

Maladie de Horton et atteintes artérielles extratemporales : utilité de la tomographie par émission de positons au ¹⁸FDG. A propos de trois observations et d'une revue de la littérature

T. Belhocine^a, O. Kaye^b, P. Delanaye^c, V. Corman^c, M. Baghaie^d, M. Deprez^e, F. Daenen^a, C. De Barys^a, C. Beckers^a, P. Gomez^a, R. Hustinx^a, J. Foidart-Willems^a, J. Demonty^c, M. Malaise^b, P. Rigo^a

^aService de médecine nucléaire, CHU de Liège, Sart Tilman, Bât.35, 4000 Liège, Belgique ; ^bservice de rhumatologie, CHU de Liège, Sart Tilman, Bât.35, 4000 Liège, Belgique ; ^cservice de médecine interne, CHU de Liège, Sart Tilman, Bât.35, 4000 Liège, Belgique ; ^dservice de radiologie, CHU de Liège, Sart Tilman, Bât.35, 4000 Liège, Belgique ; ^eservice de pathologie, CHU de Liège, Sart Tilman, Bât.35, 4000 Liège, Belgique

Résumé

Propos. - Chez trois patients atteints de maladie de Horton (MH), la tomographie par émission de positons (TEP) au ¹⁸F-fluoro-2-déoxy-D-glucose (¹⁸FDG) a montré un hypermétabolisme artériel au niveau de localisations extratemporales asymptomatiques.

Méthodes. - Une TEP au ¹⁸FDG a été réalisée chez 3 patients présentant un syndrome inflammatoire inexpliqué. L'examen a été pratiqué chez des sujets à jeun, 60 min après injection intraveineuse de 222 MBq de ¹⁸FDG en moyenne.

Résultats. - Dans les 3 observations, la TEP a objectivé un hypermétabolisme polyartériel asymptomatique, entreprenant les vaisseaux cervicothoraciques et abdominaux. Chez 2 patients, une artérite géantocellulaire (AGC) est histologiquement confirmée. Dans le troisième cas, le diagnostic de MH est retenu, notamment sur le résultat de la TEP. Après corticothérapie, les 3 patients ont présenté une réponse clinique et biologique complète avec disparition des anomalies métaboliques à la TEP de contrôle.

Conclusion. - La TEP au ¹⁸FDG peut montrer un hypermétabolisme artériel au niveau de localisations extratemporales asymptomatiques d'AGC. Plus que pour les formes typiques de maladie de Horton, la TEP pourrait être particulièrement utile au diagnostic, au bilan d'extension et au suivi évolutif des AGC de présentation clinique atypique. L'imagerie métabolique peut aussi contribuer à une meilleure compréhension des mécanismes étiopathogéniques des AGC.

Mots-clés : Horton (maladie de) ; Artérite à cellules géantes ; Vascularite ; Tomographie par émission de positons ; ¹⁸F-fluorodéoxyglucose

Summary

Increased glucose metabolism detected by 18FDG PET imaging in unsuspected extra-temporal vessels locations of Horton's disease. Clinical observations and review of literature.

Purpose. - We report three cases of Horton's disease, in which F18-Fluorine-2-Deoxy-D-Glucose (¹⁸FDG) positron emission tomography (PET) demonstrated a clinically unsuspected extra-cranial vessels hypermetabolism.

Methods. - Fully corrected whole-body PET was performed in three patients (two women, one man) for exploring a marked inflammatory syndrome. Scanning was acquired 60 min after i.v. injection of 222 MBq of ¹⁸FDG in average.

Results. -In two patients with histologically proven Horton's disease, PET alone showed increased glucose metabolism involving the carotid and sub-clavian arteries as well as the ascending aorta, aortic arch, thoracic and abdominal aorta, and the iliac and femoral arteries. In the third patient, by detecting cervical, thoracic and abdominal vessel hypermetabolism, PET non-invasively contributed to the diagnosis of giant cell arteritis. All patients had complete clinical and biological response to corticoids. PET controls performed 3- to 6-months post-treatment, confirmed the disappearance of the metabolic stigma.

Conclusion. - ¹⁸FDG PET may show an increased glucose metabolism in asymptomatic extra-cranial vessels locations of Horton's arteritis. If these observations are confirmed on controlled trials, PET could be particularly

useful for non-invasive diagnosing, staging and monitoring atypical clinical forms of Horton's disease. The metabolic imaging could also contribute to a better understanding of the pathogenesis of GCA.

Keywords : Horton's disease ; Giant cell arteritis ; Vasculitis ; Positron Emission Tomography ; ^{18}F -Fluorodeoxyglucose

La maladie de Horton est une artériopathie inflammatoire du sujet âgé, à cellules géantes, de topographie segmentaire et plurifocale. Prédominant dans le territoire céphalique (essentiellement aux branches de la carotide externe et particulièrement l'artère temporale superficielle), elle peut affecter tous les gros troncs artériels [1-3].

De pronostic parfois redoutable, ces lésions artérielles extracrâniennes sont toutefois de diagnostic difficile car le plus souvent infracliniques et infraradiologiques [4,5].

