



HAL
open science

Profil évolutif des dilatations aortiques dans l'artérite à cellules géantes

Sophie Gallou

► **To cite this version:**

Sophie Gallou. Profil évolutif des dilatations aortiques dans l'artérite à cellules géantes. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03579042

HAL Id: dumas-03579042

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03579042v1>

Submitted on 17 Feb 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 CAEN NORMANDIE

UFR SANTÉ

FACULTÉ de MÉDECINE

Année 2020/2021

THÈSE POUR L'OBTENTION
DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le : Jeudi 14 octobre 2021

par

Mme GALLOU Sophie, Hélène, Cécile

Née le 18 octobre 1991 à RENNES (35)

TITRE DE LA THÈSE :

Profil évolutif des dilatations aortiques dans l'artérite à cellules géantes

Président : Monsieur le Professeur Achille AOUBA

Membres : Monsieur le Professeur Hubert DE BOYSSON

Monsieur le Docteur Fabien LABOMBARDA

Monsieur le Docteur Anaël DUMONT

Directeur de thèse : Pr Hubert DE BOYSSON

Année Universitaire 2020/2021**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

| | | |
|-----|---------------------------|-------------------------------------------|
| M. | AGOSTINI Denis | Biophysique et médecine nucléaire |
| M. | AIDE Nicolas | Biophysique et médecine nucléaire |
| M. | ALEXANDRE Joachim | Pharmacologie clinique |
| M. | ALLOUCHE Stéphane | Biochimie et biologie moléculaire |
| M. | ALVES Arnaud | Chirurgie digestive |
| M. | AOUBA Achille | Médecine interne |
| M. | BABIN Emmanuel | Oto-Rhino-Laryngologie |
| M. | BÉNATEAU Hervé | Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie |
| M. | BENOIST Guillaume | Gynécologie - Obstétrique |
| M. | BERGER Ludovic | Chirurgie vasculaire |
| M. | BERGOT Emmanuel | Pneumologie |
| M. | BIBEAU Frédéric | Anatomie et cytologie pathologique |
| Mme | BRAZO Perrine | Psychiatrie d'adultes |
| M. | BROUARD Jacques | Pédiatrie |
| M. | BUI Thanh-huy Eric | Psychiatrie d'adultes |
| M. | BUSTANY Pierre | Pharmacologie |
| Mme | CHAPON Françoise | Histologie, Embryologie |
| Mme | CLIN-GODARD Bénédicte | Médecine et santé au travail |
| M. | DAMAJ Ghandi Laurent | Hématologie |
| M. | DAO Manh Thông | Hépatologie-Gastro-Entérologie |
| M. | DEFER Gilles | Neurologie |
| M. | DELAMILLIEURE Pascal | Psychiatrie d'adultes |
| M. | DENISE Pierre | Physiologie |
| Mme | DOLLFUS Sonia | Psychiatrie d'adultes |
| Mme | DOMPMARTIN-BLANCHÈRE Anne | Dermatologie |

| | | |
|-----|------------------------|-----------------------------------------------------------|
| M. | DREYFUS Michel | Gynécologie - Obstétrique |
| M. | DU CHEYRON Damien | Réanimation médicale |
| Mme | ÉMERY Evelyne | Neurochirurgie |
| M. | ESMAIL-BEYGUI Farzin | Cardiologie |
| Mme | FAUVET Raffaèle | Gynécologie – Obstétrique |
| M. | FISCHER Marc-Olivier | Anesthésiologie et réanimation |
| M. | GÉRARD Jean-Louis | Anesthésiologie et réanimation |
| M. | GUÉNOLÉ Fabian | Pédopsychiatrie |
| Mme | GUITTET-BAUD Lydia | Epidémiologie, économie de la santé et prévention |
| M. | HAMON Martial | Cardiologie |
| Mme | HAMON Michèle | Radiologie et imagerie médicale |
| M. | HANOUIZ Jean-Luc | Anesthésie et réa. médecine péri-opératoire |
| M. | HITIER Martin | Anatomie –ORL Chirurgie Cervico-faciale |
| M. | HULET Christophe | Chirurgie orthopédique et traumatologique |
| M. | ICARD Philippe | Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire |
| M. | JOIN-LAMBERT Olivier | Bactériologie - Virologie |
| Mme | JOLY-LOBBEDEZ Florence | Cancérologie |
| M. | JOUBERT Michael | Endocrinologie |
| M. | LAUNOY Guy | Epidémiologie, économie de la santé et prévention |
| M. | LE HELLO Simon | Bactériologie-Virologie |
| Mme | LE MAUFF Brigitte | Immunologie |
| M. | LOBBEDEZ Thierry | Néphrologie |
| M. | LUBRANO Jean | Chirurgie viscérale et digestive |
| M. | MAHE Marc-André | Cancérologie |
| M. | MANRIQUE Alain | Biophysique et médecine nucléaire |
| M. | MARCÉLLI Christian | Rhumatologie |
| M. | MARTINAUD Olivier | Neurologie |
| M. | MAUREL Jean | Chirurgie générale |
| M. | MILLIEZ Paul | Cardiologie |
| M. | MOREAU Sylvain | Anatomie/Oto-Rhino-Laryngologie |
| M. | MOUTEL Grégoire | Médecine légale et droit de la santé |
| M. | NORMAND Hervé | Physiologie |
| M. | PARIENTI Jean-Jacques | Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication |
| M. | PELAGE Jean-Pierre | Radiologie et imagerie médicale |
| Mme | PIQUET Marie-Astrid | Nutrition |
| M. | QUINTYN Jean-Claude | Ophtalmologie |
| Mme | RAT Anne-Christine | Rhumatologie |

| | | |
|-----|-------------------|---------------------------|
| M. | REPESSE Yohann | Hématologie |
| M. | REZNIK Yves | Endocrinologie |
| M. | ROD Julien | Chirurgie infantile |
| M. | ROUPIE Eric | Médecine d'urgence |
| Mme | THARIAT Juliette | Radiothérapie |
| M. | TILLOU Xavier | Urologie |
| M. | TOUZÉ Emmanuel | Neurologie |
| Mme | VABRET Astrid | Bactériologie - Virologie |
| M. | VERDON Renaud | Maladies infectieuses |
| Mme | VERNEUIL Laurence | Dermatologie |
| M. | VIVIEN Denis | Biologie cellulaire |

PROFESSEURS ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

| | | |
|-----|-----------------------|---------------------|
| Mme | BELLOT Anne | Pédiatrie |
| M. | DE LA SAYETTE Vincent | Neurologie |
| M. | GUILLAUME Cyril | Médecine palliative |
| M. | LE BAS François | Médecine Générale |
| M. | SABATIER Rémi | Cardiologie |

PRCE

| | | |
|-----|---------------|---------|
| Mme | LELEU Solveig | Anglais |
|-----|---------------|---------|

PROFESSEURS ÉMÉRITES

| | | |
|-----|-------------------------|---------------------------------------------------|
| M. | DERLON Jean-Michel | Neurochirurgie |
| M. | GUILLOIS Bernard | Pédiatrie |
| M. | HABRAND Jean-Louis | Cancérologie option Radiothérapie |
| M. | HURAUULT de LIGNY Bruno | Néphrologie |
| Mme | KOTTLER Marie-Laure | Biochimie et biologie moléculaire |
| M. | LE COUTOUR Xavier | Epidémiologie, économie de la santé et prévention |
| M. | LEPORRIER Michel | Hématologie |
| M. | RAVASSE Philippe | Chirurgie infantile |
| M. | TROUSSARD Xavier | Hématologie |
| M. | VIADER Fausto | Neurologie |

Année Universitaire 2020/2021**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

| | |
|--------------------------------|-----------------------------------------------------------|
| Mme BENHAÏM Annie | Biologie cellulaire |
| M. BESNARD Stéphane | Physiologie |
| Mme BONHOMME Julie | Parasitologie et mycologie |
| M. BOUVIER Nicolas | Néphrologie |
| M. BROSSIER David | Pédiatrie |
| M. COULBAULT Laurent | Biochimie et Biologie moléculaire |
| M. CREVEUIL Christian | Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication |
| M. DE BOYSSON Hubert | Médecine interne |
| Mme DINA Julia | Bactériologie - Virologie |
| Mme DUPONT Claire | Pédiatrie |
| M. ÉTARD Olivier | Physiologie |
| M. GABEREL Thomas | Neurochirurgie |
| M. GRUCHY Nicolas | Génétique |
| M. ISNARD Christophe | Bactériologie Virologie |
| M. JUSTET Aurélien | Pneumologie |
| Mme KRIEGER Sophie | Pharmacie |
| M. LEGALLOIS Damien | Cardiologie |
| Mme LELONG-BOULOUARD Véronique | Pharmacologie fondamentale |
| Mme LEVALLET Guénaëlle | Cytologie et Histologie |
| M. MACREZ Richard | Médecine d'urgence |
| M. MITTRE Hervé | Biologie cellulaire |
| M. MOLIN Arnaud | Génétique |
| M. SAINT-LORANT Guillaume | Pharmacie |

| | | |
|----|--------------------------|-------------------------------------------|
| M. | SESBOÛÉ Bruno | Physiologie |
| M. | TOUTIRAIS Olivier | Immunologie |
| M. | VEYSSIERE Alexis | Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie |

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

M. **HUMBERT Xavier**

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

| | | |
|-----|-------------------------------|-------------------|
| Mme | ABBATE-LERAY Pascale | Médecine générale |
| M. | BANSARD Mathieu | Médecine générale |
| M. | COUETTE Pierre-André | Médecine générale |
| Mme | NOEL DE JAEGHER Sophie | Médecine générale |
| M. | PITHON Anni | Médecine générale |
| M. | SAINMONT Nicolas | Médecine générale |
| Mme | SCHONBRODT Laure | Médecine générale |

MAITRES DE CONFERENCES ÉMÉRITES

| | | |
|-----|---------------------------|----------------------------|
| Mme | DEBRUYNE Danièle | Pharmacologie fondamentale |
| Mme | DERLON-BOREL Annie | Hématologie |
| Mme | LEPORRIER Nathalie | Génétique |

Remerciements

Au Pr Hubert DE BOYSSON, mon directeur de thèse que je remercie en premier lieu pour son encadrement. Je te remercie de m'avoir fait rentrer dans ce monde qu'est le tien, de m'avoir transmis ton amour du « Horton », de m'avoir fait prendre du plaisir à la réalisation de ce travail de fin d'étude, mais surtout de m'avoir soutenu à tous moments. Je te suis profondément reconnaissante pour ton enthousiasme quotidien et l'aide précieuse que tu m'as apporté. C'est avec joie que je poursuivrai ce travail à tes côtés.

Au Pr Achille AOUBA, je vous remercie d'avoir accepté d'être le président du jury, en ce jour très important qu'est ma soutenance de thèse. C'est avec respect que je reçois vos encouragements et votre confiance depuis ces quatre années d'internat, tant dans ma formation qu'en tant que référente. C'est avec honneur et grand plaisir que je poursuis ma dernière année à vos côtés.

