HAL
open science

Évaluation de la place et de l'impact de la tomographie par émission de positons couplée à la tomodensitométrie dans la prise en charge rhumatologique de la pseudo-polyarthrite rhizomélique en Normandie orientale. Analyse rétrospective multicentrique sur sept ans

Baptiste Gérard

▶ **To cite this version:**

Baptiste Gérard. Évaluation de la place et de l'impact de la tomographie par émission de positons couplée à la tomodensitométrie dans la prise en charge rhumatologique de la pseudo-polyarthrite rhizomélique en Normandie orientale. Analyse rétrospective multicentrique sur sept ans. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03396283

HAL Id: dumas-03396283

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03396283

Submitted on 22 Oct 2021

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.

UFR DE SANTÉ DE ROUEN NORMANDIE

Année universitaire 2021-2022

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

Par

Baptiste GÉRARD

Né le 4 décembre 1993 à Lagny-sur-Marne

Présentée et soutenue publiquement le 8 octobre 2021

Évaluation de la place et de l'impact de la tomographie par émission de positons couplée à la tomodensitométrie dans la prise en charge rhumatologique de la pseudo-polyarthrite rhizomélique en Normandie orientale. Analyse rétrospective multicentrique sur sept ans.

Président de jury : Pr Thierry LEQUERRÉ

Directeur de thèse : Pr Olivier VITTECOQ

Membres du jury : Pr Pierre VERA ; Dr Vincent LANGLOIS

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 - 2021

U.F.R. SANTÉ DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Benoît VEBER**

ASSESSEURS : **Professeur Loïc FAVENNEC**
Professeur Agnès LIARD
Professeur Guillaume SAVOYE

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric **ANSELME**	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle **APTER**	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle **AUQUIT-AUCKBUR**	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc **BASTE**	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice **BAUER**	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya **BEKRI**	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal **BENHAMOU**	HCN	Médecine interne
Mr Jacques **BENICHOU**	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier **BOYER**	UFR	Immunologie
Mme Sophie **CANDON**	HCN	Immunologie
Mr François **CARON**	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe **CHASSAGNE**	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Moïse **COEFFIER**	HCN	Nutrition
Mr Vincent **COMPERE**	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas **CORNU**	HCN	Urologie

Mr Antoine **CUVELIER**	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas **DACHER**	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan **DARMONI**	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre **DECHELOTTE**	HCN	Nutrition
Mr Stéphane **DERREY**	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric **DI FIORE**	CHB	Cancérologie
Mr Fabien **DOGUET**	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean **DOUCET**	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard **DUBRAY**	CHB	Radiothérapie
Mr Frank **DUJARDIN**	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice **DUPARC**	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric **DURAND**	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand **DUREUIL**	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène **ELTCHANINOFF**	HCN	Cardiologie
Mr Manuel **ETIENNE**	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry **FREBOURG**	UFR	Génétique
Mr Pierre **FREGER** *(surnombre)*	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François **GEHANNO**	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel **GERARDIN**	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille **GERARDIN**	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume **GOURCEROL**	HCN	Physiologie
Mr Dominique **GUERROT**	HCN	Néphrologie
Mme Julie **GUEUDRY**	HCN	Ophtalmologie
Mr Olivier **GUILLIN**	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Claude **HOUDAYER**	HCN	Génétique
Mr Fabrice **JARDIN**	CHB	Hématologie
Mr Luc-Marie **JOLY**	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal **JOLY**	HCN	Dermato – Vénéréologie
Mme Bouchra **LAMIA**	Havre	Pneumologie
Mme Annie **LAQUERRIERE**	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques

Mr Vincent **LAUDENBACH**	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Hervé **LEFEBVRE**	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry **LEQUERRE**	HCN	Rhumatologie
Mme Anne-Marie **LEROI**	HCN	Physiologie
Mr Hervé **LEVESQUE**	HCN	Médecine interne
Mme Agnès **LIARD-ZMUDA**	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves **LITZLER**	HCN	Chirurgie cardiaque
M. David **MALTETE**	HCN	Neurologie
Mr Christophe **MARGUET**	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle **MARIE**	HCN	Médecine interne
Mr Jean-Paul **MARIE**	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc **MARPEAU**	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane **MARRET**	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique **MERLE**	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre **MICHEL**	HCN	Hépato-gastro-entérologie
M. Benoit **MISSET** *(détachement)*	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc **MURAINE**	HCN	Ophtalmologie
Mr Christian **PFISTER**	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe **PLANTIER**	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier **PLISSONNIER**	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan **PREVOST**	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe **RICHARD** *(détachement)*	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent **RICHARD**	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie **RIVES**	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace **ROMAN** *(détachement)*	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe **SABOURIN**	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu **SALAUN**	HCN	Pneumologie
Mr Guillaume **SAVOYE**	HCN	Hépato-gastrologie
Mme Céline **SAVOYE–COLLET**	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale **SCHNEIDER**	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian **SCHWARZ**	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive

Mr Michel **SCOTTE**	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne **TAMION**	HCN	Thérapeutique
Mr Luc **THIBERVILLE**	HCN	Pneumologie
Mr Hervé **TILLY** *(surnombre)*	CHB	Hématologie et transfusion
M. Gilles **TOURNEL**	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier **TROST**	HCN	Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques **TUECH**	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît **VEBER**	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre **VERA**	CHB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric **VERIN**	Les Herbiers	Médecine Physique et de Réadaptation
Mr Eric **VERSPYCK**	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier **VITTECOQ**	HC	Rhumatologie
Mr David **WALLON**	HCN	Neurologie
Mme Marie-Laure **WELTER**	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Najate **ACHAMRAH**	HCN	Nutrition
Mme Elodie **ALESSANDRI-GRADT**	HCN	Virologie
Mme Noëlle **BARBIER-FREBOURG**	HCN	Bactériologie – Virologie
Mr Emmanuel **BESNIER**	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mme Carole **BRASSE LAGNEL**	HCN	Biochimie
Mme Valérie **BRIDOUX HUYBRECHTS**	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard **BUCHONNET**	HCN	Hématologie
Mme Mireille **CASTANET**	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie **CHASTAN**	HCN	Neurophysiologie
M. Vianney **GILARD**	HCN	Neurochirurgie
Mr Serge **JACQUOT**	UFR	Immunologie
Mr Joël **LADNER**	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste **LATOUCHE**	UFR	Biologie cellulaire

M. Florent **MARGUET**	HCN	Histologie
Mme Chloé **MELCHIOR**	HCN	Gastroentérologie
M. Sébastien **MIRANDA**	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Thomas **MOUREZ** *(détachement)*	HCN	Virologie
Mr Gaël **NICOLAS**	UFR	Génétique
Mme Muriel **QUILLARD**	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia **ROLLIN**	HCN	Médecine du Travail
Mme Pascale **SAUGIER-VEBER**	HCN	Génétique
M. Abdellah **TEBANI**	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Anne-Claire **TOBENAS-DUJARDIN**	HCN	Anatomie
Mr Julien **WILS**	HCN	Pharmacologie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mr Thierry **WABLE**	UFR	Communication
Mme Mélanie **AUVRAY-HAMEL**	UFR	Anglais

ATTACHE TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE à MI-TEMPS

Mme Justine **SAULNIER**	UFR	Biologie

II - PHARMACIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mr Jérémy **BELLIEN** (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry **BESSON**	Chimie Thérapeutique
Mr Jean **COSTENTIN** (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle **DUBUS**	Biochimie
Mr Abdelhakim **EL OMRI**	Pharmacognosie
Mr François **ESTOUR**	Chimie Organique
Mr Loïc **FAVENNEC** (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre **GOULLE** (Professeur émérite)	Toxicologie
Mme Christelle **MONTEIL**	Toxicologie
Mme Martine **PESTEL-CARON** (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi **VARIN** (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie **VAUGEOIS**	Pharmacologie
Mr Philippe **VERITE**	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Cécile **BARBOT**	Chimie Générale et Minérale
Mr Frédéric **BOUNOURE**	Pharmacie Galénique
Mr Thomas **CASTANHEIRO MATIAS**	Chimie Organique
Mr Abdeslam **CHAGRAOUI**	Physiologie
Mme Camille **CHARBONNIER (LE CLEZIO)**	Statistiques
Mme Elizabeth **CHOSSON**	Botanique
Mme Marie Catherine **CONCE-CHEMTOB**	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Cécile **CORBIERE**	Biochimie
Mme Nathalie **DOURMAP**	Pharmacologie
Mme Isabelle **DUBUC**	Pharmacologie

Mme Dominique **DUTERTE- BOUCHER**	Pharmacologie
Mr Gilles **GARGALA** (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla EL **GHARBI-HAMZA**	Chimie analytique
Mme Marie-Laure **GROULT**	Botanique
Mr Chervin **HASSEL**	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Maryline **LECOINTRE**	Physiologie
Mme Hong **LU**	Biologie
Mme Marine **MALLETER**	Toxicologie
M. Jérémie **MARTINET** (MCU-PH)	Immunologie
M. Romy **RAZAKANDRAINIBÉ**	Parasitologie
Mme Tiphaine **ROGEZ-FLORENT**	Chimie analytique
Mr Mohamed **SKIBA**	Pharmacie galénique
Mme Malika **SKIBA**	Pharmacie galénique
Mme Christine **THARASSE**	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric **ZIEGLER**	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile **GUERARD-DETUNCQ**	Pharmacie officinale
Mme Caroline **BERTOUX**	Pharmacie

PAU-PH

M. Mikaël **DAOUPHARS**

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde **GUERIN**	Anglais

ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES

Mme Alice **MOISAN**	Virologie
M. Henri **GONDÉ**	Pharmacie

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mme Soukaina **GUAOUA-ELJADDI**	Informatique
Mme Clémence **MEAUSOONE**	Toxicologie

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT

Mme Ramla **SALHI**	Pharmacognosie

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile **BARBOT**	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry **BESSON**	Chimie thérapeutique
Mr Abdeslam **CHAGRAOUI**	Physiologie
Mme Elisabeth **CHOSSON**	Botanique
Mme Marie-Catherine **CONCE-CHEMTOB**	Législation et économie de la santé
Mme Isabelle **DUBUS**	Biochimie
Mr Abdelhakim **EL OMRI**	Pharmacognosie
Mr François **ESTOUR**	Chimie organique
Mr Loïc **FAVENNEC**	Parasitologie
Mr Michel **GUERBET**	Toxicologie
Mme Martine **PESTEL-CARON**	Microbiologie
Mr Mohamed **SKIBA**	Pharmacie galénique
Mr Rémi **VARIN**	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie **VAUGEOIS**	Pharmacologie
Mr Philippe **VERITE**	Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR MEDECINE GENERALE

Mr Jean-Loup **HERMIL** (PU-MG)	UFR	Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCE MEDECINE GENERALE

Mr Matthieu **SCHUERS** (MCU-MG)	UFR	Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mr Pascal **BOULET**	UFR	Médecine générale
Mr Emmanuel **LEFEBVRE**	UFR	Médecine Générale
Mme Elisabeth **MAUVIARD**	UFR	Médecine générale
Mr Philippe **NGUYEN THANH**	UFR	Médecine générale
Mme Yveline **SEVRIN**	UFR	Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mme Laëtitia **BOURDON**	UFR	Médecine Générale
Mme Elsa **FAGOT-GRIFFIN**	UFR	Médecine Générale
Mr Emmanuel **HAZARD**	UFR	Médecine Générale
Mme Lucile **PELLERIN**	UFR	Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Paul **MULDER** (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su **RUAN** (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil **ADRIOUCH** (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle **BOUGEARD-DENOYELLE** (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079**)**
Mme Carine **CLEREN** (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain **FRAINEAU** (med)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline **GAILDRAT** (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas **GUEROUT** (med)	Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel **LETELLIER** (med)	Physiologie
Mr Antoine **OUVRARD-PASCAUD** (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric **PASQUET**	Sciences du langage, orthophonie
Mme Anne-Sophie **PEZZINO**	Orthophonie
Mme Christine **RONDANINO** (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Youssan Var **TAN**	Immunologie
Mme Isabelle **TOURNIER** (med)	Biochimie (UMR 1079)

DIRECTEUR ADMINISTRATIF : M. Jean-Sébastien **VALET**

HCN - Hôpital Charles Nicolle

CB - Centre Henri Becquerel

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

SJ – Saint Julien Rouen

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.

