

UN SCA APPELLE



CAS CLINIQUE
SEPTEMBRE 2022

MARANG AMÉLIE

Les Hôpitaux de Chartres



Collège
National des
Cardiologues des
Hôpitaux

MME V., 29 ANS

ANTÉCÉDENTS

Cardiovasculaires :

EP bas risque dans les suites d'une FCS 2018

Bilan de thrombophilie + SAPL négatif

Autres :

Pyélite droite en 2012

Appendicectomie 2002

FDR CV :

Tabagisme non sevré à 15 PA
(1 paquet / j)

75 Kg pour 1m70 (IMC 26)

Atcd familiaux :

mère décédée brutalement à
l'âge 47 ans

MME V., 29 ANS

ANTÉCÉDENTS

Gynéco-obstétricaux :



- 2 FCS en 2007 et 2010.
- 2012 : césarienne pour RCIU sévère à 27 SA.
Anapath placenta : nombreux infarctus / Bilan auto-immun nég
- 2014 : césarienne à 25 SA pr RCIU sévère. Garçon 480g, *décédé*.
- 2018 : MFIU à 27 SA + 4. Fille 600g.
- 2021 : MFIU à 27 SA (sous ASPIRINE + LOVENOX).

Traitements :

Pilule Optimizette
(progestatif seul)

HISTOIRE DE LA MALADIE



1^{er} épisode de douleur thoracique survenue le 26/05 à 19h30
motivant l'appel du SAMU

ECG : RS 80/min, ST+ antérieur et miroir inférieur, QRS fins

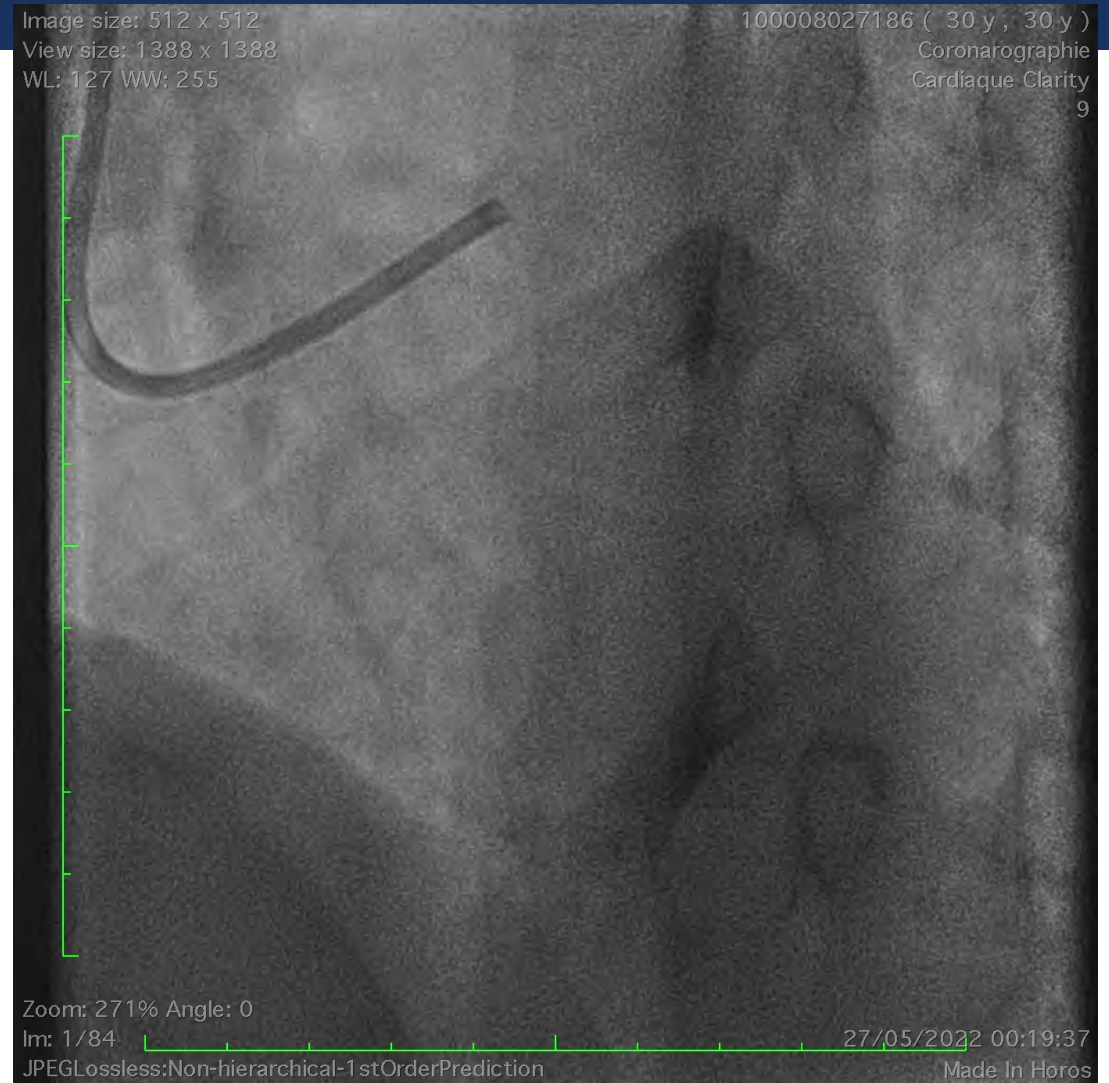
Transfert en salle de coronarographie après dose de charge
ASPEGIC + TICAGRELOR + HNF

