



HAL
open science

Aortite dans l'artérite à cellules géantes : diagnostic en tep/tdm au fdg et concordance avec l'angioscanner

Mona Hommada

► To cite this version:

Mona Hommada. Aortite dans l'artérite à cellules géantes : diagnostic en tep/tdm au fdg et concordance avec l'angioscanner. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01735100

HAL Id: dumas-01735100

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01735100>

Submitted on 15 Mar 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.



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

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

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

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

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

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

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2017

N° 169

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

Aortite dans l'artérite à cellules géantes : diagnostic en TEP/TDM
au FDG et concordance avec l'angioscanner

Présentée et soutenue publiquement
le 29 septembre 2017

Par

Mona HOMMADA

Née le 8 août 1987 à Nice (06)

Dirigée par M. Le Docteur Michaël Soussan, MCU-PH

Jury :

M. Le Professeur Robin Dhôte, PU-PH Président

M. Le Professeur Olivier Fain, PU-PH

M. Le Docteur Arsène Mekinian, MCU-PH

M. Le Docteur Fabien Hyafil, PH



Except where otherwise noted, this work is licensed under
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Docteur SOUSSAN Michael,

Je vous remercie d'avoir accepté de diriger ce travail. Votre présence, votre gentillesse et surtout votre immense patience m'ont permis de réaliser ce travail dans une ambiance des plus agréables.

Votre écoute et vos compétences pédagogiques m'ont permis d'évoluer, de m'améliorer.

Veillez trouver, dans ce travail, la marque de ma profonde gratitude et de mon admiration.

A l'ensemble des membres de mon Jury :

Monsieur le Professeur FAIN Olivier, Professeur en médecine interne, chef de service de médecine interne

Monsieur le Professeur DHOTE Robin, Professeur en médecine interne, chef de service de médecine interne

Monsieur le Docteur HYAFIL Fabien, Docteur en médecine nucléaire

Monsieur le Docteur MEKINIAN Arsène, Docteur en médecine interne, Maître de Conférence des Universités

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur de siéger dans le jury, bien que je n'aie pas eu le plaisir de travailler à vos côtés et de prendre de votre temps pour évaluer mon travail.

Je vous exprime toute ma gratitude pour m'avoir facilitée l'accès aux données des patients qui ont fait l'objet de cette étude.

Je tiens, tout particulièrement, à souligner l'accompagnement, la disponibilité et l'encadrement du Docteur Mekinian dans la réalisation de l'article ayant été à l'origine de cette thèse.

J'exprime, à travers ce travail, la marque de mon respect et de ma profonde reconnaissance.

A ma famille,

Merci pour votre soutien sans faille, au cours de toutes ces années d'études, dans les bons et les mauvais moments. Plus particulièrement, je remercie mon mari, Imad, pour son immense patience, dans mes grands moments de colère, de fatigue et mes horaires insensés, durant cet internat et la rédaction de cette thèse.

A mon amie de cœur Caroline RANC,

Un grand merci pour tous les footings partagés qui nous ont permis de franchir toutes ces étapes dans la décontraction la plus totale, pour tous nos souvenirs, bons ou mauvais, pour ton amitié inconditionnelle...

A ma sœur Imane,

Pour ton accompagnement, ton soutien, ta rigueur, je t'adresse une infinie gratitude.



Tables des Matières

REMERCIEMENTS	2
RESUMÉ	Erreur ! Signet non défini.
ABREVIATIONS.....	5
1 INTRODUCTION	6
1. Maladie de Horton (artérite à cellules géantes)	6
1. Physiopathologie	6
2. Epidémiologie	7
3. Signes cliniques	8
4. Diagnostic	9
2. Aortite	10
1. Imagerie conventionnelle	10
2. Imagerie métabolique	13
2 PATIENTS ET METHODES.....	18
1. Patients.....	18
2. Protocole du TEP et analyse d'images	19
3. Protocole de l'angioscanner et analyse d'images.....	20
4. Analyse statistique	20
3 RESULTATS.....	22
1. Caractéristiques des patients et de la population contrôle.....	22
2. Données de la TEP dans la population ayant une ACG	23
3. Données de la TEP-TDM et de l'angioscanner pour le diagnostic d'aortite au bilan initial.....	25
4. Données de la TEP-TDM et de l'angioscanner au moment d'une récurrence	28
4 DISCUSSION	30
5 CONCLUSION	35
6 BIBLIOGRAPHIE.....	36



ABREVIATIONS

ACR : American college of rheumatology

APHP : assistance publique hôpitaux de Paris

BAT : Biopsie d'artère temporale

CRP : Protéine C réactive

CTA : angioscanner

FDG : fluorodesoxyglucose

PPR : pseudopolyarthrite rhizomélique

TEP-TDM : tomographie par émission de positons

VS : vitesse de sédimentation

1 INTRODUCTION

1. Maladie de Horton (artérite à cellules géantes)

La maladie de Horton est une panartérite à cellules géantes atteignant préférentiellement les artères de gros et moyen calibre (1). Elle a été décrite pour la première fois par Hutchinson en 1890 puis précisée par B.T Horton en 1932 à la Mayo clinique qui décrira les premières manifestations oculaires ischémiques en 1937. La fréquence de ces complications était de l'ordre de 30 à 50% avant l'ère de la corticothérapie et s'est abaissée jusqu'à 14% depuis l'utilisation de celle-ci. Ces complications restent cependant fréquentes et dominant le pronostic justifiant la mise en route urgente d'une corticothérapie systémique. La preuve d'une atteinte artérielle plus diffuse fut apportée en 1941 par Gilmour puis en 1946 par Cooke. La diversité des aspects cliniques fut soulignée en 1960 par Paulley et Hughes.

1. *Physiopathologie*

Cette panartérite inflammatoire, atteignant les trois tuniques de l'artère, a pour conséquence la sténose puis l'oblitération artérielle. L'étiologie de cette vascularite probablement dysimmunitaire est encore indéterminée, de nombreux arguments plaident en faveur d'un mécanisme immunologique.

De récentes études ont mis en évidence qu'elle était caractérisée par un infiltrat inflammatoire composé de lymphocytes T CD4⁺, de macrophages, de cellules géantes multinuclées (figure 2) parfois organisés en granulomes(2). Cet infiltrat est responsable de la destruction de la paroi artérielle avec une fragmentation de la limitante élastique interne (figure 1) et un remodelage vasculaire aboutissant à une hyperplasie intimale.

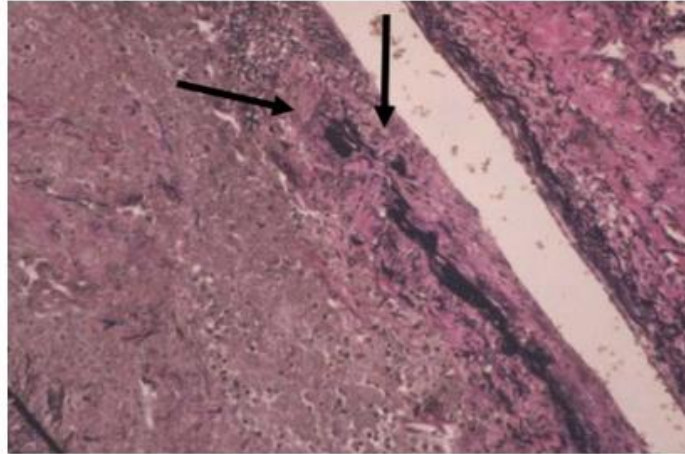


Figure 1 : Destruction de la limitante élastique interne

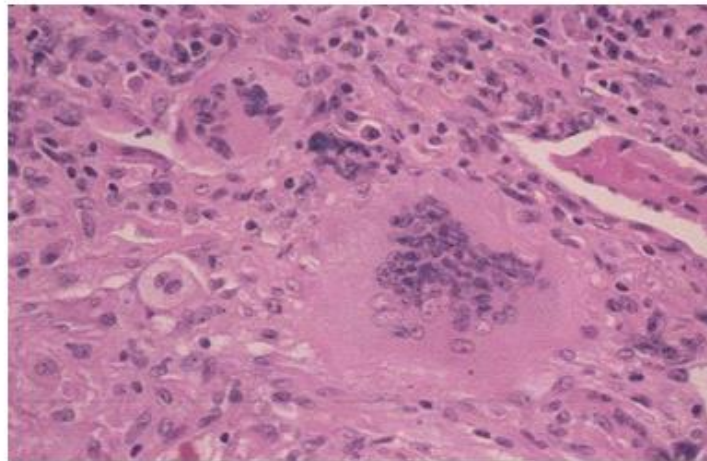


Figure 2 : Cellules géantes multinuclées

De récents travaux (3) portant sur les différentes étapes de la physiopathologie de cette artérite ont permis de préciser l'importance du rôle des lymphocytes Th17 dans la phase initiale de la maladie, des cytokines pro-inflammatoires et des cellules musculaires lisses vasculaires au cours du remodelage vasculaire.

