

UNIVERSITE DE NANTES

---

**FACULTE DE MEDECINE**

---

Année 2020

N

**THESE**

Pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

(DES de MEDECINE GENERALE)

Par

***Jérémy, SCHANUS***

---

Présentée et soutenue publiquement le *22 octobre 2020*

---

**Etude comparative rétrospective évaluant les hypermétabolismes aortiques TEP au 18FDG des lésions athéromateuse par rapport aux aortites au cours de l'artérite à cellules géantes.**

---

Président : de jury : Monsieur le professeur AGARD Christian

Directeur de thèse : Monsieur le docteur ESPITIA Olivier

Membres du jury : Monsieur le professeur PISTORIUS Marc Antoine

Monsieur le professeur SERFATY Jean Michel

Monsieur le docteur JAMET Bastien

## Remerciements

### Au président du jury

#### **A monsieur le Dr Pr Christian AGARD**

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Je vous en remercie. Je vous adresse mes sincères remerciements et mon profond respect.

### Aux assesseurs

#### **A monsieur le Pr Marc Antoine PISTORIUS**

Qui m'a fait l'honneur d'accepter d'être juge de cette thèse. Je vous en remercie. Je vous adresse l'expression de ma gratitude pour votre bienveillance au sein de votre service.

#### **A monsieur le Pr Jean Michel SERFATY**

Qui m'a fait l'honneur d'accepter d'être juge de cette thèse. Je vous en remercie. Je vous adresse l'expression de ma gratitude

#### **A monsieur le Dr Bastien JAMET,**

Qui m'a fait l'honneur d'accepter d'être juge de cette thèse. Je vous en remercie. Je vous adresse l'expression de ma gratitude

#### **A monsieur le Dr Olivier ESPITIA**

Qui m'a fait l'honneur de me proposer ce sujet et d'avoir dirigé ce travail. Merci pour ta disponibilité, ton pragmatisme et tes conseils.

## Remerciements

Un très grand merci à l'ensemble des médecins que le cursus de médecin générale m'a permis de rencontrer. Je tiens en particulier à remercier les Dr Nicolas HOMMEY et le Dr laure VAN WASSENHOVE au sein du DMG.

A mes parents et ma famille au sens large qui m'ont transmis le goût du travail et m'ont toujours accompagné et soutenu.

Enfin je tiens particulièrement à remercier Nathalie qui m'accompagne et me « supporte » en permanence. Merci pour ton amour, ta patience et ta douceur

A Hermès, qui partage notre vie depuis maintenant 3 ans

## Liste des abréviations

ACG : artérite à cellule géantes

AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs

AS: active segments

ASNC: American Society of Nuclear Cardiology

ATCD : antécédent

AVC accident vasculaire cérébral

BAT : biopsie de l'artère temporale

CIM 10 : classification internationale des maladies 10<sup>ème</sup> édition

CRP: C reactive protein

DLP: dose length product

EANM: European association of nuclear medicine

EULAR : European League against rheumatism

FdR : facteur de risque

MDS: most diseased segment

PNDS: programme national de soin

SNMM: Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging

SUV: Standardized uptake value

TAP: thoraco-abdomino-pelvien

TDM: tomodensitométrie

TEP : tomographie à émission de positon

VPN : valeur prédictive positive

VPP : valeur prédictive négative

WSA : Whole Segments Analysis

## Tables des matières

1	INTRODUCTION .....	3
1.1	Artérite à cellule géante .....	3
1.1.1	Prévalence de l'artérite à cellules géantes .....	3
1.1.2	Gravité .....	3
1.1.3	Diagnostic de l'aortite .....	5
1.2	Tomographie par émission de position (TEP) au 18FDG .....	7
1.2.1	Artérite à cellules géantes .....	8
1.2.1.1	Hypermétabolisme .....	8
1.2.1.2	Préparation et acquisition .....	10
1.2.1.3	Paramètres d'analyse .....	11
1.2.2	Athérome et TEP .....	19
1.2.2.1	hypermétabolisme .....	19
1.2.2.2	Préparation et acquisition .....	20
1.2.2.3	Paramètres d'analyse .....	22
1.2.3	Calcification .....	25
1.3	Tomodensitométrie .....	26
1.3.1	Artérite à cellule géante .....	26
1.3.1.1	Prévalence .....	26
1.3.1.2	Préparation et acquisition .....	27
1.3.1.3	Analyse .....	28
1.3.2	Athérome .....	31
1.3.2.1	Paramètres d'analyse TDM .....	31
1.3.3	Calcification .....	32
1.3.3.1	Généralités .....	32
1.3.3.2	Paramètres d'analyse .....	32
1.3.3.3	Prévalence .....	33
2	OBJECTIFS .....	35

3	MATERIELS ET METHODES .....	35
3.1	Type d'étude et population .....	35
3.1.1	Patients avec artérite à cellule géante .....	35
3.1.2	Patients athéromateux .....	36
3.1.3	Appariement des patients .....	36
3.2	Recueil des données .....	36
3.2.1	Caractéristique de la population .....	36
3.2.2	Caractéristique et analyse des TEP au 18FDG .....	37
3.2.2.1	Paramètres cliniques .....	37
3.2.2.2	Paramètres lors de l'acquisition .....	37
3.2.2.3	Paramètres lors de l'analyse .....	37
3.2.2.4	Analyse des calcifications .....	38
3.2.3	Analyse des TDM .....	39
3.2.3.1	Paramètres lors de l'acquisition .....	39
3.2.3.2	Paramètres lors de l'analyse .....	39
3.2.4	Statistiques .....	40
4	RESULTATS.....	42
4.1	Diagramme des flux .....	42
4.1.1	Patients avec artérites à cellules géantes .....	43
4.1.2	Patients athéromateux .....	44
4.2	Caractéristique de la population .....	
4.3	Comparaison des différents examens .....	46
4.3.1	Paramètres lors de l'acquisition .....	46
4.3.2	Paramètres d'analyse .....	48
5	DISCUSSION .....	50
6	CONCLUSION .....	56
7	BIBLIOGRAPHIE .....	57

# 1 - INTRODUCTION

## 1.1 - Artérite à cellules géantes

### 1.1.1 Prévalence de l'artérite à cellules géantes

L'artérite à cellules géantes (ACG), anciennement appelé maladie de Horton est la vascularite la plus fréquente avec une incidence annuelle de 1/3 000 à 1/25 000 adultes de plus de 50 ans (1–3).

Depuis les travaux de Brack et al en 1999, l'ACG n'est plus considéré comme une entité unique mais semble exister une forme crâniale et une forme plus systémique avec une atteinte préférentielle des gros vaisseaux, les deux formes ayant des caractéristiques similaires et des différences (4).

Les patients avec une forme systémique sont plus à risque de présenter une atteinte aortique, des membres supérieurs ou inférieurs. Ces patients seraient plus jeunes, auraient moins de manifestations crâniennes et auraient un délai de diagnostic plus long (5).

Ces deux formes peuvent se compliquer d'une atteinte aortique dont la prévalence est difficile à préciser, estimée à environ un cas sur 2, en raison des diverses définitions de l'aortite (histologique ou radiologique) (6).

Il était auparavant admis que l'atteinte aortique restait peu fréquente, n'atteignant que 3 à 18% des patients (5). Ces données étaient basées sur le taux d'anévrismes aortiques diagnostiqués fortuitement ou après des événements aortiques aigus.

Actuellement, la prévalence de l'atteinte aortique au diagnostic varie entre 40 et à 65% selon la et les méthodes d'imagerie utilisées (7–9). Dans une étude prospective de 2008, Agard et al (7) ont montré une prévalence des atteintes de l'aorte au diagnostic au TDM chez 73% des 22 patients avec biopsie de l'artère temporale (BAT) positive. L'atteinte était plus importante au niveau de l'aorte thoracique (45,4%) qu'au niveau de l'aorte abdominale (27,3%)

### 1.1.2 Gravité

Si la mortalité toute cause n'est pas différente entre les patients avec et sans aortite, la mortalité cardio-vasculaire est augmentée dans le groupe aortite (dissection aortique, artériopathie, coronaropathie (10).

Le délai moyen entre le diagnostic et les complications aortiques est estimé à 2,5 ans pour l'aorte abdominale et à 5,8 ans pour l'aorte thoracique(11).

En 1994 Evans et al (12) identifièrent une prévalence accrue des anévrismes de l'aorte chez les patients atteints de d'ACG. La maladie anévrysmale complique entre 9 et 27 % des ACG ; le diagnostic est généralement établi dans les 4-5 premières années suivant le diagnostic (13). Dans la publication d'Evans et al, 11 sur 93 patients atteints d'ACG ont développé un anévrisme et six d'entre eux sont morts subitement d'une dissection aortique. Pour 9 des 11 patients, l'anévrisme s'est développé dans les années suivant le diagnostic d'ACG (médiane 5,8 ans). L'incidence des anévrismes aortiques était multipliée par 17,3 à l'étage thoracique et par 2,4 à l'étage abdominal pour une population du même âge et du même sexe. Ces résultats sont confirmés dans plusieurs autres études ; Dans la série rétrospective de Nuenninghoff en 2003 portant sur 168 patients avec ACG, l'incidence des anévrismes et/ou d'une dissection de l'aorte était de 18,7 pour 1000 patients-années à risque. (6). Cette incidence était similaire (18,9 pour 1000 patients-années) dans l'étude de Gonzalez-Gay menée en Espagne en 2004.

La survenue d'une dissection ou d'une rupture d'anévrisme s'accompagne d'un taux de mortalité de 50-80% à 15 jours (11). La mortalité en cas d'anévrisme ou de dissection est augmentée par rapport aux patients ACG sans complication (OR : 3,4) et par rapport à la population générale (OR : 2,63) (14).

D'autres complications ont également été décrites ; le syndrome de l'arc aortique, observé dans près de 10 % des cas par Klein et al. se manifeste par une claudication intermittente des membres supérieurs, un phénomène de Raynaud, une abolition d'un pouls distal ou un souffle vasculaire (2) ; des sténoses symptomatiques des branches proximales de l'aorte ou des artères plus distales ont parfois été signalées dans des cas isolés ou des petites séries (9). Ces atteintes peuvent conduire à une claudication intermittente dans les membres supérieurs ou à des symptômes neurologiques ischémiques (1).

### 1.1.3 Diagnostic de l'aortite

Étant donné la morbidité et la mortalité considérables, l'atteinte aortique est à rechercher systématiquement dès le diagnostic, même si les complications peuvent survenir ultérieurement (7).

Le diagnostic reste difficile en raison du caractère pauci-symptomatique de cette atteinte et du manque de spécificité des signes d'appel clinique (8). Plusieurs symptômes et observations physiques peuvent signaler la présence d'une atteinte aortique, comme une dyspnée, des douleurs thoraciques, une claudication d'un membre ou le développement d'un souffle de régurgitation aortique et peut être une toux sèche secondaire à une irritation diaphragmatique (5).

L'imagerie garde son intérêt dans les situations où le diagnostic d'ACG est difficile, d'autant que la biopsie de l'artère temporale manque de sensibilité, avec de nombreux faux négatifs (10 à 40 %) (2,15), notamment en chez ceux qui présentent une atteinte prédominante des gros vaisseaux. (BAT négative dans 50 %) (15,16).

Les examens d'imagerie vont être utiles pour le diagnostic, l'évaluation de l'activité de la maladie et de la réponse thérapeutique ainsi que le dépistage des complications vasculaires à court ou à long terme (17).

Les recommandations de l'EULAR concernant la prise en charge des vascularites des gros vaisseaux précisent cependant que le manque de disponibilité et de validation des examens d'imagerie reste une limite à la généralisation de ces pratiques (18).

L'EULAR précise également qu'il est nécessaire de poursuivre les recherches sur la pertinence des examens d'imageries et notamment celles de « Définir des méthodes de notation standardisées et bien validées pour toutes les modalités d'imagerie et élaborer des scores composites pour le suivi par imagerie des patients atteints de vascularites » et de « Comparer les différentes modalités d'imagerie pour le suivi des complications aortiques » (19).

La fréquente association de l'artérite aux facteurs de risques cardiovasculaire, rend parfois difficile la distinction entre une lésion inflammatoire et une atteinte athéromateuse sur une imagerie TEP au <sup>18</sup>FDG (20) mettant alors en défaut la spécificité de la TEP. Chez 132 patients sans vascularite ayant bénéficié d'une TEP au <sup>18</sup>FDG, la TEP retrouvait un hypermétabolisme des gros vaisseaux dans la moitié des cas, principalement chez les patients de plus de 60 ans, avec généralement des hyperfixations de grade I dans l'aorte ascendante (77%), dans la crosse

aortique (65%) et dans la partie thoracique de l'aorte descendante (15%) (21). Dans d'autres études, la prévalence des hyperfixations vasculaire montait jusqu'à 61% chez les patients de plus de 60 ans (22).

Une autre étude, explorant les performances de la TEP en cas de maladie de Takayasu a montré une plus grande spécificité du de la TEP. Cet écart pourrait s'expliquer par l'absence d'interférence avec l'athérosclérose, la maladie de Takayasu atteignant des patients plus jeunes (22)

LIOZON et al ont résumé des éléments permettant de différencier un athérome inflammatoire d'une artérite sur la TEP au 18FDG (Tableau 1) (23).

**Tableau 1** : Caractéristiques des hyperfixations TEP au 18FDG entre artérite à cellule géantes et athérome

	Athérome	Artérite à cellule géante
Degré d'hyper métabolisme vasculaire	Grade <sup>a</sup> 0 à 1	Habituellement grade 2 à 3
Sites préférentiellement atteints	Aorte abdominale basse Aorte thoracique descendante Artères poplitées Artères carotides	Vaisseaux intra thoraciques (artères carotides communes, artères sous clavières, artères axillaires, crosse aortique)
Aspect des lésions	Foyers ponctiformes	Linaires, continues

<sup>a</sup> : échelle visuelle basée sur le rapport entre le métabolisme artériel et le métabolisme hépatique normal

## 1.2 Tomographie par émission de position (TEP) au $^{18}\text{F}$ FDG

La TEP au  $^{18}\text{F}$ FDG est une technique d'imagerie fonctionnelle reposant sur la capacité de détecter un métabolisme accru de glucose due à une activité glycolytique élevée des cellules inflammatoires dans les parois artérielles inflammées (24,25).

. Le  $^{18}\text{F}$ FDG est un analogue du glucose dont la demi-vie est de 110 min. Le  $^{18}\text{F}$ FDG a une clairance rapide des tissus et organes (hormis le cerveau, le cœur, les reins et la vessie) et donne un ratio cible/bruit de fond élevé (23). Il est intégré dans les cellules qui métabolisent le glucose par deux classes de transporteurs : les transporteurs GLUT et les co-transporteurs de glucose sodique.

- Ses avantages sont de donner une cartographie corporelle complète des artères de gros calibre, de détecter avec une haute sensibilité les zones d'inflammation active de la paroi artérielle, d'être peu invasive avec une faible irradiation.
- Ses inconvénients sont de ne pas renseigner sur la structure de la paroi artérielle (épaississement) et le flux sanguin, d'avoir une limite de résolution faible (artères de calibre supérieur ou égal à 4 mm), d'avoir une accessibilité limitée avec un coût élevé (23). Les artères rénales et digestives sont rarement visualisées. La TEP s'avère peu rentable, pour visualiser les artères temporales, du fait de leur petit calibre (<4 mm), de la proximité du métabolisme cérébral normal qui limite l'interprétation et à leur position superficielle (26,27). Enfin, la différence entre le signal recueilli et la distribution réelle de l'activité tissulaire est appelé "effet de volume partiel" (28).

Indépendamment de la méthode d'analyse, le signal recueilli va dépendre de plusieurs facteurs, les paramètres d'acquisition et de reconstruction.

Afin de limiter au maximum la variabilité, il est recommandé d'utiliser les mêmes procédures standards de préparation des patients, de contrôle de la qualité des images TEP, d'acquisition des scanners, de traitement et d'analyse des images. Cela comprend l'activité injectée, le temps entre l'injection et l'acquisition, la durée de la scintigraphie et le taux de glucose plasmatique.

Néanmoins, il y a un décalage entre les images TDM et TEP dues à la respiration du patient. Le décalage entraîne une erreur dans la correction de l'atténuation, ce qui peut dégrader la qualité de l'image et entraîner un biais dans la quantification de la TEP.

### 1.2.1 Artérite à cellule géante

#### 1.2.1.1 hypermétabolisme

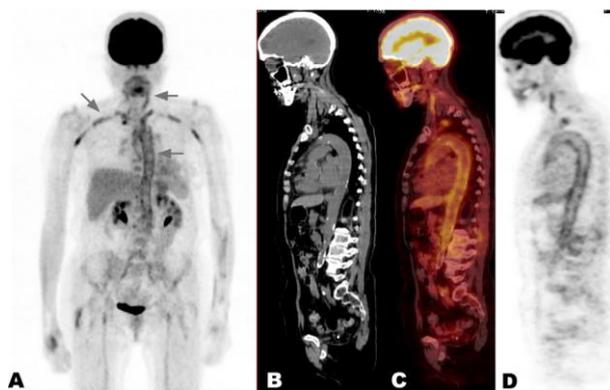
##### Hyperfixations TEP 18 FDG au diagnostic

La découverte que la TEP au  $^{18}\text{F}$ FDG puisse révéler la présence de vascularites des gros vaisseaux a été faite accidentellement en 1996, en comparant des examens de TEP au  $^{18}\text{F}$ FDG à des scintigraphies au gallium chez les patients avec une fièvre d'origine inconnue (26). La TEP au  $^{18}\text{F}$ FDG restait alors limitée à l'évaluation des processus oncologiques, en particulier les lymphomes et les néoplasies pulmonaires.

La première étude abordant le potentiel rôle de la TEP dans l'aortite chez les patients ayant une artérite à cellule géante est celle de Blocksmans et al en 2000 où un hypermétabolisme vasculaire intra thoracique était observé chez 8 malades sur 11 contre 1 sur 23 témoins ( $p < 0,001$ ). A l'étage thoracique, la sensibilité était de 56 %, la spécificité de 98 % (20).

Depuis 2000, une vingtaine d'observations isolées d'ACG avec aortite révélée par la TEP ont été rapportées. Un hypermétabolisme de l'aorte est enregistré dans environ 50 % des cas d'artérite à cellule géante au diagnostic (8,14). L'aspect typiquement observé est un hypermétabolisme linéaire et continu de la crosse aortique, de l'aorte thoracique descendante, et des artères sous-clavières, axillaires, et carotides primitives, souvent bilatéral (figure 1) (29).

Blocksmans constatait un hypermétabolisme vasculaire chez 83% avec, principalement au niveau des artères sous-clavières (74%). Les lésions aortiques prédominaient au niveau de l'aorte thoracique (8).



**Figure 1** d'après LIOZON (29) : Aspect typique d'aortite

A : coupe frontale (TEP seule);

B, C, D : coupes sagittales (TDM seule, fusion TDM+TEP, TEP seule).

Compte tenu de méthodologie d'analyse variable, les paramètres de sensibilité, de spécificité et de valeurs prédictives sont variables entre les études. Une méta-analyse de 2011 (tableau 2) portant sur la performance de la TEP au  $^{18}\text{F}$ FDG au diagnostic retrouvait une sensibilité de 89,5 et une spécificité de 97,5% (30). Dans une autre méta-analyse, La sensibilité et la spécificité de la TEP au diagnostic étaient respectivement de 80 % et 89 % ; la valeur prédictive positive (VPP) de 85% et la valeur prédictive négative (VPN) de 88% (27).

Pooled performances	Value	95% confidence interval		Tau-squared <sup>a</sup>	I-squared <sup>b</sup>
		Lower	Upper		
Sensitivity	0.80	0.63	0.91	0.61	66%
Specificity	0.89	0.78	0.94	0.31	50%
PPV	0.85	0.62	0.95	1.403	77%
NPV	0.88	0.72	0.95	1.026	77%

**Tableau 2** : performance de la TEP dans le diagnostic de l'ACG (27).

#### Performance globale de la TEP dans le suivi des artérites à cellules géantes

Dans l'ensemble, les études de TEP pour le suivi des patients ont montré que la fixation de  $^{18}\text{F}$ FDG a diminué avec le traitement. Dans la plupart des cas, l'hypermétabolisme a diminué mais n'a pas disparu. La diminution de fixation était généralement maximale à 3 mois. (8,14,16,31,32)

Dans l'étude de Blocksman, aucune preuve n'a été montrée que la TEP était un facteur prédictif de rechutes. Cependant, un hypermétabolisme aortique au diagnostic est à risque de dilatation aortique au cours du suivi (33).

