

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

ANNÉE 2020

2020 TOU3 1699

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Ghali AIZEL

le 27 Novembre 2020

CARACTERISTIQUES DES PATIENTS PRESENTANT UNE
ARTERITE A CELLULES GEANTES AVEC ATTEINTE DES GROS
VAISSEAUX HORS AORTE

Directeur de thèse : Dr François-Xavier LAPEBIE

JURY

Madame le Professeur Alessandra BURA-RIVIERE

Président

Monsieur le Professeur Laurent SAILLER

Assesseur

Monsieur le Professeur Gregory PUGNET

Assesseur

Monsieur le Docteur François-Xavier LAPEBIE

Assesseur

Madame le Docteur Géraldine PAOLI-CAZANAVE

Suppléant



TABLEAU du PERSONNEL HOSPITALO-UNIVERSITAIRE
des Facultés de Médecine de l'Université Toulouse III - Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2019

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Yves	Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. GHISOLFI Jacques
Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis
Doyen Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard
Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. ADER Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. JOFFRE Francis
Professeur Honoraire	M. ALBAREDE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LACOMME Yves
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. ARLET Jacques	Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche
Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe	Professeur Honoraire	M. LARENG Louis
Professeur Honoraire	M. ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy
Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck
Professeur Honoraire	M. BARRET André	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Yves
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. LEOPONTE Paul
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. BOCCALON Henri	Professeur Honoraire	M. MANELFE Claude
Professeur Honoraire	M. BONAFÉ Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. BONEU Bernard	Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURS Jean-Paul	Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Professeur Honoraire	M. BOUTAULT Franck	Professeur Honoraire	M. MAZIERES Bernard
Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. CARATERO Claude	Professeur Honoraire	M. MURAT
Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre	Professeur Honoraire	M. OLIVES Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. PASCAL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. PAGESSE Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. CHABANON Gérard	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER Georges
Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. CLANET Michel	Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques
Professeur Honoraire	M. CONTE Jean	Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline
Professeur Honoraire	M. COSTAGLIOLA Michel	Professeur Honoraire	M. PUEL Pierre
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel
Professeur Honoraire	M. DABERNAT Henri	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. RAILHAC Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. DALY-SCHWEITZER Nicolas	Professeur Honoraire	M. REGIS Henri
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude
Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	Mme DELISLE Marie-Bernadette	Professeur Honoraire	M. ROCHE Henri
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. ROLLAND Michel
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique	Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. ESCANDE Michel	Professeur Honoraire	M. SARRAMON Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri	Professeur Honoraire	M. SIMON Jacques
Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean	Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. FABIÉ Michel	Professeur Honoraire	M. TKACZUK Jean
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. TREMOULET Michel
Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard	Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre
Professeur Honoraire	M. FOURNIE Bernard	Professeur Honoraire	M. VAYSSÉ Philippe
Professeur Honoraire	M. FOURTANIER Gilles	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard	Professeur Honoraire	M. VOIGT Jean-Jacques

Professeurs Émérites

Professeur ADER Jean-Louis	Professeur JOFFRE Francis
Professeur ALBAREDE Jean-Louis	Professeur LAGARRIGUE Jacques
Professeur ARBUS Louis	Professeur LARENG Louis
Professeur ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur LAURENT Guy
Professeur BOCCALON Henri	Professeur LAZORTHES Yves
Professeur BONEU Bernard	Professeur MAGNAVAL Jean-François
Professeur CARATERO Claude	Professeur MANELFE Claude
Professeur CHAMONTIN Bernard	Professeur MASSIP Patrice
Professeur CHAP Hugues	Professeur MAZIERES Bernard
Professeur CONTÉ Jean	Professeur MOSCOVICI Jacques
Professeur COSTAGLIOLA Michel	Professeur RISCHMANN Pascal
Professeur DABERNAT Henri	Professeur ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur FRAYSSE Bernard	Professeur SALVAYRE Robert
Professeur DELISLE Marie-Bernadette	Professeur SARRAMON Jean-Pierre
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur SIMON Jacques

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31000 TOULOUSE

P.U. - P.H.

Doyen : Didier CARRIE

P.U. - P.H.

2^{ème} classe

Classe Exceptionnelle et 1^{ère} classe

M. ADOUE Daniel (C.E)	Médecine Interne, Gériatrie
M. AMAR Jacques (C.E)	Thérapeutique
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie
M. AVET-LOISEAU Hervé (C.E.)	Hématologie, transfusion
Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)
M. BONNEVILLE Paul (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.
M. BOSSAVY Jean-Pierre (C.E)	Chirurgie Vasculaire
M. BRASSAT David	Neurologie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique
M. BUREAU Christophe	Hépatogastro-Entéro
M. CALVAS Patrick (C.E)	Génétique
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie
M. CHAIX Yves	Pédiatrie
Mme CHARPENTIER Sandrine	Médecine d'urgence
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. DEGUINE Olivier (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie
M. FERRIERES Jean (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie
M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie
M. GAME Xavier	Urologie
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie
Mme LAMANT Laurence (C.E)	Anatomie Pathologique
M. LANG Thierry (C.E)	Biostatistiques et Informatique Médicale
M. LANGIN Dominique (C.E)	Nutrition
M. LAUWERS Frédéric	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine d'urgence
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie
M. MALAVALD Bernard	Urologie
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique
M. MARCHOU Bruno (C.E)	Maladies Infectieuses
M. MAZIERES Julien	Pneumologie
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie
Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie
M. OSWALD Eric (C.E)	Bactériologie-Virologie
M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie
M. PARINAUD Jean (C.E)	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.
M. PAUL Carle	Dermatologie
M. PAYOUX Pierre	Biophysique
M. PAYRASTRE Bernard (C.E)	Hématologie
M. PERON Jean-Marie	Hépatogastro-Entérologie
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie
M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie
M. RECHER Christian (C.E)	Hématologie
M. RISCHMANN Pascal (C.E)	Urologie
M. RIVIERE Daniel (C.E)	Physiologie
M. SALES DE GAUZY Jérôme (C.E)	Chirurgie Infantile
M. SALLES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie
M. SANS Nicolas	Radiologie
Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire
M. TELMON Norbert (C.E)	Médecine Légale
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépatogastro-Entérologie

Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie
M. BONNEVILLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. MARTIN-BLONDEL Guillaume	Maladies Infectieuses, maladies tropicales
M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. PAGES Jean-Christophe	Biologie Cellulaire et Cytologie
M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
Mme RUYSSSEN-WITRAND Adeline	Rhumatologie
Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
Mme TREMOLLIÈRES Florence	Biologie du développement
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie

P.U. Médecine générale

M. MESTHÉ Pierre
M. OUSTRIC Stéphane (C.E)

Professeur Associé Médecine générale

M. ABITTEBOUL Yves
M. POUTRAIN Jean-Christophe

Professeur Associé en Neurologie

Mme PAVY-LE TRACON Anne

Professeur Associé en Bactériologie - Virologie ; Hygiène Hospitalière

Mme MALAVALD Sandra

M.C.U. - P.H.		M.C.U. - P.H	
M. ABBO Olivier	Chirurgie infantile	Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
M. APOIL Poi Andre	Immunologie	Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie	Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire
Mme AUSSEL-TRUDEL Stéphanie	Biochimie et Biologie Moléculaire	M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme BELLIERE-FABRE Julie	Néphrologie	Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme BERTOLI Sarah	Hématologie, transfusion	Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
M. BIETH Eric	Génétique	Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition	Mme CAUSSE Elizabeth	Biochimie
Mme CASSAGNE Myriam	Ophtalmologie	M. CHASSAING Nicolas	Génétique
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie	M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
M. CAVAIGNAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie	Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
Mme CHANTALAT Elodie	Anatomie	Mme CORRE Jill	Hématologie
M. CONGY Nicolas	Immunologie	M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
Mme COURBON Christine	Pharmacologie	M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie	M. DEGBOE Yannick	Rhumatologie
Mme de GUSEZENSKY Isabelle	Physiologie	M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
Mme DE MAS Véronique	Hématologie	M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène	M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie	Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
M. GANTET Pierre	Biophysique	Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie	Mme FLOCH Pauline	Bactériologie-Virologie; Hygiène Hospit.
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire	Mme GALINIER Anne	Nutrition
M. HAMDJ Safouane	Biochimie	Mme GALLINI Adeline	Epidémiologie
Mme HITZEL Anne	Biophysique	Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. RIART Xavier	Parasitologie et mycologie	M. GASQ David	Physiologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire	M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale	Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie	M. GUIBERT Nicolas	Pneumologie ; Addictologie
M. LHERMUSIER Thibaut	Cardiologie	Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie	M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie
Mme MONTASTIER Emile	Nutrition	Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
Mme MOREAU Marion	Physiologie	M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire	Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
Mme PERROT Aurore	Hématologie ; Transfusion	M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. PILLARD Fabien	Physiologie	M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie	Mme MAUPAS SCHWALM Françoise	Biochimie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène	M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie	M. MOULIS Guillaume	Médecine Interne
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie	Mme NASR Nathalie	Neurologie
M. TAFANI Jean-André	Biophysique	Mme QUELVEN Isabelle	Biophysique et Médecine Nucléaire
M. TRENER Emmanuel	Immunologie	M. RIMALHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie	M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
M. VIDAL Fabien	Gynécologie obstétrique	Mme VALLET Marion	Physiologie
		M. VERGEZ François	Hématologie
		M. YRONDI Antoine	Psychiatrie d'Adultes ; Addictologie
M.C.U. Médecine générale		M.C.U. Médecine générale	
M. BRILLAC Thierry		M. BISMUTH Michel	
Mme DUPOUY Julie		Mme ESCOURROU Brigitte	

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr CHICOULAA Bruno
Dr FREYENS Anne
Dr PUECH Marièle

Dr BIREBENT Jordan
Dr BOURGEOIS Odile
Dr LATROUS Leïla
Dr. BOUSSIER Nathalie

Remerciements

Aux membres du jury,

A la présidente du Jury, Madame le Professeur Alessandra BURA-RIVIERE, merci d'avoir accepté de présider ce jury. Merci également pour votre bienveillance constante au cours de mon internat et vos précieux conseils. Je suis heureux de revenir travailler dans votre service après ces trois premières années d'internat. Soyez assurée de ma gratitude et de mon profond respect.

Au directeur de thèse, Monsieur le Docteur François-Xavier LAPEBIE, merci pour ton aide précieuse à la rédaction et à la correction de ce travail. Tu as su me guider toujours avec un calme et une précision sans égal. Je te remercie pour l'aide importante que tu m'as apporté et que tu m'apportes encore dans ma pratique quotidienne. C'est grâce à toi que je me suis intéressé tôt à cette problématique, me motivant à un hors-filière en médecine interne, conduisant aujourd'hui à ce travail. Pour tout cela et pour ta confiance, merci encore, je me réjouis de continuer à travailler avec toi dans le service à Rangueil.

A Monsieur le Professeur Laurent SAILLER, merci de m'avoir confié ce travail au terme de mon passage dans votre service, qui restera un des moments forts de mon internat. Malgré le fait que je ne sois pas de votre spécialité, j'ai pu bénéficier de la qualité de votre enseignement, de votre rigueur dans la prise en charge de vos patients. Je vous remercie également pour votre aide à la mise en place et à la rédaction de cette thèse. J'espère pouvoir continuer à échanger avec vous, soyez assuré de ma reconnaissance et mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Gregory PUGNET, merci d'avoir accepté de prendre le temps de juger ce travail. Ton expertise sur cette pathologie et ton regard à la fois sur le versant clinique et sur le versant cardio-vasculaire est pour moi d'une grande importance pour l'évaluation de ce travail. J'ai eu plaisir à travailler avec toi lors de mon passage à Le Tallec et j'espère que nous pourrons continuer à échanger maintenant que tu es à Rangueil. Sois assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

A Madame le Docteur Géraldine PAOLI-CAZANAVE, le semestre passé avec toi à Carcassonne a sûrement été le meilleur de mon internat. Avec Raoul, vous m'avez enseigné avec patience et précision la pratique de l'écho-doppler. Tu as été d'une gentillesse et d'une bienveillance infinie, m'encourageant toujours à rechercher l'excellence dans ma pratique quotidienne. Merci de me faire l'honneur de juger mon travail et sois assurée de mon profond respect et de mon immense gratitude.

A ma famille et à mes proches,

A mes parents, qui m'ont toujours soutenu, qui m'ont toujours guidé, qui m'ont toujours gardé sur le bon chemin. Sans vous, jamais je n'aurais pu arriver où j'en suis aujourd'hui. Merci à mon père qui m'a transmis le goût de la médecine, à ma mère, pour sa patience infinie. Merci pour tout, j'espère pouvoir vous rendre ne serait-ce que le dixième de ce que vous m'avez apporté, je vous aime fort.

