

Avertissement : notes prises au vol... erreurs possibles... prudence !

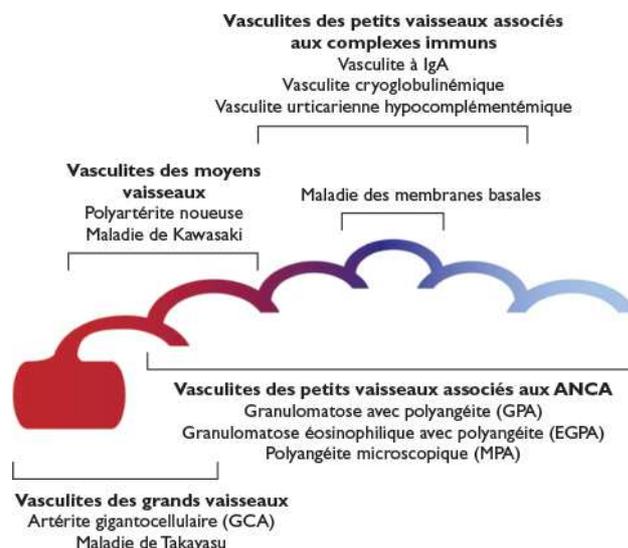
Mardi 7 novembre 2017

Hôpital cantonal de Genève

L'inflammation des petits et des grands vaisseaux

Prof. C. Chizzolini

Si le mardi 12.11.2013 le prof. Chizzolini nous parlait des vasculites des petits vaisseaux, aujourd'hui il nous parle des vasculites des gros vaisseaux, soit de l'artérite giganto cellulaire (AGC) et accessoirement de la maladie de Takayasu (en bas à gauche sur la figure ci-dessous).



Pour mémoire, la vasculite est une inflammation de la paroi vasculaire, entraînant un épaissement de l'intima, une diminution du flux, une ischémie en aval, et si des turbulences apparaissent, la possibilité de former des anévrysmes qui, s'ils sont thrombosés, ne sont pas toujours visibles à l'angiographie.

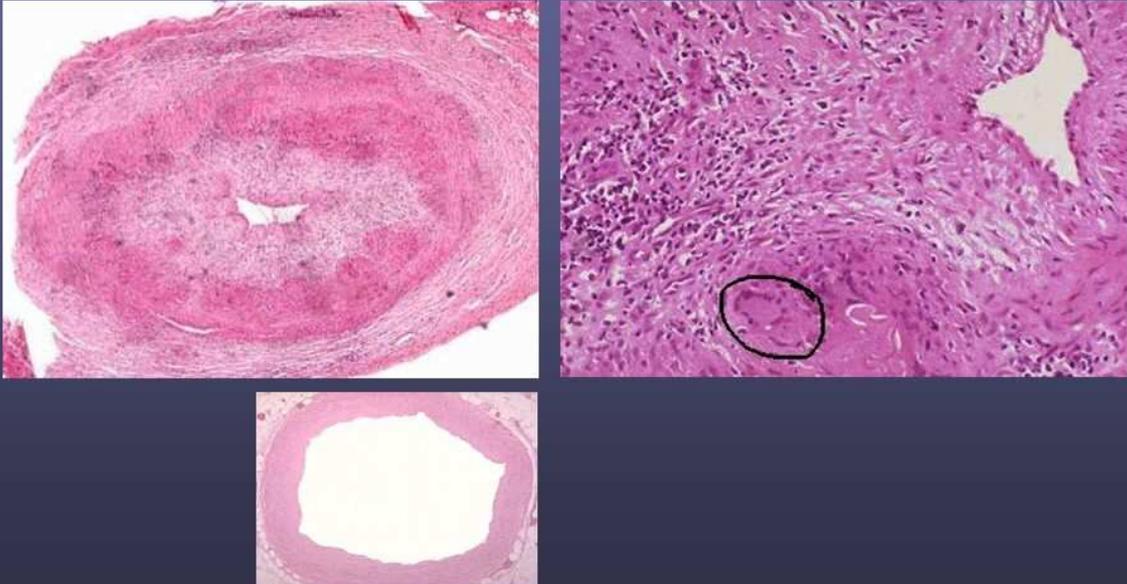
L'artérite giganto cellulaire (AGC) est la plus fréquente et celle qui motive le plus d'appels de la part des collègues généralistes/internistes.

Elle présente un gradient Nord/Sud avec beaucoup de cas en Norvège et très peu en Arabie Saoudite. Elle est plus fréquente après 50 ans.

Son incidence semble être en augmentation...

L'histologie est caractérisée par la prolifération de l'intima, la rupture de la lame élastique, avec en plus des cellules inflammatoires, les cellules géantes (que l'on trouve aussi dans la maladie de Takayasu)...

