La Revue de médecine interne xxx (xxxx) xxx–xxx

Disponible en ligne sur ScienceDirect www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France EM|consulte www.em-consulte.com

Mise au point

Traduction et republication de : ‘ Recommandations françaises pour l’utilisation de l’imagerie au cours de l’artérite à cellules géantes ’

Translation into French and republication of: “French recommendations for the use of Imaging in Giant Cell Arteritis”

Olivier Espitia[a,*], Hubert de Boysson[b], Emmanuel Heron[c], Christine Rodriguez-Regent[d,e], Sandrine Jousse[f,g], François Xavier Lapebie[h], Marie-Pierre Gobin-Metteil[i], Marie Morard[a], Florent L. Besson[j,k,l], Bastien Jamet[m], Xavier Puechal[n], Laurent Sailler[o], Alban Redheuil[p], Christian Agard[a], Jean-Michel Serfaty[q], Quentin Gomes de Pinho[r], Raphaèle Seror[s], Yann Nguyen[t,u], Catherine Vignal-Clermont[v,w], Simon Parreau[x], Valérie Devauchelle-Pensec[g], Augustin Lecler[y], David Saadoun[z], Maxime Samson[aa], Alexis Regent[n], et le groupe français des recommandations sur l’imagerie dans l’artérite à cellules géantes Membres du groupe français des recommandations sur l’imagerie dans l’artérite à cellules géantes, Christian Agard, Jean Louis Alberini, Florent L. Besson, Boris Bienvenu, Bernard Bonnotte, Hubert de Boysson, Guillermo Carvajal, Thibault Chazal, Chloé Commarmond, Valérie Devauchelle-Pensec, Jean-Baptiste Ducloyer, Olivier Espitia, Marie-Pierre Gobin-Metteil, Quentin Gomes de Pinho, Radjiv Goulabchand, Brigitte Granel, Emmanuel Heron, Bastien Jamet, Sandrine Jousse, Marc Lambert, François Xavier Lapebie, Pierre Lebranchu, Augustin Lecler, Romaric Loffroy, Kim Ly, Arsène Mekinian, Tristan Mirault, Marie Morard, Yann Nguyen, Catherine Oppenheim, Simon Parreau, Xavier Puechal, Alban Redheuil, Alexis Regent, Christophe Richez, Christine Rodriguez-Regent, Christophe Roncato, David Saadoun, Karim Sacre, aurent Sailler, Maxime Samson, Jean-Michel Serfaty, Raphaèle Seror, Michaël Soussan, Benjamin Terrier, Eric Toussirot, Catherine Vignal-Clermont,

[a] *Department of Internal and Vascular Medicine, Team III Vascular & Pulmonary Diseases, l’institut du thorax, Inserm UMR1087/CNRS UMR 6291, CHU de Nantes, Nantes université, 44000 Nantes, France*
[b] *Department of Internal Medicine, CHU de Caen, Caen, France*
[c] *Department of Internal Medicine, hôpital national des 15–20, Paris, France*
[d] *Institute of Psychiatry and Neuroscience of Paris (IPNP), Inserm U1266, Neuroimaging, université Paris Cité, 75014 Paris, France*
[e] *Service d’Imagerie, GHU-Paris psychiatrie et neurosciences, hôpital Sainte Anne, 75014 Paris, France*
[f] *Inserm, LBAI, UMR 1227, CHU de Brest, université de Brest, Brest, France*
[g] *CH Landerneau, Brest, France*
[h] *Department of Vascular Medicine, CHU de Toulouse, Toulouse, France*
[i] *Department of Radiology, Sainte Anne Hospital, Paris, France*
[j] *Department of Nuclear Medicine – Molecular Imaging, hôpital Bicêtre, hôpitaux universitaires Paris-Saclay AP–HP, DMU SMART IMAGING, Le Kremlin-Bicêtre, France*
[k] *CEA/Inserm/CNRS, université Paris-Saclay, BioMaps, Orsay, France*

* Auteur correspondant : 1, place Alexis-Ricordeau, 44093 Nantes, France.
Adresses e-mail : olivier.espitia@chu-nantes.fr (O. Espitia), alexis.regent@aphp.fr (A. Regent).

https://doi.org/10.1016/j.revmed.2026.08.017

0248-8663/© 2026 Les Auteurs. Publié par Elsevier Masson SAS au nom de Société Nationale Française de Médecine Interne (SNFMI). Cet article est publié en Open Access sous licence CC BY (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Pour citer cet article : O. Espitia, H. de Boysson, E. Heron et al., Traduction et republication de : ‘ Recommandations françaises pour l’utilisation de l’imagerie au cours de l’artérite à cellules géantes ’, Rev Med Interne, https://doi.org/10.1016/j.revmed.2026.08.017

[l] School of Medicine, université Paris-Saclay, Le Kremlin-Bicêtre, France
[m] Médecine nucléaire, Inserm, CNRS, CRCI2NA, CHU de Nantes, Nantes université, 44000 Nantes, France
[n] Department of Internal Medicine, Cochin Hospital, Paris, France
[o] Department of Internal Medicine, CHU de Toulouse, Toulouse, France
[p] Department of Cardiovascular Imaging, Pitié-Salpêtrière University Hospital, Sorbonne universités, Paris, France
[q] Department of Cardiovascular Imaging, CHU de Nantes, Nantes université, 44000 Nantes, France
[r] Department of Internal Medicine, hôpital Nord, Marseille, France
[s] Department of Immuno-Rheumatology, hôpital Bicêtre, National Referral Center for Rare Autoimmune Disease, CRI, CRI Imidiate Network, Assistance publique–Hôpitaux de Paris, université Paris-Saclay, Le Kremlin-Bicêtre, France
[t] Department of Internal Medicine, hôpital Beaujon, AP–HP.Nord, université Paris Cité, Clichy, France
[u] INRAE, Centre for Research in Epidemiology and Statistics, Inserm, université Paris Cité et université Sorbonne Paris Nord, 75004 Paris, France
[v] Department of Ophtalmology, hôpital Fondation Adolphe de Rothschild, Paris, France
[w] Département of Ophthalmology, hôpital National des 15–20, Paris, France
[x] Department of Internal Medicine, CHU de Limoges, Limoges, France
[y] Departement of Radiology, Inserm UMR970, hôpital Fondation Adolphe de Rothschild, Paris Cité University, Paris, France
[z] Department of Internal Medicine and Clinical Immunology, centre de référence des maladies auto-immunes systémiques rares, centre de référence des maladies auto-inflammatoires et de l'amylose inflammatoire (CEREMAIA), Inserm, UMR_S 959, DMU 3ID, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Sorbonne universités, 75013 Paris, France
[aa] Department of Internal Medicine and Clinical Immunology, Referral Center for Rare Systemic Autoimmune and Autoinflammatory Diseases, CRI Imidiate Network, Dijon-Bourgogne University Hospital, University EPE Bourgogne Europe, Dijon, France

INFO ARTICLE

Mots clés :
Artérite à cellules géantes
Échographie Doppler
Imagerie par résonance magnétique
Scanner
Tomographie par émission de positons au [18F]-fluorodésoxyglucose
Angiographie

RÉSUMÉ

Objectifs : Élaborer les recommandations françaises concernant l'utilisation de l'imagerie au cours de l'artérite à cellules géantes (ACG).
Méthodes : Une revue systématique de la littérature a été réalisée pour identifier les données probantes relatives à l'utilisation de l'échographie Doppler (ED), de l'imagerie par résonance magnétique (IRM), de l'angioscanner (TDM) et de la tomographie par émission de positons au [18F]-fluorodésoxyglucose (TEP-TDM au FDG) pour le diagnostic, le suivi et le pronostic de l'ACG. Le groupe de travail, composé de 23 médecins, a élaboré ces recommandations selon un processus itératif fondé sur les preuves et l'avis d'experts, le consensus étant établi par un vote anonyme.
Résultats : Le groupe de travail recommande la réalisation précoce d'un examen d'imagerie chez les patients suspects d'ACG. L'échographie Doppler est préconisée comme examen d'imagerie de première intention pour tous les patients suspects d'ACG. La TEP au FDG, l'IRM céphalique, l'IRM aortique et le scanner peuvent être utilisés comme méthodes alternatives pour évaluer les artères céphaliques et/ou extra céphaliques, en apportant la preuve radiologique d'une vascularite. L'imagerie des gros vaisseaux est également utile pour déterminer le pronostic et les modalités de suivi. Chez les patients suspects d'ACG avec atteinte visuelle, l'examen du fond d'œil, la tomographie par cohérence optique (OCT) et l'angiographie rétinienne doivent être réalisés en urgence. Bien que l'imagerie ne soit pas recommandée en routine pour le suivi, elle peut être utilisée pour évaluer la persistance d'un processus inflammatoire vasculaire chez les patients suspects de rechute, en particulier lorsque les marqueurs inflammatoires ne sont pas fiables. Dans ce contexte, l'utilisation de scores d'activité vasculaire est recommandée pour le suivi. L'imagerie peut servir à surveiller les lésions structurelles à long terme, notamment dans les zones où une inflammation vasculaire a été préalablement détectée.
Conclusions : Ces recommandations fournissent des repères pour une bonne utilisation de l'imagerie à visée diagnostique ou de suivi des patients atteints d'ACG.

Keywords:
Giant cell arteritis
Duplex ultrasound
Magnetic resonance imaging
Computed tomography and [^{18}F]-fluorodeoxyglucose positron emission tomography
Angiography

ABSTRACT

Objectives: We aimed at developing French recommendations for the use of imaging modalities in Giant Cell Arteritis (GCA).
Methods: A systematic literature review was conducted to identify evidence regarding the use of Doppler ultrasound (DUS), magnetic resonance imaging (MRI), computed tomography (CT) angiography and [^{18}F]-fluorodeoxyglucose positron emission tomography (FDG-PET/CT) for diagnosing, monitoring, and predicting the outcome of GCA. The task force, composed of 23 physicians, proposed the recommendations through an iterative process based on evidence and expert opinion, with consensus determined by anonymous voting.
Results: The task force recommends an early imaging test for patients with suspected GCA. The recommendations propose DUS as the first-line imaging test for all patients with suspected GCA. FDG-PET, cranial MRI, aortic MRI and CT-scan can be used as alternative methods to assess the cranial and/or extracranial arteries, providing imaging evidence of vasculitis. Imaging of large vessels is also useful for determining prognosis and follow-up procedures. In patients with suspected visual GCA, ophtalmoscopic fundus examination, optical coherence tomography (OCT) and retinal angiography should be performed in emergency. Although imaging is not routinely recommended for follow-up, it may be used to assess a persistent vascular inflammatory process in patients suspected of relapse, especially when inflammatory biomarkers are unreliable. In this situation, vascular activity scores are recommended for follow-up. Imaging may be used to monitor long-term structural damage, particularly in areas where vascular inflammation has previously been detected.
Conclusions: The recommendations offer guidance on the use of imaging for diagnosing and evaluating patients with GCA.