A mon petit frère Lyes, et à ma petite sœur Nour, que j'aime, pour notre complicité, nos fous-rires, nos discussions sans filtre. Courage à vous deux, l'un en D4 (après l'ECN c'est quand même déjà plus sympa), et l'autre en Master de Droit (ce fut difficile de trouver ta voie mais je suis fier de ce que tu as déjà accompli et de la femme que tu deviens).

A Pauline, mon chaton, ma douce, d'une infinie patience, d'une gentillesse sans pareil, d'une intelligence rare, d'une douceur sans égal. Merci d'être à mes côtés constamment depuis toutes ces années malgré la distance, à m'encourager et me rendre meilleur, je t'aime.

A Tristan, ami fidèle depuis la P2, merci pour les soirées jeux, pour les après-midis plage à La Réunion, pour nos discussions longues et passionnantes sur tout et rien.

A Florent, LA rencontre de mon internat, mon alter ego de médecine vasculaire, mon coloc d'enfer. Merci de me supporter quotidiennement, de ne jamais me juger, de me suivre dans mes délires.

A mes camarades de La Réunion, Laetitia, je suis sûr qu'on se retrouvera pour faire des dominos sur la place Chaudron, à Lisa, toujours de bonne humeur, toujours une chanson à partager, à Marie, foodie de l'extrême. A Zalinou, qui m'a accompagné durant ma D4.

A Laurence, ma première co-interne et jamais égalée, ma coloc de Carcassonne, avec qui j'ai galéré au début de l'internat, mais qui m'a permis de passer un super premier semestre et d'excellentes soirées depuis.

A Marion, « Babar » comme elle veut qu'on l'appelle, notre maman loufoque du premier semestre avec Laurence, bien que tu sois loin tu continues encore de nous faire rire régulièrement.

A Lauriane, ma pédiatre préférée, mon autre coloc de Carcassonne, merci pour nos soirées piscine, nos duos karaoké, nos soirées film.

A mes autres copains de Carcassonne, Adeline, retrouvée à Rodez, toujours prête pour un compote-yaya-discussion, à Céline, la meilleure imitatrice que j'ai jamais vue, à Mathilde, mon endoc de choc, à nos convoits Toulouse-Bordeaux du week-end.

A Michael et Adrien, mes deux comparses d'externat et du Japon.

A Emeline, rencontrée au hasard d'un laser-game à La Réunion, rarement je me suis autant et aussi rapidement entendu avec quelqu'un. Merci pour cette année à Bordeaux, ces séjours à Limoges, nos discussions sans fin.

A mes collègues et amis,

A Elisabeth, ma première chef de clinique, jamais à l'heure mais toujours de bonne humeur. Tu m'as appris à travailler vite et bien, à cerner rapidement les problématiques.

A mes co-internes de médecine vasculaire, Raphaëlle, qui m'a aidé à supporter le secteur d'hospitalisation et que j'ai eu le plaisir ensuite de retrouver comme chef de cœur à Rodez, Laure, toujours d'un calme et d'une gentillesse à toute épreuve, à Clarisse et Gaëtan.

A Thomas, merci pour ta rigueur, ta disponibilité constante, ta précision au travail.

A mes co-internes du Tallec, pour ce semestre mémorable, vous m'avez accueilli, coaché et surtout fait passer un super moment. A Eva, qui partage toutes mes références et mes blagues vaseuses, à Colleen, son humour caustique et sa gentillesse constante, à Julien, toujours en train de rechercher les diagnostics les plus alambiqués.

Mais aussi à mes chefs de Le Tallec, Kim, CCA d'élite, toujours disponible, toujours prête à m'expliquer ou me réexpliquer les subtilités des dossiers ou à me conseiller en jeu de plateau.

A Léo Astudillo, véritable Dr House, tu m'as initié à la médecine globale, m'a appris à réfléchir plus loin, à regarder plus souvent PubMed, à doser le Zinc. Je te remercie de ce que tu as apporté à ma pratique. A Guillaume, génie de la médecine interne, qui m'a prouvé maintes fois qu'un examen clinique de qualité était bien souvent la seule chose nécessaire.

A Raoul, le meilleur échographiste que j'ai eu l'occasion de rencontrer, ta gentillesse et ta bienveillance à mon égard et à celui des patients sont un véritable exemple.

A mes co-internes de radiologie avec qui j'ai passé 7 super mois, Nithida, sniper d'élite et Hamza, l'homme aux mille questions, mes deux premiers semestres favoris, que j'ai vu débarquer un stétho encore dans la blouse. A Guillaume, à nos après-midis scanner/jazz, à DD, à qui j'ai échoué de transmettre ma passion des angio-TDM, à Antoine et Aris, toujours prêts à m'aider pour les scanners de Philippe, à Thibault, qui m'a montré comment poser un Picc-Line, à Jeff, Thomas, Sylvain, Kevin, PE et Nesrine.

A mes chefs de radio, toujours de bonne humeur, toujours disponible, toujours bienveillants, à Pierre, Adrien, Chloé, Alex, Paul, Charline, Tema, Samia, Séverine, Marie-Charlotte, Marie-Agnès et aux Professeur Otal et Rousseau, qui a accepté de me prendre dans ce hors-filière exceptionnel.

Au service d'angiologie de Rodez, aux secrétaires, aux AS, pour cette ambiance de travail exceptionnelle. A mes deux chefs partagées, Raphaëlle et Juliette. A Nico et Matthieu, qui m'ont donné gout à l'endo-veineux et à l'insuffisance veineuse.

A Philippe, ma gratitude est immense te concernant. Merci de m'avoir accueilli, formé, conseillé, fait découvrir « le grand Nord » aveyronnais. Tu es un modèle tant sur le plan humain que professionnel, tu m'as réconcilié avec la pratique hospitalière de la médecine vasculaire, tu m'as montré que nous n'étions pas que des « doppleristes ». Mon seul regret est de n'avoir pu passer que 5 mois avec toi. Merci pour tout Fantou.

A Lucie et Loubna, mes co-internes régionaux, merci pour nos séminaires, congrès, RCP endiablés.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS	6
TABLE DES MATIERES	9
INTRODUCTION	10
METHODOLOGIE	21
1. OBJECTIFS	21
2. SCHEMA DE L'ETUDE, CRITERES D'INCLUSION ET DE NON INCLUSION.....	21
3. RECUEIL DE DONNEES	23
4. CRITERES DE JUGEMENTS	23
5. METHODES D'ANALYSE	24
RESULTATS	25
1- CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION	25
2- INCIDENCES CUMULEES A 2 ANS DES CRITERES DE JUGEMENT	31
3- ASSOCIATION DE L'ATTEINTE INITIALE DES GROS VAISSEAUX AUX CRITERES DE JUGEMENT.....	34
4- COMPARAISON DE L'IMAGERIE ET DES DONNEES CLINIQUES AU DIAGNOSTIC ET A 2 ANS DE SUIVI	35
DISCUSSION	38
CONCLUSION	42
BIBLIOGRAPHIE	43
ABREVIATIONS	47
ANNEXES	48

Introduction

L'artérite à cellules géantes (ACG), ou maladie de Horton, est une vascularite granulomateuse non nécrosante dont l'étiologie précise est actuellement indéterminée. Elle est rattachée au groupe des vascularites des vaisseaux de larges calibres sur la classification de Chapel Hill (1).

Bien qu'il ait fallu attendre 1932 pour que cette maladie soit décrite histopathologiquement par Horton, Bayard, Taylor et Thomas B. Magath (2), on retrouve dès 1890 une description clinique précise et illustrée par Hutchinson d'une partie des symptômes cardinaux de cette entité chez le père du portier de l'hôpital de Cambridge (celui-ci présentait des douleurs rendant le port du chapeau impossible en association avec des artères temporales indurées). On retrouve également d'autres descriptions plus anciennes, notamment par Ali ibn Isa au dixième siècle, un ophtalmologiste arabe, dans son mémorandum, le *Tadhkirat* avec la description d'une association entre céphalées, troubles visuels et aspect inflammatoire des « muscles temporaux ». Il constate également que l'évolution est systématiquement orientée vers une perte de la vue, avec un chémosis majeur associé. Ce médecin discute alors des manières d'inciser le plus précisément l'artère qui paraît être en cause, avec une remarquable connaissance de l'artère temporale au plan anatomique. (3-4)

D'un point de vue épidémiologique, il s'agit d'une maladie rare, néanmoins la vascularite la plus fréquente. Elle touche les personnes âgées de plus de 50 ans, avec une prédominance pour les femmes (ratio 1 :3) et une incidence qui augmente avec l'âge, celle-ci étant estimée en France en moyenne à 9.4 pour 100 000 habitants de plus de 50 ans. (6-7). A cela s'ajoute également une disparité selon les populations étudiées, avec une incidence plus élevée dans les populations scandinaves et dans le Nord des Etats-Unis (Minnesota), de l'ordre de 20 à 30 pour 100 000 habitants de plus de 50 ans par années, alors que dans le reste de l'Europe, l'incidence est d'environ 10 pour 100 000 habitants. Les populations originaires

d'Asie et d'Afrique semblent moins touchées par l'ACG, jusqu'à 1,7 cas pour 100 000 habitants par an au Japon, traduisant un gradient Nord-Sud (8-9).

L'apparition des symptômes de l'ACG est le plus souvent insidieuse, sur plusieurs semaines voire plusieurs mois, avec des symptômes en lien avec l'inflammation vasculaire des territoires symptomatiques responsable d'une ischémie d'aval atteignant préférentiellement les troncs artériels supra-aortiques sur le territoire de l'artère carotide externe. Cela se traduit cliniquement par des céphalées, une hypersensibilité du cuir chevelu, une claudication de la mâchoire, plus rarement une nécrose du scalp et de la langue. A cela s'ajoute fréquemment des symptômes d'inflammation systémique, avec une altération de l'état général pouvant être fébrile. De même, une pseudo-polyarthrite rhizomélique (PPR) peut s'y associer dans 40 à 60% des cas (3–10), se caractérisant alors par des douleurs rhumatismales, volontiers d'horaire inflammatoire, localisées aux ceintures pelviennes et scapulaires.

L'ACG peut également se compliquer d'atteintes ophtalmiques, avec des symptômes pouvant être sérieux mais totalement réversibles à type d'amaurose transitoire ou de diplopie ou des atteintes plus graves avec cécité définitive partielle ou totale (11). Les complications ophtalmologiques sont dominées par la neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA) artéritique. La neuropathie optique ischémique postérieure, l'oblitération de l'artère centrale de la rétine et la cécité corticale sont plus rares (11-12). Leur fréquence est assez variable selon les études, survenant néanmoins chez des patients non traités ou en début de traitement, selon les séries entre 2 et 15% des patients (11). On peut même observer des patients chez qui cette manifestation est isolée, ce qui concernerait 20% des patients présentant une ACG prouvée par la biopsie d'artère temporale (BAT) avec complication ophtalmique. L'atteinte ophtalmique, qu'elle soit réversible ou non, est une urgence diagnostique et thérapeutique.

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques ou accidents ischémiques transitoires sont rares au cours de l'ACG, de 3 à 6% au moment du diagnostic. L'atteinte préférentielle se situe dans 40 à 60% sur le territoire vertébro-basilaire, qui n'est touché que chez 20% des patients atteints d'athérosclérose. Les céphalées occipitales et douleurs nucales, volontiers en contexte fébrile, peuvent être des signes inauguraux (14). L'atteinte vasculaire du système nerveux central au cours de l'ACG peut avoir plusieurs origines, pouvant être intriquées, en lien avec la vascularite elle-même, une complication de l'athéromatose ou de l'artériosclérose, une hypertension artérielle mal équilibrée ou encore un trouble du rythme cardiaque pouvant lui-même être favorisé par la corticothérapie (11).

D'autres manifestations céphaliques peuvent également survenir, moins fréquentes mais également en lien avec une ischémie artérielle vascularitique. On retrouve ainsi dans la littérature des manifestations à type de surdité brusque, de vertiges ou d'acouphènes (14) mais également une odynophagie, dysphagie, toux sèche, douleur linguale et dysphonie (15).

Les manifestations cliniques extra-céphaliques de l'ACG sont dominées par les atteintes artérielles des membres, essentiellement des membres supérieurs, bien que le diagnostic semble plus difficile aux membres inférieurs, le clinicien ayant tendance à spontanément attribuer la manifestation à une artériopathie oblitérante des membres inférieurs athéromateuse plutôt qu'inflammatoire.

