



Complications ischémiques de l'artérite à cellules géantes

Laurent Sailler, Kim Paricaud

► To cite this version:

Laurent Sailler, Kim Paricaud. Complications ischémiques de l'artérite à cellules géantes. La Presse Médicale, 2019, 48 (9), pp.948 - 955. <10.1016/j.lpm.2019.09.013>. <hal-03488812>

HAL Id: hal-03488812

<https://hal.science/hal-03488812v1>

Submitted on 20 Jul 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons CC BY-NC 4.0 - Attribution - Non-commercial use - International License

ARTERITE A CELLULES GEANTES

Dossier thématique
(mettre en vertical) **Mise au point**

Complications ischémiques de l'artérite à cellules géantes

Giant cell arteritis : Ischemic complications

Laurent Sailler

Service de Médecine interne, Pavillon URM, Hôpital Purpan ; CHU

Toulouse ; UMR INSERM 1027, Université de Toulouse ;



Correspondance :

Pr Laurent Sailler, Service de Médecine interne, CHU Toulouse, Hôpital Purpan, Pavillon
URM, 31059 Toulouse cédex 9

Email : sailler.l@chu-toulouse.fr

Liens d'intérêt : laboratoire Roche ; *étude clinique : en qualité de co- investigateur*

Points essentiels

- * les complications ischémiques de l'artérite à cellules géantes surviennent essentiellement chez des patients présentant une vascularite encore non diagnostiquée ou mal contrôlée par le traitement
- * lorsque le traitement contrôle symptômes et signes biologiques, les complications sont généralement attribuées à l'athérosclérose
- * les complications ophtalmiques sont les plus fréquentes, dominées par la neuropathie optique ischémique antérieure aiguë
- * les accidents vasculaires cérébraux se localisent de façon privilégiée dans le territoire vertébral postérieur
- * les complications coronariennes par vascularite sont exceptionnelles
- * le diagnostic des complications ischémiques de membre bénéficie largement des progrès de l'imagerie (signe du halo à l'échographie, hypermétabolisme au TEP-scanner)
- * le traitement repose sur la corticothérapie (initialement au moins 1 mg/kg d'équivalent prednisone, précédé de bolus intraveineux selon les cas), le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire traditionnels et la prescription d'antiagrégant plaquettaire ; l'héparinothérapie est à envisager pour les complications ischémiques des membres

Key points

- * GCA ischemic complications occur generally in patients with a yet undiagnosed or uncontrolled disease
- * When disease control is fair, ischemic complications may be due mostly to atheromatosis
- * Ophthalmic complications are most frequent and are dominated by anterior ischemic optic neuropathy
- * vasculitic strokes occur essentially in the vertebrobasilar arterial territory
- * Overt vasculitic coronary disease is exceptional
- * the diagnosis of upper and lower limbs ischemic complications benefit from advances in echography (halo sign) and positron emission tomography imaging
- * treatment relies on corticosteroids (initially 1 mg/kg prednisone or more, preceded by intravenous methylprednisolone gigadoses if necessary), the control of cardiovascular risk factors and antiplatelet drugs ; heparin may be indicated for threatening limbs ischemia

Introduction

Les complications ischémiques de l'artérite à cellules géantes (ACG) sont nombreuses. Certaines sont anodines car réversibles, comme la claudication de la mâchoire, d'autres sont sévères par leurs séquelles fonctionnelles, par la nécessité d'interventions vasculaires, ou du fait d'un risque vital. Notre article se limitera à ces complications sévères. Nous ne traiterons pas les complications de l'aortite.

Les complications sévères ischémiques vascularitiques sont dominées par les complications ophtalmiques, mais comprennent aussi les accidents vasculaires cérébraux (AVC), l'artériopathie des membres supérieurs et inférieurs, l'ischémie mésentérique... Si les complications causées par la vascularite surviennent le plus souvent avant ou dans le mois suivant l'initiation du traitement, elles peuvent aussi dans quelques cas survenir sous traitement, voire chez un patient considéré comme guéri. Il peut être alors difficile de différencier une manifestation liée à l'athéromatose ou à l'artériolo-sclérose chez un sujet âgé d'une évolutivité à bas bruit de la vascularite qui pourrait justifier de prolonger, intensifier ou reprendre un traitement. Il est largement admis en France que la meilleure prévention des complications reste un bon contrôle clinique et biologique de la maladie. Cependant la définition du contrôle biologique ne fait pas l'objet d'un consensus. Le rôle des statines et de l'aspirine en prévention primaire est débattu.

1. Mécanisme des complications

Les complications ischémiques sévères induites par la vascularite sont la résultante de trois facteurs : l'hyperplasie intimale, l'œdème pariétal vasculaire et la thrombose [1]. Le remodelage vasculaire conduit à une prolifération et à une migration des cellules musculaires lisses au sein de l'intima puis à une sténose des vaisseaux atteints par la vascularite. Ce phénomène est très peu accessible aux traitements actuels et responsable de la majorité des complications ischémiques de la maladie. A ces mécanismes vascularitiques s'ajoute l'athéromatose, fréquente à cet âge, qui pourrait être aussi favorisée par la corticothérapie, pierre angulaire du traitement de l'artérite à cellules géantes. Cette idée, largement répandue, est cependant mal étayée pour certains auteurs [2, 3]. L'inflammation pariétale infra-clinique, persistante malgré un bon contrôle clinico-biologique de la maladie, pourrait favoriser l'athéromatose [4]. Des études récentes en imagerie montrent en effet une persistance de l'inflammation pariétale que ce soit sous corticothérapie [5,6] ou sous tocilizumab [7] chez des patients bien contrôlés au plan clinique et biologique.

