

Année 2022

Mémoire N° : MS143/22

## *Mémoire de fin d'études*

*Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité*

*Option : MEDECINE INTERNE*

*Intitulé*

MODES DE PRESENTATION CLINIQUE  
ET PROFIL EVOLUTIF DE LA MALADIE  
D'HORTON

Etude monocentrique

*Présenté par :*

**Docteur Rachae DOUBI**

*Sous la direction du :*

**Professeur Wafa AMMOURI**



# Remerciements

*Après des années de labeur je m'apprete ces jours à postuler pour l'obtention du diplôme de médecin spécialiste en médecine interne.*

*Je tiens à exprimer ma profonde gratitude et mes sincères à mes maîtres qui m'ont encadré et accompagné tout au long de ces années de formation spécialisée en médecine interne .J'ai le privilège de faire partie de cette famille et d'avoir été formée par des maîtres aux qualités humaines et scientifiques exemplaires .J'espère être à la hauteur de leur confiance.*

*A notre maître, doyen, chef de service et directeur de diplôme, monsieur le Professeur MOHAMED ADNAOUI je tiens à vous témoigner de mon profond respect et de mon admiration . Votre rigueur scientifique et votre dévouement resteront gravés dans notre mémoire.*

*A notre maître le professeur ZOUBIDA TAZI MEZALEK , je tiens à vous exprimer mon respect et mon admiration pour vos compétences professionnelles , pédagogiques et humaines .Je tiens également à vous remercier de nous avoir transmis votre savoir , de nous avoir encadré et guidé durant toutes ces années de formation . Vos conseils et votre bienveillance ont renforcé notre confiance en soi.*

*A notre Maître Monsieur le professeur Hicham Harmouche , je tiens à vous exprimer mon profond respect pour vos qualités humaines et professionnelles et ma gratitude pour votre encadrement et votre soutien tout au long de notre formation . Je vous remercie de nous avoir appris la rigueur et le concept de la « check list ».*

*A notre Maître Madame le Professeur MOUNA MAAMAR . Je tiens à vous exprimer mon profond respect pour vos qualités professionnelles et humaines. Je tiens également à vous remercier pour votre encadrement et votre soutien pendant les périodes les plus difficiles. Votre engagement envers les patients ainsi que les étudiants resteront gravés dans notre mémoire.*

*A mon maître et encadrant de mémoire Madame le Professeur Ammouri Wafaa. Je tiens à vous exprimer ma reconnaissance et ma gratitude pour votre encadrement aussi bien au cours de ma formation qu'au cours de mon travail de mémoire. Je tiens à vous remercier également pour votre écoute et votre disponibilité. Vos qualités humaines, votre rigueur et votre persévérance m'ont beaucoup inspiré.*

*A Notre Maître Madame le Professeur HAJAR KHIBRI . Je tiens à vous exprimer mon profond respect et ma reconnaissance pour votre encadrement et votre bienveillance. Je vous remercie de nous avoir soutenus et épaulés tout au long de ces années de formation.*

*Au Dr Mouatassim Naima, je tiens à vous exprimer mon profond respect et à vous remercier pour votre encadrement, votre disponibilité et vos conseils à chaque fois qu'on vous a sollicité tant sur le plan professionnel que personnel*

*A Toute l'équipe médicale et paramédicale sur service de médecine interne et  
hématologie du CHU IBN SINA DE RABAT*



# Liste des illustrations

## Liste des abréviations

<b>ACG</b>	: Artérite à Cellules Géantes
<b>ACR</b>	: American College of Rheumatology
<b>BAT</b>	: Biopsie de l'Artère Temporale
<b>CHU</b>	: Centre hospitalier universitaire
<b>CRP</b>	: Protéine c reactive
<b>NOIAA</b>	: Neuropathie Optique Ischémique Antérieure Aigue
<b>PPR</b>	: Pseudopolyarthrite rhizomélisque
<b>VS</b>	: Vitesse de sédimentation

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : répartition des patients selon le sexe .....	8
<b>Figure 2</b> : répartition de l'atteinte oculaire selon les données de l'examen ophtalmologique .....	11
<b>Figure 3</b> : Image de Pet scanner montrant l'hypermétabolisme des axes vasculaires .....	13
<b>Figure 4</b> : répartition des patients selon la dose reçue des corticoïdes .....	15

## Liste des tableaux

<b>Tableau I</b> : Répartition du nombre des cas selon l'origine .....	8
<b>Tableau II</b> : répartition des signes crâniens selon leur fréquence .....	9
<b>Tableau III</b> : répartition des signes généraux selon leur fréquence .....	9
<b>Tableau IV</b> : âge moyen des différentes séries de l'ACG .....	22
<b>Tableau V</b> : sexe ratio des différentes séries de l'ACG .....	23
<b>Tableau VI</b> : comparaison des données cliniques entre les différentes séries de l'ACG .....	24
<b>Tableau VII</b> : pourcentage de patients ayant bénéficié d'une BAT et des patientes ayant une BAT positive .....	27
<b>Tableau VIII</b> : fréquence de l'aortite selon les différentes séries d'ACG .....	28





# Sommaire

<b>Introduction</b> .....	1
<b>Matériels et méthodes</b> .....	4
<b>Résultats</b> .....	7
1. Sur le plan épidémiologique .....	8
2. Sur le plan clinique .....	9
3. Sur le plan paraclinique .....	11
4. Sur le plan thérapeutique .....	15
5. Sur le plan évolutif .....	17
<b>Discussion</b> .....	19
<b>Conclusion</b> .....	32
<b>Résumés</b> .....	34
<b>Annexes</b> .....	38
<b>Références</b> .....	42



# Introduction

L'artérite à cellules géantes ou anciennement appelée maladie de Horton est une vascularite inflammatoire qui touche les vaisseaux de gros et moyen calibre selon la classification de Chapel Hill des vascularites, en particulier l'aorte et ses branches crâniennes (1).

C'est la vascularite la plus fréquente en Europe et en Amérique du nord (2,3). Elle touche essentiellement les caucasiens plus rarement les asiatiques et les africains âgés de plus de 50 ans avec une prédominance féminine. L'incidence de l'ACG est approximativement de 17 par 10000 habitants aux pays scandinaves (4), et augmente significativement avec l'âge.

Le diagnostic est suspecté devant

- La présence de signes cliniques d'ordre fréquent et spécifiques à type de céphalées, hyperesthésie du cuir chevelu et claudication de la mâchoire, anomalie des pouls temporaux et des signes oculaires.
- Et ou devant des signes généraux peu spécifiques.
- Un syndrome inflammatoire biologique inexplicé (5).

L'ACG peut s'associer à une pseudo polyarthrite rhizomélique et ou une aortite qui est le plus souvent infra clinique.

La biopsie de l'artère temporale est l'examen de référence permettant de confirmer le diagnostic d'artérite à cellules géantes. Elle objective une atteinte segmentaire et focale des trois tuniques de la paroi artérielle.

La complication la plus redoutable est la neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA) (6) qui peut engager le pronostic visuel et se compliquer par la cécité. Cette complication est une urgence et justifie de mettre un traitement immédiat par corticothérapie générale dès l'apparition du premier symptôme visuel.

L'aortite peut mener à plusieurs complications graves à type de dilatation, d'anévrisme rompu ou non, de dissection, d'insuffisance aortique ou d'ischémie d'un membre. Son dépistage doit être fait systématiquement par l'un des différents moyens d'imagerie validés pour la recherche de cette aortite.

La corticothérapie est le traitement de choix dans la maladie d'Horton (7,8).

L'évolution clinique rapidement favorable sous corticothérapie est un argument qui plaide en faveur du diagnostic.

