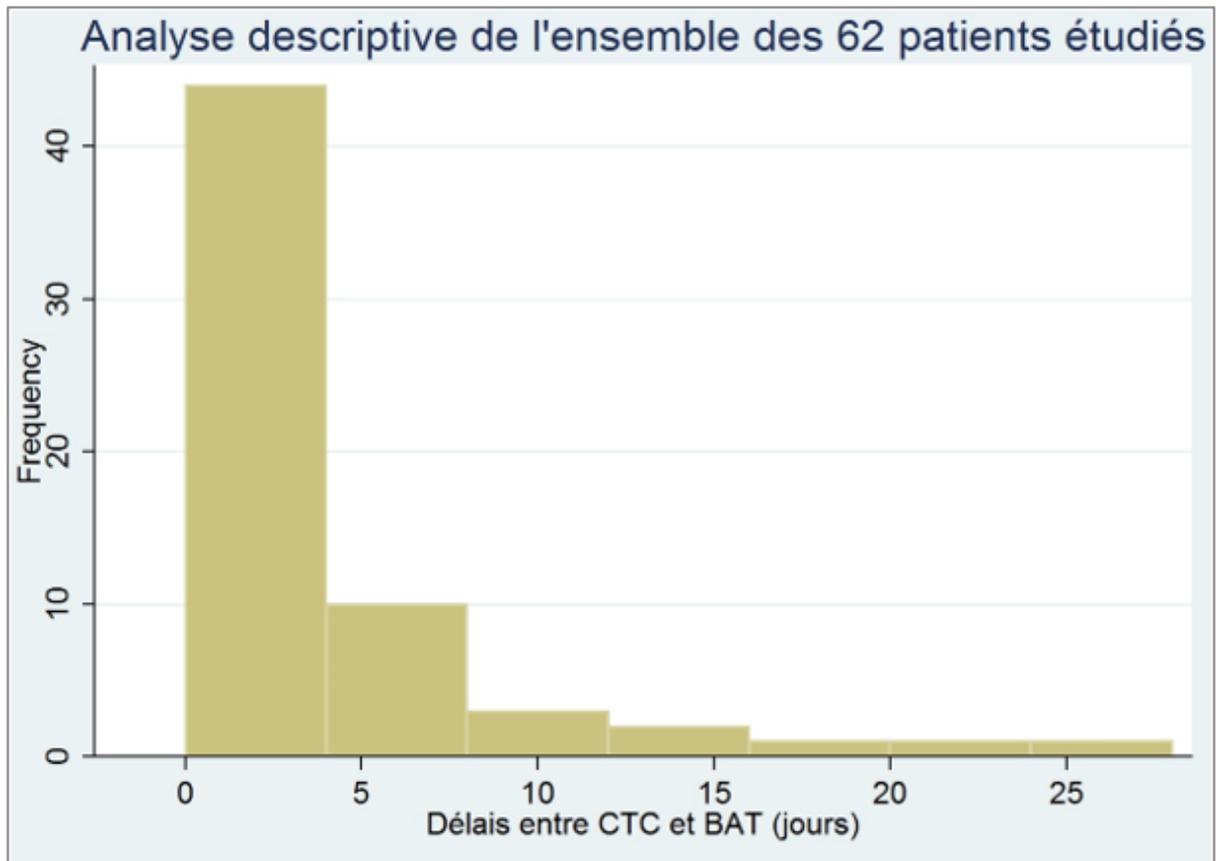


Image 9 : Délais entre l'instauration des corticoïdes et la réalisation de la BAT

