



HAL
open science

Éfficacité de l'anticoagulation curative dans la prévention de la bilatéralisation des atteintes ophtalmologiques de l'artérite à cellules géantes

Jordan Noureddine

► **To cite this version:**

Jordan Noureddine. Éfficacité de l'anticoagulation curative dans la prévention de la bilatéralisation des atteintes ophtalmologiques de l'artérite à cellules géantes. Médecine humaine et pathologie. 2022. dumas-03924118

HAL Id: dumas-03924118

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03924118v1>

Submitted on 5 Jan 2023

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 CLERMONT AUVERGNE
UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

THÈSE D'EXERCICE
pour le
DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
par

NOUREDDINE Jordan

Présentée et soutenue publiquement le 10 Octobre 2022

Efficacité de l'anticoagulation curative dans la prévention de la bilatéralisation des atteintes ophtalmologiques de l'artérite à cellules géantes

Directrice de thèse : Madame SMETS Perrine, Docteur, CHU Clermont-Ferrand
(Médecine Interne)

Président du jury : Monsieur MARC André, Professeur, UFR de Médecine et des
Professions paramédicales de Clermont-Ferrand

Membre du jury : Monsieur CHIAMBARETTA Frédéric, Professeur, UFR de
Médecine et des professions paramédicales de Clermont-Ferrand

UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE
UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

THÈSE D'EXERCICE
pour le
DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
par

NOUREDDINE Jordan

Présentée et soutenue publiquement le 10 Octobre 2022

Efficacité de l'anticoagulation curative dans la prévention de la bilatéralisation des atteintes ophtalmologiques de l'artérite à cellules géantes

Directrice de thèse : Madame SMETS Perrine, Docteur, CHU Clermont-Ferrand
(Médecine Interne)

Président du jury : Monsieur MARC André, Professeur, UFR de Médecine et des
Professions paramédicales de Clermont-Ferrand

Membre du jury : Monsieur CHIAMBARETTA Frédéric, Professeur, UFR de
Médecine et des professions paramédicales de Clermont-Ferrand



UNIVERSITE CLERMONT AUVERGNE

PRESIDENTS HONORAIRES
UNIVERSITE D'AUVERGNE

: **JOYON** Louis
: **DOLY** Michel
: **TURPIN** Dominique
: **VEYRE** Annie
: **DULBECCO** Philippe
: **ESCHALIER** Alain

PRESIDENTS HONORAIRES
UNIVERSITE BLAISE PASCAL

: **CABANES** Pierre
: **FONTAINE** Jacques
: **BOUTIN** Christian
: **MONTEIL** Jean-Marc
: **ODOUARD** Albert
: **LAVIGNOTTE** Nadine

PRESIDENT DE L'UNIVERSITE
PREMIERE VICE-PRESIDENTE
CHARGEE DU PILOTAGE ET DES MOYENS
VICE PRESIDENTE CHARGEE DE LA FORMATION
VICE-PRESIDENTE CHARGEE DE LA RECHERCHE
DIRECTEUR GENERAL DES SERVICES

: **BERNARD** Mathias

: **FOGLI** Anne
: **PEYRARD** Françoise
: **PREVOT** Vanessa
: **PAQUIS** François



UFR DE MEDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMEDICALES

DOYENS HONORAIRES

: **DETEIX** Patrice
: **CHAZAL** Jean

DOYEN
RESPONSABLE ADMINISTRATIVE

: **CLAVELOU** Pierre
: **ROBERT** Gaëlle

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BACIN Franck - BEGUE René-Jean - BEYTOUT Jean - BOIRE Jean-Yves - BOITEUX Jean-Paul - BOMMELAER Gilles - BOUCHER Daniel - BUSSIÈRE Jean-Louis - CANO Noël - CASSAGNES Jean - CATILINA Pierre - CHABANNES Jacques - CHAMOUX Alain - CHAZAL Jean - CHIPPONI Jacques - CHOLLET Philippe - CITRON Bernard - CLEMENT Gilles - COUDERT Jean - DASTUGUE Bernard - DAUPLAT Jacques - DECHELOTTE Pierre - DEMEOCQ François - DE RIBEROLLES Charles - DETEIX Patrice - ESCANDE Georges - Mme FONCK Yvette - M. GENTOU Claude - Mme GLANDDIER Phyllis - MM. IRTHUM Bernard - JACQUETIN Bernard - Mme LAVARENNE Jeanine - MM. LAVERAN Henri - LESOURD Bruno - LEVAI Jean-Paul - MAGE Gérard - MICHEL Jean-Luc - MONDIE Jean-Michel - PHILIPPE Pierre - PLAGNE Robert - PLANCHE Roger - PONSONNAILLE Jean - REY Michel - Mme RIGAL Danièle - MM. ROZAN Raymond - SCHOEFFLER Pierre - SIROT Jacques - RIBAL Jean-Pierre - SOUTEYRAND Pierre - TANGUY Alain - TERVER Sylvain - THIEBLOT Philippe - TOURNILHAC Michel - VANNEUVILLE Guy - VIALLET Jean-François - Mme VEYRE Annie

PROFESSEURS EMERITES :

MM. AUMAITRE Olivier - AVAN Paul - BAZIN Jean-Etienne - CAILLAUD Denis - DAPOIGNY Michel - DUBRAY Claude - ESCHALIER Alain - KEMENY Jean-Louis - LABBE André - Mme LAFEUILLE Hélène - MM. LEMERY Didier - LUSSON Jean-René - POULY Jean-Luc

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. VAGO Philippe	Histologie-Embryologie Cytogénétique
M. DURIF Franck	Neurologie
M. BOYER Louis	Radiologie et Imagerie Médicale option Clinique
M. CANIS Michel	Gynécologie-Obstétrique
Mme PENAULT-LLORCA Frédérique	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M. BIGNON Yves Jean	Cancérologie option Biologique
M. BOIRIE Yves	Nutrition Humaine
M. CLAVELOU Pierre	Neurologie
M. GILAIN Laurent	O.R.L.
M. LEMAIRE Jean-Jacques	Neurochirurgie
M. CAMILLERI Lionel	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M. LLORCA Pierre-Michel	Psychiatrie d'Adultes
M. PEZET Denis	Chirurgie Digestive
M. SOUWEINE Bertrand	Réanimation Médicale
M. BOISGARD Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
Mme DUCLOS Martine	Physiologie

M.	SCHMIDT Jeannot	Médecine d'Urgence
M.	BERGER Marc	Hématologie
M.	GARCIER Jean-Marc	Anatomie-Radiologie et Imagerie Médicale
M.	ROSSET Eugénio	Chirurgie Vasculaire
M.	SOUBRIER Martin	Rhumatologie
M.	ABERGEL Armando	Hépatologie
Mme	BARTHELEMY Isabelle	Chirurgie Maxillo-Faciale
M.	RUIVARD Marc	Médecine Interne

1ère CLASSE

M.	VERRELLE Pierre	Radiothérapie option Clinique
M.	D'INCAN Michel	Dermatologie - Vénéréologie
Mme	JALENQUES Isabelle	Psychiatrie d'Adultes
M.	GERBAUD Laurent	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention
M.	TAUVERON Igor	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
M.	MOM Thierry	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	RICHARD Ruddy	Physiologie
M.	SAPIN-DEFOUR Vincent	Biochimie et Biologie Moléculaire
M.	BAY Jacques-Olivier	Cancérologie
M.	COUDEYRE Emmanuel	Médecine Physique et de Réadaptation
Mme	GODFRAIND Catherine	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M.	LAURICHESSE Henri	Maladies Infectieuses et Tropicales
M.	TOURNILHAC Olivier	Hématologie
M.	CHIAMBARETTA Frédéric	Ophthalmologie
M.	FILAIRE Marc	Anatomie – Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M.	GALLOT Denis	Gynécologie-Obstétrique
M.	GUY Laurent	Urologie
M.	TRAORE Ousmane	Hygiène Hospitalière
M.	ANDRE Marc	Médecine Interne
M.	BONNET Richard	Bactériologie, Virologie
M.	CACHIN Florent	Biophysique et Médecine Nucléaire
M.	COSTES Frédéric	Physiologie
M.	FUTIER Emmanuel	Anesthésiologie-Réanimation
Mme	HENG Anne-Elisabeth	Néphrologie
M.	MOTREFF Pascal	Cardiologie
Mme	PICKERING Gisèle	Pharmacologie Clinique
M.	RABISCHONG Benoît	Gynécologie Obstétrique
M.	CHABROT Pascal	Radiologie et Imagerie Médicale
M.	DESCAMPS Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme	HENQUELL Cécile	Bactériologie Virologie
M.	POMEL Christophe	Cancérologie – Chirurgie Générale

2ème CLASSE

Mme CREVEAUX Isabelle	Biochimie et Biologie Moléculaire
M FAICT Thierry	Médecine Légale et Droit de la Santé
Mme KANOLD LASTAWIECKA Justyna	Pédiatrie
M TCHIRKOV Andréï	Cytologie et Histologie
M CORNELIS François	Génétique
M LESENS Olivier	Maladies Infectieuses et Tropicales
M AUTHIER Nicolas	Pharmacologie Médicale
M BROUSSE Georges	Psychiatrie Adultes/Addictologie
M BUC Emmanuel	Chirurgie Digestive
M LAUTRETTE Alexandre	Néphrologie Réanimation Médicale
Mme BRUGNON Florence	Biologie et Médecine du Développement et de la Reproduction
M ESCHALIER Romain	Cardiologie
M MERLIN Etienne	Pédiatrie
Mme TOURNADRE Anne	Rhumatologie
M DURANDO Xavier	Cancérologie
M DUTHEIL Frédéric	Médecine et Santé au Travail
Mme FANTINI Maria Livia	Neurologie
M SAKKA Laurent	Anatomie – Neurochirurgie
M BOURDEL Nicolas	Gynécologie-Obstétrique
M GUIEZE Romain	Hématologie
M POINCLOUX Laurent	Gastroentérologie
M SOUTEYRAND Géraud	Cardiologie
M EVRARD Bertrand	Immunologie
M POIRIER Philippe	Parasitologie et Mycologie
Mme PHAM DANG Nathalie	Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie
Mme SARRET Catherine	Pédiatrie
M BOUVIER Damien	Biochimie et Biologie Moléculaire
M BUISSON Anthony	Gastroentérologie
Mme CASSAGNES Lucie	Radiologie et Imagerie Médicale
M GAGNIERE Johan	Chirurgie Viscérale et Digestive
M JABAUDON-GANDET Matthieu	Anesthésiologie-Réanimation et Médecine Péri-Opératoire
M LEBRETON Aurélien	Hématologie
M MOISSET Xavier	Neurologie
M SAMALIN Ludovic	Psychiatrie d'Adultes
M THAVEAU Fabien	Chirurgie Vasculaire

PROFESSEURS DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

1ère CLASSE

M VORILHON Philippe	Médecine Générale
Mme LAPORTE Catherine	Médecine Générale

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

2ème CLASSE

Mme MALPUECH-BRUGERE Corinne

Nutrition Humaine

PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES

Mme BOTTET-MAULOUBIER Anne

Médecine Générale

M. CAMBON Benoît

Médecine Générale

M. TANGUY Gilles

Médecine Générale

M. BERNARD Pierre

Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

HORS CLASSE

Mme CHAMBON Martine

Bactériologie Virologie

Mme BOUTELOUP Corinne

Nutrition

Mme FOGLI Anne

Biochimie Biologie Moléculaire

Mme GOUAS Laetitia

Cytologie et Histologie, Cytogénétique

1ère CLASSE

M. MORVAN Daniel

Biophysique et Traitement de l'Image

Mme GOUMY Carole

Cytologie et Histologie, Cytogénétique

M. MARCEAU Geoffroy

Biochimie Biologie Moléculaire

Mme MINET-QUINARD Régine

Biochimie Biologie Moléculaire

M. ROBIN Frédéric

Bactériologie

Mme VERONESE Lauren

Cytologie et Histologie, Cytogénétique

M. DELMAS Julien

Bactériologie

Mme MIRAND Audrey

Bactériologie Virologie

M. OUCHCHANE Lemlih

Biostatistiques, Informatique Médicale
et Technologies de Communication

M. LIBERT Frédéric

Pharmacologie Médicale

Mme COSTE Karen

Pédiatrie

Mme AUMERAN Claire

Hygiène Hospitalière

Mme NOURRISSON Céline

Parasitologie - Mycologie

Mme PONS Hanaë

Biologie et Médecine du Développement
et de la Reproduction

2ème CLASSE

M	COLL Guillaume	Neurochirurgie
M	GODET Thomas	Anesthésiologie-Réanimation et Médecine Péri-Opératoire
M	LACHAL Jonathan	Pédopsychiatrie
M	MOUSTAFA Farès	Médecine d'Urgence
M	CHENAF Chouki	Pharmacologie Clinique

**MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES
DE MEDECINE GENERALE**

1ère CLASSE

Mme VAILLANT-ROUSSEL Hélène	Médecine Générale
-----------------------------	-------------------

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

HORS CLASSE

M	BLANCHON Loïc	Biochimie Biologie Moléculaire
M	MARCHAND Fabien	Pharmacologie Médicale
Mme	VAURS-BARRIERE Catherine	Biochimie Biologie Moléculaire

CLASSE NORMALE

M	BAILLY Jean-Luc	Bactériologie Virologie
Mme	AUBEL Corinne	Oncologie Moléculaire
Mme	GUILLET Christelle	Nutrition Humaine
M	BIDET Yannick	Oncogénétique
M	DALMASSO Guillaume	Bactériologie
M	PIZON Frank	Santé Publique
M	SOLER Cédric	Biochimie Biologie Moléculaire
M	GIRAUDET Fabrice	Biophysique et Traitement de l'Image
M	LOLIGNIER Stéphane	Neurosciences – Neuropharmacologie
Mme	MARTEIL Gaëlle	Biologie de la Reproduction
M	PINEL Alexandre	Nutrition Humaine

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES

Mme ESCHALIER Bénédicte	Médecine Générale
Mme RICHARD Amélie	Médecine Générale
M. TESSIERES Frédéric	Médecine Générale
Mme ROUGE Laure	Médecine Générale
Mme BERTRAND-JARROUSSE Véronique	Médecine Générale
Mme VICARD-OLAGNE Mathilde	Médecine Générale

Remerciements :

Aux membres du jury :

Monsieur le Professeur Marc ANDRÉ,

Vous me faites l'honneur de présider ce jury. Merci pour votre écoute ainsi que pour l'instruction et les connaissances que vous avez su m'apporter.

Madame le Docteur Perrine SMETS,

Je te remercie d'avoir encadré cette thèse et de m'avoir régulièrement remis sur la bonne voie, avec exigence mais aussi patience. Merci plus encore pour les enseignements que tu m'as donnés chaque fois que j'ai travaillé à tes côtés.

Monsieur le Professeur Frédéric CHIAMBARETTA,

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse. Je vous prie de croire en mes respectueux remerciements.

Table des matières :

Liste des tableaux et figures	Page 13
Liste des abréviations	Page 14
Introduction	Page 15
Matériel et méthode	Page 17
Résultats	Page 21
Discussion	Page 24
Conclusion	Page 31
Références bibliographiques	Page 32
Tableaux et figures	Page 35
Annexe 1 : critères d'inclusion et d'exclusion de BOB-ACG	Page 40
Annexe 2 : Fiche de recueil de données (étude BOB-ACG)	Page 41
Annexe 3 : Tableau d'équivalence des mesures d'acuité visuelle	Page 46
Serment d'Hippocrate	Page 47

Liste des tableaux et figures

Figure 1 : Diagramme de flux	Page 35
Tableau 1 : Caractéristiques à baseline de la population	Page 36
Figure 2 : Taux de bilatéralisation en fonction des traitements étudiés	Page 38
Figure 3 : Délai entre instauration de la corticothérapie et bilatéralisation	Page 39

Liste des abréviations

AAP : antiagrégant plaquettaire

AC : anticoagulant

ACG : artérite à cellules géantes

ACR : *American College of Rheumatology*

ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé

AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs

AVC : accident vasculaire cérébral

CH : centre hospitalier

CHU : centre hospitalo-universitaire

CRP : protéine C-réactive

EULAR : *European League Against Rheumatism*

GEFA : Groupe d'Étude Français des Artérites des gros vaisseaux

GFEV : Groupe Français d'Étude des Vascularites

HBPM : héparine de bas poids moléculaire

HNF : héparine non-fractionnée

IRM : imagerie par résonance magnétique

MPIV : méthylprednisolone intraveineuse

NOIAA : neuropathie optique ischémique antérieure

NOIP : neuropathie optique ischémique postérieure

OACR : occlusion de l'artère centrale de la rétine

PNDS : protocole national de diagnostic et de soins

TEP : tomographie par émission de positrons

Efficacité de l'anticoagulation curative dans la prévention de la bilatéralisation des atteintes ophtalmologiques de l'artérite à cellules géantes

Introduction

L'artérite à cellules géantes (ACG), ou maladie de Horton, est une vascularite des gros troncs artériels touchant préférentiellement l'aorte et les vaisseaux à destinée céphalique. Elle atteint les sujets de plus de 50 ans avec un pic d'incidence entre 70 et 80 ans, et atteint majoritairement les femmes avec un sex ratio à 2,5 (1,2). C'est la vascularite la plus fréquente des pays occidentaux avec une incidence annuelle de 9,64 cas/100 000 habitants/an en France métropolitaine (3).

Parmi les manifestations graves de l'ACG, on retrouve les atteintes ophtalmologiques ischémiques se manifestant par une baisse de l'acuité visuelle, une amputation du champ visuel pouvant aller jusqu'à la cécité mono- ou binoculaire (4). Ces atteintes ophtalmologiques touchent environ 20% des malades au diagnostic de l'ACG (5–8).

Chez les patients avec manifestation ischémique ophtalmologique, on distingue les atteintes transitoires telles que les amauroses fugaces (30% des patients) et les atteintes ischémiques fixées, retrouvées chez jusqu'à 97% de ces patients (7). Parmi les atteintes fixées, on recense 71% à 91% de neuropathie optique ischémique antérieure aigue (NOIAA), 3% à 7% de neuropathie optique ischémique postérieure par atteinte de la portion rétro-bulbaire du nerf optique (NOIP), 10% à 21% d'occlusion de l'artère centrale de la rétine et de ses branches (OACR), et jusqu'à 22% d'occlusion de l'artère cilio-rétinienne (4–10) ; d'autres atteintes ophtalmologiques plus rares existent, que nous ne détaillerons pas ici (4).

Le traitement de référence des atteintes ophtalmologiques consiste en une corticothérapie à forte dose, orale ou intraveineuse (1,5,11,12), dont l'efficacité repose sur l'instauration la plus précoce possible (13,14). Malgré ce traitement, seuls 13% à 34% des patients connaissent une récupération (partielle ou complète) de l'acuité visuelle (6,8,9,13–17), valeur qui chute à 4% à 5% en ce qui concerne la récupération du champ visuel (9,16,17). De plus, environ 10% des patients vont présenter une atteinte ischémique controlatérale dans les premiers jours de traitement (5,6,8,18,19).

Certains auteurs suggèrent une efficacité de l'anticoagulation curative sur la base d'un rapport de cas, d'une série rétrospective et d'une méta-analyse de 2014 (20–23), tandis que d'autres études sur les facteurs de risque des complications ischémiques sévères ne mettent pas en évidence d'effet protecteur de l'anticoagulation (24–26). Actuellement, les recommandations françaises, européennes et américaines ne préconisent pas l'introduction d'une anticoagulation (1,5,11,12).

Enfin, les recommandations françaises préconisent un traitement par aspirine à dose anti-agrégante en cas d'atteinte ophtalmologique, sur la base des travaux de Neshet *et al.* ainsi que d'une méta-analyse (22,27,28) ; les dernières recommandations de l'*European League Against Rheumatism* (EULAR) en 2018 ne retiennent cependant pas cette indication (11).

L'objectif de notre étude était d'évaluer le bénéfice d'une anticoagulation curative, introduite précocement après la survenue d'une atteinte ischémique ophtalmologique fixée unilatérale au diagnostic de l'ACG et poursuivie pendant 5 à 10 jours, sur la prévention de la bilatéralisation à 1 mois de l'atteinte ophtalmologique. Parmi nos objectifs secondaires, nous avons étudié le bénéfice de ce traitement sur la récupération visuelle de l'œil initialement atteint, ainsi que l'efficacité de l'introduction d'un antiagrégant plaquettaire sur la bilatéralisation à 1 mois et la récupération visuelle, et le risque de complication hémorragique.

Matériel et méthode

Nous avons réalisé une étude multicentrique, rétrospective, ancillaire de BOB-ACG, coordonnée par R. Foré et G. Gondran du Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) de Limoges, menée sous l'égide du Groupe d'Étude Français des Artérites des gros vaisseaux (GEFA) et du Groupe Français d'Étude des Vascularites (GFEV), dont l'objectif était d'étudier le bénéfice des bolus intraveineux de méthylprednisolone à forte dose (> 300 mg/j et > 900 mg au total) contre corticothérapie orale d'emblée dans la prévention de la bilatéralisation à 1 mois de l'atteinte ophtalmologique après atteinte ischémique unilatérale (29). Pour ce faire, BOB-ACG a fait l'objet d'un appel à observation national auprès des services de médecine interne travaillant avec le GEFA et le GFEV. Au terme de leur étude, les auteurs ne démontraient pas de supériorité de la méthylprednisolone intraveineuse (MPIV) par rapport à la corticothérapie orale d'emblée et retrouvaient une tendance à une bilatéralisation plus fréquente dans le groupe recevant des bolus de MPIV à forte dose.

Du fait des critères d'inclusion et d'exclusion de BOB-ACG concernant les posologies de corticothérapie intraveineuse (Annexe 1), un nombre important de patients de notre centre n'a pas pu être inclus dans l'étude princeps. Compte-tenu du résultat négatif de l'étude BOB-ACG, nous avons procédé à de nouvelles inclusions dans notre centre, indépendamment de la posologie de corticothérapie initialement reçue.

Les patients issus de BOB-ACG étaient recensés sur la période allant du 1^{er} janvier 2005 au 1^{er} février 2021. Nous avons étendu la période d'inclusion du 2 février 2021 au 21 janvier 2022 pour notre centre.

Les critères d'inclusion étaient un diagnostic d'ACG retenu selon les critères de l'American College of Rheumatology (ACR) modifiés (3 critères ou 2 critères avec anomalies iconographiques évocatrices), associé à une baisse de l'acuité visuelle et/ou une altération du champ visuel, unilatérale, fixée, en rapport avec une NOIAA, une OACR

ou d'une de ses branches, une NOIP ou occlusion de l'artère cilio-rétinienne dès la prise en charge ou dans les 48 heures suivant la mise sous corticothérapie, avec un dossier ophtalmologique permettant un diagnostic de certitude, et un suivi d'au moins 1 mois.

Nous avons exclu les patients présentant une inobservance thérapeutique manifeste, une atteinte visuelle initiale mal définie ou pour laquelle une cause vasculaire non artéritique pouvait être retenue, une cécité corticale par accident vasculaire cérébral (AVC) occipital artéritique, les patients déjà sous anticoagulant curatif préalablement à l'atteinte ophtalmologique ou chez lesquels l'introduction d'une anticoagulation était non-renseignée.

