



HAL
open science

Évaluation du score de probabilité de l'artérite à cellules géantes au centre hospitalier universitaire de Rouen

Rémy Duong

► **To cite this version:**

Rémy Duong. Évaluation du score de probabilité de l'artérite à cellules géantes au centre hospitalier universitaire de Rouen. Médecine humaine et pathologie. 2023. <dumas-04209592>

HAL Id: dumas-04209592

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04209592v1>

Submitted on 18 Sep 2023

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.



HAL Authorization

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

ANNEE 2023

N°

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'État

Par

DUONG Remy

Né le 25 avril 1992

à NOISY LE GRAND (93)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13 JUILLET 2023

**EVALUATION DU SCORE DE PROBABILITE DE
L'ARTERITE A CELLULES GEANTES AU CENTRE
HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE ROUEN**

PRESIDENT DE JURY : Professeur Ygal BENHAMOU

DIRECTRICE DE THESE : Docteur Delphine SIMON

JURY DE THESE :

Professeur Olivier VITTECOQ

Docteur Sébastien MIRANDA

Docteur Frédéric ROCA

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022 - 2023

U.F.R. SANTÉ DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Benoît VEBER**

ASSESEURS : **Professeur Loïc FAVENNEC**
Professeur Agnès LIARD
Professeur Guillaume SAVOYE

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle APTER	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc BASTE	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Emmanuel BESNIER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Digestive
Mme Sophie CANDON	HCN	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Florian CLATOT	CB	Cancérologie – Radiothérapie
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie

Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARMONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric DI FIORE	CHB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET (<i>disponibilité</i>)	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CHB	Radiothérapie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mme Julie GUEUDRY	HCN	Ophtalmologie
Mr Olivier GULLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Florian GUISIER	HCN	Pneumologie
Mr Claude HOUDAYER	HCN	Génétique
Mr Fabrice JARDIN	CHB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra LAMIA	Havre	Pneumologie
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HCN	Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HCN	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HCN	Médecine interne

Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE (<i>disponibilité</i>)	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Benoit MISSET (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation Médicale
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophthalmologie
Mr Gaël NICOLAS	UFR	Génétique
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace ROMAN (<i>détachement</i>)	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépatogastro-entérologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Lilian SCHWARZ	HCN	Chirurgie Viscérale et Digestive
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Réanimation médicale
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Sébastien	CB	Radiothérapie
M. Gilles TOURNEL	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier TROST	HCN	Anatomie -Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CHB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	Les Herbiers	Médecine Physique et de Réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HCN	Rhumatologie
Mr David WALLON	HCN	Neurologie
Mme Marie-Laure WELTER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Najate ACHAMRAH	HCN	Nutrition
Mme Elodie ALESSANDRI-GRADT	HCN	Virologie
Mr Kévin ALEXANDRE	HCN	Maladies Infectieuses et Tropicales
Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mr Damien COSTA	HCN	Parasitologie
Mr Pierre DECAZES	CB	Médecine Nucléaire
Mr Maxime FONTANILLES	GHH	Oncologie Médicale
M. Vianney GILARD	HCN	Neurochirurgie
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
M. Florent MARGUET	HCN	Histologie
Mme Chloé MELCHIOR	HCN	Hépatogastro-entérologie
M. Sébastien MIRANDA	HCN	Médecine Vasculaire
Mr Thomas MOUREZ (<i>détachement</i>)	HCN	Virologie
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia ROLLIN	HCN	Médecine du Travail
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
M. Abdellah TEBANI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
Mr Julien WILS	HCN	Pharmacologie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mme Noémie MARIE	UFR	Communication
Mr Thierry WABLE	UFR	Communication
Mme Mélanie AUVRAY-HAMEL	UFR	Anglais
Mme Cécile POTTIER-LE GUELLEC	UFR	Anglais

II – PHARMACIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mr Jérémy BELLIEN (PU-PH)	Pharmacologie
Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme Margueritta AL ZALLOUHA	Toxicologie
Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Thomas CASTANHEIRO MATIAS	Chimie Organique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER (LE CLEZIO) (MCU-PH)	Statistiques
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mme Sandrine DAHYOT	Bactériologie
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA	Chimie analytique
Mr Chervin HASSEL	Virologie
Mme Maryline LECOINTRE	Physiologie

Mme Hong LU	Biologie
Mme Marine MALLETER	Biologie Cellulaire
M. Jérémie MARTINET (MCU-PH)	Immunologie
M. Romy RAZAKANDRAINIBÉ	Parasitologie
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mme Caroline BERTOUX	Pharmacie officinale
M. Damien SALAUZE	Pharmacie industrielle

PAU-PH

M. Mikaël DAOUPHARS	Pharmacie
M. Pierre BOHN	Radiopharmacie

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
----------------------------	---------

ASSISTANTS HOSPITALO-UNIVERSITAIRES

M. Eric BARAT	Pharmacie
M. Guillaume FEUGRAY	Biochimie Générale
M. Henri GONDÉ	Pharmacie
M. Paul BILLOIR	Hématologie
M. Romain LEGUILLON	Pharmacie
M. Thomas DUFLOT	Pharmacologie
Mme Alice MOISAN	Virologie

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mme Chaïma EZZINE	Pharmacologie
M. Abdelmounaim MOUHAJIR	Informatique Bio-informatique
M. Olivier PERRUCHON	Pharmacognosie
M. Maxime GRAND	Bactériologie

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim EL OMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Paul **MULDER** (phar) Sciences du Médicament

Mme Su **RUAN** (med) Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil **ADRIOUCH** (med) Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)

Mr Jonathan **BRETON** (med) Nutrition

Mme Gaëlle **BOUGEARD-DENOYELLE** (med) Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)

Mme Carine **CLEREN** (med) Neurosciences (Néovasc)

M. Sylvain **FRAINEAU** (med) Physiologie (Inserm U 1096)

Mme Pascaline **GAILDRAT** (med) Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)

Mme Rachel **LETELLIER** (med) Physiologie

Mr Antoine **OUVRARD-PASCAUD** (med) Physiologie (Unité Inserm 1076)

Mr Frédéric **PASQUET** Sciences du langage, orthophonie

Mme Anne-Sophie **PEZZINO** Orthophonie

Mme Christine **RONDANINO** (med) Physiologie de la reproduction

Mr Youssan Var **TAN** Immunologie

Mme Isabelle **TOURNIER** (med) Biochimie (UMR 1079)

DIRECTEUR ADMINISTRATIF : M. Jean-Sébastien VALET

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

SJ - Saint Julien Rouen

Remerciements

Aux membres du jury :

Au président de jury, **Monsieur le Professeur Ygal Benhamou** : un grand merci de m'avoir accueilli dans ton service, de m'avoir mis en confiance dès la visite du service lors de la pré-rentrée, de m'avoir partagé ton savoir. Ta bienveillance m'a permis de remettre un pied à Paris en m'aidant à construire un projet d'inter-CHU et je t'en remercie profondément.

A ma directrice de thèse, **Madame le Docteur Delphine Simon** : Ma chère Delphine, je suis ravi d'avoir été ton premier interne en tant que cheffe de clinique et maintenant d'être le premier à avoir l'honneur de t'avoir en tant que directrice de thèse. Ce fut réellement un plaisir de travailler avec toi : ta réactivité, ton pragmatisme et tes « bon, mon petit Remy, va y avoir du travail pour cet après-midi » alors que j'avais déjà prévu de finir à 22h ce jour-là marqueront ma vie d'interne au fer rouge. Merci d'avoir accepté d'être ma directrice de thèse, de ton dévouement pour notre premier projet en commun. J'ai hâte de pouvoir continuer à progresser à tes côtés pendant mon Dr Junior.

Monsieur le Professeur Olivier Vittecoq : je vous remercie, Monsieur le Professeur, de m'accorder de votre temps afin d'échanger sur une thématique complexe, passionnante et commune à nos spécialités.

Monsieur le Maître de Conférence, le Docteur Sébastien Miranda : Merci Sébastien de m'avoir accueilli et formé au sein dans ton équipe. Tu m'as rendu la spécialité de médecine vasculaire plus passionnante que je ne le pensais et je t'en remercie. Travailler à tes côtés est une expérience extrêmement enrichissante que ça soit lors de visites, de staff ou de RCP thrombose.

Monsieur le Docteur Frédéric Roca : Merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse, j'ai hâte d'entendre votre avis et votre retour d'expérience sur la question en tant qu'interniste surspécialisé en gériatrie.

A ma famille

A mon père, qui nous a élevé avec Yvan malgré toutes les difficultés rencontrées dans notre vie, qui nous a poussé à faire du mieux que l'on pouvait et même à aller au-delà. Tous tes efforts ont permis de te faire appeler l'éleveur de pharmaciens. Ton amour et ta bienveillance m'ont toujours porté dans la vie, me permettant de réaliser mes rêves et de m'assumer pleinement.

A mon frère Yvan : que dire qui n'a pas été dit lors de mon discours à ton mariage l'été dernier ? Sans négliger le rôle que tu as constitué lors de mon enfance, j'ai davantage envie de mentionner ton rôle au moment où j'ai voulu commencer médecine. Tu m'as assuré que tu me soutiendrais dans ma décision quoique la vie nous réserve. Cela fait maintenant 8 ans que tu m'as fait cette promesse et on peut dire avec certitude que tu as (plus que) rempli ta part du contrat. Merci de m'avoir construit, éduqué, inculqué des valeurs et des principes de vie, de m'avoir soutenu depuis le jour de ma naissance.

A ma belle-sœur Linda : tu es la sœur que je n'ai jamais eue mais dont j'ai toujours rêvé. Merci de ta gentillesse, ton altruisme. Merci de rendre mon frère l'homme le plus heureux du monde. Un couple model, plein d'ambition, de complicité et d'amour.

Aux Cocos du lycée

A Sabrina, Jennifer et Céline : une amitié qui nous lie depuis le lycée et dont les fondements nous ont construits tels que nous sommes actuellement. Merci de m'avoir montré que la distance n'influe pas sur l'intensité et la qualité de notre amitié. Je vous aime d'un amour infini et je vous remercie de me faire éprouver cette émotion rare.

Aux amis de la faculté de pharmacie

A Dorine, Laetitia, Juliette, Claire, Claire, Antoine, Maxence, David et David : un grand merci pour votre soutien infaillible depuis les bancs de la faculté de pharmacie jusqu'à présent. Notre amitié nous liera encore de nombreuses années, j'en suis persuadé.

