



LIVRE DU **COLLÈGE**
3^e cycle : Dossiers progressifs

Médecine interne

Pathologies fréquentes

Société Nationale Française
de Médecine Interne (SNFMI)



Collège National des Enseignants
de Médecine Interne (CEMI)



Ouvrage coordonné par le Pr Jean-François Viallard et le Pr Luc Mounthon

- Un apprentissage par l'expérience
- Les dossiers progressifs commentés
- Un complément indispensable à la clinique

L I V R E D U **COLLÈGE 3^e CYCLE**

**Société Nationale Française
de Médecine Interne (SNFMI)**



**Collège National des Enseignants
de Médecine Interne (CEMI)**



Médecine interne

Pathologies fréquentes

Ouvrage coordonné par
le Pr Jean-François Viallard et le Pr Luc Mounthon

MED-LINE
Editions

Éditions MED-LINE

127 rue Jeanne d'Arc

75013 Paris

Tél. : 09 70 77 11 48

www.med-line.fr

MÉDECINE INTERNE

PATHOLOGIES FRÉQUENTES

ISBN : 978-2-84678-233-3

© 2018 ÉDITIONS MED-LINE

Couverture et mise en page : Meriem Rezgui

Toute représentation ou reproduction, intégrale ou partielle, faite sans le consentement des auteurs, ou de leurs ayants droit ou ayants cause, est illicite (loi du 11 mars 1957, alinéa 1^{er} de l'article 40). Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait une contrefaçon sanctionnée par les articles 425 et suivants du Code Pénal.



SOMMAIRE

Introduction pour les étudiants lecteurs de cet ouvrage	7
Liste des auteurs.....	9
Dossier 1 : Embolie pulmonaire : la clinique d'abord !	13
Dossier 2 : Une péricadite qui pique !	25
Dossier 3 : Syncopes à répétition	39
Dossier 4 : Dyspnée et douleur thoracique aiguës	47
Dossier 5 : Une histoire de tuyaux	55
Dossier 6 : Détresse respiratoire aiguë avec un souffle cardiaque chez un homme de 46 ans.....	71
Dossier 7 : Pression artérielle basse chez une femme de 41 ans.....	79
Dossier 8 : Un « gros cœur » à 95 ans.....	85
Dossier 9 : Un hypertendu qui se néglige	91
Dossier 10 : Hypertension artérielle et hypokaliémie chez une femme de 38 ans.....	107
Dossier 11 : Des céphalées chez une femme de 38 ans	115
Dossier 12 : Douleurs aiguës du genou chez une femme de 74 ans.....	127
Dossier 13 : Dorso-lombalgies avec altération de l'état général chez une ivoirienne de 45 ans.....	135
Dossier 14 : Arthrite aiguë du genou droit au retour d'un voyage en Thaïlande.....	149
Dossier 15 : Gène épigastrique chez un homme de 65 ans hospitalisé pour une pneumopathie.....	157
Dossier 16 : Anémie microcytaire chez une femme de 22 ans	175
Dossier 17 : Pic monoclonal de découverte fortuite chez une femme de 58 ans.....	185
Dossier 18 : Céphalées diffuses chez un agriculteur de 59 ans	201
Dossier 19 : Une polyneuropathie démyélinisante sensitivo-motrice qui tombe à pic !	209
Dossier 20 : Lombalgies fébriles chez une femme de 44 ans.....	217
Dossier 21 : Éruption fébrile chez un homme de 65 ans	225
Dossier 22 : Des membres douloureux.....	233
Dossier 23 : Un jeune migrant malien hyperalgie	239
Dossier 24 : Un jeune homme avec une grosse rate.....	253

<u>Dossier 25 : Une asthénie inhabituelle chez un patient de 70 ans</u>	259
<u>Dossier 26 : Une toux pas comme les autres.....</u>	273
<u>Dossier 27 : Thrombocytose chez une patiente en surpoids avec antécédent de phlébite.....</u>	281
<u>Dossier 28 : Quand la rate se dilate !.....</u>	297
<u>Dossier 29 : Une goutte maligne.....</u>	305
<u>Dossier 30 : Une rate douloureuse.....</u>	313
<u>Dossier 31 : Chute chez une patiente de 84 ans</u>	321
<u>Dossier 32 : Gestion des antidiabétiques chez une femme de 72 ans.....</u>	335
<u>Dossier 33 : Bilan, diagnostic et prise en charge de troubles cognitifs chez 3 patients âgés</u>	349
<u>Dossier 34 : Douleur post-fracture vertébrale chez la personne âgée.....</u>	369
<u>Dossier 35 : Des brûlures dans les jambes.....</u>	379
<u>Dossier 36 : J'ai mal à la tête tous les jours.....</u>	385
<u>Dossier 37 : Troubles de la marche et crises de tremblements chez une femme de 26 ans.....</u>	391
<u>Dossier 38 : Asthénie et symptômes multiples chez un homme de 34 ans</u>	397
<u>Dossier 39 : Asthénie et douleurs diffuses chez une femme de 42 ans</u>	403
<u>Dossier 40 : Propos incohérents chez un patient de 85 ans.....</u>	409
<u>Dossier 41 : Asthénie chez un Horton</u>	421
<u>Dossier 42 : Une corticothérapie qui dure.....</u>	427
<u>Dossier 43 : Homme de 47 ans, hyperferritinémie</u>	433
<u>Dossier 44 : Diarrhée et amaigrissement chez un homme de 56 ans</u>	449
<u>Dossier 45 : Diarrhée et flush chez un homme de 62 ans</u>	463
<u>Dossier 46 : Amaigrissement</u>	471
<u>Dossier 47 : Épisodes de gonflement du visage</u>	487
<u>Dossier 48 : Le pilote qui éternue.....</u>	493
<u>Dossier 49 : Eruption maculo-papuleuse fébrile chez une femme de 63 ans</u>	507
<u>Dossier 50 : Une étudiante en médecine qui a les yeux rouges.....</u>	515
<u>Dossier 51 : Purpura vasculaire chez un patient ayant une maladie de Crohn.....</u>	531
<u>Dossier 52 : « Le secret de la longévité, c'est de continuer à respirer. ».....</u>	541
<u>Dossier 53 : Iatrogénie chez un insuffisant rénal chronique.....</u>	553
<u>Dossier 54 : Insuffisance rénale aiguë chez une femme de 58 ans.....</u>	563

<u>Dossier 55 : Un patient « chirurgical » qui fait des complications médicales !</u>	579
<u>Dossier 56 : Patient obnubilé : comprendre rapidement et traiter doucement</u>	585
<u>Dossier 57 : Attention, un diagnostic peut en cacher un autre !</u>	591
<u>Dossier 58 : Quand une polyarthrite s'associe à une pneumopathie interstitielle</u> 597	
<u>Dossier 59 : Une « ostéoporose post-ménopausique » résistante au traitement</u>	607
<u>Dossier 60 : Une pneumonie franche lobaire aiguë</u>	615
<u>Dossier 61 : Toux fébrile chez une femme jeune</u>	631
<u>Dossier 62 : Une anémie hémolytique qui crépite !</u>	637
<u>Dossier 63 : Fièvre nue chez une personne âgée en institution</u>	643
<u>Dossier 64 : Frissons, vomissements et douleurs de la fosse lombaire gauche</u>	647
<u>Dossier 65 : Fièvre et frissons au retour d'un voyage à Abidjan</u>	655
<u>Dossier 66 : Syndrome confusionnel fébrile chez un homme de 32 ans</u>	663
<u>Dossier 67 : Fièvre chez un patient sous anti-TNFα</u>	677
<u>Dossier 68 : Céphalées subaiguës chez un homme de 37 ans</u>	683
<u>Dossier 69 : Confusion fébrile chez un alcoolique</u>	689
<u>Dossier 70 : Une infirmière qui doit se faire vacciner</u>	695
<u>Dossier 71 : Une jambe rouge et douloureuse chez un diabétique</u>	703
<u>Dossier 72 : Fièvre et arthralgies chez un homme de 76 ans</u>	711
<u>Dossier 73 : « C » comme « cæcum »</u>	723
<u>Dossier 74 : Découverte d'une hépatite B chez une patiente de 32 ans</u>	743
<u>Dossier 75 : Découverte d'une hépatite C chez un patient de 34 ans</u>	753
<u>Dossier 76 : Un accident de préservatif !</u>	761
<u>Dossier 77 : Diarrhée fébrile au retour du Congo</u>	773
<u>Dossier 78 : Douleur abdominale fébrile au retour du Maroc</u>	779
<u>Dossier 79 : Prostration fébrile chez une hôtesse de l'air</u>	783
<u>Dossier 80 : « Troubles de la marche chez un patient polypathologique de 68 ans »</u>	793
<u>Dossier 81 : Brûlures mictionnelles suite à une pose de sonde urinaire chez une femme de 78 ans</u>	809
<u>Dossier 82 : Altération de l'état général et lésions cutanées chez un patient de 70 ans</u>	817
<u>Dossier 83 : Fièvre chez une patiente de 60 ans infectée par le VIH</u>	827
<u>Dossier 84 : Altération de l'état général chez un homme de 58 ans</u>	833
<u>Dossier 85 : Une hyperlymphocytose chronique</u>	845
<u>Cahier illustrations couleurs</u>	853

Avant-propos

Nous sommes heureux de vous proposer cet ouvrage de référence de dossiers progressifs troisième cycle du Collège National des Enseignants de Médecine Interne (CEMI) destiné aux internes inscrits au DES de Médecine interne et Immunologie clinique ainsi qu'aux autres DES de spécialités médicales.

Il s'agit d'un premier ouvrage consacré aux pathologies fréquentes, le second qui paraîtra ensuite étant consacré aux pathologies rares. Cet ouvrage couvre la partie du programme des compétences du DES de Médecine interne et Immunologie clinique consacrée aux pathologies fréquentes et regroupe 85 dossiers progressifs commentés : 51 dossiers courts à 5-6 questions à réponses multiples (QRM) et 34 dossiers longs à 15 QRM.

Ce travail collaboratif impliquant 93 auteurs, pour la plupart membres du CEMI, s'inscrit dans le contexte de la réforme du troisième cycle des études médicales mise en place depuis 2017. Dans le prolongement de l'examen national classant (ECN), il constitue une innovation pédagogique et permet aux DES de s'entraîner dans une modalité connue, celle des dossiers progressifs. Il répond également à l'attente des étudiants de troisième cycle qui recherchent un enseignement adapté à l'évolution récente des objectifs du DES de Médecine interne et Immunologie clinique.

Les cas se présentent sous forme d'un texte introductif, suivi des QRM. Des commentaires sont fournis qui permettent à l'étudiant d'asseoir ses connaissances et de comprendre ses éventuelles erreurs. Les principales références bibliographiques sont indiquées. S'y ajoutent les « points clés » et le « coup de pouce de l'enseignant », basé sur les principaux pièges à éviter qui ponctuent chaque item. Une riche iconographie accompagne chaque texte et un cahier couleur regroupe l'ensemble des photographies en couleur à la fin du livre.

Au-delà du troisième cycle, nous pensons que cet ouvrage peut également intéresser les médecins en activité, en particulier les médecins exerçant dans des services de Médecine polyvalente.

Nous tenons à remercier l'ensemble des auteurs pour le temps qu'ils ont passé à la rédaction des dossiers progressifs malgré des emplois du temps chargés et particulièrement les relecteurs : Michael Ebbo, Sophie Geordin-Lavialle, Maxime Samson et Damien Sene qui ont fourni un important travail de relecture pour ce premier tome.

Nous avons eu beaucoup de plaisir et d'enthousiasme à coordonner cet ouvrage et nous espérons que cela transparaîtra lors de sa lecture et communiquera aux DES de Médecine interne et Immunologie clinique le dynamisme et la fougue nécessaires à l'apprentissage de cette spécialité.

Pr Luc Mounthon et Pr Jean-François Viallard

Les auteurs

Collège National des Enseignants de Médecine Interne (CEMI)

Les relecteurs

Dr Mikael Ebbo,

Département de Médecine Interne, Hôpital de la Timone, Université Aix-Marseille, Marseille.

Pr Damien Sène,

Département de Médecine Interne, Groupe Hospitalier Lariboisière-Fernand Widal, AP-HP, Université Paris Diderot, Sorbonne Paris Cité, Paris.

Dr Maxime Samson,

Service de Médecine Interne et Immunologie Clinique, CHU de Dijon, UFR Sciences de la Santé, Université de Bourgogne.

Dr Sophie Georgin-Lavialle,

Service de Médecine Interne, Hôpital Tenon, AP-HP, Sorbonne Université, Paris.

Les auteurs

Dr Manal Abdel Fattah,

Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique, Hôpital Bicêtre, Assistance Publique - Hôpitaux de Paris (AP-HP), Université Paris Sud, Le Kremlin-Bicêtre.

Dr Amir Adedjouma,

Service de Médecine Interne, Hôpital Saint Antoine, AP-HP, Sorbonne Université, Paris.

Dr Jean-Sébastien Allain,

Service de Médecine Interne et Immunologie Clinique, Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Hôpital Sud, Université Rennes 1, Rennes.

Pr Marc André,

Service de Médecine Interne, CHU Gabriel Montpied, Université Clermont-Auvergne, Clermont-Ferrand.

Pr Emmanuel Andrès,

Service de Médecine Interne, maladies métaboliques et diabète, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg (HUS), Université de Strasbourg, Strasbourg.

Dr Jean-Benoît Arlet,

Service de Médecine Interne, Centre de référence de la drépanocytose, Hôpital Européen Georges Pompidou de Paris, AP-HP, Université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, Paris.

Pr Odile Beyne-Rauzy,

Service de Médecine Interne et Immunopathologie clinique, Institut universitaire du Cancer de Toulouse-Oncopole, Université Paul Sabatier Toulouse III.

Dr Pascal Biscay,

Médecine Interne et Immunologie Clinique, Hôpital Saint André, CHU de Bordeaux, Université de Bordeaux, Bordeaux.

Pr Laurence Bouillet,

Service de Médecine Interne, Centre national de référence de l'angièdème, CHU de Grenoble, Université Grenoble Alpes (UGA), La Tronche.

Pr Anne Bourgarit-Durand,

Service de Médecine Interne, Hôpital Jean Verdier, AP-HP, Université Paris XIII, Bondy.

Pr Christiane Broussolle,

Service de Médecine Interne, Hôpital de la Croix-Rousse, Hospices Civils de Lyon, Université Claude Bernard Lyon 1, Lyon.

Pr Pascal Cathébras,

Service de Médecine Interne, Hôpital Nord, CHU de Saint-Etienne, Université Jean-Monnet, Saint-Étienne.

Dr Dorothée Chopin,

Département de Médecine Interne, Groupe Hospitalier Lariboisière-Fernand Widal, AP-HP, Université Paris Diderot, Sorbonne Paris Cité, Paris.

Dr Thibault Comont,

Service de Médecine Interne et d'Immunopathologie clinique, Institut universitaire du Cancer de Toulouse-Oncopole, Université Paul Sabatier Toulouse III.

Pr Olivier Decaux,

Service de Médecine Interne et Immunologie Clinique, CHU Hôpital Sud, Université Rennes 1, Rennes.

Pr Jean-Dominique De Korwin,

Département de Médecine Interne et Immunologie clinique, Hôpitaux de Brabois-BSM, CHRU de Nancy, Université de Lorraine, Nancy.

