HAL
open science

Épidémiologie de l'artérite à cellules géantes biopsie d'artère temporale positive en Haute-Savoie de 2007 à 2014

Laure Stollsteiner

To cite this version:

Laure Stollsteiner. Épidémiologie de l'artérite à cellules géantes biopsie d'artère temporale positive en Haute-Savoie de 2007 à 2014. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01203526

HAL Id: dumas-01203526

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01203526

Submitted on 23 Sep 2015

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

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

Université Joseph Fourier GRENOBLE MEDECINE

SICD1 Bibliothèques de l'UJF et de Grenoble INP

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SICD1 de Grenoble : **thesebum@ujf-grenoble.fr**

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/juridique/droit-auteur
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE

Année : 2015 N°

Epidémiologie de l'Artérite à Cellules Géantes Biopsie d'Artère Temporale Positive en Haute-Savoie de 2007 à 2014

THESE
PRESENTEE POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE
DIPLÔME D'ETAT

STOLLSTEINER Laure
Né(e) le 15/10/1984 A Grenoble

THESE SOUTENUE PUBLIQUEMENT A LA FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE*

Le : 11 septembre 2015

DEVANT LE JURY COMPOSE DE

Président du jury : Me le Professeur L.BOUILLET

Membres

Mr le Professeur P.CARPENTIER

Mr le Professeur G.GAVAZZI

Me le Dr C.MORATI (directrice de Thèse)

La Faculté de Médecine de Grenoble n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions sont considérées comme propres à leurs auteurs.

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE

Année : 2015 N°

Epidémiologie de l'Artérite à Cellules Géantes Biopsie d'Artère Temporale Positive en Haute-Savoie de 2007 à 2014

THESE
PRESENTEE POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE
DIPLÔME D'ETAT

STOLLSTEINER Laure
Né(e) le 15/10/1984 A Grenoble

THESE SOUTENUE PUBLIQUEMENT A LA FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE*

Le : 11 septembre 2015

DEVANT LE JURY COMPOSE DE

Président du jury : Me le Professeur L.BOUILLET

Membres

Mr le Professeur P.CARPENTIER

Mr le Professeur G.GAVAZZI

Me le Dr C.MORATI (directrice de Thèse)

**La Faculté de Médecine de Grenoble n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions sont considérées comme propres à leurs auteurs.*

UFR de Médecine de Grenoble

DOMAINE DE LA MERCI
38706 LA TRONCHE CEDEX – France
TEL : +33 (0)4 76 63 71 44
FAX : +33 (0)4 76 63 71 70

Affaire suivie par Marie-Lise GALINDO sp-medecine-pharmacie@ujf-grenoble.fr

Doyen de la Faculté : **M. le Pr. Jean Paul ROMANET**

Année 2014-2015

ENSEIGNANTS A L'UFR DE MEDECINE

CORPS	NOM-PRENOM	Discipline universitaire
PU-PH	**ALBALADEJO Pierre**	**Anesthésiologie réanimation**
PU-PH	**APTEL Florent**	**Ophtalmologie**
PU-PH	**ARVIEUX-BARTHELEMY Catherine**	**chirurgie générale**
PU-PH	**BALOSSO Jacques**	**Radiothérapie**
PU-PH	**BARRET Luc**	**Médecine légale et droit de la santé**
PU-PH	**BENHAMOU Pierre Yves**	**Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques**
PU-PH	**BERGER François**	**Biologie cellulaire**
PU-PH	**BETTEGA Georges**	**Chirurgie maxillo-faciale, stomatologie**
MCU-PH	**BIDART-COUTTON Marie**	**Biologie cellulaire**
MCU-PH	**BOISSET Sandrine**	**Agents infectieux**
PU-PH	**BONAZ Bruno**	**Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie**
MCU-PH	**BONNETERRE Vincent**	**Médecine et santé au travail**
PU-PH	**BOSSON Jean-Luc**	**Biostatiques, informatique médicale et technologies de communication**
MCU-PH	**BOTTARI Serge**	**Biologie cellulaire**
PU-PH	**BOUGEROL Thierry**	**Psychiatrie d'adultes**
PU-PH	**BOUILLET Laurence**	**Médecine interne**
MCU-PH	**BOUZAT Pierre**	**Réanimation**
PU-PH	**BRAMBILLA Christian**	**Pneumologie**
PU-PH	**BRAMBILLA Elisabeth**	**Anatomie et cytologie pathologiques**
MCU-PH	**BRENIER-PINCHART Marie Pierre**	**Parasitologie et mycologie**
PU-PH	**BRICAULT Ivan**	**Radiologie et imagerie médicale**
PU-PH	**BRICHON Pierre-Yves**	**Chirurgie thoracique et cardio- vasculaire**
MCU-PH	**BRIOT Raphaël**	**Thérapeutique, médecine d'urgence**
PU-PH	**CAHN Jean-Yves**	**Hématologie**
MCU-PH	**CALLANAN-WILSON Mary**	**Hématologie, transfusion**
PU-PH	**CARPENTIER Françoise**	**Thérapeutique, médecine d'urgence**
PU-PH	**CARPENTIER Patrick**	**Chirurgie vasculaire, médecine vasculaire**
PU-PH	**CESBRON Jean-Yves**	**Immunologie**
PU-PH	**CHABARDES Stephan**	**Neurochirurgie**

Mise à jour le 14 novembre 2014

PU-PH	**CHABRE Olivier**	**Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques**
PU-PH	**CHAFFANJON Philippe**	**Anatomie**
PU-PH	**CHAVANON Olivier**	**Chirurgie thoracique et cardio- vasculaire**
PU-PH	**CHIQUET Christophe**	**Ophtalmologie**
PU-PH	**CINQUIN Philippe**	**Biostatiques, informatique médicale et technologies de communication**
PU-PH	**COHEN Olivier**	**Biostatiques, informatique médicale et technologies de communication**
PU-PH	**COUTURIER Pascal**	**Gériatrie et biologie du vieillissement**
PU-PH	**CRACOWSKI Jean-Luc**	**Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique**
PU-PH	**DE GAUDEMARIS Régis**	**Médecine et santé au travail**
PU-PH	**DEBILLON Thierry**	**Pédiatrie**
MCU-PH	**DECAENS Thomas**	**Gastro-entérologie, Hépatologie**
PU-PH	**DEMATTEIS Maurice**	**Addictologie**
PU-PH	**DEMONGEOT Jacques**	**Biostatiques, informatique médicale et technologies de communication**
MCU-PH	**DERANSART Colin**	**Physiologie**
PU-PH	**DESCOTES Jean-Luc**	**Urologie**
MCU-PH	**DETANTE Olivier**	**Neurologie**
MCU-PH	**DIETERICH Klaus**	**Génétique et procréation**
MCU-PH	**DOUTRELEAU Stéphane**	**Physiologie**
MCU-PH	**DUMESTRE-PERARD Chantal**	**Immunologie**
PU-PH	**EPAULARD Olivier**	**Maladies Infectieuses et Tropicales**
PU-PH	**ESTEVE François**	**Biophysique et médecine nucléaire**
MCU-PH	**EYSSERIC Hélène**	**Médecine légale et droit de la santé**
PU-PH	**FAGRET Daniel**	**Biophysique et médecine nucléaire**
PU-PH	**FAUCHERON Jean-Luc**	**chirurgie générale**
MCU-PH	**FAURE Julien**	**Biochimie et biologie moléculaire**
PU-PH	**FERRETTI Gilbert**	**Radiologie et imagerie médicale**
PU-PH	**FEUERSTEIN Claude**	**Physiologie**
PU-PH	**FONTAINE Éric**	**Nutrition**
PU-PH	**FRANCOIS Patrice**	**Epidémiologie, économie de la santé et prévention**
PU-PH	**GARBAN Frédéric**	**Hématologie, transfusion**
PU-PH	**GAUDIN Philippe**	**Rhumatologie**
PU-PH	**GAVAZZI Gaétan**	**Gériatrie et biologie du vieillissement**
PU-PH	**GAY Emmanuel**	**Neurochirurgie**
MCU-PH	**GILLOIS Pierre**	**Biostatiques, informatique médicale et technologies de communication**
PU-PH	**GODFRAIND Catherine**	**Anatomie et cytologie pathologiques (type clinique)**
MCU-PH	**GRAND Sylvie**	**Radiologie et imagerie médicale**
PU-PH	**GRIFFET Jacques**	**Chirurgie infantile**
MCU-PH	**GUZUN Rita**	**Endocrinologie, diabétologie, nutrition, éducation thérapeutique**
PU-PH	**HALIMI Serge**	**Nutrition**
PU-PH	**HENNEBICQ Sylviane**	**Génétique et procréation**