A ma mère : regarde maman, ton fils est médecin :)

A mes anciens maitres de stage et amis de la Pharmacie des Facultés

A Valérie et Grégory : mes chers patrons qui m'ont accueilli en tant que stagiaire de 6ème année. Votre bienveillance et affection m'ont longtemps accompagné et m'accompagnent encore que ce fut lors de ce stage, ma soutenance de thèse, ma passerelle en médecine et je vous en remercie. Je n'oublierai pas votre aide dans ma recherche active d'appartement, j'ai été ravi de vivre à 2 minutes de la pharmacie, me permettant d'avoir toujours un point de chute quand j'avais le moral au plus bas ou bien au contraire pour partager de bonnes nouvelles.

Aux amis de la faculté de médecine

A Amélie : ce-jour à la BIUM, 3ème trimestre de D2 (cardio, pneumo, réa), l'un en face de l'autre. Timidement, je t'adresse la parole et ce fut le coup de foudre. Une amitié à toute épreuve, que ça soit dans la distance, dans la joie ou la tristesse tu restes mon point d'ancrage solide dans la vie. Nos sous-colles, nos conférences jusqu'à 23h, nos découvertes culinaires et nos familles respectives : on partage tout et je t'en remercie. Vivement que l'on soit de nouveau réunis dans une même ville et qu'on continue de partager des moments intenses ensemble.

A Myriam : à nos nombreux verres au B1, au Nouvel Institut, à nos sous-colles, aux tartiflettes dans mon studio de 16m² à 4. Ta personnalité calme, mature et d'excellent conseils m'ont toujours marqué. Ce sont probablement ces traits de personnalité qui font de toi quelqu'un d'exceptionnel. Merci pour ton soutien et ton amour tout au long de notre loooooong cursus de médecine. Pussions-nous continuer de partager de beaux moments dans la vie avec Amélie.

A Inès, mon petit bebou que j'apprécie depuis le jour où on a été en stage de sémiologie en cardiologie pédiatrique et où on n'avait pas le droit de toucher aux bébés hahaha. Sans toi, mon retour à Paris n'aurait pas été aussi délicieux, rempli de rires et de bonne humeur. Merci d'être présente quand la vie me joue des tours.

Raphaëlle et Clotilde : je vous propose de breveter notre système de coopération testé lors de nombreux partiels, un parcours sans faute. Qui aurait cru que d'un simple ordre alphabétique naitrait une amitié pérenne ? Honnêtement, pas moi hahah. Mais voilà que le hasard alphabétique m'entoure de personnes formidables. A nos validations d'examens avec des notes proches et à nos futures années d'amitié malgré la distance.

Réunion de pré-rentree d'internat

A Alexia : il y a tellement à dire que je ne saurais où commencer. Se rencontrer de manière aléatoire à Rouen alors que nos vies s'étaient inscrites à Paris, je tenais à souligner l'incongruence de la situation. Sur le chemin en partance de la Normandie, dans ma Smart sur le rond-point de l'Etoile, je me suis rendu compte à quel point on était connecté tant par nos valeurs communes que par nos sensibilités similaires. Ta force mentale m'impressionne sans parler de ta force musculaire (aka Alexia la coloc musclée), merci de m'avoir accompagné dans les différentes épreuves traversées pendant notre vie commune. Merci de m'avoir compris comme peu de gens me comprennent, de m'avoir poussé dans mes limites avec tact. Merci de m'avoir fait des petits plats réconfortants en rentrant le soir quand j'avais eu une grosse journée, sans oublier le verre de vin et la bouteille ouverte à mon arrivée. Désolé de ne pas avoir su plier la plupart de tes vêtements. Mon internat à Rouen n'aurait pas eu la même saveur si tu n'avais pas été présente à mes côtés.

A Kirthana, alias ma Kirtachoue. Ta douceur, ta sensibilité, ton empathie et ton soutien m'accompagneront toujours, tant par leur présence au quotidien grâce à ton existence que par les souvenirs de ma vie auprès de toi. Tant de souvenirs engendrés en si peu de temps, voilà le signe d'une amitié précieuse car même sont gravés les moments simples vécus ensemble. Heureux d'enfin pouvoir partager mon quotidien même si ça ne serait que pendant 6 mois. Au risque de m'auto-plagier, mon internat à Rouen n'aurait pas eu la même saveur si tu n'avais pas été présente.

A Salomé : ma cointerne de promo et qui me permet de dire « sacrée promo ! » Merci pour tous ces bons moments partagés ensemble. On aura commencé notre belle amitié au verre d'octobre 2020 et on finira ensemble le 13 juillet puis à l'issue de notre DJ. On n'a pas encore

eu l'occasion de travailler ensemble mais j'apprécie déjà les verres post-CV qu'on va se faire tous les deux.

A Clément, Violette, Alexandre, Jean Briec : Une sacrée équipe constituée dès la réunion de pré-rentree pour mon plus grand plaisir. Mon integration à la ville rouennaise a été facilitée grâce à vous et aux soirées qu'on faisait chez les uns et les autres malgré une certaine interdiction bien embêtante à cette époque. Du Mont Saint Michel à la Baie de Somme, en passant par Amsterdam vous m'avez accompagné dans des aventures plus folles et plus amusantes les unes que les autres et je vous en remercie.

A Gwen et Raphael : aux chers nouveaux parents, merci pour votre gentillesse qui n'a d'égal que votre bonheur et votre rayonnement à 3.

A Gladys et Samia que je porte dans mon cœur depuis la première rencontre.

Semestre de médecine interne/médecine vasculaire

A l'équipe paramédicale : d'un accueil classique est né une amitié avec vous. Je vous remercie de m'avoir aidé à devenir le professionnel de santé que je suis. Je suis si admiratif de votre travail et c'est un plaisir de vous côtoyer chaque jour. Merci Brigitte d'être à mon écoute et d'être de si bons conseils.

A Emma : ma première cointerniste de salle de ma vie. Bien que déçu de m'apercevoir que tu ne connaissais que des médicaments injectables dont je n'aurais jamais l'usage, nous nous sommes vite retrouvés dans le désespoir qu'on tous connu les jeunes internes de salle. Cette base nous a lié jusqu'à maintenant et j'ai hâte de pouvoir t'embêter avec des appels de patients de 95 ans grabataires que je voudrais transférer en réanimation.

A Romain : mon cher coloc de 6 mois au Havre, merci d'avoir nettoyé la salle de bain une fois, d'avoir fait à manger une fois, d'avoir jeté tes clés dans la benne à ordures en m'appelant pour savoir si elles n'étaient pas à la maison, merci de m'avoir ramené en toute sécurité du

Macumba, merci d'avoir aidé à décorer l'appartement, merci de m'avoir laissé prendre la plus petite chambre.

Sans déconner, tu es une personne souriante, solaire, attentionnée, toujours de bonne humeur même quand ça ne va pas, toujours prêt à aider : un ami en or.

A Hélène : Au cher Professeur Gomez, ce fut un plaisir de travailler à tes côtés pendant mes débuts d'interne. Tu as été d'une aide précieuse pendant ces 3 mois, à me partager ton avis sur des cas complexes, à m'aiguiller dans la prise en charge, à gérer un « arrêt cardiaque » en astreinte un samedi matin.

A Camille : tu m'as ramené le soleil du Sud le temps d'un trimestre. Ta bonne humeur, ton entrain et ta joie de vivre m'ont aidé à affronter mon premier semestre d'hiver et confiné.

A Maëlle : des étoiles dans les yeux et des souvenirs plein la tête grâce à toi. Comment débiter un paragraphe te concernant sans évoquer cette fameuse première CV ensemble, sortant vaillamment de la chambre d'une patiente, tu décides d'ouvrir Spotify et de lancer une chanson homonymique au nom de la patiente. Un fou rire s'en suivi et la certitude de passer les 3 prochains mois dans la meilleure ambiance venait de se confirmer. Mais pour accéder à cette ambiance, il fallait travailler : ne pas présenter ses patients avec sa feuille de transmission mais avec le dossier, ne pas mettre « transfert en médecine interne pour suite de la prise en charge », ne pas mettre les résultats des examens complémentaires dans l'anamnèse et j'en passe. Sache que j'ai presque ressenti une sensation de consécration lorsque sur une entrée étant 4ème semestre, en me relisant, tu m'avais dit que j'avais progressé et bien travaillé. Ma carrière de médecin pouvait prendre fin, j'avais eu les honneurs suffisants pour prendre ma retraite. Cependant, tu m'as donné le gout de la connaissance et de la maîtrise et je compte bien poursuivre mes efforts en ce sens pour tenter de t'arriver à la cheville.

Une dernière chose, pourrais-tu m'apprendre à repérer les prémices de malaises vagues lorsqu'ils se produisent hors de ton champ de vision en consultation ? Merci.

A Mathilde Leclerc : Merci pour ta pédagogie, ta patience, ta rigueur et ton humour pendant mon premier semestre. J'ai appris beaucoup de choses à tes côtés, je te souhaite le meilleur dans ta carrière et ta vie privée avec le petit Ernest et le grand Benjamin.

Semestre de cardiologie

A Teddy et Jade, le sang de la veine dorsale comme vous m'avez appris. Vous m'avez sauvé de la dépression havraise grâce à votre bonne humeur, votre peps et vos personnalités respectives. Toujours là à se serrer les coudes, vous avez été un vrai soutien lors de ce semestre et après même. J'écoute Damso, Naps et Parcels avec beaucoup de nostalgie et ça me donnerait presque l'envie de revivre ce semestre au Havre pour pouvoir vous côtoyer de nouveau tous les jours.

Semestre de néphrologie

A Yasaman : S'apercevoir un semestre, s'apprécier le temps d'un autre semestre. Comme tu l'as dit. Merci pour ton écoute, ton empathie, tes conseils. Merci d'avoir pris le lead dans notre carrière éphémère de danseurs chorégraphes, notre succès a eu du mal à aller au-delà du bureau médical mais le seul spectateur qui a pu assister à nos prestations s'en souviendra à vie. Toujours prête à rendre service, ton grand cœur te mènera loin. A très vite en Nouvelle-Calédonie et à Paris.

A Diana, merci pour ton amitié parmi les plus sincère que je connaisse. Merci de ton émerveillement perpétuel, de m'avoir mis en confiance sur mes capacités de médecin, de m'avoir partagé tes vastes connaissances en toute humilité. Merci d'être la personne avec qui je peux partager mes plus profondes insécurités et inquiétudes. Partager des moments avec toi me fait me rendre compte que la vie est belle et qu'elle l'est davantage quand on est entouré de belles personnes comme toi. Aller, viens sur Paris, je te trouve un poste.

A Dorian : merci pour la pizza mouillée transformée en calzone que tu m'as offerte en garde à DEVE, meilleur souvenir de garde hahaha. Tu es une personne d'une gentillesse infinie, attentionnée et merci de proposer des plans tels que faire du bateau, quelles vacances !