2. Complications ophtalmologiques

2.1. Généralités

Ces complications ont fait l'objet d'une revue approfondie récente [8].

La fréquence des complications ischémiques sévères ophtalmiques, c'est à dire aboutissant à une cécité définitive partielle ou totale, est variable. On retrouve selon les séries: 2,1% [9], 7,9% dans une série incluant 433 patients de 26 pays différents [10] ; 15% dans la région de Lugo (Espagne) [11] ; 15,75% dont 75% étaient précédées d'une amaurose transitoire en moyenne 8,5 j avant [12] ; 8,2% aux Etats unis correspondant à une incidence annuelle de 1,3/100.000 habitants [13].

Les complications sont dominées par la neuropathie ischémique antérieure aiguë artéritique. La neuropathie ischémique postérieure (il est préférable de réserver le terme de neuropathie rétrobulbaire aux atteintes inflammatoires non vascularitiques du nerf optique), l'oblitération de l'artère centrale de la rétine et la cécité corticale sont plus rares.

Des manifestations sérieuses mais non graves puisque totalement réversibles, sont la diplopie et l'amaurose transitoire. Ces manifestations sont en revanche des facteurs de risque majeurs d'atteinte visuelle grave [14], et justifient à ce titre une prise en charge diagnostique et thérapeutique urgente.

L'atteinte ophtalmique peut être la seule manifestation de l'ACG. Cette forme dite occulte concernerait 21% des patients présentant une ACG prouvée par la biopsie d'artère temporale (BAT) avec complication ophtalmique [15]. Le diagnostic peut en être difficile lorsque la réponse inflammatoire est faible : dans la série de Hayreh, 50% des patients ont une CRP inférieure à 20 mg/L au diagnostic.

Dans notre expérience, il n'est pas rare que des signes subjectifs ophtalmiques non spécifiques (flou visuel, phosphènes...), apparaissant après plusieurs mois ou années de traitement, conduisent à maintenir à tort des patients sous corticoïdes à posologie plus ou moins élevée réalisant une « fausse corticodépendance ».

2.2. La neuropathie ischémique antérieure aiguë

C'est l'atteinte la plus fréquente, due à l'ischémie aiguë de la tête du nerf optique, par vascularite de l'artère ciliaire courte postérieure. On parle alors de NOIAA artéritique. Elle est précédée ou non d'une amaurose transitoire. La perte de vision est en général brutale, complète et irréversible. Au fond d'œil, la papille paraît d'abord pâle, puis apparaît secondairement l'œdème papillaire.

L'angiographie rétinienne met en évidence de façon caractéristique, mais non totalement spécifique, un retard de perfusion choroïdienne au cours de la NOIAA artéritique alors qu'il n'y en a pas au cours de la NOIAA athéromateuse [16,17] . L'examen est rarement disponible dans l'urgence, sa mise en oeuvre ne doit pas retarder la mise en route du traitement de la vascularite.

Les diagnostics différentiels les plus proches dans leur expression clinique sont la NOIAA non-artéritique, la neuropathie optique ischémique postérieure et la neuropathie optique rétrobulbaire (inflammatoire).

L'existence d'un syndrome inflammatoire, même discret [18], ou d'une thrombocytose [19] doivent faire considérer le diagnostic d'ACG plutôt que de NOIAA non artéritique chez des patients par ailleurs pauci-symptomatiques, et conduire à instituer une corticothérapie dans l'attente des explorations susceptibles de confirmer le diagnostic, essentiellement pour protéger l'œil controlatéral.

2.3. La neuropathie optique ischémique postérieure

Plus rare (environ 3 à 6% des cas) [8], elle se traduit également par une baisse d'acuité visuelle brutale et complète, mais le fond d'œil et l'angiographie sont normaux. L'évolution se fait secondairement vers l'atrophie papillaire. Cette forme d'artérite peut être confondue avec une neuropathie optique rétro-bulbaire inflammatoire. Dans cette dernière pathologie, la baisse d'acuité visuelle est volontiers progressive, le déficit visuel moins sévère, le patient présente des douleurs à la mobilisation de l'œil, l'atteinte de la vision des couleurs est sévère et la récupération généralement bonne en quelques semaines, avec ou sans corticothérapie [20].

2.4. L'oblitération de l'artère centrale de la rétine

L'oblitération de l'artère centrale de la rétine est suspectée devant un œdème de la rétine, des artères rétiniennes grêles et une macula rouge cerise. La fréquence de cette atteinte est très variable en fonction des séries.

2.5. Le syndrome de Charles Bonnet

Il s'agit d'hallucinations visuelles complexes survenant chez des patients présentant une pathologie ophtalmologique avec perte de vision sévère, en l'absence de pathologie psychiatrique ou de démence [21]. Il n'est pas spécifique de l'ACG ni de l'atteinte neuro-ophtalmique. Ce syndrome est décrit comme séquelle de l'artérite à cellules géantes et ne justifie donc pas d'intensification de l'immunodépression [22]. Le traitement repose sur les neuroleptiques atypiques ou les antiépileptiques.