2. *Epidémiologie*

Au cours des 25-30 dernières années, la maladie de Horton a été décrite comme étant la

vascularite la plus fréquente en Europe et en Amérique du Nord, plus particulièrement chez les sujets de plus de 70 ans (4). L'Artérite à cellules géantes (GCA) touche essentiellement les sujets caucasiens et, quasi exclusivement, âgés de plus de 50ans (4–7). L'incidence augmente avec l'âge avec un pic chez les sujets de 70-79 ans (4,8). Elle touche plus les femmes que les hommes avec notamment un ratio de 3/1 en Europe du Nord, ratio beaucoup plus faible en Europe du Sud et en Israël (6). En effet, au cours des 20 dernières années, les études ont révélé l'augmentation de l'incidence de la GCA avec la latitude dans l'hémisphère Nord, atteignant 17/100000 habitants dans les pays scandinaves chez les sujets de plus de 50ans(6,8–10). Elle est quasi inexistante chez les sujets noirs (11) et non commune dans les pays d'Asie (1,47/100000) (12). Parmi les facteurs influençant la survenue de la maladie de Horton, les agents viraux (mycoplasme, virus parainfluenzae, parvovirus B19) ont été retrouvés et incriminés (13,14). Un rôle des saisons a également été décrit avec une incidence décrite comme particulièrement plus élevée de Septembre à Juin (15,16). Des études récentes ont infirmé l'influence virale ou saisonnière sur l'incidence de la GCA(17–19). L'implication des facteurs génétiques a été étudiée (20). Un rôle prépondérant du gène HLA-DRB1*04 en association avec le TNF(21). De plus, un variant du VEGF est associé de manière significative à un risque plus accru de survenue de complications visuelles ischémiques(22). La présence du HLA-DRB1*04 entrainerait significativement la survenue d'un nombre plus important de récives (23). Enfin, les facteurs de risques cardio-vasculaires et notamment le tabac et l'hypertension artérielle sont à l'origine d'une survenue significativement plus importante de complications ischémiques de la maladie (24–26).

3. *Signes cliniques*

Ils associent des signes généraux tels que la fièvre et la perte de poids et les signes exprimant une atteinte des branches de la carotide externe à l'exemple de la claudication de la mâchoire, de l'hyperesthésie du cuir chevelu ou un aspect induré et douloureux à la palpation de l'artère

temporale. Le pronostic est largement dominé par l'atteinte oculaire ayant comme conséquence la cécité, bilatérale dans 50% des cas. La pseudopolyarthrite rhizomélique (PPR) correspond à des arthromyalgies inflammatoires de topographie rhizomélique, touchant les épaules, le rachis cervical et la racine des membres. Elle est associée dans 30 à 50% des cas à l'ACG et la PPR et l'ACG sont considérées comme deux entités d'une même pathologie. Des études récentes ont récemment comparé les caractéristiques des patients ACG avec et sans aortite (27): les patients avec aortite étaient caractérisés par un âge plus jeune, moins de céphalées temporales, moins de claudication mandibulaire ou de troubles visuels, mais une claudication artérielle des membres supérieurs et inférieurs. Il n'existe cependant pas de profil clinico-biologique assez spécifique pour évoquer la présence d'une aortite au cours de l'ACG et l'imagerie joue ainsi un rôle essentiel pour son diagnostic

4. Diagnostic

Les experts de l'American College of Rheumatology (A.C.R.) ont proposé en 1990 des critères de classification diagnostique de la maladie de Horton. Les critères retenus sont au nombre de 5 :

- Début des symptômes après 50 ans
- Douleur nouvellement installée de l'extrémité céphalique, ou douleur de l'extrémité céphalique d'un type nouveau (pour les patients aux antécédents de céphalée)
- Vitesse de sédimentation supérieure à 50 mm à la première heure
- Sensibilité de l'artère temporale à la palpation ou diminution du pouls temporal (non due à une artériosclérose cervicale)
- Vascularite sur une biopsie artérielle caractérisée par un infiltrat à prédominance de cellules mononuclées, ou de type granulomateux (habituellement avec des cellules géantes multinuclées).

L'association de 3 des 5 critères accorde pour l'artérite temporale une sensibilité de 93,5 % et une spécificité de 91,2 %.

2. Aortite

L'atteinte artérielle inflammatoire de l'aorte ou de ses branches, appelée aortite, est caractéristique de la vascularite des gros vaisseaux. Bien que décrite au cours de certains rhumatismes (spondylarthrite ankylosante, polyarthrite rhumatoïde), les maladies inflammatoires du colon, la polychondrite atrophiante, le syndrome de Cogan et le syndrome associé aux IgG4, elle est particulièrement caractéristique des deux principales vascularites des gros vaisseaux, l'artérite à cellules géantes (ACG) et la maladie de Takayasu.

L'aortite pouvant être peu symptomatique, l'imagerie est essentielle pour son diagnostic, l'évaluation du caractère inflammatoire des lésions artérielles (activité de la maladie) et de la réponse thérapeutique et le dépistage des complications vasculaires à long terme (28).

Actuellement, aucune recommandation consensuelle n'est établie sur la place relative des différents examens d'imagerie.

Les caractéristiques histopathologiques de l'ACG : panartérite de topographie segmentaire et focale, touchant les artères de gros calibre avec un infiltrat inflammatoire granulomateux, prédominant à la jonction intima-média, composé de lymphocytes T CD4+, de macrophages et de cellules géantes, sont à corrélérer à l'imagerie conventionnelle (scanner, IRM) et fonctionnelle (TEP).

1. Imagerie conventionnelle

L'imagerie conventionnelle permet d'analyser l'épaisseur de la paroi ainsi que les conséquences de l'inflammation vasculaire chronique que sont les sténoses, les thromboses ou les dissections.

Ils permettent aussi d'analyser « indirectement » l'importance de l'inflammation vasculaire par l'importance du rehaussement pariétal après injection de produit de contraste (iodé ou chélates de gadolinium) et par l'œdème pariétal visualisé.

La valeur de ces signes pour estimer l'activité inflammatoire de la maladie est peu étudiée.

Le rehaussement après injection de produit de contraste de la paroi artérielle est lié à la diffusion du produit de contraste intravasculaire de la paroi aortique dans le secteur pariétal interstitiel. Cette stase, de durée variable, est en rapport avec l'hyperperméabilité vasculaire liée à l'œdème pariétal mais aussi les phénomènes fibrotiques.

- Echographie doppler :

Non invasif, elle permet principalement l'exploration des troncs supra-aortiques et notamment de l'artère temporale, de l'aorte et des artères des membres inférieurs.

L'atteinte de l'artère temporale superficielle se traduit par un épaississement pariétal segmentaire circonférentiel et hypoéchogène à l'origine du signe du « halo » (figure 3).

Sur les autres segments artériels périphériques, l'échographie recherche un épaississement mural circonférentiel et hypoéchogène associé ou non à des complications à type de sténoses et occlusions. Elle reste opérateur-dépendant et peu sensible pour l'atteinte thoracique.

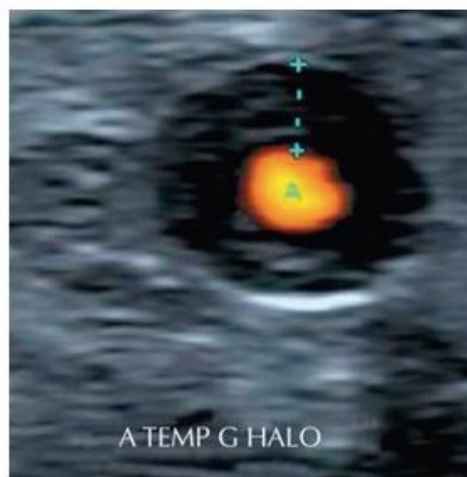


Figure 3 : Artère temporale : Epaississement pariétal segmentaire circonférentiel, hypo échogène : « signe du halo »

- Angioscanner

L'aortite se caractérise en scanner par un épaissement pariétal aortique thoracique ou abdominal, d'aspect circonférentiel et régulier, supérieur ou égal à 3mm, se rehaussant après injection sur les temps tardifs (figure 4). La fréquence de l'aortite en angioscanner varie de 22 à 68%, selon les études, les seuils de positivité et les populations considérées (29–34).

L'aortite touche principalement l'aorte thoracique et abdominale et une atteinte globale de l'aorte thoracique et abdominale est retrouvée dans la moitié des cas. Une atteinte extra-thoracique est présente dans 50% des cas, principalement au niveau des artères sous-clavières et carotides(30,34).

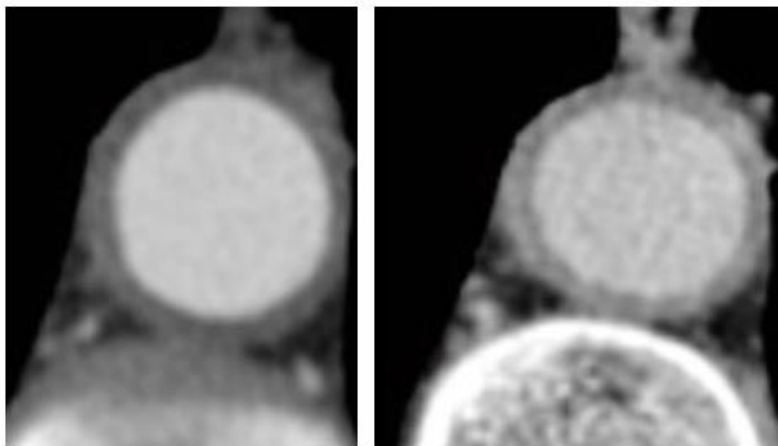


Figure 4 : Épaississement pariétal circonférentiel sans calcification se rehaussant aux temps tardifs après injection

- Imagerie par résonance magnétique nucléaire

L'IRM apporte des informations complémentaires par rapport à l'angioscanner, en particulier sur l'activité inflammatoire de l'aortite. Les séquences en pondération T1 permettent d'apprécier l'épaississement pariétal (séquences spin echo « sang noir »), se rehaussant après injection de gadolinium (figure 5). Les séquences T2 recherchent un hypersignal associé à

l'épaississement mural, en rapport avec un œdème pariétal. Le degré de rehaussement pariétal et l'œdème pariétal sont des signes de vascularite active (35). Les séquences d'angio-IRM permettent comme en scanner l'exploration des modifications luminales : sténoses et occlusions des branches principales de l'aorte, ectasies et anévrismes aortiques.

Les données de la littérature sur l'IRM retiennent un seuil d'épaississement pariétal, significatif de 2 à 4mm, bien que d'autres paramètres tels qu'un épaississement, un rehaussement et un œdème pariétal puissent aider à définir une atteinte artérielle (36,37).

