

Complications thrombotiques graves du syndrome des antiphospholipides et d'un lupus érythémateux disséminé non diagnostiqué

Megan R.W. Barber MD PhD, Ann E. Clarke MD MSc, Corey D. Adams MD MSc, Leslie Skeith MD MEd PS

■ Citation : CMAJ 2022 September 19;194:E1243-7. doi : 10.1503/cmaj.220491-f

Voir la version anglaise de l'article ici : www.cmaj.ca/lookup/doi/10.1503/cmaj.220491

Un homme de 22 ans a consulté son médecin de famille pour une douleur intense au pied droit, accompagnée d'une coloration sombre et d'une hypoesthésie. Il avait des antécédents de migraines et, depuis 2 ans, un léger malaise intermittent au mollet en faisant de l'exercice, mais n'avait pas consulté pour ce problème. Le jeune homme avait des antécédents familiaux de coronaropathie précoce. L'échographie en mode duplex des artères périphériques a montré une réduction du débit sanguin dans les 2 artères tibiales et une thrombose veineuse profonde à la jambe droite. Étant donné l'anomalie du débit artériel, une angiomodensitométrie a été demandée et a révélé une occlusion chronique de l'artère fémorale superficielle droite et une occlusion de l'aorte abdominale infrarénale avec développement d'un vaisseau collatéral (figure 1). On a également noté une splénomégalie et une adénopathie axillaire. Le patient a été traité par apixaban et orienté vers l'équipe de chirurgie vasculaire.

L'équipe de chirurgie vasculaire a envisagé d'effectuer un pontage aorto-bifémoral et a orienté le patient vers l'équipe de médecine interne pour une évaluation préopératoire. Étant donné que le patient ne présentait aucun facteur manifeste (néoplasique, par exemple) pouvant expliquer ses thromboses artérielles et veineuses inhabituelles, un dosage des anticorps antiphospholipides a été demandé et s'est révélé positif à l'égard des anticoagulants lupiques, avec des taux élevés d'anticorps IgG anticardiolipine et anti-β2 glycoprotéine-1 (aβ2GP1). Le patient a été orienté vers nos cliniques d'hématologie et de rhumatologie. Il ne prenait aucun autre médicament à part l'apixaban.

Le patient s'est rappelé avoir éprouvé pendant 6 mois une insidieuse arthralgie migratoire, avec une raideur articulaire matinale prolongée et des symptômes apparentés au phénomène de Raynaud. Quelques années avant la consultation initiale, il avait présenté une douleur pleurétique attribuée à l'époque à une costochondrite, mais la douleur ne s'est jamais tout à fait résorbée. Lorsque nous avons examiné le patient, il avait un indice de masse corporelle de 31, une tension artérielle de 140/85 mm Hg, ainsi qu'une rougeur décline et une alopecie à la jambe droite. Plusieurs de ses articulations étaient sensibles.

Points clés

- Le syndrome des antiphospholipides (SAP) est une maladie auto-immune caractérisée par la production d'autoanticorps et est associé à la thrombose veineuse, artérielle ou des petits vaisseaux et à des complications obstétricales.
- Il faut envisager un dosage des anticorps antiphospholipides (anticoagulants lupiques, anticorps anticardiolipine et anti-β2 glycoprotéine-1) chez les patients qui subissent des événements thrombotiques inhabituels ou récurrents inexpliqués, surtout s'ils sont jeunes, s'ils présentent une maladie auto-immune systémique sous-jacente ou chez les femmes qui ont connu 3 fausses-couches précoces ou des pertes fœtales tardives inexpliquées.
- De nombreux patients atteints de SAP présentent une maladie auto-immune systémique sous-jacente; le plus souvent, il s'agit du lupus érythémateux disséminé.
- L'acide acétylsalicylique à faible dose, des mesures rigoureuses pour corriger les facteurs de risque cardiovasculaires modifiables et la maîtrise de toute maladie inflammatoire sous-jacente peuvent réduire le risque d'événements thrombotiques chez les patients porteurs d'anticorps antiphospholipides.
- Des essais contrôlés avec répartition aléatoire ont montré que la warfarine est supérieure aux anticoagulants oraux directs chez les patients atteints de SAP thrombotique.