2.6. Facteurs de risque d'atteinte visuelle

L'âge avancé et une faible réaction inflammatoire (absence de signes généraux, VS ou CRP moins élevées) sont souvent retrouvés comme étant des facteurs de risque d'atteinte visuelle [9-11, 23, 24]. D'autres auteurs retrouvent comme facteurs de risque : un antécédent d'AVC avec un *odds-ratio* allant de 4,47 [10] à 26,5 [11] ; un antécédent d'artérite des membres inférieurs (OR :10,4) [10] ; une thrombocytose [18, 25], mais cela n'a pas été confirmé dans une importante série récente [14].

3. Complications neurologiques centrales vascularitiques

L'atteinte vasculaire du système nerveux central au cours de l'ACG peut être le fait de la vascularite elle-même, une complication de l'athéromatose ou de l'artériolo-sclérose, d'une hypertension artérielle mal équilibrée ou encore d'un trouble du rythme cardiaque favorisé par la corticothérapie par exemple [26].

En France, dans la population générale de la région de Dijon, 7% des patients présentant une ACG ont présenté un AVC au moment du diagnostic ou dans le mois suivant le diagnostic de la vascularite, ce qui représentait 0,17% des AVC observés dans la population [27]. L'atteinte préférentielle du territoire vertébro-basilaire est une caractéristique de la vascularite, représentant 73% des cas dans une série de 40 patients français [28].

Les AVC des territoires carotidiens surviennent plutôt avant les premiers symptômes de la maladie, et au delà du premier mois de traitement, et paraissent donc rarement attribuables à l'artérite à cellules géantes. Ainsi, dans une série de 210 patients, 4 AVC survenaient dans le territoire vertébro-basilaire au moment du diagnostic, mais aucun AVC sylvien n'était attribué à la maladie [29]. Dans une étude états-unienne, parmi 143 patients ayant une ACG, aucun ne présentait d'AVC au diagnostic, mais 6 survenaient dans un territoire sylvien après le diagnostic, dont seulement 2 de cause indéterminée et éventuellement attribuables à l'ACG [30].

Les caractéristiques des patients présentant un AVC varient suivant les auteurs. Pour De Boysson et al, ils sont plus jeunes, ont plus souvent une atteinte ophtalmique, moins souvent des symptômes de pseudopolyarthrite rhizomélisque (PPR), et un syndrome inflammatoire moins marqué [28]. Pour Pariente et al, ils ont plus âgés, plus souvent de sexe masculin, et ont aussi plus souvent une atteinte ophtalmique [31].

4. Complications otologiques

Les complications otologiques de l'artérite à cellules géantes font l'objet de peu d'attention. Il s'agit pourtant une manifestation bien documentée par la littérature [32-39].

L'atteinte audio-vestibulaire est généralement pauci-symptomatique, mais une surdité brusque peut survenir. Wilson et al indiquent en 2010 l'existence de 18 observations de surdité brutale attribuable à une ACG, dont seulement 44% ont régressé de façon variable sous corticoïdes. Chez certains patients, cette complication est révélatrice de la maladie [40].

5. Nécrose des parties molles

La nécrose du scalp ou de la langue sont des complications sévères classiques de la maladie [41-45]. La nécrose du scalp s'associe volontiers à des complications visuelles. Lorsque la nécrose est limitée, la corticothérapie permet une cicatrisation rapide. Les formes étendues peuvent nécessiter des soins prolongés de cicatrisation.

La nécrose de la langue a un retentissement nutritionnel et psychique parfois majeur. Le pronostic vital de ces patients est réputé moins bon, sans que cela soit soutenu par des études cliniques [45].

6. Atteintes cardiaques

L'atteinte coronarienne imputable à la vascularite est exceptionnelle. L'atteinte cardiaque spécifique est plutôt une myo-péricardique, ou la conséquence valvulaire aortique d'une atteinte de l'aorte ascendante.

6.1. Myocardite, péricardite et myo-péricardite.

Les atteintes cardiaques les plus fréquemment rapportées sont la péricardite, la myocardite et la myo-péricardite. Ces dernières sont rapportées uniquement en cas isolés, attestant de leur rareté [46-53]. Ainsi, une péricardite est survenue chez 1,22% des patients ayant une artérite à cellules géantes dans une étude israélienne, contre 0,33% dans une population témoin ($p < 0,01$) [54]. Le diagnostic est en général posé chez des patients ayant d'autres signes d'ACG (PPR, céphalées, atteinte ophtalmique...). Il est confirmé par la BAT ou le TEP-scanner. La myo-(péri)cardite a une évolution favorable sous corticoïdes seuls ou sous corticoïdes et immunosuppresseurs avec une bonne récupération de la fraction d'éjection et l'absence de rechute.

6.2. Insuffisance aortique

L'insuffisance aortique est une complication classique de l'ectasie de l'aorte ascendante par aortite [55]. Elle doit faire toutefois rechercher systématiquement une endocardite associée par hémocultures avec culture prolongée, sérologies pour les germes atypiques et l'imagerie appropriée. Le TEP-scanner a ici une place privilégiée pour la recherche de l'aortite inflammatoire. Le clinicien doit cependant rester prudent lorsque le TEP-scanner montre un hypermétabolisme localisé à la seule racine de l'aorte, ceci pouvant correspondre à une aortite infectieuse. L'échographie transoesophagienne, l'angio-scanner et/ou l'angio-IRM doivent être largement demandés afin de ne pas confondre une aortite de l'aorte ascendante avec une aortite infectieuse [56, 57]. Le clinicien doit aussi garder à l'esprit que près de 20% des diagnostics d'aortite inflammatoire ont été posés par excès, notamment chez des patients présentant un athérome aortique, dans une étude évaluant en aveugle les performances diagnostiques de cet examen [58].

