



Année : 2022

ROYAUME DU MAROC UNIVERSITÉ  
MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE  
– RABAT –



MS142/22

## **MEMOIRE**

Mémoire en vue de l'obtention du  
Diplôme National de Spécialité en **Médecine interne**

# **LA MALADIE DE TAKAYASU : À PROPOS DE 102 CAS AU SERVICE DE MÉDECINE INTERNE DU CHU IBN SINA DE RABAT**

Présenté par : Dr Asmae Meghraoui

Sous la direction du :

Professeur Zoubida Tazi Mezalek

Et du

Professeur Hajar Khibri

**Année universitaire 2022**

*À mes chers Maitres, je vous dédie ce travail en guise de toute ma reconnaissance et tout mon respect.*

*Je voudrai vous remercier car vous n'avez jamais hésité à partager avec nous aussi bien votre savoir-faire que votre savoir vivre. Merci de nous avoir orientés, stimulés, protégés. Merci pour vos conseils, pour votre disponibilité. Merci de nous avoir aidés à découvrir quel genre de médecin être et devenir.*

*À mes chers Maitres, je voudrai vous remercier d'avoir participé à créer et à entretenir l'essence de la médecine A. Merci également de nous l'avoir fait découvrir et d'avoir créée en nous ce sentiment d'appartenance vis-à-vis de sa grande famille, la famille de la Médecine A.*

*La Médecine A, c'est une grande école, une institution. On y apprend à raisonner, à se poser les bonnes questions, mais aussi à agir en toute conscience face à un patient. Plus qu'une école, la Médecine A, pour certains, devient une maison. Elle l'a été pour moi pour un beau bout de chemin, et je pense qu'elle le restera. Elle le restera.*

*À mes chers Maitres, merci pour tout. J'espère que je saurai me montrer à la hauteur de votre confiance.*

*À mon maitre le professeur MOHAMED ADNAOUI, Chef de service de médecine interne, chef de l'UPR de médecine interne et doyen de la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.*

*Je suis extrêmement honorée de vous présenter mon mémoire en vue de l'obtention du diplôme de spécialiste en médecine interne. Vous nous avez inculqué les règles élémentaires de la médecine et vous continuez à être un repère dans nos pratiques quotidiennes. Je me rappellerai toujours de l'excellente dynamique que vous nous transmettiez pendant vos cours à l'amphithéâtre. Cette dynamique donne goût à la médecine, et à certains, comme moi, elle a donné goût à la médecine interne. Je vous prie de bien vouloir accepter dans ce travail mon sentiment le plus sincère d'admiration et de respect.*

*A mon maître le professeur ZOUBIDA TAZI MEZALEK,  
professeur de médecine interne et chef de service d'hématologie  
clinique à l'hôpital Ibn Sina de Rabat :*

*Je voudrai tout d'abord vous remercier pour la confiance que vous m'avez accordée en me confiant ce travail avec le Professeur Khibri pendant ma première année de résidanat. C'est un travail qui m'a accompagné pendant mon résidanat, qui m'a aidé à assimiler cette pathologie tellement riche et à me familiariser avec la recherche bibliographique. Je me sens aussi extrêmement chanceuse et honorée d'avoir bénéficié de votre encadrement et de votre expertise et je tiens à*

*vous dire toute ma reconnaissance car vous avez toujours veillé à notre apprentissage et à notre formation. Vous avez également toujours fait le maximum pour qu'on puisse participer aux différentes formations médicales et aux manifestations scientifiques nationales et internationales. Merci à vous, chère professeur, pour votre présence en toute situation, pour votre confiance et pour vos conseils de grande qualité. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon sentiment le plus sincère d'admiration et de respect.*

*A mon Maître le Professeur HICHAM HARMOUCHE, professeur de médecine interne à l'hôpital Ibn Sina de Rabat.*

*Je suis extrêmement honorée de pouvoir vous présenter ce travail en vue de l'obtention du diplôme de spécialiste en médecine interne. Je tiens à vous exprimer tout mon respect et mon admiration pour vos grandes qualités humaines et professionnelles et à vous remercier pour votre bienveillance et votre soutien précieux durant mes années de résidanat. Merci à vous, professeur, de nous avoir inculqué les qualités essentielles d'assiduité et de rigueur dans le travail et d'avoir été présent pour nous en toute circonstance. Je tiens également à vous exprimer toute ma reconnaissance de m'avoir orienté pendant mon cursus et de m'avoir donné l'opportunité de bénéficier d'une année de stage en France. Vous m'avez aussi permis d'assister à diverses manifestations scientifiques nationales et internationales et de ce fait aidé à compléter ma formation médicale. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect et*

*de ma gratitude les plus sincères.*

*A mon Maître le professeur MOUNA MAAMAR, professeur de médecine interne à l'hôpital Ibn Sina de Rabat.*

*Permettez-moi de vous présenter ce travail en vue de l'obtention du diplôme de spécialiste en médecine interne. Je tiens à vous exprimer, chère professeur, tout mon respect et toute mon admiration pour vos grandes qualités scientifiques et humaines. Vous m'avez fait découvrir la médecine interne pendant mon stage d'externat et vous m'avez donné envie de découvrir et de poursuivre cette belle spécialité. Je voudrai également vous remercier pour votre encadrement durant mes années de résidanat et pour la grande qualité de votre enseignement. Merci de nous avoir inculqué le sens de la responsabilité et du dévouement envers les patients. Je vous prie de bien vouloir trouver dans ce travail l'expression de mon respect et de ma reconnaissance les plus sincères.*

*A mon maitre le Professeur Wafa AMMOURI, professeur de médecine interne à la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.*

*Je tiens à vous exprimer mes sentiments les plus sincères de reconnaissance pour votre présence particulière durant mes années de formation. Merci d'avoir été si proche de nous durant nos années de résidanat, d'avoir toujours répondu présente et de nous avoir orienté et encouragé à aller de l'avant durant les moments les plus dures et les plus importants. La grande qualité de votre travail et de votre dévouement envers vos patients ont été une source d'inspiration pour nous. Veuillez trouver dans ce travail mon sentiment le plus sincère de respect et de reconnaissance.*

*A mon Maitre le professeur Hajar KHIBRI, professeur de médecine interne à la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.*

*Je suis heureuse et honorée de pouvoir vous présenter ce travail en vue de l'obtention du diplôme de spécialiste en médecine interne. Je voudrai vous remercier pour vos conseils et vos corrections qui m'ont été extrêmement utiles dans la rédaction de ce mémoire. Merci également pour votre présence constante durant mes années de résidanat. Veuillez trouver dans ce travail tous mes sentiments de gratitude et de respect.*

*A l'attention du Docteur NAÏMA MOUATASSIM, spécialiste en médecine interne à l'hôpital Ibn Sina de Rabat.*

*Je suis honorée de pouvoir vous présenter ce travail aujourd'hui en vue de l'obtention du diplôme de spécialiste en médecine interne. Je voudrai vous remercier pour votre présence de grande qualité et pour vos conseils toujours utiles durant mes années de résidanat. Veuillez trouver dans ce travail tous mes sentiments de gratitude et de respect.*

*A l'ensemble du corps médical et paramédical du service de la Médecine A de l'hôpital Ibn Sina de Rabat.*

*A ma famille, à mes amis et à toute personne ayant participé de près ou de loin à ma formation médicale, merci.*

### *Liste des abréviations*

<b>ACR</b>	: American College of Rheumatology
<b>NIH</b>	: National institutes of Health
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>BAV</b>	: Baisse de l'acuité visuelle

<b>AAN</b>	: Anticorps antinucléaires
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine
<b>VS</b>	: Vitesse de sédimentation
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>ETT</b>	: Echographie transthoracique
<b>ACFA</b>	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire
<b>AVC</b>	: Accident vasculaire cérébral
<b>MFIU</b>	: Mort fœtale in utéro
<b>TNF</b>	: Tumor necrosis factor

### *Liste des tableaux*

Tableau 1 : Résultats des données biologiques : .....	11
Tableau 2 : Les sites des atteintes vasculaires : .....	13
Tableau 3 : signes cliniques cardiaques .....	20
Tableau 4 : Résultats de l'ECG. ....	21
Tableau 5 : Résultats de l'ETT.....	21
Tableau 6 : Traitement immunosuppresseur dans notre série .....	28
Tableau 7 : Traitement antihypertenseurs chez les patients de notre série. ....	29
Tableau 8 : Traitement chirurgical des atteintes vasculaire. ....	30



## *Liste des graphiques*

Graphique 1 : Répartition des patients selon leur âge.....	5
Graphique 2 : Proportion des femmes et des hommes dans cette étude. ....	6
Graphique 3 : Répartition des patients selon l'année d'inclusion :.....	7
Graphique 4 : Circonstances de découverte de la maladie de Takayasu dans notre série : .....	8
Graphique 5 : Symptômes vasculaires chez les patients de notre série .....	9
Graphique 6 : Symptômes extravasculaires chez les patients de notre série : .....	10
Graphique 7 : Présence ou non d'un syndrome inflammatoire biologique :.....	11
Graphique 8 : Type d'atteinte vasculaire .....	15
Graphique 9 : Résultats de l'ECG et de l'ETT.....	21
Graphique 10 : Présence de signes cliniques neurologiques.....	22
Graphique 11 : Les signes cliniques ophtalmologiques.....	23
Graphique 12 : Description des atteintes oculaires chez nos patients.....	24
Graphique 13 : Evolution vers la cécité chez nos patients.....	25

## *Liste des schémas*

Schéma 1 ;Les sites d'atteinte vasculaire :.....	14
Schéma 2 ; Classification des atteintes vasculaires dans notre série : .....	14

## *Liste des images :*

Image 1 : Epaissement de l'artère carotide primitive gauche chez une patiente de notre série. .....	16
Image 2 : épaissement de l'aorte thoracique chez une patiente de notre étude.....	16
Image 3 : épaissement de l'artère sous clavière gauche chez une patiente de notre étude ..	17
Image 4 : épaissement de l'aorte thoracique et de l'artère sous clavière gauche chez une patiente de notre étude.....	17
Image 5 : sténose de l'aorte abdominale et de l'artère mésentérique supérieure chez une patiente de notre série. ....	18
Image 6 : sténose de l'aorte abdominale chez une patiente de notre étude.....	19

## *Liste des annexes :*

Annexe 1 : Classification révisée de de chapel Hill de 2012 .....	45
Annexe 2 : Critères de l'ACR 1990 pour le diagnostic de l'artérite de Takayasu .....	46
Annexe 3 : Fiche d'exploitation. ....	47
Annexe 4 : Classification de la maladie de Takayasu : deUeno, modifiée par Lupi Herrera puis revue lors de la conférence sur la maladie de Takayasu en 1994 : .....	50
Annexe 5 : Critères NIH d'activité de la maladie de Takayasu .....	50

## *PLAN*

I. Introduction et Epidémiologie .....	1
--	---

II. Résultats.....	4
III. Discussion .....	31
IV. Conclusion : .....	43
V. Annexes .....	45
Références :.....	50
Résumé :.....	54
Abstract :.....	55

# I. INTRODUCTION

## I- Introduction et épidémiologie

La maladie de TAKAYASU, artérite de Takayasu, maladie des femmes sans pouls ou encore syndrome de l'arche thoracique est une artérite granulomateuse à cellules géantes touchant

principalement les vaisseaux de moyen et de gros calibre, dont la cause est encore inconnue. Elle a été décrite pour la première fois en 1908 par Mikito Takayasu, un professeur d'ophtalmologie à Kanazawa au Japon quand il a parlé d'un cas de vascularite rétinienne associée à une abolition de pouls périphériques chez une jeune patiente de 22 ans(1).

Elle fait partie avec l'artérite des cellules géantes (anciennement maladie de Horton), du groupe de vascularites des vaisseaux de gros calibre au sein de la classification de Chapel Hill (annexe 1).

Elle touche principalement l'aorte et ses branches mais aussi les artères coronaires et les artères pulmonaires. L'atteinte peut être diffuse ou segmentaire et peut être à type de sténose, d'occlusion et plus rarement de thrombose et d'anévrisme.

Sa répartition est ubiquitaire mais elle s'observe de manière plus importante en Asie, en Amérique du Sud et dans les pays du pourtour méditerranéen. Elle touche de manière préférentielle la femme jeune entre 20 et 40 ans d'où son appellation maladie de la femme sans pouls. Cette prédominance féminine est moins importante chez l'enfant par rapport à l'adulte (2).

L'incidence annuelle de la maladie est entre 2 à 3 cas par million d'habitants. De par sa rareté et son caractère chronique, sa prévalence est difficile à évaluer, elle est estimée à 40 cas par million d'habitant au Japon et à 4.7 cas par million d'habitant au Royaume Uni. (3)(4)

Le spectre clinique varie selon le site de l'atteinte artérielle et la sévérité de l'inflammation. La présentation clinique initiale est le plus souvent insidieuse mais elle peut être atypique et grave dès le début notamment à type d'accident vasculaire ischémique ou d'infarctus du myocarde (5) (6).

Nous rapportons les résultats d'une série marocaine mono centrique dans le but de mettre en évidence les particularités clinique, radiologique et pronostic de la maladie.

## **II- Matériels et méthodes :**

Nous avons réalisé une étude rétrospective mono-centrique observationnelle, descriptive et analytique, étalée sur **36 ans** (de 1984 à 2020) chez les patients suivis pour vascularite de TAKAYASU au service de médecine interne et au service de chirurgie vasculaire de l'hôpital Ibn Sina de Rabat.

### **1) Les critères d'inclusion :**

Le diagnostic positif de la maladie de Takayasu a été porté sur un faisceau d'argument clinique, biologique et radiologique en suivant les critères diagnostic de l'ACR (annexe 2).

Une fiche d'exploitation préalablement établie a été suivie pour l'exploration de l'ensemble des dossiers médicaux (annexe 3).

Nous avons inclus dans cette étude :

- Les patients âgés de 10 ans et plus ayant consulté ou ayant été hospitalisés au service de médecine interne et/ ou au service de chirurgie vasculaire du CHU Ibn Sina de Rabat chez qui le diagnostic de Takayasu était posé.

- Un suivi d'au moins 6 mois.

## **2) Les critères d'exclusion :**

Ont été exclus de l'étude :

- Les patients âgés de moins de 10 ans.
- Les dossiers qui ne remplissent pas les critères diagnostic de l'ACR.
- Les dossiers avec données cliniques, biologiques et/ou radiologiques insuffisantes
- Un suivi de moins de 6 mois

## **3) Autres définitions-critères :**

L'âge de début de la maladie a été défini par l'âge de survenue du premier symptôme clinique. Le syndrome inflammatoire biologique était défini par une CRP supérieur à 5mg/l et/ ou un taux de fibrinogène supérieur à 4g/l et ou une VS supérieur à l'âge sur deux chez l'homme et à l'âge +10 sur 2 chez la femme.

