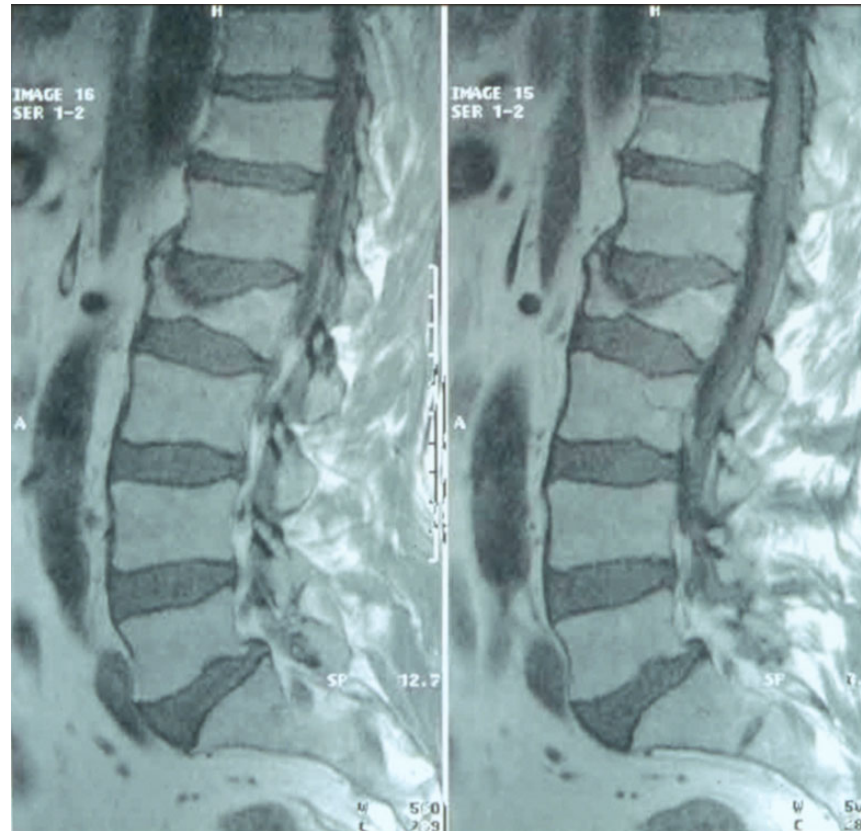


La corticothérapie au long cours en questions



Eric Hachulla
Service de Médecine Interne,
Centre National de Référence Maladies Rares, CHU Lille

Cas clinique

Homme 72 ans PPR ou PR à début rhizomélique + MCP
VS = 60 mm/h, CRP = 67mg/L, FR +

ATCD nécrose myocardique inférieure il y a 10ans,
AOMI

Un traitement corticoïde est débuté, initialement à la
dose de 15 mg/j de prednisone;

Question 1 : Quels examens demandez-vous afin de mieux différencier PR débutante et PPR

- a) Anticorps antinucléaires**
- b) CPK**
- c) Anticorps anti-CCP**
- d) Echographie des épaules**
- e) Electrophorèse des protéines**

Réponse Question 1

- a) Anticorps antinucléaires
- b) CPK
- c) Anticorps anti-CCP**
- d) Echographie des épaules
- e) Electrophorèse des protéines

Réponse Question 1

- a) Anticorps antinucléaires
- b) CPK
- c) Anticorps anti-CCP
- d) Echographie des épaules
- e) Electrophorèse des protéines

Table 1 Evaluation of anti-citrullinated peptide antibody using different procedures, and rheumatoid factor by enzyme immunoassay in patients with rheumatoid arthritis and a control population

	CCP2, commercial kit	(Cfc6-cf0) Home made EIA	AKA (IFI)	RF (EIA)	CCP2 negative RF positive	CCP2 positive RF negative	CCP2 or RF positive
RA (n= 140)	90 (64.3)	67 (47.9)	68 (48.6)	84 (60.0)	15 (10.7)	12 (8.6)	105 (75.0)
RA >2 y (n=75)	58 (77.3)	45 (60.0)	46 (61.3)	50 (66.7)	4 (5.3)	7 (9.3)	62 (82.7)
<2 y (n=65)	32 (49.2)	22 (33.8)	22 (33.8)	34 (52.3)	10 (15.4)	5 (7.7)	35 (53.8)
<6 months (n=21)	10 (47.6)	4 (19.0)	2 (9.5)	12 (57.1)	1 (4.8)	1 (4.8)	13 (61.9)
SS (n=47)	2 (4)	1 (2)	5 (10)	22 (47)	-	-	-
SLE (n=51)	0 (-)	2 (4)	3 (6)	16 (31)	-	-	-
Healthy subjects (n=33)	0 (-)	0 (-)	0 (-)	3 (10)	-	-	-
Specificity (%)	96.4	97.1	93	69	-	-	-

Values are n (%) unless specified.

AKA, anti-keratin antibodies; CCP, cyclic citrullinated peptide; EIA, enzyme immunoassay; RA, rheumatoid arthritis; RF, rheumatoid factor; SLE, systemic lupus erythematosus; SS, Sjogren's syndrome; y, year.

Cas clinique

Homme 72 ans PPR ou PR à début rhizomélique + MCP
VS = 60 mm/h, CRP = 67mg/L, FR +

ATCD nécrose myocardique inférieure il y a 10ans,
AOMI

Un traitement corticoïde est débuté, initialement à la
dose de 15 mg/j de prednisone;

Cas clinique

Homme 72 ans PPR ou PR à début rhizomélique + MCP
VS = 60 mm/h, CRP = 67mg/L, FR +

ATCD nécrose myocardique inférieure il y a 10ans,
AOMI

Un traitement corticoïde est débuté, initialement à la dose de 15 mg/j de prednisone;

Vous êtes appelés par le patient 3 mois plus tard en raison de l'apparition de céphalées inhabituelles; il n'y a pas de signes visuels associés

Question 2 : Vous redoutez l'association à une maladie de Horton qui conditionne le choix de la dose de corticoïdes; quels examens complémentaires demandez-vous?

- a) Scanner cérébral**
- b) Echo-Doppler des vaisseaux du cou et des artères carotides externes**
- c) Echo-Doppler des artères sous-clavières**
- d) Biopsie d'artère temporale**
- e) Fond d'oeil**

Question 2 : Vous redoutez l'association à une maladie de Horton qui conditionne le choix de la dose de corticoïdes; quels examens complémentaires demandez-vous?

