

REVUE MÉDICALE SUISSE

WWW.REVMED.CH

19 novembre 2025

940

MÉDECINE INTERNE GÉNÉRALE

COMMENT ASSURER LA RELÈVE EN MÉDECINE INTERNE? UN ENJEU COLLECTIF ET ESSENTIEL

Oxygénothérapie chez le patient hospitalisé

Hémoptysies mineures

Interactions: 10 couples de molécules à surveiller

Dysnatrémie sur rétention urinaire aiguë

La qualité n'est pas un hasard

Adénopathie inflammatoire persistante: tularémie

Santé publique: combinaisons à base de codéine

Hématochézies: quand s'inquiéter?

Plaidoyer en santé planétaire

Volume 21, 2061-2120
ISSN 1660-9379 (*Imprimé*)
ISSN 3042-6782 (*En ligne*)



MÉDECINE & HYGIÈNE

RMS

SMSR
SOCIÉTÉ MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE



NOUVEAU:

Magnesiocard® 10

Berry¹

- Goût fruité de framboise et baies des bois.²
- Pour le traitement de la carence en magnésium.²



Admis par
les caisses-
maladie³

Magnesiocard®

Magnesiocard® (formes orales)

C: Magnesii aspartatis hydrochloridum trihydricum. I: Carence en magnésium, troubles du rythme cardiaque, besoins accrus liés à la pratique sportive de haut niveau et pendant la grossesse, éclampsie et pré-éclampsie, tétanie, crampes dans les mollets, myoclonies, jambes sans repos (Restless Legs). P: De 4.5 mg (= 0.185 mmol) à 9 mg (= 0.37 mmol) de magnésium par kg de poids corporel / 10–20 mmol de magnésium par jour, en 1–3 prises orales selon la forme d'administration (granulés, comprimés effervescents, comprimés pelliculés). Cl: Hypersensibilité à l'un des composants du médicament; Troubles graves de la fonction rénale; Exsiccose. P: Insuffisance rénale. Il est indispensable de surveiller la concentration sérique de magnésium chez les insuffisants rénaux. Magnesiocard 7.5 mmol: ne pas utiliser en cas de phénylcétoneurie. IA: Les tétracyclines et Magnesiocard devraient être pris à 2–3 heures d'intervalle (inhibition mutuelle au niveau de l'absorption). Élimination accélérée ou absorption inhibée du magnésium lors de la prise de certains médicaments. G/A: Peut être administré. EI: Occasionnellement: troubles gastro-intestinaux. E: Comprimés pelliculés (2.5 mmol) 100*; granulés (5 mmol) citron et granulés (5 mmol) orange 20*, 50*; comprimés effervescents (7.5 mmol) 20*, 60*; granulés (10 mmol) grapefruit, granulés (10 mmol) orange et granulés (10 mmol) baies des bois 20*, 50*. Cat. B. Pour des informations détaillées, voir www.swissmedicinfo.ch. *admis par les caisses-maladie;

V07.0225

Références: 1: Swissmedic Journal 12/2024. www.swissmedic.ch, consulté le 03.03.2025. 2: Magnesiocard® (formes orales). www.swissmedicinfo.ch, consulté le 03.03.2025. 3: OFSP liste des spécialités www.spezialitaetenliste.ch, consulté le 03.03.2025. Les références sont disponibles sur demande.

MÉDECINE INTERNE GÉNÉRALE

- 2063 ÉDITORIAL** Comment assurer la relève en médecine interne? Un enjeu collectif et essentiel.
P. Vollenweider et G. Waeber

- 2066** Oxygénothérapie chez le patient hospitalisé: quelles indications? Quelles cibles? *A. Cuénoud, V. Echeverria Martin, S. Mouraux, C. Rabec et M. Benmachiche*

- 2072** Hémoptysies mineures: défi du diagnostic et de la prise en charge. *M. Favre-dit-Jeanfavre, D. Gachoud, M. Benmachiche et L. Noirez*

- 2082** Effets indésirables évitables: 10 couples de molécules à surveiller de près. *F. Casso, A. Larabi et V. Moulin*

- 2090** Dysnatrémie sur rétention urinaire aiguë et syndrome de levée d'obstacle. *S. Charriere et V. Moulin*

- 2095 POLITIQUE PROFESSIONNELLE** La qualité n'est pas un hasard – livre blanc sur la qualité en médecine interne générale. *M. Méan, O. Kherad et M. Wertli*

- 2065** Résumés des articles

- 2099** QCM d'autoévaluation

MALADIES INFECTIEUSES

- 2101** Adénopathie inflammatoire persistante... penser à la tularémie. *C. Dupuis, G. Cottin, S. De Vallière, F. Lamothe, B. Favrat et I. Kokkinakis*

ADDICTIONS

- 2106** Combinations à base de codéine: une crise de santé publique en expansion. *T. Robet, R. Iuga, S. Assal, L. Penzenstadler, N. Vernaz, A. Cassini et D. Zullino*

QUALITÉ EN MÉDECINE

- 2110** 5 minutes pour apprendre. Hématochézies: quand s'inquiéter? *D. Roth, R. Kontrauskaitė et A. Puigrenier*

SANTÉ DE DEMAIN

- 2112** Santé-environnement. Le plaidoyer en santé planétaire: exemples pratiques. *E. Delamare, L. Pascal, L. Peterschmitt et S. De Lucia*

INTERVIEW

- 2115** En Valais, un plan stratégique vise à renforcer la médecine de premier recours. *Interview de P. Arnold et N. Kirchner par C. Fitaire*

TRIBUNE

- 2117** Conventions tarifaires cantonales, maintenons les commissions paritaires. *P. Arnold, D. Biinzli, J. Colombé, P. Eggimann, M. Matter, A. Osiek Marmier et S. Oppiger-Pasquali*

ACTUALITÉ

- 2118** **Lu pour vous.** Sémaglutide et tirzépatide: nouvel espoir dans le traitement de l'insuffisance cardiaque? *D. Hibbert*

- 2118** **Carte blanche.** Conversation d'automne. *J.-L. Vonnez*

- 2119** **Zoom.** Activité physique après un cancer colorectal, un challenge à relever. *J. Regina*

CORTEX

- 2120** L'autre pandémie: l'obésité. *J.-P. Janssens*

www.revmed.ch

EN LIGNE

QUEL EST VOTRE DIAGNOSTIC ?

- 1** Quand une douleur thoracique dévoile un diagnostic inhabituel. *R. Gfeller, J. Pantone et C. Said*

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: Pr Carole Clair (Unisanté), Dre Melissa Dominicié Dao (HUG), Dre Sanae Mazouri (Centre Médical Terre-Bonne), Pr Omar Kherad (Hôpital de la Tour) et Pr Nicolas Senn (Unisanté)

Rédacteur-trice en chef adjoint: Dre Cécile

Fasel et Dr Pierre-Alain Plan

Secrétaire de rédaction: Chantal Lavanchy (resp.) et Joanna Szymanski

E-mail: redaction@revmed.ch

Publicité: Michaela Kirschner (resp.)

Tél. 022 702 93 41 - E-mail: pub@medhyg.ch

Responsable web: Marion Favier

E-mail: webmaster@revmed.ch

Prépresse: 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

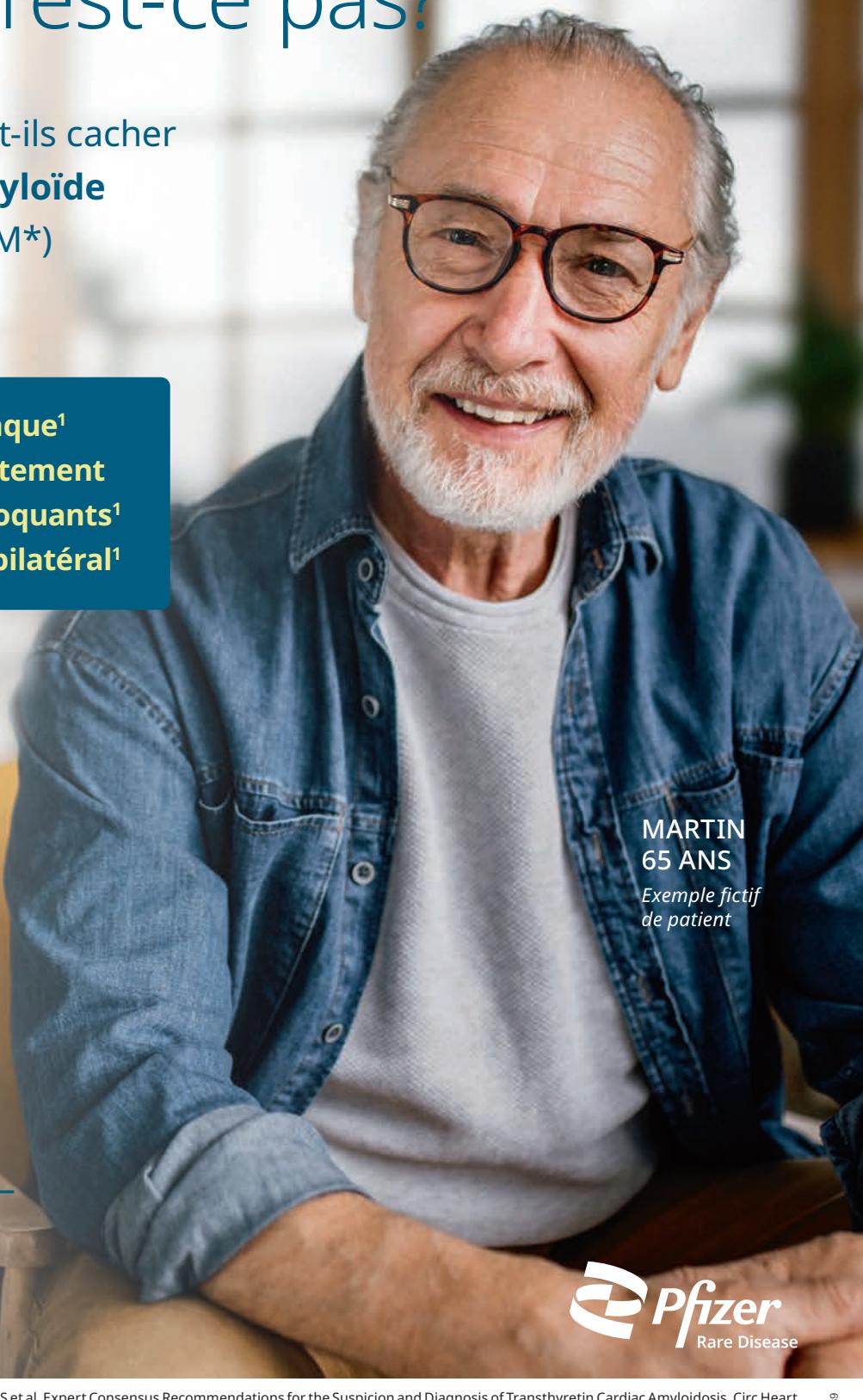
- Scopus

Médecine et Hygiène édite aussi le site de santé grand public: www.planetesante.ch

Un cas évident d'insuffisance cardiaque, n'est-ce pas?

Ces symptômes pourraient-ils cacher une **cardiomyopathie amyloïde à transthyrétine (ATTR-CM*)** potentiellement mortelle?

- Souffre d'insuffisance cardiaque¹
- Réponse insuffisante au traitement standard, comme les bêtabloquants¹
- Syndrome du canal carpien bilatéral¹



AGISSEZ RAPIDEMENT

Faites passer un examen cardiaque approfondi à vos patients présentant une suspicion d'ATTR-CM² – L'ATTR-CM* peut être traitée par Vyndaqel®.³

*ATTR-CM: cardiomyopathie amyloïde à transthyrétine; 1. Maurer MS et al. Expert Consensus Recommendations for the Suspicion and Diagnosis of Transthyretin Cardiac Amyloidosis. Circ Heart Fail. 2019 Sep;12(9):e006075; 2. Condoluci A et al. Management of transthyretin amyloidosis. Swiss Med Wkly. 2021 Oct 20;151:w30053. Swiss Medical Weekly - Management of transthyretin amyloidosis (smw.ch), accédé le 09.03.20; 3. Vyndaqel® (Tafamidis) Information professionnelle Vyndaqel® www.swissmedicinfo.ch; Les références sont disponibles sur demande. Version abrégée de l'information professionnelle Vyndaqel® (capsules molles à 20 mg: tafamidis méthionine/capsules molles à 61 mg: tafamidis). Indications: traitement de l'amylose à transthyrétine chez les patients adultes présentant une cardiomyopathie de type sauvage ou héréditaire (ATTR-CM), afin de réduire la mortalité toutes causes confondues et les hospitalisations d'origine cardiovasculaire. Posologie: 1x 61 mg de tafamidis administré par voie orale en prise journalière ou de 80 mg de tafamidis méthionine (administré sous forme de 4 capsules à 20 mg). Peut être réduit à 20 mg de tafamidis méthionine en cas d'intolérance. Contient 44 mg de sorbitol. Contraception chez les femmes en âge de procréer, ne pas utiliser pendant la grossesse et l'allaitement. Interactions: induction de CYP2B6 et CYP3A4; inhibition possible de l'UGT1A1; faible potentiel d'inhibition de MDR1 (P-gp), OCT2, MATE1, MATE2K, OATP1B1, et OATP1B3. Exposition accrue à la rosuvastatine, un substrat de la BCRP. Il convient de tenir compte des recommandations posologiques pour les substrats de la BCRP sensibles. Inhibition possible des OAT1 et OAT3; réduction possible de la concentration sérique de thyroxine totale sans effet sur la thyroxine libre (T4) ou la TSH. Effets indésirables: diarrhée, prurit, rash cutané. Dans une étude, les événements indésirables suivants ont été observés plus fréquemment avec le traitement qu'avec le placebo, sans qu'aucun lien de causalité ne soit démontré: flatulence, élévation des tests hépatiques, problèmes d'équilibre, ulcère cutané, cataracte, kératose actinique. Chez les patients atteints de polyneuropathie amyloïde à transthyrétine symptomatique (indication non autorisée en Suisse), les effets indésirables suivants ont été observés: infections des voies urinaires, infections vaginales, diarrhée, douleurs dans la région abdominale supérieure. Présentations: capsules molles à 20 mg: 30; capsules molles à 61 mg: 30. Catégorie de remise B. Titulaire de l'autorisation: Pfizer AG, Schärenmoosstrasse 99, 8052 Zürich. Pour de plus amples renseignements, voir l'information professionnelle sur le produit, sous www.swissmedicinfo.ch. (V014); PP-VYN-CHE-0844JUL 2025 Pour plus d'informations, se référer à l'information professionnelle/l'information destinée aux patients de Vyndaqel disponible sous www.swissmedicinfo.ch.



Comment assurer la relève en médecine interne? Un enjeu collectif et essentiel

Pr PETER VOLLENWEIDER et Pr GÉRARD WAEBER

Rev Med Suisse 2025; 21: 2063-4 | DOI: 10.53738/REVMED.2025.21.940.48006

Articles publiés sous
la direction de

PETER

VOLLENWEIDER

Chef du Service de
médecine interne
Centre hospitalier
universitaire vaudois
Lausanne

GÉRARD WAEBER

Chef du Département
de médecine
Centre hospitalier
universitaire vaudois
Lausanne

Notre système de santé connaît une complexité croissante, avec de nombreux défis: épuisement professionnel, changement générational des attentes des jeunes médecins, remise en question de l'identité professionnelle, ainsi que des pressions budgétaires accrues tant en clinique qu'en milieu académique. Dans ce contexte souvent incertain, il est crucial de préparer et de motiver une relève solide en médecine interne, que ce soit dans le domaine de la recherche ou de la pratique clinique.

Or, une carrière professionnelle, surtout universitaire, ne se construit jamais seule. Elle s'enracine sur des liens humains, souvent informels mais profondément structurants. Parmi ceux-ci, le *parrainage*, cet engagement explicite à soutenir activement la carrière d'un-e collègue plus jeune qui est solidement ancré dans notre Service de médecine. Le mentorat, quant à lui, est une relation plus réflexive et personnelle, et offre un espace de soutien, d'écoute et de développement. Ces dynamiques, souvent sous-estimées ou confondues, sont pourtant fondamentales pour encourager les jeunes internistes à envisager une carrière académique ou d'excellence clinique.

Transmettre le savoir et l'expérience exige plus que du temps: cela demande une véritable générosité intellectuelle et humaine. Cette responsabilité ne peut reposer sur les seules épaules de quelques enseignants. Elle doit s'inscrire dans une vision partagée, portée collectivement par les cadres et chef-fe-s de clinique. Elle mérite d'être reconnue, valorisée, intégrée aux critères d'évaluation institutionnels, et ancrée dans la culture des services et des départements.

**TRANSMETTRE
LE SAVOIR ET
L'EXPÉRIENCE
EXIGE PLUS QUE
DU TEMPS**

Au moment où l'un des auteurs de cet éditorial s'apprête à prendre sa retraite, l'adage «servir et disparaître» prend une résonance particulière. Être responsable de la relève, c'est semer sans toujours récolter, former en laissant la singularité, soutenir sans chercher la reconnaissance. C'est créer des opportunités, ouvrir des portes, promouvoir les talents, puis savoir se retirer avec humilité pour laisser la place à celles et ceux que l'on a contribué à faire grandir. Ce retrait n'est ni un effacement

ni un abandon, mais un acte de confiance. C'est un immense privilège que le Pr Peter Vollenweider, poursuive cette mission. Dans un univers académique parfois dominé par la compétition et les egos, cette posture exige une forme de générosité: celle de servir une mission, et non une position. Elle nous rappelle que l'empreinte d'un mentor ne réside pas dans les titres qu'il accumule, mais dans les trajectoires qu'il inspire et rend possibles.

La médecine interne est également un terrain privilégié pour la recherche, qu'elle soit clinique, épidémiologique, pédagogique ou centrée sur la qualité des soins. Durant plus de vingt ans, nous avons œuvré au développement de la cohorte CoLaus|PsyCoLaus, aux côtés des Prs Vincent Mooser, Martin Preisig, Julien Vaucher et de tant d'autres. Ce projet, dont l'un des fondements est le partage de données et la collaboration, a permis de publier plus de 650 articles et d'aider de nombreux médecins à évoluer dans une carrière universitaire. Son succès montre que la recherche fertile repose sur la confiance, la mutualisation et la collaboration.

Cependant, beaucoup de jeunes médecins se sentent encore peu encouragés ou peu

outillés pour s'engager dans cette voie. Il faut leur faire découvrir la recherche dès le début, leur proposer des modèles accessibles, et leur permettre d'expérimenter sans crainte de l'échec.

L'enseignement, qui autrefois allait de soi, doit aujourd'hui faire face à des contraintes de temps et de reconnaissance. Pourtant, former les générations futures demeure une mission fondamentale de l'université. Pour attirer et fidéliser les jeunes internistes vers l'académie, il faut restaurer la valeur de l'enseignement: par la formation pédagogique des enseignants, par une reconnaissance institutionnelle de l'excellence éducative, mais aussi par une réorganisation des charges cliniques permettant un véritable investissement éducatif. Comme la recherche, les programmes de formation doivent intégrer précolement la pensée critique et méthodologique.

Assurer la relève en médecine interne n'est pas automatique. Cela exige un engagement collectif, une culture de transmission, et une

vision à long terme. Chaque clinicien-enseignant a un rôle à jouer: parrainage, projets de recherche, transmission d'expérience. Mais au-delà de l'effort individuel, ce sont les institutions qui doivent poser des actes structurants en créant des postes sécurisés, en investissant dans la formation pédagogique et en valorisant l'engagement académique. Notre Faculté de biologie et médecine y travaille avec conviction.

Enfin, soutenir la relève, c'est investir dans la médecine interne de demain. Même dans un système sous tension, la rigueur, la qualité de l'enseignement et l'engagement dans la recherche doivent rester des piliers fondamentaux pour assurer l'avenir de notre discipline.

**L'ENSEIGNEMENT
DOIT
AUJOURD'HUI
FAIRE FACE À DES
CONTRAINTE DE
TEMPS ET DE
RECONNAISSANCE**

Utilisation de l'IA: les auteurs ont déclaré ne pas avoir utilisé l'IA pour la rédaction de cet article.

Résumés

Rev Med Suisse 2025; 21: 2082-9

Effets indésirables évitables: 10 couples de molécules à surveiller de près

F. Casso, A. Larabi et V. Moulin

Les interactions médicamenteuses évitables constituent une source fréquente d'effets indésirables en médecine interne, notamment chez les patients sous polymédication. Cet article recense 10 associations courantes de médicaments présentant un risque clinique significatif, telles que les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine et le tramadol, les statines et les inhibiteurs du cytochrome P450 3A4, les nitrés et les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5, ou le lithium et les anti-inflammatoires non stéroïdiens/diurétiques. Pour chaque interaction, les mécanismes sous-jacents, les effets cliniques et des recommandations pratiques sont présentés. L'objectif est de guider les prescripteurs vers une utilisation plus sûre des médicaments et d'améliorer la qualité des soins.

Rev Med Suisse 2025; 21: 2072-9

Hémoptysies mineures: défi du diagnostic et de la prise en charge

M. Favre-dit-Jeanfavre, D. Gachoud, M. Benmachiche et L. Noirez

L'hémoptysie est un motif de consultation fréquent en médecine de premier recours et aux urgences. Dans la majorité des cas, il s'agit d'hémoptysies mineures d'évolution favorable. Le défi de ces hémoptysies réside dans l'identification des patients nécessitant des investigations approfondies et/ou une prise en charge hospitalière. L'hypoxémie est un premier critère de gravité justifiant une hospitalisation en unité monitorée. Les éléments suivants justifient un transfert aux urgences en vue d'une hospitalisation: récidive précoce de l'hémoptysie, comorbidité respiratoire, traitement anticoagulant ou coagulopathie, anomalie visible à l'imagerie initiale (radiographie ou CT) et impossibilité d'une réévaluation précoce (24-48 heures) de la situation.

Rev Med Suisse 2025; 21: 2090-4

Dysnatrémie sur rétention urinaire aiguë et syndrome de levée d'obstacle

S. Charriere et V. Moulin

L'hyponatrémie est une complication rare, mais potentiellement sévère, de la rétention urinaire aiguë (RUA). Celle-ci engendre une sécrétion d'hormone antidiurétique (ADH) secondaire à la douleur qu'elle provoque, mais aussi à la distension vésicale par stimulation des voies de transmission sympathiques. Dès la levée de l'obstacle, la sécrétion d'ADH cesse immédiatement, ce qui permet une correction spontanée, mais très rapide, de l'hyponatrémie, compte tenu de la courte demi-vie plasmatique de l'hormone. La rétention urinaire aiguë peut se compliquer d'un syndrome de levée d'obstacle, générant une diurèse massive avec déshydratation. En cas d'hyponatrémie préalable, la correction risque d'être d'autant plus rapide si la rétention urinaire est suivie d'un syndrome de levée d'obstacle, et une surveillance médicale particulière est nécessaire.

Rev Med Suisse 2025; 21: 2095-8

La qualité n'est pas un hasard – livre blanc sur la qualité en médecine interne générale

M. Méan, O. Kherad et M. Wertli

Comment améliorer durablement la qualité dans le secteur de la santé? La réponse à cette question complexe repose sur plusieurs piliers essentiels: la confiance, une culture ouverte de l'erreur et un travail d'équipe efficace et interprofessionnel. Ces éléments jouent un rôle central dans l'amélioration continue des soins. Dans cet article, les auteurs explorent les enjeux spécifiques liés à la qualité des soins en médecine interne générale. Car la qualité ne doit pas être laissée au hasard: elle se construit de manière intentionnelle et réfléchie. Un ouvrage pratique et ciblé, déjà publié en allemand, propose des pistes concrètes pour y parvenir, sa version française paraîtra prochainement.

Rev Med Suisse 2025; 21: 2066-71

Oxygénothérapie chez le patient hospitalisé: quelles indications? Quelles cibles?

A. Cuénoud, V. Echeverria Martin, S. Mouraux, C. Rabec et M. Benmachiche

L'oxygénothérapie est une intervention fréquente en milieu hospitalier, même si les cibles optimales de saturation en oxygène demeurent débattues en raison de l'absence de preuves robustes pour les soutenir. La majorité des études proviennent des soins intensifs et du milieu préhospitalier, avec des valeurs cibles de SpO₂ variables et des résultats discordants, ce qui explique la variabilité des recommandations internationales. Dans cet article, une approche pragmatique et critique des cibles d'oxygénothérapie est proposée en regard de la physiologie respiratoire et des essais cliniques récents. Une indication à l'oxygénothérapie est retenue en cas de SpO₂ < 90% au repos pour tous les patients, avec une SpO₂ maximale sous supplémentation en oxygène de 94-96% pour les patients sans pathologie respiratoire chronique et de 93% pour ceux à risque d'hypercapnie.

Oxygénothérapie chez le patient hospitalisé: quelles indications? Quelles cibles?

ANTOINE CUÉNOUD^a, VIOLETA ECHEVERRIA MARTIN^b, Dr STÉPHANE MOURAUX^c, Dr CLAUDIO RABEC^{c*} et Dr MALIK BENMACHICHE^{b,*}

Rev Med Suisse 2025; 21: 2066-71 | DOI : 10.53738/REVMED.2025.21.940.47981

L’oxygénothérapie est une intervention fréquente en milieu hospitalier, même si les cibles optimales de saturation en oxygène demeurent débattues en raison de l’absence de preuves robustes pour les soutenir. La majorité des études proviennent des soins intensifs et du milieu préhospitalier, avec des valeurs cibles de SpO₂ variables et des résultats discordants, ce qui explique la variabilité des recommandations internationales. Dans cet article, une approche pragmatique et critique des cibles d’oxygénothérapie est proposée en regard de la physiologie respiratoire et des essais cliniques récents. Une indication à l’oxygénothérapie est retenue en cas de SpO₂ < 90% au repos pour tous les patients, avec une SpO₂ maximale sous supplémentation en oxygène de 94-96% pour les patients sans pathologie respiratoire chronique et de 93% pour ceux à risque d’hypercapnie.

Oxygen therapy in hospitalized patients: What are the indications? What are the targets?

Oxygen therapy is a common intervention in the hospital setting, although the optimal oxygen saturation targets remain a matter of debate given the lack of strong evidence supporting them. Most studies have been carried out in critical care units and prehospital settings, with variable SpO₂ targets and inconsistent results which explain the variability of international guidelines. This article describes a pragmatic and critical perspective on oxygen therapy targets based on pathophysiological insights and recent clinical trials. It recommends an indication of oxygen therapy when SpO₂ is < 90% at rest for all patients, with a maximum SpO₂ under oxygen therapy of 94-96% for patients without chronic respiratory pathology and 93% for those at risk of hypercapnia.

INTRODUCTION

L’hypoxémie se définit par une diminution de la pression partielle d’oxygène dans le sang artériel (PaO₂). La gazométrie artérielle est l’examen de référence pour l’évaluation de l’insuffisance respiratoire, bien que la saturation pulsée (SpO₂), plus accessible, soit utilisée en pratique pour le dépistage initial et le suivi. Les normes (PaO₂ ou SpO₂) ont été définies sur la base de mesures effectuées dans la population

générale, avec une certaine variabilité selon les études, la SpO₂ moyenne normale se situant entre 94 et 98% (93-98% chez les sujets de > 65 ans).¹

Le but de cet article est de faire une revue critique de la littérature concernant les cibles de SpO₂ chez le patient hospitalisé, et de proposer des seuils d’indication à l’oxygénothérapie et des valeurs à ne pas dépasser pour cette population spécifique. D’autres articles de revue récents précisent les modalités de l’oxygénothérapie ambulatoire.²

PHYSIOPATHOLOGIE

L’oxygénation débute par la ventilation alvéolaire, déterminée par la fréquence respiratoire, le volume courant et l’espace mort. La pression alvéolaire en oxygène (PAO₂) normale se situe autour de 100 mmHg au niveau de la mer. L’efficacité des échanges gazeux dépend du rapport ventilation/perfusion (V/Q), dont les perturbations (shunt, espace mort, inégalités V/Q) peuvent entraîner une hypoxémie. La diffusion de l’oxygène à travers la membrane alvéolocapillaire est influencée par sa surface d’échange et son épaisseur, qui peuvent être affectées, par exemple, en cas de fibrose ou d’empphysème pulmonaire.

La courbe de dissociation de l’oxyhémoglobine, de forme sigmoïde, reflète l’affinité de l’hémoglobine pour l’oxygène. Elle met en évidence la baisse plus rapide de la saturation artérielle (SaO₂) lorsque la PaO₂ est < 60 mmHg (**figure 1**). Dans des conditions pathologiques, la courbe peut être décalée vers la droite ou vers la gauche. L’oxygénation tissulaire dépend ainsi de la SaO₂, de l’hématocrite, de l’affinité de l’oxygène pour l’hémoglobine et du débit cardiaque.

L’hypoxie tissulaire aiguë altère la phosphorylation oxydative, induisant une hyperlactatémie et une dysfonction des organes à forte demande en oxygène. D’un autre côté, l’hyperoxie favorise la production de radicaux libres, aggrave les atélectasies et induit une vasoconstriction systémique. Chez le patient présentant un risque d’hypercapnie (PaCO₂ > 45 mmHg), comme en cas de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), l’hyperoxie est également redoutée pour son risque d’hypercapnie induite. Les mécanismes en jeu sont les suivants: aggravation des inégalités V/Q (augmentation de l’espace mort physiologique), levée du stimulus hypoxémique au niveau des chémorécepteurs, effet Haldane et atélectasies d’absorption.^{1,3} Les effets de l’hypoxie, de l’hyperoxie et de l’hypercapnie sont résumés dans le **tableau 1**.

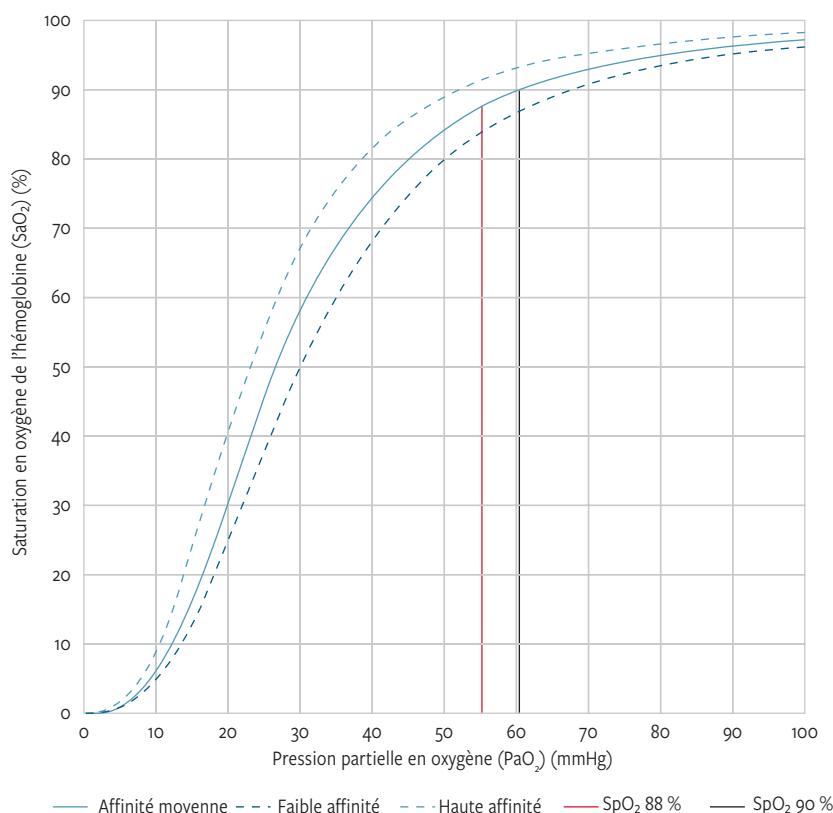
^aService de médecine interne, Hôpital de Morges, 1110 Morges, ^bService de médecine interne, Département de médecine, Centre hospitalier universitaire vaudois, 1011 Lausanne, ^cService de pneumologie, Département de médecine, Centre hospitalier universitaire vaudois, 1011 Lausanne

antoine.cuenoud@ehcvd.ch | violeta.echeverria-martin@chuv.ch
stephane.mouraux@chuv.ch | claudio.rabec@chuv.ch | malik.benmachiche@chuv.ch

*Ces deux auteurs ont participé de manière équivalente à la supervision de cet article.

FIG 1**Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine**

L'acidose, l'hyperthermie ou l'augmentation du 2,3-DPG (diphosphoglycérate) déplacent la courbe vers la droite (bleu foncé), favorisant l'oxygénation tissulaire. L'alcalose ou l'hypothermie décalent la courbe vers la gauche (bleu clair), diminuant la libération de l'oxygène vers les tissus.
SpO₂: saturation pulsée en oxygène.



(Adaptée de réf.¹).

