

Vascularites des gros vaisseaux – «informations complémentaires»

Diagnostic et traitement 2012

Michael Seitz, Markus Gerber

Universitätsklinik für Rheumatologie, Klinische Immunologie und Allergologie und Rheumatologische Praxis in Bern

Quintessence

- L'artérite à cellules géantes (ACG) est la vascularite la plus fréquente au-delà de 50 ans et la cécité irréversible est sa complication la plus fréquente.
- La fréquence de l'atteinte des artères extracrâniennes, y compris de l'aorte et de ses branches thoraciques et abdominaux, est souvent sous-estimée et doit faire l'objet d'un dépistage ciblé.
- Il n'existe aucun test de laboratoire spécifique au diagnostic de l'ACG, c'est-à-dire qu'il faut rechercher une réaction inflammatoire systémique par la détermination de la vitesse de sédimentation (VS) et/ou du taux de protéine C réactive (CRP).
- En matière d'imagerie médicale, l'échographie, l'ARM et la TEP peuvent contribuer à l'établissement du diagnostic en permettant de déterminer l'emplacement et l'étendue de l'atteinte vasculaire avant et pendant le traitement.
- La biopsie de l'A. temporalis est l'étalon-or.
- Les glucocorticoïdes sont toujours le traitement standard et l'instauration précoce d'un traitement complémentaire par méthotrexate peut être recommandée en l'absence de contre-indications. Un traitement par acide acétylsalicylique visant à prévenir les complications ischémiques et une prophylaxie médicamenteuse voire un traitement de l'ostéoporose sont également recommandés.



Michael Seitz



Markus Gerber

Nomenclature et critères de classification

D'après la nouvelle nomenclature internationale des vascularites [1], issue du consensus de Chapel Hill 2012, l'artérite de Takayasu (AT) ainsi que l'artérite à cellules géantes (ACG) appartiennent à la catégorie des vascularites des gros vaisseaux. Ces formes de vascularite touchent l'aorte et ses principales branches. Les vaisseaux de tous calibres peuvent être affectés, à l'exception des vaisseaux les plus distaux, ainsi que les vaisseaux internes aux organes, y compris ceux des muscles, des nerfs, des reins et de la peau. Sur le plan histopathologique, l'AT et l'ACG ne sont pas différenciables. L'hypothèse selon laquelle ces deux vascularites des gros vaisseaux, toutes deux à prédominance féminine, ne seraient qu'une seule et même

pathologie fait encore débat. Les critères de classification, formulés en 1990, sont toujours applicables. Selon ces critères, l'AT touche principalement des individus jeunes de <40 ans [2] (tab. 1 ↩), contrairement à l'ACG, qui touche surtout des personnes d'âge plus avancé >50 ans [3] (tab. 2 ↩).

Il faut toutefois souligner que ces critères de classification ont été élaborés en premier lieu pour la recherche clinique afin d'homogénéiser des groupes de pathologies et ne sont donc pas équivalents à des critères diagnostiques. Dans la pratique clinique quotidienne, les critères de classification s'avèrent souvent insuffisants pour permettre de poser un diagnostic spécifique de vascularite [4].

Ces deux vascularites des gros vaisseaux se caractérisent généralement par la présence d'une inflammation granulomateuse de la paroi de l'aorte et/ou de ses principales branches, avec dans le cas de l'ACG une prédilection pour les branches des artères carotides et des artères vertébrales. Les cellules géantes, caractéristique histologique standard, sont souvent constatées dans les biopsies artérielles des patients atteints d'une AT ou d'une ACG active, mais pas systématiquement. L'appellation «artérite temporale» n'est pas une appellation alternative appropriée pour l'artérite à cellules géantes, étant donné que tous les individus touchés ne présentent pas une atteinte des artères temporales et que des vascularites autres que celles des gros vaisseaux, telles que la panartérite noueuse ou la granulomatose avec polyangéite (maladie de Wegener) peuvent également affecter les artères temporales. En raison de sa fréquence bien plus importante dans la pratique médicale, nous avons choisi de consacrer les sections suivantes principalement au diagnostic et au traitement de l'artérite à cellules géantes chez les personnes âgées.

