



HAL
open science

Artérites à cellules géantes diagnostiquées par une ischémie cérébrale, description monocentrique de 5 cas et revue de la littérature

Émie Pabeau

► **To cite this version:**

Émie Pabeau. Artérites à cellules géantes diagnostiquées par une ischémie cérébrale, description monocentrique de 5 cas et revue de la littérature. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03547100

HAL Id: dumas-03547100

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03547100>

Submitted on 28 Jan 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.

UNIVERSITÉ de CAEN NORMANDIE

UFR SANTÉ

FACULTÉ de MÉDECINE

Année 2020/2021

THÈSE POUR L'OBTENTION
DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le : 28/09/2021

par

Mme Emie PABEAU

Né (e) le 25/03/1993 à Mauriac (15)

TITRE DE LA THÈSE :

Artérites à cellules géantes diagnostiquées par une ischémie cérébrale,
description monocentrique de 5 cas et revue de la littérature

Président : Monsieur le Professeur Vincent DE LA SAYETTE

Membres : Monsieur le Professeur Hubert de BOYSSON

Monsieur le Docteur Mathieu CROISILLE

Directeur de thèse : Pr Hubert de BOYSSON

Année Universitaire 2020/2021**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	AGOSTINI Denis	Biophysique et médecine nucléaire
M.	AIDE Nicolas	Biophysique et médecine nucléaire
M.	ALEXANDRE Joachim	Pharmacologie clinique
M.	ALLOUCHE Stéphane	Biochimie et biologie moléculaire
M.	ALVES Arnaud	Chirurgie digestive
M.	AOUBA Achille	Médecine interne
M.	BABIN Emmanuel	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	BÉNATEAU Hervé	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M.	BENOIST Guillaume	Gynécologie - Obstétrique
M.	BERGER Ludovic	Chirurgie vasculaire
M.	BERGOT Emmanuel	Pneumologie
M.	BIBEAU Frédéric	Anatomie et cytologie pathologique
Mme	BRAZO Perrine	Psychiatrie d'adultes
M.	BROUARD Jacques	Pédiatrie
M.	BUI Thanh-huy Eric	Psychiatrie d'adultes
M.	BUSTANY Pierre	Pharmacologie
Mme	CHAPON Françoise	Histologie, Embryologie
Mme	CLIN-GODARD Bénédicte	Médecine et santé au travail
M.	DAMAJ Ghandi Laurent	Hématologie
M.	DAO Manh Thông	Hépatologie-Gastro-Entérologie
M.	DEFER Gilles	Neurologie
M.	DELAMILLIEURE Pascal	Psychiatrie d'adultes
M.	DENISE Pierre	Physiologie
Mme	DOLLFUS Sonia	Psychiatrie d'adultes
Mme	DOMPMARTIN-BLANCHÈRE Anne	Dermatologie

M. DREYFUS Michel	Gynécologie - Obstétrique
M. DU CHEYRON Damien	Réanimation médicale
Mme ÉMERY Evelyne	Neurochirurgie
M. ESMAIL-BEYGUI Farzin	Cardiologie
Mme FAUVET Raffaèle	Gynécologie – Obstétrique
M. FISCHER Marc-Olivier	Anesthésiologie et réanimation
M. GÉRARD Jean-Louis	Anesthésiologie et réanimation
M. GUÉNOLÉ Fabian	Pédopsychiatrie
Mme GUITTET-BAUD Lydia	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M. HAMON Martial	Cardiologie
Mme HAMON Michèle	Radiologie et imagerie médicale
M. HANOUIZ Jean-Luc	Anesthésie et réa. médecine péri-opératoire
M. HITIER Martin	Anatomie –ORL Chirurgie Cervico-faciale
M. HULET Christophe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. ICARD Philippe	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
M. JOIN-LAMBERT Olivier	Bactériologie - Virologie
Mme JOLY-LOBBEDEZ Florence	Cancérologie
M. JOUBERT Michael	Endocrinologie
M. LAUNOY Guy	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M. LE HELLO Simon	Bactériologie-Virologie
Mme LE MAUFF Brigitte	Immunologie
M. LOBBEDEZ Thierry	Néphrologie
M. LUBRANO Jean	Chirurgie viscérale et digestive
M. MAHE Marc-André	Cancérologie
M. MANRIQUE Alain	Biophysique et médecine nucléaire
M. MARCÉLLI Christian	Rhumatologie
M. MARTINAUD Olivier	Neurologie
M. MAUREL Jean	Chirurgie générale
M. MILLIEZ Paul	Cardiologie
M. MOREAU Sylvain	Anatomie/Oto-Rhino-Laryngologie
M. MOUTEL Grégoire	Médecine légale et droit de la santé
M. NORMAND Hervé	Physiologie
M. PARIENTI Jean-Jacques	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
M. PELAGE Jean-Pierre	Radiologie et imagerie médicale
Mme PIQUET Marie-Astrid	Nutrition
M. QUINTYN Jean-Claude	Ophtalmologie
Mme RAT Anne-Christine	Rhumatologie

M.	REPESSE Yohann	Hématologie
M.	REZNIK Yves	Endocrinologie
M.	ROD Julien	Chirurgie infantile
M.	ROUPIE Eric	Médecine d'urgence
Mme	THARIAT Juliette	Radiothérapie
M.	TILLOU Xavier	Urologie
M.	TOUZÉ Emmanuel	Neurologie
Mme	VABRET Astrid	Bactériologie - Virologie
M.	VERDON Renaud	Maladies infectieuses
Mme	VERNEUIL Laurence	Dermatologie
M.	VIVIEN Denis	Biologie cellulaire

PROFESSEURS ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

Mme	BELLOT Anne	Pédiatrie
M.	DE LA SAYETTE Vincent	Neurologie
M.	GUILLAUME Cyril	Médecine palliative
M.	LE BAS François	Médecine Générale
M.	SABATIER Rémi	Cardiologie

PRCE

Mme	LELEU Solveig	Anglais
-----	---------------	---------

PROFESSEURS ÉMÉRITES

M.	DERLON Jean-Michel	Neurochirurgie
M.	GUILLOIS Bernard	Pédiatrie
M.	HABRAND Jean-Louis	Cancérologie option Radiothérapie
M.	HURAUULT de LIGNY Bruno	Néphrologie
Mme	KOTTLER Marie-Laure	Biochimie et biologie moléculaire
M.	LE COUTOUR Xavier	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	LEPORRIER Michel	Hématologie
M.	RAVASSE Philippe	Chirurgie infantile
M.	TROUSSARD Xavier	Hématologie
M.	VIADER Fausto	Neurologie

Année Universitaire 2020/2021**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme BENHAÏM Annie	Biologie cellulaire
M. BESNARD Stéphane	Physiologie
Mme BONHOMME Julie	Parasitologie et mycologie
M. BOUVIER Nicolas	Néphrologie
M. BROSSIER David	Pédiatrie
M. COULBAULT Laurent	Biochimie et Biologie moléculaire
M. CREVEUIL Christian	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
M. DE BOYSSON Hubert	Médecine interne
Mme DINA Julia	Bactériologie - Virologie
Mme DUPONT Claire	Pédiatrie
M. ÉTARD Olivier	Physiologie
M. GABEREL Thomas	Neurochirurgie
M. GRUCHY Nicolas	Génétique
M. ISNARD Christophe	Bactériologie Virologie
M. JUSTET Aurélien	Pneumologie
Mme KRIEGER Sophie	Pharmacie
M. LEGALLOIS Damien	Cardiologie
Mme LELONG-BOULOUARD Véronique	Pharmacologie fondamentale
Mme LEVALLET Guénaëlle	Cytologie et Histologie
M. MACREZ Richard	Médecine d'urgence
M. MITTRE Hervé	Biologie cellulaire
M. MOLIN Arnaud	Génétique
M. SAINT-LORANT Guillaume	Pharmacie

M.	SESBOÛÉ Bruno	Physiologie
M.	TOUTIRAIS Olivier	Immunologie
M.	VEYSSIERE Alexis	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

M. HUMBERT Xavier

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

Mme	ABBATE-LERAY Pascale	Médecine générale
M.	BANSARD Mathieu	Médecine générale
M.	COUETTE Pierre-André	Médecine générale
Mme	NOEL DE JAEGHER Sophie	Médecine générale
M.	PITHON Anni	Médecine générale
M.	SAINMONT Nicolas	Médecine générale
Mme	SCHONBRODT Laure	Médecine générale

MAITRES DE CONFERENCES ÉMÉRITES

Mme	DEBRUYNE Danièle	Pharmacologie fondamentale
Mme	DERLON-BOREL Annie	Hématologie
Mme	LEPORRIER Nathalie	Génétique

Remerciements

Je souhaite remercier en premier lieu les différents membres de ce jury :

-Le Pr Vincent De La Sayette, qui a accepté d'en être le président, merci pour votre enseignement sur la sémiologie neurologique, et la syntaxe française.

-Le Dr Hubert de Boysson qui a été un excellent directeur de thèse, merci de m'avoir permis de pouvoir étudier avec plaisir encore un peu la médecine interne.

-Le Dr Mathieu Croisille qui a su me donner un exemple de médecin que j'aimerais être à travers sa curiosité et sa bienveillance à toute épreuve.

Un grand merci aux neurologues du CHU de Caen qui ont bien voulu prendre le temps de répondre à mes (nombreuses) questions, ainsi qu'à tous les médecins que j'ai croisé au cours de mes études.

Merci également aux différentes équipes paramédicales pour leur aide et leur soutien sans faille (en particulier l'équipe de l'HDJ).

Un merci spécial à l'équipe de neurologie d'Alençon pour l'excellent semestre que j'y ai passé.

