

**R
A
F
M
I**



REVUE AFRICAINE DE MEDECINE INTERNE

**ORGANE DE
LA SOCIETE AFRICAINE DE MEDECINE INTERNE**

ISSN : 2337-2516

ANNEE 2024, DECEMBRE - VOLUME 11 (2-1)

Correspondance

Secrétariat

E-mail : revueafricainemi@gmail.com – Site web : www.rafmi.org

Université de Thiès – UFR Santé de Thiès. BP : 967 Thiès, Sénégal

Adresse

UFR des Sciences de la Santé Université de Thiès

Ex 10^{ème} RIAOM. BP : 967 Thiès, Sénégal



DIRECTEUR DE PUBLICATION

Pr Mamadou Mourtalla KA (Sénégal)

REDACTEUR EN CHEF

Pr Adama BERTHE (Sénégal)

CURATEUR

Pr Bernard Marcel DIOP (Sénégal)

REDACTEURS ADJOINTS

Pr Joseph Y. DRABO (Burkina Faso), Pr Assetou SOUKHO KAYA (Mali)

Pr Bourhaima OUATTARA (Côte d'Ivoire), Pr Eric ADEHOSSI (Niger)

Pr Djimon Marcel ZANNOU (Bénin), Pr Mohaman DJIBRIL (Togo)

CONSEILLERS SCIENTIFIQUES

Pr Mouhamadou Moustapha CISSE (Sénégal)

Pr Pauline DIOUSSE (Sénégal)

Pr Ag. Demba DIEDHIOU (Sénégal)

SECRETAIRES SCIENTIFIQUES

Pr Madoky Magatte DIOP (Sénégal)

Pr Papa Souleymane TOURE (Sénégal)

SECRETAIRE D'EDITION

M. Momar NDIAYE (Sénégal)

COMITE SCIENTIFIQUE ET DE LECTURE

Pr Ag. Gabriel ADE (Bénin), Pr Ag. Eric ADEHOSSI (Niger), Pr Koffi Daho ADOUBRYN (Côte d'Ivoire), Pr Aissah AGBETRA† (Togo), Pr Chantal G. AKOUA-KOFFI (Côte d'Ivoire), Pr Dégnon AMEDEGNATO (Togo), Pr Emmanuel ANDRES (France), Pr Ag. Khadiatou BA FALL (Sénégal), Pr Jean-Bruno BOGUIKOUMA (Gabon), Pr Mouhamadou Moustapha CISSE (Sénégal), Pr Ag. Demba DIEDHIOU (Sénégal), Pr Thérèse Moreira DIOP (Sénégal), Pr Bernard Marcel DIOP (Sénégal), Pr Ag. Pauline DIOUSSE (Sénégal), Pr. Ag. Mohaman DJIBRIL (Togo), Pr Ag. Moustapha DRAME (France), Pr Ag. Fatou FALL (Sénégal), Pr Ag. Sara Boury GNING (Sénégal), Pr Fabien HOUNGBÉ (Bénin), Dr Josaphat IBA BA (Gabon), Dr Amadou KAKE (Guinée Conakry), Pr Alphonse KOUAME KADJO (Côte d'Ivoire), Pr Ouffoué KRA (Côte d'Ivoire), Pr Christopher KUABAN (Cameroun), Pr Abdoulaye LEYE (Sénégal), Pr Moussa Y. MAIGA (Mali), Pr Ag. Papa Saliou MBAYE (Sénégal), Pr Daouda K. MINTA (Mali), Pr Jean Raymond NZENZE (Gabon), Pr Bourhaima OUATTARA (Côte d'Ivoire), Pr Samdpawinde Macaire OUEDRAGO (Burkina Faso), Pr Abdoulaye POUYE (Sénégal), Pr Jean-Marie REIMUND (France), Pr Mamadou SAIDOU (Niger), Pr Ag. Jean SEHONOU (Bénin), Pr Damien SENE (France), Dr Ibrahima Khalil SHIAMAN-BARRO (Guinée Conakry), Pr Assetou SOUKHO KAYA (Mali), Pr Ag. Hervé TIENO (Burkina Faso), Pr Ag. Abdel Kader TRAORE (Mali), Pr Hamar Alassane TRAORE (Mali), Pr Boubacar WADE (Sénégal), Dr Téné Marceline YAMEOGO (Burkina Faso), Dr Yolande YANGNI-ANGATE (Côte d'Ivoire), Pr Ag. Djimon Marcel ZANNOU (Bénin), Dr Lassane ZOUNGRANA (Burkina Faso)

LE BUREAU DE LA SAMI

Président d'honneur 1 : Pr Niamkey Kodjo EZANI (Côte d'Ivoire)

Président d'honneur 2 : Pr Hamar Alassane TRAORE (Mali)

Président : Pr Joseph DRABO (Burkina-Faso)

Vice-Président : Pr Mamadou Mourtalla KA (Sénégal)



RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

I. Principes généraux

La Revue Africaine de Médecine Interne (R.AF.M.I.) est une revue destinée aux médecins internistes et spécialistes d'organes. Les publications peuvent être présentées en Français et en Anglais. La revue offre diverses rubriques :

• articles originaux :

Les articles originaux présentent le résultat d'études non publiées et comportent une introduction résumant les hypothèses de travail, la méthodologie utilisée, les résultats, une discussion avec revue appropriée de la littérature et des conclusions.