a) Scanner cérébral

b) Echo-Doppler des vaisseaux du cou et des artères carotides externes

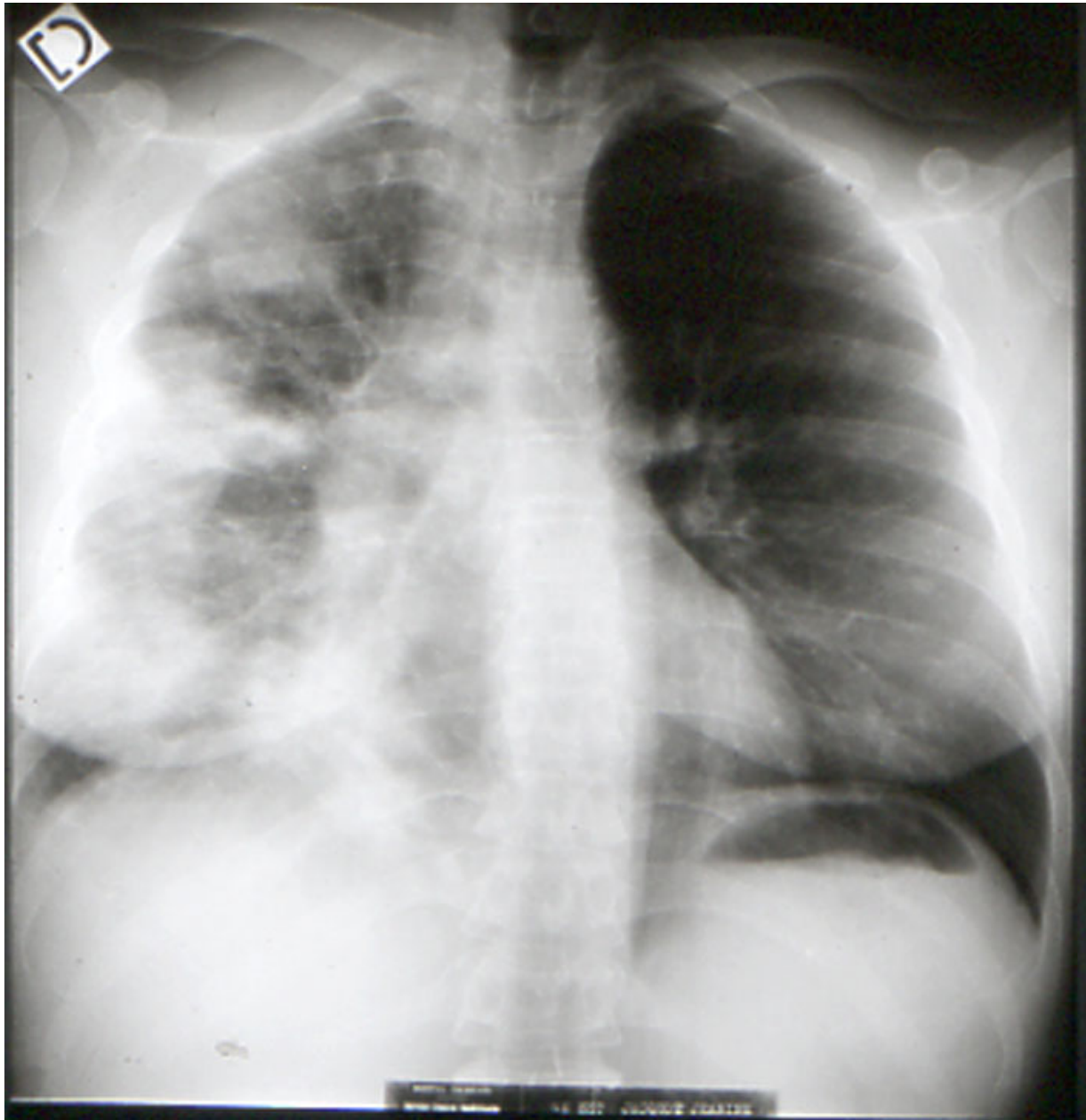
c) Echo-Doppler des artères sous-clavières

d) Biopsie d'artère temporale

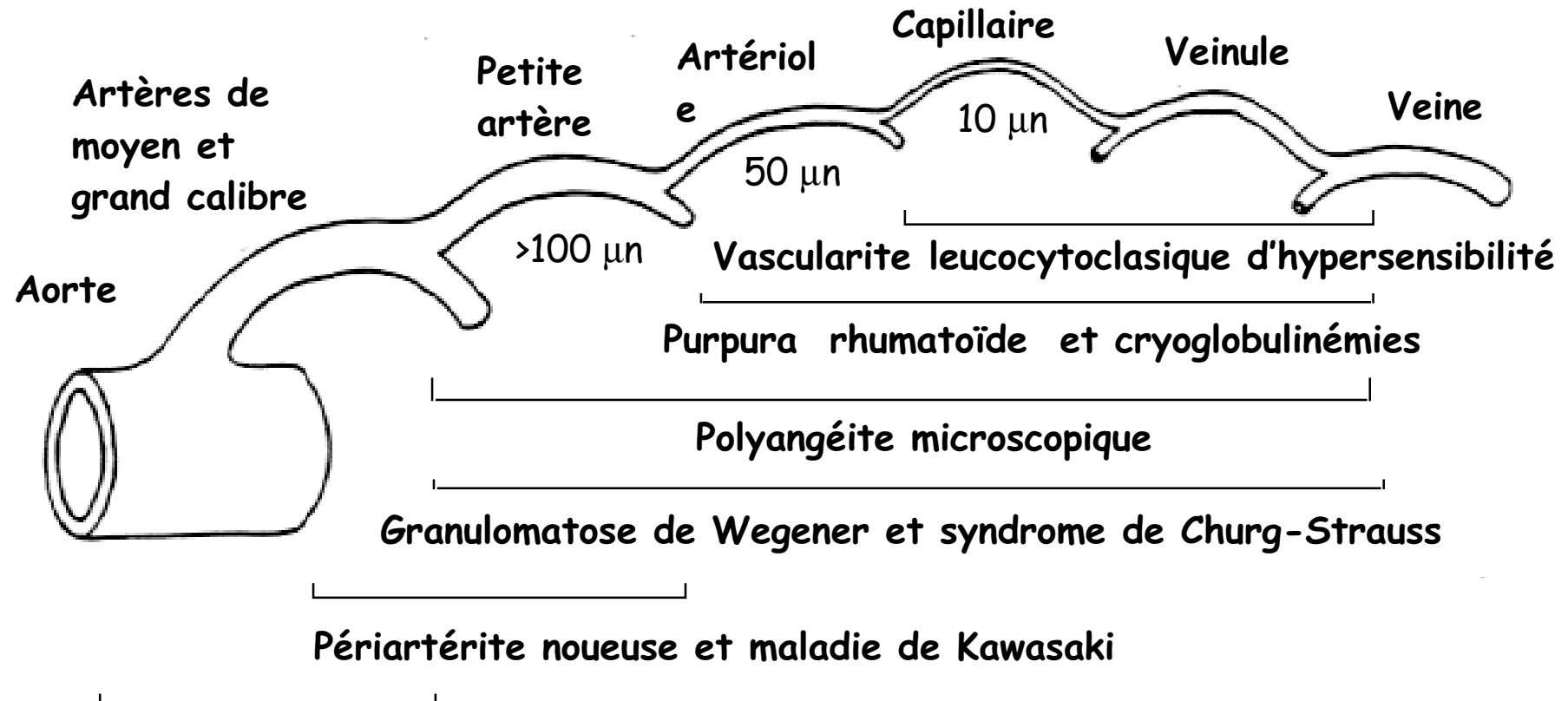
e) Fond d'oeil

L'échographie temporelle permet-elle d'éviter la BAT ?