Mise à jour le 14 novembre 2014

PU-PH	**HOFFMANN Pascale**	**Gynécologie obstétrique**
PU-PH	**HOMMEL Marc**	**Neurologie**
PU-PH	**JOUK Pierre-Simon**	**Génétique**
PU-PH	**JUVIN Robert**	**Rhumatologie**
PU-PH	**KAHANE Philippe**	**Physiologie**
PU-PH	**KRACK Paul**	**Neurologie**
PU-PH	**KRAINIK Alexandre**	**Radiologie et imagerie médicale**
PU-PH	**LABARERE José**	**Epidémiologie ; Eco. de la Santé**
PU-PH	**LANTUEJOUL Sylvie**	**Anatomie et cytologie pathologiques**
MCU-PH	**LAPORTE François**	**Biochimie et biologie moléculaire**
MCU-PH	**LARDY Bernard**	**Biochimie et biologie moléculaire**
MCU-PH	**LARRAT Sylvie**	**Bactériologie, virologie**
MCU-PH	**LAUNOIS-ROLLINAT Sandrine**	**Physiologie**
PU-PH	**LECCIA Marie-Thérèse**	**Dermato-vénéréologie**
PU-PH	**LEROUX Dominique**	**Génétique**
PU-PH	**LEROY Vincent**	**Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie**
PU-PH	**LETOUBLON Christian**	**chirurgie générale**
PU-PH	**LEVY Patrick**	**Physiologie**
MCU-PH	**LONG Jean-Alexandre**	**Urologie**
PU-PH	**MACHECOURT Jacques**	**Cardiologie**
PU-PH	**MAGNE Jean-Luc**	**Chirurgie vasculaire**
MCU-PH	**MAIGNAN Maxime**	**Thérapeutique, médecine d'urgence**
PU-PH	**MAITRE Anne**	**Médecine et santé au travail**
MCU-PH	**MALLARET Marie-Reine**	**Epidémiologie, économie de la santé et prévention**
MCU-PH	**MARLU Raphaël**	**Hématologie, transfusion**
MCU-PH	**MAUBON Danièle**	**Parasitologie et mycologie**
PU-PH	**MAURIN Max**	**Bactériologie - virologie**
MCU-PH	**MCLEER Anne**	**Cytologie et histologie**
PU-PH	**MERLOZ Philippe**	**Chirurgie orthopédique et traumatologie**
PU-PH	**MORAND Patrice**	**Bactériologie - virologie**
PU-PH	**MOREAU-GAUDRY Alexandre**	**Biostatiques, informatique médicale et technologies de communication**
PU-PH	**MORO Elena**	**Neurologie**
PU-PH	**MORO-SIBILOT Denis**	**Pneumologie**
MCU-PH	**MOUCHET Patrick**	**Physiologie**
PU-PH	**MOUSSEAU Mireille**	**Cancérologie**
PU-PH	**MOUTET François**	**Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique, brûlogie**
MCU-PH	**PACLET Marie-Hélène**	**Biochimie et biologie moléculaire**
PU-PH	**PALOMBI Olivier**	**Anatomie**
PU-PH	**PARK Sophie**	**Hémato - transfusion**
PU-PH	**PASSAGGIA Jean-Guy**	**Anatomie**
PU-PH	**PAYEN DE LA GARANDERIE Jean-François**	**Anesthésiologie réanimation**
MCU-PH	**PAYSANT François**	**Médecine légale et droit de la santé**

Mise à jour le 14 novembre 2014

MCU-PH	**PELLETIER Laurent**	**Biologie cellulaire**
PU-PH	**PELLOUX Hervé**	**Parasitologie et mycologie**
PU-PH	**PEPIN Jean-Louis**	**Physiologie**
PU-PH	**PERENNOU Dominique**	**Médecine physique et de réadaptation**
PU-PH	**PERNOD Gilles**	**Médecine vasculaire**
PU-PH	**PIOLAT Christian**	**Chirurgie infantile**
PU-PH	**PISON Christophe**	**Pneumologie**
PU-PH	**PLANTAZ Dominique**	**Pédiatrie**
PU-PH	**POLACK Benoît**	**Hématologie**
PU-PH	**POLOSAN Mircea**	**Psychiatrie d'adultes**
PU-PH	**PONS Jean-Claude**	**Gynécologie obstétrique**
PU-PH	**RAMBEAUD Jacques**	**Urologie**
MCU-PH	**RAY Pierre**	**Génétique**
PU-PH	**REYT Émile**	**Oto-rhino-laryngologie**
MCU-PH	**RIALLE Vincent**	**Biostatiques, informatique médicale et technologies de communication**
PU-PH	**RIGHINI Christian**	**Oto-rhino-laryngologie**
PU-PH	**ROMANET J. Paul**	**Ophtalmologie**
MCU-PH	**ROUSTIT Matthieu**	**Pharmacologie fondamentale, pharmaco clinique, addictologie**
MCU-PH	**ROUX-BUISSON Nathalie**	**Biochimie, toxicologie et pharmacologie**
PU-PH	**SARAGAGLIA Dominique**	**Chirurgie orthopédique et traumatologie**
MCU-PH	**SATRE Véronique**	**Génétique**
PU-PH	**SAUDOU Frédéric**	**Biologie Cellulaire**
PU-PH	**SCHMERBER Sébastien**	**Oto-rhino-laryngologie**
PU-PH	**SCHWEBEL-CANALI Carole**	**Réanimation médicale**
PU-PH	**SCOLAN Virginie**	**Médecine légale et droit de la santé**
MCU-PH	**SEIGNEURIN Arnaud**	**Epidémiologie, économie de la santé et prévention**
PU-PH	**STAHL Jean-Paul**	**Maladies infectieuses, maladies tropicales**
PU-PH	**STANKE Françoise**	**Pharmacologie fondamentale**
MCU-PH	**STASIA Marie-José**	**Biochimie et biologie moléculaire**
PU-PH	**TAMISIER Renaud**	**Physiologie**
PU-PH	**TONETTI Jérôme**	**Chirurgie orthopédique et traumatologie**
PU-PH	**TOUSSAINT Bertrand**	**Biochimie et biologie moléculaire**
PU-PH	**VANZETTO Gérald**	**Cardiologie**
PU-PH	**VUILLEZ Jean-Philippe**	**Biophysique et médecine nucléaire**
PU-PH	**WEIL Georges**	**Epidémiologie, économie de la santé et prévention**
PU-PH	**ZAOUI Philippe**	**Néphrologie**
PU-PH	**ZARSKI Jean-Pierre**	**Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie**