Nous n'avons pas observé d'œdème articulaire, d'adénopathie de la tête ou du cou, ni d'éruption cutanée.

Étant donné que les symptômes, les thromboses et les résultats d'analyses de laboratoire du patient évoquaient un lupus érythémateux disséminé (LÉD), une batterie de tests immunosérologiques a été demandée et a montré un titre d'anticorps antinucléaires supérieur à 1:640, la présence d'anticorps antichromatine, anti-Smith et antiribonucléoprotéiques, un titre élevé d'anticorps anti-ADN double brin, une hypocomplémentémie et un résultat positif au test de Coombs direct, sans signe d'hémolyse (tableau 1).

Nous avons diagnostiqué un LÉD et un syndrome des antiphospholipides (SAP) secondaire, et mis en route un

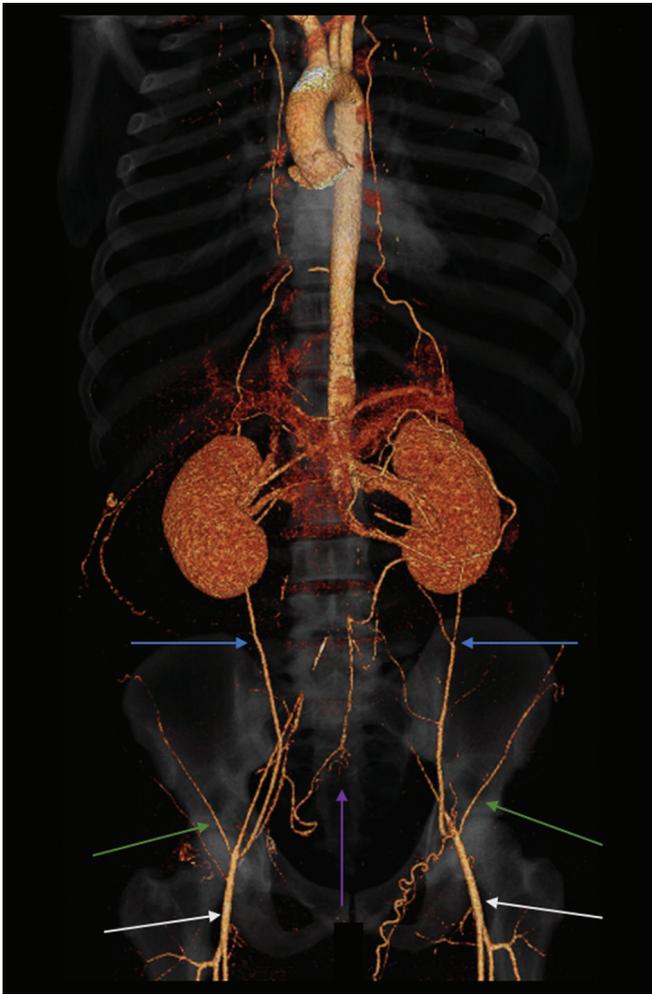


Figure 1 : Vue coronale d'une angiomodensitométrie en projection d'intensité maximale chez un homme de 22 ans atteint de lupus érythémateux disséminé et d'un syndrome des antiphospholipides secondaire, montrant l'occlusion complète de l'aorte abdominale infrarénale et de l'artère iliaque commune, avec reconstitution de la perfusion des 2 artères fémorales par de nombreux vaisseaux collatéraux, y compris une ramification des artères épigastrique inférieure, intercostales et mésentériques supérieure et inférieure. Les flèches bleues indiquent les vaisseaux collatéraux de l'artère épigastrique inférieure, la flèche mauve indique les vaisseaux collatéraux de l'artère rectale supérieure, les flèches vertes indiquent les artères circonflexes profondes (avec circulation collatérale par les artères intercostales, non illustrée) et les flèches blanches indiquent le débit reconstitué dans les artères fémorales par des vaisseaux collatéraux proximaux.