Critères diagnostiques de maladie de Horton	Schmidt (N Engl J Med 1997;33:1336)		Salvarani (Ann Intern Med 2002;137:232)	
	Sensibilité	Spécificité	Sensibilité	Spécificité
Critères de l'ARA	22/30 (73)	82/82 (100)	7/20 (35)	52/66 (79)
Preuve histologique	16/21 (72)	24/26 (92)	6/15 (40)	56/71 (79)



Classification des vascularites selon le calibre des vaisseaux atteints



Maladie de Horton et maladie de Takayasu

Grand calibre = aorte et principales branches

Moyen calibre = artères viscérales (rénale, coronaire et mésentérique...)

Petites artères = artères distales intraparenchymateuses

Pourcentage de BAT+ si maladie de Horton évoquée cliniquement

Auteurs	Année	Origine	Nb patients	%
Hamrin	1972	Suède	40	75 %
Fauchald et al.	1972	Norvège	40	90 %
Allsop et al.	1981	UK	55	56 %
Bengstsson et al.	1982	Suède	59	90 %
Hall et al.	1983	USA	54	85 %
Chmelewski et al.	1992	USA	68	79 %
Duhaut et al.	1999	France	292	71 %
Salvarini Hunder	1999	USA	128	91 %
Schmidt et al.	2001	Allemagne	64	83 %

75% en moyenne

Pourcentage de BAT positive en cas de PPR isolée

Auteurs	Année	Origine	Nb patients	%
Dixon et al.	1966	UK	18	11 %
Fauchald et al.	1972	Norvège	49	41 %
Hamrin	1972	Suède	44	41 %
Hunder et Allen	1973	USA	36	6 %
Bengtsson et Malmvall	1982	Suède	67	31 %
Spiera et Davidson	1982	USA	14	0 %
Boesen et Sorensen	1987	Danemark	24	21 %
Franzen et al.	1992	Finlande	43	12 %
Mertens et al.	1995	Hollande	56	0 %
Myklebust et Allen	1996	Norvège	68	4 %
Stammler et al.	2000	Allemagne	22	23 %

25% en moyenne

Question 3 : Quel délai maximum accepter entre BAT et le début de la corticothérapie ?

a) 24 heures

b) 8 jours

c) 15 jours

d) 1 mois

e) La BAT doit toujours se faire avant le début de la corticothérapie

Question 3 : Quel délai maximum accepter entre BAT et le début de la corticothérapie ?


a) 24 heures

b) 8 jours

c) 15 jours

d) 1 mois

e) La BAT doit toujours se faire avant le début de la corticothérapie



Si BAT faite dans les 4 à 6 semaines suivant la mise en route d'un traitement corticoïde chez des patients cliniquement suspects de maladie de Horton, positivité dans 86 % des cas.

La mise en route d'un traitement corticoïde ne doit jamais être retardée pour des raisons de délai de BAT si le diagnostic clinique apparaît quasi certain, surtout s'il y a des signes ophtalmologiques.

Maladie de Horton et risque oculaire

- Perte d'acuité visuelle d'origine ischémique dans 28 % ces cas, permanente dans 13 % des cas
- Dans la moitié des cas, l'atteinte visuelle est bilatérale
- Facteurs prédictifs :
 - ATCD d'amaurose transitoire
(OR = 6,3 ; IC 95 % = 1,4-29)
 - Thrombocytose (> 600 000)
(OR = 3,7 ; IC 95 % = 1,8-7,9)

Maladie de Horton et risques oculaire

- Lorsque le traitement corticoïde est mis en route dans les 24 premières heures, la récupération visuelle s'observe dans plus de la moitié des cas.
- Si le traitement corticoïde est mis en route au-delà des premières 24 h, seulement 6 % des patients récupèrent

**Question 4 : Pensez vous associer chez ce patient
corticoïdes et aspirine?**

a) Oui

b) Non

Question 4 : Pensez vous associer chez ce patient
corticoïdes et aspirine?

a) Oui

b) Non

Low-Dose Aspirin and Prevention of Cranial Ischemic Complications in Giant Cell Arteritis

Gideon Neshet,¹ Yaakov Berkun,² Michal Mates,¹ Mario Baras,³ Alan Rubinow,⁴
and Moshe Sonnenblick¹

- 166 patients sous corticoïdes pour maladie de Horton, suivis au moins 3 mois
- 14 événements ischémiques cérébraux ou optique

→ 5 fois/14 dans les 14 premiers jours du traitement corticoïdes et
chez 9 autres lors de la diminution ou de l'arrêt des corticoïdes

→ Seulement 2 accidents ischémiques chez les patients sous aspirine à
faible dose (3 %) versus 12 dans le sous-groupe ne prenant pas d'aspirine
(15%) (p = 0,02)

développement d'un accident ischémique cérébral ou oculaire dans le groupe
Horton sous aspirine après mise sous corticoïdes versus ceux ne recevant pas
d'aspirine = OR=0,18 (IC 95 % = 0,04-0,84, p = 0,03)

EDITORIAL

Low-Dose Aspirin in the Treatment of Giant Cell Arteritis

David B. Hellmann

I am sorry that Harry Truman did not become a rheumatologist. Had he done so I could have given him the one-handed message that the study by Neshar and colleagues changes the treatment for GCA: the initial treatment should now include corticosteroids plus low-dose aspirin.

Risques d'hospitalisation pour hémorragies digestives hautes chez les patients sous corticoïdes

	Patient-années	Risque relatif (IC 95 %)
Corticoïdes seuls	14 897	
Corticoïdes en comprimés	8 779	
Corticoïdes en injection	5 993	
Corticoïdes + AINS	2 074	
Corticoïdes + aspirine à faible dose	1 023	

Risques d'hospitalisation pour hémorragies digestives hautes chez les patients sous corticoïdes

	Patient-années	Risque relatif ·(IC 95 %)
Corticoïdes seuls	14 897	2,9 (2,2-3,7)
Corticoïdes en comprimés	8 779	2,9 (2,1-3,8)
Corticoïdes en injection	5 993	2,5 (1,3-4,4)
Corticoïdes + AINS	2 074	9,8 (6,5-14)
Corticoïdes + aspirine à faible dose	1 023	5,3 (2,9-8,8)

Question 5 : La BAT confirme le diagnostic de maladie de Horton, quelle(s) décision(s) thérapeutique(s) prenez-vous ?

- a) Augmentation de la corticothérapie à 1 mg/kg/j**
- b) Augmentation de la corticothérapie à 0,7 mg/kg/j**
- c) Adjonction de méthotrexate 10 mg/semaine dans un but d'épargne cortisonique**
- d) Réalisation d'un bolus de solumédrol de 500 mg dans un but d'épargne cortisonique**
- e) Association au Plaquenil dans un but d'épargne cortisonique**

Question 5 : La BAT confirme le diagnostic de maladie de Horton, quelle(s) décision(s) thérapeutique(s) prenez-vous ?

- a) Augmentation de la corticothérapie à 1 mg/kg/j
- b) Augmentation de la corticothérapie à 0,7 mg/kg/j**
- c) Adjonction de méthotrexate 10 mg/semaine dans un but d'épargne cortisonique
- d) Réalisation d'un bolus de solumédrol de 500 mg dans un but d'épargne cortisonique
- e) Association au Plaquenil dans un but d'épargne cortisonique

Objectif n° 1: Réduire les doses d'attaque, trouver la dose minimale efficace.

