



HAL
open science

Caractéristiques des patients de moins et de plus de 75 ans atteints d'artérite à cellules géantes : étude comparative de 164 patients

A. Daumas, A. Bichon, C. Rioland, A. Benyamine, J. Berbis, M. Ebbo, A. Jarrot, S. Gayet, P. Rossi, N. Schleinitz, et al.

► To cite this version:

A. Daumas, A. Bichon, C. Rioland, A. Benyamine, J. Berbis, et al.. Caractéristiques des patients de moins et de plus de 75 ans atteints d'artérite à cellules géantes : étude comparative de 164 patients. *La Revue de Médecine Interne*, 2019, 40 (5), pp.278-285. 10.1016/j.revmed.2018.11.004 . hal-02263687

HAL Id: hal-02263687

<https://amu.hal.science/hal-02263687v1>

Submitted on 22 Oct 2021

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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

Caractéristiques des patients de moins et de plus de 75 ans atteints d'artérite à cellules géantes : étude comparative de 164 patients

Characteristics of giant cell arteritis patients under and over 75 years old: a comparative study on 164 patients

A. DAUMAS^{a,b,*}, A. BICHON^{a,b}, C. RIOLAND^{a,b}, A. BENYAMINE^{a,c}, J. BERBIS^{a,d}, M. EBBO^{a,e}, P-A JARROT^{a,f}, S. GAYET^b, P. ROSSI^{a,c}, N. SCHLEINITZ^{a,e}, J-R HARLE^{a,e}, G. KAPLANSKI^{a,f}, P. VILLANI^{a,b}, B. GRANEL^{a,c}

^a Aix-Marseille Université, 13284, Marseille, France

^b Assistance Publique–Hôpitaux de Marseille (APHM), Hôpital de la Timone, Service de Médecine Interne, Gériatrie et Thérapeutique, 264 Rue Saint-Pierre 13385 Marseille Cedex 05, France

^c APHM, Hôpital Nord, Service de Médecine Interne et Gériatrie, chemin des Bourrely 13915 Marseille Cedex 15, France

^d EA 3279 / Laboratoire de Santé Publique Evaluation des Systèmes de Soins et Santé Perçue, UFR Médecine, 27 Bd Jean Moulin, 13385 Marseille Cedex 05, France

^e APHM, Hôpital de la Timone, Service de Médecine Interne, 264 Rue Saint-Pierre 13385 Marseille Cedex 05, France

^f APHM, Hôpital de la Conception, Service de Médecine Interne, 147 Bd baille, 13385 Marseille Cedex 05, France

***Auteur correspondant :**

Aurélie DAUMAS

Service de Médecine Interne, Gériatrie et Thérapeutique, Hôpital de la Timone

264 Rue Saint-Pierre, 13385 Marseille cedex 05, France

Téléphone : 04 91 38 87 15 Fax : 04 91 38 87 17

E-mail: Aurelie.DAUMAS@ap-hm.fr

Mots clés : Artérite à cellules géantes, Maladie de Horton, âge, aortite

Keywords : Giant cell arteritis, age, Large vessel vasculitis, Aortitis

RÉSUMÉ

Propos - L'artérite à cellules géantes (ACG) est la plus fréquente des vascularites du sujet âgé. Afin d'évaluer l'impact de l'âge au diagnostic, nous avons comparé les caractéristiques des patients âgés de moins de 75 ans (<75 ans) à celles des 75 ans et plus (≥75 ans).

Patients et Méthodes - Nous présentons une étude rétrospective menée auprès de 164 patients ayant une ACG diagnostiquée entre 2005-2017. Tous les patients présentaient au moins 3/5 critères de l'ACR et avaient eu un angioscanner au diagnostic. L'âge moyen était de 73±9,6 ans, 84 patients (59 femmes) étaient âgés de moins de 75 ans, 80 patients (53 femmes) étaient âgés de 75 ans et plus.

Résultats - Les patients ≥75 ans avaient davantage d'antécédents cardiovasculaires (p=0,026), d'hypertension artérielle (p=0,005) et de complications ophtalmologiques (p=0,02). Ils présentaient moins d'atteinte des gros troncs (p<0,001), avaient une biologie moins inflammatoire et une histologie artérielle temporale plus fréquemment positive (p=0,04). La dose initiale orale de cortisone ne différait pas entre les groupes. Il y avait davantage de bolus de méthylprednisolone prescrits chez les ≥75 ans (p=0,01). La prescription d'un antiagrégant plaquettaire était similaire. Le taux de rechute, de corticodépendance et de sevrage en corticoïdes étaient comparables dans les deux groupes.

Conclusion – Dans cette étude, les sujets ≥75 ans au diagnostic avaient plus de complications ophtalmologiques et à l'inverse moins d'aortite scannographique. Il n'y avait pas de différence dans la prise en charge en dehors des bolus de corticoïdes plus fréquents chez les sujets ≥75 ans. Le profil évolutif n'était pas différent selon l'âge des patients au diagnostic.

ABSTRACT

Purpose - Giant cell arteritis (GCA) is the most common vasculitis of the elderly. In order to assess the impact of age at diagnosis, we compared the characteristics of patients of less than 75 years (<75years), to those of the 75 years and over (≥ 75 years).

Patients and Methods - We conducted a retrospective study on 164 patients with GCA diagnosed from 2005 to 2017. All patients had at least 3/5 of the ACR criteria and had a CT-scan at diagnosis. The mean age was of 73 ± 9.6 years. The age was <75 years for 84 patients (59 women) and ≥ 75 years for 80 patients (53 women).

Results - Patients ≥ 75 years had more cardiovascular underlying diseases ($p=0.026$), a higher rate of hypertension ($p=0.005$) and more ophthalmic complications ($p=0.02$). They had less large vessel involvement ($p<0.001$), showed lower biological inflammatory reaction and had a more frequently positive temporal artery histology ($p=0.04$). The oral initial dose of corticosteroids did not differ between the groups. Corticosteroids pulse therapy was more frequent in patients ≥ 75 years ($p=0.01$). The frequency of anti-platelet agents use was similar in the two groups. Relapse rate, corticoid dependence and the rate of corticosteroids weaning were similar in both groups.

Conclusion - Patients ≥ 75 years at diagnosis of GCA were at lower risk of aortitis but were more likely to suffer from ophthalmic complications and to receive corticosteroid pulse therapy.

