

Artérite giganto-cellulaire : discussion clinique, paraclinique et thérapeutique

Omar El-Mourad¹, Fabien Roodhans^{1,2}, Valérie Huyge³, Bruno Guetcho⁴

Gigant-cell arteritis: discussion on clinical and paraclinical presentations and therapeutic options

Horton's disease, also termed giant cell arteritis, mainly affects large-caliber vessels within the territories of the external carotid branches. Of note is that this condition can also involve the eye, central nervous system, digestive tract, respiratory system, as well as the arterial system of the lower limbs, and the heart. The diagnosis is confirmed based on the biopsy of the temporal artery, which is not positive in all cases. PET imaging takes an increasingly relevant place in the diagnostic tree, revealing metabolic hyperfixation of large and medium vessels. Treatment is mainly based on systemic glucocorticoids. Of note is the progressively increasing place of biotherapies in the condition's management, primarily comprising specific antagonists of the IL-6 receptor.

KEY WORDS

Cough, weight loss, inflammatory syndrom, Pet-scan, interleukin 6 (IL-6), giant-cell arteritis, glucocorticoids

La maladie de Horton ou artérite giganto-cellulaire est une artérite qui affecte essentiellement les vaisseaux de grands calibres. Elle touche ainsi les territoires dépendants des branches de la carotide externe mais peut aussi atteindre l'oeil, le système nerveux central, le tube digestif, le système respiratoire, le système artériel des membres inférieurs, le coeur. Le diagnostic de confirmation s'appuie toujours sur la biopsie de l'artère temporale qui n'est cependant pas positive dans tous les cas. Le Pet-Scan prend une place de plus en plus importante dans l'arbre diagnostic en montrant une hyperfixation métabolique des grands et des moyens vaisseaux. Le traitement repose toujours sur les glucocorticoïdes par voie systémique. Toutefois, nous signalons la place progressivement croissante de biothérapies dont principalement les antagonistes spécifiques du récepteur de l'IL-6.

Que savons-nous à ce propos ?

Intérêt croissant du Pet-Scan dans le diagnostic de ce type de vascularite et des biothérapies dans le traitement des formes corticorésistantes et/ou cortico-accrochées.

Que nous apporte cet article ?

Revue de la séméiologie clinique, des moyens diagnostics et de l'attitude thérapeutique classique et plus récente en présence d'une artérite giganto-cellulaire.

What is already known about the topic?

The increasing role of PET imaging in the diagnosis of this vasculitis is now well established, as is the place of biotherapies in the treatment of both corticoreistant and corticodependent forms.

What does this article bring up for us?

This article provides a review of the clinical semiology, diagnostic means, and conventional as well as newer therapeutic approaches in case of giant cellular arteritis.

INTRODUCTION

L'amaigrissement et la toux constituent des plaintes rares mais compatibles avec une artérite giganto-cellulaire. En l'absence de cause évidente, il convient d'en tenir compte chez une patiente âgée.

CAS CLINIQUE

Il s'agit du cas d'une patiente âgée de 86 ans admise aux urgences pour bilan de vertiges, tremblements, d'amaigrissement et de toux sèche.

Dans les antécédents médico-chirurgicaux de la patiente on retiendra une HTA traitée par Emconcor 5mg, un fibrome utérin, une ptose rénale droite et une prothèse totale de hanche gauche. Elle ne fume pas, ne boit pas d'alcool et ne présente pas d'allergie. Son anamnèse systématique ne révèle pas de point d'appel ORL, stomatologique, pleuro-pulmonaire, gastro-intestinal, uro-gynécologique et rhumatologique.

À l'examen clinique, la patiente est bien orientée dans le temps et l'espace, normohydratée, normocolorée et afebrile. Le poids est de 65kg. L'examen cardiopulmonaire de même que l'examen gastro-intestinal sont sans particularité. À l'examen rhumatologique, on n'objective pas de synovite au niveau des membres supérieurs et au niveau des membres inférieurs ; on note simplement une limitation douloureuse du mouvement de flexion/extension des genoux ; la mobilité des épaules et des hanches est conservée. Il n'y a pas de signe cutané ni d'adénoopathie et les artères temporales sont pulsatiles et indolores.