Le délai diagnostic a été défini par le temps qui s'est déroulé entre la date de début des symptômes cliniques et la date du diagnostic.

L'atteinte vasculaire chez les patients a été classée selon la classification de Ueno, modifiée par Lupi Herrera puis revue lors de la conférence sur la maladie de Takayasu en 1994 (6). Cette classification permet de décrire le type d'atteinte aortique et de comparer les différentes populations de patients. Elle a essentiellement un intérêt descriptif et peu d'intérêt pronostique (annexe 4).

Dans cette classification, l'atteinte de l'artère pulmonaire et de l'artère coronaire est désignée par P(+) et C(+)

L'activité de la maladie a été mesurée avec les critères d'activité NIH: (annexe 5)

## **4) Analyses statistiques :**

Nous avons analysé les données statistiques par le logiciel SPSS 20.0

Les variables ont été classées avec le logiciel SPSS version 20.0 en :

- **Variables qualitatives** : exprimées en effectifs et en pourcentage.
- **Variables quantitatives** : exprimées soit en moyenne écartype si la distribution de la variable était normale (gaussienne) ou en médiane quartiles (25<sup>ème</sup> percentile- 75<sup>ème</sup> percentile) si la distribution de la variable était asymétrique (non gaussienne).

**Les variables : atteinte cardiaque, atteinte vasculaire, atteinte ophtalmologique, grossesse** ont été croisées avec toutes les autres variables en appliquant le Test de khi 2 si elles présentaient des valeurs inférieurs à 5 et test de Fisher si les valeurs étaient supérieurs à 5.

Les résultats étaient considérés statistiquement positifs si :  $p < 0.05$ .

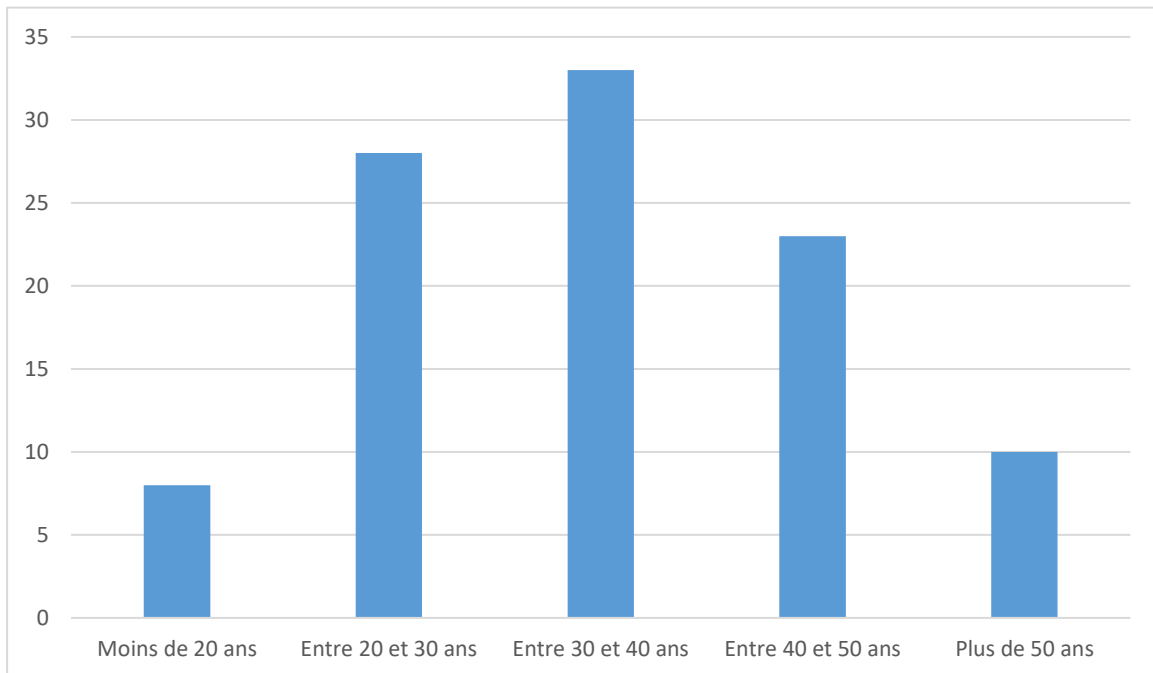
## II. Résultats

### **III- Les résultats :**

#### **1) Les données épidémiologiques :**

- Les dossiers colligés étaient au nombre de **102 dossiers** entre 1984 et 2020.
- L'âge moyen des patients au moment du diagnostic était de **35 ±11,7** (11 – 60ans).
- 8 (7.9%) patients avaient moins de 20 ans et 10 (9.9%) patients avaient plus de 50 ans.

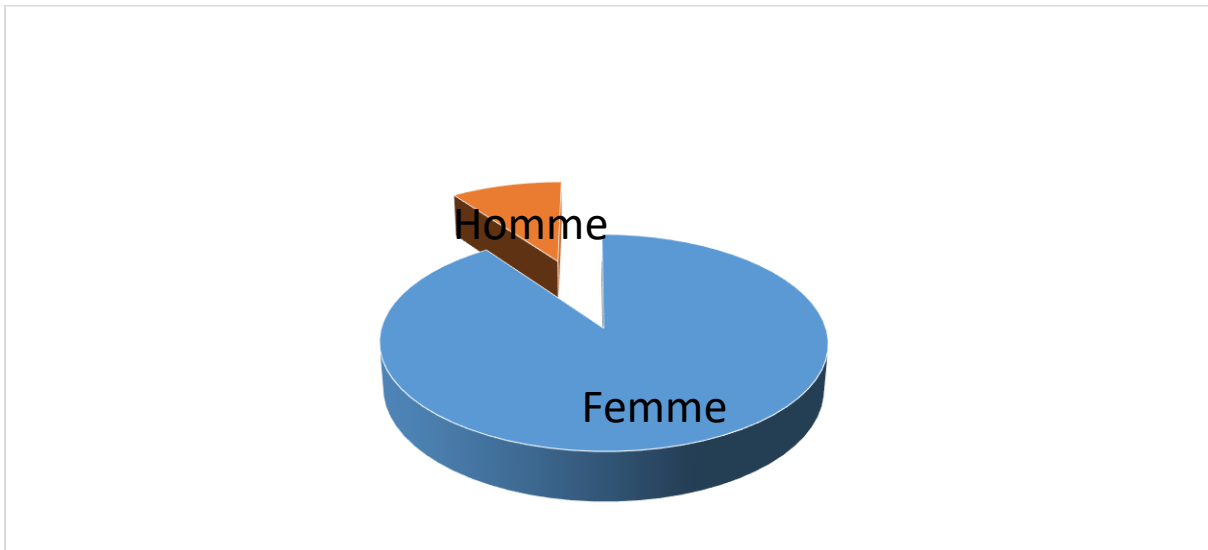
La répartition des patients selon leur groupe d'âge était la suivante :



**Graphique 1 : Répartition des patients selon leur âge.**

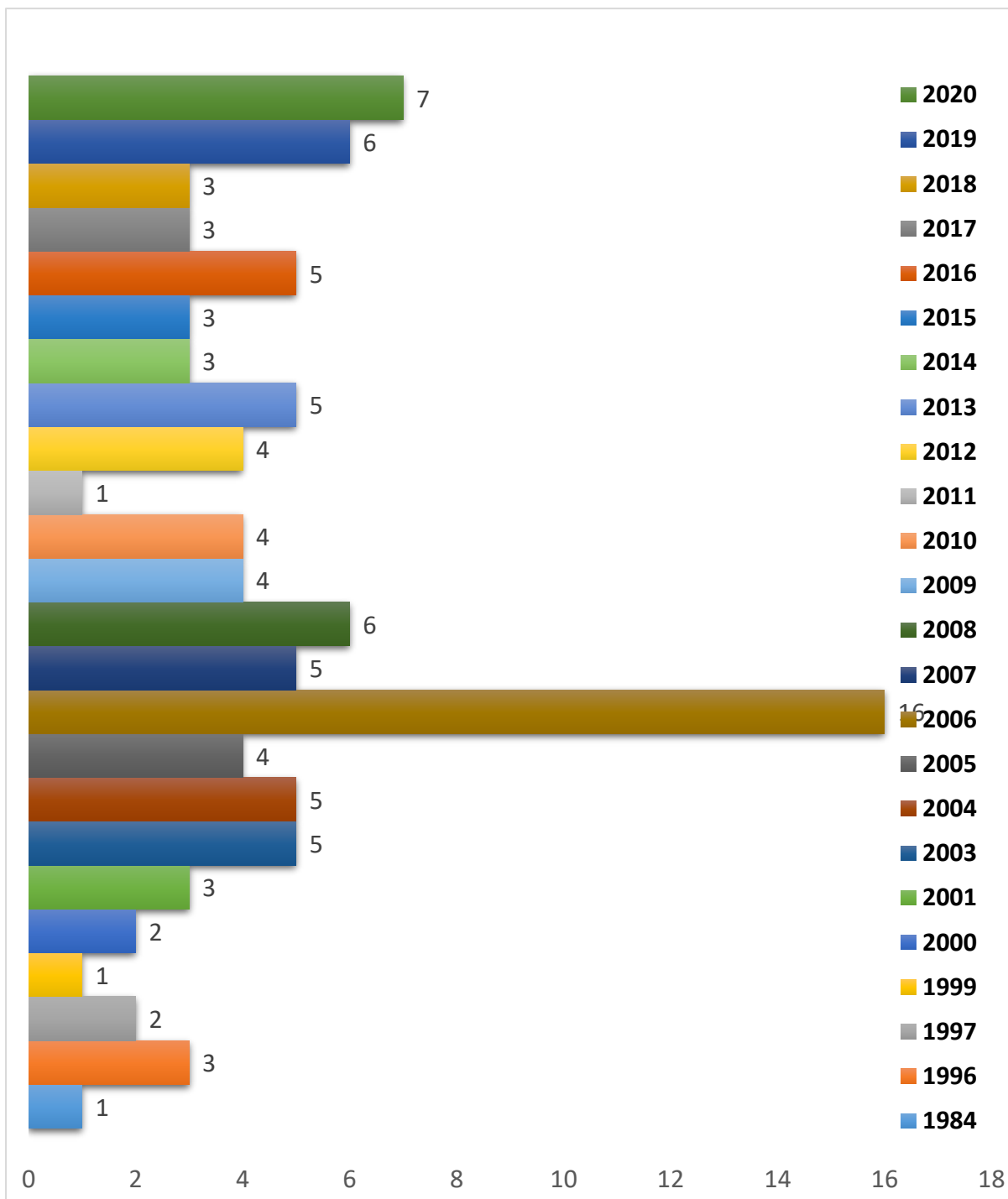


- Le sexe ratio (F/H) était de **9.2** (92 femmes/ 11 hommes).



**Graphique 2 : Proportion des femmes et des hommes dans cette étude.**

- Le délai diagnostique moyen était de 7 à 47 mois avec un délai moyen de 19 mois.
- La maladie de Takayasu est une vascularite rare, nous avons pu colliger une moyenne de 2.8 dossier par année. La répartition des patients selon l'année d'inclusion était la suivante :

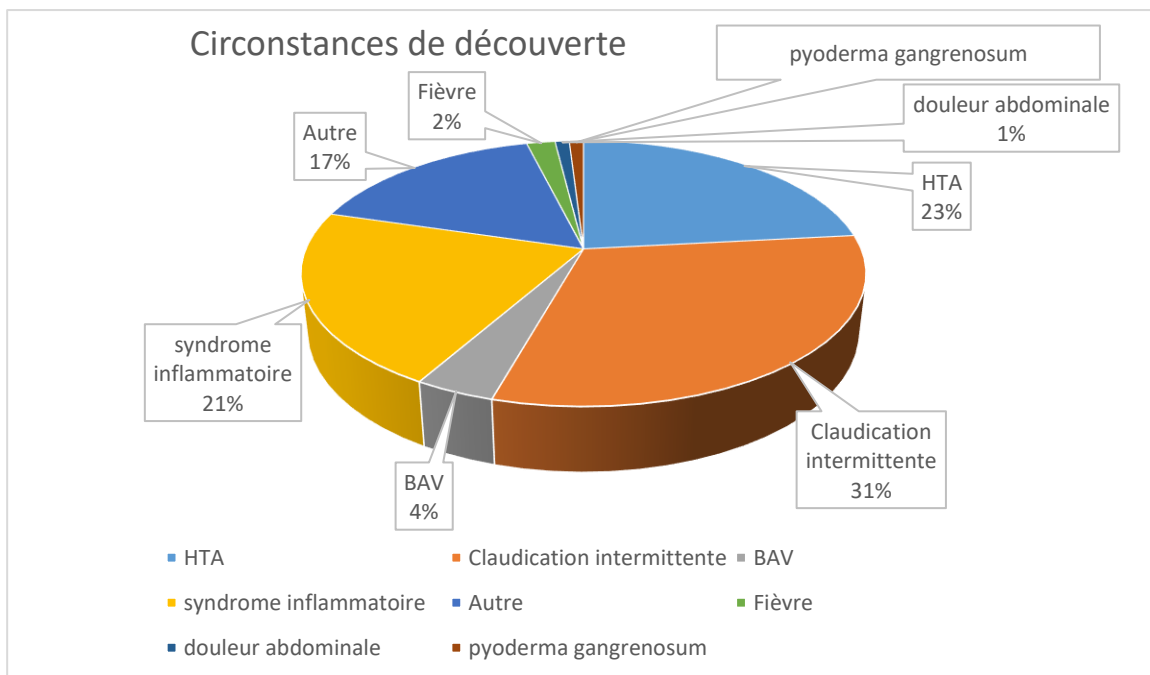


**Graphique 3 : Répartition des patients selon l'année d'inclusion :**

## 2) Les circonstances de découverte :

Les circonstances de découverte de la maladie de Takayasu étaient les suivantes:

- Hypertension artérielle chez 24 (23.9%) patients
- Claudication intermittente des membres supérieurs et/ ou des membres inférieurs chez 32 (31.9%) patients
- Baisse de l'acuité visuelle chez 4 (3.9%) patients
- Fièvre chez deux (1.9%) patients
- Douleur abdominale chez 1 (0.9%) patient
- Pyoderma gangrenosum chez 1 (0.9%) patient
- Syndrome inflammatoire biologique chez 22 (21.9) patients
- Autre symptomatologie clinique chez 20 (19.9%) patients à type d'asthénie, de douleur thoracique, de vertiges et de céphalées...