Le résumé structuré (français et anglais) doit comporter : 1) Propos (état actuel du problème et objectif(s) du travail),

2) Méthodes – (matériel clinique ou expérimental, et méthodes utilisées), 3) Résultats, 4) Conclusion.

Le résumé ne doit pas excéder 250 mots. Le texte ne doit pas excéder 4500 mots et comporter plus de 40 références.

• articles de synthèse :

Les articles de synthèse ont pour but de présenter une mise à jour complète de la littérature médicale sur un sujet donné. Leur méthodologie doit être précisée ; Le résumé n'est pas structuré (français et anglais). Le résumé ne doit pas excéder 250 mots. Le texte ne doit pas excéder 4500 mots et 60 références.

• cas cliniques :

Les cas cliniques rapportent des observations privilégiées soit pour leur aspect didactique soit pour leur rareté. La présentation suivra le même plan que celui d'un article original : Le résumé structuré (français et anglais) :

1) Introduction, 2) Résultats/Observation(s), 3) Conclusion.

Le résumé ne doit pas excéder 150 mots. Le texte ne doit pas excéder 2500 mots et 20 références.

• actualités thérapeutiques :

La Rédaction encourage la soumission de manuscrits consacrés à de nouvelles molécules ou nouvelles thérapeutiques. Ces manuscrits comprendront le positionnement de la nouvelle thérapeutique, une étude des essais cliniques, une revue des aspects pratiques et économiques, les questions en suspens.

• lettres à la rédaction :

Elles sont des textes relevant de commentaires brefs sur les conclusions d'articles déjà publiés ou sur un fait scientifique d'actualité (jusqu'à 800 mots, bibliographie non comprise. Il n'y aura pas dans ses rubriques ni résumé, ni mots clés. Le nombre de référence ne devra pas excéder dix (10).

• articles d'intérêt général :

Ils concernent l'histoire de la médecine, l'éthique, la pédagogie, l'informatique, etc.

• articles d'opinion :

Le Journal ouvre son espace éditorial aux articles d'opinion sur des questions médicales, scientifiques et éthiques ; le texte pourra être accompagné d'un commentaire de la rédaction. Il ne devra pas dépasser 800 mots.

• courrier des lecteurs :

La Rédaction encourage l'envoi de lettres concernant le contenu scientifique ou professionnel de la Revue. Elles seront considérées pour publication, après avis éditorial.

Les articles et éditoriaux sont publiés sous la responsabilité de leurs auteurs.

Le premier auteur des articles s'engage sur les points suivants :

1. l'article n'a pas été publié ou n'est pas soumis pour publication dans une autre revue ;
2. copyright est donné à la Revue Africaine de Médecine Interne (R.AF.M.I.), en cas de publication.

A la soumission, un formulaire doit être adressé au Comité de Rédaction, dans lequel tous les auteurs reconnaissent avoir participé activement au travail, avoir pris connaissance du contenu de l'article et avoir marqué leur accord quant à ce contenu. Ils en sont éthiquement responsables.

• images commentées :

L'illustration (image clinique ou d'imagerie) doit être rendue anonyme et soumise sous un format Jpeg, dont la résolution doit être de 300 dpi minimum. Chaque illustration doit être légendée et appelé dans le texte. Le texte suit le plan suivant : 1) Histoire, 2) Diagnostic, 3) Commentaires. Il est suivi par les références. Le manuscrit ne doit pas excéder 250 mots et 5 références. Le titre, en français et en anglais, ne doit pas contenir le diagnostic. Les mots clés en français et en anglais doivent le mentionner. Pas de résumé.

II. Présentation

Les manuscrits seront dactylographiés à double interligne (environ 300 mots par page) à l'aide d'un traitement de texte.

La première page comportera exclusivement le titre (et sa traduction en anglais), les prénoms et noms des auteurs, l'institution et l'adresse de correspondance, avec numéros de téléphone, de télécopie et adresse e-mail.

La deuxième page contiendra le résumé en français (maximum 250 mots). Ainsi que 3 à 5 mots-clés en français.

Sur la troisième page figureront l'abstract en anglais (maximum 250 mots), ainsi que 3 à 5 mots-clés en anglais. Les pages seront toutes numérotées.

Les données de laboratoire seront fournies dans les unités utilisées dans la littérature. En cas d'utilisation d'unités internationales, il convient de fournir, entre parenthèses, les données en unités conventionnelles.

Les abréviations non usuelles seront explicitées lors de leur première utilisation.



