



Artérite de Horton : recommandations lausannoises de prise en charge

L'artérite de Horton (AH), une vasculite subaiguë à chronique, est la plus fréquente des vasculites systémiques dans la population âgée de plus de 50 ans. L'absence de critères diagnostiques univoques, ajoutée au fait que le tableau clinique souvent complexe nécessite une prise en charge multidisciplinaire, conduit assez régulièrement à un retard thérapeutique. Il s'agit pourtant d'une maladie nécessitant un traitement urgent en raison du risque de cécité. Cet article présente une revue de l'AH et se conclut par des recommandations institutionnelles lausannoises concernant le diagnostic, la thérapie et la prise en charge multidisciplinaire.

Rev Med Suisse 2015; 11: 411-7

S. Tsetsou, P. Michel
C. Ribi, L. Hirt
F. X. Borruat
A. Kawasaki
O. Hugli, L. de Leval
P.-A. Bart
G. Waeber, R. Meuli
W. Raffoul, A. So
R. Du Pasquier

INTRODUCTION

L'artérite de Horton (AH) est une vasculite subaiguë à chronique, qui touche les grandes ou moyennes artères, avec une prédilection pour la crosse aortique et ses branches à destination du crâne.¹ Dans la population âgée de plus de 50 ans en Europe et en Amérique du Nord, la prévalence de la maladie est estimée à 1:500 et l'incidence annuelle à 20-30 cas pour 100 000 personnes. Il y a un pic d'incidence chez les individus de 70-80 ans et il est très rare de présenter une AH avant 50 ans.¹⁻³ Un biais de sélection ne peut toutefois être exclu, la plupart des études s'intéressant aux personnes âgées.² L'AH est une véritable urgence en raison du risque de cécité (ou d'autres manifestations ischémiques). La prise en charge doit donc se faire dans les heures qui suivent l'évocation du diagnostic.

PATHOGÉNÈSE/ÉTIOLOGIE

L'AH présente une variation géographique importante, raison pour laquelle une étiologie infectieuse a été suspectée. Néanmoins, il n'y a pas de corrélation prouvée entre l'AH et des germes microbiens.² Selon le modèle de Weyand et Goronzy, un antigène, possiblement microbien, entre dans l'artère par les vasa vasorum et est reconnu au niveau de l'adventice de celle-ci par les lymphocytes T, ce qui stimulera leur production d'interféron- γ , entraînant la différenciation et la migration de macrophages avec formation de cellules géantes et sécrétion de facteurs pro-inflammatoires, tels que l'interleukine 1 et l'interleukine 6, les métalloprotéinases et l'acide nitrique. Ce mécanisme de destruction de la paroi artérielle est associé à une tentative de reconstruction avec sécrétion de facteurs de croissance et angiogéniques. Tous ces événements sont responsables de la dégradation de la lame élastique interne et de l'hyperplasie occlusive de l'intima.⁴

Il faut noter que dans l'AH, l'occlusion artérielle et l'ischémie résultent de l'hyperplasie de l'intima, mais ne sont pas liées à des thromboses contrairement à d'autres vasculites. D'autre part, la nature de l'atteinte vasculaire est segmentaire dans l'AH, ce qui est important à garder en tête lors de la biopsie de l'artère temporale.⁴⁻⁶

Giant cell arteritis: guidelines of the University Hospital of Lausanne

Giant cell arteritis (GCA) is a subacute/chronic vasculitis and represents the most common form of systemic vasculitis in people over the age of 50 years. The absence of clear and specific diagnostic criteria with the highly variable clinical presentation is a diagnostic challenge requesting a multidisciplinary approach. Yet, GCA is an emergency and the treatment must be initiated very rapidly due to the risk of blindness. This article presents a review of GCA as well as the diagnostic and therapeutic institutional guidelines of the University Hospital of Lausanne.



CLINIQUE

Les manifestations cliniques sont résumées dans le **tableau 1**. Au début de la maladie, les symptômes peuvent être fluctuants (*warning symptoms*), avant de s'installer définitivement.⁷

- *Symptômes systémiques (fatigue, fièvre, perte pondérale)*: présents chez la moitié des patients.⁴
- *Céphalées*: le symptôme le plus fréquent; souvent localisées au niveau temporal ou occipital.⁴ On note souvent des céphalées de type hyperesthésies du cuir chevelu (par exemple, contact douloureux de la brosse à cheveux).
- *Claudication de la mâchoire*: probablement le symptôme le plus spécifique de l'AH. Il consiste en une fatigue et/ou douleur des muscles masticateurs après quelques bouchées. Plus rarement: claudication de la langue ou de la déglutition.⁴
- *Manifestations visuelles*: diminution de l'acuité visuelle d'un ou deux yeux avec ou sans douleur, souvent précédée par une baisse de la vision des couleurs (dyschromatopsie). La perte définitive de la vision est précédée de troubles visuels transitoires dans 15-25% des cas. L'atteinte visuelle résulte de l'atteinte des branches de l'artère ophtalmique, le plus souvent les artères ciliaires. Au fond d'œil (FO), un œdème de nerf optique ou de la rétine indique une ischémie antérieure du nerf optique (*Anterior Ischemic Optic Neuropathy*, AION) ou une occlusion de l'artère centrale de la