Diagnostic

Des éléments de suspicion essentiels au diagnostic d'une ACG nous sont fournis dès l'interrogatoire sur les antécédents du patient ainsi que dans les résultats des examens cliniques et une augmentation de la phase aiguë de l'inflammation est généralement constatée dans les résultats de laboratoire. A l'inverse, dans le cas d'une vitesse de sédimentation normale sans aucun traitement stéroïdien, une artérite à cellules géantes semble plutôt improbable, bien qu'elle ne puisse être totalement exclue.

Symptômes relatifs aux antécédents

Smetana et al. [5] ont compilé les données anamnestiques et cliniques de patients dont la biopsie de l'artère temporale était positive et négative issues de 21 études et sont ainsi parvenus à des conclusions intéressantes,

Les auteurs déclarent n'avoir reçu aucune compensation financière et certifient qu'aucun conflit d'intérêt n'est lié à cet article.

Tableau 1

Critères de la société américaine de rhumatologie pour la classification de l'artérite de Takayasu (AT), 1990.

Age de déclaration de la maladie <40 ans
Claudication des extrémités
Pouls artériel mesuré au bras supérieur diminué (uni- ou bilatéral)
Différence de >10 mm Hg de la pression artérielle systolique en cas de mesure bilatérale
Souffle de l'artère subclavière ou de l'aorte abdominale
Angiogramme aortique pathologique

La classification d'une artérite comme étant une AT requiert au moins 3 de ces 6 critères. La présence de 3 critères ou plus traduit une sensibilité de 90,5% et une spécificité de 97,8%.

Tableau 2

Critères de la société américaine de rhumatologie pour la classification de l'artérite à cellules géantes (ACG), 1990.

Age de déclaration de la maladie ≥50 ans
Apparition de céphalées localisées
Douleur à la pression ou pulsation réduite de l'artère temporale
Augmentation de la vitesse de sédimentation ≥50 mm (<i>dans la première heure selon la méthode Westergren</i>)
Biopsie artérielle pathologique (<i>vascularite avec infiltration de cellules mononucléées ou inflammation granulomateuse avec cellules géantes polynucléées</i>)

La classification d'une artérite comme étant une ACG requiert au moins 3 de ces 5 critères. La présence de 3 critères ou plus traduit une sensibilité de 93,5% et une spécificité de 91,2%.

Tableau 3

Spécificité et sensibilité des symptômes anamnestiques les plus fréquents chez les patients atteints d'artérite à cellules géantes.

	LR positif* (IC à 95%)	Sensibilité** (%)
Claudication des mâchoires	4,2 (2,8–6,2)	34
Diplopie	3,4 (1,3–8,6)	9
Céphalées temporales	1,5 (0,78–3,0)	52
Perte de poids	1,3 (1,1–1,5)	43
Fièvre, manque d'appétit, fatigue	1,2 (0,96–1,4)	39–43
Céphalées de toute nature	1,2 (1,1–1,4)	76
Perte de vision unilatérale	1,2 (0,58–1,2)	24
Pseudo-polyarthrite rhizomélique	0,97 (0,76–1,2)	34

LR = Likelihood Ratio.

* Avec biopsie temporale positive et négative.

** Avec biopsie temporale positive.

que nous pouvons utiliser comme guide pour le diagnostic de l'ACG. A travers l'analyse de l'ensemble des symptômes rapportés, les auteurs ont découvert seulement deux caractéristiques anamnestiques avec une probabilité de «puissance» statistique satisfaisante pour être utiles aux cliniciens. En concordance avec la théorie courante, la *claudication des mâchoires* (*douleurs à la mastication*) avec un LR (*likelihood ratio*) de 4,2 indique le degré de probabilité le plus élevé d'une association à un résultat positif de la biopsie de l'artère temporale, la sensibilité de ce symptôme s'élevant à 34% seulement. Le second symptôme à valeur prédictive est la *diplopie* (*vision double*) avec un LR de 3,4, l'absence de diplopie ne pouvant naturellement pas exclure une ACG en raison de sa très faible sensibilité de 9%. D'autres symptômes anamnestiques avec un LR <2 sont répertoriés dans le tableau 3 [5].

Dans la pratique clinique quotidienne, lors de l'anamnèse du patient, il convient de prêter attention aux symptômes suivants, parfois révélateurs et de mener un interrogatoire ciblé le cas échéant:

- Hyperesthésie diffuse du cuir chevelu au toucher (par ex. au passage d'une brosse à cheveux)
- Vertiges, syncopes
- Douleurs à la gorge et dysphagie
- Claudication unilatérale du bras
- Claudication de la langue
- Syndrome coronarien inflammatoire rare.