En IRM, une aortite est observée dans 48% des patients des malades avec ACG avec une atteinte thoracique dans 48-78% et abdominale dans 50% des cas (36).

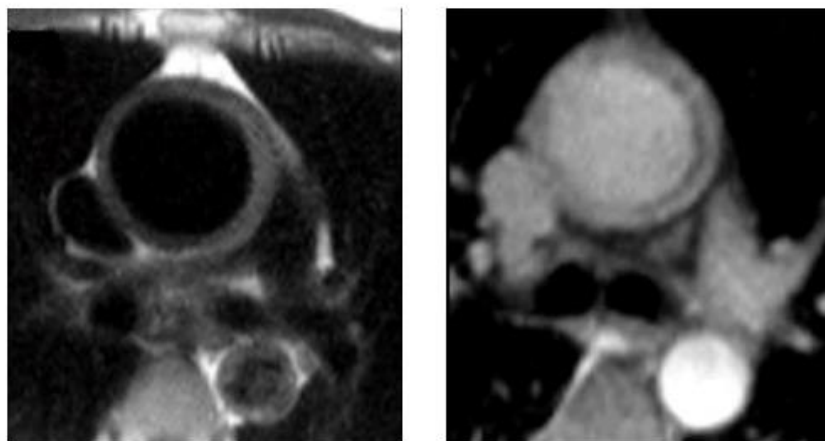


Figure 5 : IRM : image sang noir TSE T1 et après injection de gadolinium

2. Imagerie métabolique

La captation du FDG est parallèle à l'activité de la maladie. Elle est à l'origine d'une hyperfixation artérielle et permet en une seule acquisition de visualiser l'étendue des lésions et l'activité de la maladie.

Les outils de mesure de la fixation pariétale artérielle sont :

- Semi-quantitatifs ou « SUV » : il peut s'agir du SUVmax qui correspond à la mesure du voxel le plus intense, du SUV moyen relatif à la moyenne des voxels au sein d'une région donnée ou du SUV normalisé par rapport soit au bruit de fond vasculaire ou à la fixation hépatique (38,39). Le SUVmax est très variable selon les centres, pouvant varier du simple au double selon les paramètres d'acquisition et de reconstruction.
- L'échelle visuelle : elle prend comme référence la fixation hépatique qui dépend peu des paramètres de reconstruction et d'acquisition, et cela même en cas de stéatose (40). Une échelle est définie : grade 0 : pas de fixation, grade 1 : fixation inférieure à la fixation hépatique, grade 2 : fixation égale à la fixation hépatique et grade 3 : fixation supérieure à la fixation hépatique. Cette échelle est par ailleurs recommandée de manière consensuelle pour l'évaluation post thérapeutique des lymphomes (41).

La définition de l'aortite en TEP varie ainsi selon les études (42). D'après une méta-analyse récente, l'analyse visuelle semble être le paramètre le plus performant pour le diagnostic d'aortite en TEP-FDG. Une fixation significative (supérieure au foie) était observée chez 74% des patients avec GCA contre 4% des contrôles (42). Il n'existe pas beaucoup de données concernant la valeur de SUVmax pour le diagnostic d'aortite dans l'ACG. Dans une étude récente, Pietro-Gonzales et al (43) ont décrit une sensibilité et une spécificité respectivement de 80 et 79% pour la détection de l'aortite avec un seuil de SUVmax à 1,89. D'autres auteurs ont montré sur 11 patients avec ACG appariés à 11 patients contrôles, que l'indice semi-quantitatif (le ratio SUVmax/SUVvasculaire) est le plus performant pour identifier l'inflammation vasculaire(44).

La fréquence de l'atteinte artérielle en TEP-FDG varie selon les études de 30 à 80% en cas d'ACG (60% en moyenne). Une revue récente de la littérature montrait que l'atteinte de

l'aorte thoracique et abdominale était observée chez environ deux tiers des patients, une atteinte des sous-clavières dans 80% des cas et celle des carotides dans 45% des cas (42).

Une seule étude compare les résultats de la TEP au FDG et de l'angioscanner pour le diagnostic d'aortite et ne montre pas de différence significative (30). La fréquence de l'aortite au cours de la maladie de Horton varie selon la définition qu'on lui donne : histologique, radiologique ou clinique ou les techniques évaluées : inflammation pariétale, épaissement ou anomalies structurales (sténose, dissection, anévrisme). Les fréquences en angioscanner s'échelonnent de 20 à 65% (29,30) et de 51 à 100% pour la TEP au FDG (33,42)(33).

Les fréquences plus importantes d'aortite en TEP seraient dues, selon certaines études, à une sensibilité plus élevée de la TEP (42) pour la détection de l'aortite en comparaison à l'angioscanner. La revue de la littérature ne retrouve que peu d'articles évaluant le diagnostic de l'aortite en TEP au FDG et encore moins traitant de la comparaison avec l'angioscanner.

Le peu d'articles étudiant ce sujet ont pour écueil soit l'absence de seuil spécifique pour la définition de l'aortite en TEP (30,45) ne permettant pas l'extrapolation à la population générale et à l'origine d'un probable surdiagnostic (46), soit l'absence de population contrôle.

D'autres études avaient comme principe de base que tous les patients avec une maladie de Horton ont une aortite ne permettant pas également une extrapolation à la population générale.

Tableau 1 Revue de la littérature des études traitant du diagnostic de l'aortite dans la maladie de Horton. VISU : analyse visuelle. SQ : analyse semi-quantitative

Auteurs	Nombre de patients	Méthode d'analyse et seuil	Contrôles	Résultats	Commentaires
Meller (2003)]	15 (14 GCA,1 Takayasu)	VISU: faible niveau d'hyperfixation du FDG (présence d'une hyperfixation mais inférieure à celle du foie)	Non	Fréquence de l'aortite en TEP: 100%	Seuil visuel bas
Blockmans (2006)	35	VISU: hyperfixation du FDG minimale mais non négligeable	Non	29/35 (83%)	Seuil visuel bas
Blockmans (2008)	46	VISU : hyperfixation vasculaire du FDG modérée/ étendue	Non	48%	Seuil non spécifié
Hautzel (2008)	23 (18 GCA + 5 TDM négatifs)	SQ : Ratio SUVmax/SUVmax foie >1	36	Se : 89%, Sp : 95% pour le diagnostic de l'ACG	Hypothèse: tous les patients ACG ont une aortite. Ratio non généralisable
Prieto-Gonzales (2014)	32	SQ: Ratio SUVmax fixation vasculaire/ fixation hépatique (=1.7)	20	Se : 81%, Sp :79%, pour le diagnostic de l'ACG	Hypothèse: tous les patients ACG ont une aortite. Ratio non généralisable
Daumas (2014)	63	VISU: importante fixation du FDG (non quantifiée)	Non	Bonne concordance TEP et CTA	Fréquence de l'aortite au CTA : 42%.
Besson (2014)	11	SQ: ratio SUVmax aorte/ fixation vasculaire (=1.53)	11	Se : 82%, Sp : 91% pour le diagnostic de l'ACG	Hypothèse: tous les patients ACG ont une aortite. Ratio non généralisable
Larivière (2016)	24 (15 ACG + 9 contrôles)	VISU: fixation du FDG	9	Se: 67%, Sp: 100% pour le diagnostic de l'ACG	Seuil non spécifié
Notre étude (2017)	52	VISU: fixation du FDG > Fixation hépatique	27	Fréquence de l'aortite : 40%	Fréquence équivalente à celles décrites en CTA Haute spécificité Critères visuels reproductibles

L'objectif de notre étude rétrospective était donc de (1) décrire la prévalence de l'aorte et de ses branches au cours de l'ACG en TEP au FDG en comparant avec un groupe contrôle sans aortite et en utilisant un critère reproductible (échelle visuelle), en (2) étudiant les corrélations entre les résultats de la TEP-TDM et ceux de l'angioscanner et enfin (3) de déterminer l'utilité de la TEP-TDM lors de la récurrence.

2 PATIENTS ET METHODES

1. Patients

L'étude a été réalisée en accord avec la déclaration d'Helsinki et les lois françaises de protection des individus. De Septembre 2008 à Novembre 2015, les 52 patients inclus dans cette étude rétrospective étaient diagnostiqués ou suivis pour une ACG dans un des trois services de médecine interne de l'Assistance publique des hôpitaux de Paris (APHP) : Saint Antoine, Jean verdier et Avicenne.

Tous les patients inclus devaient présenter au moins 3 critères de *l'American College of Rheumatology* (ACR) sur les cinq permettant le diagnostic de maladie de Horton, datant de 1990 et avoir eu une TEP TDM au FDG dans le cadre du bilan initial ou le suivi de leur ACG. A noter donc que la positivité de la BAT n'était pas requise pour inclure les patients dans l'étude. De plus, un taux CRP supérieur ou égal à 10mg/L a été considéré comme équivalent à l'élévation de la VS supérieure ou égale à 50mm la première heure compte tenu de l'absence fréquente de mesure de la VS. Les angioscanners réalisés de manière concomitante aux TEP dans un délai de moins de 1 mois ont été relevés pour comparaison. Ces examens étaient réalisés au diagnostic ou lors de la récurrence de la maladie.

La récurrence était définie comme l'apparition 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.

27 patients, matchés en sexe et genre avec les patients Horton, sans maladie inflammatoire chronique, formaient le groupe contrôle. Chacun d'entre eux avaient réalisé une TEP dans les indications suivantes : fièvre ou présence d'un syndrome inflammatoire biologique isolé

(n=22), recherche d'une tumeur dans le cadre de thromboses récurrentes (n=4) et suspicion de lymphome (n=1).

Toutes les TEP-TDM des contrôles ne retrouvaient pas d'aortite et aucun diagnostic ultérieur de tumeur ou de maladie inflammatoire n'a été mis en évidence dans un suivi d'un an.