A mes cointrnes de néphrologie, merci d'avoir fait de ce stage un de mes stages préférés. A Hélène, pour son sourire et ton rire qui m'emplissait de bonheur à chaque fois, ta personne si touchante et attachante, à Amandine pour ton sens de la rigueur et ton aide précieuse sur ce semestre, à Isselmou pour ta gentillesse qui ne connaît pas de limite et pour tes viennoiseries de chez Yvonne et à Marine pour ton pragmatisme et ton rire communicatif.

Aux chefs de néphrologie qui m'ont appris comme si j'étais interne de néphrologie. A Mélanie et Dom, pour votre bonne humeur, à Frank pour m'avoir montré toute la complexité de votre spécialité, à Charlotte pour ton franc parler et ta gentillesse et à Monsieur le Professeur Guerrot, merci de m'avoir accueilli dans votre service et tant appris lors des staffs d'HDJ.

Semestre d'explorations vasculaires

A Justine : merci de m'avoir appris l'échodoppler et de m'avoir montré la définition d'une femme forte contemporaine, je te souhaite le meilleur pour l'avenir.

A Calliste : les vacances du vendredi matin étaient parmi mes préférées, tu me permettait d'apprendre sans pression du planning, des patients qui attendaient, tu m'as mis en confiance pour cette partie de notre exercice qui est si importante et je t'en remercie.

A Yara : merci de m'avoir appris à écrire des CRH et à apprendre l'anatomie vasculaire lors de nos vacances communes.

Semestre à la clinique

A Agathe, Alexis, Marion et Chloé : merci pour ce semestre, grâce à vous j'ai pu progresser en Doppler et le monde de la varice n'a plus de secret pour moi. Une mention spéciale à Alexis pour m'avoir initié avec beaucoup de patience et de pédagogie à l'échographie Doppler et à Agathe pour m'avoir permis d'assister à tes consultations de lymphologie.

Semestre à Pitié-Salpêtrière

Aux Professeurs Amar, Messas et Mirault : je vous remercie de m'accueillir dans votre service spécialisé et pluridisciplinaire le temps d'un semestre et de partager votre expérience.

A mes cointernes Louise, Nathan, Aude, Candice, Sarah Jeanne, Caroline, Margot, Sihem : le début d'une belle amitié j'en suis sûr.

Table des matières

I.	Introduction	22
II.	Patients et Méthodes	24
	Schéma de l'étude et patients.....	24
	Score de probabilité de l'ACG (SPACG)	25
	Données recueillies	25
	Echographie doppler des artères temporales et troncs supra-aortiques.....	27
	Biopsie de l'artère temporale.....	27
	Analyse statistique	28
III.	Résultats	29
	Parcours diagnostique.....	29
	Variables du score de probabilité.....	30
	Validité du score de probabilité et performance des différentes valeurs seuils.....	36
IV.	Discussion	39
V.	Conclusion	43
VI.	Bibliographie	44
	Annexes	

Tables des illustrations

Figures

Figure 1. Score de Probabilité de Southend d'ACG (d'après Laskou and al.).....	26
Figure 2. Cadres nosologiques retenus à 6 mois dans le groupe contrôle.....	30
Figure 3. Forest plot des variables du SPACG en analyse multivariée.....	34
Figure 4. Diagramme en essaim d'abeilles présentant la distribution du score dans les deux groupes.....	35
Figure 5. Prévalence de l'ACG selon les groupes de risque.....	36
Figure 6. Courbe ROC pour le diagnostic d'ACG selon le score.....	37

Tableaux

Tableau 1. Caractéristiques des patients ACG et sans ACG sur les variables du score de probabilité (données : n (%) et médiane (IQR)).	31
Tableau 2. Résultats du score de probabilité [données : n (%) et médiane (IQR)] et stratification selon les risques.	35
Tableau 3. Performance diagnostique de différentes valeurs seuils binaires du score de probabilité.	37
Tableau 4. Performance diagnostique de l'échographie doppler des artères temporales/axillaires	38

Abréviations

ACG : Artérite à Cellules Géantes

ACR : American College of Rheumatology

AUC : Aire Under the Curve = Aire sous la courbe

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CRP : Protéine C Réactive

EDAT : Echographie Doppler des Artères Temporales

NOIAA : Neuropathie Optique Ischémique Antérieure Aiguë

OACR : Occlusion Artère Centrale de la Rétine

PET-TDM : Scanner à tomographie par émission de positons

PPR : Polyarthrite Pseudo Rhizomélique

ROC : Receiver Operating Characteristic

SPACG : Score de Probabilité d'Artérite à Cellules Géantes

VPP : Valeur Prédictive Positive

VPN : Valeur Prédictive Négative

VS : Vitesse de sédimentation

I. Introduction

L'artérite à cellules géantes (ACG) ou maladie de Horton est la plus fréquente des vascularites primitives des artères de moyen et gros calibres survenant chez les sujets de plus de 50 ans (1). Elle touche l'aorte et ses principales branches, en particulier les troncs supra-aortiques. Elle est souvent responsable d'une altération de l'état général (2) associée de façon variable à des symptômes céphaliques, visuels ou articulaires. C'est une maladie rare, son incidence est estimée en France à 9 pour 100 000 habitants. L'âge moyen de survenue est de 75 ans avec une prédominance féminine (70 à 75% des cas)(3).

Une évaluation rapide est nécessaire devant une suspicion d'ACG pour l'introduction en urgence d'un traitement par corticothérapie afin de prévenir les complications ischémiques de la maladie. A l'inverse, l'évaluation initiale chez les patients qui ont une faible probabilité d'ACG doit permettre d'éviter une corticothérapie inappropriée et les effets secondaires qui en découlent. En effet, 86% des patients subissent des effets indésirables parfois graves d'une corticothérapie forte dose (4).

De plus, plusieurs maladies peuvent mimer l'ACG comme une infection, un cancer ou des céphalées de natures variées (migraine, spondylose, névralgie...), qui nécessitent aussi un diagnostic précoce afin d'éviter un traitement par corticothérapie empirique (5) .

La maladie de Horton a des manifestations protéiformes et les critères de classification définis par l'ACR en 1990 sont souvent utilisés pour diagnostiquer l'ACG. Pourtant, en pratique clinique, ils ont une faible sensibilité et une faible valeur prédictive positive (6). En effet le spectre émergent des aorto-artérites primitives du sujet âgé, retenu par beaucoup d'auteurs comme une forme clinique d'ACG, n'est pas forcément associé à une atteinte céphalique clinique et histologique (7,8). De plus la biopsie d'artère temporale (BAT), définie comme le

gold standard pour retenir le diagnostic d'ACG, a une sensibilité extrêmement variable, de 49 à 85 % (9–12) avec une faisabilité limitée par l'initiation de la corticothérapie et est souvent mise en défaut dans les formes aorto-artérites isolées (13).

Ces dernières années, plusieurs examens d'imagerie se sont développés avec pour but d'affiner le diagnostic de l'ACG. Parmi ces techniques, l'écho-doppler des artères temporales (EDAT) a démontré une bonne spécificité et une excellente sensibilité pour dépister une atteinte inflammatoire des artères temporales (14) ainsi que des branches de l'aorte (15–17). L'étude TABUL avait même retrouvé une meilleure sensibilité de l'écho-doppler par rapport à la BAT (18).

La rapidité d'obtention de l'EDAT a suggéré son utilisation dans l'algorithme diagnostique avec la notion de « fast track pathway ». Ce concept s'applique à toute suspicion d'ACG. Les patients bénéficient d'une consultation rapide spécialisée en moins de 24 h, avec une évaluation clinique associée à la réalisation d'une EDAT et un bilan biologique complet (19). Les recommandations EULAR de 2018 pour l'imagerie dans les vascularites des gros vaisseaux identifient désormais l'EDAT comme l'examen de premier choix pour confirmer ou exclure l'ACG dans le cas d'une probabilité pré-test élevée et faible respectivement, à condition qu'il existe une expertise et un équipement adéquats (20).

L'équipe de Laksou et al. (5) a mis au point un outil qui pourrait aider à quantifier cette probabilité pré-test : le score de probabilité d'artérite à cellules géantes (SPACG). Au Southend University Hospital, ce score avait une bonne valeur diagnostique et était prometteur dans la stratification des patients suspects d'ACG en groupe à risque intermédiaire, élevé ou faible. Grâce à ce score, 88.4% des patients étaient correctement classés. Depuis, deux centres hospitaliers du nord de l'Europe (Pays-Bas et Ecosse) ont déjà validé ce score, permettant de de l'appliquer en pratique clinique (21,22).

L'objectif principal de notre étude était d'évaluer les performances de ce score et sa capacité à catégoriser les patients en groupe à risque faible, intermédiaire ou élevé dans notre cohorte rétrospective française suspects d'ACG du CHU de Rouen. Les objectifs secondaires étaient d'évaluer si les variables du score étaient prédictives d'un diagnostic final d'ACG, et d'évaluer le rendement diagnostique de l'EDAT dans les groupes à risque du SPACG.

II. Patients et Méthodes

Schéma de l'étude et patients

Il s'agit d'une étude de cohorte rétrospective monocentrique réalisée au sein du CHU de Rouen.

L'analyse du PMSI avec le code EBQM003, a permis de recueillir tous les patients suspects de maladie de Horton ayant eu une EDAT dans le service de Médecine Interne de janvier 2014 à décembre 2022.

Pour chaque patient, le diagnostic final était confirmé après un suivi d'au moins 6 mois de façon similaire à l'étude pilote de Laskou and al.

Le diagnostic d'ACG était posé chez tous les patients qui avaient une clinique concordante associée :

- à un doppler positif et/ou angioscanner de l'aorte positif et/ou une BAT positive
- ou en cas de BAT/doppler/angioscanner négatifs, une clinique concordante avec un syndrome inflammatoire biologique associée à une efficacité de la corticothérapie et l'absence de diagnostic différentiel après 6 mois de suivi.

Score de probabilité de l'ACG (SPACG)

Le score de probabilité était généré sur la base d'opinion d'experts, appuyé par la littérature. Il incluait 17 variables réparties en 5 domaines : les caractéristiques démographiques des patients (âge, sexe, ancienneté des symptômes), la mesure de le CRP, la présentation clinique avec des symptômes céphaliques (céphalées, hyperesthésie du scalp), des symptômes ischémiques (claudication de la mâchoire, diplopie, flou visuel, amaurose transitoire ou permanente), des symptômes constitutionnels (fièvre ($T^{\circ} > 38.5^{\circ}\text{C}$), sueurs nocturnes, amaigrissement), des symptômes de pseudo-polyarthrite rhizomélique, des signes visuels, des anomalies artérielles et les diagnostics alternatifs à la présentation initiale. Parmi les diagnostics différentiels fréquemment évoqués, on retrouvait la présence d'une infection, d'une néoplasie, d'une maladie rhumatologique systémique, neurologique ou cervicale ou autre.

