

# REVUE MÉDICALE SUISSE

WWW.REVMED.CH

5 mars 2025

908

## CARDIOLOGIE

### LE CŒUR A SES RAISONS QUE LA RAISON NE CONNAÎT POINT

Dyspnée lors d'insuffisance cardiaque  
congestive

Insuffisance cardiaque: suivi après  
une hospitalisation

Fibrillation auriculaire: la prise en  
charge en 10 questions

Diagnostic et spécificité: syndromes  
coronariens

Scanner coronaire: de l'anatomie à  
la physiologie

Péricardite: acquis et perspectives

Consommation de viande rouge  
pendant la grossesse

La question environnementale dans les  
choix thérapeutiques

Complication inattendue d'une biopsie  
rénale

L'art de viser juste

Volume 21, 413-472  
ISSN 1660-9379

**M.H**  
MÉDECINE & HYGIÈNE

**RMS**

**SMSR**  
SOCIÉTÉ MÉDICALE  
DE LA SUISSE ROMANDE



Pour les patients chroniques ou complexes, un système de santé inadapté par Marc-André Raetzo

Médecin interniste généraliste et co-fondateur du Réseau Delta

*Kraft*  
La collection des idées  
par Le Temps, Heidi.news et Georg Editeur

n°04

Au chevet de l'hôpital Réinventons les soins grâce à celles et ceux qui s'en plaignent par Béatrice Schaad

Spécialisée en santé publique et professeure titulaire à l'Institut des humanités médicales du Centre hospitalier universitaire vaudois et de l'Université de Lausanne

*Kraft*  
La collection des idées  
par Le Temps, Heidi.news et Georg Editeur

n°06

Santé numérique en Suisse: comment sortir de l'âge de pierre? par Alexis Zawodnik

Médecin, entrepreneur et expert en santé numérique

*Kraft*  
La collection des idées  
par Le Temps, Heidi.news et Georg Editeur

n°05

Créée par **Heidi.news**, **Le Temps** et les **Éditions Georg**, Kraft est une collection d'essais dont l'objectif est de permettre aux lecteurs d'accéder à des thématiques actuelles dans un format pratique, abordable et grand public.

Centrés sur la question du fonctionnement et des enjeux du système de santé suisse, les trois nouveaux volumes de la collection regroupent les textes de **Marc-André Raetzo**, médecin interniste et co-fondateur du Réseau Delta, d'**Alexis Zawodnik**, médecin, entrepreneur et expert en santé numérique et de **Béatrice Schaad**, spécialiste en santé publique et professeure titulaire à l'Institut des humanités médicales du CHUV et de l'UNIL.

*Kraft*

La collection des idées

En librairie le 14 novembre 2024



## CARDIOLOGIE

- 415 **ÉDITORIAL** Le cœur a ses raisons que la raison ne connaît point. *S. Cook et G Girod*
- 417 Dyspnée: prise en charge initiale et spécificité lors d'insuffisance cardiaque congestive. *R. Schreier, S. T. Cook et S. G. Puricel*
- 424 Prise en charge de l'insuffisance cardiaque après une hospitalisation. *L. Franchetti, A. Baskaralingam, M. Vivaldo, L. Marques, G. Spano, L. Allard et C. Pellaton*
- 432 Prise en charge initiale d'une fibrillation auriculaire inaugurale en 10 questions. *J. Regamey, V. Gabus, R. Godinho, N. Noirclerc, C. Roguelov, R. Stettler et C. Trana*
- 436 Douleurs thoraciques: approche diagnostique et spécificité des syndromes coronariens. *H. Mian, M. Cook, D. Arroyo et M. Togni*
- 442 Scanner coronaire: de l'anatomie à la physiologie. *A. Tavildari, R. Alexe, A. Ceamburu, L. Dällenbach, V. Duchatelle, D. Jovic, J. Kikoïne, C. Sierro, C. Constantin et G. Girod*
- 449 Péricardite: acquis et perspectives en 2025. *S. Forster, A. Delabays, O. Marchetti et V. Rubimbura*
- 416 Résumés des articles
- 454 QCM d'autoévaluation

## GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE

- 455 Impact de la consommation de viande rouge pendant la grossesse. Enjeux, risques et alternatives nutritionnelles. *L. Pascal, C. Benski et M.-B. Cohen*

## SANTÉ DE DEMAIN

- 460 Santé-environnement. Intégrer la question environnementale dans les choix thérapeutiques. *T. Charmillot, M. Méan, O. Kherad, N. Chèvre, N. Senn et S. De Lucia*

## QUALITÉ EN MÉDECINE

- 465 5 minutes pour apprendre. Une complication inattendue de biopsie rénale. *K. Villat, M. Bovy et O. Aebischer*

## PERSPECTIVES

- 468 L'art de viser juste. *V. Chiacchiari, O. Emery, L. C. Olivier, M. Schaffner, N. A. Siver, P. Cosson et A. M. Didierlaurent*

## ACTUALITÉ

- 470 **Lu pour vous.** Dépistage échographique de l'anévrisme de l'aorte abdominale par le médecin généraliste. *D. Herren*
- 470 **Carte blanche.** Les larmes de la neige. *E. Delamare*

## CORTEX

- 472 Ces vaccinations qui n'ont pas lieu (et leur pouvoir réformatrice). *L. Monnais*

### Impressum

Revue Médicale Suisse | Chemin de la Gravière 16 | CP 475, 1225 Chêne-Bourg | Tél. 022 702 93 11 | www.revmed.ch

#### ÉDITION

Médecine et Hygiène,  
société coopérative;  
www.medhyg.ch  
Président du Conseil d'administration:  
Dr Bertrand Kiefer  
Directeur: Michael Balavoine  
Directrice adjointe: Marion Favier

#### RÉDACTION

Rédacteurs-trices en chef: Pre Carole  
Clair (Unisanté), Dre Melissa  
Dominicé Dao (HUG), Dre Sanae  
Mazouri (Centre Médical Terre-Bonne),  
Pr Omar Kherad (Hôpital de la Tour)

et Pr Nicolas Senn (Unisanté)  
Rédacteur en chef adjoint:  
Dr Pierre-Alain Plan  
Secrétaires de rédaction:  
Chantal Lavanchy (resp.) et  
Joanna Szymanski  
E-mail: redaction@revmed.ch  
Publicité: Michaela Kirschner (resp.)  
Tél. publicité: 022 702 93 41  
E-mail: pub@medhyg.ch  
Responsable web: Marion Favier  
E-mail: webmaster@revmed.ch  
Préresse: Frédéric Michiels  
Impression: AVD Goldach AG

#### ABONNEMENTS RMS

Tél.: 022 702 93 11  
E-mail: abonnement@revmed.ch  
**Suisse:** Papier + numérique: CHF 250.-  
100% numérique: CHF 170.-;  
Étudiants: 100% numérique  
(sur justificatif): CHF 80.-  
**Étranger:** Papier + numérique: 290 €  
100% numérique: 150 €  
Étudiant: 100% numérique  
(sur justificatif): 75 €  
**Institutions:** Contactez  
marketing@medhyg.ch ou appelez le  
+41 22 702 93 41 afin d'obtenir une  
offre sur mesure.

Organe officiel de la Société médicale  
de la Suisse romande (www.smsr.ch)  
Revue officielle de la Société suisse  
de médecine interne générale  
La Revue Médicale Suisse bénéficie  
d'un soutien de la FMH (Fédération  
des médecins suisses)

#### Indexée dans:

- MEDLINE/PubMed
  - EMBASE/Excerpta Medica
  - EMCare
  - Scopus
- Médecine et Hygiène édite aussi  
le site de santé grand public:  
www.planetesante.ch

# Kaloba®

Extrait de Pelargonium sidoides EPs® 7630



**NOUVEAU**  
sous forme de  
**Direct Sticks**

pour le quotidien!

- réduit l'incapacité de travail de 1,73 jour<sup>4</sup>
- réduit le besoin en antibiotiques<sup>1</sup>
- réduit l'intensité des symptômes<sup>5-9</sup>



**antiviral**<sup>10-13</sup>  
**antibactérien**<sup>14</sup>  
**sécrétomoteur**<sup>15,16</sup>



Admis aux caisses

Admis aux caisses

**Kaloba®**  
Médicament phytothérapeutique  
En cas de  
bronchite aiguë

**Kaloba® sirop**

à partir  
de 2 ans

Admis aux caisses

**Kaloba® Direct**  
Extrait de racines de pélagonium

Galénique  
**NOUVEAU**

Désormais une forme galénique  
adaptée à tous

**Information professionnelle abrégée Kaloba® Gouttes, Kaloba® Sirop et Kaloba® Direct:** C: Extrait liquide de racines de Pelargonium sidoides, 1 g (= 0,975 ml) de liquide contient: 800 mg d'extrait liquide de racines de Pelargonium sidoides (1:8-10). Agent d'extraction éthanol 11% (m/m). Sirop: 5 ml de sirop contiennent 14,3 mg d'extrait sec de Pelargonium sidoides. Direct: 1 sachet (800 mg) de granulés contient 20,0 mg d'extrait liquide déshydraté de racines de pelargonium sidoides. I: Solution: bronchite aiguë, Sirop et Direct: traitement symptomatique d'une bronchite aiguë. P: Solution: adultes et adolescents à partir de 12 ans: 30 gouttes 3 fois par jour; Enfants de 6 à 12 ans: 20 gouttes 3 fois par jour; Petits enfants de 2 à 5 ans: 10 gouttes 3 fois par jour. Sirop: adultes et enfants à partir de 12 ans: 7,5 ml 3 fois par jour; enfants de 6 à 12 ans: 5 ml 3 fois par jour. Direct: Adultes et adolescents dès 12 ans: le contenu d'un sachet 3 fois par jour. CI: en cas d'hypersensibilité à un des composants du médicament. En cas de maladies hépatiques graves. IA: inconnues jusqu'à présent. On ne peut pas exclure un effet renforcé d'anticoagulants oraux comme phenprocoumon et warfarine en cas de prise simultanée de Kaloba®. GA: aucune donnée disponible. EI: douleurs gastro-intestinales occasionnelles, rarement de légers saignements de la gencive et du nez. Dans de rares cas, réactions d'hypersensibilité de type immédiat; ce genre de réactions pouvant déjà survenir après la première prise du médicament. Dans de très rares cas, des réactions d'hypersensibilité graves avec gonflement du visage, dyspnée et baisse de tension artérielle peuvent apparaître. P: solution 20 ml, 50 ml. Sirop 120 ml. Direct 36 Cat. de vente: D, remboursé par les caisses d'assurance maladie. TA: Schwabe Pharma AG, Erlistrasse 2, 6403 Küssnacht am Rigi. Mise à jour: Septembre 2023. Informations détaillées voir [www.swissmedinfo.ch](http://www.swissmedinfo.ch).

**Références:** 1. David Martin, Marcel Konrad, Charles Christian Adarkwah & Karel Kostev (2020): Reduced antibiotic use after initial treatment of acute respiratory infections with phytopharmaceuticals- a retrospective cohort study, Postgraduate medicine, DOI: 10.1080/00325481.2020.1751497. 2. Mousa HA. Prevention and treatment of influenza, influenza-like illness, and common cold by herbal, complementary, and natural therapies. J Evid Based Complement Altern Med. 2017;22(1):166-174. 3. Matthys H, Lehman W, Zimmermann A, et al. EPs 7630 in acute respiratory tract infections - a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. J Lung Pulm Respir Res. 2016;3(1):415. 4. Matthys H et al. W. Effects of EPs 7630 on the duration of inability to work in acute bronchitis - a meta-analysis. Multidiscip Respir Med. 2023 Jun 13;18(1):914. doi: 10.4081/mrm.2023.914.PMID: 37476531; PMCID: PMC10355130. 5. Matthys H, Eisebitt R, Seith B, Heger M. Efficacy and safety of an extract of Pelargonium sidoides (EPs 7630) in adults with acute bronchitis. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Phytomedicine. 2003;10 Suppl 4:7-17. doi:10.1078/1433-187x-00308. 6. Kamin W, Maydannik VG, Malek FA, Kieser M. Efficacy and tolerability of EPs 7630 in patients (aged 6-18 years old) with acute bronchitis. Acta Paediatr. 2010;99(4):537-543. doi:10.1111/j.1651-2227.2009.01656.x 7. Bachert C et al. Treatment of acute rhinosinusitis with the preparation from Pelargonium sidoides EPs® 7630: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Rhinology 2009;47:51-58. 8. Bereznoj VV et al. Efficacy Of Extract Of Pelargonium Sidoides In Children With Acute Non-group A Beta-hemolytic Streptococcus Tonsillopharyngitis: A Randomized, Double-Blind, Placebo-controlled Trial. Altern Ther Health Med 2003;9(5):68-79. 9. Schapowal A, Dobos G, Cramer H, Ong KC, Adler M, Zimmermann A, Brandes-Schramm J, Lehman W. Treatment of signs and symptoms of the common cold using EPs 7630 - results of a meta-analysis. Heliyon. 2019 Nov 26;5(11):e02904. doi: 10.1016/j.heliyon.2019.e02904. PMID: 31844762; PMCID: PMC6888731. 10. Michaelis M et al. Phytomedicine 2011;18:384-386. 11. Janeczek AJ et al. Planta Med 2009;75:989. 12. Theisen LL, Müller CP. Antiviral Res 2012;94(2):147-156. 13. Koch E et al. Naunyn-Schmiedeberg's Arch Pharmacol 2002;365(Suppl.1):R75. 14. Conrad, A et al. Extract of Pelargonium sidoides (EPs® 7630) inhibits the interactions of group A-streptococci and host epithelia in vitro Phytomedicine 2007; 14 (Suppl. VI): 46-59. 15. Neugebauer, P et al. A new approach to pharmacological effects on ciliary beat frequency in cell cultures-exemplary measurements under Pelargonium sidoides extract (EPs® 7630) Phytomedicine 2005; 12: 47-52. 16. Bao, Y et al. Evaluation of pharmacodynamic activities of EPs® 7630, a special extract from roots of Pelargonium sidoides, in animals models of cough, secretolytic activity and acute bronchitis. Phytomedicine 2015; 22: 504-509. Toutes les références peuvent être demandées à Schwabe Pharma. 09/2024



Articles publiés  
sous la direction de

### STÉPHANE COOK

Service de  
cardiologie  
Hôpital et Université  
de Fribourg

### GRÉGOIRE GIROD

Service de  
cardiologie  
Hôpital du Valais  
Sion

# Le cœur a ses raisons que la raison ne connaît point

Pr STÉPHANE COOK et Dr GRÉGOIRE GIROD

Rev Med Suisse 2025; 21: 415 | DOI: 10.53738/REVMED.2025.21.908.415

Vous avez probablement un patient anxieux dans votre pratique, non? En médecine de premier recours et en médecine aiguë, les troubles anxieux et dépressifs forment une toile de fond omniprésente, souvent sous-estimée, parfois scotomisée. Ces syndromes, déjà très fréquents, semblent encore exacerbés en notre époque saturée de surinformations et d'interactions numériques permanentes.

Réchauffement climatique, guerre en Ukraine, présidence américaine, intelligence artificielle, sécurité informatique, conflit à Gaza, embouteillages, baisse du pouvoir d'achat. Les phénomènes modernes tels que le *Headline Stress Disorder* (un stress chronique causé par l'exposition répétée et constante à des nouvelles anxiogènes dans les médias) ou le *Doomscrolling* (l'habitude compulsive de faire défiler sans fin des contenus négatifs ou alarmants sur les réseaux sociaux), décrits par Michel en 2022,<sup>1</sup> reflètent bien cette réalité. Ces concepts, bien que loin des préoccupations quotidiennes d'un cardiologue, trouvent un écho troublant dans la vie quotidienne de nombreux patients... et dans la nôtre.

Pour le clinicien, l'impact de ces troubles ne se limite pas au domaine psychique. Ils parasitent les symptômes somatiques, notamment cardiologiques. Les troubles anxieux, par exemple, imitent parfaitement les symptômes et les signes d'affections cardiovasculaires: palpitations, douleurs thoraciques, dyspnée, tachycardie, extrasystoles ou encore hypertension artérielle (effet blouse blanche). Ces manifestations sont trompeuses et peuvent conduire à des erreurs diagnostiques coûteuses en temps, en ressources... et en santé.

Mais ce n'est pas tout: les patients souffrant de troubles anxieux ou dépressifs sont également plus à risque de développer des pathologies cardiovasculaires graves. On retrouve chez ces patients davantage d'infarctus et d'insuffisance cardiaque, ainsi qu'une mortalité cardiovasculaire accrue. Ces liens, bien

documentés, soulignent combien le cerveau influence les paramètres cardiaques, et réciproquement. Pourtant les médecins, y compris les cardiologues, se heurtent à une difficulté majeure: un diagnostic souvent biaisé par la présence de ces psychopathologies. À ce propos, il est reconnu que les états anxieux faussent les relations médecin-patient et induisent de mauvais diagnostics

(À force de crier au loup... ). Par exemple, un registre canadien démontrait chez 840 patients consultant des médecins de premier recours qu'un faux diagnostic était posé dans 65,9% des cas pour le trouble dépressif majeur, 92,7% pour le trouble bipolaire, 85,8% pour le trouble panique, 71,0% pour le trouble d'anxiété généralisée et 97,8% pour le trouble d'anxiété sociale.<sup>2</sup>

Ces chiffres sont alarmants.

Alors, que faire? D'abord, ne pas nous laisser aveugler, et appuyons-nous sur des sources fiables, comme ce numéro de la *Revue Médicale Suisse*. Une approche pragmatique, alliant une écoute attentive et empathique à des tests paracliniques simples, peut significativement améliorer notre performance diagnostique. Et c'est là un avantage considérable que nous avons sur les praticiens du temps de Blaise Pascal et de ses *Pensées* (1670): nous disposons aujourd'hui d'examen accessibles, peu coûteux et réalisables directement au cabinet, tels que la saturation transcutanée en oxygène, l'ECG, les dosages des troponines ultrasensibles (hs) ou du NT-proBNP. Ces outils offrent des informations précieuses, permettant de préciser et d'affiner le diagnostic. Aucun de ces tests ne dépasse 30 francs. C'est une médecine de qualité, économique et surtout efficace, qui place le patient au centre d'une prise en charge optimisée.

Il est important de préserver notre santé mentale et celle de nos patients, tout en garantissant des soins de qualité. Bonne lecture.<sup>1</sup>

**LES ÉTATS  
ANXIEUX  
FAUSSENT LES  
RELATIONS  
MÉDECIN-  
PATIENT ET  
INDUISENT DE  
MAUVAIS  
DIAGNOSTICS**

### Bibliographie

1

Michel G. Éclairages: Fanny, malade des médias. *Cerveau & Psycho*. 2022;144(6):58-66.

2

Vermani M, Marcus M, Katzman MA. Rates of detection of mood and anxiety disorders in primary care: a descriptive, cross-sectional study. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2011;13(2): PCC.10m01013. DOI: 10.4088/PCC.10m01013.

# Résumés

Rev Med Suisse 2025; 21: 417-23

## Dyspnée: prise en charge initiale et spécificité lors d'insuffisance cardiaque congestive

R. Schreier, S. T. Cook et S. G. Puricel

**L**a dyspnée est un symptôme complexe aux étiologies variées, principalement cardiopulmonaires. L'évaluation initiale doit être structurée pour exclure les causes vitales telles que le pneumothorax, l'embolie pulmonaire ou l'insuffisance cardiaque aiguë. Une anamnèse détaillée, un examen clinique et des tests diagnostiques ciblés, incluant le dosage du NT-proBNP, l'ECG et l'imagerie thoracique, sont essentiels. L'insuffisance cardiaque, cause fréquente de dyspnée, est classée selon la fraction d'éjection ventriculaire gauche (HF<sub>r</sub>EF, HF<sub>m</sub>rEF, HF<sub>p</sub>EF). Un diagnostic précoce grâce à des outils comme l'acronyme FIND-HF améliore le pronostic. Une prise en charge adaptée combine traitements pharmacologiques et mesures non pharmacologiques pour réduire les hospitalisations et améliorer la qualité de vie.

Rev Med Suisse 2025; 21: 424-30

## Prise en charge de l'insuffisance cardiaque après une hospitalisation

L. Franchetti, A. Baskaralingam, M. Vivaldo, L. Marques, G. Spano, L. Allard et C. Pellaton

**L'**insuffisance cardiaque est un problème de santé publique qui engendre de très fréquentes hospitalisations. La phase qui suit une hospitalisation est considérée comme vulnérable, avec un risque de réadmission hospitalière. L'implémentation d'un itinéraire clinique bien défini durant cette période permet d'optimiser la prise en charge et de limiter les réadmissions. Des interventions structurées, la planification des différentes visites après l'hospitalisation, une éducation thérapeutique et le développement de la gestion autonome du patient sont des éléments clés pour optimiser la prise en charge durant la phase de transition. Une prise en charge coordonnée et multidisciplinaire entre médecins hospitaliers, médecins traitants et cardiologues est primordiale.

Rev Med Suisse 2025; 21: 442-8

## Scanner coronaire: de l'anatomie à la physiologie

A. Tavildari, R. Alexe, A. Ceamburu, L. Dällenbach, V. Duchatelle, D. Jovic, J. Kikoïne, C. Sierro, C. Constantin et G. Girod

**L**e coroscaner est devenu au cours des vingt dernières années, une modalité d'imagerie incontournable pour explorer la coronaropathie, maladie complexe regroupant sténose épicaudique, plaque vulnérable et dysfonction microvasculaire. Grâce aux progrès technologiques et à l'intelligence artificielle, il analyse à la fois l'anatomie et la physiologie coronaire. La sténose est identifiée avec une précision accrue, incluant la recherche d'ischémie et la planification thérapeutique. La plaque vulnérable est étudiée via la charge athéromateuse, l'inflammation et le stress pariétal, éléments prédictifs d'événements cardiaques aigus graves. Enfin, la dysfonction microvasculaire est évaluée par la perfusion myocardique. Outil clé pour une prise en charge personnalisée, le scanner offre ainsi une exploration complète de cette maladie plurielle.

Rev Med Suisse 2025; 21: 449-53

## Péricardite: acquis et perspectives en 2025

S. Forster, A. Delabays, O. Marchetti et V. Rubimbura

**D**epuis 2015, les recommandations de la société européenne de cardiologie sur la prise en charge de la péricardite se sont adaptées aux avancées immunologiques. Les principales étiologies sont virales. Le diagnostic repose sur des critères cliniques, les marqueurs biologiques, l'ECG et l'imagerie cardiaque. La thérapeutique associe les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et la colchicine, avec des options alternatives pour les formes récurrentes et réfractaires telles que les corticostéroïdes, le riloncept et l'anakinra. La stratégie de prise en charge est ajustée en fonction des caractéristiques du patient et de l'imagerie: l'IRM jouant un rôle crucial dans l'évaluation de l'inflammation et le suivi de l'efficacité du traitement.

Rev Med Suisse 2025; 21: 436-41

## Douleurs thoraciques: approche diagnostique et spécificité des syndromes coronariens

H. Mian, M. Cook, D. Arroyo et M. Togni

**L**a douleur thoracique, fréquente en consultation médicale, peut avoir des causes bénignes ou être le signe de pathologies graves nécessitant une évaluation rigoureuse. Identifier les «signaux d'alarme» (hypotension, tachycardie) et réaliser un bilan complet, incluant les antécédents, les signes vitaux, l'électrocardiogramme (ECG), les biomarqueurs et l'imagerie, est essentiel pour distinguer les étiologies bénignes des situations critiques. Les syndromes coronariens aigus, tels que l'infarctus avec ou sans élévation du segment ST, sont guidés par des recommandations européennes basées sur les troponines et la surveillance ECG sur 24 heures. Les syndromes coronariens chroniques nécessitent un dépistage précoce des facteurs de risque, une optimisation du mode de vie et un traitement personnalisé, ce qui améliore le diagnostic, la prise en charge et les résultats.

Rev Med Suisse 2025; 21: 432-5

## Prise en charge initiale d'une fibrillation auriculaire inaugurale en 10 questions

J. Regamey, V. Gabus, R. Godinho, N. Noirclerc, C. Roguelov, R. Stettler et C. Trana

**L**a fibrillation auriculaire inaugurale représente une pathologie fréquemment rencontrée en médecine interne ou après une chirurgie. Les recommandations de 2024 de la Société européenne de cardiologie peuvent paraître trop détaillées, voire complexes, pour le non-spécialiste cherchant des réponses rapides sur ce sujet. Cet article a donc pour but de répondre de manière synthétique et pratique à 10 questions clés portant sur la prise en charge initiale de cette pathologie, en accord avec les dernières recommandations.

# Dyspnée: prise en charge initiale et spécificité lors d'insuffisance cardiaque congestive

ROSWITHA SCHREIER<sup>a</sup>, SELMA T. COOK<sup>a</sup> et Dr SERBAN G. PURICEL<sup>a</sup>

Rev Med Suisse 2025; 21: 417-23 | DOI : 10.53738/REVMED.2025.21.908.417

La dyspnée est un symptôme complexe aux étiologies variées, principalement cardiopulmonaires. L'évaluation initiale doit être structurée pour exclure les causes vitales telles que le pneumothorax, l'embolie pulmonaire ou l'insuffisance cardiaque aiguë. Une anamnèse détaillée, un examen clinique et des tests diagnostiques ciblés, incluant le dosage du NT-proBNP, l'ECG et l'imagerie thoracique, sont essentiels. L'insuffisance cardiaque, cause fréquente de dyspnée, est classée selon la fraction d'éjection ventriculaire gauche (HFrEF, HFmrEF, HFpEF). Un diagnostic précoce grâce à des outils comme l'acronyme FIND-HF améliore le pronostic. Une prise en charge adaptée combine traitements pharmacologiques et mesures non pharmacologiques pour réduire les hospitalisations et améliorer la qualité de vie.

## Dyspnea: initial management and specifics in congestive heart failure

*Dyspnea is a complex symptom with diverse etiologies, primarily cardiopulmonary. Initial evaluation requires a structured approach to exclude life-threatening causes such as pneumothorax, pulmonary embolism, or acute heart failure. Detailed anamnesis, clinical examination, and targeted diagnostic tests, including NT-proBNP levels, ECG, and thoracic imaging, are essential for accurate assessment. Heart failure, a common cause of dyspnea, is classified by left ventricular ejection fraction into HFrEF, HFmrEF, and HFpEF. Prompt diagnosis using tools like the FIND-HF acronym improves outcomes. Tailored management combining pharmacological and non-pharmacological strategies addresses symptoms, reduces hospitalizations, and enhances quality of life.*

## DYSPNÉE

La dyspnée, définie comme une perception subjective d'inconfort respiratoire, constitue une plainte fréquente en médecine générale (1 à 3% des consultations).<sup>1,2</sup> Ce symptôme polysémique peut découler de multiples causes, bien qu'elles soient cardiovasculaires ou pulmonaires dans 85% des cas.<sup>3</sup> Les 15% restants incluent des étiologies infectieuses, métaboliques ou psychogènes, soulignant la nécessité d'une évaluation clinique rigoureuse pour en déterminer l'origine.<sup>4</sup> Lorsqu'elle se manifeste de manière aiguë ou subaiguë, une

prise en charge rapide est essentielle pour exclure les pathologies graves pouvant engager le pronostic vital et orienter le traitement adéquat.<sup>5</sup>

L'intensité de la dyspnée perçue par le patient ne reflète pas toujours la gravité de la pathologie sous-jacente, ce qui rend son évaluation particulièrement délicate. Ainsi, face à une dyspnée aiguë ou subaiguë, il faut en premier temps écarter les causes mortelles (ROASTing, Rules Out All Serious Things) telles que le pneumothorax, l'embolie pulmonaire, l'insuffisance cardiaque aiguë ou l'épiglottite.<sup>6</sup> Pour cela, l'évaluation doit être structurée.<sup>7</sup> À l'examen clinique, les signes d'alerte (red flags), tels qu'un début brutal, des douleurs thoraciques, une hypotension, une confusion, une hémoptysie, une fièvre élevée ou encore l'utilisation des muscles respiratoires accessoires, doivent être systématiquement recherchés pour détecter une urgence médicale.<sup>5</sup>

À ce stade, les examens complémentaires jouent un rôle décisif. L'électrocardiogramme permet de détecter des anomalies cardiaques, bien qu'un tracé normal n'exclut pas toutes les pathologies.<sup>8</sup> La radiographie thoracique est utile pour identifier des anomalies comme le pneumothorax, l'œdème pulmonaire, un épanchement pleural ou des signes de bronchopneumopathie chronique obstructive. Les analyses biologiques ciblées, incluant le dosage des NT-proBNP, les D-dimères, les troponines et les gaz sanguins, aident à préciser le diagnostic différentiel, en fonction du tableau clinique.<sup>9</sup>

Une fois les causes vitales écartées, l'évaluation doit se concentrer sur d'autres diagnostics fréquents tels que l'asthme, les pneumopathies ou encore les troubles anxieux.<sup>4,7,10</sup> L'interprétation des résultats d'examens doit toujours s'intégrer dans le contexte clinique global, en s'appuyant sur les hypothèses évoquées lors de l'anamnèse et de l'examen physique. Dans certains cas, même sans confirmation diagnostique formelle, des signes évocateurs comme l'orthopnée, des œdèmes périphériques ou des râles crépitants pulmonaires doivent alerter sur une possible insuffisance cardiaque.<sup>11</sup> Une orientation rapide vers une consultation cardiologique s'impose alors.

La dyspnée, bien que fréquente et souvent perçue comme un symptôme bénin, peut être le signe révélateur de pathologies graves nécessitant une prise en charge spécialisée.<sup>12</sup> Une approche méthodique, alliant anamnèse détaillée, examen clinique complet et recours ciblé aux examens complémentaires, reste la clé pour garantir un diagnostic précis et une prise en charge optimale.

<sup>a</sup>Service de cardiologie, HFR, Hôpital & Université Fribourg, 1708 Fribourg  
roswitha.schreier@unifr.ch | selma.cook@unifr.ch | serban-george.puricel@h-fr.ch

## INSUFFISANCE CARDIAQUE CONGESTIVE

Le syndrome de l'insuffisance cardiaque congestive est associé généralement à une toux sèche, une orthopnée et/ou une dyspnée nocturne paroxystique. La NT-pro-BNP et la BNP sont élevées. L'évaluation de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) par échocardiographie transthoracique permet de classer l'insuffisance cardiaque en trois sous-groupes: HF<sub>r</sub>EF (FEVG réduite, FE < 40%), HF<sub>m</sub>rEF (FEVG modérément réduite, FE 41-49%) et HF<sub>p</sub>EF (FEVG préservée, FE ≥ 50%). Cette classification guide les stratégies diagnostique et thérapeutique (figure 1).<sup>13-15</sup>

### Démarche initiale lors de suspicion d'insuffisance cardiaque

Une insuffisance cardiaque est suspectée si le patient présente des facteurs de risque, des symptômes, des signes cliniques ou un ECG pathologique. L'ESC (European Society of Cardiology) propose l'acronyme FIND-HF (Fatigue, Increased water accumulation, Natriuretic peptide testing, Dyspnoea – Heart Failure) rappelant que l'insuffisance cardiaque doit être envisagée en présence de l'un de ces symptômes. En cas de doute, il convient de doser le NT-proBNP.<sup>16</sup> Des concentrations

< 35 pg/ml pour le BNP et < 125 pg/ml pour le NT-proBNP ont une valeur prédictive négative de 0,94 à 0,98 et orientent plutôt vers un autre diagnostic différentiel.<sup>17-19</sup> Toutefois, environ 20 à 30% des patients atteints d'une HF<sub>p</sub>EF présentent des peptides natriurétiques dans la norme.<sup>20,21</sup> En conséquence, si les peptides natriurétiques sont dans la norme et qu'une insuffisance cardiaque est fortement suspectée, une échographie transthoracique et une consultation auprès d'un cardiologue sont recommandées. De même, l'élévation des peptides natriurétiques nécessite une consultation cardiologique (figure 2).<sup>13</sup>

### Spécificités des tests initiaux

#### BNP et NT-proBNP

Le NT-proBNP, augmentant avec les volumes ou les pressions intracardiaques, est la molécule la plus adaptée pour le diagnostic.<sup>19</sup> Elle est plus stable à température ambiante, sa concentration est plus élevée que celle du BNP et elle n'est pas influencée par les traitements modifiant la dégradation du BNP, comme le sacubitril. Il est cependant important de noter que certaines conditions, telles que la fibrillation auriculaire, l'âge et l'insuffisance rénale, peuvent entraîner une élévation artificielle. À l'inverse, d'autres conditions, comme l'obésité, peuvent faussement abaisser leurs concentrations.<sup>13,16</sup>

#### ECG, radiographie thoracique

Il est recommandé de réaliser un ECG pour évaluer l'étiologie et orienter le traitement, ainsi qu'une radiographie thoracique pour rechercher une éventuelle congestion pulmonaire ou d'autres causes pouvant contribuer à une dyspnée.<sup>13</sup>

#### Analyses de laboratoire

Des analyses sanguines de routine sont recommandées pour tous les patients afin de différencier l'insuffisance cardiaque d'autres conditions, fournir des informations pronostiques et orienter le traitement. Elles incluent une formule sanguine complète, les électrolytes, la créatinine, l'urée, la fonction thyroïdienne, la glycémie à jeun et l'HbA1c, les statuts lipidique et ferrique (tableau 1).<sup>13</sup>

### Quels examens demander au cardiologue?

#### Échocardiographie transthoracique

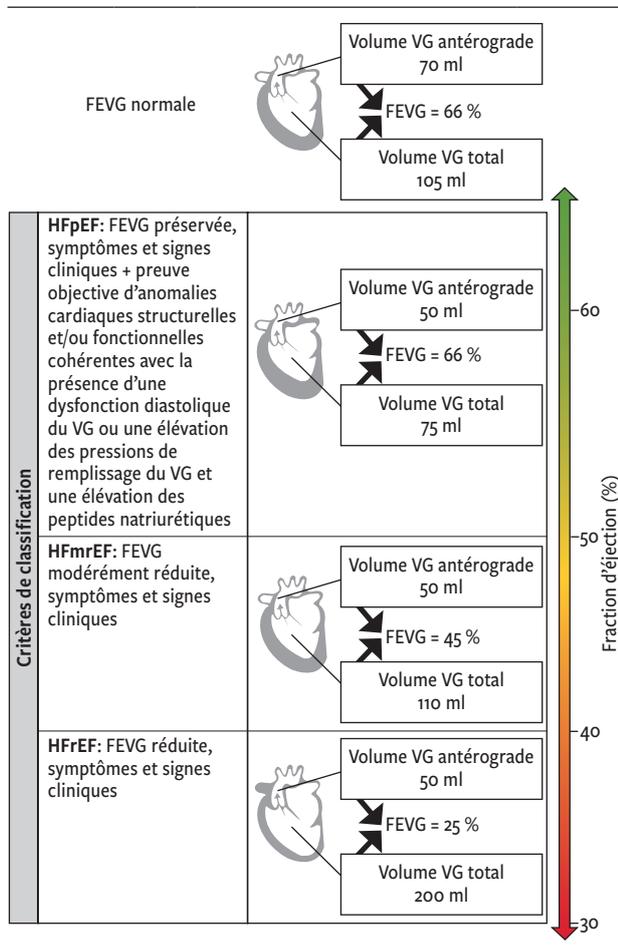
L'échocardiographie transthoracique est l'examen complémentaire principal. Il permet d'évaluer la géométrie ventriculaire gauche, la présence d'hypertrophie, la FEVG, la fonction diastolique, la présence d'éventuelle valvulopathie, d'hypertension artérielle pulmonaire, la fonction ventriculaire droite, le remplissage vasculaire, les interférences ventriculaires, d'éventuels signes de constriction ou de restriction, et finalement de classer l'insuffisance cardiaque.<sup>13</sup>

#### Le cas de l'HF<sub>p</sub>EF: approche diagnostique avec H<sub>2</sub>FpEF et HFA-PEFF

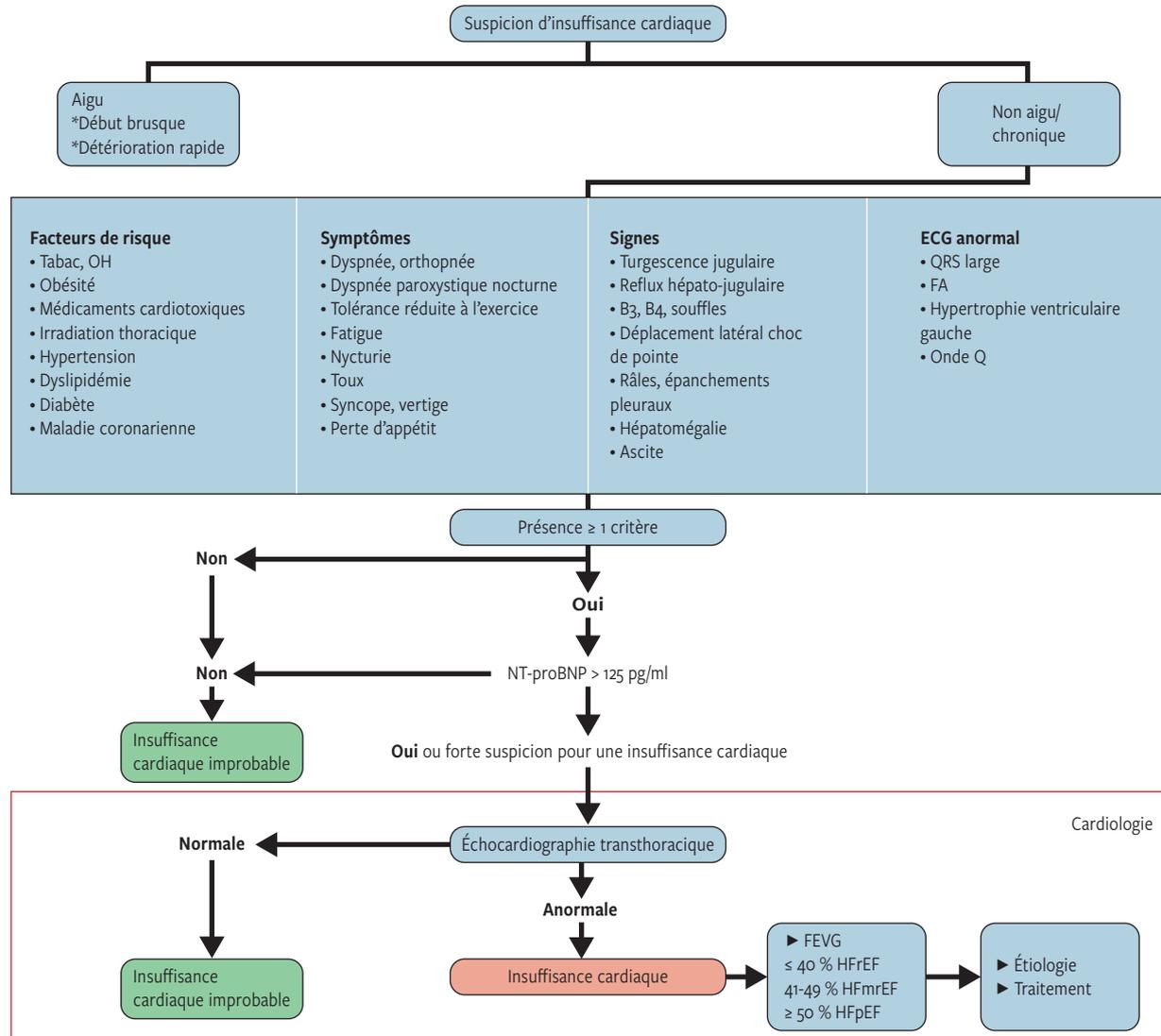
L'HF<sub>p</sub>EF se caractérise par une FEVG normale malgré une dysfonction diastolique avec élévation des pressions de remplissage. Le diagnostic peut être difficile chez les patients euvolémiqes et compensés en raison de l'absence de signes évidents de congestion ou d'anomalies radiologiques. De plus, des taux normaux de (NT-pro)BNP n'excluent pas une HF<sub>p</sub>EF. Le scores H<sub>2</sub>FpEF (stratification du risque pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection

**FIG 1** Classification de l'insuffisance cardiaque par la FEVG<sup>14</sup>

FEVG: fraction d'éjection du ventricule gauche; VG: ventricule gauche.



**FIG 2** Algorithme diagnostique de l'insuffisance cardiaque



(Adaptée des réf.<sup>13,24</sup>).

préservée) et HFA-PEFF (Heart Failure Association – PEFF Score) permettent une aide au diagnostic (**tableau 2**). Le diagnostic de l'HFpEF ne doit être posé que si les autres causes fréquentes de dyspnée, comme les pathologies pulmonaires, l'anémie et la maladie coronarienne, ont été exclues par les investigations appropriées.<sup>20,22</sup>

Et ensuite?