1. Introduction

L'artérite à cellules géantes (ACG) est la plus fréquente des vascularites systémiques du sujet de plus de 50 ans avec un pic d'incidence entre 70 et 80 ans [1,2]. Les performances et l'accès plus facile aux techniques d'imagerie permettent de différencier le type « céphalique » ou « aorto-artéritique » de la maladie [3-6]. Bien que ces deux formes ne résument pas l'ensemble de la symptomatologie de l'ACG, les études récentes les ayant comparées montrent que les patients avec une atteinte des gros vaisseaux seraient plus jeunes, auraient moins de signes céphaliques, de complications ophtalmologiques et la biopsie de l'artère temporale (BAT) serait moins fréquemment contributive, expliquant un retard diagnostique plus fréquent [7-10]. Malgré des données encore limitées, les patients souffrant d'ACG avec une atteinte des gros vaisseaux auraient également une moins bonne réponse au traitement et un risque accru de complications aortiques [8,9,11]. En revanche, les caractéristiques de l'ACG, sa prise en charge, la réponse au traitement et l'évolution selon l'âge des patients au moment du diagnostic sont peu étudiées [12, 13]. Les recommandations du Groupe d'Etude Français des Artérites des gros vaisseaux (GEFA) [14] et du protocole national de diagnostic et de soins (PNDS) [15], ne tiennent pas compte de l'âge dans la prise en charge de l'ACG [16]. Ainsi, il nous a semblé intéressant d'étudier l'impact de l'âge sur les caractéristiques initiales, la prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'ACG, ainsi que sur les complications vasculaires aortiques observées. Pour cela, nous avons comparé rétrospectivement deux groupes de patients définis selon leur âge au diagnostic de la maladie.

2. Patients et Méthodes

2.1 Patients

Nous avons inclus de manière rétrospective les patients diagnostiqués et suivis pour une ACG en médecine interne entre le 1er janvier 2005 et le 30 juillet 2017. Les patients devaient présenter au moins 3 des 5 critères de l'ACR [17] et avoir eu un angioscanner thoraco-abdominopelvien dans le cadre du bilan initial de leur ACG (et jusqu'à 4 semaines suivant le diagnostic) afin de dépister une éventuelle atteinte de l'aorte et/ou de ses branches.

Les données de 164 patients ont été recueillies. Nous avons comparé deux groupes définis selon l'âge au diagnostic de la maladie : patients âgés de moins de 75 ans (groupe 1) *versus* patients âgés de 75 ans et plus (groupe 2).

2.2 Méthodes

Pour chaque patient, un cahier de recueil de données anonymisées était rempli à partir des dossiers médicaux.

2.2.1 Données cliniques lors du diagnostic

L'âge au diagnostic, le sexe, les facteurs de risque d'athérome, les antécédents cardiovasculaires : accident vasculaire cérébral (AVC), coronaropathie, artériopathie des membres inférieurs (AOMI), les signes généraux (anorexie, amaigrissement, asthénie et fièvre) et les signes crâniens (céphalées, hyperesthésie du cuir chevelu, claudication des mâchoires, anomalies des artères temporales et les signes ophtalmologiques) étaient relevés. L'association à une pseudo-polyarthrite rhizomélique (PPR), la présence d'une toux chronique inexplicite et de douleurs dorsales et/ou lombaires en lien avec une éventuelle atteinte inflammatoire de l'aorte étaient également recherchées. Les données de l'examen clinique étaient colligées. Il était noté si le patient présentait une atteinte vasculaire des membres supérieurs et/ou inférieurs (claudication douloureuse d'un membre, diminution ou

abolition d'un pouls périphérique, anisotension et souffle vasculaire) et un souffle d'insuffisance aortique.

2.2.2 Résultats de la biopsie de l'artère temporale et données biologiques lors du diagnostic

La BAT était en faveur du diagnostic d'ACG lorsqu'elle retrouvait des signes typiques : infiltrats cellulaires inflammatoires constitués d'histiocytes, monocytes-macrophages, cellules géantes et lymphocytes intéressant au moins deux tuniques de l'artère mais prédominant au niveau de la média et une fragmentation de la limitante élastique interne avec ou sans thrombose intraluminale.

Les paramètres inflammatoires : vitesse de sédimentation (VS), protéine C-réactive (CRP) et fibrinogène, étaient relevés initialement puis lors du suivi. Un taux de CRP \geq à 20mg/L était considéré comme équivalent à l'élévation de la VS \geq à 50mm à la première heure. Le taux d'hémoglobine, de plaquettes, la présence ou non d'une cholestase anictérique et d'une cytolyse étaient également notés.

2.2.3 Données de l'angioscanner lors du diagnostic et concordance avec la tomographie par émission de positons au ¹⁸F fluorodéoxyglucose couplée au scanner (¹⁸FDG TEP-TDM)

Le diagnostic d'aortite inflammatoire était retenu lorsque l'angioscanner objectivait la présence d'un épaissement pariétal aortique circonférentiel, régulier et homogène, et supérieur à 3 mm d'épaisseur, comme décrit dans la littérature [18,19]. Une atteinte athéromateuse était définie par le radiologue devant la présence de plaques calcifiées non circonférentielles et irrégulières. L'anévrisme aortique était défini selon la NYHA (*New York Heart Association*) comme une dilatation sacculaire ou fusiforme avec perte de parallélisme de la paroi [18,20,21]. L'ectasie aortique était définie par une dilatation jugée anormale par le

radiologue sans perte de parallélisme de la paroi [18,21]. Les résultats de la TEP-TDM étaient comparés à ceux de l'angioscanner quand cet examen était également réalisé au diagnostic. Le diagnostic d'aortite à la TEP-TDM reposait sur une analyse visuelle devant un hypermétabolisme artériel circonférentiel, homogène supérieur au métabolisme physiologique du foie touchant au moins un segment de l'aorte thoracique et/ou de l'aorte abdominale [22].

2.2.4 Données thérapeutiques

La dose de corticoïdes au diagnostic, le recours à une corticothérapie par voie intraveineuse et/ou à un traitement d'épargne cortisonique ainsi que l'association à un traitement antiagrégant plaquettaire (AAP) était précisée.

