



HAL
open science

Étude de l'évolution pondérale sur un an de patients sous corticoïdes pour une artérite à cellules géantes

Bénédicte Guelon

► **To cite this version:**

Bénédicte Guelon. Étude de l'évolution pondérale sur un an de patients sous corticoïdes pour une artérite à cellules géantes. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03538491

HAL Id: dumas-03538491

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03538491v1>

Submitted on 21 Jan 2022

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 DE CLERMONT AUVERGNE
UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

THÈSE d'EXERCICE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

par

GUELON Bénédicte

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 20 Janvier 2021

**Etude de l'évolution pondérale sur un an de patients sous corticoïdes pour une
artérite à cellules géantes**

Directrice de thèse :

Madame SMETS Perrine, Docteur, CHU de Clermont-Ferrand, service de Médecine Interne

Président du jury :

Monsieur ANDRE Marc, Professeur, UFR de Médecine Interne de Clermont-Ferrand

Membres du Jury :

Monsieur BLANCO Patrick, Professeur, CHU de Bordeaux, service d'Immunologie et
Immunogénétique

Monsieur CIBEER Jean Pierre, Docteur, Médecine Générale à Vichy

UNIVERSITÉ DE CLERMONT AUVERGNE
UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

THÈSE d'EXERCICE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

par

GUELON Bénédicte

Présentée et soutenue publiquement le Mercredi 20 Janvier 2021

**Etude de l'évolution pondérale sur un an de patients sous corticoïdes pour une
artérite à cellules géantes**

Directrice de thèse :

Madame SMETS Perrine, Docteur, CHU de Clermont-Ferrand, service de Médecine Interne

Président du jury :

Monsieur ANDRE Marc, Professeur, UFR de Médecine Interne de Clermont-Ferrand

Membres du Jury :

Monsieur BLANCO Patrick, Professeur, CHU de Bordeaux, service d'Immunologie et
Immunogénétique

Monsieur CIBEER Jean Pierre, Docteur, Médecine Générale à Vichy



UNIVERSITE CLERMONT AUVERGNE

PRESIDENTS HONORAIRES
UNIVERSITE D'AUVERGNE

: **JOYON** Louis
: **DOLY** Michel
: **TURPIN** Dominique
: **VEYRE** Annie
: **DULBECCO** Philippe
: **ESCHALIER** Alain

PRESIDENTS HONORAIRES
UNIVERSITE BLAISE PASCAL

: **CABANES** Pierre
: **FONTAINE** Jacques
: **BOUTIN** Christian
: **MONTEIL** Jean-Marc
: **ODOUARD** Albert
: **LAVIGNOTTE** Nadine

PRESIDENT DE L'UNIVERSITE et
PRESIDENT DU CONSEIL ACADEMIQUE PLENIER
PRESIDENT DU CONSEIL ACADEMIQUE RESTREINT
VICE-PRESIDENT DU CONSEIL D'ADMINISTRATION
VICE-PRESIDENT DE LA COMMISSION DE LA RECHERCHE
VICE PRESIDENTE DE LA COMMISSION DE LA
FORMATION ET DE LA VIE UNIVERSITAIRE
DIRECTEUR GENERAL DES SERVICES

: **BERNARD** Mathias
: **DEQUIEDT** Vianney
: **WILLIAMS** Benjamin
: **HENRARD** Pierre

: **PEYRARD** Françoise
: **PAQUIS** François



UFR DE MEDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMEDICALES

DOYENS HONORAIRES

: **DETEIX** Patrice
: **CHAZAL** Jean

DOYEN
RESPONSABLE ADMINISTRATIVE

: **CLAVELOU** Pierre
: **ROBERT** Gaëlle

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BACIN Franck - BEGUE René-Jean - BOUCHER Daniel - BOURGES Michel - BUSSIÈRE Jean-Louis - CANO Noël - CASSAGNES Jean - CATILINA Pierre - CHABANNES Jacques – CHAZAL Jean - CHIPPONI Jacques - CHOLLET Philippe - COUDERT Jean - DASTUGUE Bernard - DEMEOCQ François - DE RIBEROLLES Charles - ESCANDE Georges - Mme FONCK Yvette - MM. GENTOU Claude - GLANDDIER Gérard - Mmes GLANDDIER Phyllis - LAVARENNE Jeanine - MM. LAVERAN Henri - LEVAI Jean-Paul - MAGE Gérard - MALPUECH Georges - MARCHEIX Jean-Claude - MICHEL Jean-Luc - Mme MOINADE Simone - MM. MOLINA Claude - MONDIE Jean-Michel - PERI Georges - PETIT Georges - PHILIPPE Pierre - PLAGNE Robert - PLANCHE Roger - PONSONNAILLE Jean - RAYNAUD Elie - REY Michel - Mme RIGAL Danièle - MM. RISTORI Jean-Michel - ROZAN Raymond - SCHOEFFLER Pierre - SIROT Jacques - SOUTEYRAND Pierre - TANGUY Alain - TERVER Sylvain - THIEBLOT Philippe - TOURNILHAC Michel - VANNEUVILLE Guy - VIALLET Jean-François - Mlle VEYRE Annie

PROFESSEURS EMERITES :

MM. - BEYTOUT Jean - BOITEUX Jean-Paul - BOMMELAER Gilles - CHAMOIX Alain - DAUPLAT Jacques - DETEIX Patrice - ESCHALIER Alain - IRTHUM Bernard - JACQUETIN Bernard - KEMENY Jean-Louis – Mme LAFEUILLE Hélène – MM. LEMERY Didier - LESOURD Bruno - LUSSON Jean-René - RIBAL Jean-Pierre

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

PROFESSEURS DE CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. VAGO Philippe	Histologie-Embryologie Cytogénétique
M. AUMAITRE Olivier	Médecine Interne
M. LABBE André	Pédiatrie
M. AVAN Paul	Biophysique et Traitement de l'Image
M. DURIF Franck	Neurologie
M. BOIRE Jean-Yves	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication
M. BOYER Louis	Radiologie et Imagerie Médicale option Clinique
M. POULY Jean-Luc	Gynécologie et Obstétrique
M. CANIS Michel	Gynécologie-Obstétrique
Mme PENAULT-LLORCA Frédérique	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M. BAZIN Jean-Etienne	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
M. BIGNON Yves Jean	Cancérologie option Biologique
M. BOIRIE Yves	Nutrition Humaine
M. CLAVELOU Pierre	Neurologie
M. DUBRAY Claude	Pharmacologie Clinique

M.	GILAIN Laurent	O.R.L.
M.	LEMAIRE Jean-Jacques	Neurochirurgie
M.	CAMILLERI Lionel	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M.	DAPOIGNY Michel	Gastro-Entérologie
M.	LLORCA Pierre-Michel	Psychiatrie d'Adultes
M.	PEZET Denis	Chirurgie Digestive
M.	SOUWEINE Bertrand	Réanimation Médicale
M.	BOISGARD Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M.	CONSTANTIN Jean-Michel	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
Mme	DUCLOS Martine	Physiologie
M.	SCHMIDT Jeannot	Thérapeutique

**PROFESSEURS DE
1ère CLASSE**

M.	DECHELOTTE Pierre	Anatomie et Cytologie Pathologique
M.	CAILLAUD Denis	Pneumo-phtisiologie
M.	VERRELLE Pierre	Radiothérapie option Clinique
M.	CITRON Bernard	Cardiologie et Maladies Vasculaires
M.	D'INCAN Michel	Dermatologie - Vénérologie
Mme	JALENQUES Isabelle	Psychiatrie d'Adultes
Mle	BARTHELEMY Isabelle	Chirurgie Maxillo-Faciale
M.	GARCIER Jean-Marc	Anatomie-Radiologie et Imagerie Médicale
M.	GERBAUD Laurent	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention
M.	SOUBRIER Martin	Rhumatologie
M.	TAUVERON Igor	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
M.	MOM Thierry	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	RICHARD Ruddy	Physiologie
M.	RUIVARD Marc	Médecine Interne
M.	SAPIN Vincent	Biochimie et Biologie Moléculaire
M.	BAY Jacques-Olivier	Cancérologie
M.	BERGER Marc	Hématologie
M.	COUDEYRE Emmanuel	Médecine Physique et de Réadaptation
Mme	GODFRAIND Catherine	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M.	ROSSET Eugénio	Chirurgie Vasculaire
M.	ABERGEL Armando	Hépatologie
M.	LAURICHESSE Henri	Maladies Infectieuses et Tropicales
M.	TOURNILHAC Olivier	Hématologie
M.	CHIAMBARETTA Frédéric	Ophthalmologie
M.	FILAIRE Marc	Anatomie – Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M.	GALLOT Denis	Gynécologie-Obstétrique
M.	GUY Laurent	Urologie
M.	TRAORE Ousmane	Hygiène Hospitalière
M.	ANDRE Marc	Médecine Interne
M.	BONNET Richard	Bactériologie, Virologie
M.	CACHIN Florent	Biophysique et Médecine Nucléaire
M.	COSTES Frédéric	Physiologie
M.	FUTIER Emmanuel	Anesthésiologie-Réanimation
Mme	HENG Anne-Elisabeth	Néphrologie
M.	MOTREFF Pascal	Cardiologie
Mme	PICKERING Gisèle	Pharmacologie Clinique

**PROFESSEURS DE
2ème CLASSE**

Mme CREVEAUX Isabelle	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. FAICT Thierry	Médecine Légale et Droit de la Santé
Mme KANOLD LASTAWIECKA Justyna	Pédiatrie
M. TCHIRKOV Andréi	Cytologie et Histologie
M. CORNELIS François	Génétique
M. DESCAMPS Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
M. POMEL Christophe	Cancérologie – Chirurgie Générale
M. CANAVESE Fédérico	Chirurgie Infantile
M. LESENS Olivier	Maladies Infectieuses et Tropicales
M. RABISCHONG Benoît	Gynécologie Obstétrique
M. AUTHIER Nicolas	Pharmacologie Médicale
M. BROUSSE Georges	Psychiatrie Adultes/Addictologie
M. BUC Emmanuel	Chirurgie Digestive
M. CHABROT Pascal	Radiologie et Imagerie Médicale
M. LAUTRETTE Alexandre	Néphrologie Réanimation Médicale
M. AZARNOUSH Kasra	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
Mme BRUGNON Florence	Biologie et Médecine du Développement et de la Reproduction
Mme HENQUELL Cécile	Bactériologie Virologie
M. ESCHALIER Romain	Cardiologie
M. MERLIN Etienne	Pédiatrie
Mme TOURNADRE Anne	Rhumatologie
M. DURANDO Xavier	Cancérologie
M. DUTHEIL Frédéric	Médecine et Santé au Travail
Mme FANTINI Maria Livia	Neurologie
M. SAKKA Laurent	Anatomie – Neurochirurgie
M. BOURDEL Nicolas	Gynécologie-Obstétrique
M. GUIEZE Romain	Hématologie
M. POINCLOUX Laurent	Gastroentérologie
M. SOUTEYRAND Géraud	Cardiologie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

M. CLEMENT Gilles	Médecine Générale
Mme MALPUECH-BRUGERE Corinne	Nutrition Humaine
M. VORILHON Philippe	Médecine Générale

PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES

Mme BOTTET-MAULOUBIER Anne	Médecine Générale
M. CAMBON Benoît	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PATICIENS HOSPITALIERS

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

Mme CHAMBON Martine	Bactériologie Virologie
Mme BOUTELOUP Corinne	Nutrition

MAITRES DE CONFERENCES DE 1ère CLASSE

M. MORVAN Daniel	Biophysique et Traitement de l'Image
Mlle GOUMY Carole	Cytologie et Histologie, Cytogénétique
Mme FOGLI Anne	Biochimie Biologie Moléculaire
Mlle GOUAS Laetitia	Cytologie et Histologie, Cytogénétique
M. MARCEAU Geoffroy	Biochimie Biologie Moléculaire
Mme MINET-QUINARD Régine	Biochimie Biologie Moléculaire
M. ROBIN Frédéric	Bactériologie
Mlle VERONESE Lauren	Cytologie et Histologie, Cytogénétique
M. DELMAS Julien	Bactériologie
Mlle MIRAND Andrey	Bactériologie Virologie
M. OUCHCHANE Lemlih	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication
M. LIBERT Frédéric	Pharmacologie Médicale
Mlle COSTE Karen	Pédiatrie
M. EVRARD Bertrand	Immunologie
Mlle AUMERAN Claire	Hygiène Hospitalière
M. POIRIER Philippe	Parasitologie et Mycologie
Mme CASSAGNES Lucie	Radiologie et Imagerie Médicale
M. LEBRETON Aurélien	Hématologie