La bibliographie sera limitée à 20 références sauf pour les articles originaux et de synthèse ; elles apparaîtront dans le texte sous forme de nombre entre crochet [X], renvoyant à la liste bibliographique. Celle-ci, dactylographiée à double interligne, suivra immédiatement la dernière ligne de l'article. Elle sera ordonnée par ordre d'apparition dans le texte et respectera le style de l'Index Medicus ; elle fournira les noms et initiales des prénoms de tous les auteurs s'ils sont au nombre de 6 ou moins ; s'ils sont sept ou plus, citer les 3 premiers et faire suivre de " et al. " ; le titre original de l'article ; le nom de la revue citée ; l'année ; le numéro du volume ; la première et la dernière page, selon les modèles suivants :

1. Barrier JH, Herbouiller M, Le Carrer D, Chaillé C, Raffi F, Billaud E, et al. Limites du profil protéique d'orientation diagnostique en consultation initiale de médecine interne. Étude prospective chez 76 malades. Rev Med Interne 1997, 18 : 373-379.
2. Bieleli E, Kandjigu K, Kasiam L. Pour une diététique du diabète sucré au Zaïre. Méd. Afr. Noire 1989 ; 36 : 509-512.
3. Drabo YJ, Kabore J, Lengani A, Ilboudo PD. Diabète sucré au CH de Ouagadougou (Burkina Faso). Bull Soc Path Ex 1996 ; 89 : 185-190.

Les références internet sont acceptées : il convient d'indiquer le(s) nom(s) du ou des auteurs selon les mêmes règles que pour les références « papier » ou à défaut le nom de l'organisme qui a créé le programme ou le site, la date de consultation, le titre de la page d'accueil, la mention : [en ligne], et enfin l'adresse URL complète sans point final.

Les tableaux, numérotés en chiffres romains, seront présentés chacun sur une page séparée dactylographiée à double interligne. Ils comporteront un titre, l'explication des abréviations et une légende éventuelle.

Les figures et illustrations seront soit des originaux, soit fournies sur support informatique en un fichier séparé du texte au format TIFF ou JPEG, avec une résolution de 300 DPI.

Elles seront numérotées en chiffres arabes. Pour les originaux, le numéro d'ordre de la figure, son orientation et le nom du premier auteur seront indiqués. Les figures en couleur ne seront publiées qu'après accord de la Rédaction. Pour les graphiques qui, pour la publication, peuvent être réduits, il convient d'utiliser un lettrage suffisamment grand, tenant compte de la future réduction.

Attention : les images récupérées sur internet ne sont jamais de bonne qualité.

Les légendes des figures seront regroupées sur une page séparée et dactylographiées à double interligne. Elles seront suffisamment explicites pour ne pas devoir recourir au texte.

Les auteurs s'engagent sur l'honneur, s'ils reproduisent des illustrations déjà publiées, à avoir obtenu l'autorisation écrite de l'auteur et de l'éditeur de l'ouvrage correspondant.

Pour les microphotographies, il y a lieu de préciser l'agrandissement et la technique histologique utilisés.

Les remerciements éventuels seront précisés en fin de texte et seront courts.

Les conflits d'intérêt potentiels et les considérations éthiques devront être déclarés dans le manuscrit.

III. Envoi

Les manuscrits seront soumis à la fois par voie électronique à l'adresse suivante (revueafricainemi@gmail.com) et sur le site web de la Revue Africaine de Médecine Interne (rafmi.org).

IV. Publication

Les articles sont soumis pour avis à un comité scientifique de lecture et d'autres experts extérieurs à ce Comité. Une fois l'article accepté, il sera publié après paiement des frais d'un montant de 150 000 f CFA ; par Western Union ou Money Gram ou virement bancaire.



SOMMAIRE

EDITORIAL

1. Election du sénégalais Mamadou Mourtalla KA comme Président de la WACP, une consécration et un gage de fédération de la Médecine subsaharienne 7-8

ARTICLES ORIGINAUX

2. Dépistage des anticorps anti-peptide cyclique citrullinés et des facteurs rhumatoïdes dans le diagnostic de la polyarthrite rhumatoïde et facteurs associés à la sévérité radio-clinique 9-15
Coulibaly AK, Kpami YCN, Kollo KBN, Bamba A, Coulibaly Y, Appiah GB, Kouassi Djaha J-M, Diomandé M, Gbané M, Ouattara B, Eti E
3. Parcours diagnostique de la maladie de Rosai Dorfman Destombes en milieu tropical : expérience dans un service de médecine interne 16-22
Faye FA, Manone Z, Guèye AD, Diallo BM, Elame EH, Ndiaye Y, Ngom NF, Ka O, Berthé A, Touré PS, Diop MM, Ka MM
4. Evaluation des connaissances du personnel soignant sur l'éducation thérapeutique des patients présentant des maladies chroniques 23-29
Traoré D, Koné N, Sy D, Sow DS, Anadjeme M, Sangaré M, Konaté M, Coulibaly S, Nyanké RN, Keita K, Landouré S, Sinayoko A, Mallé M, Cissoko M, Dembélé IA, Fané S, Diarra A, Koné Y, Camara S, Soukho AK, Traoré AK
5. Aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des cardiomyopathies au centre hospitalier et universitaire de Treichville à Abidjan 30-36
Konan NM, Ouattara R, Wognin A, Abbe F, Koffi GS, Yapa S, Degnon AC, Ankotché A
6. Évaluation de l'observance thérapeutique chez les patients diabétiques au service d'endocrinologie, diabétologie du CHU de Conakry – Guinée 37-43
Kaké A, Sylla D, Diallo AM, Diallo MM, Diallo MA, Diallo MC, Wann TA, Kourouma L, Diango A, Camara R, Béréte B, Keita S
7. Enquête sur la prise en charge médicale du diabète en Guinée 44-50
Kaké A, Sylla D, Diallo AM, Diallo MM, Wann TA, Sow T, Diallo MA, Diallo MC, Dieng K, Bah EZ, Bah A, Barry MA, Bah K, Camara A
8. Diagnostic de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez le coronarien par l'index de pression systolique : une série de l'Hôpital Aristide Le Dantec de Dakar 51-56
Diop CMBM, Aw F, Sène MA, Mingou JS, Sarr SA, Diouf Y, Ndiaye PG, Diop KR, Diallo SD, Akanni S, Ndiaye M, Ibouroi H, Guèye K, Niang T, Ba AB, Bodian M, Ngaidé AA, Dioum M, Lèye M, Afflangla A, Mbaye A, Kane A, Kane A, Ndiaye MB, Diao M