Au Dr Fabien LABOMBARDA, je vous remercie d'avoir considéré mon travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse.

Au Dr DUMONT, que je remercie d'avoir accepté d'être présent en ce jour particulier. A Anaël, merci de m'accompagner dans cette aventure qu'est la cour « des grands » comme tu le fais déjà au quotidien grâce à ton soutien, tes conseils, et ta présence chaleureuse. Au-delà d'un co-interne, au-delà d'un chef, j'ai rencontré un ami avec qui j'espère pouvoir partager encore de nombreux moments autour de cafés Nespresso à refaire le monde de la Médecine Interne entre-autres.

Je remercie l'ensemble du service de Médecine interne du CHU de Caen pour sa formation, et son accompagnement au quotidien. Gwenola, Nicolas, Jonathan, Samuel et Alexandre j'espère pouvoir apprendre à vos côtés le plus longtemps possible, merci pour votre bienveillance et votre confiance. Alexandra, Sylvie, c'est toujours avec joie que je viens vous rendre visite au secrétariat, merci pour votre aide précieuse. Aux infirmières du service, avec une pensée particulière pour Carole, Isabelle et Séverine pour leur soutien maternel pendant ces longues soirées passées au CHU.

Une pensée particulière au service de Médecine interne / Maladies infectieuses de l'hôpital de Saint-Lô. Je remercie l'équipe paramédicale avec qui j'ai passé des fabuleux moments, les pires comme les meilleurs. Je remercie les Dr Nicolle, Brière, et Galimard pour leur formation. Agnès ma seconde maman, Hervé, et Jérôme, sans vous rien n'aurait été pareil. Plus que des collègues, que des encadrants, vous étiez une deuxième famille en cette 1ere année d'internat. Vous m'avez vu grandir et m'épanouir, je n'oublierai jamais les moments passés ensembles.

Je remercie l'ensemble des services du CHU [Néphrologie, Pneumologie, Hématologie] qui m'ont chaleureusement accueillis et formés afin de m'épanouir un peu plus chaque jour dans ma spécialité. Une pensée particulière à Marie, Antoine, Victor, Nicolas, Simon, Sylvain, Lucie, Manuel, Helen, Romain, Karine, Mathieu, Sylvain, Charles, et Anne-Claire avec qui j'ai passé de très bons moments.

Au service de Réanimation de Saint-Lô où je suis actuellement en stage, merci pour cette bouffée d'oxygène, votre chaleureuse formation, votre soutien quotidien, et vos arrangements lors de ces derniers moments cruciaux à l'accomplissement de ce travail de thèse.

A mes amis d'enfance et du lycée, de Caen et d'ailleurs, Clémence, Mathilde, Florie, Amélie, Thibault, Thomas, j'espère que l'accomplissement de mes études nous permettra de nous revoir plus souvent. A Perrine, merci pour ces beaux moments passés ensemble, pour tes conseils aguerris du quotidien, merci pour ton écoute attentive et ton amitié.

A la petite bande Saint-pairaise, Franki, Vijon, Schehera, Gégé, Meat Ball, et Bac. Merci pour toutes vos attentions, votre soutien, et surtout pour ces moments d'amitiés.

A mes amis de la P1, Guillaume, Jean-Baptiste, Thibault, Anne-Sophie, Maxence et Lucie. Merci pour votre joie de vivre, ces fous rires quotidiens sans qui ces deux années auraient été très longues. A Ninon, ma plus belle rencontre sur les bancs de la fac en ce lundi matin de TP, ce rêve de la P2 «It was only just a dream»... on y est, bientôt 12 ans... Aïe ! Merci pour toutes ces folies sans limites, pour ton inconditionnelle présence qui me manque, et surtout pour ton amitié sans faille tout au long de ces années.

A mes amis de la faculté de Caen, Margot, Léa, Clara, Anne-Cha, Sarah, Maxime, encore appelé le BB Clan, ou les ***** de L3. Merci pour ces années de facultés mémorables en tous points, notamment parce que «Oui Claudy, c'est vrai je suis tendue, je ne suis pas à mon aise», mais surtout parce qu'au-dessus c'est le soleil !

A mes co-internes des différents services et de spécialités avec qui j'ai passé de fabuleux moments : Paul, Lucie, Pauline, Anaïs, Aurore, Marzan, Arnaud, Nicolas, Emmanuelle, Remi, Anaïs, Julie, Margaux, Ségolène, Charles, Jolan, Arthur, Agathe, Paul, Louis, Amandine, Marie, Laura, Charlotte, Valentin, Stéphanie, Quentin ; mais aussi Cécile, Vincent, Antoine, Nolwenn, Alix, Geoffrey, Sacha, Valentin, Clémence. Merci pour votre présence au quotidien.

A Marine pour ta classe inconditionnelle, pour notre belle rencontre pleine d'émotion dans ce bureau partagé du 18.10, pour notre soutien respectif, mais aussi pour nos soirées potinages excessives ; A Luca pour ta générosité, ton franc coup de poignet, et ton aide précieuse à la réalisation de mon PPT de thèse ; A Martin ma sacrée morue partie trop vite, à ta gentillesse et ta douceur quotidienne ; Mais aussi à notre mémorable stage de Médecine Interne en compagnie d'Anaël et Cédric, à nos parties de baby-foot, à notre amitié grandissante, sans vous probablement que je n'en serai pas là aujourd'hui. Je suis heureuse de vous avoir rencontré, Merci pour tout ! Et puis... Juste un verre ? Allez, un tout petit vite fait...

A Paul Castan, mon co-interne de spécialité. Yo ! Quelle belle et atypique découverte fut celle de te rencontrer il y a peu. Merci pour ton soutien moral permanent, pour tes moments de délires les plus perchés, pour les p'tites binch' réconfortantes, et pour ta passion des relations humaines, ton amitié.

A Cédric Costa-Silva, mon co-interne de spécialité, mon binôme de stage, mon ami. Merci pour ta présence inconditionnelle et ton soutien au cours de nos 6 stages passés ensemble, je suis très heureuse de t'avoir trouvé comme compagnon de route. Ma p'tite biche, ta présence au quotidien me manque. La fin de notre aventure de jeunes internes approche, mais j'espère de tout cœur que nous allons pouvoir poursuivre notre fidèle cohésion encore longtemps.

A la Famille Pitrey, Christine & Jean-Pierre. Merci pour votre accueil et votre soutien depuis plus de 8 ans, pour tous ces bons moments passés ensemble ainsi que ceux à venir. Quel plaisir de vous avoir à mes côtés en ce jour spécial, ainsi que Charlotte et Logan.

A Mairaine Anne pour sa présence depuis le début, pour l'amour de nos bonnes blagues chuchotées à table, pour tes encouragements. Merci d'être là en ce jour particulier, comme tu le fais depuis 30ans.

A Gilles, Caroline et Justine, la miff', plus que des cousins, des frères de cœurs. Merci de faire partie de ma vie. Merci pour vos encouragements, mais surtout pour ces merveilleux moments partagés ensembles depuis l'enfance. J'espère qu'ils dureront encore longtemps.

A Mam et Grand-père, que je ne vois malheureusement que peu. Merci d'être toujours présents depuis bientôt 30ans, de transmettre ce plein d'énergie et d'amour à toute épreuve, notamment quand «la sueur me passe long comme le doigt». Je n'oublierai jamais tous ces moments passés ensembles, ainsi que ces heures de révisions dans la petite chambre. A Mamie et Grand-père Louis, depuis les étoiles je sais que vous veillez sur moi, que vous seriez fier de ce que je suis devenue.

A Papa et Maman, je vous remercie du fond du cœur d'avoir toujours été là, d'avoir fait grandir en moi l'envie puis la passion envers la médecine. Et oui, tout a commencé lors des journées garderies au laboratoire à regarder les « Lames de sang », rapidement suivies par ces nuits interminables ponctuées par des mots tels que « Groupe sanguin urgent, Septicémie, Méningite, Leucémie, ou encore analyse de liquide gastrique ». Sans votre acharnement quotidien et votre soutien permanent, sans votre amour, je n'en serai pas là ; je me serai sans doute laissé transporter par mon attrait envers le bavardage dès le plus jeune âge. Merci pour votre présence chaleureuse, nos fous rires réconfortants, notre goût partagé pour l'imitation. Merci de m'avoir transmis votre exigence, votre amour du travail bien fait, mais aussi celui de la détente et de la joie de vivre !

A Pierre, mon amour, qui me soutien quotidiennement dans cette aventure qu'est l'internat de spécialité, tout comme pour l'élaboration de ma thèse d'exercice avec tes nombreux conseils. Je te remercie pour ton éternelle patience, tes encouragements permanents, ta positivité inconditionnelle, ta joie de vivre, tes preuves d'amour quotidiennes, mais aussi ton côté épicurien et festif !! Me retrouver chaque soir à tes côtés est un moment d'apaisement. De tout mon cœur, Merci d'être là tout simplement.

Abréviations

ACEi : Angiotensin-converting-enzyme inhibitors

ACG : Artérite à cellules géantes

AD : Aortic dilation

ARBs : Angiotensin II Receptor Blockers

ARM : Angiographie par résonance magnétique

aTDM : Angiographie par tomodensitométrie

CI : Confidence interval

CTA : Computed tomography angiography

DA : Dilatation aortique

ETT : Echographie transthoracique

F : Female

FDG : Fluorodesoxyglucose

FP : Fast progressive

GC : Glucocorticoïdes

GCA : Giant cell arteritis

HR : Hazard ratio

IMC : Indice de masse corporelle

IRM : Imagerie par résonance magnétique

M: Male

MRA : Magnetic resonance angiography

NP : Non progresseurs / Not progressive

PET/CT : Positron emission tomography/computed tomography

PL : Progresseurs lents

PR : Progresseurs rapides

SP : Slow progressive

TEP-TDM : Tomographie par émission de positons

TTE : Transthoracic echocardiography

Tableaux et figures

Tableau 1 : Baseline characteristics of GCA patients with aortic dilation and according to the progression status

Tableau supplémentaire 1 : Comparison of baseline characteristics of GCA patients with fast-progressive versus slow/not-progressive aortic dilations

Tableau 2 : Characteristics of aortic dilations in GCA patients, according to the progression status

Tableau supplémentaire 2 : Comparison of baseline characteristics of GCA patients with fast-progressive versus slow/not-progressive aortic dilations

Tableau 3 : Treatments and outcomes of patients with GCA and aortic dilation (AD), and according to their progression status

Tableau supplémentaire 3 : Comparison of treatments and outcomes of GCA patients with fast-progressive versus slow/not-progressive aortic dilations

Tableau 4 : Characteristics of GCA patients with an aortic dilation and a surgical indication

Tableau 5 : Variable associated with a rapid progression of aortic dilation in GCA in a uni- or multivariate Cox proportional hazards models

Sommaire

1. Introduction
2. Patients et méthode
 - 2.1 Patients
 - 2.2 Données analysées et définitions
 - 2.3 Statistiques
3. Résultats
 - 3.1 Composition de la cohorte et des groupes
 - 3.2 Caractéristiques des patients
 - 3.3 Caractéristiques des dilatations artérielles
 - 3.4 Traitements et suivi des patients
 - 3.5 Facteurs associés à une progression rapide d'une dilatation aortique
4. Discussion
5. Conclusion

INTRODUCTION

L'artérite à cellules géantes (ACG), anciennement nommée « Maladie de Horton », décrite pour la première fois en 1932 (1), est une vascularite primitive des gros et moyen vaisseaux (2). D'origine multifactorielle elle est la vascularite la plus fréquente des patients de plus de 50 ans avec un pic entre 70 et 80 ans. Elle s'observe préférentiellement dans les pays européens occidentaux ainsi qu'en Amérique du Nord, avec une prédominance féminine (3,4).