Après le diagnostic d'insuffisance cardiaque, il est important de rechercher une étiologie spécifique. L'amyloïdose cardiaque, particulièrement fréquente dans la HFpEF (environ 13% des cas), doit être envisagée en cas de suspicion clinique ou échocardiographique. L'amyloïdose AL, liée à une gammopathie monoclonale et au pronostic défavorable, peut être exclue par une électrophorèse avec immunofixation négative des protéines sanguines et urinaires. Si cette dernière est négative, une scintigraphie au «99mTc-DPD» est recommandée pour éliminer une amyloïdose héréditaire à transthyrétine (ATTR).<sup>23</sup>

**Traitement de l'insuffisance cardiaque en 2025**

Les buts des traitements pharmacologiques sont de réduire la mortalité, prévenir les hospitalisations et améliorer le statut clinique, la capacité fonctionnelle et la qualité de vie. Il est particulièrement important d'identifier et de traiter l'étiologie sous-jacente ainsi que les comorbidités, afin d'améliorer le pronostic et d'obtenir de meilleurs résultats.<sup>13</sup>

Inhibiteurs du SGLT2 et diurétiques: pour toutes les formes d'insuffisance cardiaque

L'introduction d'un inhibiteur du SGLT<sub>2</sub> (iSGLT<sub>2</sub>) est recommandée pour tous les patients atteints d'insuffisance cardiaque, indépendamment de la FEVG ou de la présence d'un diabète. Cela peut réduire la mortalité ainsi que le taux d'hospitalisations.

Aussi les diurétiques peuvent être utilisés dans toutes les formes d'insuffisance cardiaque afin de soulager les symptômes et signes de gestion.<sup>13,14</sup>

**TABLEAU 1**

**Tests initiaux pour suspicion d'insuffisance cardiaque<sup>13,25</sup>**

Les tests en gras sont à réaliser dans le cadre du bilan de base de routine. ALAT : alanine aminotransférase; ASAT : aspartate aminotransférase; eGFR : estimated glomerular filtration rate (DFGe : débit de filtration glomérulaire estimé); TSH : thyroïdostimuline.

**ECG**

**Radiographie thoracique**

**Échocardiographie transthoracique**

**Analyses de laboratoire**

Marqueurs cardiaques	<b>BNP, NT-proBNP</b> hs Troponines
Fonction rénale et équilibre électrolytique	<b>Urée</b> <b>Créatinine</b> <b>eGFR</b>  <b>Sodium</b> <b>Potassium</b> <b>Calcium</b>  Protéinurie Glucosurie
Statut métabolique et endocrinien	<b>Glycémie, HbA1c</b>  <b>TSH</b>  <b>Cholestérol total</b> <b>LDL</b> <b>HDL</b> <b>Triglycérides</b>  <b>Ferritine</b> <b>Transferrine</b> <b>Saturation de la transferrine</b> Céruleplasmine
Marqueurs inflammatoires infectieux	CRP Procalcitonine VIH Sérologie pour la maladie de Lyme
Fonction hépatique	<b>ALAT, ASAT</b>  Gamma-glutamyltransférase Phosphatase alcaline Bilirubine totale
Protéines sanguines	Albumine Électrophorèse des protéines
Autre	<b>Formule sanguine complète</b>  Créatine kinase  ECA (enzyme de conversion de l'angiotensine) du sérum  INR

**HFrEF**

Un exemple est illustré par la **figure 3**. Le traitement de l'HFrEF repose sur une tétrade thérapeutique de référence.

Tout patient, en l'absence de contre-indications absolues, doit recevoir les traitements suivants (**tableau 3**):

- Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine (ARNI, étude PARADIGM-HF). En cas d'hypotension sous ARNI, un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) ou, si non toléré, un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine (sartan) peuvent être prescrits.

**TABLEAU 2**

**Scores H<sub>2</sub>FpEF et HFA-PEFF**

<sup>a</sup>Critères majeurs et mineurs de HFA-PEFF en détail dans publication de l'ESC.<sup>20</sup>

<b>H<sub>2</sub>FpEF</b>		
Variable clinique	Valeurs	Points
Heavy	IMC > 30 kg/m <sup>2</sup>	2
Hypertensive	≥ 2 médicaments antihypertenseurs	1
Atrial Fibrillation	FA paroxysmale ou persistante	3
Pulmonary Hypertension	Pression systolique artérielle pulmonaire > 35 mmHg (estimée à l'échocardiographie)	1
Elder	> 60 ans	1
Filling Pressure	E/e' > 9 (à l'échocardiographie Doppler)	1
<b>Score du H<sub>2</sub>FpEF</b>	Plus le score est élevé, plus une HFpEF est probable	
<b>HFA-PEFF</b>		
Critères	Majeurs <sup>a</sup>	Mineurs <sup>a</sup>
Fonctionnel	2 points	1 point
Morphologique	2 points	1 point
BNP/NT-proBNP si rythme sinusal	2 points NT-proBNP > 220 pg/ml BNP > 80 pg/ml	1 point NT-proBNP 125-220 pg/ml BNP 35-80 pg/ml
BNP/NT-proBNP si FA	2 points NT-proBNP > 660 pg/ml BNP > 240 pg/ml	1 point NT-proBNP 375-660 pg/ml BNP 105-240 pg/ml
<b>Score total HFA-PEFF</b>	≥ 5 points: HFpEF 2-4 points: test de stress diastolique ou mesures hémodynamiques invasives	

- Bêta-bloquant cardiosélectif (bisoprolol – CIBIS 2, métoprolol – MERIT-HF ou nébivolol – SENIORS)
- iSGLT2 (DAPA-HF, EMPEROR, DELIVER).
- Antagoniste des récepteurs des minéralocorticoïdes (MRA-RALES, EPHEBUS).

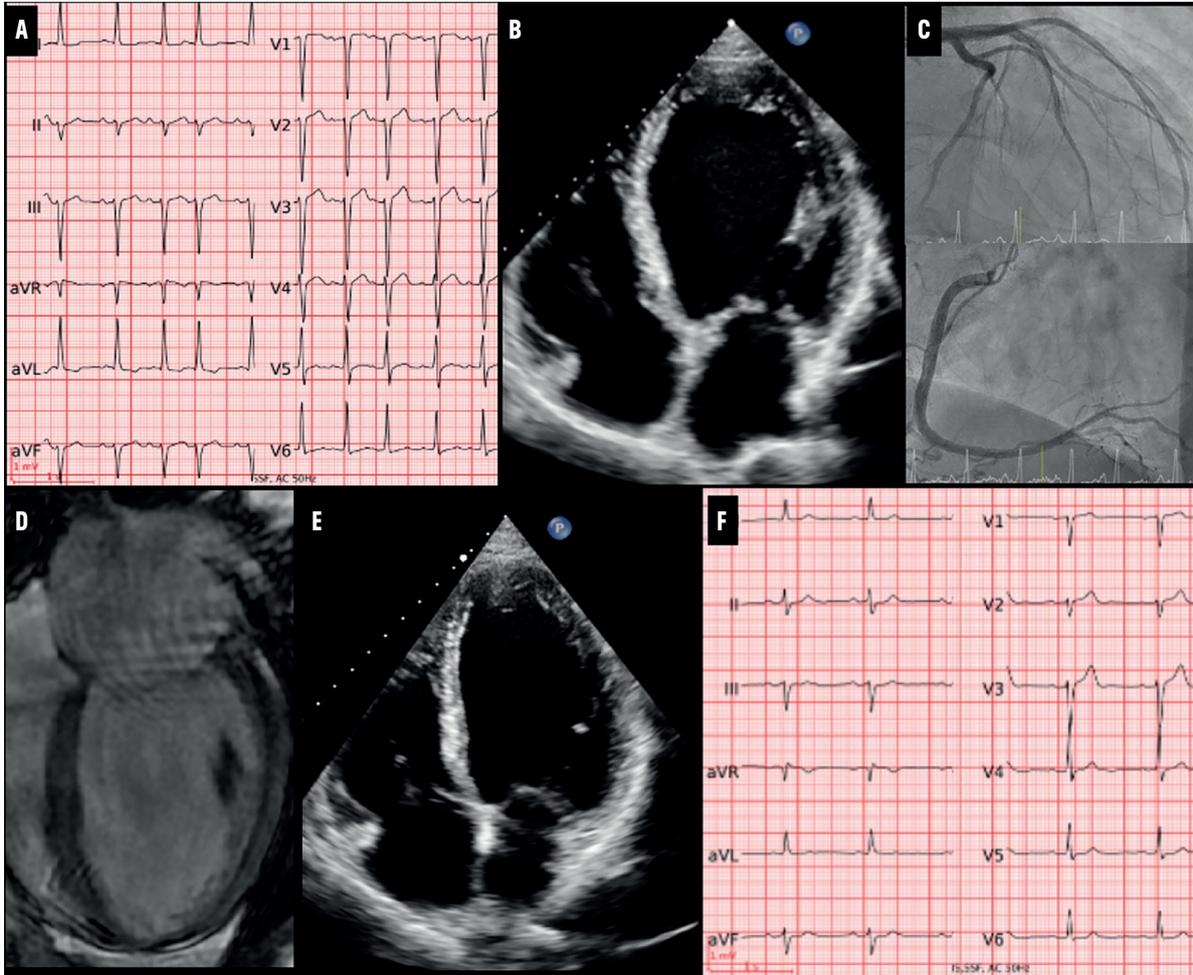
Ces traitements sont initiés à faible dose et titrés vers la dose recommandée ou la dose maximale tolérée dans les 6 semaines suivant le diagnostic. Des filières d'insuffisance cardiaque, présentes dans la plupart des cantons, facilitent ce processus et sont résumées dans ce numéro de la *Revue Médicale Suisse* par Franchetti et coll.<sup>26</sup> Dans certaines situations, après titration des médicaments, l'implantation d'un défibrillateur cardiovertteur, la thérapie de resynchronisation cardiaque, l'assistance ventriculaire ou une transplantation cardiaque peuvent être envisagées.<sup>13,14</sup>

**HFmrEF**

Seuls les iSGLT2 et les diurétiques sont recommandés pour traiter la HFmrEF. Pour les autres médicaments (bêta-bloquants, IECA, sartans, MRA), aucun bénéfice clair n'a été démontré, d'où une recommandation faible (classe 2b selon l'ESC). Les ARNI ne sont pas indiqués pour la HFmrEF.<sup>13,14</sup> En pratique, les patients avec une FEVG légèrement supérieure à 40% sont traités comme des HFrEF, tandis que ceux avec une FEVG juste inférieure à 50% comme des HFpEF.

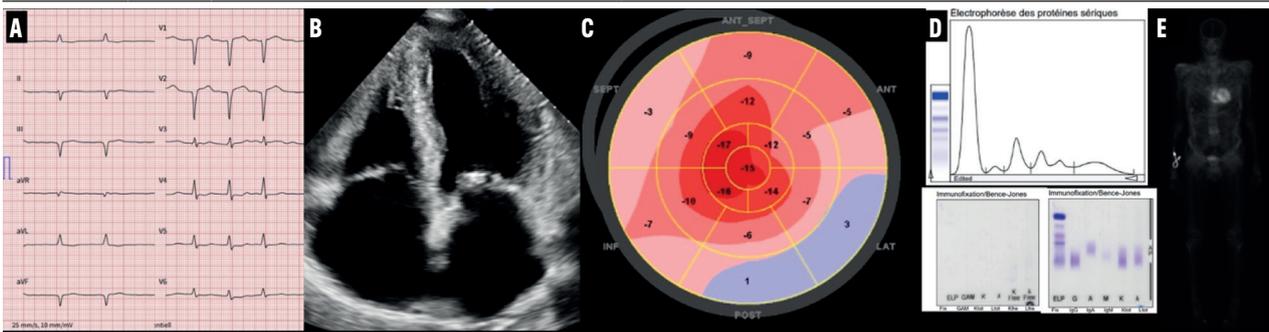
**FIG 3** Exemple d'insuffisance cardiaque HFrEF

Un patient de 58 ans avec un IMC à 24 consulte pour une dyspnée d'effort légère (NYHA II) depuis 3 semaines. Ses antécédents incluent une dyslipidémie. L'auscultation cardiaque révèle un galop de sommation B3 et B4. Le NT-proBNP est élevé. L'ECG initial (A) montre une tachycardie avec de nombreuses ESSV et des troubles de repolarisation en latéral. L'échocardiographie (B) révèle une dilatation importante du ventricule gauche avec une fraction d'éjection réduite à 20%. La coronarographie (C) ne montre pas de maladie coronarienne. L'IRM cardiaque (D) montre un myocarde normal sans inflammation, infiltration ni fibrose. Un diagnostic de HFrEF idiopathique, possiblement génétique, est retenu. Un traitement leige artis à dose maximale est instauré. Après 6 mois, on observe une diminution du volume du ventricule gauche, une amélioration de la FEVG à 45% (E) et une quasi-normalisation de l'ECG (F). Le bilan génétique n'identifie pas de mutation.



**FIG 4** Exemple d'insuffisance cardiaque HFpEF

Un patient de 77 ans, connu pour une fibrillation auriculaire paroxystique sous rivaroxaban 20 mg/jour et une insuffisance rénale débutante, consulte pour une dyspnée progressive NYHA II. Il a des antécédents d'opération du tunnel carpien gauche. L'ECG (A) montre une fibrillation auriculaire avec une morphologie de pseudo-infarctus (ondes Q en antérieur et sus-décalage ST). La NT-proBNP est élevée. L'échocardiographie (B) révèle un myocarde scintillant, une hypertrophie concentrique et une dilatation biauriculaire importante. Le strain longitudinal (C) montre une épargne apicale (image en cocarde). Le tableau évoque une amyloïdose cardiaque. Une coronarographie exclut une maladie coronarienne significative. Une électrophorèse (D) avec immunofixation élimine une amyloïdose AL. La scintigraphie osseuse (E) montre une captation du traceur au niveau cardiaque, confirmant le diagnostic. Un traitement par tafamidis est instauré.



**TABLEAU 3** Traitements médicamenteux de base et leur dosage<sup>13</sup>

Classe thérapeutique	Principe actif	Dosage initial		Dose cible	
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine	Captopril	6,25 mg	3 x/jour	50 mg	3 x/jour
	Énalapril	2,5 mg	2 x/jour	10-20 mg	2 x/jour
	Lisinopril	2,5-5 mg	1 x/jour	20-35 mg	1 x/jour
	Ramipril	2,5 mg	1 x/jour	10 mg	1 x/jour
	Trandolapril	0,5 mg	1 x/jour	4 mg	1 x/jour
Inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine	Sacubitril/valsartan	49/51 mg	2 x/jour	97/103 mg	2 x/jour
Bêtabloquants	Bisoprolol	1,25 mg	1 x/jour	10 mg	1 x/jour
	Carvédilol	3,125 mg	2 x/jour	25 mg	2 x/jour
	Métoprolol succinate	12,5-25 mg	1 x/jour	200 mg	1 x/jour
	Nébivolol	1,25 mg	1 x/jour	10 mg	1 x/jour
Antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes	Éplérénone	25 mg	1 x/jour	50 mg	1 x/jour
	Spironolactone	25 mg	1 x/jour	50 mg	1 x/jour
Inhibiteurs du SGLT2	Dapagliflozine	10 mg	1 x/jour	10 mg	1 x/jour
	Empagliflozine	10 mg	1 x/jour	10 mg	1 x/jour
Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine	Candésartan	4 mg	1 x/jour	32 mg	1 x/jour
	Losartan	50 mg	1 x/jour	150 mg	1 x/jour
	Valsartan	40 mg	2 x/jour	160 mg	2 x/jour
Diurétiques de l'anse	Furosémide	20-40 mg	1 x/jour	40-240 mg	1 x/jour
	Bumétanide	0,5-1 mg	1 x/jour	1-5 mg	1 x/jour
	Torasémide	5-10 mg	1 x/jour	10-20 mg	1 x/jour
Thiazidiques	Bendrofluméthiazide	2,5 mg	1 x/jour	2,5-10 mg	1 x/jour
	Hydrochlorothiazide	25 mg	1 x/jour	12,5-100 mg	1 x/jour
	Métolazone	2,5 mg	1 x/jour	2,5-10 mg	1 x/jour

### HFpEF

Un exemple est illustré par la **figure 4**. Comme pour les patients avec une HFmrEF, seuls les iSGLT-2 et les diurétiques bénéficient d'une recommandation forte. Chez les patients présentant une HFpEF, il est essentiel de traiter les comorbidités cardiovasculaires, telles que l'hypertension et la fibrillation auriculaire.<sup>13,14</sup>

### Carence en fer

Nouvellement, la substitution en fer intraveineux est recommandée chez les patients atteints d'une HFpEF et d'une HFmrEF présentant une carence.<sup>13,14</sup> Cette dernière est définie par:

- Une ferritine < 100 µg/l: carence absolue.
- Une ferritine entre 100 et 299 µg/l et un taux de saturation de la transferrine (TSAT) < 20%: carence relative.

### CONCLUSION

La recherche de l'étiologie d'une dyspnée reste complexe et multidimensionnelle. Le dosage des (NT-pro)BNP occupe une place centrale en tant que guide principal, et l'échocardiographie constitue l'outil principal pour établir un bilan précis. Le diagnostic précis permet des investigations ciblées et un traitement adapté, revêtant une grande importance pour le pronostic des patient et patientes.

**Conflit d'intérêts:** S. G. Puricel a reçu des honoraires de la part de Bayer, Novartis, Astra Zeneca, Vifor, Amgen, Boehringer, Boston Scientific. Les autres auteurs n'ont déclarés aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

### ORCID ID:

Selma T. Cook: <https://orcid.org/0009-0002-6502-2940>

### IMPLICATIONS PRATIQUES

- Les red flags de la dyspnée, tels qu'un début brutal, des douleurs thoraciques, une hypotension, une confusion, une hémoptysie, une fièvre élevée ou encore l'utilisation des muscles respiratoires accessoires sont à dépister pour détecter les urgences médicales.
- Le (NT-pro)BNP est essentiel dans le bilan initial de l'insuffisance cardiaque.
- Des valeurs seuils des peptides natriurétiques, stratifiées en fonction de facteurs influençant leurs concentrations, tels que l'âge, le sexe ou certaines conditions médicales, doivent encore être établies et étayées par des données scientifiques.
- Le traitement médicamenteux repose sur quatre piliers: les ARNI et IECA, les bêtabloquants, les inhibiteurs des cotransporteurs sodium-glucose de type 2 (iSGLT2) et les antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes, qui sont introduits simultanément.

## STRATÉGIE DE RECHERCHE DANS MEDLINE

Les données utilisées pour cette revue ont été obtenues par une recherche Medline, en sélectionnant les articles publiés en anglais ou en français depuis 1980 concernant la dyspnée aiguë et subaiguë, ainsi que l'insuffisance cardiaque et ses traitements. Les articles ont été retenus s'ils abordaient les causes de la dyspnée, en particulier l'insuffisance cardiaque sous ses formes HFREF, HFmrEF et HFpEF, ainsi que les stratégies diagnostiques et thérapeutiques associées. Les mots-clés principaux utilisés pour la recherche comprenaient «dyspnée», «acute dyspnée», «heart failure», «HFREF», «HFmrEF», «HFpEF», «classification», «NT-proBNP», «SGLT2 inhibitors», «ARNI», «beta-blockers», «diuretics», «echocardiography», «cardiac biomarkers», «mortality», «prognosis», «treatment», «heart failure management», «diastolic dysfunction», «cardiac resynchronization therapy», «implantable cardioverter-defibrillator», «outpatients», «guidelines», «amyloidosis», «algorithm» et «iron deficiency».

1 Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, et al. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012 Feb 15;185(4):435-52. DOI: 10.1164/rccm.201111-2042ST.

2 Viniol A, Beidatsch D, Frese T, et al. Studies of the symptom dyspnoea: a systematic review. *BMC Fam Pract.* 2015 Oct 24;16:152. DOI: 10.1186/s12875-015-0373-z.

3 Pratter MR, Curley FJ, Dubois J, Irwin RS. Cause and evaluation of chronic dyspnea in a pulmonary disease clinic. *Arch Intern Med.* 1989 Oct;149(10):2277-82.

4 \*Berliner D, Schneider N, Welte T, Bauersachs J. The Differential Diagnosis of Dyspnea. *Dtsch Arztebl Int.* 2016 Dec 9;113(49):834-45. DOI: 10.3238/arztebl.2016.0834.

5 \*Zoorob RJ, Campbell JS. Acute dyspnea in the office. *Am Fam Physician.* 2003 Nov 1;68(9):1803-10.

6 Santus P, Radovanovic D, Saad M, et al. Acute dyspnea in the emergency department: a clinical review. *Intern*

*Emerg Med.* 2023 Aug;18(5):1491-507. DOI: 10.1007/s11739-023-03322-8.

7 Budhwar N, Syed Z. Chronic Dyspnea: Diagnosis and Evaluation. *Am Fam Physician.* 2020 May 1;101(9):542-48.

8 Wang CS, FitzGerald JM, Schulzer M, Mak E, Ayas NT. Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure? *JAMA.* 2005 Oct 19;294(15):1944-56. DOI: 10.1001/jama.294.15.1944.

9 Morgan WC, Hodge HL. Diagnostic evaluation of dyspnea. *Am Fam Physician.* 1998 Feb 1;57(4):711-6.

10 Messe R, Cantero D, Adler D, Lador F. Approche diagnostique de la dyspnée chronique chez l'adulte. *Rev Med Suisse.* 2020 Nov 18;16(715):2198-203.

11 Figueroa MS, Peters JI. Congestive heart failure: Diagnosis, pathophysiology, therapy, and implications for respiratory care. *Respir Care.* 2006 Apr;51(4):403-12.

12 Safwenberg U, Terént A, Lind L. Differences in long-term mortality for different emergency department presenting complaints. *Acad Emerg*

*Med.* 2008 Jan;15(1):9-16. DOI: 10.1111/j.1553-2712.2007.00004.x.

13 \*McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021 Sep 21;42(36):3599-726. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab368.

14 \*McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2023 Oct 1;44(37):3627-39. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad195.

15 Hummel A, Empe K, Dörr M, Felix SB. De novo acute heart failure and acutely decompensated chronic heart failure. *Dtsch Arztebl Int.* 2015 Apr 24;112(17):298-310. DOI: 10.3238/arztebl.2015.0298.

16 \*\*Bayes-Genis A, Docherty KF, Petrie MC, et al. Practical algorithms for early diagnosis of heart failure and heart stress using NT-proBNP: A clinical consensus statement from the Heart Failure Association of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2023 Nov;25(11):1891-8. DOI: 10.1002/ejhf.3036.

17 Zaphiriou A, Robb S, Murray-Thomas T, et al. The diagnostic accuracy of plasma BNP and NTproBNP in patients referred from primary care with suspected heart failure: results of the UK natriuretic peptide study. *Eur J Heart Fail.* 2005 Jun;7(4):537-41. DOI: 10.1016/j.ejheart.2005.01.022.

18 Kelder JC, Cramer MJ, Verweij WM, Grobbee DE, Hoes AW. Clinical utility of three B-type natriuretic peptide assays for the initial diagnostic assessment of new slow-onset heart failure. *J Card Fail.* 2011 Sep;17(9):729-34. DOI: 10.1016/j.cardfail.2011.04.013.

19 Cowie MR, Struthers AD, Wood DA, et al. Value of natriuretic peptides in assessment of patients with possible new heart failure in primary care. *Lancet.* 1997 Nov 8;350(9088):1349-53. DOI: 10.1016/S0140-6736(97)06031-5.

20 \*Pieske B, Tschöpe C, de Boer RA, et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur J Heart Fail.* 2020 Mar;22(3):391-412. DOI: 10.1002/ejhf.1741.

21 Anjan VY, Loftus TM, Burke MA, et al. Prevalence, clinical phenotype, and outcomes associated with normal B-type natriuretic peptide levels in heart failure with preserved ejection fraction. *Am J Cardiol.* 2012 Sep 15;110(6):870-6. DOI: 10.1016/j.amjcard.2012.05.014.

22 Reddy YNV, Carter RE, Obokata M, Redfield MM, Borlaug BA. A Simple, Evidence-Based Approach to Help Guide Diagnosis of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *Circulation.* 2018 Aug 28;138(9):861-70. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034646.

23 Laptseva N, Benz DC, Schwotzer R, Flammer AJ. Cardiac amyloidosis. *Swiss Med Wkly.* 2024 Nov 14;154:4186. DOI: 10.57187/s.4186.

24 Furger P, Fumeaux T. SURF-MED Guidelines médecine interne générale. Rosenbergstrasse: Éditions D & F, 2020.

25 Clark AL, Gardner RS, McDonagh TA. *Oxford Textbook of Heart Failure.* 2<sup>e</sup> ed. Oxford: Oxford University Press, 2022.

26 Franchettia L, Baskaralingama A, Vivaldo M, et al. Prise en charge de l'insuffisance cardiaque après une hospitalisation: comment gérer une période vulnérable? *Rev Med Suisse.* 2025;21(908):424-30.

\* à lire

\*\* à lire absolument

# Prise en charge de l'insuffisance cardiaque après une hospitalisation

Dre LIVIA FRANCHETTI<sup>a,\*</sup>, Dr ARURAN BASKARALINGAM<sup>a,\*</sup>, Dr MICHELE VIVALDO<sup>a</sup>, LUISA MARQUES<sup>a</sup>,  
Dr GIANCARLO SPANO<sup>a</sup>, Dr LUDOVIC ALLARD<sup>a</sup> et Dr CYRIL PELLATON<sup>a</sup>

Rev Med Suisse 2025; 21: 424-30 | DOI : 10.53738/REVMED.2025.21.908.424

L'insuffisance cardiaque est un problème de santé publique qui engendre de très fréquentes hospitalisations. La phase qui suit une hospitalisation est considérée comme vulnérable, avec un risque de réadmission hospitalière. L'implémentation d'un itinéraire clinique bien défini durant cette période permet d'optimiser la prise en charge et de limiter les réadmissions. Des interventions structurées, la planification des différentes visites après l'hospitalisation, une éducation thérapeutique et le développement de la gestion autonome du patient sont des éléments clés pour optimiser la prise en charge durant la phase de transition. Une prise en charge coordonnée et multidisciplinaire entre médecins hospitaliers, médecins traitants et cardiologues est primordiale.

## Management of heart failure after hospitalization

*Heart failure is a significant public health issue, leading to frequent hospitalizations. The post-hospitalization phase is considered particularly vulnerable, with an increased risk of rehospitalization. Implementing a well-defined clinical pathway during this period is critical to optimizing patient management and reducing readmissions. Structured interventions, scheduling of follow-up visits, therapeutic education, and promotion of patient self-management are key elements in optimizing care during the transition phase. Coordinated multidisciplinary care involving hospital physicians, primary care doctors, and cardiologists is essential to ensure the best outcomes for patients.*

## ÉPIDÉMIOLOGIE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

La prévalence de l'insuffisance cardiaque est inférieure à 2% chez les patients de moins de 55 ans, mais atteint plus de 10% chez ceux de plus de 70 ans.<sup>1,2</sup> Le nombre de patients atteints d'une insuffisance cardiaque tend à augmenter en raison de l'allongement de l'espérance de vie, d'une meilleure reconnaissance de la pathologie et de l'amélioration des moyens diagnostiques.<sup>1,3-5</sup> En Suisse, environ 200 000 patients souffrent d'une insuffisance cardiaque. Chaque année, approximativement 20 000 nouveaux cas sont diagnostiqués et 12 000 patients sont hospitalisés pour une insuffisance cardiaque ou en décèdent.<sup>2</sup>

<sup>a</sup>Service de cardiologie, Département de médecine, Réseau hospitalier neuchâtelois, 2000 Neuchâtel  
liviafranchetti@yahoo.it | aruran.baskaralingam@rhne.ch  
michele.vivaldo@rhne.ch | luisa.marques@rhne.ch | giancarlo.spano@rhne.ch  
ludovic.allard@rhne.ch | cyril.pellaton@rhne.ch

\*Ces deux auteurs ont contribué de manière équivalente à la rédaction de cet article.

## HOSPITALISATION, PHASE DE TRANSITION ET RÉHOSPITALISATION

L'insuffisance cardiaque est le troisième motif d'hospitalisation toutes causes confondues en Suisse et devient le premier motif d'hospitalisation après 65 ans.

La phase qui suit une hospitalisation pour insuffisance cardiaque est souvent considérée comme une période vulnérable, à risque de réhospitalisation, mais aussi à risque accru de mortalité cardiovasculaire. De nombreuses problématiques peuvent survenir après une hospitalisation, avec des répercussions très importantes sur la qualité de vie et l'état émotionnel des patients, mais également sur les coûts de santé. Malgré ces risques bien connus, encore trop peu de patients sont suivis de manière optimale durant cette période ou bénéficient d'un traitement pharmacologique aux doses maximales recommandées<sup>6</sup> ou tolérées. Les recommandations actuelles encouragent un suivi rapproché dans les semaines qui suivent une hospitalisation, avec la mise en œuvre de traitements spécifiques à l'insuffisance cardiaque.<sup>1,7</sup>

Environ 20 à 25% des patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque sont réadmis dans les 30 jours suivants, y compris en Suisse. L'insuffisance cardiaque représente l'un des motifs les plus fréquents de réadmission hospitalière.<sup>8-11</sup> Il existe plusieurs causes bien identifiées pour expliquer les réadmissions dites « évitables »: gestion inadaptée des traitements pharmacologiques, manque de suivi médical rapproché des patients à leur sortie de l'hôpital, insuffisance de communication entre les différents intervenants (cardiologue, médecin généraliste, pharmacie, réseau de soins à domicile, proches aidants) et manque de connaissances de sa maladie par le patient.<sup>10,11</sup>

La mise en place d'une phase de transition bien coordonnée et standardisée permet de diminuer ces réadmissions à court terme. Une collaboration entre médecin hospitalier, cardiologue traitant et médecin de premier recours est impérative. Plusieurs études ont démontré de façon incontestable le rôle bénéfique d'une telle collaboration.<sup>12-14</sup>

Une méta-analyse de 53 études randomisées et contrôlées portant sur un total de 12 356 patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque a montré que des visites infirmières à domicile ou une prise en charge structurée posthospitalisation permettaient de diminuer la mortalité globale après une hospitalisation pour insuffisance cardiaque.<sup>13</sup> Une autre méta-analyse portant sur 5 624 patients a souligné l'importance des interventions favorisant une gestion autonome de la maladie (self management).<sup>15</sup>

- Seule substitution de potassium par voie orale pour l'adulte à être prise en charge par les caisses-maladie<sup>1,2,3</sup>
- KCl Retard Hausmann® et Potassium Hausmann® – l'apport de potassium adapté à la situation métabolique<sup>1,2</sup>

Le potassium:  
essentiel  
à la fonction  
cellulaire<sup>4</sup>

**KCl retard  
Hausmann®**

Kalium 10 mmol (391 mg)  
Zur Kaliumtherapie

**Kalium  
Hausmann®**

Kalium 30 mmol (1173 mg)  
Zur Kaliumtherapie

admis par les  
caisses maladie<sup>3</sup>

#### Références

1) Information professionnelle relative à Potassium Hausmann® comprimés effervescents sous [www.swissmedicinfo.ch](http://www.swissmedicinfo.ch), état en décembre 2021. 2) Information professionnelle relative à KCl Retard Hausmann® comprimés retard sous [www.swissmedicinfo.ch](http://www.swissmedicinfo.ch), état en décembre 2021. 3) Liste des spécialités de l'Office fédéral de la santé publique sous [www.spezialtaetenliste.ch](http://www.spezialtaetenliste.ch), consulté en mai 2024. 4) Kardalas E et al. Hypokalemia: a clinical update. *Endocrine Connections* 2018;7:R135–R146. Nous mettons à disposition toutes les références sur demande.

**KCl retard Hausmann®, comprimé retard.** C: préparation potassique acidifiante. Comprimé retard 745,5 mg de chlorure de potassium correspondant à 10 mmol de potassium resp. 391 mg de potassium. I: substitution de potassium en cas de déficit potassique avec tendance à l'alcalose ou avec une alcalose métabolique hypochlorémique concomitante, p. ex. lors d'abus de laxatifs; déficience potassique consécutive au traitement salidiurétique ou abus (œdème, hypertension, cirrhose hépatique ou autres atteintes hépatiques), particulièrement chez les patients sous médication digitalique. PO: doses journalières > 30 mmol en 2–4 prises. Entretien: adultes: 40–80 mmol/j; max. 150 mmol/j. Traitement: adultes: 70–100 mmol/j; max. 150 mmol/j. Prévention: adultes: 30–50 mmol/j; max. 150 mmol/j. Comprimés retard à prendre après les repas, sans les croquer, avec beaucoup de liquide. Aucune donnée n'est disponible pour les enfants. CI: hyperkaliémie, insuffisance rénale, oligurie, hypoaldostéronisme, déshydratation sévère, ulcères gastro-duodénaux, brûlures profondes, en association aux diurétiques d'épargne potassique, transit gastro-intestinal ralenti ou inhibé, en association aux anticholinergiques. PR: avec les patients souffrant d'insuffisance cardiaque. Les préparations potassiques peuvent potentialiser les symptômes de la maladie de Thomsen. Avant le traitement au potassium la diurèse doit être assurée. Lors de coma diabétique, le potassium ne doit être administré qu'après s'être assuré d'un traitement initial de la déshydratation, c'est-à-dire après reprise de la diurèse. EI: les affections gastrointestinales sont rares. Une hyperkaliémie peut apparaître chez les patients dont l'élimination rénale ou la distribution du potassium dans l'organisme est perturbée. IA: avec les médicaments pouvant engendrer une hyperkaliémie par rétention potassique (spironolactone, triamtérene, amiloride, canrénone), inhibiteurs ACE, glycosides digitaliques, anticholinergiques. Gross/All: une thérapie potassique peut être prescrite pendant la grossesse. Les concentrations plasmatiques de la mère doivent rester sous surveillance. Lorsque la kaliémie de la mère est normale, l'allaitement est autorisé. Liste B. Informations détaillées: [www.swissmedicinfo.ch](http://www.swissmedicinfo.ch). Titulaire de l'autorisation: Doetsch Grether SA, 4051 Bâle. Mise à jour de l'information: décembre 2021.

**Potassium Hausmann® comprimés effervescents.** C: préparation potassique alcalinisante. Comprimé effervescent: 1685,9 mg de citrate de potassium et 1444 mg d'hydrogencarbonate de potassium correspondant à 30 mmol de potassium resp. 1172,9 mg de potassium. I: substitution de potassium en cas de déficit potassique avec tendance à l'acidose ou avec une acidose métabolique déclarée concomitante. PO: doses journalières > 30 mmol en 2–4 prises. Entretien: adultes: 40–80 mmol/j; max. 150 mmol/j. Traitement: adultes: 70–100 mmol/j; max. 150 mmol/j. Prévention: adultes: 30–50 mmol/j; max. 150 mmol/j. Dissoudre les comprimés effervescents dans 1–2 dl d'eau, à avaler lentement, lors des repas. Aucune donnée n'est disponible pour les enfants. CI: hyperkaliémie, insuffisance rénale, oligurie, hypoaldostéronisme, déshydratation sévère, ulcères gastro-duodénaux, brûlures profondes, en association aux diurétiques d'épargne potassique. PR: avec les patients souffrant d'insuffisance cardiaque. Les préparations potassiques peuvent potentialiser les symptômes de la maladie de Thomsen. Avant le traitement au potassium la diurèse doit être assurée. Lors de coma diabétique, le potassium ne doit être administré qu'après s'être assuré d'un traitement initial de la déshydratation, c'est-à-dire après reprise de la diurèse. EI: les affections gastrointestinales sont rares. Une hyperkaliémie peut apparaître chez les patients dont l'élimination rénale ou la distribution du potassium dans l'organisme est perturbée. IA: avec les médicaments pouvant engendrer une hyperkaliémie par rétention potassique (spironolactone, triamtérene, amiloride, canrénone), inhibiteurs ACE, glycosides digitaliques. Gross/All: une thérapie potassique peut être prescrite pendant la grossesse. Les concentrations plasmatiques de la mère doivent rester sous surveillance. Lorsque la kaliémie de la mère est normale, l'allaitement est autorisé. Liste B. Informations détaillées: [www.swissmedicinfo.ch](http://www.swissmedicinfo.ch). Titulaire de l'autorisation: Doetsch Grether SA, 4051 Bâle. Mise à jour de l'information: décembre 2021.

Un plan de sortie, avec un itinéraire clinique structuré associé à un plan de traitement, est bien défini dans les recommandations les plus récentes de la Société européenne de cardiologie, ainsi que dans un article de consensus suisse pour l'insuffisance cardiaque.<sup>1,16</sup> La feuille de route proposée dans cette publication est reprise dans la **figure 1**.

Un suivi standardisé, mais individualisé, avec une phase de transition définie, des visites planifiées et une éducation thérapeutique est impératif pour obtenir une prise en charge optimale des patients après une hospitalisation pour insuffisance cardiaque. Les médecins traitants et les cardiologues traitants doivent être partie prenante du processus dès l'hospitalisation afin d'assurer une phase de transition optimale.<sup>17</sup>

### «SELF-CARE MANAGEMENT»: GESTION AUTONOME, ÊTRE ACTEUR DE SA SANTÉ

La prise en charge de l'insuffisance cardiaque nécessite une approche multidisciplinaire, à la fois pharmacologique et non pharmacologique, axée sur la pathologie.<sup>1</sup> Cette prise en charge devrait également comprendre une éducation thérapeutique du patient, afin qu'il devienne acteur de sa maladie.

Le terme anglais «self-care management», très largement utilisé, peut être traduit de plusieurs façons. Spécifiquement pour l'insuffisance cardiaque, nous pouvons parler d'«autogestion» ou de «gestion autonome de sa pathologie», ou, de manière plus générale, du fait que le patient devient acteur de sa santé. Ce terme fait référence aux pratiques et stratégies que les patients peuvent adopter pour gérer leur affection médicale au quotidien, notamment la surveillance des paramètres vitaux, la surveillance des symptômes, l'adhésion au traitement, ainsi que la gestion du régime alimentaire et de l'exercice physique. Il s'agit d'un processus complexe qui demande une motivation suffisante du patient, des compétences en vulgarisation, ainsi qu'un encadrement adéquat.<sup>18-20</sup>

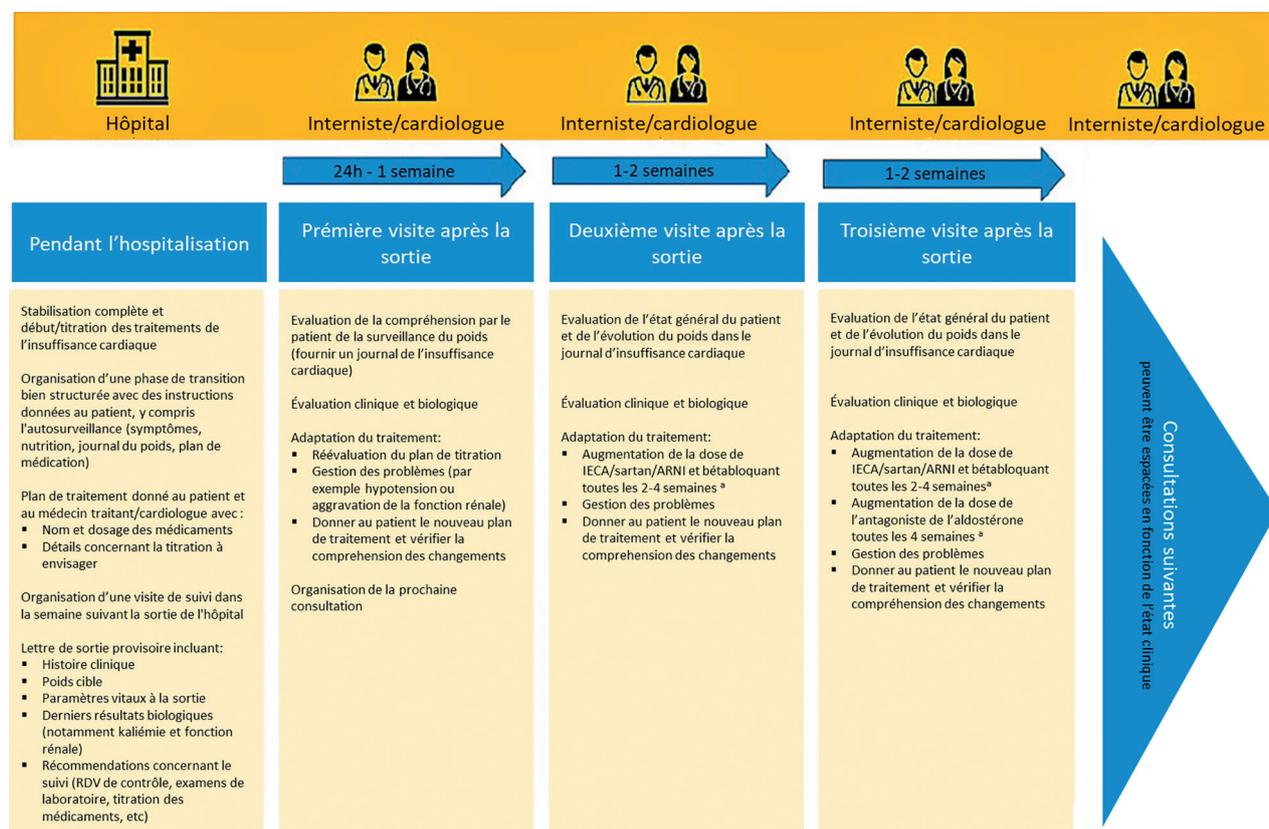
Plusieurs études ont démontré l'efficacité de l'éducation thérapeutique dans le domaine de l'insuffisance cardiaque, notamment en améliorant la qualité de vie, mais aussi en diminuant les réadmissions après une hospitalisation.<sup>21</sup>

Il est bien documenté qu'une réponse adéquate du patient face à ses symptômes est corrélée à un meilleur pronostic. Inversement, une non-reconnaissance des symptômes en cas de décompensation est associée à un moins bon pronostic.<sup>22</sup> Une étude suisse conduite chez 310 patients a révélé que le taux de bonne autogestion était encore faible.<sup>23</sup>

**FIG 1** Itinéraire clinique de prise en charge de l'insuffisance cardiaque

<sup>a</sup>Selon l'état général et les comorbidités.