En salle de KT : HD stable, examen clinique RAS

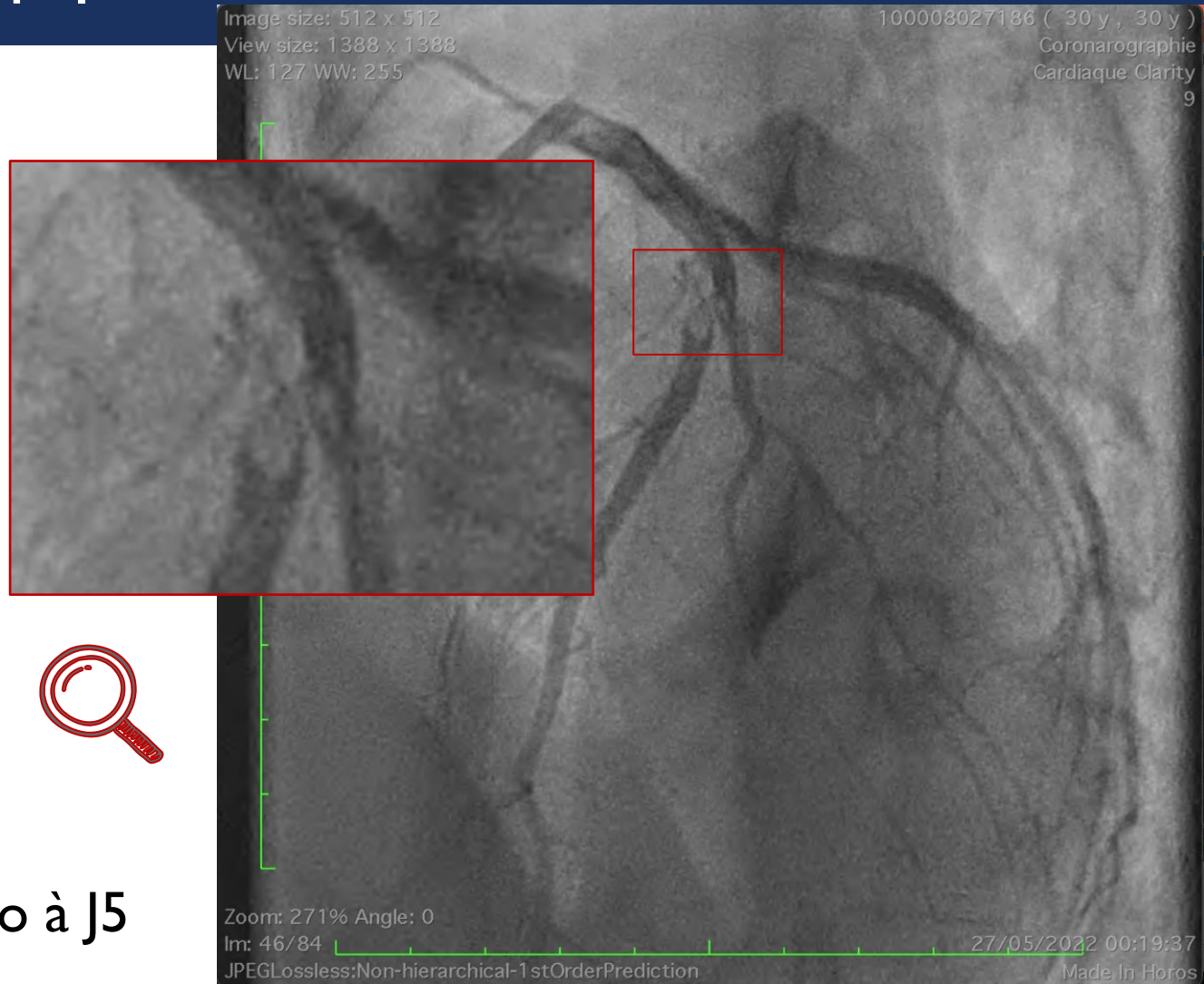
FE 35% AK apicale, pas de complication



CORONAROGRAPHIE H+I



CORONAROGRAPHIE H+I



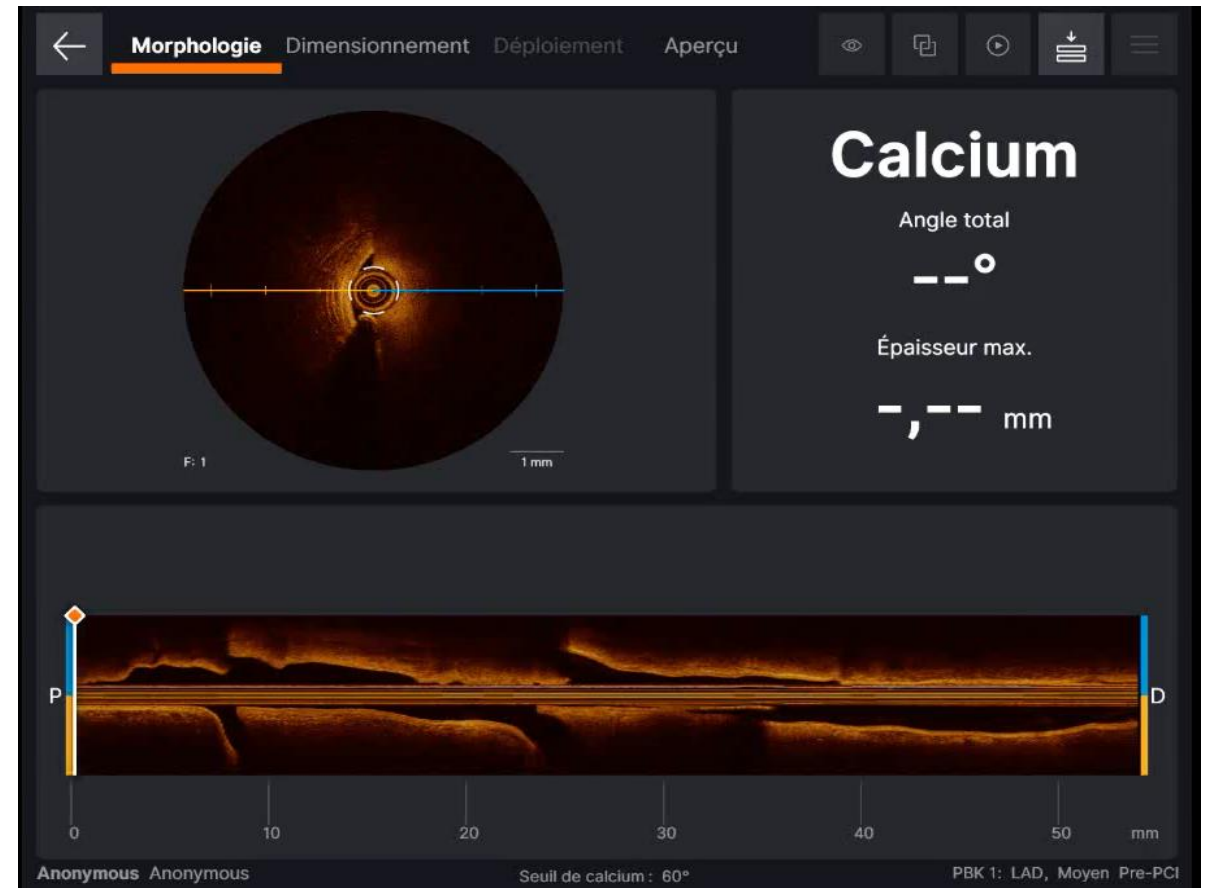
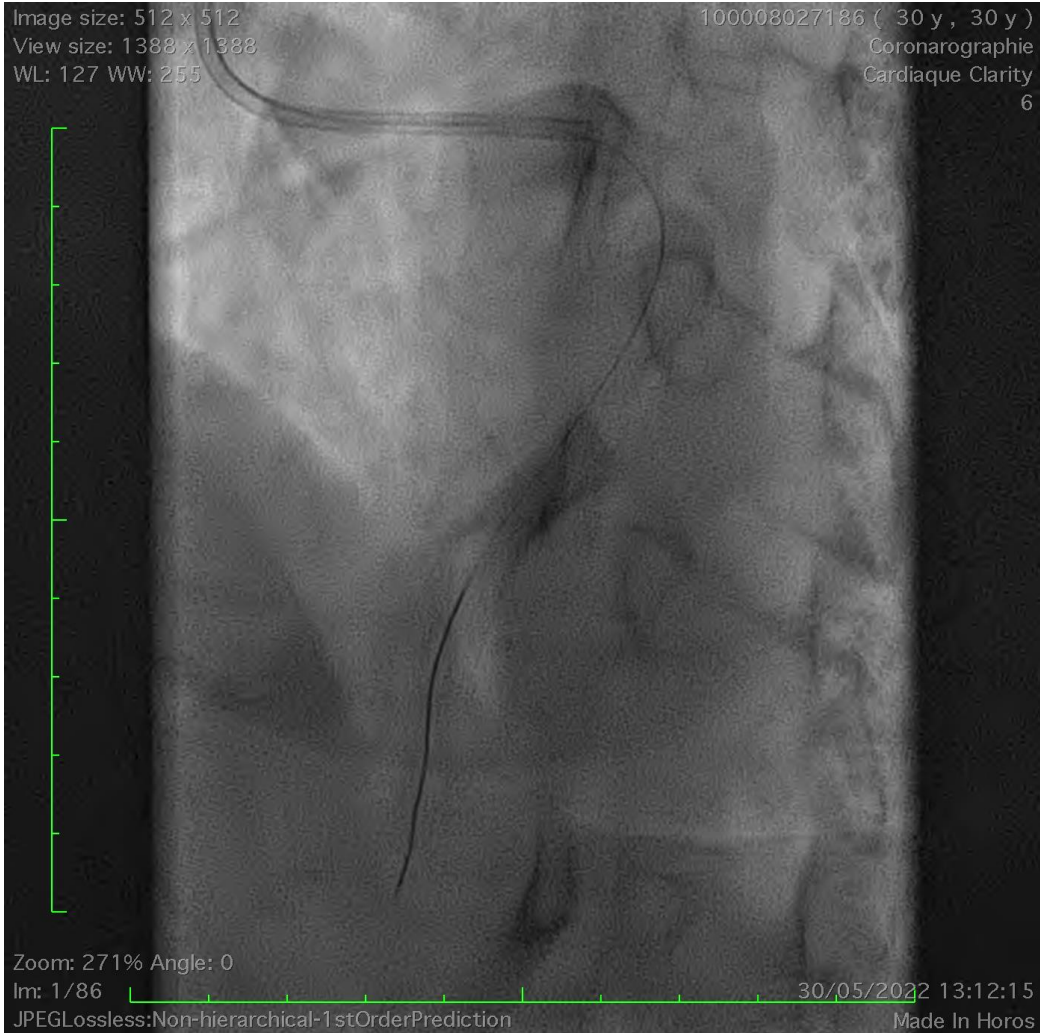
⇒ Attitude MIMI et contrôle coro à J5

CHEZ MMEV.....