Le travail prospectif le plus conséquent sur ce sujet reste celui de Assie et al., qui rapportait l'existence d'une artérite symptomatique des membres (supérieurs et inférieurs) chez 36 patients parmi une cohorte de 351 ACG (soit 10,2 %) diagnostiqués entre 1997 et 2008 (16). L'atteinte était localisée aux membres supérieurs dans 80 % des cas. L'artérite des membres inférieurs isolée (sans artérite des membres supérieurs) ne représentait que 19,4 % des cas dans ce travail, 22 % étant localisées à la fois aux membres supérieurs et inférieurs. Plus récemment en 2019, une étude de cohorte multicentrique aux Etats-Unis avec imagerie

systématique au diagnostic et au suivi mettait en évidence une prévalence au diagnostic d'une artérite inflammatoire des membres chez 123/187 patients, soit 66 % des cas (17).

Au membre supérieur, dans une revue de la littérature de 318 cas en 2011, les symptômes révélateurs de l'artérite sont une claudication intermittente (86,7 %), un phénomène de Raynaud (19,4 %) en général atypique car unilatéral et ne touchant que quelques doigts, une ischémie des extrémités (17,9 %) ou plus rarement une gangrène (6,4 %). L'abolition d'un pouls, l'asymétrie tensionnelle et la présence d'un souffle vasculaire sont retrouvés avec une fréquence variable. Aux membres supérieurs, les lésions à l'imagerie siègent sur l'artère sous-clavière, humérale ou brachiale dans respectivement 53 %, 37 % et 24 % des cas (18).

La vascularite des membres inférieurs doit être évoquée devant une claudication à l'effort avec réduction de la distance de marche d'apparition récente, particulièrement si le patient n'a pas de facteurs de risque cardiovasculaires. L'atteinte inflammatoire touche de façon préférentielle les artères fémorales superficielles, et plus rarement les artères poplitées. Les artères iliaques paraissent relativement épargnées en cas de vascularite (18-19).

L'atteinte vasculaire inflammatoire peut être diagnostiquée par l'échographie-doppler, l'angioscanner, l'angiographie par résonance magnétique (angio-IRM) ou la tomographie par émission de positons (TEP-TDM) avec traceur au 18-Fluorodesoxyglucose. Les arguments d'imagerie en faveur du diagnostic sont des lésions sténosantes longues, régulières, parfois filiformes par opposition aux lésions athéromateuses typiquement courtes, irrégulières, calcifiées et parfois ulcérées.

A l'écho-doppler, il est possible d'investiguer en plus de l'artère temporale les atteintes artérielles des membres supérieurs et inférieurs. Classiquement, cet examen est proposé en 1^{ère} intention chez les patients avec des symptômes céphaliques dominants (20). Les recommandations de bonne pratique de l'European League Against Rheumatism (EULAR) dans le contexte de suspicion de vascularite des gros vaisseaux proposent que l'analyse des troncs supra-aortiques (TSAo), des artères des membres supérieurs et inférieurs se fasse en

utilisant une sonde linéaire, idéalement entre 7 et 18 MHz en mode B pour ces artères. La profondeur d'image est idéalement entre 30 et 40 mm pour les axes extra-crâniens, avec la focalisation réglée juste en dessous de la zone à étudier, le mode B réglé pour éviter un aspect anéchogène de la paroi de l'artère, le mode couleur ajusté pour ne pas dépasser la lumière circulante de l'artère. La fréquence doppler à appliquer se situe de préférence entre 6 et 10 MHz, la « pulse repetition frequency » (PRF) entre 3 et 4 kHz. L'angle d'analyse entre les tirs ultra-sonores et l'artère ne doit pas dépasser les 60° (20). Il est alors recherché un signe du « halo » incompressible classiquement défini comme un « épaissement mural homogène, hypoéchogène, bien délimité du côté de la lumière artérielle et visible à la fois en coupe longitudinale et transversale, en général concentrique sur les coupes transversales ». (21). Dans la littérature, les valeurs d'épaississement classiquement retenues pour les artères des membres sont de 1.2 mm pour les artères humérales et axillaires et 1.5 mm pour l'artère carotide commune (22-23).

Néanmoins des faux-positifs sont possibles, notamment dans d'autres formes de vascularites (vascularite à ANCA), en cas d'artérite infectieuse ou chez des patients avec une athérosclérose avancée (24-25).

La limite principale de l'écho-doppler est en revanche qu'il ne permet pas de rechercher une aortite, notamment de l'aorte thoracique.

Le TEP-TDM permet également de rechercher une atteinte inflammatoire artérielle à la fois des membres et de l'aorte. Classiquement, l'imagerie associe une acquisition au 18-FDG ainsi qu'une tomодensitométrie « low-dose » sans injection de produit de contraste iodé. Le TEP-TDM nécessite un contrôle des niveaux glycémiques (idéalement 7 mmol/l soit 1.26 mg/dl) et une acquisition au moins 60 minutes après la perfusion du traceur (idéalement 90 min).

L'acquisition se fait du vertex aux genoux. L'analyse de l'hypermétabolisme se fait par un score visuel selon les normes européennes : 0 correspond à l'absence de fixation du traceur, 1 correspond à une fixation inférieure à celle du foie, 2 à une fixation égale à celle du foie, 3 à

une fixation supérieure à celle du foie (20). Les avantages du TEP-TDM sont donc la possibilité d'analyser les membres ainsi que l'aorte du point de vue de la vascularite (les artères temporales ne pouvant pas être analysées du fait de leur proximité avec le cerveau qui apparaît en hypermétabolisme du fait de son métabolisme glucidique exclusif), mais également de détecter d'autres pathologies intercurrentes inflammatoires, tumorales ou infectieuses. Les inconvénients de l'imagerie par TEP-TDM sont les coûts élevés, la moindre disponibilité selon les centres et l'irradiation. L'analyse des images nécessite de plus un opérateur expérimenté du fait de la gradation visuelle des lésions (26-27).

L'angio-TDM peut également être utile pour détecter un épaississement et/ou une inflammation pariétale artérielle des membres et de l'aorte avec une résolution spatiale millimétrique et un temps d'acquisition moindre qu'en TEP-TDM et en IRM, mais au prix d'une irradiation. Pour cette modalité d'imagerie, il est nécessaire de réaliser une injection de produit de contraste iodé adaptée à la morphologie du patient avec acquisition en phase artérielle, idéalement synchronisée au rythme cardiaque du patient pour analyse de l'aorte ascendante, et en phase veineuse (20).

Bien que l'IRM soit peu étudiée pour la recherche d'une inflammation pariétale artérielle des membres pour le diagnostic d'ACG, son absence d'irradiation et son acquisition possiblement centrée sur l'aorte et les gros vaisseaux peut être intéressante. En effet, elle permet de détecter des lésions structurales comme un épaississement pariétal artériel ou une sténose voire une occlusion artérielle. Il est également possible d'observer une prise de contraste de la paroi artérielle, qu'une étude avait suspecté mais non prouvé d'avoir un intérêt diagnostique supplémentaire (28).

Un diagnostic d'ACG repose sur des éléments cliniques, les examens complémentaires et la réponse au traitement par corticoïdes. Bien qu'il n'y ait pas d'algorithme diagnostique universellement accepté, le protocole national de diagnostic et de soins (PNDS) réalisé en 2017 et révisé en 2020 propose une approche reposant sur l'association de signes cliniques

évocateurs, d'une confirmation diagnostique rapide par BAT couplée dans la mesure du possible à un écho-doppler des artères temporales en 1^{ère} intention (**figure 1**). A cela s'ajoute l'introduction rapide d'un traitement par corticothérapie du fait du risque de survenue de complications ischémiques ophtalmiques (29). Celle-ci sera arrêtée rapidement si le diagnostic d'ACG n'est finalement pas retenu. La BAT reste rentable et interprétable dans les 14 jours suivant l'introduction de la corticothérapie.

Le diagnostic est confirmé par la présence de lésions spécifiques sur une BAT. L'association d'un infiltrat inflammatoire de la média, de la présence de cellules géantes et d'une fragmentation de la limitante élastique interne peut être considérée comme caractéristique d'une ACG (21). La présence de granulomes et de cellules géantes à la jonction intima-média peut s'observer dans environ 50% des cas (31). Cependant, la biopsie peut être normale dans 11 à 35% des cas, du fait d'une atteinte segmentaire et focale et des différences de définitions cliniques et histologiques (6,10, 32).

L'échographie de l'artère temporale permet de mettre en évidence un halo hypoéchogène circonférentiel qui correspond à un épaissement œdémateux de l'artère. L'écho-Doppler est facile à mettre en œuvre mais nécessite un opérateur expérimenté et une sonde d'échographie de haute fréquence (12 à 15 MHz). Tout comme pour la BAT, cet examen doit être fait avant ou dans les jours qui suivent l'instauration du traitement puisque les anomalies peuvent disparaître rapidement. Certaines études ont montré un intérêt potentiel dans le diagnostic de l'ACG du fait de son coût moindre et de sa rapidité de résultat. Une méta-analyse de 2018 retrouve une sensibilité globale de 77% et une spécificité globale de 96% en comparaison d'un diagnostic uniquement clinique (33). Une étude a également proposé comme signe diagnostique la persistance d'un épaissement hypoéchogène de la paroi après compression de l'artère temporale par la sonde, avec une sensibilité de 77% et une spécificité de 100% (34). En pratique, cet examen permet également de guider la BAT, surtout en cas d'artérite focale.

En seconde intention, afin d'étayer le diagnostic, une imagerie aortique est souvent réalisée, afin de mettre en évidence une aortite ou une éventuelle complication de celle-ci. En effet, les patients atteints d'ACG sont à plus haut risque de développer une dilatation, un anévrisme, une dissection ou une insuffisance aortique. Ce risque est particulièrement élevé pour les anévrysmes de l'aorte thoracique ascendante qui surviennent 2 à 17 fois plus fréquemment qu'en population générale (35). Les recommandations françaises de Bienvenu et al de 2016, reprises dans le PNDS de 2017 proposent de réaliser pour tout patient avec une espérance de vie suffisante pour bénéficier d'une éventuelle intervention, une TDM ou une IRM thoraco-abdominale (sans injection de produit de contraste) au diagnostic d'ACG puis tous les 2 à 5 ans (29).

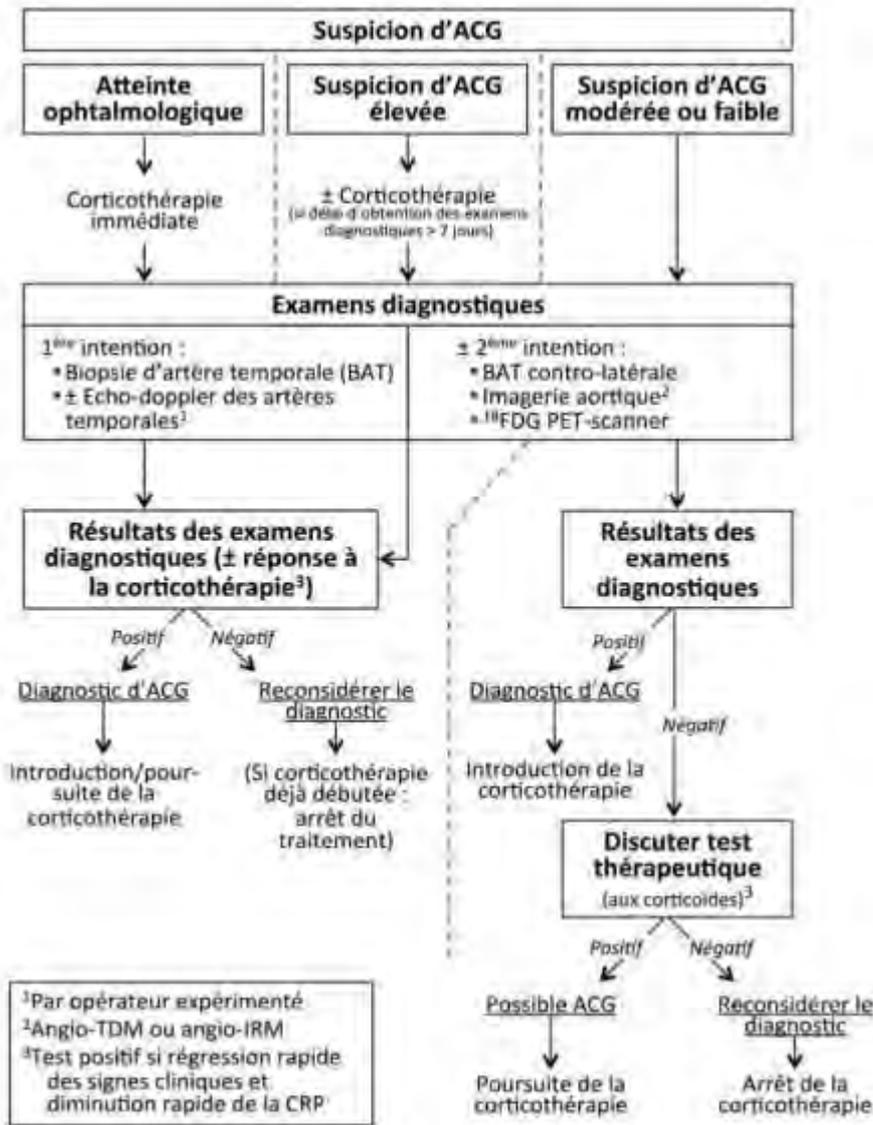


Figure 1 : Algorithme diagnostique.
Issu du PNDS Artérite à cellule de géante (29)

Les critères de classification d'ACG du Collège américain de rhumatologie (ACR) ne doivent pas être utilisés comme critères diagnostiques selon le PNDS. L'intérêt de ces critères est qu'ils aident à différencier une ACG d'une autre vascularite et ils sont avant tout destinés aux travaux de recherche pour homogénéiser les populations qui ont reçu un diagnostic d'ACG par leurs praticiens (29). En effet, ils permettent de différencier une ACG d'une autre vascularite systémique avec une bonne sensibilité (94 %) et une bonne spécificité (91 %) (31). Par ailleurs, ces critères diagnostiques ne prennent pas en compte les présentations par une aortite initiale isolée. De nombreux patients ayant une aortite isolée au-delà de 5 ans sont considérés comme ayant une aortite liée à une ACG, même s'ils ne remplissent pas les

critères ACR. Cependant, l'aortite isolée du sujet âgé n'est pas clairement identifiée comme une variante de l'ACG (37). En l'absence de vascularite documentée, la classification d'une maladie en ACG est parfois problématique. Elle ne peut être discutée qu'en incluant des éléments de réponse au traitement et d'évolution au cours du suivi (39).