traitement par hydroxychloroquine (400 mg/j). Nous avons cessé l'administration de l'apixaban et commencé un traitement de longue durée par warfarine (ratio international normalisé [RIN] cible 2–3). La claudication et l'hypoesthésie à la jambe du patient se sont améliorées sans autre intervention. En raison de sa douleur pleurétique chronique, nous avons demandé une angiomodensitométrie pulmonaire pour débusquer une possible embolie pulmonaire. Nous n'avons observé aucun embole, mais noté un volumineux épanchement péricardique, probablement causé par son lupus. Nous avons administré des corticostéroïdes intraveineux, suivis d'un cycle dégressif de prednisone. Nous avons ajouté du mycophénolate mofétil (1 g, b.i.d.) comme agent

d'épargne des corticostéroïdes; la douleur thoracique et l'arthralgie du patient ont alors rapidement disparu.

Malgré l'immunosuppression, le patient a ensuite présenté un malaise croissant à la poitrine et au cou, différent de sa douleur pleurétique antérieure, laissant croire à une cause non inflammatoire. Étant donné son SAP sous-jacent et sa maladie artérielle connue, nous avons craint une coronaropathie et l'avons adressé en cardiologie. Une scintigraphie myocardique a révélé une grave ischémie du territoire irrigué par la descendante antérieure. Le cardiologue a prescrit du clopidogrel (75 mg/j), du bisoprolol (2,5 mg/j) et de l'atorvastatine (20 mg/j). Le patient a ensuite subi une coronarographie, qui a révélé une grave occlusion de 3 coronaires (figure 2).

Il a donc subi un triple pontage aortocoronarien à l'âge de 24 ans. Pendant cette intervention, son péricarde s'est révélé adhérent au cœur, probablement en raison d'épisodes antérieurs de péricardite lupique.

Discussion

Le syndrome des antiphospholipides se caractérise par la présence d'autoanticorps qui se fixent aux phospholipides de la membrane cellulaire (ou protéines de liaison phospholipidiques) et par des signes de thrombose artérielle, veineuse ou des petits vaisseaux ou par des complications obstétricales¹. Les complications thrombotiques sont variées et peuvent comprendre l'AVC, l'infarctus du myocarde, la thromboembolie périphérique ou des sièges inhabituels de thrombose, comme une thrombose des veines splanchniques ou cérébrales¹. Les complications obstétricales comprennent fausses-couches précoces à répétition, perte fœtale tardive, prééclampsie précoce ou prématurité due à une insuffisance placentaire. Le syndrome catastrophique des antiphospholipides est une forme rare et gravissime de SAP qui s'accompagne de plusieurs complications thrombotiques quasi simultanées¹.

L'incidence du SAP a été estimée à 1–2 pour 100 000 habitants et sa prévalence est d'environ 40–50 cas pour 100 000 habitants². Le syndrome des antiphospholipides cause plus de 20 % des AVC chez les jeunes patients². Les critères diagnostiques du SAP comprennent présence persistante d'anticorps antiphospholipides (anticoagulants lupiques, anticorps anticardiolipine ou $\alpha\beta 2\text{GP1}$) en association avec des complications thrombotiques ou obstétricales (voir critères de Sapporo révisés, encadré 1)³. La présence des anticorps peut être transitoire et due à différents facteurs, notamment à des comorbidités, et, par conséquent, il faut donc la vérifier 2 fois à au moins 12 semaines d'intervalle. Les patients peuvent aussi présenter d'autres anomalies, telles que thrombocytopenie, hémorragie alvéolaire diffuse ou néphropathie, qui ne font pas partie des critères de Sapporo révisés¹.

Le syndrome des antiphospholipides peut être primaire, mais plus du tiers des cas sont associés à une maladie auto-immune systémique, le plus souvent le LÉD⁴. Environ 40 % des patients atteints de LÉD portent ces anticorps et environ 20%–50 % de ceux qui en sont porteurs finissent par présenter le syndrome^{1,4}.