Tous ces items sont pondérés positivement ou négativement (tableau 1) permettant de considérer, d'après les publications précédentes (20,23), un score inférieur à 9 comme faible risque, un score entre 9 et 12 comme risque intermédiaire et un score supérieur à 12 comme risque élevé d'ACG.

Données recueillies

L'ensemble des dossiers médicaux des patients a été analysé afin de colliger toutes les données. Les données collectées, rétrospectivement, lors du diagnostic et durant le suivi, pour chaque patient, comprenaient :

- Les variables incluses dans le score de probabilité de Southend (SPACG)

(figure 1).

- Des données radiologiques et histologiques : artère temporale anormale (biopsie ou échographie) ou preuve de vascularite des gros vaisseaux par échographie ou imagerie en coupe (PET-TDM, angio-scanner de l'aorte, échographie artérielle des troncs supra-aortiques).

- La durée et la réponse au traitement (corticothérapie/immunosuppresseurs).

- Les diagnostics retenus des patients du groupe contrôle à 6 mois de suivi.

De plus, le nombre de critères ACR 1990 et ACR/EULAR 2022 présents était calculé pour chaque patient (critères en annexe).

Weightage	-3	0	+1	+2	+3
Demographics					
Age (years)		≤49	50-60	61-65	≥66
Sex			M	F	
Duration					
Onset of symptoms		>24 weeks	12-24 weeks	6-12 weeks	<6 weeks
Laboratory					
CRP		0-5 mg/L	6-10 mg/L	11-25 mg/L	≥25 mg/L
Symptoms					
Headache		N	Y		
Polymyalgic		N		Y	
Constitutional		N	Single		Combination
Ischaemic		N			Y
Signs					
Visual (AION, CRAO, Field loss, RAPD)		N			Y
TA abnormality		N	Tenderness	Thickening	Pulse loss
Extra-cranial artery abnormality		N	Thickening	Bruit	Pulse loss
Cranial nerve palsy		N			Y
Alternative					
Infection		Y			
Cancer		Y			
Systemic Rheumatic diseases		Y			
Head and neck pathology		Y			
Other		Y			
Total score					

Figure 1. Score de Probabilité de Southend d'ACG (d'après Laskou and al.)

Echographie doppler des artères temporales et troncs supra-aortiques

Les patients ont bénéficié d'un examen écho-doppler des artères temporales et axillaire selon un protocole prédéfini, à partir des études princeps étudiant cet outil. Nous avons utilisé un échographe ESAOTE MyLab 60™, doté d'une sonde linéaire à haute fréquence LA435 avec une bande passante de 6 à 18 Mhz et de préréglages adaptés à l'étude des artères temporales. Les examens ont été réalisés par des praticiens hospitaliers du service de médecine interne expérimentés dans l'exploration ultrasonore vasculaire. Le signe du halo était défini par la présence d'un épaissement segmentaire circonférentiel hypoéchogène ou anéchogène autour de la lumière circulante en Doppler puissance. Une épaisseur supérieure ou égale à 0.5 mm pour les artères temporales et supérieure ou égale à 1 mm pour les artères sous-clavières ou axillaires était considérée comme significative.

Biopsie de l'artère temporale

La biopsie d'artère temporale était réalisée au diagnostic, sauf refus du patient, contre-indication ou diagnostic d'ACG non retenu. Celle-ci était réalisée par l'équipe de chirurgie maxillo-faciale du CHU de Rouen au bloc opératoire sous anesthésie locale, au maximum dans les 7-14 j après l'instauration de la corticothérapie. Le prélèvement, d'une longueur minimale de 1 cm, était préférentiellement effectué du côté le plus symptomatique cliniquement ou guidé par les anomalies constatées à l'EDAT. L'analyse anatomopathologique, réalisée systématiquement par un médecin sénior, s'attachait à rechercher les signes évocateurs d'artérite temporale : épaissement pariétal, infiltrat inflammatoire polymorphe, présence d'un granulome à cellules géantes multinucléées, fragmentation de la media et de la limitante

élastique interne. La présence d'un infiltrat inflammatoire était la condition nécessaire pour retenir le diagnostic d'artérite temporale.

Angioscanner de l'aorte ou PET-Scanner

La réalisation d'un angioscanner aortique ou d'un PET Scanner était systématiquement discutée au moment du diagnostic, à la recherche d'arguments en faveur d'une atteinte inflammatoire de l'aorte ou de ses branches.

Analyse statistique

Les résultats sont exprimés en médiane avec interquartile ([IQR] 25%-75%) pour les paramètres quantitatifs et en pourcentages (%) et en nombre pour les paramètres qualitatifs.

Les différences concernant les caractéristiques initiales entre les 2 groupes ont été testées en utilisant un test du Chi-2 ou un test exact de Fisher.

La validité du score de probabilité a été évaluée à l'aide de l'aire sous la courbe (AUC) de la courbe ROC pour discrimination avec un intervalle de confiance calculé selon la méthode de DeLong. La sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive négative (VPN), la valeur prédictive positive (VPP) et la prévalence ont été calculées. La stratification du risque de Sebastian et al. (2020) a été appliquée, sur la base des scores du centile moyen et du centile 75th (c'est-à-dire le groupe à faible risque <9, à risque intermédiaire 9-12, à risque élevé >12) (23).

Une régression logistique multivariée a été utilisée pour tester les associations entre les composants individuels du score SPACG et l'ACG confirmée.

Les analyses ont été effectués à l'aide du logiciel Graphpad Prism 9.5.1.

Une valeur de $p < 0.05$ est considérée comme significative.

III. Résultats

Parcours diagnostique

De janvier 2014 à décembre 2022, **776 patients** suspects d'ACG, ont eu une échographie doppler des artères temporales. Après 6 mois de suivi, **268 patients** étaient atteints d'ACG et 508 patients étaient non atteints d'ACG. 15 patients du groupe ACG ont été exclus sur un diagnostic incertain ou un manque de données pour le calcul du score et 351 patients du groupe non atteints d'ACG ont été exclus par manque de données ou perdus de vue.

Au total, **253 patients (32,6%)** étaient inclus dans le groupe ACG et 157 patients étaient inclus dans le groupe contrôle.

Parmi les patients ACG confirmés, **61.7%** (156) remplissaient les critères ACR 1990 et **84.6%** (214) remplissaient les nouveaux critères de classification ACR/EULAR 2022.

Sur les 253 patients du groupe ACG, **177 (70.0%)** avaient une EDAT et/ou une BAT et/ou une imagerie de l'aorte positives. Les **76 autres patients (30.0%)** ont été diagnostiqués sur la base d'une forte suspicion clinique, d'une réponse positive aux stéroïdes et de l'absence d'autre diagnostic.

Les diagnostics retenus dans le groupe contrôle étaient les suivants : infection (n=22), néoplasie (n=16), pathologie de la tête et/ou du cou (n= 42), pathologie rhumatismale (n=16), maladie athéromateuse (n = 33), ou autre (n=28) (**figure 2**).

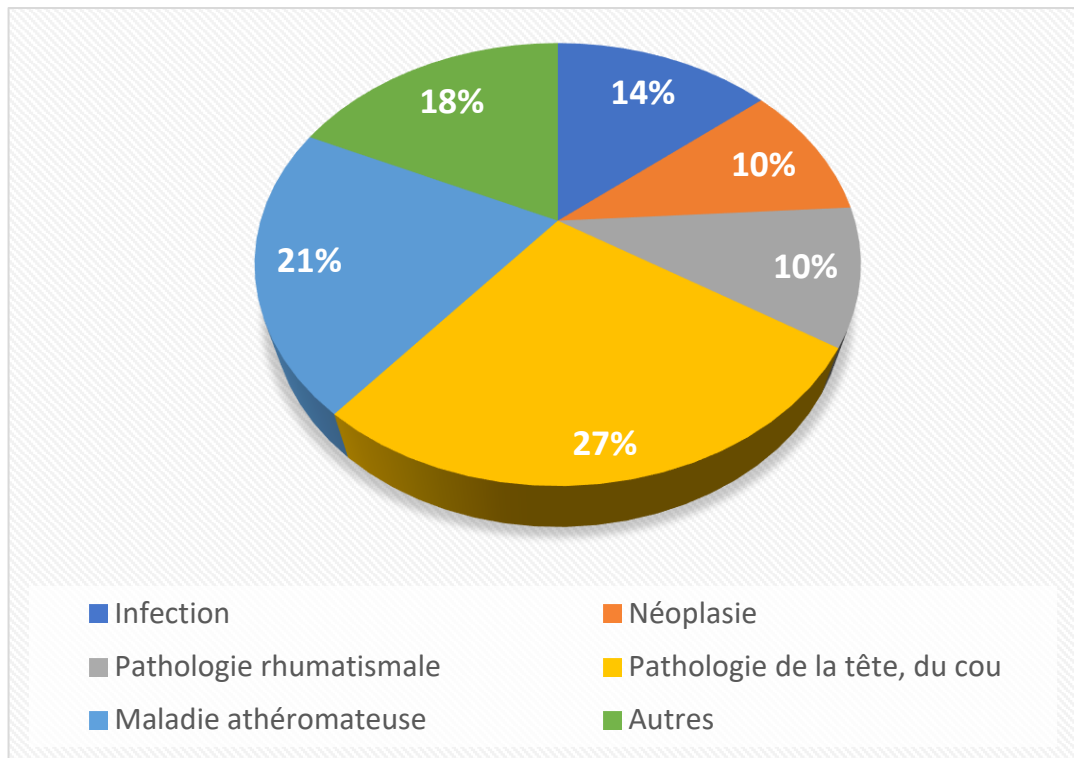


Figure 2. Cadres nosologiques retenus à 6 mois dans le groupe contrôle.

Variables du score de probabilité

Les valeurs de base des variables du score de probabilité pour l'ensemble de la cohorte, pour le groupe ACG et le groupe contrôle sont résumés dans le **tableau 1**.