Le traitement de l'ACG repose historiquement sur la corticothérapie prolongée. Elle permet une régression rapide et totale en moyenne sous 48h des manifestations cliniques et prévient remarquablement la survenue des complications ischémiques. La posologie initiale pour traiter une ACG varie de 0,7 mg/kg/j à 1 mg/kg/j d'équivalent prednisone (29) en fonction de la gravité du tableau clinique. L'administration de bolus IV de corticoïdes (méthylprednisolone à 500 ou 1000 mg/jour pendant 1 à 3 jours) est indiquée essentiellement en cas de complication ophtalmologique ischémique grave. La dose initiale est généralement maintenue pendant 2 à 4 semaines. La phase de décroissance peut être débutée dès que les manifestations cliniques et le taux plasmatique de CRP sont contrôlés. Pendant cette phase de décroissance, les objectifs de dose de prednisone à atteindre sont de 15 à 20 mg/jour au 3ème mois, de 7,5 à 10 mg/jour au 6ème mois et de 5 mg/jour à 1 an du début de traitement. Le traitement à partir de ce seuil de 5 mg/jour de prednisone correspond à la phase de sevrage. Le principe du sevrage consiste à réduire très progressivement la posologie de prednisone, généralement de 1 mg par mois.

L'objectif de décroître la prednisone de manière prudente est double : d'une part, identifier une éventuelle dose minimale efficace de corticoïdes pour maintenir une ACG en rémission et, d'autre part, laisser la sécrétion surrénalienne se rétablir afin d'assurer une sécrétion adéquate de cortisol endogène. En cas d'évolution favorable, le traitement corticoïde peut être arrêté au terme de 18 mois à 24 mois (29).

En cas d'évolution défavorable, de rechutes multiples avec corticodépendance ≥ 5 mg/jour de prednisone et/ou en cas de mauvaise tolérance de la corticothérapie, l'adjonction de traitements à visée d'épargne cortisonique est possible, qui consiste actuellement en un

traitement adjuvant par tocilizumab sous-cutanée (pendant 12 mois) ou méthotrexate (pendant 12 à 24 mois), néanmoins hors AMM (29).

La gravité d'une ACG est avant tout conditionnée par l'atteinte ophtalmologique et les complications d'une aortite (dilatation, anévrisme ou dissection aortique, insuffisance aortique), ces dernières pouvant survenir plusieurs années après le diagnostic d'ACG. La présence d'une complication aortique doit être dépistée dès la phase initiale de la maladie et de manière régulière au cours du suivi. Un diagnostic d'ACG compliquée d'une atteinte visuelle ou la découverte d'une complication aortique présente dès le diagnostic sont importants puisqu'ils ont des implications sur la prise en charge.

Plusieurs études ont souligné que la morbidité restait élevée dans le groupe des patients ayant une maladie de Horton compliquée d'une atteinte des gros vaisseaux en incluant l'aorte, avec une réduction de l'espérance de vie comparativement à la population générale en cas de survenue d'une complication aortique sévère (30-31) mais aussi une morbidité cardio-vasculaire accrue (30-32). Cependant, une proportion très limitée de ces études a concerné le groupe des patients souffrant de localisations artérielles des membres secondaires à la maladie, essentiellement sur des effectifs très réduits.

Notre étude a pour but de décrire le pronostic des patients avec ACG et atteinte des gros vaisseaux (hors aorte) au diagnostic.

Méthodologie

1. Objectifs

L'objectif principal de l'étude était de décrire le pronostic local (du membre index) des patients avec ACG et atteinte des gros vaisseaux (hors aorte) au diagnostic, au cours des 2 ans de suivi.

Les objectifs secondaires de l'étude étaient de comparer les caractéristiques au diagnostic des patients avec ACG et atteinte des gros vaisseaux (hors aorte) et ceux sans atteinte des gros vaisseaux, de comparer le risque de rechute des patients avec ACG et atteinte des gros vaisseaux (hors aorte) au diagnostic, à ceux sans atteinte, au cours des 2 ans de suivi et de comparer le risque de décès des patients avec ACG et atteinte des gros vaisseaux (hors aorte) au diagnostic, à ceux sans atteinte, au cours des 2 ans de suivi.

2. Schéma de l'étude, critères d'inclusion et de non inclusion

Il s'agit d'une étude de cohorte rétrospective observationnelle au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Toulouse chez les patients atteints d'une artérite à cellule géante (ACG) diagnostiquée entre le 1er Janvier 2008 et le 31 Juillet 2018. Pour cela nous avons analysé tous les dossiers médicaux des patients inclus dans la base de données locale toulousaine du Groupe d'Etude Français des Artérites des gros vaisseaux (GEFA) du service de médecine interne du CHU de Purpan (Pr Sailler).

Critères d'éligibilités : Tous les patients retenus pour l'étude répondaient à au moins 3 des 5 critères suivant adaptés des critères de l'ACR 1990 (33) : 1) un âge de plus de 50 ans, 2) la présence de céphalées récentes et rebelles, 3) une vitesse de sédimentation (VS) supérieure à 50 mm à la première heure, 4) une artère temporale sensible à la palpation ou un pouls temporal diminué, 5) la présence d'un infiltrat à prédominance de cellules mononucléées ou granulomateux avec cellules géantes à la biopsie d'artère temporale ou bien la preuve d'une vascularite des gros vaisseaux. La vascularite des gros vaisseaux pouvait concerner l'aorte, les troncs supra-aortiques, les artères iliaques communes, internes et

externes ainsi que les artères fémorales communes. L'atteinte était dite cliniquement significative en cas de souffle sur les territoires artériels des membres supérieurs ou inférieurs, d'abolition d'un pouls aux membres supérieurs ou inférieurs, d'anisotension (différence de pression artérielle systolique ≥ 20 mmHg entre le membre index et le membre controlatéral), d'ischémie digitale ou de la main, d'abolition des pouls fémoraux, de claudication du membre d'aval récente et rapidement progressive.

L'atteinte inflammatoire de l'aorte pouvait être affirmée par le TEP-scanner (hypermétabolisme de grade 2 ou 3) ou par le scanner aortique (épaississement circonférentiel non athéromateux > 2 mm validé par deux médecins). Une atteinte inflammatoire de membre était considérée comme significative à l'imagerie si à l'écho-doppler, il était retrouvé un épaississement pariétal inflammatoire (défini comme un épaississement pariétal homogène, régulier, circonférentiel, hypoéchogène, $\geq 1,2$ mm pour les artères axillaires et humérales et $\geq 1,5$ mm pour l'artère carotide commune), une sténose $> 50\%$ (rapport des pics de vitesse systolique mesurés au niveau de la sténose et en amont > 2) ou une occlusion, à l'angioscanner ou à l'angio-IRM un épaississement pariétal homogène, régulier, circonférentiel, hypodense, ≥ 2 mm, au TEP-TDM un hypermétabolisme circonférentiel, homogène, d'intensité supérieure à celle du foie (grade 3 des critères européens).

Quelle que soit la modalité de l'imagerie, les critères permettant d'affirmer l'atteinte inflammatoire devaient être présents sur des portions vasculaires non athéromateuses.

Nous avons exclu les patients ayant des comorbidités faussant l'évaluation de l'activité de la maladie ou modifiant significativement la prise en charge, les patients suivis moins de 24 mois ou suivis en dehors du CHU.

3. Recueil de données

Nous avons réalisé un recueil de données standardisé de manière rétrospective sur les deux années suivant le diagnostic d'ACG en intégrant les informations de la base de données toulousaine du GEFA. Pour cela nous avons analysé les dossiers médicaux papier ou informatisés (logiciel Orbis) comprenant les courriers de consultation et d'hospitalisation.

Les données initiales ont été relevées. Elles comprennent les caractéristiques cliniques, biologiques, radiologiques, anatomopathologiques de la maladie au diagnostic, la posologie et les modalités de la corticothérapie initiale ainsi que les traitements associés. Les données de suivi ont été relevées à l'occasion des consultations de suivi au CHU jusqu'à 2 ans après le diagnostic. Nous avons relevé la dose de corticoïdes (prednisone ou prednisolone), les traitements associés, les données cliniques, biologiques et thérapeutiques concernant les rechutes / récurrences, les complications liées à la maladie ou au traitement ainsi que l'apparition d'évènements significatifs au plan vasculaire (aggravation clinique ou radiologique d'un membre initialement atteint ou non, nécessité d'intervention sur un membre atteint, mais aussi complication ophtalmologique ou AVC).

4. Critères de jugement

Le critère de jugement principal était la survenue au cours des deux ans de suivi d'une aggravation clinique (apparition d'une claudication à l'effort, survenue de douleurs de repos, apparition d'une ischémie distale avec plaie), ou la nécessité d'une intervention chirurgicale ou endovasculaire pour revascularisation, ou d'une aggravation à l'imagerie (apparition d'une sténose supérieure à 50 % chez un patient initialement sans sténose, ou occlusion chez un patient ayant initialement une sténose supérieure à 50%).

Les critères de jugement secondaires étaient la persistance d'une atteinte à l'imagerie sur le membre index (épaississement pariétal, sténose, occlusion) à 2 ans du diagnostic ; l'apparition à l'imagerie d'une atteinte d'un autre membre que le membre index au cours des 2 ans du suivi ; la nécessité d'une revascularisation et/ou amputation sur un membre (index ou

autre) au cours des deux ans de suivi ; le décès au cours des deux ans de suivi ; la survenue d'une rechute (clinique, biologique ou à l'imagerie) à la décroissance de la corticothérapie, au cours des deux ans de suivi ; l'apparition d'une complication aortique (ectasie, anévrisme, dissection), au cours des deux ans de suivi ; l'apparition d'une complication visuelle (diplopie, amaurose, cécité), au cours des deux ans de suivi ; la proportion de patients sevrés de la corticothérapie ou avec prednisone ≤ 5 mg/j, et sans immunosuppresseur (méthotrexate ou autre) ou biothérapie (tocilizumab) à 2 ans.

5. Méthodes d'analyse

Les variables quantitatives sont décrites par la moyenne et l'écart-type, ou par la médiane et la distance interquartile si la distribution s'écarte de la loi normale. La comparaison entre les moyennes est réalisée à l'aide d'un test de Student après vérification de la normalité de la distribution des variables par la méthode graphique et de l'égalité de leur variance, ou à défaut à l'aide d'un test de Mann-Whitney. La comparaison entre les proportions est réalisée à l'aide d'un test du Chi² si les effectifs théoriques sont supérieurs à 5, ou à défaut à l'aide d'un test exact de Fisher (test bilatéral). La méthode de Kaplan-Meier a été utilisée pour calculer l'incidence cumulée des événements à 2 ans, avec un intervalle de confiance à 95%. La date d'origine est celle de l'inclusion dans la base. Les patients sont censurés à la date du 1^{er} événement. S'ils ne développent pas l'évènement au cours du suivi, ils sont censurés à la date des dernières nouvelles. La date de point est à 2 ans de suivi. Des modèles de Cox non ajustés ont été réalisés, après vérification de l'hypothèse des risques proportionnels. Les hazard ratios sont estimés avec un intervalle de confiance à 95%. Une valeur de p inférieure à 0,05 est considérée comme statistiquement significative. Aucune imputation n'a été réalisée sur les données manquantes. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Stata/SE 14.2, mise à jour 29 janvier 2018, StataCorp LLC.

