



Faculté de médecine

Année 2023/2024

N°

Thèse

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'État

par

Mathilde NICOLAS

Né(e) 19/03/1996 à Angers 49000

TITRE

Les aortites non infectieuses en Rhumatologie et en Médecine Interne au CHU de Tours: étude observationnelle rétrospective monocentrique.

Présentée et soutenue publiquement le **24 septembre 2024** devant un jury composé de :

Président du Jury : Professeur Philippe GOUPILLE, Rhumatologie, Faculté de Médecine - Tours

Membres du Jury :

Professeur Carine SALLIOT, Rhumatologie, Faculté de Médecine – Orléans

Professeur Alexandra AUDEMARD-VERGER, Médecine Interne, Faculté de Médecine – Tours

Professeur Valérie DEVAUCHELLE-PENSEC, Rhumatologie, Faculté de Médecine – Brest

Directeur de thèse : Docteur Guillermo CARVAJAL ALEGRIA, Rhumatologie, MCU-PH, Faculté de Médecine - Tours

UNIVERSITE DE TOURS FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN

Pr Denis ANGOULVANT

VICE-DOYEN

Pr David BAKHOS

ASSESEURS

Pr Philippe GATAULT, *Pédagogie*
Pr Caroline DIGUISTO, *Relations internationales*
Pr Clarisse DIBAO-DINA, *Médecine générale*
Pr Pierre-Henri DUCLUZEAU, *Formation Médicale Continue*
Pr Hélène BLASCO, *Recherche*
Pr Pauline SAINT-MARTIN, *Vie  tudiante*

RESPONSABLE ADMINISTRATIVE

Mme Carole ACCOLAS

DOYENS HONORAIRES

Pr Emile ARON (†) – 1962-1966
Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962
Pr Georges DESBUQUOIS (†) – 1966-1972
Pr André GOUAZE (†) – 1972-1994
Pr Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004
Pr Dominique PERROTIN – 2004-2014
Pr Patrice DIOT – 2014-2024

PROFESSEURS EMERITES

Pr Daniel ALISON
Pr Gilles BODY
Pr Philippe COLOMBAT
Pr Etienne DANQUECHIN-DORVAL
Pr Patrice DIOT
Pr Luc FAVARD
Pr Bernard FOUQUET
Pr Yves GRUEL
Pr Frédéric PATAT
Pr Loïc VAILLANT

PROFESSEURS HONORAIRES

P. ANTHONIOZ – P. ARBEILLE – A. AUDURIER – A. AUTRET – D. BABUTY – C. BARTHELEMY – J.L. BAULIEU – C. BERGER – JC. BESNARD – P. BEUTTER – C. BONNARD – P. BONNET – P. BOUGNOUX – P. BURDIN – L. CASTELLANI – J. CHANDENIER – A. CHANTEPIE – B. CHARBONNIER – P. CHOUTET – T. CONSTANS – C. COUET – L. DE LA LANDE DE CALAN – P. DUMONT – J.P. FAUCHIER – F. FETISSOF – J. FUSCIARDI – P. GAILLARD – G. GINIES – D. GOGA – A. GOUDEAU – J.L. GUILMOT – O. HAILLOT – N. HUTEN – M. JAN – J.P. LAMAGNERE – F. LAMISSE – Y. LANSON – O. LE FLOCH – Y. LEBRANCHU – E. LECA – P. LECOMTE – AM. LEHR-DRYLEWICZ – E. LEMARIE – G. LEROY – G. LORETTE – M. MARCHAND – C. MAURAGE – C. MERCIER – J. MOLINE – C. MORAIN – J.P. MUH – J. MURAT – H. NIVET – D. PERROTIN – L. POURCELOT – R. QUENTIN – P. RAYNAUD – D. RICHARD-LENOBLE – A. ROBIER – J.C. ROLLAND – P. ROSSET – D. ROYERE – A. SAINDELLE – E. SALIBA – J.J. SANTINI – D. SAUVAGE – D. SIRINELLI – J. WEILL

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AMELOT Aymeric	Neurochirurgie
ANDRES Christian.....	Biochimie et biologie moléculaire
ANGOULVANT Denis	Cardiologie
APETOH Lionel.....	Immunologie
AUDEMARD-VERGER Alexandra.....	Médecine interne
AUPART Michel.....	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BACLE Guillaume.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BAKHOS David.....	Oto-rhino-laryngologie
BALLON Nicolas.....	Psychiatrie ; addictologie
BARILLOT Isabelle.....	Cancérologie ; radiothérapie
BARON Christophe.....	Immunologie
BEJAN-ANGOULVANT Théodora.....	Pharmacologie clinique
BERHOUEZ Julien.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BERNARD Anne	Cardiologie
BERNARD Louis	Maladies infectieuses et maladies tropicales
BLANCHARD-LAUMONNIER Emmanuelle	Biologie cellulaire
BLASCO Hélène.....	Biochimie et biologie moléculaire
BONNET-BRILHAULT Frédérique.....	Physiologie
BOULOUIS Grégoire	Radiologie et imagerie médicale
BOURGUIGNON Thierry.....	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BRILHAULT Jean.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BRUNAULT Paul.....	Psychiatrie d'adultes, addictologie
BRUNEREAU Laurent.....	Radiologie et imagerie médicale
BRUYERE Franck.....	Urologie
BUCHLER Matthias.....	Néphrologie
CAILLE Agnès	Biostat., informatique médical et technologies de communication
CALAIS Gilles.....	Cancérologie, radiothérapie
CAMUS Vincent.....	Psychiatrie d'adultes
CORCIA Philippe.....	Neurologie
COTTIER Jean-Philippe.....	Radiologie et imagerie médicale
DEQUIN Pierre-François	Thérapeutique
DESMIDT Thomas.....	Psychiatrie
DESOUBEAUX Guillaume	Parasitologie et mycologie
DESTRIEUX Christophe	Anatomie
DI GUISTO Caroline.....	Gynécologie obstétrique
DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague	Anatomie & cytologie pathologiques
DUCLUZEAU Pierre-Henri.....	Endocrinologie, diabétologie, et nutrition
EHRMANN Stephan.....	Médecine intensive – réanimation
EL HAGE Wissam.....	Psychiatrie adultes
ELKRIEF Laure	Hépatologie – gastroentérologie
ESPITALIER Fabien.....	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
FAUCHIER Laurent.....	Cardiologie
FOUGERE Bertrand	Gériatrie
FRANCOIS Patrick.....	Neurochirurgie
FROMONT-HANKARD Gaëlle	Anatomie & cytologie pathologiques
GATAULT Philippe	Néphrologie
GAUDY-GRAFFIN Catherine	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUPILLE Philippe	Rhumatologie
GUERIF Fabrice.....	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
GUILLOIN Antoine	Médecine intensive – réanimation
GUILLOIN-GRAMMATICO Leslie	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
GUYETANT Serge	Anatomie et cytologie pathologiques
GYAN Emmanuel	Hématologie, transfusion
HALIMI Jean-Michel.....	Thérapeutique
HANKARD Régis	Pédiatrie
HERAULT Olivier	Hématologie, transfusion
HERBRETEAU Denis	Radiologie et imagerie médicale
HOURIOUX Christophe	Biologie cellulaire
IVANES Fabrice	Physiologie
LABARTHE François.....	Pédiatrie
LAFFON Marc	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
LARDY Hubert	Chirurgie infantile
LARIBI Saïd.....	Médecine d'urgence
LARTIGUE Marie-Frédérique.....	Bactériologie-virologie

LAURE Boris.....	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
LE NAIL Louis-Romée	Cancérologie, radiothérapie
LECOMTE Thierry	Gastroentérologie, hépatologie
LEFORT Bruno.....	Pédiatrie
LEGRAS Antoine	Chirurgie thoracique
LEMAIGNEN Adrien	Maladies infectieuses
LESCANNE Emmanuel	Oto-rhino-laryngologie
LEVESQUE Éric	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
LINASSIER Claude	Cancérologie, radiothérapie
MACHET Laurent	Dermato-vénérologie
MAILLOT François	Médecine interne
MARCHAND-ADAM Sylvain.....	Pneumologie
MARRET Henri.....	Gynécologie-obstétrique
MARUANI Annabel.....	Dermatologie-vénérologie
MEREGHETTI Laurent.....	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MITANCHEZ Delphine	Pédiatrie
MOREL Baptiste.....	Radiologie pédiatrique
MORINIÈRE Sylvain	Oto-rhino-laryngologie
MOUSSATA Driffa	Gastro-entérologie
MULLEMAN Denis.....	Rhumatologie
ODENT Thierry	Chirurgie infantile
OUAISSI Mehdi	Chirurgie digestive
OULDAMER Lobna.....	Gynécologie-obstétrique
PAINTAUD Gilles	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PARE Arnaud	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
PASI Marco.....	Neurologie
PERROTIN Franck.....	Gynécologie-obstétrique
PISELLA Pierre-Jean.....	Ophtalmologie
PLANTIER Laurent.....	Physiologie
REMERAND Francis.....	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
ROINGEARD Philippe.....	Biologie cellulaire
RUSCH Emmanuel.....	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
SAINT-MARTIN Pauline	Médecine légale et droit de la santé
SALAME Ephrem.....	Chirurgie digestive
SAMIMI Mahtab	Dermatologie-vénérologie
SANTIAGO-RIBEIRO Maria	Biophysique et médecine nucléaire
SAUTENET-BIGOT Bénédicte.....	Thérapeutique
THOMAS-CASTELNAU Pierre	Pédiatrie
TOUTAIN Annick	Génétique
VOURC'H Patrick.....	Biochimie et biologie moléculaire
WATIER Hervé	Immunologie
ZEMMOURA Ilyess	Neurochirurgie

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

DIBAO-DINA Clarisse
LEBEAU Jean-Pierre

PROFESSEURS ASSOCIES

LIMA MALDONADO Igor.....Anatomie
MALLET Donatien.....Soins palliatifs

PROFESSEUR CERTIFIE DU 2ND DEGRE

MC CARTHY Catherine.....Anglais

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

CANCEL Mathilde	Cancérologie, radiothérapie
CARVAJAL-ALLEGRIA Guillermo.....	Rhumatologie
CHESNAY Adélaïde.....	Parasitologie et mycologie
CLEMENTY Nicolas.....	Cardiologie
DE FREMINVILLE Jean-Baptiste	Cardiologie
DOMELIER Anne-Sophie.....	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
DUFOUR Diane	Biophysique et médecine nucléaire
FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie	Anatomie et cytologie pathologiques
GARGOT Thomas	Pédopsychiatrie
GOUILLEUX Valérie	Immunologie
HOARAU Cyrille.....	Immunologie
KERVARREC Thibault.....	Anatomie et cytologie pathologiques
KHANNA Raoul Kanav.....	Ophthalmologie
LE GUELLEC Chantal.....	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
LEDUCQ Sophie	Dermatologie
LEJEUNE Julien.....	Hématologie, transfusion
MACHET Marie-Christine	Anatomie et cytologie pathologiques
MOUMNEH Thomas.....	Médecine d'urgence
PIVER Éric.....	Biochimie et biologie moléculaire
RAVALET Noémie	Hématologie, transfusion
ROUMY Jérôme	Biophysique et médecine nucléaire
STANDLEY-MIQUELESTORENA Elodie.....	Anatomie et cytologie pathologiques
STEFIC Karl.....	Bactériologie
TERNANT David.....	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
VAYNE Caroline.....	Hématologie, transfusion
VUILLAUME-WINTER Marie-Laure.....	Génétique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

AGUILLON-HERNANDEZ Nadia.....	Neurosciences
BLANC Romuald	Orthophonie
EL AKIKI Carole.....	Orthophonie
NICOGLUO Antonine.....	Philosophie – histoire des sciences et des techniques
PATIENT Romuald	Biologie cellulaire
RENOUX-JACQUET Cécile	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES

AUMARECHAL Alain	Médecine Générale
BARBEAU Ludivine	Médecine Générale
CHAMANT Christelle.....	Médecine Générale
ETTORI Isabelle.....	Médecine Générale
MOLINA Valérie	Médecine Générale
PAUTRAT Maxime	Médecine Générale
PHILIPPE Laurence.....	Médecine Générale
RUIZ Christophe	Médecine Générale
SAMKO Boris.....	Médecine Générale

CHERCHEURS INSERM - CNRS - INRAE

BECKER Jérôme.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BOUAKAZ Ayache	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BOUTIN Hervé.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BRIARD Benoit.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
CHALON Sylvie.....	Directrice de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
DE ROCQUIGNY Hugues	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
ESCOFFRE Jean-Michel.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
GILOT Philippe	Chargé de Recherche Inrae – UMR Inrae 1282
GOMOT Marie	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
GOUILLEUX Fabrice	Directeur de Recherche CNRS – UMR Inserm 1100
GUEGUINOU Maxime	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1069
HAASE Georg.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
HENRI Sandrine	Directrice de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
HEUZE-VOURCH Nathalie.....	Directrice de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
KORKMAZ Brice.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
LABOUTE Thibaut.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
LATINUS Marianne	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
LAUMONNIER Frédéric.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
LE MERRER Julie	Directrice de Recherche CNRS – UMR Inserm 1253
MAMMANO Fabrizio	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
PAGET Christophe.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
RAOUL William.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1069
SECHER Thomas.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
SI TAHAR Mustapha.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
SUREAU Camille	Directrice de Recherche émérite CNRS – UMR Inserm 1259
TANTI Arnaud	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
WARDAK Claire	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour l'éthique médicale

BIRMELE Béatrice.....Praticien Hospitalier

Pour la médecine manuelle et l'ostéopathie médicale

LAMANDE Marc.....Praticien Hospitalier

Pour l'orthophonie

BATAILLE Magalie.....Orthophoniste

CLOUTOUR Nathalie

CORBINEAU Mathilde

HARIVEL OUALLI Ingrid.....Orthophoniste

IMBERT Mélanie

SIZARET Eva

Pour l'orthoptie

BOULNOIS Sandrine.....Orthoptiste

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des enseignants et enseignantes
de cette Faculté,
de mes chers condisciples
et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits aux indigents,
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux
ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira
les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira
pas
à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres,
je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leurs parents.