### 1.2.1.2 Préparation et acquisition :

En 2018, des recommandations ont été élaborées (EULAR, EANM, ASNC, SNMM) concernant la préparation et l'acquisition d'une TEP au  $^{18}\text{F}$ FDG(24).

#### ➤ **Préparation diététique :**

Jeune préconisé pendant au moins 6 h avant l'administration de FDG. Les activités physiques intenses doivent être évitées dans les 24 h avant l'administration du FDG. Au moment et après l'administration de FDG, les patients doivent se détendre dans une pièce à température contrôlée adéquate (20-22°C,) pour minimiser l'absorption physiologique dans les muscles et la graisse brune.

Dans certains cas, l'absorption de FDG dans la graisse brune peut être réduite par des médicaments bêtabloquants, par exemple, 20 mg de propranolol administrés par voie orale 1 h avant l'injection de FDG.

➤ **Glycémie avant examen :** L'absorption de  $^{18}\text{F}$ FDG est réduite si les taux de glucose sérique dépassent 7 mmol / L (1,26 g/l), due à une altération de la distribution du  $^{18}\text{F}$ FDG.

➤ **Dose de  $^{18}\text{F}$ FDG :** 2-3 MBq/kg (0,054-0,081 mCi/kg) poids corporel

#### ➤ **Glucocorticoïdes :**

Les glucocorticoïdes diminuent la translocation du pool intracellulaire de GLUT-1 vers la membrane cellulaire et modifient le transport transmembranaire du glucose.

Il est conseillé d'interrompre ou de retarder le traitement jusqu'à la fin de la TEP, sauf en cas de risque de complications ischémiques, La réalisation de l'examen dans les 3 jours après le début de la corticothérapie est une alternative. Nielsen et al ont récemment confirmé que la précision diagnostique des vascularites des gros vaisseaux au  $^{18}\text{F}$ FDG est restée pendant 3 jours après le début de la corticothérapie, après quoi l'hypermétabolisme a diminué de manière significative (n=10/10 à J3 contre n=5/10 à J10)(34).

➤ **Délai entre injection et acquisition :**

Un minimum de 60 min entre l'administration intraveineuse de  $^{18}\text{F}$ FDG et l'acquisition a été recommandé pour une biodistribution adéquate du traceur. Des acquisitions retardées pourraient rendre la capture vasculaire mesurée plus précise. Cependant, comme la majorité des études ont été réalisées à 60 min, il n'existe pas encore de critères positifs pour la TEP à des moments retardés (35).

Une étude prospective menée chez 23 patients soupçonnés de vascularite des gros vaisseaux a conclu que l'imagerie retardée à 3 h donnait une image plus détaillée de la paroi artérielle, principalement en raison d'une diminution de l'activité du pool sanguin (24) par amélioration du ratio signal sur bruit.

➤ **Position du patient :** Couché sur le dos, bras près du corps

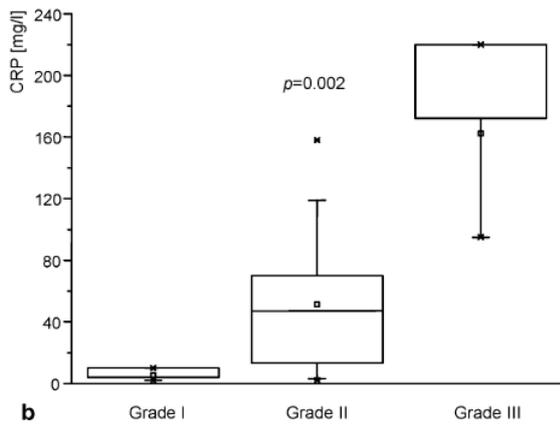
➤ **Balayage :** De la tête jusqu'aux pieds, avec une durée de balayage 2D de 2-3mn/position du lit.

### 1.2.1.3 Paramètres d'analyse

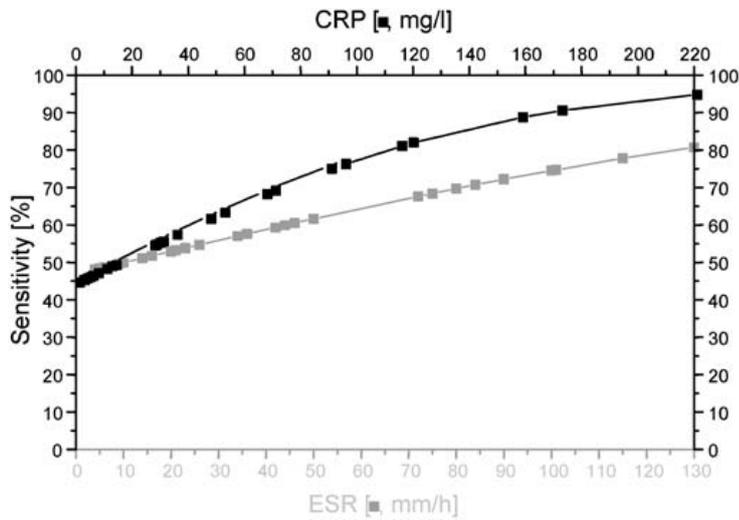
➤ **Syndrome inflammatoire :** malgré quelques résultats discordants, la plupart des publications montrent une corrélation entre fixation et inflammation biologique (figure 2-4)

Larivière et al. ont montré une relation linéaire entre inflammation biologique et fixation TEP du  $^{18}\text{F}$ FDG (30). La CRP a montré une bonne corrélation avec la sensibilité du  $^{18}\text{F}$ FDG-PET. Pour les patients présentant une CRP <12 mg/l, la sensibilité restait inférieure à 50%. Avec des taux élevés de CRP, la sensibilité augmentait à 95,5 %.

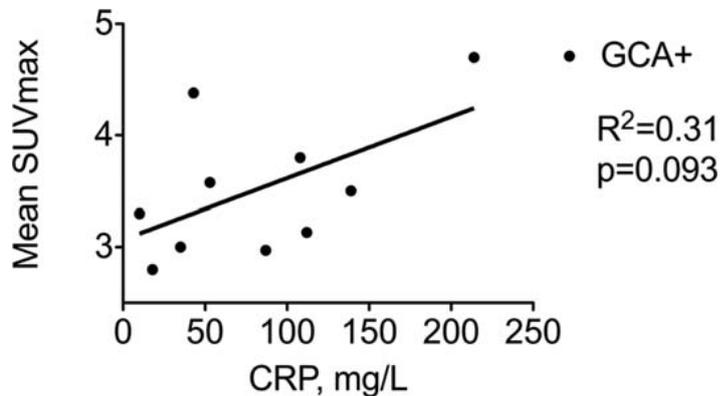
Walter et al ont constaté une corrélation significative entre le grade de Meller (cf infra) et le taux de CRP ( $p=0,002$ ). (21)



**Figure 2 :** Corrélation entre fixation de  $^{18}F$ FDG dans les gros vaisseaux et la CRP. D'après Walter (21)



**Figure 3 :** Sensibilité dans la détection de la vascularite des gros vaisseaux en fonction des niveaux de CRP. D'après Walter (21)



**Figure 4:**  $SUV_{max}$  et taux sérique de CRP

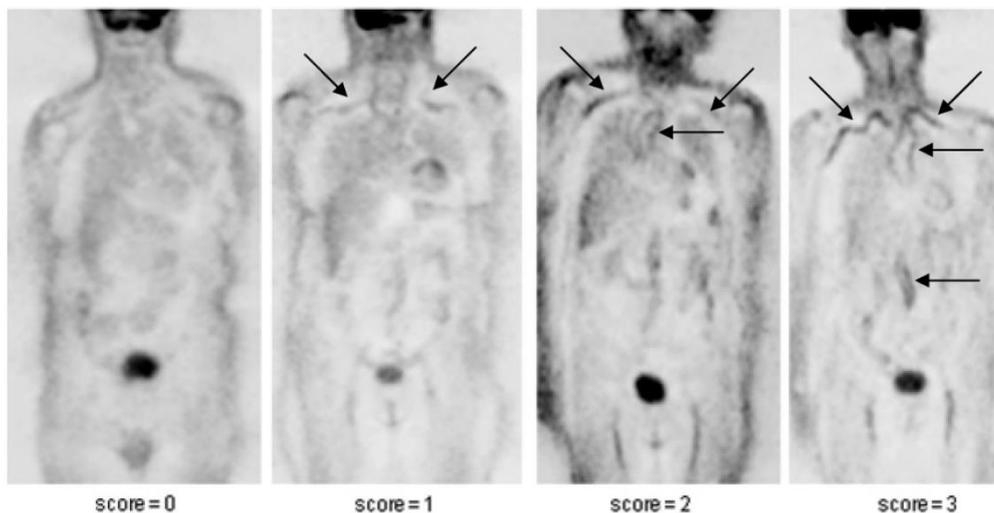
### ➤ Méthode d'analyse des hypermétabolismes vasculaires

De nombreux critères d'interprétation de la TEP ont été proposés. Actuellement, on pratique une analyse qualitative appuyant l'utilisation d'une échelle d'évaluation visuelle par grading (24).

#### Méthodes d'analyse visuelle

⇒ Uptake pattern (figure 5)

Blockmans et al ont été les premiers à décrire les TEP chez des patients avec ACG (36). Il proposait une interprétation visuelle avec un score allant de 0 (pas de fixation) à 3 (fixation élevée), en utilisant un seuil de 2-3 comme positif (37). Dans son étude, Both a utilisé ce score visuel sans spécifier de seuil positif.



**Figure 5 :** uptake pattern score ; d'après Blockman (37)

Lorsqu'une fixation de  $^{18}\text{F}$ FDG par l'aorte thoracique a été utilisée comme critère de diagnostic, la TEP était spécifique à 98 % pour le diagnostic de l'ACG. La fixation était généralement bilatérale, symétrique et linéaire (36,37).

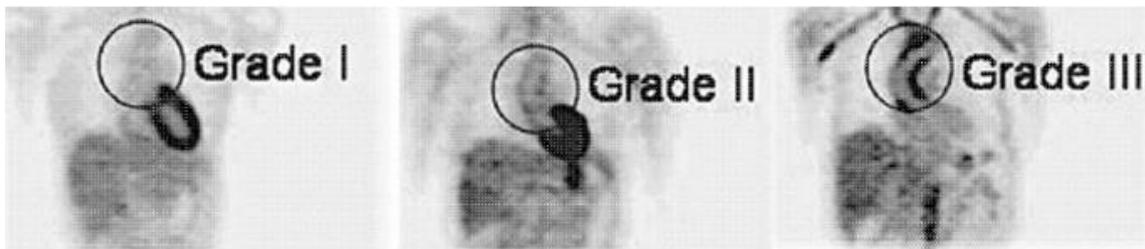
Bleeker-Rovers et al. ont quant à eux utilisé comme définition d'une fixation significative une accumulations focales non physiologiques de FDG comme critère positif de vascularite.

⇒ Grading (figure 6) D'après Meller et al (38):

- 0 = aucune absorption ( $\leq$  médiastin) ;
- 1 = faible absorption ( $<$  foie) ;
- 2 = absorption de niveau intermédiaire (= foie),
- 3 = forte absorption ( $>$  foie)

Introduit par Meller (38) et fréquemment utilisé depuis (21,31), les auteurs ont défini un seuil de 2-3 comme significatif.

Néanmoins, les résultats entre les patients avec ACG et les témoins se chevauchaient fortement en raison d'un manque de spécificité malgré une sensibilité élevée (93%).



**Figure 6 :** *grading ; D'après Meller*

Un grading alternatif a été proposé par Nielsen, dans laquelle l'échelle était sur 5 et non sur 4 (0 = pas d'absorption, 1 = absorption inférieure ou égale au pool sanguin, 2 = au-dessus du pool sanguin mais  $<$  au foie ; 3 =  $>$  au foie ; 4 = 2 fois au-dessus du foie). Tout score  $\geq 3$  était considéré comme compatible avec une vascularite (34).

⇒ Total vascular score (TVS) (8) :

Blockmans et al. ont développé un score composite dans deux cohortes prospectives de patients dont une de 35 patients avec ACG avec ou sans PPR (8) et dans une autre avec 35 patients avec PPR. (33)

Pour chaque patient, on prenait en compte sept régions vasculaires différentes puis on réalise un grading partant de 0 (négatif), avec 1 (absorption de FDG minimale mais non négligeable), 2 (absorption de FDG clairement accrue) et 3 (absorption de FDG très marquée). Par conséquent, ce score va de 0 (aucune absorption de FDG vasculaire dans l'une des sept régions vasculaires) à 21. (Tableau 3)

Il s'agit du score composite recommandé.

Territoire artériel	Score qualitatif
Thoracic aorta	0,1,2,3
Abdominal aorta	0,1,2,3
Subclavian arteries	0,1,2,3
axillary arteries	0,1,2,3
Carotid arteries	0,1,2,3
Iliac arteries	0,1,2,3
Femoral arteries	0,1,2,3

**Tableau 3** : total vascular score

⇒ PET Vascular Activity Score (PETVAS) :

Proposé par Grayson, le PETVAS est proche du TVS même s'il n'est pas le score recommandé mais il a l'avantage d'intéresser plus de segments supra diaphragmatique.

Le PETVAS est la somme des scores qualitatifs de 9 territoires artériels et va de 0 à 27 (tableau 4)

Territoire artériel	Score qualitatif
ascending aorta	0,1,2,3
aortic Arch	0,1,2,3
Descending thoracic Aorta	0,1,2,3
Abdominal aorta	0,1,2,3
Right carotid artery	0,1,2,3
Left carotid artery	0,1,2,3
Innominate artery	0,1,2,3
Right subclavian Artery	0,1,2,3
Left subclavian artery	0,1,2,3

**Tableau 4** : PETVAS

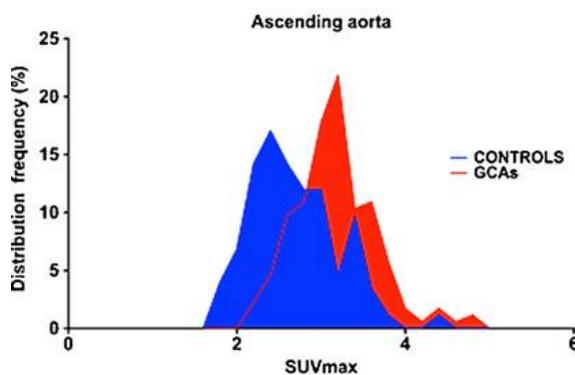
Plusieurs méthodes semi-quantitatives ont également été proposées, allant de simples paramètres de mesure pour les SUV à des « target to background ratio » (TBR).

$$SUV = \frac{\text{fixation dans le tissu d'intérêt} \left( \frac{kBq}{mL} \right)}{\text{dose injectée} \left( \frac{kBq}{\text{poids}(g)} \right)}$$

Par définition, SUV<sub>max</sub> indique l'activité du voxel le plus intense dans une ROI, tandis que SUV<sub>mean</sub> représente l'activité moyenne.

Dans une étude rétrospective, Lehmann et al (22) ont constaté qu'une analyse SUV<sub>max</sub> par rapport à l'analyse visuelle initiale augmente la sensibilité de détection (90 % contre 65 %) mais diminue significativement la spécificité (45 % contre 80 %) pour détecter l'inflammation de la paroi artérielle.

Dans l'étude de Besson et al (15), les patients du groupe ACG avaient une activité artérielle plus élevée que les témoins avec des valeurs qui se chevauchent fréquemment avec les valeurs des groupes contrôles, ne permettant pas de définir de valeurs seuil (figure 7).



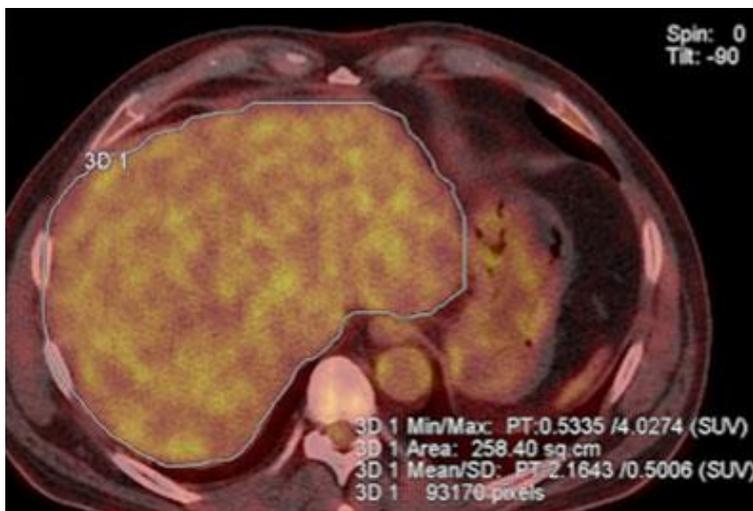
**Figure 7 :** Fréquence des SUV max au niveau de l'aorte thoracique ascendante, d'après Besson (15)

L'utilisation d'un ratio ou TBR (target to background ratio) au lieu d'une SUV est préférable car l'utilisation d'un rapport entre deux mesures limite les effets des erreurs liées au poids des patients, à la dose de radiotracer administrée et au délai d'acquisition. Il compense donc les erreurs de poids du patient, la dose de radiotracer injecté et l'imagerie. Les TBR sont également robustes dans les différents paramètres de temps d'émission et de filtre, tandis que les SUV présentent des différences significatives dans chacun de ces contextes (39).

$$TBR = \frac{SUV \text{ aortique}}{SUV \text{ organe de référence}}$$

Que ce soit au numérateur ou au dénominateur, l'utilisation d'une SUV<sub>max</sub> ou SUV<sub>mean</sub> est possible, néanmoins, les études ont été réalisées principalement avec des SUV<sub>max</sub>.

⇒ **TBR hépatique** : Hautzel et al ont proposé dans une étude prospective portant sur 18 patients avec GCA et 54 témoins appariés un ratio avec l'activité hépatique. Ce dernier était choisi en raison de la distribution homogène du  $^{18}\text{F}$ FDG (40). Dans leur approche l'activité artérielle était normalisée par rapport à la  $\text{SUV}_{\text{max}}$  dont la ROI étaient placés dans l'ensemble du foie (figure 8). Un ratio seuil de 1,0 donnait une sensibilité de 88,9 % et une spécificité de 95,1 % (40). En cas de perturbation du bilan hépatique et en appliquant un seuil de 1, le ratio présenterait de bons résultats avec une spécificité de 94,4%. Cependant, la prudence s'impose chez les patients diabétiques sous insulinothérapie car l'hyperinsulinémie induit une augmentation de l'absorption hépatique de  $^{18}\text{F}$ FDG, indépendamment de la glycémie.



**Figure 8** : ROI hépatique défini  $\text{SUV}_{\text{max}}$  autour de tout le foie. D'après Besson (15)

Pour la quantification du background, certains auteurs ont proposé d'utiliser une ROI projetée sur le lobe droit du foie afin de réduire la possibilité d'inclure les diverses veines et artères qui traversent le foie. En effet, la prise en compte de tout le foie présente une grande variabilité. D'autres activités comme celles des voies urinaires et du hile hépatique, peuvent entraîner des erreurs dans la délimitation précise des ROI (15).

⇒ **TBR pulmonaire** : Moosig et al(40) ont proposé une approche se basant sur une normalisation avec l'activité du poumon parce que l'activité pulmonaire montre une faible variabilité inter et intra-patient en raison de la faible absorption physiologique du  $^{18}\text{F}$ FDG. Néanmoins, ces auteurs ont d'abord basé leur diagnostic sur un modèle visuel d'absorption par les vaisseaux et l'ont ensuite affiné aux critères qualitatifs en utilisant une analyse semi-quantitative. Les auteurs plaçaient une ROI axial de 2 cm de diamètre tracé dans une région de faible activité du poumon (figure 9). La ROI pulmonaire était éloignée de toute activité bruyante suspecte (par exemple, pas de ganglions lymphatiques médiastinaux hyperactifs ou de lésions parenchymateuses proches de la ROI).

Appliquée à la crosse aortique, a fourni de bonnes performances diagnostiques avec une valeur seuil optimale de 7,46 (sensibilité 81,8 %, spécificité 72,7 %);  $p=0,003$ .