Historiquement décrite comme une maladie à tropisme quasi-exclusivement céphalique, traduisant l'atteinte inflammatoire des branches de l'artère carotide externe, le recours plus fréquent et systématique à l'imagerie des gros vaisseaux a permis de démontrer que l'aorte et ses branches étaient en réalité plus souvent atteintes que ce qui était initialement pensé. Ainsi, en fonction des études, 30 à 80% des patients avec une ACG ont une atteinte inflammatoire de l'aorte et ses branches, le plus souvent de manière asymptomatique (5–11).

Présents au diagnostic d'ACG ou apparaissant au cours de son suivi (12), différents patterns clinico-radiologiques d'atteinte des gros vaisseaux, pouvant être isolés ou associés, ont été décrits : inflammation de l'aorte (= aortite) et de ses principales branches, dilatation aortique (DA) le plus souvent au niveau de l'aorte ascendante, ou encore sténoses des principales branches de l'aorte (13). Depuis quelques années, il a été démontré que les patients avec une atteinte des gros vaisseaux ont probablement un pronostic moins bon, en particulier en raison d'un nombre plus important de complications cardio-vasculaires (13,14) entraînant une augmentation de la mortalité par des phénomènes ischémiques, de dissections aortiques, ou de ruptures d'anévrismes (12,15). Depuis plusieurs décennies, il est admis que les patients avec une ACG ont un risque 2 à 17 fois plus important que la population générale de développer une dilatation de l'aorte (16,17). Plus récemment, il a été démontré que le risque de DA était augmenté chez les patients avec une atteinte des gros vaisseaux comparativement aux patients sans une telle atteinte (18). De plus, ces dilatations pouvaient survenir précocement dès les deux premières années suivant le diagnostic

Ainsi, les dilatations aortiques (DA) ont une incidence allant de 8 à 20% au diagnostic d'ACG (7,18–20), et une incidence cumulée de 10 à 12% à 5 ans du diagnostic (12,14,18,20–22). Plusieurs facteurs de risque associés à leur survenue ont été identifiés dans différentes études : présence d'une aortite, hyperfixation artérielle au diagnostic, sexe masculin, hypertension artérielle, ou encore tabagisme (18–20,22–24). L'évolution des DA ainsi que les facteurs associés à l'aggravation d'une dilatation ou à la survenue d'une dissection restent peu connus (25,26). Il n'existe pas à ce jour de recommandation concernant le dépistage, le suivi, et la prise en charge thérapeutique d'une DA dans le cadre d'une ACG.

Dans cette étude monocentrique de vraie vie, nous avons rétrospectivement analysé le suivi évolutif de tous les patients présentant une ACG et une DA, dans le cadre de soins courants. Notre objectif était d'identifier les éventuels facteurs associés à une progression de la dilatation. Nous souhaitions également évaluer nos pratiques de surveillance des patients avec une DA.

2. Patients et méthode

2.1 Patients

Nous avons réalisé une analyse rétrospective à partir d'une base de données régulièrement actualisée, d'une cohorte de 532 patients atteints d'ACG, suivis consécutivement dans le service de médecine interne du CHU de Caen depuis 2000 jusqu'en décembre 2020. Le diagnostic d'ACG reposait sur la présence d'au moins 3 critères du collège américain de Rhumatologie (ACR 1990) (27) ou 2 critères associés à une atteinte des gros vaisseaux diagnostiquée sur une imagerie. Une dizaine de patients inclus dans la base ne satisfaisaient pas ces critères mais ont eu un diagnostic d'ACG retenu sur la présentation clinico-biologique, la bonne réponse à la cortisone et l'absence de diagnostic alternatif lors du suivi.

Parmi les données de la base, la présence d'une dilatation aortique objectivée sur une imagerie morphologique est notifiée, quel que soit le délai de découverte par rapport au diagnostic d'ACG. Les dossiers de chacun de ces patients ont été revus, et pour mener cette étude, nous avons sélectionné tous ceux ayant bénéficié d'au moins une nouvelle imagerie morphologique de l'aorte au cours du suivi après le diagnostic de DA. Ont été exclus les patients n'ayant bénéficié que du seul examen d'imagerie de l'aorte démontrant la DA, ainsi que ceux présentant une dissection aortique inaugurale.

Cette étude a été menée dans le respect des bonnes pratiques cliniques et des principes éthiques de la Déclaration d'Helsinki. Conformément à la loi française sur la santé publique (Art. L 1121-1-1, Art. L 1121-1-2), le consentement écrit du patient n'est pas requis pour ce type d'étude rétrospective. Notre comité d'éthique local a confirmé le caractère rétrospectif et observationnel non interventionnel de notre cohorte.

2.2 Données analysées et définitions

Les données des patients sélectionnés ont été actualisées en décembre 2020 via les dossiers informatiques et format papier. Nous avons collecté les données démographiques, cliniques, biologiques (protéine C-réactive, taux de plaquettes et d'hémoglobine), et histologiques établies lors du diagnostic d'ACG. Lorsqu'elle était recherchée par une imagerie dédiée, l'existence d'une atteinte inflammatoire des gros vaisseaux était notifiée. Nous avons

aussi collecté les facteurs de risque cardiovasculaires avec leurs traitements, la présence de maladie athéromateuse, la prise en charge thérapeutique par glucocorticoïdes (GC) ou autres immunosuppresseurs, la durée de suivi, les rechutes, les complications cardio-vasculaires survenant au cours du suivi et la mortalité.

Les données démographiques comprenaient l'âge au diagnostic, et le sexe. Les manifestations cliniques au diagnostic comprenaient la fièvre, les céphalées, la claudication de la mâchoire, les anomalies de l'artère temporale, l'hyperesthésie du cuir chevelu, la pseudo-polyarthrite-rhizomélique, une atteinte ophtalmologique en lien avec l'ACG, la présence de claudication d'un membre ou d'un souffle sur un trajet vasculaire. Le résultat de l'histologie de l'artère temporale ou d'un autre vaisseau était recueilli. L'atteinte des gros vaisseaux était définie par la présence d'une aortite, de sténoses vasculaires, et/ou d'une dilatation aortique objectivées sur une imagerie morphologique telle que l'angioscanner aortique (aTDM), la tomographie par émission de positons au ¹⁸FDG (TEP-TDM), l'échographie transthoracique (ETT) (pour les dilatations aortiques thoraciques uniquement) ou l'échographie doppler (pour les dilatations aortiques abdominales). La présence d'une aortite était définie par un épaississement circonférentiel et homogène de la paroi vasculaire ≥ 2.2 mm sur l'aTDM, ou un rehaussement vasculaire supérieur ou égal au rehaussement physiologique du foie sur la TEP-TDM. Les facteurs de risque cardio-vasculaires et traitements recueillis comprenaient l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, le diabète de type II, le tabagisme actif ou sévère, le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC), la prise d'antiagrégants plaquettaires, d'hypolipémiants, et les différentes classes d'anti-hypertenseurs. La maladie athéromateuse intégrait la présence d'athérome carotidien et des membres inférieurs, d'une coronaropathie, ou d'un antécédent d'accident vasculaire cérébral.

La dose initiale de GC, la durée de traitement et la date d'arrêt (si effective) étaient notifiées chez l'ensemble des patients. Les rechutes étaient définies par l'ascension des paramètres biologiques de l'inflammation, et la réapparition des signes cliniques attribuables à l'ACG sans autre explication, entraînant une augmentation des doses de GC. Les complications cardio-vasculaires comprenaient les événements ischémiques coronariens ou d'une autre localisation, les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques et/ou ischémiques, une maladie poly-anévrysmale, ou la survenue d'une complication aortique (fissuration, dissection).

Concernant les DA, nous avons spécifiquement analysé le délai du diagnostic de DA par rapport au diagnostic d'ACG (avant, au diagnostic d'ACG ou après), l'existence parallèle d'une aortite, sa temporalité, et sa survenue sur un segment inflammatoire. Nous avons également colligé la présence de comorbidités athéromateuses, le contrôle de l'hypertension artérielle et des autres facteurs de risques cardiovasculaires ainsi que leurs traitements, les

circonstances de découverte (dépistage systématique, fortuitement, présence de symptômes, ou complications) de la DA, la méthode de diagnostic et de suivi (aTDM, ARM, ETT, échographie doppler), la localisation de la dilatation aortique (l'anneau aortique, la crosse de l'aorte, l'aorte thoracique descendante, l'aorte abdominale supra et infra-rénale), le diamètre au diagnostic et lors de l'ensemble des contrôles, les délais entre les différents contrôles du diamètre aortique, le traitement spécifique de l'ACG lors de ces différentes mesures, la prise en charge spécifique de la DA (surveillance, traitement médical ou indication opératoire), la durée de suivi, la survenue d'une fissuration ou d'une rupture, l'incidence de la prise en charge chirurgicale avec ses caractéristiques histologiques, le devenir des patients et la mortalité liée ou non à la DA.

Appuyés par d'autres études, les diamètres aortiques au-dessus desquels nous considérons qu'il existait une dilatation étaient 40 mm pour l'aorte thoracique ascendante et la crosse aortique, 35 mm pour l'aorte thoracique descendante et 30 mm pour l'aorte abdominale sus ou sous-rénale (8). Les données manquantes essentielles concernant le suivi de DA étaient récupérées via un appel des patients, de leur médecin traitant, leur cardiologue, ou encore leur médecin vasculaire. Si le diamètre de l'aorte n'apparaissait pas sur les comptes rendus d'aTDM, nous le mesurons à l'aide du logiciel d'imagerie afin d'apprécier son évolution.

Après avoir recueilli l'ensemble de ces informations, nous avons distingué trois groupes de patients en fonction de l'évolution de la DA. Adapté d'autres études, nous avons défini comme « progressseurs rapides » (PR) les patients ayant une vitesse de progression du diamètre aortique $\geq 5\text{mm/an}$ ou $\geq 1\text{cm/2ans}$ (28); comme « progressseurs lents » (PL) les patients ayant une vitesse de progression du diamètre aortique $> 1\text{mm}$ au cours de leur suivi ; et comme « non progressseurs » (NP) les patients ayant une DA stable dans le temps. Nous avons séparément comparé les caractéristiques des 3 groupes puis regroupés les patients progressseurs lents/non progressseurs, que nous avons comparés aux patients progressseurs rapides afin d'identifier d'éventuels facteurs favorisant la survenue d'une progression rapide des DA.