Que les hommes et les femmes m'accordent leur estime
si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couverte d'opprobre
et méprisée de mes confrères et consœurs
si j'y manque.

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur GOUPILLE,

Merci de m'avoir fait l'honneur de présider ce jury. Veuillez recevoir mes salutations distinguées.

A Monsieur le Docteur Carvajal-Alegria, mon directeur de thèse,

Je tenais à vous remercier de m'avoir proposé ce vaste sujet et de m'avoir accompagnée tout au long de l'élaboration de ce travail. Merci pour votre analyse minutieuse et pour votre sens du détail. Merci d'avoir su m'encourager lorsqu'il le fallait, même d'un pays à un autre. Avec tout mon respect.

A Madame la Professeur SALLIOT,

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être membre de ce jury. Veuillez recevoir mes respectueuses salutations.

A Madame la Professeur AUDEMARD-VERGER,

Je vous remercie d'avoir accepté d'être membre du jury, j'en suis honorée. Travailler avec vous aura été un plaisir. Merci, professeur !

A Madame la Professeur DEVAUCHELLE-PENSEC,

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être membre de ce jury. Veuillez recevoir mes respectueuses salutations.

A Madame la Docteur GRIFFOUL-ESPITALIER, ainsi qu'au service de Rhumatologie du CHU de Tours,

Je tenais à vous remercier pour ces deux semestres de formation qui m'ont appris la rigueur et l'art de tendre vers l'essentiel.

A Monsieur le Professeur MAILLOT, ainsi qu'à toute l'équipe médicale et paramédicale du service de Médecine Interne du CHU de Tours,

Je vous remercie pour votre accueil si bienveillant, pour toutes les connaissances que vous m'avez transmises dans la bonne humeur, et pour tous ces moments de partage et de joie pendant cette année hors-filière au sein de votre service. Merci pour tout.

Table des matières

ABREVIATIONS	11
RESUME	12
ABSTRACT	13
I. INTRODUCTION	14
II. PATIENTS & METHODES	16
A. DESIGN ET OBJECTIFS :	16
B. SELECTION DES PATIENTS :	16
C. RECUEIL DES DONNEES :	17
D. ANALYSES STATISTIQUES :	18
III. RESULTATS :	20
A. PATIENTS INCLUS :	20
B. CARACTERISTIQUES DEMOGRAPHIQUES DES PATIENTS A L'INCLUSION :	21
C. INCIDENCE DIAGNOSTIQUE ET DELAI MOYEN DE DIAGNOSTIC :	23
D. ÉTIOLOGIES DES AORTITES :	23
E. DIFFERENCES CLINIQUES ENTRE ARTERITE A CELLULES GEANTES ET AUTRES ETIOLOGIES A L'INCLUSION : 25	
F. CONCERNANT LES COMPLICATIONS DES AORTITES :	26
G. CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES A L'INCLUSION :	27
H. CARACTERISTIQUES A L'IMAGERIE AU MOMENT DE L'INCLUSION :	30
I. HISTOLOGIE :	31
IV. DISCUSSION :	32
A. RESULTATS ETIOLOGIQUES, CLINIQUES, BIOLOGIQUES, ET A L'IMAGERIE :	32
a. <i>Étiologie</i> :	32
b. <i>Signes et symptômes cliniques pour le diagnostic positif d'aortite non infectieuse</i> :	33
c. <i>Signes et symptômes cliniques potentiellement utile pour le diagnostic étiologique des aortites non infectieuses</i> :	33
d. <i>Complications des aortites</i> :	34
e. <i>Syndrome inflammatoire et aortites</i> :	35
f. <i>Différences biologiques entre les artérites à cellules géantes et les autres étiologies d'aortite</i> : 35	
g. <i>Diagnostic positif d'aortite à l'imagerie et comparaison des autres sites artériels atteints par l'inflammation</i> :	36
B. INCIDENCE ET DELAI DIAGNOSTIC :	37
C. LIMITES :	37
V. CONCLUSION :	39
ANNEXE :	40
BIBLIOGRAPHIE :	46
RESUME	49

ABREVIATIONS

ACG : artérite à cellules géantes

CRP : Protéine C réactive

CTC : Corticothérapie

HTA : Hypertension artérielle

LMMC : Leucémie myélomonocytaire chronique

RESUME

Les aortites non infectieuses en Rhumatologie et en Médecine Interne au CHU de Tours: étude observationnelle rétrospective monocentrique.

Rationnel de l'étude : Les aortites non infectieuses sont des pathologies rares et difficiles à diagnostiquer, pouvant résulter de nombreuses étiologies différentes. Il existe actuellement peu d'études détaillant précisément le phénotype des patients atteints d'aortite. L'objectif de cette étude était de définir les étiologies les plus fréquentes d'aortite non infectieuse et de décrire les signes cliniques, biologiques, les caractéristiques démographiques ainsi que les examens d'imagerie utilisés pour le diagnostic.

Méthodes : Nous avons mené une étude épidémiologique observationnelle rétrospective chez les patients chez qui un diagnostic d'aortite non infectieuse a été réalisé dans les services de Rhumatologie et de Médecine Interne au CHU de Tours de janvier 2013 à janvier 2023. Les étiologies des aortites ainsi que les caractéristiques démographiques, les signes cliniques, les résultats biologiques et les examens d'imagerie réalisés pour le diagnostic ont été recueillis puis analysés. Nous avons également étudié l'incidence et le délai diagnostic moyen des aortites.

Résultats : Nous avons pu étudier les données de 70 patients (72,8% de femmes, avec un âge moyen entre $67,1 \pm 9,1$ ans en Rhumatologie et $68,8 \pm 11,0$ en Médecine Interne). L'étiologie la plus fréquente était l'artérite à cellules géantes (49/70 patients). Le délai diagnostic moyen d'aortite était de 5,9 mois. Les patients étaient rarement asymptomatiques (5,8%). Les patients présentaient en moyenne un syndrome inflammatoire biologique significatif avec ou sans corticothérapie préalable (CRP entre 55,4 mg/L et 68,1mg/L). La tomographie par émission de positrons au 18fluorodésoxyglucose couplée à la tomodensitométrie était l'examen le plus réalisé pour le diagnostic positif d'aortite (81,4%).

Conclusion : L'étiologie la plus fréquente des aortites rencontrées en Rhumatologie et en Médecine Interne au CHRU de Tours est l'artérite à cellules géantes. Certaines caractéristiques cliniques ou biologiques simples pourraient permettre d'évoquer d'autres étiologies nécessitant des examens complémentaires plus poussés.

Mots clés : Aortite non infectieuse, étiologie, artérite à cellules géantes.

ABSTRACT

Non-infectious aortitis in rheumatology and internal medicine at Tours University Hospital : retrospective observational single-center study

Background: Non-infectious aortitis is a rare and difficult to diagnose condition that can result from many different aetiologies. Currently, there are few studies detailing the phenotype of patients with aortitis. The aim of this study was to define the most common aetiologies of non-infectious aortitis and to describe the clinical and biological signs, demographic characteristics and imaging studies used for diagnosis.

Methods: We conducted a retrospective observational epidemiological study of patients diagnosed with non-infectious aortitis at the Rheumatology and Internal Medicine Departments of Tours University Hospital from January 2013 to January 2023. The aetiologies of aortitis, as well as the demographic characteristics, clinical signs, biological results and imaging studies performed for diagnosis, were collected and analyzed. We also looked at the incidence of aortitis and the average delay in diagnosis.

Results: We were able to analyze data from 70 patients (72.8% women, mean age between $67,1 \pm 9,1$ years in Rheumatology department and $68,8 \pm 11,0$ years in Internal Medicine department). The most common aetiology was giant cell arteritis (49 of 70 patients). The mean time to diagnosis of aortitis was 5.9 months. Patients were rarely asymptomatic (5.8%). On average, patients had a significant increase of acute phase reactants with or without prior corticosteroid therapy. Positron emission tomography with 18-fluorodeoxyglucose in combination with computed tomography was the most frequently used test for a positive diagnosis of aortitis (81.4%).

Conclusions: Giant cell arteritis is the most common aetiology of aortitis encountered in the Rheumatology and Internal Medicine Department of the University Hospital of Tours. Some simple clinical or biological features may suggest other aetiologies that require further investigation.

Key Words : non-infectious aortitis, aetiology, Giant Cell Arteritis

I. INTRODUCTION

Le terme « aortite » englobe un spectre vaste et hétérogène de pathologies, caractérisées par une inflammation chronique de la paroi aortique, distincte de l'athérosclérose. (1–4)

Le gold standard pour le diagnostic d'aortite reste l'examen histologique, bien qu'il ne soit pas propice à un diagnostic précoce et soit rarement disponible. (2)

Avec l'avènement de nouvelles techniques d'imagerie, telles que l'IRM, l'angio-TDM, la TEP-TDM au 18-FDG et l'échographie, il est désormais possible d'obtenir un diagnostic fiable d'aortite sans recourir à l'histologie. (1,3,5,6)

La TEP-TDM au 18-FDG est actuellement l'examen d'imagerie le plus sensible pour détecter l'inflammation vasculaire à un stade précoce de la maladie. (5,7)

Sur le plan de l'imagerie, l'aortite est définie par :

- Un épaissement de la paroi aortique ≥ 2 mm (non spécifique).
- Des anomalies lumorales (dilatation, anévrysme, sténose) associées à des signes d'inflammation.
- Un hypermétabolisme de la paroi aortique au TEP-TDM au 18-FDG. L'avidité métabolique est classée en quatre niveaux : 0 = aucune ; 1 = plus faible que le foie ; 2 = similaire au foie ; 3 = supérieure au foie, avec une significativité généralement admise à partir du grade 2. (6)

Les aortites sont classées en deux grandes catégories : les aortites infectieuses et les aortites non infectieuses (2,6,8). Cette dernière catégorie est divisée en plusieurs sous-groupes, dont certains sont liés à des pathologies inflammatoires systémiques ou dysimmunitaires (9), dominées par l'artérite à cellules géantes et la maladie de Takayasu. Un sous-groupe particulier regroupe les aortites idiopathiques, isolées, classifiées ainsi en l'absence de cause sous-jacente identifiable (8,10–12). Il existe également d'autres classifications, notamment histologiques (4), que nous n'allons pas détailler ici.

Il existe peu d'études épidémiologiques sur les aortites non infectieuses (11,13), en particulier dans les services de rhumatologie, bien que ces derniers soient ponctuellement confrontés à cette pathologie. Les aortites représentent un véritable défi diagnostique en raison de leur présentation clinique extrêmement variable, allant de tableaux paucisymptomatiques à des

signes aspécifiques tels que la douleur abdominale fébrile ou l'insuffisance aortique, rendant leur diagnostic souvent tardif. (8,12,14)

Les diagnostics tardifs sont problématiques en termes de pronostic, car les complications des aortites, telles que les anévrismes, les dissections et les obstructions, entraînent une morbi-mortalité significative. De plus, la majorité des données disponibles sur le suivi des aortites concernent principalement les artérites à cellules géantes, ce qui complique la généralisation des données en raison de la diversité étiologique des aortites. (15) Ceci souligne la nécessité d'un diagnostic précoce et de la détermination précise de l'étiologie pour adapter le traitement. (8,16)

Ainsi, une meilleure connaissance des signes cliniques associés aux aortites pourrait améliorer le diagnostic précoce et la prise en charge des patients. Le but de cette étude est donc de définir les étiologies les plus fréquentes des aortites non infectieuses dans les services de Rhumatologie et de Médecine interne du CHU de Tours, de décrire les signes cliniques, biologiques et d'imagerie associés aux aortites, et d'étudier les caractéristiques démographiques de ces patients.

II. PATIENTS & METHODES

A. Design et Objectifs :

Nous avons mené une étude observationnelle rétrospective au sein du service de Rhumatologie et du service de Médecine Interne du CHU de Tours afin de décrire la prévalence des différentes étiologies des aortites chez des patients atteints d'aortite non infectieuse, et de décrire les éléments associés au diagnostic positif de l'aortite (signes cliniques, caractéristiques biologiques et démographiques, les examens d'imagerie utilisés etc.).

La période de recrutement des patients s'étend sur 10 ans, du premier janvier 2013 au premier janvier 2023.

Le diagnostic positif d'aortite non infectieuse ainsi que le diagnostic étiologique étaient retenus pour cette étude lorsque le praticien en charge du dossier du patient les considérait comme établis, sans considérer les moyens diagnostics utilisés.