Chez 3 patients présentant une maladie de Horton, la tomographie par émission de positons (TEP) au ^{18}F -fluoro-2-déoxy-D-glucose (^{18}FDG) a mis en évidence un hypermétabolisme étendu et diffus au niveau de localisations artérielles extracrâniennes asymptomatiques. A la lumière de ces observations cliniques et des données de la littérature, nous discutons l'intérêt potentiel de la TEP au ^{18}FDG dans l'exploration des artérites gigantocellulaires (GCA).

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Patients

Entre 1994 et 2001, les indications oncologiques constituaient la majorité écrasante (> 90 %) des examens TEP au ^{18}FDG réalisés dans le service de médecine nucléaire du CHU de Liège. Accessoirement, certains patients ont été explorés pour une pathologie myocardique (recherche de viabilité myocardique post-infarctus) ou neurologique (syndromes démentiels, épilepsies et autres). Plus rarement encore, une imagerie métabolique a été pratiquée afin d'explorer une fièvre d'origine indéterminée, un syndrome inflammatoire inexplicé ou une maladie rhumatismale connue. Rétrospectivement, dans ce sous-groupe de patients, notre attention a été attirée par 3 observations cliniques originales. En effet, chez trois sujets (2 femmes et 1 homme) explorés pour un syndrome inflammatoire marqué, la TEP au ^{18}FDG a détecté un signal métabolique inhabituel, particulièrement intense, au niveau de localisations artérielles asymptomatiques. Chez 2 patients, une biopsie de l'artère temporale a montré un aspect histologique typique d'une AGC. Dans le troisième cas, l'aspect de la TEP confortait le diagnostic de maladie de Horton retenu sur la base de critères clinicobiologiques évocateurs et confirmé par un test thérapeutique positif à la corticothérapie. Dans chaque cas, une TEP de contrôle est réalisée 3 à 6 mois après traitement par corticothérapie.

Méthodes

La TEP est un examen isotopique, non invasif, fondé sur l'utilisation d'un analogue synthétique du glucose, le ^{18}F -FDG. Ce traceur métabolique peut être capté aussi bien par des cellules néoplasiques que par des cellules inflammatoires telles que les macrophages, les polynucléaires et les lymphocytes [6,7]. Deux patients ont été explorés sur un appareillage UGM Penn Pet 240H (Philadelphie, États-Unis) dont la résolution spatiale intrinsèque est de 5,8 mm. Dans le troisième cas, l'examen a été réalisé sur un appareil HR Plus scanner (Siemens Medical Systems, Inc., Hoffman Estates, IL) dont la résolution spatiale est de 4,5 mm. Pour l'examen, les patients étaient à jeun afin d'optimiser la captation du traceur glucosé. Ils ont également reçu 10 mg de Valium® et 5 mg de Duspatalin® per os afin de minimiser la fixation physiologique du ^{18}FDG au niveau musculaire et intestinal. Une activité de 148 à 296 MBq (4 à 8 mCi) de ^{18}FDG a été injectée par voie intraveineuse environ 60 min avant le début de l'examen. L'exploration TEP en mode corps entier s'étendait de la base du crâne aux plis inguinaux. Pour l'acquisition des données, une émission était suivie d'une transmission permettant une correction pour l'atténuation dans chaque cas. La durée de l'examen était en moyenne de 60 min. Les images étaient reconstruites selon une méthode itérative (Ordered Subset-Expectation Maximization). In fine, les examens TEP ont été interprétés à partir de coupes transversales, sagittales et coronales ou en mode 3D.

RÉSULTATS

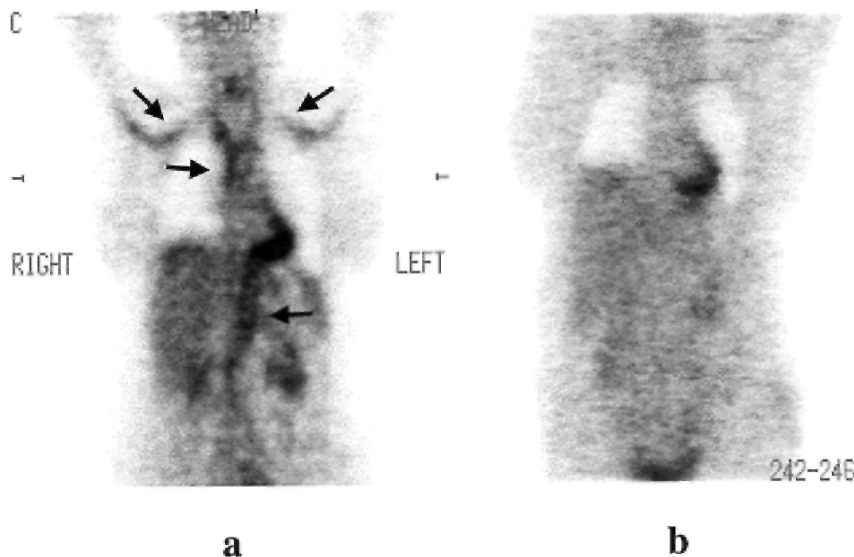
Chez nos 3 patients, la TEP a montré un hypermétabolisme artériel à localisation extratemporale intéressant de façon constante l'aorte thoracique et abdominale, ainsi que les artères sous-clavières. Dans 2 cas, une atteinte des