2.3 Statistiques

Les variables qualitatives étaient exprimées en nombre (pourcentage) et les variables quantitatives en médianes [range].

Les comparaisons des variables qualitatives entre deux groupes ont été faites à l'aide du test du Chi² ou du test exact de Fischer lorsqu'au moins un effectif était inférieur à 10. Les médianes étaient comparées grâce au test de Mann-Whitney.

Un modèle à risque proportionnel de Cox a été utilisé pour évaluer les facteurs associés à une progression rapide des dilatations aortiques. Toutes les variables avec un $p < 0.2$ dans l'analyse univariée ont été incluses dans le modèle multivarié.

Les statistiques étaient réalisées avec le site en ligne BiostaTGV (www.biostatgv.sentiweb.fr) et logiciel SAS JMP 9 (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA). La signification statistique est définie pour $p < 0,05$.

3. Résultats

3.1 Composition de la cohorte et des groupes

Soixante-deux patients ont été identifiés comme ayant une DA, mais 28 étaient exclus de l'étude : 16 avaient un diamètre aortique inférieur aux normes retenues, 6 n'avaient pas bénéficié d'imagerie de contrôle, 5 présentaient une dissection aortique inaugurale, et 1 patient a été perdu de vue. Au total, 34 patients ont donc été inclus, dont 17 femmes (50%). Sur les données du suivi morphologique de l'aorte, nous avons identifié 6 patients (18%) progressseurs rapides, 11 patients (32%) progressseurs lents, et 17 patients (50%) non progressseurs.

3.2 Caractéristiques des patients

Le Tableau 1 détaille les caractéristiques des patients de la cohorte ainsi que dans les 3 sous-groupes au diagnostic d'ACG. Cinq patients ne présentaient que deux critères ACR, mais une atteinte inflammatoire des gros vaisseaux était démontrée à l'imagerie. Vingt-six patients (76%) ont bénéficié d'une biopsie de l'artère temporale, l'histologie était positive chez 100% d'entre eux.

En comparant les caractéristiques des patients des 3 groupes, les patients PR étaient significativement plus âgés que dans les deux autres groupes (80 ans en médiane versus ≤ 71 ans dans les deux autres groupes, $p = 0,0016$). D'ailleurs, les 6 patients PR avaient ≥ 75 ans. Il n'y avait pas de différence concernant les facteurs de risque cardio-vasculaires et leurs traitements. Cependant, les patients du groupe PR avaient significativement plus d'athérome carotidien (100% versus $\leq 53\%$ dans les deux autres groupes, $p = 0,016$), et avait plus souvent un antécédent d'accident vasculaire cérébral (33% versus aucun dans les deux autres groupes, $p = 0,027$). Les manifestations cliniques au diagnostic d'ACG étaient similaires dans les trois groupes, à l'exception de la prédominance de claudication des membres inférieurs dans le groupe PR (33% versus 9% et 0% dans les deux autres groupes, $p = 0,047$). Les caractéristiques biologiques étaient similaires dans les trois groupes, tout comme l'existence d'une atteinte des gros vaisseaux.

Dans le Tableau supplémentaire 1, les mêmes caractéristiques étaient comparées entre les patients PR et les patients PL+NP. Il ressort de cette comparaison les mêmes différences avec un âge significativement plus avancé chez les patients PR ($p=0.003$) ainsi qu'une maladie athéromateuse carotidienne ($p=0.02$) ou cérébrovasculaire ($p=0.03$) plus fréquente.

Table 1. Baseline characteristics of GCA patients with aortic dilation and according to the progression status

| | Total (n=34) | Fast-progressive (n=6) | Slow-progressive (n=11) | Not-progressive (n=17) | <i>p</i> |
|-------------------------------------------------------|--------------|------------------------|-------------------------|------------------------|---------------|
| Demographics | | | | | |
| Age (years) | 71[56-87] | 80 [75-87] | 63 [56-78] | 71 [59-87] | 0,0016 |
| Age >75 | 14 (41) | 6 (100) | 2 (18) | 6 (35) | 0,004 |
| Female | 17 (50) | 2 (33) | 8 (73) | 7 (41) | 0,18 |
| Cardiovascular risk factors | | | | | |
| Number of cardiovascular risk factors | 1 [0-3] | 2 [1-2] | 1 [0-3] | 1 [0-3] | 0,17 |
| >2 CV* Risk factors (except age) | 16 (47) | 5 (83) | 3 (27) | 8 (47) | 0,09 |
| Hypertension | 21 (62) | 5 (83) | 6 (55) | 10 (59) | 0,47 |
| Dyslipidemia | 15 (44) | 4 (67) | 3 (27) | 8 (47) | 0,28 |
| Diabetes mellitus | 2 (6) | 0 (0) | 0 (0) | 2 (12) | 0,35 |
| Smoking | 11 (33) | 2 (33) | 3 (27) | 6 (35) | 0,90 |
| Weight (kg) | 70 [52-98] | 70 [65-88] | 64 [52-98] | 73 [61-94] | 0,32 |
| Body Mass Index (kg/m ²) | 25 [19-36.9] | 25.2 [22.5-28.1] | 23.3 [19-36.9] | 25.5 [22.1-31.2] | 0,29 |
| Cardiovascular risk factors-related treatments | | | | | |
| Statin | 9 (26) | 3 (50) | 2 (18) | 4 (23) | 0,34 |
| Antiplatelets agents | 6 (18) | 2 (33) | 1 (9) | 3 (18) | 0,46 |
| Anticoagulants | 4 (12) | 1 (17) | 1 (9) | 2 (12) | 0,90 |
| Number of treatments for hypertension | 1 [0-3] | 1 [1-2] | 2 [0-3] | 1 [0-2] | 0,47 |
| Calcium channel blockers | 4 (12) | 1 (17) | 2 (18) | 1 (6) | 0,56 |
| Beta blockers | 6 (18) | 1 (17) | 2 (18) | 3 (18) | 0,99 |
| ACEi* / ARBs* | 15 (44) | 5 (83) | 5 (45) | 5 (29) | 0,07 |
| Diuretics | 4 (12) | 0 (0) | 1 (9) | 3 (18) | 0,49 |
| Atheromatous disease | | | | | |
| Limbs atheroma | 6 (18) | 2 (33) | 0 (0) | 4 (23) | 0,15 |
| Carotid atheroma | 18 (53) | 6 (100) | 3 (27) | 9 (53) | 0,016 |
| Coronary artery disease | 1 (3) | 0 (0) | 1 (9) | 0 (0) | 0,34 |
| Previous stroke | 2 (6) | 2 (33) | 0 (0) | 0 (0) | 0,027 |
| GCA manifestations at diagnosis | | | | | |
| Fever | 8 (24) | 2 (33) | 3 (27) | 3 (18) | 0,69 |
| Headaches | 24 (71) | 4 (67) | 8 (73) | 12 (71) | 0,97 |

| | | | | | |
|----------------------------------------------|-----------------|-----------------|--------------------|-----------------|--------------|
| Scalp tenderness | 11 (32) | 3 (50) | 3 (27) | 5 (29) | 0,59 |
| Jaw claudication | 12 (36) | 2 (33) | 3 (27) | 7 (41) | 0,75 |
| Temporal artery abnormality | 7 (21) | 3 (50) | 1 (9) | 3 (18) | 0,12 |
| Polymyalgia rheumatica | 19 (56) | 2 (33) | 4 (36) | 13 (76) | 0,053 |
| Ophthalmologic signs | 7 (21) | 2 (33) | 1 (9) | 4 (23) | 0,45 |
| Limb claudication | 3 (9) | 2 (33) | 1 (9) | 0 (0) | 0,047 |
| Vascular and heart bruits | 7 (21) | 1 (17) | 3 (27) | 3 (18) | 0,80 |
| Laboratory tests | | | | | |
| C-reactive protein (mg/L) | 78 [3-243] | 82 [20-172] | 77 [16-138] | 79 [3-243] | 0,98 |
| Platelet count (G/L) | 394 [140-685] | 333 [281-565] | 421 [218-464] | 394 [140-685] | 0,73 |
| Hemoglobin level (g/dL) | 11,5 [7,4-15,8] | 10,5 [9,4-14,1] | 11,8 [11,0 – 15,8] | 11,7 [7,4-14,7] | 0,29 |
| Positive temporal artery biopsy | 26/26 (100) | 4/4 (100) | 7/7 (100) | 15/15 (100) | 1 |
| Large-vessel involvement at diagnosis | | | | | |
| Aortitis on CTA* or PET/CT* | 13/21 (62) | 4/5 (80) | 4/5 (80) | 5/11 (45) | 0,29 |
| Large-vessel stenosis on CTA | 4/16 (25) | 0/3 (0) | 1/3 (33) | 3/10 (33) | 0,54 |
| Aortic dilation on CTA or PET/CT or TTE* | 17/27 (63) | 4/6 (67) | 3/6 (50) | 10/15 (67) | 0,76 |

Values are number (%) or median [range]; GCA: Giant Cell Arteritis; CV: Cardiovascular; ACEi: Angiotensin-converting-enzyme Inhibitors; ARBs: Angiotensin II Receptor Blockers; CTA: Computed tomography angiography; PET/CT: Positron emission tomography / computed tomography; TTE: Transthoracic echocardiography