Table des matières

REMERCIEMENTS **13**

SERMENT D'HIPPOCRATE **18**

TABLE DES MATIERES **19**

LISTE DES ABREVIATIONS **20**

INTRODUCTION **21**

MATERIEL & METHODE **28**

1. IDENTIFICATION ET SELECTION DES PATIENTS 28
2. POPULATION ETUDIEE 28
3. ^{18}F-FDG TEP-TDM 29
4. ASPECT ETHIQUE 30

RESULTATS **32**

1. DESCRIPTION DE LA POPULATION 32
2. PLACE ET MOTIFS DE PRESCRIPTION DE LA TEP-TDM 36
3. IMPACT DES RESULTATS DE LA TEP-TDM SUR LA PRISE EN CHARGE 37
4. ANALYSE VISUELLE SEMI-QUANTITATIVE DES TEP-TDM 39

DISCUSSION **42**

CONCLUSION & PERSPECTIVES **47**

BIBLIOGRAPHIE **48**

RESUME **53**

Liste des abréviations

ACPA: *anti-citrullinated peptide antibodies*, anticorps anti-peptides citrullinés

ACG : artérite à cellules géantes

ACR: *American College of Rheumatology*

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens

cDMARDs: *conventional disease-modifying antirheumatic drugs*

CHU : centre hospitalo-universitaire

CRP: *C reactive protein*, protéine C réactive

EULAR: *EUropean League Against Rheumatism*

^{18}F-FDG : ^{18}F-fluorodésoxyglucose

FR : facteur rhumatoïde

IL : interleukine

IRM : imagerie par résonance magnétique

MIP: *maximum intensity projection*

MTX : méthotrexate

PR : polyarthrite rhumatoïde

PPR : pseudo-polyarthrite rhizomélique

ROI: *region of interest*

RS3PE: *remitting symmetrical seronegative synovitis with pitting edema*

SUV: *standardized uptake value*, valeur de fixation normalisée

SUVmax: *maximal standardized uptake value*, valeur maximale de fixation normalisée

TCZ : tocilizumab

TDM : tomodensitométrie

TEP : tomographie par émission de positons

VS : vitesse de sédimentation

Introduction

La pseudo-polyarthrite rhizomélique (PPR) est le deuxième rhumatisme inflammatoire le plus fréquent chez le sujet âgé (1), avec une prédominance féminine et une incidence annuelle de près de 95 cas pour 100 000 habitants (2), qui croît avec l'âge jusqu'à 80 ans (3). On constate un gradient nord-sud dans sa répartition, et elle est particulièrement observée au sein de la population d'Europe du Nord et du Minnesota (4). Son étiologie demeure inconnue, liée à une physiopathologie complexe impliquant des facteurs génétiques et environnementaux, notamment infectieux (5), dont l'interaction aboutit à une dérégulation des processus inflammatoires, avec la sécrétion accrue de cytokines pro-inflammatoires (6) et la diminution à la fois des lymphocytes T *helper* (7) et des lymphocytes B circulants (8). La PPR est classiquement décrite comme un syndrome inflammatoire douloureux des ceintures scapulaire et pelvienne affectant les sujets âgés de plus de 50 ans, d'apparition rapide et persistant au moins un mois, associé à un enraidissement matinal handicapant obligeant à un dérouillage, et à la présence de marqueurs biologiques d'inflammation à des taux significatifs (9). La description clinique historique de la maladie par Forestier et Certonciny (10) n'inclut pas d'atteinte périphérique, tout comme celle de Barber qui précise l'absence de gonflement articulaire (11). Cependant, dans la littérature anglo-saxonne, il est admis que l'inflammation peut également affecter les articulations distales avec une fréquence variable allant jusqu'à 51% des cas (12), sous forme d'œdèmes des mains, de ténosynovites, ou encore de syndrome du canal carpien (13). Les synovites ne sont alors pas érosives (14), et la topographie peut être mono-, oligo- ou polyarticulaire. L'association de synovites et d'œdèmes de la face dorsale des mains constitue en elle-même une entité propre désignée en tant que polyarthrite aiguë œdémateuse du sujet âgé, ou syndrome RS3PE (*remitting symmetrical seronegative synovitis with pitting edema*) (15), qui peut également compliquer une PPR (16). De plus, de nombreux rhumatismes peuvent affecter les ceintures et ainsi mimer la présentation clinique typique d'une PPR, comme la polyarthrite rhumatoïde (PR) du sujet âgé, affectant davantage les articulations proximales (17), les spondyloarthrites avec le rhumatisme psoriasique, ou encore les rhumatismes microcristallins (14). Ainsi, une exclusion méticuleuse des signes typiques d'une autre affection rhumatologique est nécessaire avant de poser le diagnostic de PPR. Par ailleurs, les signes généraux comme l'anorexie et la perte de poids, voire une fièvre modérée, sont fréquemment notés (9). La présence d'un syndrome inflammatoire biologique, avec l'élévation de la protéine C réactive (*C reactive protein*, CRP) et de la vitesse de sédimentation (VS), bien

qu'aspécifique, est une des caractéristiques de la PPR (9,18). Néanmoins, il est absent dans 4 à 10% des cas (19, 20). D'autres signes indirects d'inflammation comme une anémie, une thrombocytose, une hypoalbuminémie et une élévation des α-2 globulines sont également possibles (8). À l'inverse, les marqueurs d'auto-immunité comme les anticorps anti-peptides citrullinés (*anti-citrullinated peptide antibodies*, ACPA), les anticorps anti-nucléaires et les anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles ne sont généralement pas retrouvés (9). De faibles titres de facteurs rhumatoïdes (FR) sont parfois présents chez les sujets âgés mais sans association significative avec les manifestations de la PPR (8).

Sur le plan thérapeutique, le principal traitement de la PPR visant à contrôler la maladie et à prévenir les rechutes est la corticothérapie par voie orale au long cours (21). La posologie initiale recommandée se situe entre 12,5 mg et 25 mg par jour d'équivalent-prednisone, adaptée au poids du patient et à ses comorbidités, pour une durée de 6 à 12 mois (22). Une bonne réponse clinico-biologique à la corticothérapie orale est classiquement décrite, confortant le diagnostic de PPR (23, 24, 25). Néanmoins, cette évolution rapide est à nuancer car 55% des patients conservent des douleurs proximales et un dérouillage matinal à trois semaines de traitement (26). De plus, la durée moyenne de la corticothérapie orale s'avère souvent plus longue en pratique (20), et près de 85% des patients seront exposés aux effets secondaires de la corticothérapie prolongée (27). Une décroissance trop rapide est également associée à un risque accru de rechute (28). En raison de l'absence d'efficacité et des risques encourus chez les sujets âgés généralement affectés par la PPR, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ne sont pas utilisés (29). En cas d'échec de la corticothérapie ou bien à visée d'épargne cortisonique, le méthotrexate (MTX) par voie orale ou en injection sous-cutanée peut également être employé (21, 22), afin de limiter la durée d'utilisation des corticoïdes et ainsi leur dose cumulée (30), et de réduire le risque de rechute (31). L'utilisation d'autres cDMARDs (*conventional disease-modifying antirheumatic drugs*) comme le léflunomide ou l'hydroxychloroquine, est plus anecdotique, en raison de leur efficacité limitée, voire de leur potentielle toxicité observée sur les faibles effectifs des essais cliniques concernés (21, 32). Enfin, parmi les biomédicaments disponibles, les anti-récepteurs de l'interleukine (IL)-6, représentés par le tocilizumab (TCZ), ont démontré leur efficacité dans le traitement de la PPR, en association avec la corticothérapie (33, 34), chez les PPR récemment diagnostiquées (33, 35), bien qu'ils soient utilisés essentiellement en troisième ligne thérapeutique en cas d'échec de l'association MTX/corticothérapie. Cependant, le TCZ ne dispose pas à ce jour de l'autorisation de mise sur le marché en France lorsque la PPR est isolée.

La grande variabilité de sa présentation clinique, de son évolution et de la réponse thérapeutique à la corticothérapie, ainsi que l'absence de marqueurs biologiques spécifiques, ont conduit à considérer davantage la PPR comme un syndrome et non plus comme une maladie. Le diagnostic peut alors être établi selon une approche basée sur un faisceau d'arguments cliniques et biologiques, regroupés dans les critères de classification actuellement proposés par l'*American College of Rheumatology* (ACR) et l'*European League Against Rheumatism* (EULAR) [**Tableau 1**] (19). Ainsi, les patients âgés de plus de 50 ans se plaignant de douleurs bilatérales de la ceinture scapulaire, ayant un dérouillage matinal significatif, peuvent être considérés comme souffrant d'une PPR en cas d'association à un syndrome inflammatoire biologique, sans autre facteur explicatif. Les auteurs précisent que ces critères ont une sensibilité et une spécificité relativement faibles, respectivement de 68% et 78%.

	Points sans échographie (0-6)	**Points avec échographie (0-8)**
Âge ≥ 50 ans*		
Atteinte de la ceinture scapulaire (les 2 épaules à la fois)*		
Présence d'un syndrome inflammatoire biologique*		
Raideur matinale prolongée > 45 minutes	2	2
Atteinte de la ceinture pelvienne (les 2 hanches à la fois)	1	1
Absence de FR ou ACPA	2	2
Absence d'autre atteinte articulaire	1	1
Au moins une bursite sous-deltoïdienne et/ou une ténosynovite du long biceps et/ou une synovite gléno-humérale, et au moins une synovite coxo-fémorale et/ou une bursite trochantérienne	NA	1
Bursite sous-deltoïdienne, ténosynovite du long biceps, ou synovite gléno-humérale bilatérale	NA	1

Tableau 1. Critères de classification de la pseudo-polyarthrite rhizomélique (adapté de Dasgupta B *et al*. *Provisional classification criteria for polymyalgia rheumatica: a European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. Arthritis Rheum*. 2012;64(4):943-54.) * Critères nécessaires. Un score de 4 ou plus caractérise la pseudo-polyarthrite rhizomélique (PPR) sans échographie, et un score de 5 ou plus avec l'utilisation de l'échographie. FR : facteur rhumatoïde ; *ACPA*: *anti-citrullinated peptide antibodies*, anticorps anti-peptides citrullinés ; NA : non applicable.

Cette démarche implique une recherche et l'exclusion de pathologies pouvant se présenter comme une PPR, qui inclut notamment le dosage biologique des marqueurs d'auto-immunité de la PR. Cependant, l'expérience du clinicien prime pour distinguer les autres rhumatismes pouvant affecter les ceintures, mais également les syndromes paranéoplasiques, les endocrinopathies comme les dysthyroïdies, les infections, et les syndromes parkinsoniens [**Tableau 2**].

Diagnostics fréquents (fortement mimétiques d'une PPR)
Artérite à cellules géantes
Polyarthrite rhumatoïde du sujet âgé
Infection active
Néoplasie solide, hémopathie
Diagnostics rares (faiblement mimétiques d'une PPR)
Rhumatismes inflammatoires chroniques (PR, spondylarthrite, rhumatisme psoriasique, lupus, …)
Rhumatismes microcristallins
Syndromes polyalgiques chroniques (fibromyalgie, …)
Maladies musculaires (métaboliques, inflammatoires, médicamenteuses, …)
Endocrinopathies (dysthyroïdies, …)
Affections neurologiques (syndromes parkinsoniens, ….)

Tableau 2. Affections pouvant se présenter comme une PPR. PR : polyarthrite rhumatoïde.

Des « situations d'alerte » sont également précisées, identifiées avant le début du traitement ou possibles au cours du suivi, devant amener à réévaluer le diagnostic de PPR, particulièrement la résistance à la corticothérapie orale et/ou la persistance d'un syndrome inflammatoire biologique [**Tableau 3**]. En effet, jusqu'à 30% des patients avec un diagnostic initial de PPR auront ce diagnostic modifié au cours du suivi (36). Ces symptômes doivent notamment inciter à la recherche d'une artérite à cellules géantes (ACG) ou maladie de Horton. Celle-ci est la plus fréquente des vascularites primitives chez les sujets âgés (1). Elle est fréquemment associée à la PPR lors de son diagnostic, et l'on retrouve également une ACG

chez 16 à 21% des patients suivis pour une PPR (37, 38). Son pronostic plus défavorable incite à une recherche précoce des symptômes caractéristiques de la maladie afin d'adapter et d'optimiser la stratégie thérapeutique et de surveillance (39, 40). On note par ailleurs au sein des éléments devant amener à reconsidérer le diagnostic de PPR la présence d'une arthrite périphérique, par opposition à la définition de la maladie qui doit rester rhizomélique. Il apparaît donc que c'est seulement au terme du suivi et une fois la patient guéri et sevré en corticoïdes, que le diagnostic de PPR pourra réellement être confirmé.

Signaux d'alarme avant traitement
Âge < 60 ans
Début lent et progressif
Absence d'atteinte des épaules (absence de douleur et/ou raideur)
Manifestations systémiques prédominantes
Absence de syndrome inflammatoire biologique ; ou syndrome inflammatoire biologique très important
Présence d'arthrite(s) périphérique(s)
Signaux d'alarme au cours du suivi
Corticorésistance initiale
Corticodépendance
Rechutes multiples
Durée de traitement > 2 ans

Tableau 3. Situations d'alerte devant amener à reconsidérer le diagnostic de PPR.