MAITRES DE CONFERENCES DE 2ème CLASSE

Mme PONS Hanaë	Biologie et Médecine du Développement et de la Reproduction
M. JABAUDON-GANDET Matthieu	Anesthésiologie – Réanimation Chirurgicale
M. BOUVIER Damien	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. BUISSON Anthony	Gastroentérologie
M. COLL Guillaume	Neurochirurgie
Mme SARRET Catherine	Pédiatrie
M. MASDASY Salwan	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques
Mme NOURRISSON Céline	Parasitologie - Mycologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme BONHOMME Brigitte	Biophysique et Traitement de l'Image
Mme VAURS-BARRIERE Catherine	Biochimie Biologie Moléculaire
M. BAILLY Jean-Luc	Bactériologie Virologie
Mle AUBEL Corinne	Oncologie Moléculaire
M. BLANCHON Loïc	Biochimie Biologie Moléculaire
Mle GUILLET Christelle	Nutrition Humaine
M. BIDET Yannick	Oncogénétique
M. MARCHAND Fabien	Pharmacologie Médicale
M. DALMASSO Guillaume	Bactériologie
M. SOLER Cédric	Biochimie Biologie Moléculaire
M. GIRAUDET Fabrice	Biophysique et Traitement de l'Image
Mme VAILLANT-ROUSSEL Hélène	Médecine Générale
Mme LAPORTE Catherine	Médecine Générale
M. LOLIGNIER Stéphane	Neurosciences – Neuropharmacologie
Mme MARTEIL Gaëlle	Biologie de la Reproduction
M. PINEL Alexandre	Nutrition Humaine

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES

M. TANGUY Gilles	Médecine Générale
M. BERNARD Pierre	Médecine Générale
Mme ESCHALIER Bénédicte	Médecine Générale
Mme RICHARD Amélie	Médecine Générale

A TOUS LES MEMBRES DU JURY

Pour le grand honneur qu'ils nous font en acceptant de juger ce travail.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Marc ANDRE

Professeur des Universités

Chef de service de Médecine Interne, CHU Clermont-Ferrand

Monsieur le Professeur,

Je vous remercie pour la confiance que vous m'avez accordée, vous et votre équipe. Je mesure cette chance de pouvoir évoluer, grandir, un temps, à vos côtés, au milieu de tant de savoir.

Avec tout mon respect et ma profonde reconnaissance.

A NOTRE DIRECTRICE DE THESE

Madame le Docteur Perrine SMETS

Praticien Hospitalier

Service de Médecine Interne, CHU Clermont-Ferrand

Perrine,

Je te remercie de m'avoir guidée dans ce travail avec l'énergie et la pertinence qui te caractérisent. Je mesure chaque jour un peu plus ton implication sans failles dans tes vies personnelle et professionnelle.

Avec toute ma gratitude.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur Patrick BLANCO

Professeur des Universités

Chef de service d'Immunologie et Immunogénétique, CHU Bordeaux

Patrick,

Je peine à décrire à quel point je suis touchée de partager ce moment avec toi. Ta présence encourageante, stimulante, nous réunit autour de ta spécialité dont tu parles si bien.

Tu es ce lien qui nous est cher entre Sud-Ouest et Auvergne

Avec toute mon affection.

Monsieur le Docteur Jean Pierre CIBEER

Médecin généraliste, Vichy

Monsieur,

Jean Pierre,

Quelle belle photographie de la médecine générale vous m'avez offerte ! Merci de m'avoir ouvert vos portes. A vos côtés, j'ai reçu un enseignement passionnant et passionné et au-delà

même de notre spécialité commune.

Pensées chaleureuses pour Viviane.

« Ami calmant »

A ma Mère, Maman,

Pour ta présence toujours bienveillante, ton attention constante, ta rigueur rassurante.

Un lien inaltérable.

A mon Père, « Doumi », Papa,

Mon guide et soutien indéfectible, dans la vie et quel que soit le sentier.

Maman, Papa,

Les mots me manquent pour vous exprimer toute ma reconnaissance et mon Amour.

A mon frère, Thomas,

Jamais loin de mon chemin, repère précieux et complice de toujours.

A Julia, ma belle-sœur,

Tu es un exemple de force et de persévérance. Soyez heureux tous les deux.

A Laurence,

Pour nos détenteurs côte à côte, moments précieux de partage, de communication de ta joie de vivre et de ta vision toujours positive.

A vous, mes amis, d'ici et là-bas, loin, qui comptez tant. Pensée forte pour mon Iso.

A Réflexe,

Mon compagnon, pour son écoute silencieuse lors de nos promenades de santé.

A mes félins fidèles,

Qui m'ont accompagnée de leurs coups de pattes, m'offrant ainsi la distraction nécessaire à une attention soutenue.

Abréviations utilisées dans le texte :

ACG : Artérite à Cellules Géantes

ACR : American College of Rheumatology

AIT : Accident Ischémique Transitoire

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BAT : Biopsie de l'Artère Temporale

BPCO : Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive

CRP : Protéine c Réactive

DR4 : Death Receptor 4

GDS-15 : 15-item Geriatric Depression Scale

GEFA : Groupe Français d'Etude des Vascularites

GNRI : Geriatric Nutritional Risk Index

HAS : Haute Autorité de Santé

HDL : High Density Lipoprotein

HLA : Antigène Leucocytaire Humain

HTA : Hypertension artérielle

IC : Intervalle de Confiance

IMC : Indice de Masse Corporelle

IQR : Intervalle interquartile

LDL : Low Density Lipoprotein

M0 : date de diagnostic de l'artérite à cellules géantes

M3 : temps à 3 mois du diagnostic d'artérite à cellules géantes

M6 : temps à 6 mois du diagnostic d'artérite à cellules géantes

M12 : temps à 12 mois du diagnostic d'artérite à cellules géantes

M24 : temps à 24 mois du diagnostic d'artérite à cellules géantes

NOIAA : Neuropathie Optique Ischémique Antérieure Aigue

OACR : Occlusion de l'Artère Centrale de la Rétine

OR : Odd Ratio

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique

PNDS : Protocole National de Diagnostic et de Soins

PPR : Pseudo-Polyarthrite Rhizomélique

SD : Standard Deviation

TEP : Tomographie à Emission de Positons

TG : Triglycéride

VS : Vitesse de Sédimentation

vs : versus

Table des matières

Introduction	16
1. Matériels et méthodes	18
2. Résultats.....	21
2.1. Descriptif de la population, de la pathologie et de sa prise en charge.....	21
2.2. Objectif primaire : Evolution pondérale des patients à un an.....	23
2.3. Objectifs secondaires : variations pondérales à M3, M6, M24	25
3. Discussion.....	26
Conclusion.....	36
Références Bibliographiques.....	37
Annexes	39
Tableau I : Caractéristiques de la population au diagnostic d'ACG et prise en charge initiale	39
Figure 1 : Evolution pondérale des patients à un an.....	40
Tableau II : Variation pondérale entre M0 et M12 selon les critères préétablis.....	41
Tableau III : Evolution du poids entre M0-M3, M0-M6 et M0-M24	43
Tableau IV : Variation pondérale entre M0 et M3, M0 et M6 et M0 et M24 (en %) selon les critères préétablis	44

Liste des tableaux et figures

Tableau I : Caractéristiques de la population au diagnostic d'ACG et prise en charge initiale

Tableau II : Variation pondérale entre M0 et M12 selon les critères préétablis

Tableau III : Evolution du poids entre M0-M3, M0-M6 et M0-M24

Tableau IV : Variation pondérale entre M0 et M3, M0 et M6 et M0 et M24 (en %) selon les critères préétablis

Figure 1 : Evolution pondérale des patients à un an

Introduction

L'artérite à cellules géantes (ACG) ou maladie de Horton est une des vascularites systémiques primaires les plus fréquentes de l'adulte qui affecte les artères de moyens et gros calibres : les branches extra crâniennes de l'artère carotide, l'aorte et ses premières branches [1,2]. Les individus sont affectés exclusivement après l'âge de 50 ans. L'incidence augmente avec l'âge ; le pic se situant entre 70 et 80 ans. La pathologie est plus commune chez les femmes que chez les hommes avec un risque de survenue respectivement de 1% et 0.5%.

L'étiologie reste encore inconnue, néanmoins certains facteurs seraient prédisposants comme un terrain génétique HLA/DR4 ou l'athérosclérose. Des facteurs environnementaux et infectieux interviendraient également [2]. Sur le plan physiopathologique, l'inflammation au niveau artériel détermine la survenue de lésions endothéliales avec pour conséquences des sténoses et des occlusions responsables de l'apparition des symptômes, incluant : des céphalées, une sensibilité du cuir chevelu, des douleurs de la mâchoire, des symptômes visuels dont la cécité ainsi que des manifestations systémiques moins spécifiques (fièvre, amaigrissement, anorexie). La pseudo-polyarthrite rhizomélique (PPR) est fréquemment associée au moment du diagnostic (40 à 60% des ACG).

La pierre angulaire du traitement reste la prise par voie orale sur une longue période de glucocorticoïdes qui permet de prévenir l'apparition d'atteintes ischémiques [1].

La corticothérapie est donc débutée précocement pour une durée de 18 à 24 mois pour éviter les rechutes [3].

Malgré leur rôle thérapeutique établi, l'exposition prolongée aux glucocorticoïdes peut se compliquer d'effets secondaires tels un diabète de type 2, une hypertension artérielle, une ostéoporose, des fractures de fragilité, une cataracte, un glaucome, des saignements gastro-intestinaux, une psychose entre autres troubles psychiatriques, une prise de poids et une majoration du risque infectieux [4-6].

La plupart des études rapportent que les effets indésirables associés aux glucocorticoïdes apparaissent précocement après le diagnostic et d'une façon généralement dose et durée dépendante [7]. Cela souligne la nécessité d'utiliser la corticothérapie sur des durées les plus courtes possibles et l'intérêt d'avoir recours à d'autres thérapeutiques pour en limiter l'exposition et la toxicité [1].

Peu de données sont disponibles dans la littérature quant aux effets de la corticothérapie sur l'évolution pondérale des patients traités pour une ACG. De même, les facteurs prédictifs de cette évolution sont peu décrits. *Fardet et al.* ont montré que parmi des patients traités par glucocorticoïdes sur le long terme, 55 % prenaient du poids à un an (15.4 % et 39.6 % avaient respectivement pris moins de 2 kg et plus de 2 kg). Seulement 10 % des patients présentaient une prise de poids de plus de 10 % par rapport à leur poids habituel. Le risque de prise de poids était plus faible en contexte de pathologie inflammatoire telle que l'ACG par rapport aux pathologies chroniques comme l'asthme ou la BPCO [8].

Ainsi, l'objectif principal de notre travail était d'étudier l'évolution pondérale sur 1 an de patients traités par corticoïdes dans le cadre d'une ACG en fonction de leurs caractéristiques sociodémographiques, de leurs antécédents, du statut inflammatoire initial et du phénotype clinique de la pathologie, des doses de corticothérapie, du statut nutritionnel et de la prise en charge diététique.

Les objectifs secondaires étaient l'étude dans un contexte similaire des variations pondérales entre M0 et M3, M0 et M6 et entre M0 et M24 et la mise en évidence de facteurs prédictifs d'évolution pondérale.

1. Matériels et méthodes

Nous avons réalisé une étude rétrospective observationnelle monocentrique dans le service de médecine interne du CHU Gabriel Montpied de Clermont-Ferrand. Les patients avec une ACG ont été sélectionnés à partir d'une extraction des dossiers médicaux informatiques entre le 01/01/2016 et le 01/12/2019.