Les données des patients : âge, genre, date du diagnostic de l'ACG, les signes cliniques, les paramètres biologiques (VS, CRP), la BAT, les traitements, l'évolution sous traitement et les données de l'angioscanner ont été collectées au moment de la réalisation de la TEP.

2. Protocole du TEP et analyse d'images

Toutes les images en TEP/TDM ont été acquises sur une machine Philips Gemini TF, de la base du crâne à mi-cuisse, environ 60 minutes après une injection intra-veineuse de 3,5 MBq/kg de fluorodésoxyglucose (FDG). La durée d'acquisition est de 1 minute et 45 secondes par pas de lit (7 à 8 pas de lit par patient). Tous les patients devaient avoir une glycémie inférieure à 1,4g/L au moment de l'injection. Toutes les images étaient acquises dans un mode 3D et reconstruites avec ou sans correction d'atténuation.

Comme dans les études précédentes (42,43), 11 segments artériels ont été analysés : quatre segments aortiques (aorte ascendante et descendante, crosse aortique et aorte abdominale), les artères carotides communes et sous-clavières droites et gauches, les artères vertébrales et enfin les artères fémorales et iliaques communes droites et gauches. L'aortite était définie, **selon une échelle visuelle**, comme une hyperfixation artérielle, circonférentielle, supérieure à la fixation hépatique (42,48). Bien que le SUV ne fût pas utilisé comme outil diagnostic, un SUVmax a été mesuré pour chaque segment atteint. Les images ont été analysées en consensus par un médecin nucléaire (MS) et un radiologue (MH).



3. Protocole de l'angioscanner et analyse d'images

L'angioscanner aortique a été réalisé à l'hôpital Avicenne (APHP) par deux scanners multibarettes (Somatom Sensation 64 and Somatom Définition Flash, Siemens médical Solution, Malvern PA) dont les caractéristiques sont : une collimation de 0,6mm, 120kV et une épaisseur de coupe de 5 et 1mm. La valeur des mAs était déterminée de manière automatique en fonction de la modulation de dose. 100 mL de produit de contraste iodé non ionique était injecté par la veine du pli du coude par un injecteur avec un débit de 4mL/s.

Une acquisition au temps artériel a été réalisée au moyen d'un bolus tracker placé au sein de l'aorte descendante et un seuil de trigger de 100 HU.

Un épaississement pariétal artériel supérieur ou égal à 3mm sans calcification définissait l'aortite. En concordance avec l'analyse des images en PET, les onze segments artériels ont également été étudiés et une mesure de l'épaisseur de la paroi a été effectuée pour chaque segment. Les complications de l'aortite telles une ectasie, un anévrisme ou la présence de calcifications ont été relevées. Les images ont été analysées en consensus par un médecin nucléaire (MS) et un radiologue (MH).

4. Analyse statistique

Les valeurs continues étaient exprimées en médianes accompagnées de leur espace interquartile. Les variables qualitatives étaient présentées sous forme d'effectif et de pourcentage.

Les paramètres quantitatifs étaient comparés à l'aide du test-t de Student ou du test non paramétrique de Mann-Whitney lorsque les conditions d'application du test-t n'étaient pas remplies. Une analyse de concordance entre l'angioscanner et la TEP-TDM pour le diagnostic de l'atteinte de l'aorte et certaines de ses branches était réalisée par un test kappa. Le test de Spearman a servi à déterminer la corrélation entre les variables continues. Les analyses



statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel GraphPad Prism version 5.1 (GraphPad Software, San Diego, 2007).

3 RESULTATS

1. Caractéristiques des patients et de la population contrôle

Au cours de la période d'inclusion, 52 patients ont rempli les critères d'inclusion.

Les principales caractéristiques des patients et des contrôles ont été colligés dans le tableau 2.

	Patients ACG (n=52)	Contrôles (n=27)	p
Age	77 [54-92]	69 [43-90]	0.089
Genre M/F	18/34	13/14	0.28
Toux	7 (13)	-	
Perte de poids	26 (50)	-	
Fièvre	11(21)	-	
Céphalées	23 (44)	-	
Hyperesthésie du cuir chevelu/ Claudication de la mâchoire	5 (10)	-	
Ischémie oculaire	12 (23)	-	
AVC	2 (4)	-	
Pseudopolyarthrite rhizomélique	22 (42)	-	
Facteur de risques cardio-vasculaires			
- Tabac	13 (25)	3 (0.1)	0.24
- Hypertension artérielle	31 (60)	4 (13)	0.0001
- Diabète	13 (25)	0	0.003
Données biologiques			
- VS (mm/1ere heure)	67	-	
- CRP (mg/L)	91	32	< 0.0001
- Hémoglobine (g/dL)	12	12	0.12
- Plaquettes (x109)	377	287	0.0004

Tableau 2. Caractéristiques des patients et des contrôles. *Les données sont exprimées en médiane [intervalles] ou nombre (fréquence). Les valeurs de p significatives sont en gras.*

Parmi les 52 patients ayant une GCA, 52% (27/52) avaient 3/5 critères ACR positifs, 23% (12/52) en validaient 4/5 et 25% (13/52), 5/5. La BAT était positive dans environ 1 cas sur 2 (26/52 patients). 61% (31/52) avaient réalisés, de manière concomitante à la TEP, un angioscanner aortique. La comparaison à la population contrôle n'a mis en évidence aucune différence significative en termes d'âge ($p=0,089$), de genre ($p=0,28$) ou d'exposition au tabac ($p=0,24$). Concernant les facteurs de risque cardio-vasculaires, une fréquence plus accrue d'hypertension artérielle ($p=0,0001$) et de diabète ($p=0,003$) était retrouvée chez les patients. La TEP a été réalisée au moment du diagnostic initial de la maladie chez 67% (35/52) patients ayant une artérite à cellules géantes. Parmi ces 35 patients, 12 avaient débuté une corticothérapie avant la réalisation de la TEP mais dans un délai médian de moins de 7 jours (dose médiane : 42,5mg/j). Les 33% patients restant (17/52) ont eu une TEP dans le cadre d'une récurrence de la maladie. Parmi eux, 9/17 étaient traités depuis plus d'un mois avant la réalisation de l'examen (temps médian : 150j).

2. Données de la TEP dans la population ayant une ACG

Les résultats sont conciliés dans le tableau 3.

Tableau 3. Résultats TEP-TDM de l'analyse par segment chez les patients avec ACG et les contrôles.

	Patients et contrôles				p		
	ACG (n=52)	ACG + aortite n=18	ACG sans aortite n=35	Contrôles (C) n=27	ACG vs C.	ACG- + Aortite vs C.	ACG sans aortite vs C.
SUVmax	2.9 [1.7-7.2]	3.7 [2.6-7.2]	2.6 [1.7-3.6]	2.4 [2-3.1]	<0,0001	<0,0001	0.4
Segm. Vasc.							
Aorte ASC							
- SUVmax	2 [1-6]	2,7 [1,9-6,4]	2,1 [1,2-3]	2,1 [1,5-2,7]	0,007	< 0,0001	0,67
- Fixation FDG	8/52(15)	8/18(45)	0/35 (0)	0/27 (0)	0,045	0,001	
Crosse Ao							
- SUVmax	2 [1-6]	2,8 [1,9-5,6]	2 [1,3-2,9]	2,1 [1,4-2,8]	0,41	0,0005	0,12
- Fixation FDG	8/52(15)	8/18 (45)	0/35 (0)	0/27 (0)	0,045	< 0,0001	
Aorte DSC							
- SUVmax	2 [1-6]	3,2 [2,2-6,2]	2,2 [1,1-2,9]	2,1 [1,4-2,9]	0,006	< 0,0001	0,59
- Fixation FDG	8/52 (15)	9/18 (50)	0/35 (0)	0/27 (0)	0,024	0,001	
Ao ABD							
- SUVmax	2 [2-7]	3,5 [2,1-6,9]	2,3 [1,7-3,3]	2,1 [1,7-3,1]	0,015	< 0,0001	0,67
- Fixation FDG	12/52 (23)	12/18 (67)	0/35 (0)	0/27 (0)	0,006	< 0,0001	
Sous-clav Dte							
- SUVmax	2 [1-5]	2,8 [1,4-4,9]	1,6 [1-3,1]	1,5 [0,9-2,4]	0,001	< 0,0001	0,39
- Fixation FDG	10/52(19)	10/18 (56)	0/35 (0)	0/27 (0)	0,013	< 0,0001	
Sous-clav Gche							
- SUVmax	2 [1-6]	2,7 [1,4-5,2]	1,7 [1-3]	1,5 [0,9-2]	< 0,0001	< 0,0001	0,05
- Fixation FDG	9/52 (17)	9/18 (50)	0/35 (0)	0/27 (0)	0,024	< 0,0001	
Carotide Dte							
- SUVmax	2 [1-6]	2,3 [1,4-5,7]	1,7 [0,8-3,1]	1,5 [1-2,1]	<0,0001	< 0,0001	0,24
- Fixation FDG	5/52 (9)	5/18 (28)	0/35 (0)	0/27 (0)	0,16	0,005	
Carotide Gche							
- SUVmax	2 [1-6]	2,1 [1,4-5,2]	1,8 [0,7-2,6]	1,5 [1-2,8]	<0,0001	< 0,0001	0,15
- Fixation FDG	5/52 (9)	5/18 (28)	0/35 (0)	0/27 (0)	0,16	0,005	
Iliaque com							
- SUVmax	2 [2-7]	2,3 [1,8-7,2]	1,9 [1,5-2,8]	1,8 [1,1-2,7]	0,01	0,0002	0,36
- Fixation FDG	4/52 (7)	4/18 (22)	0/35 (0)	0/27 (0)	0,3	0,017	
Art fémorale							
- SUVmax	2 [1-5]	2 [1,4-5]	1,8 [1-2,9]	2 [1,3-2,7]	0,04	0,009	0,2
- Fixation FDG	1/52 (2)	1/18 (6)	0/35 (0)	0/27 (0)	1	0,039	
Art vertébrale							
- SUVmax	2 [2-7]	2 [2-6,8]	2 [2-2]	2 [2-2]	0,0003	0,021	0.5
- Fixation FDG	3/52 (6)	3/18 (17)	0/35 (0)	0/27 (0)	0,54	0,05	

L'échelle visuelle prise comme référence pour le diagnostic d'aortite en TEP, le diagnostic d'aortite était posé chez 17 des 52 patients (33%). Aucun diagnostic d'aortite n'a été retrouvé dans la population contrôle, confirmant une spécificité de notre critère diagnostic en TEP de 100%. Les patients ayant une aortite ne présentaient pas de différence significative avec les patients sans aortite en termes de signes cliniques, de fièvre, de positivité de la BAT ou de syndrome inflammatoire biologique. La médiane des SUVmax dans le groupe patient avec aortite était significativement plus élevée que dans le groupe patient sans aortite (médiane des SUVmax : 3,7 vs 2,9, $p=0,001$). Il n'y avait pas de différence significative ($p=0,04$) des médianes de SUVmax entre les patients sans aortite et les contrôles (médiane des SUVmax : 2,6 vs 2,4 respectivement).