Mise à jour le 14 novembre 2014

Abréviations

- **ACG :** Artérite à Cellules Géantes
- **BAT :** Biopsie de l'Artère Temporale
- **PPR :** Pseudopolyarthrite rhizomélique
- **NOIAA :** Neuropathie Optique Ischémique Antérieure Aigue
- **ACR :** American College of Rhumatology
- **CHANGE :** Centre Hospitalier Annecy-Genevois
- **PH :** Praticien Hospitalier
- **INSEE :** Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques
- **TLR :** Toll-Like Récepteurs
- **PCR :** Polymerase Chain Reaction

Table des matières

INTRODUCTION **9**

MATERIELS ET METHODES **12**

RESULTATS **13**

DISCUSSION **16**

CONCLUSION : **22**

BIBLIOGRAPHIE **23**

ANNEXES **26**

A. ANNEXE 1 : CRITERES DE L' ACR (AMERICAN COLLEGE OF RHUMATOLOGY) 1990 : 26

B. ANNEXE 2 : NOMENCLATURE DES VASCULARITES PROPOSEE PAR LA CONFERENCE DE CONSENSUS DE CHAPEL HILL 2012 (CHCC 2012)1 27

Introduction

La maladie de Horton, devenue l'Artérite à Cellules Géantes (ACG) depuis la conférence de consensus de Chapel Hill sur la classification des vascularites, est une vascularite inflammatoire des vaisseaux de gros et moyens calibres(1,2). L'inflammation est segmentaire et focale et de type granulomateuse non nécrosante. Elle affecte essentiellement les branches de la carotide externes (par exemple les artères temporales et occipitales) mais aussi l'aorte, principalement dans sa partie thoracique. Elle a été rapportée pour la première fois par Hutchinson mais c'est Bayard T. Horton qui en a décrit précisément les caractéristiques cliniques et histologiques en 1932.L'ACG est presque exclusivement observée chez les sujets de plus de 50 ans.

Les anomalies cliniques et biologiques de l'ACG sont dues à une ischémie artérielle et à une inflammation systémique. Cette vascularite entraine une occlusion luminale avec des complications ischémiques comme des céphalées, une hyperesthésie du cuir chevelu, une claudication de la mâchoire ou d'autres, plus graves, comme une neuropathie optique ischémique antérieur aigue (NOIAA), un accident vasculaire cérébral (2-4% des patients, avec une atteinte plus fréquente du territoire vertébro-basilaire) (3). La NOIAA est la complication grave la plus fréquente et la plus redoutée de la maladie de Horton. Elle est responsable d'une amaurose puis d'une cécité complète uni ou bilatérale chez 7 à 14% des patients atteints (4).

L'atteinte de l'aorte ou aortite peut mener à un anévrysme compliqué ou non d'une rupture.

L'inflammation systémique entraine des signes généraux de type asthénie, anorexie, amaigrissement, sueurs et fièvre.

Approximativement 50% des patients avec une artérite à cellules géantes présentent un tableau de pseudo polyarthrite rhizomélique (PPR) découvert avant, après ou de façon contemporaine au diagnostic de l'ACG. La PPR se traduit par des arthralgies ou arthro-myalgies associées à une raideur d'horaire inflammatoire des ceintures scapulaires et pelviennes s'expliquant par des bursites, des synovites ou des ténosynovites des territoires anatomiques concernés.

L'ACG restant une pathologie sévère en terme de morbidité, l'identification de critères diagnostiques de la maladie est essentielle pour permettre un diagnostic précoce et une prise en charge adaptée.

Dans cet objectif différents critères diagnostiques de l'ACG et de la PPR ont été élaborés, notamment ceux de l' American College of Rhumatology (ACR) publiés en 1990.Dans la classification de l'ACR, le diagnostic d'ACG est retenu lorsqu'il existe au moins trois des cinq critères de la classification et de la maladie (5,6) :

- Age au début de la maladie supérieur ou égal à 50ans
- Céphalées d'apparition récente
- Anomalie de l'artère temporale à la palpation (induration ou diminution du pouls non due à l'artériosclérose des artères cervicales)
- Vitesse de sédimentation supérieure à 50mm à la première heure
- Anomalie à la biopsie de l'artère temporale (BAT)

Aucun signe clinique et biologique de l'inflammation n'est spécifique de cette maladie. Le diagnostic repose sur l'examen anatomopathologique de la biopsie de l'artère temporale (BAT) avec une spécificité proche de 100%. Cet examen doit être effectué le plus précocement possible. Il objective une atteinte segmentaire et focale des trois tuniques de la paroi artérielle caractérisée par:

- un infiltrat inflammatoire polymorphe composé de lymphocytes T, de macrophages et de cellules géantes mononuclées organisé sous forme d'un granulome sans nécrose caséeuse.

- une fragmentation de la limitante élastique interne pathognomonique de l'artérite giganto-cellulaire

- une destruction de la paroi artérielle avec une prolifération secondaire des cellules musculaires lisses vasculaires responsables d'une hyperplasie intimale.

Malgré tout, la sensibilité de la BAT n'est que de 70 à 90% selon les séries (3). L'utilisation des critères ACR reste donc pertinente en cas de négativité de la BAT.

L'étiologie et la pathogénicité de l'ACG ne sont encore pas complètement comprises. Cette vascularite surviendrait à la fois dans un contexte dû au vieillissement artériel et sur un terrain génétique particulier. La découverte récente du rôle des cellules dendritiques adventitielles et de leurs Toll-Like Recepteur 4 (TLR4) a permis d'émettre l'hypothèse d'un facteur déclenchant à la maladie de Horton et notamment celle d'une étiologie infectieuse. Un stimulus antigénique exogène viendrait stimuler le TLR4 à la surface de la cellule dendritique qui après être devenue mature resterait bloquée dans l'adventice. Elle jouerait alors le rôle d'activateur des Lymphocytes T CD4 au niveau de la limitante élastique externe et de la jonction média-intima. Cette activation tissulaire serait responsable de la production d'un grand nombre de cytokines pro-inflammatoires dont l'interleukine 6 (IL-6), médiateur essentiel dans le déclenchement de l'ACG.

L'épidémiologie de l'ACG a été beaucoup étudiée depuis les années 1970. Nous savons qu'elle atteint préférentiellement les femmes avec un sexe ratio allant de 2 à 7 (7–12). L'incidence augmente également avec l'âge. Le pic de fréquence selon les études est le plus souvent situé dans la tranche d'âge des 70-80ans (13) .

En dehors des populations blanches, l'ACG n'est que très rarement observée, elle est sept fois moins fréquente dans les populations Noires Américaines et 20 fois moins fréquente dans les populations Asiatiques que chez les Caucasiens (12,14) .

D'autres questions ont également été étudiées: quels facteurs influencent ou non la survenue de cette maladie? Existe t'il des variations d'incidence sur les dernières années? Existe t'il un gradient Nord Sud ?

Certaines études ont révélé une augmentation d'incidence ces dernières années associée ou non à des variations cycliques et saisonnières d'incidence renforçant l'hypothèse d'une étiologie infectieuse.