Résultats des examens cliniques

Importance de l'état vasculaire

Toute suspicion d'artérite à cellules géantes basée sur l'anamnèse requiert un examen interne général minutieux. Une attention particulière doit être accordée à l'évaluation de l'état vasculaire: outre l'examen cardiaque, l'auscultation doit également porter sur les vaisseaux émanant du tronc artériel brachio-céphalique, c'est-à-dire les artères subclavières, les artères axillaires ainsi que les artères carotides des deux côtés, les artères fémorales, les artères poplitées et l'aorte abdominale (chez les patients minces tout du moins). Par ailleurs, il convient de prêter attention aux différences de 10 mm Hg lors de la mesure bilatérale de la pression artérielle systolique, qui peuvent indiquer une sténose dans la région des vaisseaux thoraciques. Parfois, un souffle vasculaire pathologique n'est audible à l'auscultation qu'après l'effort, c'est-à-dire après réalisation d'un test de Ratschow modifié sur les deux bras (par ex. après des mouvements rapides et répétés de flexion et d'extension des bras à l'horizontale). En outre, l'examen et la palpation minutieux de la zone temporale, notamment de l'artère temporale et du cuir chevelu, sont fondamentaux. Les spécificités et sensibilités des différents résultats locaux ainsi que des résultats de laboratoire peu spécifiques indiquant une inflammation sont présentés dans le tableau 4 [5].



Figure 1
Œdème papillaire consécutif à une neuropathie optique ischémique associée à une ACG (remerciements au Dr C. Tappeiner, Universitäts-Augenklinik, Inselspital, Bern, qui a fourni l'image de fond de l'œil).

Examen du fond de l'œil

L'observation du fond de l'œil à l'ophtalmoscope réalisée par le médecin de premier recours et/ou par un spécialiste, qu'il s'agisse d'un rhumatologue ou d'un ophtalmologue, est également une «*Conditio sine qua non*» dans l'examen clinique, plus particulièrement chez les patients présentant des symptômes oculaires, afin de ne pas manquer une perte de vision imminente et potentiellement irréversible due à une neuropathie optique ischémique (fig. 1 [6]).

Cet examen est d'autant plus important qu'une atteinte oculaire unilatérale non traitée avec amaurose consécutive peut, en l'espace de quelques jours à quelques semaines, se développer et devenir une pathologie concomitante aiguë affectant également l'œil controlatéral et qu'une amaurose établie est généralement irréversible.

Biopsie de l'artère temporale et quelle longueur prélever?

La biopsie, si possible bilatérale, des artères temporales (*bilatérale afin d'augmenter la sensibilité*) est toujours indispensable à la confirmation du diagnostic clinique. Il n'est pas nécessaire de procéder à cette biopsie si, lors du «dépistage», l'écho Doppler de diagnostic a révélé un

«halo» net et évident (œdème de la paroi vasculaire), qui n'est toutefois présent que dans 15–43% des cas [6, 7]. Néanmoins, dans ce cas de figure, la spécificité du résultat de l'écho Doppler s'élève à 91–100%. Par ailleurs, une biopsie initiale positive évite le recours à des réévaluations diagnostiques différentielles lourdes et coûteuses dans le cas d'une récurrence de la maladie. Dès que les signes cliniques laissent à penser qu'il s'agit d'une ACG, la biopsie temporelle doit être réalisée le plus tôt possible, de préférence dans les jours qui suivent et dans tous les cas en l'espace de deux semaines après l'instauration d'un traitement par stéroïdes systémiques, afin que celui-ci n'influence pas le diagnostic histologique. En revanche, dans le cas d'une forte suspicion clinique, il est impératif de commencer le traitement par stéroïdes avant même le résultat histologique afin de prévenir tout dommage ischémique potentiellement irréversible (plus particulièrement au niveau des yeux).