ARNI: association d'un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II et d'un inhibiteur de la néprilysine; IECA: inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.



(Adaptée de réf.16).

L'étude UTILE<sup>24</sup> est une étude pilote portant sur 60 patients avec insuffisance cardiaque. Elle suggère la faisabilité d'une intervention multiparamétrique impliquant les patients comme acteurs, permettant de détecter les décompensations, d'optimiser le traitement, de fournir un soutien psychosocial et d'assurer l'éducation thérapeutique. Une étude multicentrique randomisée suisse se basant sur ce modèle devrait suivre.

### OPTIMISATION THÉRAPEUTIQUE ET PRISE EN CHARGE DURANT LA PHASE DE TRANSITION

Les recommandations de la Société européenne de cardiologie encouragent un suivi rapproché pendant les 2 à 4 semaines qui suivent une hospitalisation pour insuffisance cardiaque dans un but premier d'optimisation du traitement pharmacologique.<sup>1</sup> La fréquence et le type de visites ne sont toutefois pas clairement définis. De même, les doses et la rapidité de titration ne sont pas précisées. Les traitements pharmacologiques reconnus pour l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (bêtabloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II ± inhibiteur de la néprilysine, antagonistes de l'aldostérone et inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose de type 2 (iSGLT2)) et pour l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée et modérément réduite (iSGLT2) ont principalement été étudiés pour leurs effets à long terme. Les études sont nettement moins nombreuses durant la phase de vulnérabilité après une hospitalisation pour insuffisance cardiaque.

L'étude STRONG-HF a récemment étudié comment optimiser le traitement durant cette phase de transition.<sup>25</sup> Cette étude multicentrique randomisée avait pour but d'évaluer la sécurité et l'efficacité d'une augmentation rapide du traitement pharmacologique de l'insuffisance cardiaque (stratégie intensive) durant l'hospitalisation et les semaines qui suivent par rapport à une prise en charge conventionnelle.

Il s'agit de la première étude prospective randomisée à avoir évalué l'efficacité et la sécurité d'une augmentation rapide des traitements sous contrôle clinique et biologique strict. Le critère de jugement primaire composite (hospitalisation pour insuffisance cardiaque et mortalité toutes causes confondues à 180 jours) a démontré un bénéfice net de la stratégie intensive. À noter que l'étude a été stoppée prématurément du fait de l'efficacité de cette stratégie intensive. Une telle étude souligne l'importance d'une prise en charge structurée après une hospitalisation pour insuffisance cardiaque et encourage l'optimisation rapide des traitements pharmacologiques.

Le rôle de l'autogestion a été conforté dans une prise de position de la Société européenne de cardiologie publiée en 2021. Cet article souligne l'importance de l'adhérence thérapeutique, des adaptations du style de vie, du suivi, de la reconnaissance des symptômes et de la conduite à tenir en cas de péjoration clinique. Il fournit des recommandations pratiques pour les professionnels de santé qui suivent les patients atteints d'insuffisance cardiaque concernant différents aspects comme la nutrition, l'activité physique, l'adhérence thérapeutique, les voyages, etc. Trois aspects de

**FIG 2** L'autogestion, un concept global basé sur trois piliers

Ces trois piliers sont: le maintien de l'état clinique, la surveillance de l'état clinique et la gestion de la pathologie.



**Maintien:**

Comportements des patients atteints de maladies chroniques pour maintenir une stabilité physique et émotionnelle

- Limitation du sodium si nécessaire
- Limitation des liquides si nécessaire
- Limitation/abstinence de l'alcool
- Supplémentations alimentaires en cas de carences nutritionnelles
- Vaccinations
- Activité physique régulière
- Prise des médicaments prescrits
- Reconnaissance des troubles de l'humeur
- Maintient d'un sommeil sain
- Pas de tabac, pas de substances
- Adaptation des voyages et des loisirs

**Surveillance:**

Processus d'auto-observation pour détecter les changements de signes et de symptômes

- Essoufflement/dyspnée
- Œdèmes
- Douleur thoracique
- Diminution de l'appétit/nausées
- Fatigue, épuisement
- Toux, respiration sifflante
- Soif
- Palpitations
- Vertiges
- Niveau d'activité
- Poids
- Pouls, tension artérielle
- Besoin de soutien
- État nutritionnel
- Fièvre, diarrhée, vomissements
- Sentiments de dépression, humeur basse

**Gestion de la pathologie:**

Réponse aux signes et symptômes lorsqu'ils surviennent.

- Adaptation des diurétiques
- Adaptation d'autres médicaments
- Adaptation du niveau d'activité
- Adaptation du régime alimentaire
- Demande de soutien
- Consultation avec un professionnel de santé

(Adaptée de réf:26).

l'autogestion y sont abordés: le maintien de l'état clinique (tant physique qu'émotionnel), la surveillance de l'état clinique et la gestion de la pathologie (incluant l'adaptation des traitements et la nécessité de consulter). Ces trois éléments sont résumés dans la **figure 2**.<sup>26</sup>

### EXEMPLE: FILIÈRE D'INSUFFISANCE CARDIAQUE DU RÉSEAU HOSPITALIER NEUCHÂTELOIS

Début 2022, une filière spécifique de prise en charge après une hospitalisation pour insuffisance cardiaque a été mise en place dans le canton de Neuchâtel. Le but était de renforcer la collaboration interprofessionnelle entre tous les partenaires médicaux et paramédicaux impliqués dans la prise en charge des patients insuffisants cardiaques durant l'hospitalisation, puis durant la phase ambulatoire vulnérable des 4 semaines qui suivent l'hospitalisation. Plusieurs filières du même type ont été progressivement développées dans plusieurs cantons suisses ces dernières années.

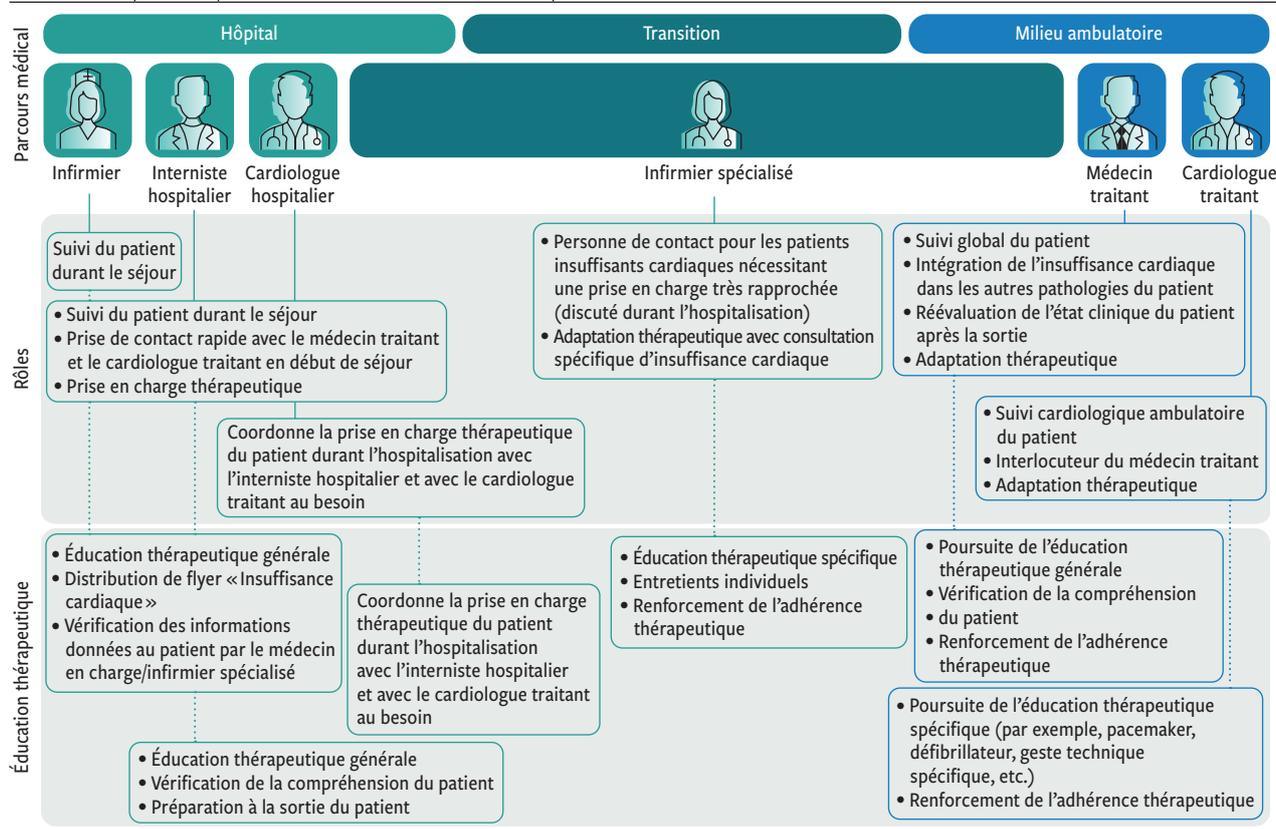
Cette filière a été créée en étroite collaboration avec les médecins traitants, les cardiologues exerçant en pratique libérale, les médecins hospitaliers, les infirmiers spécialisés, les physiothérapeutes et les diététiciens notamment. Elle a permis l'optimisation de la prise en charge des patients en proposant à la fois une uniformisation des pratiques entre les différents partenaires, mais également une personnalisation des prises en charge pour les patients. Les différents rôles des intervenants sont résumés dans la **figure 3**.

Les divers traitements pharmacologiques recommandés sont introduits durant l'hospitalisation, avec une optimisation des dosages en ambulatoire, en appliquant dorénavant la stratégie intensive décrite dans l'étude STRONG-HF.<sup>25</sup> Les patients bénéficient d'une éducation thérapeutique avec l'utilisation de matériel didactique résumant leur pathologie, les symptômes d'alerte et la conduite à tenir en cas de décompensation. Chaque patient reçoit un carnet de suivi dans lequel il peut relever quotidiennement ses paramètres vitaux, ainsi qu'une liste de médicaments.

Afin de faciliter la communication, un modèle standardisé de lettre de sortie est utilisé et envoyé aux différents partenaires impliqués. Ce courrier doit impérativement être envoyé dans un délai court et contenir, en plus des informations habituelles, le poids de sortie, les paramètres vitaux à la sortie et les derniers résultats biologiques (notamment kaliémie et fonction rénale). Le courrier contient les propositions de titration des traitements et précise la date de chacun des rendez-vous planifiés.

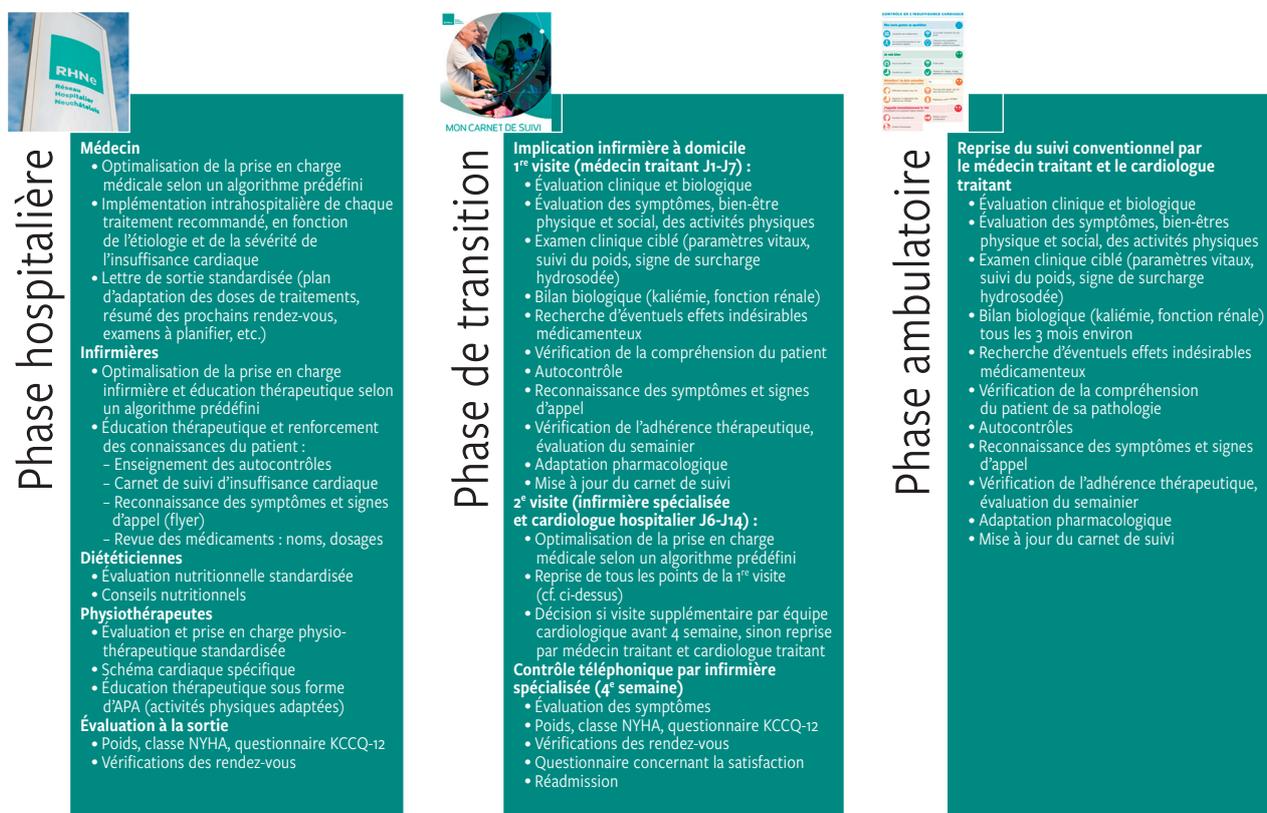
Les étapes planifiées en fin d'hospitalisation sont: mise en place de soins à domicile (si nécessaire), premier rendez-vous avec le médecin traitant après 7 à 10 jours (voire 1 à 3 jours en cas de situation fragile), puis deuxième rendez-vous avec un infirmier spécialisé en insuffisance cardiaque entre 7 et 14 jours après la sortie de l'hôpital. Une consultation supplémentaire peut être planifiée selon la situation du patient. Le suivi s'achève avec un contrôle téléphonique à 30 jours et la reprise du suivi habituel par le médecin traitant

**FIG 3** Rôle des différents intervenants



**FIG 4** Différentes phases de la filière d'insuffisance cardiaque neuchâteloise

KCCQ-12: Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire 12; NYHA: New York Heart Association.



et le cardiologue traitant. Lors de chaque consultation, une évaluation clinique est effectuée, avec optimisation des dosages médicamenteux et gestion des éventuels effets indésirables.

Ces dernières années, les centres impliquant des infirmiers spécialisés en insuffisance cardiaque se sont multipliés en Suisse et dans le monde, permettant notamment une prise en charge multidisciplinaire des patients avec insuffisance cardiaque. L'infirmier joue un rôle central dans la prise en charge durant la phase de transition. Les différentes phases de la filière d'insuffisance cardiaque neuchâteloise sont résumées dans la **figure 4**.

## CONCLUSION

L'insuffisance cardiaque peut être considérée comme un véritable problème de santé publique qui engendre de très fréquentes hospitalisations. Le risque de réadmission dans les 30 jours suivant une hospitalisation est élevé, justifiant une prise en charge et une organisation spécifiques. L'implémentation d'un itinéraire clinique bien défini durant cette phase de transition vulnérable permet d'optimiser la prise en charge. Il est notamment impératif de planifier les différentes visites après l'hospitalisation et de prodiguer une éducation thérapeutique aux patients pour qu'ils deviennent acteurs de leur prise en charge. Les médecins traitants et les

cardiologues traitants doivent être partie prenante du processus dès l'hospitalisation afin d'assurer une phase de transition optimale.

**Conflit d'intérêts :** les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

## IMPLICATIONS PRATIQUES

- La mise en place d'un itinéraire clinique structuré durant la phase de transition posthospitalisation permet de réduire les réadmissions et d'optimiser la prise en charge.
- Une approche coordonnée et multidisciplinaire impliquant cardiologues, médecins traitants et infirmiers spécialisés est essentielle pour optimiser le traitement pharmacologique et le suivi pendant la phase vulnérable post-hospitalisation.
- La gestion autonome par le patient et l'éducation thérapeutique jouent un rôle clé dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque.

- 1 \*\*McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021 Sep 21;42(36):3599-726. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab368.
- 2 OBSAN. Fréquence du diagnostic d'insuffisance cardiaque dans le cadre d'un traitement stationnaire. OBSAN [En ligne]. Novembre 2023.
- 3 van Riet EE, Hoes AW, Wagenaar KP, Limburg A, Landman MA, Rutten FH. Epidemiology of heart failure: the prevalence of heart failure and ventricular dysfunction in older adults over time. A systematic review. *Eur J Heart Fail*. 2016 Mar;18(3):242-52. DOI: 10.1002/ehfj.483.
- 4 Bozkurt B, Coats AJS, Tsutsui H, et al. Universal definition and classification of heart failure: a report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure: Endorsed by the Canadian Heart Failure Society, Heart Failure Association of India, Cardiac Society of Australia and New Zealand, and Chinese Heart Failure Association. *Eur J Heart Fail*. 2021 Mar;23(3):352-80. DOI: 10.1002/ehfj.2115.
- 5 Conrad N, Judge A, Tran J, et al. Temporal trends and patterns in heart failure incidence: a population-based study of 4 million individuals. *Lancet*. 2018 Feb 10;391(10120):572-80. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)32520-5.
- 6 Chioncel O, Mebazaa A, Harjola VP, et al. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail*. 2017 Oct;19(10):1242-54. DOI: 10.1002/ehfj.890.
- 7 Granger BB, Kaltenbach LA, Fonarow GC, et al. Health System-Level Performance in Prescribing Guideline-Directed Medical Therapy for Patients With Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: Results From the CONNECT-HF Trial. *J Card Fail*. 2022 Aug;28(8):1355-61. DOI: 10.1016/j.cardfail.2022.03.356.
- 8 Garnier A, Rouiller N, Gachoud D, et al. Effectiveness of a transition plan at discharge of patients hospitalized with heart failure: a before-and-after study. *ESC Heart Fail*. 2018 Aug;5(4):657-67. DOI: 10.1002/ehf2.12295.
- 9 Dharmarajan K, Hsieh AF, Lin Z, et al. Diagnoses and timing of 30-day readmissions after hospitalization for heart failure, acute myocardial infarction, or pneumonia. *JAMA*. 2013 Jan 23;309(4):355-63. DOI: 10.1001/jama.2012.216476.
- 10 Lee DS, Straus SE, Farkouh ME, et al. Trial of an Intervention to Improve Acute Heart Failure Outcomes. *N Engl J Med*. 2023 Jan 5;388(1):22-32. DOI: 10.1056/NEJMoa2211680.
- 11 Mirkin KA, Enomoto LM, Caputo GM, Hollenbeak CS. Risk factors for 30-day readmission in patients with congestive heart failure. *Heart Lung*. 2017 Sep-Oct;46(5):357-62. DOI: 10.1016/j.hrtlng.2017.06.005.
- 12 Metra M, Gheorghide M, Bonow RO, Dei Cas L. Postdischarge assessment after a heart failure hospitalization: the next step forward. *Circulation*. 2010 Nov 2;122(18):1782-5. DOI: 10.1161/circulationaha.110.982207.
- 13 \*Van Spall HGC, Rahman T, Mytton O, et al. Comparative effectiveness of transitional care services in patients discharged from the hospital with heart failure: a systematic review and network meta-analysis. *Eur J Heart Fail*. 2017 Nov;19(11):1427-43. DOI: 10.1002/ehfj.765.
- 14 Krumholz HM. Post-hospital syndrome--an acquired, transient condition of generalized risk. *N Engl J Med*. 2013 Jan 10;368(2):100-2. DOI: 10.1056/NEJMp1212324.
- 15 Jonkman NH, Westland H, Groenwold RH, et al. What Are Effective Program Characteristics of Self-Management Interventions in Patients With Heart Failure? An Individual Patient Data Meta-analysis. *J Card Fail*. 2016 Nov;22(11):861-71. DOI: 10.1016/j.cardfail.2016.06.422.
- 16 \*\*Mueller C, Bally K, Buser M, et al. Roadmap for the treatment of heart failure patients after hospital discharge: an interdisciplinary consensus paper. *Swiss Med Wkly*. 2020 Feb 6;150:w20159. DOI: 10.4414/smw.2020.20159.
- 17 \*McDonagh TA, Blue L, Clark AL, et al. European Society of Cardiology Heart Failure Association Standards for delivering heart failure care. *Eur J Heart Fail*. 2011 Mar;13(3):235-41. DOI: 10.1093/eurjhf/hfq221.
- 18 Sedlar N, Lainscak M, Farkas J. Self-care perception and behaviour in patients with heart failure: A qualitative and quantitative study. *ESC Heart Fail*. 2021 Jun;8(3):2079-88. DOI: 10.1002/ehf2.13287.
- 19 Negarandeh R, Aghajanloo A, Seylani K. Barriers to Self-care Among Patients with Heart Failure: A Qualitative Study. *J Caring Sci*. 2020 Oct;10(4):196-204. DOI: 10.34172/jcs.2020.026.
- 20 Riegel B, Dickson VV, Vellone E. The Situation-Specific Theory of Heart Failure Self-care: An Update on the Problem, Person, and Environmental Factors Influencing Heart Failure Self-care. *J Cardiovasc Nurs*. 2022 Nov-Dec;37(6):515-29. DOI: 10.1097/jcn.0000000000000919.
- 21 Rice H, Say R, Betihavas V. The effect of nurse-led education on hospitalisation, readmission, quality of life and cost in adults with heart failure. A systematic review. *Patient Educ Couns*. 2018 Mar;101(3):363-74. DOI: 10.1016/j.pec.2017.10.002.
- 22 Lee CS, Bidwell JT, Paturzo M, et al. Patterns of self-care and clinical events in a cohort of adults with heart failure: 1 year follow-up. *Heart Lung*. 2018 Jan-Feb;47(1):40-6. DOI: 10.1016/j.hrtlng.2017.09.004.
- 23 Schäfer-Keller P, Santos GC, Denhaerynck K, et al. Self-care, symptom experience, needs, and past health-care utilization in individuals with heart failure: results of a cross-sectional study. *Eur J Cardiovasc Nurs*. 2021 Jun 29;20(5):464-74. DOI: 10.1093/eurjcn/zvaa026.
- 24 Schäfer-Keller P, Graf D, Denhaerynck K, et al. A multicomponent complex intervention for supportive follow-up of persons with chronic heart failure: a randomized controlled pilot study (the UTILE project). *Pilot Feasibility Stud*. 2023 Jun 27;9(1):106. DOI: 10.1186/s40814-023-01338-7.
- 25 \*\*Mebazaa A, Davison B, Chioncel O, et al. Safety, tolerability and efficacy of up-titration of guideline-directed medical therapies for acute heart failure (STRONG-HF): a multinational, open-label, randomised, trial. *Lancet*. 2022 Dec 3;400(10367):1938-52. DOI: 10.1016/S0140-6736(22)02076-1.
- 26 Jaarsma T, Hill L, Bayes-Genis A, et al. Self-care of heart failure patients: practical management recommendations from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2021 Jan;23(1):157-74. DOI: 10.1002/ehfj.2008.

\* à lire

\*\* à lire absolument

# Cardiogériatrie clinique à l'usage du praticien

2<sup>e</sup> édition

Sous la direction de  
**Jean-Jacques Perrenoud**

Préface  
**François Mach**

**RMS**  
EDITIONS



16.5 x 23.5 cm - 328 pages - CHF 29.- / 29 € - ISBN : 9782880495084 - © 2023

## Cardiogériatrie clinique à l'usage du praticien

*Cardiogériatrie* clinique montre, en quelques thèmes choisis, la spécificité et les difficultés de la cardiologie gériatrique. Ce livre insiste sur des notions fréquemment méconnues ou mal comprises, sans oublier l'éthique clinique qui doit présider à toute décision touchant des sujets de 80 à 100 ans. L'ouvrage repose sur 25 ans d'activité d'un cardiologue dans le Département de réhabilitation et gériatrie de Hôpitaux Universitaires de Genève, soit l'examen personnel de plus de 12 000 patients. Cette nouvelle édition s'enrichit de six nouveaux chapitres, grâce à la collaboration de médecins du Service de cardiologie et du Service de pharmacologie et toxicologie cliniques des HUG: fibrillation et flutter auriculaires, stimulateurs cardiaques et défibrillateurs implantables, imagerie non invasive, revascularisation coronarienne, traitement de la sténose aortique et pharmacogénomique.

### COMMANDE



Je commande:

\_\_\_ ex. de **CARDIOGÉRIATRIE CLINIQUE À L'USAGE DU PRATICIEN**

CHF 29.- / 29 €

Frais de port pour la Suisse: 3.-, offerts des 30.- d'achat.  
Autres pays: 5 €

**En ligne:** [www.revmed.ch/livres](http://www.revmed.ch/livres)

**e-mail:** [commande@medhyg.ch](mailto:commande@medhyg.ch)

**tél:** +41 22 702 93 11, **fax:** +41 22 702 93 55

**ou retourner ce coupon à:**

RMS Editions | Médecine & Hygiène

CP 475 | 1225 Chêne-Bourg

Vous trouverez également cet ouvrage chez votre libraire.

Timbre/Nom et adresse

.....  
.....  
.....

Date et signature

.....

Je désire une facture

# Prise en charge initiale d'une fibrillation auriculaire inaugurale en 10 questions

Dr JULIEN REGAMEY<sup>a</sup>, Dr VINCENT GABUS<sup>a</sup>, Dre RITA GODINHO<sup>a</sup>, Dre NATHALIE NOIRCLERC<sup>a</sup>,  
Dr CHRISTIAN ROGUELOV<sup>a</sup>, Dr RODRIGUE STETTLER<sup>a</sup> et Dre CATALINA TRANA<sup>a</sup>

Rev Med Suisse 2025; 21: 432-5 | DOI : 10.53738/REVMED.2025.21.908.432

La fibrillation auriculaire inaugurale représente une pathologie fréquemment rencontrée en médecine interne ou après une chirurgie. Les recommandations de 2024 de la Société européenne de cardiologie peuvent paraître trop détaillées, voire complexes, pour le non-spécialiste cherchant des réponses rapides sur ce sujet. Cet article a donc pour but de répondre de manière synthétique et pratique à 10 questions clés portant sur la prise en charge initiale de cette pathologie, en accord avec les dernières recommandations.

## Initial management of a new-onset atrial fibrillation in 10 questions

*New-onset atrial fibrillation is frequently encountered in internal medicine or after surgery. The European Society of Cardiology 2024 guidelines may appear too detailed or even too complex for the non-specialist looking for quick answers on the topic. The aim of this article is to answer 10 questions about the initial management of this disease in a synthetic and practical way according to the most recent guidelines.*

## INTRODUCTION

La fibrillation auriculaire inaugurale représente une pathologie fréquente. Cet article résume les éléments essentiels à sa prise en charge initiale, en accord avec les dernières recommandations de la Société européenne de cardiologie,<sup>1</sup> sous forme de réponses à 10 questions clés.

### 1. EST-CE BIEN UNE FIBRILLATION AURICULAIRE?

L'électrocardiogramme (ECG) ne montre pas d'ondes P clairement identifiables, et l'intervalle R-R est totalement irrégulier. On prendra particulièrement garde aux artefacts de mouvement, plus fréquemment observés sur les dérivations périphériques (par ex. tremor, frissons). A moins que l'arythmie ne soit documentée sur un ECG standard 12 dérivations, sa durée sera d'au moins 30 secondes.

On recherchera d'éventuelles ondes de flutter sur les cycles R-R plus longs: en cas de morphologie de flutter typique (aspect en «toit d'usine» en DII, DIII et aVF), une potentielle thermo-ablation de l'isthme cavo-tricuspidé pourrait être

proposée ultérieurement (procédure à faible taux de complications et taux de succès élevé), mais cela n'influence pas la prise en charge initiale.

### 2. QUEL EST L'ÉTAT HÉMODYNAMIQUE DU PATIENT?

En cas d'instabilité hémodynamique, la priorité est d'initier une cardioversion électrique d'urgence. Dans les autres situations, il s'agit de répondre aux questions suivantes.

### 3. QUELLE EST LA RÉPONSE VENTRICULAIRE?

Si la réponse ventriculaire est normocarde, il n'est pas nécessaire d'introduire un traitement freinateur du nœud atrioventriculaire (NAV). Une réponse ventriculaire lente peut néanmoins être suspecte de troubles de la conduction atrioventriculaire et devrait faire rechercher d'éventuelles pauses pathologiques par un enregistrement ECG de longue durée (Holter, R-test). En cas de fibrillation auriculaire (FA) lente et régulière, un bloc atrioventriculaire complet avec échappement jonctionnel (QRS fin) ou ventriculaire (QRS large) doit être suspecté.

Si la réponse ventriculaire est tachycarde (voir également question n° 5), il est important d'initier un contrôle de la fréquence par un traitement freinateur du NAV afin de protéger le patient d'une insuffisance cardiaque et d'une dégradation de la fonction ventriculaire (tachycardiomyopathie).

### 4. COMMENT CONTRÔLER LA FRÉQUENCE?

Les trois options pharmacologiques de première intention sont les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques non-dihydropyridines (diltiazem, vérapamil) et la digoxine.

Sachant que les inhibiteurs calciques sont proscrits en cas de fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) < 40% (effet inotrope négatif et hypotenseur) et que cette dernière n'est le plus souvent pas encore connue au moment de l'initiation du traitement, leur prescription demeure rare en première intention.

Les bêtabloquants sont à titrer prudemment en présence de signes d'insuffisance cardiaque et à proscrire en cas d'œdème pulmonaire aigu ou de signes d'hypoperfusion.

<sup>a</sup>Service de cardiologie, Hôpital Riviera-Chablais, 1847 Rennaz  
julien.regamey@hopitalrivierachablais.ch | vincent.gabus@hopitalrivierachablais.ch  
rita.godinho@hopitalrivierachablais.ch | nathalie.noirclerc@hopitalrivierachablais.ch  
christian.roguelov@hopitalrivierachablais.ch | rodrigue.stettler@hopitalrivierachablais.ch  
catalina.trana@hopitalrivierachablais.ch

La digoxine représente ainsi l'alternative restante, à prescrire toutefois avec prudence en cas d'insuffisance rénale significative (élimination rénale avec risque d'accumulation et d'intoxication); elle nécessite en outre un suivi des taux résiduels en raison d'une marge thérapeutique étroite. En cas de syndrome pulmonaire obstructif avec réversibilité, les bêtabloquants cardiosélectifs (nébivolol > bisoprolol > métoprolol) seront préférés, tout en gardant à l'esprit que la cardiosélectivité demeure inversement proportionnelle à la dose<sup>2</sup> et que l'asthme sévère constitue généralement une contre-indication à leur prescription.

Dans un deuxième temps, si nécessaire, les bêtabloquants peuvent être combinés aux inhibiteurs calciques, dès lors qu'une FEVG > 40% est documentée, ou à la digoxine dans le cas contraire.

La Société européenne de cardiologie propose finalement, mais avec un niveau de recommandation faible (indication IIB B), l'amiodarone IV à visée de contrôle de la fréquence chez les patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche sévère ou une instabilité hémodynamique. Le risque cardioembolique en cas de conversion en rythme sinusal chez de tels patients avec FA non datable, non préalablement anticoagulés, reste malheureusement mal appréciable en l'absence de données dans la littérature. On ignore notamment si ce risque s'avère plus faible que dans le cadre d'une cardioversion électrique, même si l'on s'y attendrait intuitivement. Par ailleurs, le risque de toxicité aiguë ou chronique (pulmonaire, hépatique, thyroïdienne, dépôts cornéens) de l'amiodarone et sa longue demi-vie devraient toujours en limiter la prescription, en particulier chez les jeunes patients.

En cas d'apparition de pauses significatives (intervalle R-R > 3 secondes symptomatique ou > 6 secondes asymptomatique) sous traitement et de contrôle insatisfaisant de la réponse ventriculaire, il convient d'envisager une cardioversion, ou si les chances de rétablir et de maintenir durablement un rythme sinusal paraissent faibles, de considérer d'emblée l'implantation d'un pacemaker.<sup>3</sup> Le cas échéant, l'implantation peut au besoin être suivie d'une thermo-ablation du NAV.

## 5. QUELLE FRÉQUENCE MOYENNE CIBLE FAUT-IL VISER?

La fréquence cardiaque moyenne de repos visée est < 110/min, mais doit certainement être plus stricte (< 90/min) chez les patients récemment hospitalisés pour une décompensation cardiaque en lien avec une FA rapide ou une tachycardiomyopathie, qui ont été exclus de l'étude RACE II.<sup>4</sup> C'est également le cas pour les porteurs d'un pacemaker de resynchronisation, afin d'optimiser le taux de stimulation biventriculaire.

La mesure de la fréquence se fait toujours sur un ECG ou par mesure auscultatoire centrale, le pouls périphérique ou le saturomètre tendant généralement à la sous-estimer.

## 6. FAUT-IL ENVISAGER UNE CARDOVERSION PRÉCOCE?

Une approche «wait-and-see» de 48 heures avant d'envisager une cardioversion a permis d'observer un retour spontané en

rythme sinusal chez plus de deux tiers des patients admis aux urgences pour une FA inaugurale dans l'étude RACE 7 ACWAS,<sup>5</sup> justifiant une telle approche dans la mesure où le patient peut être gardé sous surveillance monitorée prolongée et où un contrôle de la fréquence peut être obtenu. En cas de persistance de la FA au-delà de 48 heures, une cardioversion différée doit être discutée au cas par cas.

Si des pressions artérielles basses et symptomatiques empêchent d'emblée la titration des traitements et le contrôle de la fréquence, ou en cas d'évolution défavorable d'une insuffisance cardiaque, une cardioversion électrique précoce (ou éventuellement pharmacologique) devrait être envisagée après exclusion d'un thrombus de l'auricule gauche par échographie transoesophagienne chez les patients n'étant pas préalablement anticoagulés depuis au minimum 3 semaines. L'exception à ce principe est une FA datant clairement de moins de 24 heures (l'ancienne règle des 48 heures selon les recommandations antérieures n'est plus recommandée).

## 7. FAUT-IL ANTICOAGULER LE PATIENT?

La décision se base sur le risque thromboembolique individuel, apprécié désormais par le score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VA (tableau 1), duquel le sexe féminin a été retiré. En contrepartie, une anticoagulation orale devrait déjà être considérée à partir d'un score ≥ 1 (indication IIa C) et est recommandée à partir d'un score ≥ 2 (indication IA), indépendamment du sexe. Une anticoagulation orale demeure également recommandée en cas d'amyloïdose cardiaque ou de cardiomyopathie hypertrophique, indépendamment du score de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VA (indication IB).

Dans la perspective d'une cardioversion, une anticoagulation orale préalable s'avère nécessaire et doit être instaurée au plus vite. Elle doit être maintenue durant au minimum 4 semaines post-cardioversion (phase de «stunning» de l'auricule gauche), sauf en cas de FA d'une durée < 24 heures et de risque thromboembolique bas.

À noter que l'utilisation de scores de risque de saignement pour décider de débiter une anticoagulation n'est plus

	TABLEAU 1	Score CHA <sub>2</sub> -DS <sub>2</sub> -VA	
--	-----------	---	--

AIT: accident ischémique transitoire; AVC: accident vasculaire cérébral; FEVG: fraction d'éjection ventriculaire gauche; TIA: Transient Ischemic Attack.

C	Chronic heart failure	✓ Signes et symptômes d'insuffisance cardiaque (indépendamment de la FEVG) ✓ FEVG ≤ 40% <b>asymptomatique</b>	1
H	Hypertension		1
A <sub>2</sub>	Age ≥ 75 years		2
D	Diabetes mellitus		1
S <sub>2</sub>	Stroke, TIA, Arterial Thromboembolism	✓ AVC ou AIT ✓ Événement thromboembolique artériel	2
V	Vascular disease	✓ Maladie coronarienne significative ✓ Artériopathie périphérique significative	1
A	Age ≥ 65 years		1

(Adapté de réf.1).

recommandée (indication III B), ceci afin d'en éviter la sous-prescription. Les facteurs de risque hémorragiques représentent en effet rarement une raison de suspendre ou d'arrêter l'anticoagulation, car le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) est souvent plus élevé que le risque de saignement majeur. Une attention particulière doit en revanche être portée aux facteurs de risque influençables, tels que la consommation d'alcool, la prise concomitante d'anti-agrégants ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, ou encore un mauvais contrôle de l'hypertension artérielle. L'antiagrégation simple pour une maladie coronarienne stable ou en prévention secondaire d'un AVC sera substituée par un anticoagulant oral direct (AOD) ou alternativement par un antivitamine K (AVK) en monothérapie au long cours, en veillant à en limiter la mise en suspens en présence de stents coronariens.

## 8. COMMENT ANTICOAGULER LE PATIENT?

Les AOD sont recommandés en première ligne (indication IA), sauf pour les patients porteurs d'une valve mécanique ou présentant une sténose mitrale modérée à sévère, auxquels un AVK doit être prescrit. Chez les patients fragiles âgés de  $\geq 75$  ans avec un INR stable sous AVK, la poursuite de ce dernier peut être considérée pour limiter le risque hémorragique (indication IIb B).

L'apixaban offre un rapport bénéfices/risques optimal entre prévention des AVC ischémiques et événements hémorragiques, mais présente l'inconvénient de nécessiter deux prises quotidiennes, contrairement au rivaroxaban ou à l'édoxaban, qui lui sont ainsi préférés en cas d'observance thérapeutique douteuse.

En cas d'insuffisance rénale chronique sévère (débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe)  $< 30$  ml/min), des posologies adaptées d'apixaban, d'édoxaban et de rivaroxaban peuvent encore être prescrites, à condition que la fonction rénale soit stable et surveillée régulièrement, alors que ces médicaments ne doivent jamais être administrés en cas de DFGe  $< 15$  ml/min en raison du risque élevé d'accumulation et d'hémorragie secondaire. Des données limitées soutiennent l'utilisation de l'apixaban et du rivaroxaban à faible posologie chez les patients hémodialysés, ce qui sera discuté au cas par cas en concertation avec le néphrologue.

## 9. QUEL BILAN INITIAL EFFECTUER?

Un bilan biologique s'impose: électrolytes, fonction rénale, protéine C réactive, formule sanguine simple, taux de prothrombine, temps de thromboplastine et TSH. À moins d'une clinique suspecte de péricardite, myocardite ou syndrome coronarien aigu (douleurs thoraciques et modifications ECG ischémiques), les troponines ne doivent pas être dosées de façon routinière, car elles seront souvent pathologiques dans le cadre d'une FA inaugurale à réponse ventriculaire rapide, de surcroît en présence d'une insuffisance cardiaque.

On recherchera des facteurs déclenchants comme une infection, une opération récente, une embolie pulmonaire ou la

consommation d'alcool ou de stupéfiants, tels que les amphétamines et la cocaïne. En cas de signes d'insuffisance cardiaque ou de status pulmonaire pathologique, une radiographie thoracique peut s'avérer utile pour déceler une cardiomégalie, des signes de redistribution vasculaire, une hyperinflation ou une masse paracardiaque.

Hormis en cas d'instabilité hémodynamique, l'échocardiographie sera idéalement pratiquée une fois la réponse ventriculaire maîtrisée, afin de permettre une meilleure évaluation de la fonction ventriculaire et d'éventuelles valvulopathies.

## 10. QUE FAIRE SI LA FIBRILLATION AURICULAIRE EST DÉCLENCHÉE PAR UN SEPSIS OU UNE CHIRURGIE?

Il est souvent estimé à tort que la fibrillation auriculaire ne récidivera pas, et qu'une anticoagulation prolongée n'est dès lors pas nécessaire.