La notion de gradient Nord-Sud a été quasiment admise. En effet, l'incidence de l'ACG varie entre 2 et 30 pour 100 000 habitants de plus de 50ans avec un chiffre maximal dans les pays Scandinaves (29/100 000 habitants en Norvège) ou au Nord des Etats-Unis (22.9/100 000 dans le Minnesota) et minimal dans les régions plus méridionales (2.2/100 000 au sud de l'Espagne ou 3.2/100 000 en Australie).

En France une seule étude a été réalisée entre 1970 et 1979 dans le département de Loire Atlantique et retrouvait une incidence de 9.4/100 000 habitants de plus de 55ans (9).

L'objectif de notre étude est de calculer l'incidence annuelle, de rechercher un éventuel pic épidémique et d'étudier les variations d'incidences mensuelles de l'ACG à BAT positives dans le département de la Haute-Savoie sur la période 2007-2014.

Matériels et Méthodes

Cette étude est une étude épidémiologique descriptive rétrospective de calcul d'incidence. Nous avons recueilli les données du seul laboratoire d'anatomopathologie de Haute Savoie et avons analysé les résultats des BAT pratiquées entre le 1er janvier 2007 et le 31 décembre 2014.

Le Laboratoire d'anatomopathologie d'Argonay nous a fourni l'identité, l'âge, le sexe, la date de prélèvement et le type de prélèvement de tous les patients suspects d'ACG.

A noter qu'avant 2012, un deuxième laboratoire existait en Haute en Savoie mais que les données informatiques entre 2007 et 2012 ont été envoyées au seul laboratoire d'Argonay au moment de la disparition du laboratoire d'Annemasse. Ces données ont été inclues.

Pour n'avoir à analyser que les prélèvements d'artères temporales, les dossiers étaient triés selon le type de prélèvement : biopsie de l'artère temporale, pièce d'exérèse après chirurgie de valve cardiaque et/ou d'anévrysme.

Le diagnostic anatomopathologique d'ACG correspondait à un code spécifique «ADICAP» qui permettait de ne retrouver que les patients avec une ACG à BAT positive.

L'incidence de la maladie a été calculée en divisant le nombre de diagnostics annuels d'ACG (confirmés par la BAT) par la population de plus de 50ans en Haute Savoie évaluée de façon annuelle par l'INSEE.

Nous avons également calculé la répartition mensuelle des confirmations diagnostiques d'ACG sur la période étudiée.

Les évolutions annuelles de l'incidence de l'ACG ont été évaluées par un test de Chi $\chi 2$ de Pearson et l'évolution mensuelle a été évaluée par un test de Chi $\chi 2$ de tendance.

Résultats

L'âge moyen au diagnostic de la maladie était de 77 ans pour les hommes comme pour les femmes.

Quarante deux pourcents des cas diagnostiqués avaient entre 70 et 79ans et 38% entre 80 et 89ans. Seulement 1,6% des patients avec une ACG étaient dans les tranches d'âge 50-59ans et 90ans ou plus.

L'incidence de l'ACG entre 2007 et 2014 a augmenté progressivement sur la période de l'étude, de façon significative ($p = 0,0041$). Elle est passée de 3,13 à 7,6 pour 100 000

habitants de plus de 50ans en Haute Savoie de 2007 à 2014. L'incidence maximale est retrouvée en 2012 et 2013 avec une valeur supérieure à 8 pour 100 000 habitants de plus de 50ans ***(Tableau 1).***

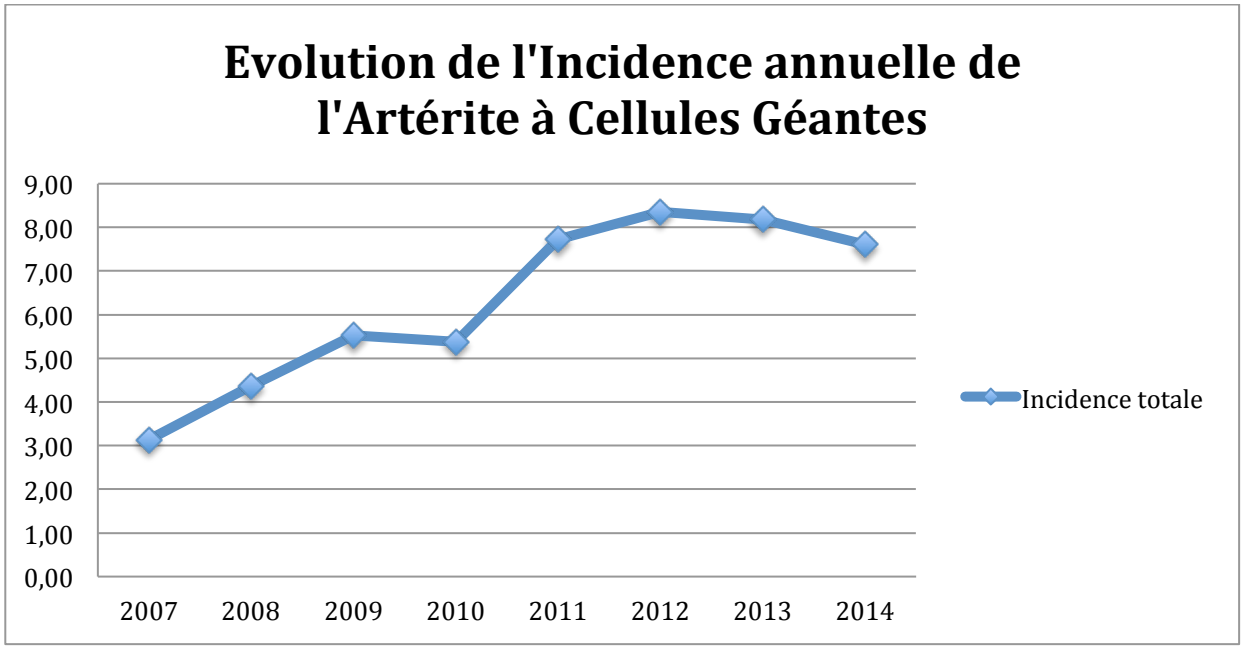
Année	Nombre de Cas à l'Hôpital d'Annecy	Nombre de Cas totaux dans le département	Incidence pour 10^5 habitants ≥50ans en Haute Savoie	IC à 95%
2007	0	7	3,13	0.81-5.45
2008	2	10	4, 36	1.66-7.06
2009	2	13	5,52	2.52-8.53
2010	5	13	5,37	2.45-8.30
2011	12	19	7,72	I4.2511.29
2012	10	21	8, 36	4.78-11.93
2013	10	21	8 ,17	4.68-11.67
2014	12	20	7,60	I4.27-10.94
Total	53	124		

Tableau 1 Incidence de l'ACG à BAT positive en Haute-Savoie entre 2007 et 2014

L'évolution des incidences annuelles sur la durée de l'étude est représentée dans le ***Tableau 1 et le graphique 1.***

L'étude de l'incidence annuelle sur deux périodes différentes retrouve une augmentation significative uniquement sur la période 2007-2011 (p=0,0312). Entre 2011 et 2014 cette augmentation n'est pas significative (p=0,914).

L'incidence moyenne sur la période 2007-2011 est de 5,18/100 000 habitants de plus de 50ans et de 7,96/100 000 habitants de plus de 50ans pour la période 2011-2014.