**Graphique 4 : Circonstances de découverte de la maladie de Takayasu dans notre série :**

### 3) Les facteurs de risque cardiovasculaires :

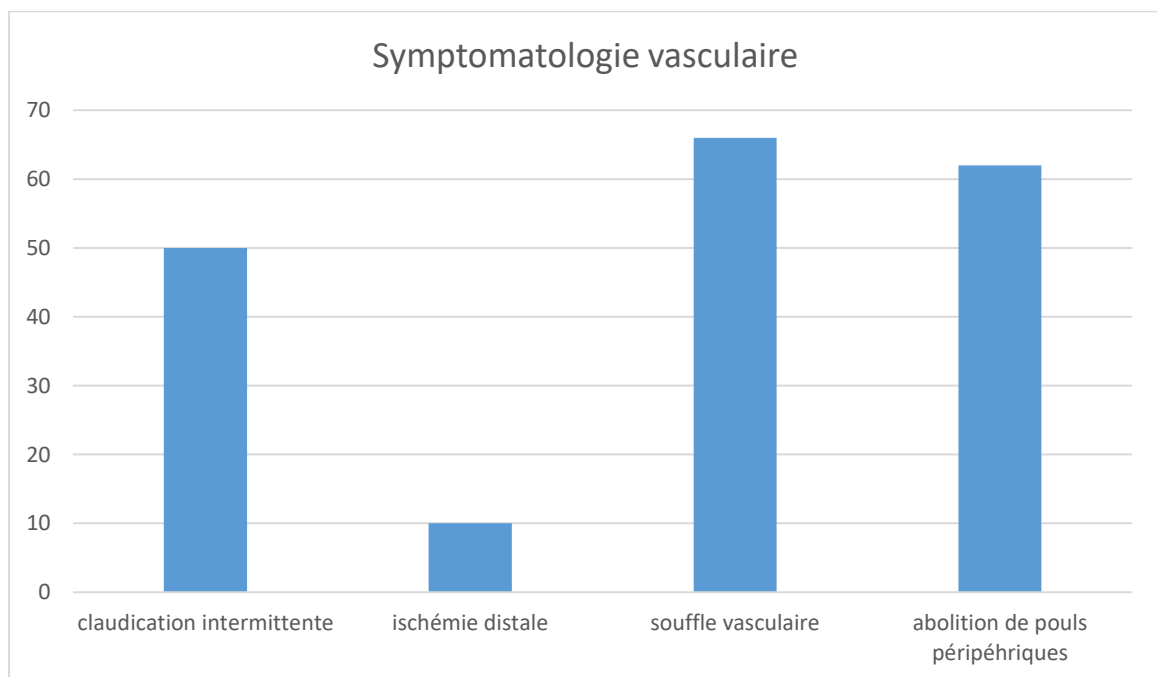
Les facteurs de risque cardiovasculaires retrouvés chez les patients au moment du diagnostic étaient :

- L'HTA était présente chez 38 (37.9 %) des patients au moment du diagnostic.
- L'HTA a révélé le diagnostic de Takayasu chez 23 (22.9%) patients.
- Diabète: 3 (2.9%) patients
- Dyslipidémie: 4 (3.9%) patients
- Obésité: zéro patient
- Prise de contraceptifs oraux: 11 patientes (10,9%)

### 4) La présentation clinique :

La symptomatologie vasculaire était présente chez **97 (96.9%)** des patients, à type de:

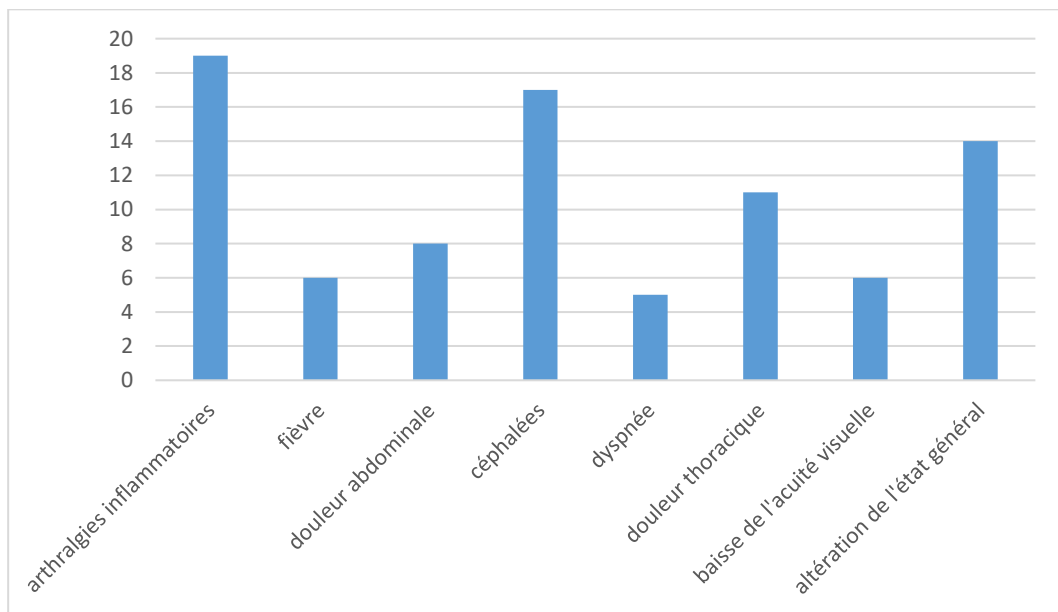
- Claudication intermittente des membres supérieurs et ou inférieurs chez 50 (49,9%) patients
- Ischémie distale chez 10 (9,9%) patients
- Souffle vasculaire chez 66 (65%) patients
- Abolition de pouls périphériques chez 62 (61,4%) patients



**Graphique 5 : Symptômes vasculaires chez les patients de notre série**

Les symptômes extravasculaires étaient présents chez 40 (39.9 %) patients à type de:

- Arthralgies inflammatoires chez 19 patients (18,8%)
- Fièvre chez 6 patients (5,9%)
- Douleur abdominale chez 8 (7,9%) patients
- Céphalées chez 17 (16,9%) patients
- Dyspnée chez 5 (4,9%) patients
- Douleur thoracique chez 11 (10,9%) patients
- Baisse de l'acuité visuelle chez 6 (5,9%) patients
- Altération de l'état général chez 14 (13,9%) patients

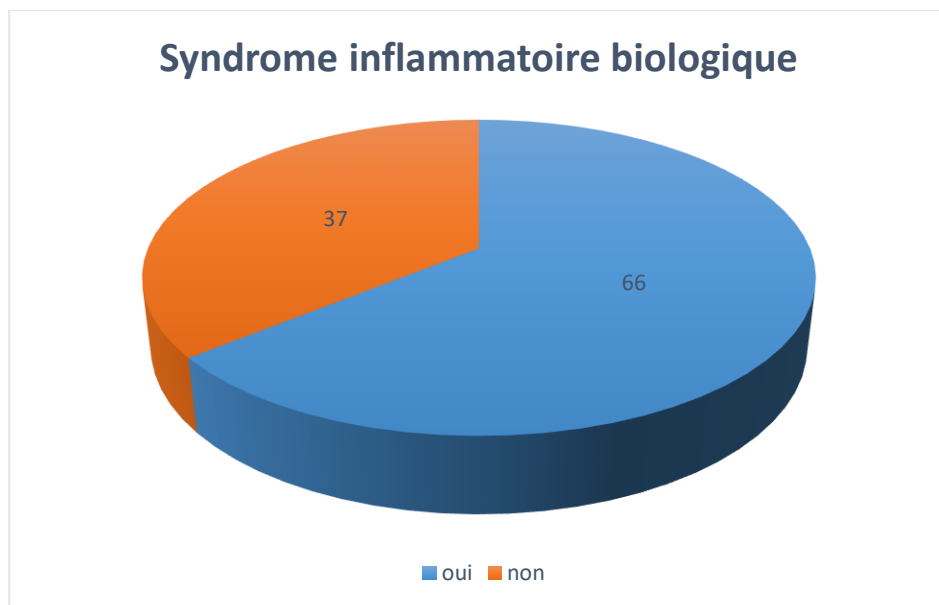


**Graphique 6 : Symptômes extravasculaires chez les patients de notre série :**

### **5) Les explorations paracliniques :**

#### **a- Le syndrome inflammatoire biologique :**

Un syndrome inflammatoire biologique initial était présent chez 66 patients (65,9%).



**Graphique 7 : Présence ou non d'un syndrome inflammatoire biologique :**

L'analyse statistique n'a pas montré de différence statistiquement significative entre les patients ayant ou pas un syndrome inflammatoire biologique et les patients ayant une atteinte vasculaire avec un  $p=0.6$ .

**b- Le bilan biologique :**

Un bilan biologique comprenant une NFS, un ionogramme sanguin avec bilan rénal et hépatique, un bilan inflammatoire et immunologique était réalisé chez l'ensemble des patients, les résultats étaient les suivants :

**Tableau 1 : Résultats des données biologiques :**

<b>Bilan biologique :</b>	
<b>Electrophorèse des protéines</b>	
Normale	81 (80,9%)
Hyper gammaglobulinémie polyclonale	9(8,9%)
Hypo albuminémie	3(2,9%)
Hyper alpha 2	7(6,9%)
Hypo gammaglobulinémie	1(0,9%)
<b>AAN positifs</b>	3(2,9%)
<b>Antiphospholipides positifs</b>	2(1,9%)

<b>NFS :</b>	
Normale	62 (61.9%)
Anémie	37 (36.9%)
Leucopénie	1(0.9%)
Thrombocytose	2(1.9%)
<b>Insuffisance rénale</b>	4 (3.9%)
Syndrome néphrotique impur	1(0.9%)
Dialyse	0(0%)

Quatre patients avaient une insuffisance rénale chronique dont 3 avec une clearance entre 30 et 60ml/mn/m2 et une patiente avait un syndrome néphrotique impur associé à une HTA, avec insuffisance rénale et clearance de la créatinine entre 20 et 30mn/mn/m2. Cette dernière patiente n'a pas pu bénéficier d'une biopsie rénale à cause de l'HTA qui n'était pas contrôlée sous traitement antihypertenseur.

**c- Les explorations radiologiques :**

L'exploration des axes vasculaires s'est faite selon les cas par le moyen des échodopplers artériels des membres supérieurs, des membres inférieurs et des troncs supra aortiques chez 76 (75.9%) patients, par un angioscanner thoraco abdomino pelvien chez 65 (64.9%) patients et dans par une angio IRM chez 11 (10.9%) patients. Aucun patient n'a bénéficié d'un PET scanner.

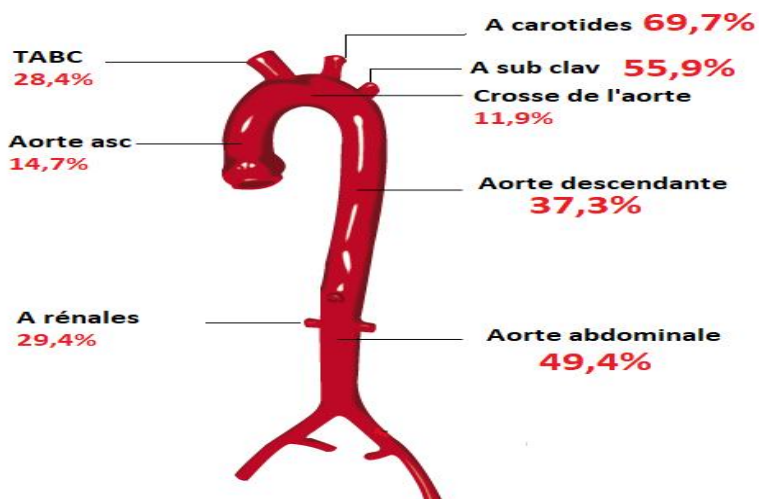
**i. Le site d'atteinte vasculaire.**

L'exploration des axes vasculaires artériels incluant l'aorte et ses principales branches a été faite chez l'ensemble de nos patients, les sites de l'atteinte vasculaire étaient les suivants :

**Tableau 2 : Les sites des atteintes vasculaires :**

<b>Le site d'atteinte vasculaire</b>	<b>Nombre (pourcentage%)</b>
<b>Aorte ascendante</b>	15 (14,9%)
<b>Crosse de l'aorte</b>	12 (11,9%)
<b>Artères carotides</b>	71(69,6%)
<b>Artères sous clavière</b>	57 (55,9%)
<b>Tronc artériel brachio céphalique</b>	29 (28,9%)
<b>Aorte descendante</b>	15 (14,9%)
<b>Artères pulmonaires</b>	8(7,9%)
<b>Aorte abdominale</b>	35 (34,9%)
<b>Artères rénales</b>	30 (29,9%)
<b>Artères cérébrales</b>	6 (5,9%)
<b>Artères fémorales</b>	9 (8,9%)
<b>Artères coronaires</b>	0 (0%)



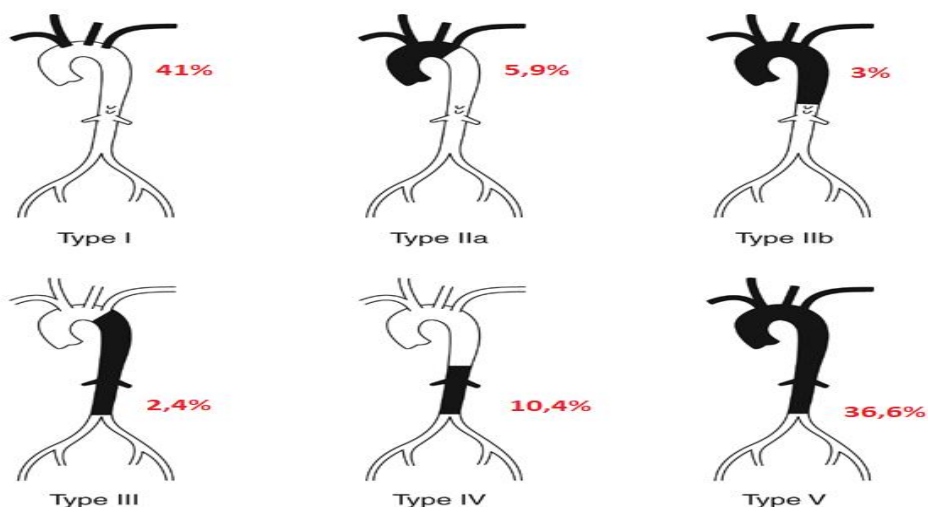


**Schéma 1 : Les sites d'atteinte vasculaire :**

**ii. Classification des atteintes vasculaires :**

La classification des patients dans notre série était la suivante :

- |                              |                               |
|------------------------------|-------------------------------|
| Type I : 41 (41%) patients   | Type III : 3 (2.4%) patients  |
| Type IIa : 6 (5.9%) patients | Type IV : 11 (10.4%) patients |
| Type IIb : 3 (3%) patients   | Type V : 37 (36.6%) patients  |