Ces diagnostics étaient écartés lorsque le praticien en charge du dossier les considérait comme étant erronés en définitive, peu importe les résultats des différents examens complémentaires.

B. Sélection des patients :

Les critères d'inclusion des patients étaient les suivants :

- Un âge ≥ 18 ans.
- Un diagnostic d'aortite non infectieuse.
- Un suivi dans le service de Rhumatologie et de Médecine interne au CHU de Tours.

Les critères de non-inclusion étaient les suivants :

- Un diagnostic d'aortite infectieuse.
- Une absence de diagnostic d'aortite.
- Un diagnostic d'aortite antérieur ou postérieur à la période de recrutement.
- Un antécédent d'aortite non infectieuse chez des patients se présentant dans le service de Rhumatologie ou de Médecine Interne mais sans suivi au CHU de Tours.

La liste des patients sélectionnés a été établie chez des patients ayant consulté ou ayant été hospitalisé dans le service de Rhumatologie ou dans le service de Médecine Interne au CHU de Tours.

Les patients ont été sélectionnés à l'aide de mots clés à partir de la base de données de l'hôpital et du logiciel eHOP (réunissant seulement les patients n'ayant pas exprimé de refus quant à une possible inclusion dans une étude scientifique).

Les mots clés, choisis et combinés manuellement, étaient les suivants pour le service de Rhumatologie : « aorti », « igg4 », « gros vaisseaux », « polychondrite », « histiocytose », « aorti-gros vaisseaux », « aorti-igg4 », « aorti-igg4-histiocytose ». Ces mots clés ont ensuite été ajustés afin de préciser la sélection et de réduire le risque de faux positifs (« aorti » est devenu « aortite »).

Concernant les patients de Médecine Interne, seul le mot clé « aortite » a été choisi.

C. Recueil des données :

Le recueil des données a débuté en novembre 2023 et s'est terminé en janvier 2024 pour les patients de Rhumatologie. Pour les patients du service de Médecine Interne, le recueil des données a débuté en janvier 2024 et s'est terminé en mars 2024.

Les dossiers médicaux des patients sélectionnés ont tous été analysés, et seuls les patients ayant un diagnostic confirmé d'aortite non infectieuse (et présentant les autres critères d'inclusion) ont été inclus.

Les identifiants des patients liés au CHU disponibles sur eHOP ont ensuite été utilisés pour accéder au DPP et donc au dossier médical complet de chaque patient ayant un diagnostic ou une suspicion d'aortite non infectieuse.

Le choix des données à recueillir s'est fait d'après la littérature disponible. (8)

Toutes les informations ont été récoltées manuellement et provenaient uniquement du DPP, le logiciel électronique regroupant les dossiers médicaux des patients.

Les données ont été récoltées puis consignées à l'aide d'une fiche de recueil informatique standardisée (voir annexe) détaillée créée dans un souci de reproductibilité.

Aucune donnée nominative n'a été utilisée et toutes les données ont été anonymisées.

Les données démographiques ainsi que les informations cliniques consignées dans la fiche de recueil provenaient des différents comptes-rendus de consultation ou d'hospitalisation des patients inclus. Pour être consignées, ces informations devaient impérativement être identifiées sur les comptes-rendus correspondant à la date du diagnostic d'aortite (exemple : une information de 2012 ou 2024 était considérée comme inutilisable).

Les données biologiques provenaient des premières prises de sang disponibles effectuées à l'hôpital (et analysées par le laboratoire de l'hôpital) au cours d'une hospitalisation ou au cours d'une consultation, chez un patient ayant une aortite non infectieuse non traitée ou en cours de traitement.

Une donnée biologique était considérée inutilisable si les différents éléments biologiques recueillis provenaient de prises de sang différentes réalisées à des moments différents chez un patient dont les informations consignées initialement avaient évoluées (par exemple : la première prise de sang chez un patient naïf de traitement était valide. Une seconde prise de sang chez ce même patient après introduction d'un nouveau traitement, même quelques heures plus tard, était invalide).

Les données d'imagerie collectées provenaient des comptes-rendus des examens réalisés au sein de l'hôpital (service de Radiologie et de Médecine Nucléaire) ou bien des examens réalisés en dehors de l'hôpital, dont le compte rendu a pu être intégré au dossier médical du patient sur le DPP. Les images et conclusions de ces examens n'ont pas été réinterprétées, modifiées ou rectifiées au cours de cette étude et sont donc dépendantes de leur interprétation initiale.

Les données histologiques récoltées provenaient de comptes-rendus de biopsies réalisées au sein du CHU, et analysées au CHU dans le service d'Anatomopathologie.

D. Analyses statistiques :

Une fois les données recueillies, celles-ci ont été consignées puis analysées via le logiciel Excel. Les données quantitatives ont ensuite été présentées sous forme de moyenne \pm écart type.

Les données qualitatives ou catégorielles ont, quant à elles, été présentées par le rapport d'un effectif d'une partie sur l'ensemble total, exprimé sous la forme d'une fraction et d'un pourcentage (n/N, (%)).

Les comparaisons de variables qualitatives ont été réalisées par un test de Fischer et les comparaisons de variables quantitatives ont été réalisées par un test non-paramétrique de Mann Whitney avec le logiciel GraphPad.

Ont été réalisés :

- La prévalence sur dix ans des diagnostics étiologiques d'aortite non infectieuse dans le service de Rhumatologie et de Médecine Interne du CHU de Tours.
- La prévalence des caractéristiques démographiques des patients atteints d'aortite liée ou non à une Artérite à Cellules Géantes et selon le service.
- La prévalence de 23 symptômes et signes cliniques recueillis chez les patients atteints d'aortite liée ou non à une Artérite à Cellules Géantes.
- Les valeurs moyennes de 21 différents résultats biologiques chez ces patients, selon l'étiologie (liée ou non à une Artérite à Cellules Géantes) et selon la prise d'une corticothérapie (CTC) actuelle ou dans les six derniers mois.
- La prévalence de 23 signes et symptômes cliniques au moment du diagnostic positif d'aortite chez les patients ayant une Artérite à Cellules Géantes selon leur service d'origine.
- La prévalence des examens complémentaires utilisés pour le diagnostic positif d'aortite chez ces patients, selon leur service d'origine.
- La moyenne du délai diagnostic des aortites chez ces patients, selon leur étiologie (liée à une Artérite à Cellules Géantes, à une Vascularite à ANCA ou à un autre diagnostic).
- La prévalence des 19 segments artériels touchés par l'inflammation chez les patients ayant une aortite, liée ou non à une Artérite à Cellules Géantes.

III. Résultats :

A. Patients inclus :

Avec les premiers mots-clés disponibles, la taille de l'échantillon de patients était initialement de 1058 en Rhumatologie. À la suite de l'ajustement des mots clés, le nombre de patients éligibles s'élevait à 124 en rhumatologie avec un total de 345 documents disponibles en première lecture sur eHOP.

La taille de l'échantillon de patient sélectionné en Médecine Interne s'élevait à 192, avec un total de 630 documents disponibles en première lecture sur eHOP.

Au total, 70 de ces patients ont été inclus dans notre étude. (voir diagramme de flux)

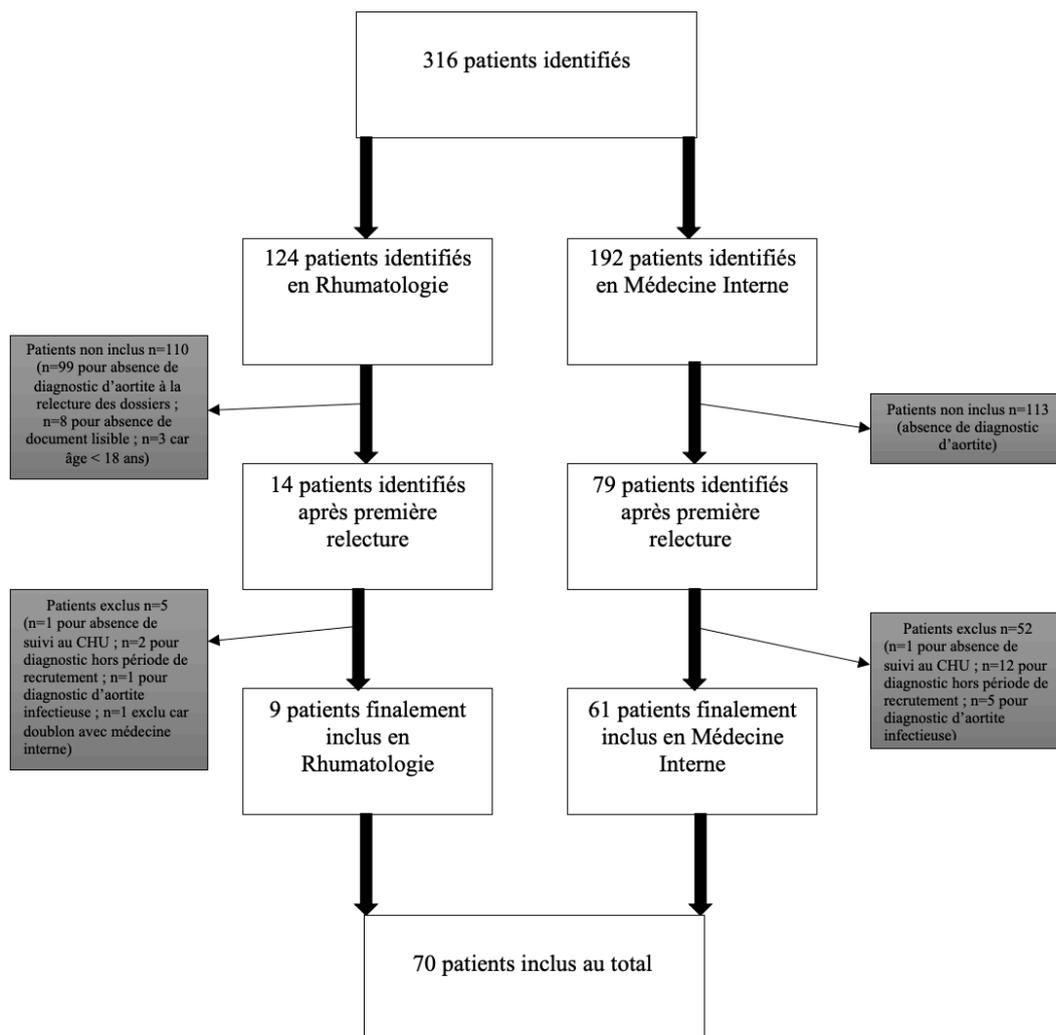


Diagramme de flux :

B. Caractéristiques démographiques des patients à l'inclusion :

Parmi les 70 patients inclus, 51/70 étaient des femmes (72,8%), 7 en rhumatologie et 44 en médecine interne. L'âge moyen au diagnostic était de $67,1 \pm 9,1$ ans en rhumatologie et $68,8 \pm 11,0$ ans en médecine interne. Pour les patients dont l'étiologie de l'aortite est l'artérite à cellules géantes, l'âge au diagnostic était à $68,1 \pm 9,2$ ans en rhumatologie et $72,1 \pm 8,7$ ans en médecine interne.

Au moment du diagnostic d'aortite, 6/9 (66,7%) des patients étaient sous/ou avaient reçus des glucocorticoïdes dans les 6 mois précédents le diagnostic en Rhumatologie et 21/60 (35,0%) en Médecine Interne.

La dose moyenne de cette corticothérapie était de $29,8 \pm 25,9$ mg par jour en Rhumatologie et $31 \pm 25,1$ mg par jour en Médecine Interne, prise sur une durée moyenne (avant le diagnostic d'aortite) de $70,3 \pm 150,8$ jours en Rhumatologie et de $149,2 \pm 180,0$ jours en Médecine Interne. (voir tableau 1)

Tableau 1 : Caractéristiques de la population au moment du diagnostic d'aortite :

	Rhumatologie (9)			Médecine interne (61)		
	Toutes étiologies confondues (9)	ACG (8)	Autres étiologies (1)	Toutes étiologies confondues (61)	ACG (41)	Autres étiologies (20)
Sexe (homme/femme)	H=2/F=7	H=1/F=7	H=1/F=0	H=17/F=44	H=7/F=34	H=10/F=10
Âge moyen au diagnostic	67,1 ± 9,1	68,1 ± 9,2	59,0	68,8 ± 11,0	72,1 ± 8,7	62,1 ± 12,5
IMC	24,6 ± 2,6	24,0 ± 2,0	29,4	24,2 ± 4,0	23,5 ± 4,0	25,3 ± 3,9
Diabète	0/9 (0%)	0/8 (0%)	0	4/59 (6,8%)	4/39 (10,3%)	0 (0%)
Type 1				1/59 (1,7%)	1/39 (2,6%)	
Type 2				3/59 (5,1%)	3/39 (7,7%)	
Hypertension artérielle	3/8 (37,5%)	2/7 (28,6%)	1	26/59 (44,1%)	17/39 (43,6%)	9/20 (45,0%)
Amylose AA	0/9 (0%)	0/8 (0%)	0	0/61 (0%)	0/40 (%)	0/20 (0%)
Cancer solide	2/9 (22,2%)	2/8 (25,0%)	0	9/60 (15,0%)	8/40 (20,0%)	1/20 (5,0%)
Hémopathie maligne	0/9 (0%)	0/8 (0%)	0	4/60 (6,7%)	0/40 (0%)	4/20 (20,0%)
Tabagisme			0			
Actif	0/6 (0%)	0/5 (0%)		9/44 (20,4%)	7/29 (24,1%)	2/15 (13,3%)
Sevré	1/6 (16,7%)	1/5 (20,0%)		10/18 (55,6%)	4/10 (40,0%)	6/8 (75,0%)
Ethylisme chronique	0/6 (0%)	0/5 (0%)	0	2/32 (6,2%)	2/22 (9,1 %)	0/10 (0%)
Glucocorticoïdes	6/9 (66,7%)	6/8 (75,0%)	0	21/60 (35,0%)	16/40 (40,0%)	5/20 (25,0%)
Dose moyenne (mg/jour)	29,8 ± 25,9	29,8 ± 25,9		31 ± 25,1	32,6 ± 25,4	10
Durée moyenne* (jours)	70,3 ± 150,8	70,3 ± 150,8		149,2 ± 180,0	149,2 ± 180,0	(Inconnu)
Chimiothérapie	0/9 (0%)	0/8 (0%)	0	0/60 (0%)	0/40 (0%)	0/20 (0%)

*Durée moyenne de la corticothérapie en jours avant le diagnostic d'aortite.

