



HAL
open science

Artérite gigantocellulaire : expression cervico-céphalique

Sara Boukhlal, Emmanuelle Le Moigne, Solene Querellou, Sandrine Jousse-Joulin, Valérie Devauchelle-Pensec, Divi Cornec

► To cite this version:

Sara Boukhlal, Emmanuelle Le Moigne, Solene Querellou, Sandrine Jousse-Joulin, Valérie Devauchelle-Pensec, et al.. Artérite gigantocellulaire : expression cervico-céphalique. *Revue du Rhumatisme monographies*, 2021, 88 (4), pp.309-316. 10.1016/j.monrhu.2021.07.002 . hal-03521396

HAL Id: hal-03521396

<https://hal.univ-brest.fr/hal-03521396>

Submitted on 16 Oct 2023

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

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



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

Artérite géantocellulaire : expression cervico-céphalique

Giant Cell Arteritis: cranial features

Sara Boukhlal¹ ; Emmanuelle Le Moigne² ; Solene Querellou² ; Sandrine Jousse-Joulin¹ ; Valérie Devauchelle-Pensec¹ ; Divi Cornec¹

1 INSERM UMR1227, Lymphocytes B et Autoimmunité, Université de Bretagne Occidentale, Service de Rhumatologie, CHU de Brest, 29200 Brest, France *

2 EA 3878 GETBO, Université de Bretagne Occidentale, Service de médecine vasculaire, CHU de Brest, 29200 Brest, France

Auteur correspondant :

Divi Cornec

INSERM UMR1227, Lymphocytes B et Autoimmunité, Université de Bretagne Occidentale, Service de Rhumatologie, CHU de Brest, 29200 Brest, France.

E-mail : divi.cornec@chu-brest.fr

Déclaration d'intérêts : Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Résumé :

L'artérite géantocellulaire touche entre 15 et 45 personnes sur 100 000 personnes de plus de 50 ans en Europe du Nord. La présentation crânio-céphalique représente plus de deux tiers des cas et impacte le pronostic fonctionnel en raison de l'atteinte ophtalmologique et du risque de cécité. De nouvelles recommandations ont permis de faciliter le diagnostic en privilégiant le recours à l'échographie des troncs supra-aortiques et des artères temporales devant une probabilité clinique forte.

Mots-clés :

Artérite géantocellulaire ; vascularite ; manifestations crânio-céphaliques

Abstract:

Giant cell arteritis affects between 15 and 45 people out of 100,000 people over 50 in Northern Europe. The cranial form predominates and impacts the functional prognosis due to the ophthalmologic involvement and the risk of blindness. New recommendations have facilitated the diagnosis by favoring the use of ultrasound of supra-aortic and temporal arteries in the face of a high clinical probability.

Keywords:

Giant cell arteritis ; vasculitis ; cranial manifestation

1. Introduction

L'artérite à cellules géantes (ACG) prédomine en Europe du Nord et aux Etats-Unis où elle concerne entre 15 et 45 personnes sur 100 000 personnes de plus de 50 ans, dont deux tiers de femmes.(1,2) Le diagnostic est évoqué devant des céphalées le plus souvent temporales ou occipitales, des troubles visuels pouvant évoluer vers la cécité, une hyperesthésie du cuir chevelu, une claudication de la mâchoire chez des patients de plus de 50 ans, mais encore des accidents vasculaires cérébraux ou anévrismes de l'aorte dans un contexte de syndrome inflammatoire biologique.(3)

Les critères proposés par l'American College of Rheumatology en 1990 comprennent : un âge de début des symptômes supérieur à 50 ans, l'apparition de céphalées inhabituelles, une douleur à la palpation de l'artère temporale ou diminution de sa pulsatilité, une augmentation de la vitesse de sédimentation ≥ 50 mm à la 1^{ère} heure, la présence d'anomalies de la biopsie d'artère temporale (BAT). La présence d'au moins 3 critères est associé au diagnostic d'ACG avec une sensibilité de 93,5% et une spécificité de 91,2%.(4)

En revanche, la démarche diagnostique ne peut reposer sur ces seuls critères qui sont plutôt destinés aux protocoles de recherche.

30 à 60 % des patients avec ACG présentent également une pseudo-polyarthrite rhizomélique (PPR) associée, quel que soit la cinétique d'apparition des deux maladies.(1,3) La PPR se manifeste par des douleurs des ceintures qui s'accompagnent d'une raideur matinale et d'un déficit d'élévation des membres supérieurs .Il convient de rechercher systématiquement la présence de signes d'ACG, qui changerait la prise en charge et le pronostic notamment visuel. Il n'a pas été montré que le profil de l'ACG est différent lorsqu'une PPR y est associée.

Une méta-analyse de 2017 ne retrouvait pas d'augmentation de la mortalité à long-terme chez les patients atteints d'ACG comparativement à la population générale. Les principales causes de décès étaient cardiovasculaires (39%) par anévrismes artériels, dissections ou complications hypertensives(5), cérébrovasculaires (14%), infectieuses (13%) et oncologiques (12%).(6) Les facteurs de mauvais pronostic étaient la présence de comorbidités, la cécité et le maintien d'une corticothérapie à forte posologie.(6)

2. Quelle présentation clinique de l'ACG cervico-céphalique ?

L'artérite à cellules géantes (ACG), vascularite des gros et moyens vaisseaux, touche principalement les branches de la carotide externe (artère linguale, maxillaire, temporale, occipitale) ainsi que

l'aorte et ses branches (tronc brachio-céphalique, sous-clavières, axillaires) expliquant les principaux symptômes.(1,3) La forme cranio-céphalique est la forme prédominante et s'oppose à la forme extra-crânienne ou à gros vaisseaux rassemblant les atteintes de l'aorte et ses gros troncs avec la PPR. Les principaux symptômes cranio-céphaliques dont les prévalences sont renseignées dans le **Tableau 1** sont : une anomalie des pouls temporaux (**Figure 1**), des céphalées, une claudication de la mâchoire, une hyperesthésie du cuir chevelu, des troubles visuels, et des nécroses du scalp ou de la langue.