Une question essentielle et récurrente est celle de la longueur nécessaire pour la biopsie artérielle. Depuis quelques années, un groupe de chercheurs français apporte des éléments de réponse après analyse des résultats de biopsies collectés auprès de 4 centres spécialisés pour la vasculite en France [8]. Selon ces résultats, il apparaît qu'une longueur artérielle de 0,5–1,0 cm est suffisante pour permettre d'établir un diagnostic histologique fiable, la sensibilité d'une biopsie unilatérale avec cette longueur s'avère évidemment plutôt modérée avec 14,7%, un segment artériel plus long ne permet pas d'augmenter cette valeur de manière significative. Cependant, si la longueur du segment artériel prélevé est inférieure à 0,5 cm, la sensibilité est réduite à 3% seulement.

Quatre critères sont évalués pour le diagnostic histologique positif: une *infiltration de cellules mononucléées*, la détection de *cellules géantes*, une *prolifération intimale* ainsi qu'une *fragmentation de la limitante élastique interne*.

Echographie Doppler

Dans la littérature spécialisée, l'évaluation de la valeur diagnostique de l'écho Doppler en tant qu'«instrument de dépistage» dans les cas de suspicion d'une ACG est toujours très controversée. Du point de vue de chercheurs expérimentés, l'écho Doppler constitue toutefois un procédé diagnostique facilement disponible, non invasif et relativement peu coûteux. L'observation d'une bordure anéchoïque sur les images échographiques B, que l'on appelle un «halo» (fig. 2 [6]), correspondant à un œdème inflammatoire de la paroi vasculaire et dont l'épaisseur minimale, si tant est que l'on peut appliquer un tel paramètre à un halo, n'est pas définie, est particulièrement spécifique (91–100%) pour la mise en évidence d'une artérite à cellules géantes, bien que présentant une faible sensibilité (17–43%). En cas d'une suspicion d'artérite à cellules géantes, l'écho Doppler permet une bonne visualisation non seulement des artères temporales mais également des artères extratemporales et supraaortiques, également touchées dans plus de 30% des cas [9]. Contrairement au «halo», il n'est pas possible à ce jour d'affirmer que la présence de sténoses et d'obstructions sans halo soit suffisamment spécifique pour poser le diagnostic [10]. Toutefois, lorsqu'elles sont observées en association avec un halo, la sensibilité et la valeur prédictive positive de l'écho Doppler pour une artérite temporelle s'en trouvent

Tableau 4

Spécificité et sensibilité des résultats de laboratoire et des signes cliniques les plus fréquents chez les patients atteints d'artérite à cellules géantes*.

	LR positif (IC à 95%)*	Sensibilité** (%)
Artère temporale en collier de perles	4,6	16
Artères proéminentes et gonflées	4,3	47
Absence de pouls au niveau de l'artère temporale	2,7	45
Artère temporale douloureuse	2,6	41
Toute anomalie artérielle	2,0	65
Hyperesthésie du cuir chevelu	1,6	31
VS >100 mm/h	1,9	39
VS >50 mm/h	1,2	83
Anémie	1,5	44*

* Avec biopsie temporelle positive et négative.