Les rechutes sont fréquentes suite à la décroissance ou l'arrêt des corticoïdes (9).

Les traitements immunosuppresseurs et actuellement l'anti IL6 représente le traitement de choix en cas de corticodépendance ou corticorésistance.

L'objectif de cette étude est de déterminer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques, paracliniques et évolutives de la maladie de Horton dans une population marocaine.



# Matériels et méthodes

## **Matériels :**

Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique et descriptive. Les données ont été recueillies à partir de 31 dossiers médicaux sur une fiche d'exploitation (annexe1). Les patients inclus ont été soit hospitalisés soit vus en consultation au sein du service de médecine interne du CHU Ibn Sina de Rabat sur une période de 16 ans allant de 2005 à 2021.

Les critères d'inclusion étaient :

- les patients chez lesquels le diagnostic de maladie de Horton a été posé selon les critères de l'ACR de 1990 (annexe 2).
- les patients dont la durée d'évolution est d'au moins 12 mois.

Les critères d'exclusion :

- les dossiers dont les données cliniques étaient insuffisantes.
- les dossiers avec des données biologiques manquantes notamment le syndrome inflammatoire biologique.
- les patients dont le recul du suivi était inférieur à 12 mois.

## **Méthodes :**

Les paramètres qui ont été étudiés :

- Les données cliniques au moment du diagnostic : l'âge, le sexe, les signes généraux et les signes cliniques spécifiques de l'atteinte des branches crâniennes de l'aorte.
- L'association ou non avec une pseudo polyarthrite rhizomélique.

- Les résultats des marqueurs biologiques de l'inflammation (la vitesse de sédimentation, la protéine c réactive) au moment du diagnostic.
- Les résultats de la biopsie de l'artère temporale.
- Les données de l'examen ophtalmologique.
- Les données de l'imagerie des gros troncs artériels (l'échographie doppler cervical, l'angioscanner de l'aorte et ses branches, la tomographie par émission de positrons au fluorodéoxyglucose).
- Les données thérapeutiques au moment du diagnostic au cours des rechutes (les corticoïdes, les traitements adjuvants, les immunosuppresseurs et la biothérapie).
- L'évolution au cours du suivi des patients.

## **Analyse statistique**

Les résultats ont été analysés en moyenne et écart type pour les variables quantitatives, en valeur absolue et pourcentage pour les variables qualitatives.

Le logiciel Microsoft Excel était utilisé pour la confection de la base des données, pour le traitement des données et pour l'élaboration des graphiques, la saisie du texte a été faite sur le logiciel Word.





# Résultats

## 1. Sur le plan épidémiologique :

L'âge moyen au diagnostic était de 68,3 ans avec des âges extrêmes entre 57 et 86 ans.

Le sexe ratio (f/h) était à 0,4 dont 22 femmes et 9 hommes.

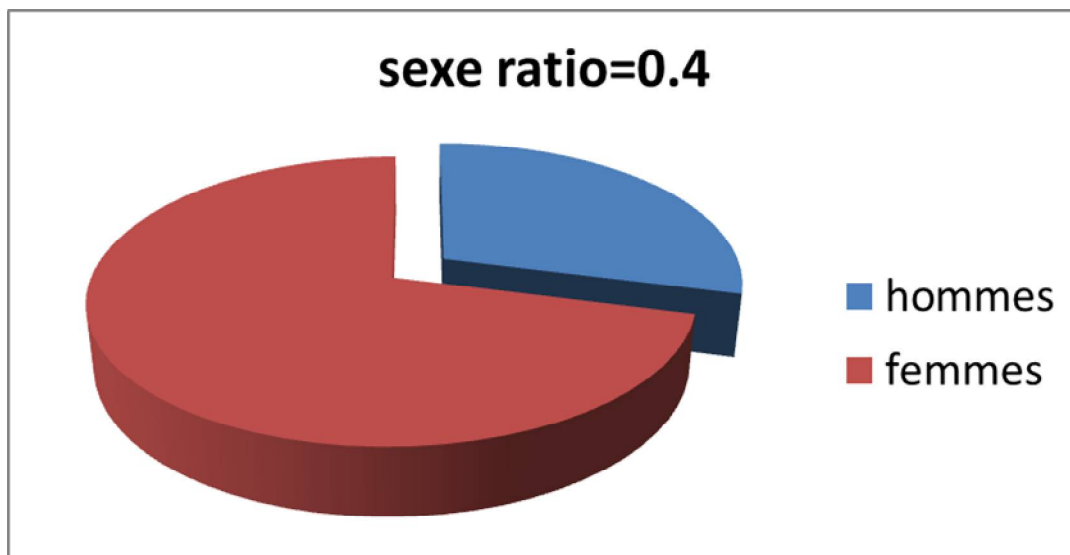
Tous les patients étaient d'origine africaine, Marocains à l'exception d'une seule patiente qui était française.

Origine géographique	Nombre	Pourcentage
Rabat	12	38%
Temara	7	22%
Salé	6	19%
Kénitra	3	9%
Autres	3	9%

**Tableau I** : Répartition du nombre des cas selon l'origine

Les patients avaient comme antécédents :

Une hypertension artérielle chez 13(41%) patients , un diabète chez 9(22%) patients, une dyslipidémie chez 10(32%)patients et un tabagisme chez 3(9%) patients .



**Figure 1** : répartition des patients selon le sexe

## 2. Sur le plan clinique :

Les manifestations cliniques les plus fréquentes au moment du diagnostic étaient les céphalées chez 23 (69%) patients, l'amaigrissement chez 13(41.9%) des patients suivies par les autres signes crâniens et généraux comme le montrent les tableaux ci-dessous :

### Les signes crâniens :

Les céphalées	23 (69.6%)
L'hyperesthésie du cuir chevelu	13 (41.9%)
La claudication de la mâchoire	11 (35.4%)
L'anomalie des pouls temporaux	12 (38.7%)

**Tableau II :** répartition des signes crâniens selon leur fréquence

### Les signes généraux :

L'amaigrissement	13 (41,9%)
L'asthénie	7 (22.5%)
L'altération de l'état général	9 (29%)
La fièvre	4 (12.9%)

**Tableau III :** répartition des signes généraux selon leur fréquence

Les signes articulaires :

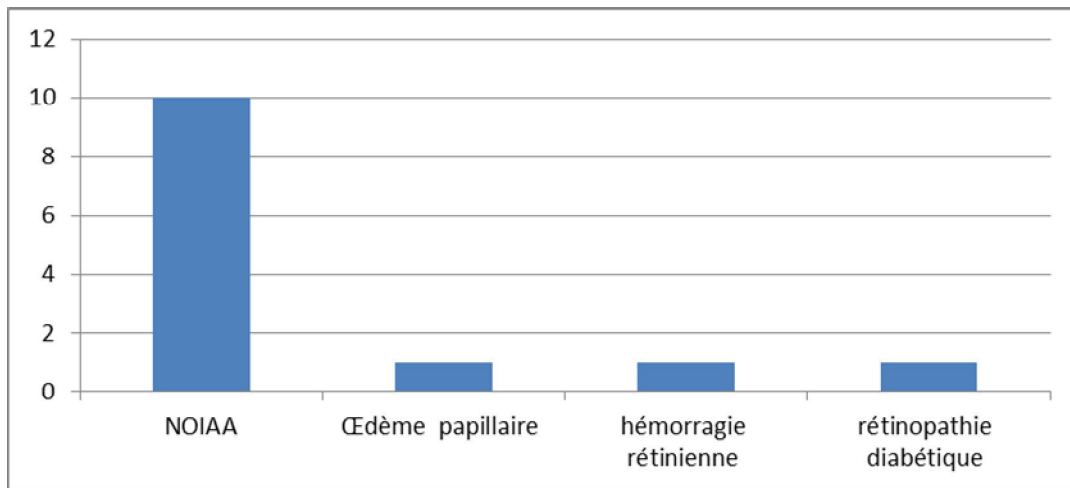
- Neufs (29%) patients avait une pseudo polyarthrite rhizomélique associée.
- Treize (41.9%) patients avaient des arthralgies périphériques.