L'International Headache Society a proposé en 2018 une définition de la céphalée attribuable à l'ACG. Celle-ci doit présenter au moins deux caractéristiques parmi : - s'être développée en relation temporelle avec d'autres symptômes et / ou signes cliniques ou biologiques d'apparition de l'ACG, ou avoir conduit au diagnostic d'ACG ; - s'être considérablement aggravée parallèlement à l'aggravation de l'ACG et / ou s'être considérablement améliorée ou avoir disparu dans les 3 jours suivant un traitement par stéroïdes à forte dose ; - être associée à une sensibilité du cuir chevelu et / ou à une claudication de la mâchoire.(7) Dans une cohorte Japonaise, les céphalées étaient principalement temporales (63%), occipitales (10,5%), frontales (10,5%) ou holocrâniennes (5%). Les céphalées étaient aussi bien pulsatiles que non pulsatiles (53 et 47%), persistantes que paroxystiques (58 et 42%) et leur intensité étaient plus fréquemment rapportée comme sévère (42%) que modérée (37%) ou légère (21%).(8)

Concernant les symptômes visuels, qui impactent le pronostic fonctionnel, ils s'observent chez 20 à 50% des patients.(3,9,10) Concernant l'atteinte anatomique, les symptômes visuels sont dus en majorité aux neuropathies optiques ischémiques antérieures artéritiques, aux occlusions rétiniennes centrales et aux atteintes des paires crâniennes.(10) Les symptômes rapportés sont une amaurose fugace (10 à 30% des patients) et une diplopie (5 à 15%).(10) La cécité persiste dans environ 20% des cas, tendant à diminuer à 15% avec la précocité du diagnostic, et est bilatérale chez 7% des patients.(9)

3. Quels sont les examens recommandés pour diagnostiquer une ACG de forme céphalique ?

Devant une forte probabilité clinique d'ACG, les recommandations émises par l'EULAR en 2018 concernant l'utilisation de l'imagerie, préconisent de confirmer le diagnostic par un examen d'imagerie rapidement accessible.(11)

3.1. Echographie des artères temporales

L'échographie en mode B et en mode Doppler est l'examen de première intention pour mettre en évidence une atteinte cervico-céphalique de l'ACG. Les artères sous-clavières, axillaires, vertébrales, carotides, et temporales peuvent être examinées. Les signes recherchés sont un signe du Halo, qui correspond à un gonflement de la paroi de l'artère temporale apparaissant hypoéchogène, une sténose ou une occlusion artérielle.(12) (**Figure 2**)

Une méta-analyse de 5 études prospectives rassemblant 611 patients concernant le diagnostic d'ACG par échographie (tous signes confondus) de l'artère temporale évaluait sa sensibilité à 78% et spécificité à 91% en comparaison à la BAT.(13)

Van der geest et son équipe ont développé un score échographique, le Halo score, déterminé après examen de l'artère temporale, ses branches frontales et pariétales ainsi que des artères axillaires (tableau 2). L'épaisseur du halo est ensuite mesurée à chacun des 4 sites, conférant des scores de 0 à 4 qui sont ensuite additionnés.(14) Un Halo score $\geq 10/24$ pour l'étude de l'artère temporale et ses branches était associé à une spécificité de 95% pour le diagnostic d'ACG.(14) De plus, un Halo score ≥ 3 était associé à un risque de cécité d'origine ischémique.(14) Ce score échographique permettrait également une stratification des patients selon leur pronostic ainsi qu'un suivi de l'activité de la maladie, indépendamment de tout critère biologique souvent ininterprétable sous traitement.(15)

L'utilisation précoce de l'échographie permettrait de diminuer la survenue de cécité.(16) Cet examen a de plus l'avantage de ne présenter aucune contre-indication, d'être non irradiant et facilement accessible. Il doit cependant être réalisé par un opérateur entraîné. De faux négatifs sont possibles en cas de sonde d'échographie inadaptée, d'atteinte très segmentaire, de corticothérapie débutée depuis plus de 5 jours ou d'opérateur inexpérimenté avec méconnaissance des signes d'ACG. De faux positifs s'observent en cas d'occlusions ou sténoses artérielles non spécifiques et pré-existantes à l'ACG.

3.2. IRM

D'après l'EULAR, l'IRM peut être une alternative à l'échographie pour diagnostiquer une ACG de forme céphalique.(11) Les signes recherchés sont une augmentation de l'épaisseur de la paroi vasculaire et de l'œdème avec rehaussement des parois vasculaires en séquence T1. L'injection de produit de contraste permet de détecter la présence de sténoses vasculaires.(11) L'angio-IRM a par ailleurs l'avantage de cartographier toutes les artères cervico-céphaliques y compris les artères intracrâniennes, bien qu'une étude n'est pas démontré d'augmentation du nombre de diagnostics d'ACG après examen de ces artères.(17)

Une méta-analyse de 6 études réunissant 443 patients évaluait la sensibilité de l'IRM à 93% et sa spécificité à 81% en comparaison à la BAT.(13)

En comparaison au diagnostic clinique, la sensibilité et spécificité de l'IRM (73% et 88% respectivement) était inférieure à celles de l'échographie (77% et 96%).(13) En revanche, une étude rétrospective ayant comparé l'angio-IRM à l'échographie retrouvait une sensibilité et une spécificité similaires pour les deux examens.(18)

De fait, l'IRM est une alternative pertinente à l'échographie mais reste moins utilisée du fait de la présence de contre-indications, du problème d'accessibilité et de coût.