Le bilan biologique prélevé à l'admission (cf. récapitulatif) met en évidence essentiellement :

- un syndrome inflammatoire modéré (CRP à 58mg/L) ;
- une anémie normocytaire (Hb à 10.8g/dL) ;
- une hyperleucocytose neutrophile (Neutrophiles à $9250/\text{mm}^3$) ;
- une fonction rénale et un ionogramme normaux ;
- une cholestase anictérique (Gamma-GT à 132UI/L et Phosphatases Alcalines à 200 UI/L) ;
- une fonction thyroïdienne normale ;
- à l'électrophorèse des protéines, on note simplement une hypoalbuminémie probablement liée au syndrome inflammatoire ;
- le bilan de malabsorption est négatif.

On notera une perte de poids progressive durant son séjour hospitalier, son poids atteignant 53,6 kg en 3 semaines de temps, soit une perte de 11,4kg.

Le CT-Scan thoraco-abdomino-pelvien met en évidence un épanchement pleural gauche sans masse abdominale ni hypertrophie ganglionnaire suspecte. - L'endoscopie digestive haute ne montre qu'une ébauche herniaire avec un liseré érosif au niveau de la jonction oeso-gastrique.

Les examens neurologique et ORL sont sans particularité.

L'échodoppler des artères temporales n'objective ni ralentissement de flux ni épaississement de la paroi artérielle.

Enfin, devant la persistance du syndrome inflammatoire, un Pet-Scanner (imagerie) est réalisé et met en évidence une hyperfixation métabolique au niveau de l'ensemble de l'aorte thoracique et abdominale, des artères iliaques, des artères sous-clavières, des carotides et des artères fémorales ainsi qu'au niveau des épaules et des hanches.

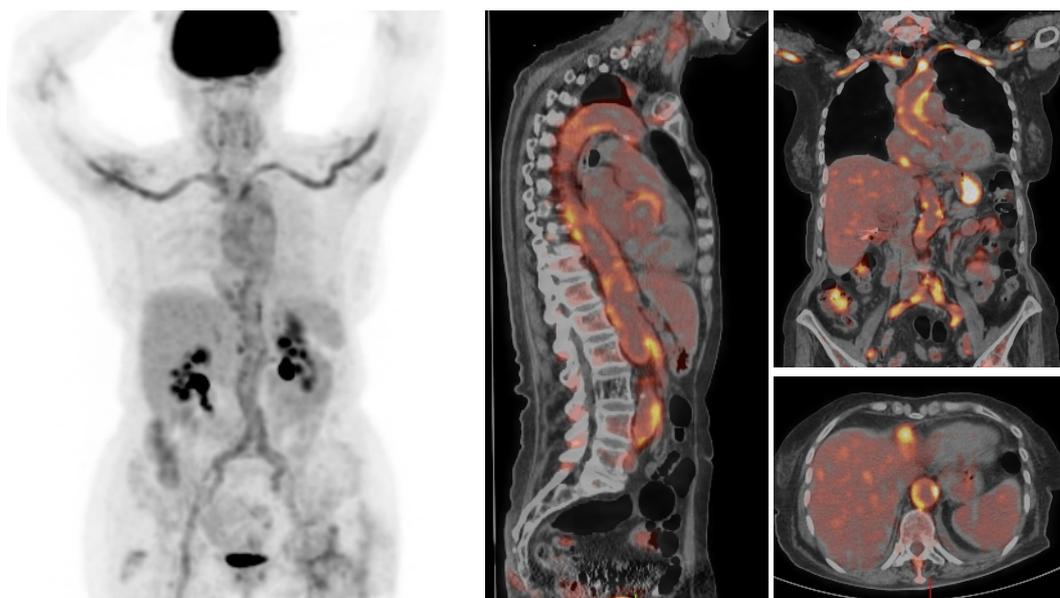
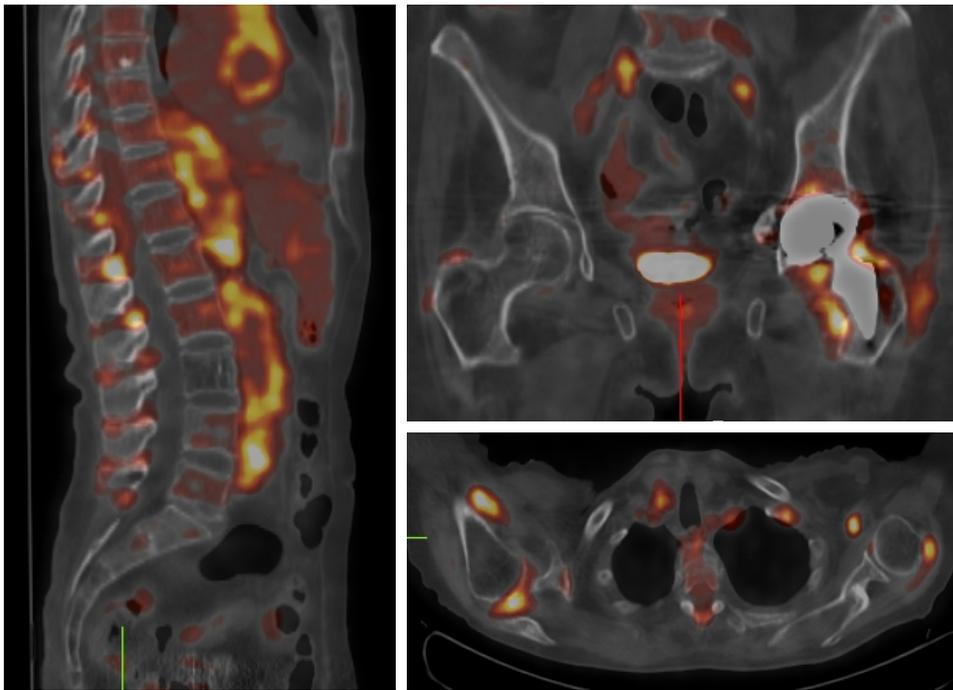