Les signes oculaires :

- Quatorze (45.1%) patients avaient présenté une baisse de l'acuité visuelle.
- Les autres signes oculaires qui ont été rapportés, l'amaurose chez 1(3%) patient, la diplopie chez 1 (3%) patient et le brouillard visuel chez 1(3%) patient.
- Un (3%) patient a présenté une cécité.

L'examen ophtalmologique a retrouvé :

- Une névrite optique ischémique antérieure aiguë( NOIAA) chez 10 (32.2%) patients compliquée d'occlusion de l'artère centrale de la rétine chez 2 (6%) patients.
- Un œdème papillaire chez un (3%) patient.
- Une rétinopathie diabétique chez un (3%) patient.
- Une hémorragie rétinienne chez un (3%) patient.



**Figure 2** : répartition de l'atteinte oculaire selon les données de l'examen ophtalmologique

### 3. Sur le plan paraclinique

#### Les données biologiques :

- le syndrome inflammatoire biologique était retrouvé chez 30 (96.7%) patients.
- la valeur moyenne de la VS était de 94.6 mm la 1<sup>ère</sup> heure avec des extrêmes (50- 125mm).
- La valeur moyenne de la CRP était de 95.2 avec des extrêmes (25-300 mg/l).

#### L'échographie Doppler des artères temporales :

Dix patients avaient bénéficié d'une échographie des artères temporales .Cet examen non invasif avait contribué au diagnostic chez 6(19%) patients montrant un halo hypoéchogène avec réduction du calibre de l'artère temporale.

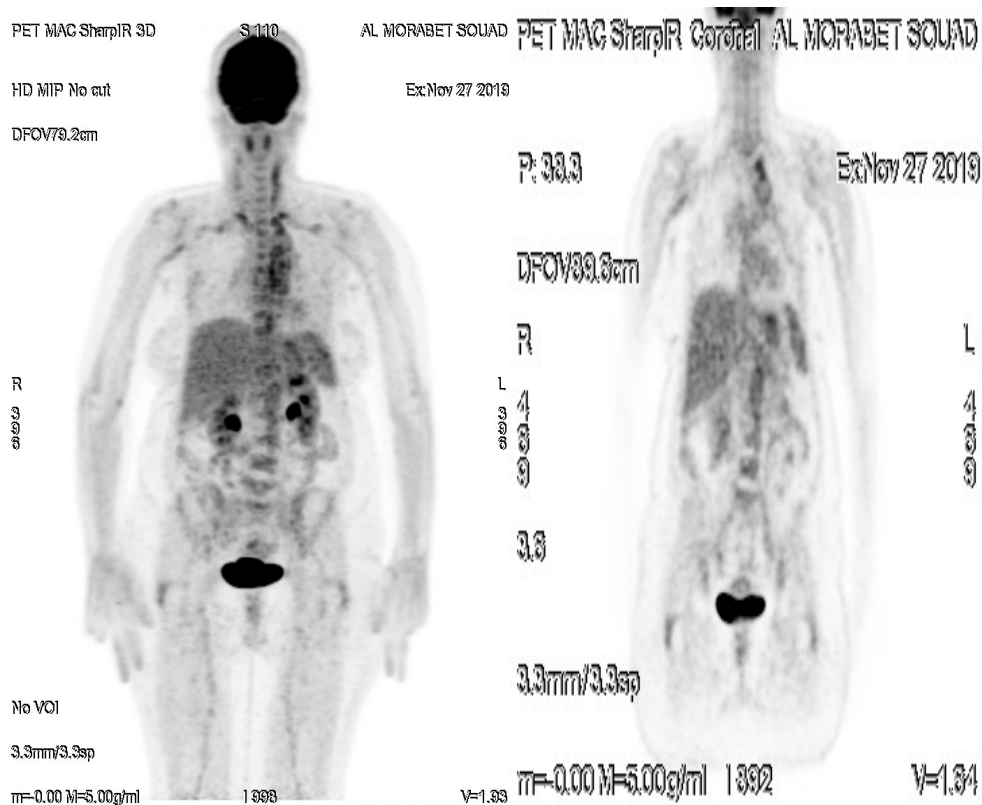
### Les données anatomopathologiques :

La biopsie de l'artère temporale a été réalisée chez 21(67%) patients, celle-ci a objectivé une artérite granulomateuse compatible avec la maladie de Horton chez 15 (48.3%) patients.

### L'atteinte aortique :

La recherche d'atteinte des gros vaisseaux par les différents moyens d'imagerie a été réalisée chez 19(61%) patients

- L'atteinte des gros vaisseaux a été objectivée chez 10(31%) patients par les différents moyens d'imagerie : l'échographie doppler cervical chez 4 patients, l'angioscanner thoraco-abdomino-pelvien chez 12 patients et le pet scanner chez 3 patients.
- L'échodopplercervical ainsi que l'angioscanner CTAP montrait chez 7(22%) des patients un épaissement circonférentiel régulier homogène d'épaisseur de l'aorte et ses branches et le Pet scanner chez 3(9%) des patients a objectivé un hypermétabolisme des axes vasculaires.



**Figure 3** : Image de Pet scanner montrant l'hypermétabolisme des axes vasculaires

- Chez 7(22%) patients les diagnostics de l'ACG et de l'aortite étaient concomitants alors que chez les 3 (9%) autres patients, l'imagerie a été réalisée pour l'exploration d'un syndrome inflammatoire inexplicé et la découverte de l'aortite conduisait au diagnostic de l'ACG.
- Huit (25%) patients avaient une pan aortite, un (3%) patient avait une localisation aortique thoracique et un (3%) patient avait une atteinte du bulbe carotidien droit

- Le diagnostic d'artérite à cellules géantes doit être évoqué devant toute céphalée d'apparition récente chez un sujet de plus de 50 ans en particulier après 70 ans.
- Les autres signes évocateurs sont les signes visuels, l'hyperesthésie du cuir chevelu, la claudication de la mâchoire, l'anomalie du pouls temporal, la pseudopolyarthrite rhizomélique et les signes généraux.
- Sur le plan biologique, le diagnostic d'ACG doit être évoqué devant tout syndrome inflammatoire biologique persistant.
- La BAT est l'examen de référence pour confirmer le diagnostic d'ACG
- Cinq critères diagnostics ont été proposés par l'ACR en 1990 (annexe2) : début des symptômes après 50 ans, céphalées récentes, anomalie du pouls temporal, augmentation de la vs, biopsie de l'artère temporale anormale. La présence de trois critères sur cinq accorde pour l'ACG une sensibilité de 93.5% et une spécificité de 91.2%.
- L'imagerie de l'artère temporale ou de l'aorte et des branches peut être utilisée comme test diagnostique non invasif.
- L'échographie doppler des artères temporales montre un halo hypoéchogène circonférentiel des artères temporales.
- L'angio-TDM, l'angio IRM ou le TEP-scanner au<sup>18</sup> FDG montrent une aortite.
- La présence d'aortite dans un contexte clinique évocateur permet de conforter le diagnostic d'ACG.