Graphique 1:Evolution de l'incidence annuelle de l'ACG à BAT positive en Haute-Savoie entre 2007 et 2014

Entre le 1 er janvier 2007 et le 31 décembre 2014, 839 biopsies d'artères temporales ont été réalisées à la recherche d'une ACG dont 54,6% chez des femmes et 45,4% chez des hommes. Cent vingt quatre de ces biopsies permettaient de conclure à une ACG confirmée par l'anatomopathologie dont 58,9% chez des femmes et 41,1%chez des hommes.

Le nombre de biopsies positives était 1,4 fois plus élevé chez les femmes que chez les hommes.

Le nombre total de biopsies chez les habitants de plus de 50ans en Haute-Savoie a significativement augmenté sur la période de l'étude, en passant de 64 biopsies en 2007 à 144 en 2014.

Le pourcentage de biopsies positives a également augmenté significativement entre 2007 et 2014 passant de 11 % en 2007 à 14% en 2014 (p=0 ,0041).

Pour le centre hospitalier d'Annecy-genevois (CHANGE), le nombre total de biopsies réalisées est passé de 13 en 2007 à 79 en 2014 avec un maximum de 97 en 2013 (soit une augmentation de 646%). Le nombre de cas d'ACG diagnostiqués au CHANGE a également fortement augmenté passant d'aucun diagnostic en 2007 à 12 cas en 2014, soit 60% des cas

totaux en Haute-Savoie. Sur 79 BAT réalisées en 2014 au CHANGE, 12 étaient positives (soit 15%).

La population de plus de 50ans et la population totale en Haute Savoie ont augmenté respectivement de 17,6% et 10,0% sur la même période ***(Tableau 2).***

Année	H≥50ans	F≥50ans	Pop≥50ans	Pop Totale74
2014	121 311	141 656	262 967	**777 356**
2013	118 429	138 473	256 902	**766 879**
2012	115 626	135 592	251 218	**756 501**
2011	113 473	132 675	246 148	**746 994**
2010	111 477	130 294	241 771	**738088**
2009	108 226	127 013	235 239	**725 794**
2008	105 675	123 640	229 315	**716 277**
2007	102 854	120 790	223 644	**706 708**

Tableau 2:Population totale et de plus de 50ans en Haute Savoie évaluée par l'INSEE

La recherche de pic d'incidence mensuel a montré un nombre plus élevé de diagnostic en juillet avec 11,3% des cas et en octobre avec 12% des cas alors qu'il existe un déclin net de l'incidence en novembre et avril avec respectivement 2,4 % et 5,6% des cas. Cependant ces variations mensuelles ne sont pas significatives (p=0,37)

Discussion

Dans notre étude nous ne mettons pas en évidence de pic épidémique d'Artérite à Cellules Géantes.

Effectivement, l'incidence de l'ACG à BAT positives en Haute-Savoie augmente de façon globale sur toute la période de l'étude (p=0 ,0041) passant de 3,13 à 8,36 pour 100 000 habitants de plus de 50 ans, mais cette augmentation n'est significative que sur la période 2007-2011 (p=0,0312). En effet sur la période 2011-2014 l'incidence se stabilise entre 7,60 et 8,36 pour 100 000habitants de plus de 50ans atteignant ainsi l'incidence attendue pour nos latitudes.

Nous pensons que la création spécifique d'un service de médecine interne au CHANGE en 2009 a permis une amélioration de l 'efficacité du diagnostic des cas d'ACG en Haute-Savoie. Nos résultats illustrent bien cette hypothèse de correction d'incidence. En effet, nous voyons que depuis 2007 le nombre de biopsies en Haute-Savoie mais surtout le nombre de biopsies réalisées au CHANGE a augmenté continuellement. Sur la période de l'étude le nombre de biopsies positives augmente aussi de manière significative à la fois dans l'ensemble du département mais surtout au sein du CHANGE.

La correction de l'incidence de l'ACG à BAT positives sur le CHANGE entre 2007 et 2014 a plusieurs explications :

- La création du nouveau site hospitalier a pu permettre le développement de l'activité médicale : le nombre de séjour de médecine a augmenté de 27% entre 2008 et 2012 (15).
- L'agrandissement du service de Rhumatologie (arrivée de deux temps-plein de Praticiens Hospitaliers (PH) au lieu d'un seul)
- La création spécifique d'un service de médecine interne avec l'arrivée d'un PH en 2010 puis d'un deuxième en 2013.

Sur la période de l'étude, l'augmentation de la population de plus de 50ans en Haute Savoie est supérieure à l'augmentation de la population totale. Le vieillissement de la population dans le département a pu aussi contribuer à cette augmentation d'incidence constatée.

Dans notre analyse, nous avons également mis en évidence deux pics d'incidence en juillet et en octobre (avec respectivement 11,3% et 12% des cas) et une diminution nette du nombre de cas d'ACG à BAT positives en avril et surtout en novembre (5,6% et 2,4%). Cependant ces variations mensuelles ne sont pas significatives et n'étayent pas l'hypothèse de pics d'incidences saisonniers suggérée dans d'autres études comme en Israël, en Suède ou en Australie (8,16,17).

L'âge moyen de 77ans au diagnostic de l'ACG est sensiblement le même que dans les autres études (8,18–20).

Il existe des limites à cette étude. Tout d'abord, elle ne porte que sur des résultats anatomopathologiques et n'inclut pas les cas d'ACG à BAT négative. De ce fait, notre calcul d'incidence de l'ACG en Haute Savoie est sous estimé. Un recueil de données cliniques auprès des autres centres hospitaliers et des spécialistes libéraux aurait permis une inclusion des cas d'ACG À BAT négatives. De plus, un seul médecin interprétait les biopsies : certains diagnostics ont pu être posé par excès ou au contraire le nombre de cas a pu être sous évalué.

La provenance exacte de tous les patients n'ayant pas été vérifiée, nous avons pu surestimer l'incidence de la maladie en incluant des patients résidant dans les départements limitrophes : l'Ain et plus précisément le pays de Gex (zone d'attractivité du CHANGE).

Malgré sa courte durée et son caractère rétrospectif, cette étude est toutefois exhaustive. La présence d'un unique laboratoire d'anatomopathologie nous a permis de recueillir toutes les BAT positives du département représentant quasiment 800 000 personnes ***(Tableau 2)***.

La phase de plateau que nous retrouvons sur les 4 dernières années de l'étude confirme que l'incidence de l'ACG en Haute-Savoie est approximativement de 8 pour 100 000habitants de plus de 50ans. Notre étude est aussi seulement la deuxième faite en 30 ans sur le territoire français. Une seule étude menée dans le département de Loire Atlantique entre 1970-1979 avait été réalisée jusqu'à présent et retrouvait une incidence de 9.4/100 000 habitants de plus de 55ans. Grace à l'utilisation de critères cliniques, l'étude Nantaise incluait les cas d'ACG à BAT négative. Elle ne sélectionnait que les patients de plus de 55ans. Ces deux différences peuvent suffire à expliquer la variation d'incidence entre notre étude et celle de Loire-Atlantique.

Ainsi, l'incidence obtenue au cours des dernières années de notre étude correspond aux valeurs obtenues dans les pays européens aux mêmes latitudes, notamment en Italie et en

Espagne du Nord (7,20). Elle est aussi largement inférieure aux incidences retrouvées dans les pays Scandinaves, confirmant l'hypothèse du gradient Nord-Sud.