EVOLUTION SIMPLE

- Surveillance TM : pas de trouble du rythme
- ETT : FE 45%, séquelle apicale + septo-apicale, pas de valvulopathie, pas de thrombus
- Bio : pic troponinémie I $> 25\ 000$ ng/L (N 0-45) à J1,
LDLc 1,55g/L,
- Contrôle coronarographie + OCT à J4

CONTRÔLE CORONAROGRAPHIE À J 4





ET LA CAUSE ??

Le bilan auto immun revient à nouveau négatif....

Avis pris auprès des internistes du CHU, devant l'histoire obstétricale un **SAPL séronégatif** est toutefois fortement suspecté



- Sur le plan thérapeutique :
 - Poursuite anticoagulation curative et relai par AVK + aspirine
 - Traitement hypolipémiant forte dose
 - Traitement cardioprotecteur



QUELQUES RAPPELS

Prévalence des aPL dans la population générale 1 à 5% cependant seule une minorité de ces individus développera un SAPL

Cervera R. Antiphospholipid syndrome. Thromb Res. 2017 Mar;151 Suppl 1:S43– 7.

- ✓ prévalence de 40 à 50 cas / 100 000
- ✓ principale cause de thrombophilie acquise
- ✓ F >> H

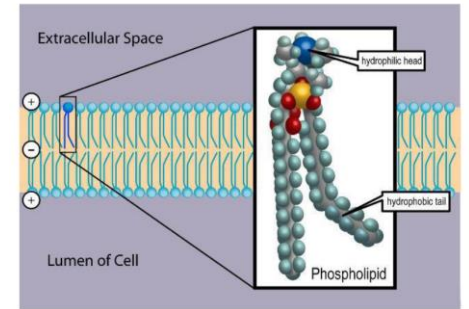
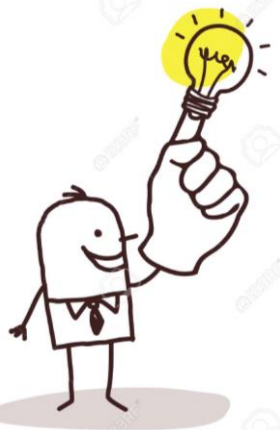


Figure 2 : Représentation d'un phospholipide

3 PRÉSENTATIONS :

- SAPL primaire (isolé) ++
- SAPL secondaire (associé à un LED ou à autre maladie auto-immune)
- CAPS (1% des cas / petits Vsx ++ / mortalité 40%)



3 MÉCANISMES EXPLIQUANT LA FORMATION DE THROMBOSE

↑**synthèse de
thromboxane sous
l'effet direct des
APL**

**activation de la
production de
protéine C**

**production
anormale de facteur
tissulaire par
l'endothélium lésé
au contact d'APL**

3 MÉCANISMES EXPLIQUANT LA FORMATION DE THROMBOSE

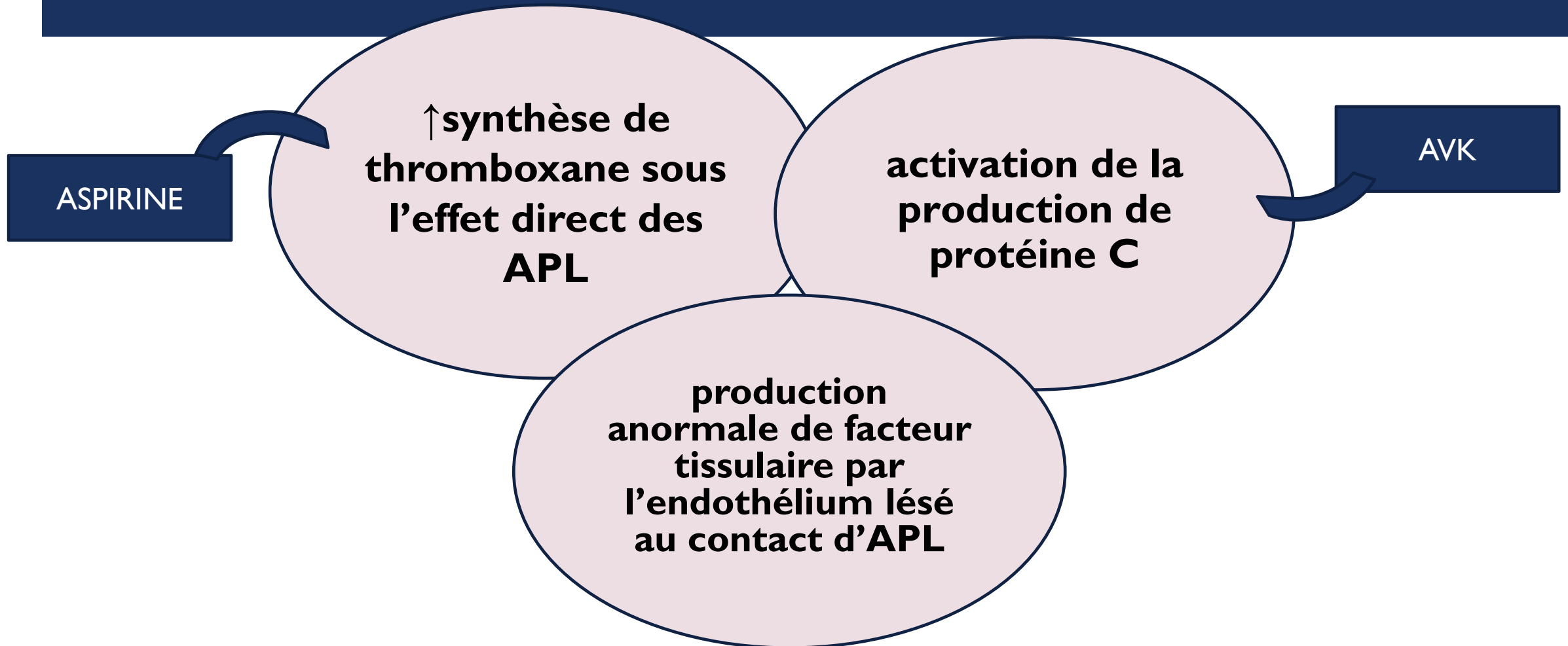
ASPIRINE

↑**synthèse de
thromboxane sous
l'effet direct des
APL**

**activation de la
production de
protéine C**

**production
anormale de facteur
tissulaire par
l'endothélium lésé
au contact d'APL**

3 MÉCANISMES EXPLIQUANT LA FORMATION DE THROMBOSE



CRITÈRES INTERNATIONAUX DE CLASSIFICATION DU SAPL

D'APRÈS MIYAKIS ET AL. *J THROMB HAEMOSTASIS* 2006 ; 4 : 295-306

Critères cliniques :

1. Thrombose vasculaire

Au moins un épisode thrombotique artériel, veineux ou des petits vaisseaux, touchant tout tissu ou organe. La thrombose doit être confirmée par un critère objectif et validé (aspect typique à l'imagerie ou lors de l'examen anatomopathologique ; la thrombose doit être présente sans qu'il y ait une inflammation vasculaire sous-jacente) ;

2. Morbidité obstétricale

- a. Survenue d'au moins une mort fœtale inexpliquée, à ou après 10 semaines d'aménorrhée, avec morphologie fœtale normale documentée par une échographie ou par examen macroscopique,
- b. Survenue d'au moins une naissance prématurée avant 34 semaines d'aménorrhée, d'un fœtus morphologiquement normal, en rapport avec la survenue d'une éclampsie ou d'une pré-éclampsie sévère, ou avec démonstration d'une insuffisance placentaire,
- c. Survenue d'au moins 3 fausses couches consécutives et inexpliquées avant 10 semaines d'aménorrhée, après exclusion d'une anomalie anatomique ou hormonale maternelle, et d'une anomalie chromosomique maternelle ou paternelle.