Le sepsis constitue un facteur déclenchant fréquent de la FA, rencontré dans jusqu'à 20% des cas. La FA peut récidiver chez un tiers à la moitié des patients après la sortie de l'hôpital. La poursuite de l'anticoagulation orale au long cours doit ainsi être considérée chez les patients à risque thromboembolique élevé (indication IIa B).

De même, une FA survient chez 5 à 30% des patients après une chirurgie non cardiaque et chez 30 à 50% des patients après une chirurgie cardiaque. La FA postopératoire est associée à un risque quatre à cinq fois plus élevé de récurrence durant les 5 années suivantes, avec les risques correspondants. Ainsi, chez les patients à haut risque cardioembolique, la poursuite de l'anticoagulation orale au long cours devrait être considérée (indication IIa B).

## CONCLUSION

Dans le cadre d'une fibrillation auriculaire inaugurale, le contrôle de la réponse ventriculaire est essentiel. La décision de débuter une anticoagulation se base en premier lieu sur le risque cardioembolique individuel, plutôt que sur la durée de l'arythmie. La fibrillation auriculaire déclenchée par un sepsis ou une chirurgie présente un taux élevé de récurrence à la sortie de l'hôpital, pouvant justifier la poursuite de l'anticoagulation au long cours chez les patients à risque thromboembolique élevé.

Conflit d'intérêts: les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

ORCID ID:

J. Regamey: <https://orcid.org/0000-0002-6343-5728>

V. Gabus: <https://orcid.org/0000-0003-4528-5364>

R. Godinho: <https://orcid.org/0000-0002-1616-5040>

## IMPLICATIONS PRATIQUES

- L'indication d'une anticoagulation orale en cas de fibrillation auriculaire (FA) inaugurale se base sur le risque thromboembolique individuel, apprécié par le score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VA. Une anticoagulation orale devrait déjà être envisagée à partir d'un score  $\geq 1$  (indication IIa C) et est recommandée à partir d'un score  $\geq 2$  (indication IA), indépendamment du sexe.
- Chez les patients fragiles âgés de  $\geq 75$  ans avec un INR stable sous antivitamine K, poursuivre ce dernier plutôt que de passer à un anticoagulant oral direct peut être considéré pour limiter le risque hémorragique.
- Une approche «wait-and-see» de 48 heures avant d'envisager une cardioversion a permis d'observer un retour spontané en rythme sinusal chez plus de deux tiers des patients admis aux urgences pour une FA inaugurale.

- 1 \*\*Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2024 Sep 29;45(36):3314-414. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae176.
- 2 Hawkins NM, Petrie MC, Macdonald MR, et al. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease the quandary of Beta-blockers and Beta-agonists. J Am Coll Cardiol. 2011 May 24;57(21):2127-38. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.02.020.
- 3 Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al. [2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy Developed by the Task Force on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the

European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA)]. G Ital Cardiol (Rome). 2022 Jul;23(7 Suppl.1):e1-94. DOI: 10.1714/3824.38087.

4 Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJGM, et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2010 Apr 15;362(15):1363-73. DOI: 10.1056/NEJMoa1001337.

5 \*Plymaekers NAHA, Dudink EAMP, Luermans JGLM, et al. Early or Delayed Cardioversion in Recent-Onset Atrial Fibrillation. N Engl J Med. 2019 Apr 18;380(16):1499-508. DOI: 10.1056/NEJMoa1900353.

\* à lire

\*\* à lire absolument

Demandez une offre :  
[va-cooperative.ch/contact](http://va-cooperative.ch/contact)

# L'intérêt le plus sain du marché de la prévoyance. Comparez !

Qu'il s'agisse de la constitution active de votre prévoyance vieillesse avec MediFlex 3a ou du placement consécutif sûr de votre capital de prévoyance avec MediPlan : auprès de l'AMS, vous profiterez ces prochaines années, en exclusivité, d'une rémunération globale\* de 2,5 % de votre capital d'épargne (exemple MediPlan). Et cela, sans risque de placement, avec une protection intégrale de votre capital – indépendamment des courbes aléatoires des instruments de placement ordinaires. **Comparez maintenant** : [va-cooperative.ch/remuneration-exclusive](http://va-cooperative.ch/remuneration-exclusive)

**VA** Assurance des  
Médecins Suisses  
société coopérative

Une prévoyance sûre.  
Depuis 1926.

Partenaire de

les **Assureurs-médecins**   
complet, sans souci, assuré



Couverture du risque



Prévoyance

\* intérêt garanti plus participations aux excédents de la société coopérative

# Douleurs thoraciques: approche diagnostique et spécificité des syndromes coronariens

HAETAM MIAN<sup>a</sup>, MALICA COOK<sup>a</sup>, Dr DIEGO ARROYO<sup>a</sup> et Pr MARIO TOGNI<sup>a</sup>

Rev Med Suisse 2025; 21: 436-41 | DOI : 10.53738/REVMED.2025.21.908.436

La douleur thoracique, fréquente en consultation médicale, peut avoir des causes bénignes ou être le signe de pathologies graves nécessitant une évaluation rigoureuse. Identifier les «signaux d'alarme» (hypotension, tachycardie) et réaliser un bilan complet, incluant les antécédents, les signes vitaux, l'électrocardiogramme (ECG), les biomarqueurs et l'imagerie, est essentiel pour distinguer les étiologies bénignes des situations critiques. Les syndromes coronariens aigus, tels que l'infarctus avec ou sans élévation du segment ST, sont guidés par des recommandations européennes basées sur les troponines et la surveillance ECG sur 24 heures. Les syndromes coronariens chroniques nécessitent un dépistage précoce des facteurs de risque, une optimisation du mode de vie et un traitement personnalisé, ce qui améliore le diagnostic, la prise en charge et les résultats.

## Chest pain: diagnostic approach and coronary syndromes

*Chest pain, a frequent reason for medical consultation, can have benign causes or be a sign of serious conditions requiring thorough assessment. Identifying "red flags" (hypotension, tachycardia) and conducting a comprehensive evaluation, including medical history, vital signs, electrocardiogram (ECG), biomarkers, and imaging, is essential to distinguish between benign and critical causes. Acute coronary syndromes, such as ST-elevation/non-ST-elevation myocardial infarction, are guided by European recommendations based on troponins and 24-hour ECG monitoring. Chronic coronary syndromes require early screening for risk factors, lifestyle optimisation, and personalised treatment, improving diagnosis, management, and outcomes.*

## DOULEURS THORACIQUES

Les douleurs thoraciques représentent environ 3% des consultations en médecine générale et jusqu'à 10% des passages aux urgences. Elles peuvent être bénignes ou constituer une urgence vitale, ce qui nécessite une évaluation rigoureuse. Une approche intégrant les dimensions somatiques et psychiques optimise le diagnostic.<sup>1</sup>

Une évaluation clinique rigoureuse permet de distinguer les causes bénignes des étiologies mettant en jeu le pronostic vital. L'European Society of Cardiology (ESC) recommande

une évaluation initiale rapide incluant un électrocardiogramme (ECG) dans les 10 premières minutes de la prise en charge médicale du patient, détaillée dans cet article.

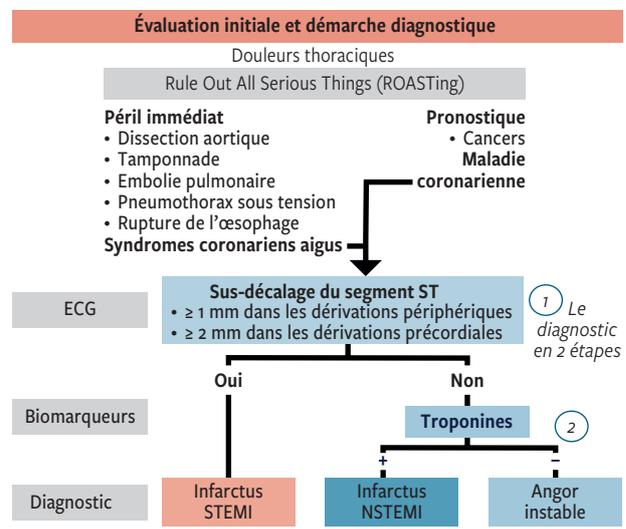
## Évaluation initiale

Selon les directives en vigueur, l'évaluation doit rapidement (dans les 10 minutes) permettre d'exclure la présence de signes de gravité (drapeaux rouges): hypotension artérielle, tachycardie, bradycardie, hypoxémie, troubles de conscience et sueurs profuses. La stratégie mise en avant est celle de l'exclusion des causes immédiates potentiellement mortelles selon le principe de «Rule Out All Serious Things = ROASTing». Ces causes sont essentiellement les syndromes coronariens aigus (SCA), l'embolie pulmonaire (EP), la dissection aortique, le pneumothorax, la tamponnade et la rupture de l'œsophage (figure 1).

À l'anamnèse, on cherchera à caractériser la douleur (localisation, type et durée), à détecter d'éventuels symptômes associés (dyspnée, nausées, palpitations, toux, hémoptysie et syncope) et à identifier les facteurs de risque cardiovasculaire (hypertension artérielle, diabète sucré, dyslipidémie, taba-

**FIG 1** Algorithme de prise en charge des douleurs thoraciques

ECG: électrocardiogramme; NSTEMI: infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST; STEMI: infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST.



<sup>a</sup>Service de cardiologie, Université et Hôpital cantonal, 1708 Fribourg haetam.mian@unil.ch | malica.cook@unil.ch | diego.arroyo@h-fr.ch mario.togni@unifr.ch

# NOUVEAU Entresto® est désormais aussi autorisé pour les enfants dès 1 an<sup>1,a,b</sup>



**Entresto® – le premier et le seul traitement de l'ICFcr autorisé et avec une formulation adaptée pour les enfants dès 1 an<sup>1,a,b</sup>**



L'autorisation repose sur l'étude **PANORAMA-HF**, la plus vaste étude prospective, randomisée, contrôlée contre comparateur actif réalisée jusqu'à présent sur l'IC, auprès d'enfants atteints d'insuffisance cardiaque<sup>1,2,c</sup>



Entresto® a présenté un profil d'efficacité et de sécurité comparable à celui de l'énalapril<sup>2,d</sup>



Entresto® (Sacubitril/Valsartan)  
Kurzfachinformation  
Information professionnelle abrégée  
Informazione professionale breve  
Succint information for professionals

**a** Nouvelle forme pharmaceutique/d'administration adaptée aux enfants (granulés en gélules à ouvrir) disponible à partir de janvier 2025. **b** Entresto® est indiqué chez l'enfant et l'adolescent dès 1 an pour le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique symptomatique avec dysfonction systolique ventriculaire gauche. **c** Étude de phase II/III en deux parties, multicentrique réalisée dans 31 pays. La partie 1 était une étude ouverte évaluant la pharmacocinétique et la pharmacodynamique avec des doses uniques; la partie 2 correspondait à une étude randomisée en double aveugle, contre comparateur actif, en groupes parallèles (sacubitril/valsartan ou énalapril 2 x par jour), d'une durée de 52 semaines. 375 patients âgés de 1 mois à < 18 ans ont été inclus dans la partie 2 entre novembre 2016 et janvier 2021. **d** Le ratio Mann-Whitney-Odds pour le critère d'évaluation principal global était de 0.907 (IC à 95 %: 0.72–1.14). Le sacubitril/valsartan et l'énalapril ont entraîné des améliorations cliniquement pertinentes comparables pour les critères d'évaluation secondaires «classe NYHA/ROSS» et «modification du score Patient Global Impression of Severity (PGIS)» comparativement aux valeurs initiales.

Références: 1. Information professionnelle Entresto®, [www.swissmedicinfo.ch](http://www.swissmedicinfo.ch) 2. Shaddy R et al. Sacubitril/Valsartan in Pediatric Heart Failure (PANORAMA-HF): A Randomized, Multicenter, Double-Blind Trial. Circulation, 09/2024. doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.066605 Novartis fournit les références listées sur demande.

Entresto®, comprimés pelliculés de 24 mg/26 mg, 49 mg/51 mg et 97 mg/103 mg,  
Entresto®, granulés en gélules à ouvrir de 6 mg/6 mg et 15 mg/16 mg.

gisme et antécédents familiaux). Un bref examen clinique à la recherche de cyanose, de déformations ou de douleurs à la palpation et une auscultation cardiaque et pulmonaire permettent d'orienter le diagnostic.

Les clés diagnostiques sont les suivantes:

- SCA: douleur constrictive irradiant vers le bras gauche/ la mâchoire et facteurs de risque cardiovasculaire.
- EP: dyspnée, douleur pleurale et tachycardie.
- Dissection aortique: douleur transfixiante, hypertension artérielle, morphotype marfanoïde et asymétrie des pouls.
- Pneumothorax: douleur unilatérale, dyspnée et diminution des bruits respiratoires.
- Tamponnade: douleur rétrosternale soulagée en position assise.
- Rupture œsophagienne: douleur intense après vomissements violents.

**Examens complémentaires**

L'ECG est primordial (détection d'un SCA, d'une péricardite ou d'une EP), et une prise de sang est souvent conseillée: troponine ultrasensible (SCA, EP ou dissection aortique), D-dimères (EP ou dissection aortique), protéine C réactive, lactate déshydrogénase (dissection aortique, rupture œsophagienne) et gazométrie. Une imagerie peut être nécessaire: radiographie thoracique (pneumonie et pneumothorax), CT-scan (EP ou dissection aortique). La **figure 2** résume la localisation des territoires de vascularisation lors d'infarctus avec sus-décalage du segment ST (STEMI) à l'ECG.

**SYNDROMES CORONARIENS EN 2025**

Alors que la maladie coronarienne obstructive est souvent considérée comme la principale cause de l'ischémie myocardique, de nouvelles recherches ont révélé l'importance des causes non obstructives.

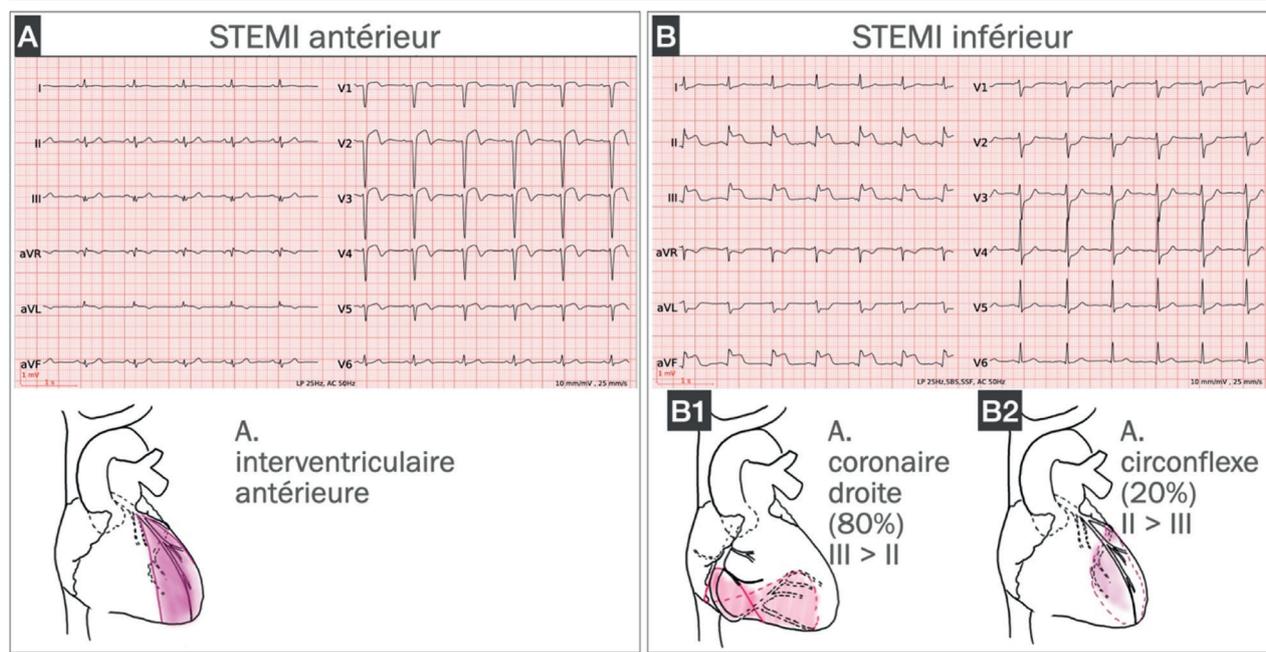
La classification actuelle retenue par l'ESC différencie les atteintes ischémiques en SCA (guidelines de 2023<sup>2</sup>) et en syndromes coronariens chroniques (SCC, guidelines de 2024<sup>3</sup>), mais ne couvre pas pleinement tout le spectre, ce qui crée des incohérences, comme l'appartenance du syndrome de Tako-Tsubo ou les INOCA (ischémies avec artères coronaires non obstructives).

**Syndromes coronariens aigus: nouveautés**

Les SCA sont un spectre diagnostique qui regroupe différentes affections comme l'angor instable (AI), l'infarctus non-STEMI (NSTEMI), le STEMI et le choc cardiogène. Bien que l'incidence des STEMI diminue, celle des NSTEMI augmente. Les dernières guidelines de l'ESC SCA 2023<sup>2,4</sup> recommandent de réaliser un ECG, d'utiliser un algorithme rapide s'appuyant sur le dosage de la troponine ultrasensible circulante à plusieurs moments (admission-1 h-2 h-(3 h)) et de faire une échocardiographie. Il est recommandé de surveiller les arythmies par monitoring et les modifications du segment ST par ECG durant au moins 24 h après l'apparition des symptômes chez tous les patients à haut risque atteints de SCA.

**FIG 2** Localisation du STEMI à l'ECG

**A.** Un STEMI antérieur est généralement lié à l'obstruction de l'artère interventriculaire antérieure (IVA). Il se manifeste par une élévation du segment ST dans les dérivations précordiales V1 à V4, pouvant s'étendre à V5, V6, I et aVL en cas d'infarctus antérolatéral. Une dépression en miroir en II, III et aVF est souvent présente. Plus l'élévation est diffuse, plus l'occlusion est proximale. **B.** Le STEMI inférieur, dû à l'obstruction de l'artère coronaire droite (ACD) dans 80% des cas ou de l'artère coronaire circonflexe (RCx) dans 20% des cas, montre une élévation de ST en II, III et aVF, avec une dépression miroir en I et aVL. Si l'élévation en III est plus marquée qu'en II, l'ACD est probablement impliquée (B1); si l'élévation en II est équivalente ou supérieure à celle en III, cela suggère une atteinte de la RCx (B2). Il peut s'étendre aux dérivations droites (V3R, V4R) en cas d'atteinte du ventricule droit ou aux dérivations postérieures (V7-V9) en cas d'infarctus postérieur associé. ECG: électrocardiogramme; STEMI: infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST.



Gestion des STEMI

Une coordination entre les services médicaux d'urgence et les centres d'angioplastie coronaire 24 h/24 est cruciale. Une angioplastie primaire (PPCI) doit être réalisée sans délai.

Stratégies invasives et traitement antithrombotique

Une approche invasive est recommandée pour tous les SCA, avec des délais différents selon le risque. Le traitement antithrombotique associe aspirine, inhibiteurs du P2Y12 (de préférence le prasugrel) et anticoagulants, adaptés à la stratégie et aux comorbidités.

Prise en charge des cas complexes

Les patients instables nécessitent une PPCI immédiate en cas de persistance de ST sur l'ECG. La prise en charge des patients en état de choc cardiogénique inclut une coronarographie d'urgence ainsi que le recours à des systèmes d'assistance ventriculaire (dispositif d'assistance ventriculaire percutanée ou oxygénation par membrane extracorporelle).

Tous les patients avec SCA doivent bénéficier d'un traitement antithrombotique, indépendamment de la stratégie de prise en charge adoptée. Les traitements antiplaquettaires et anticoagulants occupent une place essentielle dans la phase aiguë des SCA. Par exemple, l'aspirine est recommandée à une dose de charge de 250 à 500 mg et, à long terme, à une dose de 75 à 100 mg par jour pour tous les patients avec SCA. Il est important de toujours tenir compte du risque hémorragique des patients. L'association d'un inhibiteur du P2Y12 (prasugrel, ticagrélor ou clopidogrel) à l'aspirine est vivement recommandée pendant au moins 1 an, sauf en cas de risque hémorragique. Dans ce cas, la double antiagrégation plaquettaire peut être envisagée pour une durée plus courte (par exemple, durant 1 mois), avant de passer à la monothérapie avec l'un ou l'autre traitement (**tableau 1**).

Traitement à long terme

La prévention secondaire intègre une réhabilitation cardiaque, des modifications du mode de vie et un traitement médicamenteux pour réduire la morbidité et la mortalité.

Sous-groupes spécifiques

Chez les patients atteints d'une maladie rénale chronique ou d'un cancer, les stratégies doivent être adaptées en fonction du pronostic et du risque hémorragique. Les personnes âgées bénéficient des mêmes approches que les plus jeunes, sauf en cas de contre-indications.

Cas particulier de l'infarctus sans lésion coronarienne obstructive (MINOCA)

Ces cas, caractérisés par une élévation de la troponine et des artères coronaires non obstruées, nécessitent une évaluation approfondie par imagerie, notamment par IRM, pour identifier les causes sous-jacentes. Dans la moitié des cas, une atteinte vasospastique est retenue.

**Syndrome coronarien chronique et dépistage: qui et comment?**

Les patients à risque de développer un SCC sont majoritairement ceux qui présentent des facteurs de risque cardiovascu-

**TABLEAU 1** Traitement des syndromes coronariens aigus

AVC: accident vasculaire cérébral.

Classe thérapeutique	Médicament	Dosage/Recommandations
Traitements antiplaquettaires	Aspirine	Dose de charge: 250-500 mg; entretien: 100 mg/jour après revascularisation. Pas d'ajustement en cas d'insuffisance rénale. Double thérapie avec des inhibiteurs P2Y12 durant 12 mois puis aspirine seule à long terme
	Clopidogrel	Dose de charge: 600 mg PO; entretien 75 mg/jour. Pas d'ajustement en cas d'insuffisance rénale. Environ 15% de la population présentent une résistance. Un dosage de l'activité est conseillé (Verifynow, Multiplate ou VASP). En association avec l'aspirine pendant 6 mois (bithérapie antiplaquettaire)
	Ticagrélor	Dose de charge: 180 mg PO; entretien: 90 mg 2 x/jour. Pas d'ajustement en cas d'insuffisance rénale. Alternatives pour patients à haut risque ischémique (selon profil et tolérance)
	Prasugrel	Dose de charge: 60 mg PO; entretien: 10 mg/jour (5 mg si < 60 kg ou ≥ 75 ans). Pas d'ajustement en cas d'insuffisance rénale. Contre-indication si AVC antérieur
Traitement anti-inflammatoire	Colchicine	0,5 mg/jour pour la prévention secondaire des événements cardiovasculaires (infarctus, AVC, etc.)

laire, tels que le tabagisme, la dyslipidémie, l'hypertension artérielle, l'obésité, le diabète sucré ou encore une anamnèse familiale positive. À ces facteurs s'ajoutent d'autres éléments aggravants:

- Les *apnées du sommeil*, qui augmentent considérablement la survenue d'événements cardiovasculaires et favorisent l'athérosclérose.<sup>1</sup> Le dépistage chez les patients hypertendus ou présentant le « faciès de l'apnéiste » (microridules péripalpébrales bilatérales, yeux fatigués et visage bouffi) s'avère crucial pour réduire les risques. En pratique, les scores d'Epworth<sup>5</sup> et le STOP-BANG<sup>6</sup> sont actuellement les plus utilisés et facilement disponibles sur internet.
- L'*insuffisance rénale chronique*, qui est un facteur de risque sous-estimé mais important.

En complément, il est conseillé de doser la lipoprotéine(a) en plus des lipoprotéines de basse densité (LDL), car une élévation de cette lipoprotéine est associée à un risque cardiovasculaire accru de 50%.<sup>7</sup> Par ailleurs, maintenir un taux d'hémoglobine glyquée en dessous de 6,7%<sup>8</sup> a démontré les bénéfices les plus significatifs en termes de réduction des complications cardiovasculaires. Il est possible de calculer le risque cardiovasculaire à 10 ans à l'aide du SCORE2 (**tableau 2**).

**TABLEAU 2**

**Score SCORE2 avec facteurs pris en compte**

HDL: High Density Lipoprotein.

**Facteurs pris en compte dans le SCORE2 :** 1. **Âge :** facteur prédominant, car le risque augmente avec l'âge. 2. **Sexe :** différences dans le risque selon le genre.

3. **Tabagisme :** aggrave les risques cardiovasculaires. 4. **Pression artérielle systolique :** mesure du contrôle de l'hypertension. 5. **Cholestérol total et HDL :** niveau de lipides sanguins.

Catégorie de risque	SCORE2 (%)	Interprétation	Recommandations générales
<b>Risque faible</b>	< 2,5% (chez < 50 ans) < 5% (50-69 ans)	Faible probabilité d'événement cardiovasculaire	Maintenir un mode de vie sain, surveiller les facteurs
<b>Risque modéré</b>	2,5- < 5% (< 50 ans) 5- < 10% (50-69 ans)	Risque modéré d'événement cardiovasculaire	Contrôler les facteurs de risque: tension, cholestérol
<b>Risque élevé</b>	5- < 10% (< 50 ans) 10- < 20% (50-69 ans)	Élévation significative du risque cardiovasculaire	Interventions ciblées: médicaments antihypertenseurs
<b>Risque très élevé</b>	≥ 10% (< 50 ans) ≥ 20% (50-69 ans)	Très grande probabilité d'événement cardiovasculaire	Interventions agressives: traitements intensifs

Approche décisionnelle et prise en charge structurée

Les guidelines de l'ESC 2024<sup>9,10</sup> ont introduit un nouveau score clinique, fondé sur les données de Winther et coll., pour évaluer la probabilité pré-test du SCC stable. Ce score permet de guider les étapes ultérieures de la prise en charge et de déterminer si des examens complémentaires sont nécessaires. Ceci nécessite: a) une évaluation générale comprenant une anamnèse détaillée, un ECG et un bilan biologique; b) une évaluation de la probabilité pré-test, basée sur des scores validés et adaptée à chaque patient; c) la confirmation diagnostique et l'estimation du risque cardiovasculaire pour établir une stratégie adaptée et d) une prise en charge personnalisée incluant des mesures non médicamenteuses et des traitements pharmacologiques.

Interventions non médicamenteuses

Une prise en charge multidisciplinaire est primordiale, et passe par la promotion d'une activité physique régulière, l'éducation thérapeutique et l'optimisation du mode de vie. Ces interventions visent non seulement à améliorer la qualité de vie, mais aussi à réduire les événements cardiovasculaires.

**Traitement médicamenteux (tableau 3)**

- **Traitement antithrombotique:** La bithérapie antiplaquettaire (aspirine et clopidogrel) est maintenue pendant 6 mois après une revascularisation par angioplastie, avec des ajustements en fonction de la réponse antiaggrégante et du risque hémorragique. Pour les patients à haut risque ischémique, l'utilisation du prasugrel ou du ticagrélor peut être envisagée.
- **Traitement de la dyslipidémie:** L'objectif est d'abaisser le LDL-cholestérol à < 1,4 mmol/l, avec une diminution d'au moins 50% par rapport à la valeur initiale. Les statines à haute intensité, administrées à la dose maximale tolérée, restent la pierre angulaire de ce traitement. Si les cibles ne

**TABLEAU 3**

**Traitements médicamenteux pour le syndrome coronarien chronique**

AVC: accident vasculaire cérébral; GLP-1: Glucagon-Like Peptide 1; LDL: Low Density Lipoprotein.

Classe thérapeutique	Médicament	Dosage/Recommandations
<b>Traitement antitrombotique</b>	Aspirine	Dose de charge: 250-500 mg; entretien: 100 mg/jour après revascularisation
	Clopidogrel	Dose de charge: 600 mg; entretien: 75 mg/jour. Environ 15% de la population présentent une résistance. Un dosage de l'activité est conseillé (Verifynow, Multiplate ou VASP). En association avec l'aspirine pendant 6 mois (bithérapie antiplaquettaire)
	Prasugrel ou ticagrélor	Alternatives pour les patients à haut risque ischémique (selon profil et tolérance)
<b>Traitement de la dyslipidémie</b>	Statines à haute intensité	Dose maximale tolérée pour atteindre un LDL < 1,4 mmol/l et une réduction ≥ 50% de la valeur initiale
	Ézétimibe	En complément si les objectifs lipidiques ne sont pas atteints avec les statines seules
	Acide bempédoïque	Alternative en cas d'intolérance aux statines
	Anti-PCSK9	Pour les patients chez qui les cibles lipidiques restent inatteignables malgré la bithérapie
<b>Traitement de l'obésité</b>	Agonistes GLP-1	Indiqué pour un IMC > 27 kg/m <sup>2</sup> , même sans diabète (dosage adapté selon le produit utilisé)
<b>Traitement anti-inflammatoire</b>	Colchicine	0,5 mg/jour pour la prévention secondaire des événements cardiovasculaires (infarctus, AVC, etc.)

sont pas atteintes, l'ajout d'ézétimibe est recommandé. En cas d'intolérance aux statines, les guidelines de l'ESC 2024 introduisent pour la première fois l'acide bempédoïque comme alternative efficace. Les inhibiteurs de la PCSK9 conservent leur rôle pour les patients chez qui les cibles lipidiques restent inatteignables malgré la bithérapie (> 1,8 mmol/l).

- **Traitement de l'obésité:** En plus des modifications du mode de vie, les agonistes du Glucagon-Like Peptide-1 (GLP-1) peuvent être utilisés pour favoriser la perte de poids chez les patients ayant un indice de masse corporelle > 27 kg/m<sup>2</sup>, même en l'absence de diabète.
- **Traitement anti-inflammatoire:** La colchicine à faible dose (0,5 mg/jour) a démontré son efficacité dans la prévention secondaire des événements cardiovasculaires, tels que l'infarctus, l'accident vasculaire cérébral et le besoin de revascularisation.

**CONCLUSION**

Les douleurs thoraciques, qu'elles soient bénignes ou liées à des urgences vitales, nécessitent une évaluation rigoureuse et rapide pour exclure les causes graves telles que les SCA, l'EP ou la dissection aortique. Une approche systématique basée sur les guidelines de l'ESC, intégrant anamnèse, ECG et

biomarqueurs, permet d'améliorer la précision diagnostique et d'orienter les interventions.

La prise en charge des syndromes coronariens, qu'ils soient aigus ou chroniques, évolue grâce à des outils tels que les scores de probabilité pré-test et les traitements personnalisés. Les mesures non médicamenteuses, combinées à des traitements antithrombotiques, hypolipémiants et anti-inflammatoires, offrent une prise en charge multidimensionnelle centrée sur le patient, contribuant à réduire la mortalité et les complications cardiovasculaires.

**Conflit d'intérêts:** les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

**ORCID ID:**

D. Arroyo: <https://orcid.org/0000-0001-6693-2706>

M. Togni: <https://orcid.org/0009-0008-4673-3599>

## IMPLICATIONS PRATIQUES

- L'European Society of Cardiology (ESC) préconise un électrocardiogramme réalisé dans les 10 premières minutes et un algorithme basé sur la troponine ultrasensible.
- Des examens complémentaires (radiographie, CT-scan, biomarqueurs) aident à préciser l'étiologie.
- Les nouvelles guidelines de l'ESC 2023 unifient les stratégies pour l'infarctus du myocarde avec et sans sus-décalage du segment ST, insistent sur le monitoring des patients à haut risque et intègrent des outils comme la colchicine et l'acide bempédoïque pour le traitement secondaire.
- Pour le dépistage des syndromes coronariens chroniques, une évaluation basée sur des scores de risque et des biomarqueurs (comme la lipoprotéine(a)) permet de stratifier les risques et d'adopter des stratégies personnalisées incluant des interventions non médicamenteuses et des traitements pharmacologiques adaptés.

1 Vermani M, Marcus M, Katzman MA. Rates of detection of mood and anxiety disorders in primary care: a descriptive, cross-sectional study. *Prim Care Companion CNS Disord.* 2011;13(2):10m01013. DOI: 10.4088/PCC.10m01013.

2 \*Byrne R, Coughlan JJ, Rossello X, Ibanez B. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023 Oct 12;44(38):3720-826. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad191.

3 Tomita Y, Kasai T. Relationship between cardio-ankle vascular index and obstructive sleep apnea. *Rev Cardiovasc Med.* 2020 Sep 30;21(3):353-63. DOI: 10.31083/j.rcm.2020.03.67.

4 Nouvelles recommandations ESC 2023: les points clés à retenir sur les cardiomyopathies, endocardites, SCA, IC et diabète [En ligne]. Medscape en français. (Cité le 1<sup>er</sup> décembre 2024). Disponible sur: [https://francais.medscape.com/voirarticle/3610552#vp\\_3](https://francais.medscape.com/voirarticle/3610552#vp_3)

5 Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep.* 1991 Dec;14(6):540-5. DOI: 10.1093/sleep/14.6.540.

6 Chung F, Elsaid H. Screening for obstructive sleep apnea before surgery: why is it important? *Curr Opin Anaesthesiol.* 2009 Jun;22(3):405-11. DOI: 10.1097/ACO.0b013e32832a96e2.

7 Nordestgaard BG, Chapman MJ, Ray K, et al. Lipoprotein(a) as a cardiovascular risk factor: current status. *Eur Heart J.* 2010 Dec;31(23):2844-53. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq386.

8 Pei J, Wang X, Pei Z, Hu X. Glycemic control, HbA1c variability, and major cardiovascular adverse outcomes in type 2 diabetes patients with elevated cardiovascular risk: insights from the ACCORD study. *Cardiovasc Diabetol.* 2023 Oct 27;22(1):287. DOI: 10.1186/s12933-023-02026-9.

9 \*Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2024

Sep 29;45(36):3415-537. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae177.

10 ESC 2024: les messages clés des recommandations sur les syndromes coronariens chroniques [En ligne]. Cardio Online. (Cité le 1<sup>er</sup> décembre 2024). Disponible sur: [www.cardio-online.fr/Actualites/A-la-une/ESC-2024/ESC-2024-les-messages-cles-des-recommandations-sur-les-syndromes-coronariens-chroniques](http://www.cardio-online.fr/Actualites/A-la-une/ESC-2024/ESC-2024-les-messages-cles-des-recommandations-sur-les-syndromes-coronariens-chroniques)

\* à lire

# Scanner coronaire: de l'anatomie à la physiologie

Dr ALAIN TAVILDARI<sup>a</sup>, Dre RALUCA ALEXE<sup>a</sup>, Dr ALEXANDRU CEAMBURU<sup>a</sup>, Dr LOÏC DÄLLENBACH<sup>a</sup>, Dre VALÉRIE DUCHATELLE<sup>a</sup>,  
Dr DEJAN JOVIC<sup>a</sup>, Dr JOHN KIKOÏNE<sup>a</sup>, Dr CHRISTOPHE SIERRO<sup>a</sup>, Dr CHRISTOPHE CONSTANTIN<sup>b</sup> et Dr GRÉGOIRE GIROD<sup>a</sup>

Rev Med Suisse 2025; 21: 442-8 | DOI: 10.53738/REVMED.2025.21.908.442

Le coroscanner est devenu au cours des vingt dernières années, une modalité d'imagerie incontournable pour explorer la coronaropathie, maladie complexe regroupant sténose épigardique, plaque vulnérable et dysfonction microvasculaire. Grâce aux progrès technologiques et à l'intelligence artificielle, il analyse à la fois l'anatomie et la physiologie coronaire. La sténose est identifiée avec une précision accrue, incluant la recherche d'ischémie et la planification thérapeutique. La plaque vulnérable est étudiée via la charge athéromateuse, l'inflammation et le stress pariétal, éléments prédictifs d'événements cardiaques aigus graves. Enfin, la dysfonction microvasculaire est évaluée par la perfusion myocardique. Outil clé pour une prise en charge personnalisée, le scanner offre ainsi une exploration complète de cette maladie plurielle.

## Coronary CT: from anatomy to physiology

Coronary CT is pivotal in diagnosing coronary artery disease, addressing epicardial stenosis, vulnerable plaques, and microvascular dysfunction. Technological and AI advancements enable simultaneous anatomical and physiological evaluation. Stenosis assessment now integrates ischemia evaluation and therapeutic planning. Vulnerable plaques are analyzed through atheroma burden, inflammation, and wall shear stress, aiding in predicting major cardiac events. Microvascular dysfunction is assessed via myocardial perfusion imaging. As an essential tool for precision medicine, coronary CT offers a comprehensive approach to this multifaceted disease, enhancing diagnosis, risk stratification, and tailored management.

## INTRODUCTION

Le coroscanner est devenu un pilier incontournable dans l'exploration de la coronaropathie. Son importance croissante se reflète dans les recommandations des sociétés savantes américaines et européennes.<sup>1,2</sup> Les avancées technologiques, l'intelligence artificielle (IA) et l'imagerie à haute résolution étendent ses capacités diagnostiques en intégrant des analyses anatomiques et physiologiques. Le coroscanner devient ainsi une modalité unique pour évaluer les multiples dimensions de la coronaropathie. Selon ces mêmes recommandations, le scanner peut désormais avantageusement remplacer la

coronarographie dans les indications suivantes: douleur thoracique stable (ou équivalent angineux comme la dyspnée par exemple) avec risque faible ou intermédiaire de maladie coronaire, évaluations des anomalies congénitales des artères coronaires, évaluation pré-procédurale non urgente (TAVI, chirurgie valvulaire, etc.) ou le suivi des transplantations cardiaques. Cependant, il ne remplace pas la coronarographie dans les cas d'urgence, de suspicion d'ischémie active, ou lorsque des angioplasties sont prévues.

## CORONAROPATHIE: UNE MALADIE PLURIELLE

La coronaropathie est un terme générique regroupant trois phénotypes cliniques: la sténose épigardique, la plaque vulnérable et la dysfonction microvasculaire.

La sténose épigardique est l'identification anatomique d'une réduction de la lumière coronaire au-delà du niveau de significativité: 50% pour le tronc commun coronaire gauche et 70% pour les autres segments coronaires. Elle se manifeste par la survenue d'une ischémie, elle-même prouvée par un test fonctionnel ou par la mesure de la réserve de flux coronaire (FFR). Sa prise en charge est toujours médicalement et parfois mécaniquement (par l'implantation d'endoprothèses coronaires/stents ou par la chirurgie de pontages). Pendant plus d'un siècle, cette athérosclérose obstructive a été considérée comme le phénotype principal.

La plaque vulnérable est asymptomatique pendant longtemps et survient sur un remaniement pariétal sans sténose significative dans la majorité des cas. Son mode d'expression est brutal et souvent grave, sous la forme d'un syndrome coronarien aigu, potentiellement mortel. La coronarographie ne permet pas sa mise en évidence sans utilisation d'outils d'imagerie endocoronaire comme l'OCT (Optical Coherence Tomography) ou l'IVUS (Intra Vascular Ultrasound). Elle est de ce fait rarement identifiée avant sa rupture et son traitement est, à ce jour, exclusivement médicamenteux, basé sur les hypolipémiants à haute intensité.

Enfin, la dysfonction microvasculaire représente plus de 50% des coronaropathies sans sténose épigardique coronaire significative. Les manifestations des coronaropathies sans sténose épigardique vont de l'angor à l'ischémie myocardique jusqu'à l'infarctus. Les acronymes pour décrire ces présentations sont restés les mêmes, mais leurs significations ont évolué en 2023: ANOCA, initialement *Angina with No Obstructive Coronary Artery disease* est devenu *Angina with Open Coronary Arteries*, INOCA pour *Ischemia with No Obstructive Coronary*

<sup>a</sup>Service de cardiologie, Hôpital de Sion, Centre hospitalier du Valais romand, 1951 Sion,

<sup>b</sup>Service de radiologie, Hôpital de Sion, Centre hospitalier du Valais romand, 1951 Sion  
alain.tavildari@hopitalvs.ch | raluca.alex@hopitalvs.ch | alexandru.ceambaru@hopitalvs.ch  
loic.dallenbach@hopitalvs.ch | valerie.duchatelle@hopitalvs.ch | dejan.jovic@hopitalvs.ch  
john.kikoine@hopitalvs.ch | christophe.sierro@hopitalvs.ch  
christophe.constantin@hopitalvs.ch | gregoire.girod@hopitalvs.ch

# Sans calcul compliqué?

La solution: 1 x par jour, 12 mmol\*, 100% citrate<sup>1,2,3</sup>

MAGNESIUM

Diasporal®

12 mmol\*

# Mg

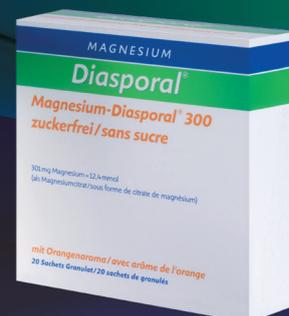
Magnésium  
une seule prise en  
l'espace de 24 heures



La performance,  
droit au but.