C. Incidence diagnostique et délai moyen de diagnostic :

En 10 ans, le nombre de diagnostic d'aortite par an est passé de 2 à 13, avec une certaine stabilité entre 2015 et 2018. On observe une augmentation de ces diagnostics à partir de 2019, avec un maximum de 17 diagnostics en 2020. (voir figure 1)

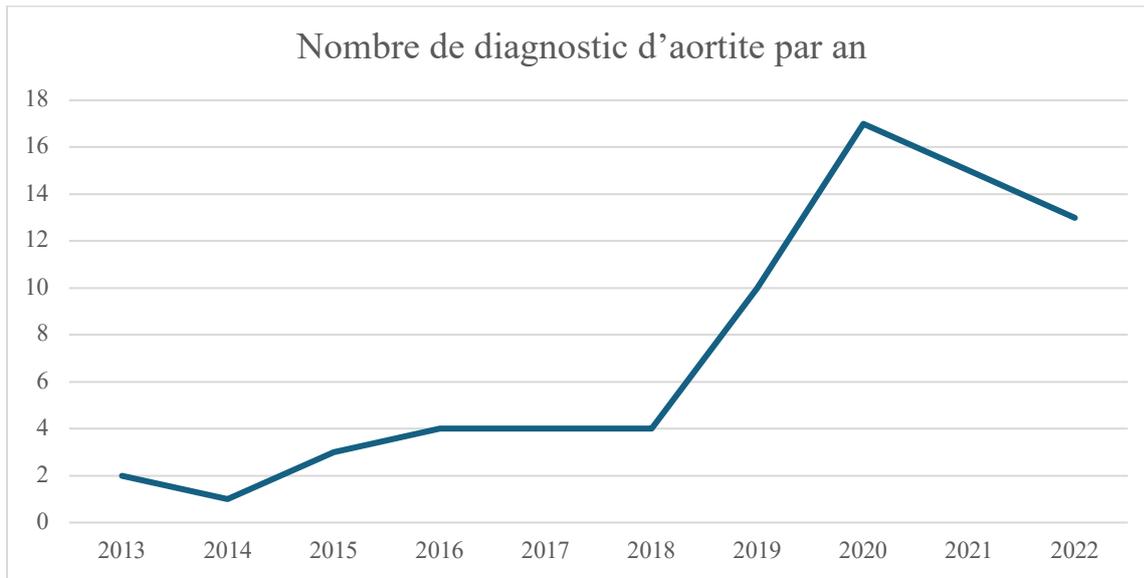


Figure 1: Nombre de diagnostic d'Aortite par an de janvier 2013 à janvier 2023 :

Le délai moyen du diagnostic d'aortite était de $5,9 \pm 9,5$ mois, toute étiologie confondue. Le délai minimum du diagnostic était de 0,1 mois, et le délai maximum de 60 mois.

Il était de $5,6 \pm 7,7$ mois pour l'artérite à cellules géantes, avec un délai maximum de 40 mois ; de $5,0 \pm 3,7$ pour les vascularites à ANCA, avec un délai maximum de 11 mois ; et de $7,0 \pm 14,4$ mois pour les autres étiologies, avec un délai maximum de 60 mois (et concernait une aortite paranéoplasique).

D. Étiologies des aortites :

Les étiologies principales des aortites non infectieuses chez ces patients étaient représentées par :

- Les vascularites des gros vaisseaux : avec 50/70 patients (71,4%), et notamment l'artérite à cellules géantes avec 49/70 patients (70,0%).

- Les vascularites à ANCA : avec 4/70 patients (5,7%), rencontrées uniquement dans le service de Médecine Interne.
- Les aortites isolées : avec 3/70 patients (4,3%)
(voir figure 2 et tableau B, annexe)

Les « autres diagnostics » représentaient au total 9/70 patients (12,9%) et se répartissaient comme suit :

- Étiologie inconnue 2/9 (22,2%).
- Étiologie douteuse 1/9 (11,1%).
- Paranéoplasique 4/9 (44,4%) : leucémie myélomonocytaire chronique, néoplasie pulmonaire, syndrome myélodysplasique, leucémie lymphoïde chronique.
- Association à une fibrose rétropéritonéale 1/9 (11,1%).
- Athérome inflammatoire 1/9 (11,1%).

Il est intéressant de noter qu'un patient avec un diagnostic d'aortite à la suite d'une pose de pacemaker n'a pas été inclus dans cette étude en raison de l'absence de suivi au CHU. Sinon, ce patient aurait appartenu à la catégorie des « autres diagnostics ».

Les étiologies moins fréquentes étaient les spondyloarthrites 2/70 (2,9%), la polyarthrite rhumatoïde 1/70 (1,4%) et les histiocytoses 1/70 (1,4%).

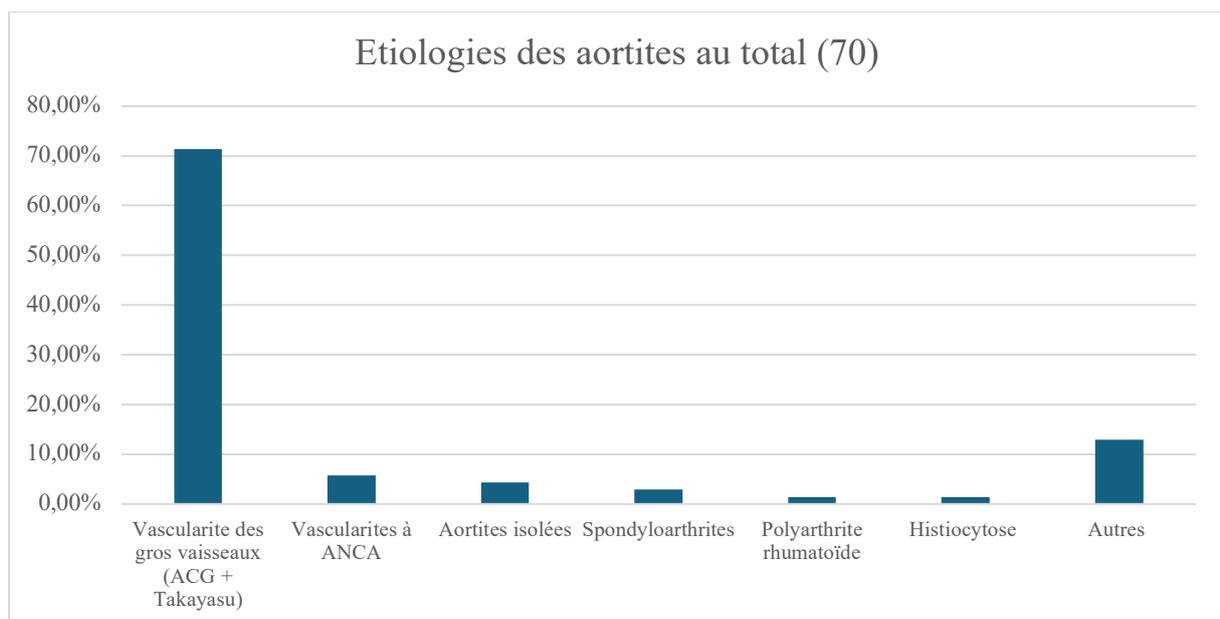


Figure 2 : Étiologies des Aortites en Rhumatologie et en Médecine Interne :

E. Différences cliniques entre Artérite à Cellules Géantes et autres étiologies à l'inclusion :

4/69 (5,8%) des patients étaient asymptomatiques lors du diagnostic d'aortite. Parmi les patients avec artérite à cellules géantes, 14/31 (45,2%) présentaient une anorexie, 25/33 (75,7%) une asthénie et 29/40 (72,5%) une perte de poids.

Cette altération de l'état général était aussi retrouvée dans les autres étiologies d'aortite (anorexie 5/12 (41,7%), asthénie 11/15 (73,3%), perte de poids 9/15 (60,0%)).

Indépendamment de l'étiologie, l'asthénie (36/48 (75,0%)) et la perte de poids (38/55 (69,0%)) étaient les symptômes les plus retrouvés chez les patients.

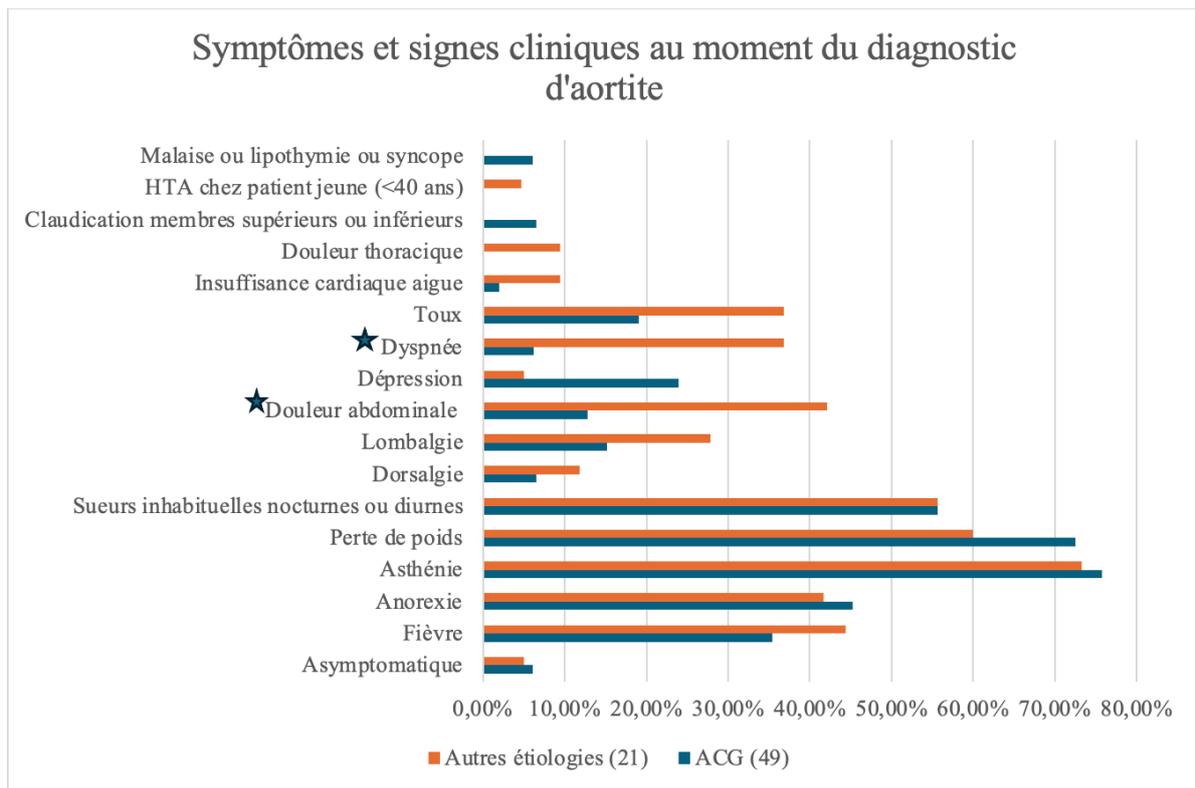
La fièvre était également un signe clinique retrouvé chez les patients avec artérite à cellules géantes (17/48 (35,4%)) et chez les patients ayant une autre étiologie d'aortite (8/18 (44,4%)).

6/47 (12,8%) des patients avec artérite à cellules géantes présentaient des douleurs abdominales contre 8/19 (42,1%) des patients avec une autre étiologie ($p=0,02$). La dyspnée était également présente chez 7/19 (36,8%) des patients avec une autre étiologie contre 3/48 (6,3%) des patients avec artérite à cellules géantes ($p=0,04$).

Les autres différences observées entre les signes cliniques au moment du diagnostic d'aortite chez les patients avec artérite à cellules géantes et chez ceux avec une autre étiologie n'étaient pas significatives.