Résultats

1- Caractéristiques de la population

Durant la période de l'étude, 181 patients suivis au CHU de Toulouse ont été identifiés comme atteints d'une ACG. 39 ont été exclus pour les raisons suivantes : 2 patients ont finalement présenté un autre diagnostic de vascularite, 5 ont été entièrement suivis dans un autre centre, et pour 32 patients le suivi était qualitativement insuffisant. Sur les 142 patients restants, 35 patients supplémentaires ont été exclus car ils n'avaient pas présenté un dépistage initial d'une atteinte inflammatoire artérielle des gros vaisseaux (hors aorte).

Nous avons donc inclus 107 patients avec un suivi médian de 749 jours. Parmi eux, 95 présentaient une BAT positive (71.6%) ou au moins 3 critères de l'ACR. Cinq patients avaient 2 critères ACR et une NOIAA artéritique. Quatre patients présentaient une aortite isolée. Les trois patients restants avaient tous plus de 50 ans, des céphalées récentes et une BAT négative. Le premier avait également une hyperesthésie du cuir chevelu et de la fièvre, le deuxième avait une CRP à 40 mg/l et un aspect de vascularite des troncs supra-aortique sur le TEP-TDM, enfin le troisième patient avait une PPR et un syndrome inflammatoire biologique restant modéré.

Les caractéristiques des patients au diagnostic sont présentées dans le **tableau 1**, et la population scindée en deux groupes, selon qu'ils ont une ACG avec ou sans atteinte des gros vaisseaux (hors aorte) : 51 patients présentaient une ACG avec atteinte des gros vaisseaux et 57 patients présentaient une ACG sans atteinte des gros vaisseaux. Nous avons observé que les patients avec atteinte des gros vaisseaux étaient plus jeunes en moyenne de 8.3 années ($p > 0.001$), qu'ils présentaient moins d'antécédents d'AVC au diagnostic (6 % vs 18.5 % pour le groupe sans atteinte des gros vaisseaux hors aorte, $p = 0.064$), que le délai entre l'apparition des symptômes et le diagnostic d'ACG était en moyenne plus long (65 jours vs 31 jours pour le groupe sans atteinte des gros vaisseaux hors aorte, $p < 0.001$), qu'ils présentaient moins de

manifestations ophtalmiques au diagnostic, notamment moins de NOIAA (16.7% vs 60 % des patients ayant bénéficié d'un examen ophtalmologique au diagnostic, $p=0.013$). Les patients du groupe ACG avec atteinte des gros vaisseaux hors aorte présentaient également plus d'aortite que le groupe sans atteinte des gros vaisseaux (76.5% vs 13 % soit 7 patients avec une aortite sans atteinte des gros vaisseaux, $p<0.001$) Les autres caractéristiques présentées dans le tableau était similaires dans les deux groupes.

La proportion de patients sevrés de la corticothérapie à 2 ans ou avec prednisone ≤ 5 mg/j, et sans immunosuppresseur ou biothérapie dans la cohorte entière était de 70/104 patients (67.3%). Dans le groupe des patients avec atteinte des gros vaisseaux, elle était de 33/51 patients (64.7%), dans le groupe des patients sans atteinte des gros vaisseaux, elle était de 37/53 patients (69.8%). Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes ($p=0.579$).

La dose médiane de Prednisone à 2 ans était dans la cohorte entière de 1 ± 5 mg par jour, dans le groupe des patients avec atteinte des gros vaisseaux de 2.5 ± 5 mg par jour, dans le groupe des patients sans atteinte des gros vaisseaux de 0 ± 5 mg par jour, sans différence statistiquement significative entre les deux groupes ($p=0.286$).

Tableau 1 : Caractéristiques initiales des patients avec ACG et atteinte des gros vaisseaux (hors aorte) comparés à ceux sans atteinte des gros vaisseaux (hors aorte)

Caractéristiques	Ensemble de la cohorte (n = 107)	ACG avec atteinte des gros vaisseaux (n = 51)	ACG sans atteinte des gros vaisseaux (n = 56)	p
Données démographiques	-	-	-	-
Âge (ans), moyenne \pm écart-type	74.0 \pm 8.7	69.6 \pm 8.6	77.9 \pm 6.8	<0.001
Sexe masculin	28 /107 (26.2)	10 /51 (19.6)	18 /56 (32.1)	0.141
Poids (kg), moyenne \pm écart-type	64.1 \pm 14.0	64.4 \pm 14.0	63.8 \pm 14.2	0.852
Facteurs de risque cardiovasculaires	-	-	-	-
Obésité	13 /96 (13.5)	6 /47 (12.8)	7 /49 (14.3)	0.828
Hypertension artérielle	56 /104 (53.9)	22 /50 (44.0)	34 /54 (63.0)	0.053
Dyslipidémie	25 /102 (24.5)	13 /48 (27.1)	12 /54 (22.2)	0.569
Diabète	13 /102 (12.8)	3 /48 (6.3)	10 /54 (18.5)	0.064
Tabagisme actif	10 /100 (10.0)	5 /47 (10.6)	5 /53 (9.4)	1.000
Maladie athéromateuse	-	-	-	-
Cardiopathie ischémique	5 /102 (4.9)	3 /47 (6.4)	2 /55 (3.6)	0.660
Antécédent d'accident vasculaire cérébral	6 /103 (5.8)	0 /48 (0.0)	6 /55 (10.9)	0.029
Artériopathie athéromateuse des membres inférieurs	3 /103 (2.9)	2 /48 (4.2)	1 /55 (1.8)	0.597
Diagnostic de l'artérite à cellules géantes	-	-	-	-
Délai diagnostic (jours), médiane \pm distance interquartile	46 \pm 88	65 \pm 114	31 \pm 41	<0.001
Au moins 3 critères ACR	85 /98 (86.7)	39 /45 (86.7)	46 /53 (86.8)	0.985
Biopsie de l'artère temporale positive	68 /95 (71.6)	29 /42 (69.1)	39 /53 (73.6)	0.626
Signes céphaliques	-	-	-	-
Céphalées	69 /106 (65.1)	34 /50 (68.0)	35 /56 (62.5)	0.553
Hyperesthésie du cuir chevelu	35 /104 (33.7)	17 /49 (34.7)	18 /55 (32.7)	0.832
Claudication des mâchoires	33 /104 (31.7)	12 /49 (24.5)	21 /55 (38.2)	0.134
Carotidodynie	4 /102 (3.9)	1 /48 (2.1)	3 /54 (5.6)	0.620
Anomalie de l'artère temporale	40 /104 (38.5)	17 /50 (34.0)	23 /54 (42.6)	0.368
Nécrose du scalp	0 /104 (0.0)	0 /49 (0.0)	0 /55 (0.0)	/
Nécrose de la langue	0 /103 (0.0)	0 /49 (0.0)	0 /54 (0.0)	/
Signes et complications ophtalmologiques	-	-	-	-
Cécité	15 /101 (14.9)	5 /47 (10.6)	10 /54 (18.5)	0.267
Amaurose transitoire	14 /101 (13.9)	4 /47 (8.5)	10 /54 (18.5)	0.147

Diplopie	5 /101 (5.0)	0 /47 (0.0)	5 /54 (9.3)	0.059
Neuropathie optique ischémique antérieure aiguë	17 /37 (46.0)	2 /12 (16.7)	15 /25 (60.0)	0.013
Neuropathie optique ischémique postérieure	0 /37 (0.0)	0 /12 (0.0)	0 /25 (0/0)	/
Occlusion de l'artère centrale de la rétine	6 /37 (16.2)	2 /12 (16.7)	4 /25 (16.0)	1.000
Complications cérébrales	-	-	-	-
Accident vasculaire cérébral ischémique	5 /104 (4.8)	2 /49 (4.1)	3 /55 (5.5)	1.000
Signes rhumatologiques	-	-	-	-
Pseudopolyarthrite rhizomélique	28 /101 (27.7)	13 /47 (27.7)	15 /54 (27.8)	0.989
Etat général	-	-	-	-
Asthénie	88 /105 (83.8)	44 /50 (88.0)	44 /55 (80.0)	0.266
Amaigrissement	50 /103 (48.5)	27 /48 (56.3)	23 /55 (41.8)	0.144
Fièvre	49 /102 (48.0)	26 /47 (55.3)	23 /55 (41.8)	0.174
Signes biologiques	-	-	-	-
VS (mm à la 1 ^{ère} heure), moyenne ±écart-type	77 ±40	76 ±30	78 ±47	0.824
CRP (mg/L), moyenne ±écart- type	104 ±78	93 ±60	113 ±90	0.198
Leucocytes (G/L), moyenne ±écart-type	10.1 ±3.3	9.6 ±3.2	10.6 ±3.3	0.162
Plaquettes (G/L), moyenne ±écart-type	426.8 ±125.9	447.4 ±132.2	408.5 ±118.5	0.147
Hémoglobine (g/dL), moyenne ±écart-type	11.0 ±1.6	10.6 ±1.3	11.4 ±1.8	0.023
Débit de filtration glomérulaire selon CKD-EPI (mL/min/1.73 m ²), moyenne ±écart-type	79.9 ±18.3	84.7 ±14.3	76.1 ±20.2	0.081
Echodoppler des artères temporales	-	-	-	-
Signe du halo	13 /25 (52.0)	10 /17 (58.8)	3 /8 (37.5)	0.411
Atteinte bilatérale	8 /25 (32.0)	5 /17 (29.4)	3 /8 (37.5)	1.000
Sténose	5 /25 (20.0)	4 /17 (23.5)	1 /8 (12.5)	1.000
Occlusion	4 /25 (16.0)	1 /17 (5.9)	3 /8 (37.5)	0.081
Imagerie de l'aorte	-	-	-	-
Aortite	46 /105 (43.8)	39 /51 (76.5)	7 /54 (13.0)	<0.001
Traitement initial	-	-	-	-
Bolus de méthylprednisolone	21 /105 (20.0)	5 /50 (10.0)	16 /55 (29.1)	0.015
Prednisone (mg/kg), médiane ±distance interquartile	0.8 ±0.3	0.7 ±0.3	0.9 ±0.3	0.331

Traitement immunosuppresseur	0 /107 (0.0)	0 /51 (0.0)	0 /56 (0.0)	/
Antiplaquettaire	48 /107 (44.9)	22 /51 (43.1)	26 /56 (46.4)	0.732
Anticoagulant	13 /107 (12.2)	4 /51 (7.8)	9 /56 (16.1)	0.193
Statine	18 /107 (16.8)	11 /51 (21.6)	7 /56 (12.5)	0.210
Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine	15 /107 (14.0)	6 /51 (11.8)	9 /56 (16.1)	0.522
Antagoniste des récepteurs de l'aldostérone de type 2	19 /107 (17.8)	5 /51 (9.8)	14 /56 (25.0)	0.040
B-bloquant	17 /107 (15.9)	7 /51 (13.7)	10 /56 (17.9)	0.559

La description de l'atteinte des gros vaisseaux est résumée dans le **tableau 2**. L'atteinte la plus fréquemment détectée chez les patients avec au moins une modalité d'imagerie positive était localisée au tronc artériel brachio-céphalique (45/51 patients), puis sur au moins une artère sous-clavière (43/51) et au moins une artère carotide commune (39/51 patients). Les atteintes les moins fréquentes étaient au niveau des artères humérales (16/51 patients) et aux membres inférieurs sur les artères iliaques (17/51 patients) et les artères fémorales (16/51 patients). La médiane des segments artériels touchés était de 6, sur 13 segments possibles. Sur l'ensemble de la population de l'étude, la modalité d'imagerie la plus réalisée était le TEP-TDM qui a concerné 70 des 107 patients (39 examen positifs) et la modalité d'examen la moins réalisée était l'échodoppler artériel des membres inférieurs (13/107 patients).