L'imagerie contribue de plus en plus à la démarche diagnostique. Contrairement à la PR, les radiographies des articulations douloureuses ne montrent généralement pas d'anomalie (41) et sont avant tout pratiquées dans le but d'éliminer les diagnostics différentiels. L'échographie, par son accessibilité et sa facilité d'utilisation, et surtout sa possibilité d'analyser à la fois les articulations et les tissus péri-articulaires, a acquis un rôle prédominant en étant désormais intégrée aux critères de classification (19) lorsqu'elle est accessible. Elle permet d'accroître la spécificité des critères de classification à 81%, sans modifier leur

sensibilité, par rapport aux seuls critères clinico-biologiques (19). L'atteinte la plus spécifique de la PPR à l'imagerie est une bursite sous-acromiale et/ou trochantérienne bilatérale (41). L'échographie comme l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ont des performances similaires dans la détection d'une bursite trochantérienne chez les patients atteints de PPR, tandis que l'IRM a une meilleure sensibilité pour les synovites coxo-fémorales (42). L'IRM permet également d'identifier des sites lésionnels plus profonds et spécifiques de la PPR, comme les grands trochanters et les tubérosités ischiatiques, qui sont corrélés aux taux de CRP et d'IL-6, ainsi qu'à la réponse à la corticothérapie (43).

L'imagerie métabolique, principalement représentée par la tomographie par émission de positons couplée à la tomodensitométrie (TEP-TDM), permet en plus de la précision anatomique, de visualiser les zones inflammatoires, ce qui en fait un examen particulièrement intéressant dans la prise en charge de la PPR (44). Celui-ci se déroule une fois à jeun et avec une glycémie normalisée. Il consiste à injecter par voie intraveineuse au patient un traceur radioactif, qui sera métabolisé par les cellules en émettant des positons, qui à leur tour émettent des rayons gammas qui seront détectés par l'appareil. Le traceur le plus communément utilisé est le ^{18}F-fluorodésoxyglucose (^{18}F-FDG). Celui-ci va s'accumuler sur les sites inflammatoires où le glucose est davantage consommé, soient les foyers d'hyperfixation à la TEP, dont les images de détection sont couplées et fusionnées avec les coupes de scanner, permettant une localisation anatomique précise de ces zones hypermétaboliques. Outre l'aspect visuel représenté par une échelle de couleurs entre les zones normales et pathologiques, la TEP permet de quantifier directement l'hypermétabolisme de ces zones d'intérêt par la mesure de la valeur de fixation normalisée, plus communément appelée SUV (pour *standardized uptake value* en anglais). Le SUV représente le rapport de la fixation du traceur sur une zone précise, normalisée selon l'activité injectée au patient, le tout rapporté à sa masse, et il nécessite un travail supplémentaire sur console. L'utilisation de la TEP-TDM dans la PPR est actuellement soutenue par la présence de sites inflammatoires spécifiques de la maladie, principalement les épaules, les tubérosités ischiatiques, les grands trochanters et les espaces inter-épineux, permettant de conforter le diagnostic (45-48), qui semble également corrélée à l'importance du syndrome inflammatoire biologique (49). La TEP-TDM peut de surcroît s'avérer intéressante en présence d'atypies, à la recherche d'arguments pour un diagnostic différentiel (50, 51), en cas d'échec thérapeutique, ou pour rechercher une autre pathologie sous-jacente. En effet, l'analyse corps entier permet de déceler une hyperfixation des gros vaisseaux évocatrice d'ACG, mais également des lésions profondes hypermétaboliques dans le cadre de syndromes paranéoplasiques (52, 53). Malgré son utilité préconisée parmi les examens d'imagerie dans les

critères ACR/EULAR 2012 (19), la place de la TEP-TDM dans la prise en charge de la PPR n'est pas codifiée actuellement, et elle n'est en aucun cas systématique. De plus, dans l'état actuel des connaissances, il n'y a pas lieu de répéter l'examen à des fins de suivi ou d'évaluation de la réponse thérapeutique, celui-ci n'apportant pas d'élément prédictif de rechute par rapport au suivi clinico-biologique habituel (54). Néanmoins, compte tenu du rôle de plus en plus important de la TEP-TDM dans les maladies inflammatoires, plusieurs sociétés savantes de médecine nucléaire se sont associées pour proposer en 2018 des modalités de réalisation et d'interprétation de l'examen spécifiques pour la PPR et les vascularites des gros vaisseaux, dans le but d'uniformiser les pratiques à l'international, notamment par l'utilisation de scores d'évaluation (55). Sa place dans la stratégie diagnostique et thérapeutique de la PPR demeure donc imprécise.

C'est pourquoi notre travail a porté sur la place et l'impact de la TEP-TDM dans la prise en charge de la PPR, à travers l'analyse rétrospective de ses modalités de prescription par les rhumatologues hospitaliers de la Normandie orientale au cours des sept dernières années. Outre cette analyse des pratiques professionnelles régionales, nous avons réalisé une nouvelle lecture standardisée des examens sélectionnés à l'aide de scores.

Matériel & Méthode

1. Identification et sélection des patients

Pour cette étude rétrospective, nous avons analysé dans un premier temps les dossiers de patients âgés de plus de 18 ans pour lesquels une TEP-TDM a été prescrite par l'un des rhumatologues praticiens des 5 services hospitaliers de rhumatologie de Normandie orientale [centre hospitalo-universitaire (CHU) de Rouen ; centres hospitaliers de Dieppe, d'Évreux, de Montivilliers et de Saint-Aubin-lès-Elbeuf]. La lecture initiale des examens a été réalisée au sein du service de médecine nucléaire du Centre Henri Becquerel de Rouen, entre le 1er janvier 2014 et le 31 décembre 2020.

Parmi ceux-ci, les dossiers ont été retenus lorsque le diagnostic de PPR avait été établi par un et/ou plusieurs rhumatologue(s), ainsi qu'en cas de suspicion de PPR ou de rhumatisme inflammatoire affectant les ceintures scapulaire et/ou pelvienne mentionnée au cours de l'histoire clinique.

Nous avons exclu les patients chez lesquels un diagnostic de vascularite, notamment d'ACG, était préalablement établi à la réalisation de la TEP-TDM. De la même manière, nous avons exclu les dossiers concernant un autre rhumatisme inflammatoire, tels que la PR ou une spondyloarthrite, excepté lorsque de nouvelles douleurs affectant les ceintures décrites au cours de l'histoire clinique faisaient suspecter une PPR associée.

2. Population étudiée

Le caractère antérieur ou postérieur du diagnostic de PPR par rapport à la réalisation de la TEP-TDM a été précisé.

Les paramètres recueillis comprenaient les caractéristiques clinico-biologiques suivantes : le sexe, l'âge au moment de la réalisation de la TEP-TDM, l'atteinte des ceintures scapulaire et/ou pelvienne, l'horaire inflammatoire des douleurs avec la présence d'un dérouillage matinal significatif (de plus de 45 minutes) sur le plan clinique ; ainsi que la présence d'un syndrome inflammatoire biologique lors de la prise en charge initiale du rhumatisme avant traitement, avec le cas échéant les dosages sériques de la CRP et de la VS.

Les situations d'alerte mentionnées au cours de l'histoire clinique avant la réalisation de la TEP-TDM ont également été étudiées : présence de signes cliniques évocateurs d'ACG (abolition de pouls temporal, claudication de la mâchoire, hyperesthésie du cuir chevelu, atteinte oculaire) ; présence d'un psoriasis cutané ; altération de l'état général (mention

d'asthénie marquée, perte d'appétit et/ou de poids précisée dans les comptes rendus) ; apparition lente et progressive des symptômes ; atteinte articulaire distale (mains, poignets, chevilles, pieds) ; présence de synovite(s) clinique(s) ; atteinte enthésopathique périphérique ; et la présence d'auto-anticorps associées à la PR (FR et ACPA), ont été répertoriées.

Le stade thérapeutique au moment de la réalisation de la TEP-TDM a été déterminé : la prescription d'une corticothérapie orale et le cas échéant sa posologie, et la prescription concomitante de MTX, d'un autre cDMARD, ou de TCZ.

Les éléments d'imagerie antérieures à la réalisation de la TEP-TDM ont été précisés lorsqu'ils étaient disponibles : la présence d'érosion osseuse sur les radiographies des sites articulaires analysés ; la présence de bursite(s) sur les échographies des ceintures réalisées ; la réalisation d'un scanner thoraco-abomino-pelvien, et le cas échéant, la présence d'une lésion décrite comme suspecte sur cet examen.

Enfin, l'impact de la TEP-TDM sur la prise en charge du rhumatisme a été déterminé, soient : la confirmation diagnostique ou bien au contraire, la réévaluation de celui-ci ; et sur le plan thérapeutique, la modification de la posologie de la corticothérapie orale ou du MTX, ou bien l'introduction d'une corticothérapie, de MTX, de TCZ ou d'un autre traitement.

3. ^{18}F-FDG TEP-TDM

Les TEP-TDM ont été réalisées à l'aide des machines suivantes : Discovery 710 (General Electric, Boston, Massachusetts, États-Unis d'Amérique) ; Biograph 16, Biograph MCT et Biograph VISION 600 (Siemens Medical Solutions, Erlangen, Allemagne). Après un jeûne minimum de six heures, une injection de 3 MBq de FDG marqué au ^{18}F par kilogramme de poids du patient a été réalisée au moins 60 minutes avant les acquisitions. La glycémie de chaque patient a été déterminée au préalable.

Le délai entre le début des symptômes et la réalisation de la TEP-TDM a été précisé. Le ou les motif(s) de prescription a (ont) été recueilli(s) (non exclusifs) : une corticorésistance initiale (dans les 2 mois suivant l'instauration de la corticothérapie), une corticodépendance, des rechutes multiples, un traitement pour la PPR débuté il y a au moins deux ans, ainsi que les situations d'alerte lors du diagnostic (précisées plus haut). Enfin, les résultats des TEP-TDM ont été répertoriés, notamment la présence d'éléments évocateurs d'ACG (hypermétabolisme aortique et/ou des branches de l'aorte), et la présence d'un hypermétabolisme décrit comme suspect d'une néoplasie solide ou d'une hémopathie à la lecture initiale de l'examen.

Les images des TEP-TDM sélectionnées ont été analysées une nouvelle fois par un seul examinateur selon un score visuel semi-quantitatif, proposé par Goerres *et al*. (56) et validé par le consensus des sociétés de médecine nucléaire (55), afin de coter la fixation du traceur comparativement à la fixation hépatique sur une échelle en 4 points de 0 à 3 ; 0 indiquant l'absence de captation (proche de celle de l'os sain) ; 1, une faible captation similaire à celle du médiastin ; 2, une captation modérée identique à celle du foie ; et 3, une captation supérieure à celle du foie. Un deuxième intervenant a été sollicité pour la relecture des examens sélectionnés en cas de situations litigieuses. De manière analogue à celle utilisée dans l'étude de Sondag *et al*. (47), cette cotation a été réalisée sur 17 sites articulaires et péri-articulaires qui comprenaient les articulations gléno-humérales, acromio-claviculaires, sterno-claviculaires, coxo-fémorales, ainsi que les sites d'insertions tendineuses des grands trochanters et des tubérosités ischiatiques, les bourses ilio-pectinées, les enthèses de la symphyse pubienne, et la bourse inter-épineuse ayant la fixation la plus intense [**Figure 1**]. Ceci afin de permettre la mesure de 2 autres scores composites : le *FDG uptake score* moyen pour les 17 sites d'intérêt (de 0 à 3), ainsi que le nombre de sites avec une fixation significative (score par rapport à la fixation hépatique ≥ 2) pour chaque examen.

Enfin, la valeur maximale de fixation normalisée (SUVmax) a également été mesurée à l'aide du logiciel Advantage Windows Server 3.2 (General Electric Healthcare Systems, Chicago, Illinois, États-Unis d'Amérique) en considérant la captation maximale représentée par la valeur maximale du voxel de la région d'intérêt (*region of interest*, ROI). Celle-ci a été placée manuellement sur chacun des 17 sites d'intérêt, ainsi que sur le médiastin et sur le foie, utilisés comme zones de référence. Le SUVmax médiastinal étant mesuré au centre de l'aorte thoracique afin d'éviter les altérations induites par l'athéromatose ou une éventuelle artérite, et le SUVmax du foie dans son tiers droit.

4. Aspect éthique

Notre étude a été validée par le comité d'éthique local pour la recherche sur données existantes du CHU de Rouen (E2021-21). Le consentement des patients n'était pas requis compte tenu du caractère rétrospectif de l'étude. Celui-ci a toutefois été recueilli lors de la réalisation des TEP-TDM pour l'utilisation des images.