** Avec biopsie temporelle positive.

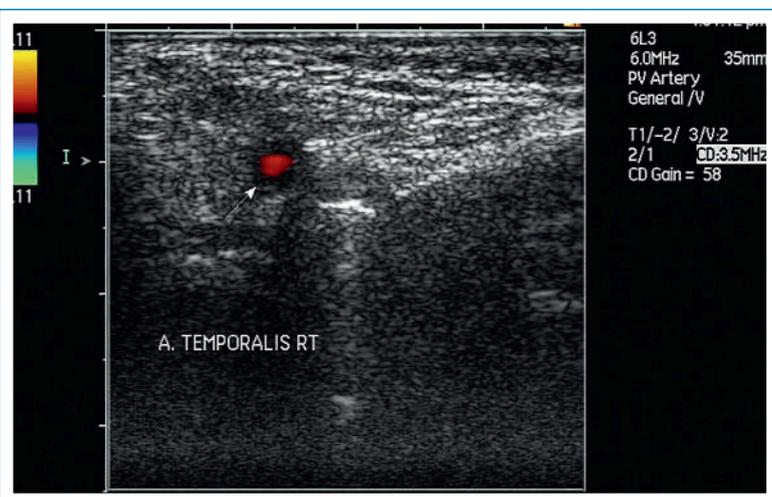


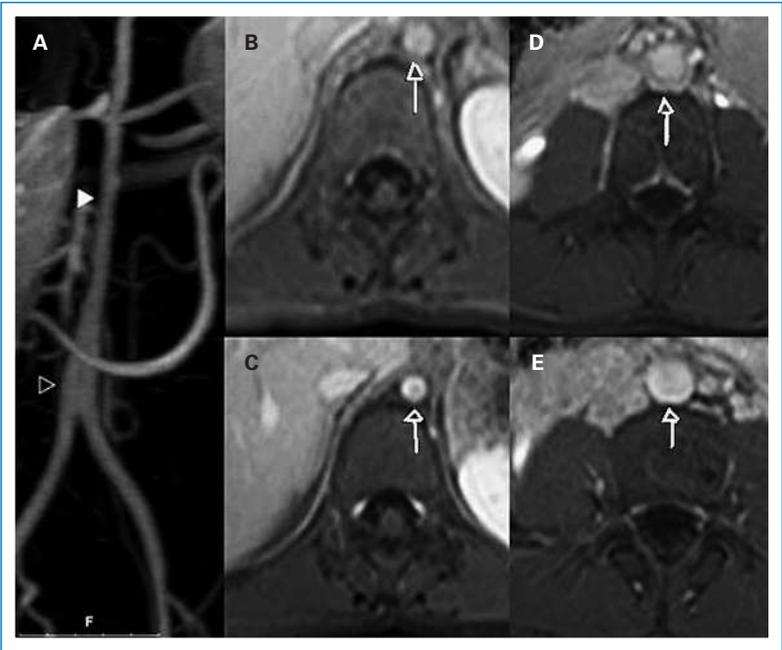
Figure 2

Mise en évidence du «halo» à l'écho Doppler avec un œdème circulaire et anéchoïque de la paroi de l'artère temporale (remerciements au Dr S. Gretener, Universitätsklinik für Angiologie, Inselspital, Bern, qui a fourni l'image).

augmentées [11]. Il n'existe à ce jour aucune étude corrélant l'évolution de la maladie avec le résultat de l'échographie. Dans certains cas isolés, une disparition du halo a pu être constatée après 2–3 semaines de traitement par stéroïdes systémiques.

Au lieu d'une échographie, il est également possible de procéder à une TRM haute résolution renforcée par produit de contraste avec un appareil 3 Tesla et des bobines spéciales pour la détection de gonflements inflammatoires de la paroi des artères temporales et occipitales [12].

Angiographie par résonance magnétique (ARM) et tomographie par émission de positons (TEP)

Dans le cas d'une suspicion d'ACG et d'une histologie temporale négative, un examen des gros vaisseaux cervicaux, thoraciques et abdominaux s'impose, celui-ci sera réalisé à l'aide d'autres procédés d'imagerie afin de ne pas manquer une éventuelle vascularite des gros vaisseaux localisée dans ces régions. Le choix de l'angiographie par RM (ARM) ou de la TEP est actuellement ouvert, car peu d'études sont disponibles sur la comparaison de la sensibilité et de la spécificité de ces deux méthodes. Ici à Berne, nous utilisons l'ARM qui, comparativement à la TEP qui ne bénéficie pas d'une couverture des frais par la caisse d'assurance maladie en Suisse, demeure moins coûteuse et parce qu'elle n'implique aucune exposition aux rayons. Par ailleurs, l'ARM ne nous fournit pas uniquement des informations relatives à l'inflammation active de la paroi (fig. 3 ) mais également sur les modi-

fications structurelles de la paroi des vaisseaux. En outre, l'ARM est particulièrement adaptée pour le contrôle de l'évolution de la maladie sous traitement [13].

La tomodensitométrie (CT) permet de visualiser l'aorte et les artères supraaortiques aussi bien qu'avec la TRM, mais pas les artères temporales. L'angiographie conventionnelle n'est plus utilisée pour le diagnostic et le contrôle de l'évolution de l'ACG en raison de son caractère invasif et l'absence de possibilité d'observation de la paroi vasculaire. Elle est néanmoins utile dans le cadre d'interventions sur les sténoses et obstructions des vaisseaux. En conclusion, précisons que tous les résultats d'imagerie ne peuvent être interprétés qu'en association avec le contexte clinique en raison de leur sensibilité et spécificité limitées. Elles peuvent notamment contribuer significativement à l'établissement du diagnostic dans le cas d'une biopsie temporale négative et à l'évaluation de l'évolution d'une vascularite des gros vaisseaux.