Pour être inclus dans l'étude, les patients devaient avoir un diagnostic d'ACG selon les critères de l'American College of Rheumatology, ACR 1990, (présence de 3 des critères suivants : âge > 50 ans, céphalées inhabituelles, VS à la première heure supérieure à 50mm/h, anomalies cliniques de l'artère temporale, biopsie de l'artère temporale positive) ou selon les critères établis par le GEFA (une artérite de l'aorte ou de ses branches chez un sujet d'âge > 50 ans, associée à une atteinte crânienne ou ophtalmique, clinique ou histologique). Ils devaient avoir bénéficié d'un suivi et d'une corticothérapie prolongée minimum d'un an.

Nous avons exclu les patients pour lesquels le suivi était inférieur à 12 mois ou délocalisé, ceux pour lesquels nous ne disposions pas d'un poids à M12 plus ou moins 1 mois, ceux qui présentaient une néoplasie active ou des troubles du comportement alimentaire.

Pour répondre aux objectifs primaires et secondaires, nous avons recueilli le poids habituel des patients, afin de tenir compte d'un amaigrissement initial secondaire à la maladie, les poids à M0, M12 et à M3, M6 et M24 du diagnostic. L'IMC habituel a été calculé selon la formule $\text{poids (kg)} / \text{taille}^2 \text{ (m)}$. La variation pondérale a été évaluée en pourcentage entre M0 et M12 puis entre M0 et M3, entre M0 et M6 et enfin entre M0 et M24. Le poids idéal théorique en kg a été calculé selon la formule de Lorentz : poids idéal théorique des femmes = $(\text{taille (en cm)} - 100) - [(\text{taille (en cm)} - 150) / 2.5]$, poids idéal théorique des hommes = $(\text{taille (en cm)} - 100) - [(\text{taille (en cm)} - 150) / 4]$.

Les données sociodémographiques des patients ont été recueillies : l'âge au diagnostic, en tenant compte des tranches d'âge (âge inférieur à 65 ans, âge entre 65 et 70 ans, âge entre 70 et

75 ans, âge entre 75 et 80 ans et âge de plus de 80 ans), le sexe, le mode de vie (patients vivants seuls ou en groupe c'est-à-dire en couple, en famille ou bien dans une institution).

Les antécédents des patients ont été listés. Nous avons retenu exclusivement pour notre étude les troubles métaboliques préexistants décrits par la HAS comme le diabète de type 2 (défini par une glycémie à jeun > 1.26 g/L, vérifiée à deux reprises, ou une glycémie ≥ 2 g/L, ou patient sous traitement antidiabétique) et les dyslipidémies (définies par une élévation du taux de cholestérol total ≥ 2 g/L, une élévation des triglycérides (TG) ≥ 1.5 g/L ou par un taux de HDL cholestérol bas (< 0.6 g/L) ou patient sous traitement hypolipémiant), l'existence d'une hypertension artérielle (définie par une PAS ≥ 140 mmHg et/ou une PAD ≥ 90 mmHg, ou patient sous traitement antihypertenseur), d'une cardiopathie ischémique, d'une pathologie vasculaire (définie par un antécédent d'AVC ou d'AIT non imputable à l'ACG, par un antécédent d'AOMI ou de chirurgie vasculaire ou par la présence d'une athérosclérose), d'une insuffisance cardiaque ou respiratoire, d'un tabagisme.

Le statut inflammatoire initial était évalué en tenant compte de la CRP (en mg/L), de la VS (en mm/h) et du taux de fibrinogène (en g/L) au diagnostic.

La présentation clinique de l'ACG a été décrite soit : la présence de céphalées ou d'atteinte crânienne (carotidodynie, cervicalgies), d'anomalies à la palpation de l'artère temporale (épaississement, induration, saillance, sensibilité, diminution ou absence de pouls), d'une PPR, d'une hyperesthésie du cuir chevelu, d'une claudication de la mâchoire, d'un amaigrissement, d'une asthénie, de signes visuels (amaurose fugace, diplopie, baisse de l'acuité visuelle transitoire ou permanente, altération du champs visuel type scotome), d'une atteinte des gros vaisseaux à l'angioscanner ou au TEP scanner. Nous avons également relevé la présence d'une atteinte ischémique secondaire à l'ACG pouvant être une neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA), une occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR), un accident vasculaire cérébral (AVC) ou un accident ischémique transitoire (AIT). Ces deux derniers

évènements devaient survenir dans le mois précédant le diagnostic ou pendant le premier mois de suivi de l'ACG afin de lui être attribués [9].

Les doses de corticothérapie orale étaient notées à M0 et puis à chaque palier de décroissance du traitement (à M3, M6 et M12). Nous avons pris en compte la prise d'une corticothérapie antérieure au diagnostic. Nous avons identifié les patients qui avaient reçu des bolus intraveineux de METHYLPREDNISOLONE. Nous avons vérifié pour M0, M3, M6 et M12 le respect des protocoles d'initiation et de décroissance de la corticothérapie selon le GEFA et le PNDS de l'ACG (initiation entre 0.7 et 1 mg/kg/j, cible entre 20-15 mg/j à trois mois, entre 10-7.5 mg/j à six mois, objectif à 5 mg/j à douze mois). L'arrêt de la corticothérapie à 2 ans était documenté. Le recours aux traitements immunosuppresseurs par METHOTREXATE et TOCILIZUMAB était rapporté.

Le statut nutritionnel a été évalué grâce aux données d'albuminémie, de préalbuminémie et au Geriatric Nutritional Risk Index (GNRI) selon la formule $[(1.489 * \text{albuminémie (g/L)}) + (41.7 * \text{poids actuel (kg)} / \text{poids idéal théorique (kg)})]$. Le GNRI est un outil validé chez la personne âgée pour prédire le risque de complications et la mortalité liés à un état de dénutrition : si il est inférieur à 82, entre 82 et 92, entre 92 et 98 et supérieur à 98, ce risque est respectivement majeur, modéré, bas ou absent [10,11]. Nous avons relevé l'existence ou non d'une consultation de diététique.

Sur le plan biologique a été figuré le taux de lymphocytes circulants, qui peut être le reflet du statut nutritionnel et peut être affecté par la corticothérapie orale. Nous avons noté des données métaboliques comme la glycémie à jeun, l'hémoglobine glyquée et les explorations des anomalies lipidiques.

Pour répondre à l'objectif principal (évolution pondérale entre M0 et M12 et facteurs associés à cette variation), l'étude a été faite en considérant les valeurs de poids obtenues à M12 plus ou moins 1 mois pour réduire le risque de données manquantes inhérentes à la fréquence des consultations. L'évolution pondérale était considérée comme significative dès lors que la variation par rapport au poids noté à M0 était supérieure ou égale à 10% et/ou 2 kg ; critères validés dans l'étude de *Fardet et al.*[8].

Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel Stata (version 15 ; StataCorp, College Station, Texas, USA), en considérant un risque d'erreur de première espèce bilatéral de 5%. L'échantillon a été décrit par des effectifs et pourcentages associés pour les variables catégorielles et par la moyenne \pm écart-type ou la médiane [intervalle interquartile] pour les variables quantitatives, au regard de leur distribution statistique. La normalité a été étudiée par le test de Shapiro-Wilk et/ou par histogramme. La variation pondérale entre M0 et M12 a été évaluée par un taux de variation en pourcentage et l'étude des facteurs associés à ce taux a été réalisée par coefficient de corrélation de Spearman pour les variables quantitatives et par test de Mann-Whitney ou test de Kruskal-Wallis pour les variables qualitatives. Les mêmes analyses ont été mises en œuvre pour la variation pondérale entre M0 et M3, M0 et M6 et M0 et M24.

2. Résultats

2.1. Descriptif de la population, de la pathologie et de sa prise en charge

60 diagnostics d'ACG ont été posés entre le 01/01/2016 et le 01/12/2019. 47 patients ont été inclus dans notre étude après exclusion d'une vascularite à ANCA, de 5 patients avec un suivi insuffisant, 4 avec un poids manquant à M12 \pm 1 mois, 1 avec un suivi délocalisé et 2 ayant présenté des néoplasies actives.

Les caractéristiques des patients et le descriptif de la pathologie lors du diagnostic de l'ACG sont rassemblés dans le **Tableau I**. L'âge moyen au moment du diagnostic était de 75.45 +/- 7.90 ans. Les femmes étaient majoritaires (63.83%).

18 patients soit 51.43% vivaient en groupe.

Les manifestations cliniques les plus fréquentes étaient les céphalées et l'atteinte crânienne, la claudication de la mâchoire et les atteintes ischémiques ophtalmologiques respectivement retrouvées dans 80.9 %, 48.9 % et 44.7% des cas.

Concernant les données anthropométriques, le poids moyen à M0 et l'IMC habituel tous sexes confondus étaient respectivement de 63.40 kg et 23.01 kg/m². D'un point de vue nutritionnel, le taux d'albumine sérique était en moyenne de 31.56 g/L. Le GNRI à M0 de la cohorte était de 78.42.

En ce qui concerne le statut inflammatoire initial, le taux de CRP moyen à M0 était de 75.3 mg/L [40.8 ; 153], le taux de fibrinogène de 7.89 ± 1.63 g/L. Plus de la moitié des patients (55.32%) avaient un diagnostic d'ACG confirmé histologiquement par une BAT positive.

Concernant la prise en charge de l'ACG, 2 patients avaient reçu une corticothérapie antérieure au diagnostic dans le cadre de névralgies du trijumeau et cervico-brachiale. 19 patients soit 40.43% ont été initialement traités par des bolus de METHYLPREDNISOLONE. La PREDNISONE était débutée per os à une posologie moyenne de 49.68 mg/j soit 0.79 mg/kg/j. Les cibles de décroissance du traitement étaient atteintes dans 52.5 %, 44.4 % et 53.8 % des cas respectivement à M3, M6 et M12. 11 patients avaient reçu un traitement immunosuppresseur parmi lesquels, 6 du METHOTREXATE, 3 du TOCILIZUMAB et 2 du METHOTREXATE puis du TOCILIZUMAB devant l'échec de la première molécule (PPR et corticodépendance). La prise en charge diététique a été référencée pour la moitié des cas.

2.2. Objectif primaire : Evolution pondérale des patients à un an

L'évolution pondérale à 1 an des patients est présentée par la **Figure 1**. Les patients de la cohorte avaient pris en moyenne 2.56 kg soit 4.04 % de leur poids initial.

22 patients, soit 46.8 %, avaient pris au moins 2 kg par rapport à leur poids à M0, parmi lesquels 7 avaient pris au moins 10 % de leur poids. 22 patients n'avaient pas présenté de variation significative du poids. 3 patients avaient au contraire perdu plus de 10% par rapport au poids relevé à M0.

Parallèlement, 10 patients, soit 21.74 %, avaient présenté un diabète cortico-induit.

L'étude de la variation pondérale entre M0 et M12 est représentée dans le **Tableau II**.

L'âge au diagnostic semblait corrélé à la prise de poids (coefficient de corrélation de Spearman 0.18[†]). Les patients âgés de plus de 80 ans avaient tendance à prendre le plus de poids (variation pondérale de 5.63 %), suivis des 75-80 ans puis des 65-70 ans. La différence n'était cependant pas significative (p-value 0.19). Les sujets du groupe 70-75 ans avaient tendance à perdre du poids.

La prise de poids des femmes apparaissait supérieure à celles des hommes (4.99 % vs 1.36 %), avec une probabilité proche de la significativité (p-value 0.08).

En ce qui concerne le mode de vie, les patients vivants en groupe étaient significativement moins touchés par la prise de poids (p-value 0.02).

Un antécédent de diabète de type 2 n'était pas associé à une prise de poids.

Une tendance non significative à une prise de poids plus forte des sujets suivis pour une insuffisance respiratoire a été notée (p-value 0.12). Le tabagisme entraînait une prise de poids supérieure, non significative, par rapport à celle des sujets non-fumeurs (gain de poids de 7.69 % vs 1.72 % respectivement dans les groupes fumeurs et non-fumeurs, p-value 0.12).

L'étude de la variation pondérale en fonction des signes cliniques de l'ACG n'a pas montré de différence significative chez les patients qui présentaient ou non une atteinte articulaire avec

PPR, une atteinte des gros vaisseaux (respectivement p-value 1.00 et p-value 0.16). La présence d'une claudication de la mâchoire semblait être associée à une prise de poids plus faible (gain de poids 0.60% vs 4.80%, p-value 0.15), ce résultat n'étant pas significatif. Les atteintes ophtalmologiques ischémiques n'étaient pas associées à des différences de prise de poids significatives par rapport aux sujets indemnes de troubles visuels.