3.3. Tomodensitométrie et TEP scanner

L'utilisation du scanner ou du TEP-scanner classique n'est pas actuellement recommandée pour évaluer l'atteinte des artères crânielles.(11) En revanche, une nouvelle génération de TEP-scanner permet d'analyser les artères crâniennes et a été évaluée dans plusieurs essais.(19) Une étude cas-témoins rétrospective a évalué la fixation des artères temporales, vertébrales et axillaires en TEP-scanner chez des patients atteints d'ACG selon les critères ACR de 1990 en comparaison à des patients atteints de mélanome. Après interprétation de l'absorption de 18-FDG à l'étage cervico-céphalique par 4 médecins nucléaires en aveugle du diagnostic, la sensibilité et la spécificité du TEP-scanner étaient évaluées à 82 et 100% respectivement.(20) Dans une étude prospective rassemblant 58 patients suspects d'ACG, le TEP-scanner, interprété en aveugle par 2 médecins nucléaires, avait une sensibilité 92% et une spécificité de 85% pour diagnostiquer l'ACG comparé à la biopsie d'artère temporale.(21) (**Figures 3 à 8**)

3.4. Biopsie d'artère temporale (BAT)

Une revue de la littérature parue en 2020 rapportait une grande hétérogénéité des études sur les performances des BAT avec proportion de BAT positives variant de 49,5 à 95,1%.(22) Les critères histologiques les plus fréquemment retrouvés pour retenir le diagnostic étaient l'infiltration de cellules géantes, inflammatoires ou mononucléées, l'infiltration granulomateuse de la paroi artérielle, la fragmentation de la tunique élastique interne, la présence de fibrose ou de nécrose.(22,23)

En cas d'imagerie positive pour le diagnostic d'ACG et de probabilité clinique forte, il est maintenant possible de surseoir à la BAT pour considérer le diagnostic établi. A contrario, une faible probabilité clinique accompagnée d'une imagerie négative devra remettre en cause le diagnostic d'ACG.

Seules les situations intermédiaires pourront motiver la réalisation d'examens complémentaires comme la BAT, qui reste l'examen de référence.(11)

4. Les diagnostics différentiels de l'ACG cervico-céphalique

4.1. Arthrite microcristalline

Le syndrome de la dent couronnée, lié principalement à des dépôts de pyrophosphate de calcium et plus rarement d'hydroxyapatite au niveau des structures abarticulaires odonto-atloïdiennes, est une autre cause de céphalées et cervicalgies d'allure inflammatoire avec fièvre et syndrome inflammatoire biologique (**Figure 9**).

4.2. Spondylodiscite

Au niveau cervical la spondylodiscite peut donner des cervicalgies avec fièvre et syndrome inflammatoire biologique.

4.3. Tumeur et métastase osseuses

Les tumeurs rachidiennes et métastases osseuses peuvent se révéler initialement par des douleurs et un syndrome inflammatoire biologique avant l'apparition de signes neurologiques.

4.4. Neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA) non artéritique

Contrairement à l'ACG qui peut se présenter initialement par des troubles visuels de type cécité unilatérale brutale dans le cadre d'une NOIA artéritique, l'artériosclérose est liée à une occlusion des artères ciliaires postérieures par une thrombose le plus souvent chez un patient présentant des facteurs de risque cardio-vasculaires.

5. Quels traitements dans l'ACG crano-céphalique en 2021 ?

5.1. Corticothérapie

Comme le rappellent les recommandations issues du PNDS révisées en 2020, la corticothérapie reste le traitement de référence de l'ACG, à la posologie de 1 mg/kg/j dans les formes compliquées (atteinte ophtalmologique ou aortique) contre 0,7 mg/kg/j dans les formes non compliquées.(24) L'atteinte oculaire est une urgence thérapeutique qui peut justifier l'administration de bolus IV de méthylprednisolone à 500 ou 1000 mg/jour pendant 1 à 3 jours avant relais par une corticothérapie orale à 1 mg/kg/j.(24) L'efficacité des bolus intraveineux de corticoïdes sur la prévention des complications, et notamment la cécité, n'a pas été clairement démontrée. Ils semblent surtout avoir un effet sur la réduction de la dose cumulée de corticoïdes oraux à long-terme.(25) En revanche, un délai court (<1 jour) pour l'introduction de la corticothérapie suite au diagnostic d'ACG est un facteur de bon pronostic concernant l'évolution des lésions ophtalmologiques.(26)

Néanmoins, la proportion de patients présentant une cortico-dépendance ou une mauvaise tolérance de la corticothérapie est conséquente et le maintien d'une corticothérapie au long cours a un impact sur le pronostic des patients. L'enjeu est donc au développement de traitements épargneurs de corticoïdes.

La décroissance de la corticothérapie est débutée dès disparition des signes cliniques. Le schéma de décroissance proposé par le PNDS est de 15 à 20 mg/j de prednisone à 3 mois, 7,5 à 10 mg/j à 6 mois pour atteindre 5mg/j à 1 an de traitement.(24) Le suivi biologique de la CRP et/ou VS n'est pas indiqué en dehors du cadre d'une récurrence des symptômes pour distinguer une rechute de PPR d'une affection mécanique isolée par exemple.

Pour rappel, la corticothérapie prolongée (>7,5mg/j pendant plus de 3 mois) s'accompagne de traitements adjuvants pour en diminuer les effets secondaires : supplémentation vitamino-calcique, bisphosphonates selon les facteurs de risque ostéoporotiques, inhibiteur de la pompe à protons selon les antécédents digestifs et supplémentation potassique éventuelle.

5.2. Tocilizumab

Le Tocilizumab est le seul traitement à visée d'épargne cortisonique à avoir obtenu l'AMM pour une utilisation par voie sous-cutanée dans l'ACG.

Dans une étude rétrospective comportant 60 patients atteints d'ACG et traités par corticoïdes puis adjonction de Tocilizumab (d'emblée, à l'occasion d'une rechute ou à titre d'épargne cortisonique), il a été observé que les rechutes avec manifestations visuelles étaient moins fréquentes après l'introduction du Tocilizumab et ce peu importe la présence de troubles visuels au moment du diagnostic de l'ACG.(27)

Des cas cliniques ont rapporté la stabilisation voire l'amélioration de lésions ophtalmologiques qui s'aggravaient sous bolus de méthylprednisolone après introduction de Tocilizumab, mais sans que l'on puisse faire la part des choses entre une efficacité retardée des corticoïdes IV et celle du Tocilizumab administré précocement.

Un traitement par Tocilizumab 162mg par semaine par voie sous-cutanée peut être envisagé dans les formes d'ACG non compliquées en cas de rechutes ou cortico-dépendance ou de contre-indications à la corticothérapie.