Image MIP (maximum intensity projection), coupes sagittale, coronale et transversale: hypermétabolisme au niveau des axes artériels



Hyperfixation du traceur en interépineux, au pourtour des épaules et des hanches

TABLEAU 1. Fréquence des symptômes chez des patientes atteints d'artérite à cellules géantes et chez qui la biopsie de l'artère temporale était positive

Symptômes	Sensibilité
- Céphalées temporales	8%
- Céphalées sans précision	31%
- Claudication des mâchoires	35%
- Diplopie	14%
- Amaurose	11%
- Symptômes visuels	24%
- PPR	34%
- Arthralgies	30%
- Anorexie	35%
- Amaigrissement	43%
- Fièvre	26%
- Douleur du scalp	13%
- Artère temporale noueuse	3%
- Abolition pouls temporal	6%
- Anémie	22%
- VS \geq 50mm	14%

Un diagnostic d'artérite des gros vaisseaux (artérite giganto-cellulaire ou maladie de Horton) fut retenu. Une biopsie de l'artère temporale n'a pas été réalisée en raison de l'évidence diagnostique apporté par le Pet-Scan. Un traitement glucocorticoïde (Medrol 0.7mg/kg/jour) a été initié en association avec un anti-agrégant plaquettaire et les mesures complémentaires associées à une corticothérapie de longue durée (supplémentation

vitamino-calcique journalière + Prolia à raison d'une injection sous-cutanée tous les 6 mois). L'efficacité du traitement a été remarquable aussi bien au niveau clinique que biologique (normalisation du syndrome inflammatoire biologique en une semaine).

DISCUSSION

La Maladie de Horton ou artérite à cellules géantes est la plus fréquente des vascularites systémiques.

Le diagnostic de la Maladie de Horton est habituellement porté devant les symptômes évocateurs (altération de l'état général, signes céphaliques, rhumatisme des ceintures) et un syndrome inflammatoire biologique chez un patient de plus de 50 ans.

Il est confirmé par l'analyse histologique de la biopsie de l'artère temporale lorsque celle-ci retrouve les anomalies typiques. Des formes peu ou pauci-symptomatiques sont possibles et la biopsie des artères temporales n'est pas toujours possible.

Le traitement de première intention repose sur la corticothérapie (1).

Les manifestations initiales sont peu spécifiques et inconstantes (2) ce qui rend le diagnostic difficile. Le tableau ci-dessous montre la fréquence et la sensibilité des symptômes, signes cliniques et biologiques au cours de l'artérite à cellules géantes.