Enfin, bien que les signes et symptômes cliniques au moment du diagnostic d'aortite chez les patients avec artérite à cellules géantes semblaient différer entre les services de Rhumatologie et de Médecine Interne, ces différences n'étaient pas significatives ($p>0,05$).

(voir figure 3 et tableau C, annexe)



ACG = artérite à cellules géantes ; HTA : hypertension artérielle ; ★ différence significative après analyse statistique par test de Fisher ($p < 0,05$)

Figure 3 : Symptômes et signes cliniques au moment du diagnostic d'aortite chez les patients avec artérite à cellules géantes et chez les patients avec un autre diagnostic étiologique

F. Concernant les complications des aortites :

3/46 (6,5%) des patients avec artérite à cellules géantes ont présenté des complications thromboemboliques contre 6/28 (28,6%) des patients avec une autre étiologie d'aortite ($p=0,02$).

La différence observée entre les autres complications cliniques des aortites n'était pas significative ($p > 0,05$). (voir figure 4)

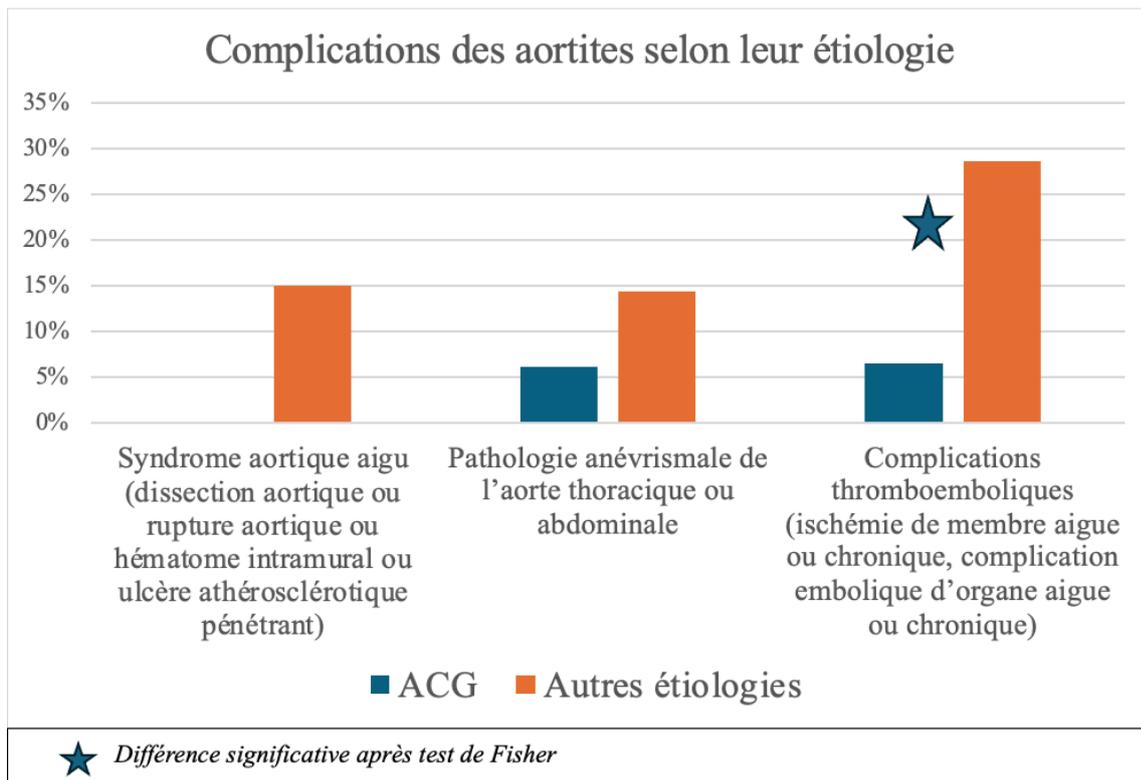


Figure 4 : Complications des aortites selon leur étiologie

G. Caractéristiques biologiques à l'inclusion :

Les patients présentaient en moyenne un syndrome inflammatoire biologique significatif avec ou sans corticoïdes, toute étiologie confondue (CRP à $55,4 \pm 57,8$ mg/L avec corticoïdes, et à $68,1 \pm 63,8$ mg/L sans).

Toute étiologie confondue, chez les patients n'ayant pas bénéficié d'une corticothérapie, la valeur minimale de CRP était de 1,3 mg/L et la valeur maximale était de 374,6 mg/L. Chez ceux ayant bénéficié d'une corticothérapie dans les 6 mois précédents le diagnostic d'aortite, ou au moment du diagnostic, la valeur minimale de CRP était de 0,3 mg/L et la valeur maximale était de 253 mg/L.

Les deux plus grandes valeurs de CRP correspondaient à une aortite satellite de LMMC (CRP à 374,6 mg/L sans corticothérapie) et à une aortite associée à une vascularite à ANCA (CRP 253 mg/L malgré la corticothérapie).

Après analyse statistique, la comparaison des valeurs de CRP entre les patients avec artérite à cellules géantes et les autres étiologies en l'absence de corticothérapie ne retrouvait pas de différence significative. ($p > 0,05$).

Toute étiologie confondue, l'électrophorèse des protéines sériques avait un profil inflammatoire, avec ou sans antécédent de corticothérapie, pour 10/19 patients (52,6%) et pour 29/33 patients (87,9%) respectivement. Ce profil inflammatoire persistait chez les patients avec artérite à cellules géantes, même avec antécédent de corticothérapie (10/15 (66,7%)), contre 1/4 (25%) chez ceux avec une autre étiologie.

Après analyse statistique, cette différence n'était pas significative ($p > 0,05$).

Les taux de ferritine en l'absence de corticothérapie dans les autres étiologies d'aortite étaient à $582,0 \pm 750$ mg/L, contre $358,7 \pm 176,3$ mg/L pour les patients avec artérite à cellules géantes. Après analyse statistique, cette différence n'était pas significative.

Le taux maximal de ferritine était de 2802 mg/L en l'absence de corticothérapie (pour une aortite associée à une leucémie myélomonocytaire chronique).

En l'absence de corticothérapie, le taux de phosphatase alcaline était de $126,7 \pm 66,6$ UI/L pour les patients avec une autre étiologie d'aortite que l'artérite à cellules géantes, contre $83,7 \pm 16,9$ UI/L ($p < 0,05$) chez ces derniers.

Cette différence significative s'observe également chez ces patients pour la GGT ($109,5 \pm 131,6$ UI/L contre $45,7 \pm 43,6$ UI/L) ($p < 0,05$).

(voir tableau 2)

Tableau 2 : Caractéristiques biologiques à l'inclusion

Etiologies	Toute étiologie confondue (69)		ACG (49)		Autres étiologies (21)	
	Avec CTC (27)	Sans CTC (42)	Avec CTC (22)	Sans CTC (26)	Avec CTC (5)	Sans CTC (16)
CRP (en mg/L)	55,4 ± 57,8 (25)	68,1 ± 63,8	52,9 ± 42,0 (21)	58,2 ± 39,2	68,5 ± 106,7 (4)	84,3 ± 88,1
VS (en mm/h)	50,7 ± 34,2 (6)	35,3 ± 21,1 (7)	50,7 ± 34,2 (6)	33,8±24,8 (5)	Non renseignée	39,0 ± 2,0 (2)
LDL (en g/L)	1,1 ± 0,3 (14)	1,1 ± 0,2 (22)	1,1 ± 0,3 (11)	1,2 ± 0,2 (13)	1,1 ± 0,4 (3)	1,0 ± 0,2 (9)
HDL (en g/L)	0,6 ± 0,2 (14)	0,5 ± 0,1 (22)	0,6 ± 0,2 (11)	0,5 ± 0,1 (13)	0,5 ± 0,2 (3/5)	0,5 ± 0,1 (9)
Triglycérides (en g/L)	1,1 ± 0,4 (14)	0,9 ± 0,4 (23)	1,2 ± 0,4 (11)	0,8 ± 0,2 (13)	1,1 ± 0,2 (3)	1,1 ± 0,5 (10)
EPP Normale	4/19 (21,1%)	3/33 (9,1%)	2/15 (13,3%)	2/19 (10,5%)	2/4 (50,0%)	1/14 (7,1%)
Profil inflammatoire	10/19 (52,6%)	29/33 (87,9 %)	10/15 (66,7%)	17/19 (89,5%)	1/4 (25,0%)	12/14 (85,7%)
Hémoglobine (en g/dL)	12,2 ± 1,6 (25)	11,3 +/- 1,8 (41)	12,2 ± 1,5 (21)	11,4 ± 1,7 (25)	11,7 ± 2,1 (4)	11,2 ± 2,0
Plaquettes (en G/L)	378,6 ± 131,0 (25)	393,6 +/- 147,0 (41)	399,2 ± 124,7 (21)	419,0 ± 154,2 (25)	270,0±108,0 (4)	354,0± 124,6
Fibrinogène (en g/L)	6,3 ± 2,1 (17)	6,6 +/- 1,6 (30)	6,6 ± 1,9 (13)	6,7 ± 1,5 (17)	5,2 ± 2,3 (4)	6,6 ± 1,8 (13)
Ferritine (en mg/L)	430,0 ± 422,3 (14)	466,0 +/- 548,0 (29)	351,7 ± 219,6 (11)	358,7 ± 176,3 (15)	716,0 ± 742,1 (3)	582,0 ± 750 (14)
Albumine (en g/L)	37,6 ± 3,9 (24)	35,3 ± 4,8 (37)	37,8 ± 3,2 (20)	35,7 ± 5,0 (21)	37,0 ± 6,5 (4)	34,8 ± 4,4
Bilirubine totale (en µmol/L)	7,2 ± 3,0 (20)	6,3 ± 3,7 (36)	6,9 ± 2,9 (17)	5,8 ± 3,5 (21)	9,3 ± 2,5 (3)	7,1 ± 3,8 (15)
ASAT (en UI/L)	17,4 ± 4,7 (24)	19,8 ± 11,3 (36)	17,4 ± 4,8 (20)	18,0 ± 4,3 (21)	17,3 ± 4,0 (4)	22,3 ± 16,4 (15)
ALAT (en UI/L)	15,5 ± 7,2 (24)	20,5 ± 20,2 (36)	15,2 ± 5,8 (20)	17,0 ± 10,6 (21)	17,3 ± 11,9 (4)	25,4 ± 27,9 (16)
PAL (en UI/L)	91,0 ± 32,9 (23)	102,0 ± 49,7 (36)	91,4 ± 30,5 (20)	83,7 ± 16,9 (21) *	89,0 ± 45,7 (3)	126,7 ± 66,6 (15) *
GGT (en UI/L)	53,5 ± 50,2 (23)	72,3 ± 96,5 (36)	56,5 ± 52,4 (20)	45,7 ± 43,6 (21) *	33,7 ± 24,3 (3)	109,5 ± 131,6 (15) *

Créatinine (en $\mu\text{mol/L}$)	73,3 \pm 28,3 (25)	65,0 \pm 16,5 (39)	66,4 \pm 14,8 (21)	62,3 \pm 14,9 (23)	109,3 \pm 48,0 (4)	69,0 \pm 17,7 (16)
Urée (en mmol/L)	6,5 \pm 3,8 (18)	5,0 \pm 1,6 (35)	5,5 \pm 2,6 (15)	5,2 \pm 1,6 (20)	11,0 \pm 5,5 (3)	4,7 \pm 1,5 (15)
Etiologies	Toute étiologie confondue (69)		ACG (49)		Autres étiologies (21)	
	Avec CTC (27)	Sans CTC (42)	Avec CTC (22)	Sans CTC (26)	Avec CTC (5)	Sans CTC (16)
DFG (en mL/min/m²)	81,9 \pm 22,5 (24)	86,9 \pm 14,6 (35)	83,2 \pm 17,0 (20)	82,5 \pm 11,1 (19)	75,8 \pm 39,6 (4)	92,0 \pm 16,5 (16)
CPK (en UI/L)	39,3 \pm 33,1 (9)	37,9 \pm 17,9 ((20)	38,0 \pm 33,1 (7)	35,5 \pm 14,7 (11)	44,0 \pm 33 (2)	40,8 \pm 20,9 (9)

CTC = corticothérapie actuelle ou dans les 6 mois qui ont précédé l'inclusion ; ACG = artérite à cellules géantes ; VS = vitesse de sédimentation ; EPP = électrophorèse des protéines sériques ; (x) où x représente le nombre de patients pour qui la donnée était disponible ; * : résultat significatif ($P < 0,05$) après analyse statistique de Mann Whitney

Suite du tableau 2

H. Caractéristiques à l'imagerie au moment de l'inclusion :

Le diagnostic positif d'aortite a été porté par la TEP TDM pour 57/70 (81,4%) des patients, soit 7/9 (77,8%) en Rhumatologie et 50/61 (81,9%) en Médecine interne.

Le deuxième examen d'imagerie le plus utilisé pour le diagnostic positif d'aortite était l'angio-TDM aortique, ou bien une autre TDM injectée (30/70 (42,8%), soit 5/9 (55,6%) en Rhumatologie et 25/61 (40,9%) en Médecine interne).