Paramètres	Tous (n= 410)	ACG (n = 253)	Contrôle (n=157)	p-value
Démographique				
Âge médiane (IQR)	73.5 (67 – 81)	74 (69 - 81)	72 (62 – 81)	0.006
Âge n (%)				
< 50 ans	3 (0.7%)	1 (0.4%)	2 (1.3%)	0.56
50 – 60 ans	45 (10.9%)	19 (7.5%)	26 (16.6%)	0.005
61 – 65 ans	43 (10.4%)	20 (7.9%)	23 (14.6%)	0.045
> 65 ans	319 (77.8%)	213 (84.2%)	106 (67.5%)	< 0.001
Femmes, n (%)	237 (57.8%)	150 (59.3%)	87 (55.4%)	0.44
Clinique				
Délai des symptômes				
< 6 semaines	270 (65.9%)	172 (70%)	98 (62.4%)	0.24
Entre 6 et 12 semaines	55 (13.4%)	36 (14.2%)	19 (12.1%)	0.54
Entre 12 et 24 semaines	56 (13.7%)	35 (13.8%)	21 (13.4%)	0.90
> 24 semaines	29 (7.1%)	10 (4%)	19 (12.1%)	0.002
Symptômes céphaliques ^a n (%)	278 (67.8)	206 (81.4%)	72 (45.9%)	< 0.001
PPR	90 (21.9%)	75 (29.6%)	15 (9.6%)	< 0.001
Symptômes constitutionnels ^b n (%)	157 (38.2%)	111 (43.9%)	46 (29.3%)	0.003
Symptômes ischémiques ^c n (%)	183 (44.6%)	133 (52.6%)	50 (31.8%)	< 0.001
Atteinte visuelle ^d n (%)	69 (16.8%)	43 (17.0%)	26 (16.6%)	0.91
Anomalie artères temporales				< 0.001
Sensible	6 (1.4%)	4 (1.6%)	2 (1.3%)	1
Indurée	36 (8.7%)	35 (13.8%)	1 (0.6%)	<0.001
Abolie	51 (12.4%)	41 (16.2%)	10 (6.4%)	0.003
Anomalie des artères périphériques	6 (1.4%)	4 (1.6%)	2 (1.3%)	1
Diagnostic alternatif à la présentation	28 (6.8%)	18 (11.5%)	10 (6.4%)	0.77
Biologique				
CRP (mg/l)				< 0.001
0 - 5	73 (17.8%)	25 (9.9%)	48 (30.6%)	< 0.001
6 - 10	24 (0.06%)	9 (3.6%)	15 (9.6%)	0.012
11- 25	58 (14%)	37 (14.6%)	21 (13.4%)	0.724
> 25	255 (62%)	182 (71.9%)	73 (46.5%)	< 0.001
Histologique				
BAT positive	107 (26.1%)	107 (42.3%)	0 (0%)	< 0.001
Imagerie				
Halo temporal/axillaire	159 (38.7%)	154 (61%)	5 (3.2%)	<0.001
Aortite (angioscanner/PET-scanner)	38 (9.3%)	33 (13.0%)	5 (3.2%)	< 0.001

Tableau 1. Caractéristiques des patients ACG et sans ACG sur les variables du score de probabilité (données : n (%) et médiane (IQR)).

a. céphalées, hyperesthésie du cuir chevelu

b. fièvre (T° > 38.5°C), sueurs nocturnes, amaigrissement

c. claudication de la mâchoire, diplopie, flou visuel, amaurose transitoire ou permanente

d. Anomalie ophtalmologique : NOIAA, OACR, amputation du champ visuel, déficit pupillaire afférent

Vue d'ensemble

L'âge médian de la population globale (n=410) était de **73.1 ans (67-81)** avec un **sex ratio de 1.4F/1M** (237 femmes pour 183 hommes).

77.8% des patients de la cohorte avaient un âge supérieur à 65 ans dont 84.2% du groupe ACG. Les patients du groupes ACG étaient significativement plus âgés que les patients du groupe contrôle (**p=0.006**). Seulement trois patients (0.7%) avaient moins de 50 ans dont 1 patient ACG. **79% des patients** de la cohorte avaient des symptômes aigus (< 6 semaines) ou subaigus (6-12 semaines) sans différence significative entre les deux groupes (p=0.24 et p=0.54). En revanche, le groupe contrôle avait significativement plus de symptômes chroniques (>24 semaines) que le groupe ACG (12% vs 4%, p =0.002).

La plupart des patients de la cohorte avaient des céphalées (**67.8%**) mais les patients ACG avaient significativement davantage de symptômes céphaliques (**81.4% vs 45.9%, p<0.001**).

Il existait également une différence significative entre les deux groupes concernant les symptômes rhumatologiques (**29.6% vs 9.6%, p<0.001**), ischémiques (**52.6% vs 31.8%, p<0.001**) et constitutionnels (**43.9% vs 29.3%, p=0.003**).

Les anomalies ophtalmologiques (NOIAA, OACR, amputation du champ visuel, déficit pupillaire afférent) étaient rares (**16.8%**) sans différence significative entre les deux groupes (**17% versus 16.6%, p=0.91**).

82.1% des patients de la cohorte avaient un syndrome inflammatoire biologique avec une CRP statistiquement plus élevée (**p<0.001**) dans le groupe ACG. **9.9%** des patients du groupe ACG avaient une CRP négative versus **30.6%** des patients du groupe contrôle (**p<0.001**).

On avait un diagnostic alternatif à la présentation initiale chez **6.8%** des patients de la cohorte, **11.5% (18)** des patients du groupe ACG versus **6.4% (10)** des patients du groupe contrôle sans différence significative (**p = 0.77**).

L'échographie doppler des artères temporales/axillaires retrouvaient un halo significatif chez 159 (38.7%) des patients dont **154 patients (61%)** du groupe ACG versus 5 (3.2%) patients du groupe contrôle (**p < 0.001**). Une aortite était décrite chez 33 patients ACG+ (13%) avec une différence significative (13% vs 3.2%, **p < 0.001**).

La BAT était réalisée dans 60% des cas (246 patients) dont 224 patients (90.1%) du groupe ACG et 22 patients du groupe contrôle. On retrouvait seulement **42.3% (107 patients)** de BAT positive chez les patients ACG et aucune dans le groupe contrôle.

Analyse de régression logistique

En analyse multivariée, les variables du score de probabilité qui sont associées significativement et indépendamment au diagnostic final d'ACG sont les suivantes : l'âge strictement supérieur à 65 ans [**OR 3.526 (IC95% 1.887, 6.766) ; p < 0.001**], la présence de symptômes céphaliques (céphalées [**OR 3.994 (IC95% 2.287, 7.157) p < 0.001**], hyperesthésie du cuir chevelu [**OR 4.239 (IC95% 2.187, 8.615), p < 0.001**]), de symptômes constitutionnels isolés [**OR 2.425 (IC95% 1.360, 4.410), p = 0.003**] ou en combinaison [**OR 4.0 (IC95% 1.374, 12.44), p = 0.013**], de symptômes rhumatologiques [**OR 2.850 (IC95% 1.414, 6.040), p = 0.005**], de signes ischémiques [**OR 4.699 (IC95% 2.660, 8.583), p < 0.001**] et une artère temporale indurée [**OR 17.94 (IC95% 3.428, 33,23), p = 0.0063**] (figure 4). En revanche, une CRP > 25mg/l [**OR 1.657 (IC95% 1.256, 3.691) ; p = 0.14**] n'était pas associée significativement au diagnostic final d'ACG, tout comme l'abolition du pouls de l'artère temporale [**OR 2.277, (IC95% 0.973,**

5.666), $p = 0.065$]. Par ailleurs, la CRP négative était associée à une probabilité réduite d'ACG [OR 0.321 (IC95% 0.138, 0.730) ; $p = 0.007$].

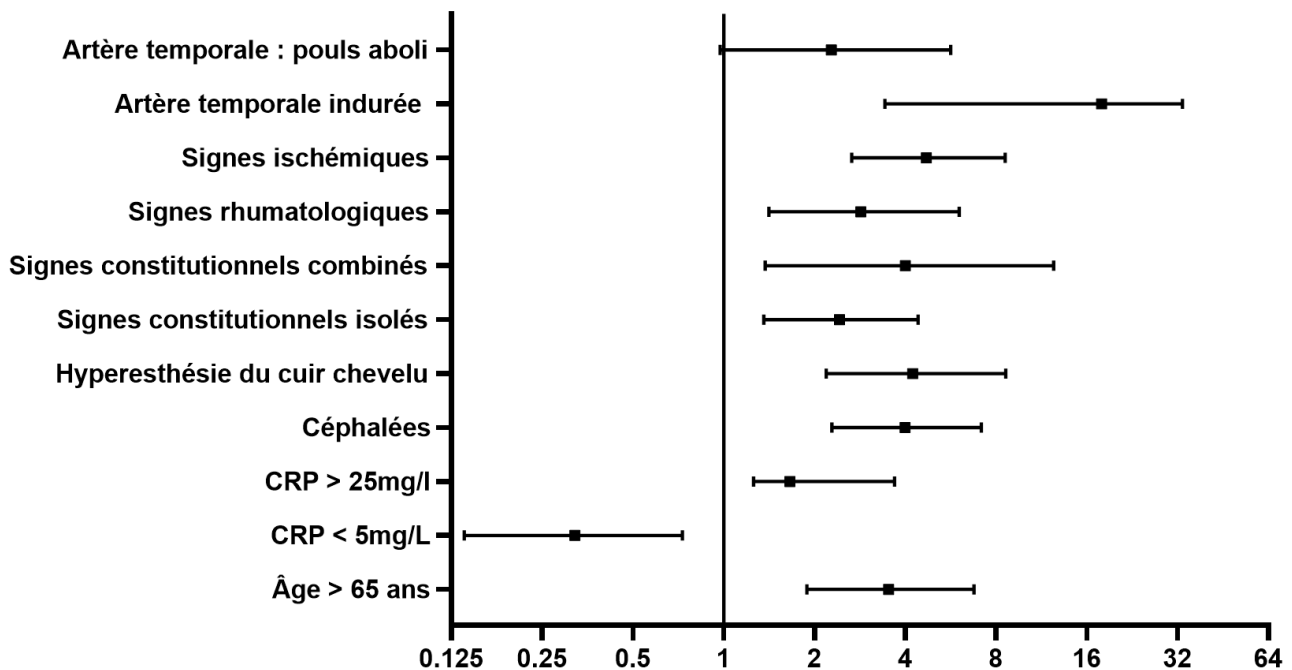


Figure 3. Forest plot des variables du SPACG en analyse multivariée.

Résultats du SPACG

Dans l'ensemble de la cohorte, le SPACG allait de 2 à 25 avec un score médian (IQR) de 13 (11-16). Les patients du groupe ACG avaient significativement un score SPACG plus élevé (15 vs 11, $p < 0.001$). **La figure 4** représente la distribution du score dans les deux groupes.

44 patients (10.7%) ont été classés dans le groupe à faible risque (<9), 88 patients (21.5%) dans le groupe à risque intermédiaire (9-12) et 278 (67.8%) dans le groupe à risque élevé (>12) (tableau 2). **La figure 5** montre le nombre final de patient ACG selon les groupes à risque. Il y a **6 patients ACG (13.6%)** dans le groupe à faible risque (<9), **32 patients ACG (36.4%)** dans le groupe à risque intermédiaire (9-12) et **215 patients ACG (77.3%)** dans le groupe à risque élevé (>12).