Dr Victoire De Lastours,

Service de Médecine Interne, Hôpital Beaujon, AP-HP, Université Paris Diderot, Sorbonne Paris Cité, Clichy.

Dr Juliette Delforge,

Service de Médecine Interne, Hôpital Jean Verdier, AP-HP, Université Paris XIII, Bondy.

Pr Aurélien Delluc,

Département de Médecine Interne, Médecine Vasculaire et Pneumologie, Hôpital de la Cavale Blanche, CHRU de Brest, Université de Bretagne Occidentale, Brest.

Dr Gonzalo De Luna,

Service de Médecine Interne, Centre de référence de la drépanocytose, Hôpital Européen Georges Pompidou, AP-HP, Université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, Paris.

Pr Robin Dhote,

Service de Médecine Interne, Hôpital Avicenne, AP-HP, Université Paris XIII, Bobigny.

Dr Angelique Ducornet,

Service de Médecine Interne, CHU Gabriel Montpied, Université Clermont-Auvergne, Clermont-Ferrand.

Pr Olivier Fain,

Service de Médecine Interne, Hôpital Saint Antoine, AP-HP, Sorbonne Université, Paris.

Pr Bruno Fantin,

Service de Médecine Interne, Hôpital Beaujon, Clichy, AP-HP, Université Paris Diderot, Sorbonne Paris Cité, Clichy.

Pr Anne-Laure Fauchais,

Service de Médecine Interne A, CHU Dupuytren, Université de Limoges, Limoges.

Dr Delphine Feyeux,

Service de Médecine Interne, Hôpital Beaujon, AP-HP, Université Paris Diderot, Sorbonne Paris Cité, Clichy.

Dr Elzbieta Garandeau,

Service de Médecine Interne, Hôpital Tenon, AP-HP, Sorbonne Université, Paris.

Pr Cécile Goujard,

Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique, Hôpital Bicêtre, AP-HP, Université Paris Sud, Le Kremlin-Bicêtre.

Dr Vincent Grobost,

Service de Médecine Interne, CHU Estaing de Clermont-Ferrand, Université Clermont-Auvergne, Clermont-Ferrand.

Pr Philippe Guilpain,

Service de Médecine Interne : Maladies Multi-Organiques de l'Adulte, Hôpital Saint Eloi (CHU), Université de Montpellier, Montpellier.

Dr Sabine Jardel,

Service de Médecine Interne et vasculaire, Centre Hospitalier Lyon Sud, Hôpitaux Civils de Lyon, Hôpitaux Civils de Lyon, Université Claude Bernard Lyon 1, Lyon.

Pr Patrick Jego,

Service de Médecine Interne et Immunologie Clinique, CHU de Rennes, Hôpital Sud, Université Rennes 1, Rennes.

Pr Gisèle Kanny,

Médecine Interne, Immunologie Clinique et Allergologie, CHRU de Nancy, Université de Lorraine, Vandoeuvre-Les-Nancy.

Pr Olivier Lambotte,

Service de Médecine Interne Immunologie Clinique, AP-HP, CHU Bicêtre, Université Paris Sud, Le Kremlin-Bicêtre.

Dr Eve Le Coustumier,

Service de Médecine Interne A, CHU Dupuytren Université de Limoges, Limoges.

Dr Sarah Lechtman,

Département de Médecine Interne, Groupe Hospitalier Lariboisière-Fernand Widal, AP-HP, Université Paris Diderot, Sorbonne Paris Cité, Paris.

Dr Marie Lecronier,

Service de Médecine Interne, Hôpital Beaujon, AP-HP, Université Paris Diderot, Sorbonne Paris Cité, Clichy.

Pr Agnès Lefort,

Service de Médecine Interne, Hôpital Beaujon, AP-HP, Université Paris Diderot, Sorbonne Paris Cité, Clichy.

Pr Jean-Christophe Lega,

Service de Médecine Interne et vasculaire, Centre Hospitalier Lyon Sud, Hôpitaux Civils de Lyon, Université Claude Bernard Lyon 1, Lyon.

Dr Sylvain Le Jeune,

Service de Médecine Interne, Hôpital Avicenne, AP-HP, Université Paris XIII, Bobigny.

Pr Claire Le Jeunne,

Service Médecine Interne, Centre de Référence Maladies Systémiques Autoimmunes Rares d'Île de France, Hôpital Cochin, AP-HP, Université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, Paris.

Dr Nathalie Lerolle,

Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique, Hôpital Bicêtre, AP-HP, Université Paris Sud, Le Kremlin-Bicêtre.

Dr Irène Machelart,

Service de Médecine Interne et Maladies Infectieuses, Hôpital Haut-Lévêque, CHU de Bordeaux, Université de Bordeaux, Pessac.

Dr Matthieu Mahévas

Service de Médecine Interne, Centre de référence des cytopénies auto-immunes de l'adulte, CHU Henri Mondor, AP-HP, Université Paris-Est, Créteil.

Dr François Maillet,

Service de Médecine Interne, Centre de référence de la drépanocytose, Hôpital Européen Georges Pompidou, AP-HP, Université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, Paris.

Pr Isabelle Marie,

Département de Médecine Interne, Hôpital Charles Nicole, Normandie Université, Rouen.

Pr Patrick Mercie,

Médecine Interne et Immunologie Clinique, Hôpital Saint André, CHU de Bordeaux, Université de Bordeaux, Bordeaux.

Pr Marc Michel,

Service de Médecine Interne, Centre de référence des cytopénies auto-immunes de l'adulte, CHU Henri Mondor, AP-HP, Université Paris-Est, Créteil.

Pr Philippe Morlat,

Service de Médecine Interne et Maladies Infectieuses, Hôpital Saint André, CHU Bordeaux, Université de Bordeaux, Bordeaux.

Pr Jean-Jacques Mourad,

Service de Médecine Interne, Hôpital Avicenne, AP-HP, Université Paris XIII, Bobigny.

Dr Rachel Mourot Cottet,

Service de Médecine Interne, maladies métaboliques et diabète, Hôpitaux Universitaires de Strasbourg (HUS), Université de Strasbourg, Strasbourg.

Dr Guillaume Moulis,

Service de Médecine Interne, CHU Purpan, Faculté de Médecine de Toulouse-Rangueil, Université Paul Sabatier, Toulouse.

Pr Luc Mounthou,

Service de Médecine Interne, Centre de Référence Maladies Systémiques Autoimmunes Rares d'Île de France, Hôpital Cochin, AP-HP, Université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, Paris.

Dr Nicolas Noel,

Service de Médecine Interne, Hôpital Bicêtre, AP-HP, Université Paris Sud, Le Kremlin Bicêtre.

Dr Romain Paule,

Service de Médecine Interne, Centre de Référence Maladies Systémiques Autoimmunes Rares d'Île de France, Hôpital Cochin, AP-HP, Université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, Paris.

Pr Jean-Luc Pellegrin,

Service de Médecine Interne et Maladies Infectieuses, Hôpital Haut-Lévêque, CHU de Bordeaux, Université de Bordeaux, Pessac.

Pr Jean-Loup Pennaforte,

Service de Médecine Interne, CHU de Reims, Hôpital Robert Debré, Université de Reims Champagne Ardenne, Reims,

Dr Odile Pointeau,

Service de Médecine Interne, Hôpital Avicenne, AP-HP, Université Paris XIII, Bobigny.

Pr Jacques Pouchot,

Service de Médecine Interne, Centre de référence de la drépanocytose, Hôpital Européen Georges Pompidou, AP-HP, Université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, Paris.

Dr Lola Prat,

Service de Médecine Interne Immunologie Clinique, AP-HP, Hôpital Bicêtre, Université Paris Sud, Le Kremlin-Bicêtre.

Pr Brigitte Ranque,

Service de Médecine Interne, Centre de référence de la drépanocytose, Hôpital Européen Georges Pompidou, AP-HP, Université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, Paris.

Dr Quitterie Reynaud,

Service de Médecine Interne et Vasculaire, Centre Hospitalier – Lyon Sud, Hospices Civils de Lyon, Université Claude Bernard Lyon 1, Lyon.

Dr Jean-Baptiste Rieu,

Service de Médecine Interne et Immunopathologie clinique, Institut universitaire du Cancer de Toulouse-Oncopole, Université Paul Sabatier Toulouse III.

Dr Etienne Rivière,

Service de Médecine Interne et Maladies Infectieuses, Hôpital Haut-Lévêque, CHU de Bordeaux, Université de Bordeaux, Pessac

Dr Mélanie Roriz,

Département de Médecine Interne, Groupe Hospitalier Lariboisière-Fernand Widal, Université Paris Diderot, Sorbonne Paris Cité, Paris.

Pr Marc Ruivard,

Service de Médecine Interne, CHU Estaing de Clermont-Ferrand, Université Clermont-Auvergne, Clermont Ferrand.

Pr Laurent Sailler,

Service de Médecine Interne, CHU Purpan, Faculté de Médecine de Toulouse-Rangueil, Université Paul Sabatier, Toulouse.

Dr Jean Schmidt,

Médecine Interne, CHU d'Amiens, Université de Picardie Jules Verne.

Dr Perrine Smets,

Service de Médecine Interne, CHU Gabriel Montpied de Clermont-Ferrand, Université Clermont-Auvergne, Clermont Ferrand.

Pr Olivier Steichen,

Service de Médecine Interne, Hôpital Tenon, AP-HP, Sorbonne Université, Paris

Dr Benjamin Subran,

Service de Médecine Interne Immunologie Clinique, AP-HP, Hôpital Bicêtre, Université Paris Sud, Le Kremlin-Bicêtre.

Dr Marie-Anne Vandenhende,

Service de Médecine Interne et Maladies Infectieuses, Hôpital Saint André, CHU de Bordeaux, Université de Bordeaux, Bordeaux

Pr Jean-François Viallard,

Service de Médecine Interne, Hôpital Haut-Lévêque, CHU de Bordeaux, Université de Bordeaux, Pessac

Collège des Enseignants d'Allergologie (CEA)**Dr Sébastien Lefevre,**

Unité d'Allergologie, CHR de Metz-Thionville, Metz.

Collège National des Enseignants de Cardiologie (CNEC)**Pr Pierre Coste,**

Unité de Soins Cardiologique Intensifs, Hôpital Cardiologique du Haut-Lévêque, Université de Bordeaux, Pessac.

Collège National des Enseignants de Gériatrie (CNEG)**Pr Muriel Rainfray,**

Service de Gériatrie, CHU de Bordeaux, Université de Bordeaux.

Dr Claire Roubaud,

Service de Gériatrie, CHU de Bordeaux, Université de Bordeaux, Bordeaux Pessac

Pr Marc Verny,

Service de Gériatrie, Hôpital Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Sorbonne Université, Paris.

Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales (CMIT)

Pr Sophie Abgrall,

Médecine Interne, Immunologie Clinique et Maladies Infectieuses, Hôpital Antoine-Béclère, AP-HP, Université Paris Sud, Clamart.

Pr Odile Launay,

CIC de Vaccinologie Cochin Pasteur, Hôpital Cochin, AP-HP, Université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, Paris.

Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire (CEMV)

Dr Jessie Risse,

Service de Médecine Vasculaire, CHRU de Nancy, Université de Lorraine, Vandoeuvre les Nancy.

Pr Denis Wahl,

Service de Médecine Vasculaire, CHRU de Nancy, Université de Lorraine, Vandoeuvre les Nancy.

Collège des Enseignants de Neurologie (CEN)

Pr Tae-Hee Cho,

Service de Neurologie, Hôpital Neurologique Pierre Wertheimer, Hôpitaux Civils de Lyon, Université Claude Bernard Lyon 1, Lyon.

Collège Français des Enseignants en Rhumatologie (COFER)

Pr Corinne Miceli,

Service de Rhumatologie, Hôpital Cochin, AP-HP, Université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, Paris.

Pr Xavier Mariette,

Service de Rhumatologie, Centre de Référence Maladies Systémiques Autoimmunes Rares d'Ile de France, Hôpital Bicêtre, AP-HP, Université Paris Sud, Le Kremlin Bicêtre.

Collège National des Enseignants de Thérapeutique (APNET)

Pr Stéphane Mouly,

Département de Médecine Interne, Groupe Hospitalier Lariboisière-Fernand Widal, AP-HP, Université Paris Diderot, Sorbonne Paris Cité, Paris.

Auteurs non affiliés à un Collège d'Enseignants

Dr Etienne Canouï,

Centre d'Investigation Clinique (CIC) de Vaccinologie Cochin Pasteur, Hôpital Cochin, AP-HP, Université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, Paris.

Dr Laura Cetran,

Unité de Soins Cardiologique Intensifs, Hôpital Cardiologique du Haut-Lévêque, Université de Bordeaux, Pessac.

Dr Marie-Sarah Dilhudy,

Service d'Hématologie, Hôpital Haut-Lévêque, CHU de Bordeaux, Université de Bordeaux, Pessac.

Dr Guillaume Grenet,

Service de Pharmacotoxicologie, Hôpitaux Civils de Lyon, Université Claude Bernard Lyon 1, Lyon.

Dr Charles Ricordel,

Service de Pneumologie, CHU de Rennes, Université Rennes 1, Rennes.

Dr Xavier Waintraub,

Département de cardiologie, Hôpital Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Sorbonne Université, Paris.

Dr Lorène Zerah,

Service de Gérontologie, Hôpital Pitié-Salpêtrière de Paris, AP-HP, Sorbonne Université, Paris.

DP

1

Embolie pulmonaire : la clinique d'abord !

Rédacteur

Pr Aurélien Delluc,

Département de Médecine Interne, Médecine Vasculaire et Pneumologie, Hôpital de la Cavale Blanche, CHRU de Brest, Université de Bretagne Occidentale, Brest.

ÉNONCÉ

Madame T., 20 ans, consulte aux urgences pour une douleur basithoracique droite, angoissante, augmentant à l'inspiration, survenue brutalement il y a 3 heures.

À l'admission aux urgences, l'hémodynamique est conservée, la pression artérielle est de 125/75 mmHg, la fréquence cardiaque est à 74 battements par minute, la fréquence respiratoire à 16/min, la saturation en oxygène est mesurée à 98 % en air ambiant.

Madame T. n'a pas d'antécédent médical, elle est fumeuse (1/2 paquet par jour), elle n'utilise pas de contraception orale. Il n'y a pas d'antécédent familial particulier.

Elle n'a pas de douleur ni d'œdèmes des membres inférieurs. On ne trouve pas de turgescence jugulaire ni de reflux hépato-jugulaire. L'auscultation trouve des râles bronchiques à la base droite. Son poids est de 64 kg.

► QRM 1

À propos des signes fonctionnels et physiques de l'embolie pulmonaire, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) vraie(s) ?

- A une embolie pulmonaire est toujours symptomatique
- B la présence d'une dyspnée augmente la probabilité clinique d'embolie pulmonaire
- C la présence d'une hémoptysie diminue la probabilité d'embolie pulmonaire car elle est en faveur d'un diagnostic alternatif
- D des râles bronchiques localisés diminuent la probabilité d'embolie pulmonaire
- E la présence d'une turgescence jugulaire doit faire suspecter un cœur pulmonaire aigu

► QRM 2

Devant cette suspicion d'embolie pulmonaire vous proposez de doser les D-dimères. Parmi les propositions suivantes laquelle (lesquelles) est (sont) vraie(s) ?