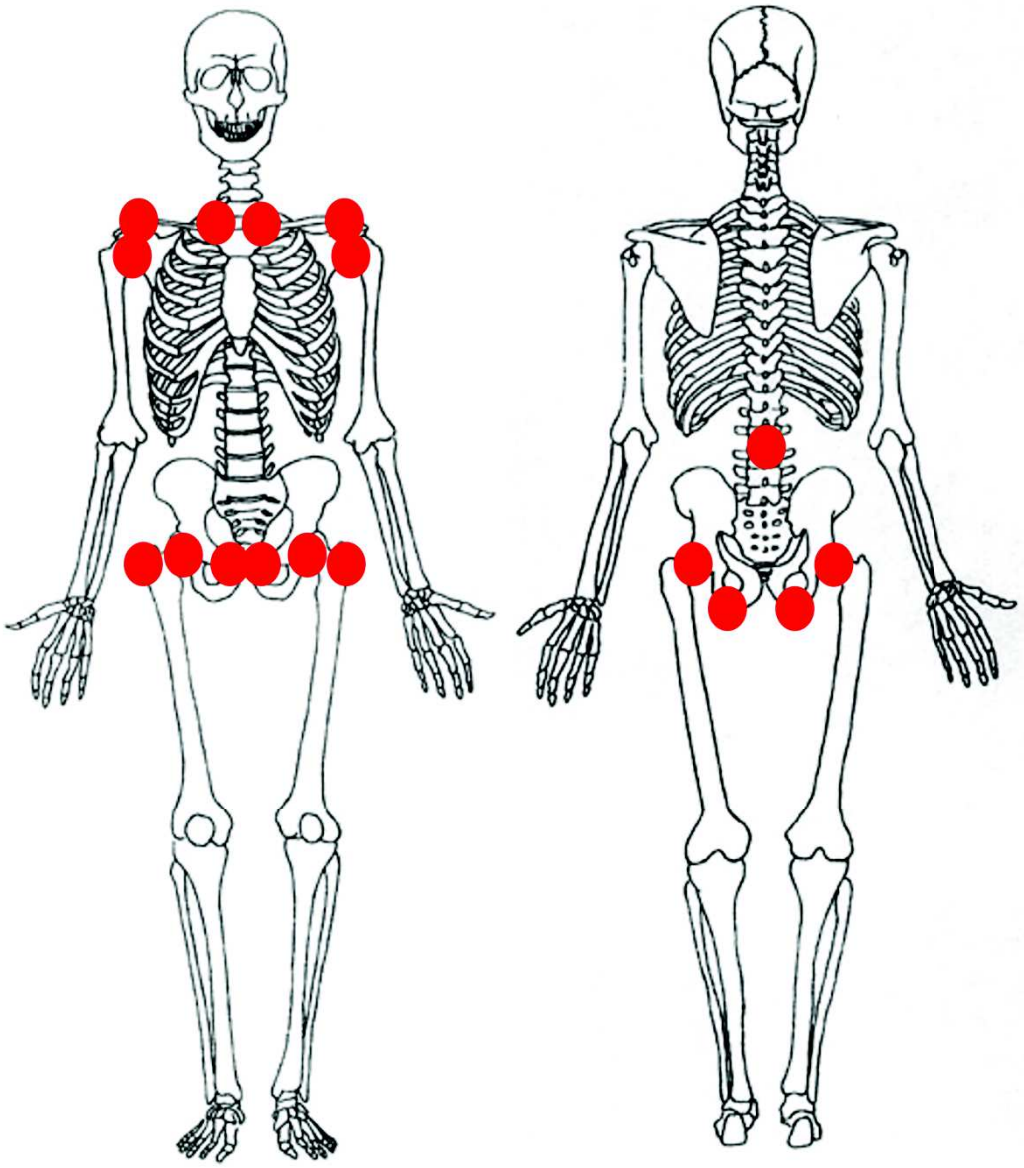

Figure 1. Localisation anatomique des 17 sites d'intérêt. Un score visuel d'évaluation semi-quantitative est utilisé pour la relecture des TEP-TDM et l'évaluation de la fixation du traceur radioactif sur 17 sites articulaires et péri-articulaires sélectionnés : les articulations gléno-humérales, acromio-claviculaires, sterno-claviculaires, coxo-fémorales, les sites d'insertions tendineuses des grands trochanters et des tubérosités ischiatiques, les bourses ilio-pectinées et les enthèses de la symphyse pubienne de manière bilatérale, ainsi que la bourse inter-épineuse avec la fixation la plus intense.

Résultats

1. Description de la population

Un total de 670 dossiers de TEP-TDM a été analysé. Puis 133 dossiers pour lesquels une PPR était suspectée ou avérée ont été sélectionnés, dont une patiente qui a réalisé 2 TEP-TDM sur la période évaluée. Les examens exclus ont été prescrits dans le cadre d'autres pathologies, principalement pour des bilans d'autres rhumatismes, de lésions d'allure secondaire ou des infections sévères, et 30 dossiers n'ont pu être évalués en raison de données insuffisantes ou inaccessibles. L'examen a été effectué après le diagnostic de PPR établi par un ou des rhumatologues pour 69 TEP-TDM, soit dans plus de la moitié des cas (51,9%) [**Figure 2**]. La prescription avait été réalisée par un rhumatologue du CHU de Rouen pour 48 examens, 37 par Elbeuf, 34 examens par le Havre, 9 par Évreux et 5 pour Dieppe. Enfin, le recours à la TEP-TDM était de plus en plus fréquent au fur et à mesure des années avec 6 examens réalisés en 2014, 7 en 2015, 8 en 2016, 17 en 2017, 19 en 2018, 33 en 2019 et 43 en 2020.

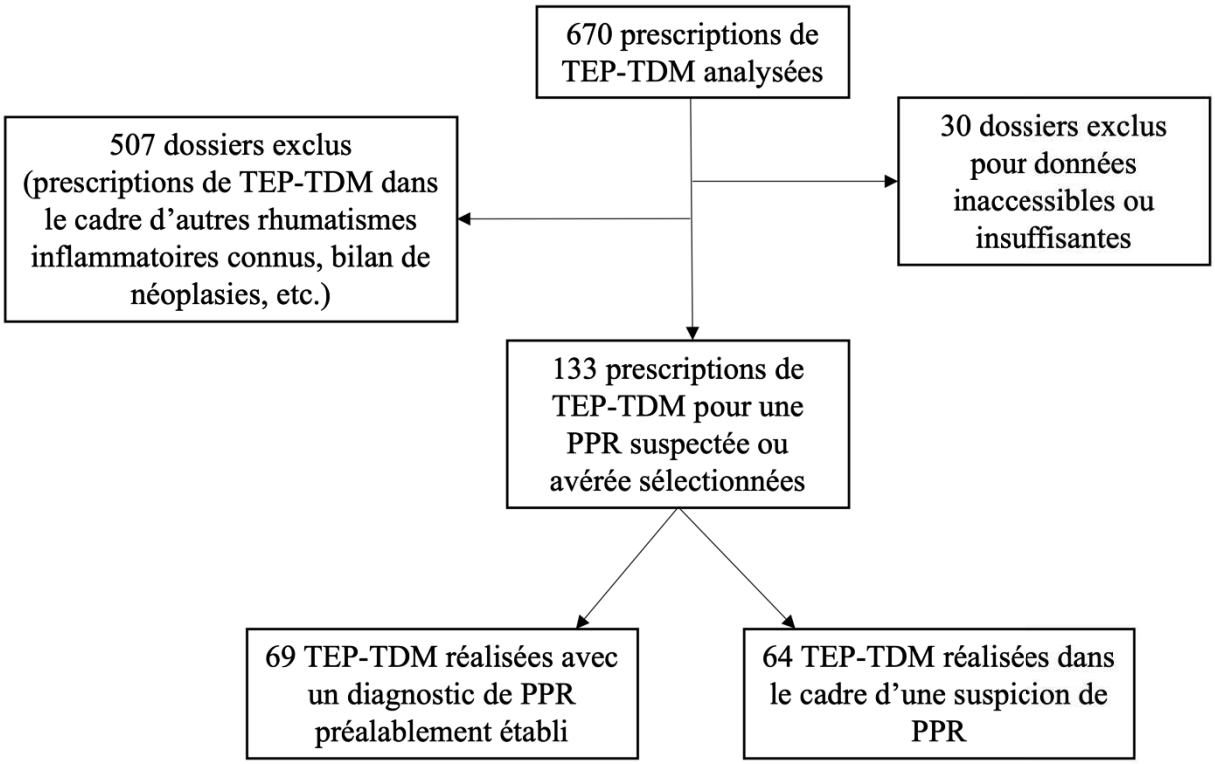

Figure 2. Identification et sélection des dossiers de TEP-TDM.

Ces 132 patients comprenaient 69 femmes et 63 hommes. Leurs principales caractéristiques clinico-biologiques sont résumées dans le **Tableau 4**. L'âge moyen lors de la réalisation de la TEP-TDM était de 69,3 ans, et 23 patients avaient un âge inférieur à 60 ans. Lors de la prise en charge médicale initiale, l'atteinte clinique des ceintures scapulaire et pelvienne était rapportée chez 123 (93,2%) et 102 (77,3%) patients respectivement. Un dérouillage matinal significatif était rapporté dans la majorité des cas (n=120 soit 90,9%), de même que la présence d'un syndrome inflammatoire biologique (n=122 soit 92,4%), avec une CRP moyenne de 76,5 mg/L et une VS moyenne de 52,7 mm/heure.

	Patients (n=132)
Sexe, n (%)	
F	69 (52,3)
H	63 (47,7)
Âge, moyenne (min-max), en années	69,3 (49-88)
Atteinte des ceintures, n (%)	
Ceinture scapulaire	123 (93,2)
Ceinture pelvienne	102 (77,3)
Dérouillage matinal significatif, n (%)	120 (90,9)
Syndrome inflammatoire biologique, n (%)	122 (92,4)
CRP, moyenne (min-max), en mg/L	76,5 (0-380)
VS, moyenne (min-max), en mm/h	52,7 (2-129)

Tableau 4. Caractéristiques clinico-biologiques de la population de patients. Le dérouillage matinal était significatif lorsqu'il était > 45 minutes. Le syndrome inflammatoire biologique était considéré dès lors que la CRP > 5 mg/L et/ou la VS > 20 mm/h. F : femmes ; H : hommes ; CRP: *C reactive protein*, protéine C réactive ; VS : vitesse de sédimentation.

Sur le plan thérapeutique, 83 patients (62,9%) recevaient une corticothérapie orale lors de la réalisation de la TEP-TDM, avec une posologie moyenne de 18,1 mg/jour d'équivalent-prednisone. Par ailleurs, 19 patients (14,4%) étaient traités par MTX, dont 14 de manière concomitante avec une corticothérapie et 5 en monothérapie. Deux patients recevaient du TCZ. Un patient était traité par léflunomide [**Tableau 5**].

	Patients (n=132)
Corticothérapie orale, n (%)	83 (62,9)
Posologie si corticothérapie, moyenne (min-max), en mg/jour d'équivalent-prednisone	18,1 (1-100)
Méthotrexate, n (%)	19 (14,4)
Tocilizumab, n (%)	2 (1,5)
Autres traitements, n (%)	1 (0,8)

Tableau 5. Thérapeutiques employées pour le rhumatisme inflammatoire des ceintures lors de la réalisation de la TEP-TDM.

Concernant les éléments d'atypie lors de la prise en charge initiale [**Tableau 6**], les premiers symptômes sont apparus de manière lente et progressive pour 61 patients (46,2%). Une altération de l'état général était rapportée dans près de la moitié des cas (48,5%). Des douleurs articulaires distales étaient fréquemment associées, principalement des poignets (28%) et des MCP (27,3%). Des synovites cliniques étaient décrites chez un quart des patients, et une atteinte des enthèses périphériques chez 9 patients. Cinq patients présentaient un psoriasis cutané à l'initiation de la prise en charge. Des signes évocateurs d'ACG étaient rapportés chez 20 patients (15,2%). Enfin, aucun n'avait d'auto-anticorps associés à la PR. À noter que 3 patients étaient suivis au préalable pour des rhumatismes inflammatoires, à savoir une spondylarthrite avec haplotype B27 positif, une connective mixte et un syndrome de Gougerot-Sjögren, chez lesquels l'apparition de douleurs des ceintures inhabituelles a conduit à la suspicion de PPR associée.

	Patients (n =132)
Début lent et progressif, n (%)	61 (46,2)
Altération de l'état général, n (%)	64 (48,5)
Signes cliniques évocateurs d'ACG, n (%)	20 (15,2)
Synovite(s) clinique(s), n (%)	33 (25)
Douleur(s) articulaire(s) distale(s), n (%)	60 (45,5)
poignets	37 (28)
MCP	36 (27,3)
IPP	27 (20,5)
chevilles	14 (10,6)
Psoriasis cutané, n (%)	5 (3,8)
Atteinte enthésopathique périphérique, n (%)	9 (6,8)
Présence d'auto-anticorps associés à la PR, n (%)	0

Tableau 6. Atypies clinico-biologiques lors de la prise en charge du rhumatisme inflammatoire des ceintures. ACG : artérite à cellules géantes ; MCP : métacarpophalangiennes ; IPP : interphalangiennes proximales ; PR : polyarthrite rhumatoïde.

	Patients (n=132)
Érosions sur les radiographies des articulations douloureuses, n (%)	2 (1,5)
Bursite(s) à l'échographie des ceintures, n (%)	
unilatérale	32/86 (37,2)
bilatérale	16/63 (25,4)
Scanner thoraco-abdomino-pelvien, n (%)	86 (65,2)
Lésion décrite comme suspecte sur le scanner, n (%)	18/86 (20,9)

Tableau 7. Résultats des examens d'imagerie morphologiques réalisés avant la TEP-TDM au cours de la prise en charge du rhumatisme inflammatoire des ceintures.