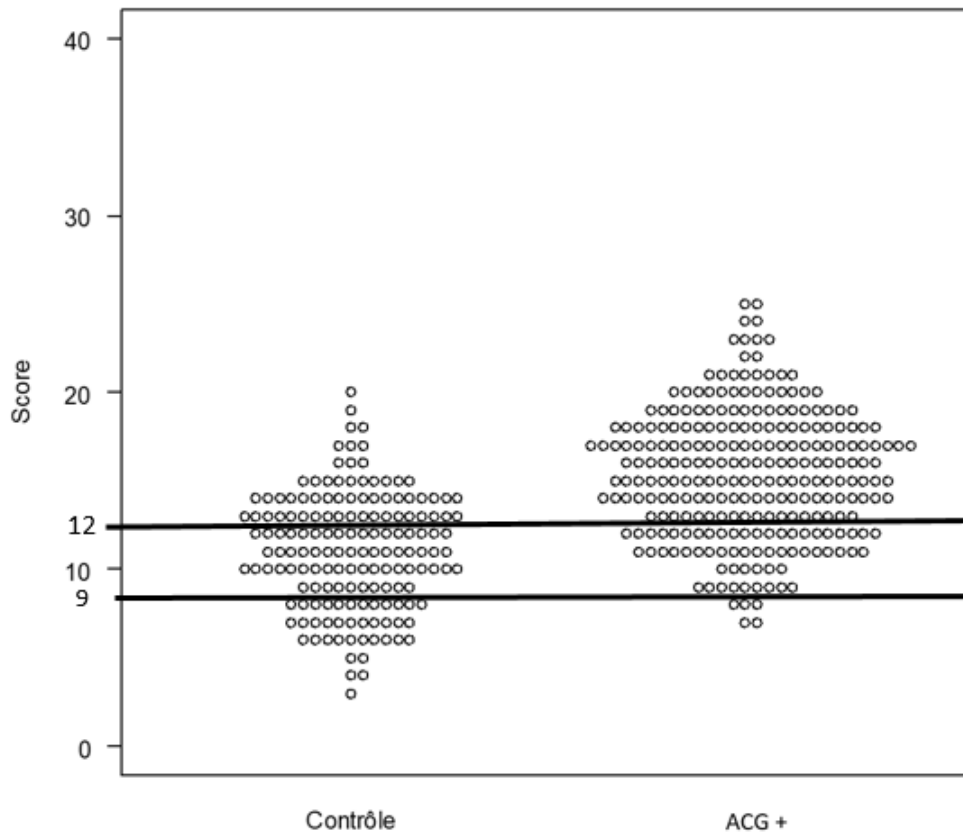


Figure 4. Diagramme en essaim d'abeilles présentant la distribution du score dans les deux groupes.

	Tous (n= 410)	ACG + (n = 253)	Contrôle (n=157)	p-value
Score, médiane (IQR)	13 (11-16)	15 (12-17)	11 (9 – 13)	< 0 .001
SPACG n (%)				
< 9	44 (10.7%)	6 (2.3%)	38 (24.2%)	< 0 .001
Entre 9 et 12	88 (21.5%)	32 (12.6%)	56 (35.7%)	< 0 .001
> 12	278 (67.8%)	215 (85.0%)	63 (40.1%)	< 0 .001

Tableau 2. Résultats du score de probabilité [données : n (%) et médiane (IQR)] et stratification selon les risques.

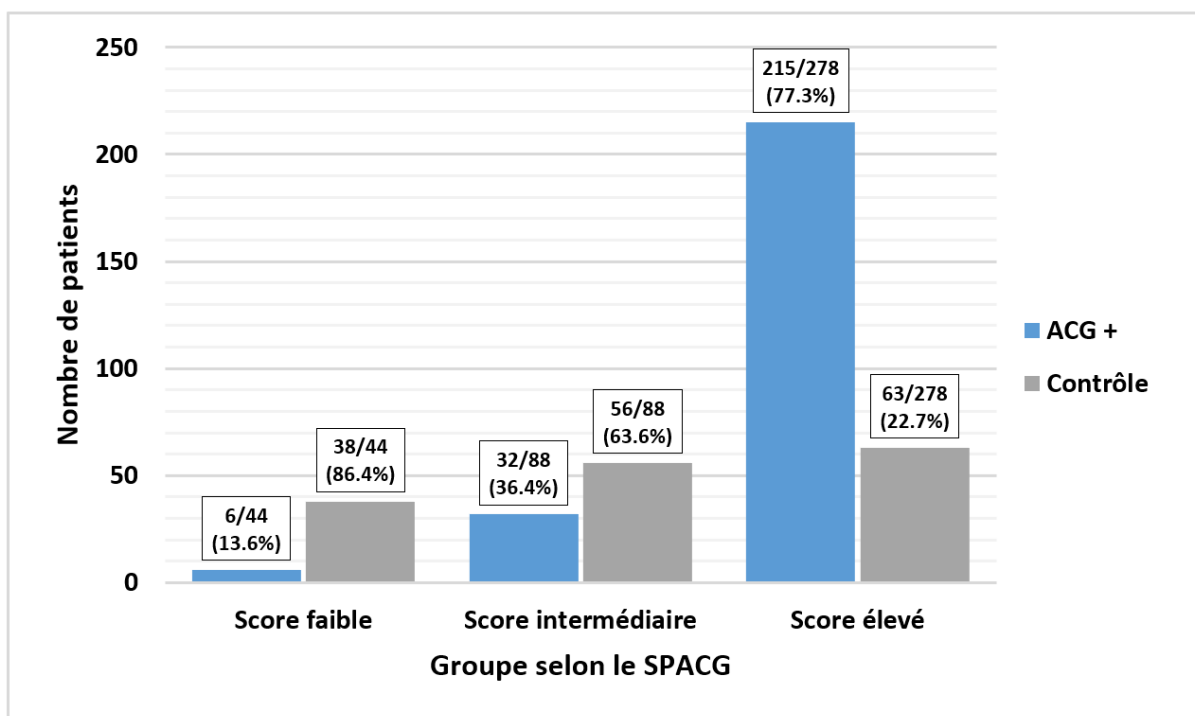


Figure 5. Prévalence de l'ACG selon les groupes de risque.

Validité du score de probabilité et performance des différentes valeurs seuils

L'aire sous la courbe ROC était estimée à **0.86 (IC95% : 0.824 à 0.895)** dans notre cohorte rétrospective (**figure 6**).

Le tableau 3 représente les performances diagnostiques de différentes valeurs seuils binaires du score de probabilité.

En utilisant un seuil binaire ≥ 9 , 242 des 366 patients ont été correctement identifiés comme GCA et 38 sur 44 patients comme non GCA ce qui donne une sensibilité de 98% mais une spécificité de 24.2%. 6 patients n'avaient pas été correctement identifiés comme GCA.

En utilisant un seuil binaire ≥ 12 , 215 des 278 patients ont été correctement identifiés comme GCA et 94 sur 132 comme non GCA ce qui donne une sensibilité de 85% et une spécificité de 59.9%.

Le seuil maximisant l'indice de Youden permettant de discriminer les individus ACG des individus contrôles de façon optimale sur cet échantillon **était de ≥ 14** avec une sensibilité de 63.6% et une spécificité de 83.4%.

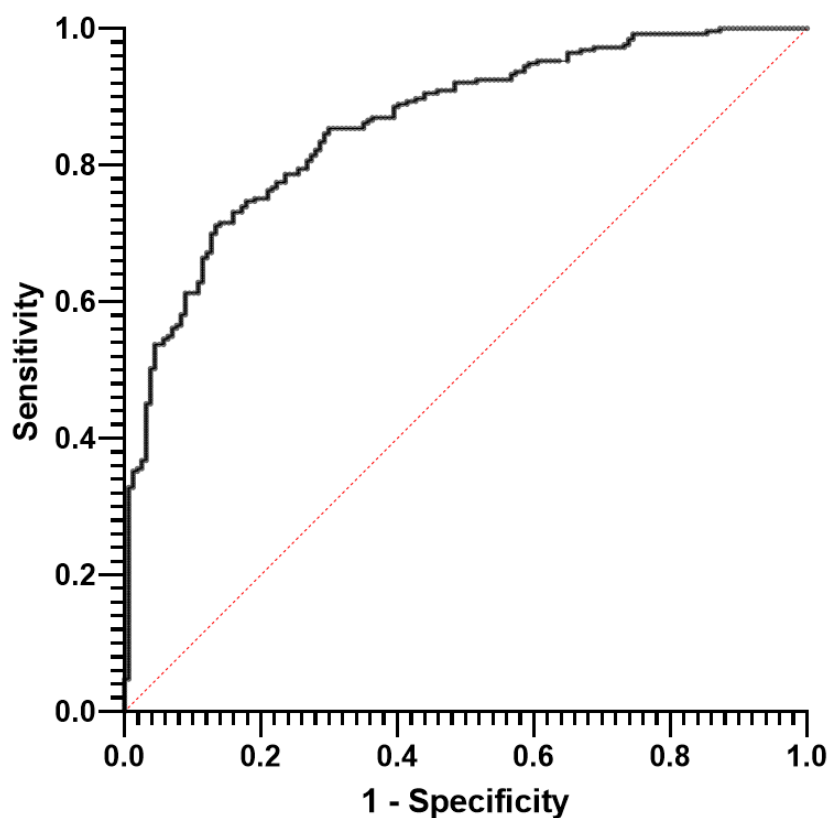


Figure 6. Courbe ROC pour le diagnostic d'ACG selon le score.

Seuil SPACG	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	VPN (%)	VPP (%)
≥ 8	98.0	16.0	94.2	36.4
≥ 9	98.0	24.2	96.0	38.8
≥ 10	95.7	31.2	93.6	40.6
≥ 11	93.7	45.9	93.7	46.0
≥ 12	85.0	59.9	89.0	51.1
≥ 13	74.3	72.6	85.1	57.2
≥ 14	63.6	83.4	82.3	65.4
≥ 15	52.6	92.4	79.8	77.2
≥ 16	41.5	96.2	77.0	84.2

Tableau 3. Performance diagnostique de différentes valeurs seuils binaires du score de probabilité.

Performance diagnostique de l'EDAT

Concernant l'échographie doppler des artères temporales/axillaires, celle-ci était réalisée chez tous les patients. Les résultats étaient positifs chez **158 (38.5%) patients** avec 6/44 (13.4%) dans groupe risque faible, 15/88 (17%) dans groupe risque intermédiaire et 137/278 (49%) dans groupe risque élevé.