- 1 x prise quotidienne<sup>1,2,3</sup>
- 12 mmol<sup>1\*</sup>
- admis par les caisses-maladie<sup>4</sup>

3 Li Lithium 6.94	4 Be Béryllium 9.0122	
11 Na Sodium 22.990	12 Mg Magnésium 24.305	
19 K Potassium 39.098	20 Ca Calcium 40.078	21 Sc Scandium 44.956



admis par les caisses-maladie<sup>4</sup>

\* conformément à la recommandation posologique autorisée

## Références

1) Information professionnelle Magnésium-Diasporal® 300 sous [www.swissmedinfo.ch](http://www.swissmedinfo.ch), consulté en septembre 2023 2) Information professionnelle Magnésium-Diasporal® 100 CitraCaps sous [www.swissmedinfo.ch](http://www.swissmedinfo.ch), consulté en septembre 2023 3) Information professionnelle Magnésium-Diasporal® 300 sans sucre sous [www.swissmedinfo.ch](http://www.swissmedinfo.ch), consulté en septembre 2023 4) Liste des spécialités de l'OFSP sur [www.spezialitaetenliste.ch](http://www.spezialitaetenliste.ch), état en septembre 2023. Nous mettons à disposition toutes les références sur demande.

Résumé de l'information aux professionnels: Magnésium-Diasporal® 100 CitraCaps, capsules / Magnésium-Diasporal® 300, granulés / Magnésium-Diasporal® 300 sans sucre, granulés. **Principe actif:** Magnesium ut Magnesii citras; 100 mg de magnésium (= 4,0 mmol) par capsule resp. 301 mg de magnésium (= 12,4 mmol) par sachet. **Indication:** Prophylaxie et traitement des troubles du rythme à caractère tachycardique, en cas de maladie coronarienne, hyperexcitabilité neuromusculaire, syndrome tétanique, contractures musculaires, myosite ossifiante, prophylaxie des récurrences des urolithiases oxalocalciques, pré-éclampsie, éclampsie, carences en magnésium, lors de besoins accrus en magnésium. **Posologie:** Adultes et adolescents dès 12 ans 1 x 3 capsules resp. 1 sachet par jour. Durée du traitement: au moins 6 semaines. **Contre-indications:** Insuffisance rénale aiguë ou chronique, prédisposition à la lithiase phospho-ammoniac-magnésienne; exsiccose. **Précautions:** En cas de troubles bradycardiques de la conduction intracardiaque, en cas d'insuffisance rénale. **Interactions:** Tétracyclines, fluorures, cholécalférol. **Grossesse/Allaitement:** peut être administré. **Effets indésirables:** occasionnels: des selles molles. **Présentation:** Emballage de 120 capsules resp. 20 et 50 sachets; Liste: B; remboursé; Doetsch Grether SA, 4051 Bâle; mise à jour de l'information: août 2017. Pour des informations détaillées, voir [www.swissmedinfo.ch](http://www.swissmedinfo.ch).

*Artery disease* est devenu *Ischemia with NonObstructive Coronary Arteries*, et enfin MINOCA est passé de *Myocardial Infarction with No Obstructive Coronary Artery disease* à *Myocardial INfarction with Open Coronary Arteries*. Cette subtilité syntaxique met davantage l'accent sur la physiologie coronaire que sur la simple anatomie. Nos outils diagnostiques doivent donc également s'adapter.

## SCANNER CORONAIRE: DE L'ANATOMIE À LA PHYSIOLOGIE

### Anatomie

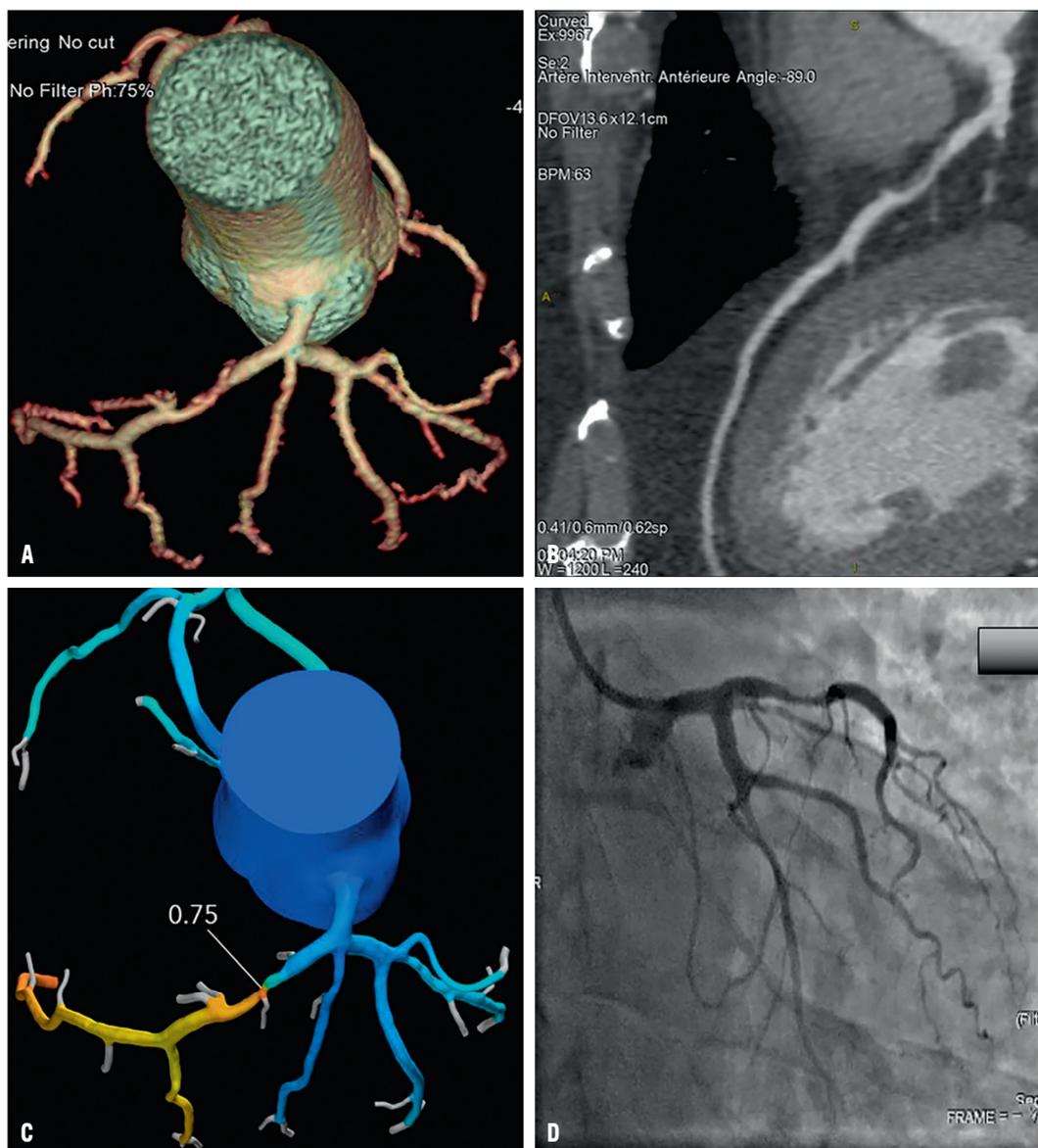
La capacité du scanner à identifier les sténoses épiscopardiques est depuis longtemps démontrée. Même si la valeur prédictive négative est le fer de lance de cette modalité, les progrès

réalisés tant sur le plan technologique (amélioration du nombre et de la qualité des détecteurs) que purement logiciel (reconstruction itérative) ont permis d'augmenter le niveau de pertinence des analyses. Les artéfacts de déphasage ont quasiment disparu avec l'arrivée des scanners «one beat» qui prennent l'ensemble du volume cardiaque en un seul battement. Dès lors, le coroscanner est devenu une alternative à la coronarographie dans l'exploration des syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST.<sup>3</sup> Enfin, le scanner à comptage photonique, encore peu répandu, offre une résolution spatiale nettement améliorée, proche de celle de la coronarographie.

Au-delà de la sténose, l'analyse anatomique permet la description des anomalies de connexion et de trajet des artères coronaires avec une très grande fiabilité. Les connexions

**FIG 1** Sténose significative de l'IVA proximale

A. Reconstruction tridimensionnelle en rendu volumique. B. Reconstruction multiplanaire curvilinéaire. C. FFRCT positive (< 0,80). D. Angiographie coronaire.



ectopiques sont immédiatement visualisées et les rapports entre les coronaires et les structures adjacentes peuvent également être étudiés, en particulier un trajet intrapariétal d'un gros vaisseau, un ostium en bec de flûte ou une compression extrinsèque.

**Fonction**

La revascularisation des sténoses coronaires nécessite la mise en évidence d'une ischémie documentée dans le territoire de cette sténose. Cette information peut être apportée en amont par un test d'imagerie fonctionnelle (échographie d'effort ou de stress, scintigraphie d'effort ou de stress, ou IRM de stress). Elle est cependant indisponible dans une proportion non négligeable de cas. Il est alors recommandé de documenter l'ischémie pendant la procédure invasive, avant de décider de l'implantation ou non d'un stent. Le coroscaner est le seul examen non invasif permettant de coupler l'analyse fonctionnelle et les lésions anatomiques grâce à la FFR virtuelle dérivée du scanner.<sup>4</sup> L'entreprise californienne HeartFlow Inc. a été pionnière dans ce domaine avec la FFRCT (Fractional Flow Reserve Computed Tomography). L'analyse comprend la reconstruction automatique de l'arbre coronaire, la définition des lignes centrales, les limites pariétales et l'estimation de la masse myocardique totale. Ces informations sont ensuite utilisées dans un modèle mathématique intégrant l'équation de Naviers-Stokes afin de calculer la pression sanguine intrac coronaire. Le rapport des pressions en amont et en aval de la sténose reflète la FFR et atteste ainsi de l'éventuel impact fonctionnel (figure 1). Ce modèle mathématique, appelé également CFD (Computational Fluid Dynamics)<sup>5</sup> cohabite avec d'autres logiciels de FFR virtuelle basés exclusivement sur de l'IA et offrant des performances similaires.

**Perfusion myocardique**

La dysfonction microvasculaire ne pouvant pas être visualisée directement, elle est détectée par des moyens indirects. Ainsi, une altération de la perfusion myocardique, telle qu'elle est identifiée en IRM de stress ou en scintigraphie peut également être observée au scanner (figure 2). Deux approches sont aujourd'hui validées: la perfusion myocardique statique avec une seule acquisition en temps tardif montrant des défauts de perfusion myocardique,<sup>6</sup> et la perfusion dynamique avec des acquisitions répétées pendant l'injection du

**FIG 2** Perfusion myocardique

ischémie de la paroi latérale du ventricule gauche (en jaune).



(Avec l'aimable autorisation du Dr Vlad Ciobutaru).

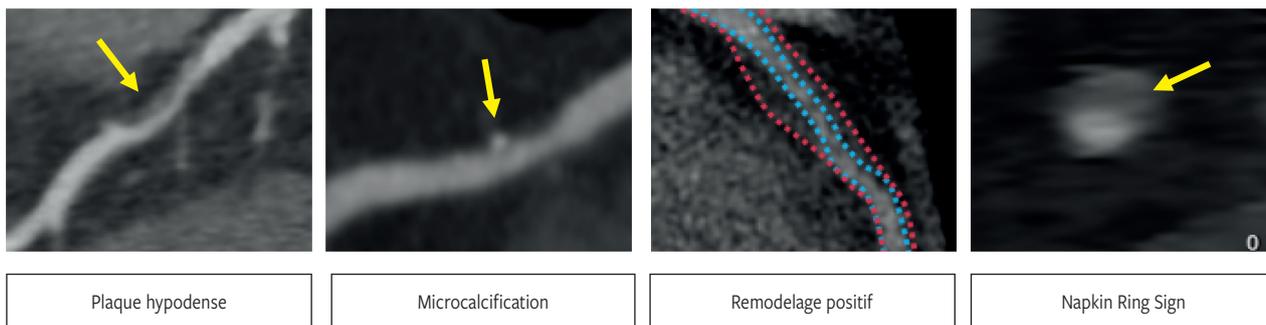
produit de contraste.<sup>7</sup> Cette dernière technique, bien que plus irradiante, offre l'avantage de l'observation du flux sanguin dans le muscle cardiaque et du diagnostic d'ischémie chez les patients avec une atteinte de plusieurs territoires.

**Composition de la plaque**

Le terme de charge athéromateuse globale est de plus en plus utilisé dans l'évaluation de la coronaropathie. Elle englobe l'ensemble des plaques présentes dans les parois artérielles coronaires, mais aussi leur composition et leur comportement dynamique. Elle permet une approche systémique et prédictive de la maladie coronaire. Elle est une information clé dans la détermination de la vulnérabilité de la plaque. L'analyse de la charge athéromateuse globale au scanner peut être à la fois qualitative et quantitative.

- L'analyse qualitative permet d'identifier les plaques vulnérables dites «High-Risk Plaques» (HRP), caractérisées par des signes scanographiques comme le remodelage positif (diamètre de l'artère au niveau de la lésion/diamètre de l'artère saine > 1), les hypodensités (< 30 unités Hounsfield), les microcalcifications (< 3 mm) et l'infiltration péri coronaire appelée «napkin ring sign» (figure 3).<sup>8</sup>

**FIG 3** Caractéristiques des plaques vulnérables en scanner (HRP)



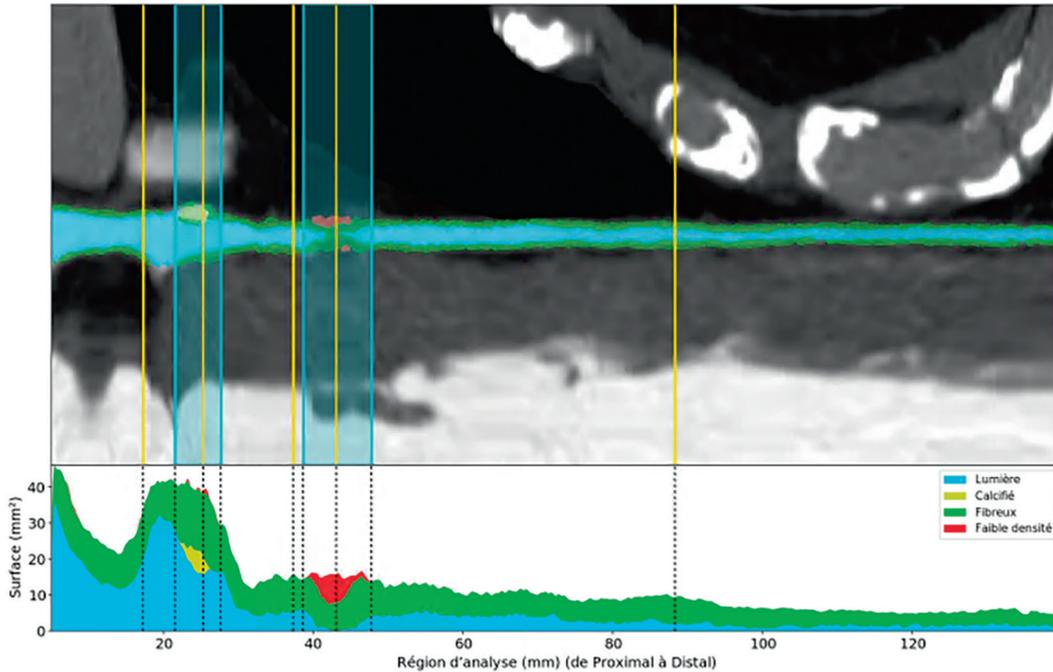
Plaque hypodense

Microcalcification

Remodelage positif

Napkin Ring Sign

**FIG 4** Analyse de la composition de la plaque



**PLAQUE**

Charge athéromateuse: 63%

Volume de Plaque Calcifiée: 12.3 mm<sup>3</sup>

Volume total de Plaque: 239.1 mm<sup>3</sup>

Volume de Plaque Non-Calcifiée: 226.7 mm<sup>3</sup>

Volume de Plaque à Faible Densité, Non Calcifiée: 37.1 mm<sup>3</sup>

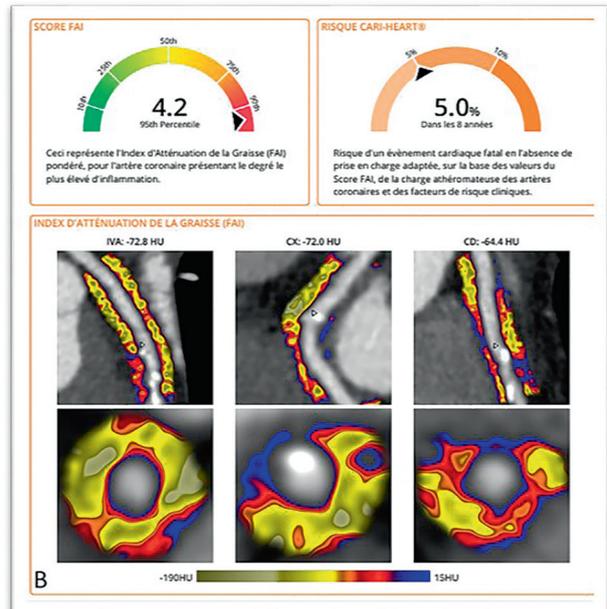
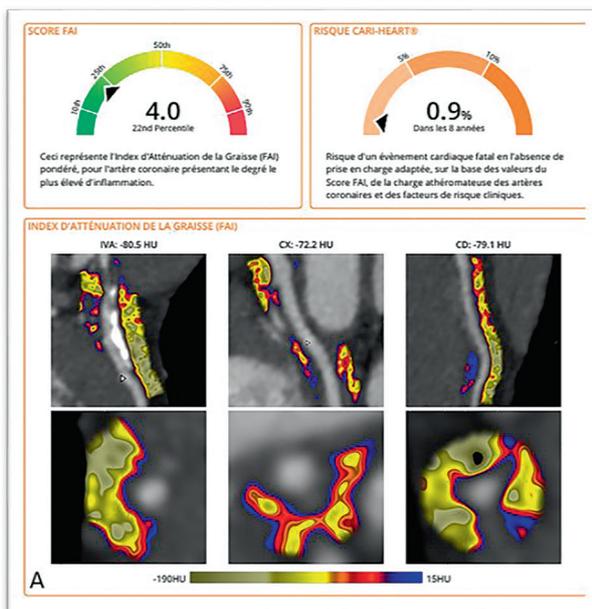
**STENOSE**

Index de remodelage: 1.1

Sténose maximale: 91%

**FIG 5** Index d'atténuation de la graisse

**A.** Absence d'inflammation coronaire (score FAI au 22<sup>e</sup> centile), risque de survenue d'événement cardiaque grave 0,9% à 8 ans. **B.** Inflammation coronaire significative (score FAI au 95<sup>e</sup> centile), risque de survenue d'événement cardiaque grave 5,0% à 8 ans.  
FAI: Fat Attenuation Index.



- *L'analyse quantitative* englobe des mesures globales de la charge athéromateuse, comme le SIS (Segment Involved Score) ou le CT-Leaman score.<sup>9</sup>

L'addition de logiciels d'IA à ces analyses permet de caractériser chaque composant de la plaque, ainsi que son volume en valeur absolue et/ou en proportion. De nombreuses sociétés proposent des logiciels d'analyse automatiques ou semi-automatiques (figure 4).

Plusieurs études ont prouvé la relation entre plaque vulnérable et événements cliniques graves (MACE ou SCA), par exemple ROMICAT,<sup>10</sup> ROMICAT II,<sup>11</sup> SCOT-Heart.<sup>12</sup>

### Inflammation coronaire

Le rôle de l'inflammation dans la formation et la rupture de la plaque d'athérome est solidement démontré.<sup>13</sup> Cette inflammation de bas grade modifie le tissu adipeux péri-coronaire. Il s'agit de modifications phénotypiques avec une raréfaction cellulaire et une augmentation de la taille des adipocytes et de la proportion aqueuse. Ces modifications influencent la densité du tissu périvasculaire et sont mesurables par des logiciels d'IA sur des coupes de coroscaner tout à fait standards. Cette valeur appelée Index d'atténuation de la graisse (Fat Attenuation Index, FAI) est directement corrélée à la mortalité cardiaque et à la probabilité de survenue d'infarctus non mortels par rupture des plaques vulnérables. La FAI est à ce jour le meilleur marqueur pronostique des événements cardiaques graves à 8 ans (figure 5).<sup>14</sup>

### Stress pariétal

La progression et la déstabilisation des plaques est influencée par des forces mécaniques, en particulier celles de cisaillement pariétal (wall shear stress, WSS). Il s'agit d'une force tangentielle générée par le flux sanguin pulsatile sur la paroi vasculaire. Récemment, des articles ont été publiés montrant l'évaluation de ce stress pariétal par coroscaner ainsi que sa capacité de prédiction des événements cardiaques majeurs.<sup>15</sup> Les zones de faible stress sont associées à une progression accrue des plaques, alors que celles de haut stress sont liées à une vulnérabilité accrue des plaques. Ces mesures par scanner utilisent les mêmes lois mathématiques de dynamique des fluides que la FFRCT et les deux mesures sont souvent associées.

### CONCLUSION

Le coroscaner transcende aujourd'hui très largement la simple description anatomique des artères coronaires en y incorporant des données de physiologie. Les trois phénotypes

majeurs de la coronaropathie sont ainsi pertinemment explorés par le coroscaner:

- La sténose épicaudique: identification de plus en plus précise, attestation de l'ischémie induite, planification du geste d'angioplastie, contrôle des resténoses intra-stent et des pontages.
- La plaque vulnérable: caractérisation de la charge athéromateuse globale, de chacun de ses composants, de l'inflammation péri-coronaire et du stress pariétal permettant la prédiction des événements cardiaques graves à court et moyen termes.
- La dysfonction microvasculaire: analyse de la perfusion myocardique en un temps plus tardif reflète l'obstruction et l'élévation des résistances de la microcirculation.

La compréhension de la maladie coronaire est essentielle à sa prise en charge personnalisée.

Grace au coroscaner, nous possédons désormais un outil unique pour explorer une maladie plurielle.

**Conflit d'intérêts:** les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

**ORCID ID:**

- A. Tavildari: <https://orcid.org/0009-0009-4793-1308>
- A. Ceamburu: <https://orcid.org/0000-0001-9670-8756>
- V. Duchatelle: <https://orcid.org/0000-0002-0531-7993>
- C. Sierra: <https://orcid.org/0000-0001-8033-0461>
- C. Constantin: <https://orcid.org/0000-0003-1849-2659>
- G. Girod: <https://orcid.org/0000-0003-2541-2901>

### IMPLICATIONS PRATIQUES

- Le coroscaner, grâce aux progrès technologiques et à l'intelligence artificielle, dépasse la simple analyse anatomique pour intégrer une exploration fonctionnelle et physiologique des artères coronaires.
- Il permet d'identifier avec précision les sténoses épicaudiques, d'évaluer les plaques vulnérables prédictives d'événements graves et d'analyser la dysfonction microvasculaire via la perfusion myocardique.
- Les innovations telles que la FFR virtuelle et l'analyse de la charge athéromateuse renforcent son rôle comme outil diagnostique non invasif complet.
- Le coroscaner s'impose comme un pilier de la prise en charge personnalisée des coronaropathies, en explorant cette maladie plurielle sous toutes ses dimensions.
- Il ne remplace pas la coronarographie dans les cas d'urgence, de suspicion d'ischémie active, ou lorsque des angioplasties sont prévues.

1 \*\*Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, et al. 2021 AHA/ACC/AASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2022 Jan-Feb;16(1):54-122.

2 \*\*European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2024;00:1-123 .

3 \*\*Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2021 Apr 7;42(14):1289-367.

4 \*Kogame N, Ono M, Kawashima H, et al. The impact of coronary physiology on

contemporary clinical decision making. *J Am Coll Cardiol Intv*. 2020;13:1617-38.

5 \*Taylor CA, Fonte TA, Min JK. Computational fluid dynamics applied to cardiac computed tomography for noninvasive quantification of fractional flow reserve: scientific basis. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Jun 4;61(22):2233-41.

6 \*Rossi A, Merkus D, Klotz E, et al. Stress myocardial perfusion: imaging with multidetector CT. *Radiology*. 2014;270(1):25-46.

7 \*Danad I, Szymonifka J, Schulman-Marcus J, Min JK. Static and dynamic assessment of myocardial perfusion by computed tomography. *Eur Heart J Cardiovasc*

Imaging 2016;17(8):836-44.  
 8 \*Schoepf UJ, et al. Advanced coronary artery imaging with CT. J Cardiovasc Comput Tomogr 2022;16:536-57.  
 9 \*Becker CR. Cardiac CT: a one-stop-shop procedure? Eur Radiol. 2006 Nov;16(Suppl.7):M65-70.  
 10 \*Douglas PS, Pontone G, Hlatky MA, et al. Prognostic value of coronary computed tomographic angiography. Circ Cardiovasc

Qual Outcomes 2013;6:514-524.  
 11 \*Meijboom WB, et al. Dynamic CT perfusion imaging in cardiac diseases. J Cardiovasc Comput Tomogr 2015;9:538-545.  
 12 \*\*SCOT-Heart Investigators. CT coronary angiography in patients with suspected angina due to coronary heart disease (SCOT-HEART): an open-label, parallel-group, multicentre trial. Lancet. 2015 Jun 13;385(9985):2383-91.

13 \*\*Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. Circulation. 2002 Mar 5;105(9):1135-43.  
 14 \*\*Oikonomou EK, Marwan M, Desai MY, et al. Non-invasive detection of coronary inflammation using computed tomography and prediction of residual cardiovascular risk (the CRISP CT study): a post-hoc analysis of prospective outcome data. Lancet. 2018

Sep 15;392(10151):929-39.  
 15 \*Hoffmann U, Lu MT, Raman S, et al. Stress and coronary plaque progression. J Cardiovasc Comput Tomogr 2020;14:386-93.

\* à lire  
 \*\* à lire absolument

# Péricardite: acquis et perspectives en 2025

Dr SÉLIM FORSTER<sup>a</sup>, Dr ALAIN DELABAYS<sup>b</sup>, Pr OSCAR MARCHETTI<sup>a</sup> et Dr VLADIMIR RUBIMBURA<sup>b</sup>

Rev Med Suisse 2025; 21: 449-53 | DOI : 10.53738/REVMED.2025.21.908.449

Depuis 2015, les recommandations de la société européenne de cardiologie sur la prise en charge de la péricardite se sont adaptées aux avancées immunologiques. Les principales étiologies sont virales. Le diagnostic repose sur des critères cliniques, les marqueurs biologiques, l'ECG et l'imagerie cardiaque. La thérapeutique associe les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et la colchicine, avec des options alternatives pour les formes récurrentes et réfractaires telles que les corticostéroïdes, le rilonacept et l'anakinra. La stratégie de prise en charge est ajustée en fonction des caractéristiques du patient et de l'imagerie: l'IRM jouant un rôle crucial dans l'évaluation de l'inflammation et le suivi de l'efficacité du traitement.

## Pericarditis: state-of-the art and perspectives in 2025

Since 2015, the European Society of Cardiology's recommendations on the management of pericarditis have adapted to immunological advances. The main etiologies are viral. Diagnosis is based on clinical criteria, biological markers, ECG and cardiac imaging. Treatment combines non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and colchicine, with alternative options for recurrent and refractory forms such as corticosteroids, rilonacept and anakinra. The management strategy is adjusted according to patient characteristics and imaging: MRI plays a crucial role in assessing inflammation and monitoring treatment efficacy

## INTRODUCTION

Depuis leur publication en 2015 par la Société européenne de cardiologie (ESC),<sup>1</sup> les recommandations de prise en charge de la péricardite permettent au clinicien d'adopter une stratégie thérapeutique dont l'objectif principal est le traitement symptomatique efficace tout en réduisant le risque de récurrences. Les avancées immunologiques et les nouveaux marqueurs permettent d'individualiser la stratégie thérapeutique. Comment intégrer ces progrès en 2025?

## GÉNÉRALITÉS

### Classification et étiologies

La péricardite est classée selon sa durée de présentation et son caractère récidivant ou non (**tableau 1**). Les étiologies

principales dans les pays industrialisés sont résumées dans le **tableau 2**. On distingue les causes infectieuses et non infectieuses. Deux nouvelles étiologies ont vu le jour en 2020, il s'agit du virus SARS-CoV-2 et des vaccins contre ce dernier.<sup>2</sup> Bien que les causes virales soient retenues majoritaires dans les pays industrialisés, dans la plupart des cas, aucune preuve microbiologique n'appuie ce diagnostic. Les biopsies péricardiques ou les recherches virologiques sur le liquide péricardique permettant un diagnostic formel restent limitées aux cas sévères, nécessitant un traitement spécifique (par exemple, étiologie néoplasique ou bactérienne). Pour les cas évoluant favorablement sous thérapie anti-inflammatoire standard, le diagnostic reste idiopathique regroupant des étiologies virales non documentées et des réactions immuno-médiées. On remarque aussi l'émergence de nouvelles étiologies avec l'évolution des traitements anticancéreux, en

**TABLEAU 1**

Classification de la péricardite selon la durée de présentation

#### Aiguë

- Durée < 4-6 semaines

#### Prolongée

- Durée > 4-6 semaines et < 3 mois, sans rémission

#### Récurrente

- Récidive d'une péricardite après une période sans symptômes > 4-6 semaines

#### Chronique

- Durée > 3 mois

(Adapté de réf.<sup>1</sup>).

**TABLEAU 2**

Étiologies principales des maladies péricardiques

HTAP: hypertension artérielle pulmonaire; SARS-CoV-2: syndrome respiratoire aigu sévère dû au coronavirus de type 2; VHC: virus de l'hépatite C.

Infectieuses (80-85%)	Non infectieuses (15-20%)
<p><b>Virales (les plus communes)</b> Coxsackie, échovirus, entérovirus, herpès simplex, influenza, adénovirus, VHC, VIH, parvovirus B19, SARS-CoV-2</p> <p><b>Non virales</b> Bactériennes (tuberculose 4-5%, <i>Coxiella burnetii</i>, pneumocoque, staphylocoque doré, etc.), fongique, parasites</p>	<p><b>Auto-immunitaire (jusqu'à 10%)</b> Après lésion/traumatisme cardiaque, maladies systémiques auto-immunitaires/auto-inflammatoires</p> <p><b>Néoplasiques (5-7%)</b> Métastatique (par exemple, poumon, sein), Lymphome</p> <p><b>Métaboliques</b> Myxœdème, urémie</p> <p><b>Médicamenteuses</b> Traitement antinéoplasique, thérapie induisant un syndrome «Lupus-like», vaccins (incluant ceux contre le SARS-CoV-2)</p> <p><b>Autres</b> Amyloïdose, dissection aortique, insuffisance cardiaque, HTAP, absence congénitale du péricarde</p>

(Adapté de réf.<sup>1</sup>).

<sup>a</sup> Département de médecine interne, Ensemble hospitalier de la Côte, 1110 Morges,

<sup>b</sup> service de cardiologie, Ensemble hospitalier de la Côte, 1110 Morges  
selim.forster@ehc.vd.ch | alain.delabays@ehc.vd.ch | oscar.marchetti@ehc.vd.ch  
vladimir.rubimbura@ehc.vd.ch

particulier les immunothérapies ciblant les points de contrôle immunitaire.<sup>3</sup> La tuberculose reste prédominante dans les pays non industrialisés.<sup>1</sup>

## Diagnostic en 2024

Les critères diagnostiques de l'ESC sont énumérés ci-dessous. Deux critères sur quatre sont nécessaires pour retenir le diagnostic de péricardite. Le plus fréquent est la douleur thoracique vive de type pleural, typiquement péjorée par la toux ou l'inspiration et améliorée par la position assise et penchée en avant, que l'on observe dans 90 à 95% des cas. L'auscultation d'un frottement péricardique, bien que pathognomonique d'une atteinte péricardique, reste peu fréquente (30%) et fortement liée à l'expertise du clinicien. L'épanchement péricardique est présent dans plus de la moitié des cas (60%), dans > 80% des cas de petite taille (< 10 mm, mesuré de manière semi-quantitative à l'échocardiographie trans-thoracique (ETT) en fin de diastole, à l'endroit où l'épanchement est le plus visible). L'ETT est essentielle pour identifier les complications (tamponnade, péricardite constrictive). Un épanchement de grande taille (> 20 mm) identifie les patients à risque de complications. L'électrocardiogramme est un bon outil diagnostique pour la péricardite, bien que des modifications spécifiques ne soient visibles que dans 50 à 60% des cas. On remarque classiquement 4 phases distinctes d'une durée d'environ 1 semaine chacune:<sup>1,3</sup> dans la première, on retrouve une élévation concave du segment ST de manière diffuse ainsi qu'un segment PR abaissé (l'observation la plus spécifique), sans présence d'onde Q; les segments PR et ST redeviennent isoélectriques durant la deuxième semaine, puis la semaine suivante une inversion des ondes T apparaît; finalement l'ECG se normalise après 1 mois.

À ceux-ci s'ajoutent d'autres marqueurs moins spécifiques souvent utiles, bien que non inclus pour le moment dans les stratégies diagnostiques de l'ESC: le dosage des marqueurs inflammatoires sanguins (numération leucocytaire, CRP, vitesse de sédimentation) qui sont élevés dans plus de 80% des cas.<sup>1</sup> Le bilan biologique initial doit également inclure les fonctions rénale et thyroïdienne ainsi que la recherche des marqueurs sérologiques de maladies auto-immunes en cas de suspicion d'une étiologie secondaire.

En cas de doute, l'IRM permet d'identifier une atteinte péricarditique, une éventuelle atteinte myocarditique concomitante et l'analyse de la réponse thérapeutique pour guider le traitement.<sup>3</sup> La tomographie par ordinateur cardiaque (CT-cardiaque) est rarement utile mais peut montrer d'éventuelles calcifications visibles dans certaines formes chroniques.<sup>3,4</sup>

## PÉRICARDITE AIGUË

### Prise en charge ambulatoire ou hospitalière

Si la majorité des cas peuvent être traités et suivis de façon ambulatoire, il faut hospitaliser ceux chez qui l'on suspecte une étiologie secondaire ou en cas de présence de facteurs de risque de mauvais pronostic identifiant les patients à risque de complications, résumés dans le **tableau 3**. La présence d'un seul de ces critères (15% des cas<sup>1</sup>), suffit à justifier une surveillance étroite et un bilan diagnostique approfondi.

**TABLEAU 3** Facteurs de mauvais pronostic

AINS: anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Majeurs	Mineurs
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fièvre &gt; 38 °C</li> <li>• Début subaigu</li> <li>• Épanchement péricardique important</li> <li>• Tamponnade cardiaque</li> <li>• Absence de réponse thérapeutique après 1 semaine de traitement par AINS</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Myopéricardite</li> <li>• Immunosuppression</li> <li>• Traumatisme</li> <li>• Anticoagulation orale</li> </ul>

(Adapté de réf.1).

## Traitement: quoi de neuf?

### Restriction de l'activité physique

Les recommandations actuelles proposent la reprise d'une activité physique légère dès résolution des symptômes et après confirmation d'une évolution favorable des tests paracliniques, tels que la normalisation du tracé électrocardiographique, la diminution des marqueurs inflammatoires et de l'épanchement péricardique. La restriction classique de 3 mois s'applique néanmoins aux activités physiques soutenues.<sup>1</sup>

### Traitement pharmacologique

- AINS: ibuprofène (600 mg/8 heures) ou aspirine (1000 mg/8 heures) avec réduction progressive.
- Colchicine: diminue les symptômes et les récurrences (0,5 mg/jour pour les patients pesant < 70 kg, 2 x/jour sinon).
- Corticostéroïdes: seconde ligne, faible dose, réduction lente (0,2-0,5 mg/kg/jour).
- Immunomodulateurs: rilonacept, anakinra (bloqueurs de l'IL-1) dans les formes réfractaires.

Le traitement pharmacologique (**tableau 4**) s'appuie sur un traitement combiné d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou d'aspirine, en association avec la colchicine qui est le seul traitement permettant une diminution significative des récurrences.<sup>5-7</sup> Les corticostéroïdes restent en seconde ligne en association avec les traitements de première ligne ou quand ces derniers sont contre-indiqués, et les immunomodulateurs sont réservés aux cas réfractaires.

## PÉRICARDITE RÉCURRENTÉ

### Définition

En moyenne, 20 à 30% des péricardites récidivent et le risque augmente en l'absence de traitement par colchicine au premier épisode.<sup>6</sup> 50% des patients n'ayant pas reçu de colchicine vont récidiver plus d'une fois.<sup>7</sup> On a compris ces dernières années que les récurrences dites «idiopathiques» surviennent majoritairement en cas de diminution trop rapide des traitements anti-inflammatoires ou lors de phénomènes auto-immunitaires non traités de manière spécifique.<sup>4</sup> Le rôle central de l'inflammasome NLRP3/IL-β étant à présent mis en lumière, le terme «idiopathique» va évoluer pour permettre de nouvelles thérapies ciblées.<sup>4</sup>

### Traitement

Le traitement des récurrences repose initialement sur les AINS/aspirine et la colchicine, comme pour un premier épisode, mais

**TABEAU 4** Traitement de la péricardite aiguë et chronique

Posologies recommandées des anti-inflammatoires.

Principe actif	Dosage	Durée	Schéma dégressif
<b>Péricardite aiguë</b>			
Aspirine	750-1000 mg toutes les 8 heures	1-2 semaines	Ensuite diminuer de 250-500 mg/jour toutes les 1 à 2 semaines
Ibuprofène	600 mg toutes les 8 heures	1-2 semaines	Ensuite diminuer de 200-400 mg/jour toutes les 1 à 2 semaines
Colchicine	0,5 mg 1 x/jour (< 70 kg) ou 2 x/jour (> 70 kg)	3 mois	Pas obligatoire
<b>Péricardite chronique</b>			
Aspirine	500-1000 mg toutes les 6-8 heures	Semaines-mois	Diminuer de 250-500 mg/jour toutes les 1 à 2 semaines
Ibuprofène	600 mg toutes les 8 heures	Semaines-mois	Diminuer de 200-400 mg/jour toutes les 1 à 2 semaines
Colchicine	0,5 mg 1 x/jour (< 70 kg) ou 2 x/jour (> 70 kg)	6 mois minimum	Pas obligatoire

(Adapté de réf.1).

sur une durée prolongée (semaines-mois).<sup>1</sup> La colchicine a prouvé son efficacité pour réduire les symptômes et les récurrences.<sup>6,8</sup> Les posologies sont mentionnées dans le **tableau 4**.

En cas de réponse incomplète, un traitement avec corticostéroïde à faible dose peut être ajouté pour limiter les récurrences et les hospitalisations.

Des thérapies ciblées contre les mécanismes immunitaires ont montré leur efficacité. Le riloncept, inhibiteur de l'IL-1, a démontré des bénéfices dans l'essai RHAPSODY en réduisant les récurrences et le besoin de corticostéroïdes. Autorisé par la Food and Drug Administration depuis septembre 2022 pour les péricardites idiopathiques récurrentes, il est contre-indiqué en cas d'infection active.<sup>9</sup>

L'anakinra, antagoniste des récepteurs de l'IL-1, a également prouvé son efficacité dans l'essai AIRTRIP<sup>10</sup> (2016) chez les patients résistants à la colchicine et corticodépendants. L'étude IRAP<sup>11</sup> (2020) a confirmé ces résultats réduisant les récurrences et l'utilisation des corticostéroïdes. D'autres immunosuppresseurs, comme le méthotrexate et le mycophénolate mofétil, montrent des effets similaires.<sup>3</sup>

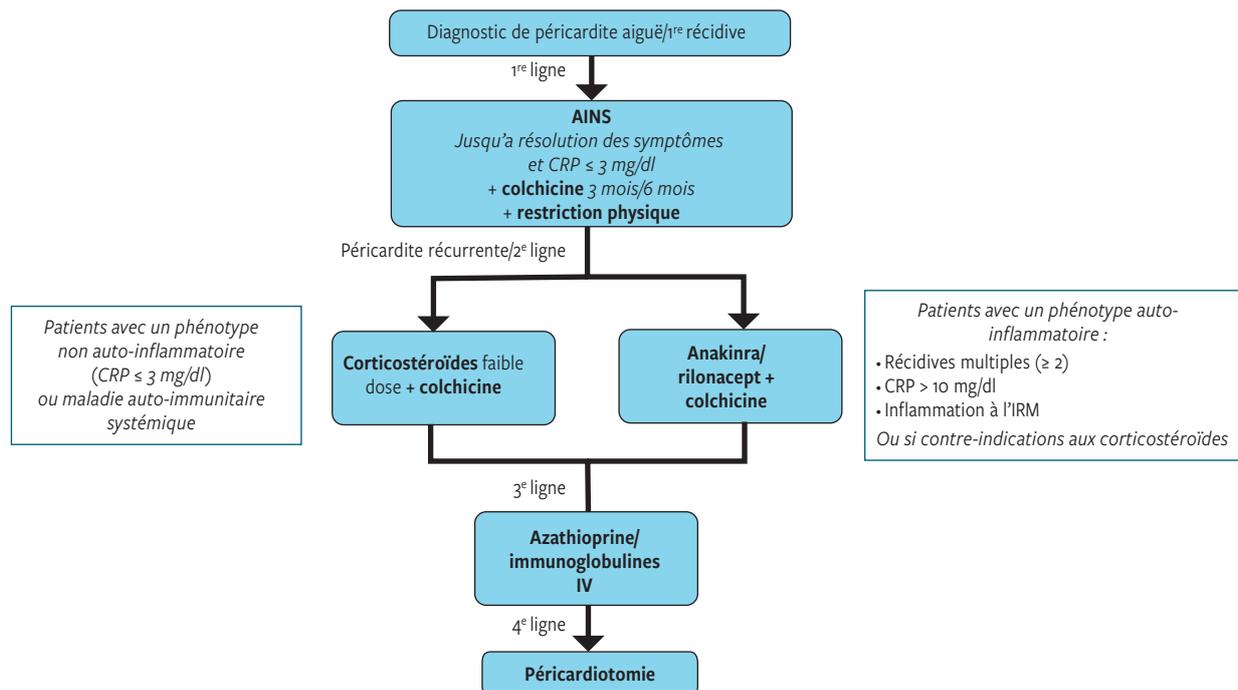
Le choix thérapeutique est individualisé. Chez les patients ayant ≥ 2 récurrences avec CRP élevée ou inflammation à l'IRM, un blocage de l'IL-1 (riloncept/anakinra) est optimal.<sup>2</sup> Un suivi des marqueurs inflammatoires et de l'IRM est recommandé.<sup>3</sup> En cas d'inflammation faible, un traitement par corticostéroïdes à faible dose est privilégié.<sup>2</sup>

D'autres options incluent les immunosuppresseurs comme l'azathioprine ou les immunoglobulines intraveineuses.<sup>1</sup> Pour les cas réfractaires, la péricardiectomie offre un bénéfice

**FIG 1** Proposition de prise en charge de la péricardite

Cette figure illustre une stratégie individualisée pour la prise en charge de la péricardite, incluant les étapes diagnostiques et thérapeutiques adaptées aux caractéristiques du patient et à la gravité de la maladie.