L'incidence de l'ACG a été calculée dans de nombreuses études à travers le monde. A l'exception d'une seule étude épidémiologique réalisée au Royaume–Uni qui montrait une incidence plus élevée au Sud du pays qu'au Nord (21), la plupart des études confirment l'augmentation d'incidence de l'ACG dans les latitudes Nord. Ainsi, dans les pays Scandinaves (11,16,22–25) ou dans les populations avec un lourd bagage génétique scandinave (18,26,27), comme au Minnesota, l'incidence est beaucoup plus élevée que dans les pays plus méridionaux ***(Tableau 3).***

Localisation	Années de l'étude	Incidence /100 000 personnes >50ans		
		ACG	ACG à BAT+	ACG+PPR
Europe Nord				
Pays Scandinaves				
Islande (23)	1984-1990	27	25.4	
Finlande (Western Nyland) (22)	1984-1988			69.8
Danemark (Ribe County) (11)	1982-1985		23.3	76.6
Danemark (13Comtés) (28)	1982-1993	20.4		
Suède (Göteborg) (16)	1976-1995		22.2	
Suède (Sud County Skane)(29)	1997-2010		14.1	
Norvège (Vest Agder County) (24)	1992-1996	32.8	29.1	
Norvège (Aust Agder County)(25)	1987-1994		29.0	
Amérique, Etats-Unis ,Nord				
Minnesota (Olmsted County)*				
(26)	1950-1991	17.8		
(27)	1950-1999	18.8		
(18)	1950-2009	19.8		
Europe, Centre et Sud				
Royaume –Uni				
(21)	1990-2001	22.0		
(10)	2000-2011	10.0		
France (Loire-Atlantique)(9)	1970-1979	9.4		
Italie du Nord (Reggio Emilia)(7)	1980-1988		6.9	
Espagne du Nord –Est (Lugo)				
(30)	1981-1998		10.2	
(20)	1981-2005		10.13	
Espagne du Sud (Costa Del Sol)(31)	1994-2010	2.2		
Turquie (Nord-Ouest)(32)	2002-2008	1.13		
Israël(Jérusalem)(17)	1980-2004	11.3	9.5	
Amérique, Etats-Unis, Sud				
Tennessee (Shelby County)(12) **	1971-1980	1.58		
Asie				
Japon (33)	1998	1.47		
Océanie				
Australie (sud)(8)	1992-2011		3.2	
Nouvelle-Zélande (34)	1996-2005		12.73	

Tableau 3: Incidence de l'ACG dans le monde :Etudes fondées sur la population Forte population d'origine d'Europe du Nord/Population essentiellement composé d'Afro-Américains**

La variation de l'incidence de l'ACG dans le temps est différente suivant les études. Certaines retrouvaient une courbe d'incidence similaire à la notre, avec une augmentation sur les premières années de l'étude puis une stabilisation d'incidence et d'autres une augmentation progressive de l'incidence avec les années associée ou non à des variations cycliques (17,34) .L'étude la plus longue réalisée sur 60ans dans le Minnesota retrouvait sur les 50 premières années de l'étude à la fois une augmentation d'incidence entre les années 1950 à 1980 et des pics d'incidences tous les 7 à 10ans. Cependant, sur les dix dernières années de l'étude, l'incidence n'augmentait plus et il n'avait pas été retrouvé de nouveau pic d'incidence (18,26,27). En Espagne également, dans la région de Lugo, l'incidence de l'ACG augmentait de 1981 à 2000 avec un maximum dans les années 1996 à 2000 puis se stabilisait jusqu'en 2005 (20,30). Toutefois, ces variations d'incidence majeure constatées ont été pour la plupart mise en évidence dans des études antérieures aux années 1990 ; date à laquelle ont été élaborés les critères diagnostiques de l'ACR. L'arrivée de ces critères a probablement permis une amélioration du diagnostic et par conséquent une augmentation de l'incidence jusqu'aux années 2000.

La suite logique mènerait à une phase de stabilisation d'incidence.

Une grande étude multicentrique rassemblant les données de plusieurs régions du monde avec les mêmes critères d'inclusion pourrait permettre un calcul précis de l'incidence actuelle de l'ACG.

CONCLUSION :

Notre étude ne confirme pas l'existence d'un pic épidémique de l'Artérite à Cellules Géantes (biopsie d'artère temporale positive) dans le département de la Haute-Savoie. Effectivement nous mettons en évidence une augmentation d'incidence significative entre 2007 et 2011passant de 3,13 à 7,72 pour 100 000 habitants de plus de 50ans, atteignant ainsi les valeurs attendues des pays européens aux mêmes latitudes. Cependant, ce chiffre d'incidence se stabilise entre 7,6 et 8,36 ($p>0,05$) entre 2011 et 2014.

La création spécifique à l'hôpital d'Annecy-Genevois d'un service de médecine interne est l'une des hypothèses expliquant cette correction d'incidence.

Cette étude présente l'intérêt d'être la seule étude épidémiologique française, à notre connaissance, sur l'Artérite à Cellules Géantes depuis 25 ans.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Grenoble, le 09/07/15

LE DOYEN

J.P. ROMANET

LA PRESIDENTE DE LA THESE

PROFESSEUR Laurence BOUILLET

Bibliographie

1. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Ferrario F, et al. 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. Arthritis Rheum. 2013 Jan;65(1):1–11.
2. Mahr A. Classification et Epidémiologie des vascularites. In: Traiité des Maladies et syndromes systémiques. 6ème édition. Lavoisier,Médecine Sciences; p. 643–56.
3. Borchers AT, Gershwin ME. Giant cell arteritis: a review of classification, pathophysiology, geoepidemiology and treatment. Autoimmun Rev. 2012 May;11(6-7):A544–54.
4. González-Gay MA, García-Porrúa C, Llorca J, Hajeer AH, Brañas F, Dababneh A, et al. Visual manifestations of giant cell arteritis. Trends and clinical spectrum in 161 patients. Medicine (Baltimore). 2000 Sep;79(5):283–92.
5. Marie I. [Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: diagnostic criteria]. Rev Médecine Interne Fondée Par Société Natl Francaise Médecine Interne. 2013 Jul;34(7):403–11.
6. 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;33(8):1122–8.
7. Salvarani C, Macchioni P, Zizzi F, Mantovani W, Rossi F, Castri C, et al. Epidemiologic and immunogenetic aspects of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis in northern Italy. Arthritis Rheum. 1991 Mar;34(3):351–6.
8. Dunstan E, Lester SL, Rischmueller M, Dodd T, Black R, Ahern M, et al. Epidemiology of biopsy-proven giant cell arteritis in South Australia. Intern Med J. 2014 Jan;44(1):32–9.
9. Barrier J, Pion P, Massari R, Peltier P, Rojouan J, Grolleau JY. [Epidemiologic approach to Horton's disease in the department of Loire-Atlantique. 110 cases in 10 years (1970-1979)]. Rev Médecine Interne Fondée Par Société Natl Francaise Médecine Interne. 1982 Mar;3(1):13–20.
10. Petri H, Nevitt A, Sarsour K, Napalkov P, Collinson N. Incidence of giant cell arteritis and characteristics of patients: data-driven analysis of comorbidities. Arthritis Care Res. 2015 Mar;67(3):390–5.
11. Boesen P, Sørensen SF. Giant cell arteritis, temporal arteritis, and polymyalgia rheumatica in a Danish county. A prospective investigation, 1982-1985. Arthritis Rheum. 1987 Mar;30(3):294–9.