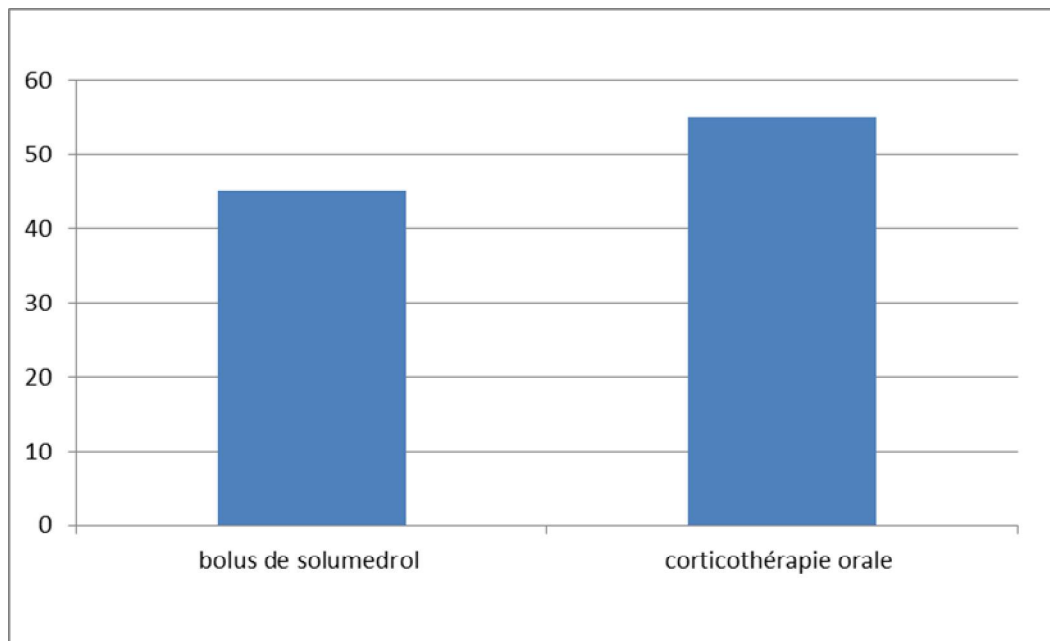


#### 4. Sur le plan thérapeutique :

##### Les corticoïdes :

- Tous les patients ont reçu une corticothérapie initiale, soit sous forme de bolus de solumédrol 15mg/kg/jour chez 14(45.1 %) des patients avec relais oral ou d'emblée une corticothérapie orale à raison de 0.7 à 1mg/kg/j chez 17 (54.9%) des patients.

Les indications du bolus de méthylprednisolone étaient la présence de l'atteinte oculaire .



**Figure 4** : répartition des patients selon la dose reçue des corticoïdes

### Les traitements adjuvants :

- Les antiagrégants plaquettaires à la dose de 75 mg à 100mg étaient associés chez 56 % des patients.
- L'association d'un traitement préventif de l'ostéoporose cortisonique par bisphosphonates est faite systématiquement chez les patients recevant une dose de corticoïdes supérieure ~~fait~~ à 7.5mg/jour ce qui représente 100% des patients au moment d'initier le traitement.
- L'association de statines était faite chez 33% des patients ayant une dyslipidémie.
- Un traitement par anticoagulant à dose curative a été instauré chez un seul patient ayant présenté une thrombophlébite cérébrale associée objectivée à l'angio-IRM cérébrale.

### Les traitements d'épargne cortisonique :

Le méthotrexate a été utilisé comme traitement de rechute et/ou à visée d'épargne cortisonique chez 7(22.5%) patients.

Le tocilizumab a été utilisé chez 2(6%) patients :

- En 1<sup>ère</sup> intention association avec les corticoïdes forte dose pour traiter une patiente qui a présenté une maladie de Horton compliquée d'amylose AA mise en évidence à la biopsie rénale .
- A visée d'épargne cortisonique chez un patient cortico-dépendant après une rechute.

## 5. Sur le plan évolutif :

L'évolution initiale était favorable chez 100% des patients :

- Une nette amélioration clinique après 2 à 4 semaines de prise de corticoïdes
  - Apyrexie
  - Disparition des céphalées.
  - Amélioration des douleurs articulaires.
  - Prise de poids.
- Une rémission clinique et biologique à 6 mois de traitement a été observée chez 27(87%) patients.

Tous les patients ont été suivis pendant minimum 12 mois. Un décès est survenu après 12 mois suite à un épisode infectieux sévère chez une (3%) patiente.

Six (19,3%) patients ont été perdus de vue après 12 à 18 mois de suivi.

L'arrêt des corticoïdes a pu être fait après 26 mois de traitement chez 20 (64,5%) patients qui étaient toujours suivis

Quatre (12%) patients dont le diagnostic a été posé en 2021 sont toujours sous corticoïdes.

### **La rechute :**

- Dix (32.2%) patients ont rechuté.
  - Deux (6%) patients sous forme oculaire.
  - Trois (9%) patients sous forme articulaire.

➤ Cinq (16%) patients sous forme de signes généraux.

- Le délai minimum de rechute était de 12 mois.

- Deux (6%) patients ont rechutés 10 ans après l'arrêt des corticoïdes.

Le traitement de rechute :

- La reprise de la corticothérapie à la dose préalablement efficace chez tous les patients
- Un traitement adjuvant par le méthotrexate a été associé chez 7(22%) patients. Le traitement était d'un côté à visée d'épargne cortisonique et de l'autre pour prévenir les rechutes.
- Le tocilizumab a été également utilisé chez un patiente qui présentait un artérite à cellules géantes compliquée d'une amylose AA.



# Discussion

L'artérite à cellules géantes ou maladie de Horton est une vascularite qui touche les vaisseaux de gros et moyen calibre en particulier l'aorte et ses branches. IL s'agit d'une pathologie fréquente touchant presque exclusivement les caucasiens.

Selon une étude effectuée au Minnesota, l'incidence annuelle était de 17.8 cas pour 100000 personnes de plus de 50 ans. L'incidence augmente après 50 ans, avec un pic entre 70 et 80 ans. Les femmes sont touchées deux fois plus souvent que les hommes [10,11].

Cette panartérite inflammatoire a pour conséquence la sténose et l'occlusion de l'artère. Son étiologie probablement dysimmunitaire est encore indéterminée.

Elle est caractérisée par un infiltrat inflammatoire composé de lymphocytes TCD4+, de macrophages, de cellules géantes multinuclées parfois organisés en granulomes. Cet infiltrat est responsable de la destruction de la limitante élastique interne et un remodelage vasculaire aboutissant à une hyperplasie intimale[28].

Les lymphocytes Th17, Les cytokines pro-inflammatoires et les cellules musculaires lisses vasculaires jouent aussi un rôle au cours du remodelage vasculaire [29].

Le diagnostic de l'ACG doit être évoqué :

- Chez un patient âgé de plus de 50 ans présentant une céphalée inhabituelle d'apparition récente.
- La présence des signes crâniens à type de de claudication de la mâchoire, d'hyperesthésie du cuir chevelu ou d'anomalie de la palpation des pouls temporaux, les signes généraux, les signes visuels ou la PPR.

- Devant un syndrome inflammatoire biologique persistant
- La présence d'un halo hypoéchogène à l'échodoppler des artères temporales.
- La mise en évidence d'une aortite par le Pet scanner, l'angioTDM ou l'échodoppler cervical.

Le diagnostic repose sur des éléments cliniques, les examens complémentaires et la réponse aux corticoïdes [27].

La BAT est l'examen de référence pour confirmer le diagnostic.

L'imagerie de l'artère temporale ou de l'aorte et ses branches est parfois utilisée en tant que test diagnostique non invasif qui se substitue à la BAT. L'échographie doppler des artères temporales montre un halo hypoéchogène circonférentiel mais doit être faite par un opérateur expérimenté.

Le pronostic vital de l'ACG est globalement bon .La gravité est conditionnée par l'atteinte oculaire et les complications de l'aortite.