Merci à l'équipe de médecine interne du CHU de Caen, vous m'avez presque fait hésiter à m'orienter vers votre belle spécialité, avec une mention particulière pour les internes avec qui j'ai partagé mon semestre, nos repas du midi et nos parties de babyfoot.

Merci à tous les internes de neurologie, CCA et assistants, vous avez été un soutien incroyable durant toutes ces années, en particulier ceux qui m'ont accompagnée dès le début : Sophie, Gaby et François, ceux avec qui j'ai partagé plusieurs semestres, Agathe (coach officielle de thèse) et Théo, et enfin ceux avec qui je vais finir mon internat Vincent S, Romain, Hortense, Vincent R, Claire et notre généticien infiltré Sacha. Merci à Damien qui m'a supportée 3 semestres et Vincent G pendant toute la première année d'internat, y compris l'UNV.

Merci au Dr Godeau pour ses histoires incroyables et notre passion commune de la côte charentaise.

Merci à Chloé pour ta bonne humeur et ton rire et à Jean-No pour tes blagues et tes goûts musicaux parfois douteux.

Merci à Jeanne pour nos conversations passionnantes.

Merci à mes parents pour leurs bons petits plats du dimanche soir et pour m'avoir transmis la valeur du travail.

Merci à Brigitte pour nos longues marches en bord de mer durant mon externat et pour les cours d'œnologie.

Merci à mes grands-parents, en particulier à Mamie Pierrette avec qui on ne s'ennuie jamais.

Merci à ma grande sœur Léa, ainsi qu'à Florian et Rio qui partagent sa vie, et à mon petit frère Titouan pour les parties de jeux de société, même quand je devais travailler l'ECN.

Merci énormément au groupe des Magic Beaux Gosses : Alexandru (pour m'avoir acceptée en coloc temporaire), Louise (pour supporter Mathieu), Mathieu (pour tes remarques d'ancien), Mélanie (pour parler chti), Matthieu (pour nos matchs de badminton), Myriam (pour embêter Mathieu) et Achille (le plus sage de tous).

Merci infiniment à la commu : Bolteau, seule représentante de la bande en Normandie, pour nos soirées caennaises, Guiomar pour m'avoir appris une grande leçon en soirée internat, Mimi pour nos pauses en D4, 6 coups pour toujours me surprendre, Anaïs pour nos 2 P1 et nos soirées just dance, Domi pour avoir été ma compatriote de physique-chimie et best coloc en titre.

Abréviations

3D TOF 3 dimension time of flight

ACG Artérite à cellules géantes

ACM Artère cérébrale moyenne

ADC Coefficient apparent de diffusion

AIT Accident ischémique transitoire

AOMI Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

AVC Accident vasculaire cérébral

AZT Azathioprine

BAT Biopsie d'artère temporale

BAV Baisse d'acuité visuelle

CHU Centre hospitalo-universitaire

CRP C-reactive protein

CV Cardio vasculaire

ETT Echographie transthoracique

ETO Echographie transoesophagienne

FA Fibrillation atriale

HTA Hypertension artérielle

IDM Infarctus du myocarde

IRM Imagerie par résonance magnétique

IV Intraveineux

IVSE Intraveineuse seringue électrique

MTX Méthotrexate

MMF Mycophénolate mofétyl

MMSE Mimi mental state examination

NIHSS National Institute of Health Stroke Scale

NOIAA Névrite optique ischémique antérieure aigüe

NOIP Névrite optique ischémique postérieure

OACR Occlusion de l'artère centrale de la rétine

PA paquets annés

PPR Pseudo polyarthrite rhizomélique

RTX Rituximab

TCZ Tocilizumab

TEP/TDM Tomographie par émission de positons/Tomodensitométrie

TOF Time of flight

TSA Troncs supra aortiques

VEGF Vascular Endothelial Growth Factor

VS Vitesse de sédimentation

Tableaux et figures

Tableau 1. Caractéristiques des 5 patients avec une artérite à cellules géantes diagnostiquée à la suite d'un AVC ischémique ou d'un AIT.

Tableau 2. Caractéristiques clinico-radiologiques des 5 patients avec une artérite à cellules géantes diagnostiquée à la suite d'un AVC ischémique ou d'un AIT.

Tableau 3. Traitement et évolution des 5 patients avec une artérite à cellules géantes diagnostiquée à la suite d'un AVC ischémique ou d'un AIT.

Tableau 4. Caractéristiques cliniques des patients ACG et AVC issus de la revue de la littérature

Tableau 5. Traitements et évolution des patients issus de la revue de la littérature ayant présenté de manière concomitante un AVC et une ACG

Tableau 6. Résumé des données issues de la revue de la littérature (AVC+ACG)

Tableau 7. Caractéristiques des patients plus à risque de présenter un AVC ischémique à la phase aigüe d'une ACG

Figure 1. Angioscanner des TSA montrant un aspect grêle de l'artère vertébrale droite et une occlusion de l'artère vertébrale gauche.

Figure 2. Hypoplasie des artères carotides internes et du tronc basilaire sur IRM

Figure 3. Aspect grêle de l'artère sylvienne droite en 3D TOF

Sommaire

INTRODUCTION

PATIENTS ET METHODE

- I) Patients
- II) Paramètres étudiés
- III) Revue de la littérature

RESULTATS

- I) Description des patients inclus dans l'étude
- II) Traitement et évolution des patients ayant fait un AVC dans le cadre d'une ACG
- III) Revue de la littérature

DISCUSSION

- I) Principaux résultats et données comparatives
- II) Limites et forces

CONCLUSION

INTRODUCTION

L'artérite à cellules géantes (ACG), anciennement appelée maladie de Horton, est la vascularite la plus commune après 50 ans (1), particulièrement dans le nord des Etats-Unis et l'Europe de l'Ouest (2). L'incidence est plus importante dans les pays du nord de l'Europe, en particulier dans les pays scandinaves (1), où elle est de 20 pour 100 000 habitants. Elle est beaucoup plus faible dans les pays du sud de l'Europe et méditerranéens et assez rare dans les populations asiatiques et africaines (1).

L'âge moyen au diagnostic est de 70 ans (1) et elle survient plus fréquemment chez les femmes, avec un ratio de 2,5 pour 1 (3).

La vascularite touche préférentiellement les artères de gros et moyen calibre, et plus particulièrement les branches de la carotide externe, ce qui explique son tropisme clinique essentiellement crânien. Ainsi, à côté des céphalées, claudication de la mâchoire, hyperesthésie du cuir chevelu, peuvent coexister des atteintes visuelles, qui font toute la gravité initiale de la maladie puisqu'elles peuvent conduire à une cécité uni- ou bilatérale irréversible, le plus souvent en lien avec une névrite optique ischémique antérieure aiguë. Plus rarement, l'atteinte rétinienne peut être liée à une occlusion de l'artère centrale de la rétine ou une névrite optique ischémique postérieure (3). Ces atteintes ischémiques initiales justifient l'introduction d'une corticothérapie en extrême urgence.

Plus rarement, les manifestations ischémiques crâniennes initiales peuvent entraîner des accidents vasculaires cérébraux, dont l'incidence au diagnostic serait comprise entre 1,5 et 7% des patients atteints d'ACG (4), (5), (6), (7). La circulation

postérieure serait plus souvent atteinte, chez 40 à 60 % des patients ACG ayant une ischémie cérébrale contre 15 à 20% dans les infarctus secondaires à l'athérosclérose (8). Une étude indique même que le risque d'accident vasculaire cérébral serait plus élevé chez les patients atteints d'ACG en comparaison avec des témoins du même âge et du même sexe, avec un risque relatif variant de 1,18 à 2,42 (9).

Une étude cas-témoins a démontré que les patients atteints d'ACG avec une ischémie cérébrale avaient une mortalité significativement plus importante que les patients ACG n'ayant pas fait d'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique (10).

En raison de la rareté de cette association, la plupart des études publiées concernent des petites séries de cas de quelques dizaines de patients. Il n'existe pas d'études prospectives et la prise en charge diagnostique et thérapeutique n'est pas consensuelle.

L'objectif de ce travail était de décrire les caractéristiques clinico-radiologiques et la prise en charge des patients dont l'ACG a été découverte par un infarctus cérébral, au sein d'une cohorte bien définie de patients atteints d'ACG en Basse-Normandie. Nous souhaitons à travers cette description mieux appréhender les caractéristiques des patients susceptibles de développer cette rare complication afin d'optimiser l'identification des signes d'ACG et ne pas retarder leur prise en charge.

Afin de rassembler un maximum de données sur cette pathologie rare, cette étude a été complétée par une revue de la littérature rassemblant tous les patients publiés ayant présenté une ACG et un AVC ischémique.

PATIENTS ET METHODE

I) Patients

Il s'agit d'une étude monocentrique rétrospective observationnelle réalisée au sein d'une cohorte de patients ayant un diagnostic d'ACG et consécutivement suivis dans le service de médecine interne au CHU de Caen depuis 2000. Pour la réalisation de ce travail et faciliter l'accès au dossier informatisé, nous avons limité la période d'analyse de 2010 à 2020. Sur ces 10 années, 319 patients ont été diagnostiqués avec une ACG. Le diagnostic repose sur des critères consensuels, à savoir la satisfaction d'au moins 3 critères du collège américain de Rhumatologie (11), ou l'existence d'une preuve histologique de vascularite sur une biopsie d'artères temporale (BAT) ou un autre vaisseau, ou chez une minorité de patients, la présentation clinico-biologique évocatrice associée à une bonne réponse à la corticothérapie et l'absence de diagnostic alternatif lors du suivi.

Toutes les données sont incluses au fil du temps dans une base de données centralisée et hébergée au CHU de Caen. Parmi les données disponibles dans la base figure l'existence d'un AVC au diagnostic d'ACG.

