

Manifestations neurologiques centrales du syndrome des anticorps antiphospholipides



Central neurological manifestations of antiphospholipid syndrome

C.M. Yelnik^{a,b}
M. Lambert^{a,b,c}
E. Hachulla^{a,b,c}

^aFaculté de médecine Henri-Warembourg, université Lille 2, 59045 Lille cedex, France

^bService de médecine interne, Centre national de référence des maladies systémiques rares, hôpital Claude-Huriez, CHRU de Lille 2, rue Polonovski, 59037 Lille, France

^cLIRIC, Inserm U995, 59045 Lille cedex, France

RÉSUMÉ

Le cerveau est l'un des principaux organes touchés au cours du syndrome des anticorps antiphospholipides. Le neurologue est donc un acteur important de la prise en charge de ces patients. L'accident vasculaire cérébral ischémique ou l'accident ischémique transitoire sont les manifestations neurologiques les mieux documentées du syndrome des anticorps antiphospholipides, qui en font donc une étiologie classique d'ischémie cérébrale chez le sujet jeune. Poser un diagnostic est un enjeu majeur pour ces patients car ceux-ci sont exposés à risque immédiat et prolongé de récurrence thrombotique. Ce risque est cependant hétérogène et étroitement lié au profil de positivité des anticorps antiphospholipides. De nombreuses autres manifestations neurologiques sont également rencontrées chez ces patients, telles que migraine, crises d'épilepsie, troubles cognitifs, troubles psychiatriques, chorée, myélite transverse et sclérose en plaques-like syndrome. L'objectif de cet article est de faire un état des lieux des connaissances actuelles sur les manifestations neurologiques centrales du syndrome des anticorps antiphospholipides, accompagnée d'une mise au point sur la prise en charge de ces patients après un événement neurologique, afin de guider le neurologue dans sa pratique quotidienne.

© 2015 Publié par Elsevier Masson SAS.

SUMMARY

The brain is one of the main organs damaged in antiphospholipid syndrome, making it a frequent concern for neurologists. Stroke and transient ischemic attack are the well-documented neurological manifestations associated with antiphospholipid syndrome, which makes antiphospholipid syndrome a common cause of stroke or transient ischemic attack in young people. It is thus crucial to diagnose antiphospholipid syndrome in these patients who are exposed to both acute and prolonged risk of relapse, which is maximal during the first year following thrombosis. The risk of thrombotic relapse is variable and closely related to the antiphospholipid antibodies profile. Various non-stroke neurologic and psychiatric manifestations have been described in antiphospholipid syndrome patients, such as migraine, seizure, cognitive dysfunction, psychiatric disorders, chorea, transverse myelitis and multiple sclerosis-like syndrome. The objective of this article is to summarize updated data available on neurological manifestations of antiphospholipid syndrome and to help neurologists manage those patients in their daily practice.

© 2015 Published by Elsevier Masson SAS.

MOTS CLÉS

Syndrome des anticorps antiphospholipides
Anticorps antiphospholipides
Thromboses
Infarctus cérébral
Anticoagulation

KEYWORDS

Antiphospholipid syndrome
Antiphospholipid antibodies
Thrombosis
Stroke
Anticoagulants

Auteur correspondant :

E. Hachulla,
service de médecine interne,
Centre national de référence des
maladies systémiques rares,
hôpital Claude-Huriez, CHRU de
Lille 2, rue Polonovski, 59037
Lille, France.
Adresse e-mail :
eric.hachulla@chru-lille.fr

INTRODUCTION

Le syndrome des anticorps antiphospholipides (SAPL) est une maladie vasculaire d'origine auto-immune, qui constitue une étiologie classique d'infarctus cérébral du sujet jeune. C'est une maladie qui peut toucher tous les territoires vasculaires de tous calibres, qu'ils soient veineux ou artériels. La prévalence du SAPL est mal connue, estimée à 0,2 % dans une étude de population générale, basée sur un plan national d'assurance maladie américaine incluant 2 518 034 travailleurs [1]. Dès les années 1960, les liens entre thrombose et présence d'un anticoagulant circulant de type lupique (ACC), puis avec la positivité des anticorps anticardiolipines (aCL), ont été décrits au cours du lupus systémique (LS). Le SAPL a finalement été individualisé et défini pour la première fois par Harris et al. dans les années 1980. Cependant, il a été constaté que la présence d'anticorps antiphospholipides (aPL), en particulier à faible titre, n'était pas systématiquement associée à une augmentation du risque thrombotique, avec une prévalence non négligeable des aPL dans la population générale. Celle-ci augmente avec l'âge et est estimée entre 1 % et 5 %. Afin de ne pas poser de diagnostic de SAPL en excès, des critères de classifications internationaux ont été mis au point, révisés en 1998, puis lors du congrès de Sydney en 2004 [2]. Les critères actuels associent : la présence d'une manifestation clinique, parmi une thrombose artérielle ou une thrombose veineuse profonde (TVP) ou une complication obstétricale et la persistance, au-delà d'un seuil défini, d'aPL, parmi les aCL, les anticorps anti- β 2 glycoprotéine I (anti- β 2GPI) et la présence d'un ACC (*Tableau I*).