**Figure 9** : ROI pulmonaire défini d'après Besson (15)

⇒ **TBR blood** : Rudd et al ont proposé une approche se basant sur un ratio avec l'activité du pool sanguin. Principalement testé dans l'athérosclérose, ce ratio s'est avéré robuste et hautement reproductible. Le background choisi, varie en fonction des publications. Besson et al ont choisi la moyenne de 8 valeurs se basant sur les veines jugulaires internes si les territoires artériels ciblés étaient supra-diaphragmatiques. D'autres études ont choisi un background au niveau de la veine cave (inférieure ou supérieure). Dans une étude, cette méthode, en utilisant le signal dans la veine jugulaire interne droite, a été plus performante que les autres de l'étude et a permis de différencier les ACG lorsqu'elle a été appliquée à la crosse aortique et à l'aorte descendante en fournissant la meilleure performance globale pour une valeur seuil optimale de 1,53 (sensibilité 81,8 %, spécificité 91 %, ASC 0,87 ;  $p < 0,0001$ ) (15).

### 1.2.2 Athérome et TEP :

L'accumulation intra-cellulaire de cholestérol entraîne la formation de l'inflammasome NLRP3 induisant la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires(41). Cette cascade de signalisation conduira à la surexpression de plusieurs types de transporteurs transmembranaires du glucose, GLUT-1 et GLUT-3 (23).

Le  $^{18}\text{F}$ -fluorodésoxyglucose (FDG) est le traceur le plus couramment utilisé en imagerie TEP de l'athérosclérose. Il exploite le fait que les macrophages ont un métabolisme du glucose plus élevé que les cellules de la plaque environnantes et la paroi artérielle saine (42).

L'absorption de  $^{18}\text{F}$ FDG dans l'athérosclérose a été documentée pour la première fois en 1996 par Vallabhajosula, dans laquelle il était montré chez des lapins hypercholestérolémiques une localisation significative du FDG dans les lésions athérosclérotiques (43,44).

#### 1.2.2.1 hypermétabolisme

La prévalence de la fixation TEP au  $^{18}\text{F}$ FDG varie en fonction des critères d'analyses et de la population.

Sur une population de 132 patients, en 2001 Yun retrouvait une fixation dans au moins 1 vaisseau chez 50% de la population (45). La prévalence varie en fonction de l'âge : 34% chez les patients de moins de 40 ans ; 50% entre 40 et 60 ans. 61% chez les patients de plus de 60 ans (45).

La prévalence est associée à la présence de facteur de risque cardiovasculaire (46). L'âge puis l'hypercholestérolémie sont les facteurs de risque cardiovasculaire les plus significativement associés aux hypermétabolismes artériels. Le diabète a montré une corrélation avec l'absorption artérielle de FDG uniquement pour les artères fémorales proximales (45,47).

La fixation dans les artères musculaires est plus souvent linéaire et continu. Une hyperfixation dans les artères fémorales est retrouvée dans 46%, dans les artères iliaques communes dans 41,6%. (45). Une prévalence similaire est retrouvée par YUN en 2002 sur une cohorte de 133 patients (48). Dans les vaisseaux élastiques, le métabolisme des muscles lisses pourrait être moindre. Une fixation dans l'aorte abdominale était retrouvée dans 16% (45).

En cas de fixation, cette dernière semble plus fréquente au niveau de l'aorte avec une prédominance au niveau de l'aorte thoracique ascendante et au niveau de la crosse aortique

(49). L'augmentation de la fixation dans d'autres vaisseaux tels que la carotide, les artères poplitées ou sous-clavières, est plutôt rare sur les scanners TEP dans la pratique quotidienne (32).

La TEP a montré un intérêt dans le suivi de lésions athérosclérotiques sous traitement (50) montrant une diminution de l'hypermétabolisme des lésions. L'amélioration est également corrélée statistiquement avec la posologie de statine et ce quel que soit le taux de LDLc (51).

#### 1.2.2.2 Préparation et acquisition :

La variété des protocoles d'imagerie utilisés limite considérablement la capacité de comparer les résultats entre les études (52). Dans une revue de la littérature de 2015, Huet et al. ont identifié parmi 49 articles, 53 protocoles d'acquisition différents, 51 protocoles de reconstruction et 46 des méthodes de quantification pour caractériser les lésions athérosclérotiques.

L'EANM a publié en 2015 des recommandations quant au protocole le plus pertinent pour l'athérosclérose (52) :

##### ➤ **Glycémie avant examen :**

L'imagerie des parois des grands vaisseaux a été principalement basée sur une période de jeûne comprise entre 4 et 12 heures (53)

L'intensité de la fixation du FDG est influencée par la glycémie du patient. Ce niveau varie de 1,26 à 2 g/l dans différentes études (54,55). Bucarius et al ont montré une corrélation inverse entre glycémie et valeurs de SUVmax et TBRmax mesurées dans l'aorte ascendante et les artères carotides. Une glycémie plus élevée diminue l'absorption au niveau de la paroi des vaisseaux et augmente la mesure du taux de <sup>18</sup>FDG dans le pool veineux (56,57).

En cas de glycémie supérieure à 130 mg/dl (7,0 mmol/l), il semble préférable d'abaisser la glycémie du patient.(52,56)

- Administration d'insuline à action rapide, 4 heures avant injection de FDG
- Jeune avec surveillance régulière de la glycémie jusqu'à seuil atteint.

Chez les patients dont le taux de glycémie ne peut être atteint, on peut envisager une correction de l'absorption vasculaire du FDG conformément aux recommandations de l'EANM pour l'imagerie PET oncologique. ( $SUV_{glyc} = SUV_{max} \times \text{glycémie mg/dL} / (100 \text{ mg/dl})$ ).

➤ **Dose de 18 FDG :**

La dose de  $^{18}\text{F}$ FDG administrée diffère entre les études allant de 185 à 925 MBq. L'augmentation de la dose de FDG n'améliore pas nécessairement les mesures de fixation du FDG (58). Une dose comprise entre 307 et 458 MBq a été suggérée comme dose appropriée pour l'évaluation des vaisseaux, ou une dose de 3 à 4 MBq/kg (58,59).

En cas d'examen répétés, dans le respect du principe ALARA il semble possible d'utiliser une dose de 2 MBq/kg sans qu'il y ait d'impact significatif sur les résultats (52).

➤ **Délai entre injection et acquisition :**

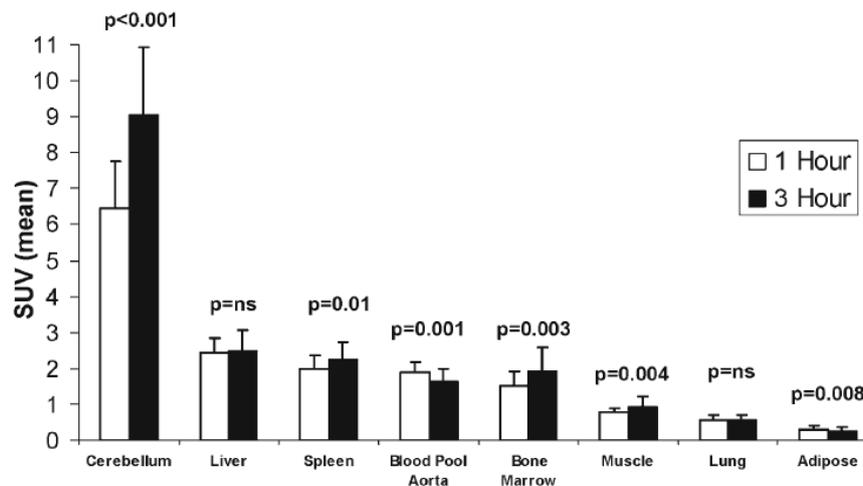
L'intervalle de temps entre l'injection et l'acquisition varie allant de 30mn (54) à 210mn (60).

Une imagerie avec un délai court est pratique pour la faisabilité du centre et le confort du patient (61) mais l'amélioration du contraste entre la cible et le fond est généralement obtenue par une imagerie retardée (58,62,63).

Un délai de 2 heures est proposé comme compromis entre un faible bruit de fond dans le sang et une durée acceptable de l'examen (58,62). La paroi vasculaire serait plus facile à distinguer lorsque l'activité de fond diminue (56,62).

La fixation de  $^{18}\text{F}$ FDG dans la paroi vasculaire serait sous-estimée en cas de délai inférieur à 1h. Une acquisition à 3h n'entraînerait une amélioration que très modeste ( $1.6 \pm 0.4$  versus  $1.9 \pm 0.3$ ;  $-13\%$ ;  $p=0.001$ ) (figure 10). Selon CHIN et al. l'amélioration de contraste des images lors d'acquisitions retardées pourrait dépendre d'une augmentation de la fixation dans les tissus métaboliquement actifs plutôt que d'une diminution de l'activité de fond seule (figure 10) (64).

### FDG Uptake: 1 Hour versus 3 Hour



**Figure 10 :** SUV dans un tissu normal à 1 et 3 h (D'après CHIN) (64)

#### 1.2.2.3 Paramètres d'analyse

##### Méthodes d'analyse visuelle :

Yun et al (48) ont défini une hyperfixation comme significative si elle montrait une activité linéaire sous forme de zones focales, diffuses et uniformes, ou de zones irrégulières et interrompues.

##### Méthodes d'analyse quantitatives

##### **Standardized uptake value (SUV) :**

Deux SUV ont été décrites dans l'athérosclérose :  $SUV_{mean}$  (65) et  $SUV_{max}$  (53,57).  $SUV_{max}$  représente le voxel le plus intense dans une « region of interest » (ROI) et le  $SUV_{mean}$  représente l'activité moyenne d'une ROI (52).

Les études sont discordantes, certaines privilégiant  $SUV_{mean}$  (66,67) d'autres  $SUV_{max}$  (36,47,53,54,68), d'autres indiquant que leurs résultats sont similaires (69).

Les limites misent en avant :

- $SUV_{mean}$  n'est pas une mesure réaliste dans la quantification de la plaque d'athérosclérose parce qu'il est presque impossible de définir avec précision le bord d'une plaque sur les images TDM. De plus, les  $SUV_{mean}$  hépatique, splénique, pulmonaire et sanguin augmentent proportionnellement avec le poids du patient (28).
- $SUV_{max}$  peut ne pas représenter avec précision l'activité globale de la lésion car la distribution des traceurs n'est souvent pas homogène au sein d'une lésion. Les valeurs  $SUV_{max}$  mesurées dans les plaques d'athérosclérose ont tendance à sous-estimer l'activité réelle de  $^{18}F$ FDG d'un facteur allant jusqu'à 7 selon la taille de la lésion par rapport à la résolution spatiale du système. De plus, la sur correction des artères fortement calcifiées pourrait également entraîner une sous-estimation de la valeur réelle de l'absorption (52). Dans l'étude de Graebe (56), les valeurs  $SUV_{max}$  avaient tendance à augmenter avec le temps pour les plaques à forte activité de FDG, alors que les plaques à faible activité diminuent dans les  $SUV_{max}$ .

Néanmoins,  $SUV_{max}$  serait peut-être préférable parce qu'il est moins affecté par le bruit de fond et l'activité du pool sanguin mais il y a un risque accru de biais lié au bruit et de perte de précision. (70)

### **SUV corrigé ou delta SUV**

Bien qu'il soit largement utilisé,  $SUV_{max}$  présente des défauts potentiels. Un problème possible avec les SUV est l'effet de volume partiel où l'activité de fond interfère dans la ROI dessinée autour de la paroi du vaisseau.

Pour résoudre ce problème, Blomberg a proposé le SUV corrigé (SUV de la paroi du vaisseau soustrait par le SUV du pool sanguin) pour avoir un gradient SUV de paroi à sang (62).

Le SUV corrigé peut mieux montrer l'absorption de FDG et l'inflammation des parois des vaisseaux et des plaques (62).

### **Target to background ratio (TBR):**

Pour normaliser l'absorption du  $^{18}F$ FDG dans les parois des vaisseaux, différents sites ont été utilisés comme tissu de référence. Ces sites comprennent le poumon comme pour l'artérite à

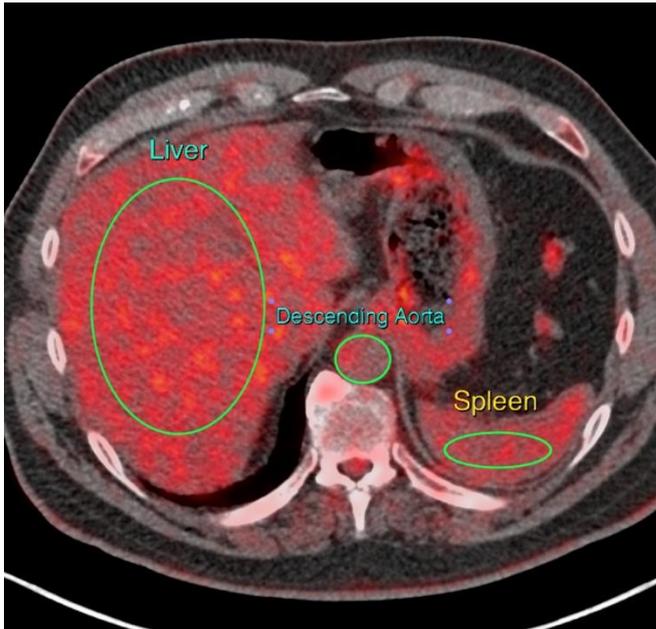
cellule géantes(71) mais les ratio sont essentiellement réalisés à partir de l'activité sanguine (dans ce cas des ROI sont placées dans la lumière de l'aorte descendante suprarénale (56), de l'aorte abdominale anévrysmale (72), de l'oreillette gauche (73), dans une veine jugulaire (74)(75), une veine sous-clavière (75) et, le plus souvent, la veine cave supérieure et inférieure (49)). Les veines de grand diamètres telles que la veine cave et la jugulaire sont préférées comme arrière-plan en raison d'un risque plus élevé d'effet de volume partiel dans l'aorte et les oreillettes et en raison de la grande accumulation de FDG dans les parois musculaires et de leurs mouvements.

Il est corrigé par l'activité en SUV de l'arrière-plan choisi (58,70). Les TBR sont également robustes dans les différent paramètres de temps d'émission et de filtre, tandis que les SUV présente des différences significatives dans chacun de ces contextes (39). TBRmean et TBRmax sont tous deux reproductibles(46,74,76). Néanmoins, ce paramètre varie en fonction du temps d'acquisition. Le TBR augmente entre 1 et 3h. (39,72,72)(61)

Le  $TBR_{\text{blood}}$  est calculé en faisant le rapport entre SUV mesuré dans les plaques d'athérosclérose et le pool sanguin veineux (SUVmax dans les structures veineuses (veines jugulaires, veine cave supérieure ou inférieure). Conformément aux travaux de Rudd, ce paramètre est fiable et reproductible lors d'acquisitions tardives (>90 min) (77). Il est cependant peu fiable lors de l'analyse précoce (à 1h) essentiellement en lien avec les différences dans la clairance du FDG.

Ahlman et al (78) a montré que le principal facteur intervenant dans la mesure de l'activité de  $^{18}\text{F}$ FDG de la paroi vasculaire était l'activité de fond du vaisseau. Bien que l'activité du  $^{18}\text{F}$ FDG dans la paroi de l'artère soit corrélée à une inflammation active, une certaine variation de ce signal peut être influencée par la variation de l'activité du FDG dans le sang en raison de la faible résolution spatiale de la TEP.

D'autres auteurs préfèrent utiliser d'autres structures ou organes pour mesurer l'activité de fond, comme le foie, les muscles, la rate et le tissu adipeux. Toutefois, on craint que ces tissus aient une activité altérée qui confondrait un véritable signal d'inflammation vasculaire (78). On peut argumenter en faveur de l'utilisation du foie plutôt que de la rate comme tissu de référence de base à cette fin en raison des preuves récentes que l'activité de la rate est liée à l'inflammation systémique (53). Ahlman et al (78) ont proposer de placer une ROI au centre du lobe droit du foie pour déterminer l'activité hépatique moyenne, à l'exclusion de la veine cave inférieure (figure 11).



**Figure 11** ; ROI hépatique et splénique ; d'après Ahlman

Lors de la comparaison de l'absorption de FDG, il convient de comparer le même territoire artériel en raison des profils d'absorption de FDG intrinsèquement variables dans différentes régions artérielles, ce qui peut fausser les résultats (74).

### 1.2.3 Calcifications

Comme le montre plusieurs études (79) (80), les calcifications artérielles et la fixation de  $^{18}\text{F}$ FDG sont fréquentes dans un même territoire mais se chevauchent rarement.

Dans une publication, les calcifications étaient associées à une probabilité significativement plus élevée d'absorption locale de  $^{18}\text{F}$ FDG par les vaisseaux adjacents, en particulier dans l'aorte abdominale (OR 5,1)

## 1.3 Tomodensitométrie

### 1.3.1 Artérite à cellule géante

Il s'agit de l'examen morphologique de référence, permettant une étude complète de l'aorte et de ses principaux troncs et une analyse de la paroi et de la lumière aortique (81). Il visualise les épaissements circonférentiels, les calcifications de la paroi et d'éventuels hématomes de la paroi expliquant une paroi épaissie chez des patients âgés (14). Il permet aussi d'analyser l'importance de l'inflammation vasculaire par l'intensité du rehaussement pariétal après injection.

#### 1.3.1.1 Prévalence

##### Au diagnostic

La performance de l'angioscanner dans l'évaluation des aortites sur ACG a été étudiée. Larivière et al en 2016 a trouvé une sensibilité de 73,3 % et une spécificité de 77,8 % pour le diagnostic de l'ACG chez des patients dont le diagnostic étaient retenu sur les critères ACR. Le VPP et le VPN pour le diagnostic de la GCA étaient respectivement de 84,6 % et de 63,6 %. (30)

Les anomalies de l'angioTDM disparaissent moins rapidement avec le traitement que ce n'est le cas pour l'hypermétabolisme observé avec la TEP, qui diminue significativement après 3 jours (81). Dans une série prospective de 35 patients, cet épaissement persistait dans 68 % des cas à 1 an environ. La prise de contraste de la paroi disparaissait quasi systématiquement sous traitement (14).

Les différents segments aortiques ne sont pas atteints avec la même prévalence, l'inflammation intéressant généralement l'aorte thoracoabdominale (55 %) ; Une aortite abdominale isolée est retrouvée dans 18% (30). Dans l'étude de Agard, l'épaississement aortique (3,3 mm en moyenne) était localisé dans la partie ascendante de l'aorte thoracique chez 22,7 % des patients et dans la paroi aortique abdominale chez 27,3 % des patients, sans qu'il y ait de signe d'épaississement à ces niveaux chez les témoins ( $P = 0,05$ ,  $P = 0,02$  respectivement) (14).

Dans l'étude prospective de Prieto (9), 80 % des 40 patients présentaient des anomalies (aortite certaine ou possible, une dilatation aortique ou une inflammation des branches aortiques). Une dilatation de l'aorte thoracique (principalement dans l'aorte ascendante) était présente au moment du diagnostic chez 15% des patients ; 14% des patients présentaient une panaortite. L'aorte descendante et la crosse aortique étaient les zones les plus fréquemment touchées (65%

des patients avec aortite définie dont 73% une aortite abdominale). Une aortite dans l'aorte ascendante n'a été observée que dans 46% (9).

L'aorte (surtout dans la partie descendante, la crosse aortique et l'aorte abdominale, moins fréquente dans l'aorte ascendante) était inflammatoire chez 65% des patients, ses principaux troncs chez 57,5% (le TABC dans 47.5%, les artères carotides dans 35%, les artères sous-clavières dans 42,5%, les artères axillaires dans 17,5%, les artères iliaques dans 15% et les artères fémorales dans 30% des patients).

### Dans le suivi

L'angioscanner pourrait également avoir un intérêt dans le suivi évolutif des lésions; ainsi, une régression de l'épaississement pariétal indique l'efficacité du traitement médical.

Par ailleurs, la tomодensitométrie peut être utilisée pour le dépistage du développement d'un anévrisme chez les patients à haut risque et pour la surveillance des anévrismes connus.

#### 1.3.1.2 Paramètres d'acquisition TDM

Tout comme la TEP au <sup>18</sup>FDG, les recommandations de 2018 standardisent le protocole pour l'utilisation du TDM dans l'artérite à cellule géante. (19). Elles reposent notamment sur différentes recommandations : Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases (ESC 2014), American College of Radiology (2016), the North American Society for Cardiovascular Imaging (NASCI), the Society of Interventional Radiology (SIR), and the Society for Pediatric Radiology (SPR) (68).