Pour cette étude, les critères d'inclusion étaient la coexistence d'une ACG et d'un évènement cérébro-vasculaire ischémique, soit conduisant au diagnostic d'ACG soit survenant dans le mois suivant le diagnostic d'ACG. Nous incluons les évènements ischémiques cérébraux transitoires ou constitués. En revanche, les accidents ischémiques rétiniens n'étaient pas considérés comme suffisant pour être inclus, s'il n'y avait pas d'atteinte neurologique centrale.

Cette étude a été menée dans le respect des bonnes pratiques cliniques et des principes éthiques de la Déclaration d'Helsinki. Conformément à la loi française sur la

santé publique (Art. L 1121-1-1, Art. L 1121-1-2), le consentement écrit du patient n'est pas requis pour ce type d'étude rétrospective. Notre comité d'éthique local (CLERS-CAEN) a confirmé le caractère rétrospectif et observationnel non interventionnel de notre cohorte et a donné son accord pour la réalisation de cette étude.

II) Paramètres étudiés

A partir des dossiers informatisés des patients sélectionnés au sein de la cohorte, les données suivantes ont été recueillies :

- *Age et Sexe*
- *Antécédents cardio-vasculaires* : tabagisme, hypertension artérielle (HTA), fibrillation atriale (FA), dyslipidémie, diabète, surpoids, obésité
- *Antécédents d'évènements cardio-vasculaires* : AVC ischémique ou hémorragique, artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), infarctus du myocarde (IDM)
- *Autonomie* préalable évaluée par le score de Rankin modifié (0 aucun symptôme, 1 pas de handicap significatif en dehors d'éventuels symptômes, 2 handicap léger, 3 handicap modéré, 4 handicap modérément sévère, 5 handicap sévère, 6 décès)
- *Traitements préalables* : anti-agrégants plaquettaires, anticoagulants, anti-diabétiques, anti-hypertenseurs, hypolipidémiant
- *Temporalité entre le diagnostic d'AVC et celui d'ACG* ; en particulier nous notons si l'AVC conduisait au diagnostic d'ACG ou si l'AVC survenait chez un patient récemment diagnostiqué avec une ACG.

- *Symptômes associés à l'ACG* : céphalées, claudication de la mâchoire, hyperesthésie du cuir chevelu, fièvre, altération de l'état général, anomalie à la palpation de l'artère temporale, pseudo-polyarthrite rhizomélique (PPR)
- *Signes ophtalmologiques attribués à l'ACG* : transitoires/définitifs, unilatéral/bilatéral, oblitération de l'artère centrale de la rétine (OACR), névrite optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA), névrite optique ischémique postérieure (NOIP) ; et résultats du fond d'œil si réalisé +/- angiographie
- *Résultats de la biopsie de l'artère temporale si réalisée*
- *Résultats de l'imagerie de l'aorte et de ses branches si réalisées* : échographie transthoracique (ETT), angioscanner de l'aorte, tomographie par émission de positons/tomodensitométrie (TEP/TDM). En particulier, nous notons s'il existait des signes d'aortite ou d'inflammation / sténose des gros vaisseaux dérivant de l'aorte.
- *Symptômes associés à l'atteinte cérébrale ischémique* : score NIHSS au diagnostic d'AVC (annexe 1), déficits moteurs / sensitifs, trouble phasique, diplopie, cécité corticale, syndrome cérébelleux, vertiges, épilepsie, troubles cognitifs (évalué par le MMSE (annexe 2))
- *Biologie* : taux d'hémoglobine (en g/dl), plaquettes (en giga/l), vitesse de sédimentation (VS) (en millimètres à la première heure), CRP (en mg/l), fibrinogène (en g/l).
- *Evaluation des artères cérébrales et des troncs supra-aortiques* : en IRM : séquences time of flight (TOF) pour la recherche de sténoses ou d'occlusions ; sur l'angioscanner des troncs supra-aortiques (TSA) : pour la visualisation des images de sténoses artérielles, quantification du degré de sténose, visualisation des calcifications athéromateuses, de l'inflammation des parois artérielles, de

la configuration du polygone de Willis ; au doppler des TSA pour rechercher des occlusions vasculaires, quantifier le degré de sténose, évaluer les flux et mécanismes de compensation de l'ischémie cérébrale, et rechercher des arguments en faveur d'une vascularite (épaississement hypo-échogène des parois vasculaires).

- *Evaluation du parenchyme cérébral* : scanner cérébral sans injection pour rechercher des séquelles ischémiques, des signes précoces d'AVC, visualiser un éventuel thrombus, de la leucopathie, ou une hémorragie intra parenchymateuse ; IRM cérébrale avec séquence de diffusion et coefficient apparent de diffusion (ADC) pour visualiser et dater l'ischémie cérébrale, séquences FLAIR pour rechercher des séquelles ischémiques, rechercher des arguments en faveur d'une microangiopathie, visualiser la topographie des ischémies pour mieux déterminer la cause de l'AVC, visualiser des flux lents, séquence T2 écho de gradient pour recherche d'un saignement intra-parenchymateux
- *Traitements spécifiquement introduits pour l'ACG* : prednisone, dose, boli de méthylprednisolone, recours à un éventuel immunosuppresseur
- *Traitements de l'ischémie cérébrale* : anti-agrégants plaquettaires, anticoagulants, fibrinolyse, thrombectomie
- *Suivi* : durée du suivi, rechute de l'ACG, récurrence d'AVC, score de Rankin aux dernières nouvelles, décès et sa cause.

Les données étaient présentées sous forme de nombres avec pourcentages pour les données qualitatives et de médiane avec extrêmes pour les données quantitatives.

III) Revue de la littérature

Pour réaliser la revue de la littérature nous avons croisé au sein de la base PubMed, les mots-clés « stroke » et « giant cell arteritis », ce qui a abouti à 163 références, nous avons exclu les revues de la littérature ainsi que les descriptions de cas unique, ainsi que les articles qui ne correspondaient pas d'après les abstracts. Nous avons sélectionné 15 articles, nous en avons exclu 1, car à la lecture complète de l'étude, il n'existait pas distinction entre les atteintes ophtalmologiques et cérébrales. Au sein des 14 articles analysés (4, 5, 8, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22), nous avons colligé les données suivantes :

- *Age, sexe*
- *Nombre de cas d'ACG diagnostiqués par un infarctus cérébral dans l'étude*
- *Délai entre l'AVC et le diagnostic d'ACG*
- *Signes crâniens d'ACG suivants : céphalées, claudication de la mâchoire, hyperesthésie du cuir chevelu*
- *Atteinte ophtalmologique liée à l'ACG*
- *Nombre de cas avec une atteinte cérébrale du territoire carotidien*
- *Nombre de cas avec une atteinte cérébrale du territoire vertébro-basilaire*
- *Traitement par cortisone (voie orale et voie intra-veineuse)*
- *Traitement par un immunosuppresseur*
- *Aspirine*
- *Décès*
- *Rankin aux dernières nouvelles*
- *Rechute de l'ACG*

RESULTATS

I) Description des patients inclus dans l'étude

Sur la période d'analyse, 5 patients sur 319 (=1.6%) ont été identifiés, dont les caractéristiques sont décrites dans le Tableau 1. Les données ont été récupérées au cours de la première hospitalisation ayant conduit au diagnostic d'ACG.

Tableau 1. Caractéristiques des 5 patients avec une artérite à cellules géantes diagnostiquée à la suite d'un AVC ischémique ou d'un AIT.

	Patients ACG + AVC n =5
Facteurs démographiques	
Hommes	5 (100)
Age	72 [57—87]
Facteurs de risque cardio-vasculaires	
Fumeur actif	2 (40)
Fumeur sevré depuis plus de 5 ans	2 (40)
Diabète de type 2	1 (20)
Hypercholestérolémie	3 (60)
Hypertension artérielle	3 (60)
AOMI	2 (40)
Coronaropathie	0
Fibrillation atriale	1 (20)
Surpoids/obésité	5 (100)
Poids	84 [68—90]
≥ 2 Facteurs de risque cardiovasculaire	4 (80)
Anti-agrégation plaquettaire	1 (20)
Autonomie	
Score de Rankin à 0 avant diagnostic	3 (60)
Score de Rankin à ≥ 4 avant diagnostic	2 (40)
Caractéristiques cliniques et paracliniques de l'ACG	
Céphalées inhabituelles	3 (60)
Anomalie de palpation de l'artère temporale	1 (20)
Hyperesthésie du cuir chevelu	0
Claudication de la mâchoire	1 (20)
Manifestations ophtalmologiques liées à l'ACG	4 (80)
Signes ophtalmologiques transitoires	3/4 (75)
Signes ophtalmologiques définitifs	1/4 (25)
NOIAA	2/4 (50)
OACR	1/4 (25)
Altération de l'état général	2 (40)
Hyperthermie	0
Pseudo polyarthrite rhizomélisque	2 (40)
Syndrome inflammatoire biologique	5 (100)
Vitesse de sédimentation, mm	46 [32—68]
C-reactive protein, mg/l	34 [15—121]
Fibrinogène, g/l	6,4 [6—6,7]
Hémoglobine g/dl	13,4 [13—15,8]
Anémie	0
Plaquettes, G/mm ³	236 [216—598]
Biopsie d'artère temporale positive	4 (80)

Les valeurs sont indiquées de la manière suivante : nombre (pourcentages) ou médiane [extrêmes].