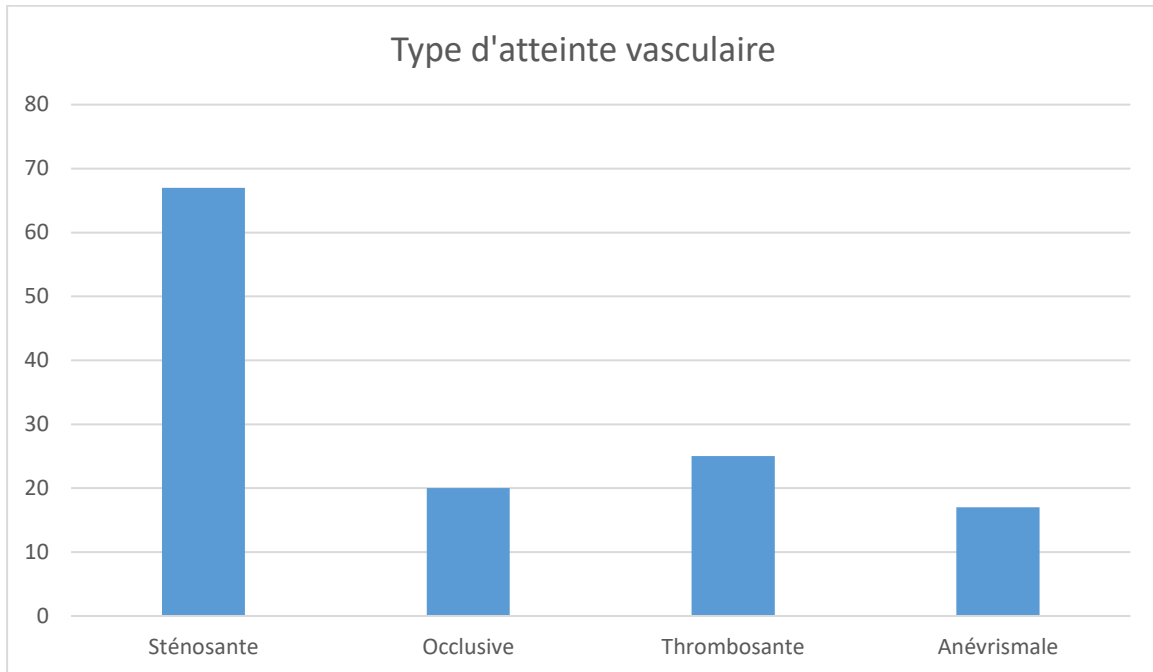
**Schéma 2 : Classification des atteintes vasculaires dans notre série :**

**iii. Le type d'atteinte vasculaire :**

Les atteintes vasculaires artérielles dans la maladie de Takayasu peuvent être à type de sténose, d'occlusion, de thrombose et d'anévrisme, les atteintes retrouvées dans notre étude étaient les

suivantes :

- **La sténose** était retrouvée chez **67 (66.9%) patients**.
- **L'occlusion** était retrouvée chez 20 (19.9%) patients.
- **La thrombose** était retrouvée chez 25 (24.8%) patients.
- **Les anévrismes** chez 17 (16.8 %) patients.



**Graphique 8 : Type d'atteinte vasculaire**

iv. **Illustrations radiologiques de quelques atteintes vasculaires dans notre série :**



**Image 1 : Epaissement de l'artère carotide primitive gauche chez une patiente de notre série.**



**Image 2 : épaissement de l'aorte thoracique chez une patiente de notre étude**



**Image 3 : épaissement de l'artère sous clavière gauche chez une patiente de notre étude**



**Image 4 : épaissement de l'aorte thoracique et de l'artère sous clavière gauche chez une patiente de notre étude**



**Image 5 : sténose de l'aorte abdominale et de l'artère mésentérique supérieure chez une patiente de notre série.**



**Image 6 : sténose de l'aorte abdominale chez une patiente de notre étude.**

## **6) Les atteintes extravasculaires :**

Les atteintes extravasculaires recherchées dans notre série étaient : l'atteinte cardiaque, l'atteinte oculaire et l'atteinte neurologique, l'atteinte articulaire et l'atteinte digestive.

### **a- L'atteinte cardiaque :**

L'atteinte cardiaque dans la maladie de Takayasu est fréquente et elle peut grever son pronostic, dans notre étude, les signes cliniques cardiaques étaient présents chez 24 (23.9%) des patients et étaient représentés par :

**Tableau 3 : signes cliniques cardiaques**

<b>Signes cliniques cardiaques</b>	
Aucun	77 (76.9%)
Douleur thoracique	11(10.9%)
Dyspnée	8(7.9%)
Syncope	5(4.9%)

L'atteinte cardiaque a été recherchée systématiquement chez tous nos patients, symptomatiques ou non, par la réalisation d'un électrocardiogramme et d'une échographie cardiaque transthoracique.

Les résultats de l'ECG étaient les suivants :

- L'électrocardiogramme était normal chez 90 (89.1%) patients
- Un patient avait des signes ischémiques à l'ECG, un patient avait des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche, et un patient avait des troubles de rythme à l'ECG à type d'ACFA.

**Tableau 4 : Résultats de l'ECG.**

ECG	
Normal	90 (89,1)
Ischémie	1(1)
Hypertrophie ventriculaire gauche	1(1)
Troubles de rythme	9(8,9)

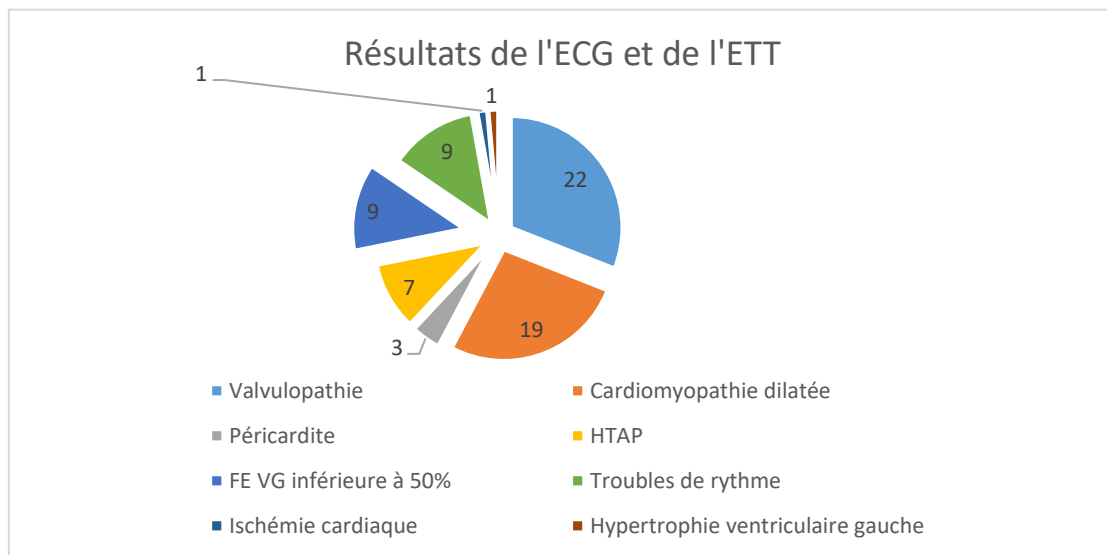
Les résultats de l'ETT étaient les suivants :

- L'ETT était normal chez 72 (71.9%%) patients et anormal chez 29 (28.9%) patients.

**Tableau 5 : Résultats de l'ETT**

Résultats de l'ETT	
Valvulopathie	22 (21,8%)
Cardiomyopathie dilatée	19 (18,8%)
Péricardite	3(3%)
HTAP	7(6,9%)
FE Diminuée	9(8,9%)

:



**Graphique 9 : Résultats de l'ECG et de l'ETT.**

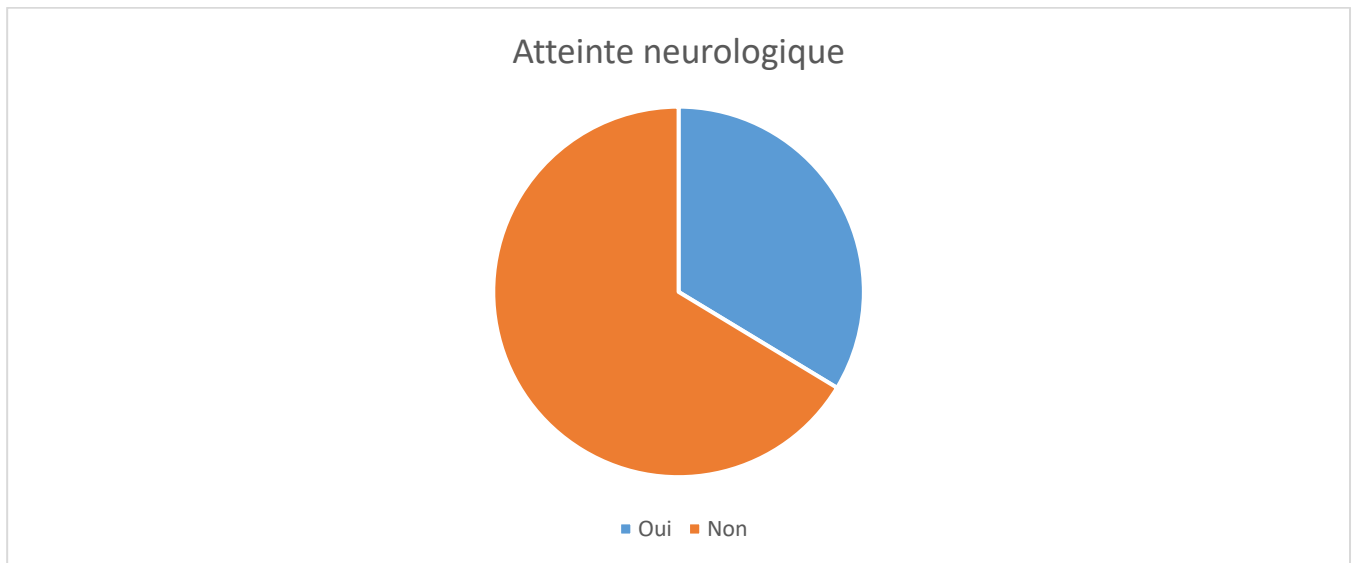
L'analyse statistique n'a pas montré de différence significative entre les patients présentant une



atteinte vasculaire et ceux ayant ou non une atteinte cardiaque avec un  $p=1$

**b- L'atteinte neurologique :**

Trente-quatre (33.9%) patients ont présenté des signes cliniques neurologiques.



**Graphique 10 : Présence de signes cliniques neurologiques.**

Les signes cliniques neurologiques étaient à type de :

- Des céphalées chez 17 (16.9%) patients
- Une hémiparésie chez 3 (2.9%) patients
- Une hémiplégie chez 13 (12.9%) patients
- Une convulsion chez 1 (0.9%) patient

Le scanner cérébral a été fait chez l'ensemble de ces patients parmi lesquels 17 (50%) patients présentaient des signes en faveur d'un accident vasculaire cérébral.

L'analyse statistique n'a pas montré de différence significative entre les patients présentant une atteinte vasculaire et ceux ayant ou non une atteinte neurologique avec un  $p=0.48$

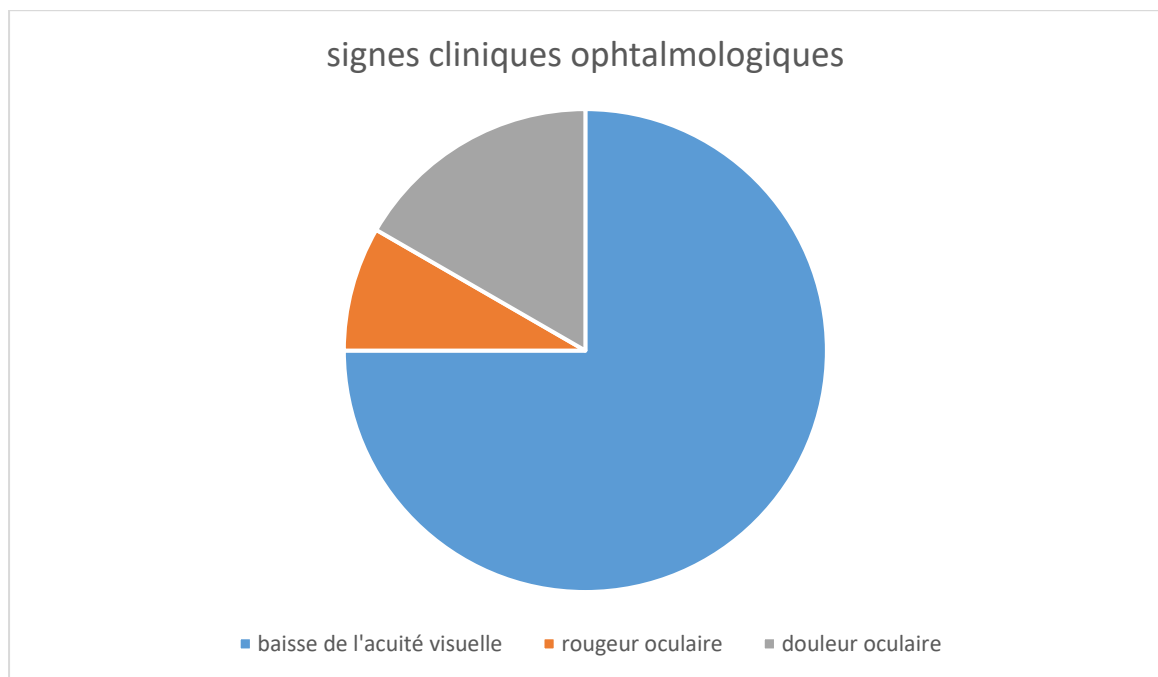
**c- L'atteinte oculaire :**

L'atteinte oculaire a été recherchée systématiquement chez tous nos patients par le moyen d'un examen ophtalmologique au moment du diagnostic puis au cours de l'évolution en cas de signes cliniques d'appel.

L'atteinte oculaire a révélé la maladie de Takayasu chez 4 patients.