- Choisir une dose d'attaque la plus faible possible :
 - 0,7 mg/kg d'équivalent prednisone sont habituellement suffisants pour une maladie de Horton ;
 - 0,5 voire 0,3 mg/kg pour une PPR ;
- Réduire la durée de la période d'attaque : 15 j à 3 semaines peuvent suffire pour la maladie de Horton et la PPR

Question 6 : Au 6ème mois de traitement apparaît un syndrome douloureux abdominal aigu, quels diagnostics évoquez-vous ?

a- ulcère perforé

b- pancréatite aiguë

c- infarctus du myocarde

d- perforation diverticulaire

f- toxi-infection alimentaire

Question 6 : Au 6ème mois de traitement apparaît un syndrome douloureux abdominal aigu, quels diagnostics évoquez-vous ?

a- ulcère perforé

b- pancréatite aiguë

c- infarctus du myocarde

d- perforation diverticulaire

f- toxi-infection alimentaire

Question 7 : Depuis plusieurs mois, aucun contrôle biologique n'a été réalisé, aucun traitement adjuvant n'était associé à la corticothérapie.

Quelles anomalies biologiques recherchez-vous alors ?

- a- hyperglycémie**
- b- hypokaliémie**
- c- hypercholestérolémie**
- d- hypertriglycéridémie**

Question 7 : Depuis plusieurs mois, aucun contrôle biologique n'a été réalisé, aucun traitement adjuvant n'était associé à la corticothérapie.

Quelles anomalies biologiques recherchez-vous alors ?

a- hyperglycémie

b- hypokaliémie

c- hypercholestérolémie

d- hypertriglycéridémie

Rétention hydrosodée

- prise de poids
- œdèmes périphériques
- HTA
- décompensation d'insuffisance cardiaque gauche préexistante
- L'intensité et la rigueur du régime hyposodé sont fonction :
 - de la dose et de la durée du traitement : le régime peut être allégé pour les doses inférieures à 15 mg/jour d'équivalent prednisone
 - de l'état tensionnel antérieur
 - de l'état fonctionnel cardiaque et/ou rénal
 - de l'âge : chez le sujet âgé l'anorexie liée à un régime désodé

Fuite potassique : hypokaliémie

- La rétention hydrosodée entraîne une fuite potassique. La kaliémie doit donc être régulièrement surveillée.
- Supplémentation en potassium non systématique:
 - si la posologie quotidienne est supérieure à 20 mg d'équivalent prednisone
 - fonction de la symptomatologie et du terrain: traitement par digitalique, diurétiques non épargneurs de potassium...

Hyperglycémie : néoglucogenèse ↑, glycogénolyse ↑, utilisation périphérique ↓

- Une perturbation de la tolérance au glucose est souvent retrouvée chez les patients obèses, âgés ou ayant des antécédents personnels ou familiaux d'intolérance au glucose.
- Les patients diabétiques renforceront leur surveillance biologique et une adaptation de leur traitement hypoglycémiant sera parfois nécessaire.

Tableau III. Recommandations pratiques pour la mise en œuvre d'une corticothérapie chez le sujet diabétique ou à risque accru de diabète.

Sujet diabétique	Sujet non diabétique
Évaluations avant prescription	
Hémoglobine A1c < 8 % = prescription POSSIBLE > 8 % = équilibrer le diabète AVANT	Glycémie à jeun < 1,10 g/l = risque FAIBLE > 1,10 g/l = risque de DIABÈTE
Adaptations avant prescription	
Diététique riche en protéines, modérée en calories (selon le poids) Insuline → analogues rapides (repas) + analogue lent (base) Pas d'insuline → ajout insuline (choix selon l'avis du diabétologue)	
Suivi sous corticoïdes	
Autocontrôle glycémique capillaire renforcé (≥ 3 contrôles par jour)	Glycémie à jeun et postprandiale Glycémies capillaires x 2-4/j (hôpital) => INSULINE si diabète induit

Evolution du bilan lipidique sous corticoïdes

avant et après mise sous corticoïdes:

- diminution du cholestérol HDL,
- augmentation du cholestérol total, du VLDL et du LDL cholestérol,
- augmentation du taux de triglycérides.

Question 8 : 18 mois plus tard, la maladie de Horton étant bien équilibrée avec 6mg de prednisone, vous notez un déficit musculaire proximal des ceintures pelviennes avec une difficulté à la montée des escaliers. Vous pensez à une myopathie cortisonique. Quels examens demandez-vous dans cette hypothèse ?

a- dosage des CPK

b- EMG des quatre membres

c- IRM musculaire

Question 8 : 18 mois plus tard, la maladie de Horton étant bien équilibrée avec 6mg de prednisone, vous notez un déficit musculaire proximal des ceintures pelviennes avec une difficulté à la montée des escaliers. Vous pensez à une myopathie cortisonique. Quels examens demandez-vous dans cette hypothèse ?

a- dosage des CPK

b- EMG des quatre membres

c- IRM musculaire

Question 8 : 18 mois plus tard, la maladie de Horton étant bien équilibrée avec 6mg de prednisone, vous notez un déficit musculaire proximal des ceintures pelviennes avec une difficulté à la montée des escaliers. Vous pensez à une myopathie cortisonique. Quels examens demandez-vous dans cette hypothèse ?

a- dosage des CPK

b- EMG des quatre membres

c- IRM musculaire

Myopathie cortisonique

- Tous les corticoïdes peuvent être en cause, surtout les dérivés fluorés, pas d'étude précise quant à l'existence d'une dose seuil mais les conséquences sont moindres pour des doses < à 10 mg/24 h
- L'atteinte musculaire est symétrique, touche les ceintures scapulaires et pelviennes, l'atteinte est rarement douloureuse, CPK normaux ou peu augmentés si forme non aiguë
- Les signes apparaissent pour des doses cumulées variables allant de 400 mg à 15 g
- A l'EMG : possible tracé myogène mais pas d'activité

Myopathie cortisonique

- A l'IRM : dégénérescence graisseuse
- Histologie standard : perte de la striation, vacuolisation, augmentation du tissu adipeux et fibreux ; prédominance sur les fibres de type II
- Pas d'effet préventif des bolus de solumédrol
- Récupération lente en quelques semaines, parfois plusieurs mois



Intérêt du travail musculaire en charge

Risque de rupture du tendon d'Achille

cohorte de 46776 patients ayant eu un traitement par fluoroquinolones entre Juillet 1992 et Juin 1998. Un total de 704 tendinites du tendon d'Achille et 38 ruptures tendineuses ont été rapportées:

- le risque relatif augmente avec l'âge:
au-delà de 60 ans il est de 3,2 (2,1-4,9).
- Après l'âge de 60 ans,
la coprescription corticoïdes-fluoroquinolones
augmente le risque relatif de tendinopathie
du tendon d'Achille à **6,2 (3,0-12,8)**
- Le prescripteur de fluoroquinolones doit être informé de ce risque

Question 9 : Vous avez pour objectif de prévenir la perte osseuse liée à la corticothérapie, quelles mesures envisagez-vous ?