AVC accident vasculaire cérébral, AIT accident ischémique transitoire, ACG artérite à cellules géantes, AOMI artériopathie oblitérante des membres inférieurs NOIAA névrite optique ischémique antérieure aiguë : OACR : occlusion de l'artère centrale de la rétine

Notre étude comportait uniquement des hommes, 80% avaient au moins 2 facteurs de risque cardio-vasculaires. L'âge médian était de 72 [57—87] ans. Aucun patient n'avait d'antécédent d'infarctus du myocarde, mais 2 d'entre eux présentaient une AOMI. Ils présentaient tous un surpoids, avec un poids médian de 86 [68—90] kg. Parmi les 5 patients, tous avaient au moins une manifestation crânienne présente lors de la première hospitalisation. Des manifestations ophtalmologiques secondaires à l'ACG étaient présentes chez 80% des patients, transitoires chez 3 patients et définitives pour un patient.

Tous les patients avaient un syndrome inflammatoire lors de l'hospitalisation pour l'AVC avec une CRP médiane à 34 [15—121] mg/l.

Le Tableau 2 résume les caractéristiques des AVC ayant motivé l'hospitalisation.

Tableau 2. Caractéristiques clinico-radiologiques des 5 patients avec une artérite à cellules géantes diagnostiquée à la suite d'un AVC ischémique ou d'un AIT.

	Age au diagnostic	Facteurs de risque CV	Score de NIHSS initial	Clinique	Localisation lésions ischémiques	Artères cérébrales et TSA
Patient 1	71	Tabac 50PA HTA Dyslipidémie Diabète	1	Syndrome de dysconnexion interhémisphérique	Corps calleux gauche, foyers ischémiques punctiformes ACM gauche	Occlusion artère vertébrale gauche, sténose artère vertébrale droite, tronc basilaire d'aspect grêle Sténoses serrées des artères carotides internes en portion intra pétreuse
Patient 2	82	HTA Dyslipidémie	4	Syndrome cérébelleux, vertiges, nystagmus	Cérébelleux droit, protubérantiel gauche	Thrombose de l'artère vertébrale droite dès l'origine
Patient 3	87	Tabac 60PA	4	Vertiges, troubles de l'équilibre, BAV	Occipital interne gauche, cérébelleuse inférieure droite	Thrombose de l'artère vertébrale droite
Patient 4	72	Tabac 25PA, HTA	0	BAV, diplopie, troubles de l'équilibre, marche pseudo-ébrieuse transitoires	Absence d'ischémie	Absence de sténose/occlusion
Patient 5	57	Tabac 40PA Dyslipidémie	0	Instabilité, dysarthrie, parésie membre supérieur droit, paralysie faciale centrale droite transitoires	Absence d'ischémie	Absence de sténose/occlusion

NIHSS National Institute of Health Stroke Scale,, TSA tronc supra-aortiques, ACM artère cérébrale moyenne, BAV baisse d'acuité visuelle, CV cardio vasculaire, HTA Hypertension artérielle, PA paquets années

Le score NIHSS à l'admission était faible compris entre 0 et 4, 3 patients présentaient un infarctus constitué et 2 une ischémie transitoire.

Les symptômes neurologiques étaient majoritairement en rapport avec des atteintes dans le territoire vertébro-basilaire : il existait un vertige/instabilité dans 4 cas sur 5. Il existait un nystagmus central dans 1 cas, un syndrome cérébelleux cinétique pour 1 patient, une marche pseudo-ébrieuse pour 1 patient, et une dysarthrie pour 2 patients. Pour un patient on retrouvait une atteinte ischémique au niveau du corps calleux à l'origine d'un syndrome de dysconnexion interhémisphérique. Il existait une atteinte ischémique du cervelet dans 2 cas sur 5. On retrouvait une atteinte du territoire carotidien dans 40% des cas.

L'angioscanner des TSA a été réalisé pour 4 patients, l'IRM cérébrale pour tous les patients, un doppler des TSA pour 3 patients, un doppler des artères temporales pour 4 patients.

Concernant l'atteinte cérébrale, 2 patients ne présentaient pas d'ischémie, de sténose ou d'occlusion, les 3 autres patients présentaient des lésions ischémiques multiples : cervelet pour 2 patients, lobe occipital pour 2 patients, corps calleux et artère cérébrale moyenne gauche pour 1 patient.

Concernant l'atteinte artérielle : aucun patient n'avait de signe d'inflammation sur le doppler des TSA, il n'y a pas eu de séquence IRM spécifique pour recherche d'une inflammation artérielle.

Concernant la recherche d'atteintes de l'aorte et de ses branches, un doppler artériel des membres inférieurs a été réalisé dans 80% des cas, un angioscanner de l'aorte et de ses branches dans 20% des cas, une ETT dans 100% des cas, aucun patient n'a bénéficié d'une ETO. Aucun patient n'avait de signe d'aortite ou

d'inflammation des gros vaisseaux, 2 patients avaient une AOMI, 3 avaient une surcharge athéromateuse modérée des troncs supra-aortiques.

Deux patients ont présenté un tableau d'accident ischémique transitoire, évocateur d'une atteinte du territoire vertébro-basilaire, aucun n'avait de sténose ou d'occlusion au niveau des troncs supra-aortiques ou du polygone de Willis. Ils n'ont pas par la suite présenté de complications cardio-vasculaires, en dehors d'un anévrysme de l'aorte abdominale pour un patient.

II) Traitement et évolution des patients ayant fait un AVC dans le cadre d'une ACG

Les traitements et évolution des 5 patients sont indiqués dans le Tableau 3. Aucun patient n'a bénéficié d'un traitement d'urgence, de type fibrinolyse ou thrombectomie.

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement par corticothérapie orale, 4 d'entre eux ont eu une dose de 1 mg/kg, un seul a été traité à la dose de 0,7 mg/kg. Tous les patients ont été traité par aspirine, aucun par clopidogrel, un seul patient a bénéficié d'une anticoagulation curative par héparine IVSE et d'un traitement par boli de corticoïdes. Aucun patient n'a reçu de traitement immunosuppresseur au diagnostic, ni au suivi.

Tableau 3. Traitement et évolution des 5 patients avec une artérite à cellules géantes diagnostiquée à la suite d'un AVC ischémique ou d'un AIT.

	Patients ACG + AVC n =5
Traitement	
Fibrinolyse/thrombectomie	0
Aspirine	5 (100)
Clopidogrel	0
Anticoagulation curative	1 (20)
Prednisone	5(100)
Posologie de prednisone en mg/kg	1 [0,7—1]
Durée de traitement par prednisone, en mois	46 [1—52]
Boli de methylprednisolone	1 (20)
Méthotrexate	0
Tocilizumab	0
Evolution	
Durée du suivi, en mois	46 [5—57]
Rankin aux dernières nouvelles	4 [0—6]
Dilatation aorte	1/4 (25)
Décès	3 (60)
<i>Décès lié à l'ACG</i>	1/3 (33)
ACG sans rechute aux dernières nouvelles	2 (40)
Rechutes de l'ACG	3(60)
<i>Récidive d'AVC</i>	2/3 (100)
<i>Rechute du syndrome inflammatoire</i>	1/3
<i>Rechute des signes céphaliques</i>	0/3
<i>Rechute ophtalmologique</i>	0/3
<i>Rechute PPR</i>	1/3

Les valeurs sont indiquées de la manière suivante : nombre (pourcentages) ou médiane [extrêmes]. ACG Artérite à cellules géantes AVC Accident vasculaire cérébral PPR pseudo-polyarthrite rhizomélique

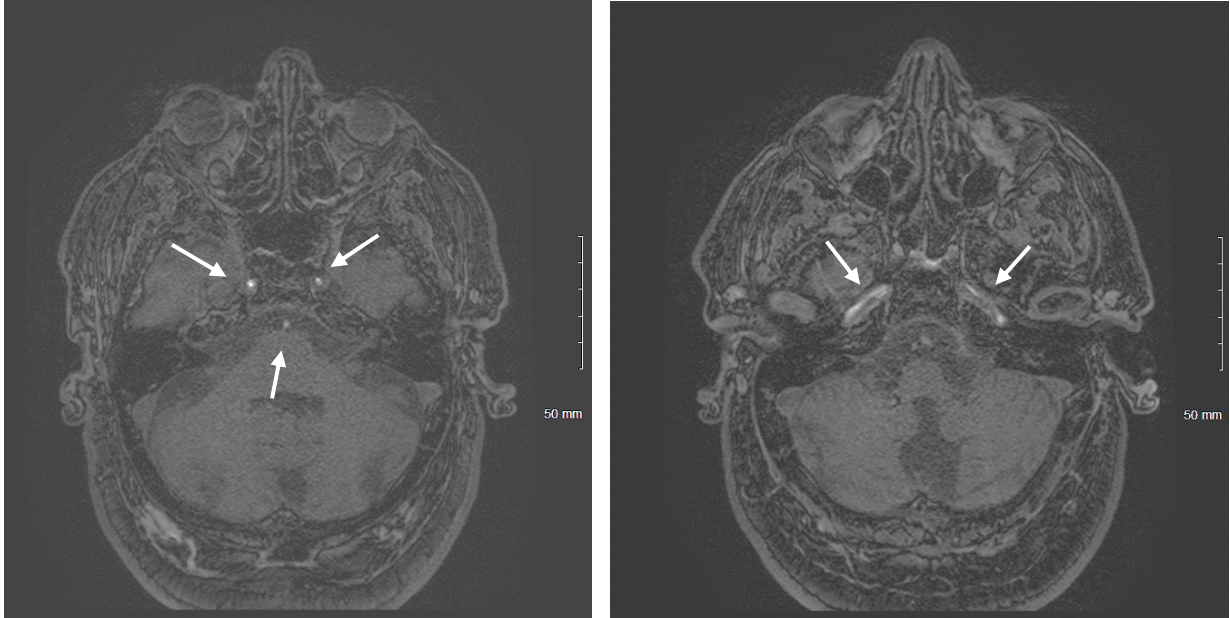
Deux patients avaient une atteinte vasculaire considérée comme sévère :

- Le patient 1 avait une sténose au niveau de l'artère vertébrale droite, une occlusion de l'artère vertébrale gauche (Figure 1) et une sténose des 2 artères carotides internes dans la portion intra-pétreuse et un aspect grêle du tronc basilaire (Figure 2). Un mois plus tard, alors qu'il recevait encore 60 mg de cortisone et une anti-agrégation par aspirine, il a présenté une nouvelle occlusion au niveau de l'artère carotide interne gauche, ayant conduit à de nouvelles lésions ischémiques dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne et antérieure gauches. Son score NIHSS à la réadmission était à 18 (7 à sa sortie). La cause retrouvée était principalement hémodynamique, l'AVC étant survenu à la suite d'une hypotension à l'orthostatisme dans un contexte de sténose intracrânienne. Une diminution de son traitement antihypertenseur a été entreprise. À la suite de ce second épisode, son autonomie s'est nettement altérée, avec un Rankin estimé à 5. Il est décédé un an et demi après le diagnostic d'ACG d'un sepsis urinaire.