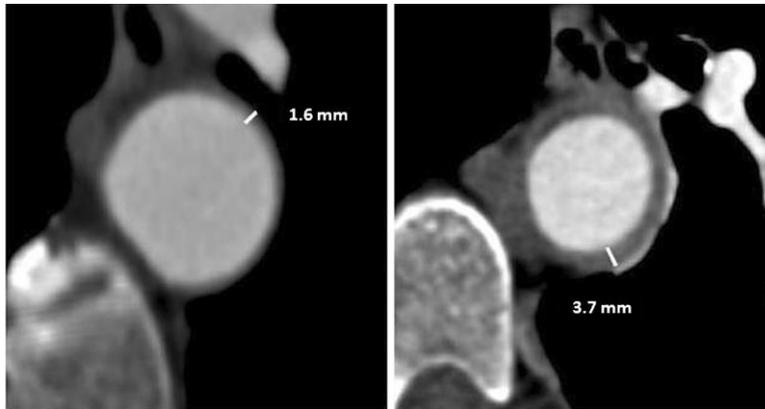
- TDM multicoupes
- Collimation 0,6 mm, tension du tube 120 kV,
- Epaisseur comprise entre 0,5 mm et 1,0 mm.
- Injection adaptée au poids
- Phase artérielle: méthode de suivi des bolus (seuil de 100 UH); synchronisation ECG.
- Phase veineuse: 50 s après la fin de l'acquisition de la phase artérielle.

La synchronisation cardiaque permet notamment d'étudier la racine aortique.

### 1.3.1.3 Paramètres d'analyse TDM

#### ➤ Epaisseur pariétal (figure 12)

Le diagnostic d'aortite scannographique est retenu devant un épaissement pariétal spontanément hypodense. (11).

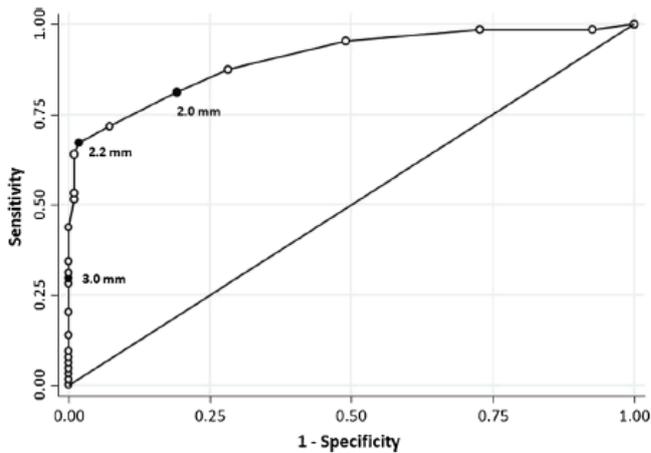


**Figure 12** : Epaisseur de la paroi aortique dans l'aorte thoracique descendante. (81) a) Paroi normale ; b) paroi épaissie

Seuils retenus pour la définition d'une aortite	
	Épaississement pariétal
<b>Herve 2005</b>	>3mm; circonférentiel, régulier et homogène
<b>Agard 2008 (7)</b>	>2 mm sans plaque d'athérome adjacente (ou anévrisme ou ectasie)
<b>Marie 2009</b>	≥3 mm circonférentiel en l'absence de plaque d'athérome adjacente
<b>Prieto Gonzales 2012</b>	≥2 mm circonférentiel en l'absence de plaque d'athérome adjacente >1 mm dans les principales branches aortiques
<b>Berthod 2018 (81)</b>	>2,2 mm

**Tableau 5** : Définition de l'aortite à la TDM en fonctions des principales séries d'ACG.

Le seuil retenu est variable selon les équipes (tableau 5), allant de 2mm selon Agard à 3mm selon Marie. (13) La valeur de 3 mm reste très spécifique pour le diagnostic d'ACG (100 %) mais manque de sensibilité (29 %). Berthod et al ont proposé un seuil de 2,2mm comme le seuil optimal pour diagnostiquer une artérite à cellule géante (sensibilité, 67 % ; spécificité, 98 %) (Figure 13).

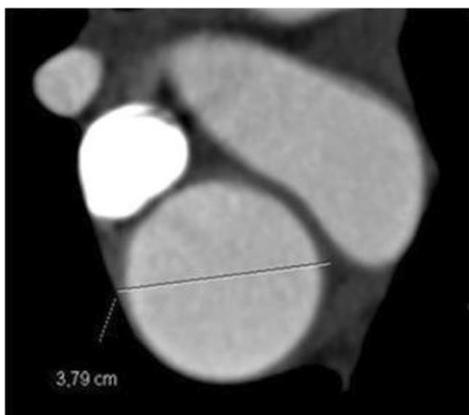


**Figure 13 :** Courbe ROC analysant la performance de l'épaisseur de l'épaisseur pariétal en TDM pour le diagnostic de l'artérite à cellules géantes.

Dans l'étude réalisé par Berthod et al, l'épaisseur maximale de la paroi aortique était significativement plus importante ( $2,55 \pm 0,64$  mm en cas d'ACG contre  $1,76 \pm 0,17$  mm ;  $p < 0,001$ ). L'épaisseur de la paroi aortique augmentait également mais de manière non significative avec l'âge ( $p = 0,191$ ), le sexe ( $p = 0,254$ ), la dyslipidémie ( $p = 0,370$ ), l'hypertension artérielle ( $p = 0,381$ ) et le diabète ( $p = 0,673$ ) (81).

➤ Diamètre (circonférence extérieure) (figure 14).

Il n'existe pas de seuils validés pour définir pour une aorte dilatée. Actuellement un diamètre  $> 4$  cm pour l'aorte ascendante,  $\geq 4$  cm pour le reste de l'aorte thoracique et  $\geq 3$  cm pour l'aorte abdominale semble être acceptée.



**Figure 14 :** diamètre ; circonférence extérieure

➤ Prise de contraste tardif

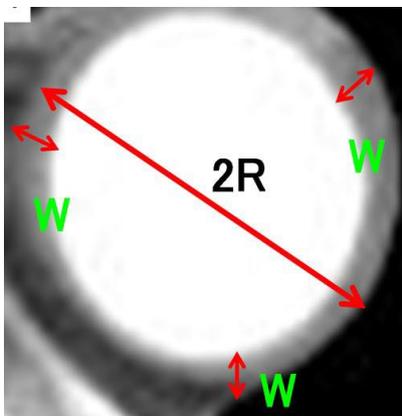
Le rehaussement après injection de produit de contraste intravasculaire de la paroi aortique est en rapport avec une diffusion du produit de contraste dans le secteur pariétal interstitiel. Cette stase, de durée variable, est en rapport avec l'hyperperméabilité vasculaire liée à l'œdème pariétal.(17)

Il n'existe pas de définition précise. Prieto-Gonzalez et al (82) ont proposé une hausse de densité de plus de 20UH au niveau de la paroi aortique entre les temps artériel et veineux.

➤ Rapport épaisseur-rayon de Muto (figure 15)

Muto et al ont proposé le rapport paroi-lumière (83) comme permettant de faire un ratio entre l'épaisseur et le rayon. Dans une étude de 2018, Vaidyanathan,(84), le rapport était significativement différent entre le groupe contrôle et le groupe ACG : 1,26 dans le groupe ACG (0,68 à 1,84) et 0,04 (0,01 à 0,11) dans le groupe contrôle.

$$\text{Rapport de Muto} = \frac{\text{épaisseur (W)}}{\text{rayon (R)}}$$



**Figure 15** : méthode pour déterminer le rapport de Muto

➤ Complications aortiques

L'angioTDM permet également d'identifier certaines complications possibles, telles que l'anévrisme, le pseudo-anévrisme, la thrombose et l'hématome intramural

### 1.3.2 Athérome

La tomodensitométrie (TDM) est l'examen de référence pour évaluer l'athérome. Elle visualise l'aorte dans son ensemble (85). La bonne résolution spatiale du scanner (de l'ordre de 0,3 à 0,5 mm) ainsi que sa bonne résolution en contraste permet une analyse des plaques d'athérome (86).

Le segment aortique le plus fréquemment atteint par l'athérosclérose est le segment infrarénal, suivi de l'aorte thoracique descendante proximale et de la crosse aortique et de ses branches (87,88).

#### 1.3.2.1 Paramètres d'analyse TDM

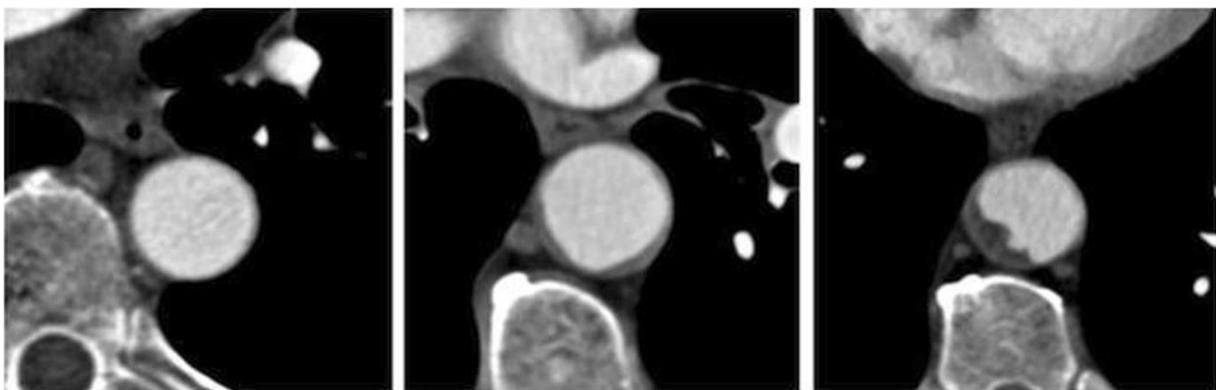
##### ➤ Densité

Les plaques d'athérosclérose peuvent être différenciées en fonction de leur densité; Une plaque molle est caractérisée par une densité inférieure à 50 HU ; les densités fibreuses entre 70 et 100 HU et les lésions calcifiées ont une densité supérieure à 150 HU jusqu'à plus de 500 HU. Il existe des zones de densité intermédiaires pour lesquelles on ne peut pas conclure.

##### ➤ Aspect

Plusieurs méthodes ont été proposées pour analyser l'athérome à la TDM.

Berhod et al (81) ont proposé une évaluation de l'athérome "soft" par un score étude semi-quantitative (figure 16) allant de 0 à 2 : 0 absence de plaque, 1 présence de plaques fines et lisses et 2 présence de plaques épaisses et irrégulières ( $\geq 3$  mm). Pour chaque segment, le score le plus élevé était retenu. Un score allant de 0 à 10 était obtenu en additionnant les différentes valeurs



**Figure 16** : score semi quantitatif de Berthod (81); De gauche à droite : 0, 1 et 2 points.;

En utilisant ce score, Berthod n'avait pas mis en évidence de différence significative entre les patients avec ACG et les patients athéromateux. L'athérome aortique non calcifié augmente avec l'âge, le tabagisme, la dyslipidémie, mais n'est pas significativement associé à l'hypertension artérielle, au diabète. (81).

### 1.3.3 Calcifications

#### 1.3.3.1 Généralités

Les calcifications sont à la fois une conséquence et un facteur de risque de maladies cardiovasculaires (89).

Les premières approches de la caractérisation de calcifications à la TDM datent du début des années 1990. Elles consistaient à détecter le calcium dans les artères coronaires. Une importante quantité de calcium dans les artères coronaires témoignerait d'un athérome évolué (90). O'Malley et al. ont montré dans une méta analyse que la calcification des artères coronaires était associée à un risque 8,7 fois plus élevé d'événements cardiaques et 4,2 fois plus de décès ou d'infarctus du myocarde (91).

#### 1.3.3.2 Paramètres d'analyse

De nombreuses publications concernent les calcifications aortiques ; elles sont cependant hétérogènes au niveau de leur méthodologie et la plupart ont été obtenues par extrapolation des techniques d'analyse des calcifications coronaires.

Elles peuvent être exprimées selon plusieurs méthodes :

- ⇒ **Score d'Agatston vasculaire** obtenu par extrapolation de la méthodologie développée pour les calcifications coronaires aux calcifications vasculaires (calcifications de plus de 1 mm<sup>2</sup> ou plus de 3 pixels adjacents ayant une densité supérieure à 130 HU)(90). Le score d'Agatston (92) correspond à la somme de 20 coupes superposées de 3mm d'un score obtenu par le produit du score de densité (1 = 130 à 199, 2 = 200 à 299, 3 = 300 à 399 et 4 >400 UH) et de la surface. Un protocole fixe et reproductible est nécessaire car la densité est dépendante de la tension (en kV)

⇒ **Epaisseur de la calcification**, Tatsumi et al (80) ont proposé une autre méthode d'analyse des calcifications de l'aorte thoracique en fonction de leur épaisseur (grade 1,  $\leq 4$  mm ; grade 2,  $> 4$  mm et  $\leq 8$  mm ; grade 3,  $> 8$  mm), dans l'hypothèse que l'épaisseur soit représentative de la charge totale de plaque vasculaire calcifiée. Un score obtenu en additionnant les scores les plus élevés de 5 segments de l'aorte thoracique était calculé. Ils se sont notamment basé sur les travaux de Tenenbaum et al (93) qui ont constaté qu'un seuil de 4 mm d'épaisseur permettait d'obtenir la meilleure sensibilité (87%) et la meilleure spécificité (82%) chez des patients ayant présenté un AVC.

#### 1.3.4 Prévalence des calcifications aortiques:

##### **Artérite à cellule géante :**

BANERJEE et al (91) ont comparé les calcifications vasculaires entre les patients avec ACG et les patients dyslipidémiques en employant le score calcique aortique.

La présence de calcification dans au moins un territoire est fréquente chez les patients athéromateux (97,3%) et les patients avec ACG (93%). La prévalence des calcifications aortique est cependant significativement plus élevée chez les patients avec ACG (67 %) que chez les patients avec hypercholestérolémie (35 %),  $p < 0,01$  (91). La fréquence des calcifications de l'aorte descendante (62% contre 43,2), de la crosse aortique (79% contre 51%) aorte thoracique descendante (62% contre 43,2%), des artères subclavières (27,6% contre 21,6%) et des artères carotides (45% contre 24,3%) est également plus fréquente.

A l'inverse, la prévalence de la calcification des artères coronaires est plus faible dans l'ACG (35%) que dans l'hypercholestérolémie (67%), comme au niveau des artères sous diaphragmatiques : artères fémorales (38% contre 43,2%), artères iliaques (76% contre 78,4%), aorte abdominale 82,8% contre 94,6%)

Les scores d'Agatston vasculaire étaient significativement plus élevés chez les patients atteints d'ACG (3260 contre 460 ;  $p < 0,01$ ). Un score supérieure à 1000, correspondant à une charge calcique vasculaire sévère est plus fréquent chez les patients avec ACG (74% contre 42%).

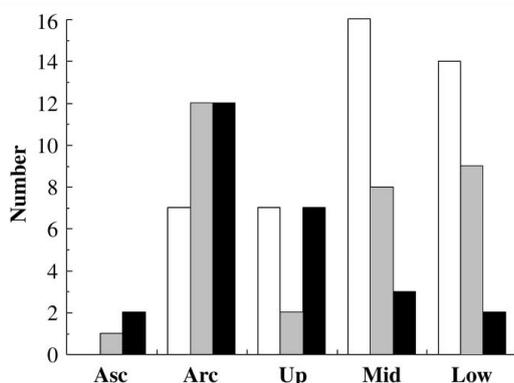
### Athérome et calcification aortique :

Dans une étude prospective de 2003 réalisée par Raggi et portant sur 245 patients, les facteurs de risques de calcification aortique identifiées étaient l'âge ( $p < 0,001$ ), le tabagisme ( $p < 0,001$ ), l'hypertension ( $p = 0,030$ ) et la présence de calcification coronaires ( $p = 0,001$ ) (94). Le sexe masculin ( $p < 0,001$ ) étaient facteurs de risque de calcifications coronariennes mais pas de calcification aortique.

Dans la cohorte de Wong portant sur 2 303 adultes asymptomatiques (95), on retrouve une association entre calcification de l'aorte thoracique et calcification coronaire au coroscanner. De plus, les patients avec des hauts scores calciques coronaires sont plus à risque d'avoir de hauts scores calcique aortique.

La présence de calcification de l'aorte thoracique est significativement associée à la survenue d'événements vasculaires non cardiaque contrairement aux calcifications coronaires ; indépendamment de l'âge, du sexe et des facteurs de risque cardiovasculaire associés (96). Le rôle des calcifications de la crosse aortique a été démontré dans les accidents ischémiques cérébraux ainsi que pour prédire les récives d'AVC. Tenenbaum et al ont montré qu'un seuil de 4 mm comme marqueur prédictif de l'augmentation significative du risque d'AVC.

Dans l'étude de Tatsumi (figure 17)(80), 53% des 85 patients présentaient au moins une calcification au niveau de l'aorte thoracique et 33% plusieurs calcifications. 20 % avaient une calcification dans un seul segment aortique. La calcification la plus élevée pour chaque patient était de grade 1 chez 20 % des patients, de grade 2 chez 18 % des patients et de grade 3 chez 15% patients.



**Figure 17** d'après Tatsumi : *nombre de calcifications dans chaque site aortique. Les barres blanches, grises et noires représentent les grades de calcification 1 à 3.*

Aorte ascendante, crosse aortique, tiers supérieur de aorte descendante, tiers médian moyen de l'aorte descendante, tiers inférieur bas de l'aorte descendante.

La taille, le nombre et le score étaient corrélés avec l'âge du patient. Les calcifications de grade 1 ont été le plus souvent observées dans le segment moyen de l'aorte thoracique descendante (36% du grade 1), et les calcifications de grades 2 et 3 ont été observées dans l'arc aortique (38% du grade 2 et 46% du grade 3 (figure 17).

## 2 OBJECTIFS

L'objectif principal de notre étude était de comparer les hypermétabolismes TEP au  $^{18}\text{F}$ FDG chez des patients présentant une aortite inflammatoire en lien avec une artérite à cellules géantes avec des hypermétabolismes de lésions d'athérome identifiées à la TDM.

Les objectifs secondaires de notre étude sont d'identifier les méthodes d'analyses TEP les plus discriminantes pour individualiser les hypermétabolismes pariétaux spécifique des aortites par rapport aux hypermétabolismes des lésions d'athéromes et aux calcifications.

## 3 MATERIELS ET METHODES

### 3.1 Type d'étude et population

Nous avons mené une étude rétrospective cas témoins, monocentrique. Chaque patient inclus dans cette étude avait bénéficié d'un TDM TAP et d'une TEP au  $^{18}\text{F}$ FDG. Les patients TEP et athérome ont été appariés sur l'âge et sur le sexe.

#### 3.1.1 Patient avec artérite à cellule géante

Les « cas » ont été identifiés à partir de l'extraction des codages CIM10 (I791, Aortite au cours de maladies classées ailleurs et M316, autres artérites à cellules géantes) sur le moteur de recherche eHOP de la banque des données du CHU de Nantes.

Les patients inclus présentaient une ACG et une aortite à la TEP.

Les critères diagnostiques pour l'artérite à cellule géante :

- Au moins 3 critères ACR pour l'ACG
- Ou Age plus de 50 ans, CRP > 15mg/l et un examen d'imagerie mettant en évidence une vascularite des gros troncs.

Les patients avec une ACG inclus dans l'étude présentaient une aortite définie par une hyperfixation de grade 2-3 dans au moins 1 segment (38). Chaque patient ACG inclus dans l'étude avait une TDM injectée permettant l'analyse de l'aorte et une TEP dans un délai < 28 jours.

Les patients porteurs d'une endoprothèse ou une maladie autoimmune ont été exclus car potentiellement source de biais de mesure.

### 3.1.2 Patients athéromateux

Les patients athéromateux ont eu une TEP au  $^{18}\text{FDG}$  entre le 1<sup>er</sup> janvier 2019 et le 30 juin 2020 dans le cadre du diagnostic ou de suivi de néoplasie.

Chaque patient contrôle avait réalisé une TDM TAP au maximum dans les 3 mois précédant la TEP et présentaient au moins une lésion athéromateuse de grade 1 défini selon les critères de Berthod et al (81).