5.3. Méthotrexate

Le Méthotrexate (MTX) est utilisé hors AMM à visée d'épargne cortisonique à la posologie de 7,5 à 15mg par semaine.

Dans un essai randomisé de 2001, incluant 98 patients traités par MTX à la posologie de 0,15mg/kg/semaine ou placebo associés à une corticothérapie à 1mg/kg/jour ne retrouvait pas de différence significative sur le taux d'échec à 12 mois. La posologie médiane de MTX était de 15 mg/semaine.(28) Un autre essai contrôlé randomisé ne retrouvait pas de différence sur la dose cumulée de corticoïdes entre les deux bras MTX ou placebo.(29)

Une méta-analyse d'autres essais randomisés avec un suivi moyen de 54,7 semaines retrouvait une diminution significative des rechutes jusqu'à la 48^{ème} semaine dans le bras MTX versus placebo.(30)

5.4. Autres traitements

Quelques études ont évalué l'utilisation d'autres molécules comme l'azathioprine, le léflunomide, mycophénolate mofétil, la dapsone, l'hydroxychloroquine, la ciclosporine, le cyclophosphamide, les anti-TNF, l'abatacept, l'anakinra ou ustékinumab mais avec un niveau de preuve trop faible pour pouvoir recommander leur utilisation, quand elles n'étaient pas négatives ou en faveur d'une toxicité.

5.5. Antiagrégants plaquettaires et anticoagulants

Certaines études rétrospectives ont montré que les patients traités par aspirine +/- anticoagulant présentaient moins de complications ischémiques que ceux sans aspirine.(31,32) Une revue de la littérature menée en 2014 ne retrouvait pas d'essai contrôlé randomisé évaluant l'intérêt de l'aspirine dans l'ACG pour diminuer la survenue de complications ischémiques.(33) Une autre étude

observationnelle montrait une diminution des rechutes chez les patients traités par aspirine sur un suivi moyen de 54,9 mois. (34)

Devant l'absence de preuve suffisante, il n'y a pas lieu de traiter les patients atteints d'ACG par aspirine et/ou anticoagulant de façon systématique. L'indication est à discuter au cas par cas selon la sévérité de l'atteinte et les facteurs de risque du patient.

6. Conclusion

L'ACG se manifeste essentiellement par une atteinte artérielle cervico-céphalique. Les progrès de l'imagerie permettent de surseoir à la BAT en cas de suspicion clinique forte et de confirmer le diagnostic par échographie en première intention, avec pour conséquence une diminution des complications vasculaires de type cécité, du fait de la disponibilité plus rapide de cet examen.

L'enjeu est au développement de traitement d'épargne cortisonique pour améliorer le pronostic des patients. Le MTX et le Tocilizumab offrent une alternative thérapeutique intéressante dans l'ACG en rechutes ou cortico-dépendante ou en présence de contre-indication à la corticothérapie.

Néanmoins, leur impact sur le pronostic fonctionnel reste à démontrer. Des études supplémentaires sont nécessaires afin de recommander l'utilisation d'autres biothérapies dans l'ACG.

Références

1. Medium- and Large-Vessel Vasculitis | NEJM [Internet]. [cité 25 févr 2021]. Disponible sur: https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra022694?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed
2. Sharma A, Mohammad AJ, Turesson C. Incidence and prevalence of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: A systematic literature review. *Semin Arthritis Rheum.* oct 2020;50(5):1040-8.
3. Salvarani C, Cantini F, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *Lancet Lond Engl.* 19 juill 2008;372(9634):234-45.
4. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, Stevens MB, Arend WP, Calabrese LH, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum.* août 1990;33(8):1122-8.
5. Gonzalez Chiappe S, Aouba A, Eb M, Rey G, Mahr A, Bienvenu B. Mortalité associée à l'artérite à cellules géantes (Horton) en France pour la période 1980–2011 : analyse de la base de données CépIDC. *Rev Médecine Interne.* 1 déc 2015;36:A50-1.
6. Hill CL, Black RJ, Nossent JC, Ruediger C, Nguyen L, Ninan JV, et al. Risk of mortality in patients with giant cell arteritis: A systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum.* févr 2017;46(4):513-9.
7. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition, 2018 [Internet]. [cité 10 mars 2021]. Disponible sur: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0333102417738202>
8. Imai N, Kuroda R, Konishi T, Serizawa M, Kobari M. Giant Cell Arteritis: Clinical Features of Patients Visiting a Headache Clinic in Japan. *Intern Med.* 2011;50(16):1679-82.
9. Dammacco R, Alessio G, Giancipoli E, Leone P, Cirulli A, Resta L, et al. Giant Cell Arteritis: The Experience of Two Collaborative Referral Centers and an Overview of Disease Pathogenesis and Therapeutic Advancements. *Clin Ophthalmol Auckl NZ.* 2020;14:775-93.
10. De Smit E, O'Sullivan E, Mackey DA, Hewitt AW. Giant cell arteritis: ophthalmic manifestations of a systemic disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* déc 2016;254(12):2291-306.
11. 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.
12. Schmidt WA, Kraft HE, Völker L, Vorpahl K, Gromnica-Ihle EJ. Colour Doppler sonography to diagnose temporal arteritis. *Lancet Lond Engl.* 1 avr 1995;345(8953):866.
13. Duftner C, Dejaco C, Sepriano A, Falzon L, Schmidt WA, Ramiro S. Imaging in diagnosis, outcome prediction and monitoring of large vessel vasculitis: a systematic literature review and meta-analysis informing the EULAR recommendations. *RMD Open.* févr 2018;4(1):e000612.
14. van der Geest KSM, Borg F, Kayani A, Paap D, Gondo P, Schmidt W, et al. Novel ultrasonographic Halo Score for giant cell arteritis: assessment of diagnostic accuracy and association with ocular ischaemia. *Ann Rheum Dis.* mars 2020;79(3):393-9.