Tableau 1 : Analyses de laboratoire chez un homme de 22 ans atteint d'une grave maladie aorto-iliaque occlusive

| Analyse | Résultat (valeurs de référence) |
|--|---|
| Hématologie et hémostase | |
| Hémoglobine, g/L | 137 (137–180) |
| Numération leucocytaire, $\times 10^9/L$ | 7,1 (4,0–11,0) |
| Numération plaquettaire, $\times 10^9/L$ | 394 (150–400) |
| Temps de prothrombine et ratio international normalisé | 1,3 |
| Temps de céphaline activé, s | 61,4 (28,0–38,0) |
| Test de Coombs direct | Positif, IgG et éléments du complément détectés |
| Haptoglobine (g/L) | 1,01 (0,30–2,00) |
| Numération des réticulocytes, $\times 10^9/L$ | 58,5 (20–100) |
| Biochimie | |
| Créatinine, $\mu\text{mol/L}$ | 62 (50–120) |
| Analyse d'urine | Non septique |
| Rapport protéines:créatinine urinaires, g/mmol | 0,005 ($\leq 0,013$) |
| Protéine C réactive, mg/L | 8,4 (< 5) |
| Alanine aminotransférase (U/L) | 23 (< 6) |
| Albumine (g/L) | 34 (33–48) |
| Bilirubine totale ($\mu\text{mol/L}$) | 9 (< 21) |
| Lactate déshydrogénase (U/L) | 195 (135–225) |
| Lipoprotéines de basse densité, mmol/L | 2,71 (0,00–3,40) |
| Sérologie et immunologie | |
| Anticorps antinucléaires | $\geq 1:640$ mouchetés ($\leq 1:80$) |
| Antigènes nucléaires extractibles | |
| Antichromatine, IA | 3,5 ($\leq 0,9$) |
| Anti-Smith, IA | 4,2 ($\leq 0,9$) |
| Antiribonucléoprotéine U1 nucléaire A, IA | 1,8 ($\leq 0,9$) |
| Anti-ADN double brin, kUI/L | 944 (0–9) |
| C3, g/L | 0,91 (0,60–1,60) |
| C4, g/L | 0,05 (0,10–0,40) |
| Anticoagulants lupiques | Présents |
| IgG anticardiolipine, IPG | Positif élevé, $> 160,0$ (0,0–19,9) |
| IgG anti- $\beta 2$ glycoprotéine-1, IPG | Positif élevé, $> 160,0$ (0,0–19,9) |
| Remarque : IA = indice d'anticorps, Ig = immunoglobuline, UPG = unité d'IgG phospholipide. | |

Dosage des anticorps antiphospholipides

Les anticorps antiphospholipides doivent être vérifiés chez les patients qui subissent des thromboses veineuses ou artérielles récurrentes ou inhabituelles, particulièrement chez les patients jeunes ou qui ont une maladie auto-immune systémique connue ou présumée. Les femmes devraient subir un dosage des anticorps antiphospholipides si elles font des fausses-couches précoces à répétition ou dans les cas de mort fœtale qui demeurent inexpliqués (encadré 1).

Il est possible de mesurer les anticorps anticardiolipine et $\alpha 2$ GP1, même si le patient est sous anticoagulothérapie. Les anticoagulants lupiques sont mesurés au moyen de tests de

coagulation dépendants des phospholipides qui varient d'un laboratoire à l'autre. Les résultats ne peuvent pas être interprétés chez les patients qui prennent des anticoagulants oraux directs (AOD) ou de l'héparine et ils sont difficiles à interpréter chez les patients sous warfarine, surtout lorsque le RIN est élevé. Il existe des recommandations internationales pour le dosage et l'interprétation des taux anticoagulants lupiques⁵.