CIBLES DE SPO₂ CHEZ LES PATIENTS HOSPITALISÉS

Patients sans pathologie respiratoire chronique

Les recommandations internationales proposent des cibles de SpO₂ variant entre 94-98% et 92-96% chez les adultes sans pathologie respiratoire chronique.^{1,4} Ces cibles de SpO₂ variables en fonction des recommandations reflètent la pauvreté des preuves disponibles pour les déterminer. Un panel d'experts internationaux a publié en 2018 des recommandations basées sur la méta-analyse IOTA, abordée plus en détail dans le paragraphe suivant, proposant de ne pas initier d'oxygénothérapie chez les patients avec une SpO₂ ≥ 90%, y compris en cas d'accident vasculaire cérébral (AVC) ou d'infarctus du myocarde. Les auteurs donnent une recommandation forte de ne pas dépasser une SpO₂ de 96% sous oxygénothérapie chez les patients sans pathologie respiratoire chronique.^{5,6} Cette recommandation ajoute que la limite supérieure de SpO₂ reste incertaine et qu'une cible plus basse, de 94%, pourrait être proposée. Ces seuils ont été repris en 2023 par la campagne «Choosing Wisely Switzerland» pour la médecine interne hospitalière, qui propose une SpO₂ maximale de 94%.⁷ Un autre élément à prendre en compte est que le seuil de SpO₂ à partir duquel l'hypoxémie devient délétère reste indéterminé. Une hyperlactatémie a été mise en évidence pour des SpO₂ < 85%, et

une atteinte neurologique apparaît en dessous de 80%.^{1,4} En se basant sur la courbe de dissociation de l'oxygène, une SpO₂ ≤ 90% correspond à une PaO₂ ≤ 60 mmHg, ce qui constitue une hypoxémie sévère selon la définition de l'American Thoracic Society.

À notre connaissance, il n'existe pas d'étude randomisée contrôlée ayant évalué les cibles d'oxygénothérapie en cas d'insuffisance respiratoire aiguë en dehors des soins intensifs pour la population sans pathologie respiratoire chronique. Concernant les études effectuées aux soins intensifs, les cibles de SpO₂ varient d'un essai à l'autre, avec les cibles «conservatrices» les plus basses à 88-92%. Par exemple, l'étude LOCO₂, menée chez 205 patients présentant un syndrome de détresse respiratoire aiguë, a mis en évidence une surmortalité non significative et davantage d'ischémies mésentériques en cas d'utilisation d'une oxygénothérapie conservatrice (SpO₂: 88-92%).⁸ Cependant, d'autres études avec des cibles inférieures similaires, comme HOT-ICU (PaO₂: 60 mmHg) ou PILOT (SpO₂: 88-92%), n'ont pas montré de différence de mortalité entre les groupes.^{9,10} Il faut noter que les valeurs réelles de SpO₂ ou de PaO₂ au sein des groupes conservateurs étaient généralement plus élevées que celles proposées dans le protocole des études (SpO₂ moyenne: LOCO₂ 93%, PILOT 92%; PaO₂ moyenne: HOT-ICU

70 mmHg). Il n'existe donc pas de justification physiologique ou scientifique à tolérer une $\text{SpO}_2 < 90\%$, compte tenu de la PaO_2 attendue et des preuves disponibles.

Certaines études ont montré un lien entre la durée de l'hyperoxyie et la mortalité. La méta-analyse IOTA, qui a inclus plus de 16 000 patients hospitalisés pour des motifs variés (sepsis, AVC, infarctus du myocarde, arrêt cardiaque, traumatisme), a montré une augmentation de la mortalité hospitalière lors de l'utilisation d'une oxygénothérapie libérale (FiO_2 médiane: 52%) par rapport à une approche conservatrice (FiO_2 médiane: 21%). Cette analyse rapportait une relation linéaire entre l'augmentation de la SpO_2 et la mortalité, avec un risque particulièrement augmenté pour une $\text{SpO}_2 > 94\text{-}96\%$.⁶ Cependant, il convient de reconnaître qu'environ 80% des patients inclus ne présentaient pas d'hypoxémie à l'admission, car la majorité des études excluaient les patients avec une $\text{SpO}_2 < 90\%$.

En résumé, l'hétérogénéité des cibles de SpO_2 et des populations étudiées rend difficile la transposition de ces résultats à la population hospitalière non critique. Toutefois, de manière pragmatique et basée sur la physiologie, il semble raisonnable de retenir une indication à l'oxygénothérapie en cas de $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg, et donc de $\text{SpO}_2 < 90\%$ au repos. Concernant les risques liés à l'hyperoxyie, une $\text{SpO}_2 \leq 96\%$ (voire $\leq 94\%$) sous oxygénothérapie semble être une cible adéquate

en pratique clinique pour les patients sans pathologie respiratoire chronique.

Patients avec une pathologie respiratoire chronique

Pour les patients à risque d'hypercapnie (BPCO, mucoviscidose, déformation thoracique, maladie neuromusculaire, obésité morbide ($\text{IMC} > 40 \text{ kg/m}^2$)), les recommandations internationales proposent une cible de SpO_2 sous oxygénothérapie entre 88 et 92%.^{1,4,5}

La seule étude randomisée contrôlée réalisée sur ce sujet a montré qu'une stratégie d'oxygénation conservatrice (SpO_2 : 88-92%) en préhospitalier réduisait significativement la mortalité hospitalière. Cependant, les PaO_2 mesurées dans le groupe conservateur étaient élevées et variables (PaO_2 : 79 mmHg ± 25 , correspondant à une SpO_2 de 95%), ce qui suggère que les cibles initiales n'ont probablement pas été respectées. Il convient également de noter que la PaO_2 mesurée dans le groupe libéral était élevée et dispersée (98 mmHg ± 46), avec une partie des patients en hyperoxie franche.¹¹

En contexte préhospitalier, une étude rétrospective a également rapporté une surmortalité associée à des $\text{SpO}_2 < 88\%$, ou $> 96\%$ chez les patients atteints de BPCO.¹² La PaCO_2 était relativement similaire entre les groupes avec une $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg ou 60-100 mmHg, alors qu'elle était

TABLEAU 1 Conséquences de l'hypercapnie, de l'hypoxémie et de l'hyperoxie

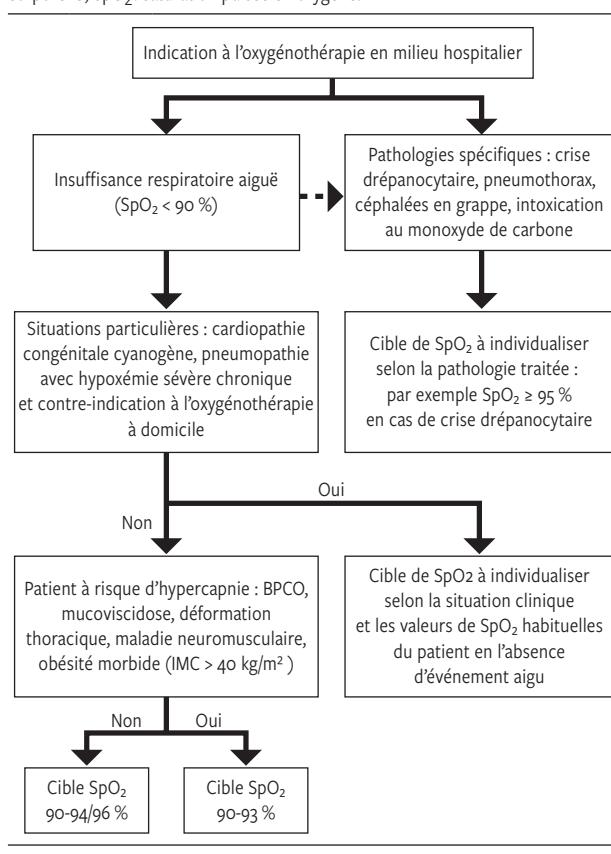
DPG: diphosphoglycérate; EPO: érythropoïétine; HSA: hémorragie sous-arachnoïdienne; ROS: Reactive Oxygen Species.

	Hypoxémie	Hyperoxie	Hypercapnie
Respiratoires	Vasoconstriction pulmonaire, hypertension pulmonaire si chronique	Diminution de la ventilation alvéolaire, atélectasies d'absorption, augmentation du travail respiratoire, lésions pulmonaires hypoxiques	Vasoconstriction pulmonaire, diminution de la phagocytose des macrophages alvéolaires
Cardio-vasculaires	Ischémie myocardique, arythmie	Vasoconstriction coronarienne, baisse du débit cardiaque, hypertension	Diminution de la fonction cardiaque en cas d'acidose importante
Métaboliques	Acidose lactique, production de 2,3-DPG	Effet Haldane, production de ROS	Acidose respiratoire
Neurologiques	Vasodilatation cérébrale, céphalées, confusion, troubles de l'état de conscience	Vasoconstriction cérébrale, possible effet négatif chez les patients présentant une HSA	Vasodilatation cérébrale, céphalées, confusion, troubles de l'état de conscience
Rénales	Insuffisance rénale sur nécrose tubulaire aiguë, augmentation de la production d'EPO	Vasoconstriction rénale	Baisse de la fonction rénale si chronique, augmentation de la réabsorption de bicarbonate

(Adapté de réf.¹).

FIG 2 Indication à l'oxygénothérapie en milieu hospitalier

BPCO: bronchopneumopathie chronique obstructive; IMC: indice de masse corporelle; SpO_2 : saturation pulsée en oxygène.



augmentée chez les patients hyperoxiques ($\text{PaO}_2 > 100 \text{ mmHg}$). Une étude rétrospective britannique a montré une diminution de la mortalité hospitalière pour une cible de 88-92% de SpO_2 à l'admission par rapport à d'autres cibles (< 87%, 93-96%, > 97%). Il est important de noter que la capnémie était identique entre les groupes SpO_2 88-92% et 93-96%.¹³ Une analyse rétrospective de la cohorte MIMIC-III a confirmé l'existence d'une relation en U entre la SpO_2 et la mortalité, avec un minimum autour de 89,5%.¹⁴ Cependant, une analyse en sous-groupes de l'étude HOT-ICU chez des patients atteints de BPCO avec une insuffisance respiratoire hypoxémique aux soins intensifs n'a pas montré de différence significative de la mortalité entre une cible de PaO_2 de 60 mmHg versus 90 mmHg.¹⁵ Tout comme dans les études concernant les patients sans pathologie respiratoire, force est de constater que les valeurs cibles et les valeurs mesurées diffèrent, avec finalement une PaO_2 médiane de 69 mmHg et une SpO_2 médiane de 92% dans le groupe conservateur. De plus, la capnémie était similaire entre les groupes. Par ailleurs, les différentes études ne montrent pas de variation significative de la PaCO_2 chez les patients avec une $\text{SpO}_2 < 96\%$.^{12,13,15}

Ces résultats sont difficiles à transposer dans la pratique hospitalière générale, d'autant plus qu'il n'existe aucune justification physiologique ou scientifique pour tolérer une hypoxémie avec une $\text{SpO}_2 < 90\%$ ou une $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ au repos chez les patients atteints d'une pathologie respiratoire chronique. Ainsi, il semble raisonnable pour cette patientèle d'initier une oxygénothérapie lorsque la SpO_2 est < 90%, sans dépasser une SpO_2 de 93%, afin de diminuer le risque

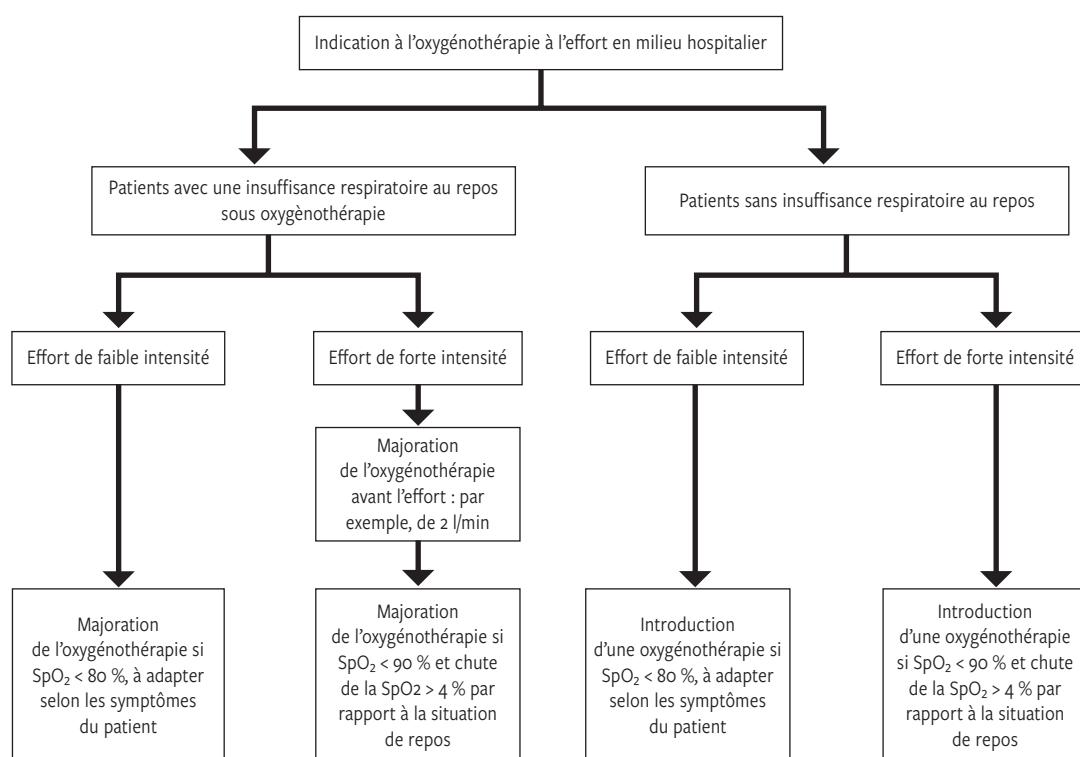
d'hypercapnie induite. Il est également adéquat d'individualiser ces seuils à la baisse chez les patients atteints d'une pathologie respiratoire chronique sévère qui ont une SpO_2 chroniquement < 90%, sans projet d'oxygénothérapie à domicile. La figure 2 résume les seuils et cibles pour l'oxygénothérapie. Des études ciblées sur la population hospitalisée hors soins intensifs sont nécessaires pour mieux préciser ces seuils.

HYPOXÉMIE À L'EFFORT À L'HÔPITAL

La définition de l'hypoxémie d'effort, basée sur des tests d'effort standardisés (test de marche de 6 minutes), ne fait pas l'objet d'un consensus, mais une $\text{SpO}_2 < 90\%$ avec une chute de ≥ 4% par rapport à la valeur de repos semble adéquate pour justifier une oxygénothérapie durant la physiothérapie de réhabilitation.¹⁶ Cependant, l'utilisation d'oxygène durant les tests de marche démontre un bénéfice uniquement sur la durée de l'exercice et la sensation de dyspnée durant l'effort, sans effet démontré à long terme sur la mortalité ou la qualité de vie.¹⁷ En l'absence de preuves claires dans la pratique intra-hospitalière, il paraît adéquat, pour les efforts du quotidien du patient hospitalisé, d'appliquer les seuils inférieurs de sécurité proposés dans la littérature concernant les tests d'effort standardisés, et d'administrer (ou augmenter le débit) de l'oxygène en cas de $\text{SpO}_2 < 80\%$ ou de présence de symptômes significatifs (dyspnée, douleur thoracique, diaphorèse, pâleur, instabilité à la marche nouvelle). La figure 3 résume les cibles pour l'oxygénothérapie à l'effort discutées précédemment.

FIG 3 Indication à l'oxygénothérapie à l'effort en milieu hospitalier

SpO_2 : saturation pulsée en oxygène.



CONCLUSION

À la lumière des données actuelles et en cohérence avec les recommandations récentes, tout en tenant compte de la physiologie respiratoire, une oxygénothérapie est indiquée en cas de $\text{SpO}_2 < 90\%$, indépendamment des comorbidités, avec une individualisation au cas par cas. Sous oxygénothérapie, la SpO_2 doit être maintenue $\leq 93\%$ chez les patients à risque d'hypercapnie et $\leq 96\%$ (voire $\leq 94\%$) chez les patients sans pathologie respiratoire chronique.

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

Remerciements: les auteurs remercient l'équipe du groupe de travail Team-RESP du Département de médecine du CHUV pour sa participation aux discussions concernant les thèmes explorés dans cet article.

Intelligence artificielle: les auteurs ont déclaré avoir utilisé l'IA ponctuellement comme aide à la rédaction de cet article pour l'amélioration de la syntaxe. Conformément à la charte de la Revue médicale suisse toutes les phrases ont été modifiées.

ORCID ID:
 V. Echeverria-Martin: <https://orcid.org/0000-0002-7811-6420>
 S. Mouraux: <https://orcid.org/0009-0003-9598-2210>
 C. Rabec: <https://orcid.org/0000-0003-3369-6561>
 M. Benmachiche: <https://orcid.org/0000-0003-1870-9109>

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Une $\text{SpO}_2 < 90\%$ s'associe physiologiquement à une $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$, soit une hypoxémie sévère, et pose l'indication d'une oxygénothérapie.
- Il est important d'éviter l'hyperoxyse sous oxygénothérapie, avec des seuils maximaux de 93% pour les patients à risque d'hypercapnie et de 96%, voire 94%, pour la population générale.
- En cas de désaturation à l'effort, la supplémentation en oxygène est justifiée pour la physiothérapie de réhabilitation, en présence de symptômes ou si la SpO_2 est $< 80\%$.

STRATÉGIE DE RECHERCHE DANS MEDLINE

Les études décrites dans cet article ont été identifiées par une recherche dans PubMed en utilisant les mots-clés suivants: «oxygen therapy guidelines», «oxygen saturation target» et «oxygen therapy target». De plus, les termes «trial», «COPD» et «hypercapnia» ont été associés aux critères précédents. Plusieurs articles sont des références croisées.

Que donne le traitement combiné?

- Réduction plus efficace du taux d' HbA1c^{1-5}
- Protection précoce du cœur et des reins^{2,3,*}
- Meilleure observance thérapeutique, moins d'effets secondaires^{4,5,#,\$}



Scanner pour obtenir l'information professionnelle
Pour plus d'informations: www.swissmedicinfo.ch

- 1 *O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, et al. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. Thorax. 2017 Jun;72(Suppl.1):ii1-ii90.
- 2 Brügger B, et al. Oxygénothérapie à domicile. Rev Med Suisse. 2023 Nov 15;19(850):2153-8. DOI: 10.53738/REVMED.2023.19.850.2153.
- 3 Robinson TD, Freiberg DB, Regnis JA, Young IH. The role of hypoventilation and ventilation-perfusion redistribution in oxygen-induced hypercapnia during acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2000 May;161(5):1524-9.
- 4 Gottlieb J, Capetian P, Hamsen U, et al. S3-Leitlinie Sauerstoff in der Akuttherapie beim Erwachsenen. Pneumologie. 2022 Mar;76(3):159-216.
- 5 **Siemieniuk RAC, Chu DK, Kim LHY, et al. Oxygen therapy for acutely ill medical patients: a clinical practice guideline. BMJ. 2018 Oct 24;363:k4169.
- 6 Chu DK, Kim LHY, Young PJ, et al.

- Mortality and morbidity in acutely ill adults treated with liberal versus conservative oxygen therapy (IOTA): a systematic review and meta-analysis. Lancet. 2018 Apr 28;391(10131):1693-705.
- 7 **Société suisse de médecine interne générale (SSMIG), Association smarter medicine – Choosing Wisely Switzerland. Médecine interne générale hospitalière [En ligne]. (Consulté le 22 août 2025). 2023. Disponible sur: www.smartermedicine.ch/fr/liste-top-5-medecine-interne-generale-hospiteliere-2023
- 8 Barrot L, Asfar P, Mauny F, et al. Liberal or Conservative Oxygen Therapy for Acute Respiratory Distress Syndrome. N Engl J Med. 2020 Mar 12;382(11):999-1008.
- 9 Schjørring OL, Klitgaard TL, Perner A, et al. Lower or Higher Oxygenation Targets for Acute Hypoxic Respiratory Failure. N Engl J Med. 2021 Apr 8;384(14):1301-11.

- 10 Semler MW, Casey JD, Lloyd BD, et al. Oxygen-Saturation Targets for Critically Ill Adults Receiving Mechanical Ventilation. N Engl J Med. 2022 Nov 10;387(19):1759-69.
- 11 Austin MA, Wills KE, Blizzard L, Walters EH, Wood-Baker R. Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomised controlled trial. BMJ. 2010 Oct 18;341:c5462.
- 12 Cameron L, Pilcher J, Weatherall M, Beasley R, Perrin K. The risk of serious adverse outcomes associated with hypoxaemia and hyperoxaemia in acute exacerbations of COPD. Postgrad Med J. 2012 Dec;88(1046):684-9.
- 13 Echevarria C, Steer J, Wason J, Bourke S. Oxygen therapy and inpatient mortality in COPD exacerbation. Emerg Med J. 2021 Mar;38(3):170-7.
- 14 Meng N, Tan C, Yuan L, et al. The U-shaped relationship between admission peripheral oxygen saturation and

all-cause hospital mortality in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a retrospective analysis using the MIMIC III database. J Thorac Dis. 2025 Jan 24;17(1):60-9.

15 Nielsen MB, Klitgaard TL, Weinreich UM, et al. Effects of a lower versus a higher oxygenation target in intensive care unit patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute hypoxaemic respiratory failure: a subgroup analysis of a randomised clinical trial. BJA Open. 2024 Apr 29;10:100281.

16 Stoller JK, Panos RJ, Krachman S, et al. Oxygen therapy for patients with COPD. Chest. 2010 Jul;138(1):179-87.

17 Archontakis Barakakis P, Wolfe A, Schwartz A, et al. Supplementary oxygen efficacy for chronic pulmonary disorders and exertion desaturation. ERJ Open Res. 2024 Dec 9;10(6):00411-2024.

* à lire

** à lire absolument

DÉSORMAIS REMBOURSÉ

pour les patients atteints de DT2 avec un IMC $\geq 28^6$



Une fois par jour



Ozempic®

Une fois par semaine

* Sur la base des données pour la dapagliflozine, qui est un des composants de Xigduo® XR.^{2#} Avec la metformine XR par rapport à la metformine normale. ³Dans une cohorte de 205 patients passés de la metformine à libération immédiate à la metformine XR, la fréquence des effets indésirables digestifs, initialement de 26,34% sous metformine à libération immédiate, n'était plus que de 11,71% ($p = 0,0006$) après le passage à la metformine XR. La différence relative était de 55,6%. **1.** Henry RR et al. Dapagliflozin, metformin XR, or both: initial pharmacotherapy for type 2 diabetes, a randomised controlled trial. Int J Clin Pract. 2012 May;66(5):446-56. **2.** Information professionnelle de Xigduo® XR, www.swissmedicinfo.ch. Mise à jour de l'information: avril 2024. **3.** Wiviott et al. Dapagliflozin and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2019 Jan 24;380(4):347-357. **4.** Donnelly LA et al. Adherence in patients transferred from immediate release metformin to a sustained release formulation: a population based study. Diabetes Obes Metab 2009; 11:338-42. **5.** Blonde L et al. Gastrointestinal tolerability of extended-release metformin tablets compared to immediate-release metformin tablets: results of a retrospective cohort study. Curr Med Res Opin 2004; 20:565-72. **6.** Liste des spécialités, www.spezialitaetenliste.ch (Ozempic®). Dernière consultation le 06.10.2025. Les professionnel-le-s de la santé peuvent demander les références mentionnées à AstraZeneca AG.

Hémoptysies mineures: défi du diagnostic et de la prise en charge

Dre MÉLANIE FAVRE-DIT-JEANFAVRE^a, Dr DAVID GACHOUD^a, Dr MALIK BENMACHICHE^{a,*} et Dre LESLIE NOIREZ^{b,*}

Rev Med Suisse 2025; 21: 2072-9 | DOI : 10.53738/REVMED.2025.21.940.48025

L'hémoptysie est un motif de consultation fréquent en médecine de premier recours et aux urgences. Dans la majorité des cas, il s'agit d'hémoptysies mineures d'évolution favorable. Le défi de ces hémoptysies réside dans l'identification des patients nécessitant des investigations approfondies et/ou une prise en charge hospitalière. L'hypoxémie est un premier critère de gravité justifiant une hospitalisation en unité monitorée. Les éléments suivants justifient un transfert aux urgences en vue d'une hospitalisation: récidive précoce de l'hémoptysie, comorbidité respiratoire, traitement anticoagulant ou coagulopathie, anomalie visible à l'imagerie initiale (radiographie ou CT) et impossibilité d'une réévaluation précoce (24-48 heures) de la situation.

Minor hemoptysis: a challenging diagnostic and therapeutic workout

Hemoptysis is a frequent cause of consultation in general practice and emergency settings. In most cases, hemoptysis is minor and has a good prognosis. The challenge lies in identifying patients who need further investigations and/or hospital admission. Hypoxemia is the primary severity criterion justifying hospitalization in a monitored unit. The following factors justify transferring the patient to the emergency department for hospitalization: early recurrence of hemoptysis, respiratory comorbidity, anticoagulant therapy or coagulopathy, visible abnormality on initial imaging (X-ray or CT scan), and inability to reassess the situation within the next 24-48 hours.

INTRODUCTION

L'hémoptysie est un motif de consultation fréquent.¹ Plus de 90% des hémoptysies sont mineures et évoluent favorablement avec un traitement conservateur.² Il existe de nombreuses études et recommandations pour la prise en charge des hémoptysies massives, qui sont pourtant rares. Dans la pratique clinique, il est plus fréquent d'être confronté à des hémoptysies mineures, qui peuvent être hypoxémiantes ou non. Les hémoptysies non hypoxémiantes représentent un défi en matière de prise en charge, car il n'existe pas de recommandations claires. Cet article propose une stratégie de prise en charge des hémoptysies mineures selon un consensus d'experts locaux.

DÉFINITIONS

L'hémoptysie est définie comme l'émission de sang depuis le système respiratoire inférieur, pouvant être de quantité variable, allant de l'expectoration teintée de sang à l'hémoptysie massive. Il faut la distinguer des pseudohémoptysies, qui peuvent correspondre à une hématémèse, à un saignement provenant du tractus respiratoire supérieur ou à une infection respiratoire à *Serratia marcescens* (bactérie produisant un pigment rouge qui colore le mucus). La définition de la gravité de l'hémoptysie reste sujette à débat. Longtemps considéré comme seul critère, le volume de sang extériorisé est difficile à évaluer en pratique, et la valeur seuil définissant les formes massives est débattue dans la littérature, variant de 100 à 600 ml/24 heures, voire 1000 ml/48 heures selon les séries.^{1,3-5}

Dans cet article, il est proposé de définir l'hémoptysie massive sur la base de la présence d'une détresse respiratoire sévère attribuable à l'hémoptysie. Une détresse respiratoire sévère se définit par la nécessité d'une intubation en urgence, par un rapport PaO_2 [mmHg]/ $\text{FiO}_2 < 200$ (ou PaO_2 [kPa]/ $\text{FIO}_2 < 26,7$) ou par la nécessité d'une administration de > 4 l/minute d' O_2 pour une $\text{SpO}_2 > 90\%$. L'instabilité hémodynamique survient en général tardivement après une détresse respiratoire sévère (**tableau 1**).

Les hémoptysies ne remplies pas ces critères sont considérées comme mineures. Ces dernières peuvent être stratifiées

TABLEAU 1 Définition des catégories d'hémoptysie

^aAttribuable à l'hémoptysie.

Présentation clinique	Critères cliniques/paracliniques additionnels	Catégorie d'hémoptysie
Détresse respiratoire sévère ^a	Au moins 1 des 2: <ul style="list-style-type: none"> Indication à une intubation d'emblée Critères de sévérité: rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ ou nécessité de > 4 l/minute d'O_2 pour une $\text{SpO}_2 > 90\%$ 	Hémoptysie massive
Désaturation ^a sans détresse respiratoire sévère	Hypoxémie: $\text{SpO}_2 < 90\%$ à l'air ambiant	Hémoptysie mineure hypoxémante
Absence de détresse respiratoire ou de désaturation	Absence d'hypoxémie ($\text{SpO}_2 > 90\%$ à l'air ambiant)	Hémoptysie mineure non hypoxémante

^aService de médecine interne, Centre hospitalier universitaire vaudois, 1011 Lausanne,

^bService de pneumologie, Centre hospitalier universitaire vaudois, 1011 Lausanne

melanie.favre-dit-jeanfavre@chuv.ch | david.gachoud@chuv.ch

malik.benmachiche@chuv.ch | leslie.noirez@chuv.ch

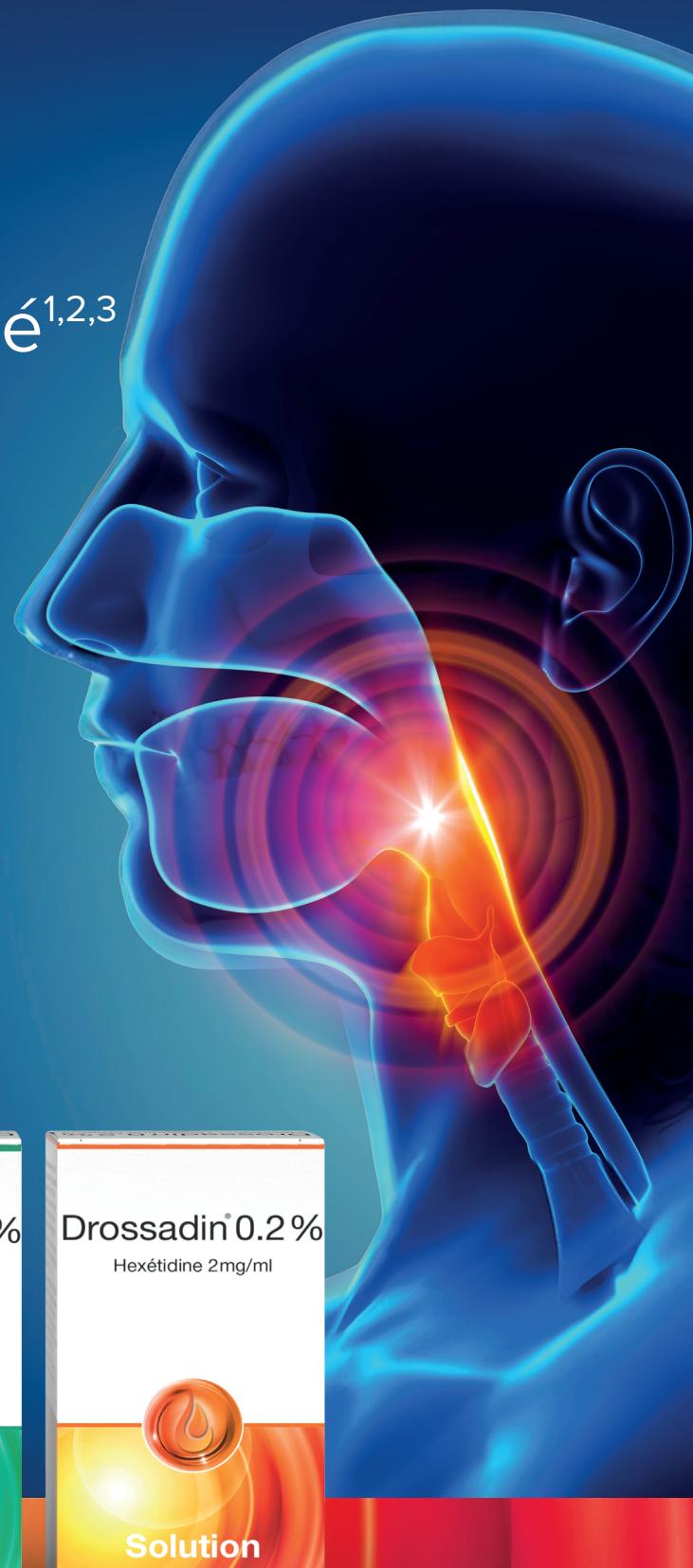
*Ces deux auteurs ont participé de manière équivalente à la supervision de cet article.