A l'inverse, les patients ayant présenté un évènement ischémique neuro-vasculaire avaient une prise de poids supérieure à celle observée chez les patients n'ayant pas développé cette complication (gain de poids 18.62 % vs 2.07 % p-value 0.02).

Cliniquement, les patients qui avaient présenté un amaigrissement initial à M0 (n=16), avaient une prise de poids supérieure aux autres à un an, proche de la significativité (variation pondérale 7.30 % vs 1.36 %, p-value 0.06). Cependant, à M12, 6 patients sur 13 (46%) restaient au moins 2 kg en dessous de leurs poids habituels, dont 1 de plus de 10 %. 5 patients sur 13 (38.5%) reprenaient simplement leurs poids habituels et seulement 2 patients sur 13 (15.5%) prenaient au moins 2 kg et pour l'un d'eux plus de 10 % par rapport à son poids habituel. Pour 3 patients l'amaigrissement n'avait pas pu être chiffré à M12.

Le poids habituel des patients ainsi que les IMC correspondants étaient inversement corrélés à la prise de poids (respectivement coefficient de corrélation de Spearman -0.22 et -0.02) ; cette corrélation n'étant toutefois pas significative. Les paramètres nutritionnels clinico-biologiques à M0, représentés par le taux d'albumine sérique et le GNRI n'avaient pas d'effet significatif sur la variation du poids des patients.

Sur le plan thérapeutique, l'administration d'un bolus de METHYLPREDNISOLONE par voie orale n'était pas associée à une variation pondérale significative par rapport à ceux dont la corticothérapie avait été débutée par voie orale. Le taux de corticothérapie initial semblait être inversement corrélé à la prise de poids, cette tendance étant proche de la significativité (p-value 0.07). Par la suite, le respect du protocole de décroissance de la cortisone à M3, M6 et M12

n'avait pas d'impact significatif sur l'évolution pondérale. Il en était de même pour la prise d'un traitement immunosuppresseur.

Sur le plan nutritionnel, le fait que les patients aient reçu des conseils diététiques n'avait pas d'impact sur l'évolution pondérale.

2.3. Objectifs secondaires : variations pondérales à M3, M6, M24

L'évolution pondérale entre M0 et M3, M0 et M6 et M0 et M24 est présentée dans le **Tableau III**. Nous avons noté une perte de poids moyenne de 2.63 kg [-5.50 ; 2.11] entre M0 et M3.

Les pourcentages de variation pondérale entre M0 et M3, M0 et M6 et M0 et M24 en fonction des critères étudiés sont décrits dans le **Tableau IV**.

L'âge au diagnostic était significativement corrélé à la prise de poids à M6 et M24 (respectivement, p-value 0.02 et 0.04). La prise de poids était significativement supérieure chez les sujets de 80 ans et plus à M6, confirmant la tendance observée à M12 (p-value 0.03). La variation pondérale des hommes et des femmes était comparable à M3, M6 et M24. Le fait de vivre seul ou en groupe n'avait pas d'impact. Les principaux antécédents étudiés n'influençaient pas significativement l'évolution du poids que ce soit à M3, M6 ou M24. Le fait de présenter une amaurose transitoire était associé à une perte de poids significative à M3 (p-value 0.01).

Comme observé à M12, la prise de poids des sujets ayant développé une complication neurovasculaire était significativement supérieure à M6 (p-value 0.01).

L'amaigrissement initial entraînait un gain de poids statistiquement significatif des patients à M3, M6 (p-value 0.02).

En ce qui concerne les données anthropométriques, un sujet présentant un poids habituel faible présentait une prise de poids significativement plus haute à M24 (p-value 0.02).

La corticothérapie par voie intraveineuse n'avait pas d'impact significatif sur l'évolution pondérale, alors que débuter une corticothérapie à doses faibles par voie orale entraînait une prise de poids significative à M3. A M3, les sujets avaient globalement tendance à maigrir. Le respect du protocole de décroissance de la corticothérapie limitait cette perte de poids de façon significative à M3 (p-value 0.04). La prise d'un traitement immunosuppresseur majorait l'amaigrissement à M3 à la limite de la significativité (p-value 0.08).

L'intervention de diététique avait un impact significatif à M3 avec une réduction de l'amaigrissement.

3. Discussion

Dans notre étude rétrospective, nous avons donc regardé dans un premier temps l'évolution pondérale à 1 an de patients traités par corticoïdes pour une ACG et dans un deuxième temps à 3, 6 et 24 mois dans le but d'identifier des facteurs prédictifs de variation du poids.

A un an, nous avons retrouvé une prise de poids de 2.56 kg soit 4.04 % par rapport au poids relevé à M0. 46.8 % des patients avaient connu une augmentation pondérale d'au moins 2 kg, parmi lesquels 7 avaient pris au moins 10 % de leur poids. 3 patients avaient à l'inverse présenté un déficit pondéral de plus de 10 %.

La prise de poids à 1 an sous corticothérapie était significativement supérieure chez les patients vivants seuls (p-value 0.02). Les principaux antécédents médicaux étudiés ne soulignaient pas de différence significative de variation pondérale. L'intoxication tabagique et l'insuffisance respiratoire semblaient être des facteurs de risque de prise de poids. La survenue de complications ischémiques neurovasculaires était associée à un gain pondéral statistiquement significatif. L'amaigrissement initial en lien avec l'activité de la maladie (noté chez 16 patients) était également un facteur de prise de poids à la limite de la significativité. Cependant, à M12,

46 % d'entre eux restaient au moins à 2 kg en dessous de leur poids habituel, dont 1 patient à un poids 10 % inférieur. 38.5 % reprenaient simplement leur poids habituel. Finalement, seuls 15.5 % prenaient au moins 2 kg à M12 et pour l'un d'eux plus de 10 % par rapport à son poids habituel. Un patient au poids habituel faible était plus à risque de prise de poids à M24. Les prises en charge thérapeutique et nutritionnelle n'avaient d'impact significatif qu'au stade initial : une faible corticothérapie à M0 était un facteur de risque de prise de poids à M3, la consultation de diététique limitait l'amaigrissement à M3.

Dans l'étude de *Fardet et al.*, parmi des patients traités par glucocorticoïdes sur le long terme, à un an, 45% ne prenaient pas de poids. 55 % prenaient du poids dont 15.4 % et 39.6 % respectivement moins et plus de 2 kg. Seulement 10.2 % avaient eu une prise de poids de plus de 10 % par rapport à leur poids habituel. Cependant ce travail a porté sur une population plus jeune que la nôtre (âge médian 67 ans) et concernait des modalités de corticothérapies variées : de la PREDNISOLONE dans 92.3 % des cas et pour une minorité de la DEXAMETHASONE, de la BETHAMETASONE, de la PREDNISONNE, de la METHYLPREDNISOLONE ou du DEFLAZACORT [8].

Schlienger et al. rappellent que la prise de poids touche en général plus de la moitié des patients prenant une corticothérapie pour une ACG pendant plus de 6 mois à des doses comprises entre 5 et 7.5 mg/j. Cette prise de poids serait imputable à une modification de la répartition de la masse grasse (augmentation de la masse grasse viscérale, des zones du visage et cervico-dorsale). Cette lipodystrophie semblerait plus marquée chez les jeunes et chez les femmes [5]. Dans notre travail, les sujets de plus de 80 ans suivis des plus de 75 ans avaient tendance à prendre le plus de poids. Ce résultat s'oppose à ceux de *Fardet et al.* qui montraient que les jeunes étaient plus à risque de prise de poids sous corticoïdes (+1.5kg [1.2-1.7] (p-value <0.001) pour les femmes de 40 à 69 ans et +0.5kg [0.2-0.7] (p-value 0.003) pour les hommes du même

âge). Les sujets âgés de plus de 70 ans reprenaient, en effet, simplement leur poids habituel (+0.8 kg [0.1-1] (p-value <0.001) pour les femmes et - 0.1kg [-0.4-0.1] (p-value 0.28) pour les hommes) [8]. Cependant, nous avons montré que les 70-75 ans perdaient du poids comparativement aux 65-70 ans. Une étude a montré que la moitié de la population âgée de plus de 60 ans était inactive (45 % ne répondaient pas aux recommandations de niveau d'activité physique). Ce chiffre augmentait à 75 % pour les personnes âgées de 75 ans et plus [12]. La prise de poids plus marquée chez les sujets les plus âgés de notre cohorte était peut-être liée à un manque d'activité physique que nous n'avons pas évalué.

La prise de poids des femmes dans notre étude tendait à être supérieure à celles des hommes sans significativité (p-value 0.08). Ce résultat est en accord avec l'étude de *Wung et al.* dans laquelle le sexe n'était pas prédictif de prise de poids chez des patients sous corticoïdes pour une maladie de Wegener [13].

Il nous est apparu pertinent d'intégrer le mode de vie (patients vivants seuls ou en groupe) dans l'étude de la variation pondérale. En effet, l'isolement constitue une préoccupation sociale émergente dans un contexte de vieillissement de la population. Dans notre étude, les patients vivants en groupe étaient significativement moins touchés par la prise de poids. A l'inverse, *Kimura et al.*, dans un travail qui concernait des patients d'au moins 65 ans, en dehors de toute corticothérapie, ont montré que chez 33.2% de sujets âgés vivants seuls, l'IMC était significativement plus bas. Chez ces patients, la fréquence des épisodes dépressifs, évaluée par la GDS-15 (15 item Geriatric Depression Scale), était supérieure (5.7 ± 4.3 vs 4.4 ± 3.8 , p-value < 0.001) et les scores de qualité de vie étaient plus bas. Manger seul et par extrapolation vivre seul était associé à un fléchissement thymique et à une diminution de l'appétit. Il en résultait un manque d'apport et de diversification alimentaire conduisant à un état de malnutrition (p-value 0.002) [14]. La prise de poids de nos patients isolés pourrait être expliquée par l'effet orexigène des corticoïdes entraînant une majoration de la fréquence et des quantités

alimentaires [5]. Plus généralement, *Fardet et al.* rappelaient eux aussi que le fait de vivre dans une zone défavorisée, dans des conditions hygiéno-diététiques altérées, constituait un facteur de risque de prise de poids significatif [OR 1.80 IC (1.60-2.03) p-value <0.001] [8].

Nous avons noté une tendance à une prise de poids plus forte des sujets avec antécédents d'insuffisance respiratoire et de tabagisme. Il a été montré que le risque de prise de poids de plus de 10 % sous corticothérapie était plus faible en contexte de pathologie inflammatoire comme la PPR, l'ACG ([OR 0.46 IC (0.41-0.51) p-value <0.001]), la polyarthrite rhumatoïde, les MICI et les connectivites en comparaison aux pathologies respiratoires chroniques comme l'asthme ([OR 1.26 IC (1.12-1.41) p-value <0.001]) ou la BPCO ([OR 1.03 IC (0.91-1.16) p-value 0.65]) [8]. En ce qui concerne le tabagisme, il a été retrouvé que les sujets non-fumeurs avaient un risque de gain pondéral inférieur ([OR 0.3 IC (0.1-1) p-value <0.06]) [13]. Nous n'avons pas relevé la poursuite ou non du tabagisme chez nos patients ; l'arrêt de consommation conjointement à la prise de corticoïdes pourrait majorer la prise de poids.

Une complication ischémique neurovasculaire entraînait une prise de poids significative à 1 an (p-value 0.02). Il est pourtant décrit que les accidents vasculaires cérébraux induisent une perte de poids sévère associée à un taux de mortalité augmenté dans les premiers mois. Cette perte de poids serait due à une perte de masse grasse et de masse maigre n'épargnant pas les muscles squelettiques et cardiaque. La sarcopénie, l'augmentation du catabolisme, la malnutrition, la douleur et l'immobilisation majoreraient la perte de poids. Des taux plasmatiques de glucocorticoïdes plus élevés chez les patients présentant un AVC induiraient ce processus catabolique. Cependant, *Scherbakov et al.* ont montré dans une étude réalisée sur 67 patients âgés de 69 ± 11 ans atteints d'AVC ischémiques, qu'à 1 an, une majorité (63 %) avait pris du poids ou gardé un poids stable, 16 % des patients avaient présenté une perte de poids modérée et 21 % étaient devenus cachectiques (perte de poids d'au moins 5 %) [15].