2. Place et motifs de prescription de la TEP-TDM

Les imageries morphologiques réalisées avant la TEP-TDM [**Tableau 7**] comprenaient les radiographies, qui ont permis de mettre en évidence des érosions articulaires chez 2 patients. Des bursites des ceintures étaient notées dans 37,2% des cas lorsque les échographies étaient réalisées, et de manière bilatérale dans 25% des cas. Près de 65% des patients avaient réalisé un scanner thoraco-abdomino-pelvien au préalable, et une lésion suspecte était décrite pour 20% de ces examens.

Le délai moyen entre le début des symptômes et la réalisation de la TEP-TDM était de 14,1 mois, et jusqu'à 13 ans après. Les principaux motifs de prescription sont résumés dans le **Tableau 8**. Les TEP-TDM étaient avant tout demandées dans le cadre de la recherche d'une néoplasie ou d'arguments pour une vascularite, qui faisaient partie des motifs de prescription, souvent associés, respectivement dans 66,9% et 69,2% des cas, notamment lors de la prise en charge initiale lorsqu'une altération de l'état général était constatée, ou bien en cas de persistance d'un syndrome inflammatoire biologique. Dans un but diagnostique, la recherche d'arguments pour une PPR a motivé 55,6% des examens. De plus, les situations d'échec thérapeutique concernaient également plus de la moitié des prescriptions sélectionnées, en majorité la corticodépendance (37,6%) et les rechutes répétées (19,5%).

Examens (n=133)	
Délai entre le début des symptômes et la réalisation de la TEP-TDM, moyenne (min-max), en mois	14,1 (1-156)
Diagnostic de PPR par rapport à la réalisation de la TEP-TDM, n (%)	
Antérieur	69 (51,9)
Postérieur	64 (48,1)
Motif(s) de prescription de la TEP-TDM, n (%)	
Recherche d'arguments pour une PPR	74 (55,6)
Recherche de vascularite	92 (69,2)
Recherche de néoplasie	89 (66,9)
Échec thérapeutique	67 (50,4)
Corticorésistance initiale	20 (15,0)
Corticodépendance	50 (37,6)
Rechutes multiples	26 (19,5)
Traitement débuté depuis > 2 ans	16 (12,0)

Tableau 8. Délai et motifs de prescription des TEP-TDM.

3. Impact des résultats de la TEP-TDM sur la prise en charge

Les conclusions des 133 TEP-TDM analysées ont permis la confirmation du diagnostic de PPR chez 99 patients (74,4%). Par ailleurs, les résultats de ces examens ont amené à une réévaluation diagnostique pour 22 d'entre eux. Parmi ces derniers, en association avec d'autres arguments clinico-biologiques, le diagnostic de PPR a été écarté au profit d'autres rhumatismes : une arthropathie à cristaux de pyrophosphate de calcium, un syndrome de Gougerot-Sjögren, une vascularite à anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles, une maladie de Still, un rhumatisme psoriasique et quatre spondyloarthrites. Une vascularite des gros vaisseaux a été diagnostiquée chez 11 patients (8,3%), dont une de manière fortuite lors du bilan diagnostique initial, en l'absence de signe clinique d'ACG [**Figure 3**].

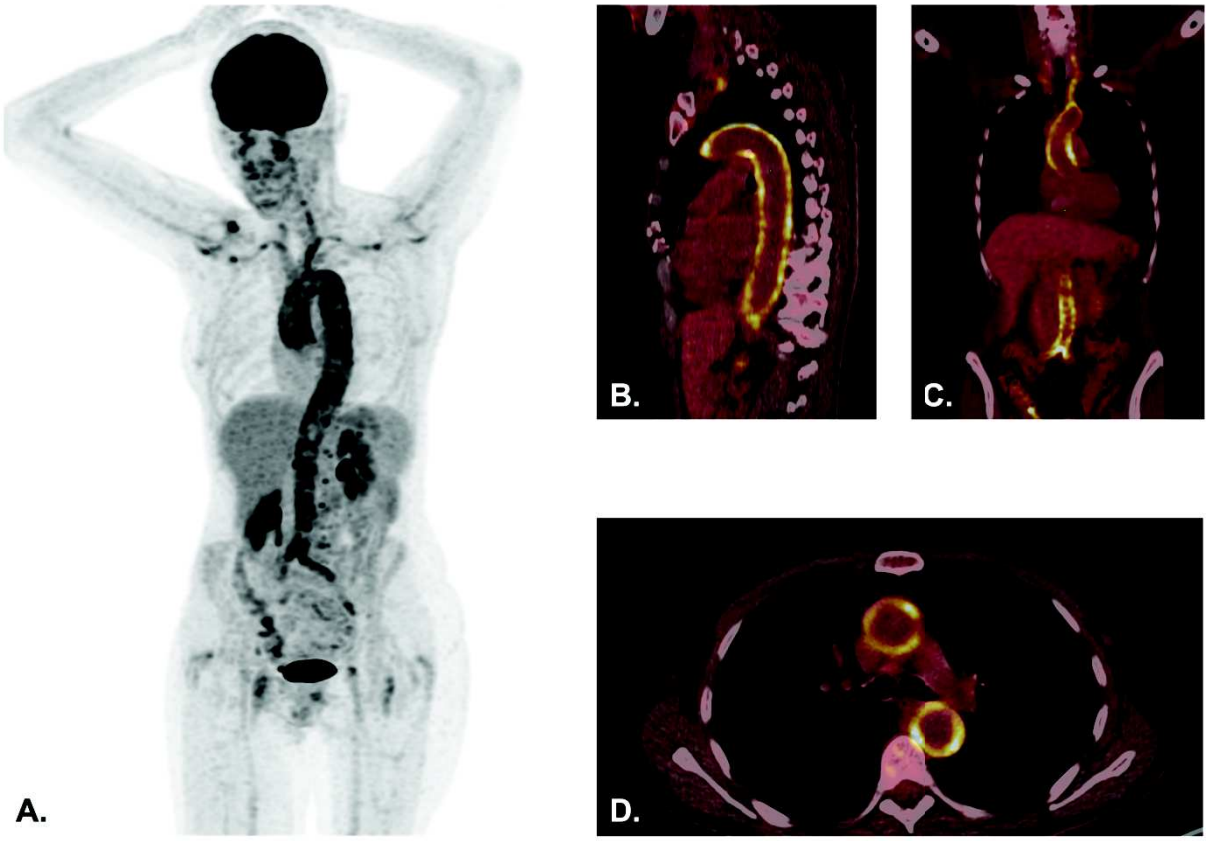

Figure 3. Aspect TEP-TDM au ^{18}F-FDG d'une vascularite métaboliquement active. À gauche, reconstruction en *maximum intensity projection* (MIP) montrant un hypermétabolisme intense des parois de l'aorte, des troncs supra-aortiques et des artères iliaques primitives réalisant un aspect typique de vascularite métaboliquement active (A). À droite, les images fusionnées de TDM et de ^{18}F-FDG-TEP du même examen montrent une fixation importante du traceur sur la paroi de l'aorte thoracique ascendante et descendante, présentée en coupe sagittale (B), coronale (C) et axiale (D), ainsi que sur la paroi des artères carotidiennes et à l'émergence des artères iliaques primitives (C).

Une lésion avec un hypermétabolisme décrit comme suspect était rapportée dans plus de 20% des cas, amenant à des explorations complémentaires dans cette situation.

Sur le plan thérapeutique, l'introduction d'une corticothérapie, principalement dans les suites d'une confirmation diagnostique de PPR et/ou de vascularite, était réalisée dans 18% des cas. De plus, celle-ci a été majorée pour 9 patients (6,8%), et diminuée pour 29 patients (21,8%), notamment lorsque les examens ne retrouvaient pas d'argument pour une vascularite. Du MTX a été introduit en association à la corticothérapie chez 14 patients (10,5%) et sa posologie majorée pour 4 patients. Une biothérapie par TCZ a été débutée pour 3 patients, et un patient a reçu un traitement par anti-IL-1. Dans les situations où le diagnostic de PPR n'était pas retenu à la suite de la TEP-TDM, un patient a été traité au décours par AINS, un autre par hydroxychloroquine, 2 par sulfasalazine et 3 patients ont reçu des biomédicaments autres que le TCZ. Enfin, les conséquences de la TEP-TDM n'étaient pas connues pour 4 patients en raison d'une rupture de la prise en charge [**Tableau 9**].

Examens (n=133)	
Diagnostic, n (%)	
Confirmation du diagnostic de PPR	99 (74,4)
Réévaluation diagnostique	22 (16,5)
Signes de vascularite	11 (8,3)
Découverte de lésion suspecte	29 (21,8)
Modification de la séquence thérapeutique, n (%)	
Introduction d'une corticothérapie	24 (18,0)
Majoration de la corticothérapie	9 (6,8)
Diminution de la corticothérapie	29 (21,8)
Introduction de MTX	14 (10,5)
Majoration du MTX	4 (3,0)
Introduction de TCZ	3 (2,3)
Introduction d'un autre traitement	6 (4,5)
Rupture de suivi	4 (3,0)

Tableau 9. Impact diagnostique et thérapeutique de la TEP-TDM au cours de la prise en charge du rhumatisme inflammatoire des ceintures. MTX : méthotrexate ; TCZ : tocilizumab.

4. Analyse visuelle semi-quantitative des TEP-TDM

Une échelle visuelle semi-quantitative basée sur la captation hépatique du traceur pour 17 sites articulaires et péri-articulaires a été utilisée pour la relecture des 133 examens sélectionnés [**Figure 4**], afin de mesurer le *FDG uptake score* moyen de l'ensemble des sites d'intérêt pour chaque examen. Le nombre moyen de sites avec une fixation significative (score ≥ 2) pour chaque examen a également été évalué. Ces résultats sont présentés dans le **Tableau 10**. L'analyse pour chacun des sites d'intérêt est résumée dans le **Tableau 11**. Les 3 sites avec le *FDG uptake score* le plus élevé sont les articulations gléno-humérales, les insertions tendineuses des tubérosités ischiatiques et la bourse inter-épineuse avec la fixation la plus intense retrouvée selon le grade visuel.

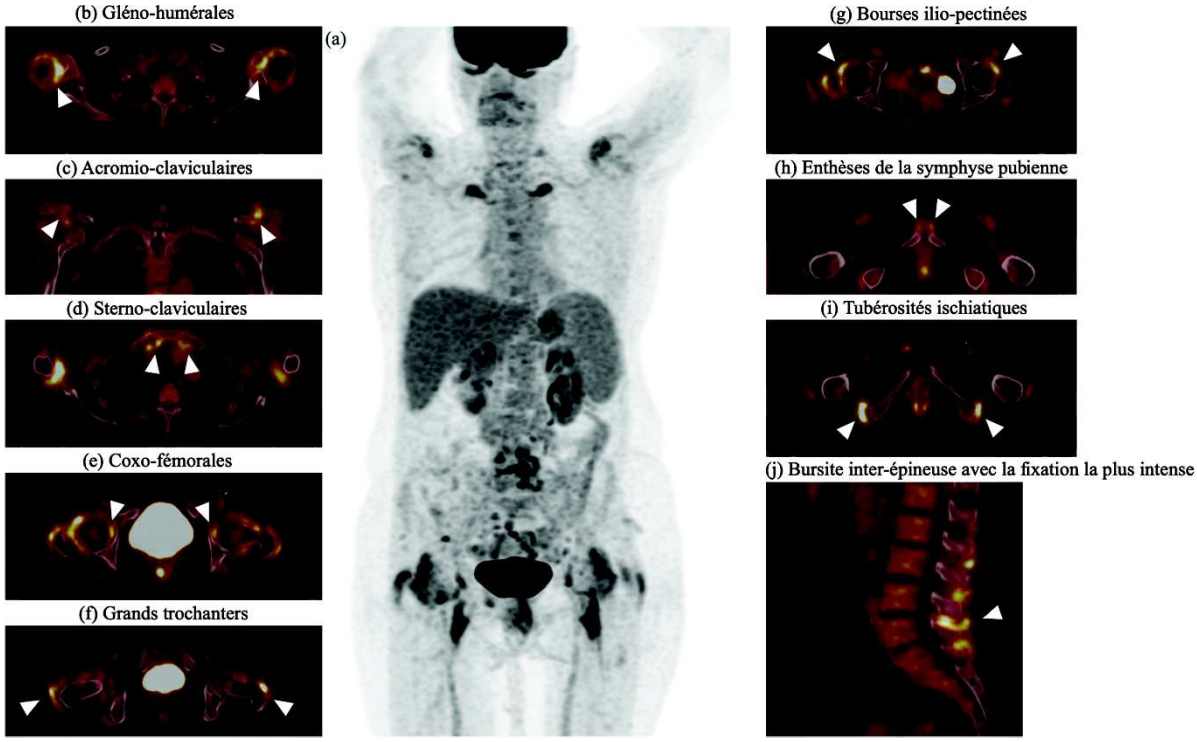

Figure 4. Aspect TEP-TDM au ^{18}F-FDG d'une PPR métaboliquement active, avec l'aspect de fixation du traceur sur les 17 sites évalués. La reconstruction MIP (a) montre une vue globale des hypermétabolismes visualisés typiquement lors d'une PPR métaboliquement active, avec des fixations prédominantes aux ceintures scapulaire et pelvienne, ainsi que des bursites inter-épineuses. Les coupes fusionnées de TDM et de ^{18}F-FDG-TEP (b) à (j) montrent la fixation du traceur sur les 17 sites articulaires et péri-articulaires évalués : en coupe axiale les articulations gléno-humérales (b), sterno-claviculaires (d), coxo-fémorales (e), les insertions tendineuses des grands trochanters (f), les bourses ilio-pectinées (g) et les enthèses de la symphyse pubienne (h) ; en coupe coronale les acromio-claviculaires (c) et en coupe sagittale les bourses inter-épineuses lombaires hypermétaboliques (j).