Critères biologiques :

1. **Anticoagulant circulant lupique présent** à au moins 2 reprises, à 12 semaines d'intervalle, détection selon les recommandations de l'International Society of Thrombosis and Hemostasis ;
2. **Anticorps anticardiolipines (IgG et/ou IgM) présents** à au moins 2 reprises, à un titre intermédiaire ou élevé (> 40UGPL ou MPL, ou > 99e percentile), mesuré par une technique ELISA standardisée ;
3. **Anticorps anti-beta2GPI (IgG ou IgM) présents** à un titre > au 99e percentile, à au moins 2 reprises, à 12 semaines d'intervalle selon une technique ELISA standardisée.

CRITÈRES INTERNATIONAUX DE CLASSIFICATION DU SAPL

D'APRÈS MIYAKIS ET AL. J THROMB HAEMOSTASIS 2006 ; 4 : 295-306

Critères cliniques :

1. **Thrombose vasculaire**

Au moins un épisode thrombotique artériel, veineux ou des petits vaisseaux, touchant tout tissu ou organe. La thrombose doit être confirmée par un critère objectif et validé (aspect typique à l'imagerie ou lors de l'examen anatomopathologique ; la thrombose doit être présente sans qu'il y ait une inflammation vasculaire sous-jacente) ;

2. **Morbidité obstétricale**

- a. Survenue d'au moins une mort fœtale inexpliquée, à ou après 10 semaines d'aménorrhée, avec morphologie fœtale normale documentée par une échographie ou par examen macroscopique,
- b. Survenue d'au moins une naissance prématurée avant 34 semaines d'aménorrhée, d'un fœtus morphologiquement normal, en rapport avec la survenue d'une éclampsie ou d'une pré-éclampsie sévère, ou avec démonstration d'une insuffisance placentaire,
- c. Survenue d'au moins 3 fausses couches consécutives et inexpliquées avant 10 semaines d'aménorrhée, après exclusion d'une anomalie anatomique ou hormonale maternelle, et d'une anomalie chromosomique maternelle ou paternelle.

Critères biologiques :

1. **Anticoagulant circulant lupique présent à au moins 2 reprises, à 12 semaines d'intervalle, détection selon les recommandations de l'International Society of Thrombosis and Hemostasis ;**
2. **Anticorps anticardiolipines (IgG et/ou IgM) présents à au moins 2 reprises, à un titre intermédiaire ou élevé (> 40UGPL ou MPL, ou > 99e percentile), mesuré par une technique ELISA standardisée ;**
3. **Anticorps anti-beta2GPI (IgG ou IgM) présents à un titre > au 99e percentile, à au moins 2 reprises, à 12 semaines d'intervalle selon une technique ELISA standardisée.**

CRITÈRES INTERNATIONAUX DE CLASSIFICATION DU SAPL

D'APRÈS MIYAKIS ET AL. J THROMB HAEMOSTASIS 2006 ; 4 : 295-306

Critères cliniques :

1. Thrombose vasculaire

Au moins un épisode thrombotique artériel, veineux ou des petits vaisseaux, touchant tout tissu ou organe. La thrombose doit être confirmée par un critère objectif et validé (aspect typique à l'imagerie ou lors de l'examen anatomopathologique ; la thrombose doit être présente sans qu'il y ait une inflammation vasculaire sous-jacente) ;

2. Morbidité obstétricale

- a. Survenue d'au moins une mort fœtale inexpliquée, à ou après 10 semaines d'aménorrhée, avec morphologie fœtale normale documentée par une échographie ou par examen macroscopique,
- b. Survenue d'au moins une naissance prématurée avant 34 semaines d'aménorrhée, d'un fœtus morphologiquement normal, en rapport avec la survenue d'une éclampsie ou d'une pré-éclampsie sévère, ou avec démonstration d'une insuffisance placentaire,
- c. Survenue d'au moins 3 fausses couches consécutives et inexpliquées avant 10 semaines d'aménorrhée, après exclusion d'une anomalie anatomique ou hormonale maternelle, et d'une anomalie chromosomique maternelle ou paternelle.

Critères biologiques :

1. **Anticoagulant circulant lupique présent** à au moins 2 reprises, à 12 semaines d'intervalle, détection selon les recommandations de l'International Society of Thrombosis and Hemostasis ;
2. **Anticorps anticardiolipines (IgG et/ou IgM) présents** à au moins 2 reprises, à un titre intermédiaire ou élevé (> 40UGPL ou MPL, ou > 99e percentile), mesuré par une technique ELISA standardisée ;
3. **Anticorps anti-beta2GPI (IgG ou IgM) présents** à un titre > au 99e percentile, à au moins 2 reprises, à 12 semaines d'intervalle selon une technique ELISA standardisée.

CRITÈRES INTERNATIONAUX DE CLASSIFICATION DU SAPL

D'APRÈS MIYAKIS ET AL. J THROMB HAEMOSTASIS 2006 ; 4 : 295-306

Critères cliniques :

1. Thrombose vasculaire

Au moins un épisode thrombotique artériel, veineux ou des petits vaisseaux, touchant tout tissu ou organe. La thrombose doit être confirmée par un critère objectif et validé (aspect typique à l'imagerie ou lors de l'examen anatomopathologique ; la thrombose doit être présente sans qu'il y ait une inflammation vasculaire sous-jacente) ;

2. Morbidité obstétricale

- a. Survenue d'au moins une mort fœtale inexpliquée, à ou après 10 semaines d'aménorrhée, avec morphologie fœtale normale documentée par une échographie ou par examen macroscopique,
- b. Survenue d'au moins une naissance prématurée avant 34 semaines d'aménorrhée, d'un fœtus morphologiquement normal, en rapport avec la survenue d'une éclampsie ou d'une pré-éclampsie sévère, ou avec démonstration d'une insuffisance placentaire,
- c. Survenue d'au moins 3 fausses couches consécutives et inexpliquées avant 10 semaines d'aménorrhée, après exclusion d'une anomalie anatomique ou hormonale maternelle, et d'une anomalie chromosomique maternelle ou paternelle.

Critères biologiques :

1. **Anticoagulant circulant lupique présent** à au moins 2 reprises, à 12 semaines d'intervalle, détection selon les recommandations de l'International Society of Thrombosis and Hemostasis ;
2. **Anticorps anticardiolipines (IgG et/ou IgM) présents** à au moins 2 reprises, à un titre intermédiaire ou élevé (> 40UGPL ou MPL, ou > 99e percentile), mesuré par une technique ELISA standardisée ;
3. **Anticorps anti-beta2GPI (IgG ou IgM) présents** à un titre > au 99e percentile, à au moins 2 reprises, à 12 semaines d'intervalle selon une technique ELISA standardisée.

CRITÈRES INTERNATIONAUX DE CLASSIFICATION DU SAPL

D'APRÈS MIYAKIS ET AL. J THROMB HAEMOSTASIS 2006 ; 4 : 295-306

Critères cliniques :

1. Thrombose vasculaire

Au moins un épisode thrombotique artériel, veineux ou des petits vaisseaux, touchant tout tissu ou organe. La thrombose doit être confirmée par un critère objectif et validé (aspect typique à l'imagerie ou lors de l'examen anatomopathologique ; la thrombose doit être présente sans qu'il y ait une inflammation vasculaire sous-jacente) ;

2. Morbidité obstétricale

- a. Survenue d'au moins une mort fœtale inexpliquée, à ou après 10 semaines d'aménorrhée, avec morphologie fœtale normale documentée par une échographie ou par examen macroscopique,
- b. Survenue d'au moins une naissance prématurée avant 34 semaines d'aménorrhée, d'un fœtus morphologiquement normal, en rapport avec la survenue d'une éclampsie ou d'une pré-éclampsie sévère, ou avec démonstration d'une insuffisance placentaire,
- c. Survenue d'au moins 3 fausses couches consécutives et inexpliquées avant 10 semaines d'aménorrhée, après exclusion d'une anomalie anatomique ou hormonale maternelle, et d'une anomalie chromosomique maternelle ou paternelle.