Figure 1. Angioscanner des TSA montrant un aspect grêle de l'artère vertébrale droite et occlusion de l'artère vertébrale gauche.

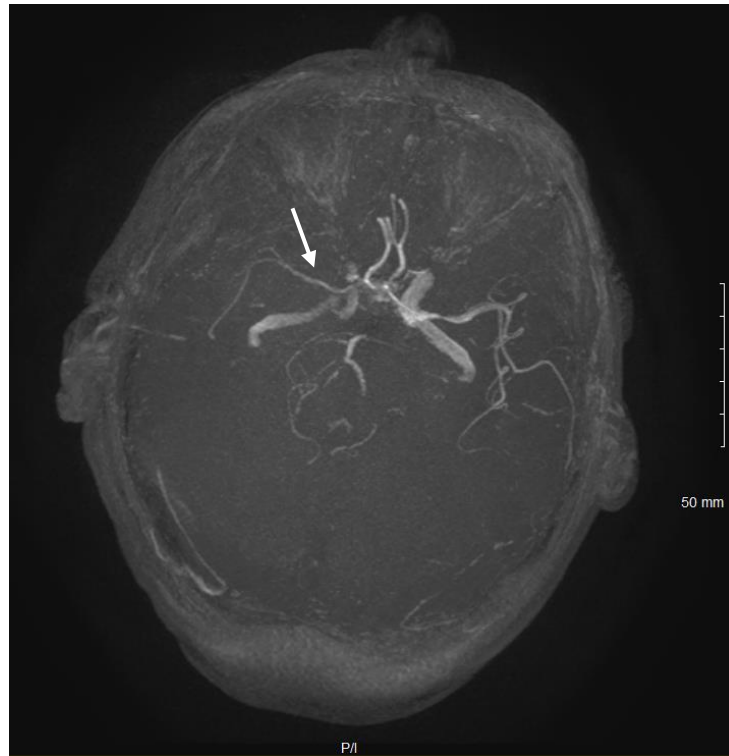


Figure 2. Hypoplasie des artères carotides internes et du tronc basilaire sur IRM



- Le patient 2 présentait lors du diagnostic initial une occlusion de l'artère vertébrale droite, un flux amorti au niveau tronc basilaire, et des artères cérébrales postérieures. Deux jours après sa sortie il a été hospitalisé pour récurrence d'infarctus cérébraux. L'IRM cérébrale montrait une sténose pré occlusive de la carotide interne droite, un aspect grêle de l'artère sylvienne droite (figure 3), du tronc basilaire, des artères cérébelleuses et de la cérébrale postérieure droite. Une FA a été mise en évidence et malgré un traitement par héparine IVSE et bolus de corticoïdes, les multiples infarctus cérébraux ont entraîné le décès.

Figure 3. Aspect grêle de l'artère sylvienne droite en 3D TOF



Parmi les 5 patients, 3 (60%) ont présenté des signes de rechute, dont deux sous forme d'atteinte cérébrovasculaire. Trois patients sont décédés (un sepsis à M17 du diagnostic d'ACG, des suites d'AVC multiples chez un autre à M5 du diagnostic et de cause inconnue chez le 3ème à M57 du diagnostic).

III) Revue de la littérature

La revue de la littérature permettait de colliger les informations de 159 patients, avec un ratio homme/femme de 1 pour 1, avec 81 hommes et 78 femmes. Les caractéristiques clinico-radiologiques de ces patients sont détaillées dans le Tableau 4.

En termes de facteur de risque cardio-vasculaire, lorsque l'information était précisée, l'HTA était présente chez 54% des patients. Il existait un antécédent de tabagisme et de dyslipidémie respectivement chez 34% et 33% des patients. Un diabète de type 2 était présent chez 22% des patients.

La moyenne d'âge était de 76,9 ans. Les AVC faisaient découvrir l'ACG chez 78% des patients.

Le délai moyen de diagnostic d'ACG variait entre -3,5 et +7,7 jours, avant ou après l'AVC. Un article rapportait un délai sous forme de médiane à +49 jours.

Le signe crânien d'ACG le plus représenté au diagnostic était les céphalées, présentes chez 74% des patients. La claudication de la mâchoire et l'hyperesthésie du cuir chevelu étaient présentes respectivement chez 39 et 20% des patients. Il existait une anomalie à la palpation de l'artère temporale chez 58 patients/98 (59%). La PPR était retrouvée chez 21/95 patients (22%) et une hyperthermie chez 31/134 patients (23%).

L'ACG était responsable d'une atteinte ophtalmique chez 64% des patients.

Il existait une atteinte du territoire carotidien dans 35% des cas, et du territoire vertébro-basilaire dans 60% des cas.

Le Tableau 5 résume les traitements reçus. Les patients étaient traités majoritairement par cortisone per os à 97%, et 45% bénéficiaient de boli

intraveineux (IV). Concernant les traitements immunosuppresseurs, 7 patients/81 étaient traités par methotrexate et la même proportion par cyclophosphamide. Les autres traitements immunosuppresseurs étaient très peu utilisés.

Le traitement principal de l'AVC était l'aspirine pour 85 patients sur 121, le clopidogrel était utilisé pour 5 patients sur 37, soit dans 13,5% des cas.

Dans l'étude de de Boysson et al., les 40 patients atteints d'ACG et ayant fait un AVC étaient comparés à 200 contrôles ACG. Les patients ayant fait une complication ischémique cérébrale avaient un âge significativement plus élevé, avec une médiane à 78 ans [60—91], étaient plus volontiers des hommes, présentaient plus de NOIAA, moins d'anémie, moins de PPR, et une CRP moins élevée au diagnostic d'ACG (4).

L'étude de Pariente et al. de 18 cas confortait les résultats précédents en retrouvant également plus d'hommes, un âge plus avancé (âge médian à 83 ans [67—96]), un nombre plus important de NOIAA, avec plus volontiers un diabète. Les patients atteints d'ACG ayant fait un AVC présentaient par ailleurs une moins bonne survie, moins de rémission de la maladie et une durée réduite de la période de rémission, par rapport aux témoins atteints d'une ACG sans complication ischémique cérébrale (16).

Une étude transversale comparait des patients atteints d'ACG présentant un AVC ischémique dans le territoire vertébro-basilaire à des témoins non atteints. Les patients ACG étaient plus âgés (âge médian à 85 ans [80—90]), avaient un syndrome inflammatoire plus important et avaient un taux d'hémoglobine significativement plus bas. L'imagerie vasculaire montrait de multiples sténoses/occlusions des artères vertébrales ou du tronc basilaire (18).

Une étude cas témoins réalisée par Gonzales-Gay et al, montrait que la présence d'une HTA, et de signes ophtalmologiques définitifs étaient les meilleurs facteurs prédictifs de la survenue d'un infarctus cérébral. Les facteurs protecteurs retrouvés étaient le sexe féminin, et la présence d'une anémie. Le meilleur facteur prédictif de la survenue d'un infarctus dans le territoire vertébro-basilaire était un tabagisme actif ou de moins de 10 ans, au contraire la présence de céphalées ou d'une anémie initialement semblaient réduire le risque de survenue d'un AVC vertébro-basilaire (13).

Finalement, le Tableau 6 propose un résumé des données colligées dans le cadre de cette revue de la littérature.