6.3. Complications cardiovasculaires ischémiques non vascularitiques

L'atteinte coronarienne vascularitique est très rarement révélatrice de l'ACG [49]. L'atteinte coronarienne survenant au cours de l'ACG est avant tout la conséquence de l'athéromatose, éventuellement favorisée par la corticothérapie prolongée [59]. Le risque de complications coronariennes a été bien décrit dans des séries cliniques et par l'analyse des données de bases médico-administratives.

En France, l'étude du GRACG (groupe de recherche sur l'artérite à cellules géantes) trouvait, après ajustement sur les facteurs de risque cardiovasculaire classiques, un risque relatif non significatif de maladie coronarienne de 1.67 [0.72-3.89] dans une cohorte nationale clinique suivie pendant 24 mois [60]. Dans une étude menée à partir des bases médico-administratives de la région Midi-Pyrénées, connue pour être à faible risque cardiovasculaire, en prenant en compte les évènements répétés, l'ACG était associée à un *incidence rate ratio* ajusté de 5 [1,3-26,7] dans une cohorte de 103 patients diagnostiqués entre 2005 et 2008 suivis en moyenne 48,9 mois [61]. Cette étude s'intéressait aux seules hospitalisations. Toujours en France, il a été mis en évidence chez les patients traités pour ACG un risque accru de décès de cause coronarienne comparativement à la population générale (16.54% ; SMOR 1.45 [1.35, 1.64]) [62].

Dans le reste du monde, les données de la littérature sont largement discordantes. Rappelons que la méta-analyse publiée en 2015 concluait en l'absence de sur-risque significatif de maladie coronarienne au cours de l'ACG [63], avec une grande hétérogénéité entre les études. Depuis, les études longitudinales menées en population générale dans le Olmstedt County (USA) [64], en Suède [65] ou encore en Angleterre [66] n'ont pas mis en évidence de sur-risque de coronaropathie.

7. Complications artérielles périphériques vascularitiques

Les complications artérielles périphériques de l'ACG touchent principalement les membres supérieurs. Le diagnostic de vascularite giganto-cellulaire est probablement plus difficile aux membres inférieurs, car le clinicien tend naturellement à attribuer des complications ischémiques graves à une artérite oblitérante des membres inférieurs athéromateuse plutôt qu'à vascularitique. Lorsque le patient se présente avec une ischémie avancée, le clinicien peut aussi à tort attribuer le syndrome inflammatoire à la seule nécrose tissulaire et ne pas évoquer la vascularite.

Le travail le plus conséquent sur ce sujet reste celui de Assie et al , qui rapportaient l'existence d'une artérite symptomatique des membres (supérieurs et inférieurs) chez 36 patients parmi une cohorte de 351 ACG (soit 10,2%) diagnostiqués entre 1997 et 2008 [67].

L'atteinte était localisée aux membres supérieurs dans 80% des cas. L'artérite des membres inférieurs isolée (sans artérite des membres supérieurs) ne représentait que 19,4% des cas dans ce travail, 22% étant localisées à la fois aux membres supérieurs et inférieurs. Des chiffres sensiblement différents sont indiqués dans leur revue de 318 cas de la littérature (membres supérieurs : 63% dont 5% associés aux membres inférieurs ; membres inférieurs isolés : 32%). Liozon *et al* indiquent une artérite des membres supérieurs chez 40/339 patients (11,8%) [14]. Gonzalez-Gay *et al* mentionne une fréquence de seulement 3% d'artérite des membres supérieurs ou inférieurs dans une série de 210 patients, attestant peut-être d'un recrutement différent [68]. L'atteinte vasculaire inflammatoire est maintenant aisément diagnostiquée par l'échographie-doppler, l'angio-scanner, l'angio-IRM ou le TEP scanner.

Les symptômes d'atteinte artérielle périphérique précèdent ou sont contemporains du diagnostic d'ACG dans 56% des cas, et apparaissent dans l'année suivant le diagnostic chez les autres patients [67]. Cette atteinte périphérique paraît donc bien différente dans son génie évolutif de l'atteinte céphalique (pourvoyeuse de très peu de complications après le diagnostic). Les symptômes révélateurs de l'artérite des membres dans 318 cas de la littérature sont une claudication intermittente (86,7%), le phénomène de Raynaud (19,4%) en général atypique car unilatéral et ne touchant que quelques doigts, l'ischémie des extrémités (17,9%) et la gangrène (6,4%). L'abolition d'un pouls, l'asymétrie tensionnelle et la présence d'un souffle vasculaire sont retrouvés avec une fréquence variable. Aux membres supérieurs, les lésions siègent sur l'artère sous-clavière, humérale ou brachiale dans respectivement 53%, 37% et 24% des cas [67].

Ces patients sont plus jeunes, ont moins de symptômes céphaliques, moins de complications visuelles, un syndrome inflammatoire moins marqué et une biopsie d'artère temporale moins souvent positive que les patients sans atteinte artérielle périphérique [67, 69,70].

L'atteinte vascularitique des membres inférieurs doit être évoquée devant une claudication intermittente rapidement évolutive, particulièrement si le patient n'a pas les facteurs de risque cardiovasculaires majeurs de l'artérite oblitérante des membres inférieurs (tabagisme, diabète). L'atteinte est volontiers bilatérale. L'absence de symptômes céphaliques ou la faiblesse du syndrome inflammatoire ne doivent pas faire écarter le diagnostic. Les arguments d'imagerie en faveur du diagnostic sont des lésions sténosantes longues, régulières, parfois filiformes. Le signe du halo à l'échographie-doppler témoignant de l'inflammation pariétale active est inconstamment retrouvé. Les lésions athéromateuses sont quant à elles typiquement courtes, irrégulières, calcifiées et parfois ulcérées. L'atteinte inflammatoire touche de façon préférentielle les artères fémorales superficielles, et plus rarement les artères poplitées et

infra-poplitées. Les artères iliaques paraissent relativement épargnées en cas de vascularite [67, 70-72].