### 3.1.3 Appariement des patients

Chaque patient avec une aortite et une artérite à cellules géantes a été apparié avec trois patients athéromateux, L'appariement a été fait sur l'âge et le sexe.

## 3.2 Recueil des données

L'analyse a été réalisée en utilisant un tableau de recueil de données standardisée complété à partir du dossier informatisé du patient. Celui-ci comprenait pour chaque patient (cas et témoins) les caractéristiques de la population, caractéristiques et analyses des TEP au  $^{18}\text{FDG}$ , caractéristiques et analyse des TDM TAP.

Les différents examens d'imagerie de TEP au  $^{18}\text{FDG}$  et TDM ont toutes été analysées par la même personne afin de limiter la variabilité inter observateur, en aveugle des données cliniques.

### 3.2.1 Caractéristiques de la population

Les caractéristiques analysées étaient le sexe, l'âge des patients au moment de la réalisation des examens et la présence de facteur de risque cardiovasculaire tels que le diabète, l'hypertension artérielle, le tabagisme actif ou sevré, la dyslipidémie, l'obésité avec un indice de masse corporel supérieur à  $30 \text{ kg/m}^2$ , les antécédents personnels d'événements cardiovasculaires ; pour ces derniers, nous avons pris en compte des antécédents d'AVC, de cardiopathies ischémiques et d'AOMI de stade supérieur ou égal à 2.

Chez les patients présentant une artérite à cellule géante, nous avons également précisé s'ils avaient bénéficié d'une biopsie de l'artère temporale et si celle était positive.

Chez les patients athéromateux contrôles, nous avons précisé le type de néoplasie.

### 3.2.2 Caractéristique et analyse des TEP au 18FDG

#### 3.2.2.1 Paramètres cliniques

Nous avons recueilli différents paramètres pour l'analyse dont des paramètres patients comprenant l'âge des patients lors de la réalisation des différents examens, la présence d'un syndrome inflammatoire biologique (défini par une élévation de la CRP > 5 mg/L) et en cas de présence, la valeur de CRP était recueillie. Nous avons également précisé si les patients bénéficiaient d'une corticothérapie lors des examens. Une perturbation du bilan hépatique a été systématiquement recherché, peuvent être un facteur influençant l'analyse des TEP avec une augmentation des signaux hépatiques.

#### 3.2.2.2 Paramètres lors de l'acquisition

Concernant les paramètres techniques, nous avons recueilli le kilovoltage (en kV), la DLP (en mGy\*cm), la glycémie (en mmol/l), la dose administrée (en Mbq/kg), le temps entre l'injection et l'acquisition (en min) et l'appareil utilisé pour l'acquisition.

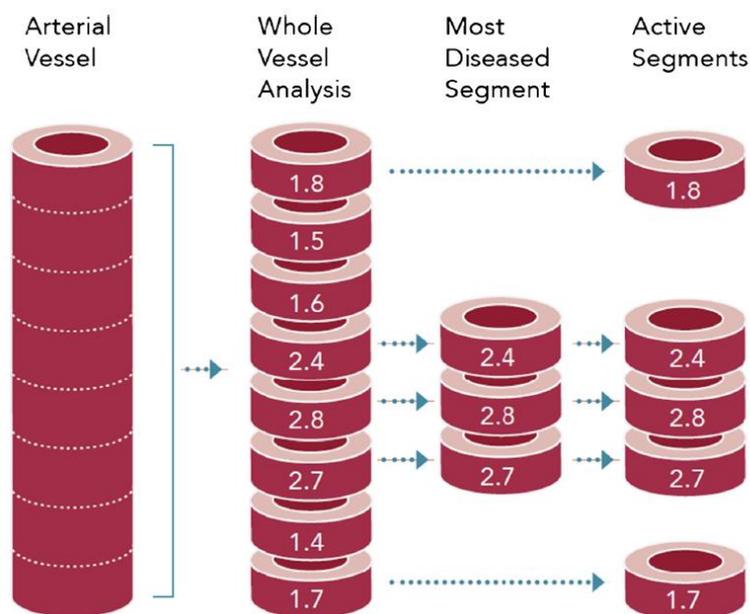
#### 3.2.2.3 Paramètres lors de l'analyse

Nous avons utilisé le grading proposé par Meller pour analyser l'aorte (divisé en aorte thoracique ascendante, crosse aortique, aorte abdominale suprarénale et aorte abdominale infrarénale, les artères carotides communes droites et gauches, les artères subclavière droite et gauche, les artères axillaires droite et gauche, le tronc artériel brachiocéphalique, les axes iliaques (comprenant les artères iliaques communes et externes) droite et gauche et enfin les artères fémorales droite et gauche.

Deux scores régulièrement utilisés dans les études ont été calculé : le total vascular score (TVS) proposé par Blockman et le PETVAS proposé par Grayson. Lorsque le score différait de l'artère droite à l'artère gauche, le score le plus élevé a été obtenu pour cette région vasculaire.

Nous avons également proposé un nouveau score, similaire mais intéressant seulement l'aorte, donc correspondant à la somme du grading de Meller de l'aorte thoracique ascendante, de la crosse aortique, de l'aorte thoracique descendante, de l'aorte abdominale suprarénale et de l'aorte abdominale infrarénale.

Ensuite nous avons analysé les différents segments aortiques (aorte thoracique ascendante, crosse aortique, aorte thoracique descendante, aorte abdominale supra rénale et infrarénale) en plaçant des Region of Interest (ROI) autour du vaisseau en coupe transversale. Les segments choisis ont été défini selon la méthode du Most Diseased Segment (MDS) correspondant à la moyenne de 3 segments consécutifs présentant l'activité la plus importante (figure 18).



**Figure 18** : selection most diseased segment (52)

Nous avons également évalués l'activité de différents organes de références en mesurant des  $SUV_{max}$ . A partir de ces  $SUV_{max}$ , nous avons calculé des ratios entre la  $SUV_{max}$  aortique et la  $SUV_{max}$  du site de référence :

- Hépatique, en plaçant une ROI au niveau du lobe droit du foie
- Splénique en plaçant une ROI au niveau de la rate
- Pulmonaire en plaçant une ROI comme une section de 2 cm<sup>2</sup> placé au niveau d'une zone de faible activité.
- Veineuse défini pour les vaisseaux supra-diaphragmatique par une ROI placé au niveau de la veine jugulaire interne droite et pour les vaisseaux infra-diaphragmatique par une ROI placé au niveau de la veine cave inférieure.

Nous avons également calculé le delta ( $\Delta$ ) SUV<sub>max</sub> en calculant la différence entre la SUV<sub>max</sub> aortique et la SUV max veineuse.

#### 3.2.2.4 Analyse des calcifications

Nous avons défini une calcification comme une hyperdensité spontanée  $\geq 130$ UH. Devant la nécessité d'un TDM non injecté pour l'analyse, l'injection majorant la densité, nous avons choisi la séquence TDM de la TEP au <sup>18</sup>FDG.

Nous avons retenu 2 méthodes d'analyses différentes ;

- méthode semi-quantitative telle que décrite par Tatsumi (80), à savoir l'utilisation d'un score en fonction de l'épaisseur des calcifications
- méthode quantitative avec la mesure du volume de calcification au niveau de chaque segment aortique. Pour cette approche nous avons utilisé l'application Smartscore4 du logiciel AW server

### 3.2.3 Analyse des TDM

#### 3.2.3.1 Paramètres lors de l'acquisition

Concernant les paramètres techniques, nous avons recueilli le kilovoltage (en kV), la DLP (en mGy\*cm), l'appareil utilisé pour l'acquisition, la synchronisation ou non lors de l'examen et le type de séquences réalisées (sans IV, artérielle, veineuse).

#### 3.2.3.2 Paramètres lors de l'analyse

Le segment défini selon la méthode MDS a été celle qui a été analysé sur les TDM TAP.

Sur le plan inflammatoire, une aortite a été définie par un épaissement pariétal circonférentiel  $> 2,2$  mm. Pour chaque segment aortique, l'épaisseur moyenne ainsi que l'épaisseur ont été mesuré.

Pour le rapport de Muto, nous avons réalisé le rapport entre l'épaisseur de la paroi aortique (moyenne de 2 mesures) et le diamètre aortique externe (moyenne de 2 mesures).

Nous avons défini la prise de contraste comme un ratio entre la densité de la paroi aortique au temps veineux tardif (moyenne de 3 mesures) et densité moyenne musculaire. La densité moyenne a été obtenue en faisant la moyenne des 2 muscles iliopsoas choisi par défaut.

Sur le plan de l'athérome : nous avons défini l'athérome comme un épaissement pariétal non circonférentiel. Les plaques d'athérome ont été décrites en utilisant le score semi quantitatif proposé par Berthod et al.(81) (0 en l'absence de plaque, 1 en présence de plaques minces lisses et 2 en présence de plaques irrégulières épaisses  $\geq 3$  mm). L'épaisseur maximale des plaques d'athérome a également été mesurée.

### 3.3 Statistiques

Les variables qualitatives étaient exprimées en valeurs absolues et en pourcentages et comparées au moyen d'un test Chi2 ou test de Fisher en fonction des effectifs. Les moyennes étaient comparées au moyen d'un test de Mann Whitney ou d'un test t de Student.

Le logiciel BiostatTGV était utilisé pour les tests statistiques

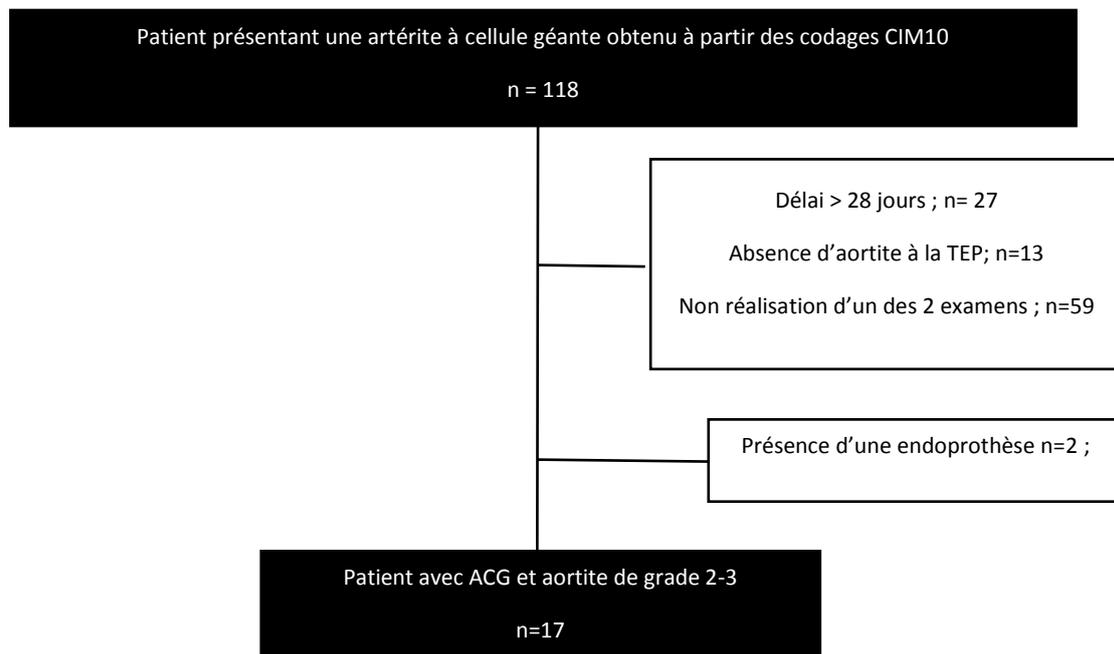
# 1 Résultats

## 1.1 Diagramme des flux

### 1.1.1 Patients avec artérites à cellules géantes

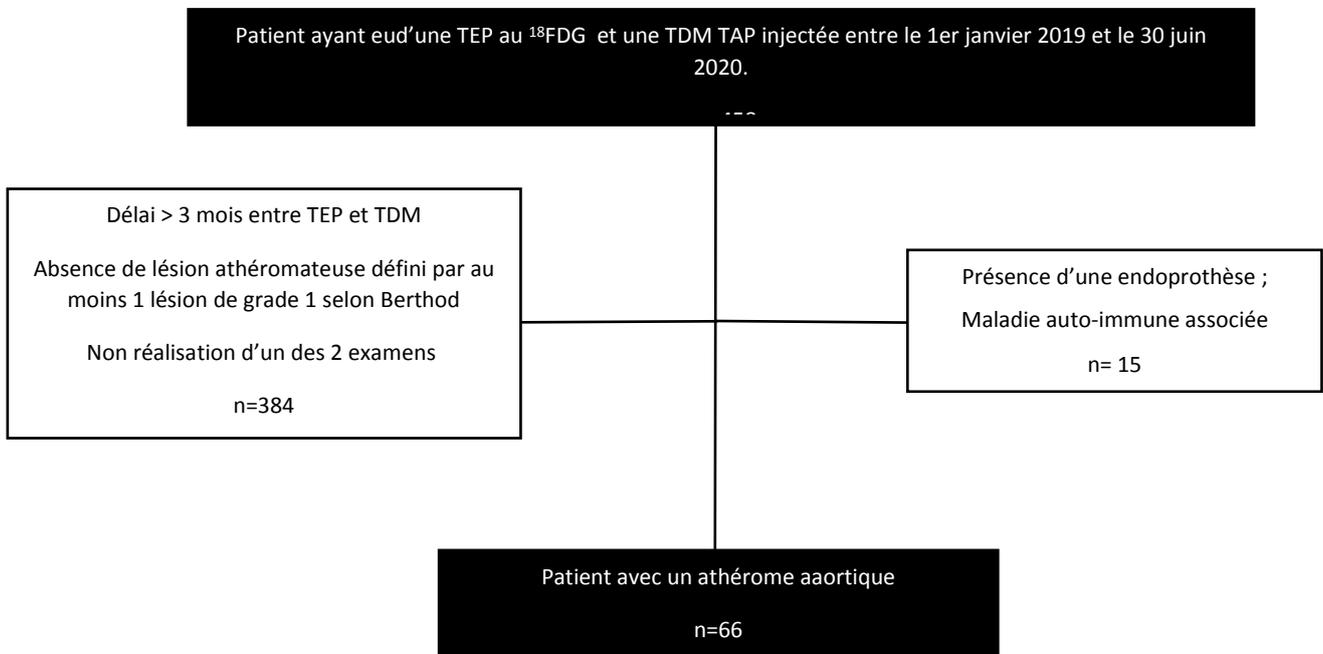
La sélection des patients ACG avec une aortite à la TEP est présentée dans la figure 19. Seulement 14,4% des patients ont été inclus dans l'étude.

**Figure 19** Diagramme de flux : patients avec artérite à cellules géantes



Parmi les 17 patients, ont eu 22 TEP  $^{18}\text{F}$ FDG et TDM TAP à moins de 28 jours d'intervalle ; 13 patients (76,4%) ont réalisé une seule couple d'examen, 4 patients (17,6%) ont réalisé 2 et 1 patient (5,8%) a réalisé 3.

## 1.1.2 Patients athéromateux

**Figure 20** Diagramme de flux : patients athéromateux

La sélection des patients athéromateux est présentée dans la figure 20.

## 1.2 Caractéristique de la population

Les caractéristiques de la population sont présentées dans le tableau 6.

**Tableau 6** *Caractéristiques de la population*

Caractéristiques		ACG n=22	Athérome n=66	p
Age médian [Q1-Q3]		69 [69, 71,75]	73 [63,5, 77]	0,44
Sexe n(%)	Femme	15 (88,3)	58 (87,9)	1
FdR CV n(%)	HTA	8 (36,3)	45 (68)	0.15
	Dyslipidémie	8 (36,3)	23 (34)	0.40
	Obésité	4 (18,1)	22 (33,3)	0.56
	Diabète	3 (13,6)	8 (12,2)	0,68
	Tabagisme actif	2 (9,0)	12 (18)	0,72
	Tabagisme sevré	3/15 (20)	14/54 (25,9)	0,74
ATCD maladie CV n(%)	Cardiopathie ischémique	2 (11,7)	10 (15,1)	1
	AOMI symptomatique	2 (11,7)	5 (7,5)	0,62
	AVC	0 (0)	7 (10,6)	0,33

Chez les patients avec artérite à cellule géante, 47,1% (n=8) avaient une BAT positive, 11,7% (n=2) avaient une BAT négative et pour les 35,2% (n=6) restant, il n'avait pas été réalisé de BAT, soit par refus du patient (n=2), soit à cause d'une corticothérapie déjà introduite depuis plusieurs mois (n=1). Le motif de non réalisation n'était pas précisé pour les 3 derniers patients.

Chez les patients athéromateux, les néoplasies motivant les différents examens étaient essentiellement d'ordre hématologique (34,8%), suivi des néoplasies pulmonaires (25,7%), des mélanomes (22,7%), digestives (10,7%) et d'autres néoplasies dans 6% des cas (néoplasie mammaire, ORL, carcinome épidermoïde cutanée) (figure 21).

Un syndrome inflammatoire biologique défini par une CRP > 10 mg/L a été retrouvé chez 50% (n=11) des patients du groupe ACG contre 15,1% (n=10) des patients du groupe contrôle (p<0,05). Dans le groupe ACG, la CRP variait entre 12,5 et 246 mg/L avec une valeur médiane de 56 mg/L. Dans le groupe contrôle, la CRP variait entre 9 et 301 mg/L avec une valeur médiane de 31 mg/L.

### 1.3 Comparaison des différents examens

#### 1.3.1 Paramètres lors de l'acquisition

Les différents paramètres analysés sont résumés dans le tableau 7.

**Tableau 7** : caractéristiques des examens TEP au 18 FDG

Caractéristiques	ACG n=22	Athérome n=66	p
<b>Paramètres techniques TEP 18FDG</b>			
<b>Kilovoltage (kV) moyen (écart type)</b>	127 ( $\pm$ 9,6)	115 ( $\pm$ 12,5)	<0,05
<b>DLP (mGy*cm) moyen (écart type)</b>	641 ( $\pm$ 176)	505,6 ( $\pm$ 203,2)	<0,05
<b>Dose administrée (MBq/kg)</b>	3 ( $\pm$ 0,03)	3,03 ( $\pm$ 0,06)	0,08
<b>Délai injection – acquisition (mn)</b>	60 [60, 65]	60 [60, 62]	0,83
<b>Machine</b>			
- Biograph	20 (90,9)	65 (98,4)	0,15
- Discovery	2 (9,1)	1 (1,6)	
<b>Paramètres techniques TDM</b>			
<b>Kilovoltage (kV) moyen (écart type)</b>	118,1 ( $\pm$ 8,3)	119,4 ( $\pm$ 4,9)	0,4
<b>DLP (mGy*cm)</b>	1443,1 ( $\pm$ 443)	959 ( $\pm$ 611)	<0,05
<b>Synchronisation ECG</b>	7 (31,8)	0 (0)	<0,05
<b>Sans IV</b>	6 (27,2)	7 (10,6)	0,08
<b>Phases :</b>			
- Temps artériel et tardif	16 (72,7)	9 (13,6)	<0,05
- Temps artériel seul	4 (18,1)	3 (4,5)	0,06
- Temps tardif seul	2 (9)	54 (81,8)	<0,05
<b>Machine</b>			
- Optima	13 (59)	11 (16,6)	<0,05
- Brilliance	2 (9)	0 (0)	0,06
- Somatom	1 (4,5)	0 (0)	0,25
- Aquillion	3 (13,6)	28 (42,4)	<0,05
- Sensation	0 (0)	1 (1,5)	1
- Ingenuity	1 (4,5)	23 (34,8)	<0,05
- Brightspeed	2 (9)	2 (3)	0,25
- Lightspeed	0 (0)	1 (1,5)	1
<b>Paramètres cliniques</b>			
<b>Glycémie (mmol/l)</b>	4,65 [4,4, 5,85]	5,3 [4,7 ; 5,8]	0,36
<b>Syndrome inflammatoire (CRP &gt; 10mg/L)</b>	11 (50)	10 (15,1)	<0,05
<b>Corticothérapie</b>	11 (50)	7 (10,6)	<0,05
<b>Perturbation du bilan hépatique</b>	0 (0)	15 (22,7)	<0,05
<b>Poids (kg)</b>	72 [60,5, 78,53]	61 [53, 71,75]	0,66

Aucun des patients n'avait nécessité l'administration d'insuline pour la réalisation de l'examen.