La décroissance de la corticothérapie a été démontrée plus lente et progressive chez des patients avec une atteinte ischémique neurologique attribuable à une ACG [16]. Il aurait été intéressant d'en tenir compte dans l'analyse de nos résultats.

Les poids habituel et à M0 des patients étaient comparables (respectivement 63.19 ± 11.20 kg et 63.40 ± 12.88 kg). Nous avons pourtant noté un amaigrissement à M0 pour 16 de nos patients. L'étude de *Fardet et al.* qui avait pour objectif de caractériser la prise de poids chez des patients traités de façon chronique par glucocorticoïdes et d'identifier les facteurs de risque de gain pondéral a également retrouvé une diminution du poids des patients d'environ 2.9 kg par rapport au poids habituel juste avant l'initiation des glucocorticoïdes, probablement en lien avec l'activité de la pathologie. Les maladies concernées dans cette étude étaient : la PPR, l'ACG (les plus représentées, 27.2%), la BPCO, l'asthme, les cancers, la polyarthrite rhumatoïde, les MICI, les connectivites [8]. Nous avons rapporté un amaigrissement pour seulement 1/3 de nos patients et cela n'a pas influencé de façon significative le poids à M0, ce qui a pu nous permettre sans trop d'erreur d'évaluer la variation pondérale entre M0 et M12.

L'amaigrissement à M0 semblait pourvoyeur de prise de poids. Cependant, ce résultat, à la limite de la significativité est à nuancer. En effet, à M12, seuls 15.5 % des patients avaient une augmentation pondérale significative de plus de 2 kg par rapport à leurs poids habituels. Il est difficile de dire si la prise de poids des 38.5 % autres qui recouvraient leurs poids habituels était secondaire à la corticothérapie ou bien à un meilleur contrôle de la pathologie. De plus 46 % avaient une prise de poids jusqu'à un seuil inférieur à leurs poids habituels.

Le poids habituel des patients était inversement corrélé à la prise de poids de façon significative à M24. Dans l'étude de *Fardet et al.*, l'imputabilité d'un petit poids usuel dans le risque de prise de poids sous corticothérapie était variable selon que l'on considérait un gain de poids de 10 % ou d'au moins 2 à 5 kg. Le risque de prise de poids de plus de 2 kg sous corticothérapie augmentait avec le poids habituel ([OR 0.99 IC (0.94-1.05), p-value 0.72] pour un poids

habituel compris entre 65 et 74 kg, [OR 1.12 IC (1.06-1.18), p-value <0.001] pour un poids > 85 kg). Les patients aux poids habituels hauts étaient également plus à risque de prendre au moins 5 kg par rapport aux patients avec poids usuels faibles. A l'inverse, comme retrouvé dans notre travail, plus le poids habituel était bas, plus le risque de prise pondérale d'au moins 10 % était haut ([OR 0.66 IC (0.60-0.73), p-value <0.001] pour un poids usuel compris entre 65 et 74 kg, [OR 0.58 IC (0.53-0.63), p-value <0.001] pour un poids > 85 kg) [8]. Les sujets avec poids habituels faibles seraient peut-être plus sensibles à la prise de poids sous corticothérapie par rapport aux sujets avec poids habituels plus hauts pour lesquels les variations de poids semblaient moins larges.

L'IMC habituel moyen de nos patients (23.01 kg/m²) était proche de l'IMC moyen rapporté dans une étude basée sur 2 enquêtes prospectives de *Jakobsson et al.* qui avait pour objectif l'examen des facteurs de risque potentiels d'ACG. Il a été mis en évidence qu'un IMC plus haut était associé à un risque significativement réduit de développer une ACG : les individus en surpoids ou obèses (IMC \geq 25 kg/m²) étaient moins à risque [OR 0.42 IC (0.23-0.76)] [17]. Ce résultat était en accord avec l'étude de *Larsson et al.* réalisée sur 49 femmes qui avaient eu un diagnostic d'ACG confirmé par BAT : une réduction de l'IMC de 1.0 kg/m² augmentait le risque de développer une ACG de 10% (p-value 0.0003) [18]. Le tissu adipeux serait directement protecteur de part ses effets sur la synthèse des œstrogènes et la modulation de la réaction inflammatoire associée [19]. Notre population ayant un IMC moyen inférieur à 25 kg/m² était donc plus à risque de développer une ACG. Cette association entre IMC et occurrence de l'ACG est cependant à nuancer à la lecture de l'étude de *Hoganson et al.* dans laquelle l'IMC n'influçait pas la durée de la corticothérapie ni l'occurrence de l'ACG chez des patients atteints de pseudo-polyarthrite rhizomélitique [20].

Le taux d'albumine sérique moyen était de 31.56 g/L, critère de dénutrition de la personne âgée et le GNRI à M0 était de 78.42. Ce GNRI inférieur à 82 correspondait à un risque de

complications majeur et signalait que notre population aurait dû bénéficier d'un support nutritionnel [11]. Cependant, le GNRI dépend de l'albumine (considérée comme marqueur principal du statut nutritionnel), dont le taux est sensible à l'état inflammatoire comme celui d'autres protéines nutritionnelles (la retinol binding proteine ou la transferrine) [10]. La mise en évidence d'une dénutrition initiale chez nos patients a pu être majorée à l'excès compte tenu de l'importance du syndrome inflammatoire à M0.

La corticothérapie était débutée à une dose moyenne de 49.68 mg/j soit 0.79 mg/kg/j. Ces mêmes posologies sont décrites dans l'étude de *Wilson et al.* qui rappelle que la corticothérapie est initiée à des doses de PREDNISONNE comprises entre 40 et 60 mg/kg [2]. La dose journalière initiale moyenne dans notre étude était supérieure à celle décrite par *Enfrein et al.* et *Belan et al* de 0.7 mg/kg/j [16,21]. Une corticothérapie initiale faible entraînait une majoration significative du risque de prise de poids durant les premiers mois. Nous pouvons supposer que les patients bénéficiant de faibles doses de PREDNISONNE étaient ceux sans atteinte ischémique ophtalmologique. Il aurait été intéressant d'évaluer la vitesse de décroissance de la corticothérapie entre posologie élevée et posologie faible en corticoïde afin d'appréhender ce résultat.

Notre travail constitue une des rares études s'intéressant aux effets des glucocorticoïdes sur la variation pondérale de patients suivis pour une ACG. Elle identifie les personnes à risque de prise de poids : les patients isolés, avec un poids habituel faible, les patients dont l'histoire de la maladie se complique d'atteinte neurovasculaire pour lesquels il serait intéressant de proposer une prise en charge nutritionnelle renforcée, avec des soins ciblés de médecine physique. Elle soulève une potentielle interrogation : pourrait-on élargir la prescription des immunosuppresseurs chez ces patients, à visée d'épargne cortisonique, de façon précoce dans

l'histoire de la maladie? En effet, les immunosuppresseurs pourraient être associés à une perte pondérale plus importante aux stades initiaux.

A l'inverse, un soutien nutritionnel et la levée des mesures alimentaires restrictives systématiques seraient souhaitables durant les trois premiers mois suivant l'initiation de la cortisone pour les patients présentant un amaigrissement initial en lien avec la maladie. Nous avons effectivement noté une perte de poids significative de la cohorte entre M0 et M3 contrairement à l'étude de *Fardet et al.* dans laquelle les poids moyens à M0 et M3 étaient respectivement de 75.8 kg et 76.7 kg [8]. Lors des premiers mois, le statut inflammatoire de nos patients, associé à l'activité de la pathologie, a pu majorer la perte de poids.

Une intervention de diététique devrait être systématique à M0 afin d'identifier les personnes à risque de prise ou de perte de poids. Une évaluation des mesures nutritionnelles devrait être répétée au minimum à M3 et ce régulièrement au cours du suivi.

Les limites de notre étude sont multiples. Le recueil des données étant rétrospectif, il reste incomplet, notamment certaines valeurs ont été considérées à $Mx \pm$ un mois.

Notre cohorte est similaire aux cohortes d'ACG publiées pour ce qui concerne l'âge médian lors du diagnostic, le pic d'incidence et la prépondérance féminine [2,21–24]. Par contre, nous avons une surreprésentation des atteintes ophtalmologiques ischémiques (44.7% de la population), ce qui a pu constituer un biais de sélection. Ce chiffre dépasse en effet la proportion d'atteintes oculaires habituellement retrouvée dans l'ACG qui est d'environ 20 à 35 % [25].

Notre objectif principal était de suivre l'évolution pondérale à 1 an, alors que ces patients sont traités jusqu'à 18 à 24 mois par cortisone. Dans notre cohorte, la durée moyenne de corticothérapie était d'ailleurs d'au moins 24 mois pour 32 patients (soit 68 %) pour lesquels nous disposons de toutes les données. Peu d'effets indésirables ont été notés chez des patients traités durant plus de 2 ans pour une polyarthrite rhumatoïde par de faibles doses de corticoïdes

(inférieures ou égales à 5mg/j) [4]. Nous avons ainsi considéré que les variations induites par une corticothérapie inférieure ou égale à 5 mg à partir de M12 seraient mineures. Cela va à l'encontre de l'étude de *Curtis et al.* En effet, même si une forte relation dose effet a été observée pour la survenue des effets indésirables pour des doses de plus de 7.5 mg/j, pour des doses faibles inférieures à 7.5 mg/j, l'allongement de la durée du traitement était significativement associée à l'apparition de complications cutanées (acnée, ecchymoses), prise de poids et cataracte [7]. Il serait donc intéressant de continuer le suivi jusqu'à 2 ans pour l'intégralité de la cohorte pour une meilleure caractérisation de la variation pondérale.

D'autre part nous avons pris en considération le poids à M0 pour juger de la variation pondérale. Compte tenu de l'amaigrissement initial, il conviendrait de définir le poids de référence au moins 3 mois avant l'initiation des glucocorticoïdes plutôt que de considérer le poids au diagnostic d'ACG pour s'affranchir du risque de prendre en compte à l'inclusion un poids anormalement bas en lien avec l'activité de la pathologie.

A la lecture de nos résultats, nous pouvons dire que la prise en charge diététique a été insuffisamment documentée. Les renseignements diététiques sont rapportés pour la moitié des patients seulement. Il aurait été intéressant de suivre l'évolution pondérale en fonction des différents régimes suivis (pauvre en sucres simples, sans sucres simples, hyposodé, désodé et enrichi en compléments nutritionnels oraux) pour juger de l'impact réel d'une telle intervention. Le vieillissement étant associé à des changements dans la composition corporelle avec perte de la masse musculaire et prise de masse grasse (viscérale, hépatique et infiltration musculaire), la prise en compte de l'IMC a pu être faussement rassurante. En outre, des IMC supérieurs ou égaux à 30 kg/m², définissant l'obésité, peuvent être associés à un haut risque de pré-fragilité ou fragilité comme le montrent dans leur étude *Reinders et al.* [26]. Nous n'avons pas de données précises sur la masse adipeuse ni sur les phénomènes de myopathie et d'ostéoporose de nos patients, qu'il aurait été intéressant d'intégrer dans l'étude de la variation du poids.

Les effets indésirables associés à la corticothérapie étant décrits comme dose et durée-dépendants [7], il est critiquable que nous n'ayons pas évalué la variation pondérale en fonction de la dose cumulée, ce paramètre étant difficile d'accès en rétrospectif.

Conclusion

Dans notre étude rétrospective observationnelle monocentrique réalisée entre le 01.01.2016 et le 01.12.2019 dans le service de médecine interne du CHU Gabriel Montpied à Clermont-Ferrand, nous avons décrit l'évolution pondérale de patients traités par corticoïdes au long court pour une ACG à 1 an puis à 3, 6 et 24 mois.

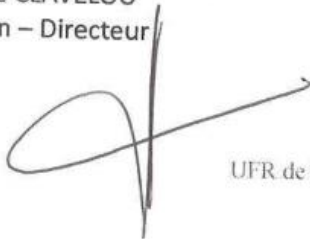
Au bout d'un an, nous avons relevé une prise de poids moyenne de 2.56 kg soit 4.04 % par rapport à M0. 22 patients soit 46.8% avaient connu une augmentation pondérale d'au moins 2 kg, parmi lesquels 7 avaient pris au moins 10 % de leur poids. 3 patients avaient au contraire présenté un déficit pondéral de 10%.