artères carotides externes est également notée et dans 1 cas un hypermétabolisme associé des artères iliaques et fémorales communes est observé. Par ailleurs, le bilan d'imagerie conventionnelle incluant des examens radioendoscopiques et isotopiques était dans les 3 cas sans particularités. Une échographie-doppler des troncs supra-aortiques et des artères des membres supérieurs et inférieurs n'a cependant pas été réalisée. Après 3 à 6 mois de corticothérapie, une normalisation de la TEP de contrôle confirmait la révolution clinique et biologique favorable des 3 patients.

Observation 1

Une femme âgée de 63 ans est explorée pour un syndrome inflammatoire important (VS à 119 mm à la 1^{re} heure ; CRP à 216 mg/l). L'examen clinique est par ailleurs normal. En particulier, aucun souffle tant au niveau artériel que cardiaque n'est retrouvé et la palpation des pouls périphériques est symétrique et bilatérale. Un bilan radio-isotopique incluant une échocardiographie, une tomодensitométrie totocorporelle (cervicale, thoracique et abdominale) ainsi qu'une scintigraphie au gallium 67 n'objective aucune anomalie significative. La TEP au ¹⁸FDG révèle un hypermétabolisme étagé et diffus des artères sous-clavières, de l'aorte ascendante, de la crosse aortique, de l'aorte thoracique descendante, et de l'aorte abdominale. Cet aspect fait évoquer le diagnostic de vascularite et motive une biopsie de l'artère temporale qui conclut in fine à une artérite de Horton. L'évolution clinique et biologique est rapidement favorable sous corticothérapie générale par voie orale. Après 6 mois de traitement, un examen TEP de contrôle confirme une disparition complète des anomalies vasculaires antérieurement notées (Fig. 1).

Fig. 1. Observation 1 : (a) hypercaptation étagée du ¹⁸FDG au niveau des artères sous-clavières, de la crosse aortique, de l'aorte thoracique ascendante et descendante, et de l'aorte abdominale (coupe coronale). Le diagnostic d'AGC est confirmé à l'histologie. (b) Normalisation de la TEP, 6 mois après corticothérapie.



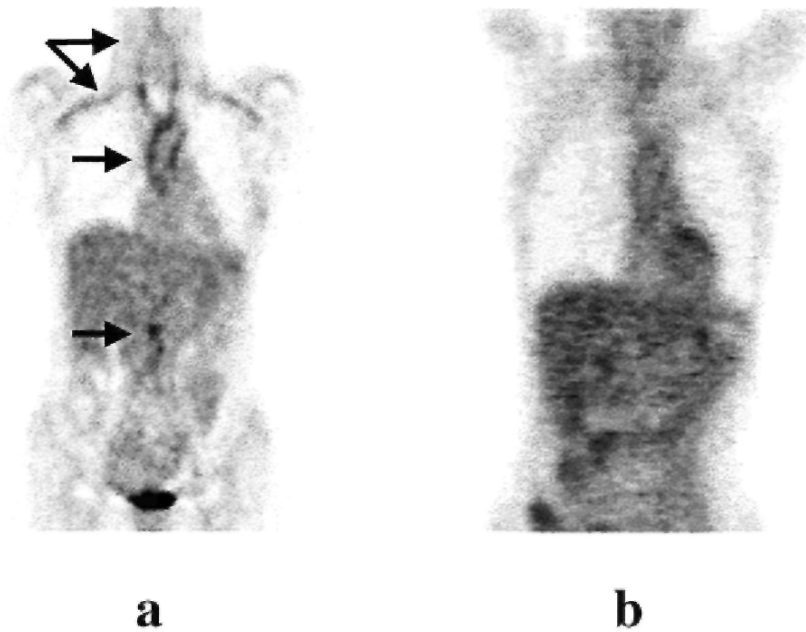
Observation 2

Une patiente âgée de 50 ans est explorée pour un syndrome inflammatoire important associant une VS à 113 mm à la 1^{re} heure et une CRP à 236 mg/l. Une perte de poids modérée et des épigastralgies non calmées par les repas sont également rapportées. La patiente présente des céphalées frontales d'apparition récente mais toutes les artères accessibles à la palpation sont normalement palpées. En particulier, les artères temporales ne sont pas sensibles. Aucun souffle n'est perçu sur le trajet des axes vasculaires. Un bilan d'exploration radioendoscopique et isotopique (TDM et RMN abdominales, échocardiographie, échoendoscopie, gastroscopie, colonoscopie, scintigraphie osseuse) s'avère normal. La TEP au ¹⁸FDG objective un hypermétabolisme intense et diffus au niveau des artères carotides externes et sous-clavières, du tronc artériel brachio-céphalique, de l'aorte thoracique ascendante, de la crosse aortique, de l'aorte thoracique descendante, et de l'aorte abdominale. Devant cet aspect TEP évocateur d'une vascularite à localisation multifocale et compte tenu du contexte clinicobiologique (age et

syndrome inflammatoire marqué), le diagnostic de maladie de Horton est retenu sans recours à une biopsie d'artère temporale.