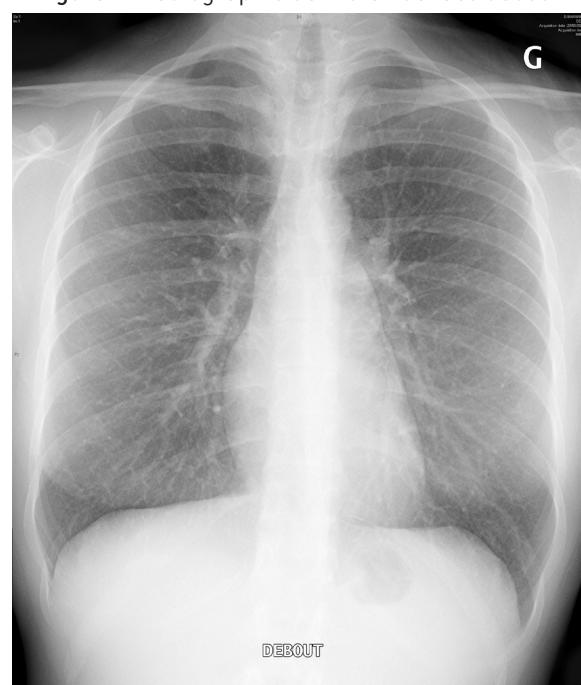
- A quel que soit le réactif utilisé, le résultat sera fiable car tous les tests de dosage des D-dimères sont équivalents
- B les D-dimères ont une excellente sensibilité pour le diagnostic de l'embolie pulmonaire
- C un test négatif permettra d'éarter avec certitude le diagnostic d'embolie pulmonaire dans toutes les situations cliniques

- D il y a très peu de faux positifs pour le diagnostic d'embolie pulmonaire avec ce test
- E compte tenu de son âge, le seuil diagnostique des d-dimères est de 220 ng/ml

► QRM 3

Les d-dimères VIDAS sont positifs (1300 ng/mL), vous réalisez une radiographie de thorax (Figure1) :

Figure 1: Radiographie de thorax de face debout



Parmi les propositions suivantes laquelle (lesquelles) est (sont) vraie(s) ?

- A cette radiographie montre un émoussement du cul de sac pleural droit
- B il existe une dilatation du tronc des artères pulmonaires
- C il existe une ascension de la coupole diaphragmatique droite
- E on trouve une atélectasie en bande à la base du lobe supérieur droit
- D cette radiographie est normale

► **QRM 4** _____

Concernant votre stratégie diagnostique à ce stade, quel(s) examen(s) pourra (pourront) être utile(s) pour confirmer le diagnostic d'embolie pulmonaire ?

- A une gazométrie artérielle
- B un écho-Doppler veineux des membres inférieurs
- C une scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion
- D un angioscanner thoracique si la fonction rénale le permet
- E aucun autre examen car les signes cliniques évo-cateurs d'embolie pulmonaire associés à des d-dimères positifs sont suffisants pour confirmer le diagnostic

► **QRM 5** _____

Parmi les propositions suivantes à propos du diagnostic d'embolie pulmonaire, laquelle (lesquelles) est (sont) vraie(s) ?

- A la présence d'une thrombose veineuse profonde distale du membre inférieur affirme le diagnostic d'embolie pulmonaire et ne nécessite aucun autre examen
- B la présence d'une thrombose veineuse profonde proximale du membre inférieur affirme le diagnostic d'embolie pulmonaire et ne nécessite aucun autre examen
- C une scintigraphie de faible probabilité permet d'exclure avec sécurité le diagnostic d'embolie pulmonaire chez cette patiente avec une probabilité clinique intermédiaire
- D un défaut endoluminal unique d'une branche artérielle segmentaire gauche à l'angioscanner confirme le diagnostic d'embolie pulmonaire
- E aucune proposition n'est vraie

► **QRM 6** _____

Le diagnostic d'embolie pulmonaire a été confirmé à l'aide d'une scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion. Quel(s) examen(s) doit (doivent) être maintenant réalisé(s) chez cette patiente pour apprécier la gravité de l'embolie pulmonaire ?

- A gazométrie artérielle
- B troponines
- C dosage de BNP
- D échographie cardiaque
- E aucun

► **QRM 7** _____

La numération, les plaquettes, le TCA et le TP sont normaux, la créatininémie est de 54 µmol/l. Quel(s) est (sont) le(s) traitement(s) le(s) plus adapté(s) à cette situation ?

- A oxygénothérapie
- B thrombolyse
- C HbPM à dose curative
- D héparine non fractionnée par voie IVSE
- E un anticoagulant oral direct à dose curative

► **QRM 8** _____

Une clairance de la créatinine inférieure à 30 ml/min selon la formule de Cockcroft est une contre-indication à l'utilisation (une ou plusieurs réponses) :

- A de l'héparine non fractionnée à dose curative
- B d'une héparine de bas poids moléculaire à dose curative
- C d'un anticoagulant oral direct à dose curative
- D d'un anticoagulant oral direct à dose préventive
- E des anti-vitamines K

► **QRM 9** _____

À propos des anticoagulants oraux directs, quelle(s) affirmation(s) est (sont) vraie(s) ?

- A ils sont actifs *per os*
- B ils ont une action rapide
- C ils ont une demi-vie longue
- D ils sont synthétiques
- E ils nécessitent un contrôle biologique de l'hémostase pour ajuster la dose

► **QRM 10** _____

Au contraire des anticoagulants oraux directs qui ont une cible unique, les anti-vitamines K (AVK) diminuent la synthèse (une ou plusieurs réponses) :

- A du facteur II
- B du facteur VII
- C du facteur VIII
- D du facteur X
- E de la protéine C

► **QRM 11** _____

Quelle(s) est (sont) la (les) orientation(s) possible(s) de cette patiente ?

- A réanimation médicale
- B unité de soins intensifs cardiologiques
- C hospitalisation en secteur traditionnel
- D unité d'hospitalisation de courte durée en vue d'une sortie rapide
- E pas d'hospitalisation : traitement ambulatoire

► **QRM 12** _____

Dans le cadre du bilan étiologique de cette embolie pulmonaire, quel(s) examen(s) réalisez-vous systématiquement ?

- A un frottis cervico-vaginal
- B une coloscopie
- C un scanner abdominal et pelvien
- D une échographie de l'abdomen
- E une TEP scan

► **QRM 13** _____

Parmi les situations suivantes, laquelle (lesquelles) justifie(nt) une prolongation de l'anticoagulation au-delà de 6 mois ?

- A une mutation hétérozygote portant sur le gène du facteur V (Facteur V Leiden)
- B une hyperhomocystéinémie à 17 µmol/l
- C la présence d'un anticoagulant circulant de type lupique mis en évidence à deux reprises à 12 semaines d'intervalle alors que Mme T est traitée par rivaroxaban (anticoagulant oral direct)
- D la présence d'un déficit en antithrombine
- E le caractère non provoqué (idiopathique) de l'embolie pulmonaire

► **QRM 14** _____

Madame T souhaite une contraception. Parmi les moyens suivants lequel (lesquels) lui proposez-vous ?

- A contraception orale cestroprogesterative
- B implant à la progestérone
- C microprogesteratif oral
- D stérilet à la progestérone
- E aucune de ces propositions, les hormones sont maintenant contre-indiquées

► **QRM 15** _____

Madame T. est maintenant sous traitement anticoagulant oral direct depuis plus de 6 mois. Ses derniers examens biologiques (numération, dosage de plaquettes, créatininémie) sont normaux. Elle doit subir une extraction dentaire unique dans deux semaines. Quelle sera votre attitude vis-à-vis de l'anticoagulation (une ou plusieurs réponses) ?

- A arrêter l'anticoagulant oral direct 5 jours avant le geste invasif et faire un relais pré-opératoire par héparine de bas poids moléculaire et reprendre le lendemain l'anticoagulant oral direct
- B arrêter l'anticoagulant oral direct 5 jours avant le geste invasif sans faire de relais pré-opératoire par héparine de bas poids moléculaire moléculaire et reprendre le lendemain l'anticoagulant oral direct
- C arrêter le traitement la veille et administrer 10 mg de vitamine K 6 heures avant l'intervention et reprendre le lendemain l'anticoagulant oral direct
- D suspendre le traitement anticoagulant oral direct la veille et reprendre le soir de l'intervention
- E ne pas arrêter le traitement anticoagulant

RÉPONSES

Vrai
 Faux

► QRM 1

A propos des signes fonctionnels et physiques de l'embolie pulmonaire, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) vraie(s) ?

- A une embolie pulmonaire est toujours symptomatique
- B la présence d'une dyspnée augmente la probabilité clinique d'embolie pulmonaire
- C la présence d'une hémoptysie diminue la probabilité d'embolie pulmonaire car elle est en faveur d'un diagnostic alternatif
- D des râles bronchiques localisés diminuent la probabilité d'embolie pulmonaire
- E la présence d'une turgescence jugulaire doit faire suspecter un cœur pulmonaire aigu

► Réponse : E

Commentaires :

- Avec l'amélioration des techniques d'imagerie il existe de plus en plus d'embolies pulmonaires asymptomatiques diagnostiquées de manière fortuite. Le pronostic des ces embolies asymptomatiques est identique à celui des embolies symptomatiques et elles nécessitent un traitement anticoagulant.
- Il ne faut pas confondre les signes fonctionnels ou physiques faisant suspecter l'embolie pulmonaire (EP) (douleur thoracique, dyspnée) avec les signes permettant d'établir la probabilité d'embolie pulmonaire (circonstances favorisantes, terrain). La présence de ces signes ne modifie pas ou peu la prévalence de l'embolie pulmonaire pré-test. Seule l'hémoptysie peut faire suspecter une EP et en augmente la probabilité clinique.
- La présence de râles bronchiques ou la reproductibilité de la douleur thoracique à la palpation ne permettent pas d'exclure une embolie pulmonaire.

► QRM 2

Devant cette suspicion d'embolie pulmonaire vous proposez de doser les D-dimères. Parmi les propositions suivantes laquelle(lesquelles) est(sont) vraie(s) ?

- A quel que soit le réactif utilisé, le résultat sera fiable car tous les tests de dosage des D-dimères sont équivalents
- B les D-dimères ont une excellente sensibilité pour le diagnostic de l'embolie pulmonaire
- C un test négatif permettra d'éliminer avec certitude le diagnostic d'embolie pulmonaire dans toutes les situations cliniques
- D il y a très peu de faux positifs pour le diagnostic d'embolie pulmonaire avec ce test
- E compte tenu de son âge, le seuil diagnostique des d-dimères est de 220 ng/ml

► Réponse : B

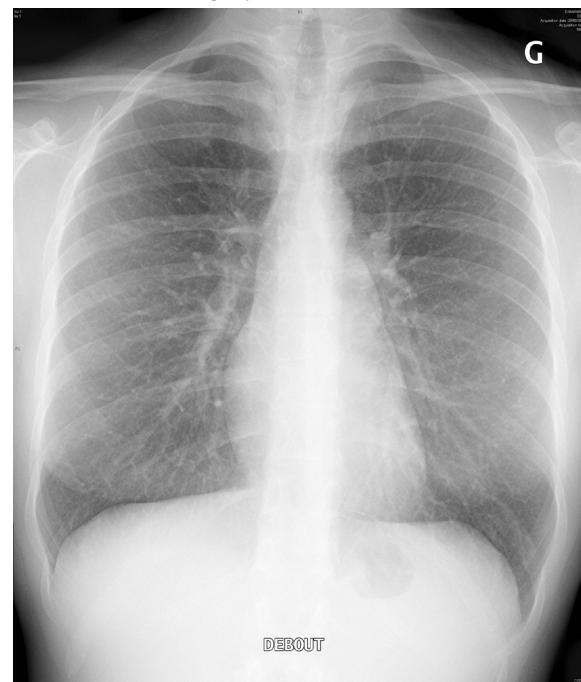
Commentaires :

- Les méthodes de dosage des d-dimères sont fondées sur des systèmes latex, ELISA ou immuno-turbidimétriques. Les méthodes latex semi-quantitatives sont moins sensibles que les méthodes ELISA. Avec des sensibilités allant de 60 à 90 % pour le diagnostic de la maladie thromboembolique veineuse les tests ELISA et turbidimétriques ont des sensibilités comparables.
- Les d-dimères ne sont validés que pour l'exclusion de la maladie thromboembolique lorsque la probabilité pré-test est « non forte ». Si la probabilité clinique d'embolie pulmonaire est très forte, il ne faut pas croire un résultat négatif de d-dimères.
- D est faux car on a beaucoup de faux positifs.
- Un nouveau seuil de positivité des d-dimères vient d'être validé : au-delà de 50 ans ce seuil correspond à l'âge (ans) X 10 ; avant 50 ans le seuil de positivité reste à 500 ng/ml.

► QRM 3

Les d-dimères VIDAS sont positifs (1300 ng/mL), vous réalisez une radiographie de thorax (Figure 1) :

Figure 1: Radiographie de thorax de face debout



Parmi les propositions suivantes laquelle (lesquelles) est (sont) vraie(s) ?

- A cette radiographie montre un émossement du cul de sac pleural droit
- B il existe une dilatation du tronc des artères pulmonaires

- C il existe une ascension de la coupole diaphragmatique droite
- E on trouve une atélectasie en bande à la base du lobe supérieur droit
- D cette radiographie est normale

► **Réponse : E**

Commentaires :

- La radiographie du thorax montre chez environ deux tiers des patients sans antécédent cardiorespiratoire et ayant une EP aiguë, la présence, isolée ou associée, d'atélectasie (discoïde ou en bande) et d'opacités pulmonaires. L'ascension d'une coupole diaphragmatique, un épanchement pleural de faible abondance ou l'association des deux signes se rencontrent dans environ un tiers des cas. Ces anomalies sont particulièrement évocatrices d'EP aiguë lorsqu'elles sont bilatérales. Le signe de Westermark qui est une hyperclarté dans un territoire de systématisation vasculaire, est très évocateur d'EP, mais on ne l'observe que rarement. Il faut noter qu'approximativement 20 % des patients ayant une EP aiguë ont un cliché du thorax normal.

► **QRM 4**

Concernant votre stratégie diagnostique à ce stade, quel(s) examen(s) pourra(pourront) être utile(s) pour confirmer le diagnostic d'embolie pulmonaire ?

- A une gazométrie artérielle
- B un écho-Doppler veineux des membres inférieurs
- C une scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion
- D un angioscanner thoracique si la fonction rénale le permet
- E aucun autre examen car les signes cliniques évocateurs d'embolie pulmonaire associés à des D-dimères positifs sont suffisants pour confirmer le diagnostic

► **Réponse : B, C, D**

Commentaires :

- La gazométrie artérielle n'apporte aucun élément utile au diagnostic d'embolie pulmonaire : quel que soit le résultat de l'examen, il faut poursuivre la démarche diagnostique. Par ailleurs, la gazométrie artérielle n'est pas utile pour l'évaluation de la gravité de l'embolie pulmonaire.

- L'écho-Doppler est un examen non invasif qui permet d'affirmer la présence d'une embolie pulmonaire si une thrombose veineuse profonde proximale est mise en évidence chez un patient ayant des signes cliniques d'embolie pulmonaire. La réalisation de l'écho-Doppler est d'autant plus rentable qu'il existe des signes de thrombose veineuse profonde. Attention, la présence d'une thrombose veineuse profonde distale des membres inférieurs ne permet pas d'affirmer le diagnostic d'embolie pulmonaire.