Les corticoïdes sont la pierre angulaire du traitement de l'ACG, leur efficacité est quasi constante représente un test diagnostique. Le choix de la posologie exacte dépend de la présentation clinique et de la sévérité de la maladie.

Il est recommandé de faire une décroissance des corticoïdes entre 2 semaines et 1 mois suivie d'une décroissance lente pour une durée totale de traitement de 18 à 24 mois. Le traitement d'épargne cortisonique par le méthotrexate ou le tocilizumab est discuté en cas de mauvaise tolérance des corticoïdes.

Le taux de rechute est de 40% suite à la décroissance ou l'arrêt des corticoïdes.

Notre étude a inclus de manière rétrospective 31 patients entre 2005 à 2021 au sein du service de médecine interne de l'hôpital ibn Sina de Rabat. L'objectif de notre étude était de déterminer les différentes caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques, paracliniques et évolutives de la maladie de Horton en vue de les comparer avec les données de la littérature.

### **L'âge :**

Sur les 31 patients, la moyenne d'âge au moment du diagnostic était de 68.3 ans avec des extrêmes d'âge allant de 57 à 86.

L'âge moyen dans notre série rejoint les données de la littérature, 66 ans dans

La série de A.Dady [12], 73.7 ans dans la série de E.Ghayad [13] et 75 ans dans la série de Barouky et al [14].

Série	Nombre de cas	Age moyen
A.Dady (Maroc, 2021)	22	66
E.Ghayad (Liban 2018)	49	73.7
R.Barouky (France 2001)	260	75
Notre série	31	68.3

**Tableau IV:** âge moyen des différentes séries de l'ACG



### **Le sexe :**

Les deux sexes sont atteints avec une prédominance féminine : 22 femmes et 9 hommes. Le sexe ratio (f/h) était à 0,4.

Le sexe ratio dans notre série est proche des données de la littérature avec un sexe ratio à 0.4 dans la série marocaine [12], 0.66 dans la série libanaise [13] et 0.69 dans la série française [14].

Série	Nombre de cas	Sexe ratio
A.Dady	22	0.4
E.Ghayad	49	0.66
R.Barouky	260	0.69
Notre série	31	0.4

**Tableau V** : sexe ratio des différentes séries de l'ACG

### **Les signes cliniques :**

Dans notre série, les manifestations neurologiques représentaient les manifestations les plus fréquentes et les céphalées étaient retrouvées chez la majorité des (69.6%) patients. Nos données concordent avec les données de la littérature puisque les céphalées étaient présentes chez 55% des patients dans la série de Barouky ,71% des patients dans la série de E.Ghayad et al , 95% des patients dans la série de A.Dady et 79% dans la série de Daumas et AL [15].

Les autres manifestations cliniques les plus fréquentes dans notre série étaient les manifestations oculaires chez 14(45%,) des patients, l'amaigrissement chez 13(41.9%) patients et ceci de façon égale avec l'hyperesthésie du cuir chevelu suivies par l'anomalie de pouls temporaux chez 12(38 ,7%) patients , la claudication de la mâchoire chez 11(35,5%) des patients , l'altération de l'état général chez 9( 29,03%) des patients ainsi que l'association d'une PPR chez 9(29 ,03%) des patients .

D'autres manifestations étaient moins fréquentes dans notre série telle que l'asthénie chez 9(22,5%) patients et la fièvre chez 4(12,9%) des patients.

Les données retrouvées dans notre série rejoignent les données de la littérature en ce qui concerne l'atteinte oculaire, l'amaigrissement, l'hyperesthésie du cuir chevelu, la claudication de la mâchoire, les anomalies des pouls temporaux comme le montre le tableau ci-dessous.

La PPR était présente dans plusieurs séries de la littérature.

	Notre série 31 patients	Barouky France 260 patients	E .Ghayad LIBAN 49 patients	A.Dady MAROC 22 patients	A.Daumas et Al France 63 patients
Les signes crâniens :					
-Céphalées	69 ,6%	55%	71%	95%	79.4%
-Hyperesthésie du cc	41 ,9%			13%	45%
-Claudication de la mâchoire	35 ,5%	30%	34 ,5%	13%	38%
-Anomalie des pouls temporaux	38,7%	30%	53%	36%	45%
Les signes généraux :					
-Amaigrissement	41,9%	-	53%	-	55 ,6%
-Altération de l'état général	22 ,4%	65%	-	50%	-
-Asthénie	22 ,5%	-	-	-	76 ,2%
-Fièvre	12 ,9%	50%	37%	41%	44,4%
Les signes articulaires :					
-PPR	29,03%	45%	39%	32%	43%
-Arthralgies périphériques	41,9%	-	-	63%	
Les signes oculaires	45,1%	15%	31%	68%	19%
-NOIAA	32,2%	-	14 ,2%	13%	7%
-Cécité	3%	-	-	-	-
-amaurose	3%	-	16%	4%	11%
Diplopie	3%	-	-	9%	

**Tableau VI** : comparaison des données cliniques entre les différentes séries de l'ACG

### **Le syndrome inflammatoire biologique :**

La réaction inflammatoire biologique est quasi constante dans la maladie de Horton. L'absence du syndrome inflammatoire biologique rend le diagnostic d'ACG assez improbable [26]. Dans notre série, le syndrome inflammatoire biologique était objectivé chez 30 (96.7%) patients avec une valeur moyenne de la VS à 94.6 mm à la 1<sup>ère</sup> heure et une valeur moyenne de la CRP à 95.2 mg/l.

Ce syndrome inflammatoire a été rapporté dans les autres séries de la littérature notamment la série de E. Ghayad chez 90% des patients, la série de A. Dady chez 82% des patients avec une valeur moyenne de la VS de 69.4 mm la 1<sup>ère</sup> heure et une valeur moyenne de la CRP de 76,1 mg/l et dans la série de Mahr [17], les valeurs moyennes de VS et de CRP étaient de 73,0 mm la 1<sup>ère</sup> heure et de 87,3 mg/l.

### **L'échographie Doppler des artères temporales :**

Dans notre série l'échographie doppler des artères temporales a montré un halo caractéristique hypo échogène avec réduction du calibre de l'artère temporale chez 6 (19%) patients.

Ce signe du halo a été décrit la 1<sup>ère</sup> fois par en 1995 par Schmidt et al (16,18). Dans l'étude de Reinhard [19], comportant 48 patients, la sensibilité globale de l'examen échographique comparativement à la BAT réalisée dans un 2<sup>ème</sup> temps est de 73% avec une spécificité de 93%, une valeur prédictive positive de 96% et une valeur prédictive négative de 58%. Le signe du halo seul a une sensibilité de 67% comparativement à l'ensemble des données cliniques qui ont une sensibilité de 65%, une spécificité de 100%, une valeur prédictive positive de 100% et une valeur prédictive négative de 73%.

Dans l'étude de Salvarani et al[20], le signe du halo était positif chez 40% des patients ayant une BAT positive avec une spécificité de 79% , une valeur prédictive positive de 50% et une valeur prédictive négative de 96% . La valeur diagnostique de la palpation clinique d'une artère temporale a une meilleure sensibilité (67%) et une meilleure spécificité (99%). L'échodoppler reste néanmoins intéressante car elle est non invasive et permet de visualiser une plus grande longueur de la paroi. Sa valeur prédictive positive augmente en présence d'un opérateur expérimenté. Dans une étude portugaise faite en 2014 par Fonseca[21], l'échodoppler détectait le halo caractéristique chez 88% parmi 26 patients. Alors que Gonzalez a rapporté dans son étude faite en 2018 que l'échodoppler de l'artère temporale a contribué au diagnostic chez 3(5%) patients parmi 59.