CAS CLINIQUE

9. Une pneumopathie interstitielle diffuse révélant un syndrome des antisyntétases : à propos d'un cas 57-60
Ndour JND, Diallo BM, Faye FA, Ndiaye Y, Nana MB, Diack M, Faye A, Berthé A, Touré PS, Diop MM, Ka MM
10. Pneumopathie infiltrative diffuse à l'amiodarone, à propos d'un cas 61-64
Ka TN, Laribi G, Niyonkuru BB, Jupiter MB, El Melhaoui J, Mcbride-Windsor T



SOMMAIRE

EDITORIAL

1. *Election du sénégalais Mamadou Mourtalla KA comme Président de la WACP, une consécration et un gage de fédération de la Médecine subsaharienne* 7-8

ARTICLES ORIGINAUX

2. *Screening for anti-cyclic citrullinated peptide antibodies and rheumatoid factors in the diagnosis of rheumatoid arthritis and factors associated with radio-clinical severity* 9-15
Coulibaly AK, Kpami YCN, Kollo KBN, Bamba A, Coulibaly Y, Appiah GB, Kouassi Djaha J-M, Diomandé M, Gbané M, Ouattara B, Eti E
3. *Diagnostic pathway for Rosai Dorfman Destombes disease in a tropical environment: experience in an internal medicine department* 16-22
Faye FA, Manone Z, Guèye AD, Diallo BM, Elame EH, Ndiaye Y, Ngom NF, Ka O, Berthé A, Touré PS, Diop MM, Ka MM
4. *Evaluation of knowledge of care staff on therapeutic education of patients presenting chronic diseases* 23-29
Traoré D, Koné N, Sy D, Sow DS, Anadjeme M, Sangaré M, Konaté M, Coulibaly S, Nyanké RN, Keita K, Landouré S, Sinayoko A, Mallé M, Cissoko M, Dembélé IA, Fané S, Diarra A, Koné Y, Camara S, Soukho AK, Traoré AK
5. *Epidemiological, diagnostic, therapeutic and progressive aspects of cardiothyreosis at the Treichville hospital and university center in Abidjan* 30-36
Konan NM, Ouattara R, Wognin A, Abbe F, Koffi GS, Yapa S, Degnon AC, Ankotché A
6. *Evaluation of therapeutic adherence in diabetic patients at the Endocrinology and Diabetology Department of Conakry University Hospital, Guinea* 37-43
Kaké A, Sylla D, Diallo AM, Diallo MM, Diallo MA, Diallo MC, Wann TA, Kourouma L, Diango A, Camara R, Béréte B, Keita S
7. *Survey on the medical management of diabetes in Guinea* 44-50
Kaké A, Sylla D, Diallo AM, Diallo MM, Wann TA, Sow T, Diallo MA, Diallo MC, Dieng K, Bah EZ, Bah A, Barry MA, Bah K, Camara A
8. *Diagnosis of lower extremity artery disease in patients with coronary artery disease by the ankle-brakial index: a series from the Aristide Le Dantec Hospital in Dakar* 51-56
Diop CMBM, Aw F, Sène MA, Mingou JS, Sarr SA, Diouf Y, Ndiaye PG, Diop KR, Diallo SD, Akanni S, Ndiaye M, Ibouroi H, Guèye K, Niang T, Ba AB, Bodian M, Ngaidé AA, Dioum M, Lèye M, Afflangla A, Mbaye A, Kane A, Kane A, Ndiaye MB, Diao M

CAS CLINIQUE

9. *Diffuse interstitial lung disease revealing antisynthase syndrome: a case report* 57-60
Ndour JND, Diallo BM, Faye FA, Ndiaye Y, Nana MB, Diack M, Faye A, Berthé A, Touré PS, Diop MM, Ka MM
10. *Diffuse infiltrative lung disease with amiodarone, a case report* 61-64
Ka TN, Laribi G, Niyonkuru BB, Jupiter MB, El Melhaoui J, McBride-Windsor T



Pneumopathie infiltrative diffuse à l'amiodarone, à propos d'un cas
Diffuse infiltrative lung disease with amiodarone, a case report

Ka TN¹, Laribi G¹, Niyonkuru BB¹, Jupiter MB¹, El Melhaoui J¹, McBride-Windsor T¹

1. Service de pneumologie du CH Périgueux

Auteur correspondant : Dr Tafsir Ngary KA

Résumé

Introduction : Les pneumopathies infiltrantes diffuses (PID) constituent un groupe hétérogène de maladies avec de multiples étiologies. Parmi ces dernières, les causes médicamenteuses représentent 2% des cas. L'amiodarone est le médicament le plus incriminé dans la littérature. Elle concerne 1 à 17% des patients traités avec probablement un effet dose dépendant.