- Le choix entre angioscanner et scintigraphie dépend des disponibilités des examens, du degré d'urgence et des éventuelles contre-indications (insuffisance rénale et angioscanner par exemple).

- Chez la femme enceinte : (Recommandations de la Société Européenne de Cardiologie, 2014)

- la pathologie thrombo-embolique est une des principales causes de mortalité au cours de la grossesse ;
- le risque est le plus important dans le post-partum, en particulier après une césarienne ;
- Comme dans les autres cas, le diagnostic d'EP doit être documenté :

- les D-dimères conservent la même valeur prédictive négative qu'en dehors de la grossesse mais sont souvent positifs chez la femme enceinte ;
- l'écho-Doppler est un examen intéressant et potentiellement rentable car il est non irradiant ;
- comme en dehors de la grossesse, si l'écho-Doppler est normal, la suspicion d'EP devra être confirmée par une scintigraphie de perfusion ou un angio-scanner, avec une préférence pour la scintigraphie de perfusion qui est moins irradiante pour le fœtus. Toutefois, la dose seuil pour le fœtus est de 50 mSv et toutes les techniques sont en dessous de ce niveau d'irradiation (cf. Tableau 1).

Tableau 1 : Recommandations de la société Européenne de Cardiologie 2014

Test	Irradiation fœtale (mSv)	Irradiation mammaire (mSv)
Radio de thorax	< 0,01	0,01
Scintigraphie de perfusion		
faible dose	0,11-0,20	0,28-0,50
forte dose	0,20-0,60	1,20
Scintigraphie de ventilation	0,10-0,30	< 0,01
Angioscanner	0,24-0,66	10-70

La limite considérée dangereuse pour l'irradiation fœtale est de 50 mSv.

► **QRM 5**

Parmi les propositions suivantes à propos du diagnostic d'embolie pulmonaire, laquelle (lesquelles) est (sont) vraie(s) ?

- A la présence d'une thrombose veineuse profonde distale du membre inférieur affirme le diagnostic d'embolie pulmonaire et ne nécessite aucun autre examen
- B la présence d'une thrombose veineuse profonde proximale du membre inférieur affirme le diagnostic d'embolie pulmonaire et ne nécessite aucun autre examen

- C une scintigraphie de faible probabilité permet d'exclure avec sécurité le diagnostic d'embolie pulmonaire chez cette patiente avec une probabilité clinique intermédiaire
- D un défaut endoluminal unique d'une branche artérielle segmentaire gauche à l'angioscanner confirme le diagnostic d'embolie pulmonaire
- E aucune proposition n'est vraie

► **Réponse : B**

Commentaires :

- Le risque embolique des thromboses veineuses profondes distales des membres inférieurs est faible ; la présence d'une thrombose veineuse profonde distale ne permet donc pas de retenir le diagnostic d'embolie pulmonaire.
- Une scintigraphie pulmonaire de faible probabilité ne permet ni d'exclure, ni de confirmer, le diagnostic d'embolie pulmonaire. Le tableau 2, tiré de l'étude Prospective Investigation Of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED), rapporte la proportion de patients chez qui une embolie pulmonaire était confirmée par angiographie en fonction des probabilités clinique et scintigraphique :

Tableau 2 : Proportion des patients chez qui le diagnostic d'embolie pulmonaire est confirmé				
Probabilité scintigraphique	Probabilité clinique			
	Forte	Intermédiaire	Faible	
Forte	96 %	88 %	56 %	
Intermédiaire	66 %	28 %	16 %	
Faible	40 %	16 %	4 %	
Normale	0 %	6 %	2 %	

En gris foncé, on confirme le diagnostic d'embolie pulmonaire, en gris clair on exclut le diagnostic. Dans les autres situations, le diagnostic d'embolie pulmonaire ne peut être ni confirmé ni exclu.

- La réponse D est un piège : il faut toujours interpréter le résultat d'un examen complémentaire en fonction des données cliniques. Ici, la douleur thoracique était localisée à droite. Il faudra donc revoir l'interprétation de l'angioscanner avec un radiologue vasculaire pour confirmer cette embolie segmentaire isolée qui peut être un simple artéfact ou un défaut de remplissage de l'arbre vasculaire pulmonaire.

► **QRM 6**

Le diagnostic d'embolie pulmonaire a été confirmé à l'aide d'une scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion. Quel(s) examen(s) doit (doivent) être maintenant réalisé(s) chez cette patiente pour apprécier la gravité de l'embolie pulmonaire ?

- A gazométrie artérielle
- B troponines
- C dosage de BNP
- D échographie cardiaque
- E aucun

► **Réponse : E**

Commentaires :

- La gravité d'une embolie pulmonaire sans choc hémodynamique s'évalue à l'aide du score PESI simplifié. Si le score est à 0, l'embolie pulmonaire est considérée à faible risque et aucun examen complémentaire n'est alors nécessaire pour en évaluer la gravité. Si un des éléments du score est présent, l'embolie pulmonaire est classée en risque intermédiaire et il sera nécessaire d'évaluer la fonction ventriculaire droite à l'aide de la mesure du rapport ventricule droit (VD)/ventricule gauche (VG) (sur l'angioscanner ou par échographie cardiaque) et du dosage des biomarqueurs cardiaques (troponine ou BNP). Si ces deux mesures sont anormales, l'embolie pulmonaire est classée à risque intermédiaire élevé et une hospitalisation en unité de soins intensifs est recommandée en raison d'un risque d'altération hémodynamique.

Tableau 3 : Score PESI simplifié	
Item	Points
Âge > 80 ans	+1
Cancer	+1
Insuffisance cardiaque/respiratoire chronique	+1
Fréquence cardiaque \geq 110 bpm	+1
Pression artérielle systolique < 100 mmHg	+1
Saturation O_2 < 90 %	+1

PESI : indice de sévérité de l'embolie pulmonaire

0 points : mortalité à 30 jours à 1,0 % ; \geq 1 point(s) : mortalité à 90 jours à 10,9 %

Tableau 4. Classification des patients avec une embolie pulmonaire aiguë basée sur le risque de décès (d'après recommandation de la Société Européenne de Cardiologie, 2014)

Risque de mortalité précoce		Paramètres			
		Choc ou hypotension	PESIs ≥ 1	Signes de dysfonction VD sur imagerie	Biomarqueurs cardiaques
Élevée		+	(+)*	+	(+)*
Intermédiaire	Intermédiaire élevé	-	+	Les deux positifs	
	Intermédiaire faible	-	+	L'un ou l'autre positif (ou aucun positif)	
Faible		-	-	Évaluation optionnelle (si évalué les deux négatifs)	

* ni le calcul du PESI simplifié (PESIs) ou la mesure des biomarqueurs ne sont nécessaires chez les patients avec hypotension ou choc

PESI : indice de sévérité de l'embolie pulmonaire ; VD : ventricule droit

► QRM 7

La numération, les plaquettes, le TCA et le TP sont normaux, la créatininémie est de 54 µmol/l. Quel(s) est (sont) le (les) traitement(s) le(s) plus adapté(s) à cette situation ?

- A oxygénothérapie
- B thrombolyse
- C HBPM à dose curative
- D héparine non fractionnée par voie IVSE
- E un anticoagulant oral direct à dose curative

► Réponses : C, E

Commentaires :

- Une anticoagulation curative est à débuter en urgence. Chez cette patiente sans insuffisance rénale et qui est éligible à un traitement ambulatoire, les deux médicaments les plus adaptés sont les Héparines de Bas Poids Moléculaire (HBPM) à dose curative ou les anticoagulants oraux directs à dose curative. Il n'y a pas de défaillance respiratoire, l'oxygénothérapie et la pose de voie veineuse périphérique ne sont donc pas utiles. Dans cette situation clinique, l'héparine non fractionnée n'a plus d'indication car elle impose une hospitalisation, une surveillance de l'activité anti-Xa et est associé à un risque plus élevé de thrombopénie induite par l'héparine (TIH).
- La thrombolyse est réservée aux embolies pulmonaires avec état de choc.

► QRM 8

Une clairance de la créatinine inférieure à 30 ml/min selon la formule de Cockcroft est une contre-indication à l'utilisation (une ou plusieurs réponses) :

- A de l'héparine non fractionnée à dose curative
- B d'une héparine de bas poids moléculaire à dose curative

C d'un anticoagulant oral direct à dose curative

D d'un anticoagulant oral direct à dose préventive

E des anti-vitamines K

► Réponses : B, C, D

Commentaires :

- En cas d'insuffisance rénale avec une clairance de la créatinine inférieure à 30 ml/min, estimée par la formule de Cockcroft, seuls l'héparine non fractionnée et les antivitamines K peuvent être utilisés à dose curative. À doses préventives, on peut utiliser l'héparine non fractionnée et les antivitamines K. Les HBPM peuvent être utilisées à doses préventives avec précaution chez les patients insuffisants rénaux non dialysés.
- Chez un patient présentant une thrombopénie induite par l'héparine de type II et une clairance de la créatinine inférieure à 30 ml/min, l'argatroban est l'anticoagulant qui doit être utilisé.

► QRM 9

À propos des anticoagulants oraux directs, quelle(s) affirmation(s) est (sont) vraie(s) ?

- A ils sont actifs *per os*
- B ils ont une action rapide
- C ils ont une demi-vie longue
- D ils sont synthétiques
- E ils nécessitent un contrôle biologique de l'hémostase pour ajuster la dose

► Réponses : A, B, D

Commentaires :

- Les anticoagulants oraux directs sont des anticoagulants synthétiques d'action rapide, de demi-vie courte qui ont été développés sans contrôle de leur activité anticoagulante.

► QRM 10

Au contraire des anticoagulants oraux directs qui ont une cible unique, les anti-vitamines K (AVK) diminuent la synthèse : (une ou plusieurs réponses)

- A du facteur II
- B du facteur VII
- C du facteur VIII
- D du facteur X
- E de la protéine C

► Réponse : A, B, D, E

Commentaires :

- Les anti-vitamines K inhibent la synthèse des facteurs II, VII, IX, X, de la protéine S et de la protéine C.

► QRM 11

Quelle(s) est (sont) la (les) orientation(s) possible(s) de cette patiente ?

- A réanimation médicale
- B unité de soins intensifs cardiologiques
- C hospitalisation en secteur traditionnel
- D unité d'hospitalisation de courte durée en vue d'une sortie rapide
- E pas d'hospitalisation : traitement ambulatoire

► Réponses : C, D, E

Commentaires :

- Cette patiente présentant une embolie pulmonaire de « faible risque » pourra être hospitalisée brièvement ou être prise en charge en ambulatoire si une filière dédiée a été mise en place (consultation rapide de suivi à 72 heures, 1 mois et 3 mois).

► QRM 12

Dans le cadre du bilan étiologique de cette embolie pulmonaire, quel(s) examen(s) réalisez-vous systématiquement ?

- A un frottis cervico-vaginal
- B une coloscopie
- C un scanner abdominal et pelvien
- D une échographie de l'abdomen
- E une TEP scan

► Réponse : A

Commentaires :

- Un dépistage du cancer limité doit être réalisé au décours d'une embolie pulmonaire idiopathique. Ce dépistage comprend un interrogatoire et un examen physique minutieux, une numération/formule sanguine, les tests hépatiques, l'évaluation de la fonction rénale, une bandelette urinaire, une radiographie de thorax et la mise à jour des dépistages des cancers adaptée à l'âge, au sexe et aux antécédents fami-

liaux. Les éventuels examens seront ensuite guidés en fonction des points d'appels. Il n'a pas été démontré que la réalisation systématique d'une coloscopie, d'un scanner abdominopelvien, d'une échographie abdominale ou d'une TEP scan apportaient un bénéfice.

► QRM 13

Parmi les situations suivantes, laquelle (lesquelles) justifie(nt) une prolongation de l'anticoagulation au-delà de 6 mois ?

- A une mutation hétérozygote portant sur le gène du facteur V (Facteur V Leiden)
- B une hyperhomocystéinémie à 17 µmol/l
- C la présence d'un anticoagulant circulant de type lupique mis en évidence à deux reprises à 12 semaines d'intervalle alors que Mme T est traitée par rivaroxaban (anticoagulant oral direct)
- D la présence d'un déficit en antithrombine
- E le caractère non provoqué (idiopathique) de l'embolie pulmonaire

► Réponses : D, E

Commentaires :

- Parmi les thrombophilies génétiques, seul le déficit en antithrombine est fortement associé à une augmentation du risque de récidive de maladie veineuse thromboembolique. Les mutations hétérozygotes des gènes des facteurs II et V (les plus fréquentes) ne sont pas associées à une augmentation cliniquement pertinente du risque de récidive de maladie veineuse thromboembolique. L'hyperhomocystémie ne doit plus être recherchée en cas d'un premier épisode de maladie veineuse thromboembolique inexpliqué.
- Le caractère idiopathique est, à lui seul, une indication à prolonger le traitement anticoagulant.
- La recherche d'un anticoagulant circulant de type lupique ne peut être réalisée sous rivaroxaban. La proposition C était un piège.

► QRM 14

Madame T souhaite une contraception. Parmi les moyens suivants lequel (lesquels) lui proposez-vous ?

- A contraception orale œstroprogestative
- B implant à la progestérone
- C microprogestatif oral
- D stérilet à la progestérone
- E aucune de ces propositions, les hormones sont maintenant contre-indiquées

► Réponses : B, C, D

Commentaires :

- Toute forme de contraception progestative pure est autorisée après un événement thromboembolique, même à la phase aiguë de la thrombose.

► **QRM 15**

Madame T. est maintenant sous traitement anticoagulant oral direct depuis plus de 6 mois. Ses derniers examens biologiques (numération, dosage de plaquettes, créatininémie) sont normaux. Elle doit subir une extraction dentaire unique dans deux semaines. Quelle sera votre attitude vis-à-vis de l'anticoagulation ? (une ou plusieurs réponses)

- A arrêter l'anticoagulant oral direct 5 jours avant le geste invasif et faire un relais pré-opératoire par héparine de bas poids moléculaire et reprendre le lendemain l'anticoagulant oral direct
- B arrêter l'anticoagulant oral direct 5 jours avant le geste invasif sans faire de relais pré-opératoire par héparine de bas poids moléculaire et reprendre le lendemain l'anticoagulant oral direct
- C arrêter le traitement la veille et administrer 10 mg de vitamine K 6 heures avant l'intervention et reprendre le lendemain l'anticoagulant oral direct
- D suspendre le traitement anticoagulant oral direct la veille et reprendre le soir de l'intervention
- E ne pas arrêter le traitement anticoagulant

► **Réponse : D****Commentaires :**

- Une extraction dentaire unique, qui est un geste à faible risque hémorragique, peut être réalisée sous anticoagulation curative (c'est le cas pour les antivitamines K).
- Toutefois, par prudence, le GIHP (Groupe d'intérêt d'hémostase périopératoire) recommande de suspendre le traitement anticoagulant oral direct la veille de l'examen.

Tableau 5 : Propositions du GIHP pour la gestion péri-opératoire des anticoagulants :

Risque hémorragique faible	Risque hémorragique élevé		
Pas de prise la veille au soir ni le matin de l'acte invasif	Rivaroxaban	Cockroft \geq 30 ml/min	Dernière prise à J-3
	Apixaban	Cockroft \geq 50 ml/min	Dernière prise à J-4
	Edoxaban	Cockroft 30-49 ml/min	Dernière prise à J-5
Pas de relais Pas de dosage			

GIHP : Groupe d'intérêt d'hémostase périopératoire.