Critères biologiques :

1. **Anticoagulant circulant lupique** présent à au moins 2 reprises, à 12 semaines d'intervalle, détection selon les recommandations de l'International Society of Thrombosis and Hemostasis ;
2. **Anticorps anticardiolipines (IgG et/ou IgM)** présents à au moins 2 reprises, à un titre intermédiaire ou élevé (> 40UGPL ou MPL, ou > 99e percentile), mesuré par une technique ELISA standardisée ;
3. **Anticorps anti-beta2GPI (IgG ou IgM)** présents à un titre > au 99e percentile, à au moins 2 reprises, à 12 semaines d'intervalle selon une technique ELISA standardisée.

**≥ 1 critère clinique
+
1 critère biologique
(2 examens à > 12 sem
d'intervalle)**

CLASSIFICATION SAPL

En fonction du type et du nombre de critères biologiques présents :

- Type I: Présence d'au moins 2 marqueurs biologiques
- Type II: 1 seul critère biologique de façon isolé
 - IIa : anti coagulant circulant isolé
 - IIb: anti-cardiolipine isolé
 - IIc: anti- β_2 GPI isolé

Le risque d'apparition de manifestations cliniques dépend du type d'aPL

***Pronostic ++
(a β 2GPI le + pathogène)***

ATTEINTES CARDIAQUES DU SAPL



- **Valvulaires (les + fréquentes)**
- **Coronariennes**
- Hypertension pulmonaire :
 - HTAP ou HTP post embolique
- Thrombus intra cardiaque

ATTEINTES VALVULAIRES DU SAPL



Libman Emanuel – Sacks Benjamin
(1872-1946) (1896- ?)

« A hitherto undescribed form of
valvular and mural endocarditis »

Arch. Intern. Med 1924-33-701-737

31 patients atteints d'un SAPL primaire explorés par ETO, des anomalies valvulaires retrouvées chez 84 % d'entre eux

ERDOGAN D, GOREN MT, DIZ-KUCUKKAYA R et al. Assessment of cardiac structure and left atrial appendage functions in primary antiphospholipid syndrome : a transesophageal echocardiographic study. *Stroke*, 2005 ; 36 : 592-6.



- **lésions valvulaires : valves G +++ (mitrale > aortique)**
 - Epaissement global > 3mm
 - Epaissement localisé
 - Ou des nodules irréguliers
 - Et / ou des végétations appendues au bord de la valve (Libman-Sacks)
- et / ou **dysfonction valvulaire (Fuites >> sténoses)**
 - Risque d'EI !

ATTEINTES CORONARIENNES

Epidémiologie :

cohorte européenne de SAPL retrouve un IDM inaugural chez 2,8 % des patients et 5,5 % des patients au cours du suivi

ATHÉROSCLÉROSE ACCÉLÉRÉE

Plusieurs auto-Ag et leurs Ac ont été identifiés comme de possibles facteurs de développement et de progression de l'athérosclérose (++) Ac contre LDL oxydées, β_2 GPI, heat shock proteins)



THROMBOSE CORONAIRE

- IDM
- Souffrance ischémique diffuse (CAPS)

Accelerated atherosclerosis in autoimmune rheumatic diseases. Shoenfeld Y, Gerli R, Doria A, et al. https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.507996?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed *Circulation*. 2005;22:3337–3347

Atherosclerosis in thrombotic primary antiphospholipid syndrome P R J Ames¹, I Antinolfi, G Scenna, G Gaeta, M Margaglione, A Margarita

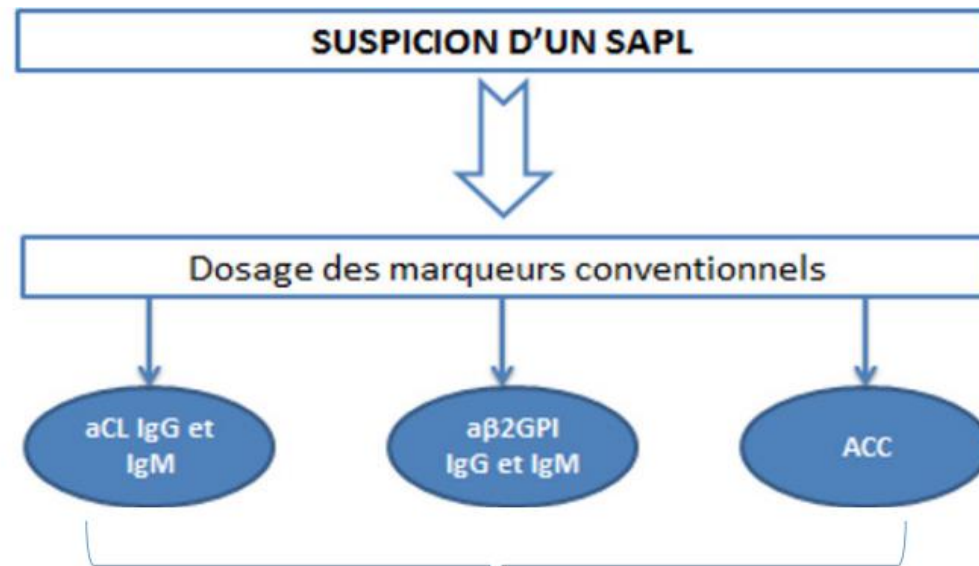
SYNDROME DES ANTIPHOSPHOLIPIDES SÉRONÉGATIF (SNAPS)

- Marqueurs non conventionnels
 - Les **anti cardiolipines IgA**
 - Les **$\alpha\beta_2$ GPI IgA**
 - Les anticorps **anti-phosphatidyléthanolamine (aPE) IgG et/ou IgM**
 - Les anticorps **anti-annexine V (aANV) IgG et/ou IgM**
 - Les anticorps **anti-prothrombine (aPT) IgG et/ou IgM**

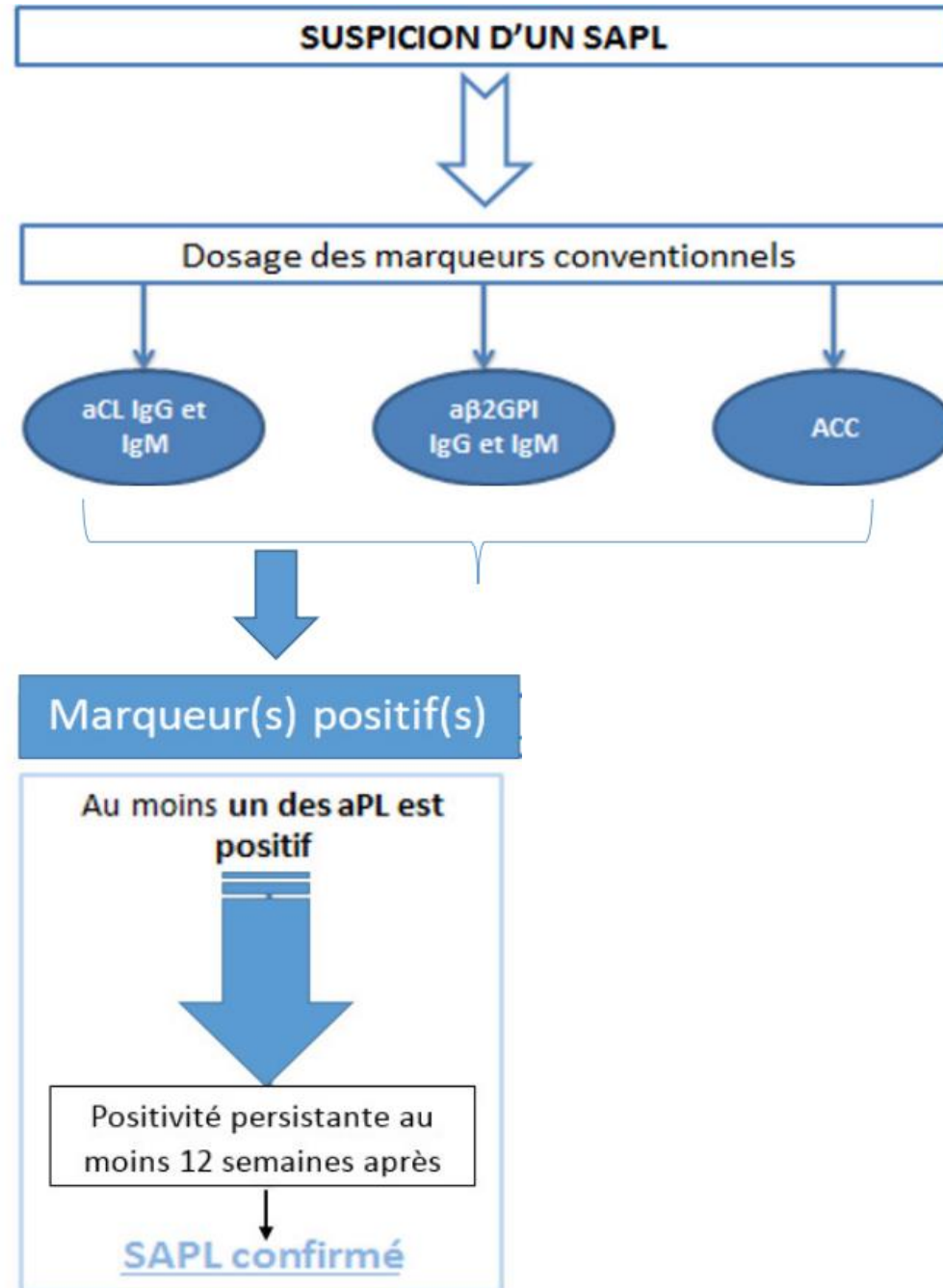
Sanmarco M. Clinical significance of antiphosphatidylethanolamine antibodies in the so-called “seronegative antiphospholipid syndrome.” *Autoimmun Rev.* 2009 Dec;9(2):90–2.