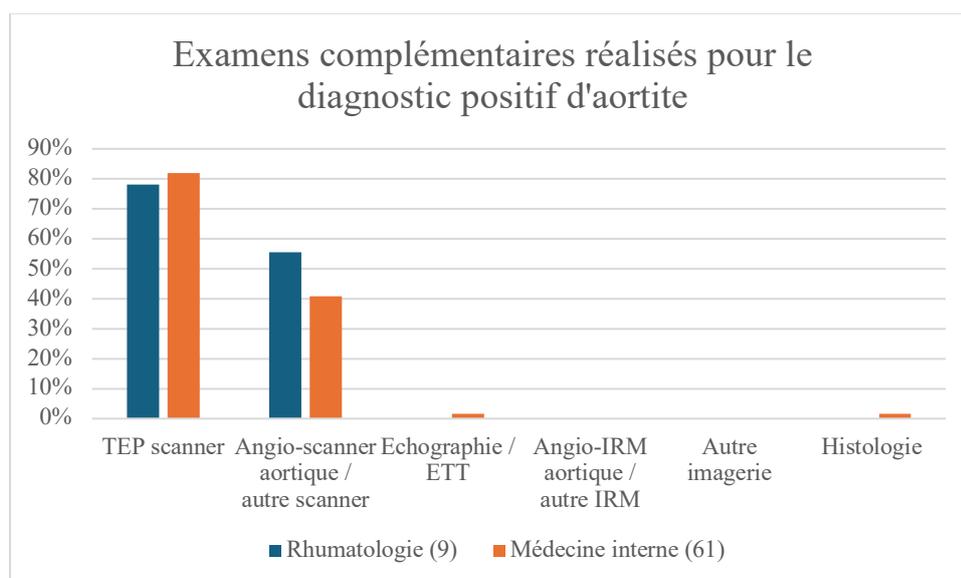


Figure 5 : Examens complémentaires réalisés pour le diagnostic positif d'aortite

Au moment du diagnostic d'aortite, les segments artériels les plus touchés par l'inflammation dans l'artérite à cellules géantes étaient les suivants :

- Les artères fémorales (25/47 patients (53,2%) pour les fémorales droite et gauche),
- Les artères iliaques communes (20/47 (42,6%) à droite et 22/47 (46,8%) à gauche),
- Les artères sous clavières (22/47 (46,8%) à gauche et 21/47 (44,7%) à droite),
- L'aorte abdominale (22/47 (46,8%)),
- Et l'aorte thoracique (20/47 (42,6%) au total avec l'aorte descendante pour 15/47 (31,9%) des patients).

Pour les autres étiologies d'aortite, les segments les plus touchés en dehors de l'aorte abdominale et de l'aorte thoracique, étaient les suivants :

- Les artères iliaques communes (5/21 (23,8%) à droite comme à gauche),
- Et l'artère sous clavière gauche (4/21 (19,0%).

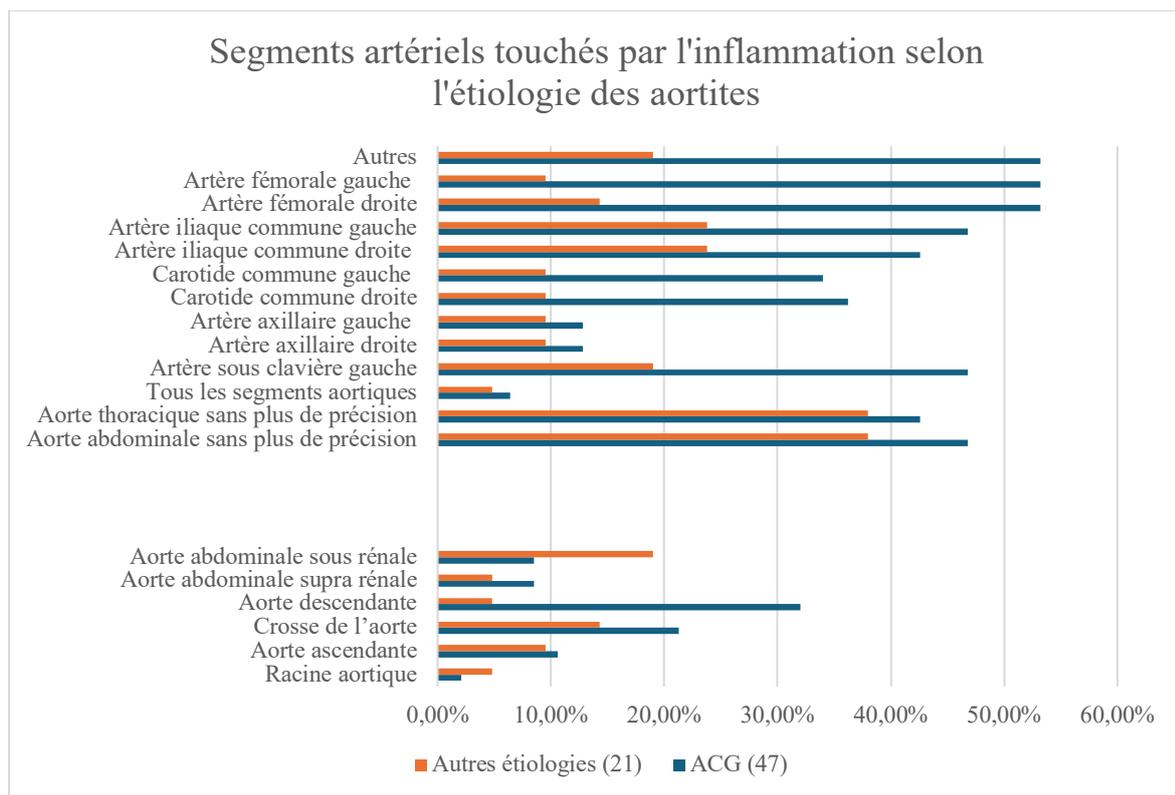


Figure 6 : Segments artériels les plus touchés par l'inflammation selon les étiologies d'aortite

I. Histologie :

L'histologie a permis le diagnostic positif d'aortite pour un seul patient (1/70 (1,4%)), dans la catégorie « autres étiologies ». Il présentait un profil histologique lymphoplasmocytaire (infiltrat lymphocytaire mononucléé). Le patient a été perdu de vue avant que l'étiologie de l'aortite ne soit diagnostiquée.

IV. Discussion :

Nous avons décrit les résultats d'une cohorte de 70 patients avec diagnostic d'aortite dans le service de Rhumatologie et de Médecine Interne du CHU de Tours sur une période de 10 ans.

A. Résultats étiologiques, cliniques, biologiques, et à l'imagerie :

a. Étiologie :

L'étiologie principale des aortites observées dans cette étude était l'artérite à cellules géantes, une vascularite des gros vaisseaux. Ce résultat est conforme aux données de la littérature lorsque les diagnostics ne reposent pas exclusivement sur l'histologie. Cependant, parmi les 70 patients inclus, un seul cas de vascularite de Takayasu a été identifié, ce qui contraste avec d'autres études rapportant cette vascularite comme la deuxième cause la plus fréquente d'aortite. (6,7,12,14,17) Les hypothèses pouvant expliquer cette situation pourrait être que les vascularites de Takayasu compliquées sont prises en charges dans des centres spécialisés parisiens, ou bien qu'elles sont prises en charge assez efficacement au CHU de Tours pour ne pas se compliquer d'aortite, ou encore qu'elles sont sous diagnostiquées.

Chez les patients dont le diagnostic d'aortite a été établi par des analyses anatomopathologiques à la suite d'une chirurgie de l'aorte proximale, une étude a montré que l'étiologie initiale prédominante était les aortites isolées. Néanmoins, ce diagnostic n'était pas définitif, car au cours du suivi, les patients ont souvent développé d'autres manifestations cliniques conduisant à une révision du diagnostic initial. Le diagnostic final le plus fréquent était alors l'artérite à cellules géantes. (9)

Ces observations soulignent la complexité du diagnostic précis des aortites, les limites des définitions actuelles des pathologies et l'évolution non linéaire de l'aortite. Par ailleurs, il est intéressant de noter que dans notre étude, d'autres types de vascularites, notamment celles affectant préférentiellement les petits vaisseaux (vascularite à ANCA), ainsi que certaines hémopathies, ont été à l'origine d'un nombre significatif d'aortites. Cet aspect est sous-représenté dans la littérature existante.

b. Signes et symptômes cliniques pour le diagnostic positif d'aortite non infectieuse :

Malgré l'idée répandue que les aortites sont souvent asymptomatiques, seule une minorité des cas dans notre étude l'était. En effet, la majorité des patients présentait au moins un signe d'altération de l'état général, même discret. Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature actuelle. (11)

Dans cette étude, les manifestations cliniques les plus fréquemment associées aux aortites étaient les signes généraux d'altération de l'état général (anorexie, asthénie, perte de poids), ainsi que la fièvre, les sueurs nocturnes et la toux.

Aucun signe ou symptôme clinique spécifique n'a pu être identifié pour le diagnostic positif d'aortite.

Étant donné que la plupart des manifestations cliniques associées aux aortites non infectieuses sont non spécifiques, il est crucial que les patients atteints de pathologies susceptibles de provoquer des aortites bénéficient d'un examen clinique régulier, minutieux et complet, afin de ne pas méconnaître une aortite sous-jacente.

c. Signes et symptômes cliniques potentiellement utile pour le diagnostic étiologique des aortites non infectieuses :

La présence de certains symptômes et signes cliniques différait en fonction des étiologies des aortites : la dyspnée et les douleurs abdominales étaient significativement moins fréquentes

dans le groupe étiologique des artérites à cellules géantes comparé à celui des autres étiologies d'aortite.

Ces résultats sont soutenus par des études montrant que les patients atteints d'artérite à cellules géantes présentent principalement des symptômes non spécifiques tels que la fièvre, les sueurs nocturnes et la toux, mais rarement la dyspnée et les douleurs abdominales (12-14, 17, 18). Ces symptômes pourraient être en lien avec d'autres manifestations des pathologies causant l'aortite.

Cette observation pourrait constituer une piste importante pour le diagnostic étiologique des aortites.

L'ensemble de ces éléments cliniques nécessiterait d'être plus rigoureusement référencé dans les dossiers des patients afin de faciliter le diagnostic étiologique et d'améliorer la prise en charge des patients.

Une documentation systématique et détaillée des symptômes pourrait aider à identifier des schémas cliniques spécifiques associés à chaque type d'aortite, permettant ainsi un diagnostic plus précis et une intervention thérapeutique plus ciblée.

d. Complications des aortites :

Les complications des aortites, notamment thromboemboliques, étaient par ailleurs plus fréquemment retrouvées dans les autres étiologies d'aortites que dans les artérites à cellules géantes. Une étude française comparant les aortites idiopathiques/isolées et celles liées aux artérites à cellules géantes avait déjà montré la plus grande fréquence des anévrysmes aortiques dans ce premier groupe. (18)

Plusieurs hypothèses pourraient expliquer ces résultats : des différences dans le suivi et l'encadrement selon les étiologies, une gravité plus importante des autres étiologies d'aortite, une meilleure efficacité des traitements dans l'artérite à cellules géantes, ou encore un syndrome inflammatoire biologique plus prononcé entraînant davantage de complications.

Ces résultats soulignent l'importance de suivre de près ces patients afin de ne pas méconnaître une complication potentiellement grave. Un suivi rigoureux et systématique permettrait d'identifier et de traiter rapidement les complications, améliorant ainsi le pronostic des patients atteints d'aortite.

e. Syndrome inflammatoire et aortites :

Sur le plan biologique, bien que les patients atteints d'aortite présentent en moyenne un syndrome inflammatoire significatif, il est crucial de noter qu'une CRP inférieure à 5 mg/L, même sans corticothérapie préalable, ne permet pas d'écarter ce diagnostic.

Une valeur minimale de CRP de 1,3 mg/L a ainsi été observée chez un patient atteint d'artérite à cellules géantes sans traitement préalable par corticostéroïdes, ce qui est confirmé par d'autres études (1). Inversement, une CRP supérieure à 300 mg/L peut également être associée à une aortite.

La majorité des études sur ce sujet rapportent des résultats biologiques en valeurs médianes et moyennes plutôt qu'en valeurs maximales et minimales. Ces études concluent généralement à la présence d'un syndrome inflammatoire significatif, toutes étiologies confondues. (7,11,16)

Ces observations soulignent l'importance d'une évaluation clinique complète et d'une interprétation prudente des résultats de la CRP, en tenant compte de la variabilité des présentations cliniques et biologiques des patients atteints d'aortite.

f. Différences biologiques entre les artérites à cellules géantes et les autres étiologies d'aortite :

Les taux de phosphatases alcalines et de GGT étaient significativement plus élevés dans les autres étiologies d'aortite comparativement aux artérites à cellules géantes, ce qui pourrait potentiellement orienter le diagnostic étiologique. À ce jour, cette différence n'a pas été décrite dans d'autres études.

Aucune autre étude n'a, à notre connaissance, autant détaillé les résultats biologiques des aortites non infectieuses ou mis en évidence l'importance potentielle du bilan hépatique dans le diagnostic étiologique des aortites non infectieuses de manière aussi approfondie.