2.2.5 Evènements en cours de traitement

Les données liées à l'efficacité du traitement et à l'évolution de la maladie étaient recueillies. De même, les décès étaient répertoriés et la cause précisée. La rechute était définie par la réapparition des manifestations cliniques et/ou du syndrome inflammatoire biologique chez un patient en rémission jusque-là sous traitement. La corticodépendance était définie comme l'impossibilité de descendre au palier suivant sous peine de voir les signes cliniques et/ou biologiques réapparaître.

2.3 Analyses statistiques

Les variables continues étaient exprimées sous forme de moyennes accompagnées de leur écart-type ou des extrêmes et les variables qualitatives présentées sous forme d'effectifs et de pourcentages. Les paramètres qualitatifs étaient comparés à l'aide des tests de Khi^2 ou exact

de Fisher et les paramètres quantitatifs à l'aide du test t de Student ou du test non paramétrique de Mann-Whitney lorsque les conditions d'application du test t n'étaient pas remplies. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel PASW Statistics version 17.0.2 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Le seuil de significativité était fixé à 5%.

3. Résultats

Cent soixante-quatre patients (112 femmes) ont été inclus. La médiane d'âge au diagnostic d'ACG était de 74 ans. Le diagnostic était posé avant 75 ans (groupe 1) chez 84 patients dont 59 femmes avec un âge moyen de 65,4 ans (extrêmes 50-74 ans). Quatre-vingts patients dont 53 femmes étaient âgés de 75 ans ou plus au moment du diagnostic (groupe 2) avec âge moyen de 81 ans (extrêmes 75-91 ans) (Figure 1). Le sex ratio n'était pas significativement différent entre les deux groupes ($p=0,62$).

3.1 Présentation clinique des patients de l'étude

Les résultats sont détaillés dans le tableau 1. Sept patients du groupe 1 présentaient au moins un antécédent cardiovasculaire clinique contre 17 parmi les patients du groupe 2 (8,3% versus 21,3%, $p=0,026$). Analysé individuellement, le nombre d'AVC, de coronaropathie ou d'AOMI n'était pas significativement différent entre les deux groupes. Il était observé un nombre de patients hypertendus significativement plus élevé dans le groupe 2 (60% versus 36,9%, $p=0,005$) et plus de fumeurs dans le groupe 1 (32,1% versus 13,8%, $p=0,006$).

La comparaison des deux groupes ne montrait aucune différence significative sur les signes généraux.

Concernant les signes crâniens, la seule différence significative était une atteinte ophtalmologique plus fréquente au diagnostic dans le groupe 2 (37,5% versus 20,2%, $p=0,02$). Une cécité était notée chez 22 patients, dont 18 appartenaient au groupe 2 ($p=0,002$).

Aucune différence significative sur la présence d'une toux chronique et d'une PPR associée, n'était observée entre les patients selon leur âge au diagnostic.

Au moment du diagnostic, les dorsalgies/lombalgies d'allure inflammatoire, en lien avec une aortite étaient observées chez trois patients, dont deux du groupe 1. Une atteinte vasculaire symptomatique des membres supérieurs était notée chez neuf patients ayant tous une atteinte inflammatoire de la paroi des artères sous-clavières. Sept appartenaient au groupe 1. Trois patients présentaient une atteinte vasculaire symptomatique des membres inférieurs dont deux en rapport avec une atteinte inflammatoire de la paroi des artères iliaques ou fémorales. Parmi ces trois patients, deux avaient plus de 75 ans au diagnostic et pour un, la claudication douloureuse des membres inférieurs était en rapport avec une sténose serrée d'origine athéromateuse de l'artère fémorale superficielle d'un côté et une occlusion de l'artère fémorale superficielle controlatérale confirmée à l'artériographie. Enfin, treize patients présentaient un souffle d'insuffisance aortique dont neuf appartenaient au groupe 1 et deux de ces patients avaient une ectasie scannographique de l'aorte thoracique ascendante. D'un point de vue statistique, aucune différence significative entre les deux groupes n'était observée concernant les signes vasculaires périphériques ainsi que la présence d'un souffle d'insuffisance aortique.

3.2 Résultats de la BAT et des examens biologiques (Tableau 1)

La BAT était positive dans 60,6% des cas. La comparaison entre les deux groupes permettait d'observer des lésions d'ACG plus fréquentes chez les patients du groupe 2 que les patients du groupe 1 (respectivement 69,2% versus 52,4%, $p=0,04$).

Les paramètres biologiques de l'inflammation (VS et CRP) ne différaient pas entre les deux groupes. Le taux de fibrinogène était par contre significativement plus élevé chez les patients

du groupe 1 ($p=0,02$). Aucune différence significative entre les deux groupes n'était observée pour le taux d'hémoglobine et de plaquettes.

Enfin une cholestase était présente chez 33,8% des patients de moins de 75 ans et chez 23,3% des patients de 75 ans et plus ($p=0,21$).

3.3 Données de l'angioscanner réalisé au diagnostic (Tableau 2)

Le diagnostic d'aortite était posé chez 59 des 164 patients (36%) : 45 du groupe 1 et 14 du groupe 2 ($p<0,001$).

La répartition des atteintes documentées est détaillée dans le tableau 2 :

- Une aortite de l'ensemble de l'aorte thoracique était observée chez 29 patients (17,7% des cas) : 22 du groupe 1 versus sept du groupe 2,
- Une aortite abdominale était observée chez 42 patients (25,6%) : 32 du groupe 1 versus dix du groupe 2,
- Une panaortite était observée chez 26 patients (15,8%) : vingt du groupe de 1 versus six du groupe 2.

Les deux patients avec dorsalgies au diagnostic présentaient respectivement une panaortite et une aortite touchant l'aorte thoracique descendante et abdominale. L'angioscanner du patient avec les lombalgies révélait une panaortite. Concernant les patients avec une atteinte des membres supérieurs, les neuf présentaient une atteinte inflammatoire des artères sous-clavières associée à une atteinte de l'aorte ascendante et de la crosse. Ainsi, les dorsalgies et lombalgies d'allure inflammatoire et les signes d'atteinte vasculaire aux membres supérieurs étaient associés à une atteinte inflammatoire de l'aorte et ses branches (respectivement $p=0,002$ et $p=0,006$), alors que l'atteinte vasculaire des membres inférieurs n'était pas significativement associée à une aortite.