Examens (n=133)	
***FDG uptake score* (0-3)**, moyenne (min-max)	1,34 (0,06-3)
Nombre de sites avec une fixation significative (0-17), moyenne	5,81

Tableau 10. Résultats des scores de lecture composites basés sur une échelle visuelle semi-quantitative. La fixation était considérée significative lorsque le score par rapport à la fixation hépatique était ≥ 2.

Site anatomique	***FDG uptake score***, moyenne (écart-type)
Gléno-humérale droite	1,83 (±1,23)
Gléno-humérale gauche	1,78 (±1,24)
Acromio-claviculaire droite	1,11 (±1,18)
Acromio-claviculaire gauche	0,955 (±1,14)
Sterno-claviculaire droite	1,22 (±1,19)
Sterno-claviculaire gauche	1,17 (±1,20)
Coxo-fémorale droite	0,769 (±1,03)
Coxo-fémorale gauche	0,769 (±1,10)
Bourse ilio-pectinée droite	1,66 (±1,31)
Bourse ilio-pectinée gauche	1,53 (±1,29)
Grand trochanter droit	1,52 (±1,22)
Grand trochanter gauche	1,46 (±1,17)
Tubérosité ischiatique droite	1,69 (±1,27)
Tubérosité ischiatique gauche	1,75 (±1,30)
Symphyse pubienne droite	0,947 (±1,17)
Symphyse pubienne gauche	0,970 (±1,20)
Bourse inter-épineuse avec la fixation la plus intense	1,86 (±1,25)
17 sites	1,35

Tableau 11. Résultats du *FDG uptake score* moyen par site anatomique.

De plus, le SUVmax de chacun des 17 sites d'intérêt a été mesuré [**Tableau 12**]. De la même manière, nous retrouvons les articulations gléno-humérales, les tubérosités ischiatiques et la bourse inter-épineuse avec la fixation la plus intense, ainsi que les bourses ilio-pectinées et les grands trochanters, avec un SUVmax moyen > 3 pour ces 9 localisations et sur l'ensemble des 17 sites.

Site anatomique	**SUVmax**, moyenne (écart-type)
Gléno-humérale droite	3,64 (±1,54)
Gléno-humérale gauche	3,51 (±1,48)
Acromio-claviculaire droite	2,79 (±1,16)
Acromio-claviculaire gauche	2,61 (±0,96)
Sterno-claviculaire droite	2,88 (±1,13)
Sterno-claviculaire gauche	2,90 (±1,18)
Coxo-fémorale droite	2,452 (±0,88)
Coxo-fémorale gauche	2,47 (±0,99)
Bourse ilio-pectinée droite	3,25 (±1,4)
Bourse ilio-pectinée gauche	3,28 (±1,57)
Grand trochanter droit	3,11 (±1,18)
Grand trochanter gauche	3,09 (±1,13)
Tubérosité ischiatique droite	3,32 (±1,4)
Tubérosité ischiatique gauche	3,29 (±1,35)
Symphyse pubienne droite	2,56 (±1,08)
Symphyse pubienne gauche	2,56 (±0,99)
Bourse inter-épineuse avec la fixation la plus intense	3,79 (±1,81)
17 sites	3,03

Tableau 12. Résultats du SUVmax moyen par site anatomique. *SUVmax: maximal standardized uptake value*, valeur maximale de fixation normalisée.

Discussion

L'objectif de notre étude était de préciser la place et l'intérêt de la TEP-TDM dans la prise en charge rhumatologique de la PPR, à travers une analyse rétrospective de ces examens prescrits au sein des services hospitaliers de rhumatologie en Normandie orientale. Plus de la moitié de ces TEP-TDM ont été réalisées après un diagnostic de PPR établi par un rhumatologue. Celles-ci étaient principalement prescrites afin d'éliminer la présence d'une vascularite et/ou d'une néoplasie associée, en raison d'atypies clinico-biologiques constatées lors du diagnostic, de lésions suspectes notées sur des examens d'imagerie antérieurs, ou bien suite à un échec thérapeutique au cours du suivi. Le diagnostic de PPR était également confirmé devant la présence de lésions considérées comme typiques dans près de 75% des cas, permettant une adaptation thérapeutique en conséquence.

Les caractéristiques clinico-biologiques de notre population de patients différaient peu de celles des grandes cohortes, avec un âge moyen proche de 70 ans et une majorité de femmes (19, 20, 28, 57). Les douleurs des ceintures scapulaire et/ou pelvienne, la présence d'un dérouillage matinal et d'un syndrome inflammatoire biologique, éléments clés pour suspecter un rhumatisme inflammatoire des ceintures et nécessaires pour établir le diagnostic de PPR, prérequis pour l'inclusion dans notre étude, étaient par conséquent davantage décrits (20). Les atteintes articulaires distales étaient rapportées dans notre cohorte chez plus de 45% des patients, soit une répartition similaire aux données de la littérature (12, 16, 19). De même que le nombre de synovites cliniques, constatées chez près d'un quart des patients. En revanche, les situations d'échec thérapeutique étaient très souvent rapportées, étant un des principaux motifs de prescription des TEP-TDM, principalement la corticodépendance et les rechutes, et dans une moindre mesure, une corticorésistance initiale, qui peut concerner plus d'un quart des situations (58), et décrite chez 15% de nos patients.

L'imagerie a gagné une place prépondérante dans la démarche diagnostique de la PPR. Malgré l'absence de *gold standard*, l'échographie, comme l'IRM et la TEP-TDM, permettent la détection de lésions inflammatoires articulaires et péri-articulaires évocatrices (41). Bien qu'intégré aux critères de classification de la PPR, l'apport de l'échographie reste modeste. Ainsi, une méta-analyse a montré que la présence d'une bursite sous-acromiale bilatérale retrouvée à l'échographie était l'atteinte la plus sensible (66% en moyenne) et spécifique (89%) pour le diagnostic de PPR (43). De plus, il n'y a pas à l'heure actuelle de consensus de lecture sur le nombre d'atteintes articulaires nécessaires ni sur le nombre de sites à évaluer, et sa

reproductibilité reste très dépendante de son utilisateur. Elle est néanmoins accessible et facilement réalisable en routine dès la première consultation de rhumatologie. L'IRM peut faciliter la différenciation avec d'autres rhumatismes du sujet âgé, notamment la PR, en particulier en cas de tendinopathie sévère de la coiffe des rotateurs, principalement du supra-épineux, d'un épanchement péri-articulaire des ceintures et d'un œdème des tissus mous adjacents, davantage observés chez les patients atteints de PPR si l'on se réfère à l'étude d'Ochi *et al.* (59). Elle est également utile dans la détection de lésions difficilement accessibles en échographie, notamment la région pelvienne et les localisations rachidiennes (43, 60, 61). De manière intéressante, l'association d'au moins 10 sites péri-articulaires inflammatoires de la ceinture pelvienne retrouvée à l'IRM aurait même une spécificité de 97,1% et une sensibilité de 95,8% pour le diagnostic de PPR (62). Cependant, l'IRM reste peu utilisée au cours de la prise en charge de la PPR en raison de son coût, de son accessibilité, de la durée de l'examen, et de l'évaluation généralement limitée à une seule région anatomique lors de celui-ci.

Au contraire, la TEP-TDM permet une analyse corps entier et non invasive des atteintes vasculaires, articulaires et péri-articulaires en un seul examen. La recherche et l'exclusion des diagnostics différentiels nécessaires pour conclure à une PPR en fait un outil particulièrement intéressant dans cette indication. Ainsi, sa première utilisation dans la prise en charge de la PPR date de 1999 et a notamment permis la mise en évidence d'une atteinte inflammatoire des gros vaisseaux en l'absence de signes cliniques de vascularite, argument supplémentaire pour les auteurs de la nature vasculaire de la maladie (63). La recherche de vascularite est le premier motif de prescription de TEP-TDM dans notre étude, motivée par la présence de signes cliniques évocateurs d'ACG, rapportés chez une vingtaine de patients, ou bien en cas de résistance thérapeutique à la corticothérapie. Celle-ci se traduisait principalement par la persistance de la symptomatologie douloureuse, ce que suggère l'étude de Prieto-Peña *et al*. (64), mais également par celle du syndrome inflammatoire biologique, parfois isolé, qui peut s'avérer être le seul signe d'une ACG sous-jacente, en étant corrélé à l'importance de l'atteinte vasculaire (49). De plus, d'autres travaux suggèrent une relation entre une atteinte vasculaire à la TEP-TDM et la résistance à la corticothérapie (65). L'examen a mis en évidence onze vascularites actives au sein de notre population, permettant dans cette situation d'ajuster à la hausse la dose quotidienne de la corticothérapie orale. Ceci reste inférieur au 21% d'ACG associées à une PPR rapportés dans la littérature (38). La recherche de néoplasie était par ailleurs le deuxième motif de prescription le plus fréquent. La TEP-TDM est actuellement largement employée en oncologie pour le diagnostic, la classification, le suivi, ainsi que l'évaluation de l'effet des thérapeutiques. Les douleurs articulaires sont fréquemment notées au

cours des syndromes paranéoplasiques, leur distribution pouvant mimer des rhumatismes, en particulier la PPR (66). Ces manifestations sont corrélées à l'étendue de l'atteinte néoplasique, souvent associées à une altération de l'état général, et répondent moins favorablement à la corticothérapie, tous deux constituant des signaux d'alerte (67). Un scanner thoraco-abdomino-pelvien avait été préalablement effectué chez 86 de nos patients, bien souvent dès lors qu'une altération de l'état général était rapportée, soit près de la moitié de l'effectif total. La réalisation de la TEP-TDM venait donc compléter cette première imagerie à la recherche de néoplasie, et a permis de mettre en évidence une lésion décrite comme suspecte chez plus de 20% des patients, avant la réalisation d'examens plus invasifs pour confirmer ou infirmer leur nature cancéreuse.

Outre les situations d'alerte, la TEP-TDM est également un outil diagnostique permettant de caractériser plusieurs lésions typiques et parfois difficilement accessibles. Dans notre étude, cet examen était prescrit dans le cadre de la démarche diagnostique dans 55,6% des cas. La TEP-TDM venait donc compléter un ensemble d'arguments en faveur d'une PPR, permettant une confirmation de celle-ci lorsque des localisations inflammatoires concordantes étaient mises en évidence, et ce bien souvent plusieurs mois après le début des symptômes. L'atteinte des ceintures est ainsi fréquemment mise en évidence sur la TEP-TDM, mais également les lésions péri-articulaires, comme les bursites inter-épineuses cervicales et lombaires (68). Les travaux de l'équipe de Yamashita *et al*. ont montré que l'association d'une forte captation du ^{18}F-FDG sur 3 sites péri-articulaires, à savoir les tubérosités ischiatiques, les grands trochanters et les processus épineux, avait une sensibilité de 85,7% et une spécificité de 88,2% pour le diagnostic de PPR (45). D'autres études ont cherché à établir l'intérêt diagnostique de la TEP-TDM dans la PPR, notamment par l'utilisation de scores, et un certain nombre a été intégré à une récente méta-analyse menée par van der Geest *et al.* qui suggère une sensibilité de 85% et une spécificité de 80% (44). À l'aide des scores composites proposés par Sondag *et al.*, nous avons mis en évidence sur l'ensemble des examens sélectionnés un *FDG uptake score* moyen de 1,34 et un nombre moyen de sites avec une captation significative de 5,81, soient des résultats en faveur d'un diagnostic de PPR, pour des valeurs limites proposées de *FDG uptake score* moyen > 0,53 (sensibilité et spécificité de 80% et 77% respectivement) et ≥ 3 sites avec une captation significative (sensibilité de 74% et spécificité de 79%). Le SUVmax moyen des dix-sept sites à 3,03 était également en faveur du diagnostic de PPR, d'après Amat *et al.*, qui rapportaient un SUVmax moyen prédictif de PPR à 2,168 avec une sensibilité et une spécificité de 77,2% et 77,6% respectivement (69). Ces données s'expliquent par le fait que notre population était principalement composée de PPR dont le diagnostic était

préalablement établi ou avec une suspicion forte, et les résultats des TEP-TDM confortaient ce diagnostic dans près de 75% des cas. Ces éléments sont bien entendu à nuancer car nous n'avons pas réalisé d'analyses post-hoc en sous-groupes afin de corréler ces scores aux données clinico-biologiques, ce qui pourrait faire l'objet d'une étude ultérieure. De plus, des travaux récents ont notamment montré une supériorité du score de Leuven proposé par Henckaerts *et al.* (70) comparativement aux autres scores diagnostiques désormais validés dans la PPR (71).