Tableau 2 : Description de l'atteinte des gros vaisseaux

Description des étages artériels touchés (pour les 51 patients)		
	Patients avec au moins une imagerie positive	Patients avec toutes les imageries négatives
Tronc artériel brachiocéphalique	45/51	6/51
Au moins une des artères carotides communes	39/51	12/51
Au moins une des artères sous-clavières	43/51	8/51
Au moins une des artères axillaires	25/47	22/47
Au moins une des artères humérales	16/43	27/43
Au moins une des artères iliaques	17/48	31/48
Au moins une des artères fémorales	16/47	31/47
Description du nombre de segments artériels touchés (13 possibles ; pour les 51 patients)		
Nombre de segments artériels atteints, médiane \pm distance interquartile	6 \pm 4	
Description des examens d'imagerie réalisés (pour les 107 patients)		
	Patients ayant bénéficié de l'examen	Examens positifs
Echodoppler des troncs supra-aortiques	25	16 /25
Echodoppler des artères des membres inférieurs	13	6 /13
Angioscanner de l'aorte thoracique et des troncs supra-aortiques	55	18 /55
Angioscanner de l'aorte abdominale et des membres inférieurs	50	9 /50
TEP-scanner	70	39 /70

2- Incidences cumulées à 2 ans des critères de jugement

Les incidences cumulées à 2 ans des différents critères de jugements sont présentées dans le **tableau 3**.

Concernant le critère de jugement principal (aggravation clinique, ou à l'imagerie, ou nécessité d'un geste de revascularisation), l'incidence cumulée était de 16.1% (IC95% 9.9-25.6), de 27% (IC95% 16.6-42.2) pour le groupe avec atteinte des gros vaisseaux et de 5.8% (IC95% 1.5-21.5) pour le groupe sans atteinte des gros vaisseaux, comme en témoignent également les courbes de Kaplan-Meier (**figure 2**).

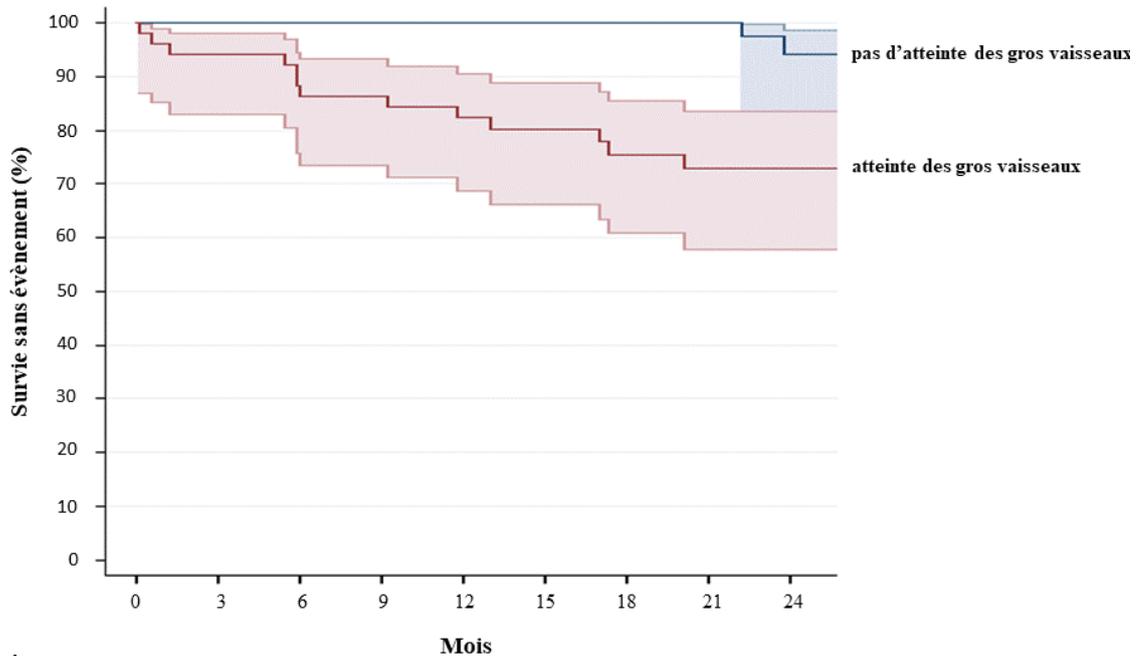
L'incidence cumulée des rechutes à 2 ans était de 40.8% (IC95% 31.5-51.5). Dans le groupe avec atteinte des gros vaisseaux elle était de 50.1% (IC95% 36.7-65.2), et de 31.6% (IC95% 20.3-47.1) dans le groupe sans atteinte des gros vaisseaux (hors aorte). Ces résultats sont également exposés dans la **figure 3**.

Sur l'ensemble de la population, à 730 jours, il n'a été observé que trois décès, tous dans le groupe ACG sans atteinte des gros vaisseaux, un par dissection aortique, un par sepsis sévère, un par défaillance cardiaque dans un contexte d'ischémie aigüe d'origine cardio-embolique, ce qui représente une incidence cumulée à 2 ans des décès de 3.3% (IC95% 0.5-21.4) pour le groupe avec atteinte des gros vaisseaux et de 1.6% pour la cohorte totale (IC95% 0.2-10.9).

Tableau 3 : Analyse de survie patients avec ACG et atteinte des gros vaisseaux versus sans atteinte des gros vaisseaux : Incidences cumulées à 2 ans

Critères de jugement	Ensemble de la cohorte (IC95%)	ACG avec atteinte des gros vaisseaux (IC95%)	ACG sans atteinte des gros vaisseaux (IC95%)
Aggravation clinique et/ou à l'imagerie du membre index ou nouveau membre touché ou revascularisation ou amputation	16.1 (9.9-25.6)	27.0 (16.6-42.2)	5.8 (1.5-21.5)
Aggravation clinique et/ou à l'imagerie du membre index	/	19.5 (10.6-34.3)	/
Revascularisation	4.5 (1.6-11.9)	5.9 (1.9-17.1)	3.3 (0.5-21.4)
Nouvelle atteinte de membre (non présente à la prise en charge initiale), confirmée par l'imagerie	9.0 (4.5-17.4)	13.0 (6.0-26.7)	5.4 (1.3-20.8)
Rechute	40.8 (31.5-51.5)	50.1 (36.7-65.2)	31.6 (20.3-47.1)
Complication visuelle	3.1 (1.0-9.3)	4.4 (1.1-16.4)	2.0 (0.3-13.4)
Complication aortique	7.7 (3.7-15.8)	7.8 (3.0-19.6)	7.7 (2.4-22.7)
Décès toute cause	1.6 (0.2-10.9)	0	3.3 (0.5-21.4)

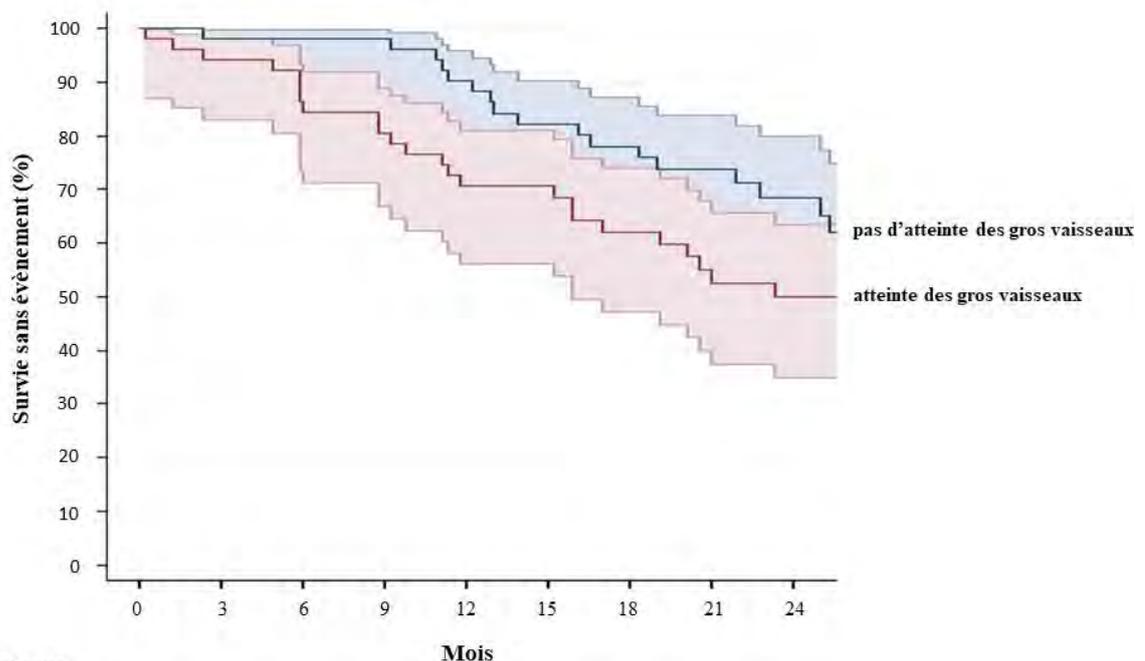
Figure 2. Courbes de Kaplan-Meier pour le risque d'aggravation du membre index, de nouvelle atteinte, de revascularisation ou d'amputation, selon la présence ou non d'une atteinte initiale des gros vaisseaux.



Sujets à risque

Vascularite des gros vaisseaux	51	48	44	44	41	38	31	27	21
Pas de vascularite des gros vaisseaux	56	54	53	51	50	48	46	41	28

Figure 3. Courbes de Kaplan-Meier pour le risque de rechute, selon la présence ou non d'une atteinte des gros vaisseaux.



Sujets à risque

Vascularite des gros vaisseaux	51	48	43	41	36	34	27	22	17
Pas de vascularite des gros vaisseaux	56	53	52	50	45	40	36	31	21

3- Association de l'atteinte initiale des gros vaisseaux aux critères de jugement

Des modèles de Cox non ajustés ont été réalisés afin d'évaluer l'association entre l'atteinte initiale des gros vaisseaux (hors aorte) et les différents critères de jugement. Les décès n'ont pas pu être comparés du fait de l'absence de survenue de cet évènement dans le groupe avec atteinte des gros vaisseaux. L'atteinte des gros vaisseaux (hors aorte) à la prise en charge initiale est associée de manière statistiquement significative au risque de rechute. Une association semble également exister avec le critère de jugement principal (aggravation clinique et/ou à l'imagerie du membre index ou nouveau membre touché ou revascularisation ou amputation) mais le calcul de l'hazard ratio n'est pas fiable étant donné que l'hypothèse de proportionnalité des risques n'est pas respectée.

Ces données de survie ont été résumées dans le **tableau 4**.

Tableau 4 : Comparaison des critères de jugement selon la présence ou non d'une atteinte des gros vaisseaux, modèle de Cox non ajusté (groupe de référence : pas d'atteinte des gros vaisseaux)

	HR (IC95%)	p
Décès toute cause	/	1.000
Rechute	1.88 (1.02-3.46)	0.044
Aggravation clinique et/ou à l'imagerie du membre index ou nouveau membre touché ou revascularisation	3.83 (1.39-10.57)*	0.009*
Nouvelle atteinte, confirmée par l'imagerie	2.04 (0.60-6.98)	0.255
Revascularisation	3.19 (0.33-30.71)*	0.315*
Complication visuelle	2.10 (0.19-23.21)	0.544
Complication aortique	1.06 (0.27-4.26)	0.930

* Hypothèse de proportionnalité des risques non respectée

4- Comparaison de l'imagerie et des données cliniques au diagnostic et à 2 ans de suivi

Les caractéristiques cliniques et à l'imagerie des patients au diagnostic et à 2 ans de suivi sont résumées dans les **tableaux 5 et 6**.

Vingt-sept patients ont bénéficié d'une imagerie au diagnostic ensuite répétée à 2 ans. Quinze patients avaient une imagerie normale au diagnostic. A 2 ans de suivi, 2 patients présentent l'apparition d'un épaissement pariétal sans sténose ou occlusion et une occlusion d'une artère axillaire a été retrouvée chez un patient. Quatre patients avaient au diagnostic un épaissement pariétal artériel sans sténose ou occlusion. A 2 ans de suivi, deux patients avaient leur statut artériel inchangé, une normalisation a été observée chez un patient et un patient avait une évolution vers une sténose supérieure à 50%. Au diagnostic, 6 patients avaient une sténose artérielle supérieure à 50 %. A deux ans de suivi, 4 patients ne conservaient qu'un épaissement pariétal sans sténose, l'atteinte était complètement normalisée chez un patient, et stable chez un autre patient. Enfin, deux patients avaient une occlusion artérielle au diagnostic. A deux ans, un patient avait reperméabilisé son artère avec persistance d'un épaissement pariétal non sténotique et un patient conservait une occlusion artérielle à l'imagerie.