Nous rapportons un cas de pneumopathie à l'amiodarone chez une patiente suivie pour une fibrillation auriculaire (FA).

Observation clinique : Une patiente de 86 ans a été admise au service de pneumologie du CH de Périgueux pour détresse respiratoire fébrile. L'interrogatoire notait un suivi régulier en cardiologie depuis plusieurs années pour une FA traitée par amiodarone et par Apixaban. Elle présentait une dyspnée d'effort d'évolution chronique, d'aggravation récente et une toux sèche quinteuse. L'examen général notait un PS à 2, une température à 38,4°C, une polypnée à 28 cycles/minute et une désaturation à 89%. L'examen cardio-pulmonaire avait mis en évidence des râles crépitants secs basaux bilatéraux et des BDC irréguliers. La biologie montrait un syndrome inflammatoire biologique non spécifique et une alcalose respiratoire avec hypoxémie. L'ECG inscrivait un rythme sinusal régulier. Le scanner thoracique mettait en évidence des condensations pulmonaires diffuses avec un pattern compatible avec une pneumonie organisée. Le lavage bronchoalvéolaire retrouvait une hyperlymphocytose avec une formule T majoritairement de type auxiliaire CD4. L'étude microbiologique, la recherche de cellules malignes et le bilan d'auto-immunité étaient négatifs. L'échocardiographie était normale. Ainsi le diagnostic d'une pneumopathie à l'amiodarone a été retenu. Une corticothérapie a été instaurée avec arrêt de l'amiodarone. L'évolution était favorable sans récurrences après un recul de 3 mois.

Conclusion : Les PID médicamenteuses restent un diagnostic d'exclusion mais elles doivent être recherchées devant toute PID. Son traitement est simple et repose sur l'arrêt du médicament incriminé et sur la corticothérapie avec un pronostic favorable.

Mots clés : poumon - iatrogénie - pronostic.

Summary

Introduction: Diffuse infiltrative lung disease (DILD) is a heterogeneous group of diseases with multiple etiologies. Of these, drug-related causes account for 2% of cases. Amiodarone is the most commonly reported drug in the literature. It affects 1 to 17% of patients treated, probably with a dose-dependent effect.

We report a case of amiodarone pneumonitis in a patient followed for atrial fibrillation (AF).

Clinical observation: An 86-year-old female patient was admitted to the pneumology department of the Périgueux Hospital for febrile respiratory distress. On examination, she had been regularly followed up in cardiology for several years for AF treated with amiodarone and Apixaban. She had chronic exertional dyspnea, which had recently worsened, and a dry, hacking cough. The general examination noted a PS of 2, a temperature of 38.4°C, a polypnea of 28 cycles/minute and a desaturation of 89%. Cardiopulmonary examination revealed bilateral basal dry crackles and irregular BDC. Biology showed a non-specific biological inflammatory syndrome and respiratory alkalosis with hypoxemia. The ECG showed a regular sinus rhythm. Chest CT showed diffuse pulmonary condensation with a pattern consistent with organized pneumonia. Bronchoalveolar lavage revealed hyperlymphocytosis with a predominantly CD4 T cell count. The microbiological study, the search for malignant cells and the autoimmunity test were negative. Echocardiography was normal. Thus the diagnosis of amiodarone pneumonitis was made. Corticosteroid therapy was started and the amiodarone was stopped. The evolution was favorable without recurrence after 3 months.

Conclusion: Drug-induced DILD remains a diagnosis of exclusion but it should be sought in any DILD. Its treatment is simple and relies on the discontinuation of the incriminating drug and on corticosteroid therapy with a favorable prognosis.

Keywords: lung - iatrogeny - prognosis.



Introduction

Les pneumopathies infiltrantes diffuses (PID) représentent un groupe de pathologies caractérisées par une infiltration de l'interstitium, des alvéoles et des vaisseaux pulmonaires avec de multiples étiologies [1]. Leur orientation diagnostique est complexe en raison du nombre important d'étiologie. Ils comprennent plus de 200 causes dont certaines sont relativement fréquentes. Parmi lesquelles, la sarcoïdose, la fibrose pulmonaire idiopathique et les connectivites, représentent plus de la moitié des cas. Les causes médicamenteuses sont rares ne représentant que 2% [2]. L'amiodarone reste le médicament le plus incriminé dans la littérature. La toxicité pulmonaire de ce médicament est la 3^{ème} la plus fréquente après les dysthyroïdies et les atteintes cutanées mais surtout une des plus graves. Elle concerne 1 à 17% des patients traités avec probablement un effet dose dépendant.

Nous rapportons un cas de pneumopathie à l'amiodarone chez une patiente suivie pour une fibrillation auriculaire (FA).