La forme typique d'artérite à cellules géantes (70% des présentations cliniques) comprend : céphalées récentes et d'horaires inflammatoires, pulsations hémicrâniennes siégeant dans les régions temporales ou de façon plus trompeuse dans la région occipitale. Ces signes céphaliques

témoignent de phénomènes ischémiques dans le territoire carotidien externe. C'est ainsi que l'on peut aussi rencontrer une hyperesthésie du cuir chevelu (douleur à l'effleurement du scalp/signe du peigne) ou une claudication de la mâchoire lors de la mastication (ischémie des muscles masticateurs cédant au repas) notée dans 15-30% des cas. L'examen clinique peut objectiver une induration ou une hypopulsatilité de l'une ou des deux artères temporales superficielles ; cela se retrouve dans 30 à 60% des cas. Une hyperpigmentation peut exister en regard de l'artère pathologique voire, dans de rares cas, une nécrose du scalp ou de la langue.

Les manifestations de PPR sont associées chez 35 à 50% des patients. Il s'agit de douleurs articulaires d'horaire inflammatoire affectant essentiellement la ceinture scapulaire, le rachis cervical et moins fréquemment la ceinture pelvienne ou les articulations périphériques. Ce rhumatisme n'est jamais associé à une destruction articulaire.

Les signes ophtalmiques, retrouvés chez 20 à 30% des patients, peuvent être transitoires (diplopie, amaurose fugace, flou visuel) ou évoluer vers une atteinte irréversible chez 10 à 15% d'entre eux. À l'examen ophtalmologique, la névrite optique ischémique antérieure est l'atteinte la plus fréquente, plus rarement une occlusion de l'artère centrale de la rétine ou une névrite optique rétrobulbaire.

L'atteinte ophtalmologique est inaugurale dans 10% des cas ; la cécité peut être révélatrice chez 10% des patients ou parfois survenir paradoxalement après instauration de la corticothérapie. En cas de signes oculaires survenant dans un contexte inflammatoire, une artérite giganto-cellulaire doit être recherchée et un traitement initié le plus rapidement possible en raison du risque de bilatéralisation des symptômes.

Dans le cadre de l'atteinte systémique, les patients peuvent présenter des signes généraux (asthénie, amaigrissement, fièvre), la symptomatologie se limitant parfois à ce tableau systémique. Dans cette situation, la réalisation d'un PET-scanner à la recherche d'une hyperfixation métabolique de l'aorte (aortite), des artères humérales ou sous-clavières a tout son intérêt.

Dans 10% des cas, d'autres territoires vasculaires peuvent être atteints ce qui aboutit à une grande diversité des signes cliniques et à une symptomatologie parfois déroutante : syndrome de l'arche aortique avec sténoses sous-clavières et humérales voire carotidiennes et anévrisme de l'aorte thoracique/abdominale qui est un phénomène habituellement plus tardif qu'il convient de rechercher à distance du diagnostic.

Parmi les signes ORL, nous retiendrons : otalgie, dysphonie, dysphagie, douleurs dentaires, douleurs et rarement nécrose de la langue.

Au niveau des signes neurologiques, on peut rencontrer un AVC, localisation préférentiellement dans le territoire cérébral postérieur

Enfin, des signes cardiaques, pulmonaires et cutanés peuvent être rencontrés sous forme d'un infarctus du

myocarde lié à une coronarite, d'une toux sèche et d'une nécrose du scalp.

Il n'existe pas de marqueur sanguin diagnostique et la biologie montre une inflammation biologique non spécifique (augmentation de la VS et de la CRP, hyperleucocytose neutrophile, thrombocytose). Cependant, l'absence de syndrome inflammatoire ne permet pas d'éliminer formellement une artérite giganto-cellulaire. Une cholestase anictérique est présente dans 30 à 70% des cas, mais a une très faible spécificité

La biopsie de l'artère temporale apporte le diagnostic de certitude : l'examen histopathologique montre un infiltrat inflammatoire de la média, la présence de macrophages et de cellules géantes se localisant le plus souvent au contact de la limitante élastique interne fragmentée. Du fait du caractère segmentaire des lésions de vascularite on recommande l'analyse d'un fragment long de 2 à 3 cm et une analyse histologique exhaustive. Malgré ces précautions, la biopsie de l'artère temporale est négative dans 10 à 20% des cas. Par contre, les anomalies histologiques persistent sous traitement glucocorticoïde pendant au moins 1 semaine.