Tableau 5 : Comparaison de l'imagerie à la prise en charge et à 2 ans de suivi chez les patients ayant bénéficié d'une imagerie au diagnostic et à 2 ans de suivi (artère avec atteinte la plus marquée = membre index)

Données de l'imagerie à la prise en charge	n	Données de l'imagerie à 2 ans	n
Normal	15	Normal	12/15
		Epaississement pariétal	2/15
		Sténose $\geq 50\%$	0/15
		Occlusion	1/15
Epaississement pariétal	4	Normal	1/4
		Epaississement pariétal	2/4
		Sténose $\geq 50\%$	1/4
		Occlusion	0/4
Sténose $\geq 50\%$	6	Normal	1/6
		Epaississement pariétal	4/6
		Sténose $\geq 50\%$	1/6
		Occlusion	0/6
Occlusion	2	Normal	0/2
		Epaississement pariétal	1/2
		Sténose $\geq 50\%$	0/2
		Occlusion	1/2

Un souffle vasculaire a été recherché au diagnostic chez 24 patients, et retrouvé chez 22 d'entre eux. Ces souffles étaient en grande majorité localisés aux membres supérieurs, essentiellement en sous-clavier. A deux ans, le souffle avait disparu chez 19 des 22 patients, et persistait pour 3 patients : deux en sous-clavier et un en axillaire. Vingt et un patients ont bénéficié au diagnostic d'une recherche d'anisotension, retrouvée chez 3 patients. A deux ans de suivi, un patient conservait une anisotension. Les pouls ont été recherchés au diagnostic chez 23 patients, retrouvés abolis chez 8 patients (4 aux membres supérieurs et 4 aux membres inférieurs). A deux ans de suivi, 4 de ces 8 patients avait une réapparition des pouls (3 aux membres supérieurs et un aux membres inférieurs). Cinq patients avaient une claudication d'effort décrite au diagnostic (3 aux membres supérieurs et deux aux membres

inférieurs). A deux ans de suivi, les claudications n'étaient pas retrouvées chez ces patients.

Trois patients parmi 22 évalués rapportaient des douleurs de repos des membres au diagnostic (1 membre supérieur et deux membres inférieurs), avec disparition de ces douleurs à deux ans chez ces 3 patients. Aucun patient n'avait présenté de troubles trophiques au diagnostic d'ACG et durant les deux ans de suivi.

Tableau 6 : Comparaison des données cliniques à la prise en charge et au suivi à 2 ans (uniquement patients avec examen clinique détaillé au diagnostic et au suivi) (artère avec atteinte la plus marquée = membre index)

Données cliniques à la prise en charge	n	Données de l'examen clinique à 2 ans	n
Souffle vasculaire	22 /24	Disparition	19 /22
		Persistance	3 /22
Anisotension	3 /21	Disparition	1 /3
		Persistance	2 /3
Abolition d'un pouls	8 /23	Disparition	4 /8
		Persistance	4 /8
Claudication	5 /22	Disparition	5 /5
		Persistance	0 /5
Douleur de membre	3 /22	Disparition	3 /3
		Persistance	0 /3

Discussion

Dans notre étude, les patients avec atteinte des gros vaisseaux (hors aorte) au diagnostic d'ACG avaient un moins bon pronostic local et général que les patients sans atteinte des gros vaisseaux. L'incidence cumulée à 2 ans de l'aggravation clinique et/ou à l'imagerie du membre index, ou de l'atteinte d'un nouveau membre, ou d'une revascularisation était de 27.0% (IC95% 16.6-42.2) contre 5.8% (IC95% 1.5-21.5) dans le groupe sans atteinte des gros vaisseaux. De même, l'incidence cumulée à 2 ans de la rechute était de 50.1% (IC95% 36.7-65.2) dans le groupe des patients avec atteinte des gros vaisseaux, contre 31.6% (IC95% 20.3-47.1) dans le groupe des patients sans atteinte des gros vaisseaux.

La fréquence de l'atteinte des axes artériels des membres, symptomatique ou non, est dans notre étude de 48 % au diagnostic. Une étude nord-américaine multicentrique et prospective menée en 2019 par Kermani et al sur 187 patients avec imagerie systématique au diagnostic retrouvait une proportion de patient avec atteinte artérielle inflammatoire au diagnostic de 56%, mais incluait les atteintes aortiques (17). Comme dans notre étude, les atteintes les plus fréquentes étaient localisées aux artères sous-clavières et axillaires. Il est par ailleurs intéressant de noter que dans les recommandations EULAR de 2018 sur l'usage de l'imagerie dans le diagnostic des vascularites des gros vaisseaux, il est proposé dans une suspicion d'ACG de compléter un écho-doppler des artères temporales négatif par une exploration échographique des artères axillaires (29).

Dans une étude menée en 2008 par l'équipe de Schmidt et al. incluant 53 patients ayant une ACG, 13 % n'avaient pas d'amélioration sous traitement des manifestations ischémiques liées à l'atteinte artérielle des membres supérieurs et/ou inférieurs (22). Dans notre étude, sous traitement, à 2 ans de suivi, 2/27 patients gardaient une occlusion artérielle et 2/27 patients gardaient une sténose significative d'un axe artériel.

Plusieurs études rétrospectives ont comparé les caractéristiques des patients avec ACG et atteinte des gros vaisseaux par comparaison aux patients avec ACG sans atteinte des gros troncs. Une étude ancienne de la Mayo Clinic aux Etats-Unis avait rapporté la présence d'une vascularite de l'aorte et des artères des membres chez 27 patients, sans retrouver de différence par comparaison aux patients sans atteinte des gros vaisseaux (43). Une autre étude rétrospective nord-américaine a été réalisée en 1995 sur 72 patients avec diagnostic d'ACG avec documentation histologiques (19 autopsies et 53 biopsies) et atteinte des gros vaisseaux ou de l'aorte. Cette étude a recueilli 35 prélèvements sur l'aorte, 22 sur les artères sous-clavières, axillaires ou humérales, 13 sur les artères fémorales et poplitées et 2 sur les artères carotides. Ces patients étaient à 71 % des femmes, l'âge moyen était de 69 ans et la BAT au diagnostic était positive dans 93% des cas (44). Cette étude retrouve une sensibilité élevée de la BAT, qui n'a pas été confirmée ensuite dans d'autres études s'intéressant aux patients avec ACG et atteinte de l'aorte ou des gros vaisseaux.

Une étude cas-témoins a été réalisée en 2008 par l'équipe de Schmidt et al. sur 176 patients inclus consécutivement après diagnostic d'ACG. Ces patients avaient bénéficié d'un dépistage écho-doppler d'une artérite des membres supérieurs au diagnostic. Celle-ci a été retrouvée chez 53 des 176 patients soit 30% des patients avec une atteinte de l'artère sous-clavière dans 98 % des cas, de l'artère axillaire dans 61% et de l'artère humérale dans 21 % des cas. Dans notre étude, une artérite a été retrouvée au diagnostic chez 51 des 107 patients inclus soit 47 % des patients (22).

Dans notre étude, nous avons retrouvé une atteinte des membres inférieurs chez 17/51 patients (artères iliaques et/ou fémorales), soit 30 % des patients avec atteinte des gros vaisseaux. Gonzalez-Gay et al. mentionnent une fréquence de seulement 3 % d'artérites des membres supérieurs ou inférieurs dans une série de 210 patients, chez des patients inclus entre 1981 et 2004, non dépistés par l'imagerie mais par la survenue de complications ischémiques (45). La série de Assie et al., plus récente, retrouvait une prévalence de l'AOMI

inflammatoire symptomatique de 10% sur 351 patients inclus entre 1997 et 2008 avec dépistage par angio-TDM de l'aorte et de ses principales branches (16).

Nous avons retrouvé une association entre atteinte des gros vaisseaux et risque de rechutes. Muratore et al. retrouvent chez les patients présentant une vascularite des gros vaisseaux confirmée à l'imagerie, une maladie plus résistante avec plus de rechutes, des doses requises de corticothérapie supérieures et également plus de complications aortiques. Ces auteurs trouvent notamment une incidence des rechutes de 4.9 pour 10 personnes-années contre 3.0 pour 10 personnes-années mais également la nécessité de doses supérieures cumulées de corticoïdes à 1 an et une durée moyenne de traitement plus longue chez les patients avec atteinte des gros vaisseaux (4.5 années) en comparaison avec ceux sans cette atteinte (2.2 années) (46). Un travail de thèse précédent sur notre cohorte, mené par Paricaud en 2017 observait une association entre les patients présentant une corticothérapie à plus de 5 mg par jour à 2 ans et la présence d'une atteinte aortique, et retrouvait un taux de complication aortique supérieur dans ce groupe à 5 ans (20 % vs 1% chez les patients à moins de 5 mg par jour à 2 ans) (47).

Les patients avec ACG, indépendamment de l'atteinte des gros vaisseaux présentent un pronostic général moins bon, notamment au plan cardio-vasculaire. Une étude réalisée en région Midi-Pyrénées par Pugno et al. en 2016 retrouvait une incidence majorée d'hospitalisation pour cause cardiaque, vasculaire périphérique ou cérébrale chez les patients avec ACG indépendamment d'une atteinte des gros vaisseaux (32). Cette donnée semble également se vérifier dans la littérature chez les patients avec atteinte des gros vaisseaux. Une étude réalisée par l'équipe de Kermani et al. en 2013 mettait en évidence une survie moins bonne chez les patients qui avaient développé une atteinte aortique à type d'anévrisme ou de dissection, et suggérait également une mortalité accrue chez les patients avec sténose des gros vaisseaux (30).

Nos observations sont limitées par le caractère rétrospectif de l'étude et le suivi limité à 2 ans. Nous avons essayé de réduire les biais de mémorisation en recueillant les données de manière standardisée. Un biais de sélection peut être discuté puisque les patients de notre étude sont majoritairement pris en charge dans un centre tertiaire, ce qui a pu théoriquement conduire à sélectionner des patients plus graves. On peut toutefois noter qu'aucun des patients inclus dans l'étude n'avait été adressé par un autre centre. Une des limites de notre étude est le nombre de patients non inclus par manque de données, les plus anciens dossiers étant non informatisés, ce qui a entraîné une perte de données initiales et de suivi importante. Enfin on peut retrouver comme limite l'hétérogénéité des techniques d'imagerie utilisées avec la réalisation d'écho-doppler, de TDM, et de PET-TDM. Cela est d'autant plus vrai que la modalité de dépistage initial n'était pas systématiquement la modalité de suivi, ce qui peut rendre difficile la comparaison des imageries entre elles.

Nous avons réalisé une étude originale qui a pour force la taille de la cohorte ainsi qu'un critère robuste d'analyse qui est celui d'une aggravation clinique, ou la nécessité d'une intervention chirurgicale ou endovasculaire pour revascularisation, ou d'une aggravation à l'imagerie. De plus nous avons très peu de patients perdus de vue et nous avons exclu les patients dont l'atteinte n'était pas confirmée à l'imagerie, ainsi que ceux pour lesquels une atteinte du membre liée à l'athérosclérose était également suspectée.

Conclusion

Notre étude montre que les patients avec atteintes des gros vaisseaux (hors aorte) au diagnostic d'ACG ont un pronostic local et général moins bon. Il s'agit de patients plus jeunes, en majorité des femmes, avec un temps de diagnostic plus long et moins de complications ophtalmiques. Il s'agit de patients rechutant plus volontiers, avec des moyennes de doses de prednisone à 2 ans plus élevées que les patients sans atteinte des gros vaisseaux.

Notre étude montre également que la fréquence de l'atteinte inflammatoire des gros vaisseaux est probablement sous-estimée, du fait d'une part non négligeable d'artérites asymptomatiques, ce qui renforce l'intérêt du dépistage au diagnostic, qu'il soit clinique (prise de la tension artérielle aux deux bras, palpation des pouls périphériques, auscultation des axes artériels principaux) ou par imagerie. L'échographie-doppler est un examen facile d'accès dans le contexte, peu coûteux mais nécessitant un opérateur expérimenté et ne dépistant pas l'atteinte aortique. Pour dépister cette atteinte, il peut être intéressant de compléter ce dépistage par la réalisation d'un TEP-TDM, d'un angioscanner ou d'une angio-IRM.

La corticothérapie reste la pierre angulaire du traitement, et doit être initiée au plus vite, volontiers à des doses renforcées en cas d'atteinte symptomatique au niveau vasculaire. Bien que les indications de la chirurgie soient rares chez les patients, un tel traitement reste cependant indispensable en cas d'ischémie grave.