Drossadin®

Antiseptique pour la gorge à effet prolongé^{1,2,3}

- ⊕ Antibactérien^{1,8}, antiviral^{3,9}, antifongique^{1,2}
- ⊕ Effet anesthésique local et effet antiphlogistique^{4,5,6}
- ⊕ 2x par jour – matin et soir¹

jusqu'à
12
heures¹



Toute la gamme remboursée par les caisses-maladie¹⁰

Drossadin® 0.1 % / 0.2 % Solution, Drossadin® 0.2 % Spray Principe actif : Hexétidin I : affections inflammatoires aigües au niveau bucco-pharyngien **Pos. :** Adultes: utiliser Drossadin® 0.1 % / 0.2 % Solution, Drossadin® 0.2 % Spray sans diluer. Rincer la bouche pendant une demi-minute avec 1 cuillerée à soupe de Drossadin®, ou gargoter pendant une demi-minute en cas d'inflammations du pharynx. Appliquer Drossadin® le matin et le soir après un repas, ou plus fréquemment si nécessaire. La concentration de 0.2 % de Drossadin® est indiquée dans les cas plus sévères. **Cl :** hypersensibilité au principe actif ou à l'un des excipients. **Pr. :** aucune précaution particulière en cas d'application conforme. **IA :** l'hexétidine est inactivée par le savon et les alcalis. **EI :** en cas d'application fréquente une coloration jaune ou brune des dents peut apparaître, qui disparaît après un brossage énergique des dents. L'hexétidine peut provoquer des modifications gustatives (confusion dans la perception du «sucré»). **G&A :** la prudence est de mise en cas d'emploi pendant la grossesse. Drossadin® peut être utilisé pendant la période d'allaitement. **Prés. :** Spray 0.2% 50 ml, Solution 0.1 % / 0.2 % 200 ml; Catégorie de remise : D, admis par les caisses-maladie. **Titulaire de l'autorisation :** Drossapharm AG, Steinengraben 22, 4002 Bâle, tél. 0617051000. Pour de plus amples informations, consulter www.swissmedicinfo.ch (07.2016). **Références :** 1 Swissmedicinfo.ch. 2 Hunkirchen M, Lingener S. Klinische Erfahrungen mit Hexoral® bei entzündlichen Veränderungen der Mundhöhle. DDZ 1969; 23:223-6. 3 Kramer A, Assadian O. Auszug aus: Wallhäusers Praxis der Sterilisation, Desinfektion, Antiseptik und Konservierung (2008), 214-215, Tabelle 8.2, Orientierende Einschätzung antiseptischer Wirkstoffe in der Anwendungskonzentration. 4 Graf KH. Klinische Erfahrungen bei der Behandlung entzündlicher Affektionen im Bereich des Mundschleimhaut. ZWR 1968; 69:121-2. 5 Sharma NC, Galustians HJ, Qaqish J, Charles CH, Vincent JW, McGuire JA. Antiplaque and antigingivitis effectiveness of a hexetidine mouthwash. J Clin Periodontol 2003; 30:590-4. 6 Kapić et al, Hexetidine – oral antiseptic, Institut za Farmakologiju, Liničku Farmakologiju i Toksikologiju, Medicinski Fakultet Univerzitet u Sarajevu, Medininski archiv: 2002; 56(1): 43-48. 7 Satzinger G, Herrmann W, Zimmermann F. Analytisches Profil des Rein-Hexetidins. Arzneimittelforschung 1975; 25:1849-53. 8 Ernst CP, Canbek K, Dillenburger A, Willershausen B. Clinical study on the effectiveness and side effects of hexetidine and chlorhexidine mouthrinses versus a negative control. Quintessence Int 2005; 36:641-52. 9 Deryabin GA et al. Analysis of Antiviral Properties of Hexoral in vitro against some viruses that cause acute respiratory infections and herpes. Bulletin of Experimental Biology and Medicine, Vol. 160, No. 3, January 2016 Virology, 353-356. 10 www.listedesspecialites.ch. Toutes les références sont disponibles sur demande auprès de Drossapharm.

en hypoxémiantes (= SpO₂ < 90% à l'air ambiant) ou non, afin d'affiner la stratégie de prise en charge. La prise en charge de l'hémoptysie massive n'est pas abordée dans cet article.

ÉTILOGIES

Les causes des hémoptyses sont multiples (**tableau 2**).^{2,3,6} Elles peuvent impliquer la circulation bronchique, ou plus rarement pulmonaire, notamment en cas de pathologies auto-immunes ou cardiaques. Les causes diffèrent en fonction de la zone géographique et du contexte de la prise en charge (ambulatoire ou hospitalier). À l'échelle mondiale, la tuberculose est la principale cause d'hémoptysie. Dans les pays industrialisés, les causes infectieuses non tuberculeuses prédominent (environ 20% des cas), suivies par les néoplasies pulmonaires et les bronchectasies.^{3,7} Toutefois, 15 à 20% des cas restent d'origine indéterminée, le plus souvent chez des patients fumeurs chez qui l'hémoptysie est vraisemblablement liée à une inflammation bronchique plutôt qu'à une pathologie sous-jacente avérée.

TABLEAU 2 Étiologies principales des hémoptyses	
Maladies infectieuses	<ul style="list-style-type: none"> Bronchites, pneumonies virales ou bactériennes (<i>Streptococcus pneumoniae</i>, <i>Haemophilus influenzae</i>, <i>Moraxella catarrhalis</i>) Infections fongiques (aspergillome, mucormycose chez le patient immunodéprimé) Abcès pulmonaires Tuberculose Leptospirose
Pathologies des voies respiratoires	<ul style="list-style-type: none"> Tumeurs bronchopulmonaires primaires (malignes ou bénignes) Métastases Bronchectasies Mucoviscidose
Pathologies auto-immunes	<ul style="list-style-type: none"> Sarcoïdose (forme fibrocavitaire) Granulomatose avec polyangéite Syndrome de Goodpasture Lupus érythémateux systémique Maladie de Henoch-Schönlein Syndrome des anticorps antiphospholipides
Pathologies vasculaires	<ul style="list-style-type: none"> Rupture d'anévrismes, pseudo-anévrismes Télangiectasies et malformations artérioveineuses pulmonaires (par exemple, maladie de Rendu-Osler) Fistules bronchovasculaires Embolies pulmonaires
Causes iatrogènes	<ul style="list-style-type: none"> Médicaments (anticoagulants, antiagrégants plaquettaires, agents antiangiogéniques (bévacizumab)) <ul style="list-style-type: none"> Postinterventionnel: <ul style="list-style-type: none"> - Biopsies endobronchiques ou transbronchiques, cryobiopsies pulmonaires, valves unidirectionnelles endobronchiques pour une réduction de volume pulmonaire, stents bronchiques - Cathéter artériel pulmonaire - Intubation orotrachéale
Causes cardiaques	<ul style="list-style-type: none"> Sténose valvulaire mitrale Œdème pulmonaire aigu Syndrome d'Eisenmenger
Troubles de l'hémostase	<ul style="list-style-type: none"> Thrombopénie ou dysfonction plaquettaire Coagulation intravasculaire disséminée Autres coagulopathies
Divers	<ul style="list-style-type: none"> Cocaïne inhalée Inhalation de toxiques Traumatisme thoracique direct, barotraumatisme Endométriose pulmonaire Hémosidérose pulmonaire idiopathique

DIAGNOSTIC

Après avoir confirmé cliniquement l'hémoptysie, sa gravité doit être évaluée en premier lieu par une évaluation de l'état respiratoire et hémodynamique du patient (**figure 1**).⁶

Pour les formes mineures d'hémoptysie, l'anamnèse (recherche de symptômes infectieux, perte de poids/inappétence d'origine oncologique, symptômes évocateurs d'une origine cardiaque ou auto-immune, pathologie respiratoire chronique sous-jacente pouvant précipiter une insuffisance respiratoire) et l'examen clinique permettent de déterminer l'étiologie la plus probable.

Les examens complémentaires jouent un rôle primordial dans le bilan et la stratification du risque (**tableau 3** et **figure 1**). Le bilan biologique de base (formule sanguine, crase) est élargi en fonction de l'étiologie suspectée (recherche d'une cause infectieuse, tumorale, auto-immune, cardiologique, etc.). L'imagerie thoracique de première intention varie selon le contexte (cabinet/hôpital). En cabinet, la radiographie du thorax de face et de profil (accessible et peu coûteuse) est réalisée en première intention.^{1,8} Elle permet de détecter une pneumonie, un syndrome cavitaire avec ou sans niveau hydro-aérique (hyperclarté en lien avec des cavités d'origines diverses, telles que bronchectasies sacculaires, abcès ou masse pulmonaire tumorale excavée), des signes de surcharge cardiaque gauche ou encore une hémorragie alvéolaire. Si la radiographie n'est pas concluante, mais que des éléments anamnestiques (tabagisme, perte de poids) font par exemple suspecter un processus tumoral malin sous-jacent, un angio-CT-scan thoracique est réalisé. L'accès au CT-scan étant facilité dans le contexte hospitalier, il est prescrit en première intention.^{2,8}

Une bronchoscopie peut être réalisée en seconde intention afin de documenter la nature infectieuse, inflammatoire ou tumorale suspectée sur la base de l'imagerie thoracique. La bronchoscopie permet également d'orienter le radiologue interventionnel en repérant précisément le territoire bronchique en cause, en vue d'une éventuelle embolisation artérielle. En cas d'hémoptysie mineure sans lésion pulmonaire identifiée au CT-scan, une

TABLEAU 3 Bilan biologique de base et bilan complémentaire

ANA: anticorps antinucléaires; ANCA: anticorps anticytoplasme des neutrophiles; NT-proBNP: fragment N-terminal du propeptide natriurétique de type B; PCR: réaction de polymérisation en chaîne; TP: taux de prothrombine; TTP: temps de thromboplastine partielle.

Bilan biologique de base

- Formule sanguine simple
- Crasé (TP/TTP)
- Fonction rénale et hépatique (pour CT-scan injecté, recherche d'une dysfonction hépatique pouvant participer à une coagulopathie)

Bilan complémentaire, en fonction de la cause suspectée/clinique

- Gazométrie (si désaturation ou signes de détresse respiratoire), NT-proBNP, échocardiographie
- Culture d'expectorations, hémoculture (suspicion d'une cause infectieuse), recherche de tuberculose (PCR, GeneXpert)
- Recherche d'auto-immunité (formule sanguine complète à la recherche d'une éosinophilie, ANA/ANCA, anticorps anti-membrane basale, anti-ADN double brin, antiphospholipides, selon le contexte)

1x par semaine

mounjaro® (tirzepatide) injection



POUR LES PATIENT·E·S AVEC
UN DIABÈTÉ DE TYPE 2¹

ALLER AU-DELÀ GRÂCE À DES RÉSULTATS EXCEPTIONNELS^{2-6,*}

UNE CLASSE À PART²



Premier et unique
agoniste des récepteurs
GIP/GLP-1¹



Réduction supérieure
de l'HbA_{1c}
jusqu'à -2.5%^{3,+}



Réduction supérieure
du poids
jusqu'à -12.4 kg^{3,+}

* La supériorité de Mounjaro® (5 mg, 10 mg et 15 mg) se rapporte à la réduction de l'HbA_{1c} et du poids et a été démontrée dans les études de phase 3 SURPASS-1 à 5 (N = 6 263) d'une durée de 40 à 104 semaines chez des patient·e·s atteint·e·s de diabète de type 2 qui présentaient auparavant un contrôle glycémique insuffisant. Mounjaro® a été étudié dans les doses de 5 mg, 10 mg et 15 mg par rapport à un placebo ou à un comparateur actif (semaglutide 1 mg, insuline degludec, insuline glargin) et a été administré – en fonction de l'étude – en complément d'un régime alimentaire et de l'exercice, en monothérapie ou en combinaison avec jusqu'à trois traitements de fond (metformine, inhibiteurs du SGLT2, sulfonylurées et/ou insulines basales). Le critère d'évaluation primaire de ces études était la variation de l'HbA_{1c} à partir de la valeur initiale jusqu'à la semaine 40 ou 52 (selon l'étude).²⁻⁶

+ Avec Mounjaro® 15 mg vs semaglutide 1 mg après 40 semaines.³

GIP = polypeptide insulinotrope dépendant du glucose; GLP-1 = glucagon-like peptide 1; HbA_{1c} = hémoglobine glyquée; SGLT2 = sodium-glucose co-transporter 2.

1. Information professionnelle Mounjaro®, www.swissmedicinfo.ch. 2. Del Prato S. et al. for the SURPASS-4 Investigators. Tirzepatide versus insulin glargine in type 2 diabetes and increased cardiovascular risk (SURPASS-4): a randomised, open-label, parallel-group, multicentre, phase 3 trial. Lancet. 2021;398(10313):1811-24. 3. Frias JP. et al. for the SURPASS-2 Investigators. Tirzepatide versus semaglutide once weekly in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2021;385(6):503-15. 4. Rosenstock J. et al. Efficacy and safety of a novel dual GIP and GLP-1 receptor agonist tirzepatide in patients with type 2 diabetes (SURPASS-1): a double-blind, randomised, phase 3 trial. Lancet. 2021;398(10295):143-55. 5. Ludvik B. et al. Once-weekly tirzepatide versus once-daily insulin degludec as add-on to metformin with or without SGLT2 inhibitors in patients with type 2 diabetes (SURPASS-3): a randomised, open-label, parallel-group, phase 3 trial. Lancet. 2021;398(10300):583-98. 6. Dahl D. et al. Effect of subcutaneous tirzepatide vs placebo added to titrated insulin glargine on glycemic control in patients with type 2 diabetes: the SURPASS-5 randomized clinical trial. JAMA. 2022;327(6):534-45.

Les spécialistes de la santé peuvent demander les références auprès de l'entreprise en tout temps.

Mounjaro® (tirzepatide)

I: Diabète de type 2: Mounjaro est indiqué dans le traitement d'adultes souffrant du diabète de type 2 insuffisamment contrôlé en complément à un régime et de l'exercice : en monothérapie, en cas de contre-indication ou d'intolérance à la metformine; en association avec d'autres médicaments hypoglycémiants. Régulation chronique du poids: Mounjaro est indiqué en complément d'un régime hypocalorique et d'une augmentation de l'activité physique dans la régulation chronique du poids, notamment pour la perte de poids et le maintien du poids, chez des adultes avec un indice de masse corporelle (IMC) initial : $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ (obésité) ou $\geq 27 \text{ kg/m}^2$ et $< 30 \text{ kg/m}^2$ (surpoids) en présence d'au moins une comorbidité due au poids (par exemple, une hypertension artérielle, une dyslipidémie, un syndrome d'apnées obstructives du sommeil, une maladie cardiovasculaire, un prédiaète ou un diabète de type 2). Po/ME: La dose initiale de tirzepatide est de 2.5 mg une fois par semaine. Après 4 semaines, la dose est augmentée à 5 mg une fois par semaine. Si nécessaire, la dose peut être augmentée par paliers de 2.5 mg après au moins 4 semaines à la dose actuelle. La dose maximale est de 15 mg une fois par semaine. La dose peut être administrée à toute heure de la journée, indépendamment des repas. Mounjaro est injecté par voie sous-cutanée dans l'abdomen, la cuisse ou le haut du bras. Le site d'injection doit être changé à chaque injection. Ct: Hypersensibilité au principe actif ou à l'un des excipients. Pr/MG: Des patients atteints de carcinome médiastinal de la thyroïde ou de syndrome néoplasique endocrinien multiple de type 2 (MEN 2) n'ont pas été examinés dans des études cliniques avec tirzepatide. Ces patients ne doivent recevoir un traitement par tirzepatide qu'après un examen approfondi du rapport bénéfice-risque. Tirzepatide n'a pas été étudié chez les patients ayant des antécédents de pancréatite et doit être utilisé avec prudence chez ces patients. Chez les patients prenant du tirzepatide en association avec une sulfonylurée ou de l'insuline, le risque d'hypoglycémie peut augmenter. L'utilisation de tirzepatide peut être associée à des effets indésirables gastro-intestinaux, notamment des nausées, des vomissements et de la diarrhée. Ces événements peuvent entraîner une déshydratation, qui peut provoquer une détérioration de la fonction rénale, y compris une insuffisance rénale aiguë. Tirzepatide retarde la vidange gastrique. Des cas d'aspiration pulmonaire ont été rapportés chez des patients qui recevaient des agonistes du GLP-1 à longue durée d'action et subissaient une anesthésie générale ou une sedation profonde. Ceci doit être pris en compte avant de telles procédures. Tirzepatide n'a pas été étudié chez les patients atteints de maladies gastro-intestinales sévères, y compris la gastroparésie sévère, et doit par conséquent être utilisé avec prudence chez ces patients. Tirzepatide doit être utilisé avec prudence chez les patients atteints de rétinopathie diabétique non proliférante nécessitant un traitement aigu, et chez les patients atteints de rétinopathie diabétique proliférante ou d'œdème maculaire diabétique. Ces patients doivent faire l'objet d'une surveillance adaptée. Mounjaro KwikPen contient 5.4 mg d'alcool benzylelique par unité de dose. L'alcool benzylelique peut provoquer des réactions allergiques. En raison du risque d'accumulation et de toxicité (« acidose métabolique »), on n'utilisera de grandes quantités du médicament qu'avec prudence et en cas d'absolue nécessité, en particulier chez des personnes dont la fonction rénale et hépatique est limitée, ainsi que lors de la grossesse et de l'allaitement. Ia: Tirzepatide retarde la vidange gastrique, mesurée par la pharmacocinétique du paracétamol, affectant ainsi potentiellement l'absorption de médicaments oraux concomitants. L'utilisation de tirzepatide peut diminuer l'efficacité des contraceptifs hormonaux oraux. G/A: Tirzepatide ne doit pas être utilisé pendant la grossesse. Il faut décider si arrêter l'allaitement ou l'utilisation de tirzepatide, compte tenu des avantages de l'allaitement pour l'enfant et des avantages de la thérapie pour la femme. Tirzepatide ne doit pas être utilisé pendant la grossesse pour une réduction pondérale.

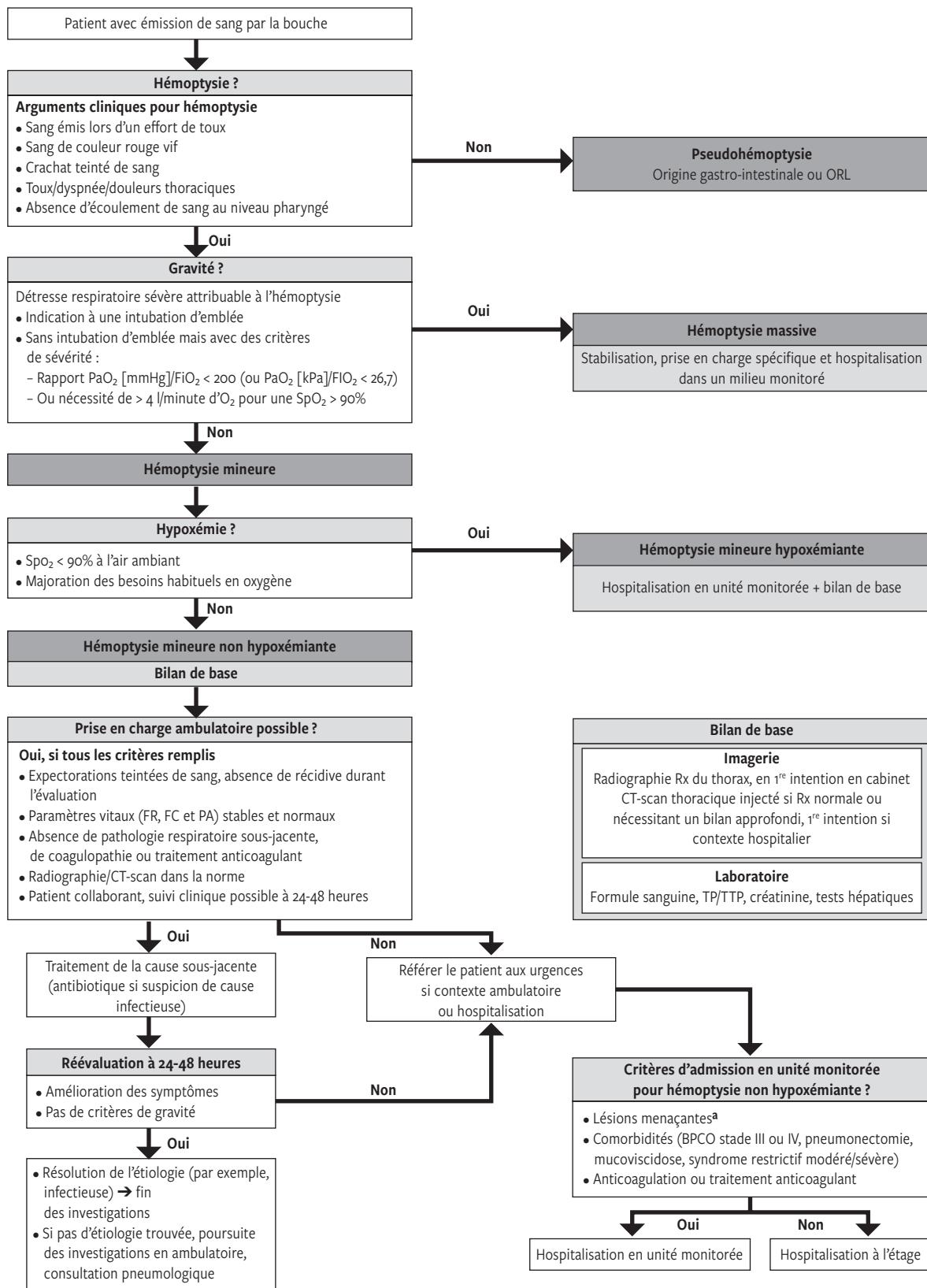
Ei: Très fréquents et fréquents : nausées, diarrhée, hypoglycémie, état vertigineux, hypotension, réactions d'hypersensibilité (parfois sévères, par exemple urticaire, eczéma), douleurs abdominales, vomissements, dyspepsie, constipation, météorisme, éructations, flatulences, reflux gastro-oesophagien, baisse de l'appétit, perte de cheveux, fatigue, réactions au site d'injection. Rares: réaction anaphylactique et angio-oedème. P: Mounjaro 2.5 mg, 5 mg, 7.5 mg, 10 mg, 12.5 mg et 15 mg 4 stylos pré-remplis à usage unique. Mounjaro 2.5 mg, 5 mg, 7.5 mg, 10 mg, 12.5 mg et 15 mg 1 stylo pré-rempli pour usages multiples. Catégorie de remise B. Pour de plus amples informations, consulter www.swissmedicinfo.ch. Eli Lilly (Suisse) SA, ch. des Coquelicots 16, CP 580, 1214 Vernier (GE). V06-2025

▼ Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire. Pour plus d'informations, se référer à l'information professionnelle/l'information destinée aux patients de Mounjaro® disponible sous www.swissmedicinfo.ch.

Lilly
A MEDICINE COMPANY

FIG 1 Évaluation et prise en charge d'un patient avec hémoptysie

^aSyndrome cavitaire (abcès pulmonaire, caverne tuberculeuse, aspergillome, etc.) ou proximité avec les vaisseaux pulmonaires.
BPCO: bronchopneumopathie chronique obstructive; FC: fonction cardiaque; FR: fonction respiratoire; ORL: otorhinolaryngologique; PA: pression artérielle; Rx: radiographie; TP: taux de prothrombine; TTP: temps de thromboplastine partielle.



Vivre pleinement avec passion.*

Recommandation adaptée de l'OFSP¹

Selon l'OFSP, il faut privilégier pour une meilleure protection l'utilisation d'un vaccin antigrippal à haute dose chez les personnes âgées de 75 ans et plus, ainsi que pour les personnes âgées de 65 ans et plus présentant un facteur de risque supplémentaire.¹

Le vaccin grippal quadrivalent avec 4 fois plus d'antigènes³

Efluelda®

Influenza-Spaltimpfstoff (inaktiviert), quadrivalent
Vaccin grippal inactivé à virion fragmenté, quadrivalent
Typen/Types:
A (H1N1), A (H3N2),
B (Victoria), B (Yamagata),
60 Mikrogramm pro Stamm /
60 microgrammes par souche

1 Fertigspritze (mit separater Injektionsnadel)
mit 0,7 ml Injektionsuspension - I.m. oder s.c.
1 seringue préremplie (avec aiguille séparée)
avec 0,7 ml suspension injectable - IM ou SC



sanofi

L'image ne correspond pas à l'original



* Une infection grippale peut augmenter le risque de complications telles qu'un accident vasculaire cérébral ou un infarctus du myocarde². Selon l'OFSP, la vaccination anti-grippale est un moyen de prévention simple et efficace contre la grippe et ses conséquences¹.

Références

1. Office fédéral de la santé publique (OFSP). Grippe saisonnière (influenza), sous bag.admin.ch/bag/fr/home/krankheiten/krankheiten-im-ueberblick/grippe.html, consulté le: 06. mars 2025.
2. Warren-Gash C, et al. Laboratory-confirmed respiratory infections as triggers for acute myocardial infarction and stroke: a self-controlled case series analysis of national linked datasets from Scotland. Eur Respir J. 2018;51(3):1701794.
3. Office fédéral de la santé publique (OFSP). OFSP-Bulletin 43/2024, 21.10.2024. Les professionnels peuvent demander les références à l'entreprise.

Efluelda®. PA: 60 µg d'hémagglutinine de chacun des quatre virus grippaux, conformément aux recommandations annuelles de l'OMS pour l'hémisphère nord. I: Pour l'immunisation active à partir de 65 ans en prophylaxie de la vraie grippe virale (influenza). PO: injection de 0,7 ml. L'injection se fait par voie intramusculaire ou sous-cutanée profonde. CI: Hypersensibilité aux principes actifs, à l'un des excipients mentionnés ou à d'autres composants pouvant être présents à l'état de traces. MP: Ne doit en aucun cas être administré par voie intravasculaire. La vaccination doit être différée chez les patients présentant une infection aiguë modérée à sévère. IA: Peut être administré en même temps que d'autres vaccins injectables. La réponse immunitaire peut être réduite en cas de traitement immunosuppresseur concomitant. EI: Douleurs au site d'injection; érythème, gonflement, induration et ecchymose au site d'injection, frissons, fièvre, démangeaisons au site d'injection, fatigue; myalgie; céphalées. P: 0,7 ml de suspension en seringue préremplie avec ou sans aiguille. 1, 5 ou 10 emballages. CR: B. Tit autor.: sanofi-aventis (Suisse) sa, 1214 Vernier. Mise à jour de l'information: juillet 2023. Pour de plus amples informations, voir l'information destinée aux professionnels sous www.swissmedicinfo.ch.

Ce médicament fait l'objet d'une surveillance supplémentaire. Pour plus d'informations, voir l'information professionnelle Efluelda sur www.swissmedicinfo.ch.

Efluelda®

sanofi-aventis (suisse) sa
Route de Montfleury 3, 1214 Vernier
Tél.: +41 (0)58 440 21 00, www.sanofi.ch

sanofi

1010761

MAT-CH-2501376-V10-10/2025

inspection trachéobronchique peut identifier une lésion de petite taille (téléangiectasie, tumeur endobronchique) et permettre un geste local à but hémostatique.

MODALITÉ DE PRISE EN CHARGE: MON PATIENT DOIT-IL ÊTRE HOSPITALISÉ?

Le lieu de prise en charge dépend de la sévérité de l'hémoptysie, mais également des comorbidités, du risque de récidive de saignement et du suivi qui peut être mis en place en ambulatoire (**tableau 4**). Un patient avec une hémoptysie mineure hypoxémante doit de facto être admis dans une unité monotorée, et une intervention pour contrôler le saignement doit être envisagée rapidement au vu du risque de détérioration.

Pour les hémoptyses mineures non hypoxémiantes, en l'absence de consensus clair sur la modalité de prise en charge (ambulatoire vs hospitalier), celle-ci est basée sur plusieurs facteurs, comme les caractéristiques de l'hémoptysie, les facteurs liés au patient et l'imagerie (**tableau 4** et **figure 1**).^{1,2,6}

TRAITEMENT

La prise en charge générale comprend:

- Surveillance clinique étroite (réévaluation à 24-48 heures en cas de prise en charge ambulatoire, et mesures répétées, voire, selon la gravité, monitoring continu de la saturation et des paramètres vitaux en cas d'hospitalisation).
- Traitements de la cause sous-jacente suspectée (par exemple, antibiothérapie).
- Mise en suspens des traitements antiplaquettaires/anticoagulants, si possible.
- Évitement de la physiothérapie respiratoire active.

Une approche multidisciplinaire incluant internistes/intensivistes, pneumologues et radiologues interventionnels est généralement indiquée pour les situations dépassant le cadre ambulatoire.

Antibiotiques

Bien qu'il n'existe pas de lignes directrices solides concernant l'utilisation des antibiotiques en prophylaxie lors d'une hémoptysie mineure, un tel traitement doit être discuté en

cas de facteurs de risque de surinfection (bronchopneumopathie chronique obstructive, bronchectasie, mucoviscidose, etc.), compte tenu de la prédominance des causes infectieuses, parfois même sans traduction radiologique, typiquement en cas de saignement d'origine bronchique.

Antifibrinolytiques

Les antifibrinolytiques, en particulier l'acide tranexamique en inhalation, sont couramment utilisés, notamment au Centre hospitalier universitaire vaudois. Les données de la littérature concernant l'efficacité d'un tel traitement dans cette indication et avec ce mode d'administration sont encore limitées, mais plusieurs études, dont une revue Cochrane de 2016 et des études plus récentes, tendent à montrer une efficacité immédiate sur le saignement (diminution du volume et de la durée), avec peu d'effets indésirables sous cette forme inhalée.^{6,9-11} Cependant, il n'y a pas de bénéfice démontré à moyen et à long terme.

Embolisation artérielle

Avec un saignement d'origine systémique dans 90% des cas, après le repérage de la source hémorragique par CT-scan thoracique ou par bronchoscopie en l'absence de lésion visible au CT-scan, l'embolisation artérielle est le traitement de choix pour les hémoptyses mineures récurrentes (malgré un traitement conservateur ou après une première embolisation artérielle, notamment en cas de bronchectasies ou de processus tumoral malin en progression, sans traitement chirurgical envisageable).

L'embolisation concerne principalement les artères bronchiques (75%), facilement accessibles. Une parfaite connaissance de l'anatomie de ces artères, des artères systémiques non bronchiques pouvant être impliquées dans le saignement et des complications potentielles de l'embolisation, en particulier au niveau médullaire (la plus redoutée), est essentielle pour entreprendre un traitement endovasculaire sûr et efficace.

Le taux de succès est élevé (81-100%), les échecs étant principalement dus à des shunts ou à la présence de collatérales artielles non bronchiques.²

Bronchoscopie

La bronchoscopie permet de localiser la source du saignement (parfois mal identifiée au CT-scan) et de procéder à un

TABLEAU 4 Lieu de prise en charge des hémoptyses non hypoxémiantes

BPCO: bronchopneumopathie chronique obstructive.

	En faveur d'une prise en charge ambulatoire	En faveur d'une prise en charge hospitalière
Caractère de l'hémoptysie	Expectations teintées de sang et absence de récidive durant l'évaluation	Franche expectoration de sang frais ou récidive de l'hémoptysie durant l'évaluation
Signes vitaux	Normocarde, eupnéeique	Tachypnée, tachycardie
Comorbidités	Absence de pathologie respiratoire, pas de coagulopathie ni de traitement anticoagulant	Pathologie respiratoire sous-jacente (BPCO, bronchectasies, mucoviscidose), traitement anticoagulant ou coagulopathie, insuffisance hépatique
Examens	Absence de lésion à l'imagerie	Radiographie/CT-scan avec lésions à risque important de saignement (pneumonie sévère, syndrome cavitaire, aspergillose, lésions à proximité des vaisseaux pulmonaires)
Surveillance ambulatoire	Patient collaborant, suivi clinique possible à 24-48 heures	Patient peu collaborant ou difficulté à se rendre en consultation, suivi clinique rapproché impossible

traitement local (instillation locale d'agents hémostatiques, vasoconstricteurs ou antifibrinolytiques, voire coagulation directe par laser ou plasma argon).⁶

En cas d'hémoptysies récidivantes à bas bruit malgré des mesures conservatrices et en l'absence d'autres options thérapeutiques, ou encore dans l'attente d'une embolisation artérielle ou de l'effet d'une radiothérapie à visée hémostatique en cas de carcinome bronchopulmonaire invasif, un ou plusieurs obturateurs bronchiques siliconés peuvent être posés dans une ou plusieurs bronches segmentaires ou sous-segmentaires, en amont du territoire bronchique à l'origine du saignement. L'utilisation d'une valve unidirectionnelle bronchique en silicone constitue une alternative tout aussi efficace.^{12,13} Ces dispositifs endobronchiques peuvent être retirés une fois la source du saignement traitée. Ils peuvent rester en place pendant plusieurs semaines.

Chirurgie et radiothérapie

La chirurgie dans la prise en charge des hémoptysies mineures a surtout sa place dans un contexte oncologique en cas de tumeur résécable, lors d'un traumatisme thoracique direct ou en cas de malformation artérioveineuse, le plus souvent après une embolisation artérielle limitant le risque opératoire. Elle est également la dernière ligne de traitement pour les formes mineures réfractaires, ou parfois même après un saignement réfractaire à une radiothérapie à visée hémostatique.^{2,8} La radiothérapie est, quant à elle, parfois la seule option de traitement local possible dans les situations oncologiques palliatives.

PRONOSTIC

Le pronostic à court terme des hémoptysies mineures est généralement favorable. Cependant, il existe un risque de récidive non négligeable, en fonction de l'étiologie, voire d'hémoptysie massive si la cause sous-jacente est ignorée. Une étude rétrospective sud-coréenne de 2018 fait état d'un taux de récidive de 19% dans un groupe de 288 patients, avec un suivi médian de 2,4 ans. Les facteurs de risque prédictifs d'une récidive identifiés dans cette étude sont un tabagisme > 30 unités-paquet-année (odds ratio (OR): 3,57; p = 0,002), une infection fongique (OR: 6,01; p = 0,026) et un

saignement visualisé à la bronchoscopie (OR: 2,77-3,29 selon qu'il s'agisse d'un saignement actif ou de caillots; p = 0,014-0,015).¹⁴ Les pathologies néoplasiques pulmonaires et la tuberculose sont également des facteurs de risque de récidive. Une récidive dans les 3 premières années expose à un risque de récidives multiples.