8. Atteinte digestive

Les artères mésentériques peuvent être touchées par l'artérite à cellules géantes. Cette atteinte peut être asymptomatique, attestée par un épaississement circonférentiel et régulier de l'artère mésentérique supérieure en l'absence d'athérome, régressif sous corticoïdes [73]. L'atteinte symptomatique, aiguë ou subaiguë, paraît avoir un pronostic sévère. Dans une revue de 12 cas de la littérature en 2008, la survie était de seulement 50%. La plupart de ces patients se présentaient avec un infarctus mésentérique ou une perforation, ce qui rend compte probablement de la sévérité du pronostic [74]. Il pourrait exister un biais de publication en faveur des cas les plus graves, confirmés par l'histologie digestive obtenue lors de la chirurgie.

9. Traitement des complications

Nous renvoyons sur ce sujet le lecteur au protocole national de diagnostic et de soins (https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_2789359/fr/arterite-a-cellules-geantes-horton).

Le traitement des complications ischémiques de l'ACG repose sur une corticothérapie fortement dosée (1 mg/kg/j d'équivalent prednisone ou d'avantage), éventuellement précédée de bolus (240 à 500 mg/j pendant 3 jours). S'agissant de formes graves, la voie intraveineuse paraît recommandable au cours des premiers jours de traitement même si cette proposition n'est soutenue par aucun travail clinique spécifique.

Le pronostic de la cécité complète est mauvais. Seule une corticothérapie équivalente à au moins 1 mg/kg de prednisone débutée le plus tôt possible, dès les premiers symptômes, peut permettre une récupération partielle chez quelques patients, alors que les bolus de méthylprednisolone ne paraissent pas améliorer sensiblement la récupération visuelle [75, 76]. L'enjeu de ces bolus est plutôt de protéger l'œil controlatéral. La place des bolus pour le traitement des AVC n'a pas été étudiée.

Une anticoagulation ou une anti-agrégation à la phase aiguë peuvent être discutées en fonction des situations. Concernant l'atteinte ophtalmique, ni les « bolus » ni l'anticoagulation/anti-agrégation n'ont démontré un intérêt clair. Dans le doute, le traitement par aspirine à faible dose (75 à 300 mg) est recommandé par le PNDS en cas d'atteinte ophtalmique. Il paraît logique d'étendre cette recommandation aux patients présentant un AVC par vascularite. L'atteinte vasculaire périphérique peut justifier une anticoagulation par

héparine pendant les premiers jours de traitement, avant le recours à l'anti-agrégation [67]. Le rapport bénéfice/risque de l'anticoagulation pour l'atteinte vasculaire cérébrale ne paraît pas favorable du fait du risque d'infarctus hémorragique secondaire.

De même, il n'est pas d'usage d'anti-coaguler les patients présentant une atteinte mésentérique vascularitique. La prise en charge de cette atteinte repose sur la corticothérapie et fréquemment la chirurgie [73]. Il n'existe pas de recommandation vis à vis de l'anti-agrégation dans cette situation.

Malheureusement, malgré un traitement précoce et efficace au plan clinique et biologique, certains patients développent une complication ophtalmique ou neurologique ischémique au cours des premières semaines suivant l'instauration du traitement. On impute ces accidents aux remaniements cicatriciels de la paroi artérielle, ou à une inflammation pariétale persistante malgré le bon contrôle des signes cliniques et du syndrome inflammatoire.

La prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire doit être réalisée selon les recommandations en vigueur. Dans une étude récente en population générale, les statines et l'aspirine paraissaient protecteur vis à vis du risque d'évènement indésirable grave cardiovasculaire au delà du premier mois suivant l'initiation du traitement de l'ACG [61]. Ceci est à confirmer par des études contrôlées de grande ampleur.

Concernant le tocilizumab, aucune donnée ne permet actuellement d'affirmer une supériorité de ce médicament associé à la corticothérapie comparativement à une corticothérapie classique pour le traitement des formes compliquées d'artérite à cellules géantes ou pour la prévention des complications.

Enfin, chaque fois que cela est possible, les gestes interventionnels vasculaires doivent être pratiqués chez des patients ayant une vascularite contrôlée cliniquement et biologiquement, et de préférence sous de faibles doses de corticoïdes en cas de chirurgie afin de faciliter la cicatrisation et de réduire le risque infectieux.

Références

1. Ly KH, Liozon E, Fauchais AL, Vidal E. [Pathophysiology of giant cell arteritis]. *Rev Med Interne*. 2013;34(7):392-402.
2. Argyropoulou OD, Protogerou AD, Sfrikakis PP. Accelerated atheromatosis and arteriosclerosis in primary systemic vasculitides: current evidence and future perspectives. *Curr Opin Rheumatol*. 2018;30(1):36-43.
3. Cohen Tervaert JW. Cardiovascular disease due to accelerated atherosclerosis in systemic vasculitides. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2013;27(1):33-44.