rétine. Si le FO est normal, on peut suspecter une ischémie postérieure du nerf optique (*Posterior Ischemic Optic Neuropathy*, PION). Une vision initialement trouble peut progresser rapidement vers la cécité si un traitement corticoïde (voir plus loin) n'est pas rapidement administré. De plus, sans traitement, une atteinte controlatérale peut se manifester dans les une à deux semaines.⁴ L'atteinte visuelle constitue donc une *véritable urgence*. En effet, *si le déficit visuel s'installe, il sera permanent*.⁸

• *Polymyalgia rheumatica*: il s'agit d'une maladie inflammatoire d'étiologie indéterminée, fréquente, affectant 1/133 personnes > 50 ans; là aussi le pic est à 70-80 ans. La polymyalgia rheumatica (PM) se caractérise par une raideur matinale surtout au niveau des épaules et des régions cervicale et pelvienne. Le pronostic est favorable sous corticothérapie à petite dose.⁴ On parle aussi d'un «spectre AH-PM».

- *Autres manifestations neurologiques de l'AH (plus rares)*:
 - *manifestations cérébrovasculaires*: accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique ou accident ischémique transitoire (AIT) surtout dans le territoire vertébro-basilaire,^{2,9} occasionnellement aussi avec hémianopsie homonyme.¹⁰
 - *Parésie des nerfs crâniens*: diplopie;¹¹ multinévrite unilatérale des nerfs crâniens inférieurs en rapport avec une ischémie dans le territoire de l'artère pharyngée ascendante;¹² syndrome de Horner périphérique.⁶
 - *Claudication des membres*: le plus souvent aux membres supérieurs, liée à une atteinte des artères sous-clavières ou axillaires. Très rare aux membres inférieurs, sur atteinte des artères iliaques.
 - *Atteinte aortique*: l'atteinte de l'aorte est sous-diagnostiquée et peut aboutir à un anévrisme,¹ et rarement à une dissection.²
 - *Autres*: rarement déficits crânio-pharyngés tels qu'hyppophonie due à une atteinte des artères qui vascularisent le larynx.⁵
- *Attention*: toute manifestation neuro-ophtalmologique transitoire (diplopie ou perte visuelle transitoire) au-delà de 60 ans peut être une manifestation précoce d'AH.¹³

Tableau 1. Manifestations cliniques de l'artérite de Horton (AH)

AVC: accident vasculaire cérébral; AIT: accident ischémique transitoire.

| Clinique | Fréquence | Remarques |
|-------------------------------------------------------|-----------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Symptômes généraux (fatigue, fièvre, perte pondérale) | 50% | • En général état subfébrile, mais peut aller jusqu'à 39-40°C (15%) |
| Céphalées | 70% | • Temporales surtout |
| Claudication de la mâchoire | 40-50% | • Symptôme le plus spécifique/ parfois avec claudication de la langue ou de la déglutition |
| Manifestations visuelles | 20% | • Anterior ischemic optic neuropathy (AION) 85% • Occlusion de l'artère centrale de la rétine 10% • Posterior ischemic optic neuropathy (PION) < 5% |
| Polymyalgia rheumatica (PM) | 40-50% | • 15% des patients avec PM ont une AH |
| Manifestations cliniques rares | | |
| Manifestations neurologiques plus rares | | • Neuropathies périphériques (14%) • AVC ou AIT surtout dans le territoire vertébro-basilaire (2-4%) • Diplopie (10%) |
| Manifestations musculaires | 10-15% | • Surtout claudication des membres supérieurs |
| Atteinte aortique | | • Aortite (→ anévrisme: 17 fois plus fréquent chez les patients avec une AH) • Dissection |

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic différentiel est large et dépend de la présentation, mais on peut relever les plus fréquents: AVC/AIT d'origine athéro-thrombotique; polymyalgia rheumatica sans AH; autres vasculites systémiques (micro-PAN, Wegener, Takayasu); vasculite primaire du système nerveux central (SNC); amyloïdose primaire du SNC; glaucome; maladie de Lyme; etc.

PROCÉDURE DIAGNOSTIQUE

Suspicion clinique

Selon la British Society of Rheumatology, il faudrait toujours évoquer une AH chez un patient de plus de 50 ans avec le tableau clinique suivant:¹⁴

- céphalées aiguës inaugurales et/ou
- palpation douloureuse du crâne et/ou
- claudication de la mâchoire ou de la langue et/ou
- symptômes visuels sans cause évidente et/ou



- polymyalgia rheumatica et/ou
- claudication des membres supérieurs.