3. Données de la TEP-TDM et de l'angioscanner pour le diagnostic d'aortite au bilan initial

Parmi les 35 patients ayant réalisé une TEP-TDM au diagnostic initial de la maladie, 40% (14/35) avaient une aortite. Aucune différence significative n'a été mise en évidence pour le diagnostic d'aortite entre les patients ayant initié un traitement par corticoïdes avant la réalisation de la TEP-TDM et les patients non traités (30% vs 43% ; $p=0,7$). Une hyperfixation de l'aorte ascendante, de la crosse aortique et de l'aorte descendante était observée respectivement dans 50% (7/14), 57% (8/14) et 57% (8/14) des patients avec aortite au diagnostic de la maladie (tableau 3). Une atteinte concomitante de l'aorte thoracique et abdominale était observée dans 50% des cas (7/14). Concernant les troncs supra-aotiques, il existait un hypermétabolisme des artères sous-clavières droite et gauche chez respectivement 57%(8/14) et 50% (7/14) des patients, des artères carotides communes dans 28%(4/14) et des artères vertébrales dans 21%(3/14) des cas. Une atteinte des artères fémorales et iliaques communes était observée dans 35% (5/14) et 7% (1/14) des cas, respectivement.

Il a été mis en évidence une hyperfixation des ceintures scapulaire et pelvienne chez 43% des patients (15/35) et des apophyses épineuses chez 6/35 patients.

63% (22/35) des patients ont réalisés de manière concomitante une TEP-TDM et un angioscanner. Il a été diagnostiqué une aortite en angioscanner chez 10/22 (45%) patients.

Aucune discordance n'a été retrouvée entre la TEP-TDM et l'angioscanner aortique en faveur d'une excellente concordance au diagnostic initial de la maladie de la TEP-TDM et de l'angioscanner dans l'analyse par patients.

L'analyse par segments a révélé une « bonne » à « excellente » concordance TEP-TDM et angioscanner pour la détection d'une inflammation de la paroi artérielle avec des scores kappa de 0,72 à 1 (tableau 4).

Tableau 4. Concordance (valeurs kappa) TEP-TDM/CTA (n=24) au moment du diagnostic de la maladie. Analyse par segments.

	Kappa	IC 95 %
Aorte Ascendante	0,86	0,58-1
Crosse aortique	0,72	0,36-1
Aorte descendante	0,89	0,69-1
Aorte abdominale	0,89	0,68-1
Carotide droite	1	1-1
Carotide gauche	1	1-1
Sous-clavière droite	1	1-1
Sous-clavière gauche	1	1-1
Artère iliaque	0,82	0,49-1

IC 95%: Intervalle de confiance à 95%

La corrélation entre l'épaisseur de la paroi artérielle en angioscanner et la fixation du FDG était « modérée » au niveau de 4 segments aortiques avec des valeurs de « r » variant de 0,57 à 0,7 (tableau 5).

Tableau 5. Corrélation entre la fixation du FDG et l'épaisseur de la paroi artérielle (n=31).

	Bilan initial (n=22)			Récidive (n=9)		
	SUVmax	Epaisseur pariétale artérielle (mm)	r (Spearman)	SUVmax	Epaisseur pariétale artérielle (mm)	r (Spearman)
Aorte ascendante	2,5 [1,3-6,4]	2,1 [1-5,3]	0,574	2,4 [2,2-3,4]	2,5 [1,6-3,7]	-0,1024
Crosse aortique	2,4 [1,5-5,6]	2,2 [1-6,2]	0,6317	2,4 [1,2-3,2]	2 [1,2-5,5]	-0,1796
Aorte descendante	2,5 [1,5-6,2]	2,4 [1-5,8]	0,6982	2,2 [1,5-3,2]	2,7 [1,4-4,7]	0,2036
Aorte abdominale	2,6 [1,8-6,9]	3 [1,5-7]	0,651	2,4 [1,7-5,5]	2,7 [1,6-4,2]	0,2578

Les données sont exprimées en médianes [intervalles]

Les images de la bonne concordance TEP-TDM et angioscanner sont illustrés dans la figure

6.

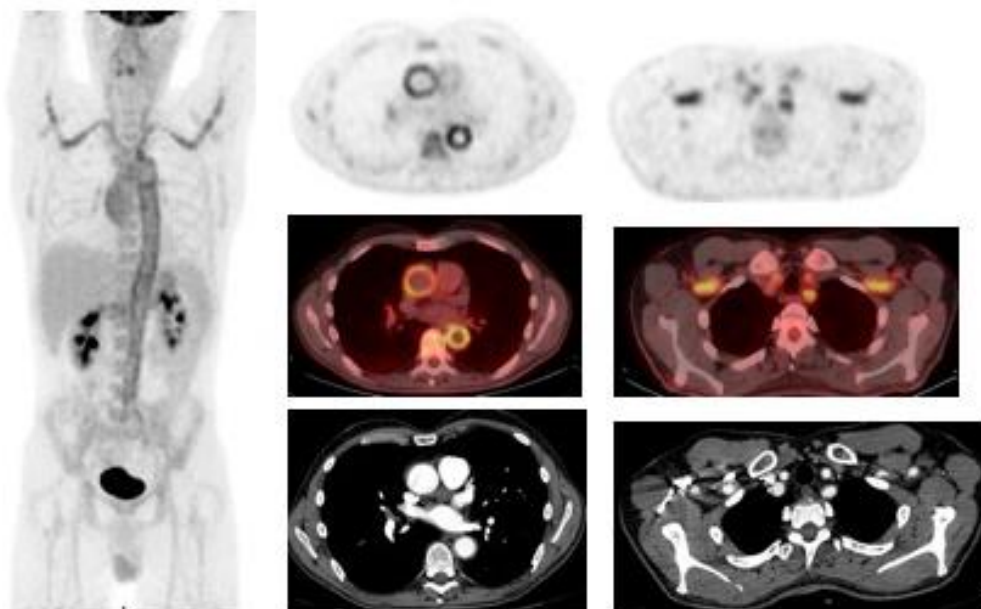


Figure 6 : Exemple de concordance TEP/CT

4. Données de la TEP-TDM et de l'angioscanner au moment d'une récurrence

17/52 (33%) patients ont réalisé leur examen dans le cadre d'une récurrence et 6 d'entre eux n'avaient qu'une élévation isolée du syndrome inflammatoire biologique.

La TEP-TDM mettait en évidence une hyperfixation pour 6 patients (6/17) : dans deux cas (2/6) il s'agissait d'une aortite associée à une atteinte des ceintures scapulaire ou pelvienne, d'une aortite isolée chez 2 patients (2/6) et une atteinte articulaire isolée également dans 2/6 cas.

Un angioscanner aortique a été réalisé chez 9/17 des patients avec récurrence. Trois discordances TEP-TDM/angioscanner aortique ont été relevées : deux patients avaient un épaississement pariétal et une TEP négative et un patient avait une hyperfixation en TEP mais un angioscanner aortique normal. Les deux patients dont la TEP était négative mais qui présentaient un épaississement des parois aortiques étaient traités par immunosuppresseurs et corticostéroïdes depuis plus d'un mois, suggérant des faux négatifs de la TEP bien que leurs syndromes inflammatoires soient élevés (CRP=200 et 26mg/L). Le patient TEP positive et un CTA négatif avait une hyperfixation des artères sous-clavières droite et gauche sans épaississement pariétal au scanner. Il s'agissait d'un réel positif de la TEP puisque le contrôle à 6 mois, en post-thérapeutique, avait révélé la disparition de cette hyperfixation (figure 7).