15. Sebastian A, van der Geest KSM, Coath F, Gondo P, Kayani A, Mackerness C, et al. Halo score (temporal artery, its branches and axillary artery) as a diagnostic, prognostic and disease monitoring tool for Giant Cell Arteritis (GCA). *BMC Rheumatol.* 2020;4:35.
16. Patil P, Williams M, Maw WW, Achilleos K, Elsideeg S, Dejaco C, et al. Fast track pathway reduces sight loss in giant cell arteritis: results of a longitudinal observational cohort study. *Clin Exp Rheumatol.* avr 2015;33(2 Suppl 89):S-103-106.
17. Siemonsen S, Brekenfeld C, Holst B, Kaufmann-Buehler A-K, Fiehler J, Bley TA. 3T MRI reveals extra- and intracranial involvement in giant cell arteritis. *AJNR Am J Neuroradiol.* janv 2015;36(1):91-7.
18. Comparison of duplex sonography and high-resolution magnetic resonance imaging in the diagnosis of giant cell (temporal) arteritis - PubMed [Internet]. [cité 26 févr 2021]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18668559/>
19. Slart RHJA, Writing group, Reviewer group, Members of EANM Cardiovascular, Members of EANM Infection & Inflammation, Members of Committees, SNMMI Cardiovascular, et al. FDG-PET/CT(A) imaging in large vessel vasculitis and polymyalgia rheumatica: joint procedural recommendation of the EANM, SNMMI, and the PET Interest Group (PIG), and endorsed by the ASNC. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* juill 2018;45(7):1250-69.
20. Nielsen BD, Hansen IT, Kramer S, Haraldsen A, Hjorthaug K, Bogsrud TV, et al. Simple dichotomous assessment of cranial artery inflammation by conventional 18F-FDG PET/CT shows high accuracy for the diagnosis of giant cell arteritis: a case-control study. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* janv 2019;46(1):184-93.
21. Sammel AM, Hsiao E, Schembri G, Nguyen K, Brewer J, Schrieber L, et al. Diagnostic Accuracy of Positron Emission Tomography/Computed Tomography of the Head, Neck, and Chest for Giant Cell Arteritis: A Prospective, Double-Blind, Cross-Sectional Study. *Arthritis Rheumatol Hoboken NJ.* août 2019;71(8):1319-28.
22. Rubenstein E, Maldini C, Gonzalez-Chiappe S, Chevret S, Mahr A. Sensitivity of temporal artery biopsy in the diagnosis of giant cell arteritis: a systematic literature review and meta-analysis. *Rheumatol Oxf Engl.* 1 mai 2020;59(5):1011-20.
23. Carvajal Alegria G, van Sleen Y, Graver JC, Sandovici M, Devauchelle-Pensec V, Brouwer E, et al. Aortic involvement in giant cell arteritis. *Joint Bone Spine.* mars 2021;88(2):105045.
24. Mahr PA. Ce PNDS a été actualisé sous la coordination du : 2017;47.
25. Mazlumzadeh M, Hunder GG, Easley KA, Calamia KT, Matteson EL, Griffing WL, et al. Treatment of giant cell arteritis using induction therapy with high-dose glucocorticoids: A double-blind, placebo-controlled, randomized prospective clinical trial. *Arthritis Rheum.* 2006;54(10):3310-8.
26. Monti S, Águeda AF, Luqmani RA, Buttgerit F, Cid M, Dejaco C, et al. Systematic literature review informing the 2018 update of the EULAR recommendation for the management of large vessel vasculitis: focus on giant cell arteritis. *RMD Open [Internet].* 16 sept 2019 [cité 11 mars 2021];5(2). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6803016/>
27. Unizony S, McCulley TJ, Spiera R, Pei J, Sidiropoulos PN, Best JH, et al. Clinical outcomes of patients with giant cell arteritis treated with tocilizumab in real-world clinical practice:

- decreased incidence of new visual manifestations. *Arthritis Res Ther* [Internet]. 2021 [cité 11 mars 2021];23. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7789742/>
28. Hoffman GS, Cid MC, Hellmann DB, Guillevin L, Stone JH, Schousboe J, et al. A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial of adjuvant methotrexate treatment for giant cell arteritis. *Arthritis Rheum*. mai 2002;46(5):1309-18.
 29. Spiera RF, Mitnick HJ, Kupersmith M, Richmond M, Spiera H, Peterson MG, et al. A prospective, double-blind, randomized, placebo controlled trial of methotrexate in the treatment of giant cell arteritis (GCA). *Clin Exp Rheumatol*. oct 2001;19(5):495-501.
 30. Ad M, Ja J, Rf S, C H-G, B F-G, Mp L, et al. Adjunctive methotrexate for treatment of giant cell arteritis: an individual patient data meta-analysis [Internet]. Vol. 56, *Arthritis and rheumatism*. *Arthritis Rheum*; 2007 [cité 26 févr 2021]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17665429/>
 31. Lee MS, Smith SD, Galor A, Hoffman GS. Antiplatelet and anticoagulant therapy in patients with giant cell arteritis. *Arthritis Rheum*. oct 2006;54(10):3306-9.
 32. Neshar G, Berkun Y, Mates M, Baras M, Rubinow A, Sonnenblick M. Low-dose aspirin and prevention of cranial ischemic complications in giant cell arteritis. *Arthritis Rheum*. avr 2004;50(4):1332-7.
 33. Mollan SP, Sharrack N, Burdon MA, Denniston AK. Aspirin as adjunctive treatment for giant cell arteritis. *Cochrane Database Syst Rev*. 3 août 2014;(8):CD010453.
 34. Souza AWS de, Okamoto KYK, Abrantes F, Schau B, Bacchiega ABS, Shinjo SK. Giant cell arteritis: a multicenter observational study in Brazil. *Clin Sao Paulo Braz*. 2013;68(3):317-22.
 35. Laskou F, Coath F, Mackie SL, Banerjee S, Aung T, Dasgupta B. A probability score to aid the diagnosis of suspected giant cell arteritis. *Clin Exp Rheumatol*. avr 2019;37 Suppl 117(2):104-8.
 36. Zenone T, Puget M. Pericardial effusion and giant cell arteritis. *Rheumatol Int*. oct 2014;34(10):1465-9.
 37. Mollan SP, Paemeleire K, Versijpt J, Luqmani R, Sinclair AJ. European Headache Federation recommendations for neurologists managing giant cell arteritis. *J Headache Pain*. 17 mars 2020;21(1):28.