Examen clinique

- Palpation des artères temporales à la recherche d'une induration;
- rechercher une douleur à la palpation du cuir chevelu;
- pouls: artères carotides, brachiales, radiales, fémorales ou pédieuses;
- auscultations cardiaque et pulmonaire ainsi que des gros troncs (carotides, fémorales, abdominal);
- tension artérielle aux deux bras;
- status neurologique complet;
- FO par ophtalmologue:
 - si amaurose fugace, FO souvent normal (parfois *cotton-wool spots* asymptomatiques).
 - Si AION: œdème papillaire pâle, *cotton-wool spots* et micro-hémorragies, RAPD (*relative afferent pupillary defect*).
 - Si PION: FO normal mais présence d'un RAPD.
 - Si occlusion artère centrale de la rétine: tache rouge cerise maculaire, œdème rétinien blanchâtre, interruption du flux artériel rétinien, RAPD.

Examens de routine

Il n'y a pas de marqueurs pathognomoniques de l'AH. Contrairement à ce que l'on pense d'habitude, la protéine C-réactive (CRP) semble avoir une sensibilité au moins aussi bonne pour le diagnostic de l'AH que la vitesse de sédimentation (VS).^{4,15} En revanche, la spécificité de ces deux marqueurs est par contre basse mais augmente légèrement avec leur combinaison (tableau 2).

Une CRP et une VS normales n'excluent pas formellement une AH, mais la rendent très peu probable. Dans un travail portant sur 177 patients ayant eu une AH prouvée par biopsie de l'artère temporale,⁷ 4% d'entre eux avaient des valeurs de CRP < 8 mg/l et VS < 22 mm/h chez les hommes (< 29 mm/h chez les femmes).¹⁵

A noter que l'IL-6 est un marqueur d'inflammation qui semble plus sensible que la VS et la CRP, pour l'AH, mais n'est pour l'instant pas validé cliniquement.

Examens additionnels

a) *Ultrasonographie duplex*: recommandée à tous les patients avec une suspicion d'AH, dans les meilleurs délais.

Signes pathologiques de l'artère temporale:¹⁶

- signe du halo: signe principal avec signal hypoéchogène, apparaissant comme noir à l'écran, autour de la paroi de

l'artère.

- Sténoses segmentaires, avec augmentation de la vitesse du flux.

- Occlusion avec absence de flux dans l'artère temporale.

Limitations de l'ultrasonographie:¹⁷

- possibilité de faux positif s'il y a une veine qui accompagne l'artère temporale ou en cas de maladies infectieuses ou tumorales.

• Chez les personnes âgées, la sténose ou l'occlusion de l'artère temporale ne sont pas spécifiques, ce qui souligne l'importance du signe du halo.

- Cet examen est hautement opérateur-dépendant.

Avantages de l'ultrasonographie:¹⁸

- Examen facilement accessible.
- Examen non invasif.
- Evaluation possible de toute la longueur de l'artère temporale superficielle.
- Evaluation bilatérale.

La méta-analyse de Ball et coll., en 2010, a étudié le signe du halo chez les patients avec biopsie de l'artère temporale positive.¹⁷ Cette étude a montré que, par rapport à une biopsie positive, le signe du halo avait une sensibilité de 75% et une spécificité de 83% pour le diagnostic de l'AH. La méta-analyse d'Arida et coll., en 2010, montre qu'un signe du halo bilatéral a une sensibilité de 43% et une spécificité de 100% en comparaison avec les critères de l'American College of Rheumatology (voir plus loin) pour le diagnostic de l'AH.¹⁶

b) *Angio-CT ou angio-IRM cérébraux (selon disponibilité)*: le CT ou l'IRM cérébraux sont utiles pour poser un diagnostic alternatif, par exemple masse intracrânienne, mais sont peu contributifs pour le diagnostic de l'AH elle-même.

Toutefois, les images angiographiques CT ou IRM permettent parfois de montrer des signes d'atteinte segmentaire des artères temporales.⁶ En plus, une angio-IRM de l'aorte et ses branches peut être utile pour démontrer des signes d'artérite des gros vaisseaux, ou des complications comme les anévrismes de l'aorte ou une aortite (épaississement de la paroi de l'aorte).⁴

c) *Examen ophtalmologique détaillé, éventuellement avec angiographie fluorescéinique*: si symptômes ophtalmologiques.

d) *Ponction lombaire*: en fonction des données cliniques et des résultats des examens de routine. N'est pas nécessaire pour établir un diagnostic d'AH.

e) *PET-scan*: 83% de patients avec une AH présentent des lésions positives au PET au niveau des artères sous-clavière, aorte et fémorale.¹⁹

Tableau 2. Sensibilité et spécificité de la VS, CRP et leur combinaison pour une biopsie d'artère temporale positive pour une artérite de Horton¹⁵