Douze patients ont présenté des signes ophtalmologiques au moment du diagnostic et/ou au cours de l'évolution de la maladie. Ces signes cliniques étaient à type de:

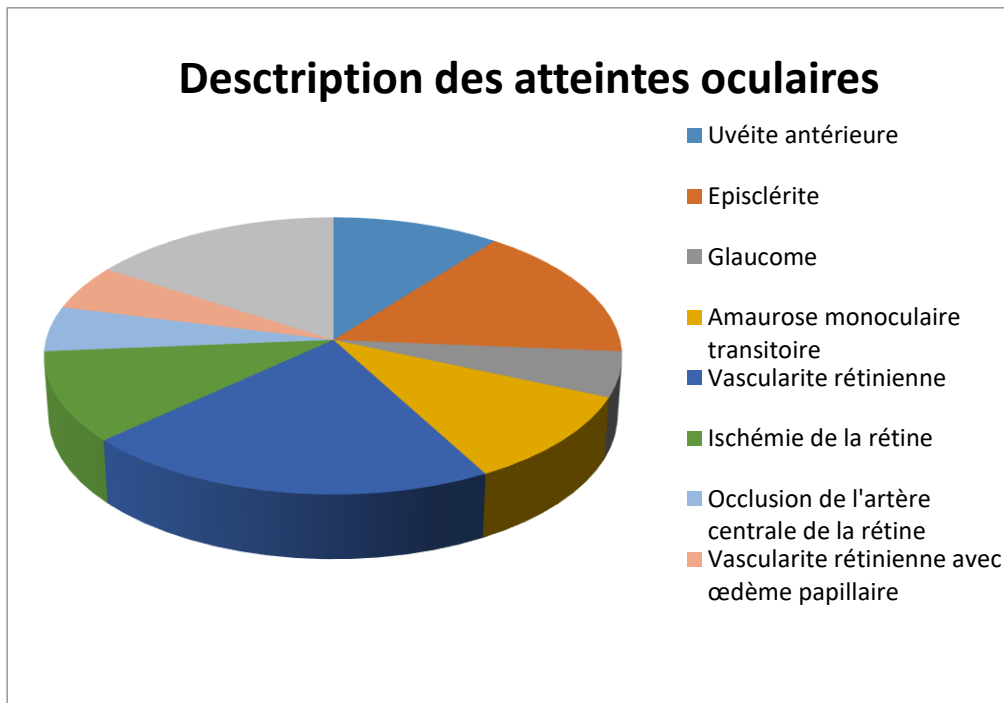
- Baisse de l'acuité visuelle chez 9 (8.9%) patients
- Douleur oculaire chez un (0.9%) patient
- Rougeur oculaire chez 2 (1.9%) patients



**Graphique 11 : Les signes cliniques ophtalmologiques.**

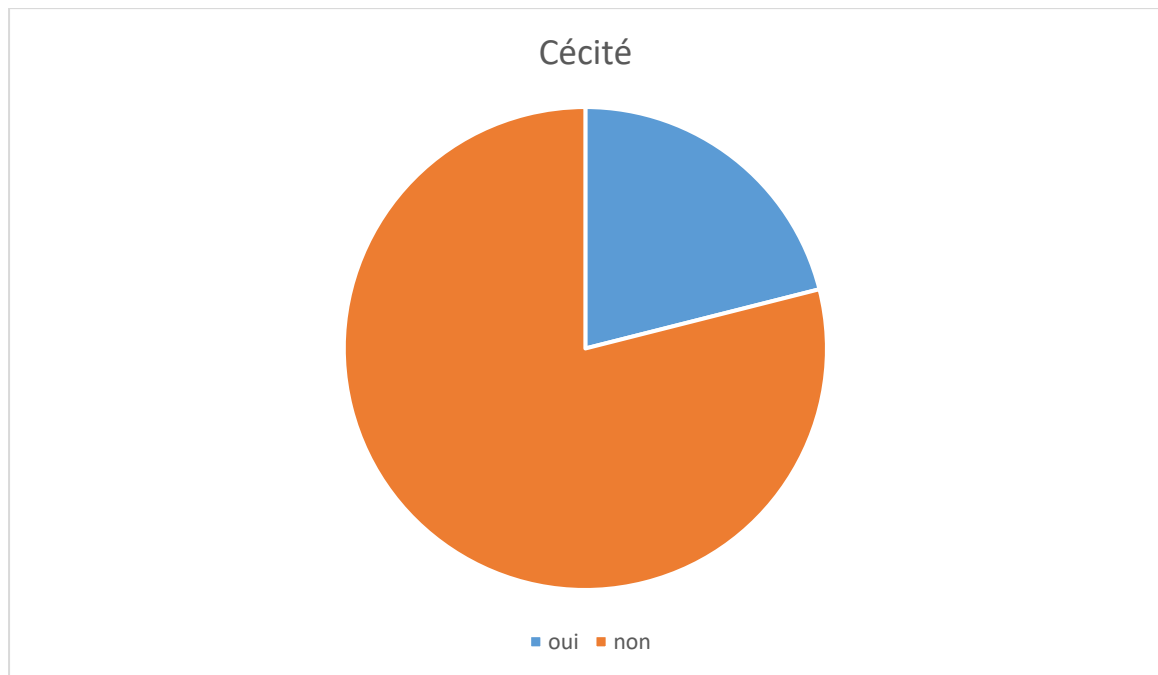
L'examen ophtalmologique a mis en évidence chez nos patients :

- Une uvéite antérieure chez 2(1.9%) patients
- Une épisclérite chez 3 (2.9%) patients
- Un glaucome chez 1 (0.9%) patient
- Une amaurose monoculaire transitoire chez 2(1.9%) patients
- Une vascularite rétinienne chez 4 (3.9%) patients
- Une ischémie de la rétine chez 2 (1.9%) patients
- Une occlusion de l'artère centrale de la rétine chez 1 (0.9%) patient
- Une vascularite rétinienne avec œdème papillaire chez un (0.9%) patient
- Une névrite optique chez 3 (2.9%) patients
- Aucun cas de sclérite (0%)



**Graphique 12 : Description des atteintes oculaires chez nos patients.**

Quatre (3.9%) patients ont évolué vers une cécité définitive.



**Graphique 13 : Evolution vers la cécité chez nos patients.**

L'analyse statistique n'a pas montré de différence entre les patients ayant une atteinte ophtalmologique et ceux ayant ou non une atteinte des artères carotides avec un  $p=0.175$ .

### **7) Grossesses et Takayasu :**

Dix patientes ont mené 24 grossesses :

L'âge moyen des patientes au cours de la grossesse était de  $31.78 \pm 12.2$  ans (10ans- 51ans)

Le diagnostic de la vascularite de TAKAYASU a été posé avant la grossesse chez 8 (80%) patientes et pendant la grossesse chez 2 (20%) patientes, l'une à la fin du premier trimestre et l'autre au 3<sup>ème</sup> trimestre.

L'analyse statistique a objectivé que l'atteinte des carotides était fréquente chez les patientes ayant eu une ou plusieurs grossesses par rapport aux autres patientes n'ayant pas eu de grossesse avec un  $p$  significatif ( $p=0,01$ ). L'analyse n'a pas montré de différence significative chez les patientes enceintes présentant une atteinte d'autres sites vasculaires.

#### **a- Grossesses sans complications materno-fœtales :**

Cinq patientes ont mené 12 grossesses à terme. Ces patientes avaient toutes une maladie de TAKAYASU stable au moins un an avant la conception.

Ces grossesses n'étaient pas programmées. L'arrêt du méthotrexate ainsi que le switch vers azathioprine s'est fait à la découverte de la grossesse.

## **b- Grossesses avec complications materno fœtales**

### **i- Les complications obstétricales :**

Les complications obstétricales chez nos patientes étaient :

- L'hypertension artérielle chez 5 (23.8%) patientes dont :
- Trois (14.2%) patientes ont présenté une pré-éclampsie,
- Une (4.7%) patiente s'est compliquée d'une HTA gravidique
- Une (4.7%) patiente avait une HTA chronique.
- Aucun HELLP syndrome n'a été objectivé.

Parmi ces grossesses, deux ont pu être menées à terme.

### **ii- Les complications fœtales :**

Les complications fœtales survenues chez nos patientes étaient :

- Trois (12.5%) grossesses se sont soldées d'un avortement au premier trimestre:
- Une interruption volontaire de grossesse
- Une interruption thérapeutique de grossesse suite à une poussée de la vascularite de Takayasu
- Une fausse couche spontanée chez une patiente suivie pour HTA chronique.
- Cinq grossesses (20.8%) se sont soldées d'une mort fœtale in utero chez une même patiente dans le cadre d'une HTA gravidique.
- Deux(8.3%) retards de croissance in utero ont compliqué 2 grossesses chez une autre patiente. Leurs poids à la naissance étaient estimés à 2 kg et 2.1 kg. L'évolution clinique des nouveaux nés à la naissance était favorable.
- Un (4.2%) seul accouchement prématuré par césarienne a été objectivé suite à une souffrance fœtale à 7 mois de grossesse. Le fœtus avait un retard de croissance intra utérin et un amnios avec une échographie doppler ombilicale et cérébrale pathologiques. Le poids de naissance était estimé à 1100g. L'évolution initiale après accouchement et après séjour en unité de réanimation néonatale était favorable mais le bébé est décédé chez lui par une mort subite à l'âge de 4 mois.

### **c- Les voies et les modalités d'accouchement :**

Les voies d'accouchement chez nos patientes étaient :

- L'accouchement par voie basse a été assuré pour 11 (45.8%) grossesses menées à terme
- L'accouchement par voie haute (césarienne) a eu lieu pour 5 (20.8%) grossesses dont 2 (8.3%) pour indications maternelles (éclampsie et pré-éclampsie) et un (4.1%) autre pour souffrance fœtale et deux (8.3%) pour position de siège.
- L'extraction fœtale a été réalisée par voie basse pour les 5 (23.8%) grossesses compliquées de MFIU et pour les 3 (14.2%) avortements du premier trimestre.

Un (4.7%) accouchement prématuré a dû être réalisé en urgence par césarienne suite à une souffrance fœtale à 7 mois de grossesse nécessitant des soins en réanimation néonatale avec bonne amélioration initiale mais compliqué de mort subite à 2 mois de la naissance.

### **d- Impact de la grossesse sur l'activité de Takayasu :**

Deux patientes avec une maladie inactive avant la grossesse ont présenté une poussée de leur maladie au cours de la grossesse (2 grossesses au total) :

- Une patiente a présenté un anévrisme de l'aorte ascendante qui a poussé la patiente à interrompre volontairement sa grossesse.
- Une deuxième patiente a présenté un accident vasculaire hémorragique durant son accouchement et un anévrisme de l'aorte descendante 2 mois après son accouchement.

### **e- Impact de l'activité de TAKAYASU sur le déroulement de la grossesse :**

Deux patientes ont eu des grossesses alors que leurs maladies étaient actives avec score NIH entre 3 et 4 dont :

- La première a présenté une pré-éclampsie et un accouchement prématuré sur souffrance fœtale.
- La 2<sup>ème</sup> a présenté un accident vasculaire ischémique au cours du 1<sup>er</sup> trimestre de grossesse conduisant à l'arrêt thérapeutique de la grossesse.

Par ailleurs, 3 autres patientes avaient un score d'activité NIH 1-2 faible sans retentissement sur le déroulement de la grossesse.

## **8) Le traitement des patients de notre série**

### **a- Traitement médical**

- Le traitement par corticothérapie a été instauré chez 97 (96.9%) patients. Un traitement anticoagulant a été mis en place chez 16(15.8%) patients lesquels avaient eu une thrombose veineuse profonde avérée. Un traitement antiagrégant plaquettaire a été mis en place chez 62 (61.9%) patients notamment chez des patients ayant des sténoses artérielles serrées et en l'absence d'une contre-indication notamment à type d'anévrisme artériel.
- **70 (69.3%)** patients ont été mis sous traitement immunosuppresseur.

**Tableau 6 : Traitement immunosuppresseur dans notre série**

<b>Traitement immunosuppresseur</b>	70 (69,3)
Methotrexate	67 (66,3)
Azathioprine	15 (14,9)
Cyclophosphamide	11 (10,9)
Adalimumab	2(2)

Deux patients dans notre série ont été mis sous traitement anti TNF alpha (adalimumab) après échec du traitement immunosuppresseur en dehors de la grossesse.

- La première patiente était âgée de 38 ans et était suivie depuis une vingtaine d'années au service de médecine interne pour une maladie de Takayasu avec atteinte vasculaire de type V sous traitement corticoïdes et immunosuppresseur au long cours. Elle a été mise sous adalimumab dans le cadre d'une rechute avec atteinte de l'aorte abdominale et des artères rénales associé à un syndrome inflammatoire biologique.
- Le deuxième patient était âgé de 12ans, la découverte de la vascularite de Takayasu s'est faite dans le cadre du bilan étiologique d'un pyoderma gangrenosum associé à une HTA. Les explorations avaient mis en évidence sur le plan biologique un syndrome inflammatoire biologique et sur le plan radiologique une coarctation de l'aorte et une atteinte inflammatoire des troncs supraortique, de l'aorte thoracique et de l'aorte abdominale ainsi que de l'atteinte rénale à type de sténose serrée. Le traitement par adalimumab a été instauré après une corticothérapie à pleine dose et 4 mois de traitement par méthotrexate devant une forte imprégnation clinique en corticoïdes et devant la persistance du syndrome inflammatoire biologique.

La totalité des patients présentant une HTA ont été mis sous traitement antihypertenseur en association avec les mesures hygiéno-diététiques.

**Tableau 7 : Traitement antihypertenseurs chez les patients de notre série.**

<b>Traitement antihypertenseur</b>	39 (38,6%)
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	67 (67%)
Inhibiteurs calciques	4(4%)
ARA II	10 (10%)
Béta bloquants	1(1%)
Diurétiques	2 (2%)
Antihypertenseurs centraux	4(4%)
Bithérapie	6(6%)
Trithérapie	6(6%)

**b- Traitement chirurgical**

Neuf (9%) patients ont bénéficié d'un geste endovasculaire de revascularisation et 15(14.9 %)



patients ont bénéficié d'une chirurgie vasculaire.

**Tableau 8 : Traitement chirurgical des atteintes vasculaire.**

Traitement chirurgical	
Chirurgie endovasculaire	9(9%)
Chirurgie vasculaire	15(14.9%)
Pose de stent	5 (5%)
Prothèse	5(5%)

La totalité des patients ont été opérés à distance d'une prise en charge médicale adaptée.

Six (6 %) patients ont bénéficié d'une chirurgie cardiaque (5 remplacements valvulaires aortique et une commissurotomie à cœur fermé).

Les principales complications chirurgicales après chirurgie vasculaire étaient :

- Un cas de fistule aorto duodénale chez une patiente
- Deux cas de re-sténose des artères stentées.

### **9) L'évolution :**

Quatre-vingt (79.9%) patients ont eu une évolution clinique favorable sous traitement avec chez certains patients la persistante d'une symptomatologie clinique modérée et bien tolérée et un score NIH inférieur ou égale à 2.

Des rechutes ont eu lieu chez 22 (21.9%) patients notamment à type de re-sténose et/ou d'extension des lésions vers d'autres territoires vasculaires associé à une recrudescence du syndrome inflammatoire biologique chez 18 (17.9%) patients.

Deux (1.9%) patients sont décédés, une patient est décédée suite à une poussée d'insuffisance cardiaque globale, une deuxième patiente est décédée chez elle d'une cause inconnue.