Tableau 1 : Prévalence des symptômes d'ACG	
Fièvre	10-41% (3,9,35)
Malaise	82% (9)
Anorexie	29-82% (9,34)
Perte de poids	10-38% (34,35)
Céphalées inhabituelles temporales ou occipitales	60-75% (3,9)
Claudication de la mâchoire	34-55% (9,36)
Douleur à la palpation des artères temporales	77% (9)
Hyperesthésie du cuir chevelu	28-50% (3,9)
Troubles visuels	20-50% (3,9,10)
Syndrome de l'arche aortique	10-15% (3)
Pseudo-polyarthrite rhizomélique associée	30-60% (1,3)
Manifestations neurologiques (neuropathies, ischémies)	7-30% (3,34)
Symptômes respiratoires et Orl (toux,odynophagie, enrouement)	10% (3)
Epanchements pleuraux	2% (36)
Epanchements péricardiques	3,5% (36)
Aortite	8% (36)
Anévrisme de l'aorte	3-6% (34,36)
Sténoses des artères extra-crâniennes	11% (34)
AVC	3-10% (36,37)
VS > 40mm/h	80-90% (3,9)
CRP ≥ 1,5mg/dL	65% (9)
Anémie avec Hémoglobine ≤ 11g/dL	59% (9)

Tableau 2. Calcul du Halo score d'après van der Geest et al.

Épaisseur du halo (mm)	Halo score (24 pts)	Artère temporale superficielle	Artère temporale pariétale	Artère temporale frontale	Halo score complet (48 pts)	Artère axillaire
	Grade 0	≤ 0,3	≤ 0,2	≤ 0,1	Grade 0	≤ 0,5
	Grade 1	0,4	0,3	0,2	Grade 3	0,6
	Grade 2	0,5	0,4	0,3	Grade 6	0,7-0,8
	Grade 3	0,6 ou 0,7	0,5	0,4	Grade 9	0,9-1,5
	Grade 4	≥ 0,8	≥ 0,6	≥ 0,5	Grade 12	≥ 1,6

Légendes des figures :

Figure 1. Induration de l'artère temporale

Figure 2. Echographie-doppler d'artère temporale

Figure 3. TEP-scanner : Hyperfixation des artères vertébrales, des artères temporales et des collatérales des carotides externes. Renforcement de fixation très modéré de la paroi de l'aorte thoracique

Figure 4. TEP-scanner : coupes axiales centrées sur les artères temporales (à gauche) et vertébrales (à droite)

Figure 5. TEP-scanner : Hyperfixation intense des parois des artères vertébrales postérieures, des artères sous-clavières s'étendant au niveau des artères humérales, de l'aorte prédominant dans sa portion descendante jusqu'à la bifurcation aorto-iliaque, ainsi qu'au niveau des artères thoracique internes.

Figure 6. Coupes axiales et sagittales centrées sur les artères vertébrales

Figure 7. TEP-scanner : Hyperfixation intense des artères carotides communes, des artères carotides internes et externes, des artères vertébrales, du tronc brachio-céphalique gauche, des artères sous-clavières bilatérales, des collatérales de la carotide externe, des artères occipitales, des fémorales et collatérales.

Figure 8. TEP-scanner : coupes coronales centrées sur les artères sous-clavières (à gauches) et carotides (à droite)

Figure 9. Dent couronnée

Figure 1.



Image personnelle V. Devauchelle-Pensec

Figure 2.