Le signe du halo, témoin d'un oedème pariétal ou une sténose occlusive à l'écho-doppler des artères temporales ont, dans un méta-analyse (3), une sensibilité de 87% et une spécificité de 96% pour le diagnostic d'artérite giganto-cellulaire. L'écho-doppler artériel des artères temporales représente donc le moyen d'étude indirect le plus intéressant pour objectiver les signes inflammatoires, mais il implique un opérateur entraîné.

L'IRM haute résolution recherche un épaississement ainsi qu'une prise de contraste pariétale compatibles avec un phénomène inflammatoire. La place de cet examen dans la démarche diagnostique d'une maladie de Horton n'est pas bien définie.

Comme dans le diagnostic des fièvres d'origine indéterminée (4), le TEP-TDM au 18-FDG est un outil utile au diagnostic des artérites à cellules géantes (5). Une fixation des vaisseaux thoraciques (aorte et ses branches principales) est présente chez 83% des patients au diagnostic. L'intérêt de la fixation diminue à 3 mois et 6 mois parallèlement à l'inflammation, sans toutefois se négativiser (remodelage vasculaire persistant à distance).

Après l'introduction de la corticothérapie, l'interprétation de ces examens est délicate. Malgré tout, le TEP-TDM ne permet pas d'éliminer une autre cause d'artérite temporale. La biopsie des artères temporales occupe donc toujours une place centrale dans le diagnostic de l'artérite giganto-cellulaire.

Le traitement de première intention de la maladie de Horton repose sur la corticothérapie à la dose initiale de 0.7mg/kg durant 4 semaines avec une décroissance progressive orientée par la réponse clinique/biologique (à titre indicatif : par palier de 5mg toutes les 4 semaines afin d'atteindre une dose d'environ 10mg/jour vers le 9^e mois de traitement ; au-delà, une diminution de 1mg tous les mois jusqu'à l'arrêt complet au terme de 18-24 mois).

Les bolus IV de Methyl-Prednisolone ne sont recommandés qu'en cas de troubles visuels.

Sous traitement, la surveillance porte sur la résurgence des signes cliniques ou biologiques de l'artérite giganto-cellulaire et la tolérance des glucocorticoïdes.

Près de la moitié des malades présentent une rechute de la maladie sous traitement par glucocorticoïdes ce qui oblige à réaugmenter leur dose. En outre dans une population de patients âgés l'apparition d'effets secondaires peut rendre l'utilisation des glucocorticoïdes délicate au long cours : HTA, ostéoporose, aggravation ou induction d'un diabète, cataracte, troubles psychiques.

De nombreux immunosuppresseurs (azathioprine, cyclophosphamide, mycophenolate mofetil, methotrexate) et biothérapies (anti TNF alpha) ont été utilisés en association aux glucocorticoïdes. Seul le Methotrexate (6) (7.5mg à 15mg/semaine) a démontré un effet d'épargne cortisonique. Dans une méta-analyse, la dose cumulée de glucocorticoïdes est inférieure de 842mg dans le traitement Methotrexate à 48 semaines.

De même, le risque de rechute est abaissé. Il apparaît donc logique de l'instaurer dès l'entame du traitement, en l'absence de contre-indication, chez les patients à risque élevé de complication de la corticothérapie. Les autres biothérapies (Tocilizumab, Anakinra) peuvent être proposées dans les formes ne répondant pas à l'association glucocorticoïdes-immunosuppresseurs.

L'aspirine à faible dose doit être associée à la phase aiguë en prévention d'évènements cardio-vasculaires.

Enfin, il ne faut pas oublier de prévenir les complications de la corticothérapie au long cours (≥ 7.5 mg équivalent de prednisolone pendant 3 mois) à l'origine d'une morbidité importante (ostéoporose, infarctus, athérome accéléré).

Les formes corticodépendantes et corticorésistantes exposent aux complications de la corticothérapie.

Il existe donc un besoin indiscutable d'un traitement adjuvant à la corticothérapie.

Plusieurs données suggèrent que l'IL-6 joue un rôle dans la physiopathologie de l'affection. L'IL-6 est une cytokine pléiotrope avec de multiples actions biologiques (production de protéines de la phase aiguë de l'inflammation par les hépatocytes, production d'Ig par les plasmocytes, différenciation des lymphocytes T, notamment des lymphocytes Th17). Son rôle est suspecté depuis environ 20 ans. On avait d'emblée remarqué que les taux d'IL-6 étaient corrélés avec l'activité de l'artérite giganto-cellulaire (7) (diminution lors de la mise en route de la corticothérapie et augmentation lors de l'arrêt temporaire de ce traitement).