CONCLUSION

Les hémoptysies mineures sont un motif fréquent de consultation. L'évaluation initiale du patient doit être minutieuse afin de déterminer la prise en charge la plus adéquate et dans les meilleurs délais. Selon certaines études, le risque de développer une hémoptysie massive à la suite d'une forme mineure est estimé à 5-10%, les syndromes cavitaires étant considérés comme plus à risque. Les causes prédominantes sont les infections, les bronchectasies et les néoplasies. Une prise en charge ambulatoire est possible sous certaines conditions. En cas d'hospitalisation, une approche multidisciplinaire (interniste/intensiviste, pneumologue et radiologue interventionnel) est fréquemment indiquée.

Conflit d'intérêts: les auteur·rice·s n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

Utilisation de l'IA: les auteurs ont déclaré ne pas avoir utilisé l'IA pour la rédaction de cet article.

ORCID ID:

D. Gachoud: <https://orcid.org/0000-0001-9843-8761>

M. Benmachiche: <https://orcid.org/0000-0003-1870-9109>

L. Noirez: <https://orcid.org/0000-003-3585-9133>

1 **Fartoukh M. Hémoptysie grave. Indications d'admission et orientation à

IMPLICATIONS PRATIQUES

- L'hémoptysie mineure est une cause fréquente de consultation en médecine de premier recours.
- Les causes prédominantes sont les infections, les bronchectasies et les néoplasies.
- L'évolution est le plus souvent favorable, le risque de récidive dépendant surtout de l'étiologie.
- La prise en charge dépend de l'étiologie retenue au terme d'une évaluation initiale minutieuse.

l'hôpital ou en soins intensifs. Rev Mal Respir. 2010 Déc;27(10):1243-53.

2 **O'Gurek D, Choi HYJ. Hemoptysis: Evaluation and Management. Am Fam Physician. 2022 Feb 1;105(2):144-51.

3 Earwood JS, Thompson TD. Hemoptysis: evaluation and management. Am Fam Physician. 2015 Feb 15;91(4):243-9.

4 Ibrahim WH. Massive haemoptysis: the definition should be revised. Eur Respir J. 2008 Oct;32(4):1131-2.

5 Benjamin SR, et al. An overview on the principles of management of haemoptysis. Indian J Thorac Cardiovasc Surg. 2023 Sep;39(5):505-15.

6 **Cordovilla R, et al. Diagnosis and Treatment of Hemoptysis. Arch Bronconeumol. 2016 Jul;52(7):368-77.

7 Hirshberg B, Biran I, Glazer M, Kramer MR. Hemoptysis: etiology, evaluation, and outcome in a tertiary referral hospital. Chest. 1997 Aug;112(2):440-4.

8 *Olsen LK, Arendrup H, Engström T, Søndergaard L. When operable patients become inoperable: conversion of a surgical aortic valve replacement into transcatheter aortic valve implantation. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2009 Nov;9(5):837-9.

9 Wand O, et al. Inhaled Tranexamic Acid for Hemoptysis Treatment: A Randomized Controlled Trial. Chest. 2018 Dec;154(6):1379-84.

10 Prutsky G, Domecq JP, Salazar CA, Accinelli R. Antifibrinolytic therapy to reduce haemoptysis from any cause. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Nov 21;(11):CD008711.

11 Gopinath B, et al. Nebulized vs IV Tranexamic Acid for Hemoptysis: A Pilot Randomized Controlled Trial. Chest. 2023 May;163:1176-84.

12 *Koegelenberg CFN, Bruwer JW, Bolliger CT. Endobronchial valves in the

management of recurrent haemoptysis. Respiration. 2014;87(1):84-8.

13 Sakaguchi T, et al. Bronchial Occlusion with Endobronchial Watanabe Spigot for Hemoptysis in a Mechanically Ventilated Patient with Extracorporeal Circulation. Intern Med. 2019 Jan 15;58(2):267-9.

14 Choi J, et al. Long-term outcomes and prognostic factors in patients with mild hemoptysis. Am J Emerg Med. 2018 Jul;36(7):1160-5.

* à lire

** à lire absolument

Le médecin de famille face à la cardiomyopathie amyloïde

«En cas de dyspnée, il faut penser au NT-proBNP»

Sans traitement, une cardiomyopathie amyloïde peut être fatale en quelques années.¹ Il est important de dépister et de traiter la maladie à un stade précoce, car on dispose désormais d'une possibilité de traitement. Le médecin de famille joue un rôle essentiel à cet égard, comme nous l'a expliqué le Pr Georg Noll, de la Herzklinik Hirslanden à Zurich, lors d'un entretien.

Qu'est-ce qu'une cardiomyopathie amyloïde?

Pr Noll: D'une manière générale, il existe deux formes principales d'amylose. D'une part, l'amylose à chaînes légères (AL) dans le contexte d'un plasmocytome. Le pronostic de l'amylose AL étant mauvais, il convient d'exclure cette forme d'amylose grâce à un dosage des chaînes légères libres en laboratoire avant de rechercher l'amylose à transthyréotide (ATTR), qui est nettement plus fréquente.² La transthyréotide est une protéine produite dans le foie qui sert notamment au transport de l'hormone thyroïdienne. Mal repliée, cette protéine peut se déposer sous forme de fibrilles amyloïdes, entre autres dans le muscle cardiaque.² Il en résulte une insuffisance cardiaque par dysfonction diastolique dont les patients meurent.² Il existe une forme héréditaire et une forme de type sauvage (wt) beaucoup plus fréquente.²

Comment se manifeste cette maladie?

Pr Noll: La cardiomyopathie amyloïde ou cardiomyopathie ATTR (ATTR-CM) se manifeste par une insuffisance cardiaque avec les symptômes typiques d'une intolérance à l'effort.² Lorsqu'un patient souffrant de dyspnée se présente chez son médecin de famille, un simple dosage du NT-proBNP permet de distinguer une problématique cardiaque d'une problématique pulmonaire.³ Si le taux de NT-proBNP est élevé, il convient d'orienter le patient vers un cardiologue pour une échocar-

diographie.³ Cet examen d'imagerie peut mettre en évidence d'autres éléments qui indiquent une ATTR-CM, comme un épaissement du ventricule gauche, un épaissement du septum ou une épargne apicale («apical sparing»).³ Le diagnostic définitif est ensuite posé à l'aide d'une scintigraphie osseuse au Tc99m,³ qui révèle les dépôts amyloïdes dans le cœur en noir.

Quand faut-il rechercher une ATTR chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque?

Pr Noll: En raison des dépôts amyloïdes, les patients atteints d'une ATTR-CM présentent souvent également d'autres symptômes, tels qu'une neuropathie périphérique, des antécédents de syndromes du canal carpien opérés, des sténoses du canal rachidien, une rupture du tendon du biceps et une hypotension orthostatique.³ Occasionnellement, on observe aussi des symptômes gastro-intestinaux. La présence de tels symptômes chez une personne atteinte d'insuffisance cardiaque devrait faire suspecter une ATTR-CM. Jusqu'à 70 % des patients atteints d'ATTR-CM présentent également une fibrillation auriculaire.¹

Dans quelle mesure s'agit-il d'une maladie rare?

Pr Noll: L'ATTR-CM était initialement considérée comme une maladie rare. Même si l'échocardiographie en révélait parfois des signes, on renonçait à d'autres examens parce qu'il n'existait



Notre interlocuteur:
Pr Georg Noll
Herzklinik Hirslanden
Zurich

aucune possibilité de traitement. Cela a changé et il s'avère que le diagnostic de cardiomyopathie amyloïde peut être posé beaucoup plus souvent. Par exemple, environ 15 % des patients âgés de 65 ans ou plus qui ont subi un remplacement valvulaire aortique par voie transfémorale présentent une cardiomyopathie amyloïde.⁴

Une cardiomyopathie amyloïde est également décelable chez une proportion substantielle de patients atteints d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (ICFEp).^{2,3} La plupart du temps, les patients atteints de cardiomyopathie amyloïde ont une fraction d'éjection préservée. Par la suite, lorsque la maladie est très avancée, la fonction systolique se détériore aussi.³

Existe-t-il un traitement contre l'ATTR-CM?

Pr Noll: Le seul traitement actuellement autorisé dans l'ATTR-CM est le tafamidis (Vyndaqel®).⁵ Il stabilise la forme stable de la protéine TTR dans le sérum, empêchant ainsi son repliement pathologique et donc son dépôt dans le myocarde.⁵ Toutefois, il n'élimine pas les dépôts amyloïdes déjà présents.⁵ Il ne permet donc pas une guérison, mais réduit la progression de la maladie de manière significative.⁶ D'autres traitements à base d'anticorps et d'ARN, dont un inhibiteur de la production de la

transthyrétine dans le foie, sont en cours de développement.⁷⁻⁹

En quoi le médecin de famille joue-t-il un rôle si important dans le dépistage précoce de l'ATTR-CM?

Pr Noll: L'ATTR-CM est une maladie évolutive.¹⁰ Plus la maladie peut être diagnostiquée et traitée précocement, meilleur est le pronostic.¹¹ Le médecin de famille joue un rôle très important dans ce contexte, car c'est lui qui a une vue d'ensemble des antécédents médicaux du patient et qui peut émettre les premiers soupçons sur la base de l'ensemble des symptômes et des maladies concomitantes.

Quels examens un médecin de famille pourrait-il effectuer pour accélérer le diagnostic?

Pr Noll: En cas de dyspnée, il est important de clarifier si le patient présente une insuffisance cardiaque grâce à un dosage du NT-proBNP, afin de ne pas perdre de temps avec des traitements pneumologiques. Un taux élevé de NT-proBNP est le signe d'une insuffisance cardiaque. En présence d'autres «red flags», une amylose à chaînes légères doit être exclue. Si le dosage des chaînes légères est négatif, le patient doit être adressé au cardiologue, qui clarifiera l'insuffisance cardiaque et sa cause. Plus tôt la suspicion d'insuffisance cardiaque est établie, plus vite une éventuelle ATTR pourra être détectée et traitée. Les premiers jalons posés sont essentiels.

Qui traite l'ATTR-CM?

Pr Noll: Le cardiologue d'une clinique de catégorie A demande une garantie de prise en charge des coûts. Les critères sont une échocardiographie et une scintigraphie positives, un test de marche de six minutes, un taux élevé de NT-proBNP et une espérance de vie d'au moins deux ans.¹² En cas de décision positive de la caisse-maladie, le traitement de l'ATTR est établi par le cardio-

Autres informations sur l'amylose

www.suspectanddetect.ch



logue, mais la suite du traitement est assurée par le médecin de famille. Tous les six mois, un contrôle par le cardiologue est nécessaire. Sur la base des résultats des analyses de laboratoire, du test de marche de six minutes et de l'examen clinique, il formule alors une demande de prolongation de la garantie de prise en charge des coûts pour six mois supplémentaires.¹² Une échocardiographie est réalisée une fois par an.¹²

Quel rôle joue le médecin de famille dans ce contexte?

Pr Noll: Le médecin de famille est le médecin traitant. Une fois le traitement par le tafamidis mis en place, le médecin de famille prend en charge la suite du traitement des symptômes de l'insuffisance cardiaque. Le médecin de famille contrôle régulièrement l'état du patient et adapte la dose de diurétiques en cas d'accumulation de liquide. En cas d'aggravation des symptômes, un dosage du NTproBNP peut indiquer si la cause est cardiaque ou non. ■

* Vyndaqel® est indiqué dans le traitement de l'amylose à transthyrétine chez les patients adultes présentant une cardiomyopathie de type sauvage ou héréditaire, afin de réduire la mortalité toutes causes confondues et les hospitalisations d'origine cardiovasculaire.⁵

Première publication (en allemand) dans Ars Medici 02/25 par Rosenfluh Publikationen AG

Littérature:

- 1 Witteles R et al.: Atrial fibrillation as a prognostic factor for all-cause mortality in patients with transthyretin amyloid cardiomyopathy. JACC CardioOncol 2024; 6(4): 592-8
- 2 Donnelly JP et al.: Cardiac amyloidosis: an update on diagnosis and treatment. Cleve Clin J Med 2017; 84(12 Suppl 3): 12-26
- 3 Galuszka OM et al.: Red flags suggesting cardiac transthyretin amyloidosis (ATTR) in clinical practice. Praxis 2023; 112(5-6): 357-61
- 4 Castaño A et al.: Unveiling transthyretin cardiac amyloidosis and its predictors among elderly patients with severe aortic stenosis undergoing transcatheter aortic valve replacement. Eur Heart J 2017; 38: 2879-87
- 5 Information professionnelle de Vyndaqel® (tafamidis), www.swissmedicinfo.ch. Dernière consultation: 17/6/2025
- 6 Maurer MS et al.: Tafamidis treatment for patients with transthyretin amyloid cardiomyopathy. N Engl J Med 2018; 379: 1007-16
- 7 Garcia-Pavia P et al.: Phase I trial of antibody ni006 for depletion of cardiac transthyretin amyloid. N Engl J Med 2023; 389(3): 239-50
- 8 Information professionnelle d'Amvuttra® (vutrisiran), www.swissmedicinfo.ch. Dernière consultation: 30/06/2025
- 9 Tschöpe C et al.: Treatment of transthyretin amyloid cardiomyopathy: the current options, the future, and the challenges. J Clin Med 2022; 11: 2148
- 10 Ando Y et al.: Transthyretin-related familial amyloidotic polyneuropathy. Arch Neurol 2005; 62: 1057-62
- 11 Ladefoged B et al.: Diagnostic delay in wild type transthyretin cardiac amyloidosis – a clinical challenge. Int J Cardiol 2020; 304: 138-43
- 12 Liste des spécialités (LS) en Suisse. www.listedesspecialites.ch. Dernière consultation: 30/06/2025

Les références sont disponibles sur demande auprès de Pfizer AG.

Article sponsorisé
Avec l'aimable soutien de
Pfizer AG, Zurich

Information professionnelle abrégée voir
page à l'opposé Éditorial
PP-VYN-CHE-0873 Sep 2025

Effets indésirables évitables: 10 couples de molécules à surveiller de près

FABIANO CASSO^a, AYoub LARABI^b et Dre VIRGINIE MOULIN^a

Rev Med Suisse 2025; 21: 2082-9 | DOI : 10.53738/REVMED.2025.21.940.48027

Les interactions médicamenteuses évitables constituent une source fréquente d'effets indésirables en médecine interne, notamment chez les patients sous polymédication. Cet article recense 10 associations courantes de médicaments présentant un risque clinique significatif, telles que les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine et le tramadol, les statines et les inhibiteurs du cytochrome P450 3A4, les nitrates et les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5, ou le lithium et les anti-inflammatoires non stéroïdiens/diurétiques. Pour chaque interaction, les mécanismes sous-jacents, les effets cliniques et des recommandations pratiques sont présentés. L'objectif est de guider les prescripteurs vers une utilisation plus sûre des médicaments et d'améliorer la qualité des soins.

Avoidable adverse effects: 10 drug combinations to watch closely

Avoidable drug interactions are a frequent source of adverse effects in internal medicine, especially among patients with polypharmacy. This article reviews 10 common drug combinations that are associated with a significant clinical risk, including selective serotonin reuptake inhibitors-tramadol, statins-cytochrome P450 3A4 inhibitors, nitrates-phosphodiesterase type 5 inhibitors, and lithium-nonsteroidal anti-inflammatory drugs/diuretics. For each interaction, the underlying mechanisms, clinical consequences, and practical recommendations are detailed. The goal is to support prescribers in making safer pharmacological decisions and improving the overall quality of care.

INTRODUCTION

La prise en charge des patients de médecine interne, souvent âgés et polymorbes, implique fréquemment une pharmacothérapie complexe. Cette polymédication expose à un risque élevé d'interactions médicamenteuses (IM), à l'origine d'effets indésirables (EI) parfois bénins, mais possiblement invalidants, voire graves. Cet article propose un aperçu des IM fréquentes, liées aux traitements chroniques ou aux prescriptions en contexte aigu. L'objectif est de sensibiliser les prescripteurs aux interactions évitables pour améliorer la qualité et la sécurité des soins. Les principales IM sont également résumées dans le **tableau 1**.

TRAMADOL ET ANTIDÉPRESSEURS ISRS ET TRICYCLIQUES

L'association tramadol-ISRS (inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine) expose potentiellement à deux types

d'EI: le syndrome sérotoninergique (SS) et la majoration du risque hémorragique. Ils impliquent des mécanismes physiopathologiques différents et requièrent des stratégies de vigilance clinique spécifiques.

Syndrome sérotoninergique

Impact clinique

Le SS peut survenir lors d'une association tramadol-ISRS, mais reste plutôt rare.¹ En pratique, le risque est principalement présent lors d'une polymédication prosérotoninergique (par exemple, inhibiteurs de la monoamine oxydase A, certains antidépresseurs tricycliques (ATC), linézolid) ou si l'ISRS prescrit est un inhibiteur puissant du cytochrome P450 (CYP) 2D6.²

La coadministration ISRS-ATC peut entraîner non seulement un SS, mais également une toxicité anticholinergique et cardiaque (par exemple, allongement du QT).³

Mécanisme physiopathologique

Le tramadol et les ISRS entraînent une augmentation dose-dépendante de la transmission sérotoninergique au niveau central, accroissant le risque de SS chez les patients à risque. Par ailleurs, la fluoxétine et la paroxétine inhibent fortement le CYP2D6, ce qui ralentit la transformation du tramadol en son métabolite actif et augmente ainsi la concentration de tramadol. Il en résulte une amplification du risque sérotoninergique et une diminution de l'effet antalgique.³

Les ATC, métabolisés par divers cytochromes, voient leur élimination ralenti par certains ISRS (fluoxétine, paroxétine), ce qui favorise la survenue d'EI anticholinergiques, cardiaques et sérotoninergiques.

Recommandations pratiques

Une surveillance attentive des symptômes est recommandée lors de l'association tramadol-ISRS, surtout en cas de polymédication pro-sérotoninergique. De même, la toxicité anticholinergique doit être surveillée.

Pour réduire les risques, il convient de privilégier les ISRS faiblement inhibiteurs du CYP2D6 (escitalopram, sertraline), de limiter les doses, d'éviter les associations de molécules pro-sérotoninergiques ou de choisir une autre classe d'antidépresseurs.⁴ Un antalgique alternatif peut être envisagé.

Dysfonction plaquettaire

Impact clinique

En raison de son effet direct sur la fonction plaquettaire, l'association ISRS-tramadol, combinée à d'autres facteurs de

^aDépartement de médecine interne, Centre hospitalier universitaire vaudois, 1011 Lausanne,
^bUnité de pharmacie clinique, Centre hospitalier universitaire vaudois, 1011 Lausanne
fabiano.casso@chuv.ch | ayoub.larabi@chuv.ch | virginie.moulin@chuv.ch



LuVit® Love it!

La vitamine D₃ pour toute la famille

- ➔ Dosage simple et flexible grâce à la pipette¹
- ➔ Goût neutre¹
- ➔ Convient à toutes les générations,
car sans alcool¹



ADMIS PAR LES CAISSES-MALADIE

LuVit®D3. C : 1 ml de solution contient 4000 U.I. de cholécalciférol. I : Prophylaxie et traitement de la carence en vitamine D, du rachitisme et de l'ostéomalacie. P/M : Prendre non dilué à l'aide de la pipette doseuse. Posologie usuelle pour la prophylaxie : 1^{re} année de vie : 400 U.I. par jour, de 2 à 60 ans : 600 U.I. par jour, à partir de 60 ans : 800 U.I. par jour. Posologie usuelle en cas de carence sévère chez l'adulte : 1600–2000 U.I. par jour. CI : Hypersensibilité au principe actif ou aux excipients. Hypercalcémie et/ou hypercalcurie, hypervitaminose D, pseudohypoparathyroïdie, propension à la formation de calculs rénaux contenant du calcium. PR : Augmentation de l'absorption du calcium. Surveiller les taux de calcium en cas de traitement au long cours et, le cas échéant, réduire la dose. Veiller aux symptômes d'un surdosage. Prudence en cas de sarcoïdose et/ou de diminution de la fonction rénale. Ne pas combiner avec d'autres produits contenant de la vitamine D. IA : Renforcement de l'effet des glycosides cardiaques (arythmies). Risque accru d'hypercalcémie en cas d'utilisation de diurétiques thiazidiques. EI : Dans le cadre de surdosages de vitamine D₃ (à partir de 10 000 U.I. par jour pendant au moins 6 mois chez des sujets sains). Prés. : Pour la prévention : flacon de 10 ml avec pipette doseuse (D). Prés. : Pour la thérapie : flacon de 30 ml avec pipette doseuse (B). Pour de plus amples informations voir www.swissmedicinfo.ch. Mise à jour : mai 2023. Drossapharm AG, 4002 Bâle.

Références: 1 Information professionnelle de LuVit® D3, www.swissmedicinfo.ch. Toutes les références sont disponibles sur demande auprès de Drossapharm.

TABLEAU 1**Interactions médicamenteuses cliniquement significatives: mécanismes et recommandations**

AINS: anti-inflammatoire non stéroïdien; ATC: antidépresseur tricyclique; CYP: cytochrome P450 (famille d'enzymes hépatiques); GMPc: guanosine monophosphate cyclique; HBPM: héparine de bas poids moléculaire; IPP: inhibiteur de la pompe à protons; ISRS: inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine; PDE5: phosphodiestérase de type 5; P-gp: glycoprotéine P (transporteur cellulaire).

Association médicamenteuse	Conséquence(s) clinique(s)	Mécanisme principal	Recommandations pratiques
ISRS + tramadol	Syndrome séotoninergique, risque hémorragique	Inhibition combinée de la recapture de la sérotonine	Privilégier les ISRS faiblement inhibiteurs du CYP2D6 (sertraline et escitalopram), éviter la polymédication
ISRS + ATC	Toxicité anticholinergique, séotoninergique, cardiaque	Inhibition du métabolisme des ATC via le CYP2D6	Surveillance clinique, adapter la posologie, préférer les ISRS à faible impact enzymatique
Statines + inhibiteurs du CYP3A4	Myopathies, élévation des transaminases	Inhibition du métabolisme hépatique des statines	Utiliser des statines non métabolisées par le CYP3A4 (pravastatine, fluvastatine), adapter les doses
Nitrés + inhibiteurs de la PDE5	Hypotension sévère, collapsus	Effet vasodilatateur synergique via le GMPc	Contre-indication stricte, respecter un délai après la prise d'inhibiteurs de la PDE5
Morphine + clopidogrel/prasugrel	Réduction de l'efficacité antiplaquetttaire	Ralentissement de l'absorption orale	Privilégier des alternatives antalgiques (fentanyl)
Clopidogrel + IPP (oméprazole)	Diminution de l'effet antiplaquetttaire	Inhibition du CYP2C19, réduisant l'activation du clopidogrel	Privilégier le pantoprazole, éviter l'oméprazole/l'ésoméprazole
Lithium + AINS/diurétiques	Risque de toxicité au lithium	Diminution de la clairance rénale du lithium	Surveillance rapprochée des taux, réduire la dose de lithium
Carbamazépine + inhibiteurs du CYP3A4 (clarithromycine, amiodarone, vérapamil et certains antifongiques azolés)	Toxicité neurologique (ataxie, vertiges, nystagmus, etc.)	Inhibition du métabolisme hépatique de la carbamazépine	Suivi plasmatique et clinique, adapter la posologie
Fluoroquinolones + cations divalents	Perte d'efficacité antibiotique	Chélation intestinale → diminution de l'absorption	Échelonner les prises: 2 heures avant ou 4 heures après les sels de cations
Apixaban/rivaroxaban + dexaméthasone	Réduction possible de l'effet anticoagulant	Induction modérée du CYP3A4 et de la P-gp	Évaluer le risque thrombotique, envisager les HBPM si haut risque

risque hémorragique, augmente le risque de saignement, notamment au niveau du tractus digestif supérieur.

Mécanisme physiopathologique

Les plaquettes ne produisent pas de sérotonine, mais la captent dans le plasma. L'inhibition de cette recapture par les ISRS réduit la teneur en sérotonine intracellulaire des plaquettes, altérant leur agrégation et augmentant le risque hémorragique. Pour le tramadol, des études *in vitro* ont montré un mécanisme similaire sur l'agrégation plaquetttaire, mais aucun effet hémorragique significatif n'a été documenté en clinique.^{5,6} Ce constat impose une prudence particulière lors de l'association de ces deux molécules avec d'autres traitements affectant l'agrégation plaquetttaire, du fait d'un effet additif.

Recommandations pratiques

Cette association doit être évitée ou utilisée avec prudence chez les patients à risque hémorragique, notamment en cas de prise d'antiagrégants ou d'anticoagulants, d'antécédents d'hémorragie, de thrombopénie, de coagulopathie, ou dans certaines situations cliniques spécifiques comme la cirrhose ou une chirurgie à haut risque hémorragique. Une surveillance des signes de saignement est indispensable. Si un antidépresseur est nécessaire, il convient de privilégier la mirtazapine ou, parmi les ISRS, la sertraline ou l'escitalopram, qui ont un impact moindre sur la fonction plaquetttaire. Côté antalgique, il faut préférer le paracétamol ou les opioïdes purs, qui n'altèrent pas la recapture de la sérotonine.

STATINES-INHIBITEURS DU CYTOCHROME P450 3A4

Impact clinique

L'association statines-inhibiteurs du CYP3A4, parmi lesquels la clarithromycine, l'amiodarone, le vérapamil et certains antifongiques azolés, peut entraîner une augmentation des concentrations plasmatiques des statines, ce qui peut engendrer une toxicité hépatique, des myalgies et/ou des arthralgies.⁷ Ces IM peuvent survenir rapidement après le début de la coadministration, mais également à distance.

Mécanisme physiopathologique

Le CYP3A4 est impliqué dans le métabolisme hépatique et intestinal de nombreuses statines, notamment la simvastatine, l'atorvastatine et la lovastatine. Son inhibition ralentit leur dégradation, augmentant leur taux et le risque d'EI.⁸

À l'inverse, la pravastatine et la fluvastatine sont moins affectées par ces IM. Cependant, l'association clarithromycine-pravastatine est associée à un risque modéré, mais significatif, d'hyperkaliémie et d'insuffisance rénale aiguë, ce qui suggère l'existence d'autres mécanismes d'IM.⁹

Recommandations pratiques

Il convient d'éviter la coadministration de statines fortement métabolisées par le CYP3A4 (simvastatine, atorvastatine, lovastatine) et d'inhibiteurs puissants de ce cytochrome.

En cas de coadministration avec des inhibiteurs du CYP3A4¹⁰:

La nature connaît la solution.

Sinupret® aide en cas de sinusite.¹

C'est la saison
des refroidis-
sements!



- Dissout les mucosités^{2,3}
- A un effet anti-inflammatoire¹
- Décongestionne le nez bouché¹

En cas d'inflammations aiguës et chroniques des sinus et des voies respiratoires.¹

admis par les caisses-maladie⁴

Sinupret® Drg. / Sinupret® forte Drg. / Sinupret® Gouttes / Sinupret® Sirop (médicaments phytothérapeutiques).

C: Racine de gentiane, fleurs de primevère avec calice, herbe de rumex crépu, fleurs de sureau, herbe de verveine. **I:** Inflammations aiguës et chroniques des sinus et des voies respiratoires. **P:** >12 ans: 2 drg. ou 1 drg. forte ou 50 gouttes ou 7.0 ml sirop 3 x par jour; >6 ans: 1 drg. ou 25 gouttes ou 3.5 ml sirop 3 x par jour; >2 ans: 15 gouttes ou 2.1 ml sirop 3 x par jour. **Cl:** Hypersensibilité à un composant du médicament. **P:** Prudence en cas de gastrites connues et chez les patients ayant un estomac sensible; prudence chez les patients avec un intolérance au fructose/galactose, malabsorption du glucose-galactose ou de déficit en sucrase-isomaltase; Sinupret Gouttes contient 19% vol. d'alcool; Sinupret Sirop contient 8% vol. d'alcool. **IA:** Aucune interaction connue. **G/A:** Selon l'avis du médecin. **EI:** Occasionnellement: problèmes des voies digestives, réactions cutanées d'hypersensibilité. Réactions allergiques sévères. **E:** Sinupret Drg. 50; Sinupret forte Drg. 20*, 50*, 100*; Sinupret Gouttes 100 ml*; Sinupret Sirop 100 ml*. **Cat.** D. Pour des informations détaillées, voir www.swissmedicinfo.ch "admis par les caisses-maladie. V03.1222".

Références: 1 Sinupret®. www.swissmedicinfo.ch, consulté le 19.08.2024. | 2 Virgin F et al. The bioflavonoid compound, Sinupret, stimulates transepithelial chloride transport in vitro and in vivo. The Laryngoscope 2010; 120(5): 1051-1056. (in vitro & animal model) | 3 Zhang S et al. Sinupret activates CFTR and TMEM16A-dependent transepithelial chloride transport and improves indicators of mucociliary clearance. PLoS One 2014; 9(8): e104090. (in vitro) | 4 BAG Spezialitätenliste. www.spezialitaetenliste.ch, consulté le 19.08.2024.

Les références sont disponibles sur demande.

Biomed AG, Überlandstrasse 199, CH-8600 Dübendorf. © Biomed AG. 08/2024. All rights reserved.

- Si une telle association s'avère nécessaire, les statines à moindre risque d'IM (pravastatine ou fluvastatine) sont à privilégier.
- La statine devrait être suspendue temporairement durant la coadministration et jusqu'à 2 semaines après son arrêt, en particulier avec la clarithromycine.¹¹
- Lors d'une association statine-amiodarone, les posologies doivent être adaptées (simvastatine: max. 20 mg/jour; lovastatine: max. 40 mg/jour).
- Lors d'une association clarithromycine-pravastatine, il ne faut pas dépasser 40 mg/jour de pravastatine.
- Un suivi clinique et biologique doit être assuré.^{11,12}

SILDÉNAFIL–NITRÉS

Impact clinique

L'association dérivés nitrés-inhibiteurs de la phosphodiésterase de type 5 (PDE5) (sildénafil, tadalafil) peut provoquer une hypotension sévère et rapide (pression artérielle systolique > 25-30 mmHg, pression artérielle diastolique > 20 mmHg).¹³

Mécanisme physiopathologique

Les nitrés augmentent la guanosine monophosphate cyclique (GMPc) via la libération d'oxyde nitrique, induisant une vasodilatation et une baisse de la pression artérielle. Les inhibiteurs de la PDE5 empêchent la dégradation du GMPc par la PDE5, ce qui renforce la vasodilatation. Cette synergie peut entraîner une hypotension sévère, un collapsus, une ischémie myocardique ou un arrêt cardiaque.¹⁴

Recommandation pratique

Cette association doit être strictement évitée. Si l'administration de nitrés est absolument nécessaire, un délai minimal doit être respecté:

- 12 heures après l'avanafil.
- 24 heures après le sildénafil ou le vardénafil.
- 48 heures après le tadalafil.¹⁵

MORPHINE-ANTIPLAQUETTAIRES ORAUX

Impact clinique

Dans les syndromes coronariens aigus (SCA), l'usage de la morphine est désormais limité. Bien qu'il s'agisse d'un analgésique historique, son utilisation peut réduire l'efficacité des antiplaquettaires oraux (clopidogrel, prasugrel, ticagrélor), compromettant l'anti-agrégation rapide nécessaire dans ce contexte.¹⁶

Mécanisme physiopathologique

Des études *in vivo* ont montré que la morphine interférait avec l'absorption orale de ces antiplaquettaires.¹⁷ La coadministration de morphine diminue leur concentration plasmatique,¹⁸ entraînant une inhibition plaquettaire plus lente et potentiellement moins efficace en phase aiguë.¹⁹

Recommandations pratiques

La Société européenne de cardiologie déconseille l'usage de la morphine en cas de SCA, sauf en cas de douleur thoracique persistante et sévère, et suggère de privilégier des alternatives antalgiques (fentanyl)¹⁵ ou anti-ischémiques (bétabloquants, nitroglycérine), ainsi que des traitements antiémétiques ou anxiolytiques.²⁰

INHIBITEURS DE LA POMPE À PROTONS (OMÉPRAZOLE, ÉSOMÉPRAZOLE)-CLOPIDOGREL

Impact clinique

L'oméprazole et l'ésoméprazole peuvent diminuer le métabolisme du clopidogrel, ce qui pourrait compromettre la prévention secondaire des événements cardiovasculaires.²¹

Mécanisme physiopathologique

Ces inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) inhibent le CYP2C19, une enzyme clé dans l'activation du clopidogrel, avec pour conséquence une moindre génération de son métabolite actif. Bien que les données cliniques soient mitigées et que le risque ne soit pas clairement établi, il reste pertinent chez les patients à haut risque ischémique.