1. Introduction

L'artérite à cellules géantes (ACG) est la vascularite primitive des vaisseaux de gros calibre la plus fréquente [1]. Ces dernières années, les techniques d'imagerie ont considérablement évolué, permettant des progrès dans les méthodes de diagnostic et de suivi de l'ACG. Les modalités d'imagerie telles que l'échographie Doppler, la tomographie par émission de positons au [18F]-fluorodésoxyglucose couplée au scanner (TEP-TDM au FDG), l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la tomodensitométrie (TDM) font désormais partie intégrante de l'étape diagnostique, ayant démontré une bonne sensibilité pour détecter les vascularites céphaliques et/ou celles touchant les gros vaisseaux (LVV).

Au-delà du diagnostic, l'imagerie permet de distinguer les phénotypes céphaliques et extra-céphaliques d'ACG, dont le pronostic peut différer, notamment en présence d'une aortite [2–6].

Par ailleurs, les marqueurs biologiques de l'inflammation, comme la protéine C-réactive (CRP), ne sont plus interprétables chez les patients traités par tocilizumab, un anticorps monoclonal anti-récepteur de l'interleukine-6 approuvé pour le traitement de l'ACG [7]. Cette situation questionne nos méthodes de suivi, en particulier chez les patients atteints de vascularite des gros vaisseaux, qui le plus souvent ont peu ou pas de symptômes cliniques spécifiques. Ainsi, il est nécessaire de définir précisément la place de l'imagerie, tant pour le suivi de l'inflammation que pour la détection des anomalies structurelles.

Les modalités d'imagerie de l'ACG – qu'il s'agisse des artères céphaliques, des gros vaisseaux ou de la région oculaire et orbitaire – évoluent au gré des progrès technologiques. L'imagerie est de plus en plus utilisée dans l'ACG. Il est donc nécessaire de définir clairement les modalités d'imagerie et les anomalies vasculaires rencontrées dans l'ACG, tant pour le diagnostic que pour le suivi. Ces recommandations visent ainsi à fournir des repères pour l'utilisation de l'imagerie des patients atteints d'ACG.

2. Méthodes

Après approbation par le conseil scientifique du Groupe d'étude français des vascularites des gros vaisseaux (GEFA), les coordinateurs (O. Espitia et A. Régent) ont dirigé un groupe de travail. Ce groupe était composé de 23 médecins : internistes, médecins vasculaires, rhumatologues, radiologues, médecins nucléaires et ophtalmologistes.

Six groupes de rédaction ont été constitués : échographie Doppler (DUS), TEP-TDM au FDG, scanner des gros vaisseaux, IRM des gros vaisseaux, IRM crânienne et imagerie oculaire. Chaque groupe comprenait des cliniciens prenant en charge des patients atteints d'artérite à cellules géantes (ACG) ainsi que des experts en imagerie. Plusieurs visioconférences ont été organisées par le comité de pilotage (OE, AR, HdB, DS, EH et LS). Chaque groupe a réalisé une revue de la littérature dans les bases de données PubMed et Embase, portant sur les caractéristiques techniques requises pour l'imagerie ainsi que sur le rôle de l'échographie Doppler, de l'IRM, du scanner, de la TEP au FDG et de l'imagerie oculaire à la phase diagnostique et dans le suivi. Les articles publiés avant janvier 2025 ont été pris en compte.

Ces recommandations ont été élaborées selon la méthodologie *Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation* (GRADE). Chaque groupe a utilisé le cadre méthodologique PICO.

Les données issues de la revue de la littérature ont été présentées par chaque groupe sous forme de tableaux récapitulatifs. Pour chaque modalité d'imagerie, le niveau de preuve recueilli lors de la revue a été résumé à l'attention du groupe de travail.

Le niveau de preuve scientifique (NdP) a été défini selon quatre niveaux [8] : niveau 1 : essai contrôlé randomisé de forte puissance, méta-analyse d'essais contrôlés randomisés ou analyse de données fondée sur des études bien conduites ; niveau 2 : essais contrôlés randomisés de faible puissance, études comparatives non randomisées bien conduites ou études de cohorte ; niveau 3 : études cas-témoins ; niveau 4 : études comparatives présentant des biais significatifs, études rétrospectives, séries de cas ou études épidémiologiques descriptives.

Trois niveaux de recommandation (NdR) ont été définis [8] : grade A (preuve scientifique établie), grade B (présomption scientifique) et grade C (faible niveau de preuve scientifique).

Sur la base des preuves et de l'avis des experts, le comité de pilotage a proposé des recommandations qui ont ensuite été discutées et améliorées par l'ensemble du groupe lors de réunions de travail.

Les recommandations proposées ont ensuite été transmises pour amendement à un autre groupe de 23 experts externes n'ayant pas participé à la rédaction initiale. À l'issue de ce processus d'expertise indépendant, le comité de pilotage a adapté les recommandations et les a soumises au vote pour approbation.

Un consensus était considéré comme établi si au moins 75 % des membres votaient en faveur de la proposition. Le manuscrit final a été relu et approuvé par tous les membres du groupe de travail ainsi que par le GEFA.

3. Résultats

3.1. Principes généraux de l'imagerie au cours de l'artérite à cellules géantes

3.1.1. Recommandation 1

- La recherche de preuve de vascularite est indispensable pour porter un diagnostic d'ACG. Le choix de l'examen dépend de la disponibilité locale et de la présentation clinique (Fig. 1) ; il peut reposer sur la biopsie de l'artère temporale (BAT), l'échographie Doppler (ED), l'IRM avec angio-IRM, l'angioscanner ou la TEP-TDM au FDG (niveau de recommandation A, niveau de preuve 2, accord à 100 %).

Le jugement du clinicien demeure essentiel pour déterminer la probabilité pré-test d'ACG, étape intégrant les données cliniques et biologiques disponibles. La justesse de l'estimation dépend de l'expérience du clinicien. Bien qu'un score de probabilité [9,10] – intégrant des paramètres démographiques, cliniques et biologiques avec des seuils définis pour une probabilité faible, intermédiaire ou élevée d'ACG – ait été proposé, des études supplémentaires sont nécessaires pour en confirmer l'utilité. En cas de forte suspicion clinique d'ACG, en particulier en présence d'un syndrome de menace visuelle avec amaurose transitoire, le traitement doit être instauré immédiatement en raison du risque de cécité irréversible.

La recherche d'une preuve de vascularite étant indispensable, un examen d'imagerie doit être envisagé chez tout patient suspect d'ACG (Fig. 1). Lorsque l'imagerie n'est pas rapidement disponible, la BAT constitue également une option appropriée. Toutes les procédures diagnostiques sont opérateur-dépendantes [11–13].

Les comparaisons directes entre les différentes modalités d'imagerie sont rares. Le choix de la technique d'imagerie repose davantage sur les symptômes de l'ACG, la disponibilité de l'imagerie et l'expérience locale que sur l'utilisation préférentielle d'une technique par rapport à une autre (Fig. 2). Le groupe d'experts recommande un accès privilégié aux examens d'imagerie à visée diagnostique pour les patients présentant des symptômes évocateurs d'ACG, via des parcours de prise en charge rapide (*fast-track*) [14,15].

Chez les patients présentant une forte suspicion clinique d'ACG et un résultat d'imagerie positif, le diagnostic d'ACG peut être posé sans examen complémentaire (tels que la biopsie de l'artère temporale ou une imagerie supplémentaire). Chez les patients présentant une faible probabilité clinique et un résultat d'imagerie négatif, le diagnostic d'ACG est considéré comme peu probable. Dans tous les autres cas (y compris lorsque les résultats d'imagerie sont non concluants), des investigations diagnostiques supplémentaires sont nécessaires [9,10].

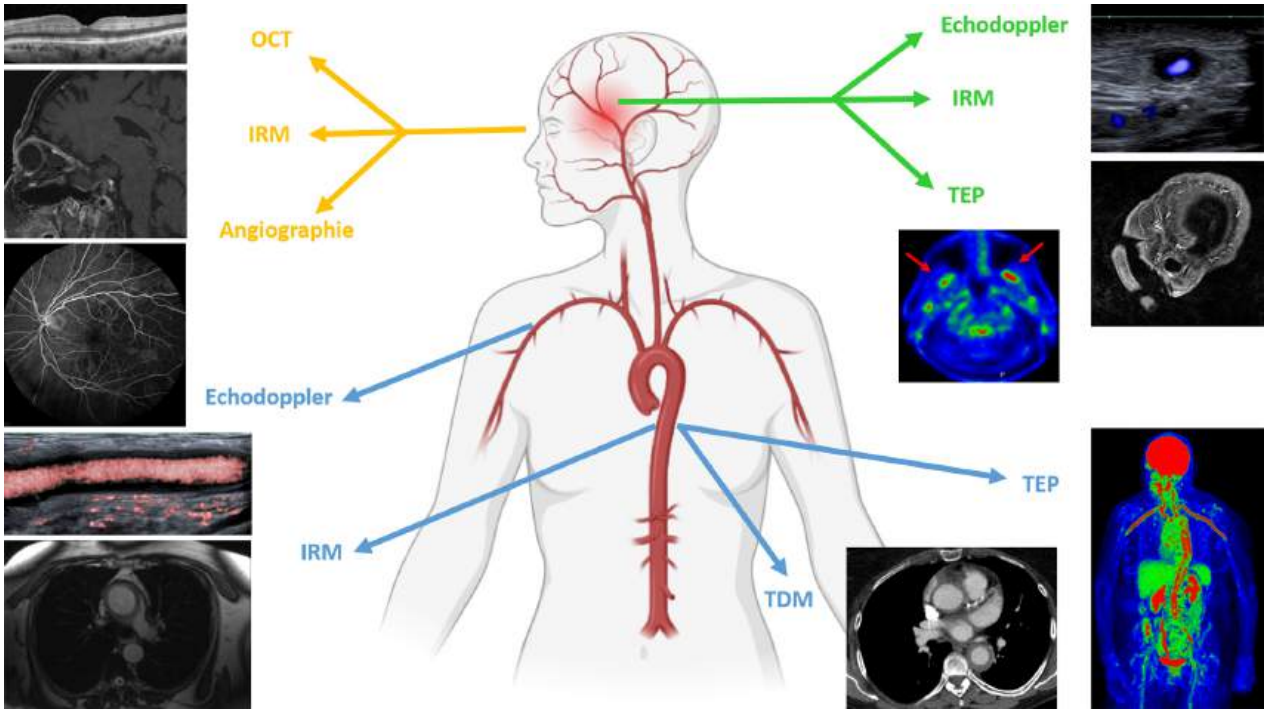


Fig. 1. Imagerie mettant en évidence les anomalies associées à une artérite à cellules géantes selon la localisation de l'atteinte vasculaire. Écho-Doppler : échographie Doppler ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; OCT : tomographie par cohérence optique ; TDM : tomodensitométrie ; TEP : tomographie par émission de positons.

3.1.2. Recommandation 2

- Lors du suivi, une évaluation systématique de l'activité inflammatoire vasculaire par imagerie n'est pas recommandée. Un suivi peut être discuté au cas par cas avec un centre de référence (niveau de recommandation B, niveau de preuve 2, accord de 81,4 %).