AINS: anti-inflammatoires non stéroïdiens; CRP: protéine C-réactive; IRM: imagerie par résonance magnétique.



(Adaptée de réf.4).

symptomatique, malgré des douleurs postopératoires et des risques chez les patients avec une insuffisance cardiaque.

La **figure 1** présente une stratégie individualisée pour 2025, adaptée de l'étude de Bonaventura A, et coll.<sup>4</sup>

## MYOPÉRICARDITE/PÉRIMYOCARDITE

### Définition et diagnostique

Le terme «myopéricardite» désigne une atteinte péricardique prédominante avec une souffrance myocardique (troponines, CK-MB élevées) sans dysfonction ventriculaire gauche (ETT, IRM), tandis que «périmyocardite» indique une atteinte myocardique primaire avec une dysfonction ventriculaire. La prise en charge d'une périmyocardite suit celle d'une myopéricardite.<sup>1</sup>

Moins de récurrences sont observées dans les myopéricardites par rapport aux péricardites isolées.<sup>2</sup> L'étiologie est souvent virale, associée aux infections respiratoires ou gastro-intestinales. Certains virus cardiotropes agissent directement ou via des mécanismes immunomédiés, notamment dans les maladies du tissu conjonctif, inflammatoires de l'intestin, ou les atteintes radio-induites, médicamenteuses ou postvaccinales.<sup>1</sup> Le diagnostic étiologique n'est généralement pas nécessaire, sauf en cas d'insuffisance cardiaque où une biopsie peut guider le traitement.<sup>1</sup>

### Prise en charge

L'hospitalisation est recommandée pour le monitoring rythmique et enzymatique. Une coronarographie est parfois nécessaire pour exclure un syndrome coronarien aigu. L'IRM complète l'évaluation myocardique après une échographie cardiaque (recommandation de classe 1C).<sup>1</sup> Un arrêt des activités physiques pendant au moins 6 mois est recommandé chez les sportifs pour éviter la mort subite (recommandation de classe 1C).<sup>1</sup>

Dans la myopéricardite, la prise en charge pharmacologique est similaire à celle de la péricardite, avec des posologies anti-inflammatoires minimales pour éviter l'aggravation myocardique.<sup>2</sup> Toutefois, une étude rétrospective (2019) sur 60 patients a confirmé la sécurité des AINS/aspirine à haute dose,<sup>12</sup> bien que des essais prospectifs et randomisés soient nécessaires pour valider ce résultat. La colchicine reste sans preuve de bénéfice.

Dans la périmyocardite, le traitement vise à soulager les symptômes et traiter l'insuffisance cardiaque par IECA/ARA (inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine/antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II), bêtablo-

quants, inhibiteurs des SGLT2, antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes et diurétiques si nécessaire. Les AINS à faible dose doivent être utilisés prudemment en raison de leur potentiel effet négatif dans l'insuffisance cardiaque, observé dans les modèles animaux.<sup>2</sup>

Une ETT de contrôle, en cas de dysfonction VG préalable, est recommandée entre 3 et 6 mois pour réévaluer la fonction ventriculaire.

## CONCLUSION

Ces dernières années, le traitement de la péricardite a bénéficié de progrès significatifs surtout concernant la prise en charge thérapeutique des formes récidivantes et réfractaires. Le diagnostic repose sur l'examen clinique, l'ECG et les examens paracliniques. De nouvelles étiologies de la péricardite ont été décrites avec l'émergence du SARS-CoV-2, les vaccins contre ce nouveau virus et les nouveaux traitements anticancéreux par inhibiteurs des points de contrôle immunitaire. La combinaison des AINS ou de l'aspirine avec la colchicine reste le pilier du traitement de première intention. Le traitement par corticostéroïde reste la deuxième option et, en cas d'échec, de nouvelles options, telles que l'anakinra et le rilonacept, se révèlent prometteuses pour les patients souffrant d'une péricardite récurrente ou réfractaire. Les prochaines recommandations pourront intégrer une approche thérapeutique personnalisée dont le but reste la réduction du taux de récurrences et l'amélioration du pronostic tout en limitant les risques de complications à court et long termes.

**Conflit d'intérêts:** les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

### IMPLICATIONS PRATIQUES

- Les causes émergentes de péricardite incluent le virus SARS-CoV-2, les vaccins anti-Covid-19 et les immunothérapies, avec un diagnostic reposant sur des critères cliniques, l'ECG, l'échographie cardiaque et parfois l'IRM.
- La combinaison des AINS ou de l'aspirine avec la colchicine est le pilier thérapeutique de première ligne.
- En cas de récurrence, les corticostéroïdes sont souvent utilisés mais l'anakinra et le rilonacept offrent des options prometteuses pour les cas avec une composante inflammatoire importante.
- Une limitation stricte des efforts soutenus est essentielle, particulièrement chez les sportifs, pour éviter les récurrences et les complications myocardiques.

1 \*\*Adler Y, Charron P, Imazio M, 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 Nov 7;36(42):2921-64. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv318.

2 \*Lazarou E, Tsioufis P, Vlachopoulos C, Tsioufis C, Lazaros G. Acute Pericarditis: Update. Curr Cardiol Rep. 2022 Aug;24(8):905-13.

3 \*Chiabrando JG, Bonaventura A, Vecchié A, et al. Management of Acute

and Recurrent Pericarditis. JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2020 Jan 7;75(1):76-92.

4 \*Bonaventura A, Thomas GK, Golino M, et al. Novel Pathophysiological, Diagnostic and Therapeutic Concepts in Acute and Recurrent Pericarditis. Rev Cardiovasc Med. 2023 Mar 3;24(3):77.

5 Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COLchicine for acute PERicarditis (COPE) trial. Circulation. 2005 Sep 27;112(13):2012-6.

6 Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, et al. Colchicine as first-choice therapy for

recurrent pericarditis: results of the CORE (COlchicine for REcurrent pericarditis) trial. Arch Intern Med. 2005 Sep 26;165(17):1987-91.  
 7 Imazio M, Brucato A, Cemin R, et al. A Randomized trial of colchicine for acute pericarditis. N Engl J Med. 2013 Oct 17;369(16):1522-8.  
 8 Melendo-Viu M, Marchán-Lopez Á, Guarch CJL, et al. A systematic review and meta-analysis of randomized

controlled trials evaluating pharmacologic therapies for acute and recurrent pericarditis. Trends Cardiovasc Med. 2023 Jul;33(5):319-26.  
 9 Klein AL, Imazio M, Cremer P, et al. Phase 3 Trial of Interleukin-1 Trap Riloncept in Recurrent Pericarditis. N Engl J Med. 2021 Jan 7;384(1):31-41.  
 10 Brucato A, Imazio M, Gattorno M, et al. Effect of Anakinra on Recurrent Pericarditis Among Patients With

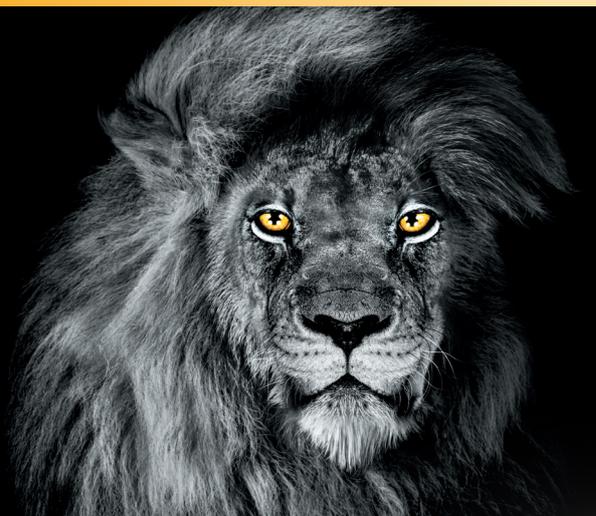
Colchicine Resistance and Corticosteroid Dependence: The AIRTRIP Randomized Clinical Trial. JAMA. 2016 Nov 8;316(18):1906-12.  
 11 Imazio M, Andreis A, De Ferrari GM, et al. Anakinra for corticosteroid-dependent and colchicine-resistant pericarditis: The IRAP (International Registry of Anakinra for Pericarditis) study. Eur J Prev Cardiol. 2020 Jun;27(9):956-64.

12 Berg J, Lovrinovic M, Baltensperger N, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drug use in acute myopericarditis: 12-month clinical follow-up. Open Heart. 2019 Apr 23;6(1):e000990.

\* à lire

\*\* à lire absolument

# Tilur<sup>®</sup> L'AINS fort comme un lion<sup>1,2</sup> et bien toléré<sup>2-6</sup>



Admis par les caisses-maladie



En cas d'arthrose<sup>4</sup>

En cas de lumbago<sup>8</sup>

En cas d'états inflammatoires (articulations, muscles, tendons)<sup>9</sup>

seulement  
**40%**  
 d'élimination  
 rénale<sup>3,7</sup>

**Tilur® | Tilur® retard :** C : 1 capsule de Tilur® contient 60 mg d'acémétacine, 1 capsule de Tilur® retard contient 90 mg d'acémétacine. P : posologie usuelle de Tilur® : 1 capsule de Tilur® 1 à 3 fois par jour; 1 capsule de Tilur® retard 1 à 2 fois par jour. I : polyarthrite rhumatoïde, affections articulaires dégénératives, maladie de Bechterew, goutte, états inflammatoires des articulations, muscles et tendons, ténosynovites, bursites, lumbago. CI : hypersensibilité au principe actif ou à l'un des excipients, anamnèse de bronchospasme. 3<sup>e</sup> trimestre de la grossesse et allaitement, ulcères gastriques et/ou duodénaux actifs, maladies inflammatoires de l'intestin, troubles sévères de la fonction hépatique, insuffisance rénale sévère. MG/PC : pour tous les AINS : possibles ulcérations gastro-intestinales; un risque accru de complications thromboemboliques ou cardiovasculaires ne peut être exclu. Des lésions rénales ont été observées lors d'un traitement à long terme par AINS. Non recommandé sans surveillance par examens de laboratoire chez les patients présentant une affection rénale à un stade avancé. Tilur® peut augmenter le taux sérique de potassium. Rares réactions cutanées graves. Les céphalées et les vertiges peuvent affecter la conduite de véhicules ou l'utilisation de machines. Prudence chez les patients atteints de troubles psychiques, d'épilepsie ou de la maladie de Parkinson et chez les patients présentant des affections hépatiques. Inhibition possible de l'agrégation plaquettaire. IA : méthotrexate, diurétiques de l'anse. EI : acouphènes, effets indésirables gastro-intestinaux, céphalées, vertiges, troubles de la fonction hépatique. G/A : il faut renoncer à toute utilisation pendant la grossesse et l'allaitement. Prés. : capsules de Tilur® : 20\* et 50\*, admis par les caisses-maladie; capsules de Tilur® retard : 20\* et 50\* \*admis par les caisses-maladie. **Catégorie de vente :** B. Titulaire de l'autorisation : Drossapharm SA, Bâle. Plus d'informations sur [www.swissmedinfo.ch](http://www.swissmedinfo.ch). Mise à jour : janvier 2023. **Références :** 1 Jacobi H, Deil H-D: Arzneim.-Forsch./Drug Res. (II), 1348-1362 (1980). 2 Pelster B (1993). Retardierte NSAR bei aktivierten Arthrosen. Acemetacin und Diclofenac im Doppelblindvergleich. Z. Allg. Med 69: 1033-1038. 3 Ribeiro H, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), pain and aging: Adjusting prescription to patient features. Biomedicine & Pharmacotherapy 150 (2022) 112958. 4 Leeb BF et al. (2004). Behandlung der Gonarthrose. Wirksamkeit und Verträglichkeit von retardiertem Acemetacin im Vergleich zu Celecoxib. Orthopäde 33: 1032-1041. 5 Sedman E (1994): Recent Research on Acemetacin in the UK. Topics in Arthritis and Rheumatism, Raven Press New York. 6 Rechziegler H, 1985. In: Miehle K (Hrsg.), Moderne Antirheumatika – ihre Stellung in einem Gesamtherapiekonzept unter Berücksichtigung der Multimorbidität. pmi Verlag, Frankfurt, 48–57. 7 Rechziegler H. Nicht steroidale Antirheumatika. Kriterien für eine rationale Auswahl. Fortschr. Med 102, 497-502 (1984). 8 Laws D(1994). Double blind parallel group investigation in general practice of the efficacy and tolerability of Acemetacin in comparison with diclofenac in patients with acute low back pain. Br J Clin Res 5: 55-64. 9 Informations spécialisées Tilur®/retard, [www.swissmedic.ch](http://www.swissmedic.ch). Toutes les références sont disponibles sur demande auprès de Drossapharm.

## QCM D'AUTO-ÉVALUATION

## Testez vos connaissances...

**Scanner coronaire: de l'anatomie à la physiologie**

(voir article p. 442)

1. Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) correcte(s)?

- A. Le coroscaner permet uniquement une analyse anatomique des sténoses coronaires significatives
- B. La FFRCT permet une évaluation fonctionnelle des lésions coronaires
- C. Le coroscaner détecte directement la dysfonction microvasculaire en visualisant les capillaires coronaires
- D. Le coroscaner permet avec l'IA de caractériser les plaques vulnérables et leur composition
- E. Le coroscaner ne permet pas de prédire les événements cardiaques majeurs

**Péricardite: acquis et perspectives en 2025**

(voir article p. 449)

4. En plus de préconiser un arrêt de l'activité physique quelle est l'option thérapeutique de choix pour le traitement d'une première récurrence de péricardite, traitée efficacement 3 mois auparavant par ibuprofène?

- A. Une reprise d'ibuprofène pendant 1 mois
- B. De l'ibuprofène et des corticostéroïdes à faible dose pendant 2 semaines
- C. De l'ibuprofène, des corticostéroïdes faible dose et l'ajout de rilonacept
- D. Une bithérapie par ibuprofène pendant 3 semaines et de la colchicine pendant 6 mois

**Dyspnée: prise en charge initiale et spécificité lors d'insuffisance cardiaque congestive**

(voir article p. 417)

2. Quelle(s) affirmation(s) est (sont) correcte(s) concernant la dyspnée et l'insuffisance cardiaque?

- A. La dyspnée aiguë est toujours une urgence vitale
- B. L'HFpEF se caractérise par une FEVG normale, une dysfonction diastolique et des pressions élevées
- C. Les inhibiteurs du SGLT2 sont réservés aux patients diabétiques
- D. Les patients atteints du HFmrEF reçoivent systématiquement des IEC et des bêtabloquants
- E. L'échocardiographie permet de classer les formes d'insuffisance cardiaque

**Prise en charge initiale d'une fibrillation auriculaire inaugurale en 10 questions**

(voir article p. 432)

5. Un patient de 43 ans consulte pour des palpitations depuis 36 heures. Il présente une fibrillation auriculaire à 120/min, sans instabilité ni signes d'insuffisance cardiaque. Que faire?

- A. Une cardioversion électrique immédiate
- B. Débuter une anticoagulation et procéder de suite à une cardioversion
- C. Prescrire un bêtabloquant, débuter une anticoagulation et programmer une cardioversion dans 3 semaines si la FA persiste
- D. Laisser rentrer le patient sans traitement car l'arythmie va se résoudre

**Prise en charge de l'insuffisance cardiaque après une hospitalisation**

(voir article p. 424)

3. Concernant la phase de transition posthospitalisation pour insuffisance cardiaque, laquelle (lesquelles) des propositions suivantes est (sont) correcte(s)?

- A. Le risque de réadmission hospitalière est élevé durant cette période vulnérable
- B. L'éducation thérapeutique et la gestion autonome permettent au patient de devenir acteur de sa maladie
- C. L'optimisation des traitements de l'insuffisance cardiaque est importante durant l'hospitalisation, mais n'est pas nécessaire durant les semaines qui suivent
- D. Les médecins traitants et les cardiologues traitants doivent être partie prenante du processus dès l'hospitalisation afin d'assurer une phase de transition optimale

**Douleurs thoraciques: approche diagnostique et spécificité des syndromes coronariens**

(voir article p. 436)

6. Quelle association médicamenteuse est recommandée pour tous les patients atteints de syndrome coronarien aigu ?

- A. Aspirine + bêtabloquants
- B. Aspirine + inhibiteur de P2Y12 (prasugrel, ticagrélor ou clopidogrel)
- C. Aspirine + colchicine
- D. Statines + anticoagulants
- E. Nitroglycérine + inhibiteur de la PCSK9

Réponses correctes: 1BD, 2BE, 3ABD, 4D, 5C, 6B

# Impact de la consommation de viande rouge pendant la grossesse

## Enjeux, risques et alternatives nutritionnelles

LIDIA PASCAL<sup>a</sup>, Dre CAROLINE BENSKI<sup>b,c</sup> et Pre MARIE-BENOÎTE COHEN<sup>b</sup>

Rev Med Suisse 2025; 21: 455-9 | DOI: 10.53738/REVMED.2025.21.908.455

**La surconsommation de viande rouge est nocive pour notre santé (maladie cardiovasculaire, cancer, diabète) et celle de l'environnement. Néanmoins, son impact sur la grossesse reste peu étudié. Cet article a pour objectif d'examiner les effets d'une alimentation riche en viande rouge ou, à l'opposé, végétarienne, sur l'évolution de la grossesse et le développement fœtal. Elle retient une corrélation entre une consommation élevée de viande rouge et le risque de développer un diabète gestationnel; alors que le régime végétarien, bien que comportant un risque de carence en vitamine B12 et en fer, ne semble pas présenter de danger s'il est bien équilibré. Mais les données actuelles à ce sujet sont insuffisantes, et devraient être développées, surtout dans un contexte de crise climatique.**

### Effects of red meat consumption during pregnancy Issues, risks and dietary alternatives

*Excessive consumption of red meat is harmful to our health (cardiovascular disease, cancer, diabetes) and to the environment. However, its effects on pregnancy are still poorly understood. The aim of this literature review was to examine the effects of a diet rich in red meat or, on the contrary, a vegetarian diet, on the course of pregnancy and fetal development. A correlation was found between a high intake of red meat and the risk of developing gestational diabetes, while a vegetarian diet, although associated with a risk of vitamin B12 and iron deficiency, does not appear to pose a risk if it is well balanced. However, current data on this subject is insufficient and should be further developed, especially in the context of the climate crisis.*

## INTRODUCTION

«Si vous prenez du recul et examinez les données, la quantité optimale de viande rouge que vous devriez consommer devrait être zéro.» Cette citation du Dr Willett, professeur en épidémiologie et nutrition à Harvard, reflète une perception de plus en plus négative de la viande rouge. Quelle devrait être réellement sa place dans notre alimentation et, plus spécifiquement, dans celle des femmes enceintes, dont les besoins nutritionnels changent considérablement?

Cet article reflète l'intérêt scientifique croissant pour les changements de mode de vie présentant des avantages à la fois pour la santé planétaire et individuelle, qualifiés de «co-bénéfices», et dont fait partie la réduction de la consommation de viande rouge. Cette dernière est définie par l'OMS comme «toutes les viandes de mammifères, y compris le bœuf, le veau, le porc, l'agneau, le mouton, le cheval et la chèvre».<sup>1</sup> Ce co-bénéfice est particulièrement pertinent pour des pays développés comme la Suisse, où la consommation de viande dépasse de 3,25 fois les recommandations de la Confédération (780 g contre 240 g par semaine recommandés).<sup>2</sup> Dans les pays à faible revenu, où l'accès à des sources diversifiées de nutriments est souvent limité, la viande rouge reste essentielle pour la sécurité alimentaire, comblant des besoins nutritionnels cruciaux.<sup>3</sup>

L'élevage est responsable d'environ 12% des émissions mondiales de gaz à effet de serre. Ces émissions sont pour près de 90% liées à l'élevage de mammifères, dont 62% lié aux bovins.<sup>4</sup> Une réduction de la consommation de viande rouge, particulièrement bovine, serait donc bénéfique pour la santé de notre planète.<sup>5</sup> Sur le plan de la santé humaine, de nombreuses études montrent qu'une consommation élevée de viande rouge augmente le risque de diabète de type 2 (DT2)<sup>6</sup> et de divers types de cancer,<sup>1</sup> et constitue un facteur de risque cardiovasculaire.<sup>7</sup> Ces différentes maladies non transmissibles sont la première cause de mortalité mondiale.<sup>8</sup> Ces effets néfastes doivent être pondérés selon les qualités nutritives de la viande.

Il est cependant rarement discuté de l'éventuel risque d'une consommation élevée de viande rouge lors de la grossesse. Avec environ 85000 femmes enceintes chaque année en Suisse,<sup>9</sup> il est crucial de comprendre les répercussions de cette habitude alimentaire sur leur santé et celle de leur futur enfant. Une alternative possible, le régime végétarien, sera aussi abordée; ceci dans le but de voir si une possible recommandation de consommation peut émerger.

## ADAPTATION DES BESOINS NUTRITIONNELS PENDANT LA GROSSESSE

Pendant la grossesse, les besoins nutritionnels évoluent. Si les apports caloriques n'augmentent qu'après le quatrième mois (+250 kcal/jour jusqu'au septième mois, puis +500 kcal/jour), les besoins en micronutriments doivent être surveillés dès le début de la grossesse, en particulier l'acide folique (supplémentation systématique), les vitamines D et B12, l'iode, le calcium et le fer (supplémentation selon les besoins).<sup>10</sup>

<sup>a</sup>Faculté de médecine, Université de Genève, 1211 Genève 4, <sup>b</sup>Département de pédiatrie, gynécologie et obstétrique, Faculté de médecine, Université de Genève, 1211 Genève 4, <sup>c</sup>Service d'obstétrique, Hôpitaux universitaires de Genève et Faculté de médecine, Université de Genève, 1211 Genève 4  
lidia.pascal@etu.unige.ch | anne-caroline.benski@hug.ch | marie.cohen@unige.ch

La viande rouge est riche en protéines (environ 20 g/100 g de viande), en vitamine B12 et en fer héminique facilement assimilable par l'organisme (en comparaison au fer non héminique retrouvé dans les produits d'origine végétale).<sup>11</sup> Ce dernier est d'une importance majeure, car une carence en fer augmente l'incidence d'anémie, responsable d'une augmentation de la mortalité maternelle, de la morbi-mortalité périnatale, et d'effets secondaires sur le nouveau-né persistant à long terme.<sup>12</sup>

En Suisse, il n'y a pas de quantité spécifique de viande rouge recommandée pendant la grossesse. Les directives françaises suggèrent une consommation de viandes hors volaille inférieure à 500 grammes par semaine pour la population adulte et applicable pour les femmes enceintes, en spécifiant que celles-ci devraient privilégier la variété des espèces et les viandes les moins grasses.<sup>13</sup>

Le terme «viande rouge» couvre une large gamme de produits avec des valeurs nutritionnelles variées. La composition en acides gras et la teneur en lipides diffèrent selon le type de viande rouge, influençant l'impact sur la santé. D'autre part, la viande rouge transformée (c'est-à-dire ayant subi des processus visant à améliorer sa conservation ou rehausser son goût, comme le jambon ou les saucisses) contient des quantités plus élevées de conservateurs (nitrites) et de sodium, pouvant être impliqués dans le développement de certaines pathologies (tableau 1), comme évoqué plus loin.<sup>14</sup> Cette distinction est à considérer pour évaluer la qualité nutritionnelle de la viande consommée.

### RISQUES ASSOCIÉS À LA VIANDE ROUGE PENDANT LA GROSSESSE

Pour explorer les liens entre la consommation de viande rouge et les risques obstétricaux, une recherche a été menée dans les bases de données PubMed, Embase et Cochrane Library. Les mots-clés utilisés incluaient «red meat», «pregnancy» et «pregnant». Les habitudes alimentaires sont évaluées à l'aide de questionnaires diététiques semi-quantitatifs, une méthodologie exposant à des biais de mesure, inhérents aux études nutritionnelles observationnelles, et limitant la qualité de ces études. Par ailleurs, la qualité (viande transformée ou non, grasse ou maigre, issue de l'agriculture biologique ou non) et les modes de cuisson (frite, bouillie ou grillée) sont des variables qui sont rarement prises en compte dans ces études, alors qu'elles ont un impact important sur la qualité nutritive de la viande rouge.

TABLEAU 1		Avantages et inconvénients de la viande rouge pendant la grossesse
Avantages	Inconvénients	
Riche en protéines	Impact environnemental élevé (émissions de gaz à effet de serre, principalement pour le bœuf)	
Source de vitamine B12	Risque accru de diabète gestationnel selon la quantité consommée (mais faible niveau d'évidence scientifique)	
Source importante de fer (notamment héminique, bien absorbé)	Viande rouge transformée: conservateurs (nitrites, nitrosamines), taux élevés d'acides gras courts et saturés associés à des effets délétères sur la santé (mais données limitées sur l'impact spécifique pendant la grossesse)	

Néanmoins, plusieurs études suggèrent qu'une consommation élevée de viande rouge, ou des régimes alimentaires où les protéines sont en majorité issues de la viande rouge, pourrait être associée à un risque augmenté de diabète gestationnel (DG) (tableau 1).<sup>15-21</sup> Celui-ci est défini par l'OMS comme un trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse. Sa prévalence européenne est d'environ 11%.<sup>22</sup> Cette pathologie augmente le risque de macrosomie foetale et de troubles métaboliques néonataux, et favorise aussi le développement de DT2 chez la mère après l'accouchement et chez l'enfant à des stades ultérieurs de sa vie.<sup>23</sup> Dans une étude espagnole regroupant plus de 3000 participantes, les femmes étaient réparties en 4 quartiles selon leur consommation de viande rouge. Comparées au quartile le plus bas, où la consommation moyenne de viande rouge était de 33,7 g/jour, les femmes du quartile le plus élevé, avec une consommation moyenne de 138 g/jour, présentaient un risque 2,37 fois plus élevé de développer un DG.<sup>16</sup> Cette association semble persister même pour des niveaux de consommation modérés.<sup>21</sup>

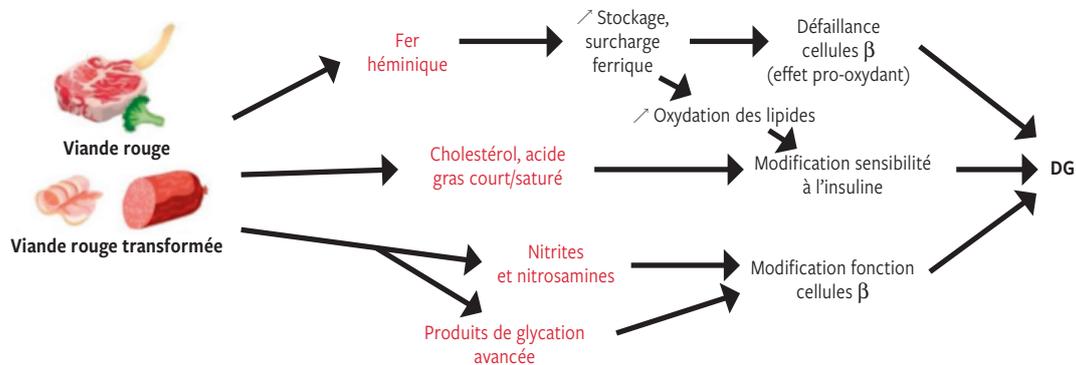
Diverses hypothèses expliquent le lien entre la consommation de viande rouge et l'augmentation du risque de DG. En cas de consommation élevée de fer héminique, celui-ci peut induire une surcharge ferrique, et favoriser le stockage excessif de fer, entraînant un stress oxydatif. Cela altère la fonction des cellules pancréatiques bêta et augmente la résistance à l'insuline. D'autres composés, tels que les produits de glycation avancée (AGE: advanced glycation endproducts), abondants dans les viandes rouges (transformées ou non) grillées ou frites, influencent également la sensibilité à l'insuline et la fonction des cellules bêta. Le cholestérol, les acides gras saturés et courts, ainsi que les nitrites, retrouvés en quantité particulièrement élevée dans les viandes rouges transformées, participent aussi à ces mécanismes. (figure 1). Ce sous-type de viande est ainsi particulièrement suspecté d'augmenter le risque de DT2 dans la population générale.<sup>16,24</sup> Cependant, à ce jour aucune étude n'a distingué l'impact spécifique de la viande rouge transformée par rapport à la viande rouge non transformée sur le DG.

La mesure de l'impact d'un aliment isolé dans des études observationnelles est complexe, notamment en raison des nombreuses habitudes alimentaires associées à un régime riche en viande rouge. C'est pourquoi la recherche s'intéresse plutôt à l'analyse des régimes alimentaires dans leur globalité. Le régime méditerranéen, caractérisé par une abondance de fruits, légumes, céréales complètes, poissons, huile d'olive, noix et graines, avec une consommation modérée de viande rouge, gagne en reconnaissance pour la prévention du DG.<sup>25</sup> Parallèlement, les régimes occidentaux, marqués par une forte consommation de produits transformés, de sucres, de graisses saturées, de viande rouge et de produits laitiers, avec peu de fruits, légumes et grains entiers, semblent augmenter le risque de DG<sup>26</sup> et de nombreuses maladies non transmissibles non obstétricales.<sup>27</sup>

Les troubles hypertensifs de la grossesse (THG), affectant 5 à 10% des femmes enceintes dans le monde, pourraient aussi être associés au régime alimentaire. Aucune étude à ce jour ne s'est intéressée au lien entre viande rouge et THG. Il semble

**FIG 1** Lien entre viande rouge et diabète gestationnel

DG: diabète gestationnel.



cependant qu'un régime de type méditerranéen réduirait le risque de THG,<sup>28</sup> notamment de prééclampsie.<sup>29</sup> Puisque les données reliant la consommation de viande rouge (en particulier celle transformée) avec le risque d'hypertension dans la population générale se multiplient,<sup>30</sup> un approfondissement des recherches quant au lien entre THG et viande rouge s'avèrerait utile.

### ALTERNATIVE: LE RÉGIME VÉGÉTARIEN PENDANT LA GROSSESSE

Après avoir discuté des effets potentiels de la consommation de viande rouge, en tenant compte des aspects qualitatifs et quantitatifs, examinons maintenant les impacts d'un régime sans viande rouge. Pour cela, nous avons recherché les études s'intéressant aux impacts d'un régime végétarien (c'est-à-dire sans viande ni poisson) pendant la grossesse. En effet, il n'existe pas d'études qui se soient intéressées au risque d'une alimentation carnée dépourvue uniquement de viande rouge; le régime végétarien est donc celui qui s'en approche le plus. Les recommandations suisses ne sont pas en défaveur du maintien d'un régime végétarien pendant la grossesse, à condition de surveiller activement les apports en vitamine B12 et acides gras oméga 3 (présents en grande quantité dans le poisson et les huiles de colza, de lin et de noix).<sup>10</sup>

Un régime végétarien présente plus de risque de carence en vitamine B12 car celle-ci n'est présente que dans les produits d'origine animale. Des taux plus faibles de cette vitamine semblent augmenter l'insulinorésistance chez les femmes enceintes, ce qui pourrait être un facteur de risque de DG.<sup>31</sup> En revanche, plusieurs études ont montré qu'un régime végétarien diminue le risque de DT2 dans la population adulte générale.<sup>32</sup> Il se pourrait donc qu'un régime végétarien non carencé en vitamine B12 puisse être un facteur protecteur contre le DG. Une carence en vitamine B12 est également associée à de nombreuses autres pathologies obstétricales (retard de croissance intra-utérin, défaut de fermeture du tube neural, etc.).<sup>31</sup> La Société danoise d'obstétrique et gynécologie (DSOG) recommande d'ailleurs une supplémentation d'office en vitamine B12 pour les femmes enceintes végétariennes, ce qui semble adéquat.<sup>33</sup>

Il a également été démontré qu'un régime végétarien est associé à des réserves de fer diminuées.<sup>34</sup> Ceci peut entraîner une carence, associée à un risque d'anémie<sup>12</sup> et de nombreuses complications maternelles et fœtales (césarienne, hémorragie du post-partum, prématurité, petit pour l'âge gestationnel).<sup>35</sup> Il est important de discuter avec les femmes végétariennes de leur régime et d'explorer si leur alimentation contient suffisamment de fer. Le fer d'origine végétale étant moins bien absorbé que le fer d'origine animale, il est conseillé d'augmenter ses apports et de les combiner avec des aliments riches en vitamine C, qui améliore l'absorption. Si nécessaire, une faible dose quotidienne de fer PO peut être suggérée.<sup>10,33,36</sup>

Plusieurs méta-analyses concluent que les effets bénéfiques du régime végétarien pendant la grossesse sont constatés uniquement en l'absence de déficit en micronutriments associés.<sup>34,37</sup> En Suisse, ce régime est souvent motivé par des considérations écologiques et éthiques plutôt que par des contraintes socio-économiques. Il est adopté par environ 5% de la population, principalement des femmes diplômées d'établissements d'enseignement supérieur,<sup>38</sup> suggérant une éducation élevée et des ressources adéquates pour prévenir les éventuelles carences nutritionnelles liées à ce régime. Néanmoins, il est essentiel d'aborder ce sujet avec les femmes enceintes concernées afin de dépister d'éventuels déficits nutritionnels et, si besoin, les orienter vers un-e diététicien-ne spécialisé-e. Il n'existe pas de recommandations suisses spécifiques à ce sujet, et des études plus robustes et ciblant davantage la population occidentale seraient nécessaires pour confirmer la pertinence des recommandations de la DSOG.<sup>33</sup>

### CONCLUSION

Chez la femme enceinte, la viande rouge apporte plusieurs nutriments qui sont importants pour le bon développement fœtal. Cependant, plusieurs études ont démontré une corrélation entre une consommation de viande rouge et un risque accru de diabète gestationnel. Le lien avec d'autres pathologies obstétricales a aussi été étudié mais les résultats sont inconsistants. Cela s'explique notamment par la difficulté à prendre en compte tous les facteurs confondants, ainsi que par le

regroupement, sous le terme de «viande rouge», de différents produits présentant des qualités nutritives variables, et donc des impacts variables sur la santé. La qualité de l'évidence est également limitée par le nombre très faible d'études faites à ce sujet. Ceci peut être attribué à plusieurs facteurs: d'abord, la question de l'impact de la viande rouge sur la santé n'a été soulevée que récemment. De plus, les acteurs du marché de la viande, dont les industries agroalimentaires, bénéficient d'un maintien de la consommation actuelle de viande rouge.<sup>39</sup> Or, la recherche en nutrition étant de plus en plus financée par des fonds privés,<sup>40</sup> et notamment par ces industries, cela peut introduire un biais dans l'interprétation des résultats de ces études.

La quantité optimale de viande rouge à consommer pendant la grossesse reste donc encore débattue. Bien qu'elle constitue une source précieuse de nutriments, en particulier de protéines essentielles au développement fœtal, une consommation modérée, avec une préférence pour les morceaux maigres et une limitation des produits transformés, pourrait être bénéfique. Pour les femmes enceintes, comme pour la population générale,<sup>41</sup> diversifier les sources de protéines, en incluant des protéines végétales (légumineuses, noix, tofu), du poisson et des œufs, peut contribuer à un apport équilibré tout en minimisant les risques de carences et de complications potentielles.

**Conflit d'intérêts:** les auteures n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

**ORCID ID:**

M.-B. Cohen: <https://orcid.org/0000-0003-4621-5464>

A.-C. Benski: <https://orcid.org/0000-0002-1184-882X>

L. Pascal: <https://orcid.org/0009-0002-1392-2234>

### IMPLICATIONS PRATIQUES

- Une consommation élevée de viande rouge pendant la grossesse peut augmenter le risque de diabète gestationnel. Les patientes à risque devraient limiter leur consommation, en particulier de viande rouge transformée (jambon, saucisse, etc.).
- La viande rouge n'est pas indispensable à une alimentation équilibrée. Un régime végétarien peut être maintenu pendant la grossesse, sous réserve de surveiller les apports en fer, vitamine B12 et acide gras oméga 3 (ajustements alimentaires, compléments si besoin).
- Il est important de conseiller aux patientes de varier les sources de protéines, en incluant par exemple des légumineuses, du tofu, des œufs, et du poisson, notamment pendant la grossesse.

1 IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Humans. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 2018.

2 Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires (OSAV), Office fédéral de la santé publique. La population suisse se nourrit de manière peu équilibrée [En ligne]. (Cité le 30 mars 2024). Disponible sur: l

3 Adesogan A, Havelaar A, McKune S, Eilitta M, Dahl G. Animal source foods: Sustainability problem or malnutrition and sustainability solution? Perspective matters. *Glob Food Sec*. 2020 Jun;25:100325.

4 FAO. 2023. Pathways towards lower emissions. A global assessment of the greenhouse gas emissions and mitigation options from livestock agrifood systems [En ligne]. 2023. Disponible sur: <https://openknowledge.fao.org/server/api/core/bitstreams/a06a30d3-6e9d-4e9c-b4b7-29a6cc307208/content>

5 \*Springmann M, Wiebe K, Mason D'Croz D, et al. Health and nutritional aspects of sustainable diet strategies and their association with environmental impacts: a global modelling analysis with country-level detail. *Lancet Planet Health*. 2018 Oct;2(10):e451-61.

6 Yang X, Li Y, Wang C, et al. Meat and fish intake and type 2 diabetes: Dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Diabetes Metab*. 2020 Oct;46(5):345-52.

7 Riccardi G, Giosuè A, Calabrese I, Vaccaro O. Dietary recommendations

for prevention of atherosclerosis. *Cardiovasc Res*. 2022 Mar 25;118(5):1188-204. DOI: 10.1093/cvr/cvab173.

8 World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases 2014 [En ligne]. 26 octobre 2014. Disponible sur: [www.who.int/publications/i/item/9789241564854](http://www.who.int/publications/i/item/9789241564854)

9 Office fédéral de la statistique. Santé reproductive [En ligne]. (Cité le 30 mars 2024). Disponible sur: [www.bfs.admin.ch/bfs/fr/home/statistiques/sante/etat-sante/reproductive.html](http://www.bfs.admin.ch/bfs/fr/home/statistiques/sante/etat-sante/reproductive.html)

10 \*\*Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires (OSAV). Alimentation pendant la grossesse et la période d'allaitement [En ligne]. 17 septembre 2024. Disponible sur: [www.blv.admin.ch/blv/fr/home/lebensmittel-und-ernaehrung/ernaehrung/empfehlungen-informationen/lebensphasen-und-ernaehrungsformen/schwangere-und-stillende.html](http://www.blv.admin.ch/blv/fr/home/lebensmittel-und-ernaehrung/ernaehrung/empfehlungen-informationen/lebensphasen-und-ernaehrungsformen/schwangere-und-stillende.html)

11 Ruxton CHS, Derbyshire E, Pickard RS. Micronutrient challenges across the age spectrum: Is there a role for red meat? *Nutr Bull*. 2013 Jun;38(2):178-90.

12 Goonewardene M, Shehata M, Hamad A. Anaemia in pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2012 Feb;26(1):3-24.