Recommandations pratiques

En cas de coadministration, il convient de privilégier un IPP faiblement inhibiteur du CYP2C19, comme le pantoprazole. L'oméprazole et l'ésoméprazole doivent être évités afin de ne pas compromettre l'efficacité antiagrégante du traitement.¹⁵

LITHIUM-ANTI-INFLAMMATOIRES NON STÉROÏDIENS/DIURÉTIQUES

Impact clinique

La coadministration de lithium et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou de diurétiques est associée à une augmentation potentiellement dangereuse de la lithémie, pouvant survenir à tout moment du traitement.²²

Mécanisme physiopathologique

Le lithium et le sodium (Na) empruntent les mêmes voies de transport rénal, principalement au niveau du tubule proximal. Une déplétion sodée entraîne des mécanismes de compensation, avec une réabsorption tubulaire de Na. En raison de leur similarité, le lithium est également réabsorbé de manière accrue.²³ Les diurétiques, en particulier les thiazidiques et les diurétiques de l'anse, induisent une perte de Na qui est perçue comme une hypovolémie par l'organisme, ce qui stimule la réabsorption proximale du Na et du lithium par mimétisme.²⁴ Les AINS, quant à eux, inhibent la synthèse des prostaglandines rénales, entraînant une vasoconstriction des artéries afférentes, une baisse du débit de filtration glomérulaire et une diminution de la perfusion rénale. Le rein doit retenir du Na, ce qui augmente en parallèle la réabsorption du lithium.

Ainsi, les AINS et les diurétiques peuvent tous deux provoquer une élévation de la lithémie et accroître le risque de toxicité.²⁵

Recommandations pratiques

- Une surveillance étroite de la lithémie et une évaluation clinique régulière des signes d'intoxication sont nécessaires.
- En cas d'administration d'AINS, la dose de lithium doit être réduite d'environ 50% à l'initiation, surtout chez les patients âgés ou ayant une fonction rénale altérée; compte tenu des risques liés aux AINS dans cette population, il est préférable d'envisager une alternative si possible.²²

Kapanol® capsules retard

Morphini sulfas pentahydricus



Two in one :

- en cas de dépendance aux opioïdes^{2,*}
- en cas des douleurs prolongées d'intensité moyenne à forte^{2,*}
- Le contenu de la capsule peut également être administré dans un liquide ou via une sonde PEG^{2,3}

Disponibilité à 100 %	Reste à charge 10 %⁴	Durée de conservation de 36 mois⁵	4 Dosages²	✓ Admis aux caisses maladie⁴
---------------------------------	---	--	------------------------------	---

KAPANOL® capsules retard C : Principe actif : morphini sulfas pentahydricus. Capsules retard à 10/20/50/100/200 mg, corresp. à 7.52/15.04/37.6/75.2/150.4 mg de morphinum ; excipients : granulés d'amidon sucré (saccharose, amidon de maïs*), éthylcellulose* (* génétiquement modifié). Excip. pro capsula. I : Pour le traitement des douleurs prolongées d'intensité moyenne à forte ou lors d'efficacité insuffisante d'analgésiques non opiacés et/ou d'opiacés plus faibles. Traitement de substitution oral en cas de dépendance aux opioïdes dans le cadre d'une prise en charge médicale, sociale et psychologique. P : *Traitemennt de la douleur* : 2 capsules retard de 20 mg toutes les 24 heures ou 1 capsule retard de 20 mg toutes les 12 heures. *Traitemennt de substitution en cas de dépendance aux opioïdes* : Dose initiale : 200 mg ; une dose supplémentaire unique de 200 mg le même jour, ensuite adaptée en augmentant quotidiennement la dose de 100 mg. La dose journalière est comprise entre 500 mg et 800 mg. CI : Hypersensibilité connue, tumeur surrénalienne (comme un phéochromocytome par exemple), affections intestinales obstructives et en particulier iléus paralytique, abdomen aigu, hypertrophie de la prostate associée à un résidu mictionnel, hypotension artérielle hypovolémique, troubles du centre respiratoire ou de la fonction respiratoire, affections obstructives des voies aériennes, traumatismes crâno-cérébraux ou autres états associés à une hypertension intracrânienne. PE : Dépendance médicamenteuse (phys./psych.), potentiel d'abus, tolérance, dépression respiratoire, interactions (benzodiazépines, autres substances ayant un effet dépresseur sur le système nerveux central, alcool), syndrome de sevrage néonatal aux opioïdes. Un usage abusif ou une exposition accidentelle peut entraîner un surdose fatal. Patients âgés ou affaiblis, enfants de moins de 12 ans, hypothyroïdie (myxoédème), sténose urétrale, hypertrophie de la prostate, insuffisance surrénalienne (y compris maladie d'Addison), état de choc, dépression du système nerveux central, psychose toxique ou delirium tremens, cyphoscoliose sévère, affections des voies biliaires ou chirurgie biliaire prévue, iléus paralytique, troubles de la fonction rénale ou d'une insuffisance hépatique sévère, ralentissement du transit gastro-intestinal, en période pré- et périopératoire, sédation, épilepsie ou prédisposition aux convulsions, syndrome thoracique aigu chez les patients atteints de drépanocytose, diminution des hormones sexuelles et augmentation de la prolactine, réactions indésirables cutanées graves, spasm du sphincter d'Oddi/pancréatite, troubles respiratoires liés au sommeil, notamment apnée centrale du sommeil et hypoxémie, administration simultanée avec des inhibiteurs de la monoamine oxydase (MAO), exposition réduite au traitement antiplaquettaire par inhibiteur du P2Y12 par voie orale, hyperalgesie, symptômes de surdosage ou de sevrage, modification de la faculté de réaction. IA : Opioïdes, sédatifs, benzodiazépines, hypnotiques, anesthésiques généraux, phénytoïne, tranquillisants, myorelaxants, antihistaminiques avec effet sédatif, gabapentinoïdes, alcool, MAO, principes actifs sérotoninergiques (ISRS, IRSN), antidépresseurs tricycliques, diurétiques, cimétidine, rifampicine, inhibiteurs du P2Y12 par voie orale et millepertuis. Grossesse/Allaitement : Le bénéfice pour la mère doit être clairement supérieur au risque pour l'enfant. Syndrome de sevrage néonatal aux opioïdes. EI : Très fréquents : sédation, obnubilation, vertiges, troubles de l'équilibre, nausées, vomissements, stase gastrique, constipation, sécheresse buccale, troubles de la vidange vésicale, rétention urinaire, dysthymie, céphalées, hyperhidrose, syndrome de sevrage médicamenteux. Fréquents : dysphorie, euphorie, hallucinations, vision trouble, diplopie, myosis, bradycardie, palpitations, hypotension orthostatique, hypotension, érythème facial, coliques, anorexie, prurit, frissons, agitation, dépression, troubles du sommeil, dyspnée, douleurs abdominales, diarrhée, douleurs dorso-lombaires, pollakiurie. Autres EI, voir l'information professionnelle. Catégorie de remise : A+. Soumis à la loi fédérale sur les stupéfiants et les substances psychotropes. Titulaire de l'autorisation : Lipomed AG, Fabrikmattenweg 4, 4144 Arlesheim. www.lipomed.com.

MOR_CH_fr_003. © : KAPANOL est une marque enregistrée. Pour toutes informations supplémentaires, veuillez consulter l'information sur le médicament publiée (www.swissmedicinfo.ch).

L'annonce d'effets secondaires présumés après l'autorisation est d'une grande importance. Déclarez toute suspicion d'effet secondaire nouveau ou grave via le portail d'annonce en ligne ElViS (Electronic Vigilance System). Vous trouverez des informations à ce sujet sur www.swissmedic.ch.

* Autorisé et remboursé pour le traitement des douleurs prolongées d'intensité moyenne à forte ou lors d'efficacité insuffisante des analgésiques non opiacés et/ou d'opiacés plus faibles, ainsi que pour le traitement de substitution oral en cas de dépendance aux opioïdes dans le cadre d'une prise en charge médicale, sociale et psychologique.²

PEG : sonde pour abdomen endoscopique percutanée; SROM : morphine orale à libération prolongée (Slow-Release Oral Morphine); TAO : traitement par agonistes opioïdes.

Références : 1. Labhart F, et al. (2023). Nationale Statistik der Opioid-Agonisten-Therapie. Ergebnisse 2022. (Forschungsbericht Nr. 160b). Lausanne: Sucht Schweiz. 2. Kapanol® capsules retard, information professionnelle. Disponible sous: www.swissmedicinfo.ch (dernier accès 11.09.2025). 3. Jones R, et al. Kapanol capsules: pellet formulation provides alternative methods of administration of sustained-release morphine sulfate. Clin Drug Investig 1996;12(2):88-93. 4. Office fédéral de la santé publique (OFSP), liste des spécialistes (LS). Disponible sous: www.listedesspecialites.ch (dernier accès: 11.09.2025). 5. Kapanol® prolonged-release capsules, Safety data sheet according to 1907/2006/EC, version number 1.1: 22.07.2025 (disponible sur demande).

La/les référence(s) sera/seront volontiers mise(s) à disposition sur demande.

Lipomed AG, Fabrikmattenweg 4, 4144 Arlesheim, Schweiz
T +41 61 702 02 00 | F +41 61 702 02 20 | lipomed@lipomed.com | www.lipomed.com

lipomed
SERVICES TO HEALTH

- En cas d'administration de diurétiques, la prudence est de mise, notamment avec les diurétiques de l'anse.²⁶

CARBAMAZÉPINE-INHIBITEURS ENZYMATIQUES DU CYP3A4

Impact clinique

L'association carbamazépine (CBZ)-inhibiteurs enzymatiques puissants du CYP3A4 (macrolides, azolés, vérapamil, etc.), notamment certains macrolides (clarithromycine, érythromycine), antifongiques azolés (kétoconazole, fluconazole, voriconazole) et inhibiteurs calciques (vérapamil, diltiazem), peut entraîner une augmentation significative des concentrations plasmatiques de CBZ. Cela expose le patient à un risque accru d'EI dose-dépendants: vertiges, somnolence excessive, ataxie, diplopie, nystagmus, céphalées, voire troubles de la conduction cardiaque ou hépatotoxicité.²⁷

Mécanisme physiopathologique

La CBZ est principalement métabolisée dans le foie par les cytochromes P450, en particulier le CYP3A4, et dans une moindre mesure le CYP2C19. En présence d'un inhibiteur puissant de ces isoenzymes, son métabolisme hépatique est ralenti, entraînant une accumulation plasmatique avec un risque de toxicité.²⁸

Recommandations pratiques

En cas d'association avec des inhibiteurs du CYP3A4 et du CYP2C19, une surveillance rapprochée des taux de CBZ et des signes de toxicité est indiquée. La posologie doit être adaptée si besoin. Si possible, il convient de privilégier une alternative thérapeutique sans effet inhibiteur.

FLUOROQUINOLONES-SELS DE CATIONS DIVALENTS (CA²⁺, MG²⁺, FE²⁺, ZN²⁺, AL³⁺)

Impact clinique

Les fluoroquinolones (FQ) orales voient leur absorption réduite lorsqu'elles sont coadministrées avec des cations divalents/trivalents (calcium, magnésium, aluminium), compromettant leur efficacité.²⁹

Mécanisme physiopathologique

Les cations forment avec les FQ des complexes insolubles non absorbés au niveau intestinal, réduisant leur biodisponibilité jusqu'à 90%.³⁰

Recommandations pratiques

Les FQ doivent être administrées au moins 2 heures avant ou 4 heures après la prise de suppléments contenant des cations (6 heures pour Resonium).^{31,32}

APIXABAN/RIVAROXABAN-DEXAMÉTHASONE

Impact clinique

L'association dexaméthasone-apixaban/rivaroxaban a suscité des inquiétudes durant la pandémie de SARS-CoV-2, en raison d'un risque de perte d'efficacité anticoagulante. Cette question reste pertinente en oncologie, où la dexaméthasone est

fréquemment utilisée à fortes doses, notamment en cas d'œdèmes cérébraux, d'ascite carcinomateuse, etc.³³

Mécanisme physiopathologique

La dexaméthasone induit le CYP3A4 et la glycoprotéine P, qui sont responsables du métabolisme et de l'élimination de l'apixaban et du rivaroxaban. Cette induction pourrait donc réduire leur taux. Cependant, plusieurs études rétrospectives n'ont montré aucune augmentation significative du risque thrombotique.³³

Recommandations pratiques

Bien que la dexaméthasone soit classée comme un inducteur faible à modéré, la prudence s'impose en cas de coadministration avec l'apixaban ou le rivaroxaban. Chez les patients à risque thrombotique élevé, il est préférable d'opter pour une anticoagulation alternative, comme les héparines de bas poids moléculaire, afin de garantir une efficacité optimale. Si l'apixaban ou le rivaroxaban est maintenu, une surveillance clinique étroite est recommandée, notamment en cas d'augmentation des doses ou de traitement prolongé par corticoïdes.³³

CONCLUSION

Les IM représentent un enjeu majeur en médecine, particulièrement dans un contexte de polymédication chez les patients âgés et fragiles. La connaissance des mécanismes sous-jacents et l'identification des combinaisons à risque permettent de prévenir de nombreuses complications cliniques. Une vigilance continue, une adaptation individualisée des traitements et l'utilisation d'outils d'aide à la prescription sont essentielles pour garantir la sécurité et la qualité des soins.

Conflit d'intérêts: les auteur-e-s n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

Intelligence artificielle: les auteurs ont déclaré avoir utilisé l'IA pour le contrôle grammatical et orthographique de l'article.

ORCID ID:

V. Moulin: <https://orcid.org/0009-0000-1740-2629>

IMPLICATIONS PRATIQUES

- L'identification des interactions médicamenteuses les plus fréquentes permet d'ajuster les prescriptions dès l'initiation du traitement, en particulier chez les patients à risque.
- Certaines associations doivent être évitées strictement (par exemple, dérivés nitrés et inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5), tandis que d'autres nécessitent des ajustements posologiques ou une surveillance rapprochée.
- L'impact clinique d'interactions telles que celle entre la dexaméthasone et l'apixaban/le rivaroxaban reste encore débattu, soulignant la nécessité d'interpréter les données en fonction du contexte et de la balance bénéfice-risque.
- Enfin, la formation continue des prescripteurs et l'intégration d'alertes intelligentes dans les outils informatisés sont des leviers essentiels pour sécuriser la pratique.

- 1 *Taylor D. Selective serotonin reuptake inhibitors and tricyclic antidepressants in combination. Interactions and therapeutic uses. *Br J Psychiatry*. 1995 Nov;167(5):575-80. DOI: 10.1192/bj.p.167.5.575.
- 2 *Ament PW, Bertolino JG, Liszewski JL. Clinically significant drug interactions. *Am Fam Physician*. 2000 Mar 15;61(6):1745-54.
- 3 Nelson EM, Philbrick AM. Avoiding serotonin syndrome: the nature of the interaction between tramadol and selective serotonin reuptake inhibitors. *Ann Pharmacother*. 2012 SDec;46(12):1712-6. DOI: 10.1345/aph.1q748.
- 4 Nemeroff CB, DeVane CL, Pollick BG. Newer antidepressants and the cytochrome P450 system. *Am J Psychiatry*. 1996 Mar;153(3):311-20. DOI: 10.1176/ajp.153.3.311.
- 5 Iida H, Onuma T, Nakashima D, et al. Tramadol regulates the activation of human platelets via Rac but not Rho/Rho-kinase. *PLoS One*. 2023 Jan 13;18(1):e0279011. DOI: 10.1371/journal.pone.0279011.
- 6 Tokuda H, Hori T, Onuma T, et al. Serotonin reuptake inhibitor suppresses the activation of human platelets by a combination of thrombopoietin and collagen through inhibition of Rac and Rho/Rho-kinase. *Biomed Res*. 2024;45(6):231-41. DOI: 10.2220/biomedres.45.231.
- 7 Patel AM, Shariff S, Bailey DG, et al. Statin toxicity from macrolide antibiotic coprescription: a population-based cohort study. *Ann Intern Med*. 2013 Jun 18;158(12):869-76. DOI: 10.7326/0003-4819-158-12-201306180-00004.
- 8 Neuvonen P, Niemi M, Backman J. Drug interactions with lipid-lowering drugs: mechanisms and clinical relevance. *Clin Pharmacol Ther*. 2006 Dec;80(6):565-81. DOI: 10.1016/j.cpt.2006.09.003.
- 9 Li DQ, Kim R, McArthur E, et al. Risk of adverse events among older adults following co-prescription of clarithromycin and statins not metabolized by cytochrome P450 3A4. *CMAJ*. 2015 Feb 17;187(3):174-80. DOI: 10.1503/cmaj.140950.
- 10 Wiggins BS, Saseen JJ, Page RL, et al. Recommendations for Management of Clinically Significant Drug-Drug Interactions With Statins and Select Agents Used in Patients With Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2016 Nov 22;134(21):e468-95. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000456.
- 11 Hougaard Christensen MM, Bruun Haastrup M, Øhlenschläger T, et al. Interaction potential between clarithromycin and individual statins—A systematic review. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2020 Apr;126(4):307-17. DOI: 10.1111/bcpt.13343.
- 12 Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APHA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Jun 25;73(24):e285-350. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.11.003.
- 13 Kloner RA, Hutter AM, Emmick JT, et al. Time course of the interaction between tadalafil and nitrates. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Nov 19;42(10):1855-60. DOI: 10.1016/j.jacc.2003.09.023.
- 14 Webb DJ, Muirhead GJ, Wulff M, et al. Sildenafil citrate potentiates the hypotensive effects of nitric oxide donor drugs in male patients with stable angina. *J Am Coll Cardiol*. 2000 Jul;36(1):25-31. DOI: 10.1016/S0735-1097(00)00705-1.
- 15 **Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2025 Jun 10;85(22):2135-237. DOI: 10.1016/j.jacc.2024.11.009.
- 16 Duarte GS, Nunes-Ferreira A, Rodrigues FB, et al. Morphine in acute coronary syndrome: systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2019 Mar 15;9(3):e025232. DOI: 10.1136/bmjopen-2018-025232.
- 17 Hobl EL, Stimpfl T, Ebner J, et al. Morphine decreases clopidogrel concentrations and effects: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Feb 25;63(7):630-5. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.10.068.
- 18 Hobl EL, Reiter B, Schoergenhofer C, et al. Morphine interaction with prasugrel: a double-blind, cross-over trial in healthy volunteers. *Clin Res Cardiol*. 2016 Apr;105(4):349-55. DOI: 10.1007/s00392-015-0927-z.
- 19 Kubica J, Adamski P, Ostrowska M, et al. Morphine delays and attenuates ticagrelor exposure and action in patients with myocardial infarction: the randomized, double-blind, placebo-controlled IMPRESSION trial. *Eur Heart J*. 2016;37(3):245-52. DOI: 10.1093/eurheartj/hev547.
- 20 Byrne RA. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes/ Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC) Free. *European Heart Journal* [En ligne]. Oxford Academic. 2023. (Cité le 25 juin 2025). Disponible sur: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/44/38/3720/7243210?login=true>
- 21 Abraham NS, Hlatky MA, Antman EM, et al. ACCF/ACG/AHA 2010 Expert Consensus Document on the Concomitant Use of Proton Pump Inhibitors and Thienopyridines: a focused update of the ACCF/ACG/AHA 2008 expert consensus document on reducing the gastrointestinal risks of antiplatelet therapy and nsaid use: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *Circulation*. 2010 Dec 14;122(24):2619-33. DOI: 10.1161/CIR.0b013e318202f701.
- 22 Scherf-Clavel M, Treiber S, Deckert J, Unterecker S, Hommers L. Drug-Drug Interactions Between Lithium and Cardiovascular as Well as Anti-Inflammatory Drugs. *Pharmacopsychiatry*. 2020 Sep;53(05):229-34. DOI: 10.1055/a-1157-9433.
- 23 DailyMed. LASIX-furosemide tablet [En ligne]. 30 septembre 2025. (Cité le 22 juin 2025). Disponible sur: <https://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/drugInfo.cfm?setid=2c9b4d8f-0770-482d-a9e6-9c616a440b1a>
- 24 Finley PR, Warner MD, Peabody CA. Clinical relevance of drug interactions with lithium. *Clin Pharmacokinet*. 1995 Sep;29(3):172-91. DOI: 10.2165/00003088-199529030-00004.
- 25 Juurlink DN, Mamdani MM, Kopp A, et al. Drug-induced lithium toxicity in the elderly: a population-based study. *J Am Geriatr Soc*. 2004 May;52(5):794-8. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2004.52221.x.
- 26 UpToDate. Loop Diuretics/Lithium Drug Interactions [En ligne]. (Cité le 22 juin 2025). Disponible sur: www.uptodate.com/drug-interactions/?source=responsive-home#di-document
- 27 Iida A, Sasaki E, Yano A, et al. Carbamazepine-Induced Liver Injury Requires CYP3A-Mediated Metabolism and Glutathione Depletion in Rats. *Drug Metab Dispos*. 2015 Jul;43(7):958-68. DOI: 10.1124/dmd.115.063370.
- 28 Gélisse P, Hillaire-Buys D, Halaili E, et al. Carbamazépine et clarithromycine: une interaction médicamenteuse cliniquement significative. *Rev Neurol (Paris)*. 2007 Nov;163(11):1096-9. DOI: 10.1016/S0035-3787(07)74183-8.
- 29 Sahai J, Healy DP, Stotka J, Polk RE. The influence of chronic administration of calcium carbonate on the bioavailability of oral ciprofloxacin. *Br J Clin Pharmacol*. 1993 Mar;35(3):302-4.
- 30 DailyMed. CIPRO- ciprofloxacin hydrochloride tablet, film coated CIPRO-ciprofloxacin kit [En ligne]. (Cité le 23 juin 2025). Disponible sur: <https://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/drugInfo.cfm?setid=888dc7f9-ad9c-4c00-8d50-8ddf9bd27c0>
- 31 Ciprofloxacin compendium.ch. Ciprofloxacin-Mepha Filmtabletten [En ligne]. (Cité le 26 juin 2025). Disponible sur: <https://compendium.ch/product/118084-ciprofloxacin-mepha-cpr-pell-500-mg/mpro>
- 32 U.S. Food & Drug Administration. FDA Drug Safety Communication: FDA requires drug interaction studies with potassium-lowering drug Kayexalate (sodium polystyrene sulfonate) [En ligne]. 9 juin 2017. Disponible sur: www.fda.gov/drugs/drug-safety-and-availability/fda-drug-safety-communication-fda-requires-drug-interaction-studies-potassium-lowering-drug
- 33 Smythe MA, Burns C, Liu Q, Garwood CL. Potential Dexamethasone-Direct Oral Anticoagulant Drug Interaction: Is This a Concern in COVID? *Ann Pharmacother*. 2022 Mar;56(3):319-29. DOI: 10.1177/10600280211025042.

* à lire

** à lire absolument

Dysnatrémie sur rétention urinaire aiguë et syndrome de levée d'obstacle

SOPHIE CHARRIERE^a et Dre VIRGINIE MOULIN^a

Rev Med Suisse 2025; 21: 2090-4 | DOI : 10.53738/REVMED.2025.21.940.48028

L'hyponatrémie est une complication rare, mais potentiellement sévère, de la rétention urinaire aiguë (RUA). Celle-ci engendre une sécrétion d'hormone antidiurétique (ADH) secondaire à la douleur qu'elle provoque, mais aussi à la distension vésicale par stimulation des voies de transmission sympathiques. Dès la levée de l'obstacle, la sécrétion d'ADH cesse immédiatement, ce qui permet une correction spontanée, mais très rapide, de l'hyponatrémie, compte tenu de la courte demi-vie plasmatique de l'hormone. La rétention urinaire aiguë peut se compliquer d'un syndrome de levée d'obstacle, générant une diurèse massive avec déshydratation. En cas d'hyponatrémie préalable, la correction risque d'être d'autant plus rapide si la rétention urinaire est suivie d'un syndrome de levée d'obstacle, et une surveillance médicale particulière est nécessaire.

Dysnatremia induced by urinary tract obstruction and postobstructive diuresis

Hyponatremia is a rare but potentially severe complication of acute urinary retention. It causes antidiuretic hormone (ADH) secretion secondary to the pain generated by the obstruction, but also following bladder distension by stimulation of the sympathetic transmission pathways. Once the obstruction is removed, ADH secretion stops immediately, leading to spontaneous and very rapid correction of hyponatremia given the hormone's short plasma half-life. Acute urinary retention may be complicated by postobstructive diuresis, characterized by massive diuresis with dehydration. In cases of preexisting hyponatremia, correction may be all the more rapid if urinary retention is followed by postobstructive diuresis, and careful medical monitoring is required.

INTRODUCTION

Les dysnatrémies sont des complications fréquentes et bien maîtrisées dans la pratique médicale courante. Elles sont moins connues dans le cadre des rétentions urinaires aiguës (RUA) et des syndromes de levée d'obstacle (SLO).^{1,2} Bien que rares dans ce contexte, elles peuvent être graves, et leur physiopathologie particulière requiert une prise en charge adaptée, avec une vigilance accrue lors de la levée de l'obstruction, surtout chez les patients fragiles ou présentant des comorbidités.^{1,2}

La RUA est une problématique essentiellement masculine (ratio homme: femme de 13:1) et affecte un homme de plus de 80 ans sur trois.³ Les complications étant rares (polyurie avec hypotension, troubles électrolytiques, insuffisance rénale,

hématurie), la prise en charge est le plus souvent ambulatoire, après la pose de la sonde vésicale.

Le SLO est caractérisé par la production d'au moins 3 l d'urine/24 heures, ou 200 ml/heure sur au moins 2 heures consécutives, après la levée de l'obstruction.^{1,3,4} Il résulte de l'incapacité du rein à concentrer l'urine et peut provoquer une déshydratation importante avec des troubles électrolytiques. Son incidence reste difficilement quantifiable, variant entre 0,5 et 52% selon les études.³⁻⁵

Cet article présente deux cas de dysnatrémie en lien avec une RUA et un SLO illustrant la pratique clinique, puis aborde leurs mécanismes physiopathologiques et les implications pour la prise en charge.

PRÉSENTATION DES CAS

Cas n° 1

Un patient de 65 ans, sans antécédents notables, consulte les urgences pour une anurie. Les paramètres vitaux sont dans les limites de la norme. L'examen clinique retrouve un patient euvolémique, sans autre particularité, hormis une RUA. Le bilan biologique met en évidence une hyponatrémie vraie à 120 mmol/l (osmolalité plasmatique à 249 mosmol/kg d'H₂O), avec une créatinine à 61 µmol/l (débit de filtration glomérulaire (DFG) > 90 ml/min/1,73 m²). La chimie urinaire révèle un taux de sodium urinaire (NaU) à 30 mmol/l, avec une osmolalité urinaire (OsmoU) à 260 mosmol/kg d'H₂O. Le diagnostic de syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH) est retenu, avec mise en place d'une restriction hydrique et pose d'une sonde vésicale. Suite à la pose de la sonde vésicale, le patient présente une diurèse à 300 ml/heure durant 10 heures, avec un suivi de la natrémie toutes les 3 heures montrant une normalisation à 135 mmol/l après 10 heures. Un spot est répété, avec un NaU effondré (< 10 mmol/l) et une OsmoU abaissée à 62 mosmol/kg d'H₂O. Du fait de l'augmentation brutale de la natrémie, une hydratation par solution de glucose à 5% (G5%) est débutée à raison de 13 l/24 heures chez un patient toujours polyurique (compensation 1: 1), sans effet sur le spot restant dilué (NaU < 10 mmol/l, OsmoU 63 mosmol/kg d'H₂O). Un traitement par desmopressine (analogue de l'ADH) est instauré pendant 48 heures (0,5 µgr toutes les 24 heures), ce qui permet d'obtenir une normalisation de la diurèse (50 ml/heure) et de la concentration des urines (NaU 53 mmol/l, OsmoU 471 mosmol/kg d'H₂O), sans complications neurologiques. Le diagnostic alors retenu est une hyponatrémie sur RUA, avec une correction trop rapide de la natrémie, secondaire à la déshydratation induite par le SLO.

^aService de médecine interne, Département de médecine, Centre hospitalier universitaire vaudois, 1011 Lausanne
sophie.charriere@chuv.ch | virginie.moulin@chuv.ch



Admis
par les
caisses¹

Vita Hepa 600

Extrait de feuilles d'artichaut contre
les troubles gastro-intestinaux

Pour une bonne digestion²⁻⁴

Vita Hepa 600® Dragées – Stimulent la sécrétion de bile et favorisent la digestion des lipides^{3,4}

- pour le traitement des troubles gastro-intestinaux p.ex. en cas de digestion difficile, de sentiment de pesanteur et de ballonnements²
- profil de tolérance favorable²
- admis par les caisses-maladie¹



Références: 1) Office fédéral de la santé publique, liste des spécialités, www.listedespecialites.ch, état au 1^{er} janvier 2025. 2) Information destinée aux patients Vita Hepa 600® sous www.swissmedicinfo.ch. 3) Holtmann G et al. Efficacy of artichoke leaf extract in the treatment of patients with functional dyspepsia: a six-week placebo-controlled, double-blind, multicentre trial. Aliment Pharmacol Ther. 2003;18:1099–1105. doi: 10.1046/j.1365-2036.2003.01767.x. 4) Ben Salem M et al. Pharmacological Studies of Artichoke Leaf Extract and Their Health Benefits. Plant Foods Hum Nutr. 2015;70(4):441–453. doi: 10.1007/s11130-015-0503-8. Si nécessaire, les professionnels de santé peuvent se procurer les références citées auprès de Doetsch Grether AG (adresse ci-dessous).

Information professionnelle abrégée Vita Hepa 600 dragées

Principes actifs: extrait sec de feuilles d'artichaut (*Cynara cardunculus L.*, folium) DER 4–6:1, solvant d'extraction: eau pour des fins d'extraction. **Indications:** pour traiter les problèmes gastro-intestinaux, comme une digestion difficile, un sentiment de pesanteur et des ballonnements. **Posologie:** chez l'adulte: 1 dragée 2 fois par jour. **Contre-indications:** en cas d'allergie aux artichauts et à d'autres composées (Asteraceae), ainsi qu'en cas d'obstruction des voies biliaires; enfants et adolescents de moins de 18 ans. **Mises en garde:** en présence de calculs biliaires et intolérance à certains sucres. **Grossesse, allaitement:** aucun risque n'est connu, toutefois il manquent des études scientifiques systématiques. **Effets indésirables:** l'emploi approprié n'a donné lieu à aucun effet indésirable. **Présentation:** 20, 50 ou 100 dragées. **Liste D:** Doetsch Grether AG, 4051 Basel; Mise à jour de l'information: août 2022.

Informations basées sur l'information destinée aux patients. Pour des informations détaillées voir www.swissmedicinfo.ch.

Cas n° 2

Un patient de 68 ans, connu pour un adénocarcinome prostatique traité par radiothérapie et hormonothérapie, consulte aux urgences pour une confusion. Les paramètres vitaux sont dans les limites de la norme. Le bilan biologique révèle une insuffisance rénale aiguë, avec une créatinine à 2757 µmol/l (DFG 1 ml/min/1,73 m²), une hyperkaliémie à 7,8 mmol/l, une natrémie à 147 mmol/l et une acidose métabolique (pH à 7,2 et bicarbonates à 8,2 mmol/l à la gazométrie veineuse). L'électrocardiogramme montre des ondes T pointues dans les dérivations précordiales (V3-V4). L'état clinique est sans particularité, hormis une RUA. Une sonde vésicale est mise en place et une hydratation par soluté isotonique (chlorure de sodium (NaCl) à 0,9% 1500 ml/24 heures) est débutée. Le patient bénéficie d'une séance de dialyse en urgence, entraînant une amélioration de la fonction rénale, avec une créatinine à 955 µmol/l, une natrémie à 149 mmol/l et un potassium à 3,8 mmol/l en postdialyse. Immédiatement après la pose de la sonde vésicale, le patient développe un SLO, avec une diurèse à 300 ml/heure, suivi d'une hypernatrémie atteignant jusqu'à 151 mmol/l, ce qui nécessite de passer à une hydratation par G5% puis par NaCl à 0,45% en raison d'hyperglycémies. Un diagnostic d'insuffisance rénale postrénales est retenu, compliqué d'un SLO avec hypernatrémie secondaire. L'évolution est favorable par la suite, avec une résolution de l'hypernatrémie et un retour à une diurèse de 80 ml/heure après 3 jours.

PHYSIOPATHOLOGIE**Hyponatrémie sur rétention urinaire aiguë**

Dans le premier cas, le bilan initial de l'hyponatrémie oriente vers un SIADH. Bien que rare, ce phénomène a été décrit à plusieurs reprises dans la littérature. Les mécanismes en cause seraient une distension vésicale responsable d'une douleur stimulant la production d'ADH. Cette même distension stimulerait les récepteurs d'étirement situés dans la paroi vésicale, eux-mêmes reliés à l'hypothalamus, induisant une sécrétion d'ADH en l'absence d'hypovolémie ou d'hyperosmolalité.^{1,2,6,7} La levée de la rétention urinaire est suivie par l'apparition rapide d'une diurèse hypo-osmolaire due à une diminution immédiate de la production d'ADH, dont la demi-vie est de 16 à 24 minutes en moyenne.¹ En éliminant l'eau libre ainsi accumulée, une correction spontanée de la natrémie est rapidement observée.