Environ 10 % des patients atteints d'une artérite à cellules géantes (ACG) présentent des modifications structurelles vasculaires à 5 ans. En particulier, un sous-groupe de patients peut développer des anévrismes aortiques, dont certains nécessitent une prise en charge spécifique [6,16]. À ce jour, les associations entre activité inflammatoire vasculaire, rechute de la maladie et lésions vasculaires structurelles demeurent inconstantes et ne justifient pas une surveillance systématique par imagerie des patients atteints d'ACG, une telle approche pouvant conduire à des décisions thérapeutiques délétères dans cette population âgée. Bien que l'imagerie puisse être pertinente en cas de suspicion clinique de rechute, son interprétation est beaucoup moins consensuelle lorsque le traitement est en cours, y compris chez les patients recevant du tocilizumab [17]. Des études sont nécessaires pour mieux identifier les patients ayant un risque clairement établi de rechute ou de lésions vasculaires structurelles.

3.1.3. Recommandation 3

- En cas d'aortite, une surveillance des diamètres aortiques est suggérée à 1, 2 et 5 ans, puis tous les 5 ans par la suite. Le rythme de la surveillance doit être adapté au diamètre aortique et à son évolution (recommandation de grade C, niveau de preuve 4, accord de 91,4 %).

Chez les patients atteints d'aortite sans anévrisme, une surveillance aortique visant à détecter un anévrisme ou une dissection thoracique est recommandée à 1, 2 et 5 ans, puis tous les cinq ans. Cette recommandation repose sur des données indiquant que les lésions vasculaires surviennent préférentiellement au niveau des sites d'inflammation vasculaire préalable [18]. Le rythme de surveillance relève d'un avis d'experts et doit être adapté à la situation clinique du patient.

3.1.4. Recommandation 4

- Une surveillance des diamètres aortiques est suggérée chez les patients éligibles à un traitement chirurgical ou endovasculaire (recommandation de grade C, niveau de preuve 4, accord de 85,7 %).

Le groupe de travail recommande de limiter l'imagerie morphologique de suivi aux patients éligibles à une intervention endovasculaire ou chirurgicale, afin d'éviter des dépenses médicales injustifiées. Un anévrisme aortique semble survenir plus fréquemment chez les patients atteints d'artérite à cellules géantes (ACG) que dans la population générale [19,20], avec une incidence cumulée de 10 à 12 % à 5 ans [16].

3.1.5. Recommandation 5

- La modalité d'imagerie utilisée pour la surveillance aortique dépend de la disponibilité locale et du profil clinique de chaque patient (niveau de recommandation C, niveau de preuve 4, accord de 91,4 %).

Chez les patients atteints d'ACG ayant une aortite, l'angio-IRM ou l'angio-TDM peuvent être utilisées pour la surveillance à long terme des lésions structurelles de l'aorte. Dans de rares cas, l'échographie Doppler peut être utilisée pour surveiller les lésions structurelles des vaisseaux extra-thoraciques. La fréquence du dépistage ainsi que le choix de la modalité d'imagerie doivent être adaptés à chaque patient.

Le rythme et la durée minimale du dépistage aortique ne sont pas connus, étant donné qu'une dilatation aortique peut survenir plusieurs années après le diagnostic d'ACG, y compris chez des patients en rémission prolongée [6,19,21,22].

3.2. Recommandations concernant l'échographie Doppler

Les recommandations relatives à l'échographie Doppler au cours de l'artérite à cellules géantes (ACG) sont présentées dans le Tableau 1.

L'échographie Doppler des artères temporales et axillaires est la première technique d'imagerie à proposer pour identifier une inflammation de la paroi artérielle chez les patients suspects d'ACG. Cette technique se

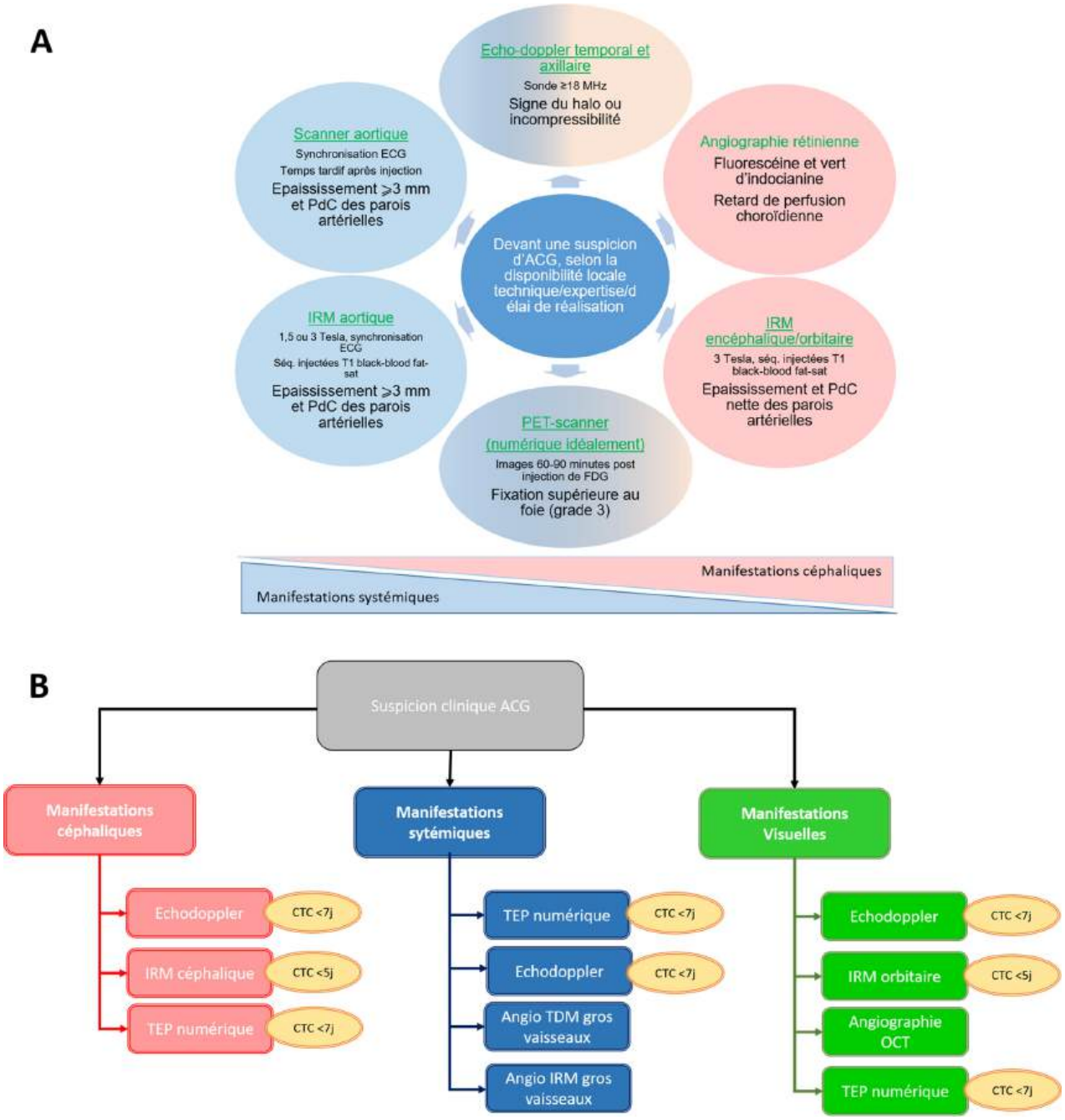


Fig. 2. Proposition de choix de la technique d'imagerie pour le diagnostic d'artérite à cellules géantes, selon la présentation clinique, l'expérience locale et la durée du traitement corticoïde. ACG : artérite à cellules géantes ; Écho-Doppler : échographie Doppler ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; OCT : tomographie par cohérence optique ; PdC : prise de contraste Séq : séquence ; TDM : tomodensitométrie ; TEP : tomographie par émission de positons.

distingue par sa faible consommation de ressources, sa large disponibilité, son accessibilité dans de nombreux établissements, son coût réduit comparativement aux autres examens d'imagerie et par l'absence d'exposition aux rayonnements ionisants. L'échographie Doppler doit être l'imagerie de première intention pour porter un diagnostic d'ACG, son usage étant étayé par des preuves démontrant une grande justesse diagnostique avec une sensibilité combinée de 88 % et une spécificité de 96 % dans les études à faible risque de biais [17], utilisant le diagnostic clinique comme référence. L'échographie Doppler est recommandée comme outil diagnostique, que le patient présente des signes cliniques céphaliques ou extra-céphaliques.

L'échographie Doppler doit être réalisée par un opérateur expérimenté utilisant des sondes adaptées. Le comité a proposé que l'opérateur ait réalisé au préalable 50 examens, bien que cette exigence ne soit pas étayée par des preuves scientifiques. Pour les artères céphaliques, il est important d'utiliser des sondes ayant une fréquence ≥ 18 MHz afin de garantir une sensibilité suffisante de l'examen [23].

Plus le nombre de segments artériels évalués par échographie Doppler est élevé, plus la probabilité de détecter des anomalies vasculaires est grande [24]. L'examen doit comprendre au minimum une évaluation des artères temporales, incluant l'analyse de trois segments (le tronc, la branche frontale et la branche pariétale), ainsi qu'une évaluation des artères axillaires [17]. Les artères faciales, occipitales, vertébrales, carotides communes et fémorales peuvent également être examinées afin d'améliorer les performances diagnostiques [24,25]. L'examen doit être complété par l'exploration des troncs

Tableau 1
Recommandations relatives à l'échographie Doppler dans l'artérite à cellules géantes.

Recommandations concernant l'échographie Doppler		NdR A→C	NdP 1→4	Agrément
6	L'ED apporte des éléments indirects de vascularite et permet d'établir un diagnostic d'ACG en présence d'éléments cliniques et biologiques compatibles. Cet examen est recommandé comme examen diagnostic de première intention	B	2	89,7 %
7	Il est suggéré que l'examen ED soit réalisé par un opérateur expérimenté ayant déjà effectué au moins 50 examens chez des patients présentant une suspicion d'AGC	C	4	97,5 %
8	Il est recommandé de réaliser l'ED en utilisant des sondes linéaires d'une fréquence ≥ 18 MHz pour les artères céphaliques et de 7 à 15 MHz pour les troncs supra-aortiques. Il est recommandé de régler les modes B et Doppler couleur/puissance de manière à distinguer la paroi artérielle du tissu périvasculaire	B	2	100 %
9	Il est recommandé d'utiliser l'ED pour examiner les artères temporales (3 segments : le tronc, la branche frontale et la branche pariétale) ainsi que les artères axillaires. Les artères axillaires sont examinées au niveau de leur portion distale, à la tête de l'humérus. L'examen doit être complété par un examen des troncs supra-aortiques et d'autres zones en fonction des symptômes	B	2	100 %
10	L'ED est considérée comme positive pour les artères céphaliques en présence d'un halo hypoéchogène circonférentiel non compressible, associé à une épaisseur intima-média ≥ 0,3 mm pour les branches frontales et pariétales, ≥ 0,4 mm pour le tronc de l'artère temporale, ≥ 0,4 mm pour les artères faciales et ≥ 0,8 mm pour le tronc de l'artère temporale comprimé	B	2	95,8 %
11	L'ED est considérée comme positive pour le diagnostic d'ACG en présence d'un halo hypoéchogène circonférentiel associé à une épaisseur intima-média ≥ 0,7 mm pour les artères vertébrales et ≥ 1 mm pour les artères axillaires et les artères carotides communes	B	2	100 %
12	Il est recommandé de mesurer l'épaisseur intima-média de la paroi artérielle, sans compression, sur la paroi postérieure de chaque segment, dans la zone où elle est la plus épaisse	B	2	94,1 %
13	Il est suggéré de réaliser l'ED avant le début du traitement par corticoïdes ou lors des 7 premiers jours de ce traitement	C	3	100 %
14	Pour établir un diagnostic positif, l'interprétation des images dépend de la probabilité clinique. En cas de probabilité clinique élevée, la présence d'un signe du halo suffit à confirmer le diagnostic d'ACG. En cas de faible probabilité clinique, une ED négative des artères temporales et axillaires permet d'écarter le diagnostic d'ACG En cas de divergence entre la probabilité clinique d'ACG et le résultat de l'ED, il convient de réaliser un autre examen vasculaire diagnostique	B	2	78,4 %
15	Si un suivi échographique des atteintes vasculaires est effectué, il est recommandé de comparer le nombre de segments touchés et l'épaississement de ces segments à l'aide d'un score (score OMERACT *Giant cells arteritis Ultrasonography* : OGUS)	B	2	90,6 %

ACG : artérite à cellules géantes ; ED : échographie Doppler ; NdP : niveau de preuve scientifique ; NdR : niveau de recommandation ; OMERACT : *Outcome Measures in Rheumatology*.

supra-aortiques et/ou d'autres territoires vasculaires en fonction des symptômes.