Bibliographie

1. Jettette JC, Falk RJ, Bacon PA, et al. 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference nomenclature of vasculitides. *Arthritis Rheum* 2013;65:1–11.
2. Horton BT, Magath TB, Brown GE. An undescribed form of arteritis of temporal vessels. *Mayo Clin Proc* 1932;7:700–1.
3. Gene G. The Early History of Giant Cell Arteritis and Polymyalgia Rheumatica: First Descriptions to 1970. *Mayo Clin Proc.* 2006;81(8):1071-1083.
4. Humbel R L. Histoire des vascularites, *Bull. Soc. Sci. Méd.* p 341-N° 3. 2005.
5. Crowson CS, Matteson EL, Myasoedova E, et al. The lifetime risk of adult-onset rheumatoid arthritis and other inflammatory autoimmune rheumatic diseases. *Arthritis Rheum* 2011;63:633–9.
6. Weyand CM, Goronzy JJ. Clinical practice. Giant-cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *N Engl J Med.* 2014 Jul 3;371(1):50–7.
7. Mahr A, Aouba A, Richebé P, Gonzalez-Chiappe S. Épidémiologie et histoire naturelle de l'artérite à cellules géantes (Horton). *Rev Med Interne* 2017 Oct ; 38 (10) : 663-9.
8. Sørensen SF, Slot O, Tvede N, Petersen J. A prospective study of vasculitis patients collected in a five year period: evaluation of the Chapel Hill nomenclature. *Ann Rheum Dis.* 2000 Jun;59(6):478-82.
9. Kobayashi S, Yano T, Matsumoto Y, Numano F, Nakajima N, Yasuda K, Yutani C, Nakayama T, Tamakoshi A, Kawamura T, Ohno Y, Inaba Y, Hashimoto H. Clinical and epidemiologic analysis of giant cell (temporal) arteritis from a nationwide survey in 1998 in Japan: the first government-supported nationwide survey. *Arthritis Rheum.* 2003 Aug 15;49(4):594-8.
10. Salvarani C, Cantini F, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *The Lancet.* 2008 juillet;372(9634):234–45.
11. Sailler L, Paricaud K. Complications ischémiques de l'artérite à cellules géantes [Giant cell arteritis: Ischemic complications]. *Presse Med.* 2019 Sep;48(9):948-955.
12. Liozon E, Ly KH, Robert PY. Ocular complications of giant cell arteritis. *Rev Med Interne* 2013;34(7):421–30.
13. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Occult giant cell arteritis: ocular manifestations. *Am J Ophthalmol* 1998;125(4):521–6.
14. Neshar G. Neurologic manifestations of giant cell arteritis. *Clin Exp Rheumatol* 2000;18 (Suppl. 20): S24-S26
15. Liozon E, Jauberteau MO, Ly K, Loustaud V, Soria P, Vidal E. Reduction of jaw opening in giant cell arteritis. *Ann Rheum Dis.* 2003 Mar;62(3):287-8.

16. Assie C, Janvresse A, Plissonnier D, Levesque H, Marie I. Long-term follow-up of upper and lower extremity vasculitis related to giant cell arteritis: a series of 36 patients. *Medicine (Baltimore)* 2011;90(1):40–51.
17. Kermani TA, Diab S, Sreih AG, Cuthbertson D, Borchin R, Carette S, et al. Vasculitis Clinical Research Consortium. Arterial lesions in giant cell arteritis: A longitudinal study. *Semin Arthritis Rheum.* 2019 Feb;48(4):707-713.
18. Assie C, Marie I. Atteintes artérielles des membres supérieurs et inférieurs au cours de la maladie de Horton [Giant cell arteritis-related upper/lower limb vasculitis]. *Presse Med.* 2011 Feb;40(2):151-61.
19. Le Hello C, Auboire L, Berger L, Gouicem D, Barrellier MT, Duthois S. Symptomatic lower-limb giant-cell arteritis: Characteristics, management and long-term outcome. *J Med Vasc* 2017;42(3):148–56.
20. Dejaco C, Ramiro S, Duftner C, Besson FL, Bley TA, Blockmans D, et al. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice. *Ann Rheum Dis.* 2018 May;77(5):636-643.
21. 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 May 17;4(1):e000598.
22. Schmidt WA, Seifert A, Gromnica-Ihle E, Krause A, Natusch A. Ultrasound of proximal upper extremity arteries to increase the diagnostic yield in large-vessel giant cell arteritis. *Rheumatology, (Oxford)* 2008;47:96-101.
23. Schafer VS., Juche A., Ramiro S., Krause A., Schmidt WA. Ultrasound cut-off value for intima-media thickness of temporal, facial and axillary arteries in giant cell arteritis. *Rheumatology* 2017; 56:1479-1483.
24. Pfadenhauer K, Weber H. Ultrasonography of the temporal, periorbital and carotid arteries in the diagnosis of giant cell arteritis and its neuroophthalmological complications. *Ultraschall Med* 2006;27:329–35.
25. Diamantopoulos AP, Haugeberg G, Hetland H, et al. Diagnostic value of color Doppler ultrasonography of temporal arteries and large vessels in giant cell arteritis: a consecutive case series. *Arthritis Care Res* 2014;66:113–9.
26. Blockmans D, Stroobants S, Maes A, et al. Positron emission tomography in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: evidence for inflammation of the aortic arc. *Am J Med* 2000;108:246–9.
27. Puppo C, Massollo M, Paparo F, et al. Giant cell arteritis: a systematic review of the qualitative and semiquantitative methods to assess vasculitis with 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *Biomed Res Int* 2014;2014:1–11.

28. Siemonsen S, Brekenfeld C, Holst B, et al. 3T MRI reveals extra- and intracranial involvement in giant cell arteritis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015;36:91–7.
29. Mahr A., Agard C., André M., Bienvenu B., Lamberts M., Sailler L. Protocole national de diagnostic et de soins : Artérite à cellules géantes. 2017 July. Available from : https://www.hassante.fr/upload/docs/application/pdf/2017-08/pnds_-_arterite_a_cellules_geantes.pdf
30. 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 Dec 1;72(12):1989–94.
31. Gran JT, Myklebust G, Wilsgaard T, Jacobsen BK. Survival in polymyalgia rheumatica and temporal arteritis: a study of 398 cases and matched population controls. *Rheumatology*. 2001 Nov 1;40(11):1238–42.
32. Pugnet G, Sailler L, Fournier J-P, Bourrel R, Montastruc J-L, Lapeyre-Mestre M. Predictors of Cardiovascular Hospitalization in Giant Cell Arteritis: Effect of Statin Exposure. A French Population-based Study. *J Rheumatol*. 2016 Dec;43(12):2162–70.
33. Lie JT. Illustrated histopathologic classification criteria for selected vasculitis syndromes. American College of Rheumatology Subcommittee on Classification of Vasculitis. *Arthritis Rheum*. 1990 Aug;33(8):1074–87.
34. Cavazza A, Muratore F, Boiardi L, Restuccia G, Pipitone N, Pazzola G, et al. Inflamed temporal artery: histologic findings in 354 biopsies, with clinical correlations. *Am J Surg Pathol*. 2014 Oct;38(10):1360–70.
35. Gonzalez-Gay MA, Garcia-Porrúa C, Llorca J, Gonzalez-Louzao C, Rodriguez-Ledo P. Biopsy-negative giant cell arteritis: Clinical spectrum and predictive factors for positive temporal artery biopsy. *Semin Arthritis Rheum*. 2001 Feb 1;30(4):249–56.
36. Duftner C, Dejaco C, Sepriano A, et al. Imaging in diagnosis, outcome prediction and monitoring of large vessel vasculitis: a systematic literature review and meta-analysis informing the EULAR recommendations. *RMD Open* 2018;4:e000612.
37. Aschwanden M, Imfeld S, Staub D, et al. The ultrasound compression sign to diagnose temporal giant cell arteritis shows an excellent interobserver agreement. *Clin Exp Rheumatol* 2015;33 (2 Suppl 89): S-113-5.
38. Schmidt WA, Kraft HE, Vorpahl K, Volker L, Gromnica-Ihle EJ. Color duplex ultrasonography in the diagnosis of temporal arteritis. *N Engl J Med* 1997;337:1336-42.
39. Schmidt WA, Gromnica-Ihle E. Duplex ultrasonography in temporal arteritis. *Ann Intern Med* 2003;138:609.
40. Talarico R, Boiardi L, Pipitone N, d’Ascanio A, Stagnaro C, Ferrari C, et al. Isolated aortitis versus giant cell arteritis: are they really two sides of the same coin? *Clin Exp Rheumatol*. 2014;32(3 Suppl 82):S55-8.

41. 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 Dec;72(12):1989–94.
42. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, Stevens MB, Arend WP, Calabrese LH, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum*. 1990 Aug 1;33(8):1122–8.
43. Klein RG, Hunder GG, Stanson AW, Sheps SG. Large artery involvement in giant cell (temporal) arteritis. *Ann Intern Med* 1975;83:806–12.
44. Lie JT. Aortic and extracranial large vessel giant cell arteritis: a review of 72 cases with histopathologic documentation. *Semin Arthritis Rheum* 1995;24:422–31.
45. Gonzalez-Gay MA, Barros S, Lopez-Diaz MJ, Garcia-Porrúa C, Sanchez-Andrade A, Llorca J. Giant cell arteritis: disease patterns of clinical presentation in a series of 240 patients. *Medicine (Baltimore)* 2005;84(5):269—76.
46. Muratore F, Kermani TA, Crowson CS, Green AB, Salvarani C, Matteson EL, et al. Large-vessel giant cell arteritis: a cohort study. *Rheumatol Oxf Engl*. 2015 Mar;54(3):463–70
47. Paricaud K. Que se passe-t-il au-delà de la 2ème année de traitement au cours de l'artérite à cellules géantes ? Thèse d'exercice en Médecine spécialisée, Université Toulouse III - Paul Sabatier. 2017.

Abréviations

ACG : Artérite à cellule géantes
ACR : American College of Rheumatology
AEG : Altération de l'état général
AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
AVC : Accident vasculaire cérébrale
BAT : Biopsie de l'artère temporale
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
CRP : protéine C réactive
EULAR : European League Against Rheumatism
GEFA : Groupe Français d'étude de l'ACG
HR : Hazard ratio
HTA : Hypertension artérielle
IC : Intervalle de confiance
IRM : Imagerie par résonance magnétique
MI : Membres inférieurs
MS : Membres supérieurs
NOIAA : Névrite optique ischémique antérieure aiguë
PNDS : Protocole national de diagnostic et de soin
PRF : Pulse repetition frequency
PPR : Pseudo-polyarthrite rhizomélitique
TDM : Tomodensitométrie
TEP : Tomographie par émission de positron
TSAo : Troncs supra-aortique
VS : vitesse de sédimentation

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER
FACULTÉ DE MÉDECINE TOULOUSE-PURPAN

Serment d'Hippocrate

*Sur ma conscience, en présence de mes maîtres et de mes condisciples,
je jure d'exercer la médecine suivant les lois de la morale,
de l'honneur et de la probité.*

*Je pratiquerai scrupuleusement tous mes devoirs envers les malades,
mes confrères et la société.*

CARACTERISTIQUES DES PATIENTS PRESENTANT UNE ARTERITE A
CELLULES GEANTES AVEC ATTEINTE DES GROS VAISSEAUX HORS AORTE

RESUME EN FRANÇAIS :

Introduction : Nous décrivons les caractéristiques initiales des patients présentant une artérite à cellules géantes (ACG) avec atteinte des gros vaisseaux (hors aorte) au diagnostic, ainsi que le pronostic sur un suivi de 2 ans, par comparaison aux patients présentant une ACG sans atteinte des gros vaisseaux.

L'objectif principal était de décrire le pronostic local (du membre index) des patients avec ACG et atteinte des gros vaisseaux (hors aorte) au diagnostic, au cours des 2 ans de suivi.

Patients et méthode : Il s'agit d'une étude de cohorte rétrospective observationnelle chez les patients atteints d'une ACG diagnostiquée au CHU de Toulouse entre Janvier 2008 et Juillet 2018.

Résultats : L'incidence cumulée à 2 ans de l'aggravation clinique et/ou à l'imagerie du membre index, ou de l'atteinte d'un nouveau membre, ou de la revascularisation était de 27% (IC95% 16.6-42.2) dans le groupe des patients avec atteinte des gros vaisseaux au diagnostic, contre 5.8% (IC95% 1.5-21.5) dans le groupe des patients sans atteinte des gros vaisseaux. L'incidence cumulée à 2 ans de la rechute était de 50% (IC95% 36.7-65.2) dans le groupe des patients avec atteinte des gros vaisseaux contre 31.6% (IC95% 20.3-47.1) dans le groupe des patients sans atteinte des gros vaisseaux ; cette association était statistiquement significative avec un hazard ratio de 1.88 (IC95% 1.02-3.46).

Conclusion : Les patients avec atteintes des gros vaisseaux (hors aorte) au diagnostic d'ACG ont un pronostic local et général moins bon. Il s'agit de patients plus jeunes, en majorité des femmes, avec un temps de diagnostic plus long et moins de complications ophtalmiques. Il s'agit de patients rechutant plus volontiers, avec des moyennes de doses de prednisone à 2 ans plus élevées que les patients sans atteinte des gros vaisseaux.

TITRE EN ANGLAIS: Characteristics of patients presenting with large vessels arteritis (except aortic) in giant cell arteritis

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLÉS : Artérite à cellules géantes, pronostic, artérite des membres

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Dr François-Xavier LAPEBIE