VS: vitesse de sédimentation; CRP: protéine C-réactive.

| | Sensibilité | Spécificité | Odds ratio (OR) |
|--------------------------------------------------------------------------|-------------|-------------|--------------------------|
| VS > 22 mm/h (> 29 mm/h chez les femmes) | 84,2% | 29,5% | 2,22 (IC 95%: 1,43-3,46) |
| VS > 56 mm/h | 66% | 55% | |
| CRP > 8 mg/l | 86,4% | 30,5% | 2,94 (IC 95%: 1,83-4,71) |
| CRP > 26,9 mg/l | 75% | 51% | |
| VS > 22 mm/h (> 29 mm/h chez les femmes) et CRP > 8 mg/l | 80,8% | 41,2% | 3,06 (IC 95%: 2,03-4,62) |



DIAGNOSTIC

Biopsie de l'artère temporale

Elle est considérée comme le gold standard pour le diagnostic de l'AH. Toutefois, il existe quelques cas d'AH avec biopsie de l'artère temporale normale, ce qui fait que sa sensibilité n'est pas de 100%.²⁰ Devant une suspicion clinique très élevée, il est possible de poser le diagnostic d'AH même si les résultats de la biopsie sont négatifs. Des résultats faussement négatifs peuvent être dus à un prélèvement en territoire sain (caractère segmentaire de la maladie), un prélèvement insuffisant (<2 cm), une corticothérapie de plus de deux semaines (Attention!! même avec une corticothérapie <2 semaines, les critères histologiques doivent être adaptés: persistance de la destruction de la paroi artérielle, mais diminution/disparition de l'infiltrat inflammatoire) ou une atteinte uniquement des très gros vaisseaux (artère carotide externe ou sous-clavière).²⁰ Les complications de la biopsie sont très rares (infection, hématome, paralysie faciale, nécrose cutanée et rarement AVC ou AIT).²⁰ Une biopsie unilatérale est suffisante dans la grande majorité des cas; une biopsie bilatérale diminue les faux négatifs de 9 à 2% seulement, ce qui signifie qu'une biopsie bilatérale d'emblée n'est pas justifiée. Il faut considérer une biopsie controlatérale lorsque la première est négative et qu'il n'y a pas de diagnostic alternatif.²

Critères de l'American College of Rheumatology (ACR, 1990)

Formellement, ces critères ont été développés pour distinguer l'AH des autres vasculites. Ils ne sont donc pas des critères diagnostiques en tant que tels.

La présence de trois des cinq critères suivants permet d'obtenir une sensibilité de 93,5% et une spécificité de 91,2% pour le diagnostic d'une AH, *en comparaison* avec des patients présentant d'autres types de vasculites:²

- âge > 50 ans;
- céphalées localisées, d'apparition récente;
- douleur en regard de l'artère temporale, en particulier lors de la palpation, pouls diminué;
- VS > 50 mm/h;
- biopsie de l'artère temporale indicative d'AH.

PRISE EN CHARGE ET ITINÉRAIRE DU PATIENT AVEC SUSPICION D'ARTÉRITE DE HORTON AU CHUV

Le diagnostic d'AH est souvent plus compliqué qu'on ne pourrait le penser de prime abord. Comme souvent en médecine, les présentations classiques ne sont pas si fréquentes et le mode de présentation variable fait que de nombreux spécialistes peuvent être impliqués, chacun ayant sa propre prise en charge. Fort de cette constatation, des spécialistes des différents domaines concernés par l'AH ont élaboré au CHUV un algorithme de prise en charge de l'AH (figure 1). Cet algorithme est basé sur une revue extensive de la littérature et fait l'objet de recommandations internes. Précisons que cet algorithme devrait encore être validé prospectivement, mais, en l'état, nous considérons qu'il peut représenter une aide dans la prise en charge.

TRAITEMENT

Corticothérapie

Malgré le fait qu'il n'y ait aucune étude randomisée, la corticothérapie est le traitement de choix de l'AH.^{21,22} Il n'y a pas d'étude randomisée comparant la corticothérapie intraveineuse (IV) versus per os.

Concrètement, le schéma largement accepté est le suivant:

A. *En présence d'une maladie non compliquée*: prednisone 0,5 mg/kg/jour (max: 70 mg/jour).

B. *En présence d'une maladie compliquée* (c'est-à-dire avec signes visuels/neurologiques):

- méthylprednisolone 500 mg si < 60 kg et 1 g si ≥ 60 kg, IV pour trois jours, suivi de prednisone per os 1 mg/kg/jour.

– *En cas de perte visuelle*: considérer l'alitement pendant les trois premiers jours afin d'augmenter la pression de perfusion de la papille/rétine (recommandation ophtalmologique).