4. Libby P, Loscalzo J, Ridker PM, Farkouh ME, Hsue PY, Fuster V, et al. Inflammation, Immunity, and Infection in Atherothrombosis: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(17):2071-81.
5. de Boysson H, Aide N, Liozon E, Lambert M, Parienti JJ, Monteil J, et al. Repetitive ¹⁸FDG-PET/CT in patients with large-vessel giant-cell arteritis and controlled disease. *Eur J Intern Med*. 2017;46:66-70.
6. Maleszewski JJ, Younge BR, Fritztlen JT, Hunder GG, Goronzy JJ, Warrington KJ, Weyand CM. Clinical and Pathological Evolution of Giant Cell Arteritis: A Prospective Study of Follow-Up Temporal Artery Biopsies in 40 Treated Patients. *Mod Pathol*. 2017 Jun; 30(6): 788–796.
7. Reichenbach S, Adler S, Bonel H, Cullmann JL, Kuchen S, Bütikofer L, et al. Magnetic resonance angiography in giant cell arteritis: results of a randomized controlled trial of tocilizumab in giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2018;57(6):982-6.
8. Liozon E, Ly KH, Robert PY. [Ocular complications of giant cell arteritis]. *Rev Med Interne*. 2013;34(7):421-30.
9. Saleh M, Turesson C, Englund M, Merkel PA, Mohammad AJ. Visual Complications in Patients with Biopsy-proven Giant Cell Arteritis: A Population-based Study. *J Rheumatol*. 2016;43(8):1559-65.
10. Yates M, MacGregor AJ, Robson J, Craven A, Merkel PA, Luqmani RA, et al. The association of vascular risk factors with visual loss in giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2017;56(4):524-8.
11. Gonzalez-Gay MA, Garcia-Porrúa C, Llorca J, Hajeer AH, Branas F, Dababneh A, et al. Visual manifestations of giant cell arteritis. Trends and clinical spectrum in 161 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2000;79(5):283-92.
12. Font C, Cid MC, Coll-Vinent B, López-Soto A, Grau JM. Clinical features in patients with permanent visual loss due to biopsy-proven giant cell arteritis. *Br J Rheumatol*. 1997;36(2):251-4.
13. Chen JJ, Leavitt JA, Fang C, Crowson CS, Matteson EL, Warrington KJ. Evaluating the Incidence of Arteritic Ischemic Optic Neuropathy and Other Causes of Vision Loss from Giant Cell Arteritis. *Ophthalmology*. 2016;123(9):1999-2003.
14. Liozon E, Dalmay F, Lalloue F, Gondran G, Bezanahary H, Fauchais AL, et al. Risk Factors for Permanent Visual Loss in Biopsy-proven Giant Cell Arteritis: A Study of 339 Patients. *J Rheumatol*. 2016;43(7):1393-9.

15. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Occult giant cell arteritis: ocular manifestations. *Am J Ophthalmol*. 1998;125(4):521-6.
16. Mack HG, O'Day J, Currie JN. Delayed choroidal perfusion in giant cell arteritis. *J Clin Neuroophthalmol*. 1991;11(4):221-7.
17. Bei L, Lee I, Lee MS, Van Stavern GP, McClelland CM. Acute vision loss and choroidal filling delay in the absence of giant-cell arteritis. *Clin Ophthalmol*. 2016;10:1573-8.
18. Costello F, Zimmerman MB, Podhajsky PA, Hayreh SS. Role of thrombocytosis in diagnosis of giant cell arteritis and differentiation of arteritic from non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Eur J Ophthalmol*. 2004;14(3):245-57.
19. Lincoff NS, Erlich PD, Brass LS. Thrombocytosis in temporal arteritis rising platelet counts: a red flag for giant cell arteritis. *J Neuroophthalmol*. 2000;20(2):67-72.
20. Biousse V, Newman NJ. Diagnosis and clinical features of common optic neuropathies. *Lancet Neurol*. 2016;15(13):1355-67.
21. Boller F, Birnbaum DS, Caputi N. Charles Bonnet Syndrome and Other Hallucinatory Phenomena. *Front Neurol Neurosci*. 2018;41:117-24.
22. Bloch J, Morell-Dubois S, Koch E, Launay D, Maillard-Lefebvre H, Buchdahl AL, et al. [Visual hallucinations and giant cell arteritis: the Charles Bonnet syndrome]. *Rev Med Interne*. 2011;32(12):e119-21.
23. Salvarani C, Cimino L, Macchioni P, Consonni D, Cantini F, Bajocchi G, et al. Risk factors for visual loss in an Italian population-based cohort of patients with giant cell arteritis. *Arthritis Rheum*. 2005;53(2):293-7.
24. Sun F, Ma S, Zheng W, Tian X, Zeng X. A Retrospective Study of Chinese Patients With Giant Cell Arteritis (GCA): Clinical Features and Factors Associated With Severe Ischemic Manifestations. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(13):e3213.
25. Salvarani C, Della Bella C, Cimino L, Macchioni P, Formisano D, Bajocchi G, et al. Risk factors for severe cranial ischaemic events in an Italian population-based cohort of patients with giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2009;48(3):250-3.
26. Christiansen CF, Christensen S, Mehnert F, Cummings SR, Chapurlat RD, Sorensen HT. Glucocorticoid use and risk of atrial fibrillation or flutter: a population-based, case-control study. *Arch Intern Med*. 169. United States 2009. p. 1677-83.
27. Samson M, Jacquin A, Audia S, Daubail B, Devilliers H, Petrella T, et al. Stroke associated with giant cell arteritis: a population-based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015;86(2):216-21.