Au vu de nos résultats, il faudrait suivre avec attention la courbe pondérale des patients âgés de plus de 75 ans, des patients isolés et de ceux qui présentent une complication ischémique neuro-vasculaire : ces patients ont en effet tendance à la prise de poids. A l'inverse, durant les trois premiers mois suivant l'initiation de la prise en charge et pour les patients présentant un amaigrissement initial en lien avec la maladie, l'instauration d'un soutien nutritionnel adapté avec allègement des restrictions alimentaires serait souhaitable.

Dans notre travail, une corticothérapie initiale débutée à faibles doses semblait être un facteur de risque de prise de poids significative en début de suivi.


Ainsi, cette étude rappelle que la surveillance du poids ne doit pas être négligée dans le suivi de la corticothérapie chez des patients âgés, fragilisés par une ACG.

Clermont-Ferrand, le 7.1.2020
Pierre CLAVELOU
Doyen – Directeur



UFR de Médecine et des Professions Paramédicales
Service de la formation – Pôle 4
TSA 50400
28, Place Henri-Dunant
63001 Clermont-Ferrand Cedex 1

Clermont-Ferrand, le 5 janvier 2021
Marc ANDRE
Le Président du Jury



CHU GABRIEL MONTPIED
63003 CLERMONT-FERRAND CEDEX 1
Professeur Marc ANDRE
Médecine Interne
mandre@chu-clermontferrand.fr
Tél : 04 73 751 435 - Fax : 04 73 754 799
numéro RPPS : 10003168068

Références Bibliographiques

1. Best JH, Kong AM, Unizony S, Tran O, Michalska M. Risk of Potential Glucocorticoid-Related Adverse Events in Patients with Giant Cell Arteritis: Results from a USA-Based Electronic Health Records Database. *Rheumatol Ther* 2019;6:599-610.
2. Wilson JC, Sarsour K, Collinson N, Tuckwell K, Musselman D, Klearman M, et al. Serious adverse effects associated with glucocorticoid therapy in patients with giant cell arteritis (GCA): A nested case-control analysis. *Semin Arthritis Rheum* 2017;46:819-27.
3. Samson M, Bonnotte B. Artérite à cellules géantes : nouveaux concepts. *La Presse Médicale* 2019;48:917-8.
4. Buttgerit F, Matteson EL, Dejaco C, Dasgupta B. Prevention of glucocorticoid morbidity in giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford)* 2018;57:ii11-21.
5. Schlienger JL. Corticothérapie prolongée chez une personne âgée et diabète. *Médecine des Maladies Métaboliques* 2018;12:599-604.
6. Fardet L. Complications de la corticothérapie chez les patients souffrant de maladie de Horton ou de pseudopolyarthrite rhizomélique. *La Revue de Médecine Interne* 2013;34:438-43.
7. Curtis JR, Westfall AO, Allison J, Bijlsma JW, Freeman A, George V, et al. Population-based assessment of adverse events associated with long-term glucocorticoid use. *Arthritis and Rheumatism* 2006;55:420-6.
8. Fardet L, Nazareth I, Petersen I. Long-term systemic glucocorticoid therapy and weight gain: a population-based cohort study. *Rheumatology (Oxford)* 2020;DOI 10.1093/rheumatology/keaa289.
9. Samson M, Jacquin A, Audia S, Daubail B, Devilliers H, Petrella T, et al. Stroke associated with giant cell arteritis: a population-based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015;86:216-21.
10. Nur Adilah Shuhada Abd A, Nur Islami Mohd Fahmi T, Mohd Ramadan Abdul H, Nazrul Hadi I. Assessing the nutritional status of hospitalized elderly. *Clin Interv Aging* 2017;12:1615-25.
11. Hao X, Li D, Zhang N. Geriatric Nutritional Risk Index as a predictor for mortality: a meta-analysis of observational studies. *Nutr Res* 2019;71:8-20.
12. Franco M, Tong A, Howard K, Sherrington C, Ferreira P, Pinto R, et al. Older people's perspectives on participation in physical activity: a systematic review and thematic synthesis of qualitative literature. *Br J Sports Med* 2015;49:1268-76.
13. Wung PK, Anderson T, Fontaine KR, Hoffman GS, Specks U, Merkel PA, et al. Effects of glucocorticoids on weight change during the treatment of Wegener's granulomatosis. *Arthritis Rheum* 2008;59:746-53.

14. Kimura Y, Wada T, Okumiya K, Ishimoto Y, Fukutomi E, Kasahara Y, et al. Eating alone among community-dwelling Japanese elderly: Association with depression and food diversity. *J Nutr Health Aging* 2012;16:728-31.
15. Scherbakov N, Pietrock C, Sandek A, Ebner N, Valentova M, Springer J, et al. Body weight changes and incidence of cachexia after stroke. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2019;10:611-20.
16. Enfrein A, Espitia O, Bonnard G, Agard C. Aortite de l'artérite à cellules géantes : diagnostic, pronostic et traitement. *La Presse Médicale* 2019;48:956-67.
17. Jakobsson K, Jacobsson L, Warrington K, Matteson EL, Liang K, Melander O, et al. Body mass index and the risk of giant cell arteritis: results from a prospective study. *Rheumatology (Oxford)* 2015;54:433-40.
18. Larsson K, Mellström D, Nordborg C, Odén A. Early menopause, low body mass index, and smoking are independent risk factors for developing giant cell arteritis. *Ann Rheum Dis* 2006;65:529-32.
19. Ghisletti S, Meda C, Maggi A, Vegeto E. 17 β -Estradiol Inhibits Inflammatory Gene Expression by Controlling NF- κ B Intracellular Localization. *Mol Cell Biol* 2005;25:2957-68.
20. Hoganson DD, Crowson CS, Warrington KJ, Gabriel SE, Matteson EL. Lack of Association of High Body Mass Index with Risk for Developing Polymyalgia Rheumatica. *Int J Rheum Dis* 2010;13:e1-5.
21. Belan M, Moulinet T, Campagne J, Bourne-Watrin M, Tholin L, Mohamed S, et al. Effets secondaires de la corticothérapie au cours du traitement de l'artérite à cellules géantes. *La Revue de Médecine Interne* 2018;39:A126-7.
22. Sharma A, Mohammad A, Turesson C. Incidence and prevalence of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: A systematic literature review. *Semin Arthritis Rheum* 2020;50:1040-8.
23. 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 & Research* 2015;67:390-5.
24. 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 Care & Research* 2004;51:264-8.
25. Augstburger E, Héron E, Abanou A, Habas C, Baudouin C, Labbe A. Pathologies ischémiques aiguës du nerf optique : physiopathologie, atteintes cliniques et prise en charge. *J Fr Ophtalmol* 2020;43:256-70.
26. Reinders I, Visser M, Schaap L. Body weight and body composition in old age and their relationship with frailty. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 2017;20:11-5.

Annexes

Tableau I : Caractéristiques de la population au diagnostic d'ACG et prise en charge initiale

	Total (n=47)
Age au diagnostic (années), moy ± SD	75.45 ± 7.90
< 65 ans, n (%)	4 (8.51)
65 ≤ Age < 70 ans, n (%)	6 (12.77)
70 ≤ Age < 75 ans, n (%)	11 (23.40)
75 ≤ Age < 80 ans, n (%)	11 (23.40)
Age ≥ 80 ans, n (%)	15 (31.91)
Femmes, n (%)	30 (63.83)
Hommes, n (%)	17 (36.17)
Vit en groupe, n (%)	18 (51.43)
Antécédents :	
Diabète de type 2, n (%)	5 (10.64)
HTA, n (%)	17 (36.17)
Cardiopathie ischémique, n (%)	5 (10.64)
Pathologie vasculaire, n (%)	8 (17.02)
Dyslipidémie, n (%)	8 (17.02)
Insuffisance respiratoire, n (%)	5 (10.64)
Insuffisance cardiaque, n (%)	18 (38.30)
Tabagisme, n (%)	9 (19.15)
Céphalées/Atteinte crânienne, n (%)	38 (80.85)
Claudication de la mâchoire, n (%)	23 (48.94)
Signe du peigne, n (%)	16 (34.04)
PPR, n (%)	13 (27.66)
Atteintes ischémiques ophtalmologiques, n (%) :	21 (44.68)
Amaurose transitoire n (%)	21 (44.68)
NOIAA, n (%)	9 (19.15)
OACR, n (%)	2 (4.26)
Atteinte des gros vaisseaux, n (%)	14 (29.79)
AVC/AIT, n (%)	3 (6.38)
Maigrissement initial, n (%)	16 (34.04)
Poids habituel (kg), moy ± SD	63.19 ± 11.20
Poids M0 (kg), moy ± SD	63.40 ± 12.88
IMC habituel (kg/m ²), médiane [IQR]	23.01 [20.99 ; 25.11]
Albuminémie g/L M0, moy ± SD	31.56 ± 7.88
GNRI (M0), médiane [IQR]	78.42 [47.43 ; 96.73]
Taux CRP initial (mg/l), médiane [IQR]	75.30 [40.80 ; 153.00]
Taux Fibrinogène initial (g/l), moy ± SD	7.89 ± 1.63
BAT positive, n (%)	26 (55.32)
Corticothérapie pré ACG, n (%)	2 (3.92)
Bolus de méthylprednisolone, n (%)	19 (40.43)
Corticothérapie M0 (mg/j), moy ± SD	49.68 ± 18.86
Corticothérapie M0 (mg/kg/j), moy ± SD	0.79 ± 0.24
Suivi du protocole de décroissance de la corticothérapie :	
Corticothérapie M3 inférieure ou égale à 20 mg/j, n (%)	21 (52.50)
Corticothérapie M6 inférieure ou égale à 10 mg/j, n (%)	16 (44.44)
Corticothérapie M12 inférieure ou égale à 5 mg/j, n (%)	21 (53.85)
Traitement immunosuppresseur, n (%)	11 (26.19)
Consultation avec le diététicien, n (%)	22 (55.00)

Les données sont présentées sous la forme médiane [intervalle interquartile], moyenne ± écart-type ou effectif (pourcentage).

ACG : artérite à cellules géantes, AIT : accident ischémique transitoire ; AVC : accident vasculaire cérébral ; BAT : biopsie de l'artère temporale ; CRP : protéine c réactive ; GNRI : geriatric nutritional risk index ; HTA : hypertension artérielle ; IMC : indice de masse corporelle ; IQR : intervalle interquartile ; moy : moyenne ; NOIAA : neuropathie optique ischémique antérieure aiguë ; OACR : occlusion de l'artère centrale de la rétine ; PPR : pseudo-polyarthrite rhizomélique ; SD : standard deviation