Supplementary Table 1. Comparison of baseline characteristics of GCA patients with fast-progressive versus slow/not-progressive aortic dilations

| | Fast-progressive (n=6) | Slow and Not-progressive (n=28) | p |
|-------------------------------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------------------|--------------|
| Demographics | | | |
| Age (years) | 80 [75-87] | 69 [56-87] | 0.003 |
| Age >75 | 6 (100) | 8 (29) | 0.002 |
| Female | 2 (33) | 15 (54) | 0.66 |
| Cardiovascular risk factors | | | |
| Number of cardiovascular risk factors | 2 [1-2] | 1 [0-3] | 0.17 |
| >2 CV Risk factors (except age) | 5 (83) | 11 (39) | 0.08 |
| Hypertension | 5 (83) | 16 (57) | 0.37 |
| Dyslipidemia | 4 (67) | 11 (39) | 0.37 |
| Diabetes mellitus | 0 (0) | 2 (7) | 1 |
| Smoking | 2 (33) | 9 (32) | 1 |
| Weight (kg) | 70 [65-88] | 71 [52-98] | 0.79 |
| Body Mass Index (kg/m ²) | 25.2 [22.5-28.1] | 25 [19-36.9] | 0.92 |
| Cardiovascular risk factors-related treatments | | | |
| Statin | 3 (50) | 6 (21) | 0.31 |
| Antiplatelets agents | 2 (33) | 4 (14) | 0.28 |
| Anticoagulants | 1 (17) | 3 (11) | 0.56 |
| Number of treatments for hypertension | 1 [1-2] | 1 [0-3] | 0.23 |
| Calcium channel blockers | 1 (17) | 3 (11) | 0.56 |
| Beta blockers | 1 (17) | 5 (18) | 1 |
| ACEi / ARBs | 5 (83) | 10 (36) | 0.07 |
| Diuretics | 0 (0) | 4 (14) | 1 |
| Atheromatous disease | | | |
| Limbs atheroma | 2 (33) | 4 (14) | 0.28 |
| Carotid atheroma | 6 (100) | 12 (43) | 0.02 |
| Coronary artery disease | 0 (0) | 1 (4) | 1 |
| Previous stroke | 2 (33) | 0 (0) | 0.03 |
| GCA manifestations at diagnosis | | | |
| Fever | 2 (33) | 6 (21) | 0.61 |
| Headaches | 4 (67) | 20 (71) | 1 |
| Scalp tenderness | 3 (50) | 8 (29) | 0.36 |
| Jaw claudication | 2 (33) | 10 (36) | 1 |
| Temporal artery abnormality | 3 (50) | 4 (14) | 0.09 |
| Polymyalgia rheumatica | 2 (33) | 17 (61) | 0.37 |
| Ophthalmologic signs | 2 (33) | 5 (18) | 0.58 |
| Limb claudication | 2 (33) | 1 (4) | 0.07 |
| Vascular and heart bruits | 1 (17) | 6 (21) | 1 |
| Laboratory tests | | | |
| C-reactive protein (mg/L) | 82 [20-172] | 78 [3-243] | 0.94 |
| Platelet count (G/L) | 333 [281-565] | 397 [140-685] | 0.58 |
| Hemoglobin level (g/dL) | 10,5 [9,4-14,1] | 11.8 [7.4-15.8] | 0.14 |
| Positive temporal artery biopsy | 4/4 (100) | 22/22 (100) | 1 |
| Large-vessel involvement at diagnosis | | | |
| Aortitis on CTA* or PET/CT* | 4/5 (80) | 9/16 (56) | 0,61 |
| Large-vessel stenosis on CTA | 0/3 (0) | 4/13 (31) | 0.53 |
| Aortic dilation on CTA or PET/CT or TTE* | 4/6 (67) | 13/21 (62) | 1 |

Values are number (%) or median [range]; GCA: Giant Cell Arteritis; ACEi: Angiotensin-converting-enzyme Inhibitors; ARBs: Angiotensin II Receptor Blockers; CTA: Computed tomography angiography; PET/CT: Positron emission tomography / computed tomography; TTE: Transthoracic echocardiography

3.3 Caractéristiques des DA

Le Tableau 2 détaille les caractéristiques des DA. La DA était présente au diagnostic d'ACG ou dans les deux mois le précédant ou le suivant chez 17 patients (50%), sans différence de répartition dans les trois groupes. Chez les 17 (50%) autres patients, la DA était découverte lors du suivi, dans un délai de 33 [4—260] mois. Les circonstances de découverte des DA se partageaient entre le dépistage systématique, la découverte fortuite, ou par la présence de symptômes cardiovasculaires (non nécessairement liés à la DA) respectivement chez 26 (76%), 4 (12%), et 4 (12%) patients. Les symptômes étaient une douleur thoracique pour 2 patients, un accès de tachycardie, et une ischémie de membres inférieurs motivant la réalisation d'une ETT. L'échocardiographie était le principal outil diagnostique chez 50% des patients, suivis par l'angioscanner chez 38%. La portion thoracique de l'aorte était le principal segment concerné par les DA chez 30 patients (88%). Dix patients (29%) avaient une atteinte valvulaire aortique au diagnostic, ils étaient majoritairement dans le groupe NP (70%).

Trente et un patients ont bénéficié d'un aTDM ou PET-TDM (dont 21 au diagnostic d'ACG et 10 lors du suivi), mettant une aortite en évidence chez 20 (65%) d'entre eux. Parmi ces 20 patients présentant une aortite, 11 présentaient un diagnostic de DA de façon concomitante à celui de l'aortite, 8 patients ont présenté un diagnostic de DA à postériori de celui de l'aortite dans un délai médian de 30 [9-55] mois et avec une médiane de 2,5 [2-5] imageries réalisées (soit l'équivalent de 0,82 imagerie/année) après le diagnostic d'aortite. Le dernier patient présentait un diagnostic de DA 24 mois avant celui de l'aortite. Parmi les patients présentant une aortite, 85% des DA survenaient sur un territoire inflammatoire à l'imagerie. Chez les 11 autres patients ayant bénéficié d'une recherche infructueuse d'aortite sur un aTDM ou TEP-TDM, 5 présentaient une DA au diagnostic d'ACG. Les 6 autres avaient un délai médian de découverte de DA de 32 [4-260] mois après le diagnostic d'ACG, avec une médiane de 2 [1-3] imageries, soit l'équivalent de 1,23 imagerie/année.

Aucune différence n'était notée en comparant les 3 groupes concernant les caractéristiques des DA, notamment en termes d'hypertension artérielle non contrôlée. Cependant, notons que 100% des patients du groupe PR ayant bénéficié d'une imagerie adaptée avaient une aortite contre 63% et 53% dans les groupes PL et NP ($p=0.17$). Le Tableau Supplémentaire 2 compare les groupes PR versus PL+NP, sans révéler de différences significatives.

Table 2. Characteristics of aortic dilations in GCA patients, according to the progression status

| | Total (n=34) | Fast-progressive (n=6) | Slow-progressive (n=11) | Not-progressive (n=17) | p |
|-------------------------------------------------------|--------------|------------------------|-------------------------|------------------------|-------|
| Timing of AD and GCA | | | | | |
| Before GCA | 2 (6) | 1 (17) | 0 (0) | 1 (6) | 0,38 |
| At GCA diagnosis | 15 (44) | 3 (50) | 3 (27) | 9 (53) | 0,39 |
| During follow up | 17 (50) | 2 (33) | 8 (73) | 7 (41) | 0,18 |
| Time post GCA diagnosis in 17 patients (months) | 33 [4-260] | 12,5 [9-16] | 13 [4-260] | 50 [33-76] | 0,30 |
| Any aortitis associated | 20/31 (65) | 5/5 (100) | 7/11 (63) | 8/15 (53) | 0,17 |
| AD occurred on a previous inflammatory segment | 17/20 (85) | 4/5 (80) | 7/7 (100) | 6/8 (75) | 0,43 |
| Diagnosis of aortitis | | | | | |
| Before AD | 8/20 (40) | 1/5 (20) | 4/7 (57) | 3/8 (37) | 0,54 |
| At the time of AD diagnosis | 11/20 (55) | 4/5 (80) | 3/7 (43) | 4/8 (50) | 0,53 |
| After AD | 1/20 (5) | 0/5 (0) | 0/7 (0) | 1/8 (13) | 0,99 |
| Uncontrolled hypertension | 8 (24) | 2 (33) | 3 (27) | 3 (18) | 0,69 |
| Imaging tool used to diagnose AD | | | | | |
| Echocardiography transthoracic | 17 (50) | 3 (50) | 4 (36) | 10 (59) | 0,55 |
| Echocardiography transesophageal | 1 (3) | 0 (0) | 1 (9) | 0 (0) | 0,50 |
| Aorta CT-angiography | 13 (38) | 2 (33) | 5 (46) | 6 (35) | 0,83 |
| MRA | 1 (3) | 0 (0) | 0 (0) | 1 (6) | 0,60 |
| Doppler ultrasound | 2 (6) | 1 (17) | 1 (9) | 0 (0) | 0,24 |
| Location of AD* | | | | | |
| Aortic root | 28 (82) | 4 (67) | 9 (82) | 15 (88) | 0,49 |
| Aortic arch | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | - |
| Descending thoracic aorta | 3 (9) | 0 (0) | 1 (9) | 2 (12) | 0,68 |
| Suprarenal abdominal aorta | 2 (6) | 0 (0) | 1 (9) | 1 (6) | 0,75 |
| Infrarenal aorta | 4 (12) | 2 (33) | 2 (18) | 0 (0) | 0,067 |
| Aortic diameter at AD diagnosis (mm) | 42 [30-53] | 40.5 [33-46] | 40 [30-53] | 43 [32-47] | 0,77 |
| Root and arch aorta | 43 [40-53] | 44 [42-46] | 40 [40-53] | 43 [40-47] | 0,15 |
| Descending aorta | 40 [35-50] | - | 50 | 37.7 [35-40] | 0,67 |
| Abdominal aorta | 33.5 [30-50] | 33.5 [33-34] | 38 [30-50] | 32 | 0,50 |

Values are number (%) or median [range]; AD: Aortic dilation; GCA: Giant-cell arteritis; MRA: Magnetic Resonance Angiography

* 3 patients showed a DA on two segments of the aorta

Supplemental Table 2. Comparison of baseline characteristics of GCA patients with fast-progressive versus slow/not-progressive aortic dilations

| | Fast-progressive (n=6) | Slow and Not-progressive (n=28) | p |
|-----------------------------------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------------------|----------|
| Timing of AD and GCA | | | |
| Before GCA | 1 (17) | 1 (4) | 0.33 |
| At GCA diagnosis | 3 (50) | 12 (43) | 1 |
| During follow up | 2 (33) | 15 (54) | 0.66 |
| Time post GCA diagnosis in 17 patients (months) | 12,5 [9-16] | 35 [4-260] | 0.30 |
| Any aortitis associated | 5/5 (100) | 15/26 (58) | 0.13 |
| AD occurred on a previous inflammatory segment | 4/5 (80) | 13/15 (87) | 0,63 |
| Diagnosis of aortitis | | | |
| Before AD | 1/5 (20) | 7/15 (47) | 0,60 |
| At the time of AD diagnosis | 4/5 (80) | 7/15 (47) | 0.32 |
| After AD | 0/5 (0) | 1/15 (6) | 1 |
| Uncontrolled hypertension | 2 (33) | 6 (21) | 0.61 |
| Imaging tool used to diagnose AD | | | |
| Echocardiography tranthoracic | 3 (50) | 14 (50) | 1 |
| Echocardiography transesophageal | 0 (0) | 1 (4) | 1 |
| Aorta CT-angiography | 2 (33) | 11 (39) | 1 |
| MRA | 0 (0) | 1 (4) | 1 |
| Doppler ultrasound | 1 (17) | 1 (4) | 0,33 |
| Location of AD | | | |
| Aortic root | 4 (67) | 24 (86) | 0.28 |
| Aortic arch | 0 (0) | 0 (0) | - |
| Descending thoracic aorta | 0 (0) | 3 (11) | 1 |
| Suprarenal abdominal aorta | 0 (0) | 2 (7) | 1 |
| Infrarenal aorta | 2 (33) | 2 (7) | 0.13 |
| Aortic diameter at AD diagnosis (mm) | 40.5 [33-46] | 42 [30-53] | 0.98 |
| Root and arch aorta | 44 [42-46] | 42 [28-53] | 0.23 |
| Descending aorta | - | 40 [35-50] | - |
| Abdominal aorta | 33.5 [33-34] | 35 [30-50] | 1 |