28. de Boysson H, Liozon E, Larivière D, Samson M, Parienti JJ, Boutemy J, et al. Giant Cell Arteritis-related Stroke: A Retrospective Multicenter Case-control Study. *J Rheumatol.* 2017;44(3):297-303.
29. Gonzalez-Gay MA, Rubiera G, Pineiro A, Garcia-Porrúa C, Pego-Reigosa R, Gonzalez-Juanatey C, et al. Ischemic heart disease in patients from Northwest Spain with biopsy proven giant cell arteritis. A population based study. *J Rheumatol.* 32. Canada 2005. p. 502-6.
30. Lee MS, Smith SD, Galor A, Hoffman GS. Antiplatelet and anticoagulant therapy in patients with giant cell arteritis. *Arthritis and Rheumatism.* 2006;54(10):3306-9.
31. Pariente A, Guéron A, Alamowitch S, Thietart S, Carrat F, Delorme S, et al. Ischemic stroke in giant-cell arteritis: French retrospective study. *J Autoimmun.* 2019.
32. Junejo S, Ali Y, Abrudescu A. Giant Cell (Temporal) Arteritis with Persistent Bilateral Sensorineural Hearing Loss - A Likely Consequence of Delayed Institution of Glucocorticoid Therapy. *Am J Case Rep.* 2017;18:1233-7.
33. Amor Dorado JC, Barreira Fernández MeP, Regueiro Villarin S, González-Gay MA. [Audiovestibular manifestations in systemic vasculitis]. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2009;60(6):432-42.
34. Loffredo L, Parrotto S, Violi F. Giant cell arteritis, oculomotor nerve palsy, and acute hearing loss. *Scand J Rheumatol.* 2004;33(4):279-80.
35. Amor-Dorado JC, Llorca J, Garcia-Porrúa C, Costa C, Perez-Fernandez N, Gonzalez-Gay MA. Audiovestibular manifestations in giant cell arteritis: a prospective study. *Medicine (Baltimore).* 2003;82(1):13-26.
36. Hausch RC, Harrington T. Temporal arteritis and sensorineural hearing loss. *Semin Arthritis Rheum.* 1998;28(3):206-9.
37. Kramer MR, Nesher G, Sonnenblick M. Steroid-responsive hearing loss in temporal arteritis. *J Laryngol Otol.* 1988;102(6):524-5.
38. Wolfowitz E, Levy Y, Brook JG. Sudden deafness in a patient with temporal arteritis. *J Rheumatol.* 1987;14(2):384-5.
39. Francis DA, Boddie HG. Acute hearing loss in giant cell arteritis. *Postgrad Med J.* 1982;58(680):357-8.
40. Wilson H, Alderson DJ. Sudden sensorineural hearing loss: when is it idiopathic? *J Laryngol Otol.* 2010;124(6):690-3.

41. Fongaufer C, Guffroy A, Lutz JC. Tongue and Scalp Necrosis: Simultaneous Initial Complications Revealing Giant Cell Arteritis. *J Rheumatol*. 2018;45(6):873-4.
42. Jud P, Hafner F. Bitemporal scalp necrosis in giant-cell arteritis. *Joint Bone Spine*. 2018;85(5):635-6.
43. Akram Q, Knight S, Saravanan R. Bilateral scalp necrosis as a rare but devastating complication of giant cell arteritis. *Clin Rheumatol*. 2015;34(1):185-7.
44. Vegesack EC, Fick S, Czarnecka A, Radant K, Marsch WC, Stadie V. Successful wound closure using artificial dermis and split-skin grafting in deep bilateral scalp necrosis caused by giant cell arteritis. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2015;13(6):591-3.
45. Currey J. Scalp necrosis in giant cell arteritis and review of the literature. *Br J Rheumatol*. 1997;36(7):814-6.
46. Simon R, Perel-Winkler A, Bokhari S, Fazlollahi L, Nickerson K. Myocarditis in Giant Cell Arteritis Diagnosed With Fluorine 18-Labeled Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography-Computed Tomography: Case Report and Review of the Literature. *J Clin Rheumatol*. 2018.
47. Bechman K, Gopalan D, Nihoyannopoulos P, Mason JC. A cohort study reveals myocarditis to be a rare and life-threatening presentation of large vessel vasculitis. *Semin Arthritis Rheum*. 2017;47(2):241-6.
48. Kushnir A, Restaino SW, Yuzefpolskaya M. Giant Cell Arteritis as a Cause of Myocarditis and Atrial Fibrillation. *Circ Heart Fail*. 2016;9(2):e002778.
49. Miloslavsky E, Unizony S. The heart in vasculitis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2014;40(1):11-26.
50. Granel B, Daumas A, Rossi P. Dr. Granel, et al reply. *J Rheumatol*. 2013;40(1):96.
51. Nair JR, Karumanchery R. Myopericarditis and giant cell arteritis in the elderly. *J Rheumatol*. 2013;40(1):95.
52. Daumas A, Rossi P, Jacquier A, Granel B. Myopericarditis revealing giant cell arteritis in the elderly. *J Rheumatol*. 2012;39(3):665-6.
53. Pugnet G, Pathak A, Dumonteil N, Sailer L. Giant cell arteritis as a cause of acute myocarditis in the elderly. *J Rheumatol*. 38. Canada2011. p. 2497.
54. Tiosano S, Adler Y, Azrielant S, Yavne Y, Gendelman O, Ben-Ami Shor D, et al. Pericarditis among giant cell arteritis patients: From myth to reality. *Clin Cardiol*. 2018;41(5):623-7.