► ITEMS CONCERNÉS

ITEMS :

- 9. DIAGNOSTIQUER ET PRENDRE EN CHARGE UNE THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE ET/OU UNE EMBOLIE PULMONAIRE.
- 10. CONNAÎTRE LES FACTEURS DE RISQUE ET IDENTIFIER LA CAUSE D'UNE THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE.
- 197. CONNAÎTRE LES PRÉCAUTIONS D'EMPLOI ET MAÎTRISER LES EFFETS INDÉSIRABLES DES ANTIAGRÉGANTS PLAQETTAIRES ET DES ANTICOAGULANTS, Y COMPRIS DES ANTICOAGULANTS ORAUX DIRECTS.

► RÉFÉRENCES

1. Carrier, M., Lazo-Langner, A., Shivakumar, S., Tagalakis, V., Zarychanski, R., Solymoss, S., Routhier, N., Douketis, J., Danovitch, K., Lee, A.Y., Le Gal, G., Wells, P.S., Corsi, D.J., Ramsay, T., Coyle, D., Chagnon, I., Kassam, Z., Tao, H. & Rodger, M.A. Screening for Occult Cancer in Unprovoked Venous Thromboembolism. *N Engl J Med.* 2015;373:697-704.
2. Kearon, C., Ageno, W., Cannegieter, S.C., Cosmi, B., Geersing, G.J. & Kyrie, P.A. Categorization of patients as having provoked or unprovoked venous thromboembolism: guidance from the SSC of ISTH. *J Thromb Haemost* 2016;14:1480-3.
3. Konstantinides, S.V., Torbicki, A., Agnelli, G., Danchin, N., Fitzmaurice, D., Galie, N., Gibbs, J.S., Huisman, M.V., Humbert, M., Kucher, N., Lang, I., Lankeit, M., Lekakis, J., Maack, C., Mayer, E., Meneveau, N., Perrier, A., Pruszczyk, P., Rasmussen, L.H., Schindler, T.H., Svitil, P., Vonk Noordegraaf, A., Zamorano, J.L. & Zompatori, ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC)Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J.* 2014;35:3033-73.
4. Righini, M., Van Es, J., Den Exter, P.L., Roy, P.M., Verschuren, F., Ghuysen, A., Rutschmann, O.T., Sanchez, O., Jaffrelot, M., Trinh-Duc, A., Le Gall, C., Moustafa, F., Principe, A., Van Houten, A.A., Ten Wolde, M., Douma, R.A., Hazelaar, G., Erkens, P.M., Van Kralingen, K.W., Grootenhoeve, M.J., Durian, M.F., Cheung, Y.W., Meyer, G., Bounameaux, H., Huisman, M.V., Kamphuisen, P.W. & Le Gal, G. Age-adjusted D-dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: the ADJUST-PE study. *JAMA.* 2014;311:1117-24.
5. Robin, P., Le Roux, P.Y., Planquette, B., Accassat, S., Roy, P.M., Couturaud, F., Ghazzar, N., Prevot-Bitot, N., Couturier, O., Delluc, A., Sanchez, O., Tardy, B., Le Gal, G. & Salaun, P.Y. Limited screening with versus without (18)F-fluorodeoxyglucose PET/CT for occult malignancy in unprovoked venous thromboembolism: an open-label randomised controlled trial. *Lancet Oncol.* 2016;17:193-9.
6. The PIOPED Investigators Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA.* 1990;263:2753-9.

POINTS CLÉS :

1. Une démarche diagnostique validée doit être entreprise devant toute suspicion de maladie thromboembolique veineuse. L'évaluation de la probabilité clinique pré-test d'embolie pulmonaire doit être pratiquée afin de pouvoir interpréter le résultat des D-dimères si leur dosage est indiqué et le résultat d'une scintigraphie pulmonaire de ventilation/perfusion si elle est réalisée.
2. Après 50 ans et en cas de probabilité clinique pré-test non forte, le seuil de positivité des d-dimères pour le diagnostic d'embolie pulmonaire est de $50 \times \text{âge}$ (en ng/ml).
3. Les résultats des examens d'imagerie doivent toujours être interprétés en fonction de la clinique.
4. L'évaluation de la gravité de l'embolie pulmonaire s'établit à l'aide du score PESI simplifié. L'orientation des malades se fera ensuite en fonction de ce score, des biomarqueurs cardiaques et de l'évaluation de la fonction ventriculaire droite (par échographie cardiaque ou sur l'angioscanner pulmonaire).
5. Les anticoagulants oraux directs sont des anticoagulants synthétiques d'action rapide, de demi-vie courte qui ont été développés sans contrôle de leur activité anticoagulante. Ils peuvent être utilisés en première intention dans le traitement de la maladie thromboembolique veineuse en respectant leurs contre-indications (insuffisance rénale, grossesse). Attention, ils modifient les tests d'hémostase sans que ceux-ci puissent être interprétables.
6. Un dépistage limité du cancer, orienté par l'interrogatoire et l'examen clinique, est suggéré en cas de thrombose inexpliquée.
7. L'intérêt du « bilan de thrombophilie » à la recherche d'anomalies génétiques de la coagulation est lui aussi limité et est à réserver aux patients avec une forte histoire familiale. La recherche d'un syndrome des anti-phospholipides (Ac anti-cardiolipine, Ac anti $\beta_2\text{GP1}$ et recherche d'anticoagulant circulant) est recommandée en fonction du contexte de survenue de la thrombose.
8. Les dernières recommandations internationales proposent un traitement anticoagulant pour une durée non limitée pour les patients avec un premier événement thromboembolique veineux non provoqué si le risque hémorragique est faible en présence ou non d'un facteur de risque biologique.

+++ LE COUP DE POUCE DE L'ENSEIGNANT

1. L'anticoagulation initiale de l'embolie pulmonaire repose soit sur les héparines de bas poids moléculaire, le fondaparinux ou l'héparine non fractionnée avec relai par antivitamine K précoce, soit par anticoagulant oral direct d'emblée.
2. Les anticoagulants oraux directs, les héparines de bas poids moléculaire et le fondaparinux sont contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine $< 30 \text{ ml/min}$ selon la formule de Cockcroft et Gault). Attention, même plus fiables pour évaluer la fonction rénale, les formules MDRD et CKD-EPI ne sont pas validées pour autoriser un traitement par HBPM, anticoagulant oral direct ou fondaparinux.
3. La fibrinolyse est uniquement indiquée en cas d'état de choc (embolie pulmonaire à haut risque).
4. En dehors du cancer, la durée du traitement anticoagulant est soit courte (3 à 6 mois maximum) en présence de facteurs de risque transitoires, soit longue (6 mois, voire durée non limitée) en présence de facteurs persistants (cancer) ou en l'absence de facteurs de risque transitoires.

Une péricardite qui pique !

Rédacteur

Dr Romain Paule, Pr Luc Mounthon,
Service de Médecine Interne, Centre de Référence Maladies Systémiques Autoimmunes Rares d'Ile de France, Hôpital Cochin, AP-HP, Université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, Paris.

ÉNONCÉ

Mme X., 36 ans, infirmière, vous est adressée en consultation par l'interne de son service pour une douleur thoracique et une toux sèche. Elle n'a pas d'antécédent personnel particulier en dehors d'une chirurgie de réduction mammaire. Elle est G1P1 et a un suivi gynécologique régulier. Elle n'a pas d'antécédent familial en dehors d'un diabète de type 2 chez son grand-père paternel. Elle est mariée, a une fille de 5 ans qui est en bonne santé et n'a pas d'intoxication notable. Elle est originaire de Haïti, vit en France depuis l'âge de 1 an ; elle voyage régulièrement à Haïti et en République Dominicaine. Elle était traitée depuis 3 ans par propranolol pour des épisodes de tachycardie sinusale attribués au stress et a interrompu d'elle-même ce traitement depuis 1 mois et demi.

Sa symptomatologie associe des douleurs thoraciques rétrosternales à type de brûlure, irradiant dans le dos et soulagées par la position penchée en avant. La toux et l'inspiration profonde augmentent la douleur et la patiente signale une dyspnée d'effort. Elle décrit un épisode infectieux avec un syndrome pseudo-grippal survenu deux semaines auparavant. Elle ne rapporte aucun autre symptôme par ailleurs.

Cliniquement, la pression artérielle est à 134/75 mmHg, la fréquence cardiaque à 75/min, la température 37,8°C, la SaO₂ à 98 %. L'auscultation pulmonaire est normale. L'auscultation cardiaque trouve un frottement péricardique. On note quelques adénopathies cervicales infra-centimétriques. Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

► QRM 1

Parmi les propositions diagnostiques suivantes, laquelle (lesquelles) suspectez-vous en priorité ?

- A péricardite aiguë
- B pneumopathie virale
- C myocardite aiguë
- D endocardite infectieuse
- E œsophagite

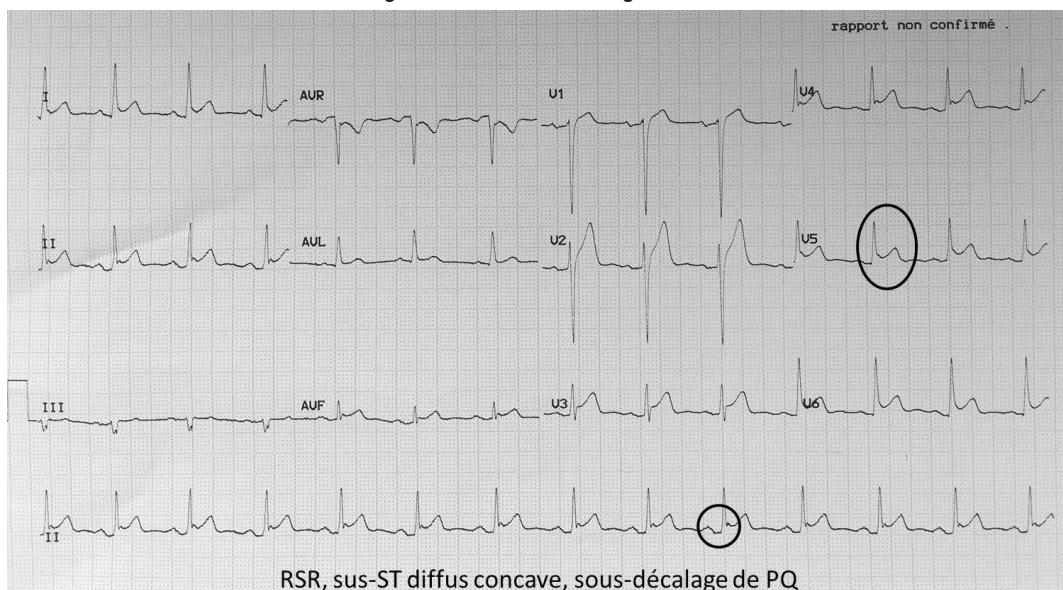
► QRM 2

Le diagnostic d'œsophagite est peu probable, compte tenu du caractère positionnel de la douleur. Parmi les examens complémentaires suivants, lequel (lesquels) demandez-vous dans un premier temps ?

- A une NFS, protéine C-réactive (CRP), créatinine, ionogramme plasmatique, troponine Ic
- B anticorps anti-nucléaires
- C radiographie thoracique
- D échographie cardiaque trans-thoracique
- E ECG

► **QRU 3**

Figure 1 : Électrocardiogramme



L'ECG figuré ci-dessus (Figure 1). La radiographie thoracique ne montre pas de foyer. Biologiquement, on note une hyperleucocytose à PNN (PNN = 14 000/mm³) ainsi qu'une élévation de la CRP à 24 mg/L. L'échographie cardiaque trans-thoracique ne retrouve pas d'épanchement péricardique. Parmi les diagnostics suivants, lequel (lesquels) retenez-vous ?

- A péricardite aiguë virale
- B myocardite
- C syndrome de Dressler
- D endocardite infectieuse
- E péricardite incessante

► **QRM 4**

Vous retenez le diagnostic de péricardite. Quel(s) est (sont) le (les) facteur(s) de mauvais pronostic présent(s) dans cette observation nécessitant une hospitalisation ?

- A aucun
- B syndrome sub-fébrile
- C tachycardie > 100/min
- D traitement par bétabloquants
- E voyages en pays endémique de tuberculose

► **QRM 5**

Vous retenez donc le diagnostic de péricardite aiguë sans facteurs de mauvais pronostic. Parmi les étiologies suivantes, laquelle (lesquelles) évoquez-vous en première intention ?

- A médicamenteuse
- B auto-immune
- C virale
- D bactérienne
- E métabolique

► **QRM 6**

Parmi les traitements pharmacologiques suivant, lequel (lesquels) pouvez-vous envisager de prescrire en première intention ?

- A acide acétyl-salicylique
- B colchicine
- C AINS (autre que l'acide acétyl-salicylique)
- D corticothérapie orale
- E hydroxychloroquine

► **QRM 7**

Vous optez pour un traitement ambulatoire devant l'absence de facteurs de mauvais pronostic. Parmi les éléments de surveillance suivants, lequel (lesquels) mettez-vous en place ?

- A surveillance clinico-biologique
- B IRM cardiaque dans un mois
- C échographie trans-thoracique (ETT) à J7, M1, M3, M6
- D aucun suivi nécessaire
- E holter ECG systématique

► **QRU 8**

L'évolution est rapidement favorable et la patiente est perdue de vue. Elle vous reconsulte 2 ans plus tard. Elle a présenté plusieurs épisodes similaires, avec des intervalles libres, authentifiés pour certains par une ETT, avec toujours un syndrome inflammatoire biologique au moment des épisodes et ceci malgré un traitement correctement conduit à chaque épisode. Comment définissez-vous sa pathologie (une seule réponse exacte) ?

- A péricardite chronique
- B péricardite incessante

- C péricardite récurrente
- D péricardite idiopathique
- E péricardite constrictive

► QRM 9

Vous retenez le diagnostic de péricardite récurrente. Parmi les suivants, quel(s) examen(s) complémentaire(s) réalisez-vous en première intention ?

- A intradermo-réaction (IDR) à la tuberculine ou Quanti-féron
- B anticorps anti-nucléaires
- C biopsie péricardique
- D scanner thoraco-abdomino-pelvien (TDM TAP)
- E sérologies virales (Epstein Barr virus (EBV), Cytomégalovirus (CMV), Parvovirus B19, VIH)

► QRU 10

Parmi les examens réalisés, on note : IDR à la tuberculine négative. CRP 30 mg/L. CPK 358 UI/L (N < 170), enzyme de conversion de l'angiotensine et électrophorèse des protéines sériques normales. ANA à 1/160 sans anti-ADN natif ni anti-ENA. Complément total 160 U/ml, C3 1,90 g/L, C4 1,1 g/L. Anticorps anti-cardiolipines, anti-béta-2-GP1 et recherche d'anticoagulant circulant de type lupique négatifs. Recherche d'anticorps anti-CCP négative. Sérologies EBV, CMV, Parvovirus B19 négatives. Quel diagnostic retenez-vous parmi les propositions suivantes ?

- A lupus systémique révélé par une sérite
- B péricardite récurrente idiopathique
- C sarcoïdose
- D péricardites iatrogènes
- E péricardites virales

► QRU 11

Vous retenez le diagnostic de péricardite récurrente idiopathique en échec d'un traitement de première ligne bien conduit. Parmi les traitements suivants, lequel (lesquels) prescrivez-vous ?