Tableau 4. Caractéristiques cliniques des patients ACG et AVC issus de la revue de la littérature

Références	Homme/femme	Age médian	ACG découverte par un AVC	Délai AVC/ACG, en jours (moyenne)	Signe crânien d'ACG	Atteinte ophtalmologique d'ACG	AVC territoire carotidien	AVC vertébro-basilaire
Chazal et al.	3/11	73.5 (65-82)			C 10 (71) H7 (50) CI 5 (35)	6 (42)	8 (57)	6 (42)
Zenone et Puget	2/4	76.5 (62-87)	6 (100)	0	C 5 (83) CI 2 (33)	1 (17)	3 (50)	3 (50)
Larivière et al.	6/2	71.5 (59-82)	8 (100)	+7.7	C 6 (75) H 4 (50) CI 4 (50)	2 (25)	4 (50)	8 (100)
de Boysson et al.	19/21	78 (60-91)	29 (73)		C 29 (73) H 16 (40) CI (35)	25 (63)		29 (73)
Pariente et al.	11/7	83 (67-96)	7 (39)	+49 **	C 15 (83)	6 (33)	1 (5.5)	13 (72)
Wiszniewka et al.	5/1	79.5 (72-81)	5 (83)	+3.3	C 6 (100) CI 1 (17)	1 (17)	2 (33)	3 (50)
Pego-reigosa et al.	12/18	73.3 +- 7.5*			C 26 (87) CI 11 (37)	9 (30)		5 (17)
Elhfnawy et al.	1/1	85 (80-90)	2 (100)	0	C 0	0	0	2 (100)
Alsolaimani et al.	3/2	70 (40-82)	5 (100)	0	C 4 (80) H 2 (40) CI 1 (20)	4 (80)	3 (60)	3 (60)
Solans-Laqué et al.	4/3	74 (63-90)	7 (100)	0	C 4 (57) H 1 (14) CI 1 (14)	5 (71)	4 (57)	4 (57)
Lago et al.	3/3	70.5 (59-73)	6 (100)	0	C 4(67)	1 (17)	4 (67)	5 (83)
Gonzales-Gay et al.	7/1	74 +-9			C 5(62) H 2 (25) CI 2 (25)	3 (37)	1 (12)	7 (87)
Garcia-Garcia et al.	2/3	79 (75-82)	5 (100)	0	C 2 (40) H 0 CI 0	2 (40)	0	5 (100)
Samson et al.	3/1	80,4 (80,4-89,2)	4 (100)	-3.5	C 2 (50) H 1 (25) CI 1 (25)	1 (25)		3 (75)

Les valeurs sont indiquées de la manière suivante : nombre (pourcentages) ou médiane (extrêmes)

* exprimé en moyenne ** exprimé en médiane

ACG artérite à cellules géantes AVC accident vasculaire cérébral C céphalées H hyperesthésie du cuir chevelu CI Claudication de la mâchoire

Tableau 5. Traitements et évolution des patients issus de la revue de la littérature ayant présenté de manière concomitante un AVC et une ACG

Références	Effectif total	Cortisone/boli	Immunosuppresseurs	Aspirine	Décès	Rankin dernières nouvelles	Rechute ACG
Chazal et al.	14	11 (78) / 3 (21)	MTX 2 (14)	11 (78)	4(28)		AVC 2 (14)
Zenone et Puget	6	6 (100) / 1 (17)	0	5 (83)			PPR 1 (17)
Larivière et al.	8	8 (100) / 3 (37)	CYC 4 (50) RTX 1 (16) AZT 3 (37) MTX 1 (16) TCZ 1 (16) MMF 1 (16)	6 (75)	1(16)		AVC 3/4 PPR 1/4
de Boysson et al.	40	40 (100) / 18 (45)		31	11 (27,5)		11 (27,5)
Pariante et al.	18	18 (100) / 11 (61)	0	9 (50)		0,5 (0-3)	
Wiszniewka et al.	6	6 (100) / 2 (33)	0	3 (50)			
Pego-reigosa et al.	30	30 (100)					
Elhfnawy et al.	2	1 (50)	MTX 1 (50)	1(50)	2 (100)		
Alsolaimani et al.	5	5 (100) / 3 (60)	MTX 3 (60) CYC 3 (60)	5 (100)			AVC 1 (50)
Solans-Laqué et al.	7	7 (100) / 5 (71)	0	4 (50)	2 (28,5)		
Lago et al.	6	6 (100) / 3 (50)	0	2 (33)	1 (16,6)	1,5 (0-6)	
Gonzales-Gay et al.	8	8 (100)					
Garcia-Garcia et al.	5	5 (100) / 5 (100)	0	4 (80)	1 (20)	2 (1-6)	
Samson et al.	4	4 (100) / 1 (25)	0	4 (100)	2 (50)		

Les valeurs sont indiquées de la manière suivante : nombre (pourcentages) ou médiane (extrêmes)

MTX Méthotrexate TCZ Tocilizumab RTX Rituximab AZT Azathioprine MMF mycophénolate mofétyl AVC Accident vasculaire cérébral PPR pseudo polyarthrite rhizomélisque

Tableau 6. Résumé des données issues de la revue de la littérature (AVC+ACG)

Références	Effectif n=159
Homme/Femme	81/78
Age moyen	76,9
ACG découverte par un AVC	84/107 (78)
Céphalées	118 (74)
Hyperesthésie du cuir chevelu	33 (20)
Claudication de la mâchoire	62 (39)
Atteinte ophtalmologique liée à l'ACG	64 (40)
AVC territoire carotidien	30/85 (35)
AVC vertébro-basilaire	96 (60)
Cortisone/boli	155 (97) / 55/121(45)
Méthotrexate	7/81 (8,6)
Cyclophosphamide	7/81 (8,6)
Aspirine	85/121 (70)
Décès	24/86 (27,9)
Rechute ACG	19/69 (27,5)

Les valeurs sont indiquées de la manière suivante : nombre (pourcentages)
ACG Artérite à cellules géantes AVC Accident vasculaire cérébral

DISCUSSION

I) Principaux résultats et données comparatives

Notre analyse monocentrique de patients ACG ayant fait un AVC, aidée d'une revue exhaustive de la littérature, a permis d'objectiver certaines caractéristiques plus fréquemment rencontrées chez les patients présentant cette association. Nous les avons listées dans le Tableau 7.

Tableau 7. Caractéristiques des patients plus à risque de présenter un AVC ischémique à la phase aigüe d'une ACG

Sexe masculin
Age avancé (supérieur à 75 ans)
Absence de PPR
Syndrome inflammatoire modéré
Absence d'anémie
Atteinte ophtalmologique due à l'ACG

Dans notre étude l'incidence de l'AVC au diagnostic d'ACG est estimée à 1,6% (5/319), comparable à celle retrouvée dans la littérature, entre 1,5 et 7% (4), (5), (6), (7).

Le ratio hommes/femmes était différent de celui retrouvé habituellement dans l'ACG, (2), (24), avec une surreprésentation du sexe masculin. Ce résultat est conforté par 3 études (4, 13,16) qui démontrent que le sexe masculin est un facteur de risque de présenter un infarctus cérébral, chez les patients ACG.

Par ailleurs, l'âge avancé semble également être un facteur de risque significatif de survenue d'un AVC ischémique, ce que conforte 2 études (4), (16). La moyenne d'âge dans notre revue

de la littérature était de 76,9 années, alors que l'âge moyen habituel de l'ACG tourne autour de 70 ans (25).

Dans notre étude, 4 patients sur 5 présentaient au moins 2 facteurs de risque cardiovasculaires. La participation des facteurs de risque cardiovasculaires à la survenue d'une ischémie cérébrale dans un contexte d'ACG reste un facteur controversé dans la littérature. Pour Gonzales-Gay et al. l'existence d'une HTA antérieure était un facteur prédictif de survenue d'ischémie cérébrale chez les patients ACG (13) ; dans l'étude de Pariente et al. c'est l'antécédent de diabète (16), alors que dans l'étude de de Boysson et al, aucune surreprésentation de facteurs de risque n'était identifiée (4).

La présentation initiale de l'ACG chez les patients ayant eu de manière concomitante un AVC et un diagnostic d'ACG ne semble pas très différente de ce qui est classiquement décrit dans l'ACG. Les céphalées sont présentes chez les trois quarts des patients, ce qui est comparable à la proportion retrouvée dans l'ACG de manière générale (70 à 80%). Cependant, l'atteinte ophtalmologique est habituellement décrite chez 25 à 30% des patients atteints d'ACG, et une perte de vision permanente dans 10 à 20 % des cas (2), (19), (26), (23). Dans notre revue de cas, il existait une atteinte ophtalmologique dans 60% des cas, regroupant les atteintes transitoires et définitives. D'après de Boysson et al. (4) et Pariente et al (16), il existe d'ailleurs plus de NOIAA chez les patients ACG avec ischémie cérébrale. L'atteinte ophtalmologique semble donc surreprésentée chez les patients avec un AVC, ce qui pourrait témoigner de phénomènes ischémiques cérébro-rétiniens plus prononcés. Habituellement, dans 30 à 50% des cas d'ACG, il existe une pseudo polyarthrite rhizomélique (24). La revue de la littérature effectuée démontre sa présence dans seulement 22% des cas (21/95). Cette possible sous-représentation avait été observée dans l'étude de Boysson et al. où les patients ACG avec ischémie cérébrale étaient significativement moins atteints de PPR (4).

Il a été démontré dans la littérature que les patients avec atteinte ophtalmologique définitive avaient des valeurs significativement moins élevées de CRP et de VS (2), ce que démontre également quelques études chez les patients présentant un AVC ischémique et une ACG (4), (13). Une des explications à ce phénomène a été proposée par Cid et al. qui a démontré que les patients avec un syndrome inflammatoire élevé avaient une angiogenèse plus importante, soulevant la question d'une potentielle compensation d'une ischémie cérébrale (26). L'équipe de Gonzales- Gay et al. se sont intéressés au dosage du vascular endothelial growth factor (VEGF), et ont pu démontrer que les patients présentant des complications ischémiques sévères (infarctus cérébraux, atteinte visuelle définitive et ischémie de membre) avaient des taux sanguins de VEGF moins importants (27) rendant plausible l'hypothèse d'une action angiogénique du syndrome inflammatoire compensatrice de l'ischémie.

Dans notre étude, 3 patients avaient une sténose ou occlusion dans le territoire vertébro-basilaire et pour 2 patients la présentation clinique était évocatrice d'un AVC dans ce même territoire. Dans la revue de la littérature 96 patients (soit 60% de l'effectif total) présentaient une atteinte du territoire vertébro-basilaire, contre 15 à 20% des AVC provoqués par l'athérosclérose (21).

Cette proportion est cohérente avec ce qui est retrouvé dans la littérature démontrant qu'entre 50 et 100% des cas d'AVC dans les ACG touchent le territoire vertébro-basilaire (23), (15).