Dysnatrémie sur polyurie de levée d'obstacle

Dans les deux cas présentés ci-dessus, la résolution de l'obstruction a également été suivie d'un SLO. Ce syndrome, caractérisé par une polyurie, constitue une réponse adéquate de l'organisme, permettant une restauration rapide de la volémie après une RUA. Il s'agit d'un phénomène autolimité, qui ne dure généralement pas plus de 48 heures. Toutefois, il peut persister au-delà, notamment sous l'effet de l'hydratation compensatrice introduite. La physiopathologie sous-jacente est complexe et partiellement élucidée, impliquant probablement plusieurs mécanismes secondaires à l'augmentation de la pression tubulaire liée à la rétention urinaire. Ces

altérations peuvent se traduire par des dysnatrémies, le plus souvent hypernatrémiques (comme dans les deux cas présentés), l'hyponatrémie étant beaucoup plus rare et ne survenant que lorsque les pertes sodées sont supérieures aux pertes hydriques.⁸⁻¹⁰ Les mécanismes en cause sont les suivants:

1. Diminution de la filtration glomérulaire: dans la phase précoce de l'obstruction, l'augmentation de la pression dans les tubules, qui devient plus importante que celle dans les glomérules, engendre une diminution de la filtration glomérulaire, avec apparition d'une insuffisance rénale et augmentation plasmatique des produits azotés (urée, créatinine). De plus, en raison de la diminution de l'apport de sodium et de chlore dans le tube distal, l'appareil juxtaglomérulaire secrète de la rénine, ce qui induit une rétention hydrosodée. Dès la levée de l'obstacle, la filtration glomérulaire est restaurée, avec élimination du sodium, de l'urée et de l'eau accumulés dans l'organisme, entraînant une diurèse importante.
2. Dysfonction des cellules tubulaires: dans la phase plus tardive de l'obstruction, l'augmentation de la pression tubulaire devient telle qu'elle engendre des phénomènes ischémiques par diminution de la perfusion glomérulaire. Il en résulte une dysfonction des cellules tubulaires, qui entraîne une résistance périphérique à l'ADH, due à un défaut d'expression des aquaporines, ainsi qu'une dysfonction des différents transporteurs électrolytiques rénaux. Le rein n'est transitoirement plus capable d'assurer son rôle de concentration des urines, ce qui se traduit par des pertes d'électrolytes et d'eau libre après la levée de l'obstacle.
3. Phénomènes immunologiques: l'obstruction urétrale provoque une infiltration macrophagique avec libération de cytokines dans les tubules, ce qui induit des phénomènes fibrotiques. Cette dysfonction tubulaire engendre des défauts de réabsorption des différents électrolytes et de l'eau filtrés, notamment du sodium, avec des pertes conséquentes.

Ainsi, la RUA peut s'associer à une hyponatrémie par mécanisme de type SIADH, tandis que la levée de l'obstacle expose à un risque de dysnatrémie, principalement d'hypernatrémie, d'installation rapide via des mécanismes multiples: résistance périphérique transitoire à l'ADH, incapacité rénale à retenir le sodium liée à une tubulopathie transitoire, phénomènes fibrotiques tubulaires avec fuites électrolytiques et hydriques. Plus la natrémie est basse lors de la rétention urinaire aiguë, plus le risque de correction trop rapide de la natrémie lors de la reprise de la diurèse est élevé. Le **tableau 1** résume l'ensemble de ces mécanismes.

PRISE EN CHARGE CLINIQUE**Hyponatrémie sur rétention urinaire aiguë**

L'hyponatrémie induite par un SIADH secondaire à la rétention urinaire aiguë expose à une correction très rapide de la natrémie après la levée de l'obstacle, en lien avec l'arrêt brusque de la sécrétion d'ADH. Si la correction dépasse le seuil recommandé (au maximum 8 mmol/24 heures), il existe un risque de complications, notamment de syndrome de démyélinisation osmotique. En raison de cette autocorrection rapide, il convient d'éviter l'utilisation de solutions salines

TABLEAU 1		Physiopathologie des dysnatrémies lors d'une RUA et d'un SLO
^a Hypernatrémie fréquente; hyponatrémie rare, survenant si les pertes sodées sont supérieures aux pertes hydriques. ADH: hormone antidiurétique; RUA: rétention urinaire aiguë; SLO: syndrome de levée d'obstacle; SRAA: système rénine-angiotensine-aldostérone.		

Hyponatrémie sur rétention urinaire aiguë

Douleur, distension vésicale	Sécrétion d'ADH → rétention d'eau libre → dilution plasmatique du sodium
Insuffisance rénale aiguë obstructive	↑ pression tubulaire → ↓ filtration glomérulaire → accumulation de sodium, d'urée et de créatinine; activation du SRAA → rétention hydrosodée

Dysnatrémie^a sur syndrome de levée d'obstacle

Dysfonction des cellules tubulaires	Ischémie tubulaire → résistance périphérique à l'ADH (↓ aquaporines) et altération des transporteurs électrolytiques → perte d'eau libre et de sodium
Phénomènes immunologiques	Infiltration macrophagique et cytokines → fibrose → défauts de réabsorption tubulaire, pertes importantes de sodium et d'eau
Restauration de la filtration glomérulaire	Élimination du sodium, de l'urée et de l'eau

hypertoniques, et même isotoniques, et d'envisager d'emblée l'administration d'un soluté hypotonique (NaCl à 0,45% ou G5%) lors de la levée de la rétention afin d'éviter une augmentation brutale de la natrémie. L'utilisation de desmopressine peut également être indiquée afin de juguler l'arrêt rapide de la production endogène d'ADH et la correction concomitante de la natrémie.^{1,2,11} La posologie est de 0,5 à 4 µg IV toutes les 6 à 8 heures. Son utilisation doit cependant être prudente, compte tenu du risque d'aggravation d'une hyponatrémie par rétention d'eau libre, et nécessite une surveillance étroite du sodium plasmatique.

Dysnatrémie sur syndrome de levée d'obstacle

Bien qu'autolimitée, la polyurie postobstructive nécessite un suivi attentif en raison des variations rapides et importantes possibles de la natrémie. Elle peut toutefois persister au-delà de la période habituelle, parfois entretenue par l'hydratation elle-même. L'hydratation compensatrice doit donc être adaptée à la volémie et à la natrémie du patient et être réévaluée au cours du temps. Elle peut être envisagée selon le schéma présenté dans le tableau 2.

En raison de la résistance périphérique à l'ADH lors du syndrome de levée d'obstacle, l'administration de desmopressine n'est pas recommandée pour sa prise en charge. Toutefois, certaines études montrent une augmentation de l'expression du cotransporteur sodium-potassium-chlorure au niveau de l'anse ascendante de Henlé, induite par l'ADH et ses analogues, permettant de restaurer un gradient osmotique entre l'interstitium et les canaux collecteurs, ce qui est essentiel à la concentration des urines et limite ainsi la polyurie.⁹

CONCLUSION

Les dysnatrémies liées à une RUA restent rares, mais elles doivent faire l'objet d'une surveillance accrue compte tenu de leur potentiel délétère. La quantité et le type de fluide à

TABLEAU 2			Adaptation de la compensation hydrique lors du SLO
G5%: glucose à 5%; NaCl: chlorure de sodium. SLO: syndrome de levée d'obstacle.			

Valeur de la natrémie durant la rétention urinaire	Hyponatrémie	Normonatrémie
Type de soluté à administrer	Hypotonique (NaCl à 0,45% ou G5%)	Isotonique (NaCl à 0,9%)
Compensation des pertes à < 24 heures de la levée de l'obstacle	Patient euvolémique: compensation à 100% Patient hypovolémique: compensation à 125-150% Patient hypervolémique: compensation à 50-75%	
Compensation des pertes à > 24 heures de la levée de l'obstacle	Réduction de 25% par jour jusqu'à un arrêt complet (limitation d'une polyurie entretenue par l'hydratation)	

administrer dépendent de la valeur de natrémie initiale, de l'état volémique du patient et de la présence d'un SLO. En effet, chez un patient avec une RUA et une hyponatrémie sur mécanisme de type SIADH, un soluté hypotonique de NaCl à 0,45% devrait être privilégié compte tenu du risque de correction trop rapide de la natrémie après la levée de l'obstacle, en lien notamment avec l'arrêt brutal de la sécrétion d'ADH. L'administration de desmopressine est également à envisager dans ces cas de figure, afin de limiter une correction trop brusque de la natrémie.

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

Intelligence artificielle: les autrices ont déclaré ne pas avoir utilisé l'IA pour la rédaction de cet article.

ORCID ID:

V. Moulin: <https://orcid.org/0009-0000-1740-2629>

IMPLICATIONS PRATIQUES

- L'hyponatrémie par syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (ADH) constitue une complication rare de la rétention urinaire aiguë.
- L'administration préventive d'un soluté hypotonique associée à la desmopressine peut prévenir une correction trop rapide de la natrémie liée à l'arrêt brutal de la sécrétion endogène d'ADH lors de la levée de la rétention.
- Le syndrome de levée d'obstacle peut conduire à des hypernatrémies, et très rarement à des hyponatrémies. En cas d'hypernatrémie, la desmopressine n'est pas recommandée dans les lignes directrices, bien que certaines observations aient suggéré une efficacité potentielle par modulation des transporteurs tubulaires, limitant la polyurie et stabilisant la natrémie.

STRATÉGIE DE RECHERCHE DANS MEDLINE

La stratégie de recherche pour l'hyponatrémie sur rétention urinaire aiguë comportait les mots «urine», «retention» et «hyponatremia». La stratégie de recherche pour l'hypernatrémie sur syndrome de levée d'obstacle comportait les mots «postobstructive», «diuresis» et «hypernatremia».

- 1 **Eraky AM, Hickey S, Khan A. Urine Retention Versus Post-obstructive Diuresis as a Potential Cause of Acute Hyponatremia: A Case Report. *J Community Hosp Intern Med Perspect.* 2025 Jan;6(1):103-6.
 2 Van der Bilt F, et al. Hyponatraemia caused by transient syndrome of inappropriate antidiuresis to urinary retention. *Intern Med J.* 2023 Feb;53(2):285-8.
 3 Knapp BJ, Apgar L, Pennell K. Life-Threatening Complications Associa-

- ted with Bladder Decompression: A Case Report. *Clin Pract Cases Emerg Med.* 2022 Nov;6(4):298-301.
 4 Nyman MA, Schwenk NM, Silverstein MD. Management of urinary retention: rapid versus gradual decompression and risk of complications. *Mayo Clin Proc.* 1997 Oct;72(10):951-6.
 5 Halbgewachs C, Domes T. Postobstructive diuresis: pay close attention to urinary retention. *Can Fam Physician.* 2015 Feb;61(2):137-42.
 6 Galperin I, Friedmann R, Feldman H,

- Sonnenblick M. Urinary retention: a cause of hyponatremia? *Gerontology.* 2007;53(3):121-4.
 7 Lax JW, Kinderknecht KJ, Titus SJ. Severe euvolume hyponatremia with urinary retention: a case report. *J Am Geriatr Soc.* 2014 Jun;62(6):1199-200.
 8 *Ziouziou I, Daoudi A, Nouri A, et al. Syndrome de levée d'obstacle: physiopathologie et prise en charge. *Can Urol Assoc J.* 2012 Dec;6(6):E213-6.
 9 **Been RA, et al. A lesson for the clinical nephrologist: desmopressin and

its unforeseen efficacy in clinical post-obstructive diuresis. *J Nephrol.* 2024 Mar;37(2):515-7.
 10 Clabault K. Le syndrome de levée d'obstacle. *Reanimation.* 2005;14:534-8.
 11 MacMillan TE, Tang T, Cavalcanti RB. Desmopressin to Prevent Rapid Sodium Correction in Severe Hyponatremia: A Systematic Review. *Am J Med.* 2015 Dec;128(12):1362.e15-24.

* à lire
 ** à lire absolument

Place au changement ...

NOUVEAU : extension des indications¹

depuis le 1^{er} mai 2025,
admis par les caisses-maladie⁵



Lixim® Patch

PATCH D'AINS À BASE D'ÉTOFÉNAMATE¹



- Réduction hautement significative de la douleur ($p < 0.0001$)^{1,3}
- Très bonne adhérence³ et tolérance cutanée³
- Propriétés hydrofuges^{1,2,4}

Lixim® Patch : C : 70 mg d'étofenamate par emplâtre. **I** : traitement local symptomatique des affections dououreuses et inflammatoires accompagnées de tuméfactions dues à des traumatismes contondants tels que les claques, les entorses ou les contusions (érassements). **P/M** : coller 1 emplâtre toutes les 24 heures avec une pression légère sur la zone douloureuse. Un seul emplâtre par région lésée. Durée du traitement : 7 jours. **Cl** : hypersensibilité au principe actif, à d'autres AINS ou à l'un des excipients. Ne pas appliquer sur une peau lésée, chez les nourrissons et enfants en bas âge, pendant le 3^e trimestre de la grossesse et l'allaitement. **PR** : appliquer uniquement sur une peau intacte, éviter tout contact avec les muqueuses ou les yeux. Interrrompre immédiatement le traitement en cas d'éruption cutanée. Apparition possible d'un bronchospasme ou d'une rhinite chez les patients souffrant d'asthme, d'une rhinite allergique ou de polypes nasaux. Réactions allergiques possibles en cas d'urticaire chronique. Veiller à une élimination conforme. **IA** : risque négligeable. **G/A** : Au 1^{er} et 2^{er} trimestres de la grossesse, seulement en cas de nécessité absolue. Contre-indiqué pendant le 3^{er} trimestre et l'allaitement. **EI** : réactions d'hypersensibilité, réactions cutanées locales, dermatite de contact, respiration sifflante. **Prés.** : sachet de 7 emplâtres (**D**). Pour de plus amples informations, voir www.swissmedicinfo.ch. Mise à jour : avril 2024. **Drossapharm SA, 4002 Bâle.**

Références : 1 Information professionnelle de Lixim® Patch, www.swissmedicinfo.ch. 2 European Patent Register. <https://register.epo.org/application?num=EP04807500> (last access 11.03.2025). 3 Predel H.G. et al. Efficacy and Safety of an Etofenamate Medicated Plaster for Acute Ankle Sprain: A Randomized Controlled Trial. *Orthop J Sports Med.* 2021 Aug;12(9):8/23259671211032591. 4 PSA-Technologie des Unternehmens DuPont. https://www.dupont.com/content/dam/dupont/amer/us/en/live/public/documents/en/DIGITAL_04-1098-01-AGP122_Drossapharm_LIXIM_PatchCase-Study_AGP16881_A4.pdf (last access 11.03.2025).

5 Lixim® Patch. Liste des spécialités, OFSP. Toutes les références sont disponibles auprès de Drossapharm. * significatif après 12 à 48 heures déjà, très significatif après 72 heures, par rapport au placebo lors du traitement local symptomatique des affections dououreuses et inflammatoires accompagnées de tuméfactions dues à des traumatismes contondants tels que les claques, les entorses ou les contusions (érassements), appliquer 1x par jour.

DROSSA PHARM

La qualité n'est pas un hasard – livre blanc sur la qualité en médecine interne générale

Dre MARIE MÉAN^a, Pr OMAR KHERAD^b et Dre MARIA WERTLI^c

Rev Med Suisse 2025; 21: 2095-8 | DOI : 10.53738/REVMED.2025.21.940.48034

Comment améliorer durablement la qualité dans le secteur de la santé? La réponse à cette question complexe repose sur plusieurs piliers essentiels: la confiance, une culture ouverte de l'erreur et un travail d'équipe efficace et interprofessionnel. Ces éléments jouent un rôle central dans l'amélioration continue des soins. Dans cet article, les auteurs explorent les enjeux spécifiques liés à la qualité des soins en médecine interne générale. Car la qualité ne doit pas être laissée au hasard: elle se construit de manière intentionnelle et réfléchie. Un ouvrage pratique et ciblé, déjà publié en allemand, propose des pistes concrètes pour y parvenir, sa version française paraîtra prochainement.

Motivation centrale de la publication de ce livre blanc sur la qualité des soins?

Notre objectif était de fournir aux médecins de médecine interne générale des outils concrets pour le développement de la qualité. Dans le domaine de la santé, la qualité ne doit pas être le fruit du hasard, elle doit être conçue de manière consciente. Nombreux sont ceux qui savent que la qualité des soins est importante, mais qui ne savent pas comment procéder de manière systématique à son évaluation ou son amélioration. Le livre blanc comble cette lacune. En effet, il donne la direction à suivre et montre, à l'aide d'exemples, comment améliorer la qualité de manière mesurable et durable. De plus, il était important pour les auteurs que ce livre soit proche de la pratique et applicable au quotidien en médecine interne générale hospitalière ou ambulatoire.

Pourquoi une compréhension commune de la qualité des soins est-elle si cruciale?

La qualité des soins est un concept aux multiples facettes et s'articule autour de cinq dimensions (*Quintuple Aim*¹): amélioration des soins, meilleure expérience patient, réduction des coûts, bien-être des professionnels de santé et équité en santé.

Pour qu'une équipe tire à la même corde, il faut une compréhension commune. L'équipe doit déterminer ce que la qualité signifie pour elle et quels sont ses objectifs. Cette compréhension commune est essentielle pour améliorer ensemble et efficacement la qualité. Dans ce livre blanc, nous accordons une grande importance au fait de réunir la qualité sous différentes perspectives, par

exemple pour la sécurité des patients et le partenariat avec les patients. Une autre dimension concerne les indicateurs de qualité, qui permettent de mesurer, par exemple, la sécurité des patients ou d'autres aspects clés des cinq axes du *Quintuple Aim*. Il est essentiel de comprendre à la fois les limites, les opportunités et les points de vigilance liés à l'utilisation de ces indicateurs.

Quel est le rôle de la confiance dans le développement de la qualité?

La confiance est le fondement de la qualité des soins. En effet, le développement de la qualité est un processus qui dépend d'une culture de l'amélioration des soins. Une culture ouverte de la déclaration de l'erreur est décisive pour discuter des potentiels d'amélioration, sans crainte de blâmer. La «just culture», soutenue dans la stratégie 2024-2028 du Conseil Fédéral pour la qualité des soins dans le contexte des prestations de l'assurance-maladie (**figure 1**), consiste par exemple à une réponse non punitive à l'erreur, l'analyse des incidents et des événements indésirables, le soutien aux professionnels impliqués dans un incident et l'annonce au patient d'un événement indésirable.²

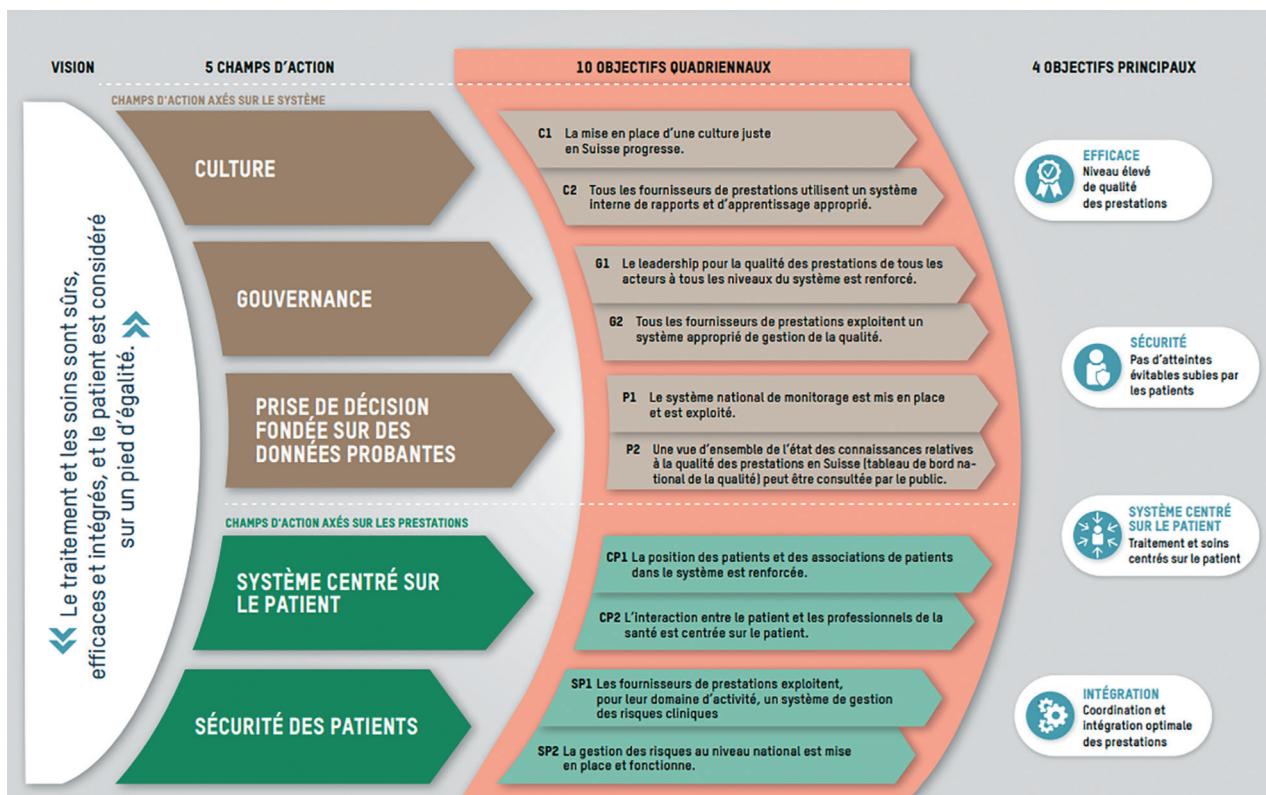
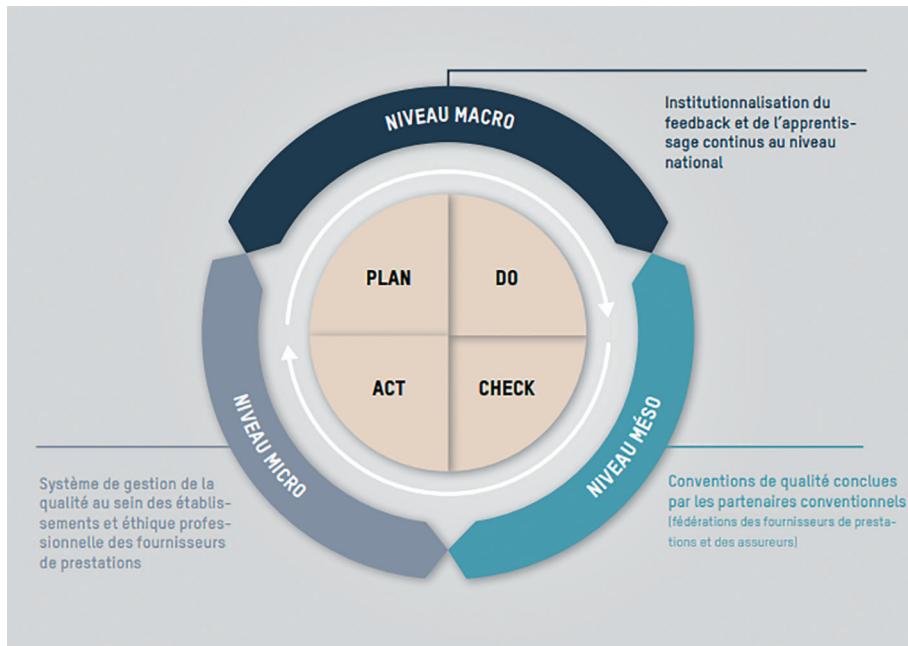
En d'autres termes, la confiance favorise une remise en question honnête des processus de soins, condition essentielle à la mise en place de processus réellement efficaces pour la sécurité des patients. Elle constitue également le socle d'un travail de qualité durable.

Qu'est-ce qui distingue le livre blanc des autres manuels de qualité?

Ce livre blanc, soutenu par la Société suisse de médecine interne (SSMIG), est volontairement compact, compréhensible et adapté à la pratique médicale suisse. Il s'adresse spécialement aux médecins de médecine interne générale, mais est également intéressant pour ceux d'autres spécialités et couvre des situations typiques du quotidien. On y trouve non seulement des recommandations, mais aussi des outils concrets: *Comment mettre en œuvre un cycle Plan-Do-Check-Act (figure 2)? Comment fonctionne un système d'annonce d'incidents critiques ou indésirables (en anglais: CIRS Critical Incidence Reporting)?*

Ce livre contient donc des exemples de bonnes pratiques. Notre objectif est que les lecteurs passent directement à l'action. Car la qualité doit être réalisable et proche du quotidien professionnel.

^aService de médecine interne, Centre hospitalier universitaire vaudois, 1011 Lausanne,
^bService de médecine interne, Hôpital de La Tour, 1217 Meyrin/Genève, ^cDépartement de médecine interne, Hôpital cantonal de Baden, 5404 Baden
marie.mean@chuv.ch | omar.kherad@latour.ch | maria.wertli@insel.ch

FIG 1 Objectifs 2025-2028 issus de la stratégie qualité de l'assurance-maladie²**FIG 2** Figure 2: Cycle d'amélioration continue des soins selon le modèle PDCA²

Quel conseil concret le livre blanc offre-t-il aux médecins pour améliorer la qualité?

«Commencez petit – mais commencez». La qualité des soins résulte de petites améliorations constantes dans le quotidien

professionnel. Le mieux est de choisir un domaine au cabinet ou dans un service de soins hospitalier dans lequel un besoin d'amélioration est identifié par l'équipe. Par exemple, la sécurité de la médication ou la transmission des informations au sein de l'équipe ou au moment de la transition de soins.

OZEMPIC® IS BACK!

N'attendez plus pour prescrire Ozempic® pour l'intensification précoce du traitement des patient-e-s atteint-e-s de diabète de type 2¹



Contrôle supérieur de la glycémie^{1-3,*}



Réduction du poids supérieure et durable^{1-3,**}



Bénéfices cardiovasculaires prouvés^{1,4,#}

Les effets indésirables les plus fréquents étaient de nature gastro-intestinale, d'intensité légère ou modérée et de courte durée.^{1,5}

* -1,8 % avec 1,0 mg d'Ozempic®, contre -1,4 % avec 1,5 mg de Trulicity® ; ** -6,5 kg avec 1,0 mg d'Ozempic®, contre -3 kg avec 1,5 mg de Trulicity® ; † avec respectivement 0,5 mg et 1,0 mg d'Ozempic® par rapport au placebo. Réduction du risque cardiovasculaire de décès cardiovasculaire, d'accident vasculaire cérébral non fatal et d'infarctus du myocarde non fatal⁴

Références : 1. Information professionnelle d'Ozempic®, www.swissmedicinfo.ch. 2. Pratley RE, et al. Semaglutide versus dulaglutide once weekly in patients with type 2 diabetes (SUSTAIN 7): a randomised, open-label, phase 3b trial. Lancet Diabetes Endocrinol 2018;6(4):275-86. 3. Ahmann AJ, et al. Efficacy and safety of once-weekly semaglutide versus exenatide ER in subjects with type 2 diabetes. New Eng J Med 2016;375(19):1834-44. 5. Rudofsky G, et al. Real-world use of once-weekly semaglutide in patients with type 2 diabetes: results from the SURE Switzerland multicentre, prospective, observational study. Diabetes Res Clin Pract 2021;178:108931.

Les références sont disponibles sur demande.

Information professionnelle abrégée – Ozempic® : C : Sémaglutide 1,34 mg/ml, 2,68 mg/ml. **I** : Ozempic® est utilisé chez les adultes pour le traitement du diabète de type 2 insuffisamment contrôlé en complément d'un régime alimentaire et d'une activité physique : en monothérapie, lors de contre-indication ou d'intolérance à la metformine ; en association avec d'autres médicaments hypoglycémiants. **P** : La dose initiale d'Ozempic® est de 0,25 mg une fois par semaine. Après 4 semaines de traitement, la dose devra être augmentée à 0,5 mg une fois par semaine. Après au moins 4 semaines la dose peut être augmentée à 1 mg une fois par semaine pour améliorer le contrôle glycémique. Après au moins 4 semaines à une dose de 1 mg une fois par semaine, la dose peut être augmentée à 2 mg une fois par semaine. Aucune adaptation de la dose n'est nécessaire chez les patients âgés, ni lors d'insuffisance hépatique ou rénale. Ozempic® est utilisé une fois par semaine à n'importe quelle heure, indépendamment des repas. **CI** : Hypersensibilité au principe actif ou à l'un des excipients. **MP** : Ozempic® ne doit pas être utilisé chez les patients atteints du diabète de type 1 ou pour le traitement de l'acidocétose diabétique. L'utilisation d'agonistes du récepteur du GLP-1 peut être associée à des réactions indésirables gastro-intestinales. En cas de suspicion de pancréatite, Ozempic® devra être arrêté. Les patients traités avec Ozempic® en association à une sulfonylurée ou à l'insuline peuvent présenter une augmentation du risque d'hypoglycémie. Chez les patients présentant une rétinopathie diabétique, Ozempic® ne doit pas être utilisé que sous contrôle ophtalmique rigoureux. Après la mise sur le marché, des lésions rénales aiguës et une aggravation de l'insuffisance rénale chronique ont été signalées chez des patients traités par des agonistes du récepteur du GLP-1. La fonction rénale doit être surveillée lors de l'instauration ou de la titration du traitement par Ozempic® chez les patients signalant des réactions gastro-intestinales indésirables sévères. **IA** : Le ralentissement de la vidange gastrique observé avec le sémaglutide est susceptible d'influencer l'absorption des médicaments administrés de façon concomitante par voie orale. Des cas de diminution de l'INR ont été rapportés lors de l'utilisation concomitante d'acénocoumarol et de sémaglutide. **EI** : Très fréquents : Hypoglycémie lors d'utilisation avec l'insuline ou une sulfonylurée, nausées, diarrhée. Fréquents : Hypoglycémie lors d'utilisation avec l'insuline ou une sulfonylurée, complications de la rétinopathie diabétique, vomissements, douleurs abdominales, tension abdominale, constipation, dyspepsie, gastrite, reflux gastro-œsophagien, éructation, flatulences, lithase biliaire, lipase augmentée, amylase augmentée, perte de poids, fatigue. Occasionnels : Hypersensibilité, dysgueusie, augmentation de la fréquence cardiaque, pancréatite aiguë, vidange gastrique retardée, cholestérol, anomalies au site d'injection. Rares : Réaction anaphylactique. Fréquence inconnue : Obstruction intestinale, angioédème. Après la mise sur le marché : Insuffisance rénale aiguë. **E** : Ozempic® DualDose 0,25 mg ou 0,5 mg : 1 stylo prérempli de 1,5 ml. Ozempic® FixDose 1 mg : 1 stylo prérempli de 3 ml. Ozempic® FixDose 2 mg : 1 stylo prérempli de 3 ml (B). Novembre 2024 v7.0. Pour des informations détaillées, consulter www.swissmedicinfo.ch. Novo Nordisk Pharma AG, The Circle 32/38, 8058 Zürich.



Novo Nordisk Pharma SA
8058 Zurich
www.novonordisk.ch

www.ozempic.ch

OZEMPIC®
semaglutide

TABLEAU 1	Liste des auteurs et lien de téléchargement gratuit du livre
-----------	--

Le livre blanc «La Qualité n'est pas un hasard, livre blanc pour la qualité en médecine interne générale» a été élaboré en collaboration avec (par ordre alphabétique):

Carole Elodie Aubert, Florence Ballmer, Paula Bezzola, Markus Borner, Fabian Brennecke, Regula Capaul, Sima Djalali, Veronika Gerhards, Balthasar Hug, Ursula Käser, Omar Kherad, Beat Küng, Joel Lehmann, Marie Méan, Christoph Meier, Annabell Müller, Silvana Rampini Speck, Mirjam Rodella, Adrian Rohrbasser, Markus Schneemann, David Schwappach, Markus Steiner, Johann Steurer, Christian von Plessen, Maria Wertli, Andreas Zeller et Erika Ziltener

Le livre peut être téléchargé gratuitement ici:
www.sgaim.ch/fileadmin/user_upload/Qualitaet/Weissbuch_Qualitaet/250513_Weissbuch_Qualitaet_EBook_def.pdf

Le mot de la fin? La qualité a besoin de confiance et d'esprit d'équipe

Le livre blanc «Qualität ist kein Zufall» publié par la commission qualité de la SSMIG constitue une référence précieuse, offrant des fondements solides ainsi que des outils concrets pour renforcer de manière ciblée la qualité des soins, tant au sein du système de santé que dans les équipes médicales. En collaboration avec des auteurs de renom (**tableau 1**), un guide

concis a été élaboré pour accompagner les médecins dans la mise en œuvre de mesures concrètes en matière de qualité. L'ouvrage est disponible en téléchargement gratuit au format PDF ou peut être commandé en version imprimée. Une traduction française paraîtra prochainement.