#### **Les données anatomopathologiques :**

La BAT est considérée comme le Gold standard du diagnostic de l'ACG, toutefois et compte tenu du caractère segmentaire la maladie, une BAT négative ne permet pas d'éliminer le diagnostic car elle peut être faite sur un territoire sain (26).la persistance des anomalies histologiques pendant minimum 15 jours ne doit pas retarder la mise en route du traitement par corticoïdes.

La biopsie de l'artère temporale était réalisée chez 21(67%) patients dans notre série. Celle-ci a objectivé une artérite granulomateuse à cellules géantes chez 15 (48.3%) des patients.

Plusieurs études antérieures ont illustré l'intérêt de la BAT:

Séries	Nombre des patients	Pourcentage des patients ayant bénéficié d'une BAT	Pourcentage des patients ayant une BAT positive
Mahr (23)	306	84.7%	61%
Boysson (22)	693	100%	91%
A.Dady (12)	22	82%	68%
A.Daumas (15)	63	100%	63.5%
Notre série	31	67%	48.3%

**Tableau VII:** pourcentage de patients ayant bénéficié d'une BAT et des patientes ayant une BAT positive

### **L'atteinte aortique :**

La survenue d'une atteinte des gros troncs au cours de l'ACG est un phénomène connu de longue date ; sa prévalence a été sous estimée aussi bien par méconnaissance du problème que par manque des moyens d'imagerie. Depuis l'avènement des techniques valides d'imagerie non invasive notamment l'échographie doppler cervical, l'angioscanner et le pet scanner, la fréquence d'atteinte des gros vaisseaux a augmenté .Il est recommandé de rechercher systématiquement cette atteinte dès le diagnostic de l'ACG compte tenu du risque de complication. [15 ,25].

Dans notre série, la recherche d'atteinte des gros vaisseaux par les différents moyens d'imagerie a été réalisée chez 19 patients. l'échographie doppler cervical a été utilisé chez 4 patients, l'angioscanner thoraco-abdomino-pelvien chez 12 patients et le pet scanner chez 3 patients.

Dix (31%) patients avaient une aortite. Le diagnostic de l'aortite a été fait dans le cadre du bilan d'exploration de la maladie d'Horton chez 7 patients et il a été porté dans le cadre d'un bilan étiologique d'un syndrome inflammatoire biologique avant que la maladie n'ait été diagnostiquée chez 3 patients. Huit (25%) patients avaient une pan aortite, 1(3%) avait une localisation thoracique et 1(3%) patient avait une atteinte du bulbe carotidien droit. Ces données rejoignent les données de la littérature comme le montre le tableau suivant :

	Notre série Total : 31	M .Hommada 2017 (24) Total :52	A.Daumas 2014(15) Total :63	A.Dady 2021(12) Total :22
Aortite	31%	40%	41,3%	32%
Nombre des patients	10	21	26	7

**Tableau VIII:** fréquence de l'aortite selon les différentes séries d'ACG

### **Traitement :**

#### Les corticoïdes :

Dans notre série, tous les patients ont reçu une corticothérapie initiale, soit sous forme de bolus de méthylprednisone 15mg/kg/jour avec relais oral en cas d'atteinte oculaire (45.1% des patients) ou d'emblée à raison de 0.7 à 1mg/kg/j (54.9%) des patients. Plusieurs études antérieures ont rapporté également l'utilisation des corticoïdes chez tous les patients notamment E.Ghayad dont la totalité des patients ont reçu une corticothérapie initiale débutée par bolus dans

37% des cas. Dans la série d'A.Dady, tous les patients ont bénéficié également d'une corticothérapie orale précédée dans 41% des cas par bolus intraveineux de méthyprednisolone. A.Daumas a montré dans son étude qui a inclus 63 patients que l'instauration de la corticothérapie entraînait la régression des signes cliniques et du syndrome inflammatoire dans tous les cas .Trois patients ont bénéficié de bolus intraveineux de méthylprednisolone pour une NOIAA(15) .

#### Les traitements adjuvants :

L'utilisation des AAP était fréquente dans les différentes séries de la littérature, 73% des patients dans la série Daumas , 45 % dans la série de A.Dady , 67% dans la série de E .Ghayad et 33% dans la série de de Foncesa .Notre étude rejoint les précédentes puisque les APP ont été utilisés chez 56% des patients .

#### Les traitements d'épargne cortisonique :

On a eu recours au méthotrexate chez 7(22%) patients dans notre série et à la biothérapie notamment le tocilizumab chez 2(6%) patients. Le recours à ces traitements a été également décrit dans la série d A.Dady avec utilisation du méthotrexate dans 9% des cas et du tocilizumab dans 18% des cas .Mahr a également rapporté l'utilisation du méthotrexate dans 11.4% des cas et du tocilizumab dans 14.4% des cas.

Les recommandations de L'ACR 2021 préconisent :

- Pour les patients avec diagnostic récent d'ACG sans manifestations crâniennes ischémiques une dose élevée de corticothérapie orale plus qu'un bolus de corticoïdes intraveineux

- Pour les patients avec atteinte oculaire, il est recommandé d'initier le traitement par un bolus intraveineux de corticoïdes plus qu'une dose élevée de corticoïdes par voie orale.
- L'association initiale d'une corticothérapie orale ou intraveineuse avec tocilizumab est recommandée, après que l'effet d'épargne cortisonique du tocilizumab était démontré.

L'effet bénéfique du tocilizumab en termes d'épargne cortisonique a été démontré dans 2 essais thérapeutiques (30,31) randomisés contre placebo

Le plus grand de ces 2 essais a étudié le tocilizumab par voie sc (162mg /semaine) pour une durée de 12 mois

L'autre essai qui avait porté sur un nombre beaucoup plus faible de patients a étudié le tocilizumab par voie iv (8mg /kg /4semaines) pour une durée de 12 mois

Dans les 2 essais , le profil de sécurité du tocilizumab était satisfaisant et l'interruption du traitement s'accompagnait du risque de rechute dans 50% des patients(32).

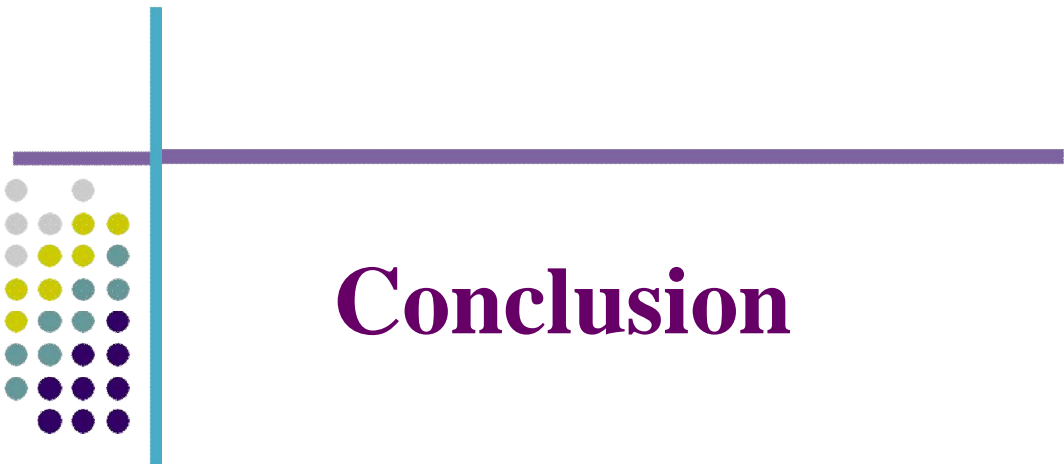
Sur la base de ces 2 essais , le tocilizumab a obtenu l'AMM dans le traitement de l'ACG pour la voie d'administration sous cutanée à la posologie de 162mg/ semaine.