Un test thérapeutique par corticothérapie orale à dose dégressive est alors initié. L'évolution clinicobiologique est rapidement favorable avec une disparition complète du syndrome inflammatoire et des céphalées. Après 6 mois de traitement, une TEP de contrôle confirme une régression totale des anomalies vasculaires (Fig. 2).

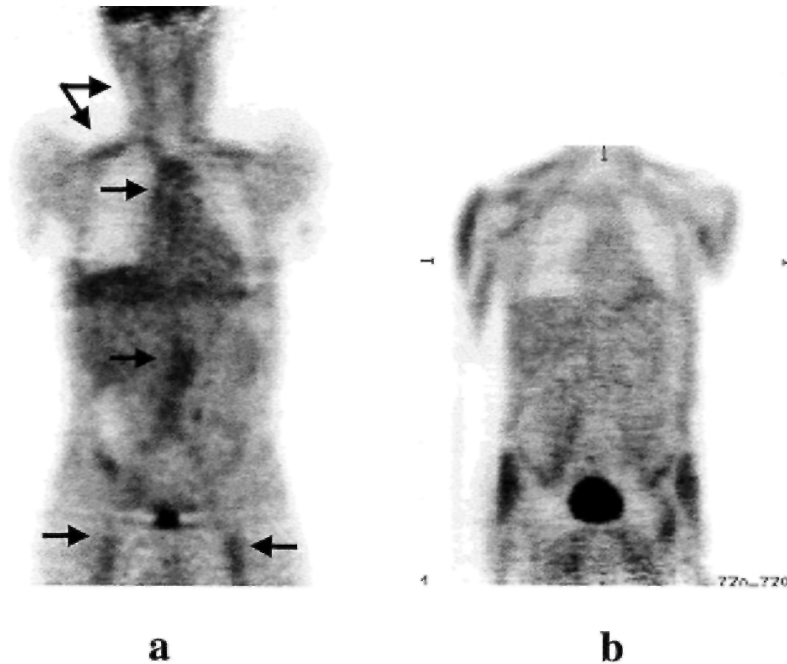
Fig. 2. Observation 2 : (a) aspect TEP évocateur d'une artérite gigantocellulaire avec hypermétabolisme intense et diffus des artères carotides externes et sous-clavières, du tronc artériel brachio-céphalique, de l'aorte thoracique et abdominale, ainsi que de la crosse aortique. (b) Régression complète des lésions métaboliques 3 mois après corticothérapie.



Observation 3

Un patient âgé de 75 ans est hospitalisé pour un syndrome inflammatoire marqué associé à une altération de l'état général. L'examen clinique est sans particularité, notamment à l'étage cardiovasculaire. Les pouls périphériques sont normalement palpés. Aucun souffle vasculaire ou cardiaque n'est perçu. L'imagerie radioendoscopique et isotopique (TDM thoracique et abdominale, échocardiographie, échographie abdominale, bronchoscopie, colonoscopie, scintigraphie osseuse, scintigraphie aux globules blancs marqués) ne montre aucune anomalie. La TEP au ^{18}F FDG objective un hypermétabolisme marqué des artères carotides et sous-clavières, de l'aorte thoracique ascendante et descendante, intéressant également la crosse aortique, l'aorte abdominale, le carrefour aortique et les axes iliofémoraux. Une biopsie de l'artère temporale réalisée dans la semaine suivant la TEP conclut à une artérite de Horton. Un traitement par corticoïdes per os est dès lors entrepris. L'évolution clinique et biologique est rapidement favorable. Une TEP de contrôle, 3 mois après traitement, confirme une disparition des stigmates métaboliques plurivasculaires de l'artériopathie inflammatoire (Fig. 3).

Fig. 3. Observation 3 : (a) atteintes des artères carotides externes et sous-clavières, de l'aorte thoracique et abdominale ainsi que des axes iliofémoraux détectées par la TEP au ^{18}F FDG dans un cas de maladie de Horton confirmée après biopsie temporale. (b) Disparition des anomalies métaboliques 6 mois après corticothérapie.



DISCUSSION

La maladie de Horton (MH) est principalement une artériopathie inflammatoire des troncs supraaortiques, et en particulier de l'artère temporale superficielle. Toutefois, l'atteinte de l'aorte et des gros troncs artériels a aussi été rapportée [1-3]. Elle est vraisemblablement sous-estimée cliniquement car les lésions sont souvent asymptomatiques et la confirmation histologique est rarement apportée. Elle a surtout fait l'objet de publications isolées, notamment à l'occasion de complications aiguës parfois mortelles [4,5,8,9].