13 Mariotti F, Atlan C, Bennetau-Pelissero C, Boutron-Ruault MC, Bresson JL, Bruyère O, et al. Avis de l'Anses relatif à l'actualisation des repères alimentaires du PNNS pour les femmes enceintes ou allaitantes. Saisine n° 2017-SA-0141 [En ligne]. Anses, 2019; 53 p. Disponible sur: [www.anses.fr/en/system/files/NUT2017SA0141.pdf](http://www.anses.fr/en/system/files/NUT2017SA0141.pdf)

NUT2017SA0141.pdf

14 Wolk A. Potential health hazards of eating red meat. *J Intern Med*. 2017 Feb;281(2):106-22.

15 Yong HY, Mohd Shariff Z, Mohd Yusof BN, et al. Higher Animal Protein Intake During the Second Trimester of Pregnancy Is Associated With Risk of GDM. *Front Nutr*. 2021 Nov 15;8:718792.

16 \*Marí-Sanchis A, Díaz-Jurado G, Basterra-Gortari FJ, et al. Association between pre-pregnancy consumption of meat, iron intake, and the risk of gestational diabetes: the SUN project. *Eur J Nutr*. 2018 Apr;57(3):939-49.

17 Deepa R, Lewis MG, Van Schayck OCP, Babu GR. Food habits in pregnancy and its association with gestational diabetes mellitus: results from a prospective cohort study in public hospitals of urban India. *BMC Nutr*. 2020 Nov 19;6(1):63.

18 Wu W, Tang N, Zeng J, Jing J, Cai L. Dietary Protein Patterns during Pregnancy Are Associated with Risk of Gestational Diabetes Mellitus in Chinese Pregnant Women. *Nutrients*. 2022 Apr 13;14(8):1623.

19 Zhang C, Schulze MB, Solomon CG, Hu FB. A prospective study of dietary patterns, meat intake and the risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetologia*. 2006 nov;49(11):2604-13.

20 Bao W, Bowers K, Tobias DK, Hu FB, Zhang C. Prepregnancy dietary protein intake, major dietary protein sources, and the risk of gestational diabetes mellitus: a prospective cohort study. *Diabetes Care*. 2013 Jul;36(7):2001-8.

21 Norouzi R, Jayedi A, Mirmoham-

madkhani M, et al. Consumption of red and processed meat during early pregnancy and risk of gestational diabetes: a prospective birth cohort study. *Sci Rep*. 2024 Mar 3;14(1):5209.

22 Paulo MS, Abdo NM, Bettencourt-Silva R, Al-Rifai RH. Gestational Diabetes Mellitus in Europe: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prevalence Studies. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021 Dec 9;12:691033.

23 McIntyre HD, Catalano P, Zhang C, et al. Gestational diabetes mellitus. *Nat Rev Dis Primers*. 2019 Jul 11;5(1):47.

24 Kim Y, Keogh J, Clifton P. A review of potential metabolic etiologies of the observed association between red meat consumption and development of type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*. 2015 Jul;64(7):768-79.

25 Karamanos B, Thanopoulou A, Anastasiou E, et al. Relation of the Mediterranean diet with the incidence of gestational diabetes. *Eur J Clin Nutr*. 2014 Jan;68(1):8-13.

26 Mizgier M, Jarzabek-Bielecka G, Mruzcyk K. Maternal diet and gestational diabetes mellitus development. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2021 Jan;34(1):77-86.

27 Kopp W. How Western Diet And Lifestyle Drive The Pandemic Of Obesity And Civilization Diseases. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2019 Oct 24;12:2221-36.

28 Schoenaker DAJM, Soedamah-Muthu SS, Callaway LK, Mishra GD. Prepregnancy dietary patterns and risk of developing hypertensive disorders of pregnancy: results from the Australian Longitudinal Study on Women's Health. *Am J Clin Nutr*. 2015 Jul;102(1):94-101.

- 29 Brantsaeter AL, Haugen M, Samuelson SO, et al. A dietary pattern characterized by high intake of vegetables, fruits, and vegetable oils is associated with reduced risk of preeclampsia in nulliparous pregnant Norwegian women. *J Nutr*. 2009 Jun;139(6):1162-8.
- 30 Allen TS, Bhatia HS, Wood AC, Momin SR, Allison MA. State-of-the-Art Review: Evidence on Red Meat Consumption and Hypertension Outcomes. *Am J Hypertens*. 2022 Aug 1;35(8):679-87.
- 31 Rashid S, Meier V, Patrick H. Review of Vitamin B12 deficiency in pregnancy: a diagnosis not to miss as veganism and vegetarianism become more prevalent. *Eur J Haematol*. 2021 Apr;106(4):450-5.
- 32 Olfert MD, Wattick RA. Vegetarian Diets and the Risk of Diabetes. *Curr Diab Rep*. 2018 Sep 18;18(11):101.
- 33 \*\*Axelsson P, Beermann T, Hansen H, et al. DSOG Guideline Bulletin: Vegetarian and vegan diets during pregnancy. *Danish Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2024 Mar 18;2(1):51-61.
- 34 \*Piccoli GB, Clari R, Vigotti FN, et al. Vegan-vegetarian diets in pregnancy: danger or panacea? A systematic narrative review. *BJOG*. 2015 Apr;122(5):623-33.
- 35 Benson AE, Shatzel JJ, Ryan KS, et al. The incidence, complications, and treatment of iron deficiency in pregnancy. *Eur J Haematol*. 2022 Dec;109(6):633-42.
- 36 Craig WJ, Mangels AR, Fresán U, et al. The Safe and Effective Use of Plant-Based Diets with Guidelines for Health Professionals. *Nutrients*. 2021 Nov 19;13(11):4144.
- 37 Sebastiani G, Herranz Barbero A, Borrás-Novell C, et al. The Effects of Vegetarian and Vegan Diet during Pregnancy on the Health of Mothers and Offspring. *Nutrients*. 2019 Mar 6;11(3):557.
- 38 Swissveg. Le nombre de personnes végétariennes et véganes augmente encore en 2022 [En ligne]. 24 octobre 2022. (Cité le 30 mars 2024). Disponible sur:
- 39 Sievert K, Lawrence M, Parker C, Baker P. Understanding the Political Challenge of Red and Processed Meat Reduction for Healthy and Sustainable Food Systems: A Narrative Review of the Literature. *Int J Health Policy Manag*. 2021 Dec 1;10(12):793-808.
- 40 Martin A. Intérêts et conflits d'intérêts en nutrition. *Cah Nutr Diet*. 2010 Fév;45(1):10-7. DOI: 10.1016/j.cnd.2010.01.001.
- 41 \*\*Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires (OSAV). Recommandations nutritionnelles suisses [En ligne]. 18 décembre 2024. Disponible sur: [www.blv.admin.ch/blv/fr/home/lebensmittel-und-ernaehrung/ernaehrung/empfehlungen-informationen/schweizer-ernaehrungsempfehlungen.html](http://www.blv.admin.ch/blv/fr/home/lebensmittel-und-ernaehrung/ernaehrung/empfehlungen-informationen/schweizer-ernaehrungsempfehlungen.html)

\* à lire  
\*\* à lire absolument

## Santé-environnement

## Intégrer la question environnementale dans les choix thérapeutiques

Dre TIPHAINE CHARMILLOT<sup>a</sup>, Dre MARIE MÉAN<sup>b</sup>, Pr OMAR KHERAD<sup>c</sup>, Pre NATHALIE CHÈVRE<sup>d</sup>, Pr NICOLAS SENN<sup>a</sup> et Dr SYLVAIN DE LUCIA<sup>e</sup>

Rev Med Suisse 2025; 21: 460-4 | DOI: 10.53738/REVMED.2025.21.908.460

Les dégradations environnementales, principale menace pour l'humanité, affectent de plus en plus la santé. Les systèmes de soins, notamment par les émissions de gaz à effet de serre dues aux médicaments, contribuent significativement à cette pollution. Les professionnel-le-s de santé peuvent agir en utilisant moins de médicaments à faible valeur ajoutée, comme le recommande «smarter medicine – Choosing Wisely Switzerland». Cette convergence entre médecine écoresponsable et initiatives Choosing Wisely est illustrée dans cet article par une «eco-top 5 list» de médicaments dont la réduction bénéficierait tant aux patient-e-s qu'à l'environnement.

### Health-environment Integrating environmental considerations into decision making

*Environmental degradation, the number one threat to humanity, is increasingly impacting health. Healthcare systems contribute significantly to this pollution, particularly through greenhouse gas emissions from pharmaceuticals. Healthcare professionals can take action by reducing the use of low-value medicines, as recommended by “smarter medicine – Choosing Wisely Switzerland.” This convergence between eco-friendly medicine and Choosing Wisely initiatives is illustrated in this article by an “eco-top 5 list” of drugs whose reduced use would benefit both patients and the environment.*

## INTRODUCTION

Les campagnes Choosing wisely ont pour objectif principal de limiter les examens, les traitements et les procédures qui pourraient s'avérer au mieux inutiles et, au pire, délétères pour les patient-e-s.<sup>1,2</sup> Ces initiatives ont un réel potentiel d'amélioration de la qualité des soins en réduisant les effets indésirables et, par effet collatéral, les coûts de la santé. Elles n'avaient, sous leur forme initiale, aucun objectif affirmé de réduction de l'impact environnemental des soins. Ce n'est que très récemment, de manière concomitante à l'observation et à l'évaluation scientifiques des catastrophes écologiques, auxquelles l'humanité et les systèmes de soins sont confrontés,

que la valorisation des cobénéfices environnementaux qu'elles pouvaient générer a émergé.

Il est urgent d'engager la transition écologique dans tous les secteurs, dont celui des soins et de la santé, responsable de 5 à 10% des émissions de gaz à effet de serre (GES). Selon l'OMS et le Forum économique mondial, le dérèglement climatique et le manque d'actions des gouvernements pour y remédier constituent la première menace pour l'humanité au 21<sup>e</sup> siècle, tant sur le plan sanitaire qu'économique.<sup>3,4</sup> L'antibiorésistance, fortement liée à la prescription des antibiotiques, constitue elle aussi une menace majeure pour l'humanité, avec une mortalité estimée à 10 millions de décès par an à l'horizon 2050.<sup>5</sup>

De nombreuses recommandations et initiatives ont été émises à l'échelle mondiale (OMS, World Organization of Family Doctors (WONCA) notamment), nationale (National Health Service (NHS) au Royaume-Uni,<sup>6</sup> Planification écologique du système de santé en France,<sup>7</sup> Académie suisse des sciences médicales (ASSM)<sup>8</sup> ou des institutions de soins. Parmi les leviers d'actions existants, la sobriété, comme recommandé par l'initiative Choosing Wisely, est probablement la plus importante, et ce particulièrement dans un système de soins très consommateur en ressources tel que celui dont la Suisse est dotée. En effet, la consommation énergétique et les émissions de GES de notre système de santé dépassent largement celles de nos voisin-e-s (6,7 vs 4,5% pour les pays de l'OCDE).<sup>9</sup> Les médicaments constituent le poste d'émission de GES (25-50% des émissions totales du système de soins) et de pollution le plus important, et doit donc être considéré prioritairement par la communauté médicale pour organiser son action.<sup>10,11</sup> Le rôle des médecins, mais également des pharmaciens (notamment lors de la vente de médicaments sans prescription), dans l'information aux patient-e-s est crucial. Il serait par ailleurs à attendre des entreprises pharmaceutiques qu'elles rendent publiques l'impact environnemental des différentes spécialités, et de Swissmedic qu'elle intègre la dimension environnementale des médicaments dans le choix de ceux autorisés à la vente libre.

Pour réduire l'impact écologique de notre système de santé, cet article cible cinq catégories de médicaments identifiées par Choosing Wisely Smarter medicine en Suisse comme inutiles dans certaines situations et nocifs pour l'environnement (**tableau 1**). Il propose en outre des mesures à mettre en place dans les pratiques clinique, hospitalière ou ambulatoire, ainsi qu'au niveau administratif des institutions.

<sup>a</sup>Département médecine de famille, Unisanté, 1004 Lausanne, <sup>b</sup>Service de médecine interne, Centre hospitalier universitaire vaudois, 1011 Lausanne, <sup>c</sup>Service de médecine interne, Hôpital de La Tour, 1217 Meyrin/Genève, <sup>d</sup>Faculté des géosciences et de l'environnement, Université de Lausanne, 1004 Lausanne, <sup>e</sup>Service de médecine de premier recours, Hôpitaux universitaires de Genève, 1211 Genève 14  
tiphaïne.charmillot@unil.ch | marie.mean@chuv.ch | omar.kherad@latour.ch  
nathalie.chevre@unil.ch | nicolas.senn@unisante.ch | sylvain.delucia@hug.ch

TABLEAU 1 Eco-top 5 list

AINS: anti-inflammatoires non stéroïdiens; ISRS: inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine; IVRS: infections des voies aériennes supérieures.

Classe de médicaments	Choosing wisely/Smarter medicine	Effets environnementaux	En pratique
<b>Antibiotiques</b>	Pas d'antibiotiques pour les IVRS simples de l'adulte et de l'enfant, et les otites moyennes aiguës de l'enfant	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antibiotiques présents dans les eaux des rivières et des lacs suisses</li> <li>• Impact sur la biodiversité et la qualité de l'eau potable</li> <li>• Émergence de bactéries résistantes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Appliquer les recommandations de la Société suisse d'infectiologie</li> <li>• Considérer des tests paracliniques en fonction du cas</li> </ul>
<b>Produits de contrastes iodés</b>	Pas d'imagerie pour une suspicion basse d'embolie pulmonaire ou pour des douleurs lombaires sans critère de gravité	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Iode et gadolinium présents dans les eaux des rivières et des lacs suisses</li> <li>• Impact possible sur la biodiversité et la qualité de l'eau potable</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Respecter strictement les indications des examens radiologiques</li> <li>• Collecter les urines après l'examen ou traiter les effluents des hôpitaux</li> </ul>
<b>AINS</b>	Pas d'AINS chez les personnes atteintes d'hypertension, insuffisance cardiaque ou rénale chronique ainsi que chez les personnes âgées	<ul style="list-style-type: none"> <li>• AINS présents dans les eaux des rivières et des lacs suisses</li> <li>• Impact sur la biodiversité et la qualité de l'eau potable</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Privilégier le paracétamol et les alternatives non pharmacologiques</li> <li>• Former les pharmaciens aux impacts environnementaux</li> </ul>
<b>Antidépresseurs</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pas d'ISRS en première intention chez les adolescent-e-s</li> <li>• Pas d'antidépresseurs en première intention chez les adultes atteint-e-s d'une dépression légère ou présentant un trouble actif d'utilisation de l'alcool</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antidépresseurs présents dans les eaux des rivières et des lacs suisses</li> <li>• Impact sur la biodiversité (y compris le comportement des animaux) et la qualité de l'eau potable</li> </ul>	Privilégier les options non pharmacologiques
<b>Bronchodilatateurs et corticostéroïdes inhalés</b>	Pas de bronchodilatateurs sans preuve d'asthme ou de bronchopneumopathie chronique obstructive	Émission directe de gaz à effet de serre puissant	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Privilégier les inhalateurs de poudres sèches</li> <li>• Considérer un bronchodilatateur de nouvelle génération (vert) si le patient est inéligible à un traitement par poudre sèche</li> <li>• Améliorer la technique de prise du médicament par un enseignement dédié</li> </ul>

## ANTIBIOTIQUES

On estime que 30 à 50% des prescriptions d'antibiotiques sont inutiles. Cette proportion peut atteindre plus de 80% dans certains pays, et le secteur de la médecine interne générale ambulatoire est le plus touché.<sup>12</sup> En Suisse, la «defined daily dose» (DDD, qui mesure la proportion des citoyen-ne-s prenant un traitement à un temps donné) des antibiotiques se situe à 9 pour mille, avec une proportion plus importante en terre romande qu'alémanique.<sup>13</sup>

Les recommandations Choosing Wisely ont identifié que les traitements antibiotiques ont une valeur ajoutée faible ou nulle dans les indications suivantes:<sup>2</sup>

- Les infections non compliquées des voies aériennes supérieures (IVRS).
- Les otites moyennes aiguës non compliquées.
- La période postopératoire des interventions chirurgicales non compliquées.

Or, les IVRS se situent très nettement au premier rang des antibiothérapies inappropriées dans les pays occidentaux, en dépit de recommandations très claires issues notamment de la Société suisse d'infectiologie, ainsi qu'au sein des différents instituts universitaires.

Outre les émissions de GES liés à leur manufacture, leur transport, et leur élimination, les antibiotiques se retrouvent en quantités significatives dans les milieux naturels. Leur coexistence avec celle de bactéries dans les eaux et les sols ont été démontrées comme l'une des principales causes d'émergence et de dissémination de germes résistants – parfois multirésistants – aux antibiotiques.<sup>14</sup> La résistance antimicrobienne est actuellement responsable de 1,27 million de décès

par an à l'échelle mondiale et constitue selon l'OMS l'une des plus grandes menaces sanitaires pour l'humanité.<sup>5</sup> Les projections mondiales des décès pour 2050 sont de l'ordre de 10 millions par an, soit bien davantage que le VIH, la malaria et la tuberculose réunis.

## Alternatives

Cette «pandémie cachée», comme la nomment les spécialistes du domaine, risque en conséquence de constituer un retour en arrière sur le front du combat contre les maladies infectieuses, après les fulgurants progrès accomplis au cours du 20<sup>e</sup> siècle. Si le bénéfice individuel des patient-e-s doit être au cœur de la mission des médecins, il existe un impératif moral à ne pas compromettre les chances des générations futures et des vivants non humains, et donc à prendre toutes les mesures s'imposant pour une prescription raisonnée et durable des antibiotiques.<sup>15,16</sup>

## PRODUITS DE CONTRASTES RADIOLOGIQUES

La facilité d'accès et la crainte de l'incertitude diagnostique ont conduit à une explosion du volume des examens d'imagerie radiologique, tels que l'IRM et le CT-scan, au cours des dernières décennies. Cette croissance a un impact significatif sur les coûts de la santé. Par ailleurs, il existe des preuves convaincantes de risques associés à l'exposition aux radiations, notamment les cancers secondaires résultant des procédures d'imagerie ionisante.<sup>17</sup> Il est également à relever que près de 50% des CT-scan effectués présentent des découvertes fortuites entraînant des interventions médicales supplémentaires et des dépenses susceptibles d'avoir un impact négatif sur le pronostic et le bien-être des patient-e-s.<sup>18</sup> En

réponse à ce constat, les campagnes Choosing Wisely ont classé l'utilisation excessive de l'imagerie médicale comme un soin de faible valeur ajoutée dans un grand nombre de situations.

À ces considérations financières et sécuritaires pour les patient-e-s s'ajoutent des préoccupations croissantes concernant l'impact environnemental des produits de contraste utilisés, en particulier ceux à base d'iode (produits de contraste iodés, PCI) et de gadolinium (PCG) qui sont souvent rejetés dans l'environnement par le biais des eaux usées. On considère que plus de 10 millions de litres de PCI sont utilisés par année<sup>19</sup> tandis qu'environ 50 millions de doses de PCG sont rejetées dans les eaux chaque année à travers le monde. Des composés de PCI et de PCG ont été détectés dans les systèmes hydrologiques (eaux de surface et souterraines) dans plusieurs pays.

Les PCI ne sont pas éliminés par les usines de traitement des eaux usées (STEP) et les processus de traitement des eaux génèrent des sous-produits iodés toxiques, qui se retrouvent ensuite dans l'environnement aquatique et l'eau potable. Leurs effets sur les écosystèmes aquatiques, en particulier sur les organismes marins sensibles – dont les algues –, suscitent des préoccupations. Il en va de même des PCG qui peuvent se retrouver sous forme métallique libre dans les eaux et les organismes aquatiques.<sup>20</sup>

### Alternatives

Des efforts doivent être déployés pour éviter le rejet de ces produits dans l'environnement. Il est possible de traiter les produits de contrastes non utilisés (excédents) et de collecter les urines des patient-e-s quelques heures après l'injection, en vue de leur incinération.<sup>21</sup> De plus, la recherche s'oriente vers le développement de nouveaux agents de contraste performants et moins nocifs sur le plan écologique ou utilisables en plus faible quantité.

## ANTI-INFLAMMATOIRES NON STÉROÏDIENS

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) figurent parmi les classes de médicaments les plus fréquemment prescrites.<sup>22</sup> Ils figurent en outre sur la liste de ceux en vente libre, ce qui participe à leur surconsommation. En Suisse, 250 millions de francs, soit 30. – par personne, sont dépensés chaque année pour des AINS dispensés en ambulatoire, et la tendance reste à la hausse.<sup>23</sup>

Au vu de leur mode d'action peu spécifique, ils sont à l'origine de nombreux effets secondaires. Ainsi, les campagnes Choosing wisely rappellent que leur utilisation devrait être prudente chez les personnes âgées ou celles présentant certaines pathologies cardiovasculaires ou maladies chroniques.

En plus des effets secondaires somatiques, de nombreux impacts environnementaux liés aux AINS sont décrits. En effet, ces substances pharmacologiques sont détectées en grande quantité dans l'environnement, en raison de leur fréquente utilisation et de leur faible dégradation.<sup>24</sup> Une étude menée au Pakistan a révélé que le diclofénac est responsable de la cause de la disparition de plus de 95% des vautours chaugoun en 10 ans sur ce territoire. Ce déclin a été provoqué par

l'ingestion de carcasses de bétail traitées par diclofénac, entraînant une insuffisance rénale aiguë fatale chez ces rapaces, situés au sommet de la pyramide alimentaire. Cet événement a participé à l'essor de l'écopharmacologie.<sup>25</sup> De nombreuses autres études montrent le potentiel génotoxique, tératogène ou encore perturbateur endocrinien des AINS sur les poissons, crustacés et invertébrés.<sup>26</sup> Les seuils environnementaux tolérés pour les AINS sont de ce fait bas. À titre d'exemple, celui pour le diclofénac dans les eaux est de 0,05 µg/l en Suisse, en raison de son hépatotoxicité pour les poissons.<sup>24</sup>

### Alternatives

Il est indispensable de réduire la prescription et la consommation des AINS. Une évaluation méticuleuse des indications (rapport risques/bénéfices, incluant les risques environnementaux) des anti-inflammatoires est de rigueur. Pour les douleurs aiguës faibles à modérées, un traitement par application de froid, immobilisation, ou un recours au seul paracétamol doit être envisagé. Concernant les douleurs chroniques, il existe des traitements non pharmacologiques souvent plus efficaces<sup>27</sup> et moins toxiques (physiothérapie, psychothérapie, relaxation ou encore thérapie sociale).

## ANTIDÉPRESSEURS

La dépression est la première cause d'invalidité à l'échelle mondiale. En Suisse, en 2019, 8,7% de la population étaient traités par antidépresseurs pour un coût d'environ 200 millions de francs. Or, le taux de réponse aux antidépresseurs est d'à peine 50%, et la moitié des patients nécessitent des changements de molécules,<sup>28,29</sup> ce qui augmente à la fois le risque d'effets indésirables individuels et la consommation globale.<sup>30</sup> Les campagnes Choosing Wisely rappellent que les antidépresseurs ne sont pas indiqués dans le traitement de la dépression faible à modérée chez des personnes mineures, ni de celle de degré léger de l'adulte ni encore de celle associée à un trouble de l'usage de l'alcool. Pour ces raisons, l'usage de ces molécules pourrait être drastiquement limité.

En plus des effets indésirables dont peuvent souffrir les patient-e-s,<sup>31</sup> le rejet des antidépresseurs dans les eaux usées provoque bon nombre d'effets nocifs sur la faune et la flore. En effet, il a notamment été démontré que certaines molécules comme la sertraline influencent le cycle de l'azote et entraînent l'eutrophisation des rivières.<sup>32</sup> De plus, ils influent sur la santé et le comportement de la faune locale. Une baisse de la reproduction des étourneaux sansonnets a été constatée après la consommation par les femelles d'eau polluée par la fluoxétine.<sup>33</sup> Celle-ci s'explique par une diminution de la parade nuptiale ainsi qu'une agressivité augmentée des mâles étourneaux envers les femelles intoxiquées. Enfin, les antidépresseurs altèrent le comportement des poissons, diminuant leur capacité à se nourrir ou à échapper à leurs prédateurs.<sup>34</sup>

### Alternatives

De nombreuses études ont validé la phytothérapie comme option thérapeutique efficace de la dépression légère à modérée. Il a notamment été démontré que le millepertuis a une efficacité comparable à celle d'un traitement antidépres-

seur.<sup>35</sup> De plus, différentes thérapeutiques non pharmacologiques ont prouvé leur efficacité parmi lesquelles la psychothérapie, individuelle ou groupale, la thérapie corporelle (dont le tai chi et le massage), la musicothérapie ou encore les thérapies basées sur la nature.<sup>36</sup> À noter aussi que la dépression peut également être prévenue par la mise en place de mesures de prévention et de promotion de la santé, ne concernant pas uniquement les professionnels de santé. Parmi elles, on retrouve les «cobénéfices» générés par le contact avec la nature, le renforcement des liens sociaux, l'activité physique, les règles hygiéno-diététiques protectrices de notre microbiote dont l'équilibre influe notamment sur la santé mentale<sup>37</sup> et la diminution de la charge professionnelle, qui ont l'avantage de favoriser à la fois la santé humaine et des milieux naturels dans une démarche de santé planétaire. En parallèle, lorsqu'un traitement antidépresseur pharmacologique est indispensable, fournir des kits de démarrage ou prescrire les emballages de plus petite taille permettent d'éviter un gâchis de médicaments en cas d'arrêt précoce du traitement.

## BRONCHODILATEURS ET CORTICOSTÉROÏDES INHALÉS

Une étude canadienne a révélé que 33% des patients ayant été diagnostiqués comme asthmatiques au cours des cinq dernières années, ne l'avaient pas été selon les règles de l'art.<sup>38</sup> En ce qui concerne l'adhérence au traitement, environ 68% des patient-e-s n'utilisent pas les aérosols-doseurs de façon appropriée, principalement en raison d'un enseignement inadéquat sur les techniques d'inhalation. Plusieurs de ces dispositifs n'étant pas pourvus d'un compteur de doses, contrairement à la majorité des inhalateurs de poudre sèche, bon nombre de patient-e-s ne sont pas en mesure de savoir quand l'aérosol-doseur est vide. Ainsi, des études ont prouvé que 40% continuaient de les utiliser alors que ces derniers étaient vidés de la substance active, mais non du gaz propulseur, ce qui peut contribuer au mauvais contrôle de leur maladie et à la libération inutile d'un puissant GES.

Actuellement, les aérosols-doseurs sont l'option de traitement la plus largement prescrite pour les syndromes obstructifs (asthme et bronchopneumopathie chronique obstructive). Ces dispositifs reposent sur des gaz propulseurs liquéfiés, les hydrofluorocarbones (HFC), dont le potentiel de réchauffement planétaire est de 1500 à 3000 fois supérieur au dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>), principal gaz responsable du dérèglement climatique. Par ailleurs, il est à relever que les émissions de gaz propulseur qu'ils contiennent peuvent favoriser ou exacerber des maladies respiratoires existantes.<sup>39</sup>

L'empreinte carbone des inhalateurs de poudre sèche (sans gaz propulseur) est 15 à 20 fois inférieure à celle des aérosols-doseurs. Des inhalateurs de dernière génération présentant un moindre risque en termes d'effet de serre sont par ailleurs actuellement disponibles. Cette différence se chiffre comme suit:

- < 1 kg de CO<sub>2</sub>éq par dispositif, pour les poudres à inhaler.
- 2 à 20 kg de CO<sub>2</sub>éq par dispositif, pour des aérosols-doseurs de nouvelle génération (équivalant à un trajet en voiture de 12 à 120 km pour un véhicule diesel).
- > 20 kg de CO<sub>2</sub>éq par dispositif, pour des aérosols-doseurs

standards (trajet en voiture de 185 km pour un véhicule diesel).

## Alternatives

Il est de l'intérêt des patients et de l'environnement de trouver des stratégies visant à limiter les risques d'exacerbation. L'optimisation de la technique d'inhalation en est une. Des initiatives ont vu le jour aussi pour diminuer l'utilisation des aérosols-doseurs. Au Canada, il existe un programme d'amélioration de la qualité avec l'objectif de prescrire des aérosols «durables».<sup>39,40</sup>

## CONCLUSION

L'application rigoureuse du principe de *primum non nocere* doit inclure à la fois la santé humaine, des vivants non humains et des milieux naturels. Les patients bénéficient directement de la réduction des effets indésirables des médicaments et indirectement d'un environnement plus sain, essentiels pour leur bien-être et la santé globale. Intégrer la protection des écosystèmes comme une composante clé de la santé publique est fondamental, et s'inscrit dans les approches émergentes telles que «One Health» et la santé planétaire.

Les médecins et soignants doivent donc maîtriser les impacts environnementaux de leurs pratiques tout en maintenant la qualité des soins. Ce défi offre aux nouvelles générations de professionnels de santé un sens accru de leur métier. Des voies d'action probantes telles que les initiatives *Choosing Wisely*, la *stewardship* antibiotique, la *Slow Medicine*, la médecine intégrative et l'écoprescription existent déjà et se développent encore pour guider et accompagner cette transition.

### ORCID ID:

T. Charmillot: <https://orcid.org/0009-0007-1641-512X>

M. Mean: <https://orcid.org/0000-0003-0477-7899>

O. Kherad: <https://orcid.org/0000-0002-6003-0776>

N. Chèvre: <https://orcid.org/0000-0002-9248-7375>

N. Senn: <https://orcid.org/0000-0002-9986-3249>

S. De Lucia: <https://orcid.org/0009-0006-8756-6251>

## IMPLICATIONS PRATIQUES

- L'intégration des enjeux environnementaux dans les initiatives *Choosing Wisely* est pertinente pour diminuer l'impact écologique des soins de santé.
- Au sein du secteur, certains médicaments, comme les antibiotiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les médicaments nécessitant un gaz propulseur, ont un impact environnemental particulièrement important. Leurs production, utilisation et élimination contribuent à la pollution et à la résistance antimicrobienne.
- Des alternatives existent pour réduire les impacts environnementaux des soins, comme limiter la prescription de médicaments inappropriés et envisager les alternatives non pharmacologiques.
- Le suivi de ces recommandations peut diminuer les effets nocifs sur l'environnement tout en maintenant une qualité de soins élevée.

- 1 Choosing wisely – Smarter Medicine Switzerland. Contre la surmédicalisation et les soins inappropriés [En ligne]. Juillet 2024. Disponible sur: [www.smartermedicine.ch/](http://www.smartermedicine.ch/)
- 2 World Health Organization. WHO calls for urgent action to protect health from climate change [En ligne]. 6 octobre 2015. Disponible sur: [www.who.int/news/item/06-10-2015-who-calls-for-urgent-action-to-protect-health-from-climate-change-sign-the-call](http://www.who.int/news/item/06-10-2015-who-calls-for-urgent-action-to-protect-health-from-climate-change-sign-the-call)
- 3 \*\*Haines A, Ebi K. The Imperative for Climate Action To Protect Health. *N Engl J Med.* 2019 Jan 17;380(3):263-73.
- 4 World Economic Forum. The Global Risks Reports 2023 [En ligne]. 18<sup>e</sup> ed. Disponible sur: [www3.weforum.org/docs/WEF\\_Global\\_Risks\\_Report\\_2023.pdf](http://www3.weforum.org/docs/WEF_Global_Risks_Report_2023.pdf)
- 5 Thompson T. The staggering death toll of drug resistant bacteria. *Nature.* 2022 Jan 31.
- 6 Tension I, et al. Health care's response to climate change: a carbon footprint assessment of the NHS in England. *Lancet Planet Health.* 2021 Feb;5(2):e84-92.
- 7 \*\*Marraud L, et al. Décarboner la santé pour soigner durablement. Plan de transformation de l'économie française [En ligne]. The Shift Project. Avril 2023. Disponible sur: <https://theshiftproject.org/article/decarboner-sante-rapport-2023/>
- 8 \*\*Académie suisse des sciences médicales. Pour des services de santé suisses durables dans les limites planétaires (2022) [En ligne]. Disponible sur: [www.assm.ch/fr/Publications/Feuilles-de-route.html](http://www.assm.ch/fr/Publications/Feuilles-de-route.html)
- 9 \*ARUP. Healthcare's climate footprint. Septembre 2019. Disponible sur: [www.arup.com/insights/healthcares-climate-footprint/#:-:text=Healthcare's%20climate%20footprint%20is%204.4,in%20mitigating%20mankind's%20climate%20impact](http://www.arup.com/insights/healthcares-climate-footprint/#:-:text=Healthcare's%20climate%20footprint%20is%204.4,in%20mitigating%20mankind's%20climate%20impact)
- 10 \*Mermillod B, Tornare R, Jochum B, Ray N, Flahault A. Estimating the Carbon Footprint of Healthcare in the Canton of Geneva and Reduction Scenarios for 2030 and 2040. *Int J Environ Res Public Health.* 2024 May 28;21(6):690.
- 11 Emara Y, Lehmann A, Siegert MW, Finkbeiner M. Modeling pharmaceutical emissions and their toxicity-related effects in life cycle assessment (LCA): A review. *Integr Environ Assess Manag.* 2019 Jan;15(1):6-18.
- 12 \*Organization for Economic Cooperation and Development. Tackling Wasteful Spending on Health. 10 janvier 2017. Disponible sur: [www.oecd.org/en/publications/tackling-wasteful-spending-on-health\\_9789264266414-en.html](http://www.oecd.org/en/publications/tackling-wasteful-spending-on-health_9789264266414-en.html)
- 13 \*Office fédéral de la santé publique. Swiss Antibiotic Resistance Report [En ligne]. Novembre 2018. Disponible sur: [www.swiss-antibiotic-resistance-report.pdf](http://www.swiss-antibiotic-resistance-report.pdf)
- 14 Lübbert C, Baars C, Dayakar A, et al. Environmental pollution with antimicrobial agents from bulk drug manufacturing industries in Hyderabad, South India, is associated with dissemination of extended-spectrum beta-lactamase and carbapenemase-producing pathogens. *Infection.* 2017 Aug;45(4):479-91.
- 15 Calvo-Villamañán A, San Millán Á, Carrilero L. Tackling AMR from a multidisciplinary perspective: a primer from education and psychology. *Int Microbiol.* 2023 Jan;26(1):1-9.
- 16 Dyar O J, Obua C, Chandy S, et al. Using antibiotics responsibly: are we there yet? *Future Microbiol.* 2016 Aug;11:1057-71.
- 17 Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography – an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med.* 2007 Nov 29;357(22):2277-84.
- 18 Swensen SJ, Jett JR, Hartman TE, et al. CT screening for lung cancer: five-year prospective experience. *Radiology.* 2005 Apr;235(1):259-65.
- 19 Dekker HM, Stroomberg GJ, Prokop M. Tackling the increasing contamination of the water supply by iodinated contrast media. *Insights Imaging.* 2022 Feb 24;13(1):30.
- 20 Oluwasola IE, Ahmad AL, Shoparwe NF, Ismail S. Gadolinium based contrast agents (GBCAs): Uniqueness, aquatic toxicity concerns, and prospective remediation. *J Contam Hydrol.* 2022 Oct;250:104057.
- 21 Zanardo M, Cozzi A, Cardani R, et al. Reducing contrast agent residuals in hospital wastewater: the GREENWATER study protocol. *Eur Radiol Exp.* 2023 May 4;7(1):27.
- 22 He BS, Wang J, Liu J, Hu XM. Eco-pharmacovigilance of non-steroidal anti-inflammatory drugs: Necessity and opportunities. *Chemosphere.* 2017 Aug;181:178-89.
- 23 Atlas suisse des services de santé. Observatoire de la santé. Fév 2025. Disponible à: [www.versorgungsatlas.ch/fr/indicator/\\_024](http://www.versorgungsatlas.ch/fr/indicator/_024)
- 24 Kermia AEB, Fouial-Djebbar D, Trari M. Occurrence, fate and removal efficiencies of pharmaceuticals in wastewater treatment plants (WWTPs) discharging in the coastal environment of Algiers. *C R Chim.* 2016;19(8):963-70.
- 25 Oaks JL, Gilbert M, Virani MZ, et al. Diclofenac residues as the cause of vulture population decline in Pakistan. *Nature.* 2004 Feb 12;427(6975):630-3.
- 26 Świacka K, Michnowska A, Maculewicz J, Caban M, Smolarz K. Toxic effects of NSAIDs in non-target species: A review from the perspective of the aquatic environment. *Environ Pollut.* 2020 Oct 20;273:115891.
- 27 \*Qaseem A, Wilt TJ, McLean RM, et al. Noninvasive Treatments for Acute, Subacute, and Chronic Low Back Pain: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2017 Apr 4;166(7):514-30.
- 28 Browning M, Bilderbeck AC, Dias R, et al. The clinical effectiveness of using a predictive algorithm to guide antidepressant treatment in primary care (PREDiCT): an open-label, randomised controlled trial. *Neuropsychopharmacology.* 2021 Jun;46(7):1307-14.
- 29 Haller E, Watzke B, Blozik E, et al. Antidepressant prescription practice and related factors in Switzerland: a cross-sectional analysis of health claims data. *BMC Psychiatry.* 2019 Jun 24;19(1):196.
- 30 Atlas suisse des services de santé. Observatoire de la santé. [www.versorgungsatlas.ch/fr/indicator/\\_131](http://www.versorgungsatlas.ch/fr/indicator/_131)
- 31 Saha K, Torous J, Kiciman E, De Choudhury M. Understanding Side Effects of Antidepressants: Large-scale Longitudinal Study on Social Media Data. *JMIR Ment Health.* 2021 Mar 19;8(3):e26589.
- 32 Li Y, Miao Y, Zhang W, et al. Sertraline inhibits top-down forces (predation) in microbial food web and promotes nitrification in sediment. *Environ Pollut.* 2020 Dec;267:115580.
- 33 Whitlock SE, Pereira MG, Shore RF, Lane J, Arnold KE. Environmentally relevant exposure to an antidepressant alters courtship behaviours in a songbird. *Chemosphere.* 2018 Nov;211:17-24.
- 34 Gould SL, et al. 2021. The potential for adverse effects in fish exposed to antidepressants in the aquatic environment. *Environ Sci Technol.* 2021 Dec 21;55(24):16299-312. DOI: 10.1021/acs.est.1c04724.
- 35 Sarris J, Panossian A, Schweitzer I, Stough C, Scholey A. Herbal medicine for depression, anxiety and insomnia: a review of psychopharmacology and clinical evidence. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2011 Dec;21(12):841-60. DOI: 10.1016/j.euroneuro.2011.04.002.
- 36 Farah WH, Alsawas M, Mainou M, et al. Non-pharmacological treatment of depression: a systematic review and evidence map. *Evid Based Med* 2016 Dec;21(6):214-21.
- 37 \*Holguera JG, Senn N. Co-bénéfices santé-environnement et changement climatique: concepts et implication pour l'alimentation, la mobilité et le contact avec la nature en pratique clinique. *Presse Med.* 2021;2(6):622-7.
- 38 Aaron SD, Vandemheen KL, FitzGerald JM, et al. Reevaluation of Diagnosis in Adults with Physician-Diagnosed Asthma. *JAMA.* 2017 Jan 17;317(3):269-79.
- 39 Brooks S, Cheung A, Wintemute K. Low carbon inhalers: Choosing wisely for patients and the environment. *Canadian Family Physician.* 2020 Aug 20. [www.cfp.ca/news/2020/08/25/08-24](http://www.cfp.ca/news/2020/08/25/08-24)
- 40 \*Cascades Canada. Sustainable Inhalers in Primary Care. 8 juillet 2022. Disponible sur: [https://cascadescanada.ca/wp-content/uploads/2022/07/CASCADES-INHALER-PLAYBOOK-FINAL\\_EN.pdf](https://cascadescanada.ca/wp-content/uploads/2022/07/CASCADES-INHALER-PLAYBOOK-FINAL_EN.pdf)

\* à lire  
\*\* à lire absolutement

# 5 minutes pour apprendre Une complication inattendue de biopsie rénale

Dr KEVIN VILLAT<sup>a</sup>, Dre MICHÈLE BOVY<sup>b</sup> et Dre ORIANE AEBISCHER<sup>a</sup>

Rev Med Suisse 2025; 21: 465-7 | DOI: 10.53738/REVMED.2025.21.908.465

## VIGNETTE CLINIQUE

Un patient de 75 ans diabétique de type 2 est hospitalisé pour l'investigation d'une anasarque avec mise en évidence d'un syndrome néphrotique. Une ponction biopsie rénale diagnostique est réalisée sous anesthésique local (AL) avec une injection de 70 ml de lidocaïne à 2%. En fin de procédure, le patient développe un trouble de l'état de conscience avec un score de Glasgow à 13 (O3, V4, M6), une désaturation à 85% à l'air ambiant, des douleurs thoraciques et des vomissements. Une toxicité systémique des anesthésiques locaux (TSAL) est retenue en raison de l'administration par erreur d'une dose 4 fois supérieure à la dose maximale recommandée.

