

Maladie de Horton

1-Définition :

Une artérite : c'est une inflammation de la paroi de l'artère, en réalité inflammation de l'aorte et de ses branches, en particulier de l'artère carotide externe et de l'artère temporale, qui peut aboutir à l'occlusion des artères atteintes.

Historique :

Elle était définie comme étant une inflammation de l'artère temporale seulement, qui devient sinuieuse chez le sujet âgé et avec disparition du pouls (fréquence des troubles oculaires +++), puis on a découvert que la distribution est systémique.

C'est une urgence diagnostique et thérapeutique parce que risque de formation de thrombus, Si absence de PEC et TRT → ischémie irréversible

NB : urgence thérapeutique =c.à.d. on est autorisé à donner le traitement avant même d'avoir la certitude du diagnostic

2-Epidémiologie :

Presque le même profil épidémiologique que la PPR

Personne âgé : >50 ans

Pic >80 ans

3-Anapath :

Une panartérite inflammatoire avec atteinte des 3 tuniques de la paroi artérielle (media, intima et adventice), l'atteinte est segmentaire et focale : un foyer d'atteinte, paroi saine, un foyer d'atteinte, paroi saine... (Au début mais après peut devenir diffuse)

4-Clinique :

- Céphalée importante+++
- Faiblesse ou absence du pouls au niveau des tempes (même au stéthoscope : silence)
- Trouble de la vision avec au maximum : une cécité (névrite du nerf optique, occlusion de l'artère rétinienne...)
 - ↓ ↓ de l'acuité visuelle : un signe précoce et constitue l'urgence de la maladie (en majorité l'urgence est ophtalmique au cours de la maladie de Horton)
- Trouble de la mastication et claudication de la mâchoire
- Hyperesthésie du cuir chevelu (il n'arrive pas à le toucher)
- Le tableau clinique de la PPR

Autres signes systémiques :

En rapport avec la topographie du territoire de l'artère atteinte

- Claudication intermittente des membres supérieurs ou inférieurs
- Infarctus mésentérique
- AVC ischémique
- Un syndrome coronarien voire un IDM
- HTA par atteinte des artères rénales

NB 1 : c'est en fonction de l'artère touchée que le patient atteint de la maladie de Horton peut s'orienter vers tous les services : lorsque la PPR n'est pas fortement exprimée

NB 2 : la maladie de Horton doit être recherchée devant un tableau clinique de PPR isolée.

5-Biologie :

- ✓ Syndrome inflammatoire important : VS >100 mm à la 1 ère heure
- ✓ Biopsie de l'artère temporale : peut ramener le diagnostic de certitude, mais une biopsie négative n'élimine pas le diagnostic

6-Imagerie :

Echo-Doppler : un halo lumineux : en rapport avec l'inflammation (typique de la maladie)

NB : la pratique de la biopsie de l'artère temporale sous contrôle échographique rapporte de meilleurs résultats (parce que l'atteinte est focale)

7-Traitement :

Corticoïdes à forte dose selon la clinique mais en général 1 mg/kg/j en l'absence de contre-indication

Si contre-indication au corticoïde : traitement à base d'immunosuppresseurs

Durée de la dose pleine idem que PPR puis dégression progressive

En cas d'association PPR et maladie de Horton : la dose choisie des corticoïdes est celle de la maladie de Horton (la plus forte)

Actuellement il existerait une alternative avec l'immunothérapie mais c'est pas encore des stratégies thérapeutiques recommandées à l'échelle médicale et généralisée.

NB :

La PPR s'accompagne de la maladie de Horton dans 20 à 25 % des cas et la maladie de Horton s'accompagne de PPR dans 60 à 65 % des cas à l'échelle clinique mais à l'échelle histologique, des études disent qu'il existe une atteinte infra clinique dans pratiquement 100 % des cas de PPR

NB :

Pour la durée du traitement dans la maladie de Horton il faut être très prudent dans la décision de dégression parce que l'atteinte infra clinique peut être toujours présente (certains auteurs préconise un traitement à vie et d'autre une dégression très lente et prudente)