Cette observation suggère que l'évaluation des enzymes hépatiques pourrait jouer un rôle utile dans la différenciation des étiologies des aortites, bien que des recherches supplémentaires soient nécessaires pour confirmer ces résultats et comprendre leurs implications cliniques. Une documentation systématique et détaillée des profils biologiques des patients atteints d'aortite pourrait fournir des informations précieuses pour le diagnostic et le traitement de cette condition complexe.

g. Diagnostic positif d'aortite à l'imagerie et comparaison des autres sites artériels atteints par l'inflammation :

Concernant l'imagerie, la TEP-TDM au 18-FDG était l'examen le plus couramment utilisé pour le diagnostic positif d'aortite, tant en Rhumatologie qu'en Médecine Interne, conformément aux résultats d'une autre étude sur le sujet. (11)

L'analyse des résultats d'imagerie a révélé qu'il était difficile d'affirmer que l'artérite à cellules géantes touchait préférentiellement un site artériel par rapport aux autres étiologies d'aortite, à l'exception des artères fémorales.

Cette observation suggère que la recherche d'une atteinte fémorale pourrait être une piste intéressante pour le diagnostic étiologique.

Par ailleurs, dans cette étude, l'artérite à cellules géantes semblait toucher plus fréquemment l'aorte abdominale, contrairement à ce qui a été rapporté dans la littérature. (19)

Ces résultats soulignent l'importance de l'imagerie avancée dans le diagnostic des aortites et suggèrent que des études supplémentaires sont nécessaires pour mieux comprendre les modèles de localisation artérielle spécifiques à chaque étiologie.

Une documentation systématique des sites d'atteinte pourrait améliorer la précision diagnostique et orienter les stratégies de prise en charge thérapeutique.

B. Incidence et délai diagnostic :

Depuis 2019, il y a eu une nette majoration des diagnostics d'aortite, avec un pic en 2020. Plusieurs hypothèses pourraient expliquer cette hausse.

Premièrement, ces aortites pourraient-elles être associées à la COVID-19 ? Cette hypothèse ne peut être vérifiée dans cette étude en raison de l'absence de données sur les infections à la COVID-19.

Deuxièmement, l'augmentation de l'utilisation de la TEP-TDM au 18-FDG depuis 2010 pourrait-elle avoir conduit à des diagnostics fortuits ?

L'augmentation générale des diagnostics d'aortite au cours des dix dernières années pourrait également être attribuée à l'amélioration de l'accessibilité et des performances de la TEP-TDM dans les services médicaux.

Concernant le délai diagnostique de l'aortite, celui-ci était en moyenne de presque six mois, toutes étiologies confondues. Une étude récente réalisée au Royaume-Uni a montré un délai diagnostique de quatre mois, avec un intervalle interquartile de un à sept mois. (11)

Il est donc nécessaire de poursuivre la sensibilisation sur les signes cliniques et biologiques associés aux aortites afin de réduire le délai diagnostique.

L'amélioration des connaissances et de la vigilance clinique pourrait contribuer à un diagnostic plus précoce et à une meilleure prise en charge des patients atteints d'aortite.

C. Limites :

Bien que cette étude apporte de nombreuses informations épidémiologiques sur les aortites rencontrées en Rhumatologie et en Médecine Interne, elle présente néanmoins certaines limites.

Premièrement, elle fait face à des risques d'erreur aléatoire due à la fluctuation d'échantillonnage.

Deuxièmement, elle présente certains biais inhérents à ce type d'étude, notamment des biais de sélection, d'information et de confusion.

Troisièmement, en raison du caractère rétrospectif de l'étude, il existait quelques données manquantes. Bien que ces données manquantes n'aient pas été prises en compte lors de l'analyse, l'utilisation des pourcentages restait équivoque. Par conséquent, tous les pourcentages de cette étude ont été présentés conjointement avec la fraction détaillée des patients présentant le signe en question sur le nombre total de données recueillies, en l'absence de données manquantes.

Quatrièmement, les analyses statistiques ont été réalisées uniquement pour les patients n'ayant pas pris de corticothérapie, étant donné l'impact significatif de celle-ci sur les marqueurs biologiques.

Cinquièmement, malgré l'intérêt potentiel que pourrait avoir la comparaison des étiologies (et des signes cliniques) des aortites entre les patients du service Médecine Interne et du service Rhumatologie, cette comparaison n'a pu être possible en raison du faible effectif de patient dans ce dernier service.

Enfin, les aortites étant des pathologies difficiles à diagnostiquer, le nombre de patients au sein d'un centre unique reste faible, ce qui limite la puissance statistique de l'étude et la possibilité de généraliser les résultats.

Pour renforcer le potentiel de cette étude, un projet collaboratif plus large a été élaboré, s'inscrivant dans une démarche multicentrique. L'objectif est de mener le même plan d'étude dans plusieurs centres hospitaliers de l'Ouest de la France (CHU de Rennes, Brest, Nantes, Angers, Poitiers) sous l'égide du réseau d'Innovation en recherche ostéoarticulaire de la région HUGO.

V. Conclusion :

L'aortite est une entité particulière, dont les étiologies couvrent un large spectre de pathologies, représentant ainsi un défi diagnostique majeur pour les cliniciens.

Le profil type du patient diagnostiqué avec une aortite en Rhumatologie et en Médecine Interne au CHU de Tours semble être celui d'une femme dans sa sixième décennie de vie, présentant une altération de l'état général et un syndrome inflammatoire biologique significatif, même sous corticothérapie, avec une artérite à cellules géantes comme diagnostic étiologique.

Ce tableau clinique, fréquent dans la population hospitalière et en particulier dans les services de Rhumatologie et de Médecine Interne, souligne l'importance de poursuivre les études épidémiologiques sur le sujet.

Ces études permettront d'affiner les caractéristiques utiles au diagnostic d'aortite chez les patients.

Les niveaux de phosphatase alcaline et de GGT pourraient éventuellement constituer une aide au diagnostic étiologique d'aortite.

Une meilleure connaissance des signes cliniques et biologiques associés aux aortites non infectieuses, ainsi qu'une meilleure identification de la population touchée, pourraient permettre de réduire le délai de diagnostic et, par conséquent, le délai de prise en charge, afin d'éviter les complications.

Les résultats de cette étude devront être confrontés à ceux de l'étude multicentrique prévue dans le cadre du réseau HUGO. Cette approche collaborative visera à renforcer la compréhension des aortites et à améliorer les stratégies diagnostiques et thérapeutiques pour ces pathologies complexes.

Annexe :

Tableau A (référence) : Les différentes étiologies possibles des aortites non infectieuses

Vascularite des gros vaisseaux	Artérite à cellules géantes
	Takayasu
Autres vascularites	Behçet
	Syndrome de Cogan
	Vascularites à ANCA
	Kawasaki
Maladie de Buerger	
Spondyloarthrites	
Connectivites	Polychondrite atrophiante
	Lupus érythémateux disséminé
	Syndrome de Sjögren
Sarcoïdose	
Polyarthrite Rhumatoïde	
Maladie de Crohn	
Syndrome hyper IgG4	
Histiocytose non langerhansienne d'Erdheim Chester	
Aortite isolée	
Syndrome VEXAS	
Autres (paranéoplasique, iatrogène etc.)	

Tableau B : Les différentes étiologies des aortites pour cette étude :

	Rhumatologie (9)	Médecine interne (61)	Total (70)
Vascularite des gros vaisseaux (ACG + Takayasu)	8/9 (88,9 %)	42/61 (68,8%)	50/70 (71,4%)
Vascularites à ANCA	0/9 (0%)	4/61 (6,6%)	4/70 (5,7%)
Spondyloarthrites	1/9 (11,1%)	1/61 (1,6%)	2/70 (2,9%)
Polyarthrite rhumatoïde	0/9 (0%)	1/61 (1,6%)	1/70 (1,4%)
Histiocytose	0/9 (0%)	1/61 (%)	1/70 (1,4%)
Aortites isolées	0/9 (0%)	3/61 (4,9%)	3/70 (4,3%)
Autres	0/9 (0%)	9/61 (14,7%)	9/70 (12,9%)

Tableau C : Signes et symptômes présentés par les patients ayant une artérite à cellules géantes au moment du diagnostic d'aortite :

	Rhumatologie (8)	Médecine interne (41)	Total (49)
Signe du peigne / hyperesthésie du cuir chevelu	0/7 (0%)	13/40 (32,5%)	13/47 (27,6%)
Céphalées	2/8 (25,0%)	25/41 (61,0%)	27/49 (55,1%)
Temporales	1/8 (12,5%)	11/41 (26,8%)	12/49 (24,5%)
Occipitales	0/8 (0%)	8/41 (19,5 %)	8/49 (16,3%)
Frontales	0/8 (0%)	3/41 (7,3 %)	3/49 (6,1%)
Autres / diffuses	1/8 (12,5%)	5/11 (45,4%)	6/19 (31,6%)
Induration des artères temporales et/ ou anomalie à la palpation des artères temporales	0/7 (0%)	12/30 (40,0%)	12/37 (32,4%)
Diminution ou abolition des pouls temporaux	1/7 (14,3%)	13/29 (44,8%)	14/36 (38,9%)
Anomalies ophtalmologiques :			
Baisse d'acuité visuelle			
Amaurose fugace	2/8 (25,0%)	14/40 (35,0%)	16/48 (33,3%)
Cécité monoculaire	0/8 (0%)	2/40 (5,0%)	2/48 (4,2%)
Cécité binoculaire	0/8 (0%)	3/40 (7,5%)	3/48 (6,2%)
Diplopie	0/8 (0%)	0/40 (0%)	0/48 (0%)
Paralysie oculomotrice	1/8 (12,5%)	2/40 (5,0%)	3/48 (6,2%)
	0/7 (0%)	0/40 (0%)	0/47 (0%)
NOIAA	0/8 (0%)	4/40 (10,0%)	4/48 (8,3%)
OACR	0/8 (0%)	2/40 (5,0%)	2/48 (4,2%)
NOIP	0/8 (0%)	0/40 (0%)	0/48 (0%)
Claudication de la mâchoire	0/7 (0%)	15/40 (37,5%)	15/47 (31,9%)
Claudication des membres supérieurs et/ou inférieurs	1/4 (25,0%)	2/41 (4,9%)	3/45 (6,7%)
Myalgies	0/7 (0%)	9/39 (23,1%)	9/46 (19,6%)
PPR associée	6/8 (75,0%)	17/40 (42,5%)	23/48 (47,9%)
Confusion ou troubles neuropsychiatriques	0/8 (0%)	5/41 (12,2%)	5/49 (10,2%)
Signes en faveur d'un AVC ou d'un AIT associé	0/8 (0%)	1/41 (2,4%)	1/48 (2,1%)
Neuropathie périphérique	0/8 (0%)	0/40 (0%)	0/48 (0%)
Troubles vestibulaires	0/8 (0%)	2/40 (5,0%)	2/48 (4,2%)
Acrocyanose	0/8 (0%)	1/40 (2,5%)	1/48 (2,1%)
Asymétrie tensionnelle	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

Tableau D : Segments artériels touchés par l'inflammation

	ACG (47)	Autres étiologies (21)
Racine aortique	1/47 (2,1%)	1/21 (4,8%)
Aorte ascendante	5/47 (10,6%)	2/21 (9,5%)
Crosse de l'aorte	10/47 (21,3%)	3/21 (14,3%)
Aorte descendante	15/47 (31,9%)	1/21 (4,8%)
Aorte abdominale supra rénale	4/47 (8,5%)	1/21 (4,8%)
Aorte abdominale sous rénale	4/47 (8,5%)	4/21 (19,0%)
Aorte abdominale sans plus de précision sur la localisation	22/47 (46,8%)	8/21 (38%)
Aorte thoracique sans plus de précision sur la localisation	20/47 (42,6%)	8/21 (38%)
Tous les segments aortiques	3/47 (6,4%)	1/21 (4,8%)
Artère sous clavière gauche	22/47 (46,8%)	4/21 (19,0%)
Artère sous clavière droite	21/47 (44,7%)	3/21 (14,3%)
Artère axillaire droite	6/47 (12,8%)	2/21 (9,5%)
Artère axillaire gauche	6/47 (12,8%)	2/21 (9,5%)
Carotide commune droite	17/47 (36,2%)	2/21 (9,5%)
Carotide commune gauche	16/47 (34,0%)	2/21 (9,5%)
Artère iliaque commune droite	20/47 (42,6%)	5/21 (23,8%)
Artère iliaque commune gauche	22/47 (46,8%)	5/21 (23,8%)
Artère fémorale droite	25/47 (53,2%)	3/21 (14,3%)
Artère fémorale gauche	25/47 (53,2%)	2/21 (9,5%)
Autres	25/47 (53,2%)	4/21 (19,0%)