Observation clinique

Il s'agissait d'une patiente de 86 ans, non alcoolique, aux antécédents de cancer du sein gauche opéré et d'angiocholite aiguë lithiasique cholecystectomisée. Elle est suivie en cardiologie depuis plusieurs années pour une FA traitée par amiodarone 200 mg/jour avec une anticoagulation par Apixaban. Elle est admise au service de pneumologie du CH de Périgueux pour détresse respiratoire fébrile. L'interrogatoire ne retrouvait pas de notion d'exposition environnementale ou professionnelle mais notait une dyspnée d'effort d'évolution chronique, avec une aggravation récente associée à une toux sèche quinteuse. L'examen général notait un PS à 2, une température à 38,4°C, une polypnée à 28 cycles/minute, une désaturation à 89% et un IMC à 22 Kg/m². L'examen pleuropulmonaire avait mis en évidence des râles crépitants secs basaux bilatéraux. L'auscultation cardiaque retrouvait des BDC irréguliers sans souffle ni bruits surajoutés. Le reste de l'examen physique était sans particularité. La biologie montrait un syndrome inflammatoire biologique non spécifique et une alcalose respiratoire avec hypoxémie à 58 mm Hg à la gazométrie artérielle en air ambiant. L'ECG inscrivait un rythme sinusal régulier sans trouble de la conduction ni de trouble de la repolarisation. Le scanner thoracique mettait en évidence des condensations pulmonaires diffuses avec un pattern compatible avec une pneumonie organisée. La fibroscopie bronchique retrouvait une inflammation bronchique diffuse avec présence de sécrétions muqueuses abondantes et l'analyse du liquide de lavage bronchoalvéolaire (LBA) notait

une hyperlymphocytose avec une formule T majoritairement de type auxiliaire CD4. L'étude microbiologique, la recherche de cellules malignes et le bilan d'auto-immunité étaient négatifs. L'échocardiographie était normale. Ainsi le diagnostic d'une pneumopathie à l'amiodarone a été retenu. A la recherche de retentissement, la gazométrie a retrouvé une hypoxémie avec PaO₂ à 54 mm Hg et la spirométrie mettait en évidence un TVR (CPT 58,3%) avec un VEMS à 67,5%. Une corticothérapie a été instaurée à la dose de 1mg/kg avec arrêt de l'amiodarone. Avec un recul de 6 mois, l'évolution était favorable marquée par une nette amélioration clinique et paraclinique sans récurrence avec arrêt de la corticothérapie.

Discussion

Les pneumopathies infiltrantes diffuses (PID) sont dues à l'infiltration diffuse principalement de l'interstitium pulmonaire, mais aussi des espaces aériens distaux alvéolaires et bronchiolaires et des petits vaisseaux par des lésions cellulaires ou non. Elles forment un groupe hétérogène de maladies avec de multiples étiologies [1]. Parmi ces dernières les causes médicamenteuses représentent 2% [2]. Dans la littérature, les études font état d'une prévalence qui varie entre à 1 à 17% de pneumopathie liée à l'amiodarone [3]. Elle constitue aujourd'hui la plus fréquente des pneumopathies médicamenteuses [4, 5] et se développe en moyenne dans la première année de traitement, mais peut aussi apparaître après plusieurs années d'exposition [6].

La pneumopathie à l'amiodarone reste un diagnostic d'élimination après avoir éliminé toute autre cause notamment infectieuse, inflammatoire, auto-immune ou néoplasique. Deux formes de présentation clinique principales ont été décrites [7]. La forme la plus classique et la plus fréquente retrouvait dans 75% des cas [5] est la dyspnée d'installation progressive sur plusieurs semaines comme nous l'avons noté chez notre patiente avec une évolution chronique. Cette forme est due à l'accumulation chronique du médicament sur le tissu pulmonaire (Thésaurisme). La forme d'installation aiguë ou subaiguë est une forme rare en rapport avec des réactions d'hypersensibilité [7]. D'autres symptômes ont été retrouvés chez notre patiente à savoir la toux et l'altération de l'état général. Toutefois, la douleur de type pleural a été aussi rapportée [8].

La pneumopathie à l'amiodarone peut entraîner de manière non spécifique, un syndrome inflammatoire avec hyperleucocytose et augmentation de la protéine C-réactive témoignant du caractère inflammatoire de l'affection. Une éosinophilie sanguine, non présente chez notre patiente, peut être