Artérite géiganto-cellulaire



Les symptômes comprennent les maux de tête, l'hypersensibilité du scalp, la claudication de la mâchoire, des problèmes visuels pouvant aller jusqu'à la cécité, une dysphagie, une claudication des membres, même de la langue...

Cliniquement les patients peuvent présenter une fièvre, une anémie, une synovite périphérique, un « wasting syndrom » avec perte de tissu adipeux et de muscle...

Il y aurait en réalité 2 formes d'AGC...l'une avec surtout une prolifération néointimale, et avec une faible inflammation (stenosing arteritis), l'autre avec peu d'occlusion (non stenosing arteritis) et beaucoup d'inflammation...

Donc ce n'est pas parce que la CRP est basse que le risque de cécité est écarté...

La classification de l'American College of Rheumatology est la suivante...

ACR Classification

Giant cell arteritis²

1. Age at disease onset ≥ 50 years
2. New onset of or new type of localized pain in the head
3. Temporal artery abnormality
4. Elevated erythrocyte sedimentation rate
5. Abnormal artery biopsy

> 3 of these 5 criteria are positive:sensitivity 93.5%, specificity of 91.2%.

Takayasu arteritis³

1. Age at disease onset < 40 years
2. Claudication of extremities
3. Decreased brachial artery pulse
4. BP difference >10 mm
5. Bruit over subclavian arteries or aorta
6. Arteriogram abnormality

3 of these 6 criteria are positive:sensitivity 90.5%, specificity of 97.8%.

3 critères ou plus permettent une sensibilité de 93.5%, et une spécificité de 91.2%.

Le défi c'est une identification rapide, un traitement agressif, et une exposition minimale aux corticostéroïdes (CS).

"The Role of Ultrasound Compared to Biopsy of Temporal Arteries in the Diagnosis and Treatment of Giant Cell Arteritis (TABUL): a diagnostic accuracy and cost-effectiveness study. Luqmani R, Health Technol Assess. 2016 Nov;20(90):1-238."

Dans ce papier l'auteur compare l'échographie (US) de l'artère temporale à la biopsie.

On découvre que la sensibilité de la biopsie est de 39% (ce qui n'est pas beaucoup !) avec une spécificité de 100%, alors que l'US a une sensibilité de 55% et une spécificité de 85%.

Il y aurait aussi 13% d'AGC avec une CRP normale

(accessoirement on nous dit aussi que la VS n'est pas plus sensible que la CRP pour détecter l'inflammation)

Finalement pour la biopsie ...on retiendra qu'il faut au moins un morceau de 1 cm d'artère temporale...à transmettre au chirurgien...

On peut commencer le traitement et faire les investigations après...mais il faut savoir que ce n'est pas anodin sur les résultats des examens...dans une étude...après 3 jours de CS 48% des biopsies sont positives, et après 7 jours, seules 33% sont positives...idem pour l'US.

On nous dit que l'US est un bon examen pour étayer le diagnostic.

Les CS c'est bien mais ce n'est pas un traitement anodin...plus de choc septique, plus de cancers après 1 an de CS à une dose de > 10mg/j dans un collectif d'AGC...(Incidence of Severe Infections and Infection-Related Mortality During the Course of Giant Cell Arteritis: A Multicenter, Prospective, Double-Cohort Study, J. Schmidt, arthritis & Rheumatology 26 May 2016).

On pourrait semble-t-il réduire la durée du traitement par CS en commençant le traitement par des bolus de solumedrol iv ?? (pas retrouvé la référence)

On pourrait aussi rajouter le Methotrexate...

Et finalement on pourrait introduire le Tocilizumab (antiIL6) en association avec les CS (Trial of Tocilizumab in Giant-Cell Arteritis, John H. Stone, N Engl J Med 2017;377:317-328), ceci permettrait de raccourcir la durée du traitement à 6 mois au lieu d'1 année.

Accessoirement...on nous rappelle l'importance de vacciner contre le pneumocoque (Prevenar®), de prévenir l'ostéoporose (Ca+VitD + éventuellement biphosphonates), et de donner de l'aspirine cardio.

Une question de la salle nous rappelle que le PET Scan a une sensibilité plus élevée (+10%) que le CT ordinaire avec une spécificité comparable...donc des faux positifs chez les 2...pratiquement on ne nous recommande pas le PET-Scan...

Je retiens surtout que les AGC peu inflammatoires donc avec une CRP normale représentent plus de 10% des AGC...

Une fois de plus, une maladie que l'on croyait être capable d'identifier et de traiter sans trop de difficultés s'avère plus compliquée que prévue...

Pour nous consoler on nous montre l'autoprotrait de Rembrandt « au béret »...et peut-être bien qu'au-dessus du sourcil gauche, il y a une artère temporale un peu tortueuse et irrégulière...une AGC ?...les experts en débattent...