Nous suggérons que tous les patients atteints de SAP fassent l'objet d'une surveillance des signes et symptômes de maladie auto-immune systémique sous-jacente, tels qu'alopécie, photosensibilité, éruptions cutanées laissant des cicatrices, arthrite inflammatoire, hématurie ou protéinurie inexpliquées et

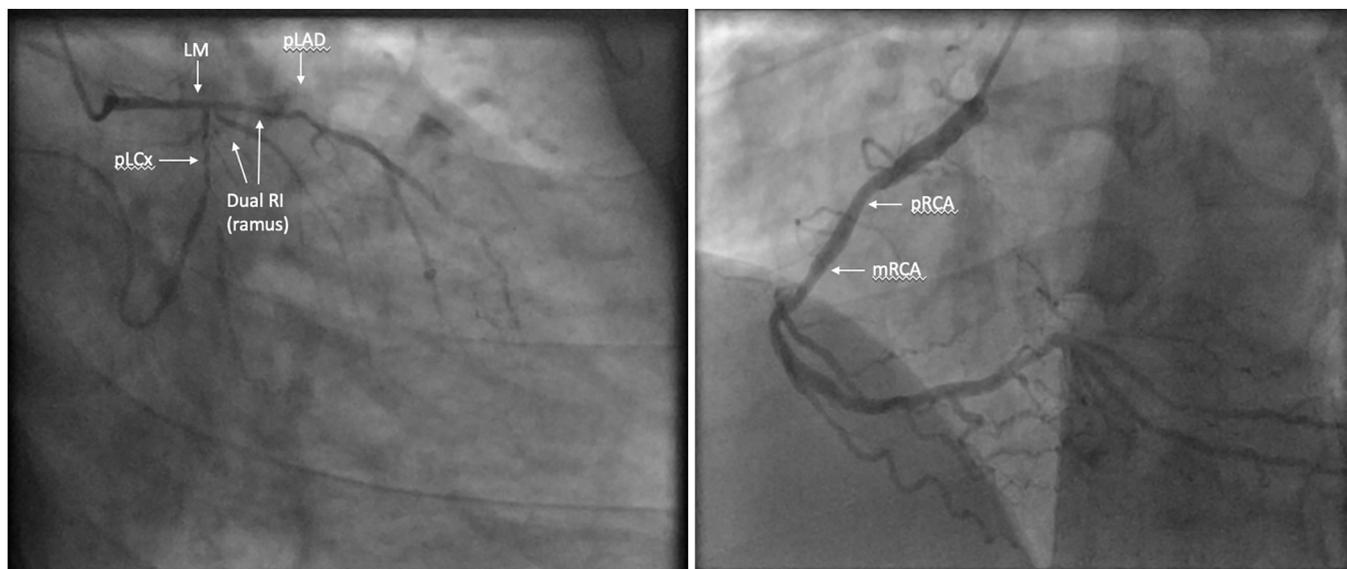


Figure 2 : Figure en anglais. Coronarographies préopératoires des coronaires gauche et droite chez un homme de 22 ans atteint de lupus érythémateux disséminé avec syndrome des antiphospholipides secondaire montrant une atteinte diffuse de l'ensemble des artères coronaires. Les flèches indiquent une sténose à 50 % du tronc commun coronaire gauche (TC = LM), une oblitération à 100 % de l'interventriculaire antérieure proximale (IVAp = pLAD), une sténose à 90 % de la lésion de la circonflexe proximale (Cxp = pLCx), une sténose à 40 % et à 50 % de la coronaire droite proximale et moyenne (CDp et CDm [pRCA et mRCA], respectivement), ainsi qu'une sténose dans le double rameau moyen (RI [Double RI = Dual RI]) (60 % dans la branche antérieure et 80 % dans la branche postérieure). Les zones de sténose ont été confirmées par imagerie multiplanaire.

Encadré 1 : Critères de Sapporo révisés pour le diagnostic du syndrome des antiphospholipides

Le syndrome des antiphospholipides est présent si au moins 1 des critères cliniques et au moins 1 des critères de laboratoire suivants sont présents :

Critères cliniques

- Thrombose vasculaire
 - Un épisode clinique ou plus de thrombose artérielle, veineuse ou des petits vaisseaux concernant tout tissu ou organe. La thrombose doit être confirmée au moyen de critères objectifs validés.
- Morbidité obstétricale
 - Un décès inexplicable ou plus d'un fœtus morphologiquement normal à partir de la 10^e semaine de gestation.
 - Une naissance prématurée ou plus d'un nouveau-né morphologiquement normal avant la 34^e semaine de gestation en raison d'éclampsie ou de prééclampsie grave ou de caractéristiques reconnues d'insuffisance placentaire.
 - Trois avortements spontanés consécutifs inexplicables ou plus avant la 10^e semaine de grossesse, à l'exclusion de toute anomalie anatomique ou hormonale chez la mère ou cause génétique chez le père et la mère.