55. Clifford AH, Arafat A, Idrees JJ, Roselli EE, Tan CD, Rene Rodriguez E, et al. Outcomes among 196 patients with non-infectious proximal aortitis. *Arthritis Rheumatol*. 2019.
56. Sailer AM, Bakers FC, Daemen JW, Vöö S. F-FDG PET/MRI in the diagnosis of an infected aortic aneurysm. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2018;8(Suppl 1):S208-S11.
57. Mikail N, Benali K, Dossier A, Bouleti C, Hyafil F, Le Guludec D, et al. Additional Diagnostic Value of Combined Angio-Computed Tomography and. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(2 Pt 2):361-4.
58. Grayson PC, Alehashemi S, Bagheri AA, Civelek AC, Cupps TR, Kaplan MJ, et al. F-Fluorodeoxyglucose-Positron Emission Tomography As an Imaging Biomarker in a Prospective, Longitudinal Cohort of Patients With Large Vessel Vasculitis. *Arthritis Rheumatol*. 2018;70(3):439-49.
59. Ray JG, Mamdani MM, Geerts WH. Giant cell arteritis and cardiovascular disease in older adults. *Heart*. 2005;91(3):324-8.
60. Le Page L, Duhaut P, Seydoux D, Bosshard S, Ecochard R, Abbas F, et al. [Incidence of cardiovascular events in giant cell arteritis: preliminary results of a prospective double cohort study (GRACG)]. *La Revue De Médecine Interne / Fondée Par La Société Nationale Francaise De Médecine Interne*. 2006;27(2):98-105.
61. Pugnet G, Sailer L, Fournier JP, Bourrel R, Montastruc JL, Lapeyre-Mestre M. Predictors of Cardiovascular Hospitalization in Giant Cell Arteritis: Effect of Statin Exposure. A French Population-based Study. *J Rheumatol*. 2016;43(12):2162-70.
62. Aouba A, Gonzalez Chiappe S, Eb M, Delmas C, de Boysson H, Bienvenu B, et al. Mortality causes and trends associated with giant cell arteritis: analysis of the French national death certificate database (1980-2011). *Rheumatology (Oxford)*. 2018;57(6):1047-55.
63. Ungprasert P, Koster MJ, Warrington KJ. Coronary artery disease in giant cell arteritis: a systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum*. 2015;44(5):586-91.
64. Udayakumar PD, Chandran AK, Crowson CS, Warrington KJ, Matteson EL. Cardiovascular risk and acute coronary syndrome in giant cell arteritis: a population-based retrospective cohort study. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2015;67(3):396-402.
65. Mohammad AJ, Englund M, Turesson C, Tomasson G, Merkel PA. Rate of Comorbidities in Giant Cell Arteritis: A Population-based Study. *J Rheumatol*. 2017;44(1):84-90.

66. Pujades-Rodriguez M, Duyx B, Thomas SL, Stogiannis D, Smeeth L, Hemingway H. Associations between polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis and 12 cardiovascular diseases. *Heart*. 2016;102(5):383-9.
67. Assie C, Janvresse A, Plissonnier D, Levesque H, Marie I. Long-term follow-up of upper and lower extremity vasculitis related to giant cell arteritis: a series of 36 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2011;90(1):40-51.
68. Gonzalez-Gay MA, Barros S, Lopez-Diaz MJ, Garcia-Porrúa C, Sanchez-Andrade A, Llorca J. Giant cell arteritis: disease patterns of clinical presentation in a series of 240 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2005;84(5):269-76.
69. Brack A, Martinez-Taboada V, Stanson A, Goronzy JJ, Weyand CM. Disease pattern in cranial and large-vessel giant cell arteritis. *Arthritis Rheum*. 1999;42(2):311-7.
70. Le Hello C, Auboire L, Berger L, Gouicem D, Barrellier MT, Duthois S. Symptomatic lower-limb giant-cell arteritis: Characteristics, management and long-term outcome. *J Med Vasc*. 2017;42(3):148-56.
71. Kermani TA, Warrington KJ, Crowson CS, Ytterberg SR, Hunder GG, Gabriel SE, et al. Large-vessel involvement in giant cell arteritis: a population-based cohort study of the incidence-trends and prognosis. *Ann Rheum Dis*. 2013;72(12):1989-94.
72. Kermani TA, Matteson EL, Hunder GG, Warrington KJ. Symptomatic lower extremity vasculitis in giant cell arteritis: a case series. *J Rheumatol*. 2009;36(10):2277-83.
73. Lorthioir A, Marie I, Tetart F, Bernet J, Lévesque H. [Mesenteric artery involvement in giant cell arteritis: two cases and literature review]. *Rev Med Interne*. 2008;29(12):1007-12.
74. Scola CJ, Li C, Upchurch KS. Mesenteric involvement in giant cell arteritis. An underrecognized complication? Analysis of a case series with clinicoanatomic correlation. *Medicine (Baltimore)*. 2008;87(1):45-51.
75. González-Gay MA, Blanco R, Rodríguez-Valverde V, Martínez-Taboada VM, Delgado-Rodríguez M, Figueroa M, et al. Permanent visual loss and cerebrovascular accidents in giant cell arteritis: predictors and response to treatment. *Arthritis Rheum*. 1998;41(8):1497-504.
76. Hayreh SS, Bioussé V. Treatment of acute visual loss in giant cell arteritis: should we prescribe high-dose intravenous steroids or just oral steroids? *J Neuroophthalmol*. 2012;32(3):278-87.