Neuf patients ont été perdus de vue dans des délais variant de 6 mois à 2 ans après le diagnostic de la maladie.

### **10) Associations :**

Certaines associations de pathologies ont été mises en évidence dans notre série :

- Un cas de colite inflammatoire
- Un cas de tuberculose pleuro pulmonaire

- Un cas de tératome ovarien
- Un cas de Takayasu familial chez deux soeurs
- Deux cas de thrombocytose à plus de 1 million/mm<sup>3</sup>
- Deux coarctation de l'aorte, un cas de l'aorte thoracique ascendante, et un cas de l'aorte sous rénale)

Nous avons analysé plusieurs associations telles que :

- Atteinte vasculaire et le type d'atteinte artérielle (sténose, thrombose, anévrisme...)
- Atteinte cardiaque, neurologique, oculaire et le type d'atteinte artérielle.
- Atteinte vasculaire, cardiaque, neurologique et type de Takayasu.

Aucune n'est revenue significative avec des P variant de 0,3 et 1.

## **III. Discussion**



## 1) Introduction et épidémiologie :

La maladie de Takayasu est une artérite inflammatoire de répartition ubiquitaire mais qui s'observe de manière plus importante en Asie, en Amérique du Sud et dans les pays du pourtour méditerranéen. L'incidence annuelle de la maladie est entre 2 et 3 cas par million d'habitants (2). De par sa rareté et son caractère chronique, sa prévalence est difficile à évaluer, elle est estimée à 40 cas par million d'habitant au Japon et à 4.7 cas par million d'habitant au Royaume Uni (3). Sa prévalence exacte au niveau du pourtour méditerranéen, au Maghreb et au Maroc ne sont pas connues. Notre étude a inclus de manière rétrospective 102 patients entre 1984 et 2020 sur une durée de 36 ans ce qui représente l'une des séries les plus importantes au niveau du pourtour méditerranéen. N Ghannouchi et al ont décrit dans une étude rétrospective multicentrique en Tunisie 27 cas (7) et Kemal Ureten et al ont décrit 45 cas colligés entre 1973 and 2003 en Turquie(8).

L'âge moyen des patients au moment du diagnostic dans notre série était de **35 ans** avec des extrêmes allant de 11 à 60 ans, ce qui rejoint les données de la littérature. L'âge moyen des patients était de **33,2 ans** dans la série **tunisienne** (7), de **34 ans** dans la série **turque** (8) et de **29.4** dans une série **Italienne** qui a incluse 104 patients (9). Le sexe ratio dans notre étude était de 9.2 femmes pour un homme avec une nette prédominance féminine Cette prédominance féminine est également observée dans la plupart des séries mais elle paraît moins importante dans certaines populations notamment en Inde (10).

## 2) Le délai diagnostic :

Dans notre série, le délai diagnostic était entre 7 et 47 mois avec un délai diagnostic moyen calculé à 19 mois. Le délai diagnostic était défini par la date entre le début des premiers symptômes cliniques et la date de diagnostic, ce délai est probablement sous-estimé puisque la phase pré occlusive est pauci symptomatique. Dans les différentes séries de la littérature, plusieurs patients connaissent un retard diagnostic importants et très peu de patients sont diagnostiqués à la phase pré-occlusive, cela est en partie due à l'absence de test diagnostic, de biomarqueur ou d'anticorps spécifiques de la maladie (11).

### **3) La physiopathologie :**

L'étiologie de la maladie reste à définir mais il existe certains éléments génétiques, environnementaux, et immunitaires qui pourraient jouer un rôle dans sa pathogénie. Le HLA-B\*52 est le seul gène qui a démontré une association significative avec la maladie qui va au-delà de l'ethnicité (12,13). Dans notre série, deux patientes étaient sœurs.

Le rôle de microorganismes pathogènes et de la flore commensale au niveau de l'endothélium vasculaire est également à définir. Ces microorganismes déclencheraient une réponse immunitaire qui est principalement médiée par les lymphocytes T, les macrophages et les cellules dendritiques, et dans une moindre mesure par les lymphocytes B et les lymphocytes NK (14). Cette réaction immunitaire pourrait être à l'origine des lésions vasculaires inflammatoires (14-15). A noter que plusieurs cytokines proinflammatoires sont élevées dans le sérum des patients suivis pour Takayasu notamment l'IL 6 et le TNF alpha dont les valeurs sont corrélés à l'activité de la maladie (16-17). Le rôle de ces cytokines dans l'activité de la maladie explique l'utilisation de biothérapies au cours de cette maladie notamment les anti-TNF alpha et dans une moindre mesure les anti IL6R. (17)

Plusieurs études ont analysé le lien entre la tuberculose et la maladie de Takayasu mais aucune relation de causalité n'a pu être démontrée avec certitude (15). Dans notre étude, une seule patiente avait une tuberculose maladie en cours et au moins 4 (3.9%) patients avaient un antécédent de tuberculose traitée.

### **4) Les circonstances de découverte et le profil clinique :**

Les circonstances de découverte de la maladie de Takayasu dans notre série étaient principalement la claudication intermittente (31.9%), l'hypertension artérielle (23.9%) et le syndrome inflammatoire biologique inexpliqué (21.9%). La baisse de l'acuité visuelle était le mode d'entrée dans la maladie chez 4 patients. La fièvre, la douleur abdominale et le pyoderma gangrenosum ont chacun révélé la maladie chez un patient. Le mode de révélation principal était la claudication intermittente chez 22 (81.5%) patients dans la série de Ghannouchi, alors que l'HTA était présente chez 10 (37%) patients et les signes généraux chez 8 (29.6%) patients (7).

La présentation clinique était faite de symptômes vasculaires chez la majorité des patients 97 (96.9%) de notre étude. Quant aux symptômes extra vasculaires, ils étaient faits d'arthralgies,

de fièvre, de douleur abdominale, de céphalées, de dyspnée, de douleur thoracique, de baisse de l'acuité visuelle et d'altération de l'état général chez 40(39.9%) patients, ce qui confirme le grand polymorphisme clinique de la vascularite dans notre série.

#### **5) Le profil biologique :**

Le syndrome inflammatoire biologique peut être présent au moment du diagnostic initial, pendant l'évolution et en cas de rechute. Il était présent chez 66 (65,9%) patients dans notre étude. Le syndrome inflammatoire biologique dans la maladie de Takayasu est inconstant et son absence ne signe pas l'absence d'activité de la maladie. La positivité des anticorps anti-cellules endothéliales a été décrite mais n'est pas spécifique. La pentraxine -3 a également été décrite comme un marqueur d'activité de la maladie. A noter que la CRP appartient à la famille des pentraxines mais elle est produite par le foie à la différence de la pentraxine-3 qui serait produite par les cellules de la paroi artérielle et les cellules immunitaires. Son dosage n'est quant à lui pas fait en pratique courante (18).

#### **6) Le profil radiologique :**

L'exploration des axes vasculaires chez nos patients s'est faite selon les cas par : un échodoppler artérielle des membres supérieurs, des membres inférieurs et des troncs supra aortiques, par un angioscanner et dans une moindre mesure par une angio IRM notamment des territoires thoraciques, abdomino-pelvien, et des troncs supra aortiques.

L'imagerie artérielle a un rôle majeur dans le diagnostic positif et le suivi évolutif de la maladie. L'atteinte de l'aorte et de ses branches est recherchée par la réalisation d'échodoppler artériels, d'angio TDM et d'angio IRM. L'artériographie corps entier est aujourd'hui abandonnée. (19) L'échodoppler peut montrer un halo hypoéchogène périvasculaire typique et permet de mesurer l'épaisseur des carotides et des artères axillaires avec une bonne sensibilité. Elle est néanmoins moins sensible par rapport à l'angio TDM et à l'angio IRM et ne permet pas de déterminer l'activité de la maladie. L'angio TDM a l'avantage d'être accessible par rapport à l'angio IRM et permet de couvrir l'ensemble de l'arbre artériel. L'aortite à l'angio TDM se caractérise par un épaissement pariétal aortique thoracique ou abdominal, circonférentiel et régulier, supérieur ou égal à 2-3 mm qui peut se rehausser après injection du produit de contraste. L'IRM quant à elle a l'avantage de ne pas être irradiante et de ne pas utiliser de produit de contraste iodé. Elle permet également de mettre en évidence les signes de l'inflammation vasculaire à

savoir l'œdème pariétal grâce à l'image pondéré en T1 sans et avec injection de gadolinium ainsi qu'en image T2 avec saturation de la graisse. L'évaluation de l'activité inflammatoire de l'artérite de Takayasu à l'angio IRM est donc illustrée mais doit encore être validée (19).

L'utilisation de la TEP au DFG est également intéressante puisqu'elle vise une approche plus directe du degré de l'inflammation vasculaire en estimant la consommation de glucose radioactif dans l'infiltrat cellulaire inflammatoire de la paroi artérielle(20). L'hypermétabolisme vasculaire ne signe pas nécessaire une maladie active et son absence n'exclue pas la progression de la maladie. Son utilisation s'insère donc au sein d'un ensemble d'arguments cliniques, biologiques et radiologique et il ne suffit pas à lui seul de dicter l'attitude thérapeutique. Dans notre série, le TEP scanner n'a pas été utilisé.

➤ **Le type d'atteinte artérielle :**

L'atteinte artérielle la plus fréquente dans notre étude était de type **sténosante** chez 67 (66,9%) patients ce qui rejoint les résultats de l'étude Italienne, de l'étude Turque et de l'étude Tunisienne (7, 8, 9). L'atteinte anévrismale était présente chez 17 (16,8%) patients de notre étude, elles ont été retrouvées chez **7,4 %** des cas de l'étude Tunisienne et chez **45,2%** des cas dans une série japonaise de 31 patients (21). La localisation la plus fréquemment retrouvée dans notre étude était celle des **troncs supra-aortiques** ce qui rejoint les données de la littérature et des différentes études analysées. Les artères carotides étaient touchées chez 71 (70,9%) des patients, les artères sous-clavières chez 57 (56,9%) des patients et le tronc artériel supra aortique était touché chez 29 (28.9%) des patients.

Dans notre série, l'aorte abdominale était touchée chez 35 (34.9%) patients et l'aorte thoracique était touché chez 15 (14.9%) patients. En dehors du Japon (21) ou l'atteinte de l'aorte thoracique prédomine, l'aorte abdominale est le segment de l'aorte le plus souvent atteint dans la plupart des séries. Dans notre étude, l'atteinte de l'aorte était associée à l'atteinte des troncs supra aortiques dans la majorité des cas.

Les artères rénales étaient touchées dans notre série chez 30 (29.9%) des patients, leur atteinte peut être responsable d'une hypertension rénovasculaire surtout quand l'atteinte est bilatérale et elle peut être pourvoyeuse d'une insuffisance rénale. Dans notre série, quatre patients avaient une insuffisance rénale chronique dont 3 avec une clearance supérieure à 30ml/mn/m<sup>2</sup> et une patiente avait un syndrome néphrotique impur associé à une HTA avec insuffisance rénale et

clearance de la créatinine entre 20 et 30mn/mn/m2. Cette dernière patiente n'a pas pu bénéficier d'une biopsie rénale à cause de l'HTA qui n'était pas contrôlée.

Les artères pulmonaires étaient touchées dans notre série chez 8 (7.9%) patients et aucun patient dans notre série n'avait d'atteinte des artères coronaires documentée. L'atteinte coronaire se manifeste cliniquement par un angor, elle concerne 5 à 15% des patients et elle est principalement liée à une sténose ostiale associée à l'aortite. (21).

## **7) Les atteintes extravasculaire**

### **a- L'atteinte cardiaque :**

En plus de l'atteinte des artères coronaires sus citée, les autres atteintes cardiaques décrites dans la littérature dans la maladie de Takayasu sont : l'atteinte myocardique, l'atteinte valvulaire et la cardiopathie hypertrophique. L'atteinte valvulaire est fréquente et elle est essentiellement représentée par l'insuffisance aortique. Elle peut être liée à une dilatation de l'anneau aortique et de l'aorte ascendante. L'insuffisance aortique dans la maladie de Takayasu est un facteur de mauvais pronostic et elle doit être corrigée si la fuite est importante après la correction d'une éventuelle HTA. En cas de pseudo-coarctation aortique par sténose de l'aorte thoracique descendante ou abdominale, on traitera d'abord celle-ci avant de porter l'indication d'un remplacement valvulaire aortique (22).

Dans notre série, l'atteinte cardiaque la plus fréquente était l'insuffisance aortique chez 22 (21.9%) patients suivie par la cardiomyopathie chez 19 (18.9%) patients. Nous avons également noté 3 cas de péricardite et 7 (6.9%) patients avaient des signes d'HTAP à l'ETT sans que cette HTAP n'ait pu être confirmée par la réalisation d'un cathéter cardiaque droit.

Dans la série tunisienne (7), les atteintes cardiaques notées étaient l'insuffisance aortique dans deux (10.5%) cas, la cardiomyopathie dilatée dans un cas et une cardiomyopathie hypertensive dans un autre cas, alors que dans la série Italienne (9), les atteintes retrouvées étaient l'insuffisance aortique chez 13 (12.5%) patients, une sténose coronarienne chez 3 (2.8%) patients et une occlusion coronaire chez 1 (0.09%) patient.

Dans notre étude, six (5.9%) patients ont bénéficié d'une chirurgie cardiaque dont 5 remplacements valvulaires aortique et une commissurotomie à cœur fermé dont les suites post opératoires étaient favorables.

### **b- L'atteinte oculaire :**



L'atteinte oculaire était présente chez 19 (18.9%) patients dans notre série et elle a révélé la maladie de Takayasu chez 4 patients. Parmi ces patients nous avons noté une atteinte du segment postérieur de l'œil chez 11 patients soit 57.8% des patients ayant une atteinte oculaire et 10% de l'ensemble de la série. Quatre (3.9%) patients ont évolué vers la cécité.

Dans une série Algérienne, des altérations du fond d'oeil ont été observées chez 31 % des patients, la rétinopathie ischémique a quant à elle intéressé près de la moitié des patients et la rétinopathie hypertensive a intéressé plus que la moitié des patients parmi les patients qui ont une atteinte du segment postérieur. Aucun cas d'occlusion de l'artère ou de la veine centrale de la rétine n'a par ailleurs été retrouvé (23). Dans notre série, deux patients ont présenté une ischémie de la rétine, 4 patients avaient une vascularite rétinienne, 1 patient avait une occlusion de l'artère centrale de la rétine et un patient avait une vascularite rétinienne associée à un œdème papillaire. Dans la littérature, les principales atteintes oculaires sont la rétinopathie ischémique secondaire à la diminution de la pression systolique rétinienne et la rétinopathie hypertensive (22).