12. Smith CA, Fidler WJ, Pinals RS. The epidemiology of giant cell arteritis. Report of a ten-year study in Shelby County, Tennessee. Arthritis Rheum. 1983 Oct;26(10):1214–9.
13. Weyand CM, Goronzy JJ. Clinical practice. Giant-cell arteritis and polymyalgia rheumatica. N Engl J Med. 2014 Jul 3;371(1):50–7.
14. Pereira LS, Yoon MK, Hwang TN, Hong JE, Ray K, Porco T, et al. Giant cell arteritis in Asians: a comparative study. Br J Ophthalmol. 2011 Feb 1;95(2):214–6.
15. Chambre régionale des comptes Auvergne,Rhônes-Alpes. Rapport d'observations définitives centre Hospitalier de la région d'Annecy (département de Haute-Savoie) exercices 2008 à 2012. 2014.
16. Petursdottir V, Johansson H, Nordborg E, Nordborg C. The epidemiology of biopsy-positive giant cell arteritis: special reference to cyclic fluctuations. Rheumatol Oxf Engl. 1999 Dec;38(12):1208–12.
17. Bas-Lando M, Breuer GS, Berkun Y, Mates M, Sonnenblick M, Nesher G. The incidence of giant cell arteritis in Jerusalem over a 25-year period: annual and seasonal fluctuations. Clin Exp Rheumatol. 2007 Feb;25(1 Suppl 44):S15–7.
18. Chandran A, Udayakumar P, Crowson C, Warrington K, Matteson E. The incidence of giant cell arteritis in Olmsted County, Minnesota, over a 60-year period 1950-2009. Scand J Rheumatol. 2015 Jan 21;1–14.
19. Kisza K, Murchison AP, Dai Y, Bilyk JR, Eagle RC, Sergott R, et al. Giant cell arteritis incidence: analysis by season and year in mid-Atlantic United States. Clin Experiment Ophthalmol. 2013 Aug;41(6):577–81.
20. Gonzalez-Gay MA, Miranda-Filloy JA, Lopez-Diaz MJ, Perez-Alvarez R, Gonzalez-Juanatey C, Sanchez-Andrade A, et al. Giant cell arteritis in northwestern Spain: a 25-year epidemiologic study. Medicine (Baltimore). 2007 Mar;86(2):61–8.
21. Smeeth L, Cook C, Hall AJ. Incidence of diagnosed polymyalgia rheumatica and temporal arteritis in the United Kingdom, 1990-2001. Ann Rheum Dis. 2006 Aug;65(8):1093–8.
22. Franzén P, Sutinen S, von Knorring J. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica in a region of Finland: an epidemiologic, clinical and pathologic study, 1984-1988. J Rheumatol. 1992 Feb;19(2):273–6.
23. Baldursson O, Steinsson K, Björnsson J, Lie JT. Giant cell arteritis in Iceland. An epidemiologic and histopathologic analysis. Arthritis Rheum. 1994 Jul;37(7):1007–12.
24. Haugeberg G, Paulsen PQ, Bie RB. Temporal arteritis in Vest Agder County in southern Norway: incidence and clinical findings. J Rheumatol. 2000 Nov;27(11):2624–7.
25. Gran JT, Myklebust G. The incidence of polymyalgia rheumatica and temporal

arteritis in the county of Aust Agder, south Norway: a prospective study 1987-94. J Rheumatol. 1997 Sep;24(9):1739–43.
26. Salvarani C, Gabriel SE, O'Fallon WM, Hunder GG. The incidence of giant cell arteritis in Olmsted County, Minnesota: apparent fluctuations in a cyclic pattern. Ann Intern Med. 1995 Aug 1;123(3):192–4.
27. Salvarani C, Crowson CS, O'Fallon WM, Hunder GG, Gabriel SE. Reappraisal of the epidemiology of giant cell arteritis in Olmsted County, Minnesota, over a fifty-year period. Arthritis Rheum. 2004 Apr 15;51(2):264–8.
28. Elling P, Olsson AT, Elling H. Synchronous variations of the incidence of temporal arteritis and polymyalgia rheumatica in different regions of Denmark; association with epidemics of Mycoplasma pneumoniae infection. J Rheumatol. 1996 Jan;23(1):112–9.
29. Mohammad AJ, Nilsson J-Å, Jacobsson LT, Merkel PA, Turesson C. Incidence and mortality rates of biopsy-proven giant cell arteritis in southern Sweden. Ann Rheum Dis. 2014 Jan 17;
30. González-Gay MA, Garcia-Porrua C, Rivas MJ, Rodriguez-Ledo P, Llorca J. Epidemiology of biopsy proven giant cell arteritis in northwestern Spain: trend over an 18 year period. Ann Rheum Dis. 2001 Apr;60(4):367–71.
31. Romero-Gómez C, Aguilar-García JA, García-de-Lucas MD, Cotos-Canca R, Olalla-Sierra J, García-Alegría JJ, et al. Epidemiological study of primary systemic vasculitides among adults in Southern Spain and review of the main epidemiological studies. Clin Exp Rheumatol. 2014 Nov 7;
32. Pamuk ON, Dönmez S, Karahan B, Pamuk GE, Cakir N. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica in northwestern Turkey: Clinical features and epidemiological data. Clin Exp Rheumatol. 2009 Oct;27(5):830–3.
33. Kobayashi S, Yano T, Matsumoto Y, Numano F, Nakajima N, Yasuda K, et al. 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.
34. Abdul-Rahman AM, Molteno ACB, Bevin TH. The epidemiology of giant cell arteritis in Otago, New Zealand: a 9-year analysis. N Z Med J. 2011 Feb 11;124(1329):44–52.

Annexes

A. Annexe 1 : Critères de l' ACR (American College of Rhumatology) 1990 :

Critères de l'American College of Rheumatology pour la maladie de Horton : format dit « en arbre » [10].

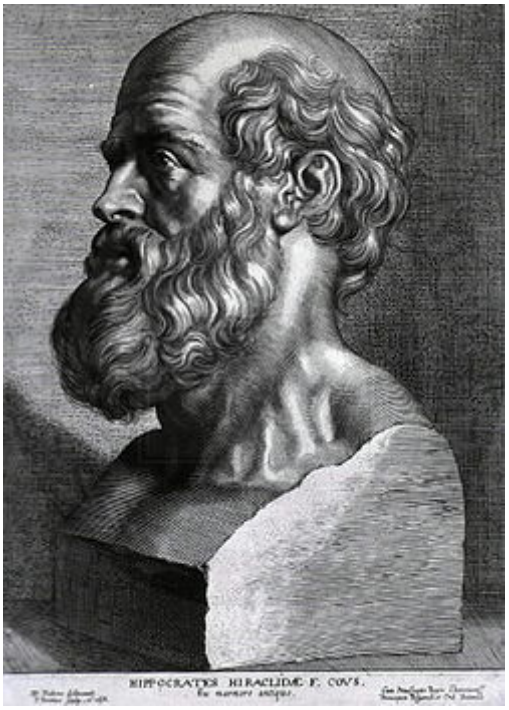
Le minimum requis est de deux critères parmi les six suivants
Âge au début de la maladie ≥ 50 ans
Céphalées d'apparition récente (nouveau début ou type nouveau de céphalées)
Claudication de la mâchoire, de la langue ou troubles de la déglutition
Anomalie de l'artère temporale à la palpation (induration ou diminution du pouls non due à l'artériosclérose des artères cervicales)
Induration du cuir chevelu ou présence de nodules à distance de l'artère temporale ou d'autres artères du crâne
Biopsie d'artère temporale anormale montrant une vascularite caractérisée par la prédominance d'une infiltration par des cellules mononucléées ou par un granulome inflammatoire, habituellement avec des cellules géantes