- a) Réalisation d'une densitométrie osseuse**
- b) Bilan phosphocalcique**
- c) Calciurie des 24 heures**
- d) Mise sous vitamine D et calcium**
- e) Mise sous bisphosphonates**

Question 9 : Vous avez pour objectif de prévenir la perte osseuse liée à la corticothérapie, quelles mesures envisagez-vous ?

- a) Réalisation d'une densitométrie osseuse**
- b) Bilan phosphocalcique**
- c) Calciurie des 24 heures**
- d) Mise sous vitamine D et calcium**
- e) Mise sous bisphosphonates**

Question 9 : Vous avez pour objectif de prévenir la perte osseuse liée à la corticothérapie, quelles mesures envisagez-vous ?

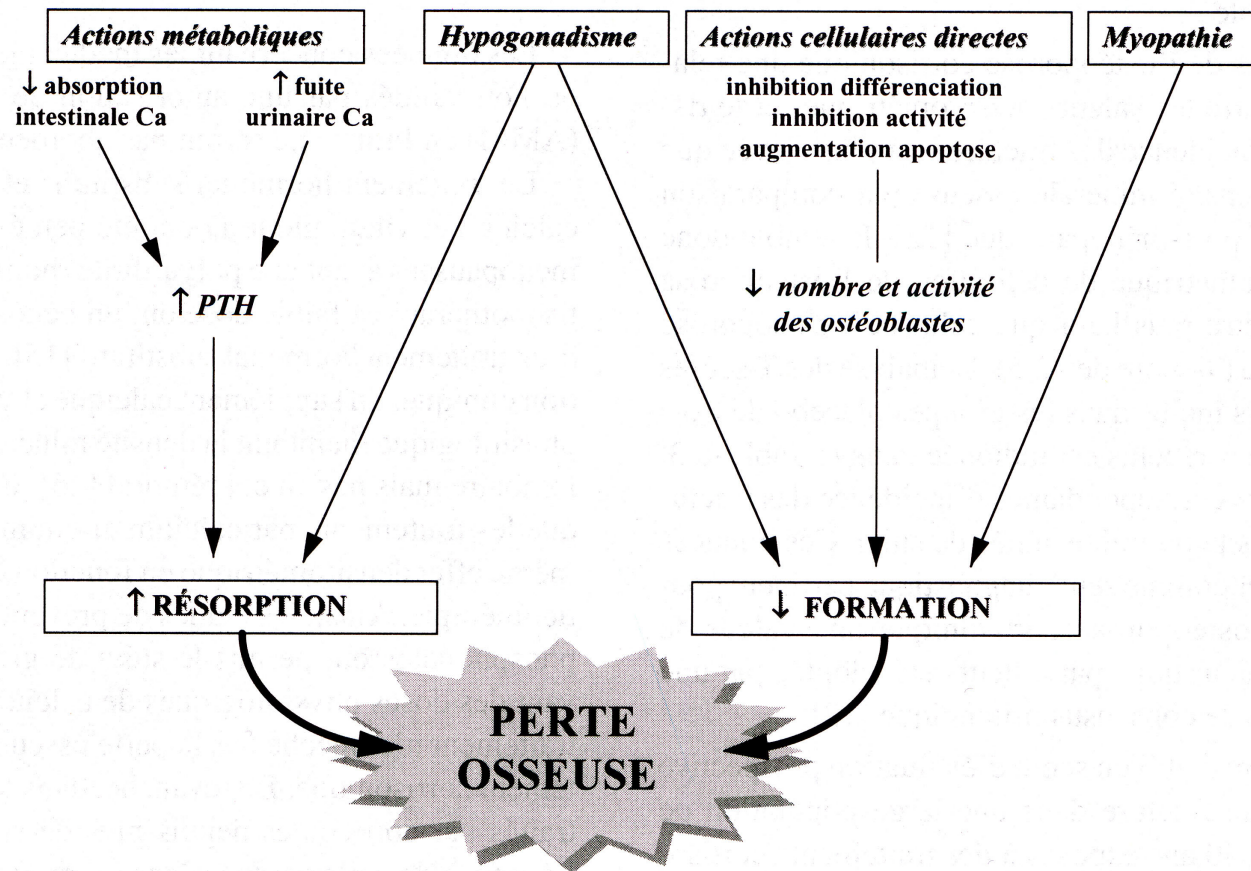
- a) Réalisation d'une densitométrie osseuse**
- b) Bilan phosphocalcique**
- c) Calciurie des 24 heures**
- d) Mise sous vitamine D et calcium**
- e) Mise sous bisphosphonates**

Question 9 : Vous avez pour objectif de prévenir la perte osseuse liée à la corticothérapie, quelles mesures envisagez-vous ?

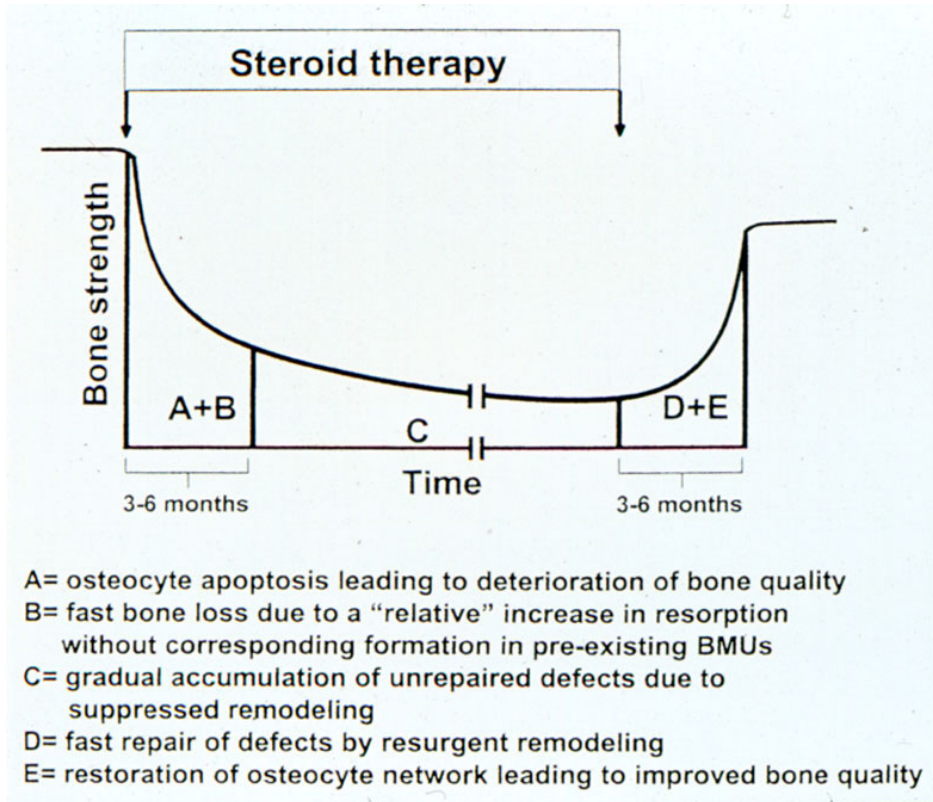
- a) Réalisation d'une densitométrie osseuse**
- b) Bilan phosphocalcique**
- c) Calciurie des 24 heures**
- d) Mise sous vitamine D et calcium**
- e) Mise sous bisphosphonates**