F. JOALLAND, H. DE BOYSSON, L. DARNIGE, A. JOHNSON, C. JEANJEAN, S. CHEZE, A. AUGUSTIN, C. AUZARY, L. GEFFRAY. Syndrome des antiphospholipides « séronégatif », syndrome catastrophiques, nouveaux anticoagulant ; enseignements d’une observation de prise en charge difficile. *La revue de médecine interne* 24. 752-756. 2014

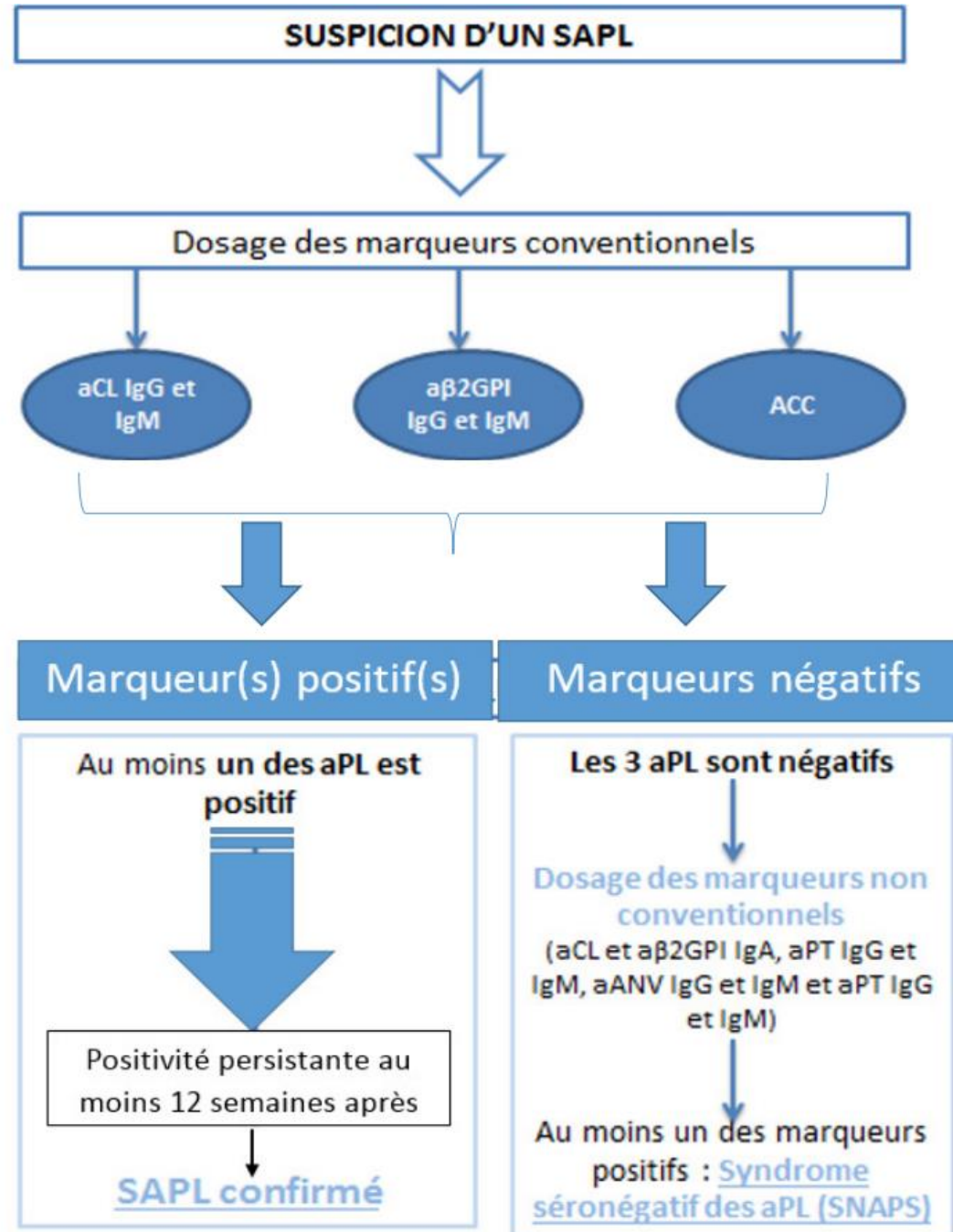
POUR RÉSUMER



POUR RÉSUMER



POUR RÉSUMER





QUELLE PRISE EN CHARGE ?

Prévention primaire en l'absence de signes cliniques

FDR (tabac, pilule)
Eviction médicaments inducteurs d'aPL

Si situations à risque :
aspirine à faible dose
ou HBPM préventif



Eliminer les APL pathogènes

Corticoïdes
Immunosuppresseurs
Echanges plasmatiques
Immunoglobulines IV

Prévenir leurs effets délétères

Aspirine
Anticoagulants
HNF / HBPM si phase aiguë de la thrombose
AVK (INR selon prévention thrombose)

QUELLE PLACE POUR LES AOD DANS LE SAPL EN 2022 ?



VS

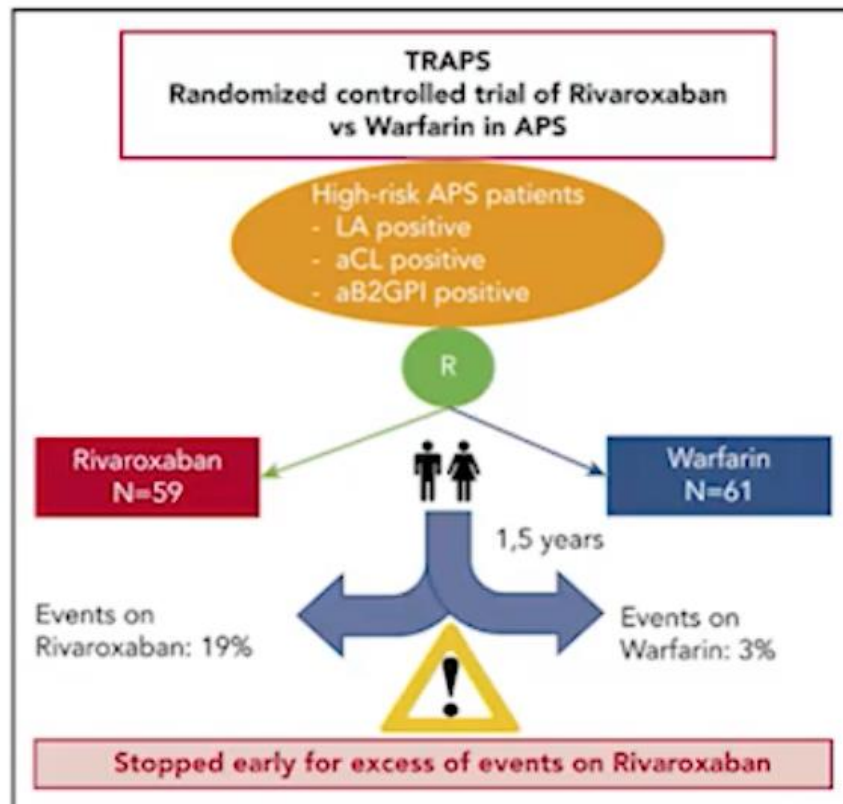


QUELLE PLACE POUR LES AOD DANS LE SAPL EN 2022 ?