B. Annexe 2 : Nomenclature des vascularites proposée par la Conférence de Consensus de Chapel Hill 2012 (CHCC 2012)1

	Dénominations CHCC 2012	Aspects	Ages de début
Grands vaisseaux	Artérite de Takayasu	Souvent granulomateuse, touchant l'aorte et ses branches principales	Souvent avant 50 ans
	Artérite gigantocellulaire (GCA)	Souvent granulomateuse, touchant l'aorte et ses branches principales. Cellules géantes souvent observées sur les biopsies de GCA actives	Souvent après 50 ans
Moyens vaisseaux	Polyartérite noueuse	Artérite nécrosante des vaisseaux de moyen et petit calibres sans glomérulonéphrite, sans vasculite dans les artérioles capillaires ou veinules et pas associée aux ANCA	
	Maladie de Kawasaki	Artérite touchant les vaisseaux de moyen et petit calibres	Principalement chez les enfants
Petits vaisseaux	**Lié aux ANCA (AAV)** a) Polyangéite microscopique (MPA)	Vasculite nécrosante, avec peu ou pas de dépôt de complexes immuns, associée aux ANCA (MPO ou PR3). Il existe des vasculites à ANCA séronégatives si les patients remplissent les critères de vasculite à ANCA sans retrouver d'ANCA (par exemple: pas détectés par les techniques actuelles)	50-60 ans
	b) Granulomatose avec polyangéite (GPA) (anciennement maladie de Wegener)		40-50 ans
	c) Granulomatose avec éosinophile et polyangéite (EGPA) (anciennement maladie de Churg et Strauss)		40-60 ans
	Lié aux dépôts de complexes immuns a) maladie des anticorps antimembrane basale glomérulaire (GBM) b) Vasculite cryoglobulinémique c) Vasculite à IgA (maladie d'Henoch Schönlein) d) Vasculite urticarienne hypocomplémentémique (vasculite anti-C1q)	Dépôts d'immunoglobulines et/ou du complément dans la paroi des vaisseaux, touchant principalement les vaisseaux de petit calibre. Les glomérulonéphrites sont fréquentes. L'implication artérielle est moins fréquente que dans les vasculites à ANCA	
Vaisseaux de tailles variables	Maladie de Behçet	Aphtose orale et génitale récurrente, avec lésions inflammatoires cutanées, neurologiques, articulaires, du tube digestif et/ou oculaires.	
	Syndrome de Cogan	Lésions inflammatoires oculaires (kératite interstitielle, épisclérite, uvéite) et de l'oreille interne	
Vasculite d'un organe	L'implication du système doit être mentionnée dans le nom (par exemple: vasculite primitive du système nerveux central…)	Certains patients vont développer une atteinte vasculitique dans un autre organe, ce qui en fait une vasculite systémique	
Vasculite associée à une maladie systémique	Par exemple: vasculite lupique, vasculite rhumatoïde		
Vasculite liée à une étiologie probable	Lié à l'hydralazine, panartérite noueuse associée à l'hépatite B, aortite syphilitique…		

MPO: myélopéroxidase; ANCA: anticorps antineutrophiles cytoplasmatiques; PR3: antiprotéinase-3.

Vascularites systémiques : nouvelles nomenclature et approches thérapeutiques Rev Med Suisse 2014; 10: 854-8



SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'HIPPOCRATE,
Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.
Je donnerai mes soins gratuitement à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.
Admis dans l'intimité des maisons, mes yeux n'y verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.
Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.
Je garderai le respect absolu de la vie humaine.
Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.
Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.
Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Epidemiology of biopsy proven Giant Cell Arteritis in Haute-Savoie from 2007 to 2014

Objective:
To evaluate the incidence, and the possibility of peak incidence and to study the annual variability of Giant Cell Arteritis (GCA) in Haute-Savoie from 2007 to 2014.

Methods:
It was an epidemiologic retrospective study of GCA incidence.
All the data were collected in the only Haute Savoie laboratory representing a population of almost 800 000 inhabitants.Diagnoses were affirmed by temporal artery biopsies from January first 2007 to December 31st 2014

Results:
We found 124 diagnosis of biopsy proven GCA on 839 temporal artery biopsies.
The incidence of biopsy proven GCA increased significantly between 2007 and 2014 (p =0,0041). The annual incidence rate per 100 000 inhabitants aged 50 years or more was
3,13 in 2007 (95%CI (0.81to 5.45)) and 7,6 in 2014 (95%IC (4.27to 0.94)).
The highest incidence of GCA was over 8 per 100 000 residents aged 50 years or more in 2012 and 2013.
The increase of incidence was statistically significant only for the 2007- 2011 period (p=0,0312).
Between 2011-2014, the increase of incidence was not significant (p=0,914).
The analysis did not show any statistically significant cyclic variation to the mensual incidence (p=0,37).

Conclusion:
We did not find a peak of biopsy proven GCA incidence in Haute-Savoie between 2007 and 2014.
The significant increase of incidence between 2007 and 2011 reached the incidence expected in European Countries at the same latitudes.
After 2011, the GCA incidence rate seemed to remain stable.

Key-words :

Giant Cell Artéritis
Incidence
Epidemiology
Haute-Savoie
Temporal Artery Biopsy

Introduction
La seule estimation d'incidence de l'Artérite à Cellules Géantes en France remonte à 1979.
L'objectif de notre étude était de calculer l'incidence annuelle de la maladie, de rechercher un pic épidémique et d'étudier les variations d'incidences mensuelles dans le département de la Haute-Savoie sur la période 2007-2014.

Matériel et Méthodes
Il s'agissait d'une étude épidémiologique rétrospective de calcul d'incidence. Un seul laboratoire recevait les données du département de Haute-Savoie représentant une population de presque 800 000habitants.Les diagnostics étaient affirmés par les biopsies d'artères temporales réalisées entre le 1er janvier 2007 et le 31 décembre 2014.

Résultats

Cent vingt-quatre des 839 biopsies d'artères temporales réalisées permettaient de conclure à une Artérite à Cellules Géantes.
L'incidence de l'artérite à cellules géantes avait augmenté significativement (p =0,0041) entre 2007 et 2014. Elle était passée de 3,13 (IC95%(0.81-5.45)) à 7,6 (IC95%(4.27-10.94)) pour 100 000 habitants de plus de 50ans en Haute Savoie de 2007 à 2014. L'incidence maximale était supérieure à 8 pour 100 000habitants de plus de 50ans en 2012 et 2013. L'augmentation d'incidence n'était significative que sur la période 2007-2011 (p=0,0312). Entre 2011 et 2014 cette augmentation n'était pas significative (p=0,914). Les variations d'incidence mensuelle n'étaient pas significative (p=0,37).

Conclusion :
Dans notre étude, nous ne retrouvions pas de pic épidémique de l'Artérite à Cellules Géantes dans le département de la Haute-Savoie.
L'augmentation significative d'incidence observée entre 2007 et 2011permettait d'atteindre les valeurs attendues des pays européens aux mêmes latitudes..