Neuf patients présentaient une ectasie de l'aorte thoracique parmi eux quatre avaient moins de 75 ans. L'ectasie était associée à une aortite dans six cas (quatre appartenant au groupe 1 et deux au groupe 2). Trois patients dont deux de moins de 75 ans présentaient un anévrisme au niveau de l'aorte thoracique en regard des lésions d'aortite de l'aorte ascendante. La présence d'un souffle d'insuffisance aortique n'était pas significativement associée à une ectasie et/ou un anévrisme de l'aorte thoracique. Aucun des 59 patients avec aortite n'avait d'ectasie ni d'anévrisme de l'aorte abdominale. Des lésions d'athérome étaient retrouvées de façon similaire quel que soit leur âge chez les patients avec une aortite.

Dix-neuf patients (11,6%) présentaient sur le scanner un épanchement péricardique asymptomatique. Les données électrocardiographiques et d'une échographie cardiaque n'ont pas été colligées. La présence d'un épanchement péricardique n'était pas associée à l'âge au diagnostic (12/19 patients du groupe 1, $p=0,33$) ni à un niveau biologique inflammatoire plus élevé ni à une aortite.

3.4 TEP-TDM au diagnostic

Cinquante-sept patients ont bénéficié également d'une TEP-TDM au diagnostic, préférentiellement dans le groupe 1 (39 du groupe 1 et 18 du groupe 2, $p=0,01$). Vingt-neuf TEP-TDM révélaient une atteinte inflammatoire de l'aorte et/ou de ses branches dans le groupe 1 alors que seulement 6 TEP-TDM étaient pathologiques dans le groupe 2.

Dans six cas sur les 57 (10,5%), la TEP-TDM évoquait le diagnostic d'aortite alors que l'angioscanner était décrit comme normal. Concernant ces six patients, quatre étaient âgés de moins de 75 ans et aucun n'avait de symptomatologie en faveur d'une atteinte aortique.

Il est important de préciser qu'aucun des scanners n'a été relu et réinterprété à la lumière des résultats de la TEP. Aucune TEP-TDM n'était interprétée comme normale alors qu'une atteinte des gros vaisseaux était retrouvée à l'angioscanner.

3.5 Prise en charge thérapeutique (Tableau 3)

L'instauration de la corticothérapie entraînait la régression des signes cliniques (à l'exception d'une cécité monoculaire chez 19 patients et bi oculaire chez trois patients) et des anomalies biologiques dans tous les cas. Dans le groupe 1, la dose moyenne de corticoïdes oraux à l'instauration du traitement était de 58mg/J (extrêmes : 20 à 120mg/J) soit une dose moyenne de 0,97mg/kg/J d'équivalent prednisone. Dans le groupe 2, les patients recevaient en moyenne 55,5mg/J de corticoïdes (extrêmes : 25 à 90mg/J) soit une dose moyenne de 0,97mg/kg/J. La dose initiale de corticoïdes était comparable entre les deux groupes. Trente-sept patients avaient bénéficié de bolus intraveineux de méthylprednisolone, dont 24 pour une atteinte ophtalmologique. Les patients ayant bénéficié de bolus étaient significativement plus âgés (12 du groupe 1 versus 25 du groupe 2, $p=0,01$). Un traitement AAP était associé à la corticothérapie chez 83 patients sur 164, sans différence significative entre les deux groupes.

3.6 Profil évolutif (Tableau 3)

Le suivi moyen des patients du groupe 1 était de 58 mois (extrêmes : 3 à 180 mois) contre 38 mois (extrêmes : 3 à 131 mois) pour les patients du groupe 2 ($p=0,008$, 14 perdus de vue dans le groupe 2). Cinquante patients avaient présenté au moins une rechute. Les rechutes étaient similaires dans les deux groupes (29/84 versus 21/80, $p=0,31$). Les 14 patients perdus de vue du groupe 2 avaient tous rechutés. La corticothérapie avait pu être interrompue de manière

définitive chez 32 patients sur 150 sans différence liée à l'âge. Vingt-six patients avaient présenté une corticodépendance à plus de 10mg/J de corticoïdes justifiant l'instauration de methotrexate à visée d'épargne cortisonique : 18 dans le groupe 1 et huit dans le groupe 2 ($p=0,05$). Seulement deux patients appartenant au groupe 1 sous methotrexate étaient sevrés des corticoïdes.

Dans le cadre du suivi, trois ectasies de l'aorte thoracique ascendante étaient dépistées, deux dans le groupe 1 et un cas était en lien avec une aortite. Trois patients présentant une aortite avaient aussi développé un anévrisme de l'aorte thoracique ascendante (deux patients du groupe 1). Cinq décès étaient notés chez les patients du groupe 2 ($p=0,03$) : un cas d'une dissection aortique (six mois après le diagnostic chez un patient avec une aortite), deux cas d'une pathologie infectieuse et deux cas de cause inconnue.

4. Discussion

Cette étude souligne des particularités propres aux patients âgés de 75 ans et plus au moment du diagnostic d'ACG. Ces patients présentaient davantage d'antécédents cardiovasculaires, d'hypertension artérielle, de complications ophtalmologiques, un taux de fibrinogène moins élevé, des lésions typiques à l'histologie de la BAT plus fréquentes et moins d'aortite scannographique. Concernant le traitement, des bolus intraveineux de méthylprednisolone étaient plus fréquemment réalisés probablement justifiés par l'atteinte ophtalmologique. La durée moyenne de suivi des patients de 75 ans et plus était significativement plus courte. En tenant compte de cette différence de durée de suivi, le nombre de rechutes, de cas de corticodépendance et le sevrage en corticoïdes étaient similaires entre les 2 groupes.

Liozon et al. [23] sur une cohorte de 920 patients comparant les patients de 85 ans et plus avec les patients plus jeunes, confirmait une fréquence plus importante de l'hypertension

artérielle et des maladies cardiovasculaires chez les sujets âgés. Cette association ne dépendrait cependant pas uniquement de l'âge puisque Robson et al. [24] ont montré un risque cérébro et cardiovasculaire majoré chez les patients souffrant d'ACG (5 827 patients) par rapport à une population de témoins (37 090) appariée sur l'âge et le sexe, ce qui suggère un impact de l'inflammation artérielle et/ou du traitement de l'ACG sur le risque vasculaire. Ainsi, l'artérite en elle-même et l'âge influenceraient le risque de complications vasculaires, cardiaques et cérébrales.