Les données anamnestiques, cliniques, biologiques, anatomopathologiques, iconographiques et ophtalmologiques anonymes ont été recueillies à partir de la base de données de l'étude BOB-ACG, qui avait été constituée au moyen de fiches d'observation, annexées au protocole de recherche et complétées par les praticiens des différents centres participants puis retournées par e-mail ou par courrier au centre coordonnateur de BOB-ACG (la fiche d'observation est disponible en Annexe 2). Les données des patients supplémentaires issus de notre centre (CHU Gabriel Montpied, Clermont-Ferrand) ont été recueillies par consultation du dossier médical informatique et renseignées anonymement sur la même fiche d'observation.

Les informations relevées étaient les antécédents médicaux tels qu'une insuffisance cardiaque, une hypertension artérielle, une dyslipidémie, un AVC, une arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire, une cardiopathie ischémique, une artériopathie des membres inférieurs symptomatique ; les traitements par statine, ou antiagrégant plaquettaire (AAP) préalablement à l'atteinte ophtalmologique initiale ; les signes non-visuels en rapport avec une ACG, la date d'apparition des premiers symptômes, la date de diagnostic de l'ACG, ainsi que la survenue de manifestation visuelle paroxystique préalable à l'atteinte

ophtalmologique fixée. Le délai entre les premiers signes d'ACG et la survenue de l'atteinte ophtalmologique fixée a été recueilli.

Nous avons également documenté la positivité de la biopsie d'artère temporale si réalisée, ainsi que la présence d'anomalie iconographique des artères temporales ou des gros troncs vasculaires.

Les données de l'examen ophtalmologique des deux yeux ont été recueillies : le type d'atteinte ischémique fixée, le côté de l'œil initialement atteint, l'évaluation de l'acuité visuelle sur échelle de Monoyer et LogMAR (Annexe 3) et l'évaluation du champ visuel sur périmétrie automatisée. Les marqueurs biologiques de l'inflammation et la numération sanguine dans les 48 heures précédant l'introduction de la corticothérapie ont été renseignés.

Du point de vue thérapeutique, nous avons renseigné le délai entre l'atteinte ophtalmologique et l'instauration d'une corticothérapie *per os* ou intraveineuse, la posologie et la durée des bolus en cas de traitement intraveineux, l'éventuelle introduction d'un traitement anticoagulant et ses modalités, l'éventuelle introduction d'un traitement antiagrégant plaquettaire.

L'évolution visuelle a été renseignée à 1 mois : survenue d'une éventuelle bilatéralisation, ainsi que l'acuité et le champ visuels.

Enfin, nous avons recueilli la survenue de complications cardiovasculaires ou infectieuses attribuables à la corticothérapie à l'issue du premier mois et de complications hémorragiques ayant pu survenir sous traitement antiagrégant ou anticoagulant, avec leur localisation, la nécessité de recourir à un support transfusionnel, la survenue d'une défaillance hémodynamique ou d'un décès, et la modification ou l'arrêt du traitement antiagrégant ou anticoagulant.

Pour l'analyse principale, nous avons classé les patients en 2 groupes selon l'introduction d'un traitement anticoagulant ; un groupe de patients ayant reçu une anticoagulation

curative en plus d'une corticothérapie (groupe AC+) et un groupe de patients n'ayant pas reçu d'anticoagulation en plus de la corticothérapie (groupe AC-).

Pour ce faire, nous avons considéré comme étant anticoagulés (AC+) les patients traités à posologie dite « curative » par héparine non-fractionnée (HNF ; héparine sodique intraveineuse ou héparine calcique sous-cutanée avec cible d'activité anti-Xa : 0,2-0,7 unités), héparine de bas poids moléculaire (HBPM ; par exemple enoxaparine 100 UI/kg/12h par voie sous-cutanée), fondaparinux (voie sous-cutanée : 5 mg/j si poids < 50 kg, 7,5 mg/j entre 50 et 100 kg, 10 mg/j si poids > 100 kg), ou autre classe d'anticoagulant selon la posologie préconisée par le résumé des caractéristiques du produit publié par l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé (ANSM).

Les patients ayant reçu, au titre de la prophylaxie de la maladie thrombo-embolique veineuse, de l'héparine calcique à dose infra-thérapeutique pour le poids (5000 UI toutes les 8h à 12h), de l'enoxaparine 4000 UI/24h ou du fondaparinux 2,5 mg/j, ont été étudiés dans le groupe AC-.

Concernant les analyses secondaires, l'évaluation de l'acuité visuelle a été exprimée en LogMAR afin d'étudier les variations selon une progression arithmétique (30).

Les données concernant tous les patients ont été recueillies rétrospectivement. Cette étude a été menée dans le respect des bonnes pratiques cliniques et des principes de la Déclaration d'Helsinki. Conformément à la loi française, une approbation formelle d'un comité d'éthique n'est pas requise pour ce type d'étude rétrospective.

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel R 4.0.3 (R Foundation for Statistical Computing, Vienne, Autriche). Les descriptions ont été données en nombre (n) et pourcentage (%) pour les variables qualitatives, en moyenne et écart type (SD) ou médiane et intervalle interquartile pour les variables quantitatives selon leurs distributions (gaussienne ou non). Les comparaisons selon ces derniers critères ont été réalisées à l'aide du test du Chi² ou du test exact de Fisher (selon l'effectif) pour les variables

qualitatives caractérisant la pratique clinique et à l'aide des tests de Student ou de Wilcoxon (selon distribution) pour les variables quantitatives caractérisant la pratique clinique. Les analyses étaient de nature exploratoire et le risque de première espèce n'a pas été corrigé et donc de 5%.

Résultats

Les patients inclus provenaient de services de médecine interne de 13 centres hospitaliers français : le CHU de Limoges, le Centre Hospitalier (CH) National d'Ophtalmologie des Quinze-Vingts (Paris), l'Hôpital Fondation Adolphe de Rothschild (Paris), l'Hôpital Bichat-Claude Bernard (Paris), l'Hôpital Cochin (Paris), le CHU d'Angers, le CHU Charles Nicolle de Rouen, le CHU Bretonneau de Tours, le CHU de Poitiers, le CHU de Dijon, l'Hôtel-Dieu de Nantes, l'Hôpital Nord de Marseille et le CHU Gabriel Montpied de Clermont-Ferrand.

Un total de 140 patients a été analysé. Vingt-deux patients ont reçu une anticoagulation curative (groupe AC+), tandis que 118 n'ont pas été anticoagulés (groupe AC-) (figure 1). Chez les patients anticoagulés curativement, la durée médiane de traitement était de 7 [6,5-7,5] jours. Parmi les 22 patients du groupe AC+, 2 avaient été pris en charge au CH National d'Ophtalmologie des Quinze-Vingts, et 20 au CHU de Clermont-Ferrand.

Les caractéristiques à baseline ont été résumées dans le tableau 1. Les deux groupes étaient comparables en termes d'antécédents, de manifestations cliniques et de paramètres biologiques, à l'exception du taux de céphalées, significativement plus élevé dans le groupe AC+ que dans le groupe AC- (95,45% contre 74,58% ; $p=0,046$). Aucun patient n'avait d'antécédent de fibrillation auriculaire. La biopsie d'artère temporale était positive chez 80% des patients (16 des 20 patients biopsiés) dans le groupe AC+ et chez 77,55% des patients (76 sur 98 patients biopsiés) dans le groupe AC-, sans différence significative.

Aucun patient du groupe AC+ n'a eu d'imagerie des artères temporales. Parmi les 73 patients du groupe AC- ayant bénéficié d'une imagerie des artères temporales, des anomalies étaient retrouvées dans 68,49% des cas (50/73), 23 anomalies au doppler des artères temporales et 27 en IRM. Concernant l'imagerie des gros troncs, des anomalies ont été retrouvées chez 14,29% des patients dans le groupe AC+ (2/14 : 2 anomalies sur angioscanner) et chez 24,69% des patients dans le groupe AC- (20/81 : 5 anomalies au doppler, 3 au TEP-scanner, 12 en angioscanner ou angio-IRM, sans différence significative ; $p=0,51$).

Respectivement 31,82% et 32,2% des patients ont présenté des atteintes ophtalmologiques paroxystiques à type d'amaurose fugace ou de diplopie transitoire avant l'atteinte fixée dans les groupes AC+ et AC- ($p=0,802$).

Parmi les 22 patients anticoagulés, on dénombrait 20 NOIAA, 2 OACR et 1 occlusion de l'artère cilio-rétinienne (découverte concomitamment à une NOIAA). Parmi les patients du groupe AC-, on retrouvait 92 NOIAA, 5 NOIP, 22 OACR et 3 occlusions de l'artère cilio-rétinienne. Parmi les patients atteints de NOIAA dans le groupe AC-, 2 présentaient également une OACR et 2 autres une occlusion de l'artère cilio-rétinienne sur le même oeil. L'acuité visuelle moyenne de l'œil atteint, exprimée en LogMAR, était de $1,7\pm 0,98$ dans le groupe AC+ et $1,75\pm 0,89$ dans le groupe AC- ($p=0,802$).

À 1 mois de l'atteinte ophtalmologique unilatérale, 3 patients ont bilatéralisé l'atteinte ischémique dans le groupe AC+ (13,64%) et 14 dans le groupe AC- (11,86% ; $p=0,732$). Les atteintes étaient 3 NOIAA dans le groupe AC+, 13 NOIAA et 1 NOIP dans le groupe AC-. La bilatéralisation de l'atteinte ischémique survenait après une durée médiane de 5,5 [4,5-9,25] jours chez les patients AC+ et 6,5 [4-27,75] jours chez les patients AC- ($p=0,669$). Il n'y avait pas de différence quant au délai d'instauration de la corticothérapie entre les deux groupes (en moyenne $3,5\pm 3,9$ jours vs $4,65\pm 7,25$ jours dans les groupes AC+ et AC- respectivement ; $p=0,937$).

Lorsque les données étaient disponibles, l'acuité visuelle de l'œil initialement atteint connaissait une amélioration moyenne à 1 mois de -0,06 LogMAR dans le groupe AC+ et de -0,08 LogMAR dans le groupe AC- ($p=0,949$). Aucune donnée ne permettait de comparer l'évolution du champ visuel.

Concernant l'antiagrégation plaquettaire, 125 patients étaient traités par antiagrégant plaquettaire (groupe AAP+) avec une introduction de l'antiagrégant au diagnostic de l'ACG pour 70 d'entre eux ; en effet, 55 patients bénéficiaient de ce traitement au préalable. Seulement 15 patients n'ont pas reçu d'antiagrégant (groupe AAP-). La bilatéralisation a eu lieu chez 14 patients dans le groupe AAP+ (11,2%) et chez 3 patients du groupe AAP- (20%), sans différence significative ($p=0,395$).

L'amélioration moyenne de l'acuité visuelle à 1 mois était de -0.12 LogMAR dans le groupe AAP+. Chez les patients du groupe AAP-, l'acuité visuelle connaissait une détérioration moyenne de 0,3 LogMAR, sans différence significative avec les patients AAP+ ($p=0,158$).

Cent-neuf patients ont reçu des bolus de MPIV et 31 patients ont été traités d'emblée par corticothérapie orale. Chez les patients ayant reçu des bolus de méthylprednisolone, la dose médiane des bolus était de 500 [300-500] mg ; la durée médiane de traitement était de 3 [3-3] jours. La bilatéralisation a eu lieu chez 16 patients traités par MPIV (14,68%) et chez 1 patient du groupe traité d'emblée par voie orale (3,23% ; $p=0,12$). L'acuité visuelle à 1 mois connaissait une amélioration moyenne de -0,04 LogMAR chez les patients traités par MPIV et -0.23 LogMAR chez les patients traités oralement d'emblée ($p=0,316$).