Une perturbation du bilan hépatique était retrouvée chez 22,7% des patients athéromateux et chez aucun patient ACG. Dans le groupe athéromateux, les perturbations restaient modérées et comprenaient des perturbations pouvaient comprendre une cytolysé hépatique entre 1,5 et 3 fois la normale chez 6 patients ou une élévation des GGT entre 2 et 8 fois la normale chez 8 patients.

Un syndrome inflammatoire biologique, défini par une CRP > 10 mg/L a été retrouvé chez 50% (n=11) des patients du groupe ACG contre 15,1% (n=10) des patients du groupe contrôle (p<0,05). Dans le groupe ACG, la CRP variait entre 12,5 et 246 mg/L avec une valeur médiane de 56 mg/L. Dans le groupe contrôle, la CRP variait entre 9 et 301 mg/L avec une valeur médiane de 31 mg/L.

### 1.3.2 Paramètres d'analyse

Les différents paramètres permettant une analyse globale sont décrits dans le tableau 8

**Tableau 8** : Analyse vasculaire globale

Caractéristiques	ACG n=22	Athérome n=66	p
<b>Analyse des fixations</b>			
Total Vascular Score	14 [11,25 ; 18]	7 [6 ; 7]	<0,05
PETVAS	19 [14 ; 21,5]	8 [7 ; 8]	<0,05
Grading aortique	15 [10 ; 15]	5 [5 ; 5]	<0,05
<b>Au niveau aortique</b>			
- Présence d'une hyperfixation de grade 3 (%)	16 (72,7)	0 (0)	<0,05
- hypermétabolisme aortique significatif			
- sur 1 segment	1 (4,5)	1 (1,5)	0,43
- sur 2 segments	0 (0)	1 (1,5)	1
- sur 3 segments	3 (13,6)	7 (10,6)	0,7
- sur 4 segments	2 (9)	5 (7,5)	1
- sur 5 segments	16 (72,7)	0 (0)	<0,05
<b>Présence d'une hyperfixation vasculaire extra aortique significative</b>			
- Vaisseaux supra diaphragmatique	19 (86,3)	0 (0)	<0,05
- Vaisseaux infra diaphragmatique	15 (68,1)	6 (9)	<0,05
<b>Analyse des calcifications</b>			
Score moyen de calcification (d'après Tatsumi (80))	4,47 (±3,08)	5,45 (1,95)	0,08
Volume de calcification moyen	3019 (±4760)	3753 (3693)	0,06

Dans un second temps, nous avons segmenté l'aorte pour déterminé quels critères issus de la littérature permettraient d'affiner l'analyse afin de différencier athérome d'une atteinte inflammatoire de l'ACG. Ces paramètres sont représentés dans les tableaux 9 à 13.

**Tableau 9** Comparaison des caractéristiques TEP et TDM au niveau de l'aorte thoracique ascendante.

Caractéristiques	ACG n=22 (%)	Athérome n=66 (%)	P
<b>Grade 0</b>	0 (0)	5 (7,5)	0,057
<b>Grade 1</b>	2 (9)	52 (78,7)	<0,05
<b>Grade 2</b>	6 (27,2)	9 (14)	0,18
<b>Grade 3</b>	14 (63,6)	0 (0)	<0,05
<b>Analyse quantitative fixation TEP 18FDG</b>			
<b>SUV<sub>max</sub> (médiane)</b>	4 [3,6 ; 5]	2,6 [2,4 ; 2,9]	<0,05
<b>ΔSUV (médiane)</b>	2,2 [1,7 ; 3,1]	0,8 [0,6 ; 1,1]	<0,05
<b>TBR<sub>max</sub> blood (médiane)</b>	2,24 [1,9 ; 2,9]	1,4 [1,3 ; 1,6]	<0,05
<b>TBR<sub>max</sub> liver (médiane)</b>	1,22 [1 ; 1,6]	0,8 [0,7 ; 0,7]	<0,05
<b>TBR<sub>max</sub> spleen (médiane)</b>	1,57 [1,4 ; 1,8]	1,0 [0,9 ; 1,1]	<0,05
<b>TBR<sub>max</sub> lung (médiane)</b>	8,8 [7,6 ; 9,9]	6,2 [5 ; 7,2]	<0,05
<b>Analyse des calcifications</b>			
<b>Score de calcification (80) moyen</b>	0,47 (±0,6)	0,40 (±0,58)	0,57
<b>Volume de calcification (mm<sup>3</sup>) moyen</b>	72,0 (±150)	102 (±275)	0,56
<b>Analyse TDM</b>			
<b>Présence d'une aortite</b>	17 (77,2)	0 (0)	<0,05
<b>Diamètre (mm)</b>	34,3 [33,1 ; 3]	34,5 [32,4 ; 36,8]	0,89
<b>Epaisseur pariétal (mm)</b>	2,45 [2,2 ; 3,0]	1,5 [1,2 ; 1,7]	<0,05
<b>Surface (mm<sup>2</sup>)</b>	245 [231 ; 253,7]	185,5 [150 ; 215,2]	<0,05
<b>Rapport de Muto</b>	15 [13,2 ; 16,7]	8,4 [6,9 ; 10,3]	<0,05
<b>Ratio de rehaussement</b>	1,198 [1,0 ; 1,3] (19 patients)	0,81 [0,74 ; 0,8] (57 patients)	<0,05

**Tableau 10** : Comparaison des caractéristiques TEP et TDM au niveau de la crosse aortique

Caractéristiques	ACG n=22 (%)	Athérome n=66 (%)	P
<b>Analyse visuelle</b>			
<b>Grade 0</b>	0 (0)	4 (6)	0,56
<b>Grade 1</b>	2 (9)	48 (72,7)	<0,05
<b>Grade 2</b>	6 (27,2)	14 (21,2)	0,55
<b>Grade 3</b>	14 (63,6)	0 (0)	<0,05
<b>Analyse quantitative</b>			
<b>SUV<sub>max</sub> (médiane)</b>	3,7 [3,4; 4,2]	2,7 [2,4; 3,1]	<0,05
<b>ΔSUV (médiane)</b>	1,8 [1,5; 2,5]	0,9 [0,6; 1,2]	<0,05
<b>TBR<sub>max</sub> blood (médiane)</b>	2 [1,7; 2,6]	1,5 [1,3; 1,6]	<0,05
<b>TBR<sub>max</sub> liver (médiane)</b>	1,1 [1; 1,4]	0,9 [0,7; 0,9]	<0,05
<b>TBR<sub>max</sub> spleen (médiane)</b>	1,5 [1,2; 1,6]	1,1 [0,9; 1,1]	<0,05
<b>TBR<sub>max</sub> lung (médiane)</b>	7,6 [6,5; 9,8]	6,3 [5,4; 7,3]	<0,05
<b>Analyse des calcifications</b>			
<b>Score de calcification (80)</b>	1,17 (±0,9)	1,54 (±0,63)	0,57
<b>Volume de calcification (mm<sup>3</sup>)</b>	421,8 (±674)	961 (±1081)]	<0,05
<b>Analyse TDM</b>			
<b>Présence d'une aortite</b>	19 (86,3)	0 (0)	<0,05
<b>Diamètre (mm)</b>	30,3 [28,7; 32]	27,4 [25,9; 29,3]	<0,05
<b>Epaisseur pariétal (mm)</b>	2,4 [2,3; 2,7]	1,4 [1,3; 1,7]	<0,05
<b>Surface (mm<sup>2</sup>)</b>	207 [180,7; 217,7]	173 [141,5; 204,7]	<0,05
<b>Rapport de Muto</b>	16,6 [15,0; 18,2]	10,8 [8,8; 11,8]	<0,05
<b>Ratio de rehaussement</b>	1,1 [0,9; 1,2] (19 patients)	0,87 [0,7; 0,9] (57 patients)	<0,05

**Tableau 11** : Comparaison des caractéristiques TEP et TDM au niveau de l'aorte thoracique descendante.

Caractéristiques	ACG n=22 (%)	Athérome n=66 (%)	P
<b>Analyse visuelle</b>			
<b>Grade 0</b>	0 (0)	5 (7,5)	0,32
<b>Grade 1</b>	2 (9,0)	48 (72,7)	<0,05
<b>Grade 2</b>	6 (27,2)	13 (19,7)	0,53
<b>Grade 3</b>	15 (68,1)	0 (0)	<0,05
<b>Analyse quantitative</b>			
<b>SUVmax (médiane)</b>	4,1 [3,6; 4,7]	2,7 [2,4; 3]	<0,05
<b>ΔSUV (médiane)</b>	2,4 [1,8; 3,0]	0,9 [0,6; 1,2]	<0,05
<b>TBR<sub>max</sub> blood (médiane)</b>	2,2 [2,0; 2,9]	1,5 [1,3; 1,6]	<0,05
<b>TBR<sub>max</sub> liver (médiane)</b>	1,3 [1,0; 1,4]	0,8 [0,7; 0,9]	<0,05
<b>TBR<sub>max</sub> spleen (médiane)</b>	1,6 [1,3; 1,9]	1,1 [0,9; 1,2]	<0,05
<b>TBR<sub>max</sub> lung (médiane)</b>	8,5 [7,1; 10,3]	6,3 [5,0; 7,4]	<0,05
<b>Analyse des calcifications</b>			
<b>Score de calcification (80)</b>	0,69 (±0,7)	0,98 (±0,61)	0,08
<b>Volume de calcification (mm<sup>3</sup>)</b>	442 (±988)	720,4 (±1198)	0,35
<b>Analyse TDM</b>			
<b>Présence d'une aortite</b>	20 (90,9)	0 (0)	<0,05
<b>Diamètre (mm)</b>	28,7 [27,3; 30,7]	25,9 [24,0; 28,0]	<0,05
<b>Épaisseur pariétal (mm)</b>	2,4 [2,4; 3,1]	1,4 [1,1; 1,6]	<0,05
<b>Surface (mm<sup>2</sup>)</b>	210 [200; 227,7]	149 [124,0; 180,2]	<0,05
<b>Rapport de Muto</b>	18,5 [16,6; 24,0]	10,3 [9,1; 11,9]	<0,05
<b>Ratio de rehaussement</b>	1,2 [0,9; 1,2] (19 patients)	0,79 [0,68; 0,85] (57 patients)	<0,05

**Tableau 12** : Comparaison des caractéristiques TEP et TDM au niveau de l'aorte abdominale suprarénale.

Caractéristiques	ACG n=22 (%)	Athérome n=66 (%)	p
<b>Analyse visuelle</b>			
<b>Grade 0</b>	1 (4,5)	12 (18,1)	0,17
<b>Grade 1</b>	2 (9,0)	47 (71,2)	<0,05
<b>Grade 2</b>	5 (22,7)	7 (10,6)	0,16
<b>Grade 3</b>	14 (63,6)	0 (0)	<0,05
<b>Analyse quantitative</b>			
<b>SUVmax (médiane)</b>	4,1 [3,3; 5,2]	2,8 [2,4; 3]	<0,05
<b>ΔSUV (médiane)</b>	2,4 [1,3; 3,3]	0,8 [0,5; 1]	<0,05
<b>TBR<sup>max</sup> blood (médiane)</b>	2,3 [1,7; 2,9]	1,4 [1,2; 1,6]	<0,05
<b>TBR<sup>max</sup> liver (médiane)</b>	1,3 [1,0; 1,6]	0,8 [0,7; 0,9]	<0,05
<b>TBR<sup>max</sup> spleen (médiane)</b>	1,6 [1,3; 2,0]	1,1 [0,9; 1,2]	<0,05
<b>TBR<sup>max</sup> lung (médiane)</b>	9 [6,6; 11,1]	6 [5,2; 7,2]	<0,05
<b>Analyse des calcifications</b>			
<b>Score de calcification (80)</b>	0,91 (±0,68)	1,15 (±0,63)	0,27
<b>Volume de calcification (mm<sup>3</sup>)</b>	467 (±997)	510 (±645)	0,57
<b>Analyse TDM</b>			
<b>Présence d'une aortite</b>	19 (83,3)	0 (0)	<0,05
<b>Diamètre (mm)</b>	26,4 [24,2; 27,8]	22,9 [20,0; 24,7]	<0,05
<b>Épaisseur pariétal (mm)</b>	2,65 [2,35; 2,8]	1,2 [1,1; 1,4]	<0,05
<b>Surface (mm<sup>2</sup>)</b>	179,5 [166; 204]	122 [102; 150,7]	<0,05
<b>Rapport de Muto</b>	20,1 [18,4; 21,7]	11,1 [9,3; 13,3]	<0,05
<b>Ratio de rehaussement</b>	1,2 [1,0; 1,2] (19 patients)	0,8 [0,75; 0,9] (57 patients)	<0,05

**Tableau 13 :** Comparaison des caractéristiques TEP et TDM au niveau de l’aorte abdominale infrarénale.

Caractéristiques	ACG n=22 (%)	Athérome n=66 (%)	P
<b>Analyse visuelle</b>			
<b>Grade 0</b>	1 (4,5)	14 (21,2)	0,10
<b>Grade 1</b>	2 (9,1)	51 (77,2)	<0,05
<b>Grade 2</b>	5 (22,7)	1 (1,5)	<0,05
<b>Grade 3</b>	14 (63,6)	0 (0)	<0,05
<b>Analyse quantitatif</b>			
<b>SUV<sub>max</sub> (médiane)</b>	3,8 [2,8; 5,3]	2,6 [2,3; 2,8]	<0,05
<b>ΔSUV (médiane)</b>	2,2 [1,1; 3,6]	0,6 [0,5; 0,8]	<0,05
<b>TBR<sub>max</sub> blood (médiane)</b>	2 [1,6; 2,9]	1,3 [1,2; 1,5]	<0,05
<b>TBR<sub>max</sub> liver (médiane)</b>	1,2 [0,89; 1,6]	0,8 [0,7; 0,8]	<0,05
<b>TBR<sub>max</sub> spleen (médiane)</b>	1,6 [1,0; 1,5]	1 [0,8; 1,1]	<0,05
<b>TBR<sub>max</sub> lung (médiane)</b>	7,5 [5,6; 8,3]	6 [5; 6,9]	<0,05
<b>Analyse des calcifications</b>			
<b>Score de calcification (80)</b>	1,21 (±0,68)	1,36 (±0,54)	0,27
<b>Volume de calcification (mm<sup>3</sup>)</b>	1602 (±2150)	1458 (±1483)	0,57
<b>Analyse TDM</b>			
<b>Présence d’une aortite</b>	18 (81,8)	0 (0)	<0,05
<b>Diamètre (mm)</b>	20 [18; 22,2]	18 [16,6; 19,9]	<0,05
<b>Épaisseur pariétal (mm)</b>	2,5 [2,2; 3,1]	1,1 [1,0; 1,3]	<0,05
<b>Surface (mm<sup>2</sup>)</b>	118,5 [101,2; 163,7]	95 [77,2; 118,7]	<0,05
<b>Rapport de Muto</b>	25,6 [21,1; 31,6]	12 [10,2; 14,5]	<0,05
<b>Ratio de rehaussement</b>	1,1 [1,01 ; 1,2] (19 patients)	0,84 [0,7; 1,0] (57 patients)	<0,05

Devant un hypermétabolisme aortique significatif chez 20% des patients athéromateux, nous avons réalisé une analyse du groupe athérome en sous groupe (athérome soft, athérome mixte, calcification) afin de déterminer quels type d’athérome est métaboliquement plus actif. Les résultats sont représentés dans le tableau 14. Dans le tableau 15, seuls les patients présentant un hypermétabolisme de grade 2 ont été analysés.

**Tableau 14 :** Paramètres TEP en fonction du type d’athérome sur les différents segments aortiques.

Caractéristiques	Athérome mixte n=150	Athérome soft n=96	Calcification n=11	p
<b>Analyse visuelle</b>				
<b>Grade 0</b>	24 (16)	9 (9,3)	2 (18,1)	0,3
<b>Grade 1</b>	108 (72)	72 (75)	7 (63,6)	0,85
<b>Grade 2</b>	18 (12)	15 (15,6)	2 (18,1)	0,65
<b>Grade 3</b>	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1
<b>Analyse quantitatif</b>				
<b>SUV<sub>max</sub> (médiane)</b>	2,7 [2,4; 3,0]	2,6 [2,2; 2,9]	2,8 [2,6; 2,9]	NS
<b>ΔSUV (médiane)</b>	0,8 [0,6; 1,1]	0,8 [0,6; 1]	0,8 [0,6; 1,1]	NS
<b>TBR<sub>max</sub> blood (médiane)</b>	1,4 [1,3; 1,6]	1,4 [1,2; 1,6]	1,4 [1,2; 1,6]	NS
<b>TBR<sub>max</sub> liver (médiane)</b>	0,8 [0,7; 0,9]	0,8 [0,7; 0,9]	0,8 [0,7; 0,8]	NS
<b>TBR<sub>max</sub> spleen (médiane)</b>	1,1 [0,9; 1,2]	1,0 [0,9; 1,1]	0,9 [0,8; 1,2]	NS
<b>TBR<sub>max</sub> lung (médiane)</b>	6 [5; 7]	6,2 [5,2; 7,5]	6 [4,7; 7,4]	NS

**Tableau 15** : Paramètres TEP des différents segments aortiques en fonction du type d'athérome chez les patients ayant un hypermétabolisme aortique (grading  $\geq 2$ ).

Caractéristiques	Athérome mixte n=33	Athérome soft n=20	Calcification n=6	p
	Analyse visuelle			
<b>SUV<sub>max</sub> (médiane)</b>	2,8 [2,5; 3,2]	2,75 [2,3; 3,1]	2,95 [2,8; 3,2]	<b>NS</b>
<b><math>\Delta</math>SUV (médiane)</b>	1 [0,7; 1,1]	1,0 [0,7; 1,3]	1,0 [0,7; 1,3]	<b>NS</b>
<b>TBR<sub>max</sub> blood (médiane)</b>	1,4 [1,3; 1,6]	1,5 [1,3; 1,7]	1,5 [1,3; 1,7]	<b>NS</b>
<b>TBR<sub>max</sub> liver (médiane)</b>	0,8 [0,8; 0,9]	0,9 [0,8; 1,0]	0,9 [0,8; 0,9]	<b>NS</b>
<b>TBR<sub>max</sub> spleen (médiane)</b>	1,1 [1,0; 1,3]	1,1 [1,0; 1,3]	1,2 [1,0; 1,3]	<b>NS</b>
<b>TBR<sub>max</sub> lung (médiane)</b>	6,7 [5,6; 7,8]	8 [7,3; 9,4]	8,2 [7,5; 9,0]	<b>NS</b>

## 2 Discussion

Il existe une littérature importante intéressant l'artérite à cellule géante et TEP ou angioTDM, mais il existe peu de publications portant la comparaison entre TDM et TEP au  $^{18}\text{F}$ FDG chez les patients ayant une ACG et aucune à notre connaissance portant sur la comparaison athérome et artérite à cellule géante utilisant simultanément les deux méthodes.

Dans cette étude, chaque imagerie TEP et TDM a fait l'objet d'une relecture en aveugle du contexte clinique, le nombre de patient est comparable aux principales séries de la littérature, elle est originale quant à la comparaison des aortites avec un groupe contrôle athéromateux.

### Hypermétabolisme TEP et artérite à cellules géantes

Dans cette étude, nous avons utilisé comme critères d'inclusion les patients présentant un hypermétabolisme défini par un grade 2-3 selon Meller(38). Cette méthode d'analyse reste la plus courante en pratique car elle garde l'avantage d'être applicable quotidiennement. Nous n'avons pas appliqué d'autres méthodes d'analyse qualitative telle que l'uptake, ce paramètre présentant une variabilité intra et inter observateur plus importantes que le grading de Meller.

En se basant sur le grading, les critères discriminant en faveur d'une aortite associée à l'ACG seront, la présence d'une hyperfixation de grade 3 qui reste un critère majeur puisque retrouvé chez aucun des patients athéromateux de notre étude. La présence d'une fixation non significative de grade 1 est en faveur de lésion athéromateuse. Une fixation de grade 2 n'est pas significative pour tous les segments aortiques à l'exception d'aorte abdominale infrarénale ( $p < 0,05$ ). De plus, un hypermétabolisme de grade 2 ou 3 de l'ensemble des segments de l'aorte, tout comme un hypermétabolisme des gros troncs en dehors de l'aorte seraient des arguments supplémentaires pour une vascularite des gros troncs secondaires à une artérite à cellules géantes.