Physiopathologie de l'ostéoporose cortisonique

EXCÈS DE GLUCOCORTICOÏDES



Objectif n° 3 : Ne jamais oublier la prévention de l'ostéoporose cortisonique



Traitement corticoïde et risque de fractures

- Risque dépendant de la dose :

- RR fracture de hanche :

0,99 pour doses < 2,5 mg,

1,77 (IC 95% = 1,55-2,02) pour doses 2,5 à 7,5 mg/24 h

2,27 (IC 95% = 1,94-2,66) pour doses \geq 7,5 mg


- RR fracture vertébrale augmente avec la dose :

1,55 pour doses < 2,5 mg,

2,59 (IC 95 % = 2,16-3,10) pour doses de 2,5 à 7,5 mg et

5,18 (IC 95 % = 4, 25-6,31) pour doses > 7,5 mg/24 h

⇒ Risque fracturaire diminue rapidement après arrêt de la corticothérapie



« Il est recommandé de réaliser une ostéodensitométrie lors de la mise en route d'une corticothérapie systémique prévue pour une durée d'au moins 3 mois consécutifs, à une dose $\geq 7,5$ mg/j équivalent prednisone. »

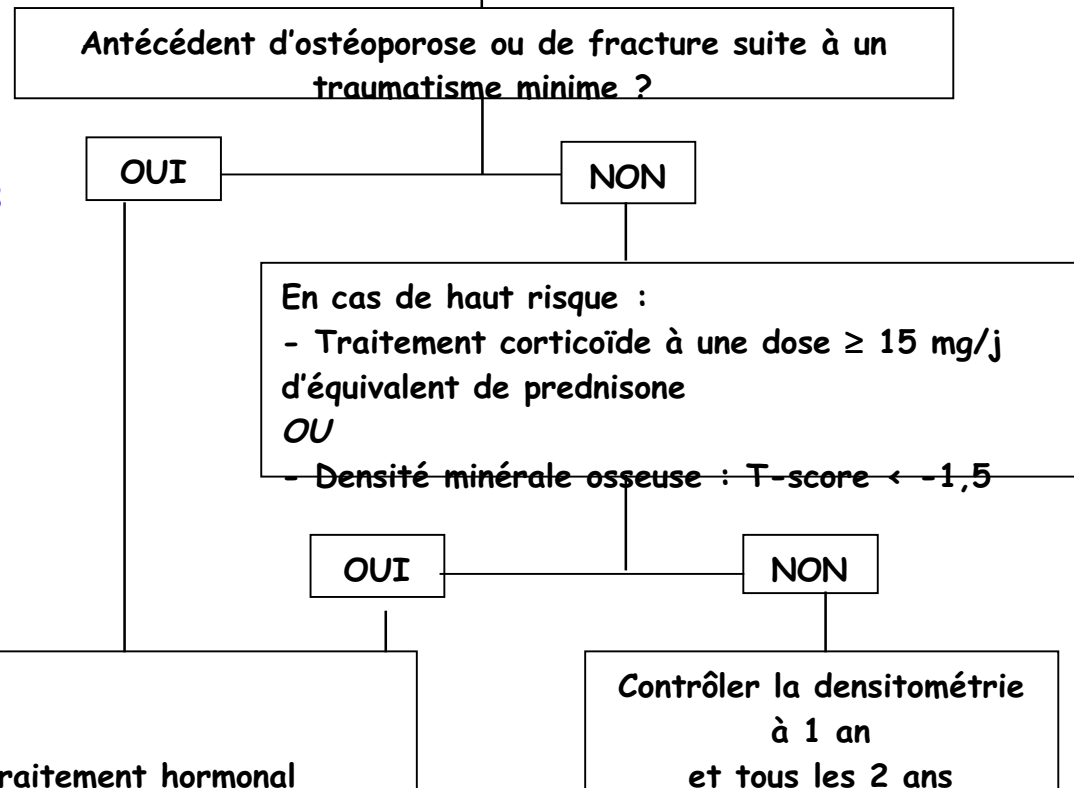
Recommandation de l'ANAES 2002

Prévenir l'ostéoporose cortisonique

Mesures générales :

- Épargne cortisonique; Vit D 1000 UI/j + Calcium 1000 à 1500 mg/j
- prise suffisante de potassium (fruits et légumes)
- Supprimer le tabac et la consommation excessive d'alcool
- Exercice physique, Prévenir les chutes
- DXA initiale, à 1 an puis tous les 2 ans

Pour les sujets adultes
prenant une dose
 $\geq 7,5$ mg/j d'équivalent
de prednisonne pour
une durée ≥ 3 mois



Bisphosphonates et ostéoporose cortisonique

Tableau 5

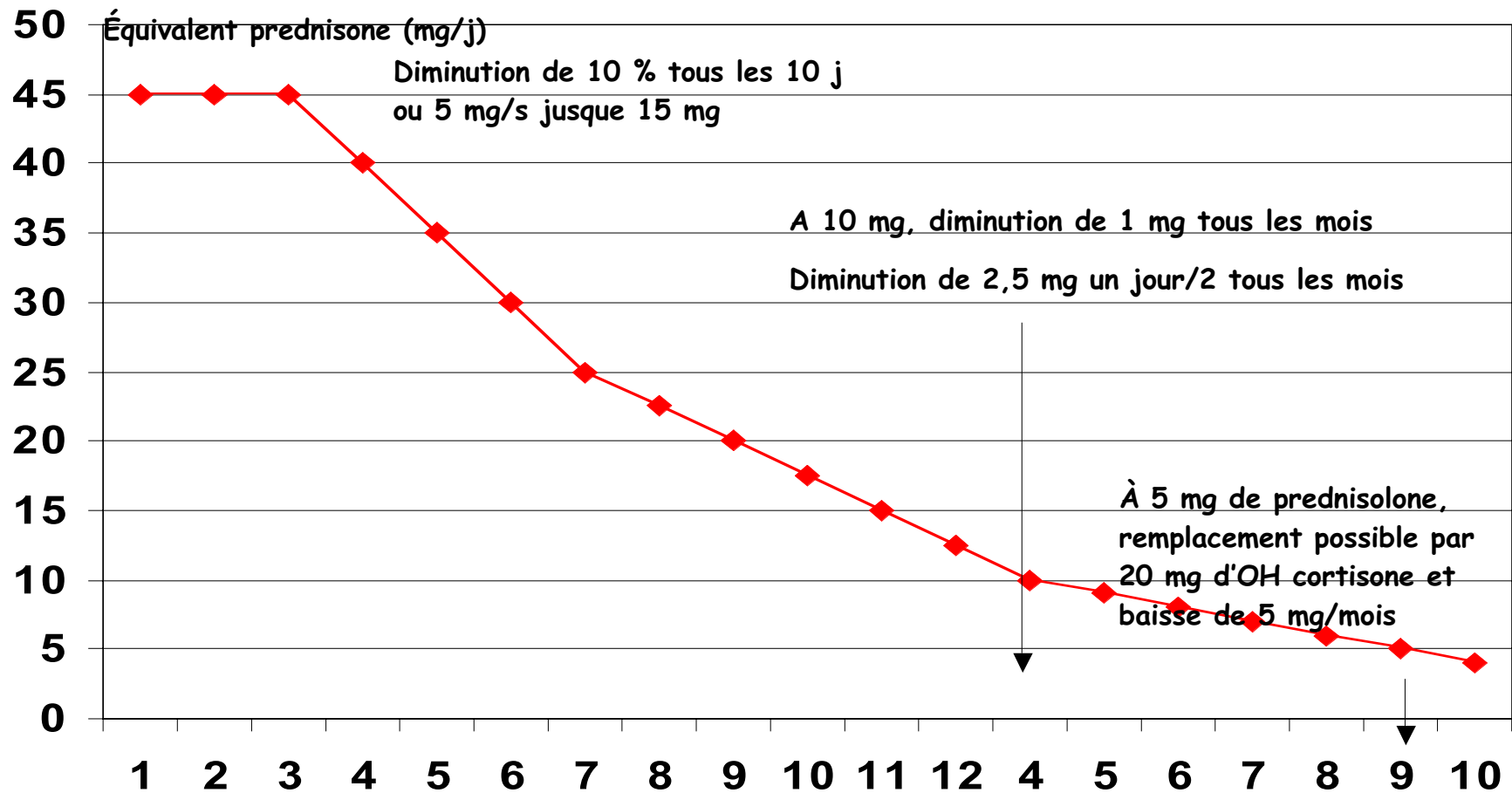
Indications d'un traitement par bisphosphonates (rapport de l'Afssaps, 35)