– Après la stabilisation clinique (2-4 semaines), diminuer de 10 mg toutes les deux semaines jusqu'à 20 mg, puis diminution de 2,5 mg toutes les 2-4 semaines jusqu'à 10 mg, puis diminution d'1 mg tous les 1-2 mois jusqu'à l'arrêt.^{19,21} Attention, il s'agit là d'un schéma général et il ne faut pas hésiter à sevrer plus lentement, en fonction de la clinique et des paramètres inflammatoires.

– Si *récidive*: augmenter la corticothérapie et rajouter le méthotrexate immédiatement (si pas de contre-indications; voir ci-dessous).

– Chez les patients > 50 ans, sous corticothérapie, il faut toujours prescrire du calcium, de la vitamine D3 et une protection gastrique. Prescrire en plus un bisphosphonate (alendronate 70 mg par semaine) et effectuer une *densitométrie osseuse* (minéralométrie) dans les meilleurs délais. Si les résultats de la densitométrie osseuse sont normaux, le bisphosphonate doit être stoppé après la fin de la corticothérapie; sinon, ce traitement doit être poursuivi selon avis de la consultation spécialisée (ostéoporose).

– Il convient aussi de contrôler l'état de vaccination (notamment sérologies hépatitiques) et effectuer un TB-spot au début de la corticothérapie (pendant les deux premières semaines). La vaccination antigrippale doit être réalisée chaque année et une vaccination antipneumococcique doit être considérée en début de traitement.

– Les corticostéroïdes peuvent être stoppés chez la plupart des patients après un à deux ans.²³

Le début de la corticothérapie doit être immédiat, sans attendre qu'une éventuelle biopsie soit effectuée. Les signes histologiques de l'AH peuvent être présents jusqu'à quatre semaines après le début d'une corticothérapie. Il existe plusieurs études ayant analysé l'influence de la corticothérapie sur les signes histologiques de l'AH. Une étude portant sur 78 patients a montré qu'une biopsie de l'artère temporale pratiquée après quatre semaines de corticothérapie conservait les critères histologiques d'artérite active.²⁴ Toutefois, une étude de la Mayo Clinic a révélé qu'au-delà de deux semaines, la corticothérapie effaçait les critères

histologiques de l'AH²⁴ tandis qu'en 1984, une durée maximale d'une seule semaine était rapportée.²⁴ En fait, il semble que l'infiltration lymphocytaire de la paroi disparaisse rapidement sous corticostéroïdes, mais en revanche que les autres signes histopathologiques tels que hyperplasie de l'intima, destruction de la lame élastique et altérations de la media, etc. persistent nettement plus longtemps.

Immunosuppresseurs d'épargne cortisonique

A considérer pour les patients qui sont à risque de présenter des effets secondaires liés à une corticothérapie à long terme (par exemple, diabète, ostéoporose, HTA, glaucome, troubles psychiatriques) et/ou les patients qui sont réfractaires aux corticostéroïdes ou qui rechutent lors du sevrage des corticostéroïdes.

Méthotrexate

La méta-analyse de Mahr révèle une bonne efficacité du méthotrexate, qui permet en particulier d'éviter les effets secondaires liés à la dose cumulée de corticoïdes. Dans cette méta-analyse portant sur trois études randomisées, l'administration de méthotrexate, à raison de 7,5 à 15 mg/semaine, peut réduire le risque de première récurrence à 35% et de la deuxième à 51% par rapport au placebo.²⁵ Dans deux de ces trois études, la corticothérapie a été poursuivie pendant six mois et le méthotrexate pendant 18 à 24 mois. En effet, il faut attendre 24-36 semaines pour que le méthotrexate déploie tous ses effets.²⁵ Cependant, il n'y a pas de donnée sur la durée précise du traitement ni sur la posologie optimale. Dès lors, on adoptera les recommandations suivantes :