Quels qu'en soient les résultats, la réalisation de la TEP-TDM a eu un impact sur le plan thérapeutique au cours de la prise en charge de PPR suspectées ou avérées. La mise en évidence d'une vascularite des gros vaisseaux a conduit à l'initiation ou à la majoration d'une corticothérapie orale, voire à un changement de palier thérapeutique avec l'introduction de MTX ou de TCZ, tandis qu'un examen rassurant ne montrant pas d'autres signes que ceux d'une PPR permettait de réévaluer à la baisse la dose quotidienne de la corticothérapie orale. De plus, les réévaluations diagnostiques pouvaient amener à l'introduction de thérapeutiques dont la nature moléculaire était plus adaptée au type de pathologies inflammatoires concernées, notamment de l'hydroxychloroquine ou des biomédicaments.

Cette étude multicentrique en « vie réelle » est la première à s'intéresser à l'impact de la TEP-TDM au cours de la prise en charge de la PPR. Elle a permis d'évaluer une population représentative de la présentation et de la prise en charge polymorphes de la PPR, d'analyser les pratiques professionnelles en matière de prescription de la TEP-TDM dans différentes circonstances, à la fois dans une démarche diagnostique mais aussi dans un but thérapeutique, dans un contexte de possible PPR ou de PPR déjà établie. Concernant la relecture des examens, l'utilisation de scores, comme celui de Deauville (72) employé pour le suivi des lymphomes, permet une systématisation de l'analyse.

Notre étude a quelques limites. Outre son caractère rétrospectif et le biais de sélection associé, ses critères d'inclusion étaient hétérogènes. Concernant les examens, différentes machines ont été utilisées sur la période d'évaluation. Ceux-ci ont été relus principalement par un seul observateur, ce qui peut affecter sa reproductibilité, bien que l'utilisation de scores, visuel et à l'aide du SUVmax, ainsi que le recours à un deuxième observateur en cas de situations litigieuses, permettent de diminuer la variabilité. La majorité des patients était traitée par corticothérapie lors de la réalisation de la TEP-TDM, ce qui peut en affecter l'interprétation, par la sous-estimation de l'intensité et du nombre de sites de fixation, et par conséquent des scores de lecture. De plus, la glycémie de 23 patients était supérieure à 7,00 mmol/L, soit la limite préconisée par le consensus de sociétés de médecine nucléaires pour une interprétation satisfaisante (55). Cependant, les analyses secondaires de l'étude de van der Geest *et al.*

suggèrent qu'une hyperglycémie préalable à la TEP-TDM n'altère pas significativement les résultats (71). Quant aux limites propres de la TEP-TDM, il s'agit principalement de son accessibilité (bien que le parc d'appareils soit en expansion), de son coût (comparativement à l'échographie), de son irradiation (équivalente à celle d'un scanner thoraco-abdominal), et de l'absence de données actuelles solides sur sa valeur pronostique.

Ainsi, ces résultats confirment l'intérêt de la TEP-TDM pour le diagnostic de PPR et au cours de sa prise en charge. Devant une présentation clinique typique associée aux marqueurs biologiques d'inflammation, la corticothérapie orale peut être initiée rapidement, tandis qu'en présence d'atypies clinico-biologiques ou sur des examens d'imagerie morphologique, la TEP-TDM peut s'avérer d'une aide précieuse en offrant un « tout-en-un » permettant la détection de sites inflammatoires articulaires et péri-articulaires typiques et la mise en évidence de pathologie vasculaire ou néoplasique associée.

Conclusion & perspectives

La TEP-TDM semble être devenue un examen déterminant au cours de la prise en charge des tableaux cliniques évocateurs de PPR. En effet, la présentation clinique polymorphe de la maladie, l'absence de marqueurs biologiques caractéristiques, et le grand nombre de diagnostics différentiels, au pronostic parfois sévère, font du diagnostic de PPR un défi pour le clinicien, et qui ne saurait être confirmé qu'au terme de la prise en charge thérapeutique. Malgré un tableau clinique souvent typique, le recours à l'imagerie métabolique est de plus en plus fréquent, car la TEP-TDM permet en un seul examen non invasif d'évaluer les atteintes spécifiques de la maladie et d'éliminer la plupart des diagnostics différentiels. De plus, il est particulièrement utile en cas de résistance au traitement, afin de déceler une vascularite sous-jacente pauci-symptomatique. Cette étude des pratiques professionnelles régionales a permis de préciser la place de cet examen au cours de la prise en charge de la PPR en milieu hospitalier, principalement utilisé en cas d'atypies clinico-biologiques lors du diagnostic, comme une altération de l'état général, la présence d'atteinte articulaire distale, de synovites, ou des signes évocateurs de vascularite ; ou bien survenant lors du suivi avec les situations d'échec thérapeutique. L'utilisation de scores de lecture, proposés par la société européenne de médecine nucléaire et d'autres scores désormais évalués par plusieurs équipes pour leur valeur diagnostique et pronostique, permet une interprétation plus précise et systématique, dans le but d'affiner le diagnostic, et la réévaluation des données d'imagerie sélectionnées comparativement à un groupe contrôle pourrait faire l'objet d'une prochaine étude.

Bibliographie

1. Lawrence RC, Felson DT, Helmick CG, Arnold LM, Choi H, Deyo RA, et al. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. Part II. Arthritis Rheum. 2008;58(1):26-35.
2. Partington RJ, Muller S, Helliwell T, Mallen CD, Abdul Sultan A. Incidence, prevalence and treatment burden of polymyalgia rheumatica in the UK over two decades: a population-based study. Ann Rheum Dis. 2018;77(12):1750-6.
3. Raheel S, Shbeeb I, Crowson CS, Matteson EL. Epidemiology of Polymyalgia Rheumatica 2000-2014 and Examination of Incidence and Survival Trends Over 45 Years: A Population-Based Study. Arthritis Care Res (Hoboken). 2017;69(8):1282-5.
4. Sharma A, Mohammad AJ, Turesson C. Incidence and prevalence of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: A systematic literature review. Semin Arthritis Rheum. 2020;50(5):1040-8.
5. Gonzalez-Gay MA, Vazquez-Rodriguez TR, Lopez-Diaz MJ, Miranda-Filloy JA, Gonzalez-Juanatey C, Martin J, et al. Epidemiology of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. Arthritis Rheum. 2009;61(10):1454-61.
6. Kreiner F, Langberg H, Galbo H. Increased muscle interstitial levels of inflammatory cytokines in polymyalgia rheumatica. Arthritis Rheum. 2010;62(12):3768-75.
7. González-Gay MA, Pina T. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: an update. Curr Rheumatol Rep. 2015;17(2):1-7.
8. 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. Rheumatology (Oxford). 2015;54(8):1397-402.
9. González-Gay MA, Matteson EL, Castañeda S. Polymyalgia rheumatica. Lancet. 2017;390(10103):1700-12.
10. Forestier J, Certonciny A. [Rhizomelic pseudo-polarythritis]. Rev Rhum Mal Osteoartic. 1953;20(12):854-62.
11. Barber HS. Myalgic syndrome with constitutional effects; polymyalgia rheumatica. Ann Rheum Dis. 1957;16(2):230-7.
12. Ceccato F, Roverano SG, Papasidero S, Barrionuevo A, Rillo OL, Paira SO. Peripheral musculoskeletal manifestations in polymyalgia rheumatica. J Clin Rheumatol. 2006;12(4):167-71.
13. 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. 1998;41(7):1221-6.
14. Gonzalez-Gay MA, Garcia-Porrua C, Salvarani C, Hunder GG. Diagnostic approach in a patient presenting with polymyalgia. Clin Exp Rheumatol. juin 1999;17(3):276-8.
15. Karmacharya P, Donato AA, Aryal MR, Ghimire S, Pathak R, Shah K, et al. RS3PE revisited: a systematic review and meta-analysis of 331 cases. Clin Exp Rheumatol. 2016;34(3):404-15.
16. Salvarani C, Gabriel S, Hunder GG. Distal extremity swelling with pitting edema in polymyalgia rheumatica. Report on nineteen cases. Arthritis Rheum. 1996;39(1):73-80.

17. Yazici Y, Paget SA. Elderly-onset rheumatoid arthritis. Rheum Dis Clin North Am. 2000;26(3):517-26.
18. Salvarani C, Cantini F, Boiardi L, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2004;18(5):705-22.
19. Dasgupta B, Cimmino MA, Kremers HM, Schmidt WA, Schirmer M, Salvarani C, et al. 2012 Provisional classification criteria for polymyalgia rheumatica: a European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. Arthritis Rheum. 2012;64(4):943-54.
20. Barraclough K, Liddell WG, du Toit J, Foy C, Dasgupta B, Thomas M, et al. Polymyalgia rheumatica in primary care: a cohort study of the diagnostic criteria and outcome. Fam Pract. 2008;25(5):328-33.
21. Castañeda S, García-Castañeda N, Prieto-Peña D, Martínez-Quintanilla D, Vicente EF, Blanco R, et al. Treatment of polymyalgia rheumatica. Biochem Pharmacol. 2019;165:221-9.
22. Dejaco C, Singh YP, Perel P, Hutchings A, Camellino D, Mackie S, et al. 2015 Recommendations for the management of polymyalgia rheumatica: a European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. Ann Rheum Dis. 2015;74(10):1799-807.
23. Healey LA. Long-term follow-up of polymyalgia rheumatica: evidence for synovitis. Semin Arthritis Rheum. 1984;13(4):322-8.
24. Jones JG, Hazleman BL. Prognosis and management of polymyalgia rheumatica. Ann Rheum Dis. 1981;40(1):1-5.
25. Gonzalez-Gay MA, Agudo M, Martinez-Dubois C, Pompei O, Blanco R. Medical management of polymyalgia rheumatica. Expert Opin Pharmacother. 2010;11(7):1077-87.
26. Hutchings A, Hollywood J, Lamping DL, Pease CT, Chakravarty K, Silverman B, et al. Clinical outcomes, quality of life, and diagnostic uncertainty in the first year of polymyalgia rheumatica. Arthritis Rheum. 2007;57(5):803-9.
27. Matteson EL, Buttgereit F, Dejaco C, Dasgupta B. Glucocorticoids for Management of Polymyalgia Rheumatica and Giant Cell Arteritis. Rheum Dis Clin North Am. 2016;42(1):75-90.
28. Kremers HM, Reinalda MS, Crowson CS, Zinsmeister AR, Hunder GG, Gabriel SE. Relapse in a population based cohort of patients with polymyalgia rheumatica. J Rheumatol. 2005;32(1):65-73.
29. Gabriel SE, Sunku J, Salvarani C, O'Fallon WM, Hunder GG. Adverse outcomes of antiinflammatory therapy among patients with polymyalgia rheumatica. Arthritis Rheum. 1997;40(10):1873-8.
30. Caporali R, Cimmino MA, Ferraccioli G, Gerli R, Klersy C, Salvarani C, et al. Prednisone plus methotrexate for polymyalgia rheumatica: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Ann Intern Med. 2004;141(7):493-500.
31. de la Torre ML, Rodríguez AM, Pisoni CN. Usefulness of Methotrexate in the Reduction of Relapses and Recurrences in Polymyalgia Rheumatica: An Observational Study. J Clin Rheumatol. 2020;26(7S Suppl 2):213-7.
32. Buttgereit F, Matteson EL, Dejaco C. Polymyalgia Rheumatica and Giant Cell Arteritis. JAMA. 2020;324(10):993-4.
33. Lally L, Forbess L, Hatzis C, Spiera R. Brief Report: A Prospective Open-Label Phase