Femmes ménopausées : considérées à risque élevé de perte osseuse et de fractures

- risque accru si fracture(s) prévalente(s) → bisphosphonate
- si pas de fracture et dose $\geq 7,5$ mg/j d'équivalent prednisone → mesure DMO et bisphosphonate si T-score $< -1,5$
- si pas de fracture ET faible dose → mesure et surveillance DMO
- si T-score $> -1,5$: mesures générales (incluant la recommandation d'un traitement hormonal substitutif) et nouveau contrôle densitométrique six mois à un an plus tard (délai choisi en fonction de la valeur densitométrique initiale et de la dose de corticoïdes).

Femmes non ménopausées et hommes : considérés à risque faible (femmes non ménopausées) ou intermédiaire (hommes) de perte osseuse et de fractures

- mesure DMO
 - si T-score initial $\leq -1,5$ → bisphosphonate recommandé
 - si T-score initial $> -1,5$ → pas de bisphosphonate d'emblée, application des recommandations générales surveillance DMO à un an si perte osseuse → bisphosphonate recommandé
-



VS - CRP - Fibrinogène

Environ 50 % des maladies de Horton vont rechuter lors de la diminution des doses de corticoïdes

Semaines

Mois

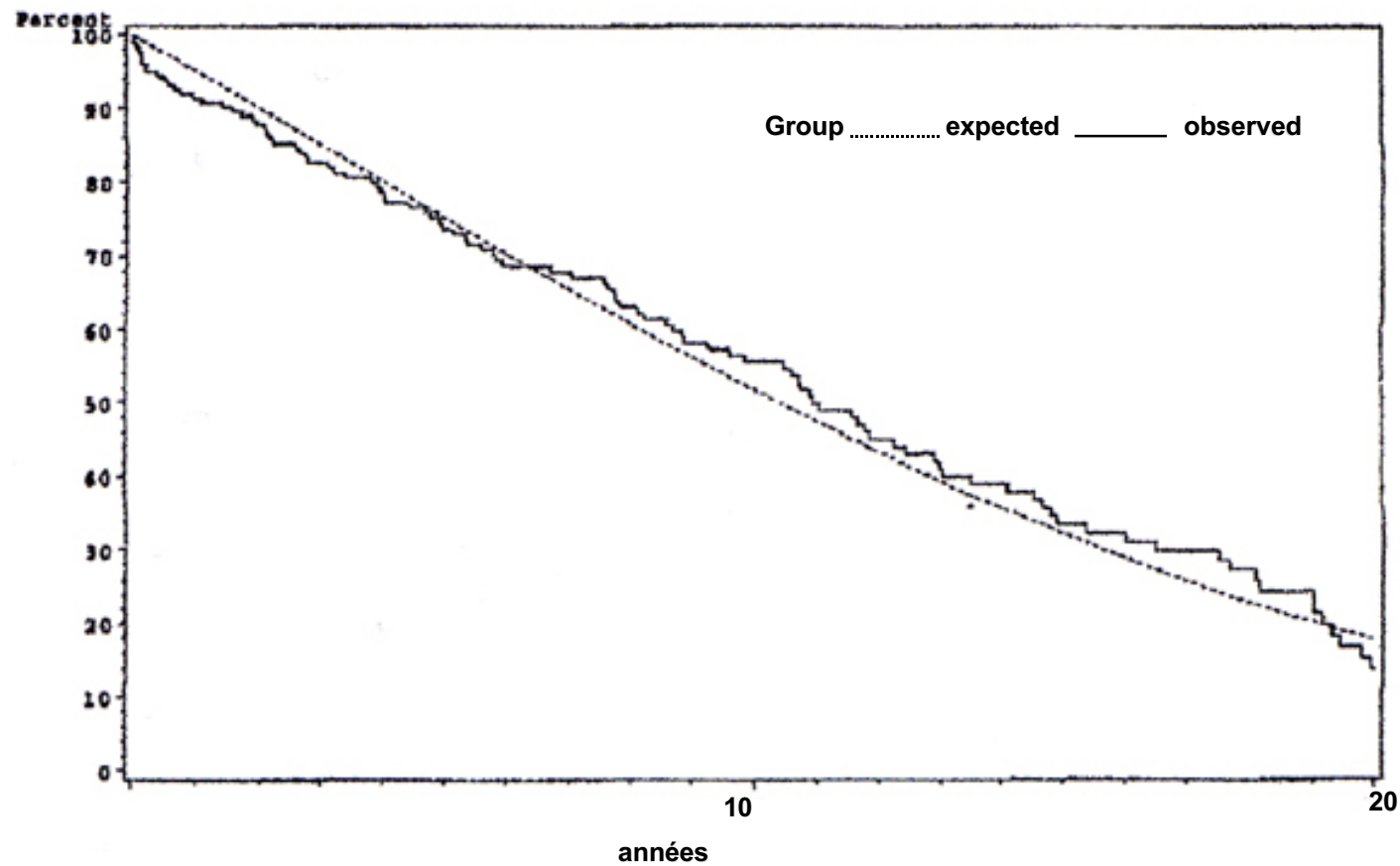
Question 10 : Concernant le pronostic à long terme de la maladie de Horton, vous pensez :

- a) Que la survie des patients est comparable à celle de la population générale appariée
- b) Que la survie des patients est diminuée à une population appariée
- c) Qu'il existe une augmentation du risque d'anévrisme de l'aorte
- d) Qu'il existe une augmentation du risque de sténose d'artère rénale
- e) Qu'il existe une augmentation du risque d'infarctus cérébral à 10 ans

Question 10 : Concernant le pronostic à long terme de la maladie de Horton, vous pensez :