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

Intelligence artificielle: les auteurs ont déclaré avoir utilisé l'IA pour la réécriture/amélioration de certains paragraphes et la traduction de l'allemand vers le français.

ORCID ID:
 Méan M. <https://orcid.org/0000-0003-0477-7899>

1 Bachynsky N. Implications for policy: The Triple Aim, Quadruple Aim, and interprofessional collaboration.

Nurs Forum. 2020 Jan;55(1):54-64.

2 Confédération suisse. Objectifs du Conseil fédéral pour le développement de la qualité AOS pour les années 2025-

2028 [En ligne]. Disponible sur: www.hplus.ch/fileadmin/hplus.ch/public/E-Flash/2024/06_2024/Objectifs_du_Conseil_federal_pour_le_developpement_de_la_qualite_AOS_pour_les_annees_2025-2028.pdf



DES LOCAUX PENSÉS POUR VOUS ET VOTRE PATIENTÈLE.

- ✓ Surfaces semi-aménagées dès 200 m², adaptées aux activités ambulatoires
- ✓ Emplacement pratique et facile d'accès
- ✓ À 3 minutes de Lausanne



Projetez-vous dans
votre futur cabinet
à Central Malley



QCM D'AUTO-ÉVALUATION

Testez vos connaissances...

Dysnatrémie sur rétention urinaire aiguë et syndrome de levée d'obstacle

(voir article p. 2090)

1. Parmi les affirmations suivantes concernant l'hyponatrémie dans la rétention urinaire aiguë, laquelle (lesquelles) est (sont) correcte(s):

- A. C'est une complication fréquente et bien documentée
- B. Elle tend à se corriger rapidement et spontanément dès la levée de l'obstacle
- C. Elle peut se compliquer d'un syndrome de levée d'obstacle, avec indication d'un traitement par desmopressine
- D. Elle ne nécessite pas de surveillance particulière

Oxygénothérapie chez le patient hospitalisé: quelles indications? Quelles cibles?

(voir article p. 2066)

2. Parmi les affirmations suivantes concernant l'oxygénothérapie chez les patients hospitalisés, laquelle (lesquelles) est (sont) correcte(s):

- A. La cible de SpO₂ minimale chez un patient hospitalisé sous oxygénothérapie est de 94%
- B. Chez un patient atteint de bronchopneumopathie chronique obstructive sous oxygénothérapie, la SpO₂ maximale proposée est de 96%
- C. La mucoviscidose est une pathologie à risque d'hypercapnie sous oxygénothérapie
- D. L'augmentation de la FiO₂ augmente la ventilation alvéolaire

Effets indésirables évitables: 10 couples de molécules à surveiller de près

(voir article p. 2082)

3. Quelle(s) précaution(s) est (sont) recommandée(s) lors de l'association d'une fluoroquinolone orale avec un complément de calcium?

- A. Administrer les deux médicaments simultanément à jeun
- B. Privilégier l'administration parentérale de la fluoroquinolone
- C. Administrer la fluoroquinolone 2 heures avant ou 4 heures après le calcium
- D. Associer systématiquement un inhibiteur de la pompe à protons
- E. Réduire la dose de fluoroquinolone de moitié

Hémoptysies mineures: défi du diagnostic et de la prise en charge

(voir article p. 2072)

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

- A. L'imagerie est inutile si l'examen clinique et les paramètres vitaux sont dans la norme
- B. L'absence de récidive d'hémoptysie dans les 48 heures permet l'arrêt des investigations
- C. La bronchoscopie doit toujours être réalisée
- D. Une prise en charge ambulatoire avec suivi à 24-48 heures est possible, en l'absence de comorbidités et en présence de paramètres vitaux stables et d'une imagerie sans lésion

Réponses correctes: 1B, 2C, 3C, 4D



mardi 25
nov. 2025

De 16h30
à 20h

Beaulieu
Lausanne

Forum Santé

» Soigner ne suffit plus

Le 25 novembre 2025, *Le Temps* et Heidi.news organiseront la huitième édition du Forum Santé au Palais de Beaulieu à Lausanne, avec pour toile de fond une question simple mais pourtant cruciale: et si on remettait enfin la santé... au cœur du système de santé?

Notre système de santé porte mal son nom. Essentiellement centré sur les soins, il répare mais intervient souvent trop tard, alors que la population vieillit et que les maladies chroniques augmentent.

Les débats et tables rondes de la soirée aborderont plusieurs thématiques: pourquoi la prévention reste-t-elle le parent pauvre des politiques de santé, malgré son potentiel immense? Jusqu'où doit-on anticiper la maladie par la multiplication des examens préventifs? Les objets connectés peuvent-ils devenir des alliés de notre santé ou au contraire vont-ils médicaliser nos existences à l'excès? Faut-il pour cela revoir en profondeur le fonctionnement des assurances maladie? Enfin, devrait-on inscrire la santé dans la Constitution suisse comme un droit dépassant le seul accès aux soins?

De 16h30 à 20h, rejoignez-nous pour explorer ces enjeux et repenser notre rapport collectif à la santé.



Programme
et inscription
events.letemps.ch/sante

8e édition

Adénopathie inflammatoire persistante... penser à la tularémie

Dre CAMILLE DUPUIS^{a,*}, Dre GUILMETTE COTTIN^{b,*}, Dr SERGE DE VALLIÈRE^{c,d},
Pr FREDERIC LAMOTH^{d,e}, Pr BERNARD FAVRAT^c et Dr IOANNIS KOKKINAKIS^c

Rev Med Suisse 2025; 21: 2101-5 | DOI: 10.53738/REVMED.2025.21.940.46506

Ces dernières années, on observe une extension géographique des cas de tularémie recensés en Europe. En Suisse, l'incidence des cas déclarés a presque triplé entre 2014 et 2023. L'infection est transmise par voies cutanée, orale ou respiratoire depuis un réservoir animal, et les vecteurs arthropodes sont une voie de contamination. En Europe, la forme ulcéro-glandulaire est la plus fréquente. Des complications peuvent survenir en cas de traitement inadéquat ou retardé. Le traitement repose sur l'antibiothérapie ciblée. Certaines mesures de prévention simples permettent de limiter la transmission. Cet article propose une synthèse des connaissances actuelles concernant la tularémie, avec des recommandations pratiques de prise en charge illustrées par une situation clinique réelle.

A persistent inflammatory adenopathy... think about tularemia

In recent years, we have observed a geographic expansion of tularemia cases recorded in Europe. In Switzerland, the incidence of reported cases almost tripled between 2014 and 2023. The infection is transmitted via a cutaneous, oral, or respiratory route from an animal reservoir, and arthropod vectors are one route of contamination. In Europe, the ulceroglandular form is the most common. Complications may arise if treatment is inadequate or delayed. Treatment is based on targeted antibiotic therapy. A number of simple preventive measures can be taken to limit transmission. This article provides an overview of current knowledge about tularemia, with practical recommendations for management illustrated by a real-life clinical situation.

INTRODUCTION

La tularémie est une zoonose causée par *Francisella tularensis*, un petit coccobacille Gram négatif intracellulaire.¹ Le code diagnostique 1B94 de la CIM-11 (classification internationale des maladies 11^e édition) regroupe les «infections dues à *Francisella tularensis*», alors que les présentations cliniques sont variées. Des cas de tularémie ont été rapportés dans de nombreux pays de l'hémisphère nord, et dans la plupart des pays d'Europe.² Environ 800 cas par an ont été répertoriés en Europe ces dernières années, ce qui représente environ

0,1 cas pour 100 000 habitants.^{3,4} En Suisse, sa déclaration est obligatoire depuis 2004. On remarque une nette augmentation des cas déclarés sur la dernière décennie, avec 38 cas en 2014 contre 107 en 2023.⁵ Cette augmentation est en partie due à un biais lié à l'introduction de la PCR (polymerase chain reaction) qui a permis de détecter davantage de cas. Pourtant, cette maladie est encore insuffisamment évoquée dans les diagnostics différentiels des lésions cutanées, des adénopathies et des pneumonies. Cet article aborde les points importants concernant la tularémie et ses manifestations cliniques, tout en soulignant l'importance de l'approche diagnostique et la prise en charge thérapeutique. Les recommandations pratiques actuelles sont illustrées par une situation clinique réelle avec une revue de la littérature actuelle.

CAS CLINIQUE

Un patient de 41 ans, Caucasian, en bonne santé habituelle, consulte son médecin traitant pour une fièvre à 39 °C, des myalgies, des arthralgies, et une adénopathie inguinale gauche, depuis quelques jours. Il mentionne la présence d'une tique 4 jours plus tôt à la cheville gauche, qu'il a retirée. La morsure de tique aurait eu lieu suite à du jardinage autour de sa maison, dans la région de la Broye. Son médecin traitant lui prescrit de l'amoxicilline-acide clavulanique 625 mg 3 x/jour pour 10 jours, avec une évolution favorable des symptômes généraux. En revanche, l'adénopathie inguinale augmente en taille (4 × 5 cm) et devient érythémateuse et douloureuse. La macule au site de la piqûre s'agrandit (3 × 3 cm) et devient indurée, avec la présence d'une nécrose centrale de 0,5 cm (**figure 1**). Cela le motive à reconsulter. Le reste du statut est dans la norme. Devant une suspicion de tularémie, un traitement par gentamycine 200 mg 2 x/jour en intraveineux est initié. Après 2 jours, au vu du bon état général du patient, et de l'évolution favorable, le traitement est relayé par de la doxycycline 100 mg 2 x/jour. La culture et la PCR sur la biopsie de la lésion primaire, ainsi que sur la ponction de l'adénopathie inguinale, reviennent positives pour *F. tularensis*.

Environ 1 mois après la 2^e consultation, le patient se présente à nouveau aux urgences, en raison d'un écoulement purulent du ganglion inguinale gauche, avec une gêne persistante à ce niveau. Le patient est afébrile. La lésion cutanée primaire est en voie de cicatrisation. L'incision et le drainage de l'adénopathie sont effectués au bloc opératoire, en raison d'un drainage spontané insuffisant. L'antibiothérapie est à nouveau modifiée pour de la gentamycine pour 4 jours, relayée par de la ciprofloxacin pendant 10 jours. L'évolution est favorable, avec la disparition complète de l'adénopathie.

^aCentre de traitement en réadaptation, Établissements hospitaliers du Nord Vaudois, 1350 Orbe, ^bCentre médical du Talent, 1040 Echallens, ^cUnisanté, Centre universitaire de médecine générale et de santé publique, 1011 Lausanne, ^dService des maladies infectieuses, Centre hospitalier universitaire vaudois, 1011 Lausanne, ^eInstitut de microbiologie, Université de Lausanne, Centre hospitalier universitaire vaudois, 1011 Lausanne
camille.dupuis@ehnv.ch | guilmette.cottin@hotmail.fr | serge.de-valliere@chuv.ch
bernard.favrat@unisante.ch | ioannis.kokkinakis@unisante | frederic.lamoth@chuv.ch

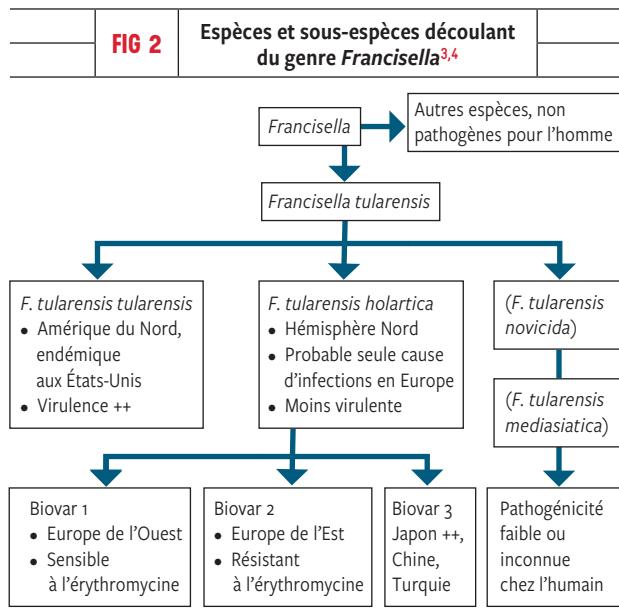
*Ces deux auteurs ont contribué de manière équivalente à la rédaction de cet article.

MICROBIOLOGIE

La découverte de *F. tularensis*, aux États-Unis, remonte au début du 20^e siècle. Son nom doit son origine à Tulare County, la région de Californie où elle a été isolée pour la première fois, en 1911, ainsi qu'à Edward Francis, qui a poursuivi l'exploration de la maladie les années suivantes.² Il existe 4 sous-espèces de *F. tularensis*, détaillées dans la figure 2. Les infections sont principalement liées aux sous-espèces tularensis, ou type A, la plus virulente, et holartica, ou type B, probablement la seule responsable des infections en Europe.

Une fois entrée dans l'organisme, *F. tularensis* survit sous forme d'une bactérie intracellulaire dans les monocytes et les macrophages qui la phagocytent.³

C'est une potentielle arme de bioterrorisme, entre autres en raison de la faible dose infectieuse, la grande facilité de trans-



mission, la haute pathogénicité, et sa persistance prolongée dans l'environnement.²

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le réservoir animal de *F. tularensis* est très large. Ce sont principalement les lagomorphes (lapins, lièvres) et les rongeurs (souris, rats, écureuils, porcs-épics, castors) mais elle peut aussi infecter des animaux domestiques tels que les moutons, les cochons, les chats, les chiens, et les chevaux. Certains cas de transmissions par des oiseaux ont également été décrits.³ Il n'y a, à ce jour, aucun cas de transmission interhumaine rapporté.⁶

La transmission à l'homme peut se faire directement depuis un animal réservoir, par manipulation, morsure, ou ingestion de viande insuffisamment cuite. Elle peut avoir lieu également suite à une piqûre ou une morsure par un vecteur arthropode. Dans nos régions, il s'agit des tiques, mais dans certains pays, également de moustiques et de certaines mouches. L'eau et les aérosols contaminés sont aussi des sources d'infection, le second cas étant souvent lié aux activités d'agriculture, de coupe de bois et de chasse.⁶ Le mode de transmission, et donc le site d'entrée, va déterminer la forme de la maladie.

Les personnes à risque sont les chasseurs et les agriculteurs, mais également toute personne appréciant les activités en plein air, s'exposant ainsi à une potentielle morsure de tique. L'incidence des cas de tularémie augmente en hiver (saison de la chasse) et en été (en raison des fréquentes morsures de tiques).¹ D'autant plus quand un hiver chaud est suivi d'un été humide, condition propice au développement des tiques.¹

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE

Les données concernant l'incidence de la tularémie en Europe devraient être prises avec précaution, étant donné que l'infection est probablement sous-diagnostiquée et inconstamment rapportée.² Sur les dernières décennies, il semble y avoir une extension géographique de la maladie en Europe, et la découverte de nouveaux animaux réservoirs.⁴ Parmi les pays européens les plus touchés, les pays scandinaves sont au premier plan avec 3 à 8 cas pour 100 000 habitants, ainsi que l'Espagne, le Kosovo, et d'autres pays d'Europe orientale.^{2,7} En Suède et en Finlande, la contamination a lieu principalement par les moustiques, alors qu'en Norvège et à l'Est, on retrouve également des contaminations par l'eau.² L'Islande, l'Irlande, le Royaume Uni, la Grèce et l'Albanie, entre autres, n'ont répertorié aucun cas.² À noter qu'actuellement l'Afrique et l'Amérique du Sud semblent épargnées par la tularémie.³

MANIFESTATIONS CLINIQUES

L'incubation est de 3 à 5 jours en général, mais peut aller jusqu'à 21 jours. Les 6 types de présentations cliniques sont résumés dans le tableau 1. Le début de la maladie est marqué par des symptômes généraux communs à toutes les formes: fièvre, frissons, fatigue, céphalées, douleurs généralisées, nausées ou encore diarrhées.

TABLEAU 1 Les différentes formes cliniques de la tularémie^{2,4,7}

Forme clinique	Voie d'infection	Signes cliniques	Remarques
Ulcéro-glandulaire, glandulaire	Cutanée: manipulation d'animal contaminé, piqûre/ morsure par un vecteur	Au site d'infection (successivement): • Papule douloureuse • Pustule • Ulcère douloureux avec des bords surélevés • Cicatrisation sous forme de chéloïde persistant avec un érythème Adénopathie régionale évoluant en 7-10 jours, pouvant se collecter, s'ulcérer, supurer	Environ 95% des cas en Europe
Oropharyngée	Ingestion d'aliments/eau contaminée	• Pharyngite, amygdalite • Fièvre élevée • Stomatite ulcéreuse et exsudative • Adénopathie unilatérale	• Environ 5% des cas en Europe • Y penser en cas d'angine avec une mauvaise évolution sous pénicilline
Oculo-glandulaire	Eau, mains contaminées, projection de liquide biologique d'un animal contaminé	• Conjonctivite • Adénopathie locale	-
Respiratoire	• Inhalation surtout lors de travaux en extérieur (type B) • Ou par dissémination hématogène (type A)	• Baisse d'état général, toux, dyspnée • Présentation aiguë dans le type A, subaiguë ou chronique dans le type B • Radiographie: adénopathies hilaires • Scanner: atteinte pulmonaire, élargissement ganglionnaire hilaire/médiastral	Taux de mortalité 60% sans traitement avec le sous-type A Forme moins sévère avec le type B
Typhoïde (systémique)	Tous les modes de transmission, par dissémination hématogène	Début brutal, atteinte multi-organes: fièvre, malaise, toux, maux de gorge, diarrhées et vomissements, hypotension, hépatosplénomégalie	• Rare en Europe • Contexte: patient âgé/immunocompromis, grande quantité de bactéries • Haut taux de mortalité sans traitement avec le type A

Dans la forme ulcéro-glandulaire, la plus fréquente en Europe, il apparaît une papule douloureuse au site d'inoculation par le vecteur. Elle évolue en pustule puis en ulcère (**figure 1**). L'apparition d'une adénopathie après quelques jours de fièvre doit également faire suspecter le diagnostic.^{3,7} Sa localisation dépend du site d'inoculation; en cas de piqûre de tique, elle est le plus souvent inguinale chez l'adulte, et cervicale chez l'enfant.⁴ En l'absence de traitement adéquat, comme dans la situation clinique décrite, on observe souvent une abcédation du ganglion infecté.

Bien que plus rares, les autres formes cliniques ont également été décrites en Europe, en particulier la forme pulmonaire, qui se présente par des symptômes d'infection chronique avec le type B.⁸

DIAGNOSTIC MICROBIOLOGIQUE

Devant une anamnèse et un statut compatibles, le diagnostic doit être confirmé par l'analyse microbiologique. Les cas de tularémie acquise par le personnel de laboratoire sont disproportionnellement élevés.¹ Une simple suspicion doit donc être clairement notifiée afin que les mesures de protections nécessaires soient appliquées.

Culture

En raison de la virulence importante de *F. tularensis*, la mise en culture doit être effectuée dans un laboratoire de biosécurité de niveau 3, c'est-à-dire avec des conditions de sécurité renforcées et du personnel spécifiquement formé.⁷ Après 2 à 4 jours d'incubation des colonies grisâtres apparaissent.^{1,3} Pour des raisons pratiques et de sécurité, la culture

est actuellement rarement utilisée comme moyen diagnostique de *F. tularensis*.

Sérologie

La sérologie ne permet qu'un diagnostic rétrospectif. En effet, il faut attendre 10 à 20 jours après le début des symptômes pour que les anticorps atteignent un niveau détectable.^{1,7} Le diagnostic peut être retenu en cas de séroconversion, ou si le titre d'anticorps augmente d'un facteur 4 entre une mesure faite dans la phase aiguë et une seconde effectuée à deux semaines d'intervalle.^{1,7,8}

PCR

En phase aiguë, la PCR effectuée à partir d'une biopsie (ulcère, adénopathie) ou d'une aspiration bronchique est actuellement l'outil diagnostique le plus rapide pour l'identification de *F. tularensis*.

COMPLICATIONS

Les complications surviennent en particulier en cas de retard au diagnostic avec un traitement inadéquat, et chez les patients immunocompromis.⁷

Le taux de mortalité global pour le type A est de 4%.⁴ Les complications possibles sont multiples, telles que pneumonie, septicémie, méningite, endocardite, défaillance hépatique, rénale ou encore coagulation intravasculaire disséminée.⁶

Le type B génère beaucoup moins de décès et de complications, la principale étant la formation d'un abcès.⁶

Dans les deux sous-types, on peut retrouver des manifestations cutanées liées à la réaction immune: *erythema nodosum*, érythème multiforme et dermatose neutrophilique.^{6,7}

À noter que la forme pulmonaire peut se présenter comme une atteinte primaire ou une complication d'une autre forme clinique.⁷

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic différentiel de la tularémie est large et dépend de la présentation clinique. Une liste non exhaustive de pathologies à évoquer est présentée dans le **tableau 2**. Il est important de mentionner qu'il est possible d'avoir une coïnfection à plusieurs maladies transmises par les tiques, suite à une ou plusieurs morsures.⁷

TRAITEMENT

Le traitement antibiotique permet de limiter le risque de complications, de diminuer la mortalité et de raccourcir la durée de l'infection.³

Les antibiotiques utilisés contre *F. tularensis* sont les quinolones (surtout la ciprofloxacine), la doxycycline et la gentamicine. La ciprofloxacine et la doxycycline sont données pour les formes légères à modérées, prédominantes en Europe.^{2,7} Il n'y a actuellement pas de résistances documentées aux traitements précités, mais il existe une résistance aux bétalactamines, aux macrolides, à la clindamycine et aux carbapénèmes.^{3,7} En cas de piqûre de tique, la doxycycline a l'avantage de traiter aussi d'autres maladies transmises par les tiques, comme la borréliose et la rickettsiose.⁴ En revanche, les données montrent une meilleure efficacité des quinolones *in vitro* et sur les animaux, et générèrent un taux d'échecs et de rechutes moindres.^{2,9}

Le retard d'administration du traitement approprié, comme dans le cas clinique précité, est une cause fréquente d'échec du traitement.²

La gentamicine est utilisée en cas de forme sévère ou de complication, avec souvent une prolongation de l'antibiothérapie, et parfois la nécessité d'une association.³ En présence d'un abcès ganglionnaire, complication la plus fréquente en Europe, le drainage chirurgical est en général nécessaire en plus de l'antibiothérapie.²

Les recommandations d'antibiothérapie pour les formes légères à modérées sont résumées dans le **tableau 3**. Le traitement chez l'enfant et la femme enceinte n'est pas discuté dans cet article. Il n'y a en principe pas de réinfection, même si de rares cas ont été décrits.⁴ Il n'existe à ce jour pas de vaccin contre *F. tularensis*.

PRÉVENTION

Des mesures simples à appliquer et permettant de diminuer le risque d'exposition sont listées dans le **tableau 4**.^{1,3,6,7}

TABLEAU 2		Diagnostics différentiels de la tularémie^{3,4,6,7}
Liste non exhaustive. CMV: cytomégavirus; EBV: virus d'Epstein-Barr.		
Présentation clinique	Diagnostic différentiel à évoquer	
Forme ulcéro-glandulaire	Herpès, pasturellose, infection à staphylocoque ou streptocoque, rickettsiose, bartonellose, peste, anthrax, mycobactériose, sporotrichose	
Piqûre de tique	Rickettsiose, borréliose	
Oropharyngée	VIH, CMV, EBV, streptocoque, adénovirus	
Respiratoire	Pneumonie atypique (infection par mycoplasme, légionelle, chlamydia), tuberculose, lymphome, sarcoidose, peste, anthrax	
Oculo-glandulaire	Bartonellose, rickettsiose, EBV, adénovirus, herpès simplex, infection bactérienne, leptospirose	
Symptômes généraux ou multisystémiques, adénopathies	VIH, CMV, EBV, fièvre Q, malaria, bartonellose, toxoplasmose, brucellose, adénovirus, leptospirose, hantavirus Lymphome, autre néoplasie	

TABLEAU 3		Antibiothérapie chez l'adulte en cas d'infection par <i>F. tularensis</i>^{2,9,10}
Forme légère à modérée: valable pour les formes glandulaire, ulcéro-glandulaire, oculo-glandulaire, oropharyngée, et la forme pulmonaire subaiguë ou chronique (type B)	1 ^{re} ligne: ciprofloxacine (ou lévofoxacine ou moxifloxacine)	Ciprofloxacine 500 mg 2 x/jour 2-3 semaines
	2 ^e ligne: doxycycline	Doxycycline 100 mg 2 x/jour 3-4 semaines
	3 ^e ligne: gentamycine	Avis infectiologique nécessaire

TABLEAU 4		Mesures simples pour diminuer le risque d'exposition^{1,3,6,7}
Pour éviter une contamination		
Par une morsure de tique	<ul style="list-style-type: none"> Utiliser un répulsif Porter des habits couvrants (pantalons et pull à manches longues) Porter des habits clairs pour repérer facilement les tiques Pratiquer un autocontrôle après une activité en plein air et également un contrôle régulier des animaux de compagnie 	
Par un contact direct avec un réservoir	<ul style="list-style-type: none"> Éviter tout contact avec des animaux sauvages Utiliser des gants lors de la manipulation des animaux sauvages (chasseurs) Inspecter régulièrement les animaux de compagnie, à la recherche de signes de cette maladie 	
Par un contact indirect avec un réservoir	<ul style="list-style-type: none"> Éviter de consommer de la viande insuffisamment cuite Éviter tout contact avec de l'eau potentiellement souillée par des rongeurs (boisson, baignade) 	
Par aérosols	<ul style="list-style-type: none"> Utiliser des masques de protection lors d'un travail avec de la poussière potentiellement infectée (fermiers, jardiniers) 	

CONCLUSION

Les cas d'infection à *F. tularensis* étant en augmentation en Europe ces dernières décennies, il est important d'en évoquer le diagnostic en cas d'anamnèse compatible et de signes évocateurs, et pas seulement dans un contexte de retour de voyage. Les mesures de prévention permettent de limiter la transmission à l'homme. Le risque d'infection sévère et de

complication grave est plus bas en Europe qu'en Amérique du Nord, mais il est surtout diminué par la mise en place rapide d'une antibiothérapie appropriée.

Conflit d'intérêts: les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article. Le patient décrit dans l'article a donné son consentement éclairé écrit.

ORCID ID:

S. De Valliere: <https://orcid.org/0000-0001-9394-629X>

B. Favrat: <https://orcid.org/0000-0001-6920-099X>

I Kokkinakis: <https://orcid.org/0000-0002-0033-0988>

F Lamoth: <https://orcid.org/0000-0002-1023-5597>

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Les présentations cliniques de la tularémie sont variées, en raison des différentes voies de transmission, mais la principale en Europe reste la forme ulcéro-glandulaire.
- L'instauration rapide d'une antibiothérapie adaptée, en général de la doxycycline ou de la ciprofloxacine, permet de raccourcir la durée de l'infection et d'éviter l'apparition de complications.
- En Europe, la complication la plus fréquente est l'abcéderation d'un ganglion, nécessitant un traitement chirurgical et une prolongation de l'antibiothérapie.
- Des mesures de prévention simples permettent de limiter la transmission à l'homme.

- 1 Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. Medical Microbiology. 7th Edition [En ligne]. 14 novembre 2021. (Cité le 8 avril 2024). Disponible sur: <https://shop.elsevier.com/books/medical-microbiology/murray/978-0-323-08692-9>
- 2 **Maurin M, Gyuranecz M. Tularaemia: clinical aspects in Europe. Lancet Infect Dis. 2016 Jan;16(1):113-24.
- 3 **Yeni DK, Büyüük F, Ashraf A, Shah MSUD. Tularaemia: a re-emerging tick-borne infectious disease. Folia Microbiol. 2021 Feb;66(1):1-14.

- 4 *Troha K, Batelino S, Vozel D. Vector-Borne Tularaemia: A Re-Emerging Cause of Cervical Lymphadenopathy. Tropical Medicine and Infectious Disease [En ligne]. 2022. (Cité le 8 avril 2024). Disponible sur: www.semanticscholar.org/reader/7314d0cccafbd801d8b5b00a902cdd0580739ee
- 5 Office fédéral de la santé publique (OFSP). Tularémie/Fièvre du lapin [En ligne]. 6 novembre 2023. (Cité le 8 avril 2024). Disponible sur: www.bag.admin.ch/bag/fr/home/krankheiten/krankheiten-im-ueberblick/tularaemie.html
- 6 World Health Organization. WHO Guidelines on tularaemia [En ligne]. 2007;115. Disponible sur: <https://iris.who.int/handle/10665/43793>
- 7 **Wawszczak M, Banaszczak B, Rastawicki W. Tularaemia - a diagnostic challenge. Ann Agric Environ Med. 2022 Mar 21;29(1):12-21.
- 8 *Uriel Valladares P, Opota O, Beigelman-Aubry C, Bochud PY, Lamoth F. Tularémie pulmonaire: un diagnostic à ne pas manquer. Rev Med Suisse. 2022

- 9 Maurin M, Pondérand L, Hennebique A, et al. Tularaemia treatment: experimental and clinical data. Front Microbiol. 2024 Jan 17;14:1348323.
- 10 CDC. Centers for Disease Control and Prevention. Tularaemia for clinicians [En ligne]. 2022. (Cité le 8 avril 2024). Disponible sur: www.cdc.gov/tularaemia/clinicians/index.html

Apr 13;18(777):707-11.

9 Maurin M, Pondérand L, Hennebique A, et al. Tularaemia treatment: experimental and clinical data. Front Microbiol. 2024 Jan 17;14:1348323.

10 CDC. Centers for Disease Control and Prevention. Tularaemia for clinicians [En ligne]. 2022. (Cité le 8 avril 2024). Disponible sur: www.cdc.gov/tularaemia/clinicians/index.html

* à lire

** à lire absolument

Demandez une offre :
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


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

Combinations à base de codéine: une crise de santé publique en expansion

Dre TIPHAIN ROBET^a, Dr RADU IUGA^a, Dr SLIM ASSAL^a, Dre LOUISE PENZENSTADLER^a,
Pre NATHALIE VERNAZ^{b,c}, Dr ALESSANDRO CASSINI^d et Pr DANIELE ZULLINO^a

Rev Med Suisse 2025; 21: 2106-9 | DOI: 10.53738/REVMED.2025.21.940.47436

Souvent considérée comme un opioïde «mineur», la dihydrocodéine, tout comme la codéine, bénéficie d'une image rassurante auprès du grand public. Sa disponibilité en pharmacie, son usage courant comme antalgique léger ou antitussif, ainsi que sa fabrication pharmaceutique contribuent à renforcer cette perception de sécurité. Pourtant, cette accessibilité masque un potentiel addictif bien réel, aujourd'hui largement documenté. Des usages détournés, notamment sous forme de mélanges à visée récréative comme le *Purple Drank*, illustrent les dangers que représente la dihydrocodéine mélangée à la diphenhydramine, en particulier lorsqu'elles sont associées à d'autres dépresseurs du système nerveux central. Derrière sa légitimité médicale, la dihydrocodéine peut ainsi engendrer des effets comparables à ceux des opioïdes puissants, un risque encore trop souvent sous-estimé.

Codeine-based combinations: an expanding public health crisis

Often regarded as a “mild” opioid, codeine and dihydrocodeine (slightly more potent) enjoys a reassuring image among the general public. Its availability in pharmacies, common use as a mild analgesic or cough suppressant, and pharmaceutical manufacturing all contribute to this perception of safety. Yet, this accessibility masks a very real addictive potential, now well documented. Diversions from medical use, particularly in the form of recreational mixtures such as Purple Drank, illustrate the dangers of dihydrocodeine and the diphenhydramine when combined with other central nervous system depressants. Behind its medical legitimacy, codeine can produce effects comparable to those of more potent opioids, a risk still too often underestimated.

PHARMACOLOGIE

Mode d'action

La dihydrocodéine, tout comme la codéine, est une drogue, c'est-à-dire qu'elle n'exerce ses effets pharmacologiques qu'après transformation métabolique en morphine. Cette conversion s'effectue principalement dans le foie, sous l'action de l'enzyme cytochrome P450 2D6 (CYP2D6).¹ Or, l'activité de cette enzyme varie considérablement selon des polymorphismes génétiques, ce qui influence fortement la

puissance, la durée et la sécurité des effets ressentis. Codéine et dihydrocodéine partagent ce mécanisme, mais avec une différence clinique importante: la codéine nécessite impérativement une conversion via CYP2D6 et est donc inefficace chez les métaboliseurs médiocres, tandis que la dihydrocodéine, partiellement active sans transformation, peut rester efficace même chez ces patients et reste utilisable selon les recommandations internationales, bien que la prudence clinique s'impose.

On distingue classiquement trois profils métaboliques, résumés dans le **tableau 1**.