La présence d'athérosclérose (plaques calcifiées) à l'angioscanner était plus fréquente chez les patients du groupe 2, alors que l'atteinte inflammatoire de l'aorte et ses branches était plus fréquente dans le groupe 1 ($p < 0,001$). Le seul facteur de risque cardiovasculaire retrouvé plus fréquemment dans le groupe 1 était le tabac. A ce sujet, il est rapporté dans la littérature une association significative entre le tabagisme et la survenue d'anévrismes de l'aorte abdominale d'origine inflammatoire pouvant suggérer un lien entre tabac et aortite [25,26]. Cependant, cette association n'était pas retrouvée dans les séries antérieures comparant les patients avec aortite versus sans [8,27].

Aucune différence significative sur les signes généraux, les signes crâniens, la toux ou encore l'existence d'une PPR n'était observée en fonction de l'âge. En revanche, les complications ophtalmologiques étaient significativement plus fréquentes chez les patients du groupe 2. Cette association n'était toutefois pas mise en évidence dans les études de González-Gay et al. [28] (161 patients) et de Liozon et al. [29] (174 patients), qui comparaient les patients avec et sans complications ophtalmologiques. Dans leur étude sur l'impact de l'âge au diagnostic sur la présentation de l'ACG, Lopez-Diaz et al. [13] n'avaient pas retrouvé de différence en termes de complications ophtalmologiques. Par contre, comme notre travail, Liozon et al. [23]

avaient mis en évidence significativement plus de cécité et d'atteintes ophtalmologiques bilatérales chez les 95 sujets de 85 ans et plus par rapport aux 825 patients plus jeunes.

Nous confirmons avec cette étude le caractère souvent paucisymptomatique de l'atteinte des gros vaisseaux chez des patients fréquemment jeunes [8,9,30,31]. On peut toutefois penser qu'il puisse s'agir d'un biais de sélection puisqu'il est possible que l'on fasse moins d'angioscanners aux patients plus âgés. En effet, un des critères d'inclusion des patients dans notre étude était la réalisation au diagnostic d'un angioscanner thoraco-abdominopelvien ainsi nos résultats ne sont pas généralisables à l'ensemble des patients avec une ACG. Ainsi, Agard et al. [20] et Prieto-González et al. [32] évaluant systématiquement l'atteinte aortique au diagnostic, n'avaient pas rapporté de différence en termes d'âge en comparant leurs patients avec et sans aortite. Dans notre étude, nous n'avons malheureusement pas analysé l'âge des patients qui n'avaient pas été inclus pour absence de scanner réalisé au diagnostic.

Comme Chevalet et al. [12], la BAT était significativement plus souvent en faveur du diagnostic d'ACG dans le groupe 2 alors que dans la littérature l'âge ne ressort pas comme un facteur prédictif de positivité [33,34].

Ainsi dans notre étude, l'atteinte ophtalmologique et le risque de cécité prédominaient chez les patients les plus âgés au moment du diagnostic alors que l'atteinte de l'aorte et ses branches était significativement plus fréquente chez les patients plus jeunes. Il semble donc important de redouter une complication ophtalmologique ce d'autant que le patient est âgé au diagnostic et de rechercher et/ou d'évoquer l'ACG devant une atteinte inflammatoire de l'aorte et ses branches chez un patient plus jeune. De plus, la rentabilité de la BAT semblait meilleure chez les patients âgés.

Notre étude objective le recours significativement plus fréquent à la TEP-TDM en complément de l'angioscanner au diagnostic chez les patients de moins de 75 ans. Les inconvénients de la TEP-TDM à savoir une accessibilité limitée, un coût élevé, une corticothérapie préalable et une captation du ^{18}F FDG non spécifique de la vascularite expliquent peut-être un recours plus limité chez les sujets âgés. Il est important de noter qu'aucune TEP-TDM n'était interprétée comme normale alors qu'une atteinte des gros vaisseaux était retrouvée à l'angioscanner. A ce jour, aucune étude ne s'est intéressée au recours des examens d'imagerie pour le dépistage de l'inflammation des gros vaisseaux selon l'âge des patients et des données sur le rapport bénéfice/coût de la TEP-TDM par rapport à l'angioscanner en fonction de l'âge des patients sont nécessaires.

La dose moyenne initiale de corticoïdes était identique quel que soit l'âge des patients (0,97 mg/kg/J). Le recours à des bolus intraveineux de méthylprednisolone était par contre significativement plus fréquent dans le groupe 2. Selon le PNDS [15], la dose initiale était fréquemment trop élevée car il est préconisé de débiter à la posologie de 0,7mg/kg/j dans les formes non compliquées et à la posologie de 1mg/kg/j dans les formes compliquées (ophtalmologiques ou vasculaires). Malgré une atteinte ophtalmologique également plus fréquente dans le groupe des patients de 85 ans et plus, Liozon et al. [23] ne mettaient pas en évidence de différence sur la dose initiale de corticoïdes avec les patients plus jeunes. De Boysson et al. [11] n'observaient pas non plus de différence sur la dose initiale de corticoïdes entre 40 patients avec une atteinte des gros vaisseaux et 40 patients sans. Dans notre étude, le recours significativement plus fréquent à des perfusions de méthylprednisolone dans le groupe 2 s'expliquait par le nombre plus élevé d'atteintes ophtalmologiques. Nos résultats ne montraient pas de différence selon l'âge sur la prise d'un AAP. On aurait pu s'attendre à un nombre plus élevé de patients sous AAP dans le groupe 2 compte tenu des antécédents

cardiovasculaires et des atteintes ophtalmologiques significativement plus fréquents justifiant ce traitement. L'absence de différence observée peut être expliquée par la mise sous AAP des patients de moins de 75 ans avec une aortite. Selon le PNDS, la mise sous AAP est préconisée uniquement en cas d'atteinte ophtalmologique [15]. Ainsi, notre étude confirme que l'âge ne modifie pas la prise en charge initiale de l'ACG comme démontré également dans l'étude de Chevalet et al. [12].