La prévalence de ces atteintes artérielles extracrâniennes est évaluée dans les grandes séries rétrospectives à 15 % [8,9]. Les études autopsiques retrouvent des pourcentages plus importants [2,10]. Les principales localisations concernent l'aorte ascendante et la crosse aortique, puis les artères sous-clavières, et à un degré moindre les artères axillaires. Plus rarement, une atteinte de l'aorte thoracique descendante et abdominale est également décrite. Enfin, les artères humérales, fémorales et parfois fémoro-poplitées peuvent accessoirement être atteintes [1,2,9,11,12].

Dans notre expérience clinique portant sur plus de 1000 patients explorés annuellement par TEP, une captation artérielle plus ou moins intense du ^{18}F FDG a pu être observée de façon anecdotique chez des sujets âgés présentant le plus souvent un cancer connu ou une suspicion de tumeur maligne. Dans des cas exceptionnels de prothèse vasculaire infectée ou d'anévrisme aortique inflammatoire, un hypermétabolisme artériel a aussi été détecté. A contrario, certains patients porteurs d'une AGC histologiquement confirmée ne présentaient aucune fixation artérielle extratemporale. Dans les 3 observations cliniques que nous rapportons, la TEP au ^{18}F FDG a mis en évidence un hypermétabolisme polyartériel, dont l'intensité et la topographie ont conduit à évoquer en premier lieu une pathologie vasculaire de type artéritique. Le diagnostic d'AGC a été confirmé par une biopsie artérielle dans 2 cas et par un test thérapeutique dans le troisième cas. Outre l'intérêt clinique potentiel d'une technique d'imagerie métabolique telle que la tomographie par émission de positrons dans l'exploration des AGC, une réflexion plus large sur la nature des fixations artérielles observées en TEP au ^{18}F FDG semble opportune à la lumière des données de la littérature.

Du fait de l'hypermétabolisme glucidique des cellules néoplasiques, la TEP au ^{18}F FDG est aujourd'hui principalement pratiquée pour des indications oncologiques qui sont le diagnostic positif et le bilan d'extension des tumeurs primitives, la suspicion de récurrence tumorale ou le suivi post-thérapeutique [13,14]. Certaines

pathologies inflammatoires et infectieuses peuvent aussi fixer le ^{18}F FDG de façon avide [15,16]. C'est notamment le cas de la tuberculose active, de l'aspergillose ou de la sarcoïdose [17-19].

Plus confidentiellement, une captation du traceur métabolique a été rapportée dans certaines vascularites telle que la maladie de Wegener, la maladie de Takayasu ou l'artérite de Horton [20]. Hara décrit ainsi pour la première fois une captation intense du ^{18}F FDG au niveau des parois aortiques, du tronc artériel brachiocéphalique, des artères carotides primitives, des artères sous-clavières et à un degré moindre au niveau des artères pulmonaires, chez une patiente atteinte de maladie de Takayasu à un stade précoce [21]. Dans un cas de MH confirmée, De Winter insiste sur l'intérêt de la TEP pour le bilan d'extension et le suivi post-thérapeutique [22]. Erler confirme à son tour l'apport de l'imagerie métabolique pour détecter des vascularites en l'absence d'orientation diagnostique [23]. Derdelinckx signale pour sa part l'utilité de la TEP associée à la RMN pour le diagnostic et le suivi post-thérapeutique d'une aortite alors que la biopsie temporale est négative [24]. Plus récemment, à propos d'une patiente explorée pour une fièvre d'origine indéterminée, Turkalow suggère également un rôle potentiel de la TEP comme moyen diagnostique et de surveillance non invasif des AGC [25]. Dans une étude portant sur 11 patients atteints de MH ($n = 6$) et de pseudopolyarthrite rhizomélique (PPR ; $n = 5$), Blockmans retrouve une hypercaptation très significative du ^{18}F FDG ($p < 0,001$) au niveau des gros vaisseaux cervicothoraciques (aorte, artères sous-clavières et carotides) chez 8 patients sur 11 [26]. La même équipe confirmera ses résultats préliminaires sur une série plus large incluant 25 patients atteints de MH ou de PPR. Une hypercaptation de ^{18}F FDG, hautement significative ($p < 0,0001$), est notée chez 14 de ces 25 patients (56 %) au niveau des artères sous-clavières et de l'aorte [27].