Que ce soit au niveau des 2 scores parus dans la littérature, le TVS et le PETVAS sont significativement différents entre les 2 groupes avec un TVS médian de 14 [11,25 ; 18] pour le groupe ACG et de 7 [6 ; 7] pour le groupe athérome et un PETVAS médian de 19 [14 ; 21,5] pour le groupe ACG et de 8 [7 ; 8] pour le groupe athérome. Cette différence de score s'explique à la fois par des fixations de grade plus élevé au niveau aortique et par des atteintes des segments extra-aortiques dans l'ACG.

L'inconvénient de ces scores reste qu'ils sont essentiellement utilisés dans les études cliniques et nécessitent du temps pour être réalisés.

Nous avons proposé un grading aortique en additionnant les différents grades de Meller des 5 segments de l'aorte. Ce score a l'avantage d'être plus rapide à réaliser que le TVS et le PETVAS. Les différences entre les 2 groupes sont également significativement différentes ( $p < 0,05$ ) avec un grading médian de 15 [10 ; 15] dans le groupe ACG et de 5 [5 ; 5] dans le groupe athérome.

En cas d'atteinte de plusieurs segments, la différence en cas de fixation de grade 2 ne devient significative qu'en cas d'atteinte des 5 segments, la différence n'étant pas significative entre 1 et 4 segments.

D'autre part, la présence d'un hypermétabolisme vasculaire extra aortique de grade 2-3 était significativement différente entre les deux groupes notamment pour les vaisseaux supra diaphragmatiques (86,3% contre 0%) mais également pour les vaisseaux infra diaphragmatiques (68,1 contre 9%). Une atteinte extra aortique est un argument majeur pour une atteinte de l'ACG.

Pour l'analyse quantitative, l'objectif étant de comparer des hypermétabolismes, nous avons retenu la méthode du Most diseased segment (MDS) qui nous a paru être la plus pertinente du fait de sa reproductibilité. (46,76,97,98). Parmi les autres approches, celle du Whole Segment Analysis (WSA) n'a pas été retenue car les valeurs auraient été atténuées par les segments les moins actifs (46). L'approche par Active Segment (AS) n'a pas été retenue devant l'absence de seuil reconnu pour définir un segment actif, ce seuil variant entre les études :  $TBR_{max} \geq 1.6$  (46,98);  $TBR_{max} \geq 1.7$  (65) ;  $SUV_{max} \geq 2.0$  (63)  $SUV_{max} \geq 2.7$ , (50)  $SUV_{max} \geq 2.5$  (99) ainsi que le tissu de référence.

Lors de l'analyse quantitative des paramètres TEP des différents segments aortiques, les paramètres retenus étaient significativement différents entre le groupe artérite à cellules géantes du groupe athérome qu'il s'agisse de la  $SUV_{max}$ , du  $\Delta SUV$ , du TBR hépatique, splénique, pulmonaire et sanguin.

Nous n'avons pas réalisé de courbes ROC afin de rechercher un seuil permettant de discriminer une atteinte inflammatoire d'une atteinte athéromateuse. Néanmoins au vu des différents

résultats nous identifions deux paramètres présentant une différence plus marquée entre les 2 groupes,  $SUV_{max}$  et  $\Delta SUV$  ( $SUV_{max} - SUV_{blood}$ ).

Cependant pour la  $SUV_{max}$ , nous avons été marqués par une imagerie TEP que nous n'avons pas retenue devant l'absence d'un hypermétabolisme aortique selon Meller. Une anomalie de réglage dans l'acquisition des images donnait des valeurs de SUV élevées jusqu'à 10,2 au niveau aortique avec des valeurs également plus élevées au niveau du poumon, du foie, de la rate, du sang. Les TBR étaient cependant normaux. La  $SUV_{max}$  doit être interprétée avec précaution, du fait du manque de représentativité de cette valeur qui représente le pixel le plus élevé dans la région d'intérêt analysée. De plus l'analyse la  $SUV_{max}$  doit être prudente car elle peut ne pas être représentative du tissu lorsque la région d'intérêt est  $< 3$  mm, ce qui est malheureusement le cas de la paroi aortique.

L'utilisation du  $\Delta SUV$  semble alors plus pertinente. Enfin, plusieurs études ont recherché des seuils permettant de discriminer une aortite inflammatoire d'un athérome. Ces études n'ont pas pu définir un seuil, les chevauchements étant fréquent au niveau des valeurs même avec des valeurs significativement plus importantes dans le groupe ACG. Il n'existe pas à ce jour d'étude réalisée sur un seuil dans le  $\Delta SUV$ .

### **Hypermétabolisme TEP et athérome**

Cette étude a permis de mettre en évidence que des hypermétabolismes de grade 2-3 selon Meller sont retrouvés dans 20% des patients présentant de l'athérome.

Lors de l'analyse en sous-groupe athérome soft, athérome mixte et calcification, il n'a pas été retrouvé de différence qui soit significative. En analysant seulement les patients présentant un hypermétabolisme de grade 2, il n'a pas non plus été retrouvé de différence significative entre les sous-groupes.

Ces résultats sont discordants avec des études antérieures qui concluaient à une faible activité métabolique des calcifications(79). Néanmoins, d'autres études retrouvaient une association fréquence des calcifications et de l'athérome (80). Cette absence de différence peut être due au fait que l'athérome soit une maladie systémique avec des plaques d'athérome non visualisé mais restant présente en sein de l'aorte.

## Analyse des calcifications

Pour cette étude nous avons choisi 2 méthodes, Une méthode quantitative dans lequel nous avons évalué le volume de calcification aortique et une mesure semi-quantitative dans lequel nous sommes basés sur le score de Tatsumi. Nous avons préféré une analyse de volume (en mm<sup>3</sup>) à l'utilisation du score calcique aortique qui reste de la méthode de référence (89) dans l'analyse des calcifications mais qui nécessite au préalable un protocole strict, à savoir une tension (en kV) identique, des épaisseurs de coupes de 3 mm sans superposition, sur un TDM non injecté. Seulement 27,2% des patients ACG et 10,6% des patients athéromateux avaient bénéficié d'un TDM sans IV, nous avons utilisé les séquences TDM des examens TEP au <sup>18</sup>FDG. Nous avons choisi de ne réaliser que la partie volume du score moins dépendante de ces paramètres. Sur l'analyse globale, nous n'avons pas mis en évidence de différence significative avec toutefois une tendance à un volume de calcification plus important dans le groupe athérome (3753mm<sup>3</sup> contre 3019mm<sup>3</sup>). Lors de l'analyse par segment il n'a pas été retrouvé de différence significative sauf au niveau de la crosse aortique où le volume de calcification était significativement plus important dans le groupe athérome (961 mm<sup>3</sup> contre 421 mm<sup>3</sup> dans le groupe ACG).

Dans l'étude de Banerjee, le score calcique aortique était significativement plus élevé (p=0,007) dans le groupe ACG. Cependant il s'agissait là d'un score calcique et non d'un volume de calcification ; le score de densité n'était pas détaillé dans l'étude, rendant toute comparaison délicate. Par ailleurs, la comparaison était faite entre des patients avec une ACG et des patients dyslipidémique. Contrairement à notre étude, Banerjee et al. avaient retrouvé une fréquence plus élevée de calcifications au niveau de la crosse aortique et de l'aorte abdominale dans le groupe ACG (79,3% contre 51,4%, p=0,006; 82,8 contre 94,6, p=0,0002) par rapport au groupe dyslipidémie. Dans notre étude le groupe de patients athéromateux présente de nombreux autres facteurs de risque cardiovasculaires majoritairement de l'hypertension artérielle et non une dyslipidémie ce qui pourrait en partie expliquer les résultats différents.

Nous avons aussi appliqué un score semi-quantitatif développé par Tatsumi afin de déterminer si les plages de calcifications étaient plus épaisses dans un des groupes. Tout comme dans l'analyse d'une calcification, nous avons retrouvé une tendance à des calcifications plus épaisses dans le gros athérome sans différence significative (score moyen de calcifications à 4,47 dans le groupe ACG contre 5,45 dans le groupe athérome ; p = 0,008).

## **TDM et artérite à cellules géantes**

Dans cette étude, l'épaisseur de l'aorte des patients avec une artérite à cellules géantes était plus élevée avec une épaisseur médiane jusqu'à 2,65 mm dans le groupe ACG contre 1,5mm dans le groupe athérome. Nous avons considéré 2,2 mm comme étant le seuil permettant de définir une aortite en cas d'épaississement pariétal circonférentiel. L'ACG est un facteur de risque de dilatation aortique. Réciproquement, un diamètre aortique augmenté sera associé à un épaississement de la paroi aortique plus importante par remodelage positif. Nous avons alors décidé d'utiliser le score de Muto qui est un ratio entre l'épaisseur de la paroi aortique et le rayon aortique, permettant de s'affranchir de l'effet du remodelage positif.

Avec des diamètres aortiques plus importants et de manière significative sauf au niveau de l'aorte thoracique ascendante, le rapport de Muto reste significativement différent entre les 2 groupes.

Concernant la prise de contraste, nous n'avons pas pu appliquer la méthode de Prieto-Gonzales (82), qui retenait une prise de densité de plus de 20UH entre les phases artérielles et tardive ; en effet dans cette étude, les paramètres d'acquisition étaient standardisés, avec une tension de 120 kV, la réalisation systématique des séquences artérielles et tardives après un délai de 60s entre les 2 phases. Nous avons proposé un ratio entre l'activité de la paroi aortique et l'activité musculaire moyenne. Cette approche reste originale car elle n'avait pas été proposée dans ce contexte jusqu'à présent. Les différences entre les groupes sont significative et ce pour tous les segments. Il convient cependant d'être prudent devant l'absence de gold standard permettant de valider cette méthode. D'autres études sont nécessaires afin de valider cette méthode.

## **Limite de l'étude**

Cette étude présente toutefois plusieurs limites. La plupart des examens n'ont pas été réalisés selon un protocole strict quant à l'acquisition des images. Cette variabilité tant dans la réalisation des TEP et des TDM peut induire un biais dans l'analyse. La variation de tension tant lors de la TEP et que la TDM induit des variations lors de l'analyse des calcifications. Les limites sont d'autant plus importantes pour l'analyse des TDM qu'elles n'ont pas été réalisées pour le groupe athérome avec des séquences dédiées ; aucune des séquences d'imagerie n'était synchronisée au rythme cardiaque, ce qui peut limiter l'analyse de l'aorte thoracique ascendante ; Tous les examens TDM ne comprenaient pas les séquences actuellement recommandées, même dans le groupe ACG.

Il existe également des limites inhérentes au caractère rétrospectif de l'étude. Certaines données manquent de précisions.

Un autre biais important vient de la sélection du groupe de patients avec une aortite et une ACG. Nous avons défini l'aortite par un hypermétabolisme de grade 2 ou 3, puisqu'il n'y a pas actuellement de Gold Standard pour définir une aortite, les définitions sont multiples et différentes en fonction qu'on soit en TEP, en IRM ou en TDM. Ainsi certains patients avec une aortite et n'ayant pas d'hypermétabolisme significatif n'ont pas été inclus.

## **Perspectives :**

Il serait intéressant d'envisager une étude prospective dans laquelle les patients bénéficieraient d'une séquence TDM – TEP au <sup>18</sup>F<sup>18</sup>FDG dans un intervalle plus étroit que les 28 jours de notre étude et dont les paramètres d'acquisition seraient standardisés permettant une meilleure comparaison des examens. L'objectif serait de déterminer des seuils à partir de courbe ROC permettant d'orienter l'examen vers une cause inflammatoire ou athéromateuse.

A partir de critères standardisés, il serait alors possible d'appliquer un score calcique vasculaire à partir de la méthode d'Agatston afin de déterminer s'il la présence de calcification est différente de manière significative dans un groupe.

L'analyse des patients avec une artérite à cellule géante sans aortite serait également intéressant afin de déterminer si leur profil métabolique est le même que les patients athéromateux où s'ils présentent des spécificités qui leur sont propre.

### 3 Conclusion

Cette étude porte sur un nombre important de critères qu'ils soient TDM ou TEP au  $^{18}\text{F}$ FDG utilisés dans l'analyse aortique de l'athérome et des patients suspects d'aortite en lien avec une ACG. Dans une population de patients athéromateux, la présence d'hypermétabolismes significatifs (grading selon Meller  $\geq 2$ ) concerne jusqu'à 1 patient sur 5, diminuant la spécificité d'un hypermétabolisme aortique.

Sur les analyses TEP, la présence d'un hypermétabolisme de grade 3 ou la présence d'un hypermétabolisme vasculaire extra aortique sont des arguments forts pour une ACG. Le TVS et le PETVAS étaient significativement plus élevés dans le groupe ACG pour le groupe athérome. Le grading aortique que nous avons proposé est également significativement plus élevé dans le groupe ACG. Pour l'analyse des TEP, les données quantitatives de tous les paramètres étaient significativement différents entre les 2 groupes, avec 2 paramètres ayant des différences plus importantes entre les groupes aortites et athéromes : SUVmax et  $\Delta\text{SUV}$ . Des études complémentaires seront nécessaires afin de déterminer des valeurs seuils qui soient discriminantes.

Au niveau des analyses TDM, les patients présentant une aortite au TEP présentaient une paroi significativement plus épaisse, un ratio de Muto plus élevé, des surfaces plus importantes et des ratios de rehaussement plus importants. Concernant la prise de contraste, il n'est pas possible de définir de valeur seuil en UH, devant une hétérogénéité de tension, de produit de contraste, devant des séquences d'exams d'imagerie différents et notamment des délais entre chaque séquence qui soit différents.

Ce travail met en exergue la nécessité de réaliser les examens avec des protocoles d'acquisition standardisés afin de comparer les examens dans le suivi, et pour réaliser des analyses spécifiques telles que le score calcique.

## 4 BIBLIOGRAPHIE

1. Nuenninghoff DM, Warrington KJ, Matteson EL. Concomitant giant cell aortitis, thoracic aortic aneurysm, and aortic arch syndrome: Occurrence in a patient and significance. *Arthritis Rheum.* 15 déc 2003;49(6):858-61.
2. Salvarani C, Cantini F, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *2008*;372:12.
3. Espitia O, Samson M, Le Gallou T, Landron C, Lavigne C, Belizna C, et al. Aortite associée à l'artérite à cellules géantes versus aortite idiopathique : étude rétrospective sur 117 cas. *Rev Médecine Interne.* déc 2016;37:A70.
4. Brack A, Martinez-Taboada V, Stanson A, Goronzy JJ, Weyand CM. Disease pattern in cranial and large-vessel giant cell arteritis. :7.
5. Bossert M. Aortic involvement in giant cell arteritis: Current data. *Joint Bone Spine.* 2011;6.
6. Josselin-Mahr L, el Hessen TA, Toledano C, Fardet L, Kettaneh A, Tiev K, et al. Aortite inflammatoire au cours de la maladie de Horton. *Presse Médicale.* févr 2013;42(2):151-9.
7. Agard C, Said L, Ponge T, Connault J, Masseau A, Pistorius M-A, et al. Fréquence de l'atteinte de l'aorte abdominale au diagnostic de maladie de Horton : étude de 20 patients par échographie-Doppler et angiotomodensitométrie. *Presse Médicale.* janv 2009;38(1):11-9.
8. Blockmans D, Ceuninck L de, Vanderschueren S, Knockaert D, Mortelmans L, Bobbaers H. Repetitive 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in giant cell arteritis: A prospective study of 35 patients. *Arthritis Rheum.* 15 févr 2006;55(1):131-7.
9. Prieto-González S, Arguis P, García-Martínez A, Espígol-Frigolé G, Tavera-Bahillo I, Butjosa M, et al. Large vessel involvement in biopsy-proven giant cell arteritis: prospective study in 40 newly diagnosed patients using CT angiography. *Ann Rheum Dis.* juill 2012;71(7):1170-6.
10. Kermani TA, Warrington KJ, Crowson CS, Ytterberg SR, Hunder GG, Gabriel SE, et al. Large-vessel involvement in giant cell arteritis: a population-based cohort study of the incidence-trends and prognosis. *Ann Rheum Dis.* déc 2013;72(12):1989-94.
11. Hervé F, Choussy V, Janvresse A, Cailleux N, Levesque H, Marie I. Aortite inflammatoire et maladie de Horton. À propos du suivi évolutif scanographique prospectif d'une série de 11 patients. *Rev Médecine Interne.* mars 2006;27(3):196-202.
12. Evans JM, Bowles CA, Bjornsson J, Mullany CJ, Hunder GG. Thoracic aortic aneurysm and rupture in giant cell arteritis. a descriptive study of 41 cases. *Arthritis Rheum.* oct 1994;37(10):1539-47.
13. Lensen KDF, Voskuyl AE, Comans EFI. Extracranial giant cell arteritis: A narrative review. *Neth J Med.* 2016;74(5):11.
14. Schmidt J, Duhaut P. Atteinte aortique dans la maladie de Horton. *Rev Médecine Interne.* avr 2016;37(4):239-44.
15. Besson FL, de Boysson H, Parienti J-J, Bouvard G, Bienvenu B, Agostini D. Towards an optimal semiquantitative approach in giant cell arteritis: an 18F-FDG PET/CT case-control study. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* janv 2014;41(1):155-66.

16. Braun J, Baraliakos X, Fruth M. The role of 18F-FDG positron emission tomography for the diagnosis of vasculitides. *Clin Exp Rheumatol*. 2018;7.
17. Mekinian A, Djelbani S, Viry F, Fain O, Soussan M. Place de l'imagerie dans l'évaluation des vascularites de gros vaisseaux. *Rev Médecine Interne*. avr 2016;37(4):245-55.
18. Mukhtyar C, Guillevin L, Cid MC, Dasgupta B, de Groot K, Gross W, et al. EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis*. mars 2009;68(3):318-23.
19. Dejaco C, Ramiro S, Duftner C, Besson FL, Bley TA, Blockmans D, et al. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice. *Ann Rheum Dis*. mai 2018;77(5):636-43.
20. Auboire L, Becquet M, Le Hello C. Atteinte artérielle périphérique dans la maladie de Horton : comment différencier athérome et inflammation ? *J Mal Vasc*. juill 2011;36(4):280-4.
21. Walter MA, Melzer RA, Schindler C, Müller-Brand J, Tyndall A, Nitzsche EU. The value of [18F]FDG-PET in the diagnosis of large-vessel vasculitis and the assessment of activity and extent of disease. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. juin 2005;32(6):674-81.
22. Lehmann P, Buchtala S, Achajew N, Haerle P, Ehrenstein B, Lighvani H, et al. 18F-FDG PET as a diagnostic procedure in large vessel vasculitis—a controlled, blinded re-examination of routine PET scans. *Clin Rheumatol*. janv 2011;30(1):37-42.
23. Liozon É, Monteil J. Place de la tomographie par émission de positons (TEP) au [18F]FDG dans l'exploration des vascularites. *Médecine Nucl*. oct 2008;32(10):511-22.
24. Writing group, Reviewer group, Members of EANM Cardiovascular, Members of EANM Infection & Inflammation, Members of Committees, SNMMI Cardiovascular, Members of Council, PET Interest Group, et al. FDG-PET/CT(A) imaging in large vessel vasculitis and polymyalgia rheumatica: joint procedural recommendation of the EANM, SNMMI, and the PET Interest Group (PIG), and endorsed by the ASNC. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. juill 2018;45(7):1250-69.
25. Rudd JHF, Warburton EA, Fryer TD, Jones HA, Clark JC, Antoun N, et al. Imaging Atherosclerotic Plaque Inflammation With [<sup>18</sup>F]-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography. *Circulation*. 11 juin 2002;105(23):2708-11.
26. Blockmans D. Diagnosis and extension of giant cell arteritis. Contribution of imaging techniques. *Presse Médicale*. oct 2012;41(10):948-54.
27. Fuchs M, Briel M, Daikeler T, Walker UA, Rasch H, Berg S, et al. The impact of 18F-FDG PET on the management of patients with suspected large vessel vasculitis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. févr 2012;39(2):344-53.
28. Zasadny, K, Wahl R. Standardized Uptake Values of Normal Tissues at PET with 2-Fluorine-18-Fluoro-2-deoxy-D-glucose: Variations with Body Weight and a Method for Correction'. *Radiology* 1993; 189:847-850;
29. Liozon É, Monteil J, Ly KH, Vidal E. Place de la tomographie par émission de positrons (TEP) au [18F]FDG dans l'exploration et la surveillance des vascularites. *Rev Médecine Interne*. juin 2010;31(6):417-27.