Le taux d'IL-6 présente toutefois des valeurs plus élevées chez les patients ayant un syndrome inflammatoire important. Il a aussi été montré que les patients ayant des taux faibles d'IL-6 circulants ainsi qu'une faible expression de cette cytokine au niveau des artères temporales sont plus à risque de développer des complications vasculaires/ischémiques. Des données récentes indiquent en outre l'implication des lymphocytes Th17 avec une

augmentation de cette population cellulaire dans la circulation sanguine périphérique de patients souffrant d'artérite giganto-cellulaire (8).

Ces différents éléments suggèrent donc l'intérêt du blocage de l'IL-6 dans le traitement de l'artérite giganto-cellulaire et de l'utilité du Tocilizumab (Ac anti-récepteurs de l'IL-6) chez des patients présentant une forme corticorésistante/corticodépendante de la maladie.

Les effets du Tocilizumab dans l'artérite giganto-cellulaire sont mieux documentés que dans la pseudo-polyarthrite rhizomélisque. (9-17). Il s'agissait de patients présentant une forme corticodépendante ou corticorésistante. La plupart avaient déjà bénéficié d'un ou de plusieurs immunosuppresseurs. La dose initiale de glucocorticoïdes se situait entre 6 et 60mg d'équivalent quotidien de prednisone. La posologie du Tocilizumab était de 8mg/kg réduite à 4mg/kg en cas de toxicité hématologique. Dans tous les cas, la réponse clinique était favorable dans un délai de 3 mois (sauf chez les patients présentant une complication ophtalmologique) et le Tocilizumab permettait d'obtenir une réduction de la posologie des glucocorticoïdes. Le syndrome inflammatoire biologique était également amélioré.

Le Tocilizumab a en outre été essayé dans l'artérite giganto-cellulaire dans 2 essais contrôlés (18). Le premier est un essai contrôlé randomisé contre placebo chez 30 patients présentant une artérite giganto-cellulaire récente ou en rechute. Les sujets ont donc reçu du Tocilizumab à la dose de 8mg/kg/4 semaines ou un placebo en association à une corticothérapie (selon un schéma dégressif : 1mg/kg/jour \rightarrow 0.1mg/kg à la 12^{ème} semaine). Le pourcentage de rémission à la 12^{ème} semaine était de 85% dans le groupe ayant reçu le Tocilizumab vs. 40% dans le groupe Placebo. En outre, à la semaine 52, 85% des patients ayant reçu du Tocilizumab n'avaient pas rechuté versus 20% dans le groupe Placebo. Un effet significatif sur la dose de glucocorticoïdes a été aussi observé.

Le deuxième est un essai multicentrique, international, contrôle versus placebo ayant inclus 251 patients avec une forme récidivante et en rechute d'artérite giganto-cellulaire. Le Tocilizumab en combinaison avec une corticothérapie est associé à une rémission prolongée à 1 an par rapport au groupe recevant des glucocorticoïdes isolés.

CONCLUSION

L'article rappelle les principales manifestations cliniques et biologiques de la pseudopolyarthrite rhizomélisque. Ses manifestations sont hétérogènes et aspécifiques. Aucun marqueur biologique n'étant disponible, le diagnostic de certitude repose sur la biopsie de l'artère temporale avec une place de plus en plus importante accordée au Pet-Scan. Le traitement s'appuie encore sur les corticothérapies par voie systémique. Les antagonistes spécifiques du récepteur de l'IL-6 ont montré leur intérêt dans les formes corticorésistantes et/ou cortico-accrochées.

RECOMMANDATIONS PRATIQUES

En présence de symptômes aspécifiques voire inhabituels chez une personne âgée de plus de 55 ans, il faut toujours évoquer l'artérite giganto-cellulaire, le Pet-Scan constitue dans ce cadre un moyen sensible et spécifique de confirmer le diagnostic.