Values are number (%) or median [range]; AD: Aortic dilation; GCA: Giant-cell arteritis; MRA: Magnetic Resonance Angiography

* 3 patients showed a DA on two segments of the aorta

3.4 Traitements et suivi des patients

Le Tableau 3 détaille la prise en charge thérapeutique et le suivi évolutif des patients. Les différentes stratégies thérapeutiques au diagnostic de DA comprenaient : une simple surveillance chez 33 (97%) patients dont une patiente présentant une indication chirurgicale devant une DA à 60mm mais refusée devant l'état général ; l'ajout d'un traitement anti-hypertenseur chez 7 (21%) patients ; et une prise en charge chirurgicale chez une (3%) patiente. Cette dernière patiente était une femme de 78 ans aux antécédents d'athérome carotidien et de coronaropathie, diagnostiquée 5 mois auparavant avec une ACG sans aortite associée, et ayant présenté brutalement une douleur thoracique révélant une dissection aortique de type A motivant une prise en charge chirurgicale en urgence. Les examens précédents l'évènement (ETT et angio-TDM) montraient une aorte thoracique < 40mm. L'anatomopathologie était en faveur de lésions dégénératives. Une insuffisance aortique de stade IV se développa en post-chirurgie, évoluant vers le décès 6 mois plus tard.

Tous les patients recevaient des glucocorticoïdes et 26% d'entre eux ont reçu en plus un immunosuppresseur. Après un suivi médian de 86 [6—272] mois, 22 (65%) patients expérimentaient au moins une rechute de l'ACG. Le traitement initial et le profil évolutif des patients n'était pas différent dans les 3 groupes. En l'occurrence, la gestion de la cortisone (doses d'introduction, durée de traitement) et le recours aux immunosuppresseurs n'étaient pas différents chez les patients du groupe PR.

Les complications cardio-vasculaires rapportées chez 8 patients pouvaient être associées. Elles se répartissaient entre 4 accidents vasculaires cérébraux d'origine ischémique (2 après le diagnostic d'ACG, et 2 après le diagnostic de DA) sans différence entre les 3 groupes ; 4 maladies poly-anévrysmales (dont 1 PR et 3 NP) ; 2 dissections aortiques chez des patients PL et 1 rupture d'anévrysme chez un PR. Aucun évènement coronarien n'a été relevé.

Le diamètre aortique a été contrôlé à une valeur > 50mm chez 5 patients (15%, soit 2 PR et 3 PL) ; aucun patient n'appartient au groupe NP. Au total, 6 patients présentaient une indication chirurgicale, 4 ont pu en bénéficier. Leurs caractéristiques sont détaillées dans le Tableau 4.

Table 3. Treatments and outcomes of patients with GCA and aortic dilation (AD), and according to their progression status

| | Total (n=34) | Fast-progressive (n=6) | Slow-progressive (n=11) | Not-progressive (n=17) | p |
|------------------------------------------------------------------|------------------|------------------------|-------------------------|------------------------|--------------|
| Follow up GCA (in month) | 86 [6-272] | 43 [19-105] | 68 [11-272] | 87 [6-156] | 0,24 |
| Glucocorticoids (GC) | | | | | |
| Initial doses (mg/kg) | 0.73 [0.25-1.00] | 0.85 [0.68-1.00] | 0.71 [0.61-0.94] | 0.73 [0.25-1.00] | 0,51 |
| Patients who stopped GC | 22 (65) | 4 (67) | 7 (64) | 11 (65) | 0,99 |
| GC duration in patients who stopped | 23 [11-83] | 19 [13-21] | 19.5 [11-83] | 31 [15-83] | 0,20 |
| Immunosuppressant use* | 9 (26) | 2 (33) | 3 (27) | 4 (23) | 0,89 |
| Methotrexate | 7 (20) | 1 (17) | 2 (18) | 4 (24) | 0,91 |
| Tocilizumab | 1 (3) | 1 (17) | 0 (0) | 0 (0) | 0,09 |
| Anakinra | 2 (6) | 0 (0) | 1 (9) | 1 (6) | 0,75 |
| Cyclophosphamide | 2 (6) | 0 (0) | 0 (0) | 2 (12) | 0,34 |
| GCA Relapses | 22 (65) | 3 (50) | 7 (64) | 12 (71) | 0,66 |
| Time between the first and last control of the AD (month) | 40 [1-126] | 30.5 [18-75] | 41 [1-126] | 57 [4-121] | 0,66 |
| Evolution of aorta dilation | | | | | |
| Aorta diameter at last control | 43 [32-56] | 48 [42-56] | 45 [33-51] | 41 [32-44] | 0,11 |
| AD > 50mm | 5 (15) | 2 (33) | 3 (27) | 0 (0) | 0,050 |
| Fissuring/breaking | 3 (9) | 1 (17) | 2 (18) | 0 (0) | 0,16 |
| Aorta Surgery | 4 (12) | 1 (17) | 3 (27) | 0 (0) | 0,08 |
| Planned surgery | 3/4 (75) | 1/1 (100) | 2/3 (66) | - | 1 |
| Emergency surgery | 1/4 (25) | 0/1 (0) | 1/3 (33) | - | 1 |
| Aortic histology (n=3) | | | | | |
| Active vasculitis | 1/3 (33) | 1/1 (100) | 0/2 (0) | - | 0,33 |
| Media dystrophy | 1/3 (33) | 0/1 (0) | 1/2 (50) | - | 1 |
| Degeneratives lesions | 2/3 (33) | 1/1 (100) | 1/2 (50) | - | 1 |
| Cardiovascular complications | | | | | |
| Coronary arteries diseases | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | - |
| Stroke | 4 (12) | 1 (17) | 2 (18) | 1 (6) | 0,48 |
| Death | 9 (26) | 3 (50) | 3 (27) | 3 (18) | 0,32 |
| AD-related death | 3/9 (33) | 1/3 (33) | 2/3 (66) | 0/3 (0) | 0,69 |

Values are number (%) or median [range]; GCA: Giant cell arteritis

*3 patients had various immunosuppressants

Supplemental Table 3. Comparison of treatments and outcomes of GCA patients with fast-progressive versus slow/not-progressive aortic dilations

| | Fast-progressive (n=6) | Slow and Not- progressive (n=28) | p |
|------------------------------------------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------------------|---------------|
| Follow up GCA (in month) | 43 [19-105] | 87 [6-272] | 0.095 |
| Glucocorticoids (GC) | | | |
| Initial doses (mg/kg) | 0.85 [0.68-1.00] | 0.73 [0.25-1.00] | 0.0005 |
| Patients who stopped GC | 4 (67) | 18 (64) | 1 |
| GC duration in patients who stopped | 19 [13-21] | 25 [11-83] | 0.24 |
| Immunosuppressant use* | 2 (33) | 7 (25) | 0.64 |
| Methotrexate | 1 (17) | 6 (21) | 1 |
| Tocilizumab | 1 (17) | 0 (0) | 0.18 |
| Anakinra | 0 (0) | 2 (7) | 1 |
| Cyclophosphamide | 0 (0) | 2 (7) | 1 |
| Relapses | 3 (50) | 19 (68) | 0.64 |
| Time between the first and last control of the AD (month) | 30.5 [18-75] | 45 [1-126] | 0.44 |
| Evolution of aorta dilation | | | |
| Aorta diameter at last control | 48 [42-56] | 42.5 [32-51] | 0.02 |
| AD > 50mm | 2 (33) | 3 (11) | 0.20 |
| Fissuring/breaking | 1 (17) | 2 (7) | 0.45 |
| Aorta Surgery | 1 (17) | 3 (11) | 0.56 |
| Planned surgery | 1/1 (100) | 2/3 (66) | 1 |
| Emergency surgery | 0/1 (0) | 1/3 (33) | 1 |
| Aortic histology (n=3) | | | |
| Active vasculitis | 1/1 (100) | 0/2 (0) | 0.33 |
| Media dystrophy | 0/1 (0) | 1/2 (50) | 1 |
| Degeneratives lesions | 1/1 (100) | 1/2 (50) | 1 |
| Cardiovascular complications | | | |
| Coronary arteries diseases | 0 (0) | 0 (0) | - |
| Stroke | 1 (17) | 3 (11) | 0.56 |
| Death | 3 (50) | 6 (21) | 0.31 |
| AD-related death | 1/3 (33) | 2/6 (33) | 1 |

Values are number (%) or median [range]; GCA: Giant cell arteritis

*3 patients had various immunosuppressants

Table 4. Characteristics of GCA patients with an aortic dilation and a surgical indication

| | Age | Sexe | Group | AD delay post GCA diagnosis (month) | Aortitis | Follow up of AD (month) | Time of the surgical indication post AD diagnosis (month) | Last Aorta diameter (in mm) | Complications | Surgery performed | Surgery outcomes | Death |
|------------------|-----|------|-------|-------------------------------------|----------|-------------------------|-----------------------------------------------------------|-----------------------------|----------------------------------------------------|-------------------|----------------------------------------------------------------|-------|
| <i>Patient 1</i> | 56 | F | SP | 260 | No | 5 | 0 | 54 | Dissection | Recused | - | Yes |
| <i>Patient 2</i> | 83 | M | FP | 16 | Yes | 75 | 54 | 60 | Aneurysm rupture Stroke Polyaneurysm disease | Patient's refusal | - | Yes |
| <i>Patient 3</i> | 79 | M | FP | 9 | Yes | 33 | 25 | 56 | - | Planned | Atrial Fibrillation | No |
| <i>Patient 4</i> | 78 | F | SP | 5 | No | 0 | 0 | Dissection | Dissection | Emergency | Severe aortic insufficiency and terminal cardiac insufficiency | Yes |
| <i>Patient 5</i> | 61 | F | SP | 184 | Yes | 68 | 0 | 51 | - | Planned | Damage of motor and sensory nerves | No |
| <i>Patient 6</i> | 61 | M | SP | 0 | Yes | 53 | 50 | 51 | Stroke | Planned | Convulsion Stroke 2 years later | Yes |

GCA: Giant cell arteritis; F: Female; M: Male; SP: Slow progressive; FP: Fast progressive

Au total, 9 (26%) patients sont décédés, répartis de façon uniforme dans les 3 groupes. Trois décès survenaient dans les suites directes d'une complication aortique dont 1 secondairement à une complication chirurgicale, 4 secondairement à une néoplasie et 2 sans cause retrouvée.