Le Tocilizumab peut être utilisé en 1<sup>ère</sup> intention dans les situations nécessitant une épargne cortisonique ou bien en 2<sup>ème</sup> intention en cas de rechutes multiples associées à une mauvaise tolérance la corticothérapie ou corticodépendance .



## **Evolution**

Dans notre série d'ACG, les rechutes étaient notées chez 10(32.2%) patients, ceci rejoint les autres études. L'étude de A dady et al (12), a rapporté la survenue de rechutes chez 13.6% des patients, l'étude Mahr et al (17), chez 39.9% alors que Daumas (15) a rapporté un taux de rechute à 53%. Sur une méta analyse (25) comprenant 34 études, la prévalence globale de rechute était de 47.7%.



# Conclusion

L'artérite à cellules géantes ou maladie de Horton est vascularite granulomateuse des vaisseaux de gros et moyen calibre.

Elle touche le sujet de plus de 50 ans avec une prédominance féminine, le diagnostic est souvent suspecté devant des signes cliniques spécifiques, des signes généraux ou un syndrome inflammatoire biologique, ce qui concorde avec ce que nous avons trouvé dans notre série. La BAT reste l'examen de référence pour confirmer le diagnostic de l'ACG. Par ailleurs l'échographie doppler des artères temporales ainsi que l'imagerie des gros troncs artériels permettent dans certains cas de confirmer le diagnostic.

La corticothérapie est le traitement de choix, permettant de confirmer le diagnostic en cas de réponse thérapeutique favorable.

Les limites de cette étude sont le faible nombre de patients et le manque de certaines données dans les dossiers étudiés. Une étude multicentrique prospective est nécessaire pour mieux caractériser la maladie de Horton et un suivi régulier à court, à moyen et à long terme des patients est nécessaire pour évaluer la réponse au traitement, diagnostiquer les rechutes et pour dépister les différentes complications.



# Résumés

## Résumé

**Titre:** Modes de Présentation clinique et profil évolutif de la maladie d'Horton. Etude monocentrique

**Auteur:** Rachae DOUIBI

**Mots clés:** ACG-BAT-Tocilizumab

### **Introduction:**

L'artérite à cellules géantes ou maladie de Horton est une vascularite touchant les gros vaisseaux du sujet âgé

L'objectif de cette étude est de déterminer les caractéristiques cliniques, biologiques, radiologiques, anatomopathologiques et évolutifs de la maladie de Horton

### **Patients et méthodes:**

L'étude est rétrospective, monocentrique, descriptive comportant 31 patients suivis au sein du service de médecine interne du CHU de Rabat entre 2005 et 2021. Les Critères d'inclusion étaient ACR 1990 avec un recul de 12 mois minimum.

### **Résultats:**

L'âge moyen est de 68,3 ans, Le sexe ratio (f/h) est de 0,4 . Les manifestations cliniques au diagnostic étaient les céphalées chez 23 (69%) patients, l'amaigrissement chez 13(41.9%) des patients. L'hyperesthésie du cuir chevelu chez 13 (41.9%) patients ,L'anomalie des pouls temporaux chez 12 (38.7%)patients ,La claudication de la mâchoire chez 11 (35.4%)patients, l'altération de l'état général chez 9 (29%) ,L'asthénie chez 7 (22.5%)patients et La fièvre chez 4 (12.9%)patients .Une PPR était associée chez 9(29%) patients, une atteinte oculaire chez 14(45%) patients avec une NOIAA chez 10 (32.2%) patients. le syndrome inflammatoire était retrouvé chez 30 (96.7%) patients. L'échographie Doppler des artères temporales avait contribué au diagnostic chez 6(19%) patients. La BAT était positive chez 15 (48.3%) patients. L'atteinte des gros vaisseaux était retrouvée chez 10 (31%) patients . Tous les patients ont reçu une corticothérapie orale ou en bolus si atteinte oculaire. Le méthotrexate a été utilisé en cas de rechute et/ou à visée d'épargne cortisonique chez 7(22.5%) patients, Le tocilizumab a été utilisé chez 2(6%) patients.

### **Conclusion:**

Les données de notre série sont compatibles avec les données de séries internationales. Une étude multicentrique prospective ainsi qu'un suivi à long terme sont nécessaires.

## Summary

**Title:** Modes of clinical presentation and evolutionary profile of Horton's disease. Monocentric study

**Author:** Rachae DOUIBI

**Keywords:** GCA - TAB - Tocilizumab

### **Introduction :**

Giant cell arteritis or Horton's disease is a vasculitis affecting the large vessels of the elderly subject.

The objective of this study is to determine the clinical, biological, radiological, anatomopathological and evolutionary characteristics of Horton's disease.

### **Patients and methods :**

The study is retrospective, monocentric, descriptive comprising 31 patients followed in the internal medicine department of the University Hospital of Rabat between 2005 and 2021. The inclusion criteria were the ACR 1990 criteria with a follow-up of at least 12 months.

### **Results :**

The average age is 68.3 years, The sex ratio (f/h) is 0.4. The clinical manifestations at diagnosis were headaches in 23 (69%) patients, weight loss in 13 (41.9%) of patients. Scalp hyperesthesia in 13 (41.9%) patients, Temporal pulse abnormality in 12 (38.7%) patients, Jaw claudication in 11 (35.4%) patients, deterioration of general condition in 9 (29%) Asthenia in 7 (22.5%) patients and Fever in 4 (12.9%) patients. PPR was associated in 9 (29%) patients, ocular involvement in 14 (45%) patients with an AAION in 10 (32.2%) patients. the inflammatory syndrome was found in 30 (96.7%) patients mm. Doppler ultrasound of the temporal arteries contributed to the diagnosis in 6 (19%) patients. TAB was positive in 15 (48.3%) patients. Involvement of the great vessels was found in 10 (31%) patients. All patients received initial corticosteroid oral or bolus if ocular involvement . Methotrexate was used in case of relapse and/or for cortisone sparing in 7 (22.5%) patients, Tocilizumab was used in 2 (6%) patients.

### **Conclusion :**

Our series data is compatible with international series data. A prospective multicenter study as well as a long-term follow-up are necessary.

## ملخص

**العنوان:** طرق العرض السريري والملف التطوري لمرض هورتون. دراسة أحادية المركز

**المؤلف:** رشا الدويبي

**الكلمات الأساسية:** التهاب الشرايين ذو الخلايا العملاقة- خزعة الشريان الصدغي- التهاب الأبهر - توسيليزوماب

### مقدمة:

التهاب الشرايين ذو الخلايا العملاقة أو مرض هورتون هو التهاب في الأوعية الدموية يصيب الأوعية الكبيرة للمسنين ، الهدف من هذه الدراسة هو تحديد الخصائص السريرية والبيولوجية والإشعاعية والتشريحية والتطورية لمرض هورتون.

### مرضى وطرق:

الدراسة بأثر رجعي ، أحادية المركز ، وصفية تضم 31 مريضاً تم متابعتهم في قسم الطب الباطني في مستشفى الرباط الجامعي بين عامي 2005 و 2021. كانت معايير التضمين هي ACR 1990 مع متابعة لا تقل عن 12 شهراً.