Le signe du halo et le signe de la compression sont des signes échographiques observés au cours de l'ACG. Le signe du halo correspond à un épaississement pariétal homogène et hypoéchogène reflétant une inflammation aiguë. Le signe de la compression correspond à la visualisation persistante des parois artérielles lors de la compression, en raison de l'épaississement pariétal consécutif au processus inflammatoire. Ce signe peut être observé au diagnostic ou dans le suivi, mais il est également présent dans toutes les affections entraînant un épaississement pariétal, telles que l'athérosclérose.

Idéalement, l'épaisseur intima-média (EIM) est évaluée sur des coupes longitudinales en mode B afin de limiter les difficultés d'interprétation liées au signal couleur. Les seuils d'EIM associés aux lésions inflammatoires dans l'ACG sont indiqués dans le Tableau 1 [24,26].

Compte tenu de la diminution de l'EIM après l'instauration d'un traitement corticoïde, avec une réduction significative de l'épaississement dès le quatrième jour [27,28], il est recommandé de réaliser une échographie Doppler avant le début du traitement ou dans les sept premiers jours suivant son instauration. L'interprétation des images au-delà de ce délai doit être effectuée avec prudence.

Si la probabilité clinique d'ACG est élevée [9,10] et que l'échographie Doppler est positive, le diagnostic d'ACG peut être retenu, en particulier lorsque le signe du halo est bilatéral [29] ; des examens supplémentaires peuvent toutefois être réalisés pour préciser le pronostic en recherchant une vascularite des vaisseaux de gros calibre (LVV).

En cas de surveillance échographique, des scores doivent être utilisés pour suivre le nombre de territoires atteints et les variations de l'épaisseur intima-média (EIM) afin de confirmer ou d'exclure une rechute d'ACG. Dans ce contexte, l'utilisation du score échographique provisoire de l'OMERACT (OGUS) [30] est suggérée.

3.3. Recommandations concernant la tomographie par émission de positons couplée à la tomodensitométrie (TEP-TDM) au 18F-fluorodésoxyglucose

Les recommandations relatives à la TEP-TDM au FDG au cours de l'ACG sont présentées dans le Tableau 2.

La TEP-TDM au FDG a démontré une grande précision diagnostique (sensibilité de 76 %, spécificité de 95 %, avec le diagnostic clinique comme référence) [17]. Ainsi, la TEP-TDM au FDG fournit des preuves indirectes de vascularite et permet de poser le diagnostic d'ACG en présence de signes cliniques et biologiques compatibles.

Ces dernières années, les performances de la TEP-TDM au FDG se sont améliorées grâce à l'analyse des artères céphaliques permise par les appareils de dernière génération (TEP-TDM numérique) [31–34].

Tableau 2
Recommandations concernant la tomographie par émission de positons au [18F]-fluorodésoxyglucose (FDG-TEP/TDM) dans le cadre de l'artérite à cellules géantes.

Recommandations relatives à la tomographie par émission de positons au [18F]-fluorodésoxyglucose		NdR A→C	NdP 1→4	Agrément
16	La TEP-TDM au FDG apporte des éléments indirects de vascularite et permet d'établir un diagnostic d'ACG en présence de signes cliniques et biologiques compatibles	B	2	97,6 %
17	Il est suggéré d'utiliser la TEP/TDM numérique, plus sensible que la TEP/TDM analogique, qui permet ainsi une évaluation complémentaire des artères céphaliques	C	3	92 %
18	En cas de suspicion d'ACG sans symptômes céphaliques, nous suggérons de privilégier la TEP-TDM au FDG plutôt qu'une biopsie de l'artère temporale, une échographie Doppler artérielle ou une IRM cérébrale	C	3	89,2 %
19	Il est suggéré de réaliser l'acquisition entre 60 et 90 minutes, idéalement 90 minutes, après l'injection de 2 à 3 MBq/kg de 2-[18F]FDG, chez un sujet à jeun présentant une glycémie capillaire idéalement inférieure à 7 mmol/L (1,26 g/L) et ne dépassant pas 11 mmol/L (2 g/L)	C	3	83,3 %
20	Il est recommandé de réaliser une TEP-TDM au FDG dans les 3 premiers jours et au plus tard 7 jours après le début du traitement corticoïde. La sensibilité de la TEP-TDM au FDG diminue significativement après trois jours de traitement par corticoïdes	B	2	88,9 %
21	Il est recommandé d'analyser l'inflammation vasculaire à l'aide de la méthode visuelle qualitative (échelle de 0 à 3). Une fixation vasculaire de grade 3, non focale et circonférentielle, supérieure à celle du foie, est considérée comme positive. L'interprétation d'une fixation vasculaire de grade 2 (similaire à celle du foie) nécessite l'avis d'un expert	B	2	100 %
22	Il est recommandé de réaliser une TEP-TDM au FDG au diagnostic d'une ACG afin d'évaluer l'atteinte inflammatoire de l'aorte et de ses branches à des fins pronostiques (rechute, dilatation anévrysmale)	B	2	91,9 %
23	Si un suivi par TEP-TDM au FDG est réalisé, nous suggérons de surveiller l'hypermétabolisme segment par segment. L'analyse peut être facilitée par des scores d'activité vasculaire tels que le *PET Vascular Score* (PETVAS) ou le *Total Vascular Score* (TVS)	C	3	100 %

ACG : artérite à cellules géantes ; NdP : niveau de preuve scientifique ; NdR : niveau de recommandation.

Par conséquent, il convient de privilégier l'usage de ces appareils afin d'améliorer la sensibilité diagnostique.

En cas de suspicion d'ACG sans symptômes céphaliques, nous suggérons de privilégier la TEP/TDM au FDG par rapport à l'échographie Doppler ou à l'IRM des artères céphaliques, en raison de ses performances supérieures pour le diagnostic d'une atteinte des gros vaisseaux [17].

Le protocole de réalisation de la TEP/TDM au FDG est présenté dans le Tableau 2. La TEP/TDM au FDG doit idéalement être réalisée avant l'instauration d'une corticothérapie et dans un délai ne dépassant pas 7 jours de traitement ; en effet, la fixation du FDG au niveau des gros vaisseaux, bien que réduite, persiste après 3 jours de traitement mais la sensibilité chute à 36 % après 10 jours de corticothérapie [35]. Ce délai de 7 jours a été retenu par le groupe d'experts comme un compromis entre la sensibilité de l'examen et les contraintes de réalisation en pratique courante. Toutefois, la TEP peut rester positive malgré une corticothérapie prolongée ; cette positivité est corrélée au taux de CRP [36].

Le diagnostic vascularite des vaisseaux de gros calibre (LVV) est retenu en TEP/TDM au FDG en présence d'une hyperfixation circonférentielle et homogène de grade 3 (supérieure à celle du foie) sans calcification associée ; le diagnostic peut être discuté en cas d'hyperfixation de grade 2 (comparable à celle du foie) s'étendant sur plusieurs segments aortiques [37,38].

Chez les patients atteints d'ACG, nous suggérons de réaliser une TEP-TDM au FDG pour détecter une aortite, même si le diagnostic a déjà été établi. En effet, l'aortite a été associée à un risque accru de rechute au cours du suivi – bien que de manière inconstante [39] – ainsi qu'à un risque accru d'anévrisme de l'aorte thoracique. La présence d'une aortite justifie d'adapter les stratégies thérapeutiques et de surveillance [6,40,41].

En cas de suivi par TEP/TDM au FDG, nous suggérons de décrire l'atteinte vasculaire à l'aide de scores d'activité vasculaire tels que le *PET Vascular Score* (PETVAS) ou le *Total Vascular Score* (TVS). Le PETVAS évalue 9 territoires vasculaires (aorte ascendante, aorte thoracique descendante, aorte abdominale, crosse aortique, tronc brachio-céphalique, artères carotides et sous-clavières bilatérales) [42] et le TVS en évalue 12 (aorte thoracique, aorte abdominale, artères sous-clavières, artères axillaires, artères carotides, artères iliaques et artères fémorales) [43], en utilisant une échelle visuelle allant de 0 à 3 pour chaque territoire.

La signification d'un hypermétabolisme persistant de grade 3 de la paroi artérielle lors d'examens TEP/TDM au FDG répétés est inconnue. Toutefois, l'apparition d'un nouvel hypermétabolisme vasculaire de grade 3 témoigne généralement d'une activité de la vascularite. L'interprétation des examens TEP/TDM au FDG lors du suivi doit être associée à une évaluation clinique et biologique. Un résultat négatif à la TEP/TDM au FDG (grade 0 – absence de fixation, ou grade 1 – hypermétabolisme inférieur à celui du foie) est associé à un risque réduit de dilatation aortique. Cependant, les données actuelles sont insuffisantes pour recommander que la disparition du signal à la TEP/TDM au FDG constitue un objectif thérapeutique. Certaines études indiquent que le risque de rechute clinique est associé à l'intensité de la fixation du FDG en phase de rémission [42,44] ; toutefois, d'autres études n'ont pas confirmé ces résultats [43,45].

Malgré les avancées récentes, le groupe d'experts a conclu que les données actuelles restent insuffisantes pour recommander un suivi systématique par imagerie de l'inflammation vasculaire chez les patients atteints de LVV. Des études en cours pourraient modifier cette recommandation.

3.4. Recommandations concernant l'angioscanner et l'IRM des gros vaisseaux

Les recommandations relatives à l'angioscanner et à l'IRM des gros vaisseaux au cours de l'ACG sont présentées dans le Tableau 3.

Bien que les données prospectives évaluant les performances de l'angioscanner dans les vascularites des gros vaisseaux soient limitées, l'angioscanner de l'aorte et de ses branches peut fournir des signes indirects de vascularite et permettre de poser un diagnostic d'ACG (épaississement pariétal) en présence de manifestations cliniques et biologiques compatibles. Il permet également de détecter précocement des anomalies

Tableau 3
Recommandations concernant la tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) des gros vaisseaux dans le cadre de l'artérite à cellules géantes.