- A corticothérapie orale
- B azathioprine
- C anti-récepteur de l'IL6 (tocilizumab)
- D anti-CD20 (rituximab)
- E IL-1 récepteur antagoniste (IL-1RA) recombinant (anakinra)

► QRM 12

Vous avez décidé précédemment d'introduire un traitement par corticoïdes au long cours. En cas d'échec, quelle(s) thérapeutique(s) de seconde ligne pouvez-vous proposer parmi les suivantes ?

- A CTLA4-Ig (abatacept)
- B azathioprine
- C anti-récepteur de l'IL-6 (tocilizumab)
- D anti-CD20 (rituximab)
- E IL-1 récepteur antagoniste (IL-1RA) recombinant (anakinra)
- F anti-TNF-α

► QRM 13

Un traitement par azathioprine a été débuté, sans complications au décours. Deux mois après, vous êtes appelé par l'interne du SAU à propos de cette patiente. Elle consulte aux urgences pour récidive des douleurs thoraciques et dyspnée. Les constantes sont les suivantes : pression artérielle 87/65 mmHg, fréquence cardiaque 127/min, Température 38,4°C, SaO₂ 99 % en air ambiant. L'examen clinique retrouve des bruits du cœur assourdis et une turgescence jugulaire, ainsi que des œdèmes des membres inférieurs. Parmi les suivants, quel(s) diagnostic(s) suspectez-vous ?

- A pneumopathie bactérienne
- B aplasie fébrile sous azathioprine
- C anémie hémolytique
- D péricardite constrictive
- E tamponnade

► QRU 14

Quel traitement instaurez-vous ?

- A bolus de méthylprednisolone
- B Immunoglobulines intraveineuses
- C péricardiocentèse
- D cardiotomie en urgence
- E diurétiques de l'anse par voie intraveineuse

► QRU 15

Votre patiente a eu une ponction péricardique chirurgicale qui l'a spectaculairement améliorée. Compte tenu de l'inefficacité des traitements pharmacologiques précédents, quelle thérapeutique pouvez-vous proposer ?

- A cyclophosphamide
- B mycophénolate mofétil
- C anti-récepteur de l'IL-6 (tocilizumab)
- D anti-CD20 (rituximab)
- E analogue de l'IL-1RA (anakinra)

RÉPONSES

Vrai
 Faux

► QRM 1

Parmi les propositions diagnostiques suivantes, laquelle (lesquelles) suspectez-vous en priorité ?

- A péricardite aiguë
- B pneumopathie virale
- C myocardite aiguë
- D endocardite infectieuse
- E œsophagite

► Réponse : A

Commentaires : L'identification à l'anamnèse d'un épisode infectieux précédant l'apparition de la symptomatologie et la douleur typique sont fortement évo-catrices d'une péricardite infectieuse. Pour retenir le diagnostic de péricardite aiguë, au moins 2 des 4 critères suivants sont nécessaires selon l'European Society of Cardiology (ESC) (1) :

- douleur thoracique typique ;
- frottement péricardique ;
- modification suggestive de l'électrocardiogramme (ECG) ;
- épanchement péricardique nouveau ou en aggrava-tion.

► QRM 2

Le diagnostic d'œsophagite est peu probable, compte tenu du caractère positionnel de la douleur. Parmi les examens complémentaires suivants, lequel (lesquels) demandez-vous dans un premier temps ?

- A une NFS, protéine C-réactive (CRP), créatinine, ionogramme plasmatique, troponine Ic
- B anticorps anti-nucléaires
- C radiographie thoracique
- D échographie cardiaque trans-thoracique
- E ECG

► Réponse : A, C, D, E

Commentaires : Les patients chez qui on suspecte le diagnostic de péricardite doivent avoir un examen physique à la recherche de signes cliniques d'inflammation péricardique (frottement péricardique), et d'éléments d'orientation étiologique. Les recom-mandations proposent d'effectuer de plus un certain nombre d'examens complémentaires :

- un ECG et une échocardiographie pour détecter l'épanchement péricardique (2)(3) ;
- une radiographie thoracique : recommandée chez tous les patients présentant une suspicion de péricardite pour rechercher des arguments en faveur d'un épanchement abondant (notamment une augmentation de l'index cardio-thoracique en faveur d'un épanchement > 300 ml) et détecter une atteinte pleuro-pulmonaire concomitante (une pneumopa-thie et/ou une pleurésie associées) ;

- un dosage plasmatique des marqueurs de l'inflammation (CRP) et de lésion du myocarde (créatine phospho-kinases (CPK), troponine Ic). La négativité du dosage de troponine Ic permet d'exclure une myocardite qui nécessiterait une prise en charge hospitalière.

Il n'est pas obligatoire de rechercher systématique-ment l'étiologie d'une péricardite. En effet, l'évolution est favorable dans la majorité des cas en l'absence de facteur de mauvais pronostic (2)(4) et la rentabilité des explorations complémentaires à visée étiologique est faible. La recherche de tuberculose ne doit pas être systématique surtout dans les pays où son inci-dence est faible.

► QRU 3

L'ECG figuré ci-dessus (Figure 1). La radiographie thoracique ne montre pas de foyer. Biologiquement, on note une hyperleucocytose à PNN (PNN = 14 000/mm³) ainsi qu'une élévation de la CRP à 24 mg/L. L'échographie cardiaque trans-thoracique ne retrouve pas d'épanchement péricardique. Parmi les diagno-stics suivants, lequel (lesquels) retenez-vous ?

- A péricardite aiguë virale
- B myocardite
- C syndrome de Dressler
- D endocardite infectieuse
- E péricardite incessante

► Réponse : A

Commentaires : La forme typique et la plus fréquente de péricardite aiguë sèche est la péricardite virale. L'échocardiographie transthoracique reste l'examen d'imagerie de première ligne. Elle permet de confirmer ou non l'épanchement et d'éliminer une tampon-nade cardiaque (qui requiert une prise en charge en urgence). Elle recherche également une dysfonction ventriculaire gauche due à une atteinte myocardique. L'absence d'épanchement n'élimine donc pas le dia-gnostic de péricardite qui reste essentiellement cli-nique. Les anomalies ECG classiquement décrites dans la péricardite ne sont présentes que dans 50 à 60 % des cas (5). Leur absence n'élimine pas non plus le diagnostic. Le syndrome de Dressler est consécutif à un infarctus du myocarde. La péricardite incessante correspond à une forme de péricardite évoluant plus de 4 à 6 semaines mais de durée inférieure à 3 mois.

► QRM 4

Vous retenez le diagnostic de péricardite. Quel(s) est (sont) le (les) facteur(s) de mauvais pronostic présent(s) dans cette observation nécessitant une hospitalisation ?

- A aucun
 B syndrome sub-fébrile
 C tachycardie > 100/min
 D traitement par bétabloquants
 E voyages en pays endémique de tuberculose

➡ Réponse : A

Commentaires : Les facteurs prédictifs de mauvais pronostic identifient un groupe de patients à risque de complications ou nécessitant un complément d'explorations car à risque d'aggravation (6-8). Parmi les facteurs de mauvais pronostic :

- Critères majeurs :
 - Fièvre > 38°C
 - Evolution subaiguë après apparition des symptômes
 - Epanchement péricardique important (critère échographique de sévérité avec espace diastolique > 20 mm).
 - Tamponnade
 - Echec à J7 d'un traitement par acide acétylsalicylique ou anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS).
- Critères mineurs :
 - Myopéricardite
 - Immunodépression
 - Traumatisme thoracique
 - Anticoagulation orale

Un seul critère est suffisant (qu'il soit majeur ou mineur) pour classer le patient à risque élevé. La différence réside dans le fait que les critères majeurs ont été établis par analyse multivariée et les critères mineurs sur recommandations d'experts et revue de la littérature. Si le patient est considéré à risque, ou si une étiologie spécifique est suspectée, le patient doit être hospitalisé pour bilan étiologique et prise en charge thérapeutique.

► QRM 5

Vous retenez donc le diagnostic de péricardite aigüe sans facteurs de mauvais pronostic. Parmi les étiologies suivantes, laquelle (lesquelles) évoquez-vous en première intention ?

- A médicamenteuse
 B auto-immune
 C virale
 D bactérienne
 E métabolique

➡ Réponse : B, C

Commentaires : Sur le plan étiologique, les causes sont réparties entre causes infectieuses et non infectieuses (Tableau 1) (9-12). L'étiologie sera fonction des antécédents, de la présentation clinique, des voyages et des facteurs de risque métaboliques ou comportementaux. L'étiologie infectieuse virale est de loin la plus fréquente dans les pays développés (10). La tuberculose est l'étiologie la plus fréquente dans le monde, notamment dans les pays en développement où elle est endémique (Afrique sub-saharienne) (12). Dans ce contexte, la recherche d'une infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) doit être systématique. Les bétabloquants ne sont pas associés à la survenue d'une péricardite. Chez une patiente jeune, traitée par bétabloquants au long cours, un lupus induit doit également être évoqué. Le délai de survenue dans ce cas est d'un mois à plusieurs années après le début du traitement. Cliniquement, la symptomatologie associe fréquemment arthralgies, myalgies, fièvre, épanchement pleural ou péricardique. Les autres signes du lupus sont classiquement absents (13).

Tableau 1 : Étiologies des atteintes péricardiques (1) : recommandations de la Société Européenne de Cardiologie

CAUSES INFECTIEUSES
Virales (étiologie la plus fréquente) : Enterovirus (coxsackie, echovirus), herpès virus (EBV, CMV, HHV-6), adénovirus, parvovirus B19 (overlap possible).
Bactériennes : Mycobacterium tuberculosis (étiologie fréquente), Coxiella burnetii, Borrelia burgdorferi, rarement : Pneumococcus spp, Meningococcus spp, Gonococcus spp, Streptococcus spp, Staphylococcus spp, Haemophilus spp, Chlamydia spp, Mycoplasma spp, Legionella spp, Leptospira spp, Listeria spp, Providencia stuartii.
Fongiques (très rare) : Histoplasma spp (plus probable chez les patients immunocompétents), Aspergillus spp, Blastomycetes spp, Candida spp (plus probable chez les personnes immunodéprimées).
Parasitaires (très rares) : Echinococcus spp, Toxoplasma spp B.

CAUSES NON INFECTIEUSES

Auto-immunes (fréquentes) : systémiques et auto-inflammatoires (lupus systémique, syndrome de Sjögren, polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie systémique), vascularites systémiques, sarcoïdose, fièvre méditerranéenne familiale, MICI, Maladie de Still.

Tumoriales : primitives (rare, mésothéliome péricardique) ou localisations secondaires métastatiques (cancer du poumon et du sein, lymphome).

Métaboliques : urémique, myxœdème, anorexie mentale, autre.

Traumatiques et iatrogènes :

Début précoce (rare) :

- Lésion directe (lésion thoracique pénétrante, perforation œsophagienne).
- Lésions indirectes (blessures thoraciques non pénétrantes, lésions radiologiques).

Début différé : ischémie myocardique (syndrome de Dressler), post-péricardotomie, post-traumatique, parfois iatrogène (intervention percutanée coronarienne, pose de stimulateur cardiaque, ablation par radiofréquence).

Toxiques (rare) : lupus induit (procainamide, hydralazine, méthydopa, isoniazide, phénytoïne), traitements antinéoplasiques (souvent associés à une cardiomyopathie : doxorubicine, daunorubicine), d'hypersensibilité (avec éosinophilie; amiodarone, méthysergide, mésalazine, clozapine, minoxidil, dantrolène, practolol, phénylbutazone, thiazides, streptomycine, thiouraciles, streptokinase, acide p-aminosalicylique, sulfamides, cyclosporine, bromocriptine, plusieurs vaccins, GM-CSF, anti-TNF- α).

Autres (fréquentes) : amylose, dissection aortique, hypertension artérielle pulmonaire et insuffisance cardiaque chronique.

Autres (rares) : cardiopathie congénitale avec agénésie péricardique.

CMV : cytomégalovirus ; EBV : *Epstein-Barr Virus*, GM-CSF : *Granulocyte Macrophage Colony Stimulating Factor* ; HHV-6 : *Human herpes virus 6* ; MICI : maladies inflammatoires chroniques intestinales ; TNF- α : *tumor necrosis factor-alpha*.

► QRM 6

Parmi les traitements pharmacologiques suivant, lequel (lesquels) pouvez-vous envisager de prescrire en première intention ?

- A acide acétyl-salicylique
- B colchicine
- C AINS (autre que l'acide acétyl-salicylique)
- D corticothérapie orale
- E hydroxychloroquine

► Réponse : A, B, C

Commentaires : Plusieurs études ont démontré l'efficacité d'un traitement en bithérapie associant Colchicine et acide acétyl-salicylique ou AINS. L'étude COPE (14), randomisée, contrôlée et ouverte concernait 120 patients présentant un 1er épisode de péricardite aiguë (idiopathique, virale, post péricardotomie et secondaire à une maladie auto-immune) et a comparé un traitement conventionnel (acide acétyl-salicylique à dose anti-inflammatoire ; groupe I) et un traitement combiné (acide acétyl-salicylique à dose anti-inflammatoire associé à la colchicine [1-2 mg/jour les 1er jours puis 0,5-1 mg/j pendant 3 mois], groupe II). Le taux de récidive à 18 mois était meilleur dans le groupe II (10,7 % versus 32,3 %), de même que la persistance des symptômes à 72 heures (respectivement, 11,7 % contre 36,7 %). Aucun effet indésirable grave n'a été observé. La colchicine associée à la thérapie conventionnelle a conduit à un avantage cliniquement important et statistiquement significatif par rapport au traitement conventionnel.

Ces résultats ont été confirmés par l'étude ICAP (15), prospective et multicentrique qui a inclus 240 patients souffrant d'un premier épisode de péricardite aiguë. Les patients recevaient un traitement conventionnel par AINS (acide acétyl-salicylique 800 mg ou ibuprofène 600 mg administrés *per os* 3 fois par jour pendant 10 jours puis arrêtés progressivement en 3 à 4 semaines). Ils étaient alors randomisés pour recevoir en plus, dès le premier jour de traitement, de la colchicine pendant 3 mois. Le critère principal d'évaluation était composite et cumulait les péricardites persistantes et les rechutes. Les résultats sont résumés dans le Tableau 2.

Les résultats sont en faveur d'un traitement par bithérapie :

- division par 2 du risque de persistance des symptômes à la 72^e heure (20 % versus 40 %)
- division par 2 du risque de récidive à 18 mois (10 % versus 20 %)
- division du taux d'hospitalisation par 3 (5 % versus 15 %)

L'efficacité de la colchicine est par ailleurs très rapide puisque 80 % des patients étaient asymptomatiques à H72 dans le groupe AINS + colchicine contre 60 % dans le groupe AINS + placebo. La tolérance du traitement par Colchicine était très bonne (troubles gastro-intestinaux chez 9,2 % des patients sous colchicine contre 8,3 % sous placebo, différence non significative).

Enfin, il n'existe aucun argument pour poser le diagnostic de lupus systémique. La présence d'anticorps anti-nucléaires pourrait facilement être expliquée par la prise de bêtabloquants ou par la détection de ces anticorps chez 3 à 5 % de la population des sujets sains (16). L'étiologie la plus fréquente de péricardite est virale et ce diagnostic doit être retenu en premier lieu. Le diagnostic de lupus systémique aurait pu être porté seulement en présence d'autres signes cliniques compatibles (notamment cutanés ou articulaires) et d'examens immunologiques compatibles (anticorps anti-ADN natif contrôlés sur *Crithidia Luciliae* ou test de Farr, ou consommation du complément).