Le Tableau Supplémentaire 3 compare les groupes PR versus PL+NP en termes de traitement et évolution. Hormis des doses de cortisone plus élevées au diagnostic ($p=0.0005$) et un diamètre aortique plus élevé aux derniers contrôles ($p=0.02$) chez les patients PR, aucune autre caractéristique n'était significativement associée au profil des patients PR.

Concernant la surveillance des DA, une grande hétérogénéité de pratique était observée, souvent adaptée à l'appréciation du médecin référent. Nous notons que 21 patients (62%) ont bénéficié d'une imagerie de contrôle dans l'année suivant le diagnostic de DA dont 15 patients (44%) dans les 6 mois. Les 13 autres patients (38%) bénéficiaient d'un contrôle entre 13 et 40 mois après le diagnostic de DA. Concernant la fréquence des imageries de contrôle, 22 patients (65%) bénéficiaient d'une surveillance régulière s'étalant tous les 6 à 12 mois (17 patients), tous les 18 à 24 mois (4 patients), et tous les 24 à 36 mois (1 patient). Dix (29%) patients bénéficiaient d'un suivi irrégulier avec une imagerie de contrôle allant de 6 à 36 mois. Deux patients n'ont pas bénéficié de plus d'une imagerie de suivi. L'ensemble des patients ont donc bénéficié de 1,19 imageries/année [0,35—6,06]. Différentes techniques d'imagerie étaient utilisées pour contrôler la morphologie aortique chez 22 patients (65%). Aux dernières nouvelles, 16 patients bénéficient d'un suivi actif. Parmi les 18 autres, nous retrouvons les 9 patients décédés, un patient perdu de vue, 2 patients opérés, et 6 patients NP ne bénéficiant plus d'imagerie de contrôle. L'ensemble des patients avec indication chirurgicale, étaient surveillés de façon régulière semestriellement ou annuellement.

3.5 Facteurs associés à une progression rapide d'une dilatation aortique

Parmi les 6 patients PR, 4 présentaient une DA au diagnostic d'ACG (dont un 18 mois avant le diagnostic d'ACG) et les 2 autres au cours du suivi, respectivement à 9 et 16 mois. La progression n'était pas uniforme chez les 6 patients au cours du suivi. Deux patients ont gardé une DA stable pendant 9 et 13 mois suivi d'une majoration rapidement progressive du diamètre en moins d'un an (calibre aortique passant de 45 et 46 mm à 49 et 53 mm) ; deux patients ont eu une majoration rapidement progressive après le diagnostic de DA étalée sur 6 (dilatation passant de 40 à 44 mm) et 14 (dilatation passant de 43 à 48 mm) mois suivies d'une stabilité ultérieure (22 et 16 mois de recul) ; les deux derniers ont eu une dilatation progressive au cours du suivi avec des phases d'accélération (calibre passant de 33 et 34 mm à 48 et 54mm en 37 et 65 mois, respectivement).

En analyse uni- et multivariée, les facteurs prédictifs d'une progression rapide étaient : un âge > 75 ans (HR 95% IC = 25 [5.70—985], l'existence de > 2 facteurs de risque cardiovasculaires (excepté l'âge) (HR =13.5 [1.55—403.8]) et une perte de poids initiale (HR = 11.76 [1.30—388]).

Table 5. Variable associated with a rapid progression of aortic dilation in GCA in a uni- or multivariate Cox proportional hazards models

| | Univariate analysis Hazard ratio [95% CI] | <i>p</i> | Multivariate analysis Hazard ratio [95% CI] | <i>p</i> |
|-----------------------------------|------------------------------------------------------|-----------------|--------------------------------------------------------|-----------------|
| Age>75 years | 48 [10.59—927] | 0.0007 | 25 [5.70—985] | 0.0001 |
| >2 CV Risk factors | 7 [1.13—134.5] | 0.04 | 13.5 [1.55—403.8] | 0.02 |
| Hypertension | 3.54 [0.57—67.8] | 0.19 | | |
| ACEi/ARBS | 7.2 [1.16—139] | 0.03 | | |
| Statin use | 3.62 [0.67—19.61] | 0.13 | | |
| Carotidian atheroma | 15.4 [3.51—4.54] | 0.002 | | |
| Previous stroke | 7.25 [1.33—39.47] | 0.02 | | |
| Extra-cranial symptom at baseline | 8.98 [1.43—172.72] | 0.02 | | |
| Initial weight loss | 5.78 [0.93—110.79] | 0.06 | 11.76 [1.30—388] | 0.03 |

ACEi: Angiotensin-converting-enzyme Inhibitors; ARBs: Angiotensin II Receptor Blockers; CI: confidence interval

4. Discussion

Notre étude de vraie vie, analysant les pratiques médicales dans le cadre de soins courants, fournit de nouvelles informations concernant le suivi évolutif et la surveillance des dilatations aortiques liées à l'artérite à cellules géantes. La recherche de facteurs prédictifs d'une progression rapide des DA, menant potentiellement à des complications médico-chirurgicales graves, n'a pas permis d'identifier de caractéristiques propres à l'ACG ou à son traitement. En particulier, l'atteinte inflammatoire de l'aorte ou le recours à un traitement immunosuppresseurs n'étaient pas dans cette étude des facteurs respectivement favorisant ou protégeant de la survenue d'une DA rapidement progressive. En revanche, la progression rapide serait plutôt inhérente à l'âge du patient et à ses comorbidités, avec notamment un âge plus avancé, une perte de poids plus importante, ainsi que la présence de plusieurs facteurs de risques cardiovasculaires, soulevant alors le rôle confondant ou participatif de l'athérosclérose dans la progression rapide des DA.

Peu d'études similaires à la nôtre existent. La survenue d'une DA au cours de l'ACG est une complication connue de longue date et il était admis que ces complications survenaient tardivement, souvent 5 à 10 ans après le diagnostic (14,16). Le développement et le recours plus fréquent de l'imagerie de l'aorte au diagnostic et au suivi a permis de montrer que les patients avec une atteinte inflammatoire de l'aorte avaient un risque plus important de développer une dilatation et ce plus précocement (18). Cette constatation a conduit plusieurs sociétés savantes à préconiser une surveillance régulière de la morphologie aortique chez les patients avec une aortite (29). Néanmoins, le rythme de suivi n'est pas connu et à ce jour, en dehors de l'existence d'une éventuelle aortite, aucun autre facteur n'a été formellement identifié comme associé au risque de dilatation. Par ailleurs, si l'inflammation de l'aorte a été suggérée comme facteur de risque de développer une dilatation de l'aorte, notre étude n'a pas montré statistiquement que cette inflammation pouvait favoriser la survenue d'une progression rapide, même si tous les patients du groupe PR ayant bénéficié d'une imagerie de l'aorte initialement avaient une aortite.

La surveillance d'une DA une fois diagnostiquée n'est l'objet d'aucun consensus, et s'effectue le plus souvent de manière hétérogène chez l'ensemble des malades, tant sur le rythme que sur le type d'imagerie utilisée. Dans notre étude, les patients bénéficiaient en médiane de l'équivalent d'1,19 imagerie/année, ce qui permettait d'identifier 6 progressions rapides. Parmi eux et malgré ce dépistage, un seul patient a bénéficié d'une chirurgie, et 3 patients sont décédés, dont un à la suite d'une complication aortique. Notre étude soulève la question du bénéfice de ce dépistage par patient, du coût engendré, de l'irradiation secondaire aux techniques d'imagerie, et de l'impact sur la qualité de vie du patient ; argument appuyé par le fait que 50% des patients ne progressent pas. De la même façon, notre étude, tout

comme celle de Kermani et al. (25), suggère que l'âge avancé serait associé à un risque accru de progression rapide de DA, ce qui soulève la problématique du service rendu au patient, notamment le risque de dépister une DA avec indication chirurgicale mais sans sanction thérapeutique au décours, notamment limitée par l'âge et les comorbidités. A contrario, dans notre cohorte parmi les 3 décès en lien avec une complications aortique, une patiente ayant présenté une dissection aortique n'avait pas bénéficié d'imagerie des gros vaisseaux au diagnostic d'ACG. La DA découverte fortuitement plus de 20 ans après le diagnostic présentait une indication opératoire d'emblée. La patiente fut récusée devant un état général non compatible avec une chirurgie. Avec un dépistage plus précoce la chirurgie aurait probablement pu être réalisée plus tôt. Par ailleurs, notons que parmi les patients exclus de l'étude, 16 patients étaient considérés comme ayant une DA et surveillés comme tels, alors que le diamètre aortique était inférieur aux normes diagnostiques usuelles. A l'inverse, 6 patients de la cohorte présentant une DA avérée ne bénéficiaient pas d'un suivi par imagerie, traduisant une sensibilisation moindre des équipes. Notre étude démontre ainsi la nécessité d'évaluer le réel bénéfice d'un suivi régulier des DA par des études à large échelle, qui permettront probablement d'émettre des recommandations.

Aucune étude n'avait auparavant identifié la présence initiale d'un amaigrissement comme un facteur prédictif de progression rapide des DA, ce dernier reflète peut-être le caractère plus âgé des patients avec une moindre réserve fonctionnelle.

L'ensemble de ces informations sont à interpréter avec prudence, en raison notamment du caractère rétrospectif et monocentrique de l'étude. De même, le faible effectif de patients inclus dans cette étude limite la puissance statistique. De plus la méconnaissance antérieure de l'atteinte des gros vaisseaux et de leurs complications par la communauté médicale a pu sous-estimer leur prévalence chez un tiers des patients qui n'a pas bénéficié d'imagerie des gros vaisseaux au diagnostic. Par ailleurs, les méthodes diagnostiques et de surveillance radiologique n'étaient pas standardisées, donc difficilement comparables entraînant un biais de mesure et d'interprétation. La DA et l'anévrisme étaient considérés comme une seule entité, justifié par les descriptions hétérogènes du calibre aortique dans les comptes rendus. Parmi les patients ayant eu une découverte de DA au cours du suivi, nous avons évalué la cinétique de progression à partir du diagnostic de DA, et non en fonction des imageries antérieures. En effet, chaque patient ayant une DA a progressé vers cette dernière à un moment donné.

CONCLUSION

Notre étude de vraie vie suggère qu'il faut porter une attention particulière au dépistage et au suivi rapproché des dilatations aortiques survenant dans l'artérite à cellules géantes, surtout chez les patients âgés de plus de 75ans, porteurs de facteurs de risque cardiovasculaires, qui sont le plus à risque de progression rapide des dilatations aortiques. L'hétérogénéité de suivi tant au niveau du rythme qu'au niveau des moyens d'imagerie utilisés démontre l'absence de recommandation actuelle et la nécessité de mener des études prospectives à plus large échelle.