Recommandations concernant la tomodensitométrie des gros vaisseaux		NdR A→C	NdP 1→4	Agrément
24	L'angio-TDM de l'aorte et de ses branches peut fournir des éléments indirects de vascularite et permettre d'établir un diagnostic d'ACG (épaississement pariétal) en présence de signes cliniques et biologiques compatibles. Elle permet également la détection précoce d'anomalies morphologiques de l'aorte (dilatation, dissection, sténose)	C	3	97,4 %
25	Il est suggéré de réaliser l'angio-TDM de l'aorte et de ses branches à différents temps d'acquisition : une acquisition sans injection, une acquisition au temps artériel (lumière, sténose, paroi) et une acquisition au temps tardif (prise de contraste) La synchronisation avec l'ECG est effectuée avec une reconstruction diastolique de l'aorte afin d'éliminer les mouvements liés au cycle cardiaque. Une haute résolution spatiale est recommandée, avec une collimation et une épaisseur de reconstruction ≤ 0,6 mm ; une injection de 0,5 à 1,0 mL/kg de produit de contraste iodé (concentration de 350 à 400 mg d'iode/mL) à un débit ≥ 4 mL/s doit être réalisée. La phase tardive est acquise 90 secondes après l'injection	C	3	100 %
26	Il est suggéré de mesurer la paroi aortique sur une coupe transversale de l'aorte ou d'une branche proximale perpendiculaire à la ligne des centres, dans le cadre d'une reconstruction curvilinéaire ou multiplanaire L'angio-TDM aortique est considérée comme positive (aortite) en présence d'un épaississement circonférentiel et segmentaire de la paroi aortique ≥ 3 mm, évalué en dehors d'une zone athéromateuse. En cas d'épaississement circonférentiel de la paroi aortique compris entre 2,2 et 2,9 mm, la spécificité pour le diagnostic d'aortite est plus faible, mais ce diagnostic ne peut être exclu en présence de résultats cliniques et biologiques évocateurs Il est recommandé de normaliser le protocole d'acquisition (dose d'iode et kV) afin de permettre des comparaisons entre chaque scanner	C	3	100 %
27	La prise de contraste pariétale observée lors d'une angio-TDM peut suggérer une aortite active et doit, dans l'idéal, être évaluée en phase tardive (90 secondes après l'injection). Sa sensibilité diagnostique varie en fonction des paramètres d'acquisition (kV, dose de produit de contraste, délai) et son interprétation doit être prudente, en particulier en cas de traitement antérieur par corticoïdes ou en présence d'athérome. Elle vient compléter l'analyse de l'épaississement visualisé en phase artérielle	C	4	95,3 %
Recommandations pour l'IRM des gros vaisseaux		NdR A→C	NdP 1→4	Agrément
28	L'IRM aortique doit être envisagée comme une technique d'imagerie alternative pour le diagnostic d'ACG, en particulier dans les cas où l'angio-TDM est contre-indiquée	C	4	100 %
29	Il est suggéré de réaliser l'IRM de l'aorte à 1,5 T ou 3 T. L'examen doit inclure une angiographie 3D avec ou sans injection de produit de contraste. Une synchronisation ECG sera effectuée avec une reconstruction diastolique de l'aorte afin d'éliminer les mouvements liés au cycle cardiaque. La paroi sera évaluée à l'aide d'une séquence isotrope en 3D à haute résolution spatiale ≤ 0,8 mm en écho de spin pondéré en T1 (FSE) de type ' black blood ' avec suppression des signaux graisseux, avant et 90 secondes après l'injection du produit de contraste Idéalement, une dose unique de 0,1 mmol/kg de produit de contraste à base de gadolinium sera injectée Une séquence pondérée en T2 (FSE) de type ' black blood ' avec suppression des signaux graisseux, idéalement en 3D, pourra être réalisée pour détecter un œdème pariétal	C	3	100 %
30	Il est suggéré d'analyser l'aorte selon ses segments anatomiques (aorte ascendante, arc aortique, aorte thoracique descendante et aorte abdominale). Pour chaque segment, l'épaisseur maximale sera mesurée sur une coupe transversale, perpendiculaire à la ligne médiane (en reformatage multiplanaire ou curviligne), et sa localisation sera décrite L'IRM aortique est considérée comme positive (aortite) en présence d'un épaississement circonférentiel et segmentaire de la paroi aortique ≥ 3 mm sur la séquence T1 avant injection. Pour un épaississement compris entre 2 et 3 mm, la spécificité du diagnostic d'aortite est moindre, mais le diagnostic ne peut être exclu en présence d'un contexte clinique et biologique évocateur Une prise de contraste pariétale tardive n'est évocatrice d'une aortite active que si elle est marquée et colocalisée avec un épaississement pariétal et un éventuel hypersignal en T2	C	4	96 %

ACG : artérite à cellules géantes ; NdP : niveau de preuve scientifique ; NdR : niveau de recommandation.

morphologiques de l'aorte (dilatation, dissection, sténose). La technique de réalisation de l'angioscanner est décrite dans le Tableau 3.

Le groupe de travail a retenu un seuil d'épaisseur pariétale supérieur à 3 mm comme étant formellement associé à une aortite au cours de l'ACG [46–48]. Selon le contexte clinique, une épaisseur > 2,2 mm peut être considérée comme un critère de positivité [49]. En cas d'aortite associée à l'ACG, l'épaississement pariétal peut persister plusieurs mois malgré le traitement par corticoïdes [50]. Ainsi, on peut envisager que l'angioscanner soit un outil diagnostique chez les patients ayant reçu

une corticothérapie prolongée [50]. Il est recommandé que l'acquisition intègre l'ensemble de l'aorte et ses branches, les artères digestives, les artères rénales ainsi que les axes ilio-fémoraux proximaux, afin d'obtenir une évaluation complète des lésions vasculaires. Le rehaussement de la paroi aortique après injection de produit de contraste constituerait le marqueur le plus pertinent de l'activité inflammatoire en angioscanner [50]. Les progrès de la tomodensitométrie ont permis de réduire l'exposition aux rayonnements et les doses d'iode tout en conservant une excellente résolution spatiale, rendant possible une analyse détaillée de la paroi vasculaire.

L'IRM aortique est une modalité d'imagerie alternative pour porter le diagnostic d'ACG. En raison de limites/difficultés techniques importantes et du peu de données disponibles dans le contexte d'ACG, elle doit être utilisée en deuxième intention, notamment lorsque l'angioscanner n'est pas disponible.

Peu d'études se sont spécifiquement intéressées à l'IRM des gros vaisseaux. Des séquences similaires à celles utilisées pour l'évaluation des artères céphaliques ont été proposées. L'épaisseur de la paroi et son rehaussement après injection de produit de contraste constituent également des signes clés en faveur du diagnostic d'aortite. Un œdème pariétal peut aussi être mis en évidence sur les séquences pondérées en T2. La synchronisation cardiaque (*gating* ECG) est nécessaire pour éviter les artefacts de mouvements liés à l'activité cardiaque.

Peu d'études ont porté sur l'IRM aortique au cours de l'ACG, et les recommandations actuelles reposent essentiellement sur un consensus d'experts. Un épaississement pariétal circonférentiel et régulier supérieur à 3 mm oriente vers le diagnostic d'ACG, bien que des seuils inférieurs, de 2,0 ou 2,2 mm, aient également été proposés [51]. L'association de cet épaississement pariétal à un rehaussement tardif au gadolinium et à un œdème pariétal visible en séquence pondérée T2 renforce la suspicion d'aortite.

3.5. Recommandations concernant l'IRM crânienne

Les recommandations concernant l'IRM crânienne au cours de l'ACG sont présentées dans le Tableau 4.

Plusieurs études ont démontré une performance élevée de l'IRM (1,5 T et 3 T) pour établir un diagnostic d'ACG. Une méta-analyse récente, regroupant les performances diagnostiques de huit études et utilisant le diagnostic clinique comme référence, a montré que la sensibilité de l'IRM était de 82 % (IC à 95 % : 76–86 %) et la spécificité de 92 % (IC à 95 % : 84–97 %), ces valeurs étant encore plus élevées dans les études présentant un faible risque de biais [17] (Tableau 4).

Une seule étude a évalué la reproductibilité inter-observateur parmi des neuroradiologues experts, montrant une excellente concordance ($\kappa = 0{,}93$), alors que la concordance était plus faible entre neuroradiologues non experts et radiologues juniors ($\kappa = 0{,}65$ et 0,67, respectivement) [52]. Un seuil de 50 examens IRM réalisés par an ou de 500 examens au total était requis pour être considéré comme expert. En l'absence d'études comparatives, aucun seuil formel définissant ce niveau d'expertise n'a été établi.

En l'absence d'études comparant les performances diagnostiques de l'IRM à 1,5 T et à 3 T, l'utilisation d'une IRM à 3 T est recommandée pour améliorer la visualisation des structures anatomiques (avis d'experts). Une séquence 3D haute résolution pondérée en T1 de type *fast spin-echo* ' black-blood ' (annule le signal sanguin), avec saturation du signal de la graisse (*fat-sat*), réalisée avant et après injection de gadolinium, est recommandée pour optimiser la détection d'une inflammation de la paroi artérielle [53]. Un module de préparation améliorant la suppression du signal sanguin et graisseux (par exemple, DANTE ou MSDE) peut être ajouté afin d'accroître la sensibilité diagnostique.

L'acquisition des images doit couvrir l'ensemble du volume des artères intracrâniennes et extracrâniennes avec une résolution spatiale isotrope élevée et une épaisseur de coupe inférieure à 0,7 mm, permettant ainsi une meilleure visualisation et une meilleure évaluation du rehaussement de contraste artériel.

Un rehaussement de la paroi artérielle a été observé dans 80, 73 et 70 % des séquences 3D reformatées, 3D non reformatées et 2D, respectivement, démontrant la supériorité des séquences 3D reformatées pour le diagnostic d'ACG [54]. L'identification fiable des artères est facilitée par l'acquisition concomitante d'une angio-IRM couvrant l'ensemble du crâne (séquence 3D *time-of-flight* [TOF] à large champ de vue ou angio-IRM avec injection de produit de contraste). Le recalage des séquences pré- et post-gadolinium avec l'angio-IRM permet une évaluation objective du rehaussement de la paroi artérielle.

Bley et al. ont défini un score en quatre grades pour évaluer les anomalies de la paroi artérielle en IRM [55] :

- 0 : absence d'épaississement pariétal (< 0,5 mm) et pas de prise de contraste pariétale ;
- 1 : absence d'épaississement pariétal (< 0,5 mm) avec prise de contraste pariétale minime ;
- 2 : épaississement pariétal (> 0,6 mm) avec prise de contraste pariétale significative ;
- 3 : épaississement pariétal marqué (> 0,7 mm) avec prise de contraste pariétale intense.

L'examen est considéré comme négatif si le score est de 0 ou 1, et positif si le score est de 2 ou 3. Ce score est reproduit d'une étude à l'autre et doit être utilisé pour étayer le diagnostic d'artérite à cellules géantes (ACG). Il convient de noter que dans certaines localisations, telles que les segments V4 des artères vertébrales et les siphons carotidiens, on peut observer un rehaussement lié à l'athérosclérose et à des vasa vasorum plus développés [56]. Par conséquent, l'analyse vasculaire doit être effectuée avec prudence au niveau des premiers millimètres intraduraux des artères vertébrales, en aval du foramen magnum.