VII. BIBLIOGRAPHIE

1. Gonzalez-Gay MA. Genetic epidemiology: Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Arthritis Res.* 2001;3(3):154- 7.
2. Teodoro T, Nagel MA, Geraldles R, White T, Mahalingam R, Batista P, et al. Biopsy-negative, varicella zoster virus (VZV)-positive giant cell arteritis, zoster, VZV encephalitis and ischemic optic neuropathy, all in one. *J Neurol Sci.* 15 août 2014;343(1- 2):195- 7.
3. Gilden D. Association of Varicella Zoster Virus with Giant Cell Arteritis. *Monoclon Antibodies Immunodiagn Immunother.* 1 juin 2014;33(3):168- 72.
4. Nagel MA, White T, Khmeleva N, Rempel A, Boyer PJ, Bennett JL, et al. Analysis of Varicella-Zoster Virus in Temporal Arteries Biopsy Positive and Negative for Giant Cell Arteritis. *JAMA Neurol.* nov 2015;72(11):1281- 7.
5. Nagel MA, Bennett JL, Khmeleva N, Choe A, Rempel A, Boyer PJ, et al. Multifocal VZV vasculopathy with temporal artery infection mimics giant cell arteritis. *Neurology.* 28 mai 2013;80(22):2017- 21.
6. Ciccia F, Rizzo A, Ferrante A, Guggino G, Croci S, Cavazza A, et al. New insights into the pathogenesis of giant cell arteritis. *Autoimmun Rev.* 4 mai 2017;
7. Gilden D, White T, Khmeleva N, Boyer PJ, Nagel MA. VZV in biopsy-positive and -negative giant cell arteritis: Analysis of 100+ temporal arteries. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflammation.* avr 2016;3(2):e216.
8. 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.
9. Gilden D, Nagel MA. Varicella zoster virus and giant cell arteritis. *Curr Opin Infect Dis.* juin 2016;29(3):275- 9.
10. Elling P, Olsson AT, Elling H. Synchronous variations of the incidence of temporal arteritis and polymyalgia rheumatica in different regions of Denmark; association with epidemics of *Mycoplasma pneumoniae* infection. *J Rheumatol.* janv 1996;23(1):112- 9.
11. Petursdottir V, Johansson H, Nordborg E, Nordborg C. The epidemiology of biopsy-positive giant cell arteritis: special reference to cyclic fluctuations. *Rheumatol Oxf Engl.* déc 1999;38(12):1208- 12.
12. Doran MF, Crowson CS, O'Fallon WM, Hunder GG, Gabriel SE. Trends in the incidence of polymyalgia rheumatica over a 30 year period in Olmsted County, Minnesota, USA. *J Rheumatol.* août 2002;29(8):1694- 7.
13. Roche NE, Fulbright JW, Wagner AD, Hunder GG, Goronzy JJ, Weyand CM. Correlation of interleukin-6 production and disease activity in polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Arthritis Rheum.* sept 1993;36(9):1286- 94.
14. Smith CA, Fidler WJ, Pinals RS. The epidemiology of giant cell arteritis. Report of a ten-year study in Shelby County, Tennessee. *Arthritis Rheum.* oct 1983;26(10):1214- 9.

15. Salvarani C, Macchioni P, Zizzi F, Mantovani W, Rossi F, Castri C, et al. Epidemiologic and immunogenetic aspects of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis in northern Italy. *Arthritis Rheum.* mars 1991;34(3):351- 6.
16. Barrier JH, Billaud E, Magadur G. [Respective prevalences and frequencies of Horton's disease and rhizomelic pseudopolyarthrit. Epidemiological study in the Loire-Atlantic department using a general practice research network (RESOMED 44)]. *Rev Med Interne.* oct 1992;13(5):393- 6.
17. Salvarani C, Cantini F, Macchioni P, Olivieri I, Niccoli L, Padula A, et al. Distal musculoskeletal manifestations in polymyalgia rheumatica: a prospective followup study. *Arthritis Rheum.* juill 1998;41(7):1221- 6.
18. Lie JT. Aortic and extracranial large vessel giant cell arteritis: a review of 72 cases with histopathologic documentation. *Semin Arthritis Rheum.* juin 1995;24(6):422- 31.
19. 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.
20. Liu G, Shupak R, Chiu BK. Aortic dissection in giant-cell arteritis. *Semin Arthritis Rheum.* déc 1995;25(3):160- 71.
21. Cormier JM, Cormier F, Laridon D, Vuong PN. [Horton's disease and aortic aneurysm: coincidence or causality? 5 cases]. *J Mal Vasc.* avr 2000;25(2):92- 7.
22. Kermani TA, Warrington KJ. Lower extremity vasculitis in polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Curr Opin Rheumatol.* janv 2011;23(1):38- 42.
23. Kadotani Y, Enoki Y, Itoi N, Kojima F, Kato G, Lee CJ. Giant cell arteritis of the breast: a case report with a review of literatures. *Breast Cancer Tokyo Jpn.* juill 2010;17(3):225- 32.
24. Kermani TA, Schmidt J, Crowson CS, Ytterberg SR, Hunder GG, Matteson EL, et al. Utility of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein for the diagnosis of giant cell arteritis. *Semin Arthritis Rheum.* juin 2012;41(6):866- 71.
25. de Boysson H, Lambert M, Liozon E, Boutemy J, Maigné G, Ollivier Y, et al. Giant-cell arteritis without cranial manifestations. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 1 juill 2016 [cité 18 mai 2017];95(26). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4937898/>
26. Parikh M, Miller NR, Lee AG, Savino PJ, Vacarezza MN, Cornblath W, et al. Prevalence of a normal C-reactive protein with an elevated erythrocyte sedimentation rate in biopsy-proven giant cell arteritis. *Ophthalmology.* oct 2006;113(10):1842- 5.
27. Dubost JJ, Soubrier M, Sauvezie B. [The missing inflammatory syndrome]. *Presse Medicale Paris Fr* 1983. 25 avr 1992;21(16):755- 8.
28. Salvarani C, Hunder GG. Giant cell arteritis with low erythrocyte sedimentation rate: frequency of occurrence in a population-based study. *Arthritis Rheum.* avr 2001;45(2):140- 5.
29. Meyer O, Nicaise P, Moreau S, de Bandt M, Palazzo E, Hayem G, et al. Antibodies to cardiolipin and beta 2 glycoprotein I in patients with polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Rev Rhum Engl Ed.* avr 1996;63(4):241- 7.