### نتائج:

متوسط العمر 68.3 سنة ، نسبة الجنس هي 0.4. كانت المظاهر السريرية عند التشخيص هي الصداع لدى 23 (69%) مريضاً ، فقدان الوزن لدى 13 (41.9%) من المرضى. فرط تحسس في فروة الرأس لدى 13 (41.9%) مريض ، شذوذ في النبض الصدغي عند 12 (38.7%) مريضاً ، عرج الفك لدى 11 (35.4%) مريضاً ، تدهور الحالة العامة عند 9 (29%) وهن عند 7 (22.5%) مرضى و حمى عند 4 (12.9%) مرضى ، التهاب المفاصل الكاذب متعدد الجذور

عند 9 (29%) مرضى ، وتأثر بصري عند 14 (45%) مريضاً مع التهاب العصب البصري الإقفاري الأمامي الحاد

10 (32.2%) مرضى. تم العثور على الالتهاب عند 30 (96.7%) مريضاً

ساهمت الموجات فوق الصوتية دوبلر للشرايين الصدغية في تشخيص 6 (19%) مرضى.

كانت خزعة الشريان الصدغي إيجابية في 15 (48.3%) مريضاً. تم العثور على تورط الأوعية الكبيرة في 10 (31%) من المرضى ، وتلقى جميع المرضى العلاج بالكورتيكوستيرويد عن طريق الفم أو البلعة إذا كان تورط العين. تم استخدام الميثوتريكسات في حالة الانتكاس و / أو تجنيب الكورتيزوني عند 7 (22.5%) مرضى ، تم استخدام توسيليزوماب عند 2 (6%) من المرضى.

### استنتاج:

تتوافق بيانات السلسلة الخاصة بنا مع بيانات السلاسل الدولية. من الضروري إجراء دراسة مستقبلية متعددة المراكز بالإضافة إلى متابعة طويلة الأجل



# Annexes



## Annexe1 : Fiche d'exploitation :

Année :

Identité :

Nom et prénom

Age

Sexe

Clinique :

- **Signes généraux**

Fièvre

Amaigrissement

Asthénie

- **Signes crâniens**

Céphalées

Hypesthésie du cuir chevelu

Claudication de la mâchoire

Anomalie des poulx temporaux

- **Signes oculaires**

Baisse de l'acuité visuelle

Amaurose

Brouillard visuel

Diplopie

Hémianopsie

Cécité

- **Signes rhumatologiques**

Pseudo-polyarthrite rhizomélique

Arthralgies périphériques

Biologie

Bilan inflammatoire :

VS

CRP

Anatomopathologie

## Biopsie de l'artère temporale

### Radiologie

- Echodoppler des artères temporales
- Imagerie des gros troncs :

Echodoppler cervical

Angio-TDM TAP

Pet scanner

### Traitement

- Corticoïdes

Bolus de solumedrol

Prednisone orale

- Traitements adjuvants

Antiagrégants plaquettaires ,Anticoagulants

Bisphosphonates, Statines

- Immunosuppresseurs et biothérapie

Methotrexate, Tocilizumab

### Evolution

### Rechute

## **Annexe 2 : critères de l'ACR 1990 (33)**

- Début des symptômes après 50 ans.
- Douleur nouvellement installée de l'extrémité céphalique , ou douleur de l'extrémité céphalique d'un type nouveau (pour les patients aux antécédents de céphalée) .
- Vitesse de sédimentation supérieure à 50mm à la première heure.
- Sensibilité de l'artère temporale à la palpation ou diminution du pouls temporal (non due à une artériosclérose cervicale) .
- Vascularite sur une biopsie artérielle caractérisée par un infiltrat à prédominance de cellules mononuclées,ou de type granulomateux ( habituellement avec des cellules géantes multinucléées ) .

L'association de 3 des 5 critères accorde pour l'artérite temporale avec une sensibilité de 93,5% et une spécificité de 91.2% .



# Références

1. Salvarani C et al polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis . The lancet 2008 ;372 ( 9634):234-245
2. Gonzalez et al , C.Systemic vasculitis in adults in northwestern Spain 1988-1977.Clinical and epidemiologic aspects medicine ( Baltimore) 1999:78(5) :292-308
3. Sonnenblick et al, a giant cell arteritis in Jerusalem: a 12 year epidemiological study BR J Rheumatol 1994 :33(10) : 938-941
4. Franzén P et al, giant cell arteritis and polymyalgia rheumatic in a region of finland :an epidemiologic , clinical and pathologic study , 1984-1988 JJ Rheumatol. 1992;19(2):273–276.
5. Assie C et al Long term follow up of upper and lower extremity vasculitis related to giant cell arteritis : a series of 36 patients medicine ( baltimore) .2011 jan ;90(1):40-51
6. Gonzalez et al , visual manifestations of giant cell arteritis.Trends and clinical spectrum in 161 patients( Baltimore)2000sep:79(5):28392
7. Pipitone N et al P,Improving therapeutic options for patients with giant cell arteritis .Curropin Rheumatol 2008:20:17-22.
8. Mazlumzadeh M, Treatment of giant cell arteritis usig induction therapy with high dose glucocorticoids : a double blind placebo controlled , randomized prospective clinical trial .Arthritis Rheum 2006;54:3310-8

9. S Mainbourg et al. Prevalence of giant cell arteritis relapse in patients treated with glucocorticoids: a meta-analysis-Arthritis care & research, 2020
10. Salvarani c et al. The incidence of giant cell arteritis in Olmsted country, Minnesota: Apparent fluctuations in a cyclic pattern. Ann intern Med 1995; 123:192-4
11. Salvarani C et al. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. N Engl J Med 2002; 347:261-71
12. A.Dady, les vascularites des gros vaisseaux en médecine interne, thèse de médecine Marrakech 2021
13. E.Ghayad et al, Caractéristiques de la maladie de Horton au Liban: étude de 49 cas avec une biopsie de l'artère temporale positive - la Revue de Médecine Interne, 2018
14. R .Barouky et al, Symptômes inauguraux de la maladie de Horton sur une série de 260 patients, la Revue de médecine, 2001
15. A.Daumas 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 -la Revue de Médecine interne, 2014
16. Schmidt et al. Colour Doppler sonography to diagnose temporal arteritis. Lancet 1995; 345:866

17. Mahr et al, Artérite à Cellules Géantes (Horton) en France en 2018: étude ARTEMIS. La revue de Médecine Interne, 2019, 40, A53-A54.
18. Schmidt et al. What is the best approach to diagnosing large-vessel vasculitis? Best Pract res clin rheumatol 2005; 19:223-42
19. Reihnard et al. Color-coded sonography in suspected temporal arteritis experiences after 83 cases .Rheumatol Int 2004;24:340-6
21. Salvarani C et al. Is duplex ultrasonography useful for the diagnosis of giant cell arteritis ? Ann Intern Med 2002; 137:232-8
22. Fonseca et al .Giant cell arteritis: an observational study in Portuguese population. European Geriatric Medicine, 2014 (5), S141.
23. Boysson et al, The different clinical patterns of giant cell arteritis. Clin Exp Rheumatol, 2019, 37(suppl117), 57-60
24. M.Hommada, Aortite dans l'artérite à cellules géantes: diagnostic en TEP/TDM au FDG et concordance avec l'angioscanner thèse de médecine 2017
25. E.Liozon , Progrès et place de l'imagerie des gros troncs dans l'artérite à cellules géantes du diagnostic au suivi, Revue de médecine interne 2019
26. S. Tsetou et al, artérite de Horton : recommandations lausannoises de prise en charge, revue médicale suisse 2015
27. PNDS artérite à cellules géantes 2017 révisé en 2020

28. Liozon E et al. Pathophysiology of giant cell arteritis .Revue med interne 2013;34(7):392-402
29. Samson et al. Pathogenesis of giant cell arteritis: new insight into the implication of CD161+Tcells.Clin .Rheumatol 2013; 31:S65-73.
30. Villiger et coll.Lancet 2016.
31. Stone et coll, N Engl J Med 2017.
32. Stone et coll, Congrès EULAR 2019
33. Gene G et al, ACR 1990, Criteria for the classification of giant cell arteritis