Le repos constitue le volet non pharmacologique du traitement et doit être notifié. La première recommandation non pharmacologique est de restreindre l'activité physique (en-dehors des activités de la vie quotidienne) jusqu'à la résolution des symptômes et la normalisation de la CRP dans la population générale. Concernant les athlètes de haut niveau, les recommandations de l'ESC conseillent le retour à des sports de compétition seulement après la résolution des symptômes et la normalisation des tests diagnostiques (CRP, ECG et échocardiogramme) (17,18). Une restriction minimale de 3 mois (après l'apparition initiale de la symptomatologie) a été définie arbitrairement selon le consensus des experts (18) mais il est suggéré de n'appliquer cette restriction qu'aux athlètes de haut niveau, alors qu'une période plus courte (jusqu'à la rémission des symptômes) peut convenir à la population générale.

Tableau 2 : Étude ICAP : apports de la colchicine au traitement anti-inflammatoire habituel de la péricardite aiguë (15)

Objectifs	Traitement conventionnel + Placebo (n = 120)	Traitement conventionnel + Colchicine (n = 120)	p
Objectif principal : péricardite incessante + péricardite récurrente	37,5 %	16,7 %	< 0,001
Péricardite incessante	16,7 %	7,5 %	< 0,046
Péricardite récurrente	20,8 %	9,2 %	< 0,02
Persistance des symptômes à H72	40 %	19,3 %	< 0,001

Ces résultats ont conduit à proposer cette association comme première ligne de traitement dans les recommandations de l'ESC 2015 (1) (Tableau 3) :

Tableau 3 : Traitement anti-inflammatoire de la péricardite aiguë.

Traitement	Posologie	Durée	Décroissance
Acide acetyl-salicylique	750-1000 mg/8 h	1-2 semaines	Diminution de 250-500 mg/prise par paliers de 1 à 2 semaines
Ibuprofène	600 mg/8 h	1-2 semaines	Diminution de 200-400 mg/prise par paliers de 1 à 2 semaines
Colchicine	0,5 mg/24 h (< 70 kg) ou 0,5 mg x 2/24 h (> 70 kg)	3 mois	0,5 mg un jour sur 2 (< 70 kg) ou 0,5 mg/24h (> 70 kg)

► QRM 7

Vous optez pour un traitement ambulatoire devant l'absence de facteurs de mauvais pronostic. Parmi les éléments de surveillance suivants, lequel (lesquels) mettez-vous en place ?

- A surveillance clinico-biologique
- B IRM cardiaque dans un mois
- C échographie trans-thoracique (ETT) à J7, M1, M3, M6
- D aucun suivi nécessaire
- E holter ECG systématique

► Réponse : A, C

Commentaires : La surveillance, même si elle est essentiellement clinique, s'appuie également sur la biologie. Les effets indésirables de la colchicine les plus fréquents sont gastro-intestinaux (jusqu'à 10 % des cas) et comprennent nausées, vomissements, diarrhée, douleurs abdominales. Une diminution de posologie et des doses ajustées en fonction du poids peuvent réduire ces effets secondaires. À noter que la diarrhée peut être exacerbée par l'utilisation concomitante d'antibiotiques et/ou d'inhibiteurs de la pompe à protons. Les effets secondaires moins fréquents comprennent l'élévation des transaminases et l'alopecie réversible. Dans < 1 % des cas, d'autres effets secondaires sont signalés, y compris une myelotoxicité ou une myotoxicité. La créatinine et le bilan hépatique doivent être systématiquement surveillés, ainsi que le NFS et les CPK. La même remarque s'applique aux AINS [1].

Le choix de l'AINS se base sur les antécédents, contre-indications, leur utilisation préalable et l'existence de co-morbidités. L'acide acétyl-salicylique est le traitement de choix privilégié en cas de cardiopathie ischémique ou lorsque le patient est déjà traité ou nécessite l'introduction d'un traitement anti-agré-gant plaquettaire. L'anticoagulation peut constituer un facteur de risque de tamponnade et doit être discutée au cas par cas.

► QRU 8

L'évolution est rapidement favorable et la patiente est perdue de vue. Elle vous reconsulte 2 ans plus tard. Elle a présenté plusieurs épisodes similaires, avec des intervalles libres, authentifiés pour certains par une ETT, avec toujours un syndrome inflammatoire biologique au moment des épisodes et ceci malgré un traitement correctement conduit à chaque épisode. Comment définissez-vous sa pathologie (une seule réponse exacte) ?

- A péricardite chronique
- B péricardite incessante
- C péricardite récurrente
- D péricardite idiopathique
- E péricardite constrictive

► Réponse : C

Commentaires : Le terme « incessant » a été adopté pour les cas présentant des symptômes persistants sans rémission nette après un premier épisode aigu pendant plus de 4 à 6 semaines (durée correspondant à la durée approximative du traitement conventionnel comprenant une décroissance) [1]. La péricardite récurrente est diagnostiquée avec un premier épisode documenté de péricardite aiguë, un intervalle sans symptôme de 4 à 6 semaines ou plus et des signes de récidive de la péricardite [15,19-21]. Le taux de récidive après un premier épisode de péricardite varie de 15 à 30 %, [14,15] et peut augmenter à 50 % après une première récidive chez les patients non traités avec de la colchicine [19,21], surtout si traités par des corticoïdes. Dans les pays développés, l'étiologie est rarement identifiée chez les patients immuno-compétents. L'hypothèse physiopathologique communément admise est dysimmunitaire. Une cause fréquente de récidive est également un traitement inadéquat du premier épisode de péricardite ou une étiologie virale [22].

► QRM 9

Vous retenez le diagnostic de péricardite récurrente. Parmi les suivants, quel(s) examen(s) complémentaire(s) réalisez-vous en première intention ?

- A intradermo-réaction (IDR) à la tuberculine ou Quantiféron
- B anticorps anti-nucléaires
- C biopsie péricardique
- D scanner thoraco-abdomino-pelvien (TDM TAP)
- E sérologies virales (Epstein Barr virus (EBV), Cytomégalovirus (CMV), Parvovirus B19, VIH)

► Réponse : A, B, E

Commentaires : Parmi les séries les plus importantes de péricardites dans la littérature, les étiologies rapportées sont par ordre de fréquence : idiopathique, infectieuses (virales ou bactériennes, en particulier tuberculeuse), néoplasique et auto-immune. L'ordre de fréquence varie bien sûr selon l'ancienneté des séries (et le screening alors utilisé) mais également selon la zone géographique (notamment pour l'incidence de la tuberculose — voir Tableau 1). Les examens complémentaires sont donc guidés par les antécédents, le mode de vie, l'anamnèse et les signes cliniques notamment associés ou concomitants. La recherche d'une infection par le VIH doit être systématique. Les autres diagnostics à éliminer sont le lupus systémique et la tuberculose, ces deux étiologies modifiant totalement la prise en charge.

► QRU 10

Parmi les examens réalisés, on note : IDR à la tuberculine négative. CRP 30 mg/L. CPK 358 UI/L (N < 170), enzyme de conversion de l'angiotensine et électrophorèse des protéines sériques normales. ANA à 1/160 sans anti-ADN natif ni anti-ENA. Complément total 160 U/ml, C3 1,90 g/L, C4 1,1 g/L. Anticorps anti-cardiolipines, anti-bêta-2-GP1 et recherche d'anticoagulant circulant de type lupique négatifs. Recherche d'anticorps anti-CCP négative. Sérologies EBV, CMV, Parvovirus B19 négatives. Quel diagnostic retenez-vous parmi les propositions suivantes ?

- A lupus systémique révélé par une sérite
- B péricardite récurrente idiopathique
- C sartoïdose
- D péricardites iatrogènes
- E péricardites virales

► Réponse : B

Commentaires : La présence d'anticorps anti-nucléaires isolés est insuffisante pour retenir le diagnostic de lupus systémique. La positivité des anticorps anti-nucléaires est estimée à 3 à 5% dans la population des sujets sains (16). Le dosage des protéines du complément est augmenté dans le contexte inflammatoire. Il n'est pas en faveur d'une activation habituellement rapportée au cours du lupus actif (consommation du complément au cours du lupus systémique). De plus, la patiente a été traitée par bêtabloquant et ce traitement fait partie des traitements les plus fréquemment inducteurs d'anticorps anti-nucléaires.

► QRU 11

Vous retenez le diagnostic de péricardite récurrente idiopathique en échec d'un traitement de première ligne bien conduit. Parmi les traitements suivants, lequel (lesquels) prescrivez-vous ?

- A corticothérapie orale
- B azathioprine
- C anti-récepteur de l'IL6 (tocilizumab)
- D anti-CD20 (rituximab)
- E IL-1 récepteur antagoniste (IL-1RA) recombinant (anakinra)

► Réponse : A

Commentaires : En cas de réponse incomplète à l'acide acétyl-salicylique / AINS et à la colchicine, les recommandations ESC proposent l'utilisation des corticoïdes à doses modérées (prednisone 0,2 à 0,5 mg / kg / jour), en association à des doses modérées d'aspirine / AINS et à la colchicine. Si une thérapie par corticoïdes doit être débutée, il est important d'utiliser des doses faibles à modérées (par exemple, prednisone 0,25 à 0,5 mg/kg/jour ou équivalent) habituellement pendant 4 semaines, avant décroissance lente (23,24). La diminution des corticoïdes ne doit être effectuée qu'après la résolution des symptômes

et la normalisation de la CRP, en particulier pour des doses < 25 mg/j. Les rechutes sont généralement observées sous une dose de 10 à 15 mg/jour de prednisone ou équivalent.

Les corticoïdes sont contre-indiqués en cas d'infection mais préférés en cas de contre-indication aux AINS (allergie, ulcère peptique ou saignement gastro-intestinal, traitement anticoagulant oral avec risque de saignement élevé). Certaines études rapportent que ce traitement favorise la chronicité, et est associé à une proportion plus importante de récidives et d'effets secondaires (24-26). Leur décroissance doit être particulièrement lente pour éviter tout risque de réapparition de la symptomatologie (cf. Tableau 4) (5,10,24,26). Le niveau de preuve est moins élevé que pour les précédents traitements (B correspondant à des données dérivées d'un seul essai clinique aléatoire ou de grandes études non randomisées).

Tableau 4 : Proposition de décroissance de la corticothérapie (Recommendations ESC 2015)

Posologie initiale 0,25 à 0,5 mg/kg/j	Décroissance
> 50 mg	10 mg/24 h toutes les 1-2 semaines
50-25 mg	5-10 mg/24 h toutes les 1-2 semaines
25-15 mg	2,5 mg/24 h toutes les 2-4 semaines
< 15 mg	1,25-2,5 mg/24 h toutes les 2-6 semaines

► QRM 12

Vous avez décidé précédemment d'introduire un traitement par corticoïdes au long cours. En cas d'échec, quelle(s) thérapeutique(s) de seconde ligne pouvez-vous proposer parmi les suivantes ?

- A CTLA4-Ig (abatacept)
- B azathioprine
- C anti-récepteur de l'IL-6 (tocilizumab)
- D anti-CD20 (rituximab)
- E IL-1 récepteur antagoniste (IL-1RA) recombinant (anakinra)
- F anti-TNF-α

► Réponse : B, E

Commentaires : Chez les patients nécessitant des doses élevées de corticoïdes ou non-répondeurs à une thérapie conventionnelle, un traitement immunosupresseur doit être envisagé (27). Parmi les traitements proposés en cas d'échec de la corticothérapie ou de cortico-dépendance, plusieurs thérapeutiques sont proposées : l'azathioprine (1,28), et l'anakinra (29-32). Le niveau de preuve est néanmoins plus faible (niveau C). D'autres médicaments immunosupresseurs (cyclophosphamide, ciclosporine, méthotrexate)

rexate, hydroxychloroquine, anti-TNF α) ont fait l'objet de quelques cas rapportés. La décision est laissée au médecin référent du patient. Un essai récent souligne l'efficacité de l'anakinra : l'étude AIRTRIP (32).

L'azathioprine (2 mg/kg/jour en entretien) a montré son efficacité dans le traitement au long cours chez des patients nécessitant de fortes doses de corticoïdes (28).

Il est suggéré par certaines données observationnelles qu'un effet immunomodulateur peut être exercé par 400 à 500 mg/kg par jour d'immunoglobulines humaines intraveineuses (IgIV) pendant 5 jours, (33, 34) probablement en favorisant l'élimination des agents infectieux et/ou par leur propriétés immunomodulatrices. Le faible niveau de preuve dans la littérature et l'absence d'essais randomisés ne permet pas néanmoins d'envisager ce traitement dans ce cas.

L'azathioprine doit être envisagée comme un traitement de longue durée à visée d'épargne cortisonique. De plus, il a l'avantage d'être autorisé au cours de la grossesse. L'anakinra peut être utilisé en phase aiguë de péricardite récurrente. Concernant anakinra et grossesse, les données humaines sont encore très peu nombreuses mais plutôt rassurantes : pas d'augmentation du risque de malformation par rapport à la population générale en cas d'exposition à l'anakinra en début de grossesse, pas de risque de toxicité fœtale en cas d'utilisation de l'anakinra aux 2^e et/ou 3^e trimestres (données du CRAT, début 2017). L'absence de recul et le faible taux de données incitent néanmoins à la prudence et une alternative doit être envisagée dès que possible.

Il est d'une importance primordiale d'avoir bien sûr éliminé toute infection avant de débuter un de ces traitements.

► QRM 13

Un traitement par azathioprine a été débuté, sans complications au décours. Deux mois après, vous êtes appelé par l'interne du SAU à propos de cette patiente. Elle consulte aux urgences pour récidive des douleurs thoraciques et dyspnée. Les constantes sont les suivantes : pression artérielle 87/65 mmHg, fréquence cardiaque 127/min, Température 38,4°C, SaO₂ 99 % en air ambiant. L'examen clinique retrouve des bruits du cœur assourdis et une turgescence jugulaire, ainsi que des œdèmes des membres inférieurs. Parmi les suivants, quel(s) diagnostic(s) suspectez-vous ?

- A pneumopathie bactérienne
- B aplasie fébrile sous azathioprine
- C anémie hémolytique
- D péricardite constrictive
- E tamponnade

► Réponse : E

Commentaires : La tamponnade se présente souvent sous la forme d'un tableau cliniquement plus marqué que les épisodes précédents. Les signes cliniques associent hypotension, dyspnée d'aggravation progressive, insuffisance cardiaque droite, turgescence jugu-

laire bilatérale et radiographie thoracique normale. L'examen clinique doit rechercher un pouls paradoxal qui correspond à un pouls perçu plus faiblement lors de l'inspiration du fait de l'amplification des variations respiratoires du débit cardiaque gauche. Le pouls paradoxal est défini par une chute de plus de 15 % (> 2 mm Hg) de la pression artérielle systolique lors de l'inspiration. L'ECG peut trouver des signes de péricardite, avec un microvoltage et une alternance électrique. Le diagnostic repose essentiellement sur l'ETT pour confirmer l'épanchement péricardique, estimer sa taille, son retentissement hémodynamique et pour guider la péricardiocentèse. Les signes de tamponnade peuvent être identifiés par échocardiographie. Les prélèvements per-opératoires doivent être envoyés pour analyses, notamment lorsque le diagnostic de péricardite idiopathique est retenu pour tenter d'identifier une étiologie (notamment tuberculeuse).