30. Große K, Schmidt RE, Witte T, Baerlecken NT. Epitope mapping of antibodies against ferritin heavy chain in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Scand J Rheumatol.* 2013;42(3):215- 9.
31. van der Geest KSM, Abdulahad WH, Rutgers A, Horst G, Bijzet J, Arends S, et al. Serum markers associated with disease activity in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Rheumatol Oxf Engl.* août 2015;54(8):1397- 402.
32. Alvarez-Rodriguez L, Lopez-Hoyos M, Carrasco-Marín E, Tripathi G, Muñoz Cacho P, Mata C, et al. Cytokine gene considerations in giant cell arteritis: IL10 promoter polymorphisms and a review of the literature. *Clin Rev Allergy Immunol.* août 2014;47(1):56- 64.
33. 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.
34. Mukhtyar C, Guillevin L, Cid MC, Dasgupta B, de Groot K, Gross W, et al. EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis.* mars 2009;68(3):318- 23.
35. Bienvenu B, Ly KH, Lambert M, Agard C, André M, Benhamou Y, et al. Management of giant cell arteritis: Recommendations of the French Study Group for Large Vessel Vasculitis (GEFA). *Rev Med Interne.* mars 2016;37(3):154- 65.
36. Vilaseca J, González A, Cid MC, Lopez-Vivancos J, Ortega A. Clinical usefulness of temporal artery biopsy. *Ann Rheum Dis.* avr 1987;46(4):282- 5.
37. Luqmani R, Lee E, Singh S, Gillett M, Schmidt WA, Bradburn M, et al. The Role of Ultrasound Compared to Biopsy of Temporal Arteries in the Diagnosis and Treatment of Giant Cell Arteritis (TABUL): a diagnostic accuracy and cost-effectiveness study. *Health Technol Assess Winch Engl.* nov 2016;20(90):1- 238.
38. Muratore F, Boiardi L, Restuccia G, Macchioni P, Pazzola G, Nicolini A, et al. Comparison between colour duplex sonography findings and different histological patterns of temporal artery. *Rheumatology.* 1 déc 2013;52(12):2268- 74.
39. Armona J, Rodríguez-Valverde V, González-Gay MA, Figueroa M, Fernández-Sueiro JL, Blanco R, et al. [Giant cell arteritis. A study of 191 patients]. *Med Clin (Barc).* 2 déc 1995;105(19):734- 7.
40. Pless M, Rizzo JF, Lamkin JC, Lessell S. Concordance of bilateral temporal artery biopsy in giant cell arteritis. *J Neuro-Ophthalmol Off J North Am Neuro-Ophthalmol Soc.* sept 2000;20(3):216- 8.
41. Boyev LR, Miller NR, Green WR. Efficacy of unilateral versus bilateral temporal artery biopsies for the diagnosis of giant cell arteritis. *Am J Ophthalmol.* août 1999;128(2):211- 5.
42. Taylor-Gjevre R, Vo M, Shukla D, Resch L. Temporal artery biopsy for giant cell arteritis. *J Rheumatol.* juill 2005;32(7):1279- 82.
43. Sharma NS, Ooi J-L, McGarity BH, Vollmer-Conna U, McCluskey P. The length of superficial temporal artery biopsies. *ANZ J Surg.* juin 2007;77(6):437- 9.