Malgré les risques de la corticothérapie au long cours, dans notre série seulement 27% des patients jeunes et 15% des patients âgés étaient sevrés au terme du suivi. Malgré une durée de suivi significativement plus courte pour les patients âgés, le nombre de patients sevrés quel que soit le groupe était faible compte tenu des recommandations préconisant un sevrage au terme de 18 à 24 mois [15]. Les rechutes et les cas de corticodépendance étant similaires dans notre étude. Le caractère rétrospectif de notre étude limite toutefois l'interprétation de ces résultats du fait d'une probable sous-estimation des rechutes, des perdus de vue dans le groupe 2 et de l'absence de calcul de la dose cumulée de prednisone. Dans l'étude de Liozon et al. [23], les sujets de 85 ans et plus faisaient moins de rechutes, avaient moins de corticodépendance mais faisaient plus de complications infectieuses que les sujets jeunes ($p < 0,01$). Nous n'avons pas étudié les complications liées à la corticothérapie lors de notre suivi mais les décès observés concernaient tous des patients âgés et étaient liés à une infection dans 2 cas.

Le risque de complications aortiques dans l'ACG est bien connu [8,34-37]. Comme démontré par De Boysson et al. [34], ce risque semblait plus important et plus précoce chez les patients ayant au préalable une atteinte inflammatoire de l'aorte et ses branches. Ainsi, parmi les 154 patients avec une atteinte des gros vaisseaux, 21% avaient développé une ectasie contre 7%

des 123 patients sans aortite ($p < 0,001$) et dans 94% des cas l'ectasie s'était développée en regard d'un segment inflammatoire [34]. Ici, la présence d'une aortite était aussi associée à un risque élevé de complications aortiques ectasiques et anévrismales. Ce risque apparaissait indépendant de l'âge des patients au diagnostic, mais il est difficile de conclure devant le faible taux d'évènements. Les modalités de dépistage et de suivi de l'atteinte des gros vaisseaux ne sont à ce jour pas codifiées.

Les limites de ce travail concernent son caractère monocentrique, le recueil rétrospectif des données, les critères de sélection des patients et les faibles effectifs limitant l'extrapolation de nos résultats. Malgré ces limites, les résultats présentés ici montrent que la présentation clinique de l'ACG semble influencée par l'âge au diagnostic, incitant à conduire des études prospectives randomisées afin d'évaluer des stratégies de prise en charge personnalisées.

Conflit d'intérêt : Aucun

Références

- [1] Mukhtyar C, Guillevin L, Cid MC, Dasgupta B, de Groot K, Gross W et al. European Vasculitis Study Group. EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis.* 2009;68:318-23.
- [2] Gonzalez-Gay MA, Vazquez-Rodriguez TR, Lopez-Diaz MJ, Miranda-Fillooy JA, Gonzalez-Juanatey C, Martin J et al. Epidemiology of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Arthritis Rheum.* 2009;61:1454-61.
- [3] Salvarani C, Pipitone N, Versari A, Hunder GG. Clinical features of polymyalgia rheumatic and giant cell arteritis. *Nat Rev Rheumatol.* 2012;8:509-21.
- [4] Gonzalez-Gay MA, Barros S, Lopez-Diaz MJ, Garcia-Porrúa C, Sanchez-Andrade A, Llorca J. Giant cell arteritis: disease patterns of clinical presentation in a series of 240 patients. *Medicine (Baltimore).* 2005;84:269-76.
- [5] de Boysson H, Dumont A, Liozon E, Lambert M, Boutemy J, Maigné G et al. Giant-cell arteritis: concordance study between aortic CT angiography and FDG-PET/CT in detection of large-vessel involvement. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2017;44:2274-79.
- [6] Mahr A, Aouba A, Richebé P, Gonzalez-Chiappe S. Épidémiologie et histoire naturelle de l'artérite à cellules géantes (Horton). *Rev Med Interne.* 2017;38:663-9.
- [7] Espitia O, Néel A, Leux C, Connault J, Espitia-Thibault A, Ponge T, et al. Giant cell arteritis with or without aortitis at diagnosis. A retrospective study of 22 patients with long term follow-up. *J Rheumatol.* 2012;39:2157-62.
- [8] Daumas A, Rossi P, Bernard-Guervilly F, Francès Y, Berbis J, Durand JM et al. Caractéristiques cliniques, paracliniques et profil évolutif de l'atteinte aortique de la maladie de Horton : à propos de 26 cas d'aortite parmi 63 cas de maladie de Horton. *Rev Med Interne.* 2014;35:4-15.
- [9] Muratore F, Kermani TA, Crowson CS, Green AB, Salvarani C, Matteson EL et al. Large-vessel giant cell arteritis: a cohort study. *Rheumatology (Oxford).* 2015;54:463-70.
- [10] de Boysson H, Lambert M, Liozon E, Boutemy J, Maigné G, Ollivier Y et al. Giant-cell arteritis without cranial manifestations: Working diagnosis of a distinct disease pattern. *Medicine (Baltimore).* 2016;95:e3818.

- [11] de Boysson H, Liozon E, Lambert M, Dumont A, Boutemy J, Maigné G et al. Giant-Cell Arteritis: Do We Treat Patients with Large-Vessel Involvement Differently? *Am J Med.* 2017;130:992-95.
- [12] Chevalet P, Barrier JH, Glémarec J, el Kouri D, Hamidou M, de Wazières B et al. Maladie de Horton du sujet âgé de plus de 75 ans : particularités évolutives, complications de la corticothérapie. Étude comparative sur une série de 164 patients. Vers une dose d'attaque réduite. *Rev Med Interne.* 2001;22:624-30.
- [13] Lopez-Diaz MJ, Llorca J, Gonzalez-Juanatey C, Peña-Sagredo JL, Martin J, Gonzalez-Gay MA. Implication of the age in the clinical spectrum of giant cell arteritis. *Clin Exp Rheumatol.* 2008;26:S16-22.
- [14] Bienvenu B, Ly KH, Lambert M, Agard C, André M, Benhamou Y et al. Groupe d'Étude Français des Artérites des gros Vaisseaux, Filière des Maladies Auto-Immunes et Auto-Inflammatoires Rares. Prise en charge de l'artérite à cellules géantes : recommandations du groupe d'études français de l'artérite à cellules géantes (GEFA). *Rev Med Interne.* 2016;37:154-65.
- [15] Artérite à Cellules Géantes (Horton). Protocole National de Diagnostic et de Soins - Mis en ligne le 24/08/17. https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_2789359/fr/arterite-a-cellules-geantes-horton.
- [16] Wilson JC, Sarsour K, Collinson N, Tuckwell K, Musselman D, Klearman M, Napalkov P, Jick SS, Stone JH, Meier CR. Incidence of outcomes potentially associated with corticosteroid therapy in patients with giant cell arteritis. *Semin Arthritis Rheum.* 2017;46:650-56.
- [17] 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;33:1122-8.
- [18] Marie I, Proux A, Duhaut P, Primard E, Lahaxe L, Girszyn N et al. Long-term follow-up of aortic involvement in giant cell arteritis: a series of 48 patients. *Medicine (Baltimore).* 2009;88:182-92.
- [19] Hervé F, Choussy V, Janvresse A, Cailleux N, Levesque H, Marie I. Aortic involvement in giant cell arteritis. A prospective follow-up of 11 patients using computed tomography. *Rev Med Interne.* 2006;27:196-202.
- [20] The criteria committee of the New York Heart Association. Diseases of the aorta. Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels. 9th ed. Boston :Little, Brown and Co;1994.