Critères de laboratoire

- Anticoagulants lupiques à 2 occasions ou plus, à au moins 12 semaines d'intervalle.
- Titre moyen ou élevé d'anticorps IgG ou IgM anticardiolipine à 2 occasions ou plus, à au moins 12 semaines d'intervalle.
- Titre moyen ou élevé d'anticorps IgG ou IgM anti-β2 glycoprotéine-1 à 2 occasions ou plus, à au moins 12 semaines d'intervalle.

D'après Miyakis et coll.³ avec l'autorisation de John Wiley and Sons.

Encadré 2 : Principes généraux de la prise en charge du syndrome des antiphospholipides (SAP)

- La prophylaxie primaire au moyen d'acide acétylsalicylique à faible dose peut être envisagée chez les patients qui présentent un profil d'anticorps à risque élevé, par exemple qui ont une triple positivité à l'égard des anticorps antiphospholipides (c.-à-d., anticoagulants lupiques, anticorps anticardiolipine et anti-β2 glycoprotéine-1).
- Chez les patients atteints d'un SAP thrombotique, un essai contrôlé avec répartition aléatoire appuie l'anticoagulothérapie par antivitamine K (p. ex., warfarine), plutôt que par anticoagulants oraux directs.
- Une maîtrise rigoureuse des facteurs de risque cardiovasculaires modifiables (p. ex., hypertension, glycémie, dyslipidémie, maladie inflammatoire sous-jacente) est nécessaire chez les patients atteints de SAP afin d'atténuer davantage le risque d'événements thrombotiques.
- On utilise l'immunosuppression pour traiter les patients qui présentent une maladie inflammatoire sous-jacente, un syndrome catastrophique des antiphospholipides et certaines manifestations microvasculaires et non thrombotiques des anticorps antiphospholipides (comme une hémorragie alvéolaire diffuse, la néphropathie ou des cytopénies).
- La prise en charge périopératoire requiert la participation d'experts pour gérer les risques thrombotiques et hémorragiques et surveiller adéquatement l'héparine non fractionnée chez les patients qui ont un temps de céphaline activée prolongé au départ en raison de la présence des anticoagulants lupiques.

cytopénies. Si des patients atteints de SAP présentent des signes évoquant une maladie auto-immune systémique, il est recommandé de les orienter en rhumatologie. Les patients atteints de LÉD et d'autres maladies des tissus conjonctifs devraient se soumettre à un dépistage des anticorps antiphospholipides, particulièrement avant une grossesse.

Prise en charge du SAP thrombotique (encadré 2)

On peut envisager de recourir à l'acide acétylsalicylique (AAS) à faible dose en prévention primaire des thromboses, particulièrement chez les patients atteints d'une maladie auto-immune, qui ont des profils d'anticorps antiphospholipides à haut risque (p. ex., triple positivité à l'égard des anticorps antiphospholipides [c.-à-d., anticoagulants lupiques, anticorps anticardiolipine et a β 2GP1]) ou qui présentent d'autres facteurs de risque cardiovasculaires⁶. Les données à l'appui du recours à l'AAS dans d'autres circonstances ne sont pas concluantes, par exemple chez les personnes en bonne santé indemnes de maladie auto-immune.