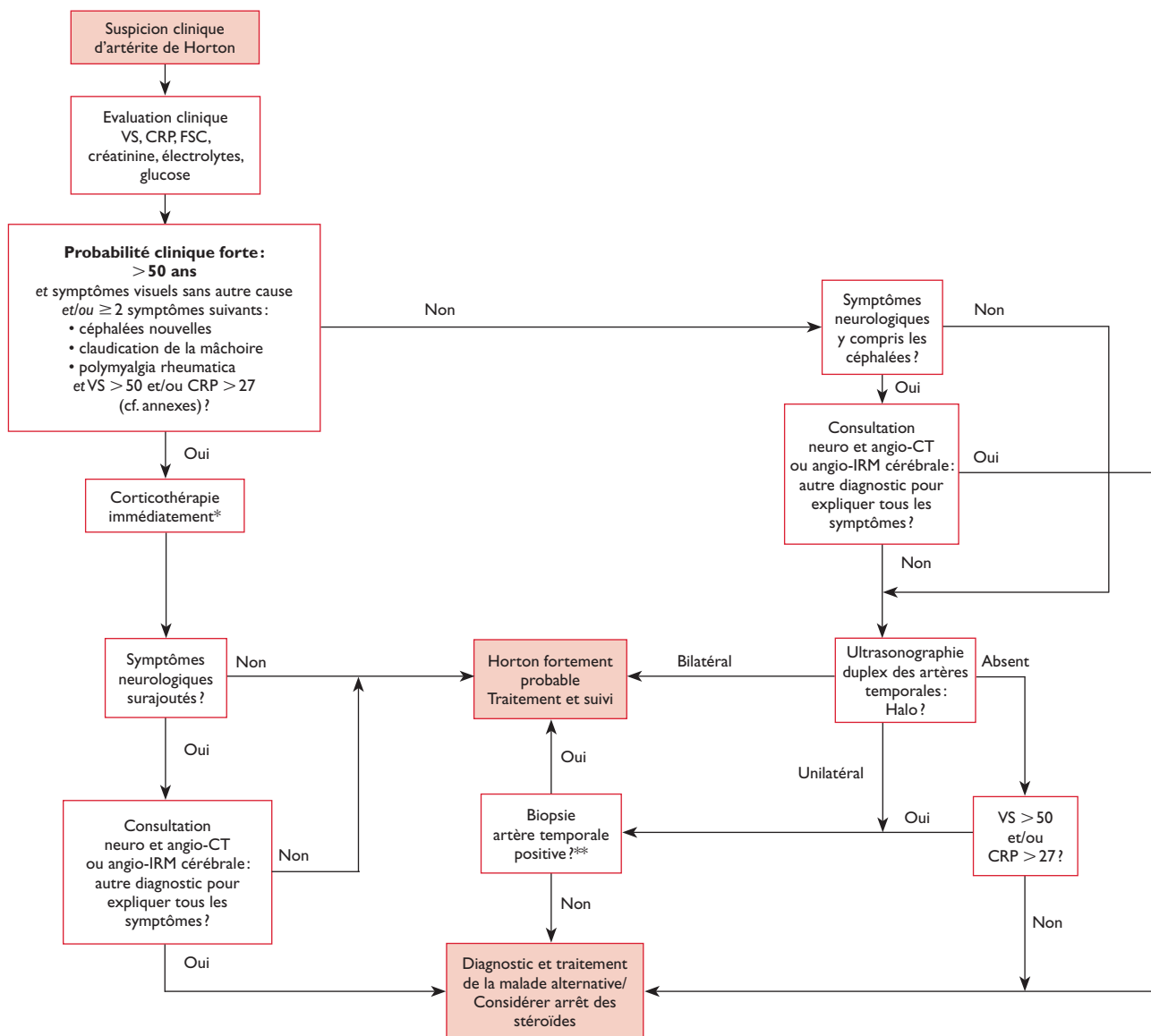


Figure 1. Algorithme de prise en charge de l'artérite de Horton (AH)

* Maintien de la corticothérapie tant que l'AH n'est pas formellement écartée. ** Biopsie bilatérale si pas de diagnostic alternatif. VS: vitesse de sédimentation; CRP: protéine C-réactive; FSC: formule sanguine complète.



- proposition : augmentation progressive des doses : de 5 à 15 mg en une prise par semaine par voie parentérale (SC).
- Acide folique 5 mg, douze heures après chaque injection de méthotrexate.²⁶

L'administration parentérale de méthotrexate est préférée à l'administration per os en raison de l'absorption variable du médicament dans ce dernier cas.

Médicaments possiblement efficaces

- *Tocilizumab* : il s'agit d'un anticorps humanisé antirécepteur de l'IL-6, récemment administré avec la corticothérapie. Le blocage de l'IL-6 montre une réponse clinique complète, permettant la diminution rapide de la corticothérapie. Cependant, la durée de suivi reste limitée, et il n'y a pas encore d'étude contrôlée.² Ce traitement prometteur pourrait être considéré en deuxième ligne en cas d'échec/intolérance/contre-indication au méthotrexate, après accord préalable de la caisse maladie.
- *Etanercept* : il y a une étude prospective contrôlée en double aveugle qui montre une bonne tolérance du médicament. Mais le nombre de patients est très petit et il n'y a pas de conclusion quant à son efficacité.²⁷

Médicaments probablement inefficaces

- *Azathioprine* : il y a seulement une étude, avec peu de participants, qui inclut aussi des patients avec polymyalgia rheumatica.²⁸ Contrairement au méthotrexate, l'azathioprine met beaucoup de temps à déployer son effet (trois à six mois) et est associée à davantage d'effets secondaires.
- La *dapsone*²⁹ et la *ciclosporine*^{30,31} ont été essayées, mais sans résultat positif.
- *Infliximab* n'a pas montré de bénéfice.³²

Antiplaquettaires

Deux études montrent une efficacité de l'aspirine pour la protection contre l'ischémie liée à l'AH. L'effet de l'aspirine ne serait pas forcément associé à son aspect antiagrégant, mais plutôt à l'inhibition de l'interféron- γ , lui-même responsable de l'hyperplasie de l'intima.^{21,33} A souligner que l'aspirine ne doit être débutée qu'après la biopsie.