Bien que la sensibilité ne semble pas affectée par une corticothérapie d'une durée moyenne de 5,3 jours [55], d'autres études ont rapporté une diminution progressive de la sensibilité avec une durée croissante de corticothérapie [57]. Certains auteurs ont proposé des protocoles d'imagerie très stricts, prévoyant une IRM dans les 48 heures suivant l'instauration des corticoïdes. C'est pourquoi un délai maximal de 5 jours a été recommandé sur la base d'avis d'experts.

Il n'existe pas de données permettant de définir une fenêtre temporelle maximale pour la réalisation d'une IRM orbitaire. Par analogie avec les résultats décrits pour l'IRM cérébrale, nous proposons de réaliser l'IRM orbitaire idéalement dans les 48 heures, et au plus tard 5 jours, après l'instauration de la corticothérapie.

3.6. Recommandations concernant l'imagerie oculaire

Les recommandations relatives à l'imagerie oculaire dans le cadre de l'ACG sont présentées dans le Tableau 4. Ces examens d'imagerie ne sont pas réalisés en routine au moment du diagnostic de l'ACG ; ils doivent être proposés en présence de symptômes visuels ou lorsqu'il est difficile d'obtenir des preuves diagnostiques de la maladie.

Une atteinte visuelle inaugurale peut être observée chez 10 à 70 % des patients atteints d'ACG. La manifestation la plus fréquente (70 à 80 % des patients présentant une atteinte oculaire) est la neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA) due à l'occlusion des artères ciliaires postérieures courtes. Une occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) ou d'une artère ciliorétinienne peut également être observée. Plus récemment, des cas de maculopathie médiane paracentrale aiguë (PAMM) – secondaire à une atteinte des plexus capillaires rétiniens intermédiaires et profonds, qu'elle soit isolée ou associée à l'une des affections précédentes – ont été rapportés. La survenue d'une PAMM chez un sujet âgé, entité souvent sous-diagnostiquée, nécessite de rechercher une ACG [58].

Ces différentes lésions ophtalmiques peuvent être détectées grâce à une combinaison de rétinographie couleur et de tomographie par cohérence optique (OCT) ; ces examens doivent donc être réalisés systé-

Tableau 4
Recommandations concernant l'imagerie par résonance magnétique céphalique et orbitaire et l'examen ophtalmologique dans le cadre de l'artérite à cellules géantes.

Recommandations relatives à l'imagerie par résonance magnétique pour les artères céphaliques		NdR A→C	NdP 1→4	Agrément
31	Une IRM des branches de l'artère carotide externe (artères temporales, maxillaires et occipitales) peut fournir des éléments indirects de vascularite et confirmer le diagnostic d'ACG en présence de signes cliniques et biologiques compatibles	B	2	100 %
32	Il est suggéré de confier l'interprétation des images à un neuroradiologue expérimenté.	C	3	97,5 %
33	Il est recommandé de réaliser une IRM des artères céphaliques à l'aide d'une IRM 3 T. L'examen doit inclure une séquence 3D écho de spin pondérée en T1 avec suppression des graisses (' black-blood '), acquise avant et après injection de produit de contraste, avec une épaisseur de coupe inférieure à 0,7 mm. Un module de préparation renforçant l'effet ' black-blood ' (par exemple, DANTE ou MSDE) peut être ajouté afin d'optimiser la visualisation du rehaussement de la paroi artérielle	B	2	95,2 %
34	Il est suggéré de procéder à une acquisition d'images volumétriques afin de permettre la reconstruction 3D des artères. L'acquisition concomitante de séquences d'angiographie par résonance magnétique (temps de vol, TOF) facilite la différenciation entre les artères et les veines	C	3	100 %
35	Sur les séquences 3D pondérées en T1 ' black-blood ' avec suppression des signaux graisseux, un épaississement de la paroi associé à un rehaussement circonférentiel marqué des branches de l'artère carotide externe, et parfois des tissus adjacents, est considéré comme un signe positif Un rehaussement isolé de la paroi artérielle au niveau des segments V4 des artères vertébrales n'est pas spécifique d'ACG et peut également être observé en cas d'athérosclérose	B	2	100 %
36	Il est recommandé de réaliser une IRM cérébrale, de préférence dans les 2 jours et au plus tard 5 jours après le début du traitement par corticoïdes, car l'interprétation des résultats devient plus difficile au-delà de ce délai en raison de la disparition, induite par le traitement, du rehaussement des parois artérielles	C	4	94,1 %
Recommandations relatives à l'imagerie orbitaire et ophtalmologique		NdR A→C	NdP 1→4	Agrément
37	En cas de suspicion d'ACG accompagnée de symptômes visuels transitoires ou permanents (baisse de l'acuité visuelle, diplopie), il est recommandé de mesurer l'acuité visuelle, de réaliser une rétinographie couleur et une tomographie par cohérence optique (OCT)	B	2	100 %
38	Une angiographie rétinienne (à la fluorescéine et au vert d'indocyanine) est recommandée en cas de neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA) ou d'occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR), ou en présence de symptômes visuels. Des anomalies de la perfusion choroïdienne ou une occlusion des artères ciliorétiniennes sont évocatrices d'ACG, bien qu'elles n'en soient pas pathognomoniques	B	2	97,1 %
39	À l'IRM 3 T, un épaississement de la paroi artérielle associé à un rehaussement circonférentiel marqué des artères ophtalmiques est évocateur d'ACG en présence de signes cliniques et biologiques compatibles	C	4	97 %
40	Chez les patients présentant des manifestations visuelles, la mise en évidence d'une prise de contraste des espaces sous-arachnoïdiens péri-optiques à l'IRM 3 T, suggérant une inflammation de l'artère ciliorétinienne, est en faveur du diagnostic d'ACG	C	4	96,2 %
41	Si une IRM orbitaire est réalisée, il est recommandé de la faire, dans l'idéal, dans les 2 jours et au plus tard 5 jours après le début du traitement par corticoïdes	C	4	76,5 %

ACG : artérite à cellules géantes ; NdP : niveau de preuve scientifique ; NdR : niveau de recommandation.

matiquement en cas de suspicion d'ACG s'accompagnant de symptômes visuels [59,60].

La neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA) artéritique se caractérise par une hypofluorescence papillaire initiale suivie d'une hyperfluorescence tardive avec diffusion, associée à un retard de perfusion choroïdienne étendu ou sectoriel. Ce retard de perfusion peut également être isolé ; bien qu'il soit très évocateur d'une ACG, il n'est pas pathognomonique. Environ 20 % des patients atteints de NOIAA non artéritique peuvent également présenter de tels retards. L'occlusion d'une artère rétinienne ou ciliorétinienne n'est observée que chez une faible proportion de patients atteints de NOIAA artéritique ; lorsqu'elle est présente, elle est fortement évocatrice d'une ACG [61]. Toutefois, l'angiographie rétinienne à la fluorescéine (AF) et au vert d'indocyanine (VIC) demeure un examen de première intention important en cas d'ACG révélée par des signes visuels, lorsque les autres examens ne sont pas concluants.

L'atteinte des artères ophtalmiques et ciliaires postérieures est évaluée en IRM selon un protocole similaire à celui de l'IRM cérébrale. Les résultats à l'imagerie doivent être classés selon le même système que pour l'IRM cérébrale [55]. Deux signes supplémentaires peuvent également être évalués : le ' point brillant central ' (*central bright spot*) [62], correspondant à un rehaussement de la papille optique, associé à une NOIAA quelle que soit son étiologie (artéritique ou non) ; et le rehaussement de la graisse orbitaire périvasculaire [63], évocateur d'une NOIAA artéritique.

Le rehaussement des gaines périneurales des nerfs optiques et des espaces sous-arachnoïdiens suggère une artérite des artères ciliaires et rétiniennes s'étendant aux espaces périvasculaires. Ce signe oriente vers le diagnostic d'ACG chez les patients présentant des manifestations visuelles [63–66].

Cet article de recommandations est une adaptation des recommandations précédemment publiées [67].

4. Discussion

Ces recommandations ont été élaborées pour proposer des repères de bonnes pratiques concernant les examens d'imagerie au cours de l'artérite à cellules géantes (ACG). Elles constituent un cadre de référence tant pour la réalisation technique de l'examen que pour son interprétation. Leur approche pragmatique vise à faciliter la mise en place de parcours de soins efficaces et standardisés. Ces recommandations ayant été élaborées par des experts français, il convient de faire preuve de prudence quant à leur généralisation à d'autres contextes cliniques, compte tenu des différences potentielles en matière de recrutement de patients, d'expertise locale, de contraintes techniques. Leur transposition dans d'autres systèmes de santé reste à démontrer.

Un résultat d'imagerie positif pour l'ACG chez un patient présentant une forte probabilité clinique de la maladie suffit à poser le diagnostic. Ces recommandations s'inscrivent dans la lignée de celles de l'EULAR [68], mais diffèrent des recommandations de 2021 de l'ACR et de la ' Vasculitis Foundation ', qui préconisent que la biopsie de l'artère temporale (BAT) soit l'examen diagnostique de première intention d'une ACG [69].

Le groupe de travail a débattu de la place de l'imagerie dans le suivi d'un patient ayant une ACG et a souligné la nécessité de disposer de marqueurs d'inflammation persistante fiables et d'objectifs thérapeutiques consensuels. En effet, le tocilizumab et les inhibiteurs de la voie de l'IL-6 agissent directement sur les marqueurs de la phase aiguë, ce qui les rend peu fiables pour évaluer l'activité de la maladie. Les études à venir devront évaluer les résultats d'imagerie parallèlement à la réponse clinique afin de mieux définir la place de l'imagerie dans l'évaluation de la réponse thérapeutique au cours de l'ACG. Nous reconnaissons que les examens d'imagerie peuvent être utiles chez certains patients pour surveiller l'activité de la maladie. Un autre point clé a porté sur l'évaluation des lésions vasculaires au cours du suivi. Bien qu'il soit largement admis que les complications vasculaires – telles que la dilatation aortique – sont plus fréquentes chez les patients atteints d'ACG que dans la population générale, savoir dans quelle mesure une imagerie régulière pourrait prévenir les interventions chirurgicales d'urgence ou les décès liés à une dissection aortique reste incertain [16,19].

Ces recommandations se sont limitées à l'ACG, car les atteintes vasculaires diffèrent dans les autres vascularites des gros vaisseaux, comme l'artérite de Takayasu ou la maladie de Behçet. Dans ces affections, l'âge des patients, la topographie vasculaire, le type d'atteinte vasculaire et l'évolution des lésions artérielles (sténose ou anévrisme) diffèrent de ceux observés dans l'ACG, rendant une analyse conjointe inappropriée, malgré l'atteinte commune des gros vaisseaux. Ces recommandations reposent sur l'avis d'experts et ne prennent pas en compte le point de vue du patient.

Afin d'assurer la mise en œuvre pratique de ces recommandations, des efforts doivent être effectués pour les adapter localement aux besoins et aux ressources.

En résumé, des recommandations fondées sur les preuves et avis d'experts, ainsi que des principes généraux, sont désormais disponibles pour chaque modalité d'imagerie afin de guider la pratique pour le diagnostic et le suivi d'un patient atteint d'ACG. Ces recommandations visent à harmoniser et à optimiser le recours à l'imagerie pour le diagnostic et la surveillance des patients.