Lorsque les données étaient disponibles, des complications sévères en lien avec la corticothérapie ont été rapportées chez 23/89 patients traités par MPIV (25,84%) et chez 5/29 patients traités par corticothérapie orale d'emblée (17,24% ; $p=0,344$). Il s'agissait de complications cardiovasculaires (6 dans le groupe MPIV, 1 dans le groupe corticothérapie orale), de déséquilibre glycémique ayant prolongé l'hospitalisation (12 dans le groupe MPIV, 5 dans le groupe corticothérapie orale) et d'effets indésirables neuropsychiatriques

ayant prolongé l'hospitalisation (10 dans le groupe MPIV, 0 dans le groupe corticothérapie orale). Une infection sévère a eu lieu dans chaque groupe : une bactériémie à *Staphylococcus aureus* à point de départ sur cathéter dans le groupe traité par MPIV, et une péritonite sur ulcère perforé dans le groupe traité par corticothérapie orale d'emblée.

Les taux de bilatéralisation en fonction des traitements anticoagulant, antiagrégant et des modalités de la corticothérapie sont représentés sur la figure 2 ; le délai entre instauration du traitement et bilatéralisation pour chaque patient est représenté sur la figure 3. Aucune différence n'a été mise en évidence selon le choix d'introduction ou non d'une anticoagulation ou d'une antiagrégation, ni entre le choix d'une corticothérapie intraveineuse initiale ou orale d'emblée.

Aucun patient anticoagulé n'a présenté d'évènement hémorragique. Une patiente a rapporté une épistaxis après introduction d'un antiagrégant plaquettaire.

Discussion

Dans notre étude, nous ne mettons pas en évidence de bénéfice d'un traitement anticoagulant dit « curatif » tant sur l'incidence de la bilatéralisation à 1 mois de l'atteinte ischémique de l'ACG que sur la récupération visuelle. Nous observons une tendance à une moindre bilatéralisation de l'atteinte ischémique chez les patients sous antiagrégant (11,2% contre 20%) voire une amélioration de l'acuité visuelle au cours du premier mois, tandis qu'elle a tendance à se dégrader en l'absence de cette thérapeutique.

Nous n'avons pas retenu de sur-risque hémorragique à l'introduction d'un traitement par anticoagulant ou antiagrégant dans notre population.

Notre étude avait pour objectif de déterminer la place d'un traitement anticoagulant dans la prise en charge des atteintes ischémiques ophtalmologiques de l'ACG. En effet, les recommandations françaises du GEFA ainsi que le protocole national de diagnostic et de soins (PNDS) actualisé en 2019 ne préconisent pas d'instaurer un traitement

anticoagulant, de même que celles de l'EULAR de 2018, tandis que les recommandations américaines n'évoquent pas la question de l'anticoagulation (1,5,11,12).

Cependant, certains auteurs suggèrent un bénéfice à une anticoagulation curative. *Buono et al.* rapportaient le cas d'un patient de 85 ans ayant présenté une baisse d'acuité visuelle unilatérale en lien avec une NOIAA secondaire à une ACG prouvée par biopsie de l'artère temporale, et dont l'acuité et le champs visuels se détérioraient malgré un traitement par méthylprednisolone IV à forte dose instauré précocement. Au 5^{ème} jour de la corticothérapie, l'acuité de l'œil initialement atteint diminuait encore et l'œil controlatéral présentait un déficit visuel altitudinal avec un aspect pâle et œdémateux du disque optique ; une héparinothérapie intraveineuse était alors instaurée. L'acuité visuelle des deux yeux s'amélioraient dès le 6^{ème} jour et une récupération bilatérale du champ visuel était observée à partir du 8^{ème} jour (21).

Le bénéfice potentiel de l'anticoagulation curative est également étayé par de plus larges séries. Dans une étude rétrospective, *Lee et al.* ont inclus 143 patients atteints d'ACG, avec un suivi moyen de 4 ans. Soixante-huit (47,6%) de ces patients étaient traités par anticoagulant ou antiagrégant préalablement à toute atteinte ischémique fixée de l'ACG. Parmi ces patients, 16,2% ont présenté un AVC ou une atteinte ischémique ophtalmologique fixée durant le suivi, un taux significativement inférieur à celui des patients ne recevant ni anticoagulant ni antiagrégant parmi lesquels 48% ont présenté un évènement ischémique céphalique (23). En 2014, *Martínez-Taboada et al.* ont mené une méta-analyse sur 6 études, incluant un total de 914 patients atteints d'ACG. Deux-cent quatre patients (24,3%) recevaient un traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire préalablement au diagnostic d'ACG. Leur analyse n'a pas pu mettre en évidence d'effet protecteur à une antiagrégation ou anticoagulation préalable, malgré une tendance à faire moins d'atteinte ischémique sévère. En revanche, l'association d'un traitement anticoagulant ou antiagrégant à une corticothérapie forte dose après diagnostic d'ACG semblait avoir un effet protecteur sur la survenue d'atteinte ischémique, avec un

odds ratio de 0,318 (22). Aucune de ces deux études ne retrouvait de sur-risque hémorragique sous antiagrégant ou anticoagulant chez les patients atteints d'ACG.

Dans ces deux études, les auteurs ne précisaient pas la proportion de patients sous anticoagulant et celle sous antiagrégant, ne permettant pas de distinguer le bénéfice propre à chaque traitement. À notre connaissance, notre étude est la seule à porter spécifiquement sur le rôle de l'anticoagulation.

Le rationnel physiopathologique à l'introduction d'une anticoagulation curative repose sur l'hypothèse d'une activation de la cascade de coagulation aboutissant à la formation d'un thrombus venant occlure une lumière artérielle déjà réduite par l'infiltrat inflammatoire et l'hyperplasie intimale. Cette hypothèse était déjà avancée dans leur rapport de cas par *Buono et al.* (21) sans qu'une preuve histologique ait pu être fournie ; cependant une telle description anatomopathologique avec présence d'un thrombus a déjà été faite par *Rüegg et al.* sur des biopsies d'artère temporale, ainsi que par *Chatelain et al.* sur des biopsies d'artère vertébrale (31,32). Certes, toutes les descriptions histologiques dans l'ACG ne mentionnent pas systématiquement la présence de thrombus et une occlusion de l'artère peut survenir par le seul infiltrat inflammatoire (33–36) ; il est cependant à noter qu'au-delà de son effet inhibiteur sur la formation de thrombine, l'héparine a également pour effet de réduire la viscosité sanguine au contact de l'intima (37,38), ce qui pourrait être de nature à favoriser la circulation en aval de l'infiltrat inflammatoire.

Nos résultats négatifs pourraient également être expliqués par le délai entre la survenue de l'ischémie et l'introduction d'une anticoagulation curative.

Effectivement, le bénéfice d'un traitement anticoagulant ne pourrait se concevoir qu'à condition de l'instaurer assez précocement par rapport à l'atteinte ischémique. Sur la base d'un modèle animal, *Hayreh et al.* ont démontré qu'en cas d'occlusion réversible de l'artère centrale de la rétine, une destruction massive et irréversible de cellules basales de la rétine se produit entre 105 minutes et 240 minutes d'ischémie, sans possibilité de récupération au-delà de 240 minutes malgré un rétablissement du flux artériel (39,40). Si cet intervalle de temps est communément extrapolé chez l'humain, certains auteurs ont plus récemment

critiqué ce modèle et ont suggéré que les lésions ischémiques irréversibles des cellules basales de la rétine advenaient beaucoup plus tôt, entre 12 minutes et 15 minutes d'ischémie, de façon similaire à ce qui a été décrit sur d'autres portions du système nerveux central (41). Malheureusement, nous ne disposons pas dans notre étude du délai exact entre la survenue de l'atteinte ischémique et l'introduction de l'anticoagulation curative.

En ce qui concerne l'antiagrégation plaquettaire, l'effet protecteur d'un traitement par aspirine instauré avant le diagnostic d'ACG avait, préalablement aux études de Lee et Martínez-Taboada, été mis en évidence par Neshet *et al.* dans une étude rétrospective portant sur 175 patients atteints d'ACG, parmi lesquels 21% recevaient de l'aspirine à la dose de 100 mg/j en raison d'un antécédent de cardiopathie ischémique. Les patients sous aspirine présentaient en moyenne plus de facteurs de risque cardiovasculaires que les patients non-traités par antiagrégant plaquettaire. Des manifestations ischémiques céphaliques étaient présentes au diagnostic chez 8% des patients sous aspirine, tandis que les patients non-traités par aspirine présentaient un taux significativement plus élevé à 29%. Parmi ceux ayant eu un suivi, les atteintes ischémiques survenaient chez 3% des patients sous aspirine associée à une corticothérapie, là encore significativement moins que chez les patients uniquement sous corticothérapie parmi lesquels 13% présentaient une atteinte ischémique au cours du suivi (27,28).

C'est sur la base de ces travaux que le PNDS français recommande l'introduction d'aspirine à dose antiagrégante (75-300 mg/j) après une atteinte ophtalmologique ischémique fixée en lien avec l'ACG (1). Bien que nos résultats ne permettaient pas de conclure à un effet protecteur de l'antiagrégation plaquettaire après une première atteinte ophtalmologique ischémique, nous retrouvons néanmoins une tendance à une moindre bilatéralisation chez les patients sous antiagrégant.

Plusieurs hypothèses peuvent expliquer l'absence d'efficacité démontrée de l'anticoagulation sur la récupération du champ visuel dans notre étude.

Premièrement, notre étude connaissait des limites. Il s'agissait d'une part d'une étude rétrospective observationnelle. D'autre part, l'effectif de patients ayant reçu une anticoagulation curative était faible avec seulement 15,7% de patients anticoagulés (n=22) contre 84,3% non-anticoagulés (n=118).

De plus, nous ne pouvons pas écarter la possibilité d'un effet centre, susceptible de biaiser nos résultats : sur les 22 patients anticoagulés, 2 étaient déjà inclus dans BOB-ACG et les 20 autres patients provenaient d'un seul centre, le service de médecine interne du CHU Gabriel Montpied de Clermont-Ferrand, avec de surcroît des schémas d'anticoagulation non-homogènes.

Notre étude possédait cependant des forces puisqu'il s'agissait à notre connaissance de la plus importante série étudiant l'efficacité de l'anticoagulation en traitement de l'atteinte ophtalmologique de l'artérite à cellules géantes.

En revanche, le pourcentage de bilatéralisation était relativement bas comparativement aux taux précédemment rapportés d'atteinte bilatérale par d'autres auteurs (4,15,42–44), peut-être en raison de l'absence de patients avec atteinte bilatérale d'emblée du fait de nos critères d'inclusion (patients avec atteinte fixée unilatérale uniquement).

Il est à noter que nous ne disposions pas des mesures du champ visuel de notre population, alors qu'il s'agit d'un déterminant majeur de l'évaluation de la fonction visuelle dans les atteintes ischémiques. Hayreh *et al.* ont mené une étude sur 84 patients (114 yeux) avec atteinte visuelle fixée en lien avec une ACG prouvée par biopsie d'artère temporale et traités par corticothérapie à forte dose. À la phase initiale et au cours du suivi, le champ et l'acuité visuels étaient régulièrement évalués, avec comme consigne pour l'évaluateur de l'acuité visuelle d'encourager les patients à pratiquer la fixation excentrique. Les auteurs rapportaient 12 yeux connaissant une amélioration de l'acuité visuelle au cours du suivi, indépendamment de la mesure du champ visuel, parmi lesquels seulement 5 y associaient une récupération du champ visuel. Pour expliquer cette différence, les auteurs avançaient l'hypothèse selon laquelle, lors de l'évaluation initiale juste après la baisse

d'acuité visuelle, les patients n'étaient d'une part pas en mesure de fournir des informations correctes du fait d'un bouleversement émotionnel, tandis que lors des évaluations ultérieures les patients pouvaient rapporter une meilleure acuité visuelle du seul fait de l'apprentissage de la fixation excentrique (9).