Artérite à Cellules Géantes

vs

Autres étiologies

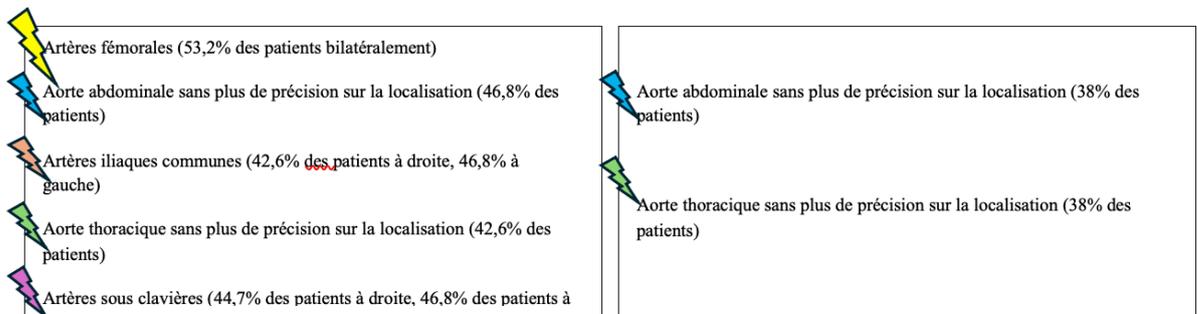
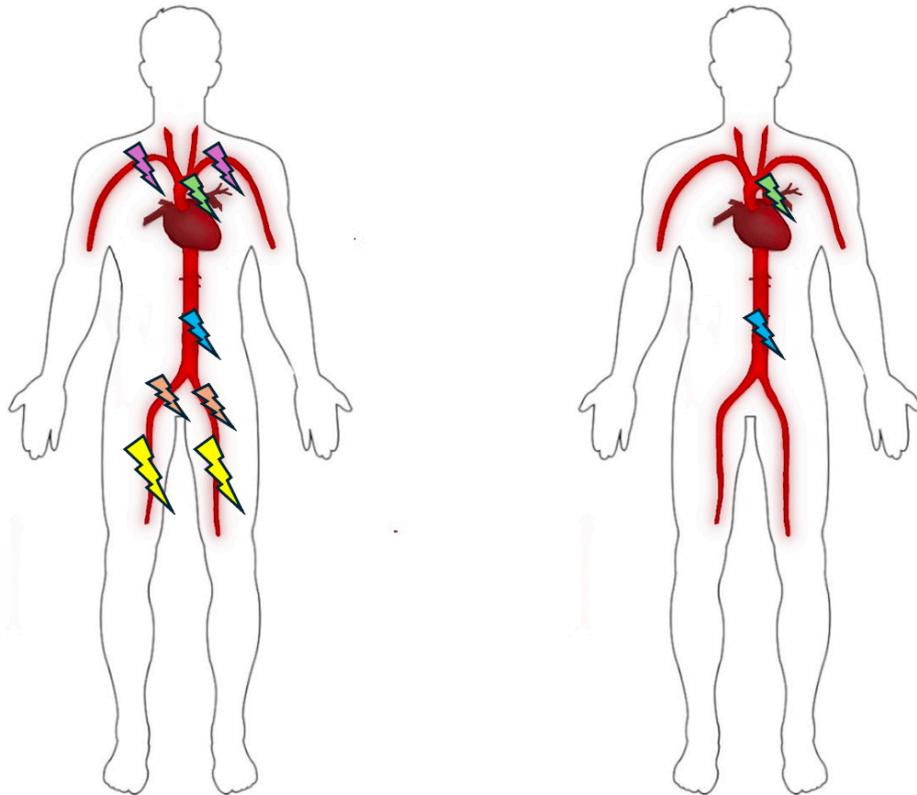


Figure A : Segments artériels touchés par l'inflammation

Fiches de recueil utilisées pour la collecte des données et données à titre d'illustration :

CARACTERISTIQUES DES PATIENTS AU MOMENT DU DIAGNOSTIC D'AORTITE

Quels étaient les caractéristiques du patient/de la patiente au moment du diagnostic d'aortite ?

Si donnée manquante, veuillez cocher la case NC.

Sexe : Homme Femme

Age au diagnostic (années) : |_|_|_|_| NC

Poids (kg) : |_|_|_|_| NC

Taille (cm) : |_|_|_|_| NC

Le/La patient(e) a-t-il(elle) déjà présenté l'un des antécédents suivants (au moment du diagnostic d'aortite ou au cours de sa vie) ?

Diabète de type 1 : Oui Non NC

Diabète de type 2 : Oui Non NC

Hypertension artérielle : Oui Non NC

Tabagisme actif : Oui Non NC

Tabagisme sevré : Oui Non NC

Consommation éthylique \geq 10 verres d'alcool standard/semaine
 Oui Non NC

Amylose AA : Oui Non NC

Cancer solide (actif ou en rémission) : Oui Non NC

Hémopathie maligne (active ou en rémission) : Oui Non NC

DIAGNOSTIC DE L'AORTITE

SIGNES CLINIQUES AU MOMENT DU DIAGNOSTIC D'AORTITE

Quels étaient les signes cliniques présentés par le/la patient(e) au moment du diagnostic d'aortite ?

Asymptomatique	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> NC
Altération de l'état général :			
- Fièvre	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> NC
- Anorexie	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> NC
- Asthénie	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> NC
- Perte de poids	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> NC
Sueurs inhabituelles (nocturnes ou diurnes)	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> NC
Dorsalgie	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> NC
Lombalgie	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> NC
Douleur abdominale	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> NC
Dépression	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> NC
Dyspnée	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> NC
Toux	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> NC

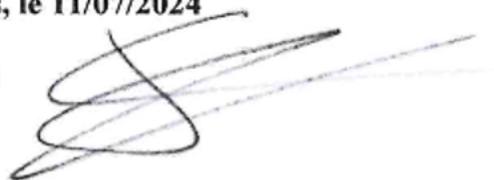
Bibliographie :

1. SHCHETYSNKA-MARINOVA T, AMENDT K, SADICK M, KEESE M, SIGL M. Aortitis – An Interdisciplinary Challenge. *In Vivo*. 3 janv 2021;35(1):41-52.
2. Marvisi C, Accorsi Buttini E, Vaglio A. Aortitis and periaortitis: The puzzling spectrum of inflammatory aortic diseases. *La Presse Médicale*. avr 2020;49(1):104018.
3. Duff LM, Scarsbrook AF, Ravikumar N, Frood R, Praagh GD van, Mackie SL, et al. An Automated Method for Artificial Intelligence Assisted Diagnosis of Active Aortitis Using Radiomic Analysis of FDG PET-CT Images. *Biomolecules*. 1 févr 2023;13(343):343.
4. Stone JR, Bruneval P, Angelini A, Bartoloni G, Basso C, Batoroeva L, et al. Consensus statement on surgical pathology of the aorta from the Society for Cardiovascular Pathology and the Association for European Cardiovascular Pathology: I. Inflammatory diseases. *Cardiovascular Pathology*. 1 sept 2015;24(5):267-78.
5. Hartlage GR, Palios J, Barron BJ, Stillman AE, Bossone E, Clements SD, et al. Multimodality Imaging of Aortitis. *JACC: Cardiovascular Imaging*. juin 2014;7(6):605-19.
6. Sharma S, Pandey NN, Sinha M, Chandrashekhara SH. Etiology, Diagnosis and Management of Aortitis. *Cardiovasc Intervent Radiol*. déc 2020;43(12):1821-36.
7. Bossone E, Pluchinotta FR, Andreas M, Blanc P, Citro R, Limongelli G, et al. Aortitis. *Vascular Pharmacology*. 1 mai 2016;80:1-10.
8. Benhuri B, ELJack A, Kahaleh B, Chakravarti R. Mechanism and biomarkers in aortitis—a review. *J Mol Med*. janv 2020;98(1):11-23.
9. Clifford AH, Arafat A, Idrees JJ, Roselli EE, Tan CD, Rodriguez ER, et al. Outcomes Among 196 Patients With Noninfectious Proximal Aortitis. *Arthritis Rheumatol*. déc 2019;71(12):2112-20.
10. Cinar I, Wang H, Stone JR. Clinically isolated aortitis: pitfalls, progress, and possibilities. *Cardiovascular Pathology*. 1 juill 2017;29:23-32.
11. Ahmad N, Andev R, Verdiyeva A, Dubey S. Single centre experience of 120 patients with non-infectious aortitis: Clinical features, treatment and complications. *Autoimmunity Reviews*. 1 juill 2023;22(7):103354.
12. Launay D, Hachulla É. Les aortites inflammatoires. *MISE AU POINT*. 2004;
13. Loricera J, Blanco R, Hernández JL, Carril JM, Martínez-Rodríguez I, Canga A, et al. Non-infectious aortitis: a report of 32 cases from a single tertiary centre in a 4-year period and literature review.
14. Gornik HL, Creager MA. Aortitis. *Circulation*. 10 juin 2008;117(23):3039-51.
15. Marie I, Proux A, Duhaut P, Primard E, Lahaxe L, Girszyn N, et al. Long-Term Follow-Up of Aortic Involvement in Giant Cell Arteritis: A Series of 48 Patients. *Medicine*. mai 2009;88(3):182-92.
16. Rousselin C, Pontana F, Puech P, Lambert M. Diagnostics différentiels des aortites inflammatoires. *La Revue de Médecine Interne*. avr 2016;37(4):256-63.
17. Pugh D, Grayson P, Basu N, Dhaun N. Aortitis: recent advances, current concepts and future possibilities. *Heart*. 1 oct 2021;107(20):1620-9.
18. Espitia O, Samson M, Le Gallou T, Connault J, Landron C, Lavigne C, et al. Comparison of idiopathic (isolated) aortitis and giant cell arteritis-related aortitis. A French retrospective multicenter study of 117 patients. *Autoimmunity Reviews*. juin 2016;15(6):571-6.

19. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adultThe Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 1 nov 2014;35(41):2873-926.

Avis du Directeur de Thèse : « favorable »
Tours
À Tours, le 11/07/2024

Signature

A handwritten signature in black ink, consisting of several overlapping loops and a long horizontal stroke extending to the right.

Vu, le Doyen
De la Faculté de Médecine de Tours
Tours, le

RESUME

Les aortites non infectieuses en Rhumatologie et en Médecine Interne au CHU de Tours: étude observationnelle rétrospective monocentrique.

Rationnel de l'étude : Les aortites non infectieuses sont des pathologies rares et difficiles à diagnostiquer, pouvant résulter de nombreuses étiologies différentes. Il existe actuellement peu d'études détaillant précisément le phénotype des patients atteints d'aortite. L'objectif de cette étude était de définir les étiologies les plus fréquentes d'aortite non infectieuse et de décrire les signes cliniques, biologiques, les caractéristiques démographiques ainsi que les examens d'imagerie utilisés pour le diagnostic.

Méthodes : Nous avons mené une étude épidémiologique observationnelle rétrospective chez les patients chez qui un diagnostic d'aortite non infectieuse a été réalisé dans les services de Rhumatologie et de Médecine Interne au CHU de Tours de janvier 2013 à janvier 2023. Les étiologies des aortites ainsi que les caractéristiques démographiques, les signes cliniques, les résultats biologiques et les examens d'imagerie réalisés pour le diagnostic ont été recueillis puis analysés. Nous avons également étudié l'incidence et le délai diagnostique moyen des aortites.

Résultats : Nous avons pu étudier les données de 70 patients (72,8% de femmes, avec en moyenne un âge entre 60 et 70 ans). L'étiologie la plus fréquente était l'artérite à cellules géantes (49 sur 70 patients). Le délai diagnostique moyen d'aortite était de 5,9 mois. Les patients étaient rarement asymptomatiques (5,8%). Les patients présentaient en moyenne un syndrome inflammatoire biologique significatif avec ou sans corticothérapie préalable (entre 55,4 mg/L et 68,1mg/L). La tomographie par émission de positrons au 18fluorodésoxyglucose couplée à la tomодensitométrie était l'examen le plus réalisé pour le diagnostic positif d'aortite (81,4%).

Conclusion : L'étiologie la plus fréquente des aortites rencontrées en Rhumatologie et en Médecine Interne au CHRU de Tours est l'artérite à cellules géantes. Certaines caractéristiques cliniques ou biologiques simples pourraient permettre d'évoquer d'autres étiologies nécessitant des examens complémentaires plus poussés.

Mots clés : Aortite non infectieuse, étiologie, artérite à cellules géantes.

NICOLAS Mathilde, Pauline, Adèle

51 pages, 8 figures, 6 tableaux.

Résumé : Les aortites non infectieuses en Rhumatologie et en Médecine Interne au CHU de Tours: étude observationnelle rétrospective monocentrique.

Nous avons mené une étude épidémiologique observationnelle rétrospective chez les patients chez qui un diagnostic d'aortite non infectieuse a été réalisé dans les services de Rhumatologie et de Médecine Interne au CHU de Tours de janvier 2013 à janvier 2023. Les étiologies des aortites ainsi que les caractéristiques démographiques, les signes cliniques, les résultats biologiques et les examens d'imagerie réalisés pour le diagnostic ont été recueillis puis analysés. L'étiologie la plus fréquente des aortites rencontrées en Rhumatologie et en Médecine Interne au CHRU de Tours est l'artérite à cellules géantes. Certaines caractéristiques cliniques ou biologiques simples pourraient permettre d'évoquer d'autres étiologies nécessitant des examens complémentaires plus poussés.

Mots clés : Aortite non infectieuse, étiologie, artérite à cellules géantes.

Jury :

Président du Jury : Professeur Philippe GOUPILLE

Directeur de thèse : Docteur Guillermo CARVAJAL-ALEGRIA

Membres du Jury : Professeur Carine SALLIOT

Professeur Alexandra AUDEMARD-VERGER

Professeur Valérie DEVAUCHELLE-PENSEC

Date de soutenance : Mardi 24 Septembre 2024