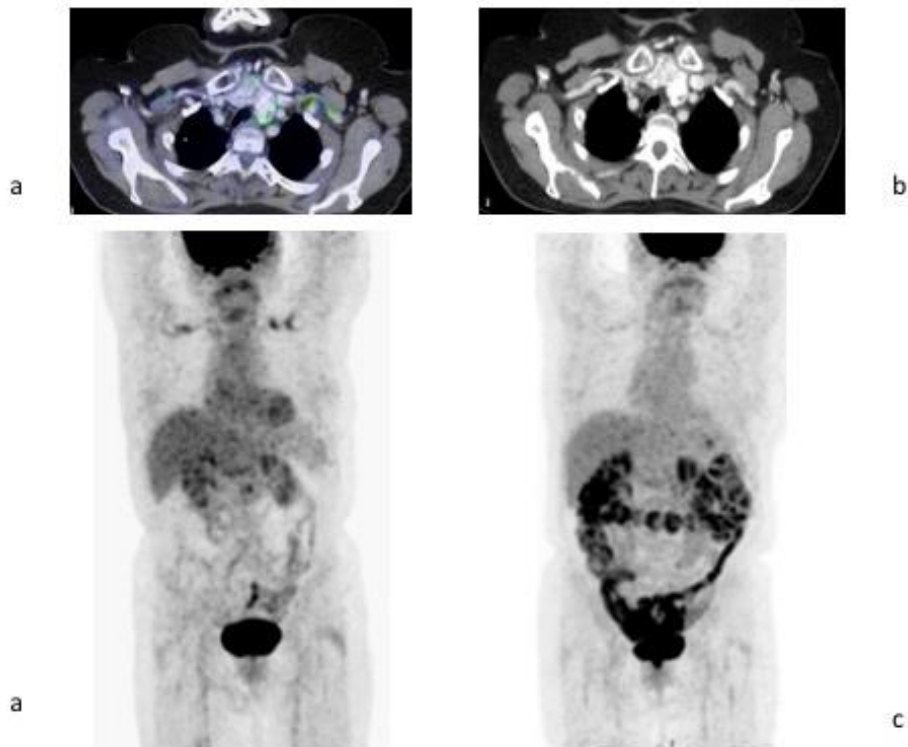


Figure 7: TEP TDM : exemple d'une discordance lors d'un bilan dans le cadre d'une récidive : hyperfixation du FDG (a) sans épaissement au scanner (b). Disparition de la fixation 6 mois après lors d'un contrôle (c)

Enfin, contrairement aux constatations faites au bilan initial de la maladie, il n'a pas été retrouvé de corrélation significative entre l'épaisseur de la paroi et l'hyperfixation de FDG chez les patients ayant une récidive.

4 DISCUSSION

Au cours de cette étude rétrospective, nous avons évalué la prévalence de l'aortite en TEP-TDM diagnostiquée avec un critère robuste, l'échelle visuelle, chez des patients ayant une artérite à cellules géantes et en comparant nos résultats à ceux d'un angioscanner, comparaison encore jamais réalisée dans les études antérieures (42,49). Il existait une « excellente » concordance entre l'angioscanner et la TEP-TDM lors du diagnostic initial de la maladie que ce soit à l'échelle de l'analyse par patient ou par segment artériel. De plus, la fréquence de l'aortite au cours de l'ACG dans notre étude (40%) est de l'ordre des valeurs décrites dans la littérature en angioscanner, les fréquences s'échelonnant de 22 à 68%(42). Ceci est en faveur de l'absence de supériorité en terme de sensibilité de cette génération de TEP-TDM (Philips, Gemini TF ; installée dans notre centre en 2008) par rapport à l'angioscanner dans la détection de l'inflammation vasculaire, supériorité décrite dans la littérature et à l'origine d'un taux de détection de l'aortite en TEP atteignant parfois 90% (tableau 1). Cette valeur élevée de fréquence de l'aortite en TEP pourrait être expliqué par le nombre de faux positifs détectés par cette modalité d'imagerie fonctionnelle, soit du fait d'un seuil trop faible d'échelle visuelle pour la définition de l'aortite en TEP, soit du fait de la présomption que tout patient ayant une ACG a une aortite (en l'absence de gold standard histologique, les critères les plus fréquemment utilisés dans les études pour le diagnostic d'ACG sont les critères ACR).

Le principal avantage de la TEP-TDM en comparaison à l'angioscanner est la possibilité d'une étude complète de l'ensemble de l'arbre artériel en une seule acquisition et notamment des troncs supra-aortiques pouvant être à l'origine d'accidents vasculaires ischémiques et d'infarctus (50).

Au cours de notre étude, trois patients (3/52) avaient une hyperfixation des artères vertébrales, l'un d'entre eux avait une atteinte isolée de ces artères. Une attention particulière doit être

portée à ces segments artériels car la détection d'une hyperfixation à leur niveau peut être difficile et méconnue. Contrairement à l'«excellente» concordance TEP-TDM et angioscanner au diagnostic initial de la maladie, des discordances (3/52) entre ces deux modalités ont été mises en évidence lors du bilan d'une récurrence.

Bien qu'il soit décrit une disparition de l'hypermétabolisme des artères sous corticothérapie, concomitante à la baisse du syndrome inflammatoire biologique et à la disparition des signes cliniques (51–57), certains patients conservent un épaissement pariétal artériel pouvant expliquer certaines discordances.

Dans ces cas-là, la TEP-TDM présente l'avantage, par rapport à l'angioscanner, de révéler une hyperfixation pariétale en faveur d'une récurrence et ce d'autant plus qu'il s'agit de vaisseaux de petits calibres à l'exemple des troncs supra-aortiques. La figure 8 en est un exemple.

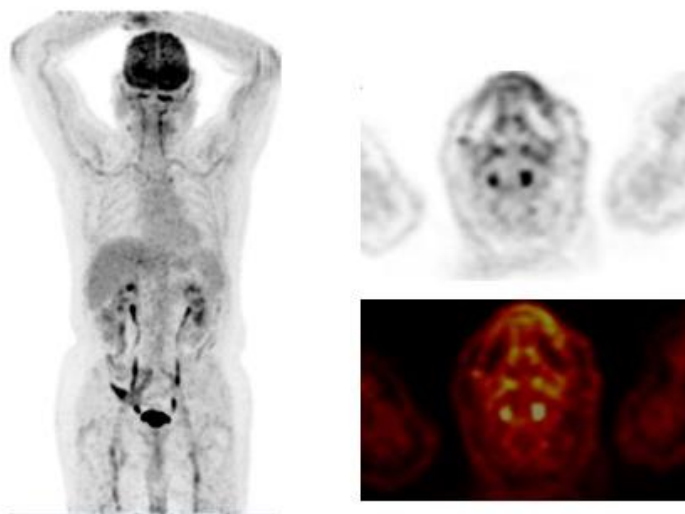


Figure 8 : hyperfixation du FDG en TEP-TDM des artères vertébrales

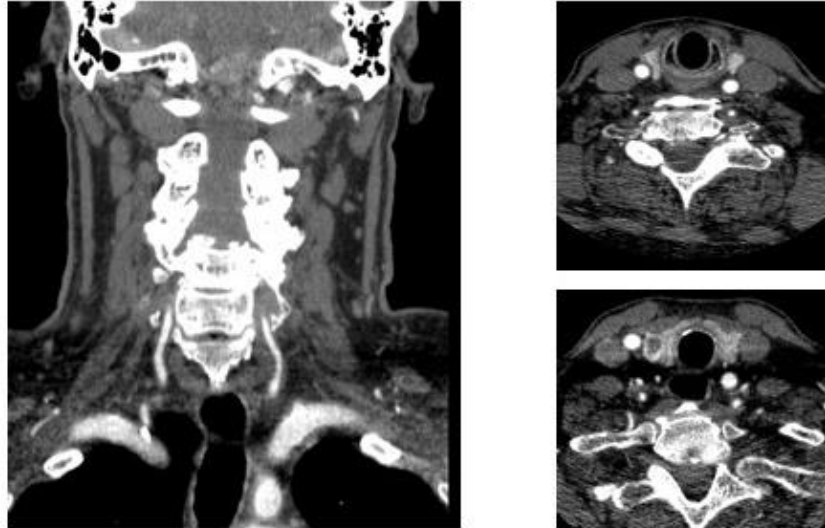


Figure 8 (suite) : images scanner correspondant à la fixation du FDG aux artères vertébrales ; épaissement pariétal difficile à individualiser.

Par ailleurs, la réalisation de la TEP-TDM permet de manière concomitante à l'analyse vasculaire, une analyse articulaire et péri-articulaire à la recherche d'une pseudo polyarthrite rhizomélique, associée selon la littérature à l'ACG dans 40 à 50% des cas.

Il a été décrit récemment des bursites inter-épineuses et ischio-glutéales hypermétaboliques et des fixations des synoviales chez les patients associant une ACG et une pseudo polyarthrite rhizomélique, facilement détectées en TEP-TDM contrairement à l'angioscanner. Bien que ça ne soit pas un des éléments étudiés initialement, lors de la relecture de nos images, nous avons relevés quelques cas de fixations des épineuses, confortant ce qui était décrit dans la littérature (58,59).

L'un des principaux écueils dans le diagnostic de l'aortite en TEP-TDM est le critère diagnostic et la détermination du seuil pour le diagnostic d'aortite. Les études antérieures utilisaient un critère de diagnostic qualitatif (utilisant l'hyperfixation hépatique comme référence) ou semi-quantitatif (la référence étant le SUVmax ou le SUVmax normalisé par rapport à la fixation vasculaire ou hépatique). Notre récente méta-analyse, incluant 21 études (413 patients et 299 contrôles), mettait en évidence une nette supériorité de l'analyse visuelle

quant au diagnostic de l'inflammation vasculaire. De manière plus spécifique, une hyperfixation artérielle supérieure à la fixation hépatique avait été observée chez 74% et 4% des contrôles (42). Il est important de souligner que l'analyse semi-quantitative, utilisant le plus souvent le SUVmax, ne permet pas l'extrapolation des résultats décrits dans la littérature à la population générale en l'absence d'un gold standard bien défini. De plus, l'analyse visuelle, utilisant la fixation hépatique comme référence, apparaît être un critère plus robuste dans le diagnostic de l'aortite en TEP-TDM compte tenu de la stabilité inter-centre de cette fixation et de sa faible dépendance vis-à-vis des paramètres d'acquisition et de reconstruction des machines.