RÉFÉRENCES

1. Le livre de l'interne, Médecine interne, 2^e édition. Loïc Guillevin, chap 38 MH et PPR Alexis Régent, FMS
2. Cas difficiles en médecine interne, sous la direction de L. Guillevin, Chap. 3 Artérite à cellules géantes, Alexis Régent, Pascal Cohen, Maloine
3. Blockmans D, Bley T, Schmidt W. Imaging for large-vessel vasculitis, *Curr Opin Rheumatol*. 2009;21:19-28.
4. Gafter-Gvili A, Raibman S, Grossman A, *et al.* [18] FDG-PET/CT for the diagnosis of patients with fever of unknown origin. *QJM*. 2015;108:289-98.
5. Prieto-Gonzalez S, Depetris M, Garcia-Martinez A, *et al.* Positron emission tomography assessment of large vessel inflammation in patients with newly diagnosed, biopsy-proven giant cell arteritis : a prospective, case-control study. *Ann Rheum Dis*. 2014;73:1388-92.
6. Mahr AD, Jover JA, Spiera RF, Hernandez-Garcia C, Fernandez -Gutierrez B, Lavalley MP, Merkel PA. Adjunctive methotrexate treatment of giant cell arteritis : an individual patient data meta-analysis. *Arthritis Rheum*. 2007;56:2789-97.
7. Martinez-Taboada VM, Alvarez L, Ruiz Soto M, *et al.* Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica : role of cytokines in the pathogenesis and implications for treatment. *Cytokine* 2008; 44:207-20.
8. Samson M, Audia S, Fraszczak J, *et al.* Th1 and Th17 lymphocytes expressing CD161 are implicated in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica pathogenesis. *Arthritis rheum* 2012; 47:29-35.
9. Unizony S, Arias-Urdaneta L, Miloslavsky E, *et al.* Tocilizumab for the treatment of large-vessel vasculitis and polymyalgia rheumatica. *Arthritis Care Res*. 2012;64:1720-9.
10. Kieffer P, Hirschberger O, Ciobanu E, *et al.* Clinical and biological efficacy of Tocilizumab in giant cell arteritis : report of three patients and review of the literature. *Rev Med Interne*. 2014; 35:56-9.
11. Vinil J, Bielefeld P, Muller G, *et al.* Efficacy of Tocilizumab in refractory giant cell arteritis. *Joint Bone Spine*. 2012;79:317-9.
12. Beyer C, Axmann R, Sahinbegovic E, *et al.* Anti IL-6 receptor therapy as rescue treatment for giant cell arteritis. *Ann Rheum Dis*. 2011;70:1874-5.
13. Seitz M, Reichenbach S, Bonel HM, *et al.* Rapid induction of remission in large vessel vasculitis by IL-6 blockade. A case series. *Swiss Med Wkly*. 2011;141:13156.
14. Christidis D, Jain S, Das Gupta B. Successful use of Tocilizumab in polymyalgic onset biopsy positive GCA with large vessel involvement. *BMJ case report*. 2011.
15. Evans J, Steel L, Borg F, *et al.* Long-term efficacy and safety of Tocilizumab in giant cell arteritis and large vessel vasculitis. *RDM Open*. 2016.
16. Loricera J, Blanco R, Hernandez JL, *et al.* Tocilizumab in giant cell arteritis : a multicenter open-label study of 22 patients. *Semin arthritis Rheum*. 2015;44:717-23.
17. Régent A, Redeker S, Deroux A *et al.* Tocilizumab in Giant Cell Arteritis : A multicenter retrospective study of 34 patients. *J Rheumatol*. 2016;43:1547-52.
18. Viliger PM, Adler S, Kuchen S, *et al.* Tocilizumab for induction and maintenance of remission in GCA: a phase 2, randomized, double-blind placebo-controlled trial. *Lancet*. 2016;387:1921-7.
19. Toussirot E, Regent A, Puéchal X. IL-6 : une nouvelle cible thérapeutique dans la PPR et l'AGC. *Mt*. 2016;22(4):235-40.

AFFILIATIONS

- 1 Service de Rhumatologie et Médecine physique de l'hôpital Sainte-Anne Saint-Rémi
- 2 Consultante externe dans le service de Médecine interne générale, cliniques universitaires Saint-Luc
- 3 Service de Médecine nucléaire de l'hôpital Sainte-Anne Saint-Rémi
- 4 Service d'accueil des Urgences de l'hôpital Sainte-Anne Saint-Rémi

CORRESPONDANCE

OMAR EL-MOURAD

Service de Rhumatologie et Médecine physique
hôpital Sainte-Anne Saint-Rémi
66, Boulevard Jules Graindor,
B-1070 Anderlecht
Belgique