- [21] Agard C, Barrier JH, 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;59:670-6.
- [22] de Boysson H, Aide N, Liozon E, Lambert M, Parienti JJ, Monteil J, et al. Repetitive 18F-FDG-PET/CT in patients with large-vessel giant-cell arteritis and controlled disease. *Eur J Intern Med.* 2017;46:66-70.
- [23] Liozon E, De Boysson H, Aouba A, Dumont A, Gondran G, Bézanahary H et al. Caractéristiques initiales et pronostic de l'artérite à cellules géantes du sujet très âgé (85 ans et plus) : étude comparative au sein d'une cohorte bicentrique de 920 patients. *Rev Med Interne.* 2017;38 (Suppl. 2):A29.
- [24] Robson JC, Kiran A, Maskell J, Hutchings A, Arden N, Dasgupta B et al. Which Patients with Giant Cell Arteritis Will Develop Cardiovascular or Cerebrovascular Disease? A Clinical Practice Research Datalink Study. *J Rheumatol.* 2016;43:1085-92.
- [25] Rasmussen TE, Hallett JW Jr. Inflammatory aortic aneurysms. A clinical review with new perspectives in pathogenesis. *Ann Surg.* 1997;225:155-64.
- [26] Sterpetti AV, Hunter WJ, Feldhaus RJ, Chasan P, McNamara M, Cisternino S, et al. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta: incidence, pathologic, and etiologic considerations. *J Vasc Surg.* 1989;9:643-50.
- [27] Espitia O, Néel A, Leux C, Connault J, Espitia-Thibault A, Ponge T et al. Giant cell arteritis with or without aortitis at diagnosis. A retrospective study of 22 patients with long term follow-up. *J Rheumatol.* 2012;39:2157-62.
- [28] González-Gay MA, García-Porrúa C, Llorca J, Hajeer AH, Brañas F, Dababneh A, et al. Visual manifestations of giant cell arteritis. Trends and clinical spectrum in 161 patients. *Medicine (Baltimore).* 2000;79:283-92.
- [29] Liozon E, Herrmann F, Ly K, Robert PY, Loustaud V, Soria P et al. Risk factors for visual loss in giant cell (temporal) arteritis: a prospective study of 174 patients. *Am J Med.* 2001;111:211-7.
- [30] 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;71:1170-6.
- [31] de Boysson H, Daumas A, Vautier M, Parienti JJ, 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;17:391-8.

- [32] Jakobsson K, Jacobsson L, Mohammad AJ, Nilsson JÅ, Warrington K, Matteson EL et al. The effect of clinical features and glucocorticoids on biopsy findings in giant cell arteritis. *BMC Musculoskelet Disord*. 2016;17:363.
- [33] Oh LJ, Wong E, Andrici J, McCluskey P, Smith JEH, Gill AJ. The full blood count as an ancillary test to support the diagnosis of giant cell arteritis. *Intern Med J*. 2018;48:408-413.
- [34] de Boysson H, Liozon E, Lambert M, Parienti JJ, Artigues N, Geffray L et al. 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography and the risk of subsequent aortic complications in giant-cell arteritis: A multicenter cohort of 130 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2019;95:e3851.
- [35] García-Martínez A, Hernández-Rodríguez J, Arguis P, Paredes P, Segarra M, Lozano E et al. Development of aortic aneurysm/dilatation during the follow-up of patients with giant cell arteritis: a cross-sectional screening of fifty-four prospectively followed patients. *Arthritis Rheum*. 2008;59:422-30.
- [36] 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;83:335-41.
- [37] Nuenninghoff DM, Hunder GG, Christianson TJ, 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;48:3522-31.

Tableau 1 : Présentation clinique, résultats de la biopsie de l'artère temporale et des examens biologiques des 164 patients et selon leur âge au diagnostic.

Tableau 2 : Résultats de l'angioscanner de l'aorte thoracique et abdominale lors du diagnostic d'atteinte aortique chez les 59 patients.

Tableau 3 : Prise en charge thérapeutique et évolution des 164 patients inclus dans l'étude.

Tableau 1 : Présentation clinique, résultats de la biopsie de l'artère temporale et des examens biologiques des 164 patients et selon leur âge au diagnostic

	Tous les patients (n=164)		Patients < 75 ans (n=84)	Patients ≥ 75 ans (n=80)	P
Sexe F/H (n)	112/52	59/25	53/27	0,62	
Age moyen, ans (extrêmes)	73 (50-91)	65,4 (50-74)	81 (75-91)	<0,001	
Antécédents	n (%)	n (%)	n (%)		
Présence d'un antécédent cardio-vasculaire	24 (14,6)	7 (8,3)	17 (21,3)	0,026	
AVC ischémique	9 (5,5)	2 (2,4)	7 (8,8)	0,09	
Coronaropathie	14 (8,5)	4 (4,8)	10 (12,5)	0,10	
AOMI	1 (0,6)	1 (1,2)	0 (0)	1	
Facteurs de risque d'athérome					
Au moins un facteur de risque	115 (70,1)	54 (64,3)	61 (76,3)	0,12	
HTA	79 (48,2)	31 (36,9)	48 (60)	0,005	
Dyslipidémie	46 (28)	28 (33,3)	18 (22,5)	0,16	
Diabète	24 (14,6)	10 (11,9)	14 (17,5)	0,38	
Tabagisme actif	38 (23,2)	27 (32,1)	11 (13,8)	0,006	
Obésité (IMC>30)	11 (6,7)	6 (7,1)	5 (6,3)	1	
Présentation clinique	n (%)	n (%)	n (%)		
Fièvre	67 (40,9)	40 (47,6)	27 (33,8)	0,08	
Anorexie	55 (33,5)	30 (35,7)	25 (31,3)	0,62	
Amalgissement	85 (51,8)	46 (54,8)	39 (48,8)	0,53	
Asthénie	108 (65,9)	60 (71,4)	48 (60,0)	0,14	
PPR	60 (36,6)	36 (42,9)	24 (30,0)	0,10	