44. Mahr A, Saba M, Kambouchner M, Polivka M, Baudrimont M, Brochériou I, et al. Temporal artery biopsy for diagnosing giant cell arteritis: the longer, the better? *Ann Rheum Dis.* juin 2006;65(6):826- 8.
45. Ypsilantis E, Courtney ED, Chopra N, Karthikesalingam A, Eltayab M, Katsoulas N, et al. Importance of specimen length during temporal artery biopsy. *Br J Surg.* nov 2011;98(11):1556- 60.
46. Narváez J, Bernad B, Roig-Vilaseca D, García-Gómez C, Gómez-Vaquero C, Juanola X, et al. Influence of previous corticosteroid therapy on temporal artery biopsy yield in giant cell arteritis. *Semin Arthritis Rheum.* août 2007;37(1):13- 9.
47. González-Gay MA, Blanco R, Rodríguez-Valverde V, Martínez-Taboada VM, Delgado-Rodríguez M, Figueroa M, et al. Permanent visual loss and cerebrovascular accidents in giant cell arteritis: predictors and response to treatment. *Arthritis Rheum.* août 1998;41(8):1497- 504.
48. Danesh-Meyer H, Savino PJ, Gamble GG. Poor prognosis of visual outcome after visual loss from giant cell arteritis. *Ophthalmology.* juin 2005;112(6):1098- 103.
49. Lenton J, Donnelly R, Nash JR. Does temporal artery biopsy influence the management of temporal arteritis? *QJM Mon J Assoc Physicians.* janv 2006;99(1):33- 6.
50. Alberts M. Temporal Arteritis: Improving Patient Evaluation with a New Protocol. *Perm J.* 2013;17(1):56- 62.
51. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Ocular manifestations of giant cell arteritis. *Am J Ophthalmol.* avr 1998;125(4):509- 20.
52. Buttgereit F, Dejaco C, Matteson EL, Dasgupta B. Polymyalgia Rheumatica and Giant Cell Arteritis: A Systematic Review. *JAMA.* 14 juin 2016;315(22):2442- 58.
53. Rodriguez-Valverde V, Sarabia JM, González-Gay MA, Figueroa M, Armona J, Blanco R, et al. Risk factors and predictive models of giant cell arteritis in polymyalgia rheumatica. *Am J Med.* avr 1997;102(4):331- 6.
54. Rieck KL, Kermani TA, Thomsen KM, Harmsen WS, Karban MJ, Warrington KJ. Evaluation for clinical predictors of positive temporal artery biopsy in giant cell arteritis. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* janv 2011;69(1):36- 40.
55. Czihal M, Lottspeich C, Hoffmann U. Ultrasound imaging in the diagnosis of large vessel vasculitis. *Vasa.* 23 mars 2017;1- 13.
56. Schmidt WA, Kraft HE, Vorpahl K, Völker L, Gromnica-Ihle EJ. Color duplex ultrasonography in the diagnosis of temporal arteritis. *N Engl J Med.* 6 nov 1997;337(19):1336- 42.
57. Schmidt WA. Technology Insight: the role of color and power Doppler ultrasonography in rheumatology. *Nat Clin Pract Rheumatol.* janv 2007;3(1):35- 42; quiz 59.
58. Arida A, Kyprianou M, Kanakis M, Sfikakis PP. The diagnostic value of ultrasonography-derived edema of the temporal artery wall in giant cell arteritis: a second meta-analysis. *BMC Musculoskelet Disord.* 8 mars 2010;11:44.