Traitement

Une fois le diagnostic établi, ou bien pour une forte suspicion clinique (par ex. dans le cas de symptômes caractéristiques de l'artérite crânienne), le traitement initial est de 15 mg/kg de méthylprednisolone par voie IV pendant 3 jours [14], suivi par 1 mg/kg de prednisone durant 2 semaines. Dans le cas où le patient souffre de céphalées non maîtrisées, au cours de la nuit par ex., en raison de la prise unique le matin, il peut s'avérer extrêmement efficace de diviser en deux prises la dose de prednisone $\frac{2}{3}$ – 0 – $\frac{1}{3}$ pendant quelques jours. Il n'est recommandé de procéder à la réduction progressive de la dose de prednisone à intervalles de 2 semaines qu'après rémission clinique et humorale, avec pour objectif d'atteindre 5 mg/jour après 6 mois (par exemple 70 – 50 – 40 – 30 – 25 – 20 – 15 – 12,5 – 10 – 7,5 – 5 mg), les quatre dernières réductions de dose étant souvent instaurées à intervalles de 4 semaines [15]. Une fois la dose-cible de prednisone de 5 mg/jour atteinte sans récurrence de l'ACG, il est recommandé de réduire progressivement, à raison de 1 mg par mois, la dose de stéroïdes jusqu'à l'arrêt du traitement. Si la réduction de la dose de stéroïdes est trop rapide, surtout au début, il existe un risque de récurrence précoce, qui nécessite alors une dose cumulative de stéroïdes plus élevée au fil du temps et entraîne, associé à cette augmentation de dose, un risque accru de comorbidités liées aux stéroïdes. Avec l'instauration d'un traitement par stéroïdes, une administration «réflexe» d'acide acétylsalicylique à raison de 100 mg/jour est recommandée dès le début du traitement afin de prévenir les complications ischémiques [16]. Sont également conseillés l'administration concomitante de calcium (1000 mg/jour), de vitamine D (1200 UI/jour) et, le cas échéant, un traitement complémentaire par bisphosphonates (si le score T d'ostéodensitométrie est inférieur à –1,5 et/ou si le risque de fracture est élevé, par ex. chez les patients âgés et présentant des antécédents de fracture) afin de prévenir une ostéoporose liée aux stéroïdes. Il est impératif de surveiller le développement ou l'aggravation d'un diabète sucré, ainsi que la mise en place de contre-mesures médicamenteuses en cas d'hypertension artérielle due à une rétention excessive de sodium et d'eau. Dès l'instauration du traitement par stéroïdes chez les patients semblant «*a priori*» sujets à une comor-