30. Lariviere D, Benali K, Coustet B, Pasi N, Hyafil F, Klein I, et al. Positron emission tomography and computed tomography angiography for the diagnosis of giant cell arteritis: A real-life prospective study. *Medicine (Baltimore)*. juill 2016;95(30):e4146.
31. Scheel AK. Diagnosis and follow up of aortitis in the elderly. *Ann Rheum Dis*. 1 nov 2004;63(11):1507-10.
32. de Leeuw K, Bijl M, Jager PL. Additional value of positron emission tomography in diagnosis and follow-up of patients with large vessel vasculitides. :7.
33. Blockmans D, Coudyzer W, Vanderschueren S, Stroobants S, Loeckx D, Heye S, et al. Relationship between fluorodeoxyglucose uptake in the large vessels and late aortic diameter in giant cell arteritis. *Rheumatology*. 29 avr 2008;47(8):1179-84.
34. Nielsen B, Tønder H, Keller K, Therkildsen P, Hauge E, Gormsen L. Attenuation of fluorine-18-fluorodeoxyglucose uptake in large vessel giant cell arteritis after short-term high-dose steroid treatment - a diagnostic window of opportunity. *Arthritis Rheumatol*. 2016. 68[suppl 10]. [Internet]. [cité 4 oct 2020]. Disponible sur: <https://acrabstracts.org/abstract/attenuation-of-fluorine-18-fluorodeoxyglucose-uptake-in-large-vessel-giant-cell-arteritis-after-short-term-high-dose-steroid-treatment-a-diagnostic-window-of-opportunity/>
35. Writing group et al. - 2018 - FDG-PETCT(A) imaging in large vessel vasculitis a.pdf.
36. 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*. 1 mai 1999;38(5):444-7.
37. 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*. févr 2000;108(3):246-9.
38. Meller J, Strutz F, Siefker U, Scheel A, Sahlmann CO, Lehmann K, et al. Early diagnosis and follow-up of aortitis with [18F]FDG PET and MRI. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. mai 2003;30(5):730-6.
39. Graebe M, Borgwardt L, Højgaard L, Sillesen H, Kjaer A. When to image carotid plaque inflammation with FDG PET/CT: *Nucl Med Commun*. sept 2010;31(9):773-9.
40. Hautzel H, Sander O, Heinzl A, Schneider M, Muller H-W. Assessment of Large-Vessel Involvement in Giant Cell Arteritis with 18F-FDG PET: Introducing an ROC-Analysis-Based Cutoff Ratio. *J Nucl Med*. 13 juin 2008;49(7):1107-13.
41. Duewell P, Kono H, Rayner KJ, Sirois CM, Vladimer G, Bauernfeind FG, et al. NLRP3 inflammasomes are required for atherogenesis and activated by cholesterol crystals. *Nature*. avr 2010;464(7293):1357-61.
42. Joshi FR, Lindsay AC, Obaid DR, Falk E, Rudd JHF. Non-invasive imaging of atherosclerosis. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging*. 1 mars 2012;13(3):205-18.
43. Vallabhajosula S, Fuster V. Atherosclerosis: Imaging Techniques and the Evolving Role of Nuclear Medicine:10.

44. Zhao Q, Zhao X, Feng T, Zhang M, Zhuang X, Zhao X, et al. Detection of Vulnerable Atherosclerotic Plaque and Prediction of Thrombosis Events in a Rabbit Model Using 18F-FDG - PET/CT. Pasterkamp G, éditeur. PLoS ONE. 17 avr 2013;8(4):e61140.
45. Yun M, Newberg A. F-18 FDG Uptake in the Large Arteries. 2001;26(4):6.
46. Tawakol A, Fayad ZA, Mogg R, Alon A, Klimas MT, Dansky H, et al. Intensification of Statin Therapy Results in a Rapid Reduction in Atherosclerotic Inflammation. J Am Coll Cardiol. sept 2013;62(10):909-17.
47. Rudd JHF, Myers KS, Bansilal S, Machac J, Woodward M, Fuster V, et al. Relationships Among Regional Arterial Inflammation, Calcification, Risk Factors, and Biomarkers: A Prospective Fluorodeoxyglucose Positron-Emission Tomography/Computed Tomography Imaging Study. Circ Cardiovasc Imaging. mars 2009;2(2):107-15.
48. Yun M. 18F FDG Uptake in the Large Arteries: A Correlation Study With the Atherogenic Risk Factors. :7.
49. Wu Y-W, Kao H-L, Huang C-L, Chen M-F, Lin L-Y, Wang Y-C, et al. The effects of 3-month atorvastatin therapy on arterial inflammation, calcification, abdominal adipose tissue and circulating biomarkers. Eur J Nucl Med Mol Imaging. mars 2012;39(3):399-407.
50. Arauz A, Hoyos L, Zenteno M, Mendoza R, Alexanderson E. Carotid plaque inflammation detected by 18F-fluorodeoxyglucose-positron emission tomography. Clin Neurol Neurosurg. juin 2007;109(5):409-12.
51. Tawakol et al. - 2013 - Intensification of Statin Therapy Results in a Rap.pdf.
52. on behalf of the Cardiovascular Committee of the European Association of Nuclear Medicine (EANM), Bucierius J, Hyafil F, Verberne HJ, Slart RHJA, Lindner O, et al. Position paper of the Cardiovascular Committee of the European Association of Nuclear Medicine (EANM) on PET imaging of atherosclerosis. Eur J Nucl Med Mol Imaging. avr 2016;43(4):780-92.
53. Kim EJ, Kim S, Kang DO, Seo HS. Metabolic Activity of the Spleen and Bone Marrow in Patients With Acute Myocardial Infarction Evaluated by <sup>18</sup>F-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomographic Imaging. Circ Cardiovasc Imaging. mai 2014;7(3):454-60.
54. Font MA M Angels. Imaging of early inflammation in low-to-moderate carotid stenosis by 18-FDG-PET. Front Biosci. 2009;Volume(14):3352.
55. Rominger A, Saam T, Wolpers S, Cyran CC, Schmidt M, Foerster S, et al. 18F-FDG PET/CT Identifies Patients at Risk for Future Vascular Events in an Otherwise Asymptomatic Cohort with Neoplastic Disease. J Nucl Med. 1 oct 2009;50(10):1611-20.
56. Gholami S, Salavati A, Houshmand S, Werner TJ, Alavi A. Assessment of atherosclerosis in large vessel walls: A comprehensive review of FDG-PET/CT image acquisition protocols and methods for uptake quantification. J Nucl Cardiol. juin 2015;22(3):468-79.
57. Bucierius J, Mani V, Moncrieff C, Rudd JHF, Machac J, Fuster V, et al. Impact of Noninsulin-Dependent Type 2 Diabetes on Carotid Wall 18F-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography Uptake. J Am Coll Cardiol. juin 2012;59(23):2080-8.
58. Bucierius J, Mani V, Moncrieff C, Machac J, Fuster V, Farkouh ME, et al. Optimizing 18F-FDG PET/CT imaging of vessel wall inflammation: the impact of 18F-FDG circulation time, injected

- dose, uptake parameters, and fasting blood glucose levels. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. févr 2014;41(2):369-83.
59. Figueroa AL, Subramanian SS, Cury RC, Truong QA, Gardecki JA, Tearney GJ, et al. Distribution of Inflammation Within Carotid Atherosclerotic Plaques With High-Risk Morphological Features: A Comparison Between Positron Emission Tomography Activity, Plaque Morphology, and Histopathology. *Circ Cardiovasc Imaging*. janv 2012;5(1):69-77.
  60. Yarasheski KE, Laciny E, Overton E, Reeds DN, Harrod M, Baldwin S, et al. 18FDG PET-CT imaging detects arterial inflammation and early atherosclerosis in HIV-infected adults with cardiovascular disease risk factors. *J Inflamm*. 2012;9(1):26.
  61. Menezes LJ, Kotze CW, Hutton BF, Endozo R, Dickson JC, Cullum I, et al. Vascular Inflammation Imaging with 18F-FDG PET/CT: When to Image? *J Nucl Med*. 1 juin 2009;50(6):854-7.
  62. Blomberg BA, Thomassen A, Takx RAP, Hildebrandt MG, Simonsen JA, Buch-Olsen KM, et al. Delayed 18F-fluorodeoxyglucose PET/CT imaging improves quantitation of atherosclerotic plaque inflammation: Results from the CAMONA study. *J Nucl Cardiol*. juin 2014;21(3):588-97.
  63. Wu Y-W, Kao H-L, Chen M-F, Lee B-C, Tseng W-YI, Jeng J-S, et al. Characterization of Plaques Using 18F-FDG PET/CT in Patients with Carotid Atherosclerosis and Correlation with Matrix Metalloproteinase-. :8.
  64. Chin BB, Green ED, Turkington TG, Hawk TC, Coleman RE. Increasing Uptake Time in FDG-PET: Standardized Uptake Values in Normal Tissues at 1 versus 3 h. *Mol Imaging Biol*. mars 2009;11(2):118-22.
  65. Noh TS, Moon S-H, Cho YS, Hong SP, Lee EJ, Choi JY, et al. Relation of Carotid Artery 18F-FDG Uptake to C-Reactive Protein and Framingham Risk Score in a Large Cohort of Asymptomatic Adults. *J Nucl Med*. 1 déc 2013;54(12):2070-6.
  66. Rose S, Sheth NH, Baker JF, Ogdie A, Raper A, Saboury B, et al. A comparison of vascular inflammation in psoriasis, rheumatoid arthritis, and healthy subjects by FDG-PET/CT: a pilot study. :6.
  67. Millon A, Dickson SD, Klink A, Izquierdo-Garcia D, Bini J, Lancelot E, et al. Monitoring plaque inflammation in atherosclerotic rabbits with an iron oxide (P904) and 18F-FDG using a combined PET/MR scanner. *Atherosclerosis*. juin 2013;228(2):339-45.
  68. Kim J, Song H-C. Role of PET/CT in the Evaluation of Aortic Disease. *Chonnam Med J*. 2018;54(3):143.
  69. Vucic E, Calcagno C, Dickson SD, Rudd JHF, Hayashi K, Bucarius J, et al. Regression of Inflammation in Atherosclerosis by the LXR Agonist R211945. *JACC Cardiovasc Imaging*. août 2012;5(8):819-28.
  70. Bai B, Bading J, Conti PS. Tumor Quantification in Clinical Positron Emission Tomography. *Theranostics*. 2013;3(10):787-801.
  71. Paulmier B, Duet M, Khayat R, Pierquetghazzar N, Laissy J, Maunoury C, et al. Arterial wall uptake of fluorodeoxyglucose on PET imaging in stable cancer disease patients indicates higher risk for cardiovascular events. *J Nucl Cardiol*. mars 2008;15(2):209-17.

72. Menezes LJ, Kayani I, Ben-Haim S, Hutton B, Ell PJ, Groves AM. What is the natural history of 18F-FDG uptake in arterial atheroma on PET/CT Implications for imaging the vulnerable plaque. *Atherosclerosis*. juill 2010;211(1):136-40.
73. Rogers IS, Nasir K, Figueroa AL, Cury RC, Hoffmann U, Vermylen DA, et al. Feasibility of FDG Imaging of the Coronary Arteries. *JACC Cardiovasc Imaging*. avr 2010;3(4):388-97.
74. Rudd JHF, Myers KS, Bansilal S, Machac J, Rafique A, Farkouh M, et al. 18Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography Imaging of Atherosclerotic Plaque Inflammation Is Highly Reproducible. *J Am Coll Cardiol*. août 2007;50(9):892-6.
75. Truijman MTB, Kwee RM, van Hoof RHM, Hermeling E, van Oostenbrugge RJ, Mess WH, et al. Combined <sup>18</sup>F-FDG PET-CT and DCE-MRI to Assess Inflammation and Microvascularization in Atherosclerotic Plaques. *Stroke*. déc 2013;44(12):3568-70.
76. Tawakol A, Migrino RQ, Bashian GG, Bedri S, Vermylen D, Cury RC, et al. In Vivo 18F-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography Imaging Provides a Noninvasive Measure of Carotid Plaque Inflammation in Patients. *J Am Coll Cardiol*. nov 2006;48(9):1818-24.
77. Rudd JHF, Myers KS, Bansilal S, Machac J, Pinto CA, Tong C, et al. Atherosclerosis Inflammation Imaging with 18F-FDG PET: Carotid, Iliac, and Femoral Uptake Reproducibility, Quantification Methods, and Recommendations. *J Nucl Med*. 15 mai 2008;49(6):871-8.
78. Ahlman MA, Vigneault DM, Sandfort V, Maass-Moreno R, Dave J, Sadek A, et al. Internal tissue references for 18Fluorodeoxyglucose vascular inflammation imaging: Implications for cardiovascular risk stratification and clinical trials. Garg PK, éditeur. *PLOS ONE*. 13 nov 2017;12(11):e0187995.
79. Dunphy MPS, Freiman A, Larson SM, Strauss HW. Association of Vascular 18F-FDG Uptake with Vascular Calcification. :8.
80. Tatsumi M, Cohade C, Nakamoto Y, Wahl RL. Fluorodeoxyglucose Uptake in the Aortic Wall at PET/CT: Possible Finding for Active Atherosclerosis. *Radiology*. déc 2003;229(3):831-7.
81. Berthod PE, Aho-Glélé S, Ornetti P, Chevallier O, Devilliers H, Ricolfi F, et al. CT analysis of the aorta in giant-cell arteritis: a case-control study. *Eur Radiol*. sept 2018;28(9):3676-84.
82. Prieto-González S, García-Martínez A, Tavera-Bahillo I, Hernández-Rodríguez J, Gutiérrez-Chacoff J, Alba MA, et al. Effect of Glucocorticoid Treatment on Computed Tomography Angiography Detected Large-Vessel Inflammation in Giant-Cell Arteritis. A Prospective, Longitudinal Study: *Medicine (Baltimore)*. févr 2015;94(5):e486.
83. Muto G, Yamashita H, Takahashi Y, Miyata Y, Morooka M, Minamimoto R, et al. Large vessel vasculitis in elderly patients: early diagnosis and steroid-response evaluation with FDG-PET/CT and contrast-enhanced CT. *Rheumatol Int*. nov 2014;34(11):1545-54.
84. Vaidyanathan S, Chattopadhyay A, Mackie SL, Scarsbrook AF. Comparative effectiveness of <sup>18</sup>F-FDG PET-CT and contrast-enhanced CT in the diagnosis of suspected large-vessel vasculitis. *Br J Radiol*. 5 juill 2018;20180247.
85. Bura-Rivière A, Mahé G, Collège Français de Pathologie Vasculaire, Collège des enseignants de médecine vasculaire, Société française de médecine vasculaire. *Maladies artérielles* [Internet]. 2016 [cité 22 nov 2019]. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/book/9782294749704>

86. Bartoli J, beregi J, boyer L, Delcourt c, garcier J, gauvrit J, et al. *Traité d'imagerie vasculaire 2015.pdf*. Elsevier masson; 2015.
87. Marko X, Peña CS. *Computed Tomography of Acquired Aortic Diseases*. *Radiol Clin North Am*. janv 2019;57(1):127-39.
88. Takasu J, Takanashi K, Naito S, Onishi M, Miyazaki A, Aoyagi Y, et al. *Evaluation of morphological changes of the atherosclerotic aorta by enhanced computed tomography*. *Atherosclerosis*. déc 1992;97(2-3):107-21.
89. Banerjee S, Bagheri M, Sandfort V, Ahlman MA, Malayeri AA, Bluemke DA, et al. *Vascular calcification in patients with large-vessel vasculitis compared to patients with hyperlipidemia*. *Semin Arthritis Rheum*. juin 2019;48(6):1068-73.
90. Caussin C, Ghostine S, Pesenti-Rossi D, Habis M, Angel C, Lancelin B, et al. *Peut-on caractériser la plaque d'athérome au scanner ?* 2006;2:10.
91. O'Malley PG, Taylor AJ, Jackson JL, Doherty TM, Detrano RC. *Prognostic Value of Coronary Electron- Beam Computed Tomography for Coronary Heart Disease Events in Asymptomatic Populations*. :4.
92. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, Zusmer NR, Viamonte M, Detrano R. *Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography*. *J Am Coll Cardiol*. mars 1990;15(4):827-32.
93. Tunick PA, Krinsky GA, Lee VS, Kronzon I. *Diagnostic Imaging of Thoracic Aortic Atherosclerosis*. *Am J Roentgenol*. avr 2000;174(4):1119-25.
94. Raggi P, Cooil B, Hadi A, Friede G. *Predictors of aortic and coronary artery calcium on a screening electron beam tomographic scan*. *Am J Cardiol*. mars 2003;91(6):744-6.
95. Wong ND, Gransar H, Shaw L, Polk D, Moon JH, Miranda-Peats R, et al. *Thoracic Aortic Calcium Versus Coronary Artery Calcium for the Prediction of Coronary Heart Disease and Cardiovascular Disease Events*. *JACC Cardiovasc Imaging*. mars 2009;2(3):319-26.
96. Craiem D, Chironi DG, Casciaro ME, Sirieix M-E, Mousseaux E, Simon A. *Association of thoracic aorta calcium and non cardiac vascular events in cardiac disease-free individuals*. *Atherosclerosis*. févr 2016;245:22-7.
97. Fayad ZA, Mani V, Woodward M, Kallend D, Abt M, Burgess T, et al. *Safety and efficacy of dalcetrapib on atherosclerotic disease using novel non-invasive multimodality imaging (dal-PLAQUE): a randomised clinical trial*. *The Lancet*. oct 2011;378(9802):1547-59.
98. Elkhawad M, Rudd JHF, Sarov-Blat L, Cai G, Wells R, Davies LC, et al. *Effects of p38 Mitogen-Activated Protein Kinase Inhibition on Vascular and Systemic Inflammation in Patients With Atherosclerosis*. *JACC Cardiovasc Imaging*. sept 2012;5(9):911-22.
99. Kuehl H, Eggebrecht H, Boes T, Antoch G, Rosenbaum S, Ladd S, et al. *Detection of inflammation in patients with acute aortic syndrome: comparison of FDG-PET/CT imaging and serological markers of inflammation*. *Heart*. 31 juill 2008;94(11):1472-7.

**Vu, le Président du Jury,**  
*Pr AGARD Christian*

**Vu, le Directeur de Thèse,**  
*Dr ESPITIA Olivier*

**Vu, le Doyen de la Faculté,**

---

**NOM : SCHANUS****PRENOM : Jérémy****Titre de Thèse : Etude comparative rétrospective évaluant les hypermétabolismes aortiques au 18FDG des lésions d'athéromateuse par rapport aux aortites au cours de l'ACG.**

---

### RESUME

- Introduction : L'artérite à cellule géante est la vascularite la plus fréquente avec une incidence entre 1/3000 à 2/25 000. Elle peut se compliquer dans 45 à 65% des cas d'une aortite dont le diagnostic peut être difficile en TEP au 18FDG en raison d'une association fréquente avec l'athérome, également responsable d'un hypermétabolisme.
- Méthode : nous présentons une étude rétrospective cas témoins comparant une population de patient ACG avec une aortite (grading selon Meller  $\geq 2$ ) à une population de patient athéromateux appariés selon l'âge et le sexe. Tous les patients ont bénéficié d'une TEP au 18FDG et une TDM. Nous avons analysé pour chaque segment aortique différents paramètres utilisés dans la littérature.
- Résultats : 22 patients avec une ACG et 66 patients athéromateux ont été inclus dans l'étude. 20% des patients athéromateux présentaient un hypermétabolisme significatif. Sur les TEP ; une hyperfixation de grade 3 sera en faveur d'une aortite en lien avec une ACG. Les patients avec ACG ont un total vascular score, un petvas, un grading aortique plus important. En analysant chaque segment aortique, tous les paramètres sont significativement plus élevés dans le groupe ACG. Les calcifications ne sont cependant pas discriminantes. Sur les TDM ; les patients ont une épaisseur de parois significativement plus importante dans le groupe athérome, tout comme la surface, le rapport de Muto et un ratio de rehaussement plus élevé.
- conclusion : Ce travail met en exergue la nécessité de réaliser les examens avec des protocoles d'acquisition standardisés afin de comparer les examens dans le suivi, et pour réaliser des analyses spécifiques telles que le score calcique.

### MOTS CLEFS

Aortite, athérome, maladie de Horton ; artérite à cellule géante, TDM, tomodensitométrie, TEP 18FDG