Cette topographie lésionnelle, en particulier en cas de multiples sténoses/occlusions (18) doit faire rechercher une artérite à cellules géantes, en pratique clinique.

Seules 5 études sur 14 études se sont intéressées au délai entre la survenue de l'AVC et le diagnostic de l'ACG, la plupart des études (7/14) ayant inclus des patients présentant un AVC au diagnostic de l'ACG. Les résultats sont en faveur d'une survenue de l'AVC à un stade précoce de la maladie, seul un article présentait un délai médian à 49 jours, les autres

rapportaient un délai nul ou inférieur à 15 jours. Ces résultats sont concordants avec les données déjà présentes dans la littérature décrivant une survenue de l'ischémie cérébrale au diagnostic de l'ACG ou dans les 4 semaines suivant l'introduction de la corticothérapie (24), (28).

Le taux de mortalité dans la revue était à 27,9% (similaire à celle retrouvée par de Boysson et al. à 28%) et le taux de rechute à 27%. Il a été démontré que les patients ACG avec ischémie cérébrale présentaient une moins bonne survie, avaient moins de chance d'arriver à une rémission et la durée de rémission était plus courte, par rapport à des témoins ACG (16).

Malgré l'absence de recommandations, les pratiques thérapeutiques sont assez similaires entre les auteurs. Une grande majorité des patients étaient traitée par corticoïdes per os (97%), éventuellement précédés par des boli intra veineux (45%). Il existe une faible utilisation des immunosuppresseurs principalement représentée par le cyclophosphamide et le méthotrexate, tous deux utilisés dans 8,6% des cas. Les patients étaient majoritairement traités par aspirine (70% des cas).

Du fait du plus mauvais pronostic des patients ACG atteints d'une ischémie cérébrale, il pourrait être légitime d'envisager des études pour recourir à l'utilisation d'emblée d'immunosuppresseurs en complément des corticoïdes. De fait, des études sont en cours pour tester l'association de cortisone avec un anti-IL6 (tocilizumab) en phase aiguë d'une complication ischémique liée à l'ACG.

Aucun patient n'a bénéficié d'un traitement par fibrinolyse ou thrombectomie, ceci peut être expliqué d'une part par le faible NIHSS d'entrée, limitant l'indication à une recanalisation, et d'autre part par les symptômes neurologiques peu spécifiques d'un AVC (vertiges, instabilité, flou visuel) pouvant retarder le diagnostic.

III) Limites et forces

Du fait de la rareté de l'ischémie cérébrale au sein d'une maladie déjà rare, il est difficile d'obtenir en monocentrique des effectifs suffisants pour espérer faire une description exhaustive de cette association. Le recueil était rétrospectif et le recours à une méthodologie prospective nécessiterait des efforts à l'échelle nationale.

Cette maladie du fait de l'absence de recommandations et de la prise en charge par différents intervenants (internistes, rhumatologues, neurologues, urgentistes) rend le recueil des données hétérogène, avec certains paramètres qui sont difficilement retrouvés, comme le délai entre la survenue de l'ACG et de l'AVC ou l'évolution clinique (Rankin, NIHSS).

Cette étude est cependant la première à notre connaissance à tenter de synthétiser les données disponibles dans la littérature sur les présentations cliniques, radiologiques et évolutives des patients présentant un infarctus cérébral provoqué par l'ACG

CONCLUSION

Notre étude, renforcée par une analyse de la littérature, a suggéré que le profil clinique des patients à risque de faire un AVC à la phase aiguë d'une ACG serait peut-être un peu différent des caractéristiques habituellement observées. Contrairement aux autres causes d'AVC, les ischémies cérébrales liées à l'ACG semblent être plus fréquentes dans le territoire vertébro-basilaire. Dès l'identification des signes d'ACG, une corticothérapie systémique est nécessaire, éventuellement précédée de boli intraveineux de solumedrol. Les données évolutives sont discordantes dans la littérature, mais la morbi-mortalité de cette association semble importante, ce qui pourrait suggérer dans l'avenir la nécessité d'essais thérapeutiques renforçant le traitement initial. Ce travail rappelle la nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire.

Bibliographie

1. Richard A. Watts et Joanna Robson, « Introduction, Epidemiology and Classification of Vasculitis»,
2. Anne Winkler et David True, « Giant Cell Arteritis: 2018 Review »
3. Pr Alfred Mahr, « Ce PNDS a été actualisé sous la coordination du »:, 2017, 47.
4. Hubert de Boysson et al., « Giant Cell Arteritis–Related Stroke: A Retrospective Multicenter Case-Control Study », *The Journal of Rheumatology* 44, no 3 (mars 2017): 297-303, 12
5. Maxime Samson et al., « Stroke Associated with Giant Cell Arteritis: A Population-Based Study », *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 86, no 2 (février 2015): 216-21, 20
6. R. J. Caselli, G. G. Hunder, et J. P. Whisnant, « Neurologic Disease in Biopsy-Proven Giant Cell (Temporal) Arteritis », 22
7. Miguel A. González-Gay et al., « Permanent Visual Loss and Cerebrovascular Accidents in Giant Cell Arteritis: Predictors and Response to Treatment », 23
8. Roser Solans-Laqué et al., « Stroke and Multi-Infarct Dementia as Presenting Symptoms of Giant Cell Arteritis: Report of 7 Cases and Review of the Literature », *Medicine* 87, no 6 (novembre 2008):
9. Patompong Ungprasert et al., « Cerebrovascular Accident in Patients with Giant Cell Arteritis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies », *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 46, no 3 (décembre 2016)
10. Thibaud Chazal et al., « Les événements cérébrovasculaires sont associés à une diminution de la survie chez les patients avec une artérite à cellules géantes : étude cas-témoin multicentrique », *Revue du Rhumatisme* 86, no 1 (janvier 2019)
11. Gene G. Hunder et al., « The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Giant Cell Arteritis », *Arthritis & Rheumatism* 33, no 8 (1990)

12. Malgorzata Wiszniewska, Gerald Devuyst, et Julien Bogousslavsky, « Giant Cell Arteritis as a Cause of First-Ever Stroke », *Cerebrovascular Diseases (Basel, Switzerland)* 24, no 2-3 (2007): 226-30
13. Miguel A. Gonzalez-Gay et al., « Strokes at Time of Disease Diagnosis in a Series of 287 Patients With Bifpaopsy-Proven Giant Cell Arteritis »
14. Delphine Larivière et al., « Extra- and Intracranial Cerebral Vasculitis in Giant Cell Arteritis: An Observational Study », *Medicine* 93, no 28 (décembre 2014)
15. Thierry Zenone et Marie Puget, « Characteristics of Cerebrovascular Accidents at Time of Diagnosis in a Series of 98 Patients with Giant Cell Arteritis », *Rheumatology International* 33, no 12 (décembre 2013)
16. Aaron Pariente et al., « Ischemic Stroke in Giant-Cell Arteritis: French Retrospective Study », *Journal of Autoimmunity* 99 (mai 2019)
17. R. Pego-Reigosa et al., « Predictors of Cerebrovascular Accidents in Giant Cell Arteritis in a Defined Population », *Clinical and Experimental Rheumatology* 22, no 6 Suppl 36 (2004): S13-17.
18. Ahmed Mohamed Elhfnawy et al., « Red Flags for a Concomitant Giant Cell Arteritis in Patients with Vertebrobasilar Stroke: A Cross-Sectional Study and Systematic Review », *Acta Neurologica Belgica* 120, no 6 (1 décembre 2020): 1389-98
19. Alojzija Hočevár et al., « Risk Factors for Severe Cranial Ischaemic Complications in Giant Cell Arteritis », *Rheumatology (Oxford, England)* 59, no 10 (1 octobre 2020): 2953-59,
20. Roaa S. Alsolaimani et al., « Severe Intracranial Involvement in Giant Cell Arteritis: 5 Cases and Literature Review », *The Journal of Rheumatology* 43, no 3 (mars 2016): 648-56,
21. Solans-Laqué et al., « Stroke and Multi-Infarct Dementia as Presenting Symptoms of Giant Cell Arteritis ».
22. A. Lago et al., « Stroke and Temporal Arteritis: A Study of 6 Cases », *Neurología (English Edition)* 35, no 2 (mars 2020): 75-81

23. Miguel A. González-Gay et al., « Permanent Visual Loss and Cerebrovascular Accidents in Giant Cell Arteritis: Predictors and Response to Treatment »,
24. H. S. Lyons et al., « A New Era for Giant Cell Arteritis »,.
25. Christian Agard et al., « Artérite à Cellules Géantes (Horton) », 2017, 35.
26. Maria C. Cid et al., « Association between Strong Inflammatory Response and Low Risk of Developing Visual Loss and Other Cranial Ischemic Complications in Giant Cell (Temporal) Arteritis »,
27. Blanca Rueda et al., « A Functional Variant of Vascular Endothelial Growth Factor Is Associated with Severe Ischemic Complications in Giant Cell Arteritis »
28. Miguel A. Gonzalez-Gay et al., « Epidemiology of Giant Cell Arteritis and Polymyalgia Rheumatica »