retrouvée dans 15% des cas [9]. L'imagerie médicale est essentielle au diagnostic mais non spécifique. Elle montre dans la plupart des cas rapportés, des foyers de condensation, des infiltrats alvéolaires ou interstitiels et des lésions nodulaires [10] qui sont notés dans notre cas. Les infiltrats lobaires et les épanchements pleuraux sont moins décrits [11]. Le LBA est un élément important du diagnostic. En effet, il permet d'évaluer la compatibilité diagnostique et d'éliminer d'autres pathologies, en particulier infectieuse ou maligne. Il peut montrer différents profils cytologiques, notamment une hyperlymphocytose retrouvée chez notre patiente, une hyperéosinophilie et des macrophages spumeux qui témoignent de l'exposition à l'amiodarone [12] mais ne permet pas de poser le diagnostic. Cependant, le LBA peut être normal dans 20% des cas [13]. Les explorations fonctionnelles respiratoires permettent d'évaluer le retentissement de l'atteinte pulmonaire et mettent en évidence le plus souvent un syndrome restrictif dans 75% des cas avec diminution de la capacité vitale, de la capacité pulmonaire totale et une baisse du coefficient de transfert du dioxyde de carbone (DLCO), dans 80% des cas de pneumopathie interstitielle à l'amiodarone [8]. Le traitement de cette pneumopathie médicamenteuse repose essentiellement sur l'arrêt du médicament et la corticothérapie surtout s'il existe une hypoxémie sévère associée comme retrouvée chez notre malade. La corticothérapie orale au long cours doit être instaurée à raison de 0,75 à 1mg/kg du fait de la longue demi-vie de l'amiodarone [5]. L'évolution est le plus souvent favorable dans la majorité des cas (80%) mais la morbi-mortalité de cette affection reste importante (15% d'insuffisance respiratoire chronique) et la survenue d'une fibrose pulmonaire est possible [14].

Conclusion

La pneumopathie à l'amiodarone reste un diagnostic d'exclusion mais à ne pas méconnaître devant toute PID. Sa prise en charge est simple avec un pronostic favorable, mais peut être émaillée de morbi-mortalité non négligeable au cours de l'évolution.

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

REFERENCES

1. PNEUMOPATHIES INFILTRATIVES DIFFUSES - ClinicalKey. Disponible sur: <https://www.clinicalkey.fr/#!/content/book/3-s2.0-B9782294713217500173?scrollTo=%23hl0001061>
2. Montani D, Tcherakian C, Jouneau S. Item 206 : Pneumopathie interstitielle diffuse. In: cahiers des ecn pneumologie 3ème édition. elsevier-masson ; 2014. 296
3. Poumons et médicaments : aspects utiles pour le praticien. Revue Médicale Suisse. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2005/revue-medicale-suisse-23/poumons-et-medicaments-aspects-utiles-pour-le-praticien>
4. Hollinger MA. Drug-Induced Lung Toxicity. J Am Coll Toxicol. 1 janv 1993 ; 12(1) : 31-47. Disponible sur: <https://doi.org/10.3109/10915819309140620>
5. Complications respiratoires des médicaments cardiovasculaires - Respiratory complications of cardiovascular agents. MISE AU POINT. 2006
6. Vasseur M, Tambon M, Gony M, Lebrun N, Bagheri H. Pneumopathie médicamenteuse ou liée à la COVID-19 : un train peut en cacher un autre ! Thérapie. 2021 ; 76(4) : 374-7
7. Ansoberlo P, Constans J, Le Métayer P, Conri C. La pneumopathie à l'amiodarone en médecine interne: huit observations. Rev Médecine Interne. 1 janv 1993 ; 14(7) : 698-704. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0248866305812354>
8. Fayon C. Pneumopathies interstitielles diffuses rapidement progressives : Docetaxel Amiodarone association à risque. 14 Octobre 2003. Disponible sur: <https://core.ac.uk/display/70932826>
9. Masson E. 24 - Pneumopathie éosinophilique sous amiodarone. EM-Consulte. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/134817/24-pneumopathie-eosinophilique-sous-amiodarone>
10. Kuhlman JE, Teigen C, Ren H, Hruban RH, Hutchins GM, Fishman EK. Amiodarone pulmonary toxicity: CT findings in symptomatic patients. Radiology. oct 1990; 177(1): 121-5
11. Réty F, Beigelman C, Valeyre D, Brauner M. Imagerie des pneumopathies médicamenteuses. EMC - Radiol. 1 août 2004 ; 1(4) : 426-39
12. Rosenow EC, Myers JL, Swensen SJ, Pisani RJ. Drug-induced pulmonary disease. An update. Chest. juill 1992; 102(1): 239-50

13. John Libbey Eurotext - Médecine thérapeutique - Toxicité pulmonaire induite par l'amiodarone. Disponible sur: https://www.jle.com/en/revues/met/e-docs/toxicite_pulmonaire_induite_par_la_miodarone_306476/article.phtml

14. Parra O, Ruiz J, Ojanguren I, Navas J, Morera J. Amiodarone toxicity: recurrence of interstitial pneumonitis after withdrawal of the drug. Eur Respir J. 1 oct 1989; 2(9): 905-7