- a) Que la survie des patients est comparable à celle de la population générale appariée**
- b) Que la survie des patients est diminuée à une population appariée
- c) Qu'il existe une augmentation du risque d'anévrisme de l'aorte**
- d) Qu'il existe une augmentation du risque de sténose d'artère rénale
- e) Qu'il existe une augmentation du risque d'infarctus cérébral à 10 ans

Maladie de Horton et survie



Aortic aneurysm and dissection in giant cell arteritis

1 patient atteint de maladie de Horton à :

→ 17,5 fois plus de chance de développer un anévrisme thoracique

→ 2,4 fois plus de chance de développer un anévrisme de l'aorte sous-rénale

(comparativement à une population
du même âge et du même sexe)

Maladie de Horton et risque d'anévrisme aortique

- Etude d'une population de 210 maladies de Horton histologiquement prouvée, vues entre 1981 et 2001
- 20/210 (9,5 %) vont développer un anévrisme de l'aorte sur la période de suivi : 16 thoraciques, 6 abdominales
- Temps moyen entre le diagnostic de maladie de Horton et la survenue de l'anévrisme = 57,3 mois (extrêmes : 0-162 mois)
- 3/20 avec anévrisme aortique thoracique découverts au moment du diagnostic

⇒ Facteurs prédictifs : HTA (HR = 4,73), association à PPR avec réponse biologique inflammatoire importante (HR = 3.71)

Maladie de Horton et survie selon l'existence ou non de complications aortiques

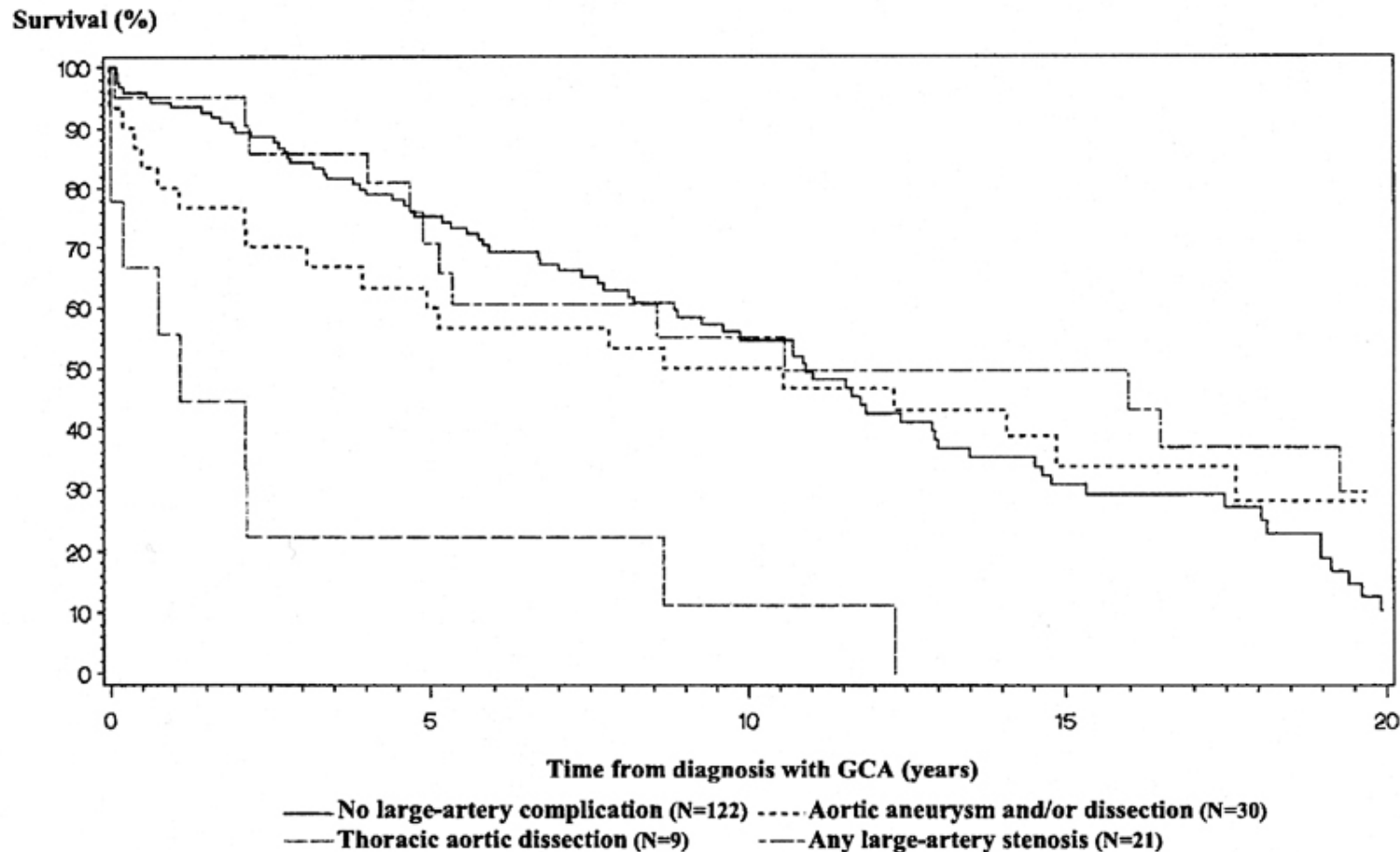


Figure 1. Survival, by large-artery complication group, among patients with giant cell arteritis (GCA).

Question 8 : Comment évaluer l'évolutivité d'une maladie de Horton en cours de traitement ?

- a) CRP**
- b) CRP ultrasensible**
- c) VS**
- d) Fibrinogène**
- e) Anticorps anticardiolipine**
- f) ANCA**
- g) TEP-scan**

Question 8 : Comment évaluer l'évolutivité d'une maladie de Horton en cours de traitement ?

a) CRP

b) CRP ultrasensible

c) VS

d) Fibrinogène

e) Anticorps anticardiolipine

f) ANCA

g) TEP-scan

Question 8 : Comment évaluer l'évolutivité d'une maladie de Horton en cours de traitement ?

a) CRP

b) CRP ultrasensible

c) VS

d) Fibrinogène

e) Anticorps anticardiolipine

f) ANCA

g) TEP-scan

TEP-scan et maladie de Horton

- Evaluation de 25 patients atteints de maladie de Horton et/ou PPR
 - 14/25 fixations sur les gros vaisseaux versus 1/44 chez les témoins ($p < 0,0001$)
 - SN = 56 % en faveur du diagnostic de maladie de Horton et/ou PPR,
SP = 98 %, VPP = 93 %, VPN = 80 %
- ⇒ Les images vasculaires diminuent voire disparaissent sous traitement avec la mise en rémission de la maladie

Corticothérapie au long cours: messages à ramener à la maison

- Corticoïdes: dose minimale efficace, régime associé
- Surveillance régulière poids, TA, ionogramme, Glycémie, Cholestérol, TG
- Discuter l'Aspirine à faible dose
- penser à la myopathie cortisonique en cas de faiblesse musculaire
- Apporter une supplémentation vitamino-calciques
- Bisphosphonates si T-score est $< -1,5$