Céphalées	123 (75)	65 (77,4)	58 (72,4)	0,59
Hyperesthésie cuir chevelu	68 (41,5)	32 (38,1)	36 (45,0)	0,43
Claudication massétérine	59 (36)	25 (29,8)	34 (42,5)	0,10
Anomalies des artères temporales	70 (42,7)	32 (38,1)	38 (47,5)	0,27
Nécrose cutanée/linguale	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1
Atteinte ophtalmologique	47 (28,7)	17 (20,2)	30 (37,5)	0,02
Cécité	22 (13,4)	4 (4,7)	18 (22,5)	0,002
Toux	26 (15,9)	17 (20,2)	9 (11,3)	0,14
Souffle d'IAo	13 (7,9)	9 (10,7)	4 (5,0)	0,12
Dorsalgie/Lombalgie	3 (1,8)	2 (2,4)	1 (1,2)	0,59
Atteinte vasculaire MS	9 (5,5)	7 (8,3)	2 (2,5)	0,17
Atteinte vasculaire MI	3 (1,8)	1 (1,2)	2 (2,5)	0,61
Résultat de la BAT (n=160)	n (%)	n (%)	n (%)	
En faveur de l'ACG	97 (60,6)	43 (52,4)	54 (69,2)	0,04
Données biologiques	Moyenne (±SD)	Moyenne (±SD)	Moyenne (±SD)	
VS, mm/h (n=91)	89,46 (29,5)	92,10 (29,2)	85,60 (29,9)	0,29
CRP, mg/L	106,69 (83,9)	114,50 (89,2)	98,50 (77,6)	0,18
Fibrinogène g/L	6,9 (2,1)	7,3 (2,2)	6,4 (1,8)	0,02
Taux d'hémoglobine, g/dL	11,4 (1,7)	11,3 (1,6)	11,4 (1,8)	0,71
Taux de plaquettes, giga/L	407 (134)	417 (140)	397 (128)	0,35
	n (%)	n (%)	n (%)	
Cholestase anictérique (n=107)	43 (40,2)	26 (33,8)	17 (23,3)	0,21
Cytolyse (n=150)	12 (7,3)	5 (6,5)	7 (9,6)	0,56

n=nombre absolu, F=femme, H=homme,

AVC=accident vasculaire cérébral, AOMI=artériopathie oblitérante des membres inférieurs, HTA=hypertension artérielle, IMC=indice de masse corporel, PPR=pseudopolyarthrite rhizomélique, LAo= insuffisance aortique, MS=membres supérieurs, MI=membres inférieurs, BAT=biopsie de l'artère temporale, VS=vitesse de sédimentation, CRP=C-réactive protéine

Tableau 2 : Résultats de l'angioscanner de l'aorte thoracique et abdominale lors du diagnostic d'atteinte inflammatoire aortique chez les 59 patients

	Groupe 1 <75 ans (n=45)	Groupe 2 ≥75ans (n=14)	P
ANGIOSCANNER TAP	n (%)	n (%)	
Atteintes de l'aorte thoracique			
Aortite* de toute l'aorte thoracique	22 (48,9)	7 (50,0)	1
Aortite Aorte thoracique ascendante	25 (55,5)	8 (57,1)	1
Aortite de la crosse	26 (57,8)	8 (57,1)	1
Aortite Aorte thoracique descendante	34 (75,5)	9 (64,3)	0,49
Ectasie§ aorte thoracique	4 (8,9)	5 (35,7)	0,74
Anévrisme£ aorte thoracique	2 (4,4)	1 (7,1)	1
Atteintes de l'aorte abdominale			
Aortite abdominale	32 (71,1)	10 (71,4)	1
Ectasie aorte abdominale	0 (0)	0 (0)	
Anévrisme aorte abdominale	0 (0)	0 (0)	
Panaortite	20 (44,4)	6 (42,9)	1
Athérosclérose§	8 (17,8)	6 (42,9)	0,07

* *Aortite=présence d'un épaissement pariétal aortique circonférentiel, régulier, homogène et supérieur à 3 mm d'épaisseur*

§ *Ectasie=dilatation jugée anormale par le radiologue sans perte de parallélisme de la paroi*

£ *Anévrisme=dilatation sacculaire ou fusiforme avec perte de parallélisme de la paroi*

§ *Athérosclérose=appréciation du radiologue devant la présence de plaques calcifiées*

Tableau 3 : Prise en charge thérapeutique et évolution des 164 patients inclus dans l'étude

	Groupe 1 < 75 ans (n = 84)	Groupe 2 ≥ 75 ans (n = 80)	p
Bolus de corticoïdes	n (%) 12 (14,5)	n (%) 25 (31,3)	0,01
Corticothérapie orale	Moyenne (± SD)	Moyenne (± SD)	
Dose initiale en mg/jour	58 (16,6)	55,5 (13,1)	0,44
Dose initiale en mg/kg/jour	0,97 (0,2)	0,97 (0,2)	0,95
Association antiagrégant plaquettaire	n (%) 39 (46,4)	n (%) 44 (55)	0,28
Rechute	29 (34,5)	21 (26,2)	0,31
Corticodépendance	18 (21,4)	8 (10)	0,05
Décès	0	5 (6,3)	0,03

164 patients
inclus

Groupe 1
(< 75ans)

84 patients
Age moyen 65,4 ans
Sex ratio 59 F / 25 H

Groupe 2
(≥ 75 ans)

80 patients
Age moyen 81 ans
Sex ratio 53 F / 27 H