Figures non appelées dans le texte

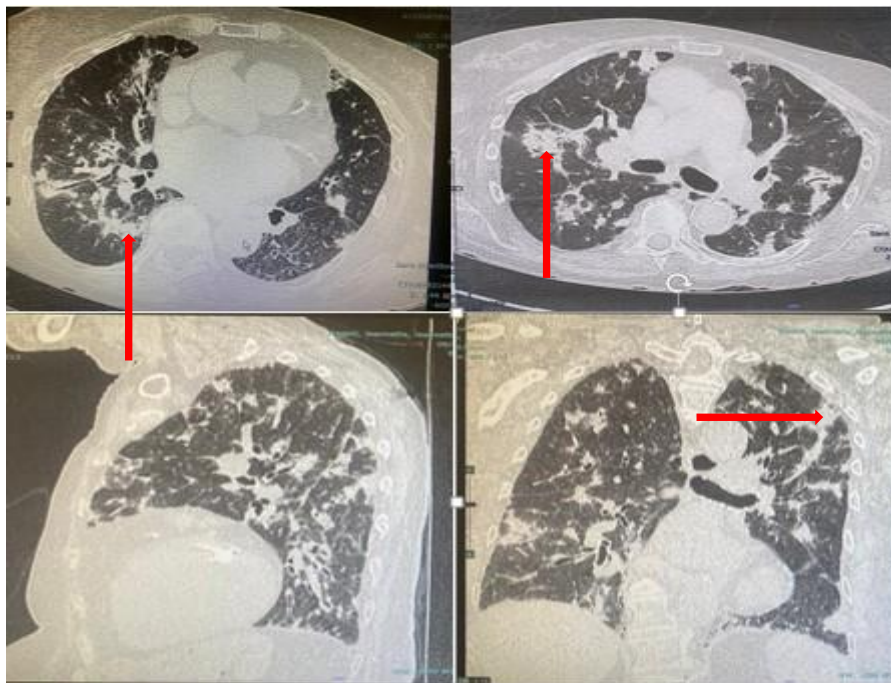


Figure 1 : TDM thoracique montrant des condensations pulmonaires diffuses (flèches rouges) avec pattern compatible avec une pneumonie organisée

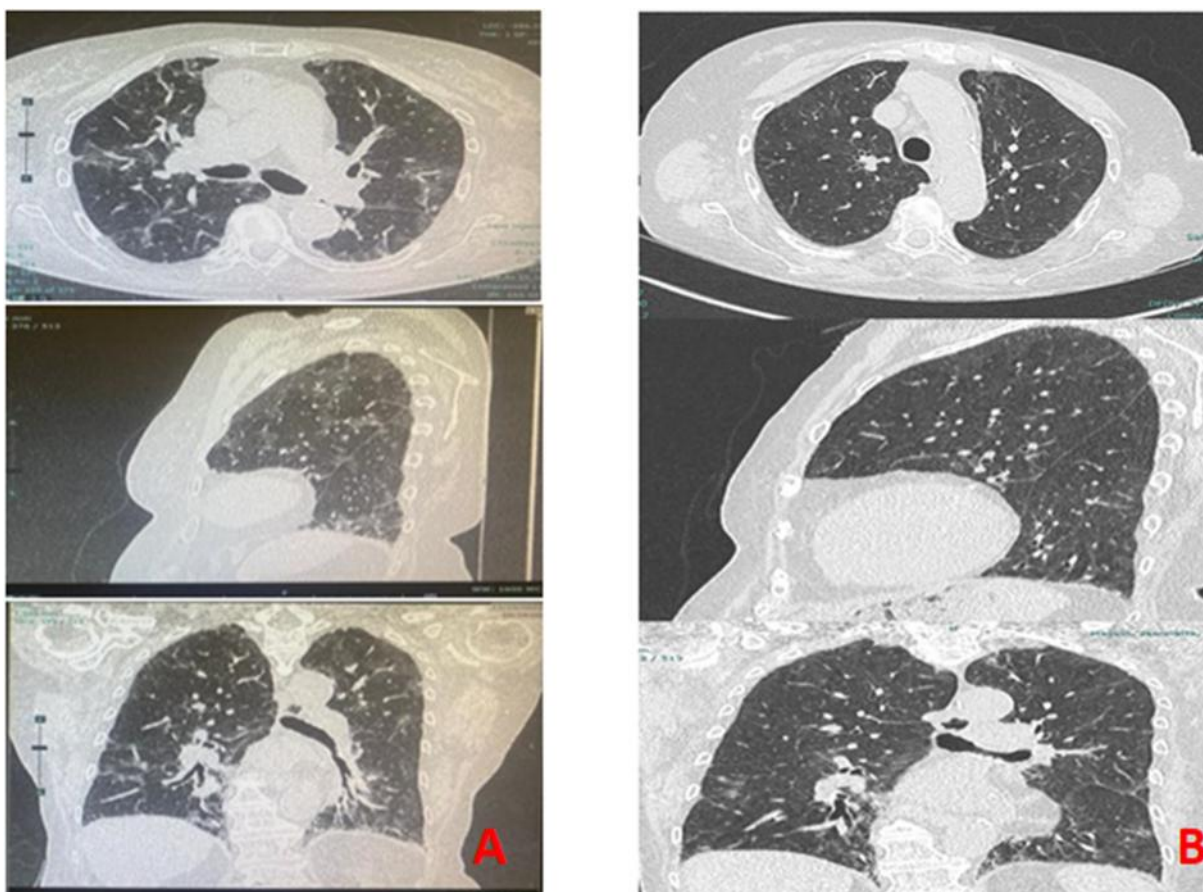


Figure 2 : TDM thoracique de contrôle à 2 mois (A) puis à 6 mois (B) montrant une nette amélioration lésionnelle avec régression des plages de condensation parenchymateuse avec absence de lésion fibrosante.