Bibliographie

1. Horton B. An Undescribed form of arteritis of temporal vessels. *Proc Staff Mayo Clin Proc.* 1932;7:700-1.
2. 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;65(1):1-11.
3. Borchers AT, Gershwin ME. Giant cell arteritis: a review of classification, pathophysiology, geoepidemiology and treatment. *Autoimmun Rev.* 2012;11(6-7):A544-554.
4. Mahr A, Aouba A, Richebé P, Gonzalez-Chiappe S. Épidémiologie et histoire naturelle de l'artérite à cellules géantes (Horton). *Rev Med Interne.* 2017;38(10):663-9.
5. de Boysson H, Liozon E, Ly KH, Dumont A, Delmas C, Aouba A. The different clinical patterns of giant cell arteritis. *Clin Exp Rheumatol.* 2019;37 Suppl 117(2):57-60.
6. Dejaco C, Duftner C, Buttgereit F, Matteson EL, Dasgupta B. The spectrum of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: revisiting the concept of the disease. *Rheumatology (Oxford).* 2017;56(4):506-15.
7. Agard C, Barrier J-H, Dupas B, Ponge T, Mahr A, Fradet G, et al. Aortic involvement in recent-onset giant cell (temporal) arteritis: a case-control prospective study using helical aortic computed tomodensitometric scan. *Arthritis Rheum.* 2008;59(5):670-6.
8. Prieto-González S, Arguis P, García-Martínez A, Espígol-Frigolé G, Tavera-Bahillo I, Butjosa M, et al. Large vessel involvement in biopsy-proven giant cell arteritis: prospective study in 40 newly diagnosed patients using CT angiography. *Ann Rheum Dis.* 2012;71(7):1170-6.
9. Adler S, Sprecher M, Wermelinger F, Klink T, Bonel H, Villiger PM. Diagnostic value of contrast-enhanced magnetic resonance angiography in large-vessel vasculitis. *Swiss Med Wkly.* 2017;147:w14397.
10. Prieto-González S, Depetris M, García-Martínez A, Espígol-Frigolé G, Tavera-Bahillo I, Corbera-Bellata M, et al. Positron emission tomography assessment of large vessel inflammation in patients with newly diagnosed, biopsy-proven giant cell arteritis: a prospective, case-control study. *Ann Rheum Dis.* 2014;73(7):1388-92.
11. Blockmans D, de Ceuninck L, Vanderschueren S, Knockaert D, Mortelmans L, Bobbaers H. Repetitive 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in giant cell arteritis: a prospective study of 35 patients. *Arthritis Rheum.* 2006;55(1):131-7.
12. Kermani TA, Warrington KJ, Crowson CS, Ytterberg SR, Hunder GG, Gabriel SE, et al. Large-vessel involvement in giant cell arteritis: a population-based cohort study of the incidence-trends and prognosis. *Ann Rheum Dis.* 2013;72(12):1989-94.
13. de Boysson H, Liozon E, Espitia O, Dumas A, Vautier M, Lambert M, et al. Different patterns and specific outcomes of large-vessel involvements in giant cell arteritis. *J Autoimmun.* 2019;103:102283.
14. Nueninghoff DM, Hunder GG, Christianson TJH, McClelland RL, Matteson EL. Incidence and predictors of large-artery complication (aortic aneurysm, aortic dissection, and/or large-artery stenosis) in patients with giant cell arteritis: a population-based study over 50 years. *Arthritis Rheum.* 2003;48(12):3522-31.

15. Nuenninghoff DM, Hunder GG, Christianson TJH, McClelland RL, Matteson EL. Mortality of large-artery complication (aortic aneurysm, aortic dissection, and/or large-artery stenosis) in patients with giant cell arteritis: a population-based study over 50 years. *Arthritis Rheum.* 2003;48(12):3532-7.
16. Evans JM, O'Fallon WM, Hunder GG. Increased incidence of aortic aneurysm and dissection in giant cell (temporal) arteritis. A population-based study. *Ann Intern Med.* 1995;122(7):502-7.
17. Robson JC, Kiran A, Maskell J, Hutchings A, Arden N, Dasgupta B, et al. The relative risk of aortic aneurysm in patients with giant cell arteritis compared with the general population of the UK. *Ann Rheum Dis.* 2015;74(1):129-35.
18. de Boysson H, Daumas A, Vautier M, Parienti J-J, Liozon E, Lambert M, et al. Large-vessel involvement and aortic dilation in giant-cell arteritis. A multicenter study of 549 patients. *Autoimmun Rev.* 2018;17(4):391-8.
19. Muratore F, Crescentini F, Spaggiari L, Pazzola G, Casali M, Boiardi L, et al. Aortic dilatation in patients with large vessel vasculitis: A longitudinal case control study using PET/CT. *Semin Arthritis Rheum.* 2019;48(6):1074-82.
20. Koster MJ, Crowson CS, Labarca C, Warrington KJ. Incidence and predictors of thoracic aortic damage in biopsy-proven giant cell arteritis. *Scand J Rheumatol.* 2021;50(3):239-42.
21. García-Martínez A, Arguis P, Prieto-González S, Hernández-Rodríguez J, Espígol G, Corbera M, et al. THU0202 Prospective evaluation of aortic structural damage (aneurysm/dilatation) using a predefined screening protocol in biopsy-proven giant-cell arteritis patients during long-term follow-up. *Annals of the Rheumatic Diseases.* 2013;71(Suppl 3):223-4.
22. Gonzalez-Gay MA, Garcia-Porrúa C, Piñeiro A, Pego-Reigosa R, Llorca J, Hunder GG. Aortic aneurysm and dissection in patients with biopsy-proven giant cell arteritis from northwestern Spain: a population-based study. *Medicine (Baltimore).* 2004;83(6):335-41.
23. Blockmans D, Coudyzer W, Vanderschueren S, Stroobants S, Loeckx D, Heye S, et al. Relationship between fluorodeoxyglucose uptake in the large vessels and late aortic diameter in giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford).* 2008;47(8):1179-84.
24. García-Martínez A, Hernández-Rodríguez J, Arguis P, Paredes P, Segarra M, Lozano E, et al. Development of aortic aneurysm/dilatation during the followup of patients with giant cell arteritis: a cross-sectional screening of fifty-four prospectively followed patients. *Arthritis Rheum.* 2008;59(3):422-30.
25. Kermani TA, Warrington KJ, Crowson CS, Hunder GG, Ytterberg SR, Gabriel SE, et al. Predictors of Dissection in Aortic Aneurysms From Giant Cell Arteritis. *J Clin Rheumatol.* 2016;22(4):184-7.
26. Kebed DT, Bois JP, Connolly HM, Scott CG, Bowen JM, Warrington KJ, et al. Spectrum of Aortic Disease in the Giant Cell Arteritis Population. *Am J Cardiol.* 2018;121(4):501-8.
27. 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;33(8):1122-8.
28. Nataf P, Lansac E. Dilation of the thoracic aorta: medical and surgical management. *Heart.* 2006;92(9):1345-52.

29. Hellmich B, Agueda A, Monti S, Buttgereit F, de Boysson H, Brouwer E, et al. 2018 Update of the EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis.* 2020;79(1):19-30.

« Par délibération de son Conseil en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ».

VU, le Président de Thèse

VU, le Doyen de la Faculté

VU et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université
en date du 14 Décembre 1973

Pour le Président
de l'Université de CAEN et P.O

Le Doyen

ANNEE DE SOUTENANCE : 2021

NOM ET PRENOM DE L'AUTEUR : GALLOU Sophie

TITRE DE LA THESE : Profil évolutif des dilatations aortiques dans l'artérite à cellules géantes

RESUME DE LA THESE EN FRANÇAIS :

Objectifs : Analyser le suivi de la dilatation aortique (DA) dans l'artérite à cellules géantes (ACG), afin d'identifier des facteurs associés à une progression rapide et d'évaluer nos pratiques de surveillance.

Patients et méthode : Dans une cohorte unicentrique de 532 patients, 34 patients présentent une DA. Ils sont répartis en trois groupes selon leur progression : rapide (PR), lente (PL) et non-progressif (NP). Le suivi est étudié à l'aide d'une analyse rétrospective. Les facteurs associés à une progression rapide sont identifiés à l'aide d'une analyse multivariée.

Résultats : Les patients PR sont plus âgés ($p=0,003$) et présentent une maladie athéromateuse carotidienne ($p=0,02$) ou cérébrovasculaire ($p=0,03$) plus fréquente. Aucune différence n'est retrouvée sur la présentation au diagnostic, la présence d'aortite, l'utilisation d'immunosuppresseurs ou l'évolution. Malgré une hétérogénéité de suivi, les patients ont bénéficié d'une surveillance équivalente à 1,19 imagerie/année [0,35-6,06]. 4 patients ont bénéficié d'une chirurgie sur les 6 retenus. 8 patients présentaient une complication cardio-vasculaire dont 3 une dissection aortique ou rupture d'anévrisme. En analyse multivariée les facteurs prédictifs d'une progression rapide étaient l'âge >75 ans (Hazard ratio : 25 [rang : 5,70-985]), l'existence de > 2 facteurs de risque cardio-vasculaires (HR=13,5 [1,55-403,8]) et une perte de poids initiale (HR = 11,76 [1,30-388]).

Conclusion : Les patients avec une DA dans l'ACG requiert un suivi rapproché notamment les >75ans avec facteurs de risque cardio-vasculaires. L'hétérogénéité de suivi suggère de réaliser une étude prospective plus large pour établir des recommandations.

MOTS CLES : Artérite à cellules géantes - Dilatation aortique – Atteinte des gros vaisseaux – Dissection aortique

TITRE DE LA THESE EN ANGLAIS : Evolution of aortic dilation in giant cell arteritis

RESUME DE LA THESE EN ANGLAIS :

Objectives: To analyse the aortic dilation's (AD) follow-up in giant-cell-arteritis (GCA), and to identify factors associated with a progression of AD.

Patients and method: In a cohort of 532 patients, 34 patients present with AD and are divided into three groups according to their progression: fast (FP), slow (SP) et not-progressive (NP). Their follow-up is studied through a single center retrospective study; factors associated with a rapid progression are identified through a multivariate analysis.

Results: The FP patients are older ($p=0,003$), and present atherosclerotic carotid disease ($p=0,02$) or cerebrovascular ($p=0,03$) than other group. No difference was demonstrated regarding the presentation to diagnosis, aortitis, like immunosuppressants use or ACG the follow-up. There is great heterogeneity in the monitoring of AD. Patients received monitoring equivalent to 1,19 imaging/year [0,35-6,06]. 6 patients presented a surgical indication, and 4 patients are operated. Among the 8 patients who presented with a cardiovascular complication, 3 patients presented an aortic dissection or aneurysm rupture. In multivariate analysis, the predictors of rapid progression were age >75 years, (Hazard ratio: 25 [range:5,70-985]), existence of >2 cardiovascular risk factors (HR =13,5 [1,55-403,8]) and initial weight loss (HR = 11,76 [1,30-388]).

Conclusions: GCA patients with AD and the factors of rapid progression such as age>75 years and cardiovascular risk factors should be closely monitored. The heterogeneity of follow up suggests that a larger prospective study be carried out to establish recommendations.

KEY WORDS : Giant cell arteritis – Aortic dilatation – Large vessel involvement – Aortic dissection