Les études cliniques et expérimentales de biodistribution du ^{18}F FDG montrent une captation constante et relativement intense de ce traceur au niveau du cerveau et du tractus urinaire. Moins constante est la fixation myocardique, le plus souvent sujette aux fluctuations du métabolisme de transition du glucose aux acides gras. Une fixation variable en intensité et en fréquence peut aussi se voir au niveau du foie, de la rate, de la moelle osseuse, des muscles squelettiques, de la thyroïde et du tractus digestif. Cependant, aucune captation physiologique du traceur n'est décrite au niveau du système vasculaire. Et pour cause, après injection intraveineuse (i.v.) du ^{18}F FDG, la clairance sanguine du traceur est si rapide qu'au-delà d'une heure post-i.v., l'activité circulante est minime voire négligeable. Dès lors, toute visualisation d'une fixation artérielle du traceur glucosé ne saurait être rapportée à sa seule présence dans le courant circulatoire [7,13,28-30]. Pour autant, les mécanismes de la captation du ^{18}F FDG au niveau des artères de moyen et grand calibres sont encore hypothétiques. Dans une étude récente portant sur 132 patients consécutivement explorés par TEP pour une indication oncologique ou non, Alavi et al. retrouvent chez 50 % d'entre eux une captation significative du ^{18}F FDG au niveau des gros vaisseaux [31]. Ces fixations artérielles étaient essentiellement observées chez des patients âgés de plus de 60 ans. Toutefois, dans cette série rétrospective, l'absence de biopsie artérielle ne permet pas de faire de corrélations entre la captation artérielle du traceur et les données histologiques. En particulier, dans le sous-groupe de sujets âgés, où la prévalence de la MH est par définition la plus grande, la présence ou non d'un processus artérielite gigantoméliculaire est un élément important à considérer. Néanmoins, dans cette large série, les auteurs démontrent que la fixation artérielle du ^{18}F FDG n'est probablement pas spécifique d'une pathologie artérielle, mais n'est certainement pas liée à une activité vasculaire banale ou résiduelle. Elle traduit un phénomène physiopathologique réel dont les causes restent à élucider. Ainsi, le métabolisme glucidique normal des cellules musculaires lisses au niveau de la média, la prolifération sous-endothéliale de ces mêmes cellules musculaires lisses lors du vieillissement artériel physiologique, tout comme la présence de macrophages au niveau des plaques d'athéromes sont autant d'explications de la captation artérielle préférentielle du traceur glucose [32,33]. Nos 3 observations et celles décrites dans la littérature apportent une preuve documentée d'une captation artérielle extracrânienne du ^{18}F FDG chez des sujets atteints d'AGC histologiquement confirmée. L'étiopathogénie de ces vascularites est à ce jour inconnue. Leurs caractéristiques histopathologiques sont cependant bien établies avec notamment une destruction des cellules musculaires lisses de la média, une fragmentation de la limitante élastique interne et un infiltrat inflammatoire lymphomonocytaire transmural avec présence de macrophages [1,34]. Par conséquent, la captation artérielle extratemporale du ^{18}F FDG observée dans certaines AGC témoigne d'un hypermétabolisme cellulaire qui serait vraisemblablement la résultante de plusieurs phénomènes physiopathologiques plus ou moins intriqués tels que l'athérosclérose, la sénescence artérielle et la prolifération macrophagique affectant la média suite à un processus auto-immun exacerbé.

D'autre part, ces 3 observations mettent en lumière la contribution de la TEP pour le diagnostic des formes atypiques d'AGC. Un tableau clinique typique d'une artérite de Horton associant chez un patient âgé de plus de 50 ans des céphalées, une claudication de la mâchoire et des anomalies des artères temporales n'est pas toujours rencontré. La symptomatologie d'appel est en effet protéiforme. Elle peut donc être atypique et trompeuse. De sorte que, comme pour nos patients, devant un syndrome inflammatoire marqué ou une fièvre d'origine indéterminée, le diagnostic d'AGC doit être évoqué même en l'absence de signes cliniques et/ou histologiques

pathognomoniques d'artérites [1]. De même, une atteinte des artères de moyen et grand calibre (aorte, artères sous-clavières et axillaires) peut se voir en l'absence de lésions inflammatoires affectant l'artère temporale. Dans une série de patients ayant une atteinte artérielle extracrânienne prédominante, Weyand et al. retrouvent une biopsie temporale négative dans 50 % des cas. Et les auteurs de conclure sur l'intérêt de l'angiographie pour confirmer le diagnostic [35]. Les cas cliniques que nous rapportons et ceux décrits dans la littérature illustrent l'intérêt potentiel de la TEP au ¹⁸FDG dans le bilan d'extension des AGC. L'imagerie métabolique, à la différence de l'angiographie, de la TDM et/ou de l'IRM, permet de détecter des lésions infracliniques d'artériopathie inflammatoire, par une exploration unique du corps entier. Enfin, par son caractère non invasif, la TEP au ¹⁸FDG est un examen de choix pour apprécier l'évolutivité du processus inflammatoire dans la surveillance post-thérapeutique des patients. Cela est d'autant plus important que les lésions inflammatoires peuvent progresser à bas bruit même après traitement, comme le démontrent Evans et al. dans une étude de 96 patients traités pour une AGC. Dans cette série, 9 patients sur 11 avaient un anévrisme aortique documenté alors qu'ils étaient considérés en rémission clinique [4]. De plus, par son innocuité démontrée sur des milliers d'exams, notamment en termes de risque cancérigène ou d'atteinte de la fonction gonadique, une TEP de contrôle peut être pratiquée chez un même patient, plusieurs fois par an [36-38]. Des études de coût-efficacité sont néanmoins nécessaires pour déterminer la fréquence optimale de ces contrôles.