Proposition de traitement de base (CHUV)

Corticothérapie *et* aspirine cardio 100 mg/jour (après la biopsie) *et* calcium + vitamine D3 *et* protection gastrique *et* bisphosphonate hebdomadaire (par exemple, alendronate 70 mg) selon la densitométrie osseuse.

SUIVI

Une prise en charge multidisciplinaire en posthospitalisation est indispensable afin de diminuer le nombre de récurrences et de complications.

Selon le type d'atteinte, le médecin traitant suivra le patient en collaboration avec différents spécialistes : un ophtalmologue et un neuro-immunologue en cas d'atteinte ophtalmique prédominante, un neuro-immunologue en cas d'atteinte neurologique prédominante et un immunologue ou rhumatologue en cas d'une présentation clinique de polymyalgia rheumatica isolée.

Il est important qu'un leader supervise le traitement

(corticothérapie \pm immunosuppresseurs). En effet, par expérience, nous constatons que les incidents lors du traitement (par exemple, arrêt brutal des corticoïdes) arrivent typiquement lors d'un suivi non coordonné.

Nous proposons donc que le(s) spécialiste(s) supervise(nt) le traitement et suive(nt) le patient en alternance avec le médecin traitant. A titre indicatif, une fois le diagnostic établi et le traitement débuté, les rendez-vous devraient s'échelonner à une, trois, et six semaines, puis à trois, six, neuf, et douze mois. Il convient, à chaque fois, de contrôler la tension artérielle, la formule sanguine, la VS, la CRP, l'urée, les électrolytes et le glucose. Si le patient est sous méthotrexate, il convient aussi de vérifier les tests hépatiques. Une radiographie du thorax est à programmer tous les deux ans, afin d'écartier, entre autres, une atteinte aortique de la maladie. Une densitométrie osseuse doit aussi être organisée (voir ci-dessus). Ces examens ne sont plus nécessaires une fois la maladie considérée comme guérie.

CONCLUSION

L'AH est une urgence médicale. Néanmoins, au vu de sa présentation clinique souvent atypique, son diagnostic peut être retardé. La prise en charge est elle aussi difficile, nécessitant l'intervention de plusieurs spécialistes avec le risque d'interférences au niveau thérapeutique. Pour ces raisons, il nous a paru utile de rédiger ces directives institutionnelles que nous soumettons à nos lecteurs. ■

Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

Adresse

Drs Spyridoula Tsetsou et Patrik Michel
Prs Lorenz Hirt et Renaud Du Pasquier
Service de neurologie
Dr Camillo Ribí
Service d'immunologie et allergie
Prs François Xavier Borruat et Aki Kawasaki
Service d'ophtalmologie
Hôpital ophtalmique Jules Gonin
Dr Olivier Hugli
Service des urgences
Pr Laurence de Leval
Service de pathologie clinique
Prs Pierre-Alexandre Bart et Gérard Waeber
Service de médecine interne
Pr Reto Meuli
Service de radiodiagnostic et radiologie interventionnelle
Pr Wassim Raffoul
Service de chirurgie plastique
Pr Alexander So
Service de rhumatologie, médecine physique
et réhabilitation
Hôpital orthopédique
CHUV, 1011 Lausanne
spyridoula.tsetsou@chuv.ch