► QRU 14

Quel traitement instaurez-vous ?

- A bolus de méthylprednisolone
- B immunoglobulines intraveineuses
- C péricardiocentèse
- D cardiotomie en urgence
- E diurétiques de l'anse par voie intraveineuse

► Réponse : C

Commentaires : Le diagnostic de tamponnade doit être porté précocement compte-tenu de la gravité de cette complication. Un score composite a été proposé comprenant les critères suivants : étiologie retenue, signes cliniques, examens réalisés (ECG, radiographie thoracique et signes de gravité échographique). Un score élevé nécessite une péricardiocentèse en urgence (1). Les diurétiques ne sont pas recommandés du fait du risque d'aggravation hémodynamique (colapsus, contexte d'hypovolémie relative). Les autres traitements n'ont pas leur place en phase aiguë. La péricardectomie chirurgicale devrait être considérée comme un traitement de dernière intention. Elle est réalisée après l'échec de toutes les thérapeutiques pharmacologiques dans des centres ayant un niveau d'expérimentation élevé (35, 36).

► QRU 15

Votre patiente a eu une ponction péricardique chirurgicale qui l'a spectaculairement améliorée. Compte tenu de l'inefficacité des traitements pharmacologiques précédents, quelle thérapeutique pouvez-vous proposer ?

- A cyclophosphamide
- B mycophénolate mofétil
- C anti-récepteur de l'IL-6 (tocilizumab)
- D anti-CD20 (rituximab)
- E analogue de l'IL-1RA (anakinra)

→ Réponse : E

Commentaires : Une étude récente (AIRTRIP) (32) a démontré l'efficacité de l'ANAKINRA (antagoniste du récepteur de l'interleukine-1) chez les patients présentant un tableau de péricardite récurrente, en particulier chez les patients non répondeurs à la colchicine et corticodépendants (corticodépendance définie comme un sevrage impossible de la corticothérapie sans rechute). Cette étude portait néanmoins sur un nombre faible de malades (7 patients dans le groupe traitement et 10 dans le groupe placebo) et ses résultats devront être confirmés par une étude portant sur des effectifs plus larges. Les résultats sont néanmoins très en faveur d'une efficacité de l'ANAKINRA avec 90 % de récidive dans le groupe placebo versus 18 % dans le groupe traité par ANAKINRA. Les autres traitements proposés dans la question n'ont jamais fait l'objet d'études randomisées et ne sont mentionnés que dans des case-report ou des études rétrospectives et n'ont donc pas été retenus dans les recommandations comme ayant un niveau de preuve suffisant pour justifier leur utilisation dans cette indication.

► ITEMS CONCERNÉS

ITEM 16 : DIAGNOSTIQUER, IDENTIFIER LA CAUSE ET ORGANISER LA PRISE EN CHARGE D'UNE PÉRICARDITE AIGUË, D'UNE PÉRICARDITE CHRONIQUE, D'UNE TAMPONNADE.

► RÉFÉRENCES

1. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2015;36:2921–64.
2. Klein AL, Abbara S, Agler DA, Appleton CP, Asher CR, Hoit B, et al. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease: endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr. 2013;26(9):965–1012.
3. Cosyns B, Plein S, Nihoyanopoulos P, Smiseth O, Achenbach S, Andrade MJ, et al. European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) position paper: Multimodality imaging in pericardial disease. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015; 16(1) : 12–31.
4. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Chinaglia A, Ierna S, Demarie D, et al. Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. Heart Br Card Soc. 2008 ; 94(4):498–501.
5. Imazio M, Gaita F. Diagnosis and treatment of pericarditis. Heart Br Card Soc. 2015 ; 101(14):1159–68.
6. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Ierna S, Demarie D, Ghisio A, et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. Circulation. 2007;115(21):2739–44.
7. Lilly LS. Treatment of acute and recurrent idiopathic pericarditis. Circulation. 2013 ; 127(16):1723–6.
8. Imazio M, Brucato A, Mayosi BM, Derosa FG, Lestuzzi C, Macor A, et al. Medical therapy of pericardial diseases: part II: Noninfectious pericarditis, pericardial effusion and constrictive pericarditis. J Cardiovasc Med Hagerstown Md. 2010 11(11):785–94.
9. Imazio M. Contemporary management of pericardial diseases. Curr Opin Cardiol. 2012 ; 27(3):308–17.
10. Imazio M, Spodick DH, Brucato A, Trinchero R, Adler Y. Controversial issues in the management of pericardial diseases. Circulation. 2010 ; 121(7):916–28.
11. Imazio M, Brucato A, Derosa FG, Lestuzzi C, Bombana E, Scipione F, et al. Aetiological diagnosis in acute and recurrent pericarditis: when and how. J Cardiovasc Med Hagerstown Md. 2009 ; 10(3):217–30.
12. Sliwa K, Mocumbi AO. Forgotten cardiovascular diseases in Africa. Clin Res Cardiol Off J Ger Card Soc. 2010;99(2):65–74.
13. Rubin RL. Etiology and mechanisms of drug-induced lupus. Curr Opin Rheumatol. 1999;11(5):357–63.
14. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Demichelis B, Pomari F, et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COlchicine for acute PEricarditis (COPE) trial. Circulation. 2005;112(13):2012–6.

15. Imazio M, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Maggiolini S, Beqaraj F, et al. A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. *N Engl J Med.* 2013;369(16):1522–8.
16. Tan EM, Feltkamp TE, Smolen JS, Butcher B, Dawkins R, Fritzler MJ, et al. Range of antinuclear antibodies in “healthy” individuals. *Arthritis Rheum.* 1997;40(9):1601–11.
17. Seidenberg PH, Haynes J. Pericarditis: diagnosis, management, and return to play. *Curr Sports Med Rep.* 2006;5(2):74–9.
18. Pelliccia A, Corrado D, Bjørnstad HH, Panhuyzen-Goedkoop N, Urhausen A, Carre F, et al. Recommendations for participation in competitive sport and leisure-time physical activity in individuals with cardiomyopathies, myocarditis and pericarditis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil Off J Eur Soc Cardiol Work Groups Epidemiol Prev Card Rehabil Exerc Physiol.* 2006;13(6):876–85.
19. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Pomari F, Moratti M, et al. Colchicine as first-choice therapy for recurrent pericarditis: results of the CORE (COLchicine for REcurrent pericarditis) trial. *Arch Intern Med.* 2005;165(17):1987–91.
20. Imazio M, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Belli R, Maestroni S, et al. Colchicine for recurrent pericarditis (CORP): a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2011;155(7):409–14.
21. Imazio M, Belli R, Brucato A, Cemin R, Ferrua S, Beqaraj F, et al. Efficacy and safety of colchicine for treatment of multiple recurrences of pericarditis (CORP-2): a multicentre, double-blind, placebo-controlled, randomised trial. *Lancet Lond Engl.* 2014;383(9936):2232–7.
22. Pankweit S, Stein A, Karatolios K, Richter A, Ruppert V, Maisch B. Viral genomes in the pericardial fluid and in peri- and epicardial biopsies from a German cohort of patients with large to moderate pericardial effusions. *Heart Fail Rev.* 2013;18(3):329–36.
23. Imazio M, Battaglia A, Gaido L, Gaita F. Recurrent pericarditis. *Rev Med Interne.* 2017;38(5):307–11.
24. Imazio M, Brucato A, Cumetti D, Brambilla G, Demichelis B, Ferro S, et al. Corticosteroids for recurrent pericarditis: high versus low doses: a nonrandomized observation. *Circulation.* 2008;118(6):667–71.
25. Lotrionte M, Biondi-Zocca G, Imazio M, Castagno D, Moretti C, Abbate A, et al. International collaborative systematic review of controlled clinical trials on pharmacologic treatments for acute pericarditis and its recurrences. *Am Heart J.* 2010;160(4):662–70.
26. Brucato A, Brambilla G, Moreo A, Alberti A, Munforti C, Ghirardello A, et al. Long-term outcomes in difficult-to-treat patients with recurrent pericarditis. *Am J Cardiol.* 2006;98(2):267–71.
27. Imazio M, Lazaros G, Brucato A, Gaita F. Recurrent pericarditis: new and emerging therapeutic options. *Nat Rev Cardiol.* 2016;13(2):99–105.
28. Vianello F, Cinetto F, Cavraro M, Battisti A, Castelli M, Imbergamo S, et al. Azathioprine in isolated recurrent pericarditis: a single centre experience. *Int J Cardiol.* 2011;147(3):477–8.
29. Lazaros G, Vasileiou P, Koutsianas C, Antonatou K, Stefanidis C, Pectasides D, et al. Anakinra for the management of resistant idiopathic recurrent pericarditis. Initial experience in 10 adult cases. *Ann Rheum Dis.* 2014;73(12):2215–7.
30. Lazaros G, Imazio M, Brucato A, Vassilopoulos D, Vasileiou P, Gattorno M, et al. Anakinra: an emerging option for refractory idiopathic recurrent pericarditis: a systematic review of published evidence. *J Cardiovasc Med Hagerstown Md.* 2016;17(4):256–62.
31. Imazio M. Recurrent pericarditis: can anakinra offer a promising therapy in adults with refractory symptoms? Response. *Rev Espanola Cardiol Engl Ed.* 2014;67(11):964.
32. Brucato A, Imazio M, Gattorno M, Lazaros G, Maestroni S, Carraro M, et al. Effect of Anakinra on Recurrent Pericarditis Among Patients With Colchicine Resistance and Corticosteroid Dependence: The AIRTRIP Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2016;316(18):1906–12.
33. Moretti M, Buiatti A, Merlo M, Massa L, Fabris E, Pinamonti B, et al. Usefulness of high-dose intravenous human immunoglobulins treatment for refractory recurrent pericarditis. *Am J Cardiol.* 2013;112(9):1493–8.
34. Imazio M, Lazaros G, Picardi E, Vasileiou P, Carraro M, Tousoulis D, et al. Intravenous human immunoglobulins for refractory recurrent pericarditis: a systematic review of all published cases. *J Cardiovasc Med Hagerstown Md.* 2016;17(4):263–9.
35. Cho YH, Schaff HV, Dearani JA, Daly RC, Park SJ, Li Z, et al. Completion pericardectomy for recurrent constrictive pericarditis: importance of timing of recurrence on late clinical outcome of operation. *Ann Thorac Surg.* 2012;93(4):1236–40.

36. Khandaker MH, Schaff HV, Greason KL, Anavekar NS, Espinosa RE, Hayes SN, et al. Pericardectomy vs medical management in patients with relapsing pericarditis. Mayo Clin Proc. 2012 ; 87(11):1062–70.

POINTS CLÉS :

1. Parmi les étiologies de péricardite, **l'étiologie virale est de loin la plus fréquente** et justifie qu'un bilan étiologique ne soit pas réalisé en première intention.
2. Le diagnostic positif de péricardite est porté en présence d'au moins 2 des 4 critères suivants : Douleur thoracique typique/Frottement péricardique/Modification suggestive de l'ECG/Epanchement péricardique nouveau ou en aggravation.
3. Quatre examens complémentaires sont systématiques en cas de suspicion de péricardite : ECG, radiographie thoracique, Biologie (NFS, CRP, troponine Ic), échographie trans thoracique (ETT). Un bilan complémentaire doit bien sûr être réalisé en cas de point appel clinique orientant vers une étiologie particulière.
4. La prise en charge est orientée par l'étiologie et les facteurs prédictifs.
5. Le traitement de première intention associe maintenant systématiquement acide acétylsalicylique **ou** ibuprofène **ET** colchicine.
6. La surveillance est clinico-biologique (examen clinique / biologie avec CRP) mais également échographique avec réalisation d'une ETT à J7, 1M, 3M et 6M.

+++ LE COUP DE POUCE DE L'ENSEIGNANT

1. Attention aux interactions médicamenteuses de la colchicine qui peuvent être dangereuses. Il est notamment important par exemple de ne pas associer :
 - Colchicine et macrolides : augmente la biodisponibilité de la Colchicine et ses concentrations plasmatiques, risque d'effets indésirables potentiellement graves (aplasie médullaire...) ;
 - Colchicine et statines : augmente le risque de myotoxicité ;
 - Ciclosporine : risque d'augmenter les concentrations des deux traitements et donc leurs effets indésirables ;
 - Verapamil : augmente le risque de toxicité rénale de la colchicine ;
2. Attention à prévenir le risque d'ulcère gastro-duodénal (UGD) et d'hémorragie digestive haute sous AINS ou acide acétylsalicylique en association avec la COLCHICINE : prévention par inhibiteur de la pompe à protons.
3. Aucune nécessité d'hospitaliser un patient présentant une péricardite aiguë sans signe de gravité. Un traitement ambulatoire est possible mais la surveillance clinico-biologique et échographique doit être rapprochée (cf. fiche de synthèse).
4. Effets indésirables de l'ANAKINRA au point d'injection, rapportés par une grande majorité des patients : rougeur, chaleur et douleur au point d'injection. Ils ne doivent pas conduire à arrêter le traitement car ils sont fréquents et sans caractères de gravité, d'autant plus qu'ils disparaissent classiquement après la 3e semaine. Pour les éviter, quelques conseils doivent être prodigués au patient :
 - Ne pas agiter la seringue avant utilisation.
 - Sortir la seringue 30 min à 1 h avant l'injection pour que le produit soit à température ambiante avant l'injection.
 - Alterner les sites d'injection afin d'éviter toute gêne au point d'injection.
 - L'utilisation de poches de froid (avant et après l'injection) pour diminuer la réaction (si un glaçon ne suffit pas).
 - Si cela persiste malgré toutes ces mesures, il est parfois possible d'utiliser des dermocorticoïdes ou des antihistaminiques après l'injection, qui peuvent atténuer la réaction.

LIVRE DU COLLÈGE

3^e cycle : Dossiers progressifs

Médecine Interne : Pathologies fréquentes

► Apprendre par l'expérience : un complément indispensable aux connaissances théoriques et à la pratique clinique

- Le Collège National des Enseignants de Médecine Interne (CEMI) met à disposition l'ouvrage de référence de dossiers progressifs 3^e cycle pour les pathologies fréquentes rencontrées en médecine interne et correspondant au programme du DES de Médecine interne et Immunologie clinique.
- 85 dossiers progressifs commentés : 51 dossiers courts à 5-6 questions à réponses multiples (QRM) et 34 dossiers longs à 15 QRM.
- Destiné aux étudiants du DES de Médecine interne et Immunologie clinique, ainsi qu'aux autres DES de spécialités médicales, cet ouvrage peut également intéresser les médecins en activité, en particulier ceux exerçant dans des services de Médecine polyvalente.
- Avec la participation de 93 auteurs, pour la plupart membres du CEMI, mais aussi des membres d'autres Collèges.
- Un ouvrage qui s'inscrit dans le contexte de la réforme du troisième cycle des études médicales mise en place depuis 2017. À l'instar des dossiers progressifs préparant les étudiants de 2^e cycle à l'Examen National Classant, nous proposons ces dossiers progressifs 3^e cycle qui constituent une réelle une innovation pédagogique.
- Chaque dossier s'accompagne de nombreux commentaires pour asseoir ses connaissances, des principales références bibliographiques, de « points clés », d'un « coup de pouce de l'enseignant », des pièges à éviter, ainsi que d'une riche iconographie.

39,90 € TTC

ISBN : 978-2-84678-233-3



9 782846 782333

MED-LINE

→
Editions

www.med-line.fr