Toutefois, faute d'une résolution suffisante, la TEP ne permet pas de visualiser l'artérite temporale elle-même du fait du petit calibre de l'artère. Le bruit de fond vasculaire et la captation cérébrale physiologiquement intense du traceur peuvent aussi « masquer » une fixation vasculaire plus faible. En d'autres termes, si la TEP au ¹⁸FDG peut visualiser des artérites de moyen et grand calibre, elle ne permet pas de poser un diagnostic étiologique. Dans les 3 cas rapportés, la TEP à elle seule ne peut conclure formellement à une artérite de Horton. Néanmoins, la possibilité de faux négatifs de la biopsie artérielle n'est pas exceptionnelle compte tenu du caractère segmentaire et focal de l'atteinte vasculaire [34]. De plus, l'échographie-doppler haute résolution, malgré son excellente sensibilité pour objectiver une artérite temporale, reste limitée pour détecter une atteinte artérielle extracrânienne. D'où l'intérêt d'une démarche diagnostique plus large, qui associerait aux critères clinicobiologiques, morphologiques (échographie-doppler) et histologiques (biopsie temporale), communément retenus dans la prise en charge des artérites géantocellulaires [39], des critères métaboliques (TEP au ¹⁸FDG) pour apprécier l'extension et l'évolutivité du processus inflammatoire vasculaire. L'articulation optimale de ces différents critères diagnostiques reste encore à définir. Elle suppose au préalable une confirmation des observations sporadiques sur des séries plus larges incluant des contrôles histologiques positifs et négatifs. En conséquence, quels que soient les espoirs suscités par l'imagerie métabolique des artérites géantocellulaires, en l'absence d'une étude contrôlée démontrant sa sensibilité et sa spécificité, cet examen ne peut encore être considéré comme un test diagnostique validé.

CONCLUSION

La TEP au ¹⁸FDG peut montrer un hypermétabolisme artériel au niveau de localisations extra-crâniennes d'artérites géantocellulaires, sans traduction clinique ou radiologique. Plus que pour une maladie de Horton typique, cet aspect pourrait être particulièrement utile en l'absence de critères diagnostiques évocateurs ou en cas de tableau clinique atypique. Des études prospectives sur de grandes séries sont toutefois nécessaires pour valider les résultats prometteurs rapportés.

L'imagerie métabolique peut aussi aider à une meilleure compréhension des mécanismes étiopathogéniques des artérites géantocellulaires.

REFERENCES

- 1 Grasland A, Pouchot J. Maladie de Horton. Anatomie pathologique, diagnostic, évolution, traitement. *Rev Prat* 1999;49:1459-64.
- 2 Lie JT. Aortic and extracranial large vessel giant cell arteritis: a review of 72 cases with histopathologic documentation. *Semin Arthritis Rheum* 1995;24:422-31.
- 3 Piette AM, Blety O. Atteinte des gros troncs artériels dans la maladie de Horton. *Rev Prat* 1999;49:609-12.
- 4 Evans JM, O'Fallon WM, Hunder GG. Increased incidence of aortic aneurysm and dissection in giant cell (temporal) arteritis. A population-based study. *Ann Intern Med* 1995;122:502-7.
- 5 Liu G, Shupak R, Chiu BK. Aortic dissection in giant-cell arteritis. *Semin Arthritis Rheum* 1995;25:160-71.
- 6 Warburg O. On the origin of cancer cells. *Science* 1956;123:309-14.