Human and animal rights

The authors declare that the work described has not involved experimentation on humans or animals.

Informed consent and patient details

The authors declare that the work described does not involve patients or volunteers.

Funding

This work did not receive any grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Responsabilités des auteurs

Conception du document : Alexis REGENT et Olivier ESPITIA ont participé à la conception du document.

Rédaction du manuscrit : les auteurs suivants, cités en première page, ont participé à la rédaction du document : Olivier Espitia, Hubert de Boysson, Emmanuel Heron, Christine Rodriguez-Regent, Sandrine Jousse, François Xavier Lapebie, Marie-Pierre Gobin-Metteil, Marie Morard, Florent L. Besson, Bastien Jamet, Xavier Puechal, Laurent Sailler, Alban Redheuil, Christian Agard, Jean-Michel Serfaty, Quentin Gomes de Pinho, Raphaèle Seror, Yann Nguyen, Catherine Vignal-Clermont, Simon Parreau, Valérie Devauchelle-Pensec, Augustin Lecler, David Saadoun, Maxime Samson.

Relecture et validation du manuscrit : l'ensemble des auteurs, incluant les membres du groupe français des recommandations sur l'imagerie dans l'artérite à cellules géantes, a participé à la relecture et à la validation du manuscrit : Agard Christian, Alberini Jean-Louis, Besson Florent L., Bienvenu Boris, Bonnotte Bernard, de Boysson Hubert, Carvajal Guillermo, Chazal Thibault, Commarmond Chloé, Devauchelle-Pensec Valérie, Ducloyer Jean-Baptiste, Espitia Olivier, Gobin-Metteil Marie-Pierre, Gomes de Pinho Quentin, Goulabchand Radjiv, Granel Brigitte, Heron Emmanuel, JAMET Bastien, Jousse Sandrine, Lambert Marc, Lapebie François Xavier, Lebranchu Pierre, Lecler Augustin, Loffroy Romaric, Ly Kim, Mekinian Arsène, Mirallt Tristan, Morard Marie, Nguyen Yann, Oppenheim Catherine, Parreau Simon, Puechal Xavier, Redheuil Alban, Regent Alexis, Richez Christophe, Rodriguez-Regent Christine, Roncato Christophe, Saadoun David, Sacre Karim, Sailler Laurent, Samson Maxime, Serfaty Jean-Michel, Seror Raphaèle, Soussan Michaël, Terrier Benjamin, Toussirot Eric, Vignal-Clermont Catherine.

Utilisation de l'IA

Les auteurs ont utilisé l'IA uniquement pour améliorer la traduction du texte.

Création des iconographies

Les figures ont été réalisées avec le logiciel Microsoft power point.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

[1] Berti A, Dejaco C. Update on the epidemiology, risk factors, and outcomes of systemic vasculitides. Best Pract Res Clin Rheumatol 2018;32:271–94, http://doi.org/10.1016/j.berh.2018.09.001.

[2] Guédon AF, Froger C, Agard C, Bénichou A, Le Jeune S, Mekinian A, et al. Identifying giant cell arteritis patients with higher risk of relapse and vascular events: a cluster analysis. QJM 2024;117:769–76, http://doi.org/10.1093/qjmed/hcae105.

[3] Blockmans D, Moreel L, Betrains A, Vanderschueren S, Coudyzer W, Boeckxstaens L, et al. Association between vascular FDG uptake during follow-up and the development of thoracic aortic aneurysms in giant cell arteritis. Front Med 2024;11:1384533, http://doi.org/10.3389/fmed.2024.1384533.

[4] de Mornac D, Espitia O, Néel A, Connault J, Masseau A, Espitia-Thibault A, et al. Large-vessel involvement is predictive of multiple relapses in giant cell arteritis. Ther Adv Musculoskelet Dis 2021;13, http://doi.org/10.1177/1759720X211009029 [1759720X211009029].

[5] de Boysson H, Liozon E, Espitia O, Daumas A, Vautier M, Lambert M, et al. Different patterns and specific outcomes of large-vessel involvements in giant cell arteritis. J Autoimmun 2019;103:102283, http://doi.org/10.1016/j.jaut.2019.05.011.

[6] Moreel L, Coudyzer W, Boeckxstaens L, Betrains A, Molenberghs G, Vanderschueren S, et al. Association between vascular 18F-fluorodeoxyglucose uptake at diagnosis

and change in aortic dimensions in giant cell arteritis: a cohort study. Ann Intern Med 2023;176:1321–9, http://doi.org/10.7326/M23-0679.
[7] de Boysson H, Devauchelle-Pensec V, Agard C, André M, Bienvenu B, Bonnotte B, et al. Use of immunosuppressants and biologics in giant cell arteritis: recommendations of the French Study Group for Large Vessel Vasculitis (GEFA). Rev Med Interne 2025;46:4–11, http://doi.org/10.1016/j.revmed.2024.10.006.
[8] Haute Autorité de santé. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations 2000.
[9] 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 2019;37(Suppl. 117):104–8.
[10] Melville AR, Donaldson K, Dale J, Ciechomska A. Validation of the Southend giant cell arteritis probability score in a Scottish single-centre fast-track pathway. Rheumatol Adv Pract 2022;6:rkab102, http://doi.org/10.1093/rap/rkab102.
[11] Roncato C, Allix-Béguec C, Bourgade R, Becker F, Goujon J-M, Denis G, et al. Temporal artery biopsy and temporal artery ultrasound inter-rater agreement for the diagnosis of giant cell arteritis: an ancillary analysis from the multicentre prospective ECHORTON study. Rheumatol Int 2025;45:260, http://doi.org/10.1007/s00296-025-06009-9.
[12] Luqmani R, Lee E, Singh S, Gillett M, Schmidt WA, Bradburn M, et al. The role of ultrasound compared to biopsy of temporal arteries in the diagnosis and treatment of giant cell arteritis (TABUL): a diagnostic accuracy and cost-effectiveness study. Health Technol Assess 2016;20:1–238, http://doi.org/10.3310/hta20900.
[13] Chrysidis S, Duftner C, Dejaco C, Schäfer VS, Ramiro S, Carrara G, et al. Definitions and reliability assessment of elementary ultrasound lesions in giant cell arteritis: a study from the OMERACT Large Vessel Vasculitis Ultrasound Working Group. RMD Open 2018;4:e000598, http://doi.org/10.1136/rmdopen-2017-000598.
[14] Diamantopoulos AP, Haugeberg G, Lindland A, Myklebust G. The fast-track ultrasound clinic for early diagnosis of giant cell arteritis significantly reduces permanent visual impairment: towards a more effective strategy to improve clinical outcome in giant cell arteritis? Rheumatology (Oxford) 2016;55:66–70, http://doi.org/10.1093/rheumatology/kev289.
[15] Monti S, Bartoletti A, Bellis E, Delvino P, Montecucco C. Fast-track ultrasound clinic for the diagnosis of giant cell arteritis changes the prognosis of the disease but not the risk of future relapse. Front Med 2020;7:589794, http://doi.org/10.3389/fmed.2020.589794.
[16] Gallou S, Agard C, Dumont A, Deshayes S, Boutemy J, Maigné G, et al. Evolution and outcomes of aortic dilations in giant cell arteritis. Eur J Intern Med 2024;129:71–7, http://doi.org/10.1016/j.ejim.2024.03.038.
[17] Bosch P, Bond M, Dejaco C, Ponte C, Mackie SL, Falzon L, et al. Imaging in diagnosis, monitoring and outcome prediction of large vessel vasculitis: a systematic literature review and meta-analysis informing the 2023 update of the EULAR recommendations. RMD Open 2023;9:e003379, http://doi.org/10.1136/rmdopen-2023-003379.
[18] Quinn KA, Ahlman MA, Alessi HD, LaValley MP, Neogi T, Marko J, et al. Association of 18 F-fluorodeoxyglucose-positron emission tomography activity with angiographic progression of disease in large vessel vasculitis. Arthritis Rheumatol 2023;75:98–107, http://doi.org/10.1002/art.42290.
[19] Therkildsen P, de Thurah A, Nielsen BD, Hansen IT, Eldrup N, Nørgaard M, et al. Increased risk of thoracic aortic complications among patients with giant cell arteritis: a nationwide, population-based cohort study. Rheumatology (Oxford) 2022;61:2931–41, http://doi.org/10.1093/rheumatology/keab871.
[20] Robson JC, Kiran A, Maskell J, Hutchings A, Arden N, Dasgupta B, et al. The relative risk of aortic aneurysm in patients with giant cell arteritis compared with the general population of the UK. Ann Rheum Dis 2015;74:129–35, http://doi.org/10.1136/annrheumdis-2013-204113.
[21] García-Martínez A, Arguis P, Prieto-González S, Espígol-Frigolé G, Alba MA, Butjosa M, et al. Prospective long term follow-up of a cohort of patients with giant cell arteritis screened for aortic structural damage (aneurysm or dilatation). Ann Rheum Dis 2014;73:1826–32, http://doi.org/10.1136/annrheumdis-2013-203322.
[22] 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 2013;72:1989–94, http://doi.org/10.1136/annrheumdis-2012-202408.
[23] Noumegni SR, Jousse-Joulin S, Hoffmann C, Cornec D, Devauchelle-Pensec V, Saraux A, et al. Comparison of halo and compression signs assessed by a high frequency ultrasound probe for the diagnosis of giant cell arteritis. J Ultrasound 2022;25:837–45, http://doi.org/10.1007/s40477-021-00618-3.
[24] Ješe R, Rotar Ž, Tomšič M, Hočevar A. The cut-off values for the intima-media complex thickness assessed by colour Doppler sonography in seven cranial and aortic arch arteries. Rheumatology (Oxford) 2021;60:1346–52, http://doi.org/10.1093/rheumatology/keaa578.
[25] Chrysidis S, Døhn UM, Terslev L, Fredberg U, Lorenzen T, Christensen R, et al. Diagnostic accuracy of vascular ultrasound in patients with suspected giant cell arteritis (EUREKA): a prospective, multicentre, non-interventional, cohort study. Lancet Rheumatol 2021;3:e865–73, http://doi.org/10.1016/S2665-9913(21)00246-0.
[26] Schäfer VS, Juche A, Ramiro S, Krause A, Schmidt WA. Ultrasound cut-off values for intima-media thickness of temporal, facial and axillary arteries in giant cell arteritis. Rheumatology (Oxford) 2017;56:1479–83, http://doi.org/10.1093/rheumatology/kex143.
[27] Ponte C, Serafim AS, Monti S, Fernandes E, Lee E, Singh S, et al. Early variation of ultrasound halo sign with treatment and relation with clinical features in patients with giant cell arteritis. Rheumatology (Oxford) 2020;59:3717–26, http://doi.org/10.1093/rheumatology/keaa196.
[28] Hauenstein C, Reinhard M, Geiger J, Markl M, Hetzel A, Treszl A, et al. Effects of early corticosteroid treatment on magnetic resonance imaging and ultrasonography findings in giant cell arteritis. Rheumatology (Oxford) 2012;51:1999–2003, http://doi.org/10.1093/rheumatology/kes153.
[29] Denis G, Espitia O, Allix-Béguec C, Dieval C, Lorcerie F, Gombert B, et al. Diagnostic strategy using color doppler ultrasound of temporal arteries in patients with high clinical suspicion of giant cell arteritis: a prospective cohort study. Ann Intern Med 2024;177:729–37, http://doi.org/10.7326/M23-3417.
[30] Dejaco C, Ponte C, Monti S, Rozza D, Scirè CA, Terslev L, et al. The provisional OMERACT ultrasonography score for giant cell arteritis. Ann Rheum Dis 2023;82:556–64, http://doi.org/10.1136/ard-2022-223367.
[31] 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 2019;46:184–93, http://doi.org/10.1007/s00259-018-4106-0.
[32] 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 2019;71:1319–28, http://doi.org/10.1002/art.40864.
[33] Thibault T, Durand-Bailloud B, Soudry-Faure A, Greigert H, Drouet C, Devilliers H, et al. PET/CT of cranial arteries for a sensitive diagnosis of giant cell arteritis. Rheumatology (Oxford) 2023;62:1568–75, http://doi.org/10.1093/rheumatology/keac430.
[34] Nienhuis PH, Sandovici M, Glaudemans AW, Slart RH, Brouwer E. Visual and semi-quantitative assessment of cranial artery inflammation with FDG-PET/CT in giant cell arteritis. Semin Arthritis Rheum 2020;50:616–23, http://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2020.04.002.
[35] Nielsen BD, Gormsen LC, Hansen IT, Keller KK, Therkildsen P. Three days of high-dose glucocorticoid treatment attenuates large-vessel 18F-FDG uptake in large-vessel giant cell arteritis but with a limited impact on diagnostic accuracy. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2018;45:1119–28, http://doi.org/10.1007/s00259-018-4021-4.
[36] 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) 2016;95:e4146, http://doi.org/10.1097/MD.0000000000004146.
[37] Espitia O, Schanus J, Agard C, Kraeber-Bodéré F, Hersant J, Serfaty J, et al. Specific features to differentiate Giant cell arteritis aortitis from aortic atheroma using FDG-PET/CT. Sci Rep 2021;11:17389, http://doi.org/10.1038/s41598-021-96923-2.
[38] Slart RHJA, Reviewer group, Members of EANM Cardiovascular, Members of EANM Infection & Inflammation, Members of Committees, et al., Writing group. FDG-PET/CT(A) imaging in large vessel vasculitis and polymyalgia rheumatica: joint procedural recommendation of the EANM, SNMMI, and the PET Interest Group (PIG), and endorsed by the ASNC. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2018;45:1250–69, http://doi.org/10.1007/s00259-018-3973-8.
[39] Muratore F, Boiardi L, Restuccia G, Cavazza A, Catanoso M, Macchioni P, et al. Relapses and long-term remission in large vessel giant cell arteritis in northern Italy: characteristics and predictors in a long-term follow-up study. Semin Arthritis Rheum 2020;50:549–58, http://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2020.04.004.
[40] de Boysson H, Liozon E, Lambert M, Parienti J-J, Artigues N, Geffray L, et al. 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography and the risk of subsequent aortic complications in giant-cell arteritis: a multicenter cohort of 130 patients. Medicine (Baltimore) 2016;95:e3851, http://doi.org/10.1097/MD.0000000000003851.
[41] 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 (Oxford) 2008;47:1179–84, http://doi.org/10.1093/rheumatology/ken119.
[42] Grayson PC, Alehashemi S, Bagheri AA, Civelek AC, Cupps TR, Kaplan MJ, et al. 18 F-fluorodeoxyglucose-positron emission tomography as an imaging biomarker in a prospective, longitudinal cohort of patients with large vessel vasculitis. Arthritis Rheumatol 2018;70:439–49, http://doi.org/10.1002/art.40379.
[43] Blockmans D, de Ceuninck L, Vanderschueren S, Knockaert D, Mortelmans L, Bobbaers H. Repetitive 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in giant cell arteritis: a prospective study of 35 patients. Arthritis Rheum 2006;55:131–7, http://doi.org/10.1002/art.21699.
[44] Eshagh D, Mageau A, Papo T, Benali K, Sacre K. Persistent FDG uptake in large vessels and risk of relapse in giant cell arteritis. Eur J Intern Med 2022;106:158–60, http://doi.org/10.1016/j.ejim.2022.08.033.
[45] Galli E, Muratore F, Mancuso P, Boiardi L, Marvisi C, Besutti G, et al. The role of PET/CT in disease activity assessment in patients with large vessel vasculitis. Rheumatology (Oxford) 2022;61:4809–16, http://doi.org/10.1093/rheumatology/keac125.
[46] Agard C, Barrier J-H, Dupas B, Ponge T, Mahr A, Fradet G, et al. Aortic involvement in recent-onset giant cell (temporal) arteritis: a case-control prospective study using helical aortic computed tomodensitometric scan. Arthritis Rheum 2008;59:670–6, http://doi.org/10.1002/art.23577.
[47] 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 2012;71:1170–6, http://doi.org/10.1136/annrheumdis-2011-200865.
[48] Genin V, Alexandra J-F, de Boysson H, Sailler L, Samson M, Granel B, et al. Prognostic factors in giant cell arteritis associated aortitis with PET/CT and CT angiography at diagnosis. Semin Arthritis Rheum 2023;59:152172, http://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2023.152172.
[49] 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 2018;28:3676–84, http://doi.org/10.1007/s00330-018-5311-8.