Etude TRAPS

Pengo V et al, Blood 2018

RIVAROXABAN vs WARFARIN chez patients SAPL triple positif



CJP combiné
Décès, évènements thrombo-embolique, saignement majeur

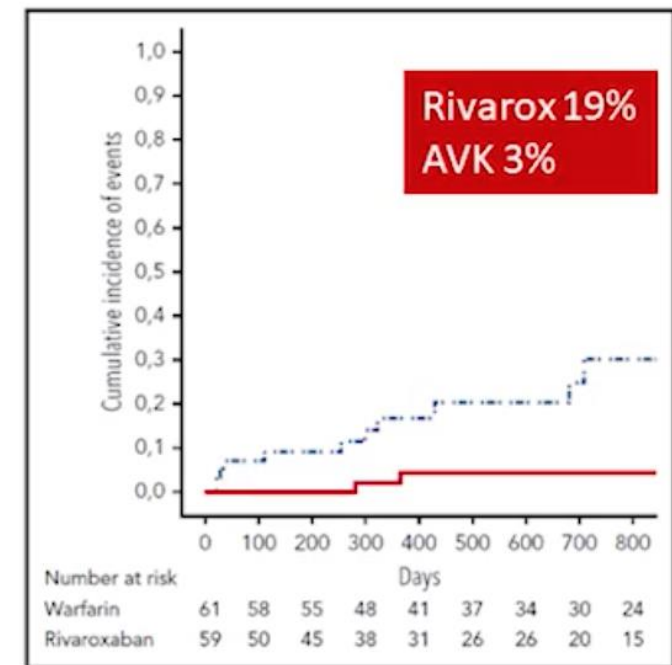


Figure 1. Cumulative incidence of events (death, thromboembolic events, and major bleeding) in the rivaroxaban group (dotted and dashed line) and in the warfarin group (solid line).

Rivaroxaban Versus Vitamin K Antagonist in Antiphospholipid Syndrome

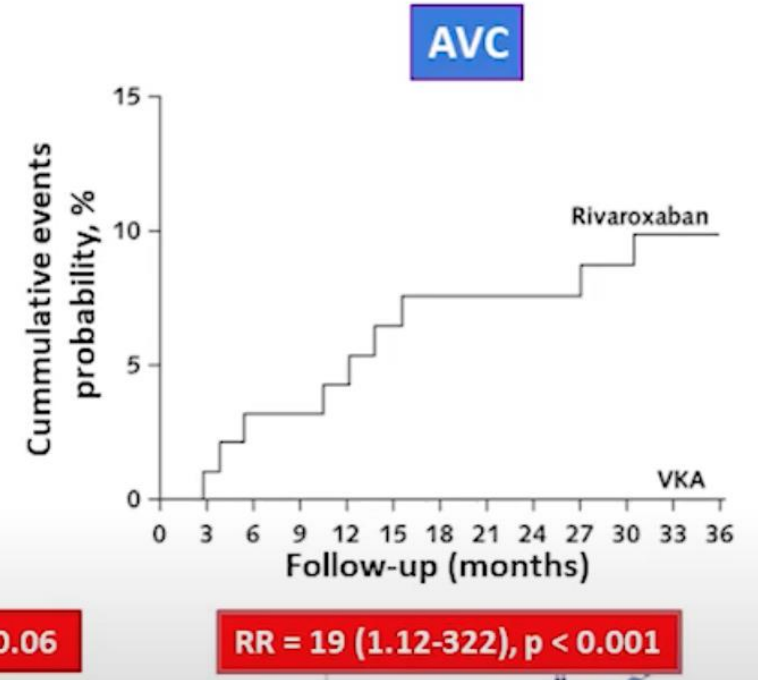
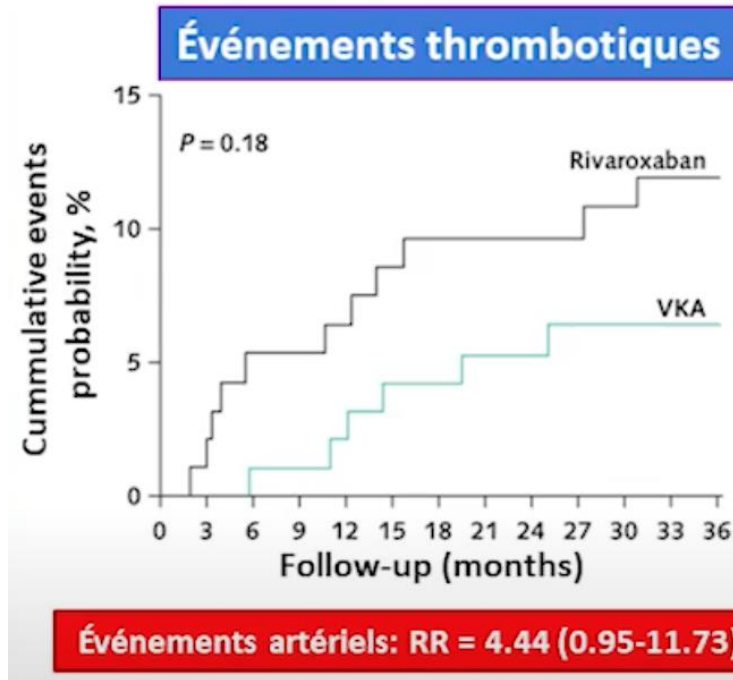
A Randomized Noninferiority Trial

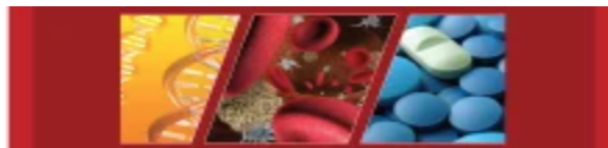
Josep Ordi-Ros, MD, PhD; Luis Sáez-Comet, MD, PhD; Mercedes Pérez-Conesa, MD; Xavier Vidal, MD, PhD; Antoni Riera-Mestre, MD, PhD; Antoni Castro-Salomó, MD, PhD; Jordi Cuquet-Pedragosa, MD; Vera Ortiz-Santamaria, MD; Montserrat Mauri-Plana, MD, PhD; Cristina Solé, PhD; and Josefina Cortés-Hernández, MD, PhD

2019

- RIVAROXABAN vs AVK chez 190 patients SAPL thrombotique (triple positif)
- Essai ouvert de non infériorité, multicentrique, randomisé