154 patients (97.4%) ayant un doppler positif avaient un diagnostic final d'ACG et **153 patients (61%)** sur les 252 patients ayant un doppler négatif étaient des patients non ACG.

L'EDTA avait **une sensibilité globale de 61%** et une **spécificité de 97%**.

Les performances diagnostiques de l'EDTA sont résumées dans le tableau 4.

	EDTA (n=410)	ACG (n=253)	Contrôle (n=157)	Sensibilité	Spécificité	VPN (%)	VPP (%)
Tous (n = 410)	Positif	154	4	61%	97%	83.7	92.0
	Négatif	99	153				
Score faible (n = 44)	Positif	5	1	83.3%	97.4%	92.4	93.9
	Négatif	1	37				
Score intermédiaire (n = 88)	Positif	14	1	43.8%	98.2%	78.3	92.2
	Négatif	18	55				
Score élevé (n = 278)	Positif	135	2	62.8%	96.9%	84.3	90.5
	Négatif	80	61				

Tableau 4. Performance diagnostique de l'échographie doppler des artères temporales/axillaires

IV. Discussion

A notre connaissance, il s'agit de la première étude française évaluant la performance diagnostique du score de probabilité de Southend incluant un nombre aussi important de patients.

La performance diagnostique du SPACG évaluée dans notre cohorte est moins pertinente que dans l'étude pilote de *Laskou and al* (AUC 0.94) ou l'étude de validité externe écossaise (AUC 0.97) (22) mais reste discriminante [AUC 0.86 (IC95% : 0.824 à 0.895)] et cohérente avec l'étude de validité externe hollandaise (AUC 0.83) (21).

253 patients de notre cohorte ont eu un diagnostic final d'ACG soit une prévalence globale de 32,6%. Cependant la prévalence a augmenté parallèlement au risque d'ACG : 13.6% dans le groupe à faible risque, 36.4% dans le groupe à risque intermédiaire et 77.3% dans le groupe à risque élevé ce qui indique une stratification prometteuse au stade précoce. Ces résultats sont comparables à ceux de publications antérieures (21,23) et en fait l'outil diagnostique le mieux validé pour quantifier la probabilité de l'ACG.

En outre, dans notre cohorte, 6 patients (2.3%) ACG étaient dans le groupe à faible risque, contre aucun dans les publications antérieures (22,23). La valeur prédictive négative du SPACG dans ce groupe à faible risque était excellente (96%). De plus, sur ces 6 patients, 5 patients avaient une EDAT positive. Le patient ACG manqué avait un score de probabilité à 3 avec une forme aorto-artérielle asymptomatique diagnostiquée sur un PET Scanner. Ces résultats suggèrent qu'un score de probabilité faible (<9) associé à une EDAT négative permettrait d'exclure l'AGC et ainsi éviter des examens supplémentaires et de sur-traiter les patients par glucocorticoïdes.

Dans notre cohorte, un seuil de SPACG de ≥ 14 , était considéré comme optimal pour établir un diagnostic final correct d'ACG. Cependant, la sensibilité/spécificité de 63,6% et 83% respectivement, restaient très imparfaites avec un taux de faux négatifs et faux positifs importants. Or une faible sensibilité risque de retarder l'introduction de la corticothérapie et de voir survenir des complications ischémiques à type de cécité ou d'AVC. A l'inverse la faible spécificité peut être problématique quand le score est utilisé comme test diagnostique car la fausse positivité peut conduire à un traitement inutile par glucocorticoïdes. L'intérêt principal de ce type de test étant de limiter les patients faux négatifs pour éviter les complications ischémiques précoces de la maladie, il serait judicieux d'abaisser le seuil afin d'améliorer la sensibilité du test.

Sebastien et al. a validé un algorithme facilitant l'approche diagnostique basée sur les résultats de l'EDAT et des tests supplémentaires. Cet algorithme diagnostique a permis avec l'EDAT comme test initial, et la BAT si nécessaire, de confirmer l'ACG et d'exclure en toute sécurité les autres patients non ACG (23). Une étude multicentrique est en cours pour valider cet algorithme. Dans notre cohorte, nos résultats n'ont pas été aussi spectaculaires. En effet, même si la prévalence de l'ACG a augmenté de manière satisfaisante dans les différents groupes de probabilité pré-test, la performance de l'EDAT n'a pas été améliorée par cette approche, avec une sensibilité moins élevée et non croissante en fonction du groupe de risque comparée à la littérature (22,23). Ces résultats sont probablement liés aux critères utilisés pour classer les patients dans le groupe ACG. Dans le groupe probabilité faible, la positivité du doppler était probablement l'élément permettant de retenir le diagnostic d'ACG. A l'inverse dans le groupe à risque élevé, le diagnostic était retenu sur des critères clinico-biologiques malgré un EDAT négatif. De plus, la période d'inclusion de 9 ans étant plus longue que dans les autres études, cela occasionnait des résultats plus difficilement interprétables du fait de

l'évolution des pratiques. D'une part, l'EDAT reste un examen opérateur-dépendant, d'autre part les résolutions d'images d'EDAT ont évolué ces dernières années grâce à l'acquisition de nouveaux appareils et d'une amélioration des réglages, ce qui a pu induire des faux négatifs chez les premiers patients inclus.

Le score de probabilité a trois avantages principaux : premièrement, il est facile à utiliser et standardisé, ne nécessite pas de tableur ou d'application, ce qui facilite son utilisation en pratique clinique. Deuxièmement, il prédit de manière indépendante le risque d'ACG avant les résultats de la BAT. Troisièmement, il utilise une combinaison de données démographiques, cliniques et biologiques pour prédire le risque d'ACG alors que certains modèles n'utilisent que les résultats de laboratoire comme la CRP ou la VS sans combiner la biologie avec d'autres données cliniques (24).

En effet, les critères ACR 1990, ayant pour but premier de classer les patients en vue de leur inclusion dans des essais cliniques, ont été étudiés à des fins diagnostiques et présentaient une faible sensibilité (1). Lors de leur conception, il n'existait pas de modalité d'imagerie non invasive et les critères n'étaient pas axés sur les caractéristiques cliniques, les résultats de laboratoire et les résultats histologiques de la BAT. En outre, ces critères n'incluaient que les caractéristiques de l'ACG crâniennes et n'étaient que peu performants pour classer les patients présentant des formes aorto-artéritiques. Récemment, de nouveaux critères de classification ACR/EULAR 2022 ont été publiés, reflétant mieux la pratique actuelle, et montrant une sensibilité de 87% et une spécificité de 94,8% (25). Ils intègrent des techniques d'imagerie moderne permettant leur utilisation en soins de routine. Bien qu'ils n'aient pas été conçus comme outil diagnostique, une étude rétrospective multicentrique a montré une précision diagnostique de ces critères prometteuse (AUC 0.92) (26).

Nous avons trouvé plusieurs composantes individuelles du score associées au diagnostic final d'ACG notamment l'âge > 65ans, les céphalées, l'hyperesthésie du scalp, les symptômes constitutionnels isolés ou combinés, les symptômes ischémiques et l'induration de l'artère temporale. Le sexe féminin n'était pas associé au diagnostic final ACG malgré une valeur SPACG plus élevée. Bien que davantage de femmes que d'hommes ont eu un diagnostic d'ACG, une grande proportion de femmes ont eu également un diagnostic autre qu'une ACG. De plus, la CRP négative était inversement associée à un diagnostic final d'ACG. Ces résultats sont globalement cohérents avec une revue systématique récente de la précision diagnostique des caractéristiques cliniques de l'ACG. Dans cette revue, les symptômes ischémiques, l'anomalie de l'artère temporale étaient associées à l'ACG. En revanche, le jeune âge (<70 ans), la CRP négative étaient associés à l'absence d'ACG et, fait intéressant, le sexe n'a pas affecté la probabilité d'ACG dans cette étude (27). Dans notre cohorte, des manifestations plus rares, comme les anomalies visuelles, l'abolition du pouls temporal et l'atteinte des artères périphériques n'étaient pas associés à l'ACG, probablement en raison d'un faible taux d'évènements. Ces résultats sont néanmoins intéressants en pratique clinique.

Les points forts de notre étude sont que nous avons réduit le taux d'erreur de classification en posant le diagnostic final après une période de 6 mois, permettant de prendre en compte l'apparition d'un diagnostic alternatif. Nous avons également inclus un grand nombre de patients ce qui optimise la puissance de notre étude. De plus, tous les patients ont subi une échographie doppler ce qui est un atout supplémentaire pour permettre une évaluation complète des performances de l'EDTA par rapport au SPACG. Dans l'ensemble, l'EDTA a donné de bons résultats (sensibilité = 61% et spécificité = 97%) en tant qu'outil diagnostique de l'ACG conformément à son rôle établi dans la pratique clinique (18). En effet, la spécificité était élevée dans tous les groupes à risque ce qui suggère que l'EDTA est utile

pour confirmer l'ACG quelle que soit la probabilité pré-test. Chez les patients ayant une probabilité pré-test élevée avec un EDAT positive, il serait possible donc de s'affranchir de la biopsie de l'artère temporale.

Notre étude présente également des limites. Une des principales limites de ce travail est liée à son caractère monocentrique et rétrospectif. Bien que la nature rétrospective de notre étude empêche les biais dus à une connaissance préalable du modèle, elle s'accompagne de nombreuses données manquantes. Ces données manquantes sont probablement responsables d'un biais d'information. De plus, le taux faible d'évènements concernant l'atteinte extra-crânienne ne permet pas d'appliquer ce score dans la forme aorto-artéritique d'ACG.

V. Conclusion

Le SPACG a montré une bonne discrimination dans notre cohorte Rouennaise et peut aider au diagnostic précoce de la maladie. Il nécessite d'être réalisé par des médecins spécialistes pour atténuer la possibilité d'une évaluation inadéquate et d'une sur ou sous-estimation du risque. De cette manière, les complications telles que la cécité ou l'AVC chez les patients ACG peuvent être évités. La stratification en risque faible, intermédiaire et élevé semble prometteuse. Cependant, ces scores doivent être manipulés avec prudence et nécessitent une optimisation selon la population. Une étude prospective, multicentrique est recommandée afin de confirmer ces résultats et mieux déterminer leur précision diagnostique dans différentes populations d'ACG.