Bibliographie

- 1 Hunder GG. Clinical manifestations of giant cell (temporal) arteritis. Sited in www.uptodate.com
- 2 Borchers TA, Gerhwin EM. Giant cell arteritis: A review of classification, pathophysiology, geoepidemiology and treatment. *Autoimmun Rev* 2012;11:544-54.
- 3 Richards LB, March L, Gabriel S. Epidemiology of large-vessel vasculidities. *Best Pract Res Clin Rheum* 2010;24:871-83.
- 4 ** Salvarani C, Cantini F, Boiardi L, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *N Engl J Med* 2002;347:261-71.
- 5 Kay J, Finn SD, Stone RJ. Case 4-2006: A 79-year-old woman with myalgias, fatigue and shortness of breath. *N Engl J Med* 2006;354:623-30.
- 6 * Kawasaki A, Michel P, Maeder P, Borruat FX. Visualizing the skip lesions of giant cell arteritis with CT arteriography. *Eur Neurol* 2009;61:374.
- 7 Fazel R, Dhaliwal G, Saint S, Nallamothu KB. Clinical problem-solving. A red flag. *N Engl J Med* 2009;360:2005-10.
- 8 ** Hayreh SS. Steroid therapy for visual loss in patients with giant-cell arteritis. *Lancet* 2000;355:1572-3.
- 9 Semmler A, Urbach H, Klockgether T. Giant-cell arteritis causing multiple vertebro-basilar infarcts. *Neurology* 2002;58:1399.
- 10 Zeidler M, Hughes T, Zeman A. Confused by arteritis. *Lancet* 2000;355:374-5.
- 11 Smetana WG, Shmerling HR. Does this patient have temporal arteritis? *JAMA* 2002;287:92-101.
- 12 Gout O, Viala K, Lyon-Caen O. Giant cell arteritis and Vernet's syndrome. *Neurology* 1998;50:1862-4.
- 13 Glutz von Blotzheim S, Borruat FX. Neuro-ophthalmic complications of giant cell arteritis. *Eur J Ophthalmol* 1997;7:375-82.
- 14 * Nilufer K, Eggenberger E. Diagnosis and management of giant cell arteritis: A review. *Curr Opin Ophthalmol* 2010;21:417-22.
- 15 Kermani AT, Schmidt J, Crowson SC, et al. Utility of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein for the diagnosis of giant cell arteritis. *Semin Arthritis Rheum* 2012;41:866-71.
- 16 ** Arida A, Kyprianou M, Kanakis M, Sfikakis PP. The diagnostic value of ultrasonography-derived oedema of the temporal artery wall in giant cell arteritis: a second meta-analysis. *BMC Musculoskelet Disord* 2010;11:44.
- 17 ** Ball EL, Walsh SR, Tang TY, Gohil R, Clarke JMF. Role of ultrasonography in the diagnosis of temporal arteritis. *Br J Surg* 2010;97:1765-71.
- 18 LeSar CJ, Meier GH, DeMasi RJ, et al. The utility of color duplex US in the diagnosis of TA. *J Vasc Surg* 2002;36:1154-60.
- 19 * JCS Joint Working Group. Guideline for management of vasculitis syndrome (JCS 2008). Japanese Circulation Society. *Circ J* 2011;75:474-503.
- 20 Font LR, Prabhakaran CV. Histological parameters helpful in recognising steroid-treated temporal arteritis: An analysis of 35 cases. *Br J Ophthalmol* 2007;91:204-9.
- 21 Pipitone N, Salvarani C. Improving therapeutic options for patients with giant cell arteritis. *Curr Opin Rheumatol* 2008;20:17-22.
- 22 * Mazlumzadeh M, Hunder GG, Easley KA, et al. Treatment of giant cell arteritis using induction therapy with high-dose glucocorticoids: A double-blind placebo-controlled, randomized prospective clinical trial. *Arthritis Rheum* 2006;54:3310-8.
- 23 Roelcke U, Eschle D, Kappos L. Meningoradiculitis associated with giant cell arteritis. *Neurology* 2002;59:1811-2.
- 24 * Narvaez J, Bernad B, Roig-Vilaseca D, et al. Influence of previous corticosteroid therapy on temporal artery biopsy yield in giant cell arteritis. *Semin Arthritis Rheum* 2007;37:13-9.
- 25 ** Mahr AD, Jover JA, Spiera RF, et al. Adjunctive methotrexate for treatment of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 2007;56:2789-97.
- 26 Recommandations pour les traitements de base: méthotrexate. Société suisse de rhumatologie, 2005 + 2010.
- 27 Martinez-Taboada VM, Rodriguez-Valverde V, Carreno L, et al. A double-blind placebo controlled trial of etanercept in patients with giant cell arteritis and corticosteroid side effects. *Ann Rheum Dis* 2008;67:625-30.
- 28 * De Silva M, Hazleman BL. Azathioprine in giant cell arteritis/polymyalgia rheumatic: A double blind study. *Ann Rheum Dis* 1986;45:136-8.
- 29 Lioson F, Vidal E, Barrier J. Does dapsone have a role in the ttt of temporal arteritis with regard to efficacy and toxicity? *Clin Exp Rheumatol* 1993;11:694-5.
- 30 Schaufelberger C, Anderson R, Nordborg E. No Additive effect of cyclosporine A compared with glucocorticoid treatment alone in giant cell arteritis: Results of an open, controlled, randomized study. *Br J Rheumatol* 1998;37:464-5.
- 31 Schaufelberger C, Möllby H, Uddhammar A, Bratt J, Nordborg E. No additional steroid-sparing effect of cyclosporine A in giant cell arteritis. *Scand J Rheumatol* 2006;35:327-9.
- 32 Hoffman GS, Cid MC, Rends-Zagar KE, et al. Infliximab-GCA Study Group. Infliximab for maintenance of glucocorticosteroid-induced remission of giant cell arteritis: A randomized trial. *Ann Intern Med* 2007;146:621-30.
- 33 * Neshet G, Berkum Y, Mates M, et al. Low dose aspirin and prevention of cranial ischemic complications in giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 2004;50:1332-7.

* à lire

** à lire absolument