Dans une autre étude rétrospective Tunisienne faite dans un service d'ophtalmologie, 11 patients ayant une maladie de Takayasu et une rétinopathie ischémique ont été inclus. L'atteinte oculaire était bilatérale dans tous les cas, les anomalies les plus fréquemment rencontrées étaient les micro anévrysmes et les shunt artérioveineux. Une amélioration sous traitement a été observée dans 54,5 % des cas de cette étude et une patiente a évolué vers la cécité bilatérale dans les suites d'un glaucome néovasculaire (24).

### **c- L'atteinte neurologique :**

Plusieurs symptômes non spécifiques peuvent être présents au cours de la maladie de Takayasu à savoir le vertige, la lipothymie, la syncope, le flou visuel ou la vision sombre binoculaire transitoire. Ces symptômes sont en rapport avec un bas débit cérébral transitoire survenant surtout au lever. Les céphalées sont fréquentes et peuvent être secondaire à un hyperdébit compensateur sur les territoires des carotides externes. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques sont rares mais graves et justifient d'un bilan étiologique complet. (22). Dans notre série, les céphalées étaient présents chez 17 (16.9%) patients et 17 (16.9%) patients soit la moitié des patients ayant une atteinte neurologique ont présenté un accident vasculaire ischémique qui a évolué de manière favorable dans majorité des cas.

## **8) La grossesse :**

La maladie de Takayasu est une pathologie de la femme jeune en âge de procréer. Dans notre série, dix patientes soit 10.8% des patientes ont mené au moins une grossesse au cours de leur suivi. Au total, 24 grossesses ont été suivies chez ces 10 parturientes. Les données au cours de la grossesse dans la maladie de Takayasu sont peu nombreuses, mais la grossesse semble néanmoins être associée à une morbidité maternelle et fœtale importantes (25). Les complications possibles sont les poussées hypertensives, les événements ischémiques (AVC), les complications fœtales à type de fausse couche, de retard de croissance in utero et de prématurité et les complications obstétricales faites essentiellement de pré-éclampsie. L'activité de la maladie augmente ce risque obstétrical et la prise en charge de ces grossesses doit être optimisée par leur planification ainsi que par un suivi multidisciplinaire (25).

Dans notre série, 5 patientes ont eu des grossesses sur une maladie inactive et 5 patientes avaient des signes d'activité de la maladie avant leurs grossesses. Les complications obstétricales recensées étaient l'hypertension artérielle pendant 5 grossesses à type de pré-éclampsie pendant 3 grossesses, HTA gravidique pendant une grossesse et HTA chronique pendant une grossesse. Les complications fœtales étaient représentées par 3 interruptions de grossesses au premier trimestre, 5 morts fœtales in utero, 2 retards de croissance in utero et un accouchement prématuré. Les douze grossesses qui se sont déroulées sans complications materno fœtales ont eu toutes lieu chez des patients qui avaient une maladie stable avant la grossesse ce qui confirme le grand intérêt de programmer ces grossesses chez des patients ayant une maladie quiescente. Il va sans dire qu'il est essentiel de sensibiliser les patientes sous méthotrexate que ce médicament est incompatible avec la grossesse puisqu'il est d'un côté tératogène et d'un autre pourvoyeur de fausses couches. L'azathioprine quant à lui pourra être donné aussi bien durant la grossesse que pendant l'allaitement. Dans notre série, le switch vers l'azathioprine a été fait chez toutes les patientes sous méthotrexate dès que le diagnostic de la grossesse a été posé car les grossesses n'étaient pas programmées.

## **9) Le traitement :**

### **a- Le traitement médical**

La pierre angulaire du traitement de la maladie de Takayasu est le traitement médical qui est

basé sur la corticothérapie. La dose de corticoïdes initiale est entre 0.5 à 1mg/kg/ jour selon la gravité de l'atteinte et le traitement immunosuppresseur peut être d'emblée mis en place ou commencé pendant la phase de décroissance des corticoïdes. Le but du traitement immunosuppresseur est l'épargne cortisonique et la baisse du taux de rechute. Dans notre série, la corticothérapie a été instaurée chez 98 (97.9%) des patients et **71 (70.9%) patients** ont été mis sous traitement immunosuppresseur, principalement le méthotrexate. L'azathioprine et le cyclophosphamide ont été utilisés dans une moindre mesure. Deux patients dans notre série ont été mis sous anti TNF alpha après échec du traitement immunosuppresseur.

L'ACR dans ses dernières recommandations de 2021 recommande de toujours adjoindre un traitement immunosuppresseur aux corticoïdes sauf dans les formes modérées (26). Le méthotrexate, les anti TNF alpha, principalement l'adalimumab et l'azathioprine sont les molécules qui peuvent être utilisées dans cette indication. L'efficacité du tocilizumab en première intention n'est pas encore clairement établie (27,28). Il peut être proposé chez les patients qui ne sont pas contrôlés. L'abatacept n'est pas recommandé car il n'a pas montré d'efficacité dans une petite série randomisée contrôlée (27,29). Le cyclophosphamide n'est quant à lui pas recommandé en première intention mais il peut être proposé dans des situations particulières.

Le rationnel de prescrire un traitement antiagrégant aux patients diagnostiqués avec une artérite de Takayasu est faible. Il semble raisonnable de réserver la prescription d'aspirine à dose antiagrégante (75 à 300 mg/jour) aux artérites de Takayasu avec atteinte sténosante serrée (22). Dans notre série, les antiagrégants plaquettaires ont été utilisés chez 62 (61.9%) des patients car les atteintes artérielles avec sténoses serrées étaient fréquentes. Le traitement anticoagulant curatif est indiqué uniquement si une thrombose veineuse est associée en l'absence d'un anévrisme artériel pouvant contre indiquer son emploi.

#### **b- Le traitement chirurgical**

Le traitement chirurgical quand il est proposé au patient doit s'insérer dans une décision collaborative entre le chirurgien vasculaire et l'interniste. Le point important est d'éviter une intervention sur des lésions artérielles en période inflammatoire car le risque de resténose est particulièrement important. Les indications des interventions chirurgicales sont donc limitées (25). La claudication intermittente n'est pas une indication chirurgicale, les patients qui

présentent une aggravation clinique avec ou sans signes ischémiques doivent d'abord bénéficier d'une escalade thérapeutique sauf en cas d'atteinte de l'artère coronaire ou bien en cas d'infarctus d'organe (30,31). En cas d'HTA réno-vasculaire avec sténose des artères rénales, un traitement chirurgical peut être proposé dans des situations particulières chez des patients sous traitement antihypertenseur et immunosuppresseur dont l'HTA résiste au traitement médical, ou bien chez des patients qui présentent une aggravation de la fonction rénale. En cas d'atteinte des artères cervicales et vu le risque chirurgical qui n'est pas négligeable, le traitement chirurgical ne pourra être proposé que si plusieurs vaisseaux sont atteints (31, 32). Enfin, chez des patients qui présentent des signes d'aggravation clinique notamment ischémiques il est recommandé de retarder autant que possible l'intervention chirurgicale afin de pouvoir refroidir la maladie, et si les patients présentent des signes de maladie active, il est recommandé de les mettre sous fortes doses de corticoïdes avant la procédure (30).

Dans notre série, 24 patients ont bénéficié d'une prise en charge chirurgicale. Trois complications post opératoires ont eu lieu : un cas de fistule aorto duodénale et deux cas de resténose des artères stentées.

#### **10) L'évolution :**

L'évolution de la maladie de Takayasu est très variable. Malgré les traitements actuels, environ 50% des patients rechutent ou développent une complication vasculaire dans les 10 ans qui suivent le diagnostic de maladie de Takayasu.

Nous avons noté une meilleure évolution clinique dans notre série avec un score de NIH inférieur à 2 chez 80 (79.9%) patients par rapport à la série de Ben Ghordel où elle était favorable chez 62.2 % des patients(33), et par rapport à la série de Ghannouchi où elle était favorable dans 37.5% des patients. Des rechutes ont eu lieu chez 22 (21.9%) de nos patients notamment à type de re-sténose et/ou d'extension des lésions vers d'autres territoires vasculaires associé à une recrudescence du syndrome inflammatoire biologique chez 18 patients. Le taux de rechute dans l'étude de Benghordel était de 23% et il était à 48.1% dans l'étude de Ghannouchi. Le délai de rechute dans notre étude était de 5 mois à 4 ans, 85 % des patients ayant rechutés étaient sous traitement corticoïdes (inférieur à 20mg/ jour chez 64% des patients) et sous traitement immunosuppresseur.

Deux (1.9%) patients dans notre étude sont décédés : une patiente est décédée suite à une

poussée d'insuffisance cardiaque globale, une deuxième patiente est décédée chez elle d'une cause inconnue. Neuf (8.9%) patients ont été perdus de vue avec des délais variant de 6 mois à 2 ans après le diagnostic de la maladie.

## **IV. Conclusion :**

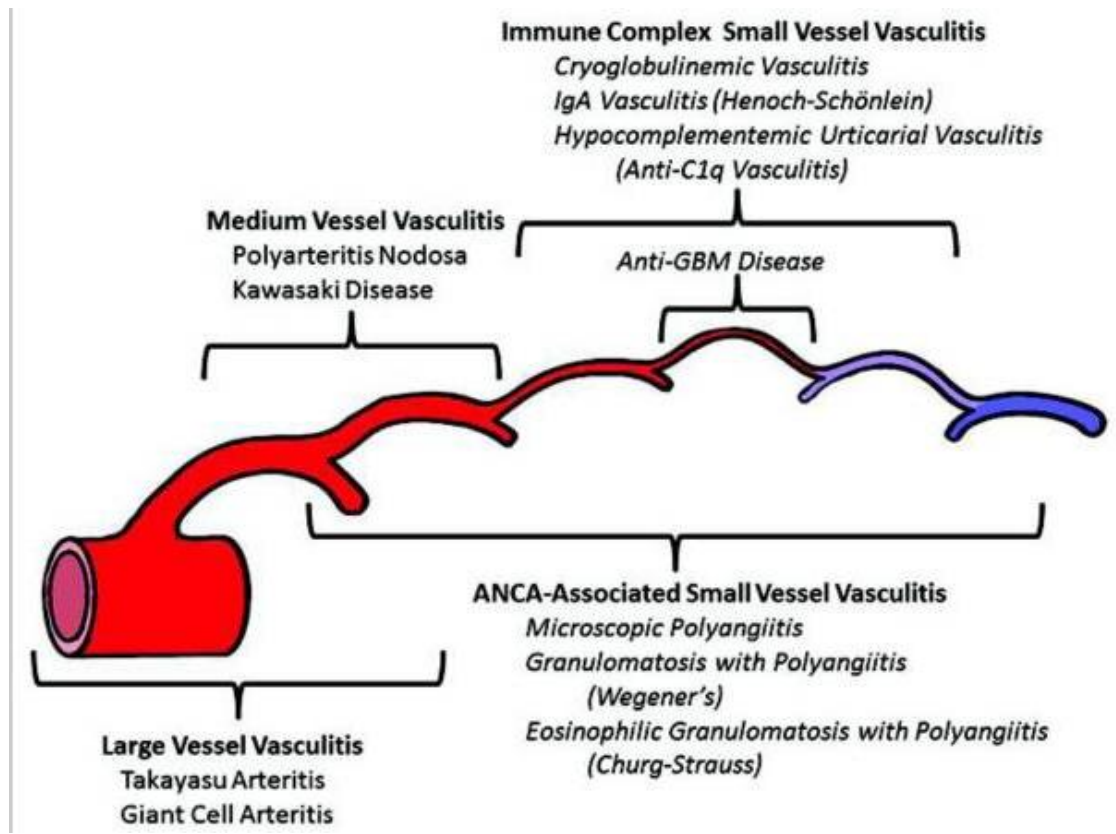
La maladie de Takayasu fait partie avec l'artérite des cellules géantes ou maladie d'Horton des vascularites des gros vaisseaux. Elle touche de manière préférentielle la femme jeune en âge de procréer et a une plus forte incidence en Asie, en Amérique du sud et dans les pays du pourtour méditerranéen.

Notre étude a décrit les principales manifestations cliniques, biologiques et radiologiques de la maladie dans une série de 102 patients colligés au service de médecine interne et de chirurgie vasculaire de l'hôpital Ibn Sina de Rabat. Nous avons également élucidé le profil évolutif et le pronostic de la maladie sous traitement dans notre contexte. Notre série a confirmé le grand polymorphisme clinique de la maladie qui est, avec l'absence de test biologique spécifique est source d'une errance diagnostique. La prise en charge de nos patients était axée sur une prise en charge médicale à base de corticoïdes et de traitement immunosuppresseur notamment le méthotrexate. Les anti TNF alpha ont également prouvé leur indication dans ce contexte. La place des gestes de revascularisation est très limitée du fait du risque de re-sténose qui est élevé. Le pronostic général de la maladie dans notre série était bon.

# **V. Annexes**

**Annexe 1 : Classification révisée de de chapel Hill de 2012**





## Annexe 2 : Critères de l'ACR 1990 pour le diagnostic de l'artérite de Takayasu

- Age de début inférieur ou égal à 40 ans
- Claudication des extrémités : gêne ou fatigue musculaire à l'effort d'au moins une extrémité, spécialement des membres supérieurs
- Diminution d'au moins un pouls brachial
- Asymétrie d'au moins 10 mm Hg de la pression systolique humérale
- Souffle auscultatoire sur une artère sus-claviculaire ou sur l'aorte abdominale
- Anomalies angiographiques (angioTDM et/ou angio IRM) : rétrécissement ou occlusion de l'aorte, ses branches ou sur les artères proximales des membres, segmentaires ou focales, non liées à de l'athérosclérose ou à une dysplasie fibromusculaire.