Pas de démonstration de non infériorité





ORIGINAL ARTICLE

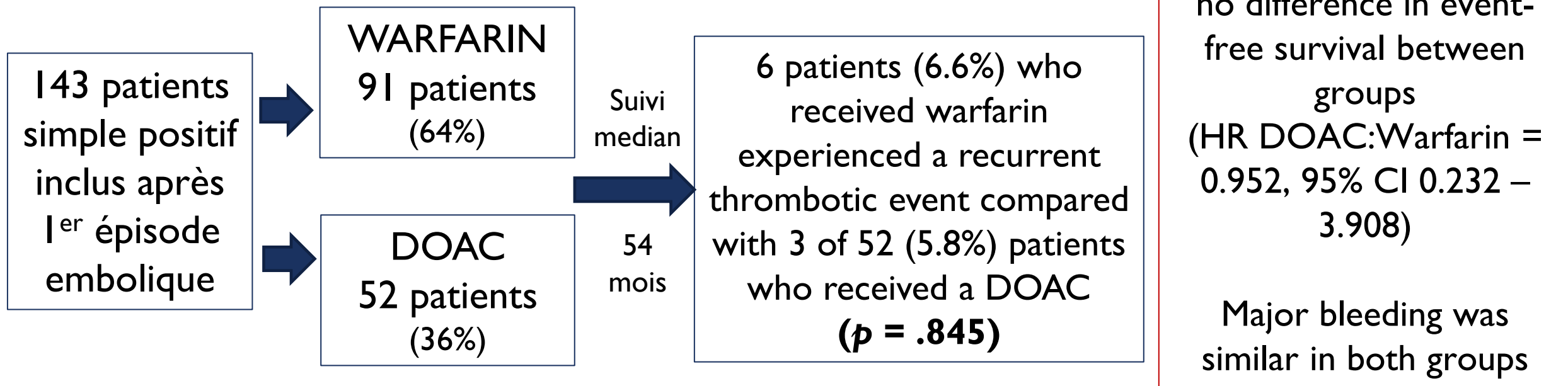
Direct oral anticoagulants versus warfarin in patients with single antibody-positive anti-phospholipid syndrome

Angela Liu, Karishma Vijay Rupani, Leonard Naymagon ✉

First published: 19 March 2022 | <https://doi.org/10.1111/ejh.13770>

Étude rétrospective

Risque de récurrence de thrombose chez patients SAPL SIMPLE positif traités soit par AOD (APIXABAN-RIVAROXABAN) VS WARFARIN



EN CONCLUSION

- Clinique +++ & plusieurs recherches de SAPL négatives
 - Chez Mme V. 08/2022 : **anti-Annexine 5 à 2,5 N**
- Complication embolique grave
- Le diagnostic de SAPL implique une modification thérapeutique !

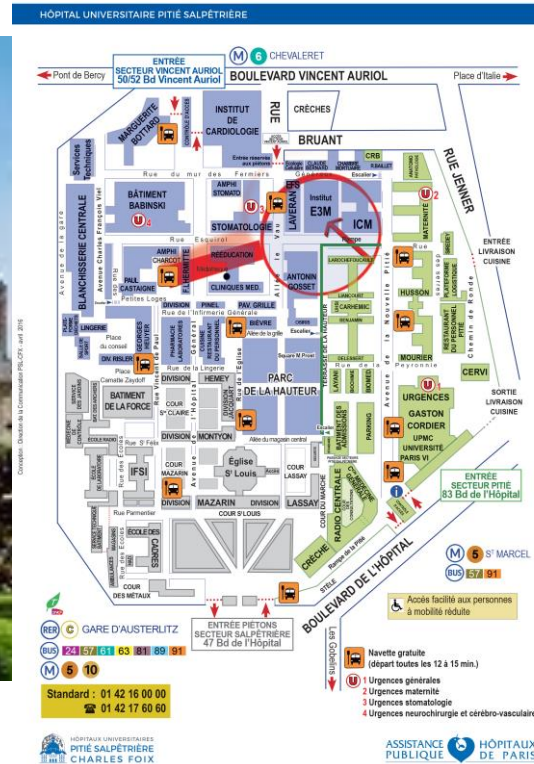
EN CONCLUSION

- Clinique +++ & plusieurs recherches de SAPL négatives
 - Chez Mme V. 08/2022 : **anti-Annexine 5 à 2,5 N**
- Complication embolique grave
- Le diagnostic de SAPL implique une modification thérapeutique !

Si on y croit ... penser aux Ac atypiques également
et à adresser à ceux qui savent (nos amis les
internistes!)



POUR TOUT AUTRE RENSEIGNEMENT....



centre de référence
maladies rares

ASSISTANCE
PUBLIQUE



HÔPITAUX
DE PARIS

POUR TOUT AUTRE RENSEIGNEMENT....



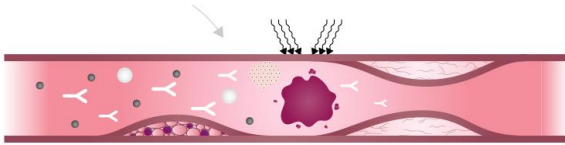
Equipe du Pr AMOURA



centre de référence
maladies rares

ASSISTANCE PUBLIQUE HÔPITAUX DE PARIS

UN SCA APPELLE ... UN SAPL



MERCI DE VOTRE ATTENTION !



Bibliographie :

- Cervera R. Antiphospholipid syndrome. *Thromb Res.* 2017 Mar;151 Suppl 1:S43– 7
- ERKAN D, YAZICI Y, SOBEL R et al. Primary antiphospholipid syndrome : functional outcome after 10 years. *J Rheumatol*, 2000; 27: 2817-21
- HOJNIK M, GEORGE J, ZIPOREN L et al. Heart valve involvement (Libman-Sacks endo- carditis) in the antiphospholipid syn- drome. *Circulation*, 1996; 93: 1579-87.
- Colli A, Mestres CA, Espinosa G, Plasín MA, Pomar JL, Font J, et al. Heart valve surgery in patients with the antiphospholipid syndrome: analysis of a series of nine cases. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010 Jan 1;37(1):154–8
- Gorki H, Malinovski V, Stanbridge RDL. The antiphospholipid syndrome and heart valve surgery. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* 2008 Feb;33(2):168–81.
- Réalités-cardiologiques / Manifestations cardiaques au cours du syndrome des antiphospholipide / V. LE GUERN, L. GUILLEVIN
- GEORGE J, HARATS D, GILBURD B et al. Immunolocalization of beta2-glycopro- tein I (apolipoprotein H) to human atherosclerotic plaques : potential implica- tions for lesion progression. *Circulation*, 1999; 99: 2227-30.
- MATSUURA E, KOBAYASHI K, INOUE K et al. Oxidized LDL/beta2-glycoprotein I complexes : new aspects in atherosclerosis. *Lupus*, 2005; 14: 736-41.
- Accelerated atherosclerosis in autoimmune rheumatic diseases. Shoenfeld Y, Gerli R, Doria A, et al. https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.507996?url_ver=Z39.88-2003&rft_id=ori:rid:crossref.org&rft_dat=cr_pub%3dpubmed *Circulation.* 2005;22:3337–3347
- Atherosclerosis in thrombotic primary antiphospholipid syndrome P R J Ames¹, I Antinolfi, G Scenna, G Gaeta, M Margaglione, A Margarita
- Sanmarco M. Clinical signifi- cance of antiphosphatidylethanolamine antibodies in the so-called “seronegative antiphospholipid syndrome.” *Autoimmun Rev.* 2009 Dec;9(2):90–2.
- D. BRUNENGO, L. GUI S. Syndrome des antiphospholipides. *Focus* #6. 2002 Décembre
- M. SANMARCI. Les « autres » anticorps antiphospholipides. *Revue française des laboratire.* Numéro 293. 1997 Mai. [46] F. JOALLAND, H. DE BOYSSON, L. DARNIGE, A. JOHNSON, C. JEANJEAN, S. CHEZE, A. AUGUSTIN, C. AUZARY, L. GEFFRAY. Syndrome des antiphospholipides « séronégatif », syndrome catastrophiques, nouveaux anticoagulant ; enseignements d’une observation de prise en charge difficile. *La revue de médecine interne* 24. 752-756. 2014
- J. CONNAULT, A. MASSEAU, M. AUDRAIN, C. DURANT, C. AGARD, A. NEEL, P. POTTIER, B. PLANCHON, M. HAMIDOU. Étude monocentrique rétrospective de 59 patients porteurs du syndrome des antiphospholipides (SAPL) : dépistage et correction des facteurs de risque cardiovasculaire lors des SAPL primaires et secondaires. *La revue de médecine interne.* Volume 32, n° S2. p 284-285. 2011 Décembre