- 7 Pauwels EK, Ribeiro MJ, Stoot JH, McCready VR, Bourguignon M, Maziere B. FDG accumulation and tumour biology. *Nucl Med Biol* 1998;25:317-22.
- 8 Andersson R Giant cell arteritis as a cause of death. *Clin Exp Rheumatol* 2000;18(4 Suppl 20):S27-8.
- 9 Nordborg E, Bengtsson BA. Death rates and causes of death in 284 consecutive patients with giant cell arteritis confirmed by biopsy. *Br Med J* 1989;299:549-50.
- 10 Greene GM, Lain D, Sherwin RM, Wilson JE, McManus BM. Giant cell arteritis of the legs. Clinical isolation of severe disease with gangrene and amputations. *Am J Med* 1986;81:727-33.
- 11 Klein RG, Hunder GG, Stanson AW, Sheps SG. Large artery involvement in giant cell (temporal) arteritis. *Ann Intern Med* 1975;83:806-12.
- 12 Missen GA Arteritis of the arms. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1981;282:2055.
- 13 Delbeke D. Oncological applications of FDG PET Imaging. *J Nucl Med* 1999;40:1706-15.
- 14 Rigo P, Paulus P, Kaschten BJ, Hustinx R, Bury T, Jerusalem G, Benoît T, Foidart-Willems J. Oncological applications of emission tomography with fluorine-18 fluorodeoxyglucose. *Eur J Nucl Med* 1996;23:1641-74.
- 15 Sugawara Y, Braun D, Kison P, Russo J, Zasadny K, Wahl R. Rapid detection of human infections with fluorine-18 fluorodeoxyglucose and positron emission tomography: preliminary results. *Eur J Nucl Med* 1998;25:1238-43.
- 16 Stumpe KD, Dazzi H, Schaffner A, von Schulthess GK. Infection imaging using whole-body FDG-PET. *Eur J Nucl Med* 2000;27:822-32.
- 17 Bakheet SM, Powe J, Ezzat A, Rostom A. F-18-FDG uptake in tuberculosis. *Clin Nucl Med* 1998;23:739-42.
- 18 Franzius C, Biermann M, Hulskamp G, Frosch M, Roth J, Sciuk J, Schober O. Therapy monitoring in aspergillosis using F-18 FDG positron emission tomography. *Clin Nucl Med* 2001;26:232-3.
- 19 Lewis PJ, Salama A. Uptake of fluorine-18-fluorodeoxyglucose in sarcoidosis. *J Nucl Med* 1994;35:1647-9.
- 20 Blockmans D, Baeyens H, Van Loon R, Lauwers G, Bobbaers H. Periaortitis and aortic dissection due to Wegener's granulomatosis. *Clin Rheumatol* 2000;19:161-4.
- 21 Hara M, Goodman PC, Leder RA. FDG-PET finding in early-phase Takayasu arteritis. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23:16-8.
- 22 De Winter F, Petrovic M, Van de Wiele C, Vogelaers D, Afschrift M, Dierckx RA. Imaging of giant cell arteritis: evidence of splenic involvement using FDG positron emission tomography. *Clin Nucl Med* 2000;25:633-44.
- 23 Erler H, Gruber J, Riccabona G, Moncayo R. abstractDetection of vaculitis by FDG-PET using MCD. *Clin Positron Imaging* 1999;2:350.
- 24 Derdelinckx I, Maes A, Bogaert J, Mortelmans L, Blockmans D. Positron emission tomography scan in the diagnosis and follow-up of aortitis of the thoracic aorta. *Acta Cardiol* 2000;55:193-5.
- 25 Turlakow A, Yeung HW, Pui J, Macapinlac H, Liebovitz E, Rusch V, et al. Fluorodeoxyglucose positron emission tomography in the diagnosis of giant cell arteritis. *Arch Intern Med* 2001;161:1003-7.
- 26 Blockmans D, Maes A, Stroobants S, Nuyts J, Bormans G, Knockaert D, Bobbaers H, Mortelmans L. New arguments for a vasculitic nature of polymyalgia rheumatica using positron emission tomography. *Rheumatology (Oxford)* 1999;38:444-7.
- 27 Blockmans D, Stroobants S, Maes A, Mortelmans L. Positron emission tomography in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: evidence for inflammation of the aortic arch. *Am J Med* 2000;108:246-9.
- 28 Shreve PD, Anzai Y, Wahl RL. Pitfalls in oncologic diagnosis with FDG-PET imaging: physiologic and benign variants. *Radographics* 1999;19:61-77.
- 29 Engel H, Steinert H, Buck A, et al. Whole-body PET: physiological and artifactual fluorodeoxyglucose accumulations. *J Nucl Med* 1996;37:441-6.
- 30 Ino S, Shimada T, Kanagawa M, Suzuki N, Kondo S, Shirakami Y, Ito O, Kato-Azuma M. Development of 18F-FDG ([F-18]-2-fluoro-2-deoxy-D-glucose) injection for imaging of tumor reflecting glucose metabolism-results of preclinical studies. *Kaku Igaku* 1999;36:467-76.
- 31 Yun M, Yeh D, Araujo LI, Jang S, Newberg A, Alavi A. F-18 FDG Uptake in the Large Arteries. A New Observation. *Clin Nucl Med* 2001;26:314-9.

- 32 Barron JT, Barany M, Gu L, et al. Metabolic fate of glucose in vascular smooth muscle during contraction induced by norepinephrine. *J Mol Cell Cardiol* 1998;30:709.
- 33 Vallabhadjosula S, Machac J, Knesaurek K, et al. Imaging atherosclerotic macrophage density by positron emission tomography using F-18-fluorodeoxyglucose (FDG). *J Nucl Med* 1996;37:1788-96.
- 34 Ponge T, Agard C, Barrier JH. Biopsie d'artère temporale. *Rev Prat* 1999;49:602-4.
- 35 Weyand CM, George BB. Giant Cell Arteritis: New Concepts in Pathogenesis and Implications for Management. *Am J Oph-talmol* 1997;123:392-5.
- 36 Mejia AA, Nakamura T, Itoh M, Hatazawa J, Ishiwata K, Ido T, et al. Absorbed dose estimates in positron emission tomography studies based on the administration of 18F-labeled radiopharmaceuticals. *J Radiat Res* 1991;32:243-61.
- 37 Mejia AA, Nakamura T, Masatoshi I, Hatazawa J, Masaki M, Watanuki S. Estimation of absorbed doses in humans due to intravenous administration of fluorine-18-fluorodeoxyglucose in PET studies. *J Nucl Med* 1991;32:699-706.
- 38 Ruhlmann J, Oehr P, Bender H, Kozak B, Willkomm P, Bechtold V, et al. Toxicity and radiation dosage of 2-(1 8F)-2-desoxy-D-glucose in positron emission tomography. *Acta Med Austriaca* 1998;25:1-6.
- 39 Hunder GG. Classification/diagnostic criteria for GCA/PMR. *Clin Exp Rheumatol* 2000;18(4 Suppl 20):S4-5.