59. Karassa FB, Matsagas MI, Schmidt WA, Ioannidis JPA. Meta-analysis: test performance of ultrasonography for giant-cell arteritis. *Ann Intern Med.* 1 mars 2005;142(5):359- 69.
60. Schmidt WA. Doppler ultrasonography in the diagnosis of giant cell arteritis. *Clin Exp Rheumatol.* août 2000;18(4 Suppl 20):S40-42.
61. Lauwerys BR, Puttemans T, Houssiau FA, Devogelaer JP. Color Doppler sonography of the temporal arteries in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *J Rheumatol.* août 1997;24(8):1570- 4.
62. Salvarani C, Silingardi M, Ghirarduzzi A, Lo Scocco G, Macchioni P, Bajocchi G, et al. Is duplex ultrasonography useful for the diagnosis of giant-cell arteritis? *Ann Intern Med.* 20 août 2002;137(4):232- 8.
63. Schäfer VS, Juche A, Ramiro S, Krause A, Schmidt WA. Ultrasound cut-off values for intima-media thickness of temporal, facial and axillary arteries in giant cell arteritis. *Rheumatol Oxf Engl.* 20 avr 2017;
64. Schmidt WA, Seifert A, Gromnica-Ihle E, Krause A, Natusch A. Ultrasound of proximal upper extremity arteries to increase the diagnostic yield in large-vessel giant cell arteritis. *Rheumatol Oxf Engl.* janv 2008;47(1):96- 101.
65. Ghinoi A, Pipitone N, Nicolini A, Boiardi L, Silingardi M, Germanò G, et al. Large-vessel involvement in recent-onset giant cell arteritis: a case-control colour-Doppler sonography study. *Rheumatol Oxf Engl.* avr 2012;51(4):730- 4.
66. Karahaliou M, Vaiopoulos G, Papaspyrou S, Kanakis MA, Revenas K, Sfikakis PP. Colour duplex sonography of temporal arteries before decision for biopsy: a prospective study in 55 patients with suspected giant cell arteritis. *Arthritis Res Ther.* 2006;8(4):R116.
67. Francois M, Koussa D, Declerck D. Halo péri-artériel temporal en écho-Doppler au cours d'une panartérite nouvelle. *Presse Med.* 1999;(23):133.
68. García-García J, Ayo-Martín Ó, Argandoña-Palacios L, Segura T. Vertebral artery halo sign in patients with stroke: a key clue for the prompt diagnosis of giant cell arteritis. *Stroke.* nov 2011;42(11):3287- 90.
69. Schmidt WA, Natusch A, Möller DE, Vorpahl K, Gromnica-Ihle E. Involvement of peripheral arteries in giant cell arteritis: a color Doppler sonography study. *Clin Exp Rheumatol.* juin 2002;20(3):309- 18.
70. Aschwanden M, Kesten F, Stern M, Thalhammer C, Walker UA, Tyndall A, et al. Vascular involvement in patients with giant cell arteritis determined by duplex sonography of 2x11 arterial regions. *Ann Rheum Dis.* juill 2010;69(7):1356- 9.
71. Czihal M, Schröttle A, Baustel K, Lottspeich C, Dechant C, Treitl K-M, et al. B-mode sonography wall thickness assessment of the temporal and axillary arteries for the diagnosis of giant cell arteritis: a cohort study. *Clin Exp Rheumatol.* avr 2017;35 Suppl 103(1):128- 33.
72. Bley TA, Wieben O, Leupold J, Uhl M. Magnetic Resonance Imaging Findings in Temporal Arteritis. *Circulation.* 26 avr 2005;111(16):e260- e260.

73. Rhéaume M, Rebello R, Pagnoux C, Carette S, Clements-Baker M, Cohen-Hallaleh V, et al. High-Resolution Magnetic Resonance Imaging of Scalp Arteries for the Diagnosis of Giant Cell Arteritis: Results of a Prospective Cohort Study. *Arthritis Rheumatol Hoboken NJ*. janv 2017;69(1):161 - 8.
74. Loricera J, Blanco R, Hernández JL, Martínez-Rodríguez I, Carril JM, Lavado C, et al. Use of positron emission tomography (PET) for the diagnosis of large-vessel vasculitis. *Rev Espanola Med Nucl E Imagen Mol*. déc 2015;34(6):372 - 7.
75. Lariviere D, Benali K, Coustet B, Pasi N, Hyafil F, Klein I, et al. Positron emission tomography and computed tomography angiography for the diagnosis of giant cell arteritis: A real-life prospective study. *Medicine (Baltimore)*. juill 2016;95(30):e4146.
76. Besson FL, Parienti J-J, Bienvenu B, Prior JO, Costo S, Bouvard G, et al. Diagnostic performance of ¹⁸F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in giant cell arteritis: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. sept 2011;38(9):1764 - 72.
77. Lee YH, Choi SJ, Ji JD, Song GG. Diagnostic accuracy of 18F-FDG PET or PET/CT for large vessel vasculitis : A meta-analysis. *Z Rheumatol*. nov 2016;75(9):924 - 31.
78. Boulon C, Skopinski S, Constans J. High-Resolution Magnetic Resonance Imaging of Scalp Arteries and Ultrasound of Temporal Arteries: A Winning Strategy for Diagnosing Giant Cell Arteritis? Comment on the Article by Rhéaume et al. *Arthritis Rheumatol Hoboken NJ*. févr 2017;69(2):477.