L'atteinte neurologique du SAPL est fréquente, variée et représente une cause majeure de morbidité de la maladie [3]. En effet, l'accident vasculaire cérébral est le plus fréquent site thrombotique atteint et représente la 3^e cause de décès toutes causes confondues chez ces patients [3]. De plus, le SAPL et le LS sont les maladies auto-immunes systémiques les plus fréquemment responsables de complications neurologiques. Le neurologue est donc régulièrement impliqué dans la prise en charge de ces patients, qui, du fait d'un risque spécialement élevé de récurrence, relèvent d'une prise en charge spécifique. La première partie de cette mise au point a pour but de faire un

état des lieux des connaissances actuelles sur les liens entre SAPL et neurologie, avec une description des principales manifestations neurologiques rencontrées. Sous-tendues par des hypothèses physiopathologiques différentes, celles-ci sont séparées en 2 catégories : manifestations thrombotiques et manifestations non thrombotiques du SAPL. Dans la seconde partie, les modalités pratiques de prise en charge de ces patients sont décrites, en conformité avec les dernières recommandations internationales, afin de guider le neurologue dans sa pratique clinique quotidienne.

MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES THROMBOTIQUES

Physiopathologie : thromboses et SAPL

La physiopathologie du SAPL est complexe et n'est encore que partiellement élucidée. Les aPL détectés au cours du SAPL ne reconnaissent pas directement les phospholipides membranaires, mais certaines protéines associées à ces phospholipides, comme la protéine β 2GPI1, qui est leur cible antigénique principale. Les aPL jouent un rôle pathogène direct, participant à l'instauration d'un état procoagulant. Les aPL sont un groupe d'anticorps hétérogènes et, parmi eux, les anticorps anti- β 2GPI sont les aPL les plus liés aux complications thrombotiques. Différents mécanismes d'action des aPL ont été décrits. Les aPL interagissent avec la cellule endothéliale conduisant à une altération des fonctions anticoagulantes de l'endothélium, avec production de protéines d'adhésion, de cytokines pro-inflammatoires et de facteurs de la coagulation. Les aPL activent également les plaquettes avec surexpression du complexe GpIIb/IIIa, augmentation de la production de thromboxane A2. Les monocytes sont également activés avec surexpression du facteur tissulaire. D'autres éléments du système de la coagulation sont également perturbés : diminution de l'activité anticoagulante de la protéine C, désorganisation de la pellicule anticoagulante d'annexine V présente à la surface de l'endothélium, activation du système du complément. Selon l'hypothèse du « second hit », une agression vasculaire, telle qu'une chirurgie ou une infection,

Tableau I. Critères internationaux de classification du SAPL.

Critères cliniques	Critères biologiques
Thrombose artérielle, quels que soient la localisation ou le calibre artériel	Positivité, confirmée sur 2 prélèvements à 12 semaines d'intervalle, d'au moins un des critères suivants
Thrombose veineuse profonde uniquement	Positivité d'un anticoagulant circulant
Manifestation obstétricale	aCL (IgG et/ou IgM) présents à titre moyen ou élevé (≥ 40 UI ou $\geq 99^e$ percentile)
≥ 3 FCS avant 12 SA	anti- β 2GPI (IgG et/ou IgM) présents à titre moyen ou élevé ($\geq 99^e$ percentile)
≥ 1 MFIU à partir de 12 SA	
≥ 1 accouchement prématuré avant 34 SA dans un contexte d'éclampsie, de prééclampsie ou d'insuffisance placentaire	

Diagnostic (ou classification) de SAPL si : présence d'un critère clinique et d'un critère biologique. Concernant les manifestations obstétricales, toute autre étiologie, telle qu'une anomalie génétique, doit être écartée. Le délai entre la manifestation clinique et le diagnostic biologique ne doit pas excéder 5 ans. FCS : fausse couche spontanée ; MFIU : mort fœtale in-utero ; aCL : anticorps anticardiolipines ; UI : unité internationale ; anti- β 2GPI1 : anticorps anti- β 2 glycoprotéine I.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3087126>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3087126>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)