## INTRODUCTION

L'utilisation des AL est courante, non seulement par les anesthésistes, mais aussi dans diverses disciplines médicales. Bien que rare, la TSAL peut engager le pronostic vital.<sup>1</sup> Il est donc essentiel pour tout clinicien utilisant des AL de savoir reconnaître et prendre en charge la TSAL afin d'améliorer le pronostic du patient.

## DISCUSSION

### Physiopathologie

Les AL sont rapidement absorbés dans la circulation sanguine et distribués dans les tissus bien perfusés, tels que le cerveau, le cœur, le foie et les poumons. Ils agissent principalement sur les canaux sodiques voltage-dépendants des cellules neuronales, inhibant la transmission nerveuse et la perception de la douleur. Les premiers symptômes de toxicité (**tableau 1**) incluent un goût métallique, des paresthésies péri-orales, des troubles visuels et auditifs, des vertiges, une dysarthrie et des contractions musculaires. Les signes d'intoxication plus sévères incluent une agitation, une anxiété, des convulsions, une dépression du système nerveux central (SNC) et du système respiratoire. Les AL affectent aussi l'activité des canaux sodiques cardiaques, pouvant causer, en cas d'intoxication,

des troubles de la conduction, un élargissement du QRS, une bradycardie et une diminution du débit cardiaque.<sup>2</sup>

## Facteurs de risque

Les propriétés pharmacologiques des différents AL, de même que la technique et le site d'injection influencent leur toxicité systémique, mais ne sont pas détaillés dans cet article. La lidocaïne étant métabolisée par le foie, une altération de la fonction hépatique prolonge sa demi-vie. Ainsi, les âges extrêmes sont les plus à risque de TSAL, les personnes âgées ayant une fonction hépatique réduite et les nourrissons un

**TABLEAU 1**

**Prévention, détection et prise en charge de la TSAL**

ACLS: Advanced Cardiac Life Support; ACR: arrêt cardiorespiratoire; TSAL: toxicité systémique des anesthésiques locaux.

### Prévention

- Aspiration avant l'injection
- Lidocaïne: max 4,5 mg/kg (300 mg pour les adultes)

### Signes et symptômes d'une intoxication

#### Système nerveux central

- Excitation: agitation, confusion, convulsion
- Dépression: trouble de l'état de conscience, insuffisance respiratoire
- Aspécifique: vertiges, nausées, vomissement, tinnitus, goût métallique, paresthésie péri-orale, dysarthrie

#### Système cardiovasculaire

- Hypertension et tachycardie
- Hypotension
- Bradycardie
- Bloc de conduction
- Arythmies
- Asystolie

### Prise en charge

Générale	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Appel à l'aide précoce</li> <li>• Assurer une oxygénation (100%) et une ventilation adéquate</li> </ul>
Crise convulsive	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Benzodiazépine en première ligne (par exemple, midazolam 1-2 mg IV)</li> </ul>
Instabilité hémodynamique/arythmie/ACR	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Standards ACLS sauf: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Adrénaline à faible dose: débiter avec <math>\leq 1 \mu\text{g/kg IV}</math> (ACR)</li> <li>- Éviter: anesthésiques locaux, bêtabloquants et anticalciques</li> </ul> </li> </ul>
Émulsion lipidique intraveineuse (20%) en cas de toxicité sévère	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Poids &lt; 70 kg: 1,5 ml/kg IV en bolus, puis 0,25 ml/kg/minute en perfusion IV continue</li> <li>• Poids &gt; 70 kg: 100 ml IV en bolus, puis 200 à 250 ml sur 15 à 20 minutes</li> <li>• Au besoin, répéter le bolus 1 à 2 fois et doubler le débit de la pompe</li> <li>• Dose cumulative max: 12 ml/kg, soit max 840 ml pour 70 kg</li> </ul>
Suivi	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Transfert en unité monitorée</li> </ul>

<sup>a</sup>Département de médecine, Ensemble hospitalier de la Côte, 1110 Morges,

<sup>b</sup>Service des soins intensifs, Ensemble hospitalier de la Côte, 1110 Morges

kevin.villat@outlook.com | michèle.bovy@ehc.vd.ch | oriane.aebischer@ehc.vd.ch

système enzymatique immature. Pendant la grossesse, l'augmentation du débit cardiaque et la diminution des protéines plasmatiques de transport favorisent une absorption plus rapide et une augmentation du pic de concentration plasmatique en AL. La dénutrition, l'acidose et l'hypoxémie augmentent également le risque de TSAL, par des mécanismes que nous ne détaillons pas dans cet article.<sup>2</sup>

## Diagnostic

Le diagnostic de TSAL est clinique. L'apparition de symptômes neurologiques ou cardiologiques, peu après l'injection d'AL, doit faire évoquer une TSAL: typiquement en moins de 5 minutes en cas d'injection intraveineuse accidentelle et dans les 20 à 30 minutes lors d'absorption systémique sur infiltration sous-cutanée. La toxicité mixte du SNC et du système cardiovasculaire touche environ un tiers des cas, tandis que 32% présentent une atteinte isolée du SNC et 24% du système cardiovasculaire.<sup>1</sup>

## Stratégies de prévention

La prévention (**tableau 1**) repose sur le respect des posologies. Selon le *Compendium*, la dose maximale de lidocaïne est de 4,5 mg/kg de poids corporel idéal (300 mg pour les adultes), soit 30 ml pour la lidocaïne à 1% et 15 ml pour celle à 2%. En présence de facteurs de risque susmentionnés, la dose doit être réduite de 10 à 20%.<sup>2</sup> Par ailleurs, l'ajout d'adrénaline réduit l'absorption systémique, diminuant ainsi le risque de TSAL. La dose maximale de lidocaïne avec adrénaline est de 7 mg/kg, soit 500 mg. Enfin, l'aspiration avant l'injection d'AL réduit le risque d'injection intraveineuse accidentelle.

## Prise en charge

Plusieurs sociétés savantes, dont l'ASRA (American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine)<sup>3</sup> et l'AAGBI (Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland)<sup>4</sup> proposent des recommandations pour la prise en charge de la TSAL (**tableau 1**).

Dès l'apparition d'un signe d'intoxication, il faut arrêter l'injection d'AL. Il est crucial d'assurer une oxygénation adéquate avec un masque à 100% et une ventilation appropriée pour prévenir l'hypoxie et l'acidose aggravant la TSAL. En cas d'instabilité hémodynamique, certains points diffèrent des standards ACLS (Advanced Cardiac Life Support): débiter avec une faible dose d'adrénaline ( $\leq 1 \mu\text{g}/\text{kg}$ ) pour ne pas aggraver l'arythmie. En cas d'arythmies ventriculaires, il est recommandé d'utiliser l'amiodarone et d'éviter la lidocaïne. Les benzodiazépines sont privilégiées pour traiter la crise d'épilepsie en raison de leur impact minimal sur l'hémodynamique.

L'émulsion lipidique intraveineuse, une préparation pharmaceutique également utilisée pour l'alimentation parentérale, est recommandée pour traiter les TSAL sévères telles que la crise convulsive, la cardiotoxicité sévère, l'instabilité hémodynamique ou l'arrêt cardiorespiratoire (ACR). Bien que le mécanisme d'action ne soit pas entièrement compris, elle pourrait agir comme un piège lipidique, réduisant les concentrations d'AL dans les tissus ciblés et facilitant leur élimination. La dose recommandée consiste en un bolus de 100 ml

d'Intralipide 20% (ou 1,5 ml/kg si le poids est  $< 70$  kg), suivi par une perfusion continue de 0,25 ml/kg/min. Le bolus peut être répété aux 5 minutes en cas d'instabilité persistante (maximum 2 bolus supplémentaires). La perfusion doit être poursuivie au moins 10 minutes après la stabilisation hémodynamique (dose cumulative maximale 12 ml/kg). Il ne faut pas ignorer les risques d'une perfusion d'émulsion lipidique intraveineuse, soit une élévation des triglycérides, des aspartates aminotransférases et de l'amylase dans les 48 heures, avec dans certains cas la survenue d'une pancréatite.

En cas d'ACR, la réanimation cardiopulmonaire doit être prolongée ( $> 1$  heure). En dernier recours, une assistance circulatoire (ECMO) peut être nécessaire.

## RETOUR SUR LA VIGNETTE CLINIQUE

Le diagnostic de TSAL est retenu chez ce patient en raison de l'apparition d'un trouble de l'état de conscience et d'une dépression respiratoire apparus 20 minutes après l'injection par erreur d'une dose de lidocaïne dépassant la dose maximale recommandée. Aux soins intensifs, 100 ml d'Intralipide 20% sont administrés, permettant une évolution clinique favorable. Au vu de la toxicité modérée, l'administration d'émulsion lipidique intraveineuse était discutable selon les recommandations précitées (absence de crise convulsive, de cardiotoxicité sévère, d'instabilité hémodynamique et d'ACR).

ORCID ID:

O. Aebischer: <https://orcid.org/0000-0003-3193-7093>

### IMPLICATIONS PRATIQUES

- La dose maximale de lidocaïne est de 4,5 mg/kg (300 mg pour les adultes).
- Le volume théorique d'injection maximal est de 30 ml pour la lidocaïne à 1% et 15 ml pour celle à 2% pour un adulte en bonne santé.
- En présence de facteurs de risque de toxicité systémique des anesthésiques locaux (TSAL), une réduction des doses de 10 à 20% est recommandée.
- L'apparition de manifestations neurologiques et/ou cardiovasculaires après l'administration d'anesthésique local doit faire suspecter une TSAL.
- La TSAL peut être fatale et nécessite une prise en charge précoce et spécifique.

### SOUMETTRE UN CAS

Soumettez un cas traitant d'un incident ou potentiel incident (near miss en anglais) faisant suite à un acte médical éventuellement inapproprié, pour le format, merci de vous référer à l'encadré au bas du texte de présentation de la rubrique (Kherad O. Nouvelle rubrique: «5 minutes pour apprendre». Rev Med Suisse 2021; 17:359-60; [www.revmed.ch/revue-medicalesuisse/2021/revue-medicale-suisse-726/nouvelle-rubrique-5-minutes-pour-apprendre](http://www.revmed.ch/revue-medicalesuisse/2021/revue-medicale-suisse-726/nouvelle-rubrique-5-minutes-pour-apprendre)). Les textes sont à envoyer à: [omar.kherad@latour.ch](mailto:omar.kherad@latour.ch), avec copie à: [redaction@medhyg.ch](mailto:redaction@medhyg.ch).

1 Macfarlane AJR, Gitman M, Bornstein KJ, El-Boghdady K, Weinberg G. Updates in our understanding of local anaesthetic systemic toxicity: a narrative review. *Anaesthesia*. 2021 Jan;76(Suppl.1):27-39.

2 El-Boghdady K, Pawa A, Chin KJ. Local anesthetic systemic toxicity: current perspectives. *Local Reg Anesth*. 2018 Aug 8;11:35-44.

3 Neal JM, Neal EJ, Weinberg GL. American Society of Regional Anesthesia

and Pain Medicine Local Anesthetic Systemic Toxicity checklist: 2020 version. *Reg Anesth Pain Med*. 2021 Jan;46(1):81-2.

4 Association of Anaesthetists. AAGBI Safety Guideline. Management of Severe Local Anaesthetic Toxicity [En ligne].

2010. Disponible sur: [https://anaesthetists.org/Portals/0/PDFs/Guidelines%20PDFs/New%20archived/Guideline\\_management\\_severe\\_local\\_anaesthetic\\_toxicity\\_v2\\_2010\\_archived.pdf?ver=2023-06-23-134115-697](https://anaesthetists.org/Portals/0/PDFs/Guidelines%20PDFs/New%20archived/Guideline_management_severe_local_anaesthetic_toxicity_v2_2010_archived.pdf?ver=2023-06-23-134115-697)

# L'art de viser juste

VICTOR CHIACCHIARI, OLIVIA EMERY, LOUIS C. OLIVIER, MORGANE SCHAFFNER, NATACHA A. SIVER, Pr PIERRE COSSON et Pr ARNAUD M. DIDIERLAURENT

Rev Med Suisse 2025; 21: 468-9 | DOI: 10.53738/REVMED.2025.21.908.468

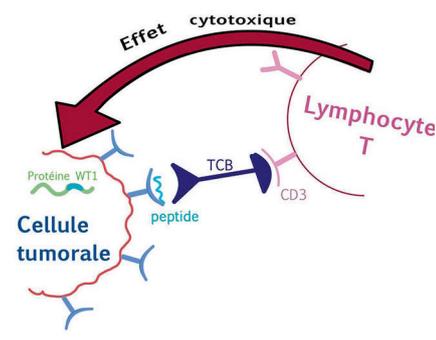
Rien ne sert de tirer, si on ne vise pas juste. Une étude, parue en 2023 dans la revue scientifique PNAS,<sup>1</sup> détecte les effets secondaires indésirables des nouveaux traitements anticancéreux grâce à un modèle de rein développé in vitro. Il s'agit d'évaluer le ciblage des anticorps thérapeutiques vers des cellules non cancéreuses et d'estimer leur potentielle toxicité avant de les tester chez l'homme.

## UN NOUVEL ARSENAL CONTRE LE CANCER

En Suisse, plus de 40 000 nouveaux cas de cancer sont diagnostiqués annuellement.<sup>2</sup> Depuis plusieurs années déjà, de nouveaux traitements à base d'anticorps thérapeutiques visent des molécules spécifiques à la surface des cellules tumorales. Parmi ces immunothérapies, une nouvelle classe d'anticorps bispécifiques se fixe simultanément à un lymphocyte T cytotoxique et à une cible présente à la surface d'une cellule cancéreuse (figure 1). Le lymphocyte activé par ce contact tue la cellule cancéreuse. Ces traitements offrent des perspectives thérapeutiques novatrices contre certains cancers difficiles à traiter

<b>FIG 1</b>	<b>Mécanisme d'action des anticorps bispécifiques</b>
--------------	---

L'anticorps bispécifique (TCB) lie de manière sélective un peptide provenant de WT1 présenté à la surface d'une cellule tumorale. Il se fixe simultanément au corécepteur CD3 du lymphocyte T cytotoxique. Cette double interaction recrute le lymphocyte T cytotoxique au contact de la cellule tumorale, et l'active. Une fois activé, le lymphocyte T s'engage dans l'élimination de la cellule cancéreuse.



(interview). Ils évitent également les effets secondaires des traitements anticancéreux classiques, qui tuent sans distinction toutes les cellules en division rapide. Néanmoins, les anticorps thérapeutiques ne sont pas totalement dépourvus d'effets indésirables. Ils peuvent tuer des cellules saines exprimant la cible de façon naturelle, voire même d'autres qui n'expriment pas du tout la cible. Ces effets indésirables sont difficiles à prévoir et des modèles in vitro avancés sont requis pour mieux les tester et les sélectionner en amont des études cliniques.

## OBJECTIF ZÉRO DÉFAUT

Des chercheurs de l'Université de Harvard ont évalué les effets indésirables d'anticorps bispécifiques dirigés contre WT1 qui amènent des cellules cytotoxiques au contact des cellules exprimant WT1. Ce dernier est communément exprimé dans les cellules tumorales des leucémies et de certaines tumeurs solides de l'ovaire ou du sein.<sup>3</sup> À ce titre, il représente une cible de choix pour des traitements anticancéreux et est également exprimé dans certaines cellules saines comme les podocytes rénaux. Afin d'évaluer l'effet toxique potentiel de ces anticorps sur les cellules rénales, les chercheurs ont différencié in vitro des cellules souches humaines, créant ainsi des organoïdes rénaux, versions miniatures du rein en trois dimensions. Comme attendu, ces organoïdes contenaient des podocytes exprimant WT1, et des cellules tubulaires qui en étaient dépourvues. Dans un second temps, un fluide circulant amenait dans les organoïdes des lymphocytes T cytotoxiques et les anticorps à tester. Il ne s'agissait pas ici d'évaluer l'efficacité antitumorale des anticorps (ces organoïdes ne contiennent pas de tumeurs), mais de mesurer la mort cellulaire de cellules saines exprimant ou non WT1. Les chercheurs ont observé que les lymphocytes T étaient activés en présence d'un anticorps, et tuaient les podocytes comme attendu. Certaines cellules dépourvues de WT1 étaient également tuées, ce qui indique que cet anticorps était peu spécifique de WT1.

Les chercheurs ont ensuite évalué un anticorps anti-WT1 de nouvelle génération, décrit comme étant plus spécifique.<sup>4</sup> Celui-ci tuait les podocytes mais épargnait les cellules n'exprimant pas WT1. Les auteurs concluent que la spécificité accrue de cet anticorps réduit le risque d'induire des effets secondaires. Ces résultats illustrent l'utilité des organoïdes humains pour prédire les potentiels effets secondaires indésirables des anticorps thérapeutiques. Cette approche offre une alternative à l'utilisation de modèles animaux qui sont également moins adaptés à la prédiction des effets inattendus de ces nouvelles approches thérapeutiques.

## NOUVELLES CIBLES À L'HORIZON

La technologie des anticorps bispécifiques est prometteuse, mais chaque nouveau traitement doit être développé avec précaution. Ces résultats montrent que même en ciblant des protéines exprimées par les cellules cancéreuses, d'autres cellules saines peuvent être atteintes. Il faut évaluer le risque d'effets indésirables et le comparer au bénéfice potentiel pour les patients. À ce jour, seuls quelques anticorps bispécifiques ont franchi l'étape des tests cliniques. Le blinatumomab vise la leucémie aiguë lymphoblastique, le tebentafusp le mélanome uvéal. L'utilisation de modèles de plus en plus précis pour évaluer le rapport risques/bénéfices de nouvelles approches thérapeutiques, permettra d'offrir des alternatives aux traitements cytotoxiques conventionnels. Très récemment, une approche similaire a été utilisée pour évaluer des anticorps bispécifiques dans un modèle organoïde d'intestin humain.<sup>5</sup>

1 Kroll KT, Mata MM, Homan KA, et al. Immune-infiltrated kidney organoid-on-chip model for assessing T cell bispecific antibodies. Proc Natl Acad Sci U S A. 2023 Aug 29;120(35):e2305322120. DOI: 10.1073/pnas.2305322120.

2 Office fédéral de la statistique. Le cancer en Suisse, rapport 2021 – État des lieux et évolutions [En ligne]. 31 mai 2022. Disponible sur: [www.bfs.admin.ch/asset/fr/19305697#:~:text=En%20Suisse%2C%20plus%20de%2040000,de%20décès%20la%20plus%20fréquente](http://www.bfs.admin.ch/asset/fr/19305697#:~:text=En%20Suisse%2C%20plus%20de%2040000,de%20décès%20la%20plus%20fréquente)

3 Qi XW, Zhang F, Wu H, et al. Wilms' tumor 1 (WT1)

expression and prognosis in solid cancer patients: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep.* 2015 Mar 9;5:8924. DOI: 10.1038/srep08924.

4 Augsberger C, Hänel G, Xu W, et al. Targeting intracellular WT1 in AML with a novel RMF-peptide-MHC-specific T-cell bispecific antibody. *Blood.* 2021 Dec 23;138(25):2655-2669. DOI: 10.1182/blood.2020010477.

5 Harter MF, Recaladin T, Gerard R, et al. Analysis of off-tumour toxicities of T-cell-engaging bispecific antibodies via donor-matched intestinal organoids and tumouroids. *Nat Biomed Eng.* 2024 Apr;8(4):345-60. DOI: 10.1038/s41551-023-01156-5.

**VICTOR CHIACCHIARI, OLIVIA EMERY,  
LOUIS C. OLIVIER, MORGANE SCHAFFNER  
ET NATACHA A. SIVER**

Bachelor en sciences biomédicales  
Centre médical universitaire, 1211 Genève 4  
victor.chiacchiari@etu.unige.ch  
olivia.emery@etu.unige.ch  
louis.olivier@etu.unige.ch  
morgane.schaffner@etu.unige.ch  
natacha.siver@etu.unige.ch

**PR PIERRE COSSON**

Département de physiologie cellulaire et métabolisme  
Centre médical universitaire, 1211 Genève 4  
pierre.cosson@unige.ch

**PR ARNAUD M. DIDIERLAURENT**

Département de pathologie et d'immunologie  
Centre médical universitaire, 1211 Genève 4  
arnaud.didierlaurent@unige.ch

**INTERVIEW DE LA DOCTORESSE  
ASSMA BEN AISSA**

Médecin adjointe, Service d'oncologie,  
responsable du Secteur ambulatoire,  
Hôpitaux universitaires de Genève

**En quoi consistent les nouveaux  
traitements immunothérapeutiques  
contre le cancer?**

Les cellules tumorales sont capables de modifier leur environnement afin de réprimer la réponse immunitaire et de continuer à proliférer. Les traitements immunothérapeutiques ont pour but d'activer les cellules immunitaires de l'organisme pour lutter contre les cellules cancéreuses. Cette stratégie d'activation des cellules immunitaires a complètement révolutionné le

monde de l'immunothérapie. Dans mon domaine, on n'avait aucun traitement thérapeutique contre le mélanome métastatique. Aujourd'hui, grâce aux nouvelles immunothérapies, on assiste vraiment à des miracles, avec plus de 50% de patients en rémission.

**Les effets secondaires d'une immunothérapie  
sont-ils très différents de ceux  
d'une chimiothérapie classique?**

Dans l'ensemble, l'immunothérapie est mieux tolérée par les patients que la chimiothérapie et les effets indésirables sont moins violents. Des effets secondaires dangereux peuvent toutefois survenir, notamment une activation excessive du système immunitaire et le développement de symptômes caractéristiques des maladies

auto-immunes. Dans ces situations, on peut administrer en parallèle des médicaments immunosuppresseurs pour calmer la réponse immunitaire.

**Quelle est à ce jour la place des anticorps  
bispécifiques mobilisant les lymphocytes T  
dans l'oncologie?**

Il existe de plus en plus d'anticorps bispécifiques, mais leur utilisation en oncologie n'est pas encore courante. Il est crucial d'identifier de nouvelles cibles et de concevoir de nouveaux anticorps pour traiter davantage de cancers différents. En parallèle, explorer les caractéristiques génétiques spécifiques du cancer du patient permet de personnaliser et d'augmenter l'efficacité du traitement.

**LU POUR VOUS** Dépistage échographique de l'anévrisme de l'aorte abdominale par le médecin généraliste

L'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) est une pathologie pouvant rester longtemps silencieuse mais devenir potentiellement fatale, avec un taux de mortalité très élevé en cas de rupture. Dans une étude descriptive, multicentrique, menée en Espagne et publiée en 2024, les auteurs ont inclus

150 patients à risque d'un AAA (hommes hypertendus de 65 à 75 ans et fumeurs ou anciens fumeurs, ou personnes de plus de 50 ans avec des antécédents familiaux d'AAA), afin d'évaluer l'utilité de l'échographie réalisée par les médecins généralistes dans le dépistage des AAA. Actuellement,

il n'y a pas de programme structuré pour ce dépistage en Espagne, contrairement à l'Angleterre, la Suède, le Danemark, l'Italie ou encore les États-Unis. Les chercheurs ont retrouvé un AAA dans 8% des cas recrutés (IC 95%: 4-12), pour une prévalence dans la population générale autour de 3,5%. En outre, une ectasie aortique a été détectée chez 8,7% des participants (IC 95%: 4-13). En plus du dépistage pour un AAA, les médecins généralistes ont également recherché des plaques au niveau de l'aorte abdominale, des artères iliaques communes et des artères carotides, afin de pouvoir effectuer des analyses complémentaires concernant le risque cardiovasculaire. Des plaques d'athérosclérose ont été retrouvées chez 44% des participants au niveau abdominal, et 62% au niveau des carotides, ce qui a déterminé un score de risque cardiovasculaire augmenté dans 50% des cas investigués.

**Commentaire:** en Suisse, la formation en ultrasonographie sera obligatoire pour l'obtention du titre de spécialiste en médecine interne générale dès janvier 2027. Dans le cadre de cette formation,

les compétences nécessaires pour effectuer un screening de l'AAA vont être acquises par de nombreux médecins internistes généralistes en Suisse. Une implémentation généralisée de ce dépistage au cabinet pourrait donc être une mesure à analyser dans le futur pour favoriser les soins de proximité, appuyés sur les données probantes. Cette étude rajoute quelques arguments en faveur de cette implémentation, notamment chez la population à risque.

**Dr David Herren**

Unisanté

**Coordination: Dr Alexandre Gouveia**

Unisanté

(alexandre.gouveia@unisante.ch)

López-Téllez A, Ramírez Torres JM, Pérez Vázquez E, et al., Grupo de Trabajo de Vasculopatías de SEMERGEN. Ultrasound screening for abdominal aortic aneurysms in primary care. Clin Investig Arterioscler. 2024 Jul-Aug;36(4):218-26. English, Spanish. doi: 10.1016/j.arteri.2023.12.006.



© gettyimages/stefanamer

## CARTE BLANCHE

## LES LARMES DE LA NEIGE



Dre Estelle Delamare

Service de pédiatrie  
Hôpitaux universitaires de Genève  
1211 Genève 14  
estelle.delamare5@gmail.com

Premières lueurs du jour, un matin de mi-décembre, il neige. Tu t'es appliqué toute la nuit pour colorier le paysage de ta

blancheur céleste. La lumière tamisée par le brouillard se lève doucement. Adossée au balcon, j'ai l'impression que tu es là pour la première fois. Le silence est immersif, comme si nous retenions notre souffle le temps de ta présence. Les flocons caressent le manteau sur lequel ils vont se reposer quelques temps. Deux merles se querellent dans les pins d'en face, un chat noir traverse furtivement le jardin. Un voisin déblaie devant sa porte. Il n'y a que toi qui as la capacité d'étouffer les bruits du village et entraver le passage des voitures.

Tu es si pure et puissante: tu as le pouvoir de rendre à la Terre toute sa beauté. Avec toi, les forêts pillées redeviennent sauvages, les monocultures retrouvent leur tranquillité et les villes apprennent à se calmer. Du moins pendant un moment.

Je me souviens, quand les gamins du quartier s'amusaient à racler ton épais duvet pour en faire des boules ou des bonshommes de neige, je pouvais en pleurer de voir ton œuvre détruite. On laissait même parfois découvrir un peu d'herbe comme une maladresse

dans le choix de la palette du grand coloriage des paysages. Cette plénitude à te contempler n'a jamais été synonyme pour moi de sérénité, car, te voir tomber, c'est aussi savoir que tu vas disparaître. Que la chaleur va revenir et détruire, si vite, tout ce que tu t'es forcée de construire au cours de longues heures, flocon par flocon, inlassablement. Je guette, fébrile, le thermomètre extérieur et refuse de croire au retour si rapide des températures positives. J'entends déjà les chasse-neiges qui s'empressent de vouloir faire

retrouver aux gens leur vie infernale. Ça y'est, déjà tu commences à couler, le long d'un trottoir ou d'une gouttière. Je supplie que tu restes: te voir t'évanouir, c'est un renoncement, un abandon. Tu n'as pas le droit, tu es plus forte que ça! Le ciel se dégage, le silence s'efface et laisse place aux gouttes qui perlent et au retour des moteurs. On n'entend plus les merles. Indifférents, les gens te balaient dans le caniveau. Pire, ils pestent contre toi de compliquer leur journée de fournaise. Pour eux, tu as le droit d'exister, mais seulement dans les stations de ski où ils viendront te comprimer, te dominer, voire te créer de toute pièce s'ils ne te jugent pas suffisante. Quelle tristesse utilitariste. Heureusement pour eux, tu nous honores de ta présence en plaine de moins en moins souvent. Et chaque fois que tu reviens, je retrouve la nostalgie des hivers d'enfance qui ont déjà disparus. Je refuse que

mes enfants connaissent un monde où ton spectacle hivernal n'est pas la norme. Face au constat de ce monde disparu, mes larmes se joignent aux tiennes. Neiger, c'est résister. Et nous allons en avoir besoin beaucoup, de flocons, pour faire face à cette vague sombre qui tombe sur nous.

*«Encore un jour où les larmes du monde se déversent en silence  
On se voile la face et les forêts brûlent, la même violence  
Fondent les glaces, s'échappent lits de rivières, la même cadence  
Pourtant  
Ce que le monde est beau»*

Tim Dup,  
Les larmes du monde, 2023



LDD

L'ESSENTIEL

# TROUBLE DU JEU VIDÉO

Sous la direction de Y. Khazaal,  
J. Billieux, S. Achab, O. Simon,  
M. Dufour, A. Benyamina  
Préface de M. Potenza

Collection L'essentiel  
200 pages  
Format: 11.5 x 18 cm  
Prix: 15 CHF, 12 €  
ISBN: 9782880495411  
© 2024

L'ESSENTIEL

## TROUBLE DU JEU VIDÉO

Sous la direction de Y. Khazaal,  
J. Billieux, S. Achab, O. Simon,  
M. Dufour, A. Benyamina  
Préface de M. Potenza

RMS  
EDITIONSRMS  
EDITIONS

Pour commander :



# Ces vaccinations qui n'ont pas lieu (et leur pouvoir réformateur)

25 janvier 2025: l'inquiétude est palpable dans les bureaux de l'UNICEF à Phnom Penh. Donald Trump vient d'être intronisé 47<sup>e</sup> président des États-Unis et a pris dans la foulée une série de décrets menaçant d'impacter les activités du Programme élargi de vaccination de l'OMS dont on a récemment célébré un demi-siècle de succès.<sup>1</sup> Le spectre d'une nomination au secrétariat à la santé de Robert Kennedy Jr., connu pour ses positions antivaccination, ajoute au péril. La rougeole, avec ses 10,3 millions de cas répertoriés en 2023 (20% de plus qu'en 2022) et 107500 décès, est au premier plan des maladies infectieuses dont le contrôle pourrait pâtir de leur arrivée au pouvoir.

La pathologie virale n'en finit pas de ressurgir depuis quelques années, y compris dans des pays qui l'ont officiellement éliminée, la Suisse, les États-Unis, la Grande-Bretagne ou le Cambodge, des retours que l'on attribue à une «épidémie d'antivax». Il est vrai que c'est le vaccin anti-rougeoleux qui s'est trouvé accusé à tort de causer l'autisme en 1998; médias sociaux, désinformation rampante et politisation à outrance de la santé publique ont depuis disséminé et attisé les scepticismes. En 2019, l'OMS faisait des hésitations vaccinales l'un des dix «dangers» pour la santé du monde, en pleine pandémie de rougeole.<sup>2</sup>

Mais un an plus tard, Genève alertait surtout sur les «vaccinations manquées» en raison du Covid-19.<sup>3</sup> Les chiffres donnent le vertige: 70 millions de doses n'ont pas été distribuées entre 2020 et 2022;<sup>4</sup> 35 millions d'enfants pas protégés contre le virus rougeoleux en 2021 seulement. Or, maladie évitable par la vaccination (MEV) depuis 1963 mais ultra-contagieuse, l'infection réclame des taux de vaccination, à deux doses, au-dessus de 95%. En 2024, la Suisse se maintient aux alentours de 90% mais les taux globaux stagnent, à 83% (contre 86% en 2019) et 74% respectivement.<sup>5</sup>

Au Cambodge, au lendemain d'une campagne de rattrapage vaccinal qui a ciblé 1,5 million d'enfants de 9 à 59 mois,

les hésitations vaccinales sont considérées comme un phénomène très marginal par des experts locaux davantage préoccupés par la non-vaccination des travailleurs précaires qui circulent aux frontières du pays où le virus fait rage. Les problèmes d'accès à la vaccination ne sont pas nés avec la crise et dépassent le Sud global: les pénuries en produits biologiques sont régulières ici<sup>6</sup> et ailleurs, le manque de médecins de famille est préoccupant dans plusieurs pays du Nord. Quant à la santé publique, qui éduque et sensibilise aux bienfaits de la prévention, elle est devenue le parent pauvre des systèmes hospitalo-centrés, néolibéralisés et sous-financés.

Le National Health Service britannique révèle cette indigence et sa portée. Les vaccinations anti-rougeoleuses s'y écroulent: 73,3% en moyenne à Londres, bien en dessous de 50 dans certains quartiers où la gale et le scorbut font leur réapparition.

Les vaccinations qui auraient dû avoir lieu pendant

le Covid-19 illustrent en parallèle une santé (publique) mondiale très verticale, investie dans une lutte à mort contre les pathogènes, un microorganisme à la fois. Obsédés que l'on était par la nécessité de vacciner «toujours plus» contre le SARS-CoV-2, on en a oublié la rougeole. Une autre tendance que la pandémie a révélée sans la créer. La densification des calendriers vaccinaux fait de l'élimination des MEV un véritable casse-tête -vaccins en compétition, budgets et ressources humaines insuffisantes, risque de «fatigue vaccinale» parentale, etc.

Ceci étant dit, les non-vaccinations pourraient constituer une opportunité, celle de débattre de la relation exclusive qui s'est solidifiée dans les dernières décennies entre maladie infectieuse et vaccination de masse. Vaccination et immunisation ne sont pas synonymes; le poids des déterminants sociaux dans la survenue d'une infection, son cours et son issue demeurent conséquent. L'exemple de la rougeole est encore parlant. Aux enjeux que soulèvent la conservation des

produits biologiques (rupture de la chaîne du froid) et la perdurance de calendriers à une dose, s'ajoute la possibilité que les vaccins actuels ne soient pas à la hauteur d'une épidémiologie changeante (en résultat d'une vaccination massive qui a joué sur la durée et la qualité de la protection offerte par les anticorps maternels). Alors que les effets négatifs de la malnutrition sur la protection vaccinale sont connus, la rougeole profite de l'aggravation des iniquités socio-sanitaires, des déplacements de réfugiés et des conflits violents. Et elle n'est pas la seule maladie *sociale* à signaler que le «tournant vaccinal» pris par la santé mondiale a ses limites.

**LA SANTÉ  
PUBLIQUE EST  
DEVENUE LE  
PARENT PAUVRE  
DES SYSTÈMES  
HOSPITALOCEN-  
TRÉS ET SOUS-  
FINANCÉS**

1 Shattock AJ, et al. (2024), «Contribution of vaccination to improved survival and health: modelling 50 years of the Expanded Programme on Immunization», *The Lancet*, 403 (10441): 2307-16.

2 Ten threats to global health in 2019. [www.who.int/news-room/spotlight/ten-threats-to-global-health-in-2019](http://www.who.int/news-room/spotlight/ten-threats-to-global-health-in-2019)

3 Pulse survey on continuity of essential health services during the COVID-19 pandemic: interim report, 27 August 2020. [www.who.int/publications/i/item/WHO-2019-nCoV-EHS\\_continuity-survey-2020.1](http://www.who.int/publications/i/item/WHO-2019-nCoV-EHS_continuity-survey-2020.1)

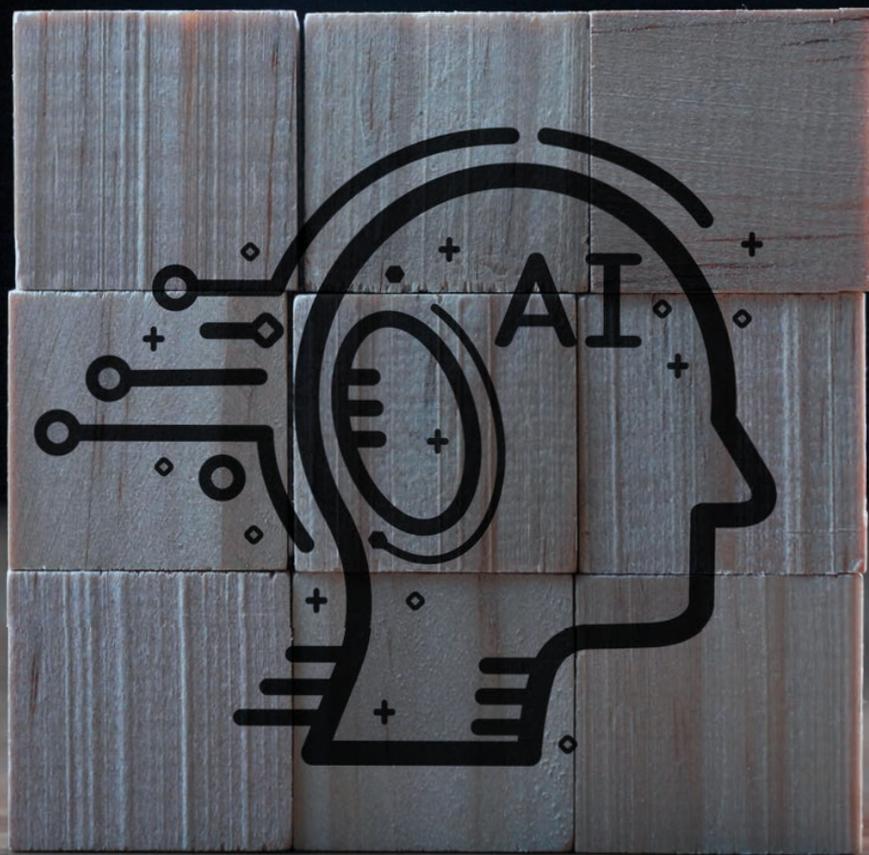
4 COVID-19 has prevented the timely immunization of over 67 million children worldwide. [www.unicef.org/ukraine/en/press-releases/pandemic-backsliding-vaccinations](http://www.unicef.org/ukraine/en/press-releases/pandemic-backsliding-vaccinations)

5 Urgent Action is Needed as Global Immunization Progress Stalls (measlesrubellapartnership.org). <https://measlesrubellapartnership.org/urgent-action-is-needed-as-global-immunization-progress-stalls/>

6 La Suisse fait face à une pénurie de vaccins contre la rougeole, les oreillons et la rubéole - rts.ch - Sciences-Tech. [www.rts.ch/info/sciences-tech/medecine/14493329-la-suisse-fait-face-a-une-penurie-de-vaccins-contre-la-rougeole-les-oreillons-et-la-rubeole.html](http://www.rts.ch/info/sciences-tech/medecine/14493329-la-suisse-fait-face-a-une-penurie-de-vaccins-contre-la-rougeole-les-oreillons-et-la-rubeole.html)

## PRE LAURENCE MONNAIS

Institut des humanités en médecine  
Centre hospitalier universitaire vaudois  
et Université de Lausanne  
1007 Lausanne  
[laurence.monnaish@chuv.ch](mailto:laurence.monnaish@chuv.ch)



**8 AVRIL 2025**

13H45 – 17H15 AUDITOIRE JEQUIER-DOGE

# 10<sup>e</sup> SYMPOSIUM ANNUEL DE RECHERCHE

L'intelligence artificielle en recherche

INSCRIPTION : <https://www.unisante.ch/symposium-IA>

RENSEIGNEMENTS: [ssr@unisante.ch](mailto:ssr@unisante.ch) ■ T: 021 314 79 16 (mardi et jeudi)



# Imaginer les soins primaires de demain

Sous la direction de  
Nicolas Senn

Yann Bourguell  
Mylaine Breton  
Christine Cohidon  
Hector Falcoff  
Monique Ferguson  
Catherine Hudon  
Jean Macq  
Thérèse Van Durme



**RMS**  
EDITIONS  
**GFSP**  
Groupe Francophone  
de Soins Primaires

16,5 x 23,5 cm  
376 pages  
Version papier: 39 CHF, 39 €  
PDF en libre accès avec le soutien du FNS  
ISBN: 9782880495374  
© 2025

## IMAGINER LES SOINS PRIMAIRES DE DEMAIN

Alors que les soins primaires devraient être le pivot de tout système de santé, nous observons dans les pays occidentaux un déficit encore important de leur déploiement. Les causes en sont multiples: prépondérance d'une médecine technologique centrée sur l'hôpital et les soins aigus, manque de culture de santé publique des professionnel·les, déficits structureaux et de gouvernance des systèmes de santé ou encore manque de volonté politique... Ce livre coécrit par plus de quarante chercheur·euses et professionnel·les de santé issus de toute la francophonie, en association avec le Groupe francophone de soins primaires, fait le bilan de cinquante ans «d'histoire du futur des soins primaires» et propose de nouvelles voies pour la recherche sur les services de santé et pour les pratiques professionnelles. Le cœur de l'ouvrage est articulé autour des six enjeux majeurs pour les soins primaires que sont les dimensions sociale, environnementale et politique de la santé, la santé mentale, la résilience et l'intégration des services de santé.

## COMMANDE



Je commande:

\_\_\_ ex. de **IMAGINER LES SOINS PRIMAIRES DE DEMAIN**

CHF 39.-/39 €

Port offert pour la Suisse; autres pays: 5 €

**En ligne:** [www.revmed.ch/livres](http://www.revmed.ch/livres)

**e-mail:** [commande@medhyg.ch](mailto:commande@medhyg.ch)

**tél:** +41 22 702 93 11

**ou retourner ce coupon à:**

RMS Editions | Médecine & Hygiène

CP 475 | 1225 Chêne-Bourg

Vous trouverez également cet ouvrage chez votre libraire.

Timbre/Nom et adresse

Date et signature

Je désire une facture