[50] 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) 2015;94:e486, http://doi.org/10.1097/MD.0000000000000486.

[51] Froehlich M, Guggenberger KV, Vogt M, Mihatsch PW, Dalla Torre G, Werner RA, et al. MRVAS-introducing a standardized magnetic resonance scoring system for assessing the extent of inflammatory burden in giant cell arteritis. Rheumatology (Oxford) 2024;63:2781–90, http://doi.org/10.1093/rheumatology/keae056.

[52] El Haddad J, Charbonneau F, Guillaume J, Clavel G, Chazal T, Poillon G, et al. Reproducibility and accuracy of vessel wall MRI in diagnosing giant cell arteritis: a study with readers of varying expertise. Eur Radiol 2024;34:5360–9, http://doi.org/10.1007/s00330-023-10567-6.

[53] Rodriguez-Régent C, Ben Hassen W, Seners P, Oppenheim C, Régent A. 3D T1-weighted black-blood magnetic resonance imaging for the diagnosis of giant cell arteritis. Clin Exp Rheumatol 2020;38(Suppl. 124):95–8.

[54] Poillon G, Collin A, Benhamou Y, Clavel G, Savatovsky J, Pinson C, et al. Increased diagnostic accuracy of giant cell arteritis using three-dimensional fat-saturated contrast-enhanced vessel-wall magnetic resonance imaging at 3 T. Eur Radiol 2020;30:1866–75, http://doi.org/10.1007/s00330-019-06536-7.

[55] Bley TA, Weiben O, Uhl M, Vaith P, Schmidt D, Warnatz K, et al. Assessment of the cranial involvement pattern of giant cell arteritis with 3 T magnetic resonance imaging. Arthritis Rheum 2005;52:2470–7, http://doi.org/10.1002/art.21226.

[56] Mandell DM, Mossa-Basha M, Qiao Y, Hess CP, Hui F, Matouk C, et al. Intracranial vessel wall MRI: principles and expert consensus recommendations of the American Society of Neuroradiology. AJNR Am J Neuroradiol 2017;38:218–29, http://doi.org/10.3174/ajnr.A4893.

[57] Bley TA, Uhl M, Carew J, Markl M, Schmidt D, Peter H-H, et al. Diagnostic value of high-resolution MR imaging in giant cell arteritis. AJNR Am J Neuroradiol 2007;28:1722–7, http://doi.org/10.3174/ajnr.A0638.

[58] Klefter ON, Hansen MS, Lykkebirk L, Subhi Y, Brittain JM, Jensen MR, et al. Combining paracentral acute middle maculopathy and peripapillary fluid as biomarkers in anterior ischemic optic neuropathy. Am J Ophthalmol 2025;271:329–36, http://doi.org/10.1016/j.ajo.2024.12.001.

[59] Vannozzi L, Nicolosi C, Vicini G, Bacherini D, Giattini D, Urban ML, et al. Optical coherence tomography angiography findings in patients affected by giant cell arteritis, with and without ocular involvement: a pilot study. Front Med 2024;11:1408821, http://doi.org/10.3389/fmed.2024.1408821.

[60] Chapron L, Bellot L, Yoann M, Rougier M-B, Mouriaux F. OCT and OCT-A findings in giant cell arteritis: PAMM as a specific ischemic marker. Retina 2026, http://doi.org/10.1097/IAE.0000000000004783.

[61] Parreau S, Dentel A, Mhenni R, Dumonteil S, Régent A, Gondran G, et al. Clinical, biological, and ophthalmological characteristics differentiating arteritic from non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. Eye (Lond) 2023;37:2095–100, http://doi.org/10.1038/s41433-022-02295-w.

[62] Remond P, Attyé A, Lecler A, Lamalle L, Boudiaf N, Aptel F, et al. The central bright spot sign: a potential new MR imaging sign for the early diagnosis of anterior ischemic optic neuropathy due to giant cell arteritis. AJNR Am J Neuroradiol 2017;38:1411–5, http://doi.org/10.3174/ajnr.A5205.

[63] Rhee RL, Rebello R, Tamhankar MA, Banerjee S, Liu F, Cao Q, et al. Combined orbital and cranial vessel wall magnetic resonance imaging for the assessment of disease activity in giant cell arteritis. ACR Open Rheumatol 2024;6:189–200, http://doi.org/10.1002/acr2.11649.

[64] D'Souza NM, Morgan ML, Almarzouqi SJ, Lee AG. Magnetic resonance imaging findings in giant cell arteritis. Eye (Lond) 2016;30:758–62, http://doi.org/10.1038/eye.2016.19.

[65] Mohammed-Brahim N, Clavel G, Charbonneau F, Duron L, Picard H, Zuber K, et al. Three Tesla 3D high-resolution vessel wall MRI of the orbit may differentiate arteritic from nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. Invest Radiol 2019;54:712–8, http://doi.org/10.1097/RLI.0000000000000595.

[66] Petzinna SM, Burg LC, Terheyden JH, Bauer C-J, Karakostas P, Behning C, et al. Transorbital ultrasonography reveals persistent decrease in retinal artery flow and optic nerve diameter in treated giant cell arteritis. Rheumatology (Oxford) 2026;65:keaf456, http://doi.org/10.1093/rheumatology/keaf456.

[67] Espitia O, de Boysson H, Heron E, Rodriguez-Regent C, Jousse S, Lapebie FX, et al. French recommendations for the use of imaging in giant cell arteritis. Joint Bone Spine 2026;93:106073, http://doi.org/10.1016/j.jbspin.2026.106073.

[68] Dejaco C, Ramiro S, Bond M, Bosch P, Ponte C, Mackie SL, et al. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice: 2023 update. Ann Rheum Dis 2024;83:741–51, http://doi.org/10.1136/ard-2023-224543.

[69] Maz M, Chung SA, Abril A, Langford CA, Gorelik M, Guyatt G, et al. 2021 American College of Rheumatology/Vasculitis Foundation guideline for the management of giant cell arteritis and Takayasu arteritis. Arthritis Rheumatol 2021;73:1349–65, http://doi.org/10.1002/art.41774.