Par ailleurs, les mesures de petites structures comme la paroi des vaisseaux est impactée par le volume partiel entraînant une sous-estimation systématique de l'activité de la maladie en TEP. Bien que le SUVmax n'ait pas servi au diagnostic de l'aortite en TEP-TDM dans notre étude, il a été intéressant de le relever pour chaque segment car son étude a révélé des valeurs de SUVmax similaires dans les groupes de patients ayant une GCA sans aortite et les contrôles avec notamment des valeurs de SUVmax se chevauchant alors que les patients ayant une GCA sans aortite présentaient tout de même plus de facteurs de risques cardio-vasculaires que les contrôles. Cela suggère que cette génération de TEP-TDM (Philips, Gemini TF ; installée dans notre centre en 2008), à laquelle nous avons eu recours dans notre étude, dont la résolution spatiale et en contraste sont limitées, est très probablement non supérieure à l'angioscanner pour identifier l'inflammation vasculaire. Les nouvelles générations de TEP-TDM nous font espérer une capacité supérieure à détecter cette inflammation pariétale vasculaire, car ces machines présentent un contraste et une résolution spatiale nettement améliorés, notamment grâce à la technique du temps de vol (résolution temporelle < 400 ps) et la modélisation de la fonction de réponse du détecteur dans le processus de reconstruction des images (60).

Notre étude présente quelques limites. Nous reconnaissons que le taux de détection de l'aortite a pu être sous-estimé compte tenu de l'introduction chez certains patients d'une corticothérapie avant la réalisation de la TEP-TDM. Cependant, il est important de souligner que la fréquence de l'aortite en TEP-TDM ne différait pas de manière significative entre ces patients traités depuis peu de temps avant la réalisation de la TEP (moins de 7 jours) et sans traitement (respectivement 30 et 43%, $p=0,7$). De plus, aucune discordance n'a été mise en évidence entre la TEP-TDM et l'angioscanner lorsque le bilan était réalisé au bilan initial de la maladie, tempérant le risque de faux négatifs.

Nous reconnaissons également le fait que l'un de nos objectifs était de comparer les données d'une modalité anatomique (angioscanner) et celles d'une modalité « moléculaire » (TEP-TDM au FDG) et que du fait du caractère rétrospectif de notre étude, tous les patients inclus n'avaient pas systématiquement réalisé un angioscanner. Nous avons, tout de même, observé une excellente concordance TEP-TDM vs.angioscanner dans le diagnostic de l'aortite dans l'ACG lorsque ces examens étaient réalisés au bilan initial de la maladie, ce qui apparaît donc intéressant dans le choix de la modalité d'imagerie pour le diagnostic d'inflammation pariétale vasculaire au diagnostic de la maladie, les deux modalités étant équivalentes, nous permettant le recours à l'une comme à l'autre.

5 CONCLUSION

En ayant recours à une échelle visuelle utilisant la fixation hépatique comme référence, la fréquence de l'aortite en TEP-TDM est de 40%, de l'ordre de celles décrites dans la littérature avec angioscanner. La concordance entre la TEP-TDM et l'angioscanner est excellente au diagnostic de la maladie mais des discordances entre ces deux modalités apparaissent lors de l'évaluation de la récurrence.

La TEP-TDM peut être très intéressante dans le bilan des récurrences compte tenu de son analyse concomitante vasculaire et articulaire.

6 BIBLIOGRAPHIE

1. Salvarani C, Cantini F, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *The Lancet*. 2008;372(9634):234–245.
2. Ly K-H, Liozon E, Fauchais A-L, Vidal E. [Pathophysiology of giant cell arteritis]. *Rev Med Interne*. 2013;34(7):392–402.
3. Samson M, Audia S, Martin L, Janikashvili N, Bonnotte B. Pathogenesis of giant cell arteritis: new insight into the implication of CD161+ T cells. *Clin Exp Rheumatol*. 2013;31(1 Suppl 75):S65-73.
4. González-Gay MA, García-Porrúa C. Systemic vasculitis in adults in northwestern Spain, 1988-1997. Clinical and epidemiologic aspects. *Medicine (Baltimore)*. 1999;78(5):292–308.
5. Barrier J, Pion P, Massari R, Peltier P, Rojouan J, Grolleau JY. [Epidemiologic approach to Horton's disease in the department of Loire-Atlantique. 110 cases in 10 years (1970-1979)]. *Rev Med Interne*. 1982;3(1):13–20.
6. Franzén P, Sutinen S, von Knorring J. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica in a region of Finland: an epidemiologic, clinical and pathologic study, 1984-1988. *J Rheumatol*. 1992;19(2):273–276.
7. Sonnenblick M, Neshar G, Friedlander Y, Rubinow A. Giant cell arteritis in Jerusalem: a 12-year epidemiological study. *Br J Rheumatol*. 1994;33(10):938–941.
8. Gran JT, Myklebust G. The incidence of polymyalgia rheumatica and temporal arteritis in the county of Aust Agder, south Norway: a prospective study 1987-94. *J Rheumatol*. 1997;24(9):1739–1743.
9. Baldursson O, Steinsson K, Björnsson J, Lie JT. Giant cell arteritis in Iceland. An epidemiologic and histopathologic analysis. *Arthritis Rheum*. 1994;37(7):1007–1012.
10. Haugeberg G, Paulsen PQ, Bie RB. Temporal arteritis in Vest Agder County in southern Norway: incidence and clinical findings. *J Rheumatol*. 2000;27(11):2624–2627.
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):1214–1219.
12. Watts RA, Scott DG. Classification and epidemiology of the vasculitides. *Baillieres Clin Rheumatol*. 1997;11(2):191–217.
13. Duhaut P, Bosshard S, Calvet A, et al. Giant cell arteritis, polymyalgia rheumatica, and viral hypotheses: a multicenter, prospective case-control study. Groupe de Recherche sur l'Artérite à Cellules Géantes. *J Rheumatol*. 1999;26(2):361–369.
14. Gabriel SE, Espy M, Erdman DD, Björnsson J, Smith TF, Hunder GG. The role of parvovirus B19 in the pathogenesis of giant cell arteritis: a preliminary evaluation. *Arthritis Rheum*. 1999;42(6):1255–1258.

15. Kinmont PD, McCallum DI. THE AETIOLOGY, PATHOLOGY AND COURSE OF GIANT-CELL ARTERITIS. THE POSSIBLE ROLE OF LIGHT SENSITIVITY. *Br J Dermatol.* 1965;77:193–202.
16. Petursdottir V, Johansson H, Nordborg E, Nordborg C. The epidemiology of biopsy-positive giant cell arteritis: special reference to cyclic fluctuations. *Rheumatol Oxf Engl.* 1999;38(12):1208–1212.
17. Helweg-Larsen J, Tarp B, Obel N, Baslund B. No evidence of parvovirus B19, Chlamydia pneumoniae or human herpes virus infection in temporal artery biopsies in patients with giant cell arteritis. *Rheumatol Oxf Engl.* 2002;41(4):445–449.
18. Regan MJ, Wood BJ, Hsieh Y-H, et al. Temporal arteritis and Chlamydia pneumoniae: failure to detect the organism by polymerase chain reaction in ninety cases and ninety controls. *Arthritis Rheum.* 2002;46(4):1056–1060.
19. Salvarani C, Farnetti E, Casali B, et al. Detection of parvovirus B19 DNA by polymerase chain reaction in giant cell arteritis: a case-control study. *Arthritis Rheum.* 2002;46(11):3099–3101.
20. González-Gay MA, Amoli MM, Garcia-Porrúa C, Ollier WE r. Genetic markers of disease susceptibility and severity in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Semin Arthritis Rheum.* 2003;33(1):38–48.
21. Dababneh A, Gonzalez-Gay MA, Garcia-Porrúa C, Hajeer A, Thomson W, Ollier W. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica can be differentiated by distinct patterns of HLA class II association. *J Rheumatol.* 1998;25(11):2140–2145.
22. Rueda B, Lopez-Nevot MA, Lopez-Diaz MJ, Garcia-Porrúa C, Martín J, Gonzalez-Gay MA. A functional variant of vascular endothelial growth factor is associated with severe ischemic complications in giant cell arteritis. *J Rheumatol.* 2005;32(9):1737–1741.
23. González-Gay MA, García-Porrúa C, Vázquez-Caruncho M, Dababneh A, Hajeer A, Ollier WE. The spectrum of polymyalgia rheumatica in northwestern Spain: incidence and analysis of variables associated with relapse in a 10 year study. *J Rheumatol.* 1999;26(6):1326–1332.
24. Duhaut P, Pinede L, Demolombe-Rague S, et al. Giant cell arteritis and cardiovascular risk factors: a multicenter, prospective case-control study. *Groupe de Recherche sur l'Artérite à Cellules Géantes. Arthritis Rheum.* 1998;41(11):1960–1965.
25. Gonzalez-Gay MA, Piñeiro A, Gomez-Gigirey A, et al. Influence of traditional risk factors of atherosclerosis in the development of severe ischemic complications in giant cell arteritis. *Medicine (Baltimore).* 2004;83(6):342–347.
26. Machado EB, Gabriel SE, Beard CM, Michet CJ, O'Fallon WM, Ballard DJ. A population-based case-control study of temporal arteritis: evidence for an association between temporal arteritis and degenerative vascular disease? *Int J Epidemiol.* 1989;18(4):836–841.
27. Muratore F, Kermani TA, Crowson CS, et al. Large-vessel giant cell arteritis: a cohort study. *Rheumatol Oxf Engl.* 2015;54(3):463–470.