Les thromboses sont habituellement traitées par anti-vitamine K, comme la warfarine, la vie durant^{6,7}. Les anticoagulants oraux directs ne sont pas recommandés, car des essais contrôlés avec répartition aléatoire ont montré un taux accru d'événements thrombotiques (artériels, particulièrement) chez les patients traités par AOD plutôt que par warfarine^{8,9}; la supériorité apparente de la warfarine par rapport aux AOD est encore mal élucidée. En ce qui concerne les patients présumément atteints de SAP (p. ex., qui ont un 1 seul résultat positif à un test d'anticorps antiphospholipides n'ayant pas été répété), il est raisonnable de prescrire de la warfarine ou de les adresser vers un spécialiste des thromboses. La correction des facteurs de risque cardiovasculaires modifiables (p. ex., hypertension, glycémie, dyslipidémie, maladie inflammatoire sous-jacente) chez des patients ayant ou non subi une thrombose pourrait réduire davantage le risque d'événements thrombotiques.

Nous suggérons un seuil bas pour investiguer toute nouvelle complication thrombotique veineuse ou artérielle chez les patients atteints de SAP qui en présentent les signes annonciateurs. Chez les patients qui présentent des événements récurrents alors qu'ils sont sous warfarine, il est possible de hausser le RIN cible, d'ajouter un antiplaquettaire ou de passer à une héparine de bas poids moléculaire. Certains médicaments peuvent être ajoutés au traitement antithrombotique chez les patients qui ne répondent pas à l'anticoagulation habituelle, y compris des statines ou de l'hydroxychloroquine (même en l'absence de LÉD), mais les données probantes concernant ces agents sont limitées, et la recherche devra être approfondie¹⁰. On peut ajouter des immunosuppresseurs à l'anticoagulation chez les patients qui ont d'autres manifestations de SAP, telles que la néphropathie, des cytopénies ou l'hémorragie alvéolaire diffuse¹⁰. Chez les patients qui présentent un syndrome catastrophique des antiphospholipides, on utilisera l'héparine, la plasmaphérese ou les immunoglobulines intraveineuses, les corticostéroïdes et, parfois même, le rituximab (un agent biologique anti-CD20) ou l'écilizumab (un agent biologique qui inhibe la voie du complément)¹⁰.

Les hormones exogènes utilisées pour la contraception ou l'hormonothérapie substitutive sont généralement à éviter chez les patientes qui présentent des anticorps antiphospholipides ou un SAP, en raison de leur effet prothrombotique. Les exceptions à cet égard sont les stérilets à progestatif seul et les contraceptifs oraux à progestatif seul, qui n'accroissent pas le risque de thrombose.

La prise en charge des patients atteints de SAP thrombotique requiert une collaboration multidisciplinaire, particulièrement durant la grossesse et les périodes périopératoires, lorsqu'il est important de gérer les risques thrombotiques et hémorragiques. Étant donné qu'un résultat positif au dépistage des anticoagulants lupiques peut prolonger faussement le temps de céphaline activée (PTT) au départ, l'anticoagulation par héparine non fractionnée pourrait devoir être vérifiée au moyen d'autres tests, comme les taux d'anti-Xa ou un PTT insensible aux phospholipides.

Le SAP et le LÉD peuvent se manifester de manière insidieuse. Tout retard dans leur diagnostic et leur traitement peut entraîner une atteinte irréversible aux organes. Les cliniciens doivent maintenir un fort degré de suspicion à l'égard du SAP, surtout chez les jeunes patients qui présentent des thromboses non provoquées ou inhabituelles ou en cas de fausses-couches précoces ou tardives récurrentes. Le syndrome des antiphospholipides peut être la première manifestation d'une maladie auto-immune systémique sous-jacente, souvent le LÉD. La prise en charge requiert des soins multidisciplinaires comprenant l'anticoagulation, la modification des facteurs de risque cardiovasculaires et l'identification et le traitement de toute maladie inflammatoire sous-jacente.