Collection S. Jousse-Joulin

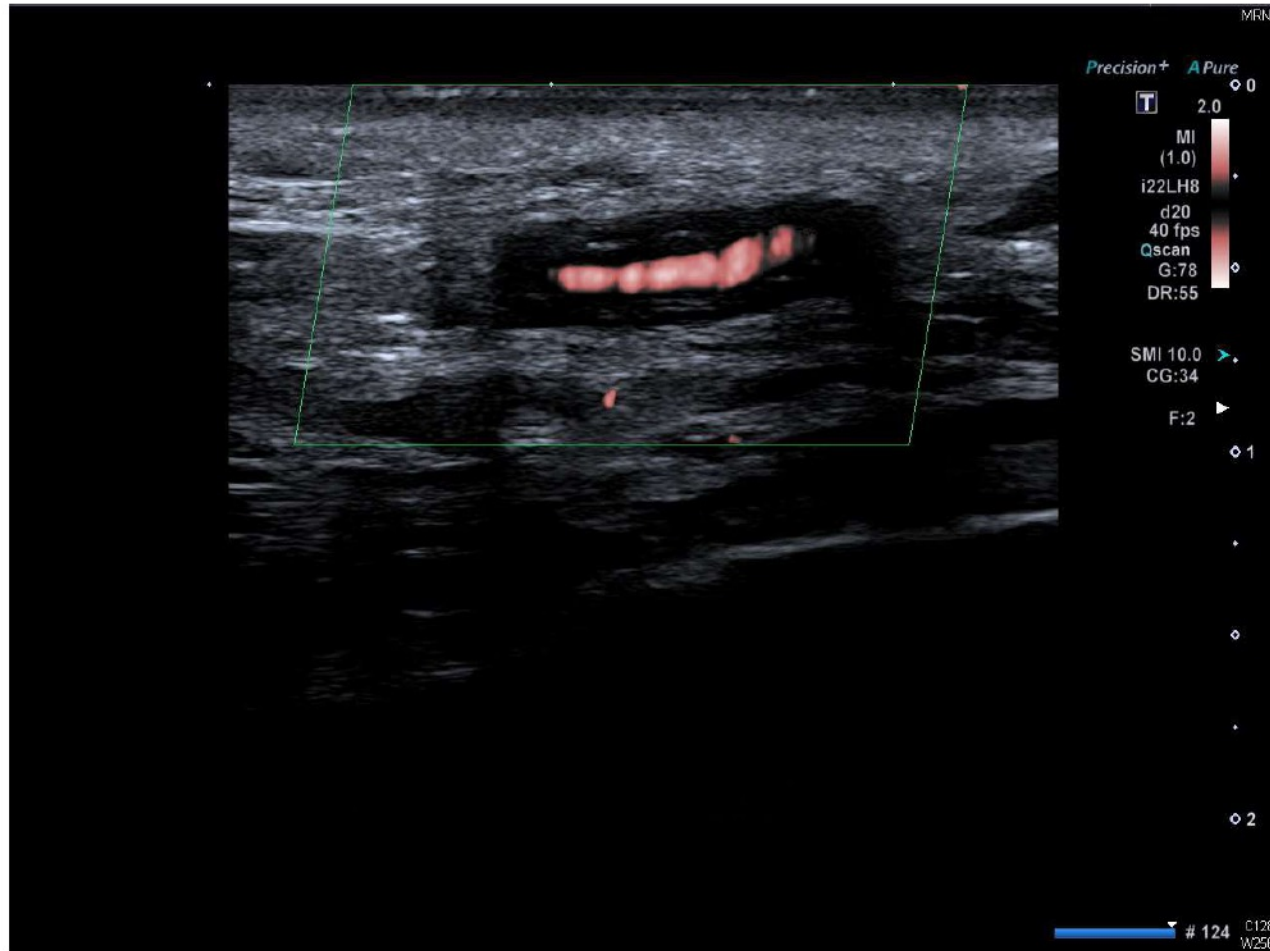


Figure 3.



Figure 4.

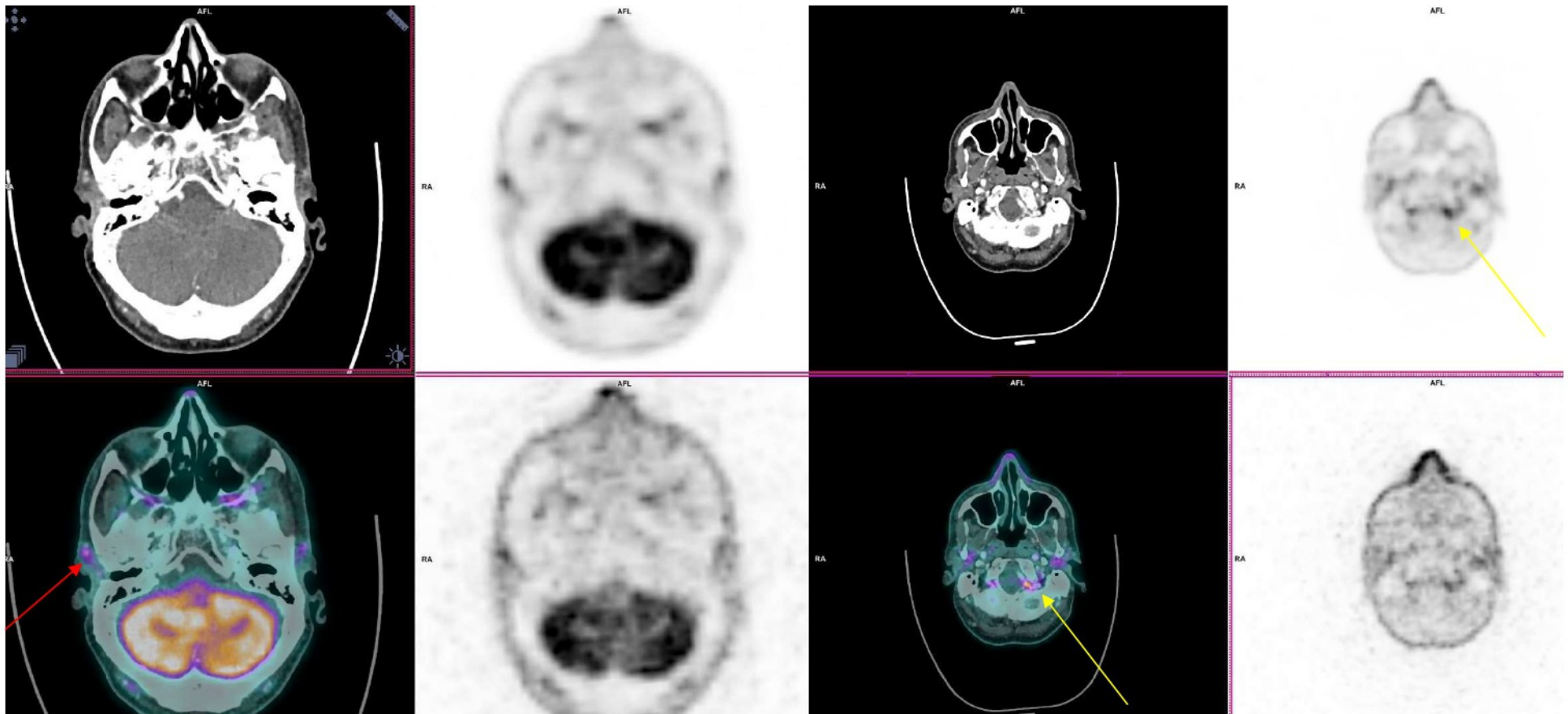


Figure 5.



Figure 6.