Le manque de données sur le champ visuel dans notre étude limitait donc notre capacité à évaluer la récupération réelle de la fonction visuelle. De plus, nous avons analysé l'évolution de l'acuité visuelle sans distinguer les patients selon le type d'atteinte ischémique fixée. Or, toutes les atteintes ophtalmologiques ischémiques ne se traduisent pas par la même amputation du champ visuel (45–47) et ne présentent donc pas le même potentiel de récupération, ne serait-ce que par apprentissage de la fixation excentrique. Une analyse de l'évolution de l'acuité visuelle stratifiée selon l'atteinte ophtalmologique permettrait une évaluation plus pertinente du rôle de l'anticoagulation curative.

Curieusement, nous constatons une tendance à une moindre bilatéralisation de l'atteinte ischémique chez les patients traités par corticothérapie orale sans bolus préalable.

À ce jour, il n'y a pas de consensus concernant le choix d'un traitement d'attaque par bolus de MPIV ou d'une corticothérapie orale d'emblée. En revanche, l'importance d'une corticothérapie orale la plus précoce possible a déjà été démontrée par plusieurs auteurs. Dans la série de Hayreh *et al.* de 114 yeux avec atteinte ischémique fixée, les 5 patients connaissant une récupération de l'acuité visuelle et du champ visuel ont tous reçu une corticothérapie dans les 4 premiers jours suivant l'atteinte ophtalmologique, contre seulement 54% chez les patients ne récupérant pas ; aucune différence n'était mise en évidence dans les deux groupes concernant le choix d'une corticothérapie orale ou intraveineuse. Dans une série rétrospective de 239 patients atteints d'ACG, González-Gay *et al.* ont décrit 29 patients avec une atteinte ophtalmologique fixée dont 10 ont été traités par bolus de MPIV et 19 par corticothérapie orale initiale. Le choix de la corticothérapie n'a pas eu d'impact sur l'évolution des patients, tandis qu'un court délai entre l'atteinte ophtalmologique et le début de la corticothérapie était associé à un meilleur pronostic

visuel, avec 8 patients connaissant une amélioration et ayant reçu des corticoïdes après une durée médiane de 1 jour, contre une durée médiane de 4 jours parmi les 21 patients ne s'améliorant pas. Aucune amélioration n'était retrouvée si le traitement n'était pas instauré dans les 2 premiers jours de l'atteinte. Les auteurs parvenaient aux mêmes conclusions après ajustement sur le choix d'une corticothérapie intraveineuse ou orale (14). En 2003, Hayreh et Zimmerman ont étudié la détérioration de la fonction visuelle chez 145 patients atteints d'ACG dont 91 présentaient une atteinte ophtalmologique fixée au diagnostic. Les auteurs retrouvaient 3% de dégradation de la fonction visuelle chez les patients traités d'emblée par corticothérapie orale contre 13% chez ceux traités initialement par bolus de MPIV, sans différence significative (18).

Nos résultats concernant le choix d'une corticothérapie intraveineuse ou orale rejoignent ceux de l'étude princeps BOB-ACG qui retrouvait également une tendance à présenter plus d'atteinte ophtalmologique controlatérale chez les patients traités par bolus de MPIV (3% vs 16,2%) (29).

Bien que non-significatifs, ces résultats ne plaident pas en faveur de l'utilisation de bolus de méthylprednisolone en traitement d'attaque des atteintes ophtalmologiques de l'ACG.

Conclusion

Notre étude rétrospective, multicentrique, ancillaire à BOB-ACG qui comparait les modalités d'administration de la corticothérapie (IV forte dose/PO), s'attache à évaluer l'efficacité d'une anticoagulation curative instaurée précocement dans la prévention de la bilatéralisation de l'atteinte ophtalmologique ischémique dans l'ACG à 1 mois et dans l'amélioration de la fonction visuelle de l'œil initialement atteint. Avec 22 patients anticoagulés efficacement en plus du traitement standard sur 140 patients étudiés nous n'avons pas démontré de bénéfice à l'instauration de ce traitement. Aucun évènement hémorragique n'est rapporté chez ces 22 patients. Il n'a pas été retrouvé par ailleurs de bénéfice à un traitement par antiagrégant plaquettaire. Ni le traitement anticoagulant ni le traitement antiagrégant plaquettaire n'ont démontré d'efficacité sur la récupération de l'atteinte visuelle.

Clermont-Ferrand, le
Pierre CLAVELOU
Doyen - Directeur



Clermont-Ferrand, le
Le Président du Jury

9 septembre 2022

CHU GABRIEL MONTPIED
63003 CLERMONT FERRAND CEDEX 1
Professeur Marc ANDRE
Médecine Interne
mandre@chu-clermont.fr
TEL : 04 73 751 435 - Fax : 04 73 754 799
numéro RPPS : 10003168068

Références bibliographiques

1. Mahr PA. HAS. PND - Artérite à cellules géantes 2017, révision 2019 [Internet]. HAS; 2017. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/jcms/c_2789359/fr/arterite-a-cellulesgeantes-horton. 2017;47.
2. Mahr A, Aouba A, Richebé P, Gonzalez-Chiappe S. Épidémiologie et histoire naturelle de l'artérite à cellules géantes (Horton). *La Revue de Médecine Interne*. oct 2017;38(10):663-9.
3. De Boysson H, Guittet L, Cerasuolo D, Morello R, Sultan A, Deshayes S, et al. Incidences nationale et régionales de l'artérite à cellules géantes en France métropolitaine et d'Outre-mer. *La Revue de Médecine Interne*. juin 2022;43:A125-6.
4. Coffin-Pichonnet S, Bienvenu B, Mouriaux F. Complications ophtalmologiques de la maladie de Horton (artérite à cellules géantes). *Journal Français d'Ophtalmologie*. févr 2013;36(2):178-83.
5. Bienvenu B, Ly KH, Lambert M, Agard C, André M, Benhamou Y, et al. Management of giant cell arteritis: Recommendations of the French Study Group for Large Vessel Vasculitis (GEFA). *La Revue de Médecine Interne*. mars 2016;37(3):154-65.
6. Aiello PD, Trautmann JC, McPhee TJ, Kunselman AR, Hunder GG. Visual Prognosis in Giant Cell Arteritis. *Ophthalmology*. avr 1993;100(4):550-5.
7. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Ocular Manifestations of Giant Cell Arteritis. *Am J Ophthalmol*. 1998;13.
8. Liu GT, Glaser JS, Schatz NJ, Smith JL. Visual Morbidity in Giant Cell Arteritis. *Clinical Characteristics and Prognosis for Vision: Journal of Neuro-Ophthalmology*. mars 1996;16(1):58.
9. Hayreh SS, Zimmerman B, Kardon RH. Visual improvement with corticosteroid therapy in giant cell arteritis. Report of a large study and review of literature: ACTA OPHTHALMOLOGICA SCANDINAVICA 2002. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*. août 2002;80(4):355-67.
10. Hayreh S. Giant cell arteritis: Its ophthalmic manifestations. *Indian J Ophthalmol*. 2021;69(2):227.
11. Hellmich B, Agueda A, Monti S, Buttgerit F, de Boysson H, Brouwer E, et al. 2018 Update of the EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis*. janv 2020;79(1):19-30.
12. Maz M, Chung SA, Abril A, Langford CA, Gorelik M, Guyatt G, et al. 2021 American College of Rheumatology/Vasculitis Foundation Guideline for the Management of Giant Cell Arteritis and Takayasu Arteritis. *Arthritis Rheumatol*. août 2021;73(8):1349-65.
13. Chan CCK. Steroid management in giant cell arteritis. *British Journal of Ophthalmology*. 1 sept 2001;85(9):1061-4.
14. González-Gay MA, Blanco R, Rodríguez-Valverde V, Martínez-Taboada VM, Delgado-Rodríguez M, Figueroa M, et al. Permanent visual loss and cerebrovascular accidents in giant cell arteritis: Predictors and response to treatment. *Arthritis & Rheumatism*. août 1998;41(8):1497-504.
15. Liozon E, Herrmann F, Ly K, Robert PY, Loustaud V, Soria P, et al. Risk factors for visual loss in giant cell (temporal) arteritis: a prospective study of 174 patients. *The American Journal of Medicine*. août 2001;111(3):211-7.

16. Foroozan R, Deramo VA, Buono LM, Jayamanne DGR, Sergott RC, Danesh-Meyer H, et al. Recovery of visual function in patients with biopsy-proven giant cell arteritis. *Ophthalmology*. mars 2003;110(3):539-42.
17. Daneshmeyer H, Savino P, Gamble G. Poor Prognosis of Visual Outcome after Visual Loss from Giant Cell Arteritis. *Ophthalmology*. juin 2005;112(6):1098-103.
18. Hayreh SS, Zimmerman B. Visual deterioration in giant cell arteritis patients while on high doses of corticosteroid therapy. *Ophthalmology*. juin 2003;110(6):1204-15.
19. Liozon E, Dalmay F, Lalloue F, Gondran G, Bezanahary H, Fauchais AL, et al. Risk Factors for Permanent Visual Loss in Biopsy-proven Giant Cell Arteritis: A Study of 339 Patients. *J Rheumatol*. juill 2016;43(7):1393-9.
20. Samson M, Greigert H, Ghesquière T, Bonnotte B. Traitement de l'artérite à cellules géantes. *La Presse Médicale*. sept 2019;48(9):968-79.
21. Buono LM, Foroozan R, de Virgiliis M, Savino PJ. Heparin therapy in giant cell arteritis. *Br J Ophthalmol*. févr 2004;88(2):298-301.
22. Martínez-Taboada VM, López-Hoyos M, Narvaez J, Muñoz-Cacho P. Effect of antiplatelet/anticoagulant therapy on severe ischemic complications in patients with giant cell arteritis: A cumulative meta-analysis. *Autoimmunity Reviews*. août 2014;13(8):788-94.
23. Lee MS, Smith SD, Galor A, Hoffman GS. Antiplatelet and anticoagulant therapy in patients with giant cell arteritis. *Arthritis Rheum*. oct 2006;54(10):3306-9.
24. Gonzalez-Gay MA, Piñeiro A, Gomez-Gigirey A, Garcia-Porrúa C, Pego-Reigosa R, Dierssen-Sotos T, et al. Influence of Traditional Risk Factors of Atherosclerosis in the Development of Severe Ischemic Complications in Giant Cell Arteritis. *Medicine*. nov 2004;83(6):342-7.
25. Narváez J, Bernad B, Gómez-Vaquero C, García-Gómez C, Roig-Vilaseca D, Juanola X, et al. Impact of antiplatelet therapy in the development of severe ischemic complications and in the outcome of patients with giant cell arteritis. :6.
26. Salvarani C, Bella CD, Cimino L, Macchioni P, Formisano D, Bajocchi G, et al. Risk factors for severe cranial ischaemic events in an Italian population-based cohort of patients with giant cell arteritis. *Rheumatology*. 17 oct 2008;48(3):250-3.
27. Neshar G, Berkun Y, Mates M, Baras M, Rubinow A, Sonnenblick M. Low-dose aspirin and prevention of cranial ischemic complications in giant cell arteritis. *Arthritis & Rheumatism*. avr 2004;50(4):1332-7.
28. Neshar G, Berkun Y, Mates M, Baras M, Neshar R, Rubinow A, et al. Risk Factors for Cranial Ischemic Complications in Giant Cell Arteritis. *Medicine*. mars 2004;83(2):114-22.
29. Foré R, Gondran G, Liozon E, Sené T, Emmanuel H, Lacombe V, et al. Étude BOB-ACG: intérêt du bolus de prednisolone dans la prévention de la bilatéralisation de l'atteinte ophtalmologique au cours de l'artérite à cellules géantes. *La Revue de Médecine Interne*. déc 2021;42:A336.
30. Touzeau O. [Calculating the mean visual acuity and the change in visual acuity with a decimal acuity chart]. *J Fr Ophtalmol*. juin 2003;26(6):586-90.
31. Rüegg S, Engelter S, Jeanneret C, Hetzel A, Probst A, Steck AJ, et al. Bilateral Vertebral Artery Occlusion Resulting from Giant Cell Arteritis: Report of 3 Cases and Review of the Literature. *Medicine*. janv 2003;82(1):1-12.