28. Hartlage GR, Palios J, Barron BJ, et al. Multimodality imaging of aortitis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014;7(6):605–619.
29. Agard C, Barrier J-H, Dupas B, et al. Aortic involvement in recent-onset giant cell (temporal) arteritis: a case-control prospective study using helical aortic computed tomodensitometric scan. *Arthritis Rheum*. 2008;59(5):670–676.
30. Daumas A, Rossi P, Bernard-Guervilly F, et al. [Clinical, laboratory, radiological features, and outcome in 26 patients with aortic involvement amongst a case series of 63 patients with giant cell arteritis]. *Rev Med Interne*. 2014;35(1):4–15.
31. García-Martínez A, Arguis P, Prieto-González S, et al. Prospective long term follow-up of a cohort of patients with giant cell arteritis screened for aortic structural damage (aneurysm or dilatation). *Ann Rheum Dis*. 2014;73(10):1826–1832.
32. Hervé F, Choussy V, Janvresse A, Cailleux N, Levesque H, Marie I. [Aortic involvement in giant cell arteritis. A prospective follow-up of 11 patients using computed tomography]. *Rev Med Interne*. 2006;27(3):196–202.
33. Marie I, Proux A, Duhaut P, et al. Long-term follow-up of aortic involvement in giant cell arteritis: a series of 48 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2009;88(3):182–192.
34. Prieto-González S, Arguis P, García-Martínez A, et al. Large vessel involvement in biopsy-proven giant cell arteritis: prospective study in 40 newly diagnosed patients using CT angiography. *Ann Rheum Dis*. 2012;71(7):1170–1176.
35. Narváez J, Narváez JA, Nolla JM, Sirvent E, Reina D, Valverde J. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: usefulness of vascular magnetic resonance imaging studies in the diagnosis of aortitis. *Rheumatol Oxf Engl*. 2005;44(4):479–483.
36. Koenigkam-Santos M, Sharma P, Kalb B, et al. Magnetic resonance angiography in extracranial giant cell arteritis. *J Clin Rheumatol Pract Rep Rheum Musculoskelet Dis*. 2011;17(6):306–310.
37. Meller J, Strutz F, Siefker U, et al. Early diagnosis and follow-up of aortitis with [(18)F]FDG PET and MRI. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2003;30(5):730–736.
38. Hautzel H, Sander O, Heinzl A, Schneider M, Müller H-W. Assessment of large-vessel involvement in giant cell arteritis with 18F-FDG PET: introducing an ROC-analysis-based cutoff ratio. *J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med*. 2008;49(7):1107–1113.
39. Subramanian S, Tawakol A, Burdo TH, et al. Arterial inflammation in patients with HIV. *JAMA*. 2012;308(4):379–386.
40. Abele JT, Fung CI. Effect of hepatic steatosis on liver FDG uptake measured in mean standard uptake values. *Radiology*. 2010;254(3):917–924.
41. Itti E, Juweid ME, Haioun C, et al. Improvement of early 18F-FDG PET interpretation in diffuse large B-cell lymphoma: importance of the reference background. *J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med*. 2010;51(12):1857–1862.

42. Soussan M, Nicolas P, Schramm C, et al. Management of large-vessel vasculitis with FDG-PET: a systematic literature review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(14):e622.
43. Prieto-González S, Depetris M, García-Martínez A, et al. Positron emission tomography assessment of large vessel inflammation in patients with newly diagnosed, biopsy-proven giant cell arteritis: a prospective, case-control study. *Ann Rheum Dis*. 2014;73(7):1388–1392.
44. Besson FL, de Boysson H, Parienti J-J, Bouvard G, Bienvenu B, Agostini D. Towards an optimal semiquantitative approach in giant cell arteritis: an (18)F-FDG PET/CT case-control study. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2014;41(1):155–166.
45. Blockmans D, Coudyzer W, Vanderschueren S, et al. Relationship between fluorodeoxyglucose uptake in the large vessels and late aortic diameter in giant cell arteritis. *Rheumatol Oxf Engl*. 2008;47(8):1179–1184.
46. 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*. 2006;55(1):131–137.
47. Meller J, Strutz F, Siefker U, et al. Early diagnosis and follow-up of aortitis with [(18)F]FDG PET and MRI. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2003;30(5):730–736.
48. Stellingwerff MD, Brouwer E, Lensen K-JDF, et al. Different Scoring Methods of FDG PET/CT in Giant Cell Arteritis: Need for Standardization. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(37):e1542.
49. Mekinian A, Djelbani S, Viry F, Fain O, Soussan M. [Usefulness of imaging in large vessel vasculitis]. *Rev Med Interne*. 2016;37(4):245–255.
50. Larivière D, Sacre K, Klein I, et al. Extra- and Intracranial Cerebral Vasculitis in Giant Cell Arteritis. *Medicine (Baltimore)*. 2014;93(28)<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4603113/>. Accessed July 24, 2017.
51. Cho SB, Yun M, Lee J-H, Kim J, Shim W-H, Bang D. Detection of cardiovascular system involvement in Behçet's disease using fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *Semin Arthritis Rheum*. 2011;40(5):461–466.
52. Cooke GS, Cooke FJ, Stone M, et al. Deep-seated resistance in relapsed paratyphoid fever. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. 2006;42(11):e92-94.
53. Hoogendoorn EH, Oyen WJG, van Dijk APJ, van der Meer JWM. Pneumococcal aortitis, report of a case with emphasis on the contribution to diagnosis of positron emission tomography using fluorinated deoxyglucose. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis*. 2003;9(1):73–76.
54. Shoda H, Morita K, Kanda H, Fujio K, Yamamoto K. An elderly woman with peripheral spondyloarthritis with aortitis. *Mod Rheumatol*. 2014;24(2):353–356.

55. Treglia G, Maggi F, Bonomo L, Giordano A. Usefulness of fluorine-18 fluorodeoxyglucose PET/computed tomography in diagnosis of aortitis and treatment response evaluation in a patient with aortic prosthesis. *J Cardiovasc Med Hagerstown Md.* 2011;12(11):814–816.
56. Tsuno H, Takahashi Y, Yoshida Y, et al. [Successful early treatment in a case of Cogan's syndrome]. *Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi.* 2012;35(1):92–96.
57. van der Wal H, van Geel PP, de Boer RA. Mycotic aneurysm of the aorta as an unusual complication of coronary angiography. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 2008;36(2):178–181.
58. Adams H, Raijmakers P, Smulders Y. Polymyalgia rheumatica and interspinous FDG uptake on PET/CT. *Clin Nucl Med.* 2012;37(5):502–505.
59. Salvarani C, Barozzi L, Cantini F, et al. Cervical interspinous bursitis in active polymyalgia rheumatica. *Ann Rheum Dis.* 2008;67(6):758–761.
60. Seifert S, van der Lei G, van Dam HT, Schaart DR. First characterization of a digital SiPM based time-of-flight PET detector with 1 mm spatial resolution. *Phys Med Biol.* 2013;58(9):3061–3074.

AORTITE DANS L'ARTÉRITE À CELLULES GÉANTES : DIAGNOSTIC EN TEP/TDM AU FDG ET CONCORDANCE AVEC L'ANGIOSCANNER

Objectifs : Evaluer le taux de détection de l'aortite dans l'artérite à cellules géantes (ACG) en tomographie par émission de positons (TEP-TDM) au fluorodesoxyglucose (FDG) et comparer les données de la TEP à celles de l'angioscanner (CTA)

Patients et méthodes : 52 patients et 27 contrôles ont été inclus. Les patients ayant une GCA ont réalisés une TEP-TDM au diagnostic de la maladie (35/52) ou lors d'une récurrence (17/52). Un CTA a été réalisé de manière concomitante chez 35/52 patients. L'aortite était définie par une fixation vasculaire supérieure à la fixation hépatique en TEP et une épaisseur pariétale

> ou = à 3mm en CTA. La concordance TEP et CTA a été évaluée par un coefficient kappa et le coefficient « r » de corrélation de Spearman.

Résultats : 40% des patients GCA avaient une aortite en TEP au diagnostic de la maladie et 0% des contrôles. La concordance TEP et CTA était parfaite (kappa : 0,72-1). La TEP était positive chez 35% (6/17) des patients lors d'une récurrence, révélant une aortite (n=4) et/ou une atteinte articulaire (n=4). Des discordances TEP/CTA (n=3) ont été observées. La corrélation entre le SUVmax en TEP et l'épaisseur pariétale en CTA était modérée au diagnostic et n'était pas significative lors de la récurrence.

Conclusion : Le taux de détection en TEP de l'aortite dans l'ACG est de 40%, compatible avec les valeurs décrites dans la littérature en CTA, suggérant une sensibilité similaire de ces deux techniques. La TEP semble utile lors de la récurrence permettant la détection de l'activité métabolique vasculaire et articulaire.

MOTS CLÉS : Artérite à cellules géantes, aortite, FDG, TEP, Angioscanner

AORTITIS IN GIANT CELL ARTERITIS: DIAGNOSIS WITH FDG PET/CT AND AGREEMENT WITH CT ANGIOGRAPHY

Objectives: To assess the detection rate of aortitis in GCA patients with FDG PET and to compare the findings with CT angiography (CTA).

Methods: Fifty-two GCA patients who underwent a PET were included: at diagnosis (35/52) or during relapse (17/52). A control group of 27 patients was included. Concomitant CTA was performed in 35/52. Aortitis definition was: FDG uptake > liver in for PET and wall thickening > 3mm for CT. Agreement between PET and CTA was evaluated by kappa coefficient and spearman correlation.

Results: Aortitis was diagnosed with PET in 40% (14/35) at diagnosis, and in 0/27 controls. Agreement was perfect between PET and CT (kappa ranged from 0.72 to 1). PET was positive in 35% (6/17) in relapsing GCA: aortitis (n=4) and/or articular uptake (n=4). Discrepancies between PET and CT were observed only in relapsing GCA (n=3). Correlations between SUVmax and wall thickness was moderate at diagnosis (r: 0.57 to 0.7), and not significant during relapse.

Conclusions: Detection rate of aortitis in GCA with PET is at 40% using visual analysis, figure in the range of CTA rates, suggesting that the two techniques have similar sensitivity. PET seems interesting in relapsing GCA, letting for detection of vascular as well as articular activity.

KEYWORDS: Arteritis, aortitis, FDG, PET, angiography