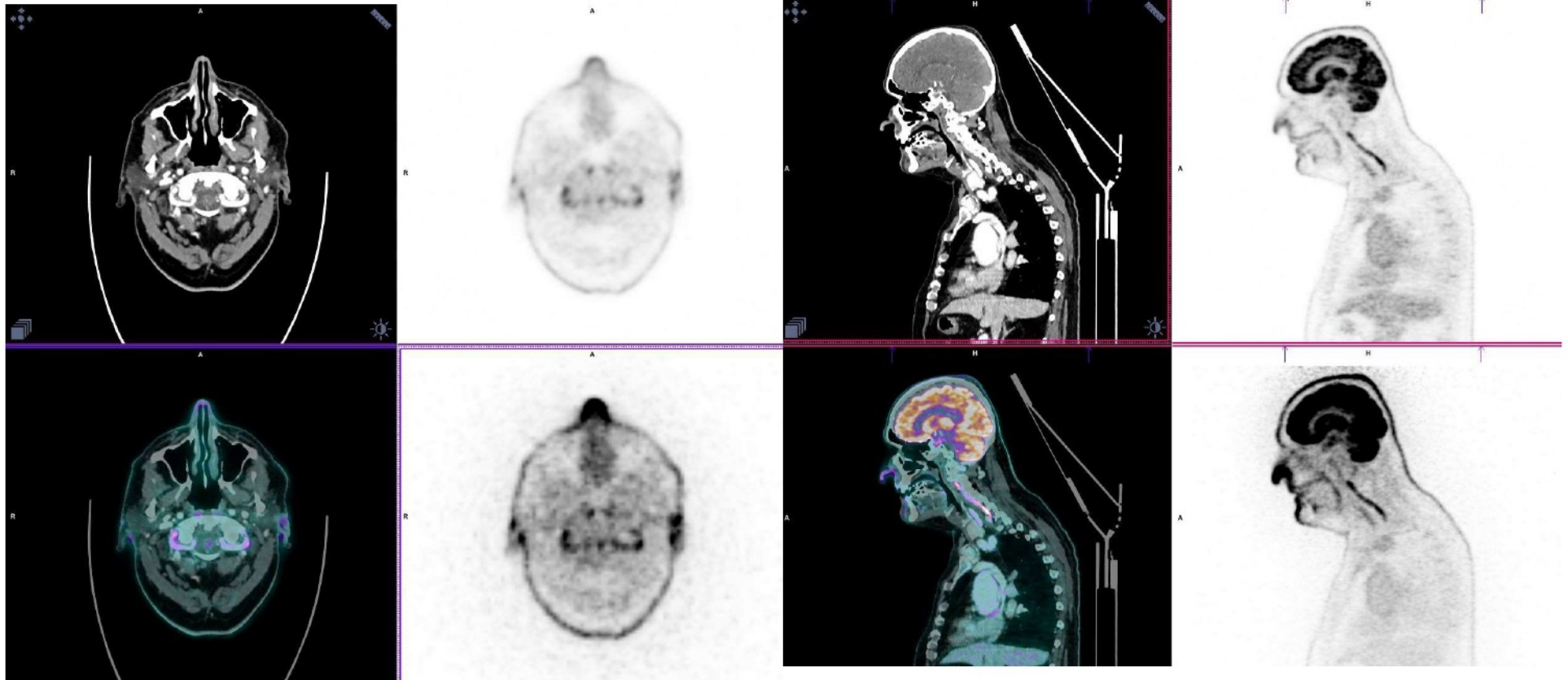


Figure 7.



Figure 8.

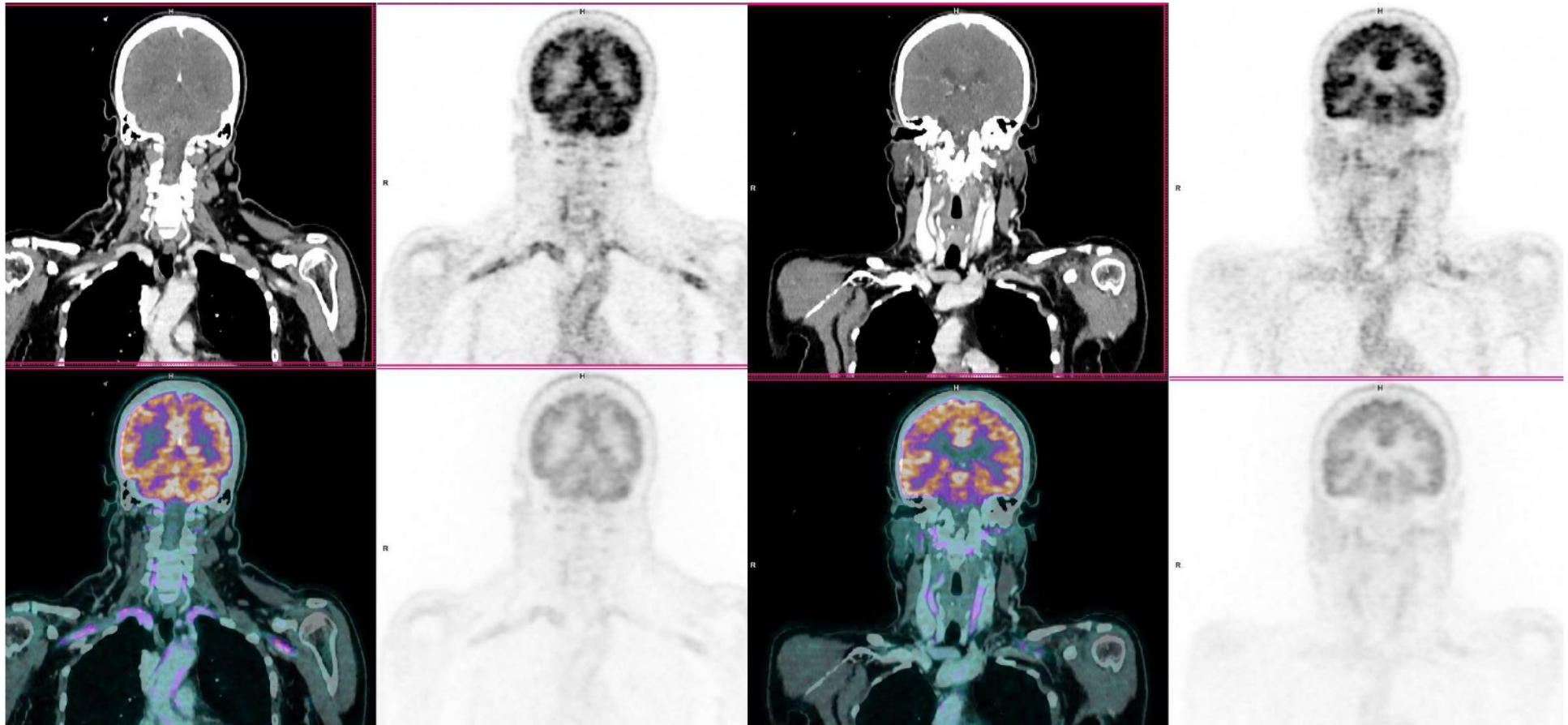


Figure 9.