### **Examen biologiques :**

-NFS :

-ionogramme sanguin :

-bilan inflammatoire : CRP, VS, Fibrinogène, EPP

-Bilan rénal-Bilan hépatique

-Sérologies virales : HIV, HVB et HVC-Bilan immunologique

### **Examen radiologiques :**

-Echodoppler MS/ MI :

-Echodoppler TSA :

-Angioscanner :

-Angio IRM :

-Scanner cérébral :

-ECG : -ETT :

### **Type de Takayasu :**

### **Examen ophtalmologique :**

### **Grossesse :**

-programmée ou non :

-âge au cours de la grossesse :

-complications obstétricales :

-complications fœtales :

-prise en charge médicale :

-voie d'accouchement :

### **Prise en charge :**

#### Prise en charge médicale :

-Corticoïdes : dose et durée

-Traitement immunosuppresseur : type dose et durée

-Traitement antiagrégant plaquettaire :

-Traitement anticoagulant :

-Statine :

#### Prise en charge chirurgicale :

-délais par rapport au diagnostic et à l'instauration du traitement médical :

-type de chirurgie :

-chirurgie vasculaire :

-chirurgie endovasculaire :

-Chirurgie cardiaque :

### **Evolution :**

-A 3 mois

-A 6 mois

-A 1 an

-Rechute :

-Délais de rechute :

-Mode de rechute :

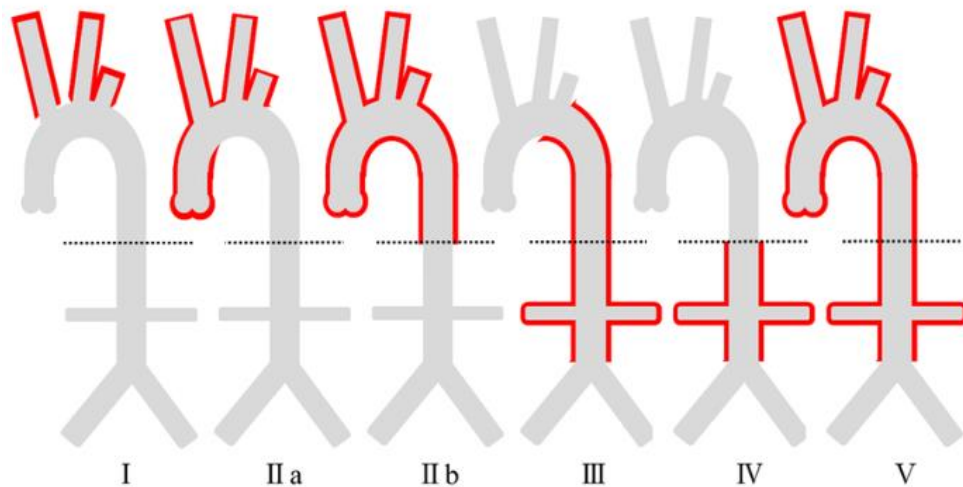
-Prise en charge médicale et chirurgicale de la rechute

**Complications :**

**Décès :**

**Associations :**

**Annexe 4 : Classification de la maladie de Takayasu : deUeno, modifiée par Lupi Herrera puis revue lors de la conférence sur la maladie de Takayasu en 1994 :**



Type I : atteinte des artères du tronc supra aortique

Type IIa : atteintes des artères du tronc supra aortique et de l'aorte ascendante

Type IIb : atteinte des artères du tronc supra aortique et de la crosse de l'aorte.

Type III : atteinte de l'aorte ascendante, de la crosse de l'aorte et de ses branches et de l'aorte thoracique

Type IV : atteinte de l'aorte abdominale et/ ou des artères rénales

Type V : IIb + IV

**Annexe 5 : Critères NIH d'activité de la maladie de Takayasu**

- des signes d'ischémie ou d'inflammation vasculaire
- des symptômes systémiques non attribuables à d'autres événements
- des anomalies angiographiques
- une augmentation des marqueurs de l'inflammation (VS, CRP, fibrinogène, orosomucoïde, haptoglobine).

Takayasu en activité si apparition récente ou aggravation d'au moins 2 des 4 critères.

**Références :**

1. Numano F. et al. The story of Takayasu arteritis. Rheumatology (Oxford) 2002; 41: 103-106.
2. Mason JC. Et al. Takayasu arteritis—advances in diagnosis and management. Nat Rev

Rheumatol 2010; 6: 406.

3. Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, Leavitt RY, Fauci AS, Rottem M, Hoffman GS. Takayasu arteritis. *Ann Intern Med* 1994; 120: 919-929.
4. Brunner J, Feldman BM, Tyrrell PN, Kuemmerle-Deschner JB, Zimmerhackl LB, Gassner I, Benseker SM. Takayasu arteritis in children and adolescents. *Rheumatology (Oxford)* 2010; 49: 1806-1814.
5. Nazareth R, Mason J. Takayasu arteritis: severe consequences of delayed diagnosis, *Q J Med* 2011; 104:797–800
6. Moriwaka and al, Clinical manifestations of Takayasu arteritis in India and Japan, new classification of angiographic findings, *Angiology*, 1997 May, 48 : 369-79
7. N Ghannouchi et al, La maladie de Takayasu dans la région centre de la Tunisie. A propos de 27 cas, *Journal des Maladies vasculaires* (2010) 35,4-11
8. Kemal Ureten et al, Takayasu's arteritis: results of a university hospital of 45 patients in Turkey, *International Journal of Cardiology* 96 (2004) 259- 264
9. M Vanoli et al, Takayasu's Arteritis: A study of 104 Italian Patients, *Arthritis & Rheumatism* VI 53 No 1 February 15, 2005, pp 100-107
10. Arnaud L et al, Takayasu arteritis in France: a single-center retrospective study of 82 cases comparing White, North African, and black patients. *Medicine* 2010; 89: 1-17.
11. Maria L et al, Takayasu Arteritis: Recent Developments, *Current Rheumatology Reports* (2019) 21:45
- 12- Terao C et al, Revisited HLA and non HLA genetics of Takayasu arteritis – where are we? *J Hum Genet* 2016, 61 (1): 27-32
- 13- Takamura C et al, New human leukocyte antigen risk allele in Japanese patients with Takayasu arteritis. *Circ J* 2012, 76 (7): 1697-702
- 14- Mirault T et al. Immune response in Takayasu arteritis. *Press Med.* 2017; 46:e189-96
- 15- Espinoza JL et al. New insights on the pathogenesis of Takayasu arteritis: revisiting the microbial theory. *Pathogens*, 2018, 7:73
- 16- Kong K et al. The critical role of IL-6 in the pathogenesis of Takayasu arteritis. *VlinExpRheumatol.* 2016, 34:S21-7
- 17- Tamura N et al. Profiles of serum cytokine levels in Takayasu arteritis patients: potential

utility as biomarkers for monitoring disease activity. *J Cardiol.* 2017; 70:278-85

18- Dagna L et al. Pentraxine-3 as a marker of disease activity in Takayasu arteritis. *Ann Intern Med.* 2011;155(7):425.

19- Kato Y et al. Vessel wall inflammation of Takayasu arteritis detected by contrast enhanced magnetic resonance imaging: association with disease distribution and activity. Hosoda T, diteur. *Plos one.* 2015;10(12):e0145855

20- Soussan M et al: Management of Large Vessel Vasculitis with FDG-PET: A systematic literature review and meta analysis. *Medicine (Baltimore).* 2015; 94(14):e622

- 21-Kaichiro Ishikawa et al. Long term outcome for 120 Japanese patients with Takayasu's disease, 1994 American Heart Association, [10.1161/01.cir.90.4.1855](https://doi.org/10.1161/01.cir.90.4.1855)

22-Artérite de Takayasu, Protocol national de diagnostic et de soins, Octobre 2019

23- O. Brouri et al, Manifestations oculaires de la maladie de Takayasu. *La Revue de médecine interne* 30S (2009), [10.1016/j.revmed.2009.10.193](https://doi.org/10.1016/j.revmed.2009.10.193)

24-Inès Loukil et al, Rétinopathie ischémique au cours de la maladie de Takayasu, *La Presse Médicale* (2012), [10.1016/j.lpm.2012.02.047](https://doi.org/10.1016/j.lpm.2012.02.047)

25-Comarmond C, Mirault T, Biard L, Nizard J, Lambert M, Wechsler B, et al. Takayasu Arteritis and Pregnancy. *Arthritis Rheumatol.* 2015;67(12):3262–9.

26. Mutoh Tet al. Insufficient use of corticosteroids without immunosuppressants results in higher relapse rates in Takayasu arteritis. *J Rheumatol* 2020, 47:255-63

27. Nakaoka Y et al. Efficacy and safety of tocilizumab in patients with refractor Takayasu arteritis: results from a randomized, double-blind placebo-controlled phase 3 trial in Japan (the TAKT study). *Ann Rheum Dis* 2018;77:348-54.

28. Mekinian A et al. Efficacy of tocilizumab in Takayasu arteritis: a multicenter retrospective study of 46 patients. *J Autoimmun* 2018;91:55-60

29. Langford CA et al. A randomized, double-blind trial of abatacept (CTLA-4Ig) for the treatment of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheumatol* 2017;69:846-53

30. 88. Ando M, Sasako Y, Okita Y, Tagusari O, Kitamura S, Matsuo H. Surgical considerations of occlusive lesions associated with Takayasu's arteritis. *Jpn J*

ThoracCardiovascSurg2000;48:173–9.

31. 90. Zheng T, Zhu S, Ou JF, Fang WG, Qiao ZY, Qi RD, et al. Treatment with corticosteroid and/or immunosuppressive agents before surgery can effectively improve the surgical outcome in patients with Takayasu's arteritis. J Invest Surg2019;32:220–7.

32. 95. Chen B, Yu HX, Zhang J, Li XX, Wu XG, Yang SJ, et al. Endovascular revascularization for carotid artery occlusion in patients with Takayasu arteritis. Eur J VascEndovascSurg2015;49:498–505.

33. Ghorbel I et al. Profil épidémiologique, clinique, paraclinique et évolutif d'une série monocentrique de la maladie de Takayasu : à propos de 39 cas. La revue de médecine interne, 2014,35,A152



## Résumé :

Titre : La maladie de Takayasu : A propos de 102 cas au service de médecine interne du CHU Ibn Sina de Rabat.

Auteur : Asmae Meghraoui

Mots clés : Takayasu, vascularite, corticoïdes

La maladie de Takayasu est une vascularite des gros vaisseaux qui touche les femmes jeunes. Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique descriptive et analytique sur 36 ans incluant 102 patients atteints d'une maladie de Takayasu entre 1984 et 2020. 102 dossiers ont été colligés. 92 femmes et 10 hommes soit un sexe ratio femme/ homme à 9,2. L'âge moyen des patients était de **35 ±11,7** (11 – 60ans). Les circonstances de découverte étaient l'HTA chez 24 (23.9%), la claudication intermittente chez 32 (31.9%) et le syndrome inflammatoire biologique chez 22 (21.9%) patients. La baisse de l'acuité visuelle a révélé la maladie chez 4 patients et le pyoderma gangrenosum a révélé la maladie chez un patient. 41 % des patients avaient une atteinte vasculaire de type I et 36% avaient une atteinte de type V. L'atteinte artérielle était sténosante chez 66 (65.9%) des patients. La prise en charge des patients était basée sur la corticothérapie et le traitement immunosuppresseur chez la plupart des patients. Les antiTNF alpha ont été utilisés chez deux patients après échec du traitement immunosuppresseur classique avec de bons résultats. Vingt-quatre patients ont bénéficié d'une prise en charge chirurgicale. L'évolution clinique était favorable chez 80 (79.9%) patients. Deux (1.9%) patients dans notre étude sont décédés, une patiente est décédée suite à une poussée d'insuffisance cardiaque globale, une deuxième patiente est décédée chez elle d'une cause inconnue. Neuf (8.9%) patients ont été perdus de vue dans des délais variant de 6 mois à 2 ans après le diagnostic de la maladie .

## **Abstract :**

Title: Takayasu's disease: About 102 cases in the internal medicine department of Ibn Sina University Hospital Center in Rabat

Author: Asmae Meghraoui

Keywords: Takayasu, vasculitis, corticosteroids

Takayasu disease is a large vessel vasculitis that affects young women.

This is a descriptive and analytical observational monocentric retrospective study spread over 36 years which included 102 patients with Takayasu disease between 1984 and 2020.

102 files were collected. 92 women and 10 men, i.e. a female/male sex ratio of 9.2. The mean age of the patients was  $35 \pm 11.7$  (11 – 60 years old). The circumstances of discovery were hypertension in 24 (23.9%), intermittent claudication in 32 (31.9%) and biological inflammatory syndrome in 22 (21.9%) patients. Decreased visual acuity revealed the disease in 4 patients and pyoderma gangrenosum revealed the disease in one patient. Vascular symptomatology was present in 97 (96.9%) patients at diagnosis and extravascular symptomatology was present in 40 (39.9%) patients. Type I vascular involvement was the most common in 41% of patients followed by type V which was present in 36% of patients. Arterial involvement was stenosing in 66 (65.9%) of patients. Patient management was based on corticosteroid therapy and immunosuppressive therapy in most patients. AntiTNF alpha were used in two patients after failure of conventional immunosuppressive treatment with good results. Twenty-four patients underwent surgical treatment. The clinical course was favorable in 80 (79.9%) patients. Two (1.9%) patients in our study died, one patient died following a congestive heart failure attack, a second patient died at home from an unknown cause. Nine (8.9%) patients were lost to follow-up with delays varying from 6 months to 2 years after the diagnosis of the disease.

## ملخص

العنوان: مرض تاكاياسو: حوالي 102 حالة في قسم الطب الباطني في مركز المستشفى الجامعي ابن سينا بالرباط

المؤلف: أسماء المغراوي

الكلمات المفتاحية: تاكاياسو ، التهاب الأوعية الدموية ، الكورتيكوستيرويدات

مرض تاكاياسو هو التهاب وعائي كبير يصيب الشباب.

هذه دراسة استرجاعية وصفية وتحليلية رصدية أحادية المركز امتدت على مدى 36 عامًا وشملت 102 مريضًا يعانون من مرض تاكاياسو بين عامي 1984 و 2020.

تم جمع 102 ملف. 92 امرأة و 10 رجال ، أي نسبة الذكور إلى الإناث 9.2. كان متوسط عمر المرضى  $35 \pm 11.7$  (11-60 سنة). كانت ظروف الاكتشاف هي ارتفاع ضغط الدم في 24 (23.9%) ، العرج المتقطع في 32 (31.9%) ومتلازمة الالتهاب البيولوجي في 22 (21.9%) مريضاً. أظهر انخفاض حدة البصر المرض في 4 مرضى وكشفت تقبج الجلد الغنغريني عن المرض في مريض واحد. كانت أعراض الأوعية الدموية موجودة في 97 (96.9%) مريضاً عند التشخيص وكانت الأعراض خارج الأوعية موجودة في 40 مريضاً (39.9%). كانت إصابة الأوعية الدموية من النوع الأول هي الأكثر شيوعاً في 41% من المرضى يليها النوع الخامس الذي كان موجوداً في 36% من المرضى. كان تورط الشرايين يضيق في 66 (65.9%) من المرضى. استندت إدارة المريض إلى العلاج بالكورتيكوستيرويد والعلاج المثبط للمناعة في معظم المرضى. تم استخدام AntiTNF alpha في مريضين بعد فشل العلاج التقليدي المثبط للمناعة بنتائج جيدة. وخضع 24 مريضاً للعلاج الجراحي. كانت الدورة السريرية مواتية في 80 (79.9%) مريضاً. توفي اثنان (1.9%) من المرضى في دراستنا، وتوفي مريض واحد إثر نوبة قلبية احتقانية ، وتوفي مريض آخر في المنزل لسبب غير معروف. تسعة (8.9%) مرضى فقدوا المتابعة مع تأخيرات تتراوح من 6 أشهر إلى سنتين بعد تشخيص المرض.