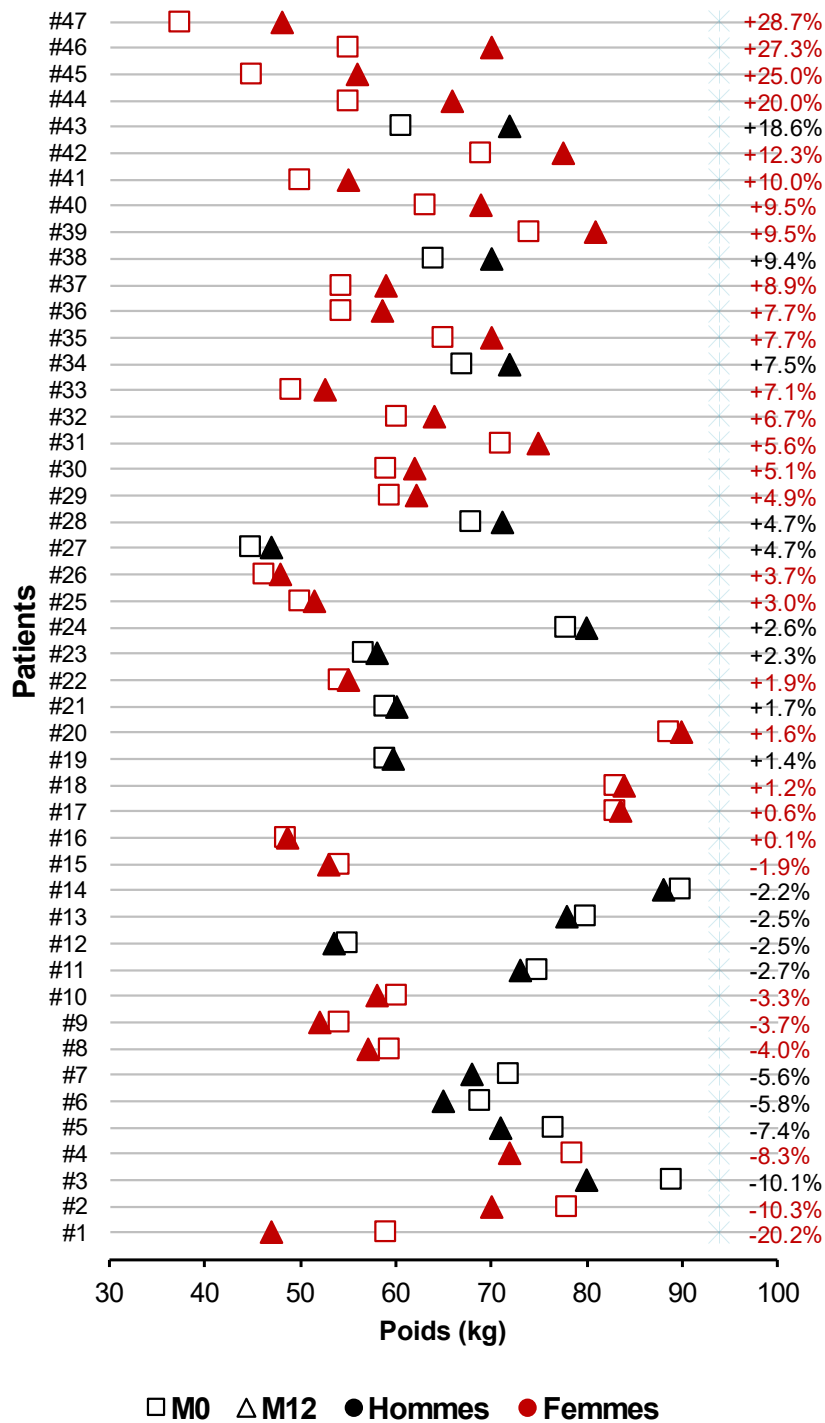


Figure 1 : Evolution pondérale des patients à un an

Les données sont présentées pour chaque patient sous la forme de variation pondérale en % entre M0 et M12

Tableau II : Variation pondérale entre M0 et M12 selon les critères préétablis

	Variation pondérale entre M0 et M12 (%)	p
Age au diagnostic	0.18 [†]	0.24
< 65 ans	1.45 [-4.53 ; 4.69]	
[65 ; 70[ans	4.69 [3.00 ; 9.52]	
[70 ; 75[ans	-1.85 [-4.04 ; 2.56]	0.19
[75 ; 80[ans	4.89 [-3.70 ; 7.46]	
≥ 80 ans	5.63 [-2.5 ; 20]	
Sexe		
Féminin	4.99 [0.10 ; 9.46]	0.08
Masculin	1.36 [-2.67 ; 4.68]	
Vit en groupe		
Oui	-2.38 [-5.56 ; 7.14]	0.02
Non	6.67 [3.00 ; 9.46]	
Antécédents :		
Diabète de type 2		
Oui	1.20 [-2.54 ; 9.38]	0.84
Non	2.78 [-2.50 ; 7.69]	
HTA		
Oui	3.68 [1.20 ; 10.00]	0.26
Non	1.77 [-2.55 ; 7.14]	
Cardiopathie ischémique		
Oui	1.58 [1.20 ; 2.56]	0.86
Non	3.34 [-2.67 ; 7.73]	
Pathologie vasculaire		
Oui	4.29 [2.43 ; 6.55]	0.52
Non	1.69 [-2.67 ; 8.86]	
Dyslipidémie		
Oui	3.28 [-0.65 ; 6.39]	0.98
Non	2.56 [-2.67 ; 9.38]	
Insuffisance respiratoire		
Oui	7.46 [4.71 ; 9.46]	0.12
Non	2.07 [-2.67 ; 7.69]	
Insuffisance cardiaque		
Oui	2.78 [1.20 ; 7.46]	0.54
Non	2.29 [-3.33 ; 7.73]	
Tabagisme		
Oui	7.69 [2.29 ; 9.46]	0.12
Non	1.72 [-2.67 ; 7.14]	
Céphalées/Atteinte crânienne		
Oui	3.34 [-2.22 ; 8.86]	0.27
Non	0.10 [-3.70 ; 6.67]	
Claudication de la mâchoire		
Oui	0.60 [-3.70 ; 8.86]	0.15
Non	4.80 [1.39 ; 7.71]	
Signe du peigne		
Oui	2.65 [-2.04 ; 9.49]	0.67
Non	2.56 [-2.67 ; 7.69]	
PPR		
Oui	1.36 [-2.22 ; 8.86]	1.00
Non	2.78 [-2.55 ; 7.69]	
Amaurose transitoire		
Oui	1.58 [-2.67 ; 6.67]	0.40
Non	4.18 [-1.85 ; 7.73]	
NOIAA		
Oui	2.29 [-3.33 ; 8.86]	0.81
Non	3.34 [-2.50 ; 7.69]	

	Variation pondérale entre M0 et M12 (%)	P
OACR		
Oui	15.13 [1.58 ; 28.69]	0.32
Non	2.56 [-2.55 ; 7.69]	
Atteintes des gros vaisseaux		
Oui	5.92 [1.36 ; 9.52]	0.16
Non	2.29 [-3.33 ; 6.67]	
AVC/AIT		
Oui	18.62 [7.46 ; 28.69]	0.02
Non	2.07 [-2.61 ; 7.42]	
Amaigrissement initial		
Oui	7.30 [2.07 ; 9.45]	0.06
Non	1.36 [-2.67 ; 5.63]	
Poids habituel	-0.22 [†]	0.22
IMC habituel	-0.02 [†]	0.93
Albuminémie M0	-0.06 [†]	0.73
GNRI M0	0.00 [†]	0.99
Taux CRP initial	0.08 [†]	0.59
Taux Fibrinogène initial	-0.03 [†]	0.87
BAT positive		
Oui	4.18 [-2.55 ; 9.46]	0.59
Non	1.85 [-2.5 ; 7.46]	
Bolus de méthylprednisolone		
Oui	1.36 [-2.67 ; 7.69]	0.35
Non	4.69 [-2.20 ; 8.60]	
Corticothérapie M0 (mg/j)	-0.26 [†]	0.07
Corticothérapie M0 (mg/kg/j)	-0.11 [†]	0.45
Suivi du protocole de décroissance de la corticothérapie :		
M3		
Oui	4.68 [-2.22 ; 7.46]	0.34
Non	1.58 [-5.80 ; 8.86]	
M6		
Oui	5.36 [1.47 ; 9.45]	0.31
Non	2.21 [-3.29 ; 8.27]	
M12		
Oui	5.08 [1.20 ; 7.73]	0.19
Non	-0.32 [-4.04 ; 8.86]	
Traitement immunosuppresseur		
Oui	-2.22 [-7.43 ; 9.38]	0.41
Non	3.00 [-2.50 ; 8.86]	
Consultation avec le diététicien		
Oui	3.48 [-2.67 ; 9.52]	0.25
Non	1.09 [-4.04 ; 7.73]	
Diabète cortico-induit		
Oui	3.69 [-2.55 ; 12.32]	0.31
Non	2.78 [-3.10 ; 7.58]	

Les données sont présentées sous forme de médiane [intervalle interquartile] ou de coefficient de corrélation de Spearman (noté †).

ACG : artérite à cellules géantes ; AIT : accident ischémique transitoire ; AVC : accident vasculaire cérébral ; BAT : biopsie de l'artère temporale ; CRP : protéine c réactive ; GNRI : geriatric nutritional risk index ; IMC : indice de masse corporelle ; HTA : hypertension artérielle ; NOIAA : neuropathie optique ischémique antérieure aigue ; OACR : occlusion de l'artère centrale de la rétine ; PPR : pseudo-polyarthrite rhizomélique

Tableau III : Evolution du poids entre M0-M3, M0-M6 et M0-M24

	Poids (kg) \pm SD	Variation pondérale par rapport à M0 médiane [intervalle interquartile] (kg)
Poids M0	63.40 \pm 12.89	
Poids M3	61.86 \pm 11.65	-2.63 [-5.50 ; 2.11]
Poids M6	64.25 \pm 11.93	1.28 [-3.70 ; 6.96]
Poids M24	67.00 \pm 12.16	1.34 [-3.74 ; 11.27]

Les données sont présentées sous forme de médiane [intervalle interquartile] ou de moyenne \pm écart type.

Tableau IV : Variation pondérale entre M0 et M3, M0 et M6 et M0 et M24 (en %) selon les critères préétablis

	Variation pondérale entre M0 et M3 (%)	P	Variation pondérale entre M0 et M6 (%)	p	Variation pondérale entre M0 et M24 (%)	p
Age au diagnostic	0.15 [†]	0.31	0.33 [†]	0.02	0.42 [†]	0.04
< 65 ans	-3.16 [-4.76 ; -0.59]		-0.58 [-5.29 ; 2.14]		-5.13 [-7.23 ; 0.00]	
[65 ; 70[ans	0.22 [-7.35 ; 4.35]		1.89 [-2.94 ; 6.96]		0.09 [-10.11 ; 10.29]	
[70 ; 75[ans	-3.61 [-11.34 ; -1.29]	0.23	-3.70 [-6.67 ; 1.28]	0.03	-5.56 [-2.36 ; 1.20]	0.20
[75 ; 80[ans	-2.18 [-4.23 ; 2.00]		1.92 [0.74 ; 6.00]		8.33 [-2.03 ; 12.5]	
≥ 80 ans	0 [-5.45 ; 7.27]		8.11 [-0.43 ; 15.28]		8.73 [1.48 ; 31.37]	
Sexe						
Féminin	-1.71 [-3.61 ; 2.11]		1.94 [-0.43 ; 7.78]		1.48 [-5.13 ; 13.00]	
Masculin	-3.47 [-8.45 ; 1.22]	0.23	-2.37 [-4.00 ; 3.53]	0.16	0.00 [-2.03 ; 8.73]	0.54
Vit en groupe						
Oui	-1.43 [-5.90 ; 0.00]		-0.83 [-6.65 ; 4.08]		0.63 [-7.62 ; 10.49]	
Non	-2.00 [-4.24 ; 2.45]	0.57	3.08 [0.00 ; 8.11]	0.13	1.48 [0.00 ; 8.33]	0.60
Antécédents :						
Diabète de type 2						
Oui	-4.53 [-8.40 ; -0.81]		1.20 [-2.73 ; 6.00]		4.30 [1.82 ; 12.50]	
Non	-2.30 [-5.50 ; 2.45]	0.30	1.49 [-3.70 ; 6.96]	1.00	0.00 [-5.13 ; 10.29]	0.41
HTA						
Oui	-1.70 [-3.41 ; 3.39]		1.92 [-0.43 ; 12.03]		6.52 [-5.98 ; 13.00]	
Non	-2.69 [-5.73 ; 1.54]	0.37	0.72 [-3.75 ; 4.08]	0.13	-0.60 [-2.03 ; 8.33]	0.41
Cardiopathie ischémique						
Oui	-2.93 [-3.09 ; -0.80]		1.28 [1.20 ; 1.81]		-5.98 [-7.23 ; 31.37]	
Non	-2.60 [-5.73 ; 2.45]	0.97	1.22 [-3.75 ; 6.96]	0.51	1.48 [-2.03 ; 10.29]	0.63
Pathologie vasculaire						
Oui	0.74 [-2.90 ; 3.39]		2.72 [0.42 ; 8.13]		6.52 [4.30 ; 8.73]	
Non	-2.82 [-5.73 ; 1.54]	0.25	1.03 [-3.75 ; 6.96]	0.35	0.60 [-5.13 ; 12.24]	0.46
Dyslipidémie						
Oui	-1.18 [-4.56 ; 1.79]		2.64 [-1.10 ; 6.19]		5.89 [-2.88 ; 11.27]	
Non	-2.69 [-5.73 ; 2.45]	0.70	1.28 [-4.00 ; 6.96]	0.53	0.60 [-3.74 ; 10.62]	0.76
Insuffisance respiratoire						
Oui	-3.61 [-6.76 ; -0.80]		8.11 [0.00 ; 14.93]		10.29 [1.20 ; 31.37]	
Non	-2.60 [-5.45 ; 2.11]	0.55	1.24 [-3.75 ; 4.23]	0.21	0.00 [-5.13 ; 8.73]	0.18
Insuffisance cardiaque						
Oui	-1.40 [-3.61 ; 2.11]		1.49 [0.00 ; 8.86]		2.89 [-5.98 ; 10.29]	
Non	-2.96 [-6.33 ; 2.22]	0.32	0.74 [-5.22 ; 4.08]	0.17	0.60 [-2.36 ; 12.24]	0.91
Tabagisme						
Oui	-1.75 [-7.05 ; 2.80]		3.53 [-2.37 ; 8.11]		10.29 [0.00 ; 12.50]	
Non	-2.63 [-5.45 ; 2.11]	0.98	1.12 [-3.75 ; 4.23]	0.34	1.20 [-5.13 ; 8.73]	0.39
Céphalées/Atteinte crânienne						
Oui	-2.60 [-5.50 ; 2.11]		1.75 [-2.94 ; 7.78]		1.34 [-2.20 ; 12.37]	
Non	-2.67 [-4.24 ; -0.64]	0.73	1.03 [-4.00 ; 1.95]	0.34	-0.89 [-14.31 ; 8.53]	0.31
Claudication de la mâchoire						
Oui	-2.69 [-5.73 ; 0.00]		0.00 [-5.22 ; 6.00]		1.34 [-5.55 ; 12.50]	
Non	-2.01 [-4.87 ; 2.74]	0.33	2.51 [0.30 ; 7.53]	0.14	1.60 [-7.23 ; 10.29]	0.48
Signe du peigne						
Oui	-2.81 [-6.33 ; 1.63]		0.85 [-4.46 ; 7.37]		5.75 [-1.29 ; 17.51]	
Non	-2.63 [-4.24 ; 2.11]	0.64	1.28 [-2.73 ; 6.00]	0.82	0.74 [-6.61 ; 8.53]	0.30