Références

- Schreiber K, Sciascia S, de Groot PG, et al. Antiphospholipid syndrome. *Nat Rev Dis Primers* 2018;4:18005. doi: 10.1038/nrdp.2018.5.
- Dabit JY, Valenzuela-Almada MO, Vallejo-Ramos S, et al. Epidemiology of antiphospholipid syndrome in the general population. *Curr Rheumatol Rep* 2022; 23:85.
- Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *J Thromb Haemost* 2006;4:295-306.
- Pons-Estel GJ, Andreoli L, Scanzi F, et al. The antiphospholipid syndrome in patients with systemic lupus erythematosus. *J Autoimmun* 2017;76:10-20.
- Devreese KMJ, Groot PG, Laat B, et al. Guidance from the Scientific and Standardization Committee for lupus anticoagulant/antiphospholipid antibodies of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. *J Thromb Haemost* 2020;18:2828-39.
- Tektonidou MG, Andreoli L, Limper M, et al. EULAR recommendations for the management of antiphospholipid syndrome in adults. *Ann Rheum Dis* 2019; 78:1296-304.
- Skeith L. Anticoagulating patients with high-risk acquired thrombophilias. *Hematology (Am Soc Hematol Educ Program)* 2018;439-49.
- Ordi-Ros J, Saez-Comet L, Perez-Conesa M, et al. Rivaroxaban versus vitamin K antagonist in antiphospholipid syndrome: a randomized noninferiority trial. *Ann Intern Med* 2019;171:685-94.
- Pengo V, Denas G, Zoppellaro G, et al. Rivaroxaban vs warfarin in high-risk patients with antiphospholipid syndrome. *Blood* 2018;132:1365-71.
- Erton ZB, Erkan D. Treatment advances in antiphospholipid syndrome: 2022 update. *Curr Opin Pharmacol* 2022;65:102212.

Intérêts concurrents : Megan Barber est cochercheuse au projet APS-ACTION (Antiphospholipid Syndrome Alliance for Clinical Trials and International Networking) et a reçu des honoraires de GSK en tant que modératrice, de même que des honoraires pour sa participation à des comités consultatifs pour Janssen, Sanofi-Genzyme, AstraZeneca et Abbvie. Ann Clarke est membre d'APS-ACTION et fait état d'honoraires versés par AstraZeneca, Bristol Myers Squibb et GSK, de même que d'un financement de recherche de GSK. Leslie Skeith est membre d'APS-ACTION et du Réseau CanVECTOR (Canadian Venous Thromboembolism Research Network) et déclare des honoraires de Leo Pharma et de Sanofi. Aucun autre intérêt n'a été déclaré.

Cet article a été révisé par des pairs.

Les auteurs ont obtenu le consentement du patient.

Affiliations : Division de rhumatologie, Département de médecine (Barber, Clarke), Faculté Cumming de médecine; Institut cardiovasculaire Libin (Adams), Faculté de médecine Cumming; Division d'hématologie et d'hémo-oncologie, Département de médecine (Skeith), Faculté de médecine Cumming, Université de Calgary, Calgary (Alb.)

Collaborateurs : Tous les auteurs ont contribué à l'élaboration et à la conception des travaux. Megan Barber a rédigé l'ébauche du manuscrit. Tous les auteurs ont révisé de façon critique son contenu intellec-

tuel important, ont donné leur approbation finale pour la version destinée à être publiée et assument l'entière responsabilité de tous les aspects du travail.

Propriété intellectuelle du contenu : Il s'agit d'un article en libre accès distribué conformément aux modalités de la licence Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND 4.0), qui permet l'utilisation, la diffusion et la reproduction dans tout médium à la condition que la publication originale soit adéquatement citée, que l'utilisation se fasse à des fins non commerciales (c.-à-d., recherche ou éducation) et qu'aucune modification ni adaptation n'y soit apportée. Voir : <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.fr>

Remerciements : Les auteurs remercient sincèrement pour son expertise l'équipe multidisciplinaire ayant participé à la prise en charge de ce cas, y compris les chirurgiens, les internistes, intensivistes, cardiologues et anesthésiologistes pour la période périopératoire, de même que le médecin de famille et toute l'équipe soignante. Les auteurs remercient la D^{re} Elizabeth Chan pour son aide à interpréter l'angiographie cardiaque, la D^{re} Teresa Kieser pour ses commentaires constructifs et le D^r Mathew Li pour son aide à interpréter l'angiotomodensitométrie et l'acquisition des images.

Correspondance : Megan Barber, mrwbarbe@ucalgary.ca