32. Chatelain D, Duhaut P, Schmidt J, Loire R, Bosshard S, Guernou M, et al. Pathological features of temporal arteries in patients with giant cell arteritis presenting with permanent visual loss. *Ann Rheum Dis.* janv 2009;68(1):84-8.
33. Piggott K, Biousse V, Newman NJ, Goronzy JJ, Weyand CM. Vascular damage in giant cell arteritis. *Autoimmunity.* janv 2009;42(7):596-604.
34. Brack A, Martinez-Taboada V, Stanson A, Goronzy JJ, Weyand CM. Disease pattern in cranial and large-vessel giant cell arteritis. *Arthritis & Rheumatism.* févr 1999;42(2):311-7.
35. Weyand CM, Goronzy JJ. Arterial wall injury in giant cell arteritis. *Arthritis & Rheumatism.* mai 1999;42(5):844-53.
36. Kaiser M, Weyand CM, Björnsson J, Goronzy JJ. Platelet-derived growth factor, intimal hyperplasia, and ischemic complications in giant cell arteritis. *Arthritis & Rheumatism.* avr 1998;41(4):623-33.
37. Ruggiero HA, Castellanos H, Caprissi LF, Caprissi ES. Heparin effect on blood viscosity: Heparin and blood viscosity. *Clin Cardiol.* mars 1982;5(3):215-8.
38. Neubauer K, Zieger B. Endothelial cells and coagulation. *Cell Tissue Res.* mars 2022;387(3):391-8.
39. Hayreh SS, Jonas JB. Optic disk and retinal nerve fiber layer damage after transient central retinal artery occlusion: an experimental study in rhesus monkeys. *American Journal of Ophthalmology.* juin 2000;129(6):786-95.
40. Hayreh SS, Zimmerman MB, Kimura A, Sanon A. Central retinal artery occlusion. *Experimental Eye Research.* mars 2004;78(3):723-36.
41. Tobalem S, Schutz JS, Chronopoulos A. Central retinal artery occlusion – rethinking retinal survival time. *BMC Ophthalmol.* déc 2018;18(1):101.
42. Vodopivec I, Rizzo JF. Ophthalmic manifestations of giant cell arteritis. *Rheumatology.* 1 févr 2018;57(suppl_2):ii63-72.
43. Singh AG, Kermani TA, Crowson CS, Weyand CM, Matteson EL, Warrington KJ. Visual manifestations in giant cell arteritis: trend over 5 decades in a population-based cohort. *J Rheumatol.* févr 2015;42(2):309-15.
44. González-Gay MA, García-Porrúa C, Llorca J, Hajeer AH, Brañas F, Dababneh A, et al. Visual manifestations of giant cell arteritis. Trends and clinical spectrum in 161 patients. *Medicine (Baltimore).* sept 2000;79(5):283-92.
45. Hayreh SS. Acute retinal arterial occlusive disorders. *Progress in Retinal and Eye Research.* sept 2011;30(5):359-94.
46. Varma DD, Cugati S, Lee AW, Chen CS. A review of central retinal artery occlusion: clinical presentation and management. *Eye.* juin 2013;27(6):688-97.
47. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathy. *Progress in Retinal and Eye Research.* janv 2009;28(1):34-62.

Tableaux et figures

Figure 1 : Diagramme de flux

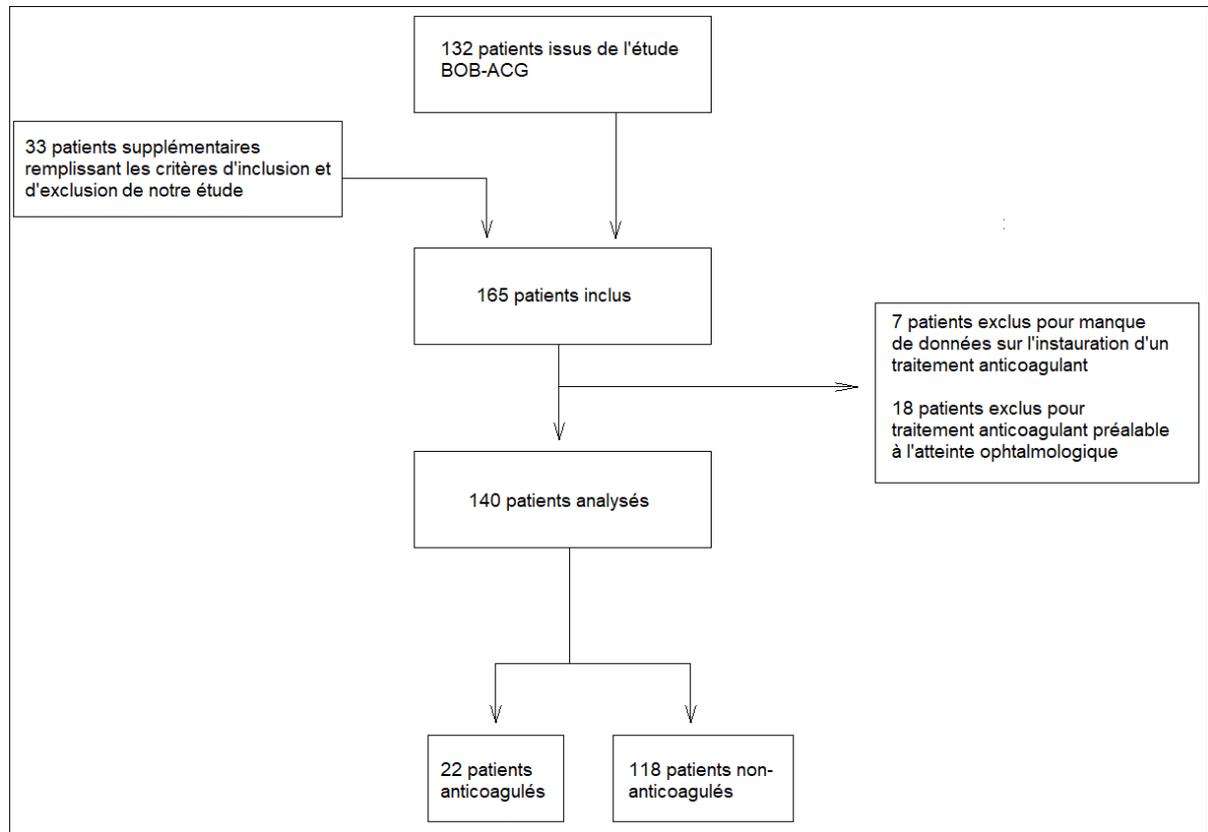


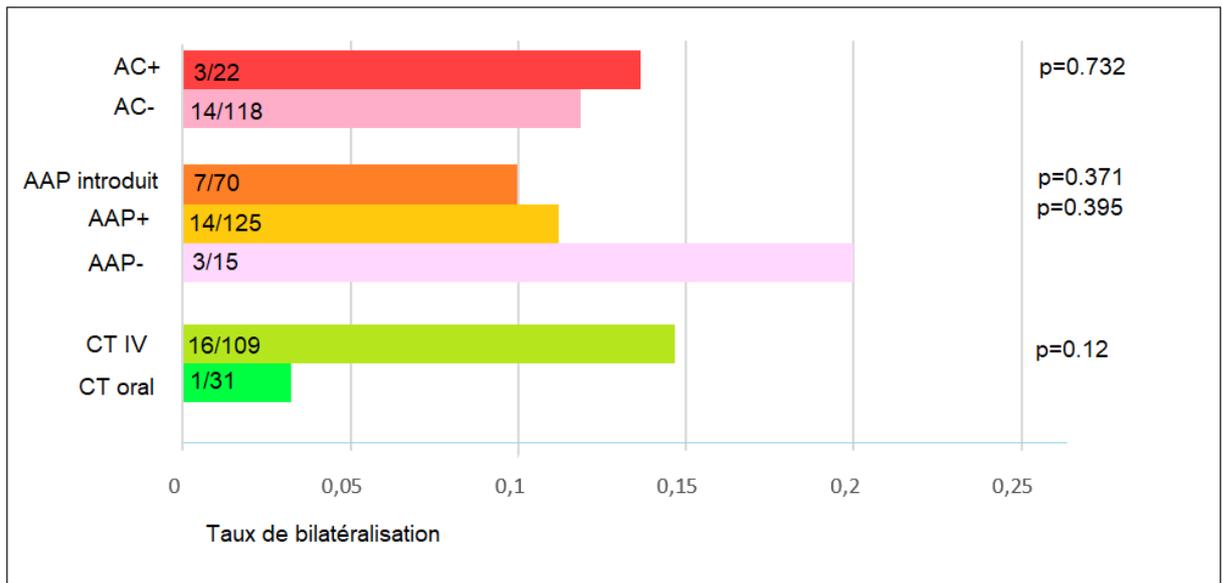
Tableau 1 : Caractéristiques à baseline de la population

	AC+ (n=22)	AC- (n=118)	p
Âge – moy. (DS)	77,25 +/- 6,51	77,62 +/- 7,08	0,811
Femmes – n (%)	14 (63,64)	76 (64,41)	0,945
Antécédents			
Insuffisance cardiaque – n (%)	0 (0)	5 (4,24)	1
Hypertension artérielle – n (%)	14 (63,64)	80 (67,8)	0,703
Diabète – n (%)	2 (9,09)	19 (16,1)	0,528
Dyslipidémie – n (%)	6 (27,27)	44 (37,29)	0,368
AVC – n (%)	0 (0)	11 (9,32)	0,213
Fibrillation atriale – n (%)	0 (0)	0 (0)	
Cardiopathie ischémique – n (%)	3 (13,64)	15 (12,71)	1
AOMI – n (%)	0 (0)	6 (5,08)	0,59
Traitement au diagnostic			
Antiagrégant plaquettaire – n (%)	6 (27,27)	49 (41,53)	0,209
Statine – n (%)	3 (13,64)	35 (29,66)	0,19
Symptômes			
Altération de l'état général – n (%)	10 (45,45)	68 (57,63)	0,291
Fièvre – n (%)	4 (18,18)	14 (11,86)	0,486
Céphalées – n (%)	21 (95,45)	88 (74,58)	0,046
Hyperesthésie du cuir chevelu – n (%)	8 (36,36)	53 (44,92)	0,458
Claudication de mâchoire – n (%)	14 (63,64)	77 (65,25)	0,884
Manifestations articulaires – n (%)	4 (18,18)	33 (28,21)	0,435
Anomalie clinique de l'artère temporale – n (%)	17 (77,27)	68 (58,12)	0,091
Autre manifestation ischémique sévère – n (%)	0 (0)	8 (6,84)	0,356
Examens complémentaires			
Biopsie d'artère temporale positive – n (%)	16/20 (80)	76/98 (77,55)	1
Anomalie iconographique des artères temporales – n (%)	0/0	50/73 (68,49%)	
Anomalie iconographique des gros troncs vasculaires – n (%)	2/14 (14,29)	20/81 (24,69)	0,51