RESUME

Quelle est la place de l'échodoppler dans le diagnostic de l'artérite gigantocellulaire ?

Introduction : L'artérite à cellules géantes (ACG) est une vascularite des gros et moyens vaisseaux atteignant les patients de plus de 50 ans avec une présentation clinique polymorphe dont la gravité est liée au pronostic visuel et neurologique central. Ces complications sont évitables pour la plupart après le début du traitement qui repose actuellement essentiellement sur la corticothérapie. La méthode de diagnostic actuelle repose sur les critères ACR, un faisceau d'arguments clinique et biologique non spécifiques, et sur la biopsie de l'artère temporale (BAT).

L'échodoppler des artères temporales et des troncs supra aortiques (EDTTSA) montre de plus en plus son intérêt dans le diagnostic de l'ACG. Des études rétrospectives de plus en plus nombreuses, incluant des méta analyses montrent que cet examen a très probablement une place importante dans le diagnostic de l'ACG.

L'EDTTSA semble donc être un examen de choix dans le diagnostic mais il reste à définir quelle place lui réserver. Il n'est pas recommandé en première intention actuellement.

Méthode : Nous constituons prospectivement une cohorte de patients, au CHU de Bordeaux entre février 2016 et mars 2017. Les patients suspects de présenter une ACG et pour qui une EDTTSA est demandée dans ce but sont inclus dans l'étude. Chaque patient pour qui le diagnostic d'ACG est suspecté bénéficie d'une EDTTSA avant la réalisation d'une BAT.

Résultats : Au total il y a eu sur la période de l'étude 123 demandes d'EDTTSA. Nous avons inclus 62 patients que nous avons répartis en 4 sous-groupes en fonction des résultats de la BAT et de l'EDTTSA. Soixante et un patients présentaient des critères d'exclusion. Parmi eux, 13 avaient un diagnostic d'ACG, dont 10 avec une EDTTSA en faveur. Les résultats des deux examens étaient discordants dans 20 cas sur 62 (32% des cas). Le coefficient Kappa calculé de 0.24 traduit une concordance globale « passable », ici significative ($p = 0.0083$). L'analyse de concordance en sous-groupes, montre qu'en cas d'ACG la concordance est très mauvaise, voir qu'il existe un désaccord ($Kappa = -0.0453$). Il n'est cependant pas significatif ($p = 0.6195$). En cas d'autres diagnostics que l'ACG, la concordance est quasi parfaite. La BAT était positive chez 13 des 62 patients de l'étude. Ces patients avaient tous un diagnostic d'ACG au final, d'où une Se de 38.2% et une Sp de 100% pour la BAT

L'EDTTSA était positive chez 23 des 62 patients de l'étude. Dans un cas seulement, le diagnostic était finalement une Péri Artérite Noveuse. D'où une Se de 64.7% et une Sp de 96.4% pour l'EDTTSA. Dans notre étude, la prévalence de la maladie de Horton était de 54.8%. La BAT a donc dans notre cohorte une VPP de 100% avec une VPN de 57.1% ; et pour l'EDTTSA une VPP de 95.7% avec une VPN de 69.2%.

Pour l'ensemble des 62 patients de l'étude, le diagnostic initial a été maintenu à 6 mois, en se basant sur les comptes rendu des consultations et hospitalisations de suivies.

Conclusion : L'EDTTSA est un examen plus sensible que la BAT dans le diagnostic de maladie de Horton, avec une spécificité à peine inférieure mais tout aussi excellente. Effectuer à la fois une BAT et une EDTTSA ne semble donc pas nécessaire chez tous les patients.

Mots clés : Artérite à cellules géantes, Maladie de Horton, Biopsie de l'artère temporale (BAT), Echodoppler des artères temporales, Diagnostic.

Disciplines : Médecine Vasculaire, Médecine Interne

Service de Médecine Vasculaire, U18, hôpital de Saint André, 33000 Bordeaux