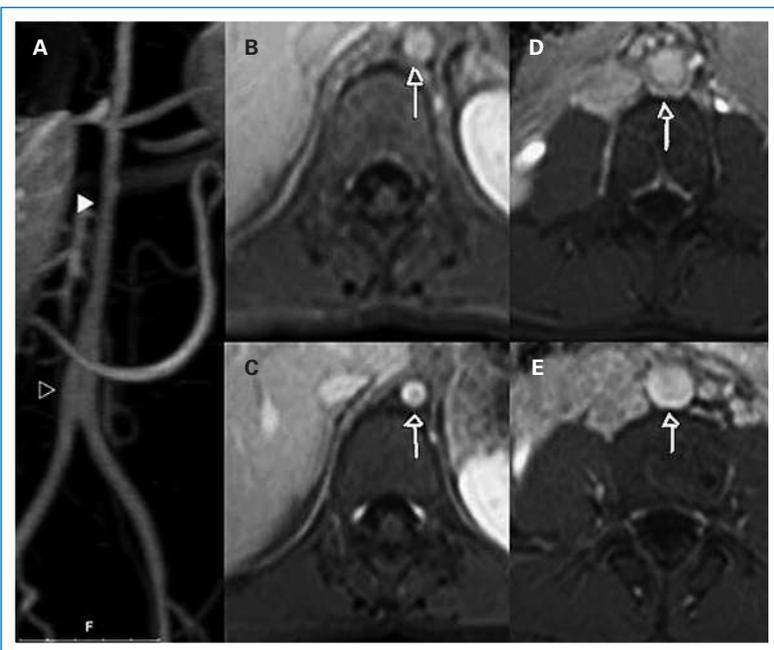


Figure 3

Angiographie par résonance magnétique d'une patiente âgée de 25 ans atteinte d'une artérite de Takayasu sous traitement par inhibiteurs du TNF alpha. La projection du maximum d'intensité (MIP, **A**) montre un rétrécissement de la lumière aortique avec des irrégularités de la paroi (pointes de flèches solides). Un élargissement inflammatoire de la paroi vasculaire est identifiable dans les plans axiaux (**B** au niveau des pointes de flèches solides dans **A**, **D** au niveau des pointes de flèches ouvertes dans **A**). Après trois mois de traitement, l'inflammation de la paroi aortique a régressé (pointes de flèches **B/D** avant et **C/E** après traitement): sur le plan crânien, la régénération graisseuse du tissu conjonctif périaortique est clairement identifiable (**C**), sur le plan caudal la paroi aortique concentre toujours légèrement le produit de contraste paramagnétique. La lumière aortique en revanche demeure rétrécie. (Remerciements au PD Dr H. Bonel, Universitätsinstitut für Diagnostische, Interventionelle und Pädiatrische Radiologie, Inselspital, Bern, qui a fourni les clichés).

bidité élevée liée aux stéroïdes, un traitement concomitant par méthotrexate est indiqué et permet de diminuer la dose de stéroïdes (de préférence en administration sous-cutanée de 10–25 mg 1×/semaine), une méta-analyse ayant mis en évidence que cela réduit le risque de récurrence ainsi que la cumulation des doses de stéroïdes au fil du temps [17]. Un ajustement des doses de MTX est nécessaire dans le cas d'une insuffisance rénale existante et il convient de respecter la contre-indication absolue pour le MTX lorsque la clairance de la créatinine est ≤ 30 ml/min. Il faut également veiller à la substitution simultanée de l'acide folique avec au moins 5 mg 1×/semaine décalée dans le temps par rapport à la prise de MTX.

La pseudo-polyarthrite rhizomélique (PPR) constitue la forme d'évolution «bénigne» de l'ACG, cependant elle ne concerne qu'environ $\frac{1}{3}$ des patients dont le diagnostic d'ACG a été établi. Cette pathologie se caractérise par des douleurs des muscles proximaux et des raideurs au niveau de la ceinture scapulaire et/ou de la ceinture pelvienne au matin, souvent accompagnées d'un important sentiment de malaise général et parfois de symptômes de type B. Contrairement à l'ACG classique, la PPR peut être rapidement maîtrisée avec des doses de stéroïdes bien plus faibles, c'est-à-dire avec 15–20 mg/jour. Dans le cas où le tableau symptomatique inflammatoire clinique et humoral ne s'améliore pas en l'espace de quelques jours et qu'il existe un besoin prolongé et important d'administration de stéroïdes, à raison de >10 mg de prednisone/jour, le diagnostic doit être remis en question et des diagnostics différentiels complémentaires tels qu'une artérite

à cellules géantes dissimulée, une autre vascularite systémique ou une connectivité auto-immune, une endocardite bactérienne, une chondrocalcinose, une spondylarthrite ou un syndrome paranéoplasique doivent être envisagés et d'autres pistes diagnostiques doivent être explorées. Il est impératif d'éviter l'administration de doses élevées de stéroïdes sur plusieurs semaines ou mois en raison des complications secondaires que cela peut entraîner. Le meilleur moyen d'éviter cela est de remettre en question le diagnostic établi dans une situation d'absence de réponse au traitement par stéroïdes et par l'instauration précoce d'immunomodulateurs permettant de réduire la dose de stéroïdes (tels que le méthotrexate). En cas de récurrences répétées d'une ACG et d'une forte probabilité d'augmentation de la morbidité liée aux stéroïdes (par ex. des déviations métaboliques récurrentes chez un diabétique ou des fractures ostéoporotiques) dues à la cumulation importante de doses de stéroïdes au fil du temps, il peut être bénéfique de demander à la caisse d'assurance maladie si elle accepte de couvrir les frais pour un traitement «hors RCP» par tocilizumab, un anticorps recombinant qui bloque les récepteurs de l'interleukine 6. En premier lieu, nous avons récemment pu montrer à l'aide d'une petite cohorte de patients que le blocage des récepteurs IL-6 par tocilizumab permet non seulement une amélioration clinique rapide des symptômes de la maladie et d'un retour à la normale de la protéine C réactive et de la vitesse de sédimentation mais également une diminution de l'inflammation locale dans le vaisseau et amène ainsi la rémission structurelle [18] (fig. 4 )