Vitesse de sédimentation (mm/1 ^{ère} heure) – moy. (DS)	80,06 +/- 28,08	68,97 +/- 31,51	0,165
CRP (mg/L) – moy. (DS)	90,59 +/- 67,34	62,57 +/- 48,88	0,074
Fibrinogène (g/L) – moy. (DS)	6,62 +/- 2,06	6,45 +/- 1,74	0,748
Hémoglobine (g/dL) – moy. (DS)	12,33 +/- 1,13	11,95 +/- 1,4	0,176
Plaquettes (G/L) – moy. (DS)	390,41 +/- 131,09	407,19 +/- 130,11	0,587
Atteinte ophtalmologique au diagnostic			
Manifestations ophtalmologiques paroxystiques – n (%)	7 (31,82)	38 (32,2)	0,972
Acuité visuelle de l'œil atteint (LogMAR) – moy. (DS)	1,7 +/- 0,98	1,75 +/- 0,89	0,802
NOIAA – n (%)	20 (90,91)	92 (77,97)	0,246
OACR – n (%)	2 (9,09)	22 (18,64)	0,367
NOIP – n (%)	0 (0)	5 (4,24)	1
Occlusion de l'artère cilio-rétinienne – n (%)	1 (4,55)	3 (2,54)	0,499

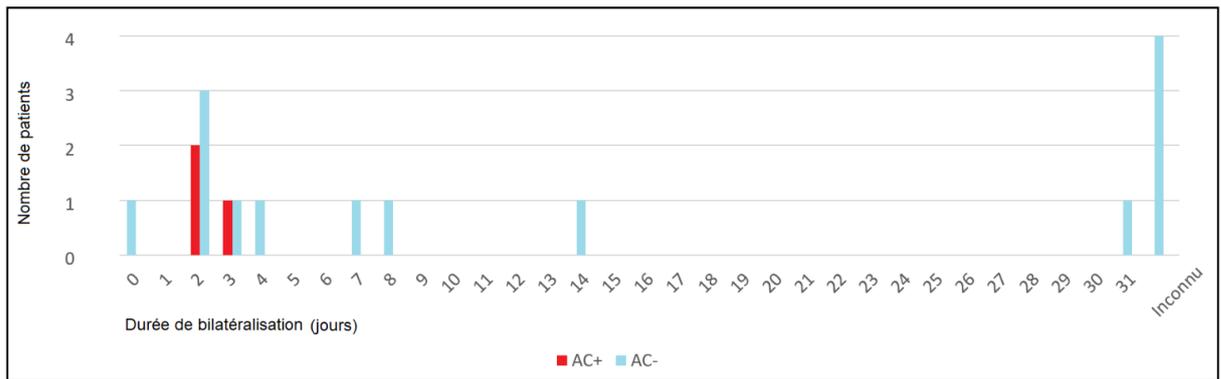
AC+ : patients anticoagulés – AC- : patients sans traitement anticoagulant – AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs – AVC : accident vasculaire cérébral – CRP : protéine C réactive – DS : dérivation standard – Moy : moyenne – NOIAA : neuropathie optique ischémique antérieure aigue – NOIP : neuropathie optique ischémique postérieure – OACR : occlusion de l'artère centrale de la rétine

Figure 2 : Taux de bilatéralisation en fonction des traitements étudiés



Légende : AC : anticoagulation ; AAP : antiagrégation plaquettaire ; CT : corticothérapie ; IV : intraveineux

Figure 3 : Délai entre instauration de la corticothérapie et bilatéralisation



AC+ : patients anticoagulés ; AC- : patients non-traités par anticoagulant

Annexes

Annexe 1 : Critères d'inclusion et d'exclusion de BOB-ACG

2. CRITERES D'ELIGIBILITE

4.1 Critères d'inclusion

- ACG selon critères ACR modifiés (3 critères ou 2 critères avec anomalies iconographiques évocatrices),
- Baisse de l'acuité visuelle et/ou altération du champ visuel , unilatérale, permanente, en rapport avec une NOIAA, une OACR ou une NORB en début de prise en charge.
- Dossier ophtalmologique complet permettant un diagnostic de certitude
- Patient suivi au moins 1 mois,
- Corticothérapie orale initiale $\geq 0,9$ mg/kg, précédée ou non de MPIV à dose totale de 900 mg à 5000 mg (délivrée sur 1 à 5 jours). Les patients ayant débuté une corticothérapie orale moins de 48h avant la mise en place des bolus de méthylprednisolone ne seront pas exclus et seront analysés dans le groupe bolus.

4.2 Critères d'exclusion

- Inobservance thérapeutique manifeste
- Atteinte visuelle initiale mal définie ou pour laquelle une cause vasculaire non artéritique peut être retenue
- Cécité corticale par AVC occipital artéritique
- Corticothérapie orale initiale $< 0,9$ mg/kg/j et/ou dose totale de MPIV < 900 mg (ou dose quotidienne de MP IV < 300 mg/j).
- Patients « surdosés » au-delà de 5000 mg de MPIV.
- Introduction d'une corticothérapie orale plus de 48h avant la mise en place des bolus de méthylprednisolone.

Source :

Foré Romain, Étude BOB-ACG : intérêt du bolus de prednisolone dans la prévention de la bilatéralisation de l'atteinte ophtalmologique au cours de l'artérite à cellules géantes, thèse d'exercice, Limoges, Université de Limoges, 2021

Annexe 2 : Fiche de recueil de données (étude BOB-ACG)

	1 ^{ère} lettre du nom [] []	Sexe <input type="checkbox"/> Masculin <input type="checkbox"/> Féminin	Centre	
	1 ^{ère} lettre du prénom [] []			
	Année de naissance [] [] [] []			

BOB-ACG

Intérêt du Bolus de prednisOlone dans la prévention de la Bilatéralisation de l'atteinte ophtalmologique au cours de l'ACG

- 0. CRITERES D'INCLUSION

1. ACG selon critères ACR modifiés (3critères/5 ou 2/5 avec anomalies iconographiques évocatrices)	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
2. Manifestation ophtalmologique permanente unilatérale	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
3. Manifestations visuelles évaluées en milieu ophtalmologique	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui

- 1. DIAGNOSTIC

Antécédents & Traitements antérieurs			
Insuffisance cardiaque	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui	Cardiopathie ischémique	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
HTA	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui	Artériopathie des MI symptomatique	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
Diabète	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui	Traitement antiagrégant	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
Dyslipidémie	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui	Traitement anticoagulant	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
AVC	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui	Statines	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
AC/FA	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui		
Artérite à Cellule Géante			
Début signes cliniques [] [] [] [] / [] [] [] [] / [] [] [] []		Amalgrissement/asthénie	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
Diagnostic [] [] [] [] / [] [] [] [] / [] [] [] []		Fièvre	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
		Céphalées	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
		Hyperesthésie du sclap	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
		Claudication machoires	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
Manif. rhumatismales en rapport avec ACG	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui		
Anomalie clinique des artères temporales	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui		
Autre manifestation ischémique sévère	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui		
Localisation	<input type="checkbox"/> Langue <input type="checkbox"/> Scalp <input type="checkbox"/> SNC <input type="checkbox"/> Coronaire <input type="checkbox"/> Ischémie membre		
Biopsie d'artère temporale positive	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> NF		
Localisation	<input type="checkbox"/> A gauche <input type="checkbox"/> A droite		
Anomalie iconographique artères temporales	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> NF		
Localisation	<input type="checkbox"/> A gauche <input type="checkbox"/> A droite		
Examen	<input type="checkbox"/> Doppler <input type="checkbox"/> IRM <input type="checkbox"/> TEP TDM		
Anomalies gros troncs vasculaires à l'imagerie	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> NF		
Examen	<input type="checkbox"/> Doppler <input type="checkbox"/> TEP TDM <input type="checkbox"/> IRM/Angioscanner		

Manifestations paroxystiques préalables ophtalmologiques					
			<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	
Si oui, Œil atteint	<input type="checkbox"/> Gauche	<input type="checkbox"/> Droit	Date	_ _ / _ _ / _ _	
Manifestations visuelles unilatérales permanentes évaluées en début de prise en charge					
Œil atteint	<input type="checkbox"/> Gauche	<input type="checkbox"/> Droit	Début atteinte visuelle	_ _ / _ _ / _ _	
Type d'atteinte					
NOIAA ¹	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui ¹ Neuropathie optique ischémique antérieure aiguë			
NORB ²	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui ² Neuropathie optique ischémique postérieure			
OACR ³	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui ³ Occlusion de l'artère centrale de la rétine ou de l'une de ses branches			
OAC ⁴	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui ⁴ Occlusion de l'artère cilio-rétinienne			
Acuité visuelle					
Echelle décimale	_ _ /10°				
ou Echelle log	_ . _ LogMar				
ou Si atteinte sévère	<input type="checkbox"/> Compte les doigts à 1m	<input type="checkbox"/> Voit bouger la main			
	<input type="checkbox"/> Compte les doigts à 30cm	<input type="checkbox"/> Perception Lumineuse +			
	<input type="checkbox"/> Perception Lumineuse -				
Analyse du CV sur périmétrie automatisée <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui					
Résultat (si disponible)	MD	_ _ _ dB	PSD	_ _ _ dB	ou LV _ _ _ dB
Œil non atteint <input type="checkbox"/> Gauche <input type="checkbox"/> Droit					
Acuité visuelle					
Echelle décimale	_ _ /10°				
ou Echelle log	_ . _ LogMar				
Réalisation d'un examen ophtalmo					
Quel examen ?	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Ne sais pas		
	<input type="checkbox"/> Champ visuel	<input type="checkbox"/> Fond d'œil			
	<input type="checkbox"/> Angiographie	<input type="checkbox"/> OCT			
	<input type="checkbox"/> IRM nerf optique				
Présence d'éventuelles petites anomalies possiblement en lien avec l'ACG <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui					
Si oui, détails.....					
Analyse du CV sur périmétrie automatisée <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui					
Résultat (si disponible)	MD	_ _ _ dB	PSD	_ _ _ dB	ou LV _ _ _ dB
Biologie avant corticothérapie (ou inférieure à 48h)					
VS	_ _ _ mm	<input type="checkbox"/> NF	Hémoglobine	_ _ . _ g/dL	<input type="checkbox"/> NF
CRP	_ _ _ mg/L	<input type="checkbox"/> NF	Plaquettes	_ _ _ Giga/L	<input type="checkbox"/> NF
Fibrinogène	_ . _ _ g/L	<input type="checkbox"/> NF			

2. TRAITEMENTS

Bolus MPIV	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	Date de début	_ _ / _ _ / _ _
Posologie bolus	_ _ _ _ mg			
Pendant	_ _ jrs			
CTC per os	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	Date de début	_ _ / _ _ / _ _
Poids du patient	_ _ _ kg			
Posologie CTC	_ _ _ mg Soit _ _ _ mg/kg			
Antiagrégant	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	Date de début	_ _ / _ _ / _ _
Molécule	<input type="checkbox"/> Kardégic 75mg <input type="checkbox"/> Aspégic 100mg <input type="checkbox"/> Autre.....DCI/posologie			
Interruption pour BAT	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui		
Si oui, du	_ _ / _ _ / _ _	au	_ _ / _ _ / _ _	ou _ _ jrs
Anticoagulant	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	Date de début	_ _ / _ _ / _ _
Type	<input type="checkbox"/> Préventive <input type="checkbox"/> Curative			
Molécule	<input type="checkbox"/> HBPM <input type="checkbox"/> HNF <input type="checkbox"/> Fondaparinux <input type="checkbox"/> Autre.....DCI/posologie			
Pendant	_ _ _ jrs			
Interruption pour BAT	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui		
Si oui, du	_ _ / _ _ / _ _	au	_ _ / _ _ / _ _	ou _ _ jrs