	Variation pondérale entre M0 et M3 (%)	p	Variation pondérale entre M0 et M6 (%)	p	Variation pondérale entre M0 et M24 (%)	p
PPR						
Oui	-3.61 [-5.90 ; 1.48]	0.52	1.20 [-2.94 ; 8.86]	0.98	0.32 [-3.74 ; 9.31]	0.53
Non	-2.00 [-5.45 ; 2.11]		1.54 [-3.70 ; 6.00]		3.06 [-2.99 ; 12.37]	
<i>Amaurose transitoire</i>						
Oui	-4.87 [-7.84 ; -0.72]	0.01	1.20 [-5.80 ; 3.53]	0.19	1.48 [-2.03 ; 10.29]	0.69
Non	-1.11 [-3.20 ; 2.99]		1.94 [-0.43 ; 6.96]		1.20 [-10.11 ; 12.24]	
<i>NOIAA</i>						
Oui	-2.21 [-7.03 ; 0.42]	0.57	1.28 [-5.22 ; 8.86]	0.80	1.48 [0.00 ; 12.50]	0.57
Non	-2.63 [-5.45 ; 2.45]		1.36 [-2.94 ; 6.00]		1.20 [-5.13 ; 10.29]	
<i>OACR</i>						
Oui	-1.87 [-2.93 ; -0.80]	0.87	8.54 [1.81 ; 15.28]	0.25	12.69 [-5.98 ; 31.37]	0.75
Non	-2.63 [-5.62 ; 2.28]		1.20 [-3.70 ; 6.00]		1.34 [-2.36 ; 10.29]	
Atteintes des gros vaisseaux						
Oui	-1.36 [-4.24 ; 4.35]	0.49	2.51 [-2.73 ; 7.78]	0.42	6.06 [-1.02 ; 21.81]	0.28
Non	-2.80 [-5.81 ; 2.06]		1.03 [-4.00 ; 4.23]		0.60 [-5.56 ; 8.53]	
AVC/AIT						
Oui	2.99 [-0.80 ; 3.79]	0.11	14.93 [12.02 ; 15.28]	0.01	20.05 [8.73 ; 31.37]	0.12
Non	-2.71 [-5.73 ; 2.00]		1.12 [-3.73 ; 4.05]		0.60 [-5.13 ; 10.29]	
Amaigrissement initial						
Oui	2.00 [-3.20 ; 4.06]	0.02	5.04 [1.32 ; 9.90]	0.02	8.73 [-2.36 ; 12.5]	0.49
Non	-3.09 [-5.90 ; -0.80]		0.00 [-4.00 ; 3.08]		0.00 [-5.13 ; 3.33]	
Poids habituel	-0.16 [†]	0.38	-0.19 [†]	0.30	-0.59 [†]	0.02
IMC habituel	-0.09 [†]	0.63	-0.08 [†]	0.67	-0.15 [†]	0.63
Albuminémie M0	-0.06 [†]	0.75	-0.03 [†]	0.88	-0.11 [†]	0.69
GNRI M0	-0.07 [†]	0.63	0.06 [†]	0.68	-0.12 [†]	0.61
Taux CRP initial	0.01 [†]	0.97	-0.11 [†]	0.45	-0.11 [†]	0.61
Taux Fibrinogène initial	-0.18 [†]	0.27	-0.24 [†]	0.10	-0.24 [†]	0.28
BAT positive						
Oui	-2.63 [-7.35 ; 2.45]	0.82	1.36 [-4.00 ; 7.78]	0.96	1.48 [-2.03 ; 12.24]	0.72
Non	-2.36 [-3.93 ; 0.45]		1.28 [-2.37 ; 3.33]		0.00 [-5.13 ; 8.33]	
Bolus de méthylprednisolone						
Oui	-3.01 [-5.73 ; 1.48]	0.45	1.28 [-5.22 ; 3.53]	0.59	1.48 [-5.13 ; 12.5]	0.84
Non	-1.71 [-4.85 ; 2.72]		1.33 [-2.55 ; 7.37]		1.20 [-2.36 ; 10.29]	
Corticothérapie M0 (mg/j)	-0.33 [†]	0.02	-0.23 [†]	0.11	-0.13 [†]	0.55
Corticothérapie M0 (mg/kg/j)	-0.18 [†]	0.22	-0.08 [†]	0.57	-0.12 [†]	0.58
Suivi du protocole de décroissance de la corticothérapie :						
M3						
Oui	-0.93 [-3.61 ; 2.50]	0.04	3.08 [-2.37 ; 6.00]	0.18	1.82 [-2.03 ; 13.00]	0.25
Non	-3.93 [-8.33 ; -0.64]		0.69 [-6.65 ; 6.96]		0.60 [-8.05 ; 7.30]	
M6						
Oui	-1.30 [-4.24 ; 2.99]	0.53	2.63 [-3.04 ; 12.93]	0.34	4.17 [-4.01 ; 17.63]	0.87
Non	-2.31 [-6.63 ; 2.22]		1.24 [-4.37 ; 6.48]		1.48 [-2.36 ; 10.29]	
M12						
Oui	-2.30 [-3.93 ; 1.83]	0.38	1.69 [0.00 ; 7.78]	0.19	1.20 [-2.03 ; 12.50]	0.63
Non	-3.07 [-7.35 ; 1.48]		-0.83 [-5.80 ; 6.00]		0.74 [-5.13 ; 10.29]	

	Variation pondérale entre M0 et M3 (%)	p	Variation pondérale entre M0 et M6 (%)	p	Variation pondérale entre M0 et M24 (%)	p
Traitement immunosuppresseur						
Oui	-4.33 [-11.11 ; -0.80]	0.08	-2.36 [-6.67 ; 6.00]	0.30	1.82 [-2.36 ; 12.50]	1.00
Non	-1.43 [-5.50 ; 3.79]		1.81 [-3.70 ; 7.78]		1.34 [-2.03 ; 10.29]	
Consultation avec le diététicien						
Oui	-0.40 [-2.71 ; 3.79]	0.01	3.21 [-3.70 ; 7.78]	0.17	8.33 [-2.03 ; 13.00]	0.17
Non	-5.45 [-6.76 ; -3.20]		-1.18 [-5.22 ; 1.95]		0.00 [-5.13 ; 1.82]	
Diabète cortico-induit						
Oui	1.49 [-5.45 ; 4.35]	0.24	5.24 [-4.00 ; 8.15]	0.57	8.73 [1.82 ; 31.37]	0.15
Non	-2.71 [-5.73 ; 1.54]		1.24 [-3.32 ; 4.15]		0.00 [-5.13 ; 10.29]	

Les données sont présentées sous forme de médiane [intervalle interquartile] ou de coefficient de corrélation de Spearman (noté †).

ACG : artérite à cellules géantes ; AIT : accident ischémique transitoire ; AVC : accident vasculaire cérébral ; BAT : biopsie de l'artère temporale ; CRP : protéine c réactive ; GNRI : geriatric nutritional risk index ; IMC : indice de masse corporelle ; HTA : hypertension artérielle ; NOIAA : neuropathie optique ischémique antérieure aiguë ; OACR : occlusion de l'artère centrale de la rétine ; PPR : pseudo-polyarthrite rhizomélique

SERMENT D'HIPPOCRATE
(Conseil national de l'ordre des médecins)

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette FACULTE et de mes chers CONDISCIPLES, 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 gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne 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.

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.

Étude de l'évolution pondérale sur un an de patients sous corticoïdes pour une artérite à cellules géantes

Résumé :

BUTS DE D'ETUDE : Analyser l'évolution pondérale de patients traités par corticoïdes pour une ACG à 1 an puis à 3, 6 et 24 mois, en fonction de leurs caractéristiques socio-démographiques, de leurs antécédents, du statut inflammatoire initial, du phénotype clinique de la pathologie et de sa prise en charge thérapeutique, nutritionnelle afin de mettre en évidence des facteurs prédictifs de variation.

MATERIELS ET METHODES : Nous avons réalisé une étude rétrospective observationnelle monocentrique. Les inclusions concernaient des patients qui avaient bénéficié d'un suivi d'un an pour une ACG diagnostiquée selon les critères de l'ACR et/ou décrits par le GEFA entre le 01.01.2016 et le 01.12.2019. Nous avons recueilli le poids des patients à M0, M3, M6, M12 et M24. Les données socio-démographiques, les antécédents médicaux, les caractéristiques cliniques, biologiques et thérapeutiques de la pathologie ont été renseignées. Le statut nutritionnel et la prise en charge diététique ont été pris en compte.

RESULTATS : 47 patients ont été inclus, majoritairement des femmes. L'âge moyen lors du diagnostic était de 75.45 ans. Au bout d'un an, nous avons relevé une prise de poids moyenne de 2.56 kg soit 4.04 % par rapport à M0. 46.8 % des patients avaient connu une augmentation pondérale d'au moins 2 kg ; 7 d'entre eux avaient pris au moins 10 % de leur poids. 3 patients avaient au contraire présenté un déficit pondéral de plus de 10 %.

Les patients vivant en groupe étaient moins touchés par la prise de poids (p-value 0.02). Il n'y avait pas d'influence des antécédents médicaux. La survenue d'un amaigrissement en lien avec l'ACG au moment du diagnostic ou d'une complication neurovasculaire étaient des facteurs de risque de prise de poids durant les premiers mois du suivi (p-value respectivement 0.06 et 0.02). Un patient au poids habituel faible était plus sensible à la prise de poids à M24 (p-value 0.02). La prise en charge thérapeutique et nutritionnelle n'avait d'impact qu'au stade initial de la maladie : une faible corticothérapie à M0 semblait être un facteur de prise de poids avec significativité à M3 (p-value 0.02), la consultation de diététique limitait l'amaigrissement à M3 (p-value 0.01).

CONCLUSION : La surveillance du poids doit être l'objet d'une attention rigoureuse au cours de la corticothérapie pour une ACG. Il doit en découler une prise en charge hygiéno-diététique renforcée tenant compte de l'âge des patients, de leurs conditions de vie, de la survenue d'une complication ischémique neurovasculaire. Un soutien nutritionnel durant les 3 premiers mois de la prise en charge, à fortiori dans un contexte d'amaigrissement initial, doit être proposé.

Mots clés :

ACG / Corticothérapie / Poids / Sujet âgé