Annexes

Annexe 1. Score NIHSS

Score NIHSS

Item	Intitulé	cotation	score
1a	vigilance	0 vigilance normale, réactions vives 1 trouble léger de la vigilance : obnubilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes 2 coma ; réactions adaptées aux stimulations nociceptives 3 coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice	
1b	orientation (mois, âge)	0 deux réponses exactes 1 une seule bonne réponse 2 pas de bonne réponse	
1c	commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing)	0 deux ordres effectués 1 un seul ordre effectué 2 aucun ordre effectué	
2	oculomotricité	0 oculomotricité normale 1 ophtalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard 2 ophtalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard	
3	champ visuel	0 champ visuel normal 1 quadranopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale 2 hémianopsie latérale homonyme franche 3 cécité bilatérale ou coma (la=3)	
4	paralysie faciale	0 motricité faciale normale 1 asymétrie faciale modérée (paralysie faciale unilatérale incomplète) 2 paralysie faciale unilatérale centrale franche 3 paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale	
5	motricité membre supérieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 10 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 10 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (coter 4 si le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt G
6	motricité membre inférieur	0 pas de déficit moteur proximal 1 affaissement dans les 5 secondes, mais sans atteindre le plan du lit. 2 effort contre la pesanteur, mais le membre chute dans les 5 secondes sur le plan du lit. 3 pas d'effort contre la pesanteur (le membre chute mais le patient peut faire un mouvement tel qu'une flexion de hanche ou une adduction.) 4 absence de mouvement (le patient ne fait aucun mouvement volontaire) X cotation impossible (amputation, arthrodèse)	Dt G
7	ataxie	0 ataxie absente 1 ataxie présente pour 1 membre 2 ataxie présente pour 2 membres ou plus	
8	sensibilité	0 sensibilité normale 1 hypoesthésie minimale à modérée 2 hypoesthésie sévère ou anesthésie	
9	langage	0 pas d'aphasie 1 aphasie discrète à modérée : communication informative 2 aphasie sévère 3 mutisme ; aphasie totale	
10	dysarthrie	0 normal 1 dysarthrie discrète à modérée 2 dysarthrie sévère X cotation impossible	
11	extinction, négligence	0 absence d'extinction et de négligence 1 extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive, ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle. 2 négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle	
		TOTAL	

Annexe 2. MMSE

MINI MENTAL STATE EXAMINATION (M.M.S.E)	Etiquette du patient
Date :	
Évalué(e) par :	
Niveau socio-culturel	

ORIENTATION

Je vais vous poser quelques questions pour apprécier comment fonctionne votre mémoire. Les unes sont très simples, les autres un peu moins. Vous devez répondre du mieux que vous pouvez.

Quelle est la date complète d'aujourd'hui ?

→ Si la réponse est incorrecte ou incomplète, posez les questions restées sans réponse, dans l'ordre suivant :

- | | | | |
|----------------------------------|-------|------------------------------|-------|
| 1. en quelle année sommes-nous ? | !Oou! | 4. Quel jour du mois ? | !Oou! |
| 2. en quelle saison ? | !___! | 5. Quel jour de la semaine ? | !___! |
| 3. en quel mois ? | !___! | | |
- Je vais vous poser maintenant quelques questions sur l'endroit où nous nous trouvons.
- | | |
|--|-------|
| 6. Quel est le nom de l'Hôpital où nous sommes ? | !___! |
| 7. Dans quelle ville se trouve-t-il ? | !___! |
| 8. Quel est le nom du département dans lequel est située cette ville ? | !___! |
| 9. Dans quelle province ou région est situé ce département ? | !___! |
| 10. A quel étage sommes-nous ici ? | !___! |

APPRENTISSAGE

→ Je vais vous dire 3 mots ; je voudrais que vous me les répétiez et que vous essayiez de les retenir car je vous les demanderai tout à l'heure.

- | | | | | | |
|------------|----|---------|----|-----------|-------|
| 11. Cigare | | [citron | | [fauteuil | !___! |
| 12. fleur | ou | [clé | ou | [tulipe | !___! |
| 13. porte | | [ballon | | [canard | !___! |

Répéter les 3 mots.

ATTENTION ET CALCUL

- Voulez-vous compter à partir de 100 en retirant 7 à chaque fois ?
- | | |
|--------|-------|
| 14. 93 | !___! |
| 15. 86 | !___! |
| 16. 79 | !___! |
| 17. 72 | !___! |
| 18. 65 | !___! |

→ Pour tous les sujets, même pour ceux qui ont obtenu le maximum de points, demander : « voulez-vous épeler le mot MONDE à l'envers » : E D N O M.

RAPPEL

→ Pouvez-vous me dire quels étaient les 3 mots que je vous ai demandé de répéter et de retenir tout à l'heure ?

- | | | | | | |
|------------|----|---------|----|-----------|-------|
| 19. Cigare | | [citron | | [fauteuil | !___! |
| 20. fleur | ou | [clé | ou | [tulipe | !___! |
| 21. porte | | [ballon | | [canard | !___! |

LANGAGE

- | | |
|--|-------|
| 22. quel est le nom de cet objet? Montrer un crayon. | !___! |
| 23. Quel est le nom de cet objet Montrer une montre | !___! |
| 24. Ecoutez bien et répétez après moi : « PAS DE MAIS, DE SI, NI DE ET » | !___! |
- Poser une feuille de papier sur le bureau, la montrer au sujet en lui disant : « écoutez bien et faites ce que je vais vous dire » (consignes à formuler en une seule fois) :
- | | |
|---|-------|
| 25. prenez cette feuille de papier avec la main droite. | !___! |
| 26. Pliez-la en deux. | !___! |
| 27. et jetez-la par terre ». | !___! |
- Tendre au sujet une feuille de papier sur laquelle est écrit en gros caractères : « FERMEZ LES YEUX » et dire au sujet :
- | | |
|---------------------------------|-------|
| 28. «faites ce qui est écrit ». | !___! |
|---------------------------------|-------|
- Tendre au sujet une feuille de papier et un stylo en disant :
- | | |
|---|-------|
| 29. voulez-vous m'écrire une phrase, ce que vous voulez, mais une phrase entière. » | !___! |
|---|-------|

PRAXIES CONSTRUCTIVES.

- Tendre au sujet une feuille de papier et lui demander :
- | | |
|---|-------|
| 30. « Voulez-vous recopier ce dessin ». | !___! |
|---|-------|



SCORE TOTAL (0 à 30) !___!

« Par délibération de son Conseil en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ».

VU, le Président de Thèse

VU, le Doyen de la Faculté

VU et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université
en date du 14 Décembre 1973

Pour le Président
de l'Université de CAEN et P.O

Le Doyen

ANNEE DE SOUTENANCE : 2021

NOM ET PRENOM DE L'AUTEUR : PABEAU EMIE

TITRE DE LA THESE : Artérites à cellules géantes diagnostiquées par une ischémie cérébrale, description monocentrique de 5 cas et revue de la littérature

RESUME DE LA THESE EN FRANÇAIS :

L'objectif de cette étude était de déterminer les caractéristiques clinico-radiologiques et évolutives des patients ayant une artérite à cellules géantes (ACG) révélée par des infarctus. Au sein de la base de données de Basse-Normandie de patients diagnostiqués avec ACG entre 2010 et 2020, nous avons identifié 5 patients parmi 319 (1.7%) ayant présenté un AVC au diagnostic de l'ACG. Pour compléter nos données nous avons réalisé une revue de la littérature, en recherchant sur Pubmed les mots clés "ACG" et "AVC ischémique", nous avons retenu 14 articles (159 patients).

Notre série monocentrique comportait 5 hommes, avec un âge médian de 72 ans. Ils avaient une atteinte ophtalmologique et une atteinte du territoire vertébrobasilaire dans 80% des cas, respectivement. Deux patients ont présenté une maladie sévère avec sténoses multiples, et récurrence précoce d'AVC. Dans la revue de littérature, le ratio homme/femme était de 1/1, la moyenne d'âges était de 76,9 ans. Dans 78% des cas l'AVC avait fait découvrir l'ACG. Il existait une atteinte ophtalmologique dans 64% des cas et une PPR dans 22% des cas. Il existait une atteinte du territoire vertébro-basilaire dans 60% des cas. Parmi les facteurs étudiés certains étaient significativement plus présents chez les patients ayant fait un AVC : le sexe masculin, l'âge avancé, l'absence de PPR, un syndrome inflammatoire d'intensité faible, l'absence d'anémie, l'atteinte ophtalmologique de l'ACG. Tous les patients recevaient une corticothérapie, éventuellement précédée de boli intraveineux de solumedrol. L'évolution était défavorable chez 28% des patients avec la survenue d'un décès.

MOTS CLES : artérite à cellules géantes ; AVC ischémique ; infarctus cérébral ; série de cas ; revue de la littérature

TITRE DE LA THESE EN ANGLAIS : Giant cell arteritis-related strokes, description of 5 monocentric patients and literature review

RESUME DE LA THESE EN ANGLAIS :

The aim of this study was to determine the clinical, radiological and evolutive presentation of patients who suffered from a stroke that led to the diagnosis of giant cell arteritis (GCA). We used a monocentric database of GCA patients, from 2010 to 2020 in Basse-Normandie, and retrieved 5 from 319 (=1.7%) patients who had a stroke at the time of GCA diagnosis. We also performed a literature review, by looking up in Pubmed for "GCA" and "stroke". We identified 14 articles (159 patients). There were 5 men in our series (median age 72 years), with vision loss and involvement of the vertebro-basilar territory in 80% patients, respectively. There was a polymyalgia rheumatica in 40% cases. Two patients had a severe disease with multiple stenosis, and early stroke recurrence. The literature review showed a male/female ratio at 1/1. The mean age at diagnosis was 76,9 years old. In 78% of cases, GCA was diagnosed at the time of stroke. There was a vision loss in 64% patients, and a polymyalgia rheumatica in 22% of cases. The following factors were found to be more significantly present in stroke GCA patients: male sex, older age, the absence of polymyalgia rheumatica, a less important inflammatory syndrome, the absence of anemia, a vision loss caused by GCA. All patients received glucocorticoids, eventually preceded by intravenous solumedrol boli. Poor outcomes were observed in 28% of patients who died.

KEY WORDS: giant cell arteritis; stroke; cerebral infarction; case series; literature review