3. RÉALISATION D'UNE CS OPHTHALMOLOGIQUE DE SUIVI NON OUI

4. DEUXIEME EVALUATION DURANT LE MOIS

Etat ophtalmologique	
Bilatéralisation sous traitement	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui Date _ _ / _ _ / _ _
<i>Si oui</i>	
Symptômes visuels ischémiques fugaces*	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui *amaurose, vision colorée, brouillard visuel, scintillement
Présence diplopie	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui
Atteinte visuelle permanente secondaire à NOIAA ¹	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui ¹ Neuropathie optique ischémique antérieure aigue
Atteinte visuelle permanente secondaire à OACR ²	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui ² Occlusion de l'artère centrale de la rétine ou de l'une des branches
Atteinte visuelle permanente secondaire à OAC ³	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui ³ Occlusion de l'artère cilio-rétinienne
Atteinte visuelle permanente secondaire à NORB ⁴	<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui ⁴ Neuropathie optique ischémique postérieure
Protocole de décroissance CTC le 1 ^{er} mois :	
Réévaluation ophtalmologique	
Œil secondairement atteint	<input type="checkbox"/> Gauche <input type="checkbox"/> Droit
Acuité visuelle	
Echelle décimale	_ _ /10 ^e
ou Echelle log	_ _ LogMar
ou Si atteinte sévère	<input type="checkbox"/> Compte les doigts à 1m <input type="checkbox"/> Voit bouger la main
	<input type="checkbox"/> Compte les doigts à 30cm <input type="checkbox"/> Perception Lumineuse +
	<input type="checkbox"/> Perception Lumineuse -

Analyse du CV sur périmétrie automatisée		<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Résultat (si disponible)	MD	_ _ _ dB	PSD _ _ _ dB ou LV _ _ _ dB
En l'absence de bilatéralisation			
Modification de l'examen ophtalmologique possiblement lié au traitement et/ou à l'ACG <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui			
Sur quel examen			
<input type="checkbox"/> Champ visuel	Détails	
<input type="checkbox"/> Fond d'œil	Détails	
<input type="checkbox"/> Angiographie	Détails	
<input type="checkbox"/> OCT	Détails	
<input type="checkbox"/> IRM nerf optique	Détails	
Œil initialement atteint <input type="checkbox"/> Gauche <input type="checkbox"/> Droit			
Acuité visuelle			
	Echelle décimale	_ _ /10 ^e	
ou	Echelle log	_ . _ LogMar	
ou	Si atteinte sévère	<input type="checkbox"/> Compte les doigts à 1m	<input type="checkbox"/> Voit bouger la main
		<input type="checkbox"/> Compte les doigts à 30cm	<input type="checkbox"/> Perception Lumineuse +
		<input type="checkbox"/> Perception Lumineuse -	
Analyse du CV sur périmétrie automatisée		<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Résultat (si disponible)	MD	_ _ _ dB	PSD _ _ _ dB ou LV _ _ _ dB
Complications sévères attribuables à la corticothérapie le 1^{er} mois <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui			
Date de complications _ _ / _ _ / _ _			
Complications cardio-vasculaires		<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Trouble du rythme		<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Type			
Lors des bolus		<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Angor ou infarctus du myocarde		<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Lors des bolus		<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Complications infectieuses		<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Lesquelles			
Responsables de prolongation/nouvelle hospitalisation		<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
En rapport avec complications neuro-psychiatriques		<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
En rapport avec déséquilibre glycémique		<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Complications hémorragiques dues à anticoagulant/antiagrégant plaquettaire le 1^{er} mois			
<input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Oui			
Date de complications _ _ / _ _ / _ _			
Localisation	<input type="checkbox"/> Digestive	<input type="checkbox"/> Intracrânienne	<input type="checkbox"/> Autre
Transfusion	<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui	
Défaillance hémodynamique		<input type="checkbox"/> Non	<input type="checkbox"/> Oui
Evolution	<input type="checkbox"/> Favorable	<input type="checkbox"/> Décès	
Adaptation du traitement		<input type="checkbox"/> Poursuite	<input type="checkbox"/> Adaptation de posologie ou changement de molécule
		<input type="checkbox"/> Arrêt de l'anticoagulation	<input type="checkbox"/> Arrêt de l'antiagrégation

Source :

Foré Romain, Étude BOB-ACG : intérêt du bolus de prednisolone dans la prévention de la bilatéralisation de l'atteinte ophtalmologique au cours de l'artérite à cellules géantes, thèse d'exercice, Limoges, Université de Limoges, 2021

Annexe 3 : Tableau d'équivalence des mesures d'acuité visuelle

	NOTATION INDÉPENDANTE DE LA DISTANCE	NOTATION INDÉPENDANTE DE LA DISTANCE	NOTATION INDÉPENDANTE DE LA DISTANCE	NOTATION INDÉPENDANTE DE LA DISTANCE	NOTATION INDÉPENDANTE DE LA DISTANCE	NOTATION DÉPENDANTE DE LA DISTANCE	NOTATION DÉPENDANTE DE LA DISTANCE	NOTATION DÉPENDANTE DE LA DISTANCE
Catégorie OMS	α = angle visuel ou Angle de Résolution Minimum (ARM - MAR) en minutes d'arc (') (1)	Valeur Log MAR (1)	Notation Monoyer (2)	Fraction décimale (3)	Score ETDRS	Notation de Snellen distance de mesure à : 2 mètres	Notation de Snellen distance de mesure à : 4 mètres	Notation de Snellen distance de mesure à : 20 pieds
Cat 5 : Cécité totale		+2,6	pas de perception lumineuse					
Cat 4 : Cécité presque totale	200	+ 2,3	1/200 (voit bouger la main)	0,005				20/4000
	120	+ 2,1	1/120	0,008		2/240	4/480	20/2400
	100	+ 2	1/100 (CLD à 30 cm)	0,010		2/200	4/400	20/2000
	80	+ 1,9	1/80	0,0125		2/160	4/320	20/1600
	60	+ 1,8	1/60	0,016		2/120	4/240	20/1200
	50	+ 1,7	1/50 (CLD à 1 m)	0,020		2/100	4/200	20/1000
Cat 3 : Cécité partielle	40	+ 1,6	1/40	0,025	5	2/80	4/160	20/800
	30	+ 1,5	1/30	0,033	10	2/60	4/120	20/600

Cat 2 : Baisse de vision, malvoyance, amblyopie bilatérale : déficience sévère	25	+ 1,4	1/25	0,04	15	2/50	4/100	20/500
	20	+ 1,3	1/20	0,05	20	2/40	4/80	20/400
	16	+ 1,2	1/16	0,063 (0,06)	25	2/32	4/63	20/320
	12,50	+ 1,1	1/12	0,08	30	2/25	4/50	20/250
Cat 1 : Baisse de vision, malvoyance, amblyopie bilatérale : déficience moyenne	10	+ 1	1/10	0,10	35	2/20	4/40	20/200
	8	+ 0,9	1,25/10	0,125	40	2/16	4/32	20/160
	6,30	+ 0,8	1,6/10	0,16	45	2/12,5	4/25	20/125
	5	+ 0,7	2/10	0,20	50	2/10	4/20	20/100
	4	+ 0,6	2,5/10	0,25	55	2/8	4/16	20/80
Vision rapprochée correcte	3,20	+ 0,5	3,2/10	0,32 (0,3)	60	2/6,3	4/12,5	20/63
	2,50	+ 0,4	4/10	0,40	65	2/5	4/10	20/50
	2	+ 0,3	5/10	0,50	70	2/4	4/8	20/40
	1,60	+ 0,2	6,3/10	0,63 (0,6)	75	2/3,2	4/6,3	20/32
Vision normale	1,25	+ 0,1	8/10 (7/10)	0,80	80	2/2,5	4/5	20/25
	1	0	10/10 (9/10)	1	85	2/2	4/4	20/20
	0,80	- 0,1	12,5/10	1,25	90	2/1,6	4/3,2	20/16
	0,63	- 0,2	16/10	1,6	95	2/1,25	4/2,5	20/12,5
	0,50	- 0,3	20/10	2	100	2/1	4/2	20/10

1) seule la colonne avec les notations en angle visuel et la colonne avec les notations en Log MAR ont des valeurs exactes à un chiffre après la virgule. Toutes les autres colonnes sont des valeurs approchées avec une précision normalisée.

2) Notation courante

3) N'utiliser les valeurs entre parenthèses que pour identifier le degré d'acuité visuelle

Source : Syndicat National des Ophtalmologistes de France (SNOF)

Disponible sur : <https://www.snof.org/encyclopedie/oeil-et-la-vision>

<https://www.snof.org/sites/default/files/tableau-2-correspondance-acuit%C3%A9.pdf>

Site consulté le 15 Septembre 2022

(Conseil national de l'ordre des médecins)

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

Nom, Prénom

Signature

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette FACULTE et de mes chers CONDISCIPLES, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes MAÎTRES, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les HOMMES m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'OPPROBRE et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Nom, Prénom

Signature

Efficacité de l'anticoagulation curative dans la prévention de la bilatéralisation des atteintes ophtalmologiques de l'artérite à cellules géantes

Résumé :

CONTEXTE

Les atteintes ophtalmologiques ischémiques touchent environ 20% des malades au diagnostic de l'artérite à cellules géantes (ACG). Le risque de bilatéralisation des atteintes ischémiques fixées est de 10% dans les premiers jours de traitement, malgré une corticothérapie rapidement introduite. Une des hypothèses physiopathologiques retenue serait l'activation de la cascade de coagulation. L'objectif principal de notre étude était d'évaluer le bénéfice de l'introduction d'un traitement anticoagulant curatif précoce chez ces patients, afin d'une part de prévenir une bilatéralisation de l'atteinte ischémique à 1 mois et d'autre part d'améliorer la fonction visuelle de l'œil initialement atteint. L'objectif secondaire était d'étudier ensuite le bénéfice d'une antiagrégation plaquettaire (AAP), ainsi que le risque hémorragique.

MÉTHODE

Nous avons réalisé une étude ancillaire, rétrospective, multicentrique suite à un appel à observation du CHU de Limoges via le GEFA (Groupe d'Etudes Français des Artérites des gros vaisseaux) et le GFEV (Groupe Français d'Etudes des Vascularites), en s'attachant à évaluer un traitement anticoagulant curatif, qui est utilisé dans certains centres. Nous avons inclus entre le 1^{er} Janvier 2005 et le 21 Janvier 2022 des patients atteints d'ACG ayant présenté une atteinte ophtalmologique ischémique fixée unilatérale, indépendamment des modalités de corticothérapie. Nous avons exclu les patients préalablement anticoagulés. Les patients ont été répartis en deux groupes : anticoagulation curative par héparine non fractionnée ou héparine de bas poids moléculaire introduite à la prise en charge de l'ACG avec atteinte ischémique en plus du traitement de référence (groupe AC+), et traitement de référence (groupe AC-).

RESULTATS

Sur 140 patients issus de 13 centres hospitaliers français, dont 92 patients avaient une biopsie de l'artère temporale positive sur 118 réalisées, 22 ont bénéficié d'une anticoagulation efficace au diagnostic d'ACG. La bilatéralisation de l'atteinte ophtalmique a eu lieu chez 3 patients dans le groupe AC+ et chez 14 patients dans le groupe AC- sans différence significative ($p=0,732$). Cent vingt cinq patients étaient sous AAP, pour 55 avant le diagnostic, pour 70 nouvellement introduit. La bilatéralisation est survenue chez 14 patients sous AAP et chez 3 patients sans antiagrégant ($p=0,395$). L'introduction d'un anticoagulant ou d'un AAP ne montrait pas d'efficacité sur la récupération de l'acuité visuelle à 1 mois. Aucun évènement hémorragique n'a eu lieu dans le groupe anticoagulé. Une épistaxis a été relevée chez un patient sous AAP.

CONCLUSION

Dans la limite de cette étude rétrospective, l'anticoagulation curative ne semble pas apporter de bénéfice sur la prévention du risque de bilatéralisation de l'atteinte ophtalmologique ischémique dans l'ACG à 1 mois.

Mots-clés :

- Artérite à cellules géantes
- Anticoagulation
- Antiagrégation plaquettaire
- Atteinte ophtalmologique
- Neuropathie optique ischémique
- Occlusion de l'artère centrale de la rétine
- Bilatéralisation