VI. Bibliographie

1. 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.* août 1990;33(8):1122-8.
2. Ly KH, Régent A, Tamby MC, Mouthon L. Pathogenesis of giant cell arteritis: More than just an inflammatory condition? *Autoimmun Rev.* août 2010;9(10):635-45.
3. Mahr A, Agard C, André M, Bienvenu B, Lambert M, Sailler L et al. Protocole National de Diagnostic et de Soins : Artérite à cellules géantes. Publié 2017, révisions avril 2020.
4. Proven A, Gabriel SE, Orces C, O'Fallon WM, Hunder GG. Glucocorticoid therapy in giant cell arteritis: duration and adverse outcomes. *Arthritis Rheum.* oct 2003;49(5):703-8.
5. Laskou F, Coath F, Mackie SL, Banerjee S, Aung T, Dasgupta B. A probability score to aid the diagnosis of suspected giant cell arteritis. *Clin Exp Rheumatol.* 2019;37 Suppl 117(2):104-8.
6. Rao JK, Allen NB, Pincus T. Limitations of the 1990 American College of Rheumatology classification criteria in the diagnosis of vasculitis. *Ann Intern Med.* 1 sept 1998;129(5):345-52.
7. Lensen KDF, Voskuyl AE, Comans EFI, van der Laken CJ, Smulders YM. Extracranial giant cell arteritis: A narrative review. *Neth J Med.* juin 2016;74(5):182-92.
8. Brack A, Martinez-Taboada V, Stanson A, Goronzy JJ, Weyand CM. Disease pattern in cranial and large-vessel giant cell arteritis. *Arthritis Rheum.* févr 1999;42(2):311-7.
9. Gonzalez-Gay MA, Garcia-Porrúa C, Llorca J, Gonzalez-Louzao C, Rodriguez-Ledo P. Biopsy-negative giant cell arteritis: clinical spectrum and predictive factors for positive temporal artery biopsy. *Semin Arthritis Rheum.* févr 2001;30(4):249-56.
10. Rodríguez-Pla A, Rosselló-Urgell J, Bosch-Gil JA, Huguet-Redecilla P, Vilardell-Tarres M. Proposal to decrease the number of negative temporal artery biopsies. *Scand J Rheumatol.* 2007;36(2):111-8.
11. Quinn EM, Kearney DE, Kelly J, Keohane C, Redmond HP. Temporal artery biopsy is not required in all cases of suspected giant cell arteritis. *Ann Vasc Surg.* juill 2012;26(5):649-54.
12. Duhaut P, Pinède L, Bornet H, Demolombe-Ragué S, Dumontet C, Ninet J, et al. Biopsy proven and biopsy negative temporal arteritis: differences in clinical spectrum at the onset of the disease. *Groupe de Recherche sur l'Artérite à Cellules Géantes. Ann Rheum Dis.* juin 1999;58(6):335-41.

13. Muratore F, Kermani TA, Crowson CS, Green AB, Salvarani C, Matteson EL, et al. Large-vessel giant cell arteritis: a cohort study. *Rheumatol Oxf Engl. mars* 2015;54(3):463-70.
14. Arida A, Kyprianou M, Kanakis M, Sfikakis PP. The diagnostic value of ultrasonography-derived edema of the temporal artery wall in giant cell arteritis: a second meta-analysis. *BMC Musculoskelet Disord.* 8 mars 2010;11:44.
15. Khan A, Dasgupta B. Imaging in Giant Cell Arteritis. *Curr Rheumatol Rep.* août 2015;17(8):52.
16. Schmidt WA, Kraft HE, Vorpahl K, Völker L, Gromnica-Ihle EJ. Color duplex ultrasonography in the diagnosis of temporal arteritis. *N Engl J Med.* 6 nov 1997;337(19):1336-42.
17. Czihal M, Zanker S, Rademacher A, Tatò F, Kuhlencordt PJ, Schulze-Koops H, et al. Sonographic and clinical pattern of extracranial and cranial giant cell arteritis. *Scand J Rheumatol.* mai 2012;41(3):231-6.
18. Luqmani R, Lee E, Singh S, Gillett M, Schmidt WA, Bradburn M, et al. The Role of Ultrasound Compared to Biopsy of Temporal Arteries in the Diagnosis and Treatment of Giant Cell Arteritis (TABUL): a diagnostic accuracy and cost-effectiveness study. *Health Technol Assess Winch Engl.* nov 2016;20(90):1-238.
19. Diamantopoulos AP, Haugeberg G, Lindland A, Myklebust G. The fast-track ultrasound clinic for early diagnosis of giant cell arteritis significantly reduces permanent visual impairment: towards a more effective strategy to improve clinical outcome in giant cell arteritis? *Rheumatol Oxf Engl.* janv 2016;55(1):66-70.
20. Dejaco C, Ramiro S, Duftner C, Besson FL, Bley TA, Blockmans D, et al. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice. *Ann Rheum Dis.* mai 2018;77(5):636-43.
21. Neuman LM, van Nieuwland M, Vermeer M, Boumans D, Colin EM, Alves C. External validation of the giant cell arteritis probability score in the Netherlands. *Clin Exp Rheumatol.* mai 2022;40(4):787-92.
22. Melville AR, Donaldson K, Dale J, Ciechomska A. Validation of the Southend giant cell arteritis probability score in a Scottish single-centre fast-track pathway. *Rheumatol Adv Pract.* 2022;6(1):rkab102.
23. Sebastian A, Tomelleri A, Kayani A, Prieto-Pena D, Ranasinghe C, Dasgupta B. Probability-based algorithm using ultrasound and additional tests for suspected GCA in a fast-track clinic. *RMD Open.* 1 sept 2020;6(3):e001297.
24. Kermani TA, Schmidt J, Crowson CS, Ytterberg SR, Hunder GG, Matteson EL, et al. Utility of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein for the diagnosis of giant cell arteritis. *Semin Arthritis Rheum.* juin 2012;41(6):866-71.
25. Ponte C, Grayson PC, Robson JC, Suppiah R, Gribbons KB, Judge A, et al. 2022 American College of Rheumatology/EULAR classification criteria for giant cell arteritis. *Ann Rheum Dis.* déc 2022;81(12):1647-53.

26. Molina-Collada J, Castrejón I, Monjo I, Fernández-Fernández E, Torres Ortiz G, Álvaro-Gracia JM, et al. Performance of the 2022 ACR/EULAR giant cell arteritis classification criteria for diagnosis in patients with suspected giant cell arteritis in routine clinical care. *RMD Open*. avr 2023;9(2):e002970.
27. van der Geest KSM, Sandovici M, Brouwer E, Mackie SL. Diagnostic Accuracy of Symptoms, Physical Signs, and Laboratory Tests for Giant Cell Arteritis: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 1 oct 2020;180(10):1295-304.

ANNEXES

(A) ACR 1990 GCA Classification Criteria	
Score	Criteria
	• Age at onset ≥ 50 years
	• New headache
	• Temporal artery abnormalities (tenderness to palpation, decreased pulsation)
	• ESR ≥ 50 mm/h
	• Abnormal artery biopsy (vasculitis with mononuclear cell or granulomatous inflammation, usually with giant cell infiltrates)

Critères de classification de l'Artérite à cellules géantes de l'ACR 1990 (d'après *Hunder GG and al.* (1)). Si 3 critères sont présents, la sensibilité est de 93.5% et la spécificité est de 91.2%.

CLASSIFICATION CRITERIA FOR **GIANT CELL ARTERITIS**

CONSIDERATIONS WHEN APPLYING THESE CRITERIA

- These classification criteria should be applied to classify the patient as having giant cell arteritis when a diagnosis of medium-vessel or large-vessel vasculitis has been made
- Alternate diagnoses mimicking vasculitis should be excluded prior to applying the criteria

ABSOLUTE REQUIREMENT

Age \geq 50 years at time of diagnosis

ADDITIONAL CLINICAL CRITERIA

Morning stiffness in shoulders/neck	+2
Sudden visual loss	+3
Jaw or tongue claudication	+2
New temporal headache	+2
Scalp tenderness	+2
Abnormal examination of the temporal artery ¹	+2

LABORATORY, IMAGING, AND BIOPSY CRITERIA

Maximum ESR \geq 50 mm/hour or maximum CRP \geq 10 mg/liter ²	+3
Positive temporal artery biopsy or halo sign on temporal artery ultrasound ³	+5
Bilateral axillary involvement ⁴	+2
FDG-PET activity throughout aorta ⁵	+2

Sum the scores for 10 items, if present. A score of \geq 6 points is needed for the classification of **GIANT CELL ARTERITIS.**

Critères de classification de l'Artérite à cellules géantes de l'ACR/EULAR 2022 (d'après Ponte C. and al. (25)).

Un score \geq 6 permet de classer les patients comme atteints d'artérite à cellules géantes.

Introduction : Pour prévenir les complications de l'artérite à cellules géantes (ACG), un diagnostic précoce et précis est essentiel. Récemment, Laskou et al. (2019) ont mis au point le score de probabilité de l'artérite à cellules géantes (SPACG) qui permet aux médecins d'évaluer la probabilité d'ACG au stade précoce et de catégoriser les patients selon un risque faible, intermédiaire et élevé d'ACG. L'objectif principal de ce travail est d'évaluer la performance de ce score dans notre hôpital Rouennais.

Matériel et méthode : Entre janvier 2014 et décembre 2022, tous les patients suspects d'artérite à cellules géantes et ayant bénéficié d'une écho-doppler des artères temporales (EDAT) au CHU de Rouen ont été inclus. Le diagnostic final était retenu à 6 mois de la présentation initiale. La performance diagnostique du SPACG pour distinguer les patients ACG/non ACG, le pourcentage de patients atteints d'ACG en fonction du groupe à risque de SPACG et différents seuils binaires de SPACG ont été évalués. L'association entre les variables du SPACG et l'ACG ainsi que la performance diagnostique de l'échographie doppler ont également été étudiées.

Résultats : 253 patients des 776 patients ont été diagnostiqués ACG, dont 6 sur 44 patients du groupe faible risque (<9), 32 sur 88 du groupe à risque intermédiaire (9-12) et 215 sur 278 du groupe à risque élevé (>12).

Le SPACG avait une aire sous la courbe estimée à 0.86 (IC95% : 0.824 à 0.895), une sensibilité de 63.6% et une spécificité de 83.4% à la valeur seuil optimale ≥ 14 .

Au seuil du score ≥ 9 , on trouvait une sensibilité à 98 % et une spécificité à 24,2 % pour l'ACG. Plusieurs composantes individuelles du SPACG ont été associées à l'ACG. La sensibilité de l'EDAT n'augmentait pas en fonction des groupes à risque avec un nombre de faux négatifs important dans le groupe à risque élevé (respectivement 83%, 43% et 62%).

Conclusion : Le SPACG a montré une bonne discrimination dans notre cohorte Rouennaise et peut aider au diagnostic précoce de la maladie. La stratification en risque faible, intermédiaire et élevé est prometteuse mais pourrait nécessiter une optimisation. Un score < 9 avec une échographie doppler négative pourrait exclure les patients ACG sans test supplémentaire.

Mots clefs : artérite à cellules géantes, score de probabilité, échographie, test diagnostique, diagnostic précoce.