IIa Trial of Tocilizumab in the Treatment of Polymyalgia Rheumatica. Arthritis Rheumatol. 2016;68(10):2550-4.
34. Akiyama M, Kaneko Y, Takeuchi T. Tocilizumab in isolated polymyalgia rheumatica: A systematic literature review. Semin Arthritis Rheum. 2020;50(3):521-5.
35. Devauchelle-Pensec V, Berthelot JM, Cornec D, Renaudineau Y, Marhadour T, Jousse-Joulin S, et al. Efficacy of first-line tocilizumab therapy in early polymyalgia rheumatica: a prospective longitudinal study. Ann Rheum Dis. 2016;75(8):1506-10.
36. Dasgupta B, Borg FA, Hassan N, Barraclough K, Bourke B, Fulcher J, et al. BSR and BHPR guidelines for the management of polymyalgia rheumatica. Rheumatology (Oxford). 2010;49(1):186-90.
37. Buttgereit F, Dejaco C, Matteson EL, Dasgupta B. Polymyalgia Rheumatica and Giant Cell Arteritis: A Systematic Review. JAMA. 2016;315(22):2442-58.
38. Salvarani C, Pipitone N, Versari A, Hunder GG. Clinical features of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. Nat Rev Rheumatol. 2012;8(9):509-21.
39. Dejaco C, Brouwer E, Mason JC, Buttgereit F, Matteson EL, Dasgupta B. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: current challenges and opportunities. Nat Rev Rheumatol. 2017;13(10):578-92.
40. Narváez J, Estrada P, López-Vives L, Ricse M, Zacarías A, Heredia S, et al. Prevalence of ischemic complications in patients with giant cell arteritis presenting with apparently isolated polymyalgia rheumatica. Semin Arthritis Rheum. 2015;45(3):328-33.
41. Camellino D, Cimmino MA. Imaging of polymyalgia rheumatica: indications on its pathogenesis, diagnosis and prognosis. Rheumatology (Oxford). 2012;51(1):77-86.
42. Cantini F, Niccoli L, Nannini C, Padula A, Olivieri I, Boiardi L, et al. Inflammatory changes of hip synovial structures in polymyalgia rheumatica. Clin Exp Rheumatol. 2005;23(4):462-8.
43. Mackie SL, Pease CT, Fukuba E, Harris E, Emery P, Hodgson R, et al. Whole-body MRI of patients with polymyalgia rheumatica identifies a distinct subset with complete patient-reported response to glucocorticoids. Ann Rheum Dis. 2015;74(12):2188-92.
44. van der Geest KSM, Treglia G, Glaudemans AWJM, Brouwer E, Jamar F, Slart RHJA, et al. Diagnostic value of [18F]FDG-PET/CT in polymyalgia rheumatica: a systematic review and meta-analysis. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2021;48(6):1876-89.
45. Yamashita H, Kubota K, Takahashi Y, Minaminoto R, Morooka M, Ito K, et al. Whole-body fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography in patients with active polymyalgia rheumatica: evidence for distinctive bursitis and large-vessel vasculitis. Mod Rheumatol. 2012;22(5):705-11.
46. Yuge S, Nakatani K, Yoshino K, Koyama T. Diagnosing polymyalgia rheumatica on 18F-FDG PET/CT: typical uptake patterns. Ann Nucl Med. 2018;32(8):573-7.
47. Sondag M, Guillot X, Verhoeven F, Blagosklonov O, Prati C, Boulahdour H, et al. Utility of 18F-fluoro-dexoxyglucose positron emission tomography for the diagnosis of polymyalgia rheumatica: a controlled study. Rheumatology (Oxford). 2016;55(8):1452-7.
48. Otsuka Y, Harada K, Otsuka F. Diagnostic FDG PET/CT findings in polymyalgia rheumatica. QJM. 2019;112(2):139-40.
49. Moosig F, Czech N, Mehl C, Henze E, Zeuner RA, Kneba M, et al. Correlation between 18-fluorodeoxyglucose accumulation in large vessels and serological markers of inflammation

in polymyalgia rheumatica: a quantitative PET study. Ann Rheum Dis. 2004;63(7):870-3.
50. Kakumoto T, Tsurutani Y, Kondo M, Hasebe M, Sata A, Miyao M, et al. 18 F-deoxyglucose positron emission tomography computed tomography as a useful diagnostic tool in an elderly patient with suspected but atypical polymyalgia rheumatica: A case report. Geriatr Gerontol Int. 2016;16(12):1348-9.
51. Yamashita H, Kubota K, Takahashi Y, Minamimoto R, Morooka M, Kaneko H, et al. Similarities and differences in fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography findings in spondyloarthropathy, polymyalgia rheumatica and rheumatoid arthritis. Joint Bone Spine. 2013;80(2):171-7.
52. Suzuki S, Ikusaka M, Miyahara M, Shikino K. Positron emission tomography findings in a patient with multiple myeloma of polymyalgia rheumatica-like symptoms caused by paraneoplastic syndrome. BMJ Case Rep. 2014; Published online: doi:10.1136/bcr-2013-203326.
53. Umetsu A, Shimizu T, Iwamoto N, Hashiguchi K, Eguchi M, Okamoto M, et al. Paraneoplastic Syndrome Presenting with Polymyalgia Rheumatica-like Accumulations on 18F-fluorodeoxyglucose-Positron Emission Tomography/Computed Tomography. Intern Med. 2019;58(6):861-4.
54. Blockmans D, De Ceuninck L, Vanderschueren S, Knockaert D, Mortelmans L, Bobbaers H. Repetitive 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in isolated polymyalgia rheumatica: a prospective study in 35 patients. Rheumatology (Oxford). 2007;46(4):672-7.
55. Slart RHJA, Writing group, Reviewer group, Members of EANM Cardiovascular, Members of EANM Infection & Inflammation, Members of Committees, SNMMI Cardiovascular, et al. FDG-PET/CT(A) imaging in large vessel vasculitis and polymyalgia rheumatica: joint procedural recommendation of the EANM, SNMMI, and the PET Interest Group (PIG), and endorsed by the ASNC. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2018;45(7):1250-69.
56. Goerres GW, Forster A, Uebelhart D, Seifert B, Treyer V, Michel B, et al. F-18 FDG whole-body PET for the assessment of disease activity in patients with rheumatoid arthritis. Clin Nucl Med. 2006;31(7):386-90.
57. Sobrero A, Paolino S, Hysa E, Camellino D, Tomatis V, Cutolo M, et al. Seasonal onset of polymyalgia rheumatica: correlations with the pattern of clinical presentation, disease severity and outcome in 383 patients from a single centre. Clin Exp Rheumatol. 2021;39(3):564-9.
58. Matteson EL, Maradit-Kremers H, Cimmino MA, Schmidt WA, Schirmer M, Salvarani C, et al. Patient-reported outcomes in polymyalgia rheumatica. J Rheumatol. 2012;39(4):795-803.
59. Ochi J, Nozaki T, Okada M, Suyama Y, Kishimoto M, Akaike G, et al. MRI findings of the shoulder and hip joint in patients with polymyalgia rheumatica. Mod Rheumatol. 2015;25(5):761-7.
60. Fruth M, Buehring B, Baraliakos X, Braun J. Use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging of the pelvis to describe changes at different anatomic sites which are potentially specific for polymyalgia rheumatica. Clin Exp Rheumatol. 2018;36 Suppl 114(5):86-95.
61. Salvarani C, Barozzi L, Boiardi L, Pipitone N, Bajocchi GL, Macchioni PL, et al.

Lumbar interspinous bursitis in active polymyalgia rheumatica. Clin Exp Rheumatol. 2013;31(4):526-31.
62. Fruth M, Seggewiss A, Kozik J, Martin-Seidel P, Baraliakos X, Braun J. Diagnostic capability of contrast-enhanced pelvic girdle magnetic resonance imaging in polymyalgia rheumatica. Rheumatology (Oxford). 2020;59(10):2864-71.
63. Blockmans D, Maes A, Stroobants S, Nuyts J, Bormans G, Knockaert D, et al. New arguments for a vasculitic nature of polymyalgia rheumatica using positron emission tomography. Rheumatology (Oxford). 1999;38(5):444-7.
64. Prieto-Peña D, Martínez-Rodríguez I, Loricera J, Banzo I, Calderón-Goercke M, Calvo-Río V, et al. Predictors of positive 18F-FDG PET/CT-scan for large vessel vasculitis in patients with persistent polymyalgia rheumatica. Semin Arthritis Rheum. 2019;48(4):720-7.
65. Cimmino MA, Zampogna G, Parodi M. Is FDG-PET useful in the evaluation of steroid-resistant PMR patients? Rheumatology (Oxford). 2008;47(6):926-7.
66. Manger B, Schett G. Paraneoplastic syndromes in rheumatology. Nat Rev Rheumatol. 2014;10(11):662-70.
67. Naschitz JE, Rosner I, Rozenbaum M, Zuckerman E, Yeshurun D. Rheumatic syndromes: clues to occult neoplasia. Semin Arthritis Rheum. 1999;29(1):43-55.
68. Rehak Z, Sprlakova-Pukova A, Kazda T, Fojtik Z, Vargova L, Nemec P. 18F-FDG PET/CT in polymyalgia rheumatica-a pictorial review. Br J Radiol. 2017;90(1076):20170198:1-6.
69. Amat J, Chanchou M, Olagne L, Descamps L, Flaus A, Bouvet C, et al. Utility of 18F-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography in Inflammatory Rheumatism, Particularly Polymyalgia Rheumatica: A Retrospective Study of 222 PET/CT. Front Med (Lausanne). 2020;7(394):1-10.
70. Henckaerts L, Gheysens O, Vanderschueren S, Goffin K, Blockmans D. Use of 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in the diagnosis of polymyalgia rheumatica-A prospective study of 99 patients. Rheumatology (Oxford). 2018;57(11):1908-16.
71. van der Geest KSM, van Sleen Y, Nienhuis P, Sandovici M, Westerdijk N, Glaudemans AWJM, et al. Comparison and validation of FDG-PET/CT scores for polymyalgia rheumatica. Rheumatology (Oxford). 2021;doi: 10.1093/rheumatology/keab483. Epub ahead of print.
72. Meignan M, Gallamini A, Meignan M, Gallamini A, Haioun C. Report on the First International Workshop on Interim-PET-Scan in Lymphoma. Leuk Lymphoma. 2009;50(8):1257-60.

Résumé

Introduction : La pseudo-polyarthrite rhizomélique (PPR) est un des rhumatismes inflammatoires les plus fréquents chez le sujet âgé. Son polymorphisme clinique tant dans sa présentation que dans son évolution, la réponse variable à la corticothérapie orale et l'absence de marqueurs biologiques spécifiques ont conduit à considérer la PPR plus comme un syndrome et non plus comme une maladie. L'imagerie métabolique, principalement représentée par la tomographie par émission de positons couplée à la tomodensitométrie (TEP-TDM), a progressivement gagné une place prépondérante dans la démarche diagnostique, et son utilisation dans cette indication a récemment été encadrée par des recommandations issues des sociétés de médecine nucléaire. Notre travail a porté sur la place et l'impact de la TEP-TDM dans la prise en charge rhumatologique de la PPR, à travers l'analyse rétrospective de ses modalités de prescription par les rhumatologues hospitaliers de Normandie orientale au cours des 7 dernières années.

Matériel et méthode : Les dossiers de patients pour lesquels une TEP-TDM a été prescrite par les rhumatologues de 5 centres hospitaliers de Normandie orientale entre le 1er janvier 2014 et le 31 décembre 2020 ont été analysés. Puis les dossiers concernant une PPR diagnostiquée ou suspectée par un rhumatologue ont été sélectionnés. Les caractéristiques clinico-biologiques, les résultats d'imageries morphologiques, le stade thérapeutique, le(s) motif(s) de prescription ainsi que les conséquences de la TEP-TDM au cours de la prise en charge ont été évalués. De plus, les examens sélectionnés ont été relus à l'aide de scores visuels semi-quantitatifs.

Résultats : Un total de 670 dossiers a été analysé. Puis 133 examens concernant des PPR avérées ou suspectées ont été retenus. Parmi ceux-ci, le diagnostic de PPR était établi cliniquement avant la réalisation de la TEP-TDM pour 69 examens (51,9%). La plupart des patients présentaient des atypies cliniques et/ou biologiques au diagnostic. Un scanner avait été réalisé chez 65% des patients. Les principaux motifs de prescription de TEP-TDM étaient la recherche d'arguments pour une néoplasie et/ou une vascularite sous-jacente, notamment dans les situations d'échec thérapeutique. Le diagnostic de PPR a été confirmé chez 99 patients (74,4%) après la réalisation de la TEP-TDM. Une vascularite des gros vaisseaux a été mise en évidence chez onze patients et une lésion décrite comme suspecte sur plus de 20% des examens. Une adaptation de la posologie voire un changement de palier thérapeutique ont été réalisés en conséquence, et les résultats de la TEP-TDM ont amené à une réévaluation diagnostique pour 22 patients. Les scores de lecture des TEP-TDM étaient globalement en faveur du diagnostic de PPR comparativement aux données de la littérature.

Discussion / Conclusion : Cette étude multicentrique en « vie réelle » a permis d'évaluer une population d'intérêt représentative de la présentation polymorphe et de la prise en charge de la PPR, d'analyser les pratiques professionnelles régionales en matière de prescription de la TEP-TDM en milieu hospitalier, à la fois dans une démarche diagnostique mais aussi dans un but thérapeutique, dans un contexte de possible PPR ou de diagnostic déjà établi. De plus, l'utilisation de scores de lecture validés permet une systématisation de l'analyse. Ce travail soutient le recours à l'imagerie métabolique de plus en plus fréquent dans le cadre de la prise en charge de tableaux cliniques évocateurs de PPR, qui permet à la fois la recherche de sites spécifiques et l'élimination des diagnostics différentiels.