Malgré le traitement intensif et l'évolution positive au fil du temps, différentes questions restent sans réponse: (1) en raison du blocage rapide et durable de la CRP, des infections peuvent être dissimulées, leur issue peut alors être fatale chez les groupes de patients concernés, souvent âgés et atteints de plusieurs pathologies chroniques. Il a par ex. été déterminé que la survenue de diverticulites sigmoïdiennes et de perforations intestinales sont plus fréquentes sous traitement par tocilizumab. (2) Par ailleurs, des interrogations demeurent quant à la durée du traitement et au dosage et quant à savoir si le tocilizumab permet effectivement une rémission durable, soit une régression de la maladie similaire à celle pouvant être obtenue par le traitement par stéroïdes. Pour répondre à ces questions, une étude en double aveugle et contrôlée contre placebo portant sur tocilizumab/Actemra® est menée depuis cette année dans notre Centre de Berne et une étude internationale multicentrique est actuellement en préparation. Nous recherchons de nouveaux cas d'ACG, les cas de récurrences peuvent également être inclus dans l'étude. Le tableau figurant sur www.rheuma-schweiz.ch/ renseigne sur les points essentiels.

Correspondance:

Prof. Michael Seitz
Médecin chef adjoint
Département universitaire de rhumatologie,
immunologie clinique et allergologie
et pratique de rhumatologie à Berne
CH-3010 Berne
[Michael.Seitz\[at\]insel.ch](mailto:Michael.Seitz[at]insel.ch)

Références

Vous pouvez retrouver l'ensemble des références numérotées sur www.medicalforum.ch.

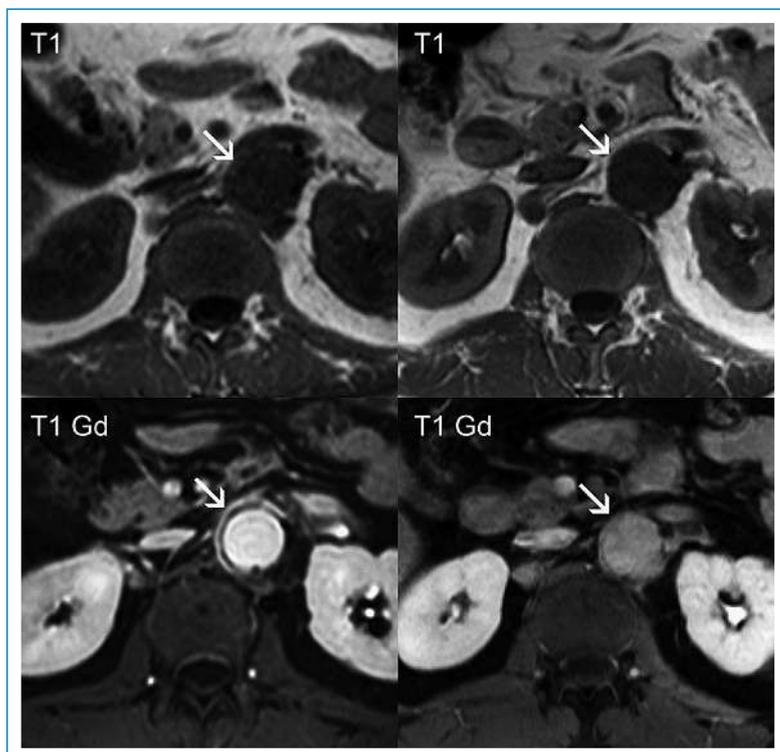


Figure 4

ARM abdominale chez un patient atteint d'ACG effectuée à l'aide d'un appareil 3 Tesla (premier examen dans la colonne de gauche, après traitement dans la colonne de droite). Les tissus inflammatoires apparaissent à l'image comme un anneau vasculaire irrégulier avec une intensité de signal accrue sur les images pondérées en T1 non renforcées (flèche). Après l'injection intraveineuse de gadolinium, cet anneau apparaît fortement renforcé. Après un traitement de trois mois par tocilizumab, l'intensité du signal de la paroi vasculaire a nettement diminué.