Tolérance et dépendance

L'administration répétée de dihydrocodéine et de codéine entraîne une tolérance pharmacodynamique, se traduisant par une diminution progressive des effets à dose constante et une nécessité d'augmentation posologique pour maintenir l'effet recherché.² Ce processus concerne tant les effets analgésiques que psychoactifs. Les symptômes de sevrage lors de l'interruption ou de la réduction de la prise peuvent se manifester par des symptômes de dysphorie, hyperalgesie, troubles du sommeil, agitation psychomotrice, diarrhées et myalgies, similaires à ceux observés dans les sevrages d'autres opioïdes.^{2,3} Ce profil de dépendance, bien que parfois négligée dans le contexte de la codéine, présente une continuité mécanistique avec celui des opioïdes à haut potentiel addictif.

PRINCIPALES COMBINAISONS IMPLIQUANT LA CODÉINE ET LA DIHYDROCODÉINE

Au-delà de leurs effets propres, la codéine et la dihydrocodéine sont fréquemment détournées dans des combinaisons à visée récréative ou autothérapeutique, qui en amplifient les effets psychoactifs tout en augmentant les risques cliniques. En Suisse, la formulation Makatussin Comp., contenant de la dihydrocodéine et de la diphenhydramine, illustre bien cette tendance: sirop antitussif disponible avec ou sans ordonnance selon certaines conditions, elle est parfois utilisée à des fins non médicales pour ses effets sédatifs et dissociatifs.

Cette combinaison rappelle le Purple Drank, (aussi appelé «lean» ou «sizzurp»), mélange récréatif composé principalement de sirop antitussif contenant de la codéine et de la prométhazine, souvent dilué avec une boisson sucrée (type soda) et parfois associé à de l'alcool. Ce mélange est consommé pour ses effets sédatifs, euphorisants et dissociatifs, popularisé dans la culture musicale urbaine.² L'usage est

^aService d'addictologie, Département de psychiatrie, Hôpitaux universitaires de Genève, 1211 Genève 14, ^bPharmacienne cantonale, Office cantonal de la santé, 1207 Genève, 1211 Genève 14, ^cService de pharmacologie et toxicologie cliniques, Hôpitaux universitaires de Genève, 1211 Genève 14, ^dOffice cantonal de la santé, Rue Adrien-Lachenal 8, 1207 Genève tiphaire.robet@hug.ch | radu.iuga@hug.ch | slim.assal@hug.ch louise.penzendtadler@hug.ch | nathalie.vernaz@etat.ge.ch | alessandro.cassini@etat.ge.ch daniele.zullino@hug.ch

TABLEAU 1 Codéine/dihydrocodéine: profils, clinique recommandations					
Phénotype CYP2D6	Fonction enzymatique	Codéine	Dihydrocodéine	Conséquences cliniques	Recommandations
Ultraparide	Fortement augmentée	Conversion excessive en morphine → risque de surdosage	Conversion excessive en dihydromorphine → risque de surdosage	<ul style="list-style-type: none"> Somnolence extrême Confusion Dépression respiratoire Coma, voire décès 	Éviter les deux molécules → Utiliser un opioïde non métabolisé par CYP2D6 (par exemple, buprénorphine)
Normal	Normale	Conversion adéquate en morphine	Conversion adéquate en dihydromorphine	<ul style="list-style-type: none"> Effet analgésique attendu Tolérance clinique normale 	Aucun ajustement requis
Intermédiaire	Réduite	Conversion partielle → effet analgésique réduit	Conversion partielle → effet analgésique réduit	<ul style="list-style-type: none"> Soulagement de la douleur parfois insuffisant Risque d'augmentation des doses par le patient 	Utilisation possible avec surveillance clinique
Médiocre	Très faible ou absente	Conversion insuffisante → codéine reste inactive	Conversion réduite mais activité intrinsèque partielle conservée	Codéine <ul style="list-style-type: none"> Douleur non soulagée Risque de mésusage ou d'escalade posologique Dihydrocodéine <ul style="list-style-type: none"> Soulagement possible, variable 	Éviter la codéine Dihydrocodéine utilisable sans ajustement de dose (données cliniques limitées mais acceptables)

surtout observé chez les adolescents et jeunes adultes, avec une prédominance masculine.⁴ Concernant la prévalence de la dépendance aux produits à base de codéine, les données suisses montrent que la vente de sirops antitussifs opioïdes (dont la codéine) a diminué de 37,3% après le passage à la prescription obligatoire en 2019, suggérant une réduction de l'accès et potentiellement de la dépendance, mais sans données précises sur la prévalence de la dépendance elle-même.⁵ En France, une étude en pharmacie a retrouvé une dépendance à la codéine chez 17,8% des utilisateurs de codéine en automédication, avec un usage quotidien prolongé chez près de 20%.³ Au niveau international, la dépendance à la codéine est reconnue comme un problème de santé publique dans plusieurs pays, notamment le Royaume-Uni, l'Australie, l'Irlande et l'Afrique du Sud, où l'accès en vente libre a favorisé le mésusage.⁴

Le pronostic de la dépendance à la codéine dépend de la précocité du diagnostic et de la prise en charge. L'évolution peut inclure une escalade des doses, une tolérance, une dépendance physique et psychique, et des complications telles que la dépression respiratoire, le coma, voire le décès en cas de surdosage, surtout en association avec d'autres dépresseurs du système nerveux central.⁵ Ces pratiques sont fréquentes dans les contextes de polydépendance, de précarité ou d'automédication non encadrée.

Le tableau 2 résume les effets recherchés, les mécanismes de synergie et les principaux risques associés à ces combinaisons.

FACTEURS SOCIOCULTURELS ET EXPANSION DE LA CONSOMMATION

Influence des réseaux sociaux et du hip-hop

La consommation détournée de dihydrocodéine ou de codéine, notamment sous forme de Purple Drank, touche de manière disproportionnée certaines populations. Les adolescents et jeunes adultes, en particulier les jeunes hommes âgés de 13 à 25 ans, présentent les taux d'expérimentation les plus élevés.⁶ Certaines études rapportent une prévalence plus forte chez les étudiants des milieux urbains, les personnes de

la communauté LGBTQIA+ (lesbiennes, gays, bisexuelles, transgenres, queer (ou en questionnement), intersexes et asexuelles) et les jeunes issus de minorités ethniques.⁷

La consommation de Purple Drank a été largement normalisée par la culture hip-hop, notamment à travers les paroles et clips de nombreux artistes, contribuant à son attrait auprès des jeunes.⁸ Les réseaux sociaux jouent un rôle amplificateur, en diffusant massivement les codes visuels associés à cette pratique (gobelets violets, filtres, ralentis stylisés).

La banalisation des sirops codéinés dans certaines représentations culturelles (musique, réseaux sociaux) et l'absence de campagnes de sensibilisation ciblées peuvent également favoriser une perception erronée d'innocuité, en particulier chez les jeunes adultes.

Accessibilité et détournement médical

L'accessibilité légale des médicaments contenant de la dihydrocodéine a favorisé, dans plusieurs pays, leur usage détourné à des fins non médicales. En France, la vente libre de sirops, gouttes et comprimés à base de codéine ou de dihydrocodéine, a été associée à une augmentation notable des cas d'abus, notamment chez les adolescents et jeunes adultes, jusqu'à la mise en place d'une réglementation restrictive en 2017, imposant une prescription obligatoire.⁹

Malgré un encadrement plus strict, le phénomène peut persister sous d'autres formes: les prescriptions falsifiées, le «doctor shopping» et l'obtention détournée via les services d'urgence constituent des stratégies fréquemment employées pour accéder aux sirops codéinés, en particulier dans les contextes urbains à forte prévalence de Purple Drank.¹⁰

En Suisse, les médicaments contenant de la codéine ou de la dihydrocodéine sont classés comme psychotropes soumis à ordonnance (annexe B de la Loi sur les stupéfiants, LStup) lorsqu'ils dépassent certains seuils de concentration, ce qui est le cas de la majorité des sirops et comprimés codéinés utilisés à visée antitussive ou antalgique. Ce classement implique une prescription médicale obligatoire, ce qui limite

TABLEAU 2 Effets recherchés des associations codéinées

Le tableau indique aussi les mécanismes de synergie et effets secondaires.

SNC: système nerveux central.

Association	Effets recherchés	Mécanisme de synergie	Effets secondaires
Codéine + prométhazine (Purple Drank)	Sédation, euphorie, dissociation	Codéine (opioïde μ) + prométhazine (inhibition des récepteurs H1 et M1 (prométhazine)) = sédation centrale renforcée	Dépression respiratoire, confusion, coma, hallucination
Codéine/dihydrocodéine + paracétamol	Analgesie renforcée	Codéine (opioïde μ) + paracétamol (inhibition de la synthèse des prostaglandines via COX-2 dans le SNC) = potentialisation antalgique	Hépatotoxicité dose-dépendante, insuffisance hépatique aiguë
Codéine/dihydrocodéine + ibuprofène	Analgesie renforcée	Codéine (opioïde μ) + AINS (inhibition périphérique de la COX-1 et de la COX-2) = potentialisation antalgique	Ulcères, perforations digestives, insuffisance rénale aiguë ou chronique
Codéine/dihydrocodéine + benzodiazépines	Sédation, anxiolyse	Codéine (opioïdes μ) + benzodiazépines (potentialisation allostérique des récepteurs GABA-A) dépression SNC synergique = inhibition du SNC	Dépression respiratoire, coma, overdose
Codéine/dihydrocodéine + gabapentinoïdes	Euphorie, sédation, anxiolyse	Codéine (opioïdes μ) + inhibition des canaux calciques voltage-dépendants ($\alpha 2\delta$) = potentialisation sédatrice et respiratoire	Dépression respiratoire, dépendance sévère, altération de la vigilance
Codéine/dihydrocodéine + alcool	Euphorie, sédation	Codéine (opioïdes μ) + éthanol (modulation négative de l'excitabilité neuronale via GABA et glutamate) = inhibition des centres respiratoires	Dépression respiratoire

leur disponibilité en vente libre, contrairement à ce qui était le cas en France avant 2017.

Cependant, cette régulation n'empêche pas les usages détournés. Dans plusieurs cantons urbains, notamment à Genève et Lausanne, des cas de mésusage sont observés dans les milieux jeunes et précarisés, parfois en lien avec des pratiques de type Purple Drank.

RÉDUCTION DES RISQUES ET RÉGULATION

Réglementation de la dispensation du Makatussin Comp. en Suisse

Le Makatussin Comp. est un sirop antitussif disponible en Suisse contenant de la dihydrocodéine et de la diphenhydramine. Le 28 avril 2021, le Tribunal administratif fédéral a confirmé la décision de Swissmedic de reclasser certains médicaments contre la toux, notamment Makatussin Comp. et Calmerphan-L, comme médicaments soumis à prescription médicale (catégorie B). Cette reclassification, visant à limiter l'accès libre, interdit désormais leur vente en droguerie, en raison de la présence de substances psychoactives à potentiel de mésusage. Cependant, une exception a été introduite: certains médicaments de catégorie B, notamment ceux qui étaient auparavant en catégorie C (vendus sans ordonnance), peuvent désormais être délivrés sans ordonnance médicale, mais uniquement par les pharmaciennes et pharmaciens, après un entretien de conseil approfondi. Cette délivrance reste à la discrétion de la pharmacienne ou du pharmacien et ne peut se faire que si aucun risque d'abus ou de dépendance n'est suspecté. En pratique, ce système repose sur une évaluation subjective du risque d'abus, sans outil standardisé de repérage ni base de données nationale des délivrances. Il en résulte une hétérogénéité des pratiques cantonales et la possibilité de «pharmacy shopping». Un encadrement renforcé, via un suivi électronique en temps réel, apparaît

indispensable. En résumé, Makatussin Comp. est un médicament généralement soumis à prescription en Suisse, mais une délivrance sans ordonnance reste possible, sous conditions strictes et après évaluation par une pharmacienne ou un pharmacien.

Perspectives réglementaires et thérapeutiques: le cas du Makatussin Comp.

En Suisse, le reclassement du Makatussin Comp. en catégorie B a renforcé son encadrement, mais la possibilité d'une délivrance sans ordonnance maintient un accès légal à un produit à fort potentiel addictif. Ce dispositif, fondé sur l'évaluation subjective du risque d'abus, reste hétérogène et peu efficace pour prévenir le détournement. La mise en place d'un système national de traçabilité en temps réel, à l'instar de celui instauré en France pour la codéine, apparaît nécessaire.

Chez les personnes dépendantes à ces préparations, les traitements de substitution classiques par agonistes purs (buprénorphine, méthadone) sont souvent mal acceptés. Une stratégie transitoire encadrée, utilisant temporairement la combinaison dihydrocodéine-diphenhydramine sous supervision médicale, peut servir de sa thérapeutique: elle stabilise la consommation, prévient les sevrages non accompagnés et facilite la transition vers un traitement standard. Ce type de stratégie, bien que non reconnu par Swissmedic, s'inscrit dans une logique de réduction des risques comparable à celle des traitements assistés par diacétylmorphine.

Cette approche, non reconnue par Swissmedic mais relevant d'une réduction des risques, suppose un bilan toxicologique initial (screening urinaire, dosage de dihydrocodéine et éventuellement de diphenhydramine) et des objectifs thérapeutiques clairs. Reconnaître la dépendance à la dihydrocodéine comme une entité clinique spécifique permet d'adapter les parcours de soins aux réalités des usagers.

CONCLUSION

La réponse à la dépendance aux préparations codéinées doit conjuguer régulation, accompagnement et prévention. Au-delà des mesures légales, il s'agit de reconnaître la dépendance à la dihydrocodéine comme une entité clinique spécifique, de renforcer la formation des pharmaciens et médecins de premier recours, et de développer des outils de suivi nationaux. Une politique cohérente alliant traçabilité, stratégies de réduction des risques et information du public constitue le levier essentiel pour contenir cette crise émergente. Une politique cohérente passe par une augmentation de la traçabilité, l'intégration de stratégies non opioïdes et une meilleure information des soignants comme des patients.

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

Intelligence artificielle: les auteurs ont déclaré avoir utilisé l'IA (ChatGPT, OpenAI) pour une assistance linguistique (correction grammaticale et reformulation mineure). Aucun contenu scientifique n'a été généré par cet outil. Les auteurs ont validé la version finale de l'article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- La dihydrocodéine, tout comme la codéine, souvent perçue comme inoffensive, présente un réel potentiel addictif, notamment lorsqu'elle est détournée ou combinée à d'autres dépresseurs du système nerveux central.
- Les formes récréatives comme le Purple Drank, valorisées sur les réseaux sociaux et dans la culture hip-hop, banalisent la consommation dihydrocodéinée auprès des jeunes et renforcent les conduites à risque.
- Une régulation stricte de la traçabilité aux médicaments codéinés (codéine et dihydrocodéine), couplée à la formation des professionnels de santé, est essentielle pour prévenir les mésusages.
- Chez les patients dépendants à la dihydrocodéine, une stratégie de substitution transitoire encadrée peut favoriser l'adhésion aux soins et faciliter un sevrage progressif adapté à leur trajectoire d'usage.

- 1 Kathiramalainathan K, Kaplan HL, Romach MK, et al. Inhibition of cytochrome P450 2D6 modifies codeine abuse liability. *J Clin Psychopharmacol*. 2000 Aug;20(4):435-44.
- 2 Nielsen S, MacDonald T, Johnson JL. Identifying and treating codeine dependence: a systematic review. *Med J Aust*. 2018 Jun 4;208(10):451-61.
- 3 Burns JM, Boyer EW. Antitussives and substance abuse. *Subst Abuse Rehabil*. 2013 Nov 6;4:75-82.
- 4 **Norman IJ, Bergin M, Parry CD, Van Hout MC. Best Practices and Innovations for Managing Codeine Misuse and

- Dependence. *J Pharm Pharm Sci*. 2016 Oct 27;19(3):367-81.
- 5 *Chiappini S, Schifano F, Corkery JM, Guirguis A. Beyond the 'purple drank': Study of promethazine abuse according to the European Medicines Agency adverse drug reaction reports. *J Psychopharmacol*. 2021 Jun;35(6):681-92.
- 6 **Miuli A, Stigliano G, Lalli A, et al. "Purple Drank" (Codeine and Promethazine Cough Syrup): A Systematic Review of a Social Phenomenon with Medical Implications. *J Psychoactive Drugs*. 2020 Nov-Dec;52(5):453-62.

- 7 Ware OD, Garcia-Romeu A, Zamarripa CA, et al. Codeine and promethazine: Exploratory study on "lean" or "sizzurp" using national survey data and an online forum. *PLoS One*. 2024 Mar 25;19(3):e0301024.
- 8 Agnich LE, Stogner JM, Miller BL, Marcum CD. Purple drank prevalence and characteristics of misusers of codeine cough syrup mixtures. *Addict Behav*. 2013 Sep;38(9):2445-9.
- 9 **Soeiro T, Pradel V, Lapeyre-Mestre M, Micallef J. Systematic assessment of non-medical use of prescription drugs using doctor-shopping

indicators: a nation-wide, repeated cross-sectional study. *Addiction*. 2023 Oct;118(10):1984-93. DOI: 10.1111/1462-1626.1

10 Gasparovic L, Stämpfli D, Chaudhry S, Tadrous M, Burden AM. Opioid-containing antitussives in Switzerland: a descriptive cross-sectional time-series analysis of pharmacy sales 2013-2022. *Swiss Med Wkly*. 2025 Jun 25;155:4188. DOI: 10.57187/s.4188.

* à lire

** à lire absolument

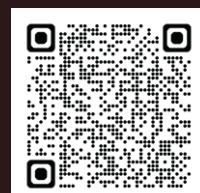
Annonce

Formation annuelle de neurologie romande
Les maladies cérébrovasculaires

Centre de Vaudois

Jeudi 11 décembre 2025
De 8h30 à 12h30, CHUV, Lausanne
Entrée libre, sans inscription

Programme



Organisation

Pr Patrik Michel et Pr Emmanuel Carrera, responsables des Stroke centers des Services de neurologie, CHUV et HUG, et Pr Renaud Du Pasquier, chef du Service de neurologie, CHUV

1010787

5 minutes pour apprendre

Hématochézies: quand s'inquiéter?

Dr DAVID ROTH^a, Dre RASA KONTRAUSKAITE^a et Dre AGNES PUIGRENIER^a

Rev Med Suisse 2025; 21: 2110-1 | DOI : 10.53738/REVMED.2025.21.940.48029

Hematochezia: when should we worry?

Hematochezia is a common symptom, which could reveal benign pathologies as well as malign. It should therefore be considered properly, and explained in the best possible ways. It could be falsely reassuring when it happened in young people, for the proportion of malign causes is relatively low in this population. It could also once a while hide a serious condition, which should be recognized and treated as soon as possible. The gastroenterology societies do not differentiate rectosigmoidoscopy and colonoscopy, in the process of diagnostic of an hematochezia. We suggest an algorithm of diagnostic, which could use an anuscopic as first line examination, eventually completed by a colonoscopy depending on the results of the first examination as well as the evolution under treatment.

VIGNETTE CLINIQUE

Un patient de 32 ans se présente pour une coloscopie avec des hématochézies récidivantes depuis 2 ans. Il est en bonne santé, mais souffre de constipation (habitudes hygiénodiététiques non optimales avec une hydratation insuffisante et une consommation basse de fibres). Une rectosigmoïdoscopie a été réalisée au cours d'un voyage à l'étranger, au cours de laquelle n'auraient été montrées que des hémorroïdes. Aucune exploration complémentaire n'a alors été réalisée, et aucun traitement n'a été mis en place. Le patient a cependant continué à présenter des hématochézies régulières. Il consulte devant la persistance des symptômes. L'anamnèse familiale est négative.

La coloscopie met en évidence une tumeur de l'angle colique G, fortement suspecte de malignité, ainsi qu'un très grand nombre de polypes. L'histologie confirme le diagnostic d'adénocarcinome.

Au total, nous avons retrouvé 92 polypes chez ce patient de 32 ans, dont 94% environ ont été histologiquement confirmés comme étant festonnés. L'histologie permettra de retenir le diagnostic de «syndrome de polypose festonnée», entité clinique rare sans cause génétique retrouvée, mais potentiellement grave, avec un risque cumulé de cancer de 20% chez les patients atteints.

INTRODUCTION

Les hématochézies chez les patients jeunes sont un symptôme fréquent et généralement bénin, mais elles peuvent être le signe d'une maladie grave.

L'anamnèse est alors essentielle, et aura pour but d'exclure certains éléments qui pourraient amener à réaliser d'emblée une coloscopie, à savoir: écoulements de sang spontanés hors effort de défécation, présence de sang mélangé aux selles, changement récent dans les habitudes défécatoires, symptômes B associés.

DISCUSSION

Bien que s'agissant d'une entité clinique rare, ce cas permet de se questionner sur la place de la rectosigmoïdoscopie. Dans les dernières recommandations éditées par les sociétés savantes européennes et britanniques (European Society of Gastrointestinal Endoscopy, British Society of Gastroenterology) concernant le bilan des hémorragies digestives basses, la rectosigmoïdoscopie et la coloscopie sont toutes deux considérées comme les examens endoscopiques à mettre en place dans le bilan d'une hémorragie digestive basse.^{1,2} Il n'existe pas de recommandation claire en faveur de l'une ou de l'autre.

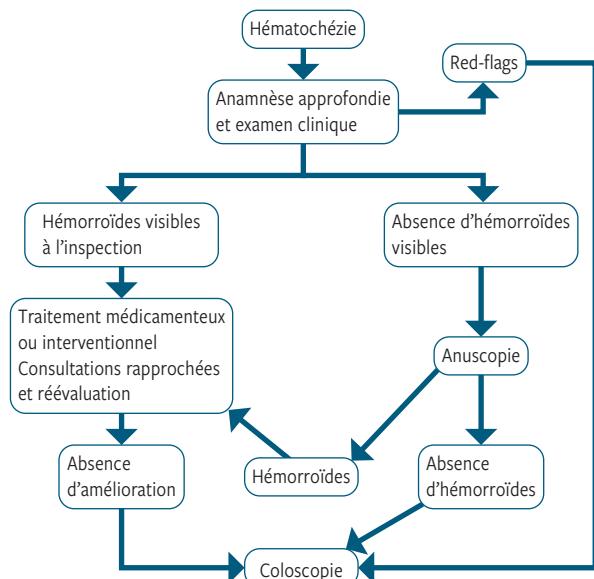
Un article de 1999 étudiait la supériorité d'un ou de l'autre examen en fonction de la couleur du sang exonéré, et a finalement démontré une supériorité de la coloscopie pour toutes les variables de couleur étudiées.³ Une autre étude de 2018 tendait quant à elle à valoriser la rectosigmoïdoscopie chez les patients de moins de 40 ans comme alternative à une coloscopie complète, en raison de l'absence d'étiologie maligne retrouvée dans leur série (0%) chez ces patients.⁴

L'un des arguments décrits dans cette étude comme pouvant peser sur la décision était l'aspect économique, sachant qu'une rectosigmoïdoscopie est naturellement moins coûteuse.

Pour pallier l'écueil économique, une anuscopie précoce serait une solution. Il s'agit en effet d'un examen simple, rapide, et nettement moins coûteux qu'une endoscopie. Elle peut également être réalisée en cabinet de médecine interne générale, pour peu que le matériel soit disponible, et moyennant une formation courte. Ceci est d'autant plus justifié que certaines hémorroïdes, particulièrement aux premiers stades et donc de fait chez les patients jeunes, peuvent, par définition, ne pas être observées à l'examen clinique.

L'algorithme de prise en charge suivant pourrait alors être proposé (**figure 1**). Si l'examen clinique initial ne devait pas

^aBauch-Medizin-Bienne, Rue de la Gare 14, 2500 Biel/Bienne
david.roth@b-m-b.ch | rasa.kontrauskaite@b-m-b.ch | agnes.puigrenier@usb.ch

FIG 1**Proposition d'algorithme de prise en charge des hématochézies**

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

Intelligence artificielle: les auteurs ont déclaré ne pas avoir utilisé l'IA pour la rédaction de cet article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Ne pas banaliser des hématochézies même chez des patients jeunes.
- Rechercher activement les signes d'alerte et, si présents, envisager une coloscopie d'emblée.
- L'anuscopie est un examen simple, facile d'accès, potentiellement réalisable en cabinet de médecine interne générale sous réserve d'y avoir été formé, qui justifierait d'être plus mis en avant et réalisé plus précocement, qui pourrait dans l'avenir être amené à remplacer la rectosigmoidoscopie, et déboucher sur une coloscopie complète d'emblée en l'absence de cause claire retrouvée.
- Une réévaluation régulière est nécessaire en cas de diagnostic initial d'hémorroïdes, afin de s'assurer de la bonne amélioration sous traitement médical, et d'envisager une coloscopie rapide en l'absence d'amélioration.

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 au site de la RMS: www.revmed.ch/publier-dans-la-revue/rubriques-de-la-revue.

Les textes sont à envoyer à: omar.kherad@latour.ch.

retrouver d'hémorroïde externe, et en l'absence de signaux d'alerte, on pourrait discuter d'une anuscopie « simple » en lieu et place d'une rectosigmoidoscopie, qui déboucherait sur une coloscopie complète si celle-ci ne devait pas retrouver d'hémorroïdes. À l'inverse, en cas d'hémorroïdes clairement objectivées, on pourrait d'abord initier un traitement (médicamenteux ou interventionnel), avec alors la nécessité d'un suivi rapproché pour s'assurer de la bonne disparition des symptômes. En cas de traitement inefficace, on pourrait là proposer une coloscopie complète.

CONCLUSION ET RETOUR À LA VIGNETTE

Dans le cas de ce patient, la réalisation d'une anuscopie selon l'algorithme proposé aurait probablement débouché sur un traitement médicamenteux des hémorroïdes objectivées. Mais, l'absence très probable d'amélioration aurait pu alors déboucher sur une coloscopie rapide, qui aurait plus rapidement mis la néoplasie en évidence. De même, une sensibilisation accrue aux symptômes aurait probablement amené le patient à reconsulter plus précocement.

- 1 Oakland K, Chadwick G, East JE, et al. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: guidelines from the British Society of Gastroenterology. Gut [En ligne]. 2019 May;68(5):776-89. Disponible sur: www.bsg.org.uk/getattachment/6d80aa64-9d11-4923-8789-a2e9b08502ef/gut-tjnl-2018-317807.pdf?lang=en-US
- 2 Triantafyllou K, Gkolakis P, Gralnek IM, et al. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy [En ligne]. 2021;53:850-68. Disponible sur:

www.esge.com/assets/downloads/pdfs/guidelines/2021_a_1496_8969.pdf

3 Fine KD, Nelson AC, Ellington RT, Mossburg A. Comparison of the color of fecal blood with the anatomical location of gastrointestinal bleeding lesions: potential misdiagnosis using only flexible sigmoidoscopy for bright red blood per rectum. Am J Gastroenterol [En ligne]. 1999 Nov;94(11):3202-10. Disponible sur: www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S000292709900578X

4 Abstract. Gastrointestinal Endoscopy [En ligne]. 2018;87(65). Disponible sur: [www.giejournal.org/article/S0016-5107\(18\)32083-2/pdf](http://www.giejournal.org/article/S0016-5107(18)32083-2/pdf)

Santé-environnement

Le plaidoyer en santé planétaire: exemples pratiques

ESTELLE DELAMARE, LIDIA PASCAL, LÉO PETERSCHMITT et Dr SYLVAIN DE LUCIA

Rev Med Suisse 2025; 21: 2112-4 | DOI : 10.53738/REVMED.2025.21.940.47780

QU'EST-CE QUE LE PLAIDOYER?

Le plaidoyer en santé (*health advocacy*) est l'une des trois stratégies de promotion de la santé de la Charte d'Ottawa. Il est défini comme «une combinaison d'actions individuelles et sociales visant à obtenir un engagement politique, l'acceptation sociale et le soutien des systèmes en faveur d'un objectif ou d'un programme de santé particulier».¹ Il requiert une bonne connaissance du système de santé et vise à influencer les politiques publiques afin d'agir positivement sur les déterminants de la santé.² Cette stratégie fait partie du cadre éducatif international *CanMeds*³ qui décrit les compétences médicales indispensables.

Le plaidoyer en santé inclut notamment des activités envers les autorités politiques en lien avec les soins de santé, la prévention et l'accès aux soins. Faire du plaidoyer, c'est donc aller au-delà des mesures de prévention individuelle, en travaillant sur les besoins des communautés, en les informant collectivement sur les principaux problèmes de santé, et en mobilisant des ressources pour promouvoir un changement de système.

PLAIDOYER EN SANTÉ PLANÉTAIRE

La santé planétaire est une approche transdisciplinaire, orientée vers les solutions, et centrée sur les impacts des changements environnementaux globaux dus aux activités humaines sur la santé.⁴ À l'heure du dépassement des limites planétaires,⁵ menaçant les conditions de vie sur Terre, des engagements forts et intersectoriels sont nécessaires. Les professionnel-le-s de santé ont un rôle majeur à jouer dans cette transformation. Le plaidoyer en santé planétaire est particulier pour cinq raisons principales:

1. L'urgence de la transition à accomplir alors que les effets des crises environnementales, bien que déjà

existants, ne sont pas toujours tangibles pour la population.

2. L'ampleur des changements nécessaires pour y parvenir, tant à l'échelle individuelle, locale, qu'internationale.
3. La coordination entre des acteurs de domaines très différents (scientifiques, secteur socioculturel, économique, politique, etc.).
4. Le pouvoir des lobbies ralentissant l'action.
5. Le manque d'ambition des pouvoirs politiques à prendre des décisions fortes. Face aux enjeux actuels d'équité, de soutenabilité et d'économicité des soins, s'approprier et monter en compétences sur la démarche de plaidoyer apparaît donc comme un acte approprié et nécessaire de la mission des professionnel-le-s de santé.⁶

CADRE DU PLAIDOYER

Historiquement, le plaidoyer a surtout été utilisé en médecine sociale afin de diminuer les inéquités en santé. Dans ce sens, l'Université de Colombie-Britannique a développé un cadre conceptuel du plaidoyer,⁷ le catégorisant en fonction des méthodes utilisées et de l'échelle d'intervention. Ce cadre, accompagné d'exemples

tirés de la section suivante, est présenté dans le **tableau 1**.

DIFFICULTÉS DU PLAIDOYER

Malgré son importance, le plaidoyer en santé reste une approche dont l'enseignement et la mise en pratique sont peu aisés. Plusieurs explications peuvent être apportées:⁸

- Le manque de connaissances de cette facette des métiers de la santé.
- La moindre importance perçue par les enseignant-e-s et étudiant-e-s par rapport à d'autres compétences (expertise médicale notamment).
- Le manque d'exposition à ces activités durant le cursus pré et postgradué.
- Le manque de temps et de ressources (financières notamment).
- Le cadre de la responsabilité médicale insuffisamment défini, notamment la frontière poreuse avec les activités perçues comme militantes.
- Le risque de glisser vers des actions «paternalistes», en prenant la parole à la place de populations vulnérables, notamment dans le contexte des relations de pouvoirs Nord/Sud.
- Le délai, parfois long, pour obtenir les résultats escomptés.

		TABLEAU 1	Exemples de plaidoyer en santé planétaire selon le cadre de plaidoyer de l'UBC	
		Échelle utilisée	Agentivité: activités au sein des contraintes du système pour aider un individu ou un groupe à rassembler des ressources qu'ils ne peuvent pas obtenir seuls	Activisme: actions visant à un changement institutionnel, social, économique ou politique durable
Manière employée				
Dirigée: besoins déterminés par les professionnel-le-s de santé qui s'appuient sur leur expertise pour défendre une population		Plaidoyer médiatique Plaidoyer académique		Plaidoyer institutionnel international
Partagée: les communautés concernées mènent le projet, avec le soutien des professionnel-le-s de santé		Plaidoyer communautaire Plaidoyer professionnel		Plaidoyer citoyen Plaidoyer mobilisateur

(Adapté de réf⁷).

Sans être exhaustif, cet article met en lumière différents projets de plaidoyer en santé planétaire conduits en Suisse romande ces dernières années. Le but est d'impulser des passages à l'action et de renforcer l'engagement professionnel. Un guide pratique de santé planétaire « Choosing Greenly »⁹ récemment publié, détaille différents types d'engagements existants. Toute personne intéressée peut par ailleurs se renseigner sur les projets en cours sur son lieu de vie ou de travail.

EXEMPLES DE PLAIDOYER EN SUISSE ROMANDE

Plaidoyer communautaire (agentivité partagée)

Ces dernières années, plusieurs centres de santé en Suisse romande se sont spécialisés dans des actions de promotion de santé, en collaboration avec les acteurs politiques et les associations de proximité. Citons par exemple:

- La Case2santé à Yverdon,¹⁰ lieu d'accueil, de conseils et de soins médicaux gratuits.
- L'Observatoire citoyen One Health Permaculture à Corsier¹¹ associe médecine générale, jardinage participatif et prescriptions vertes.
- La maison de santé de Meinier¹² propose des groupes de marche et des cafés-santé (moments de partage d'informations en lien avec la santé).

Ces exemples de modèles alternatifs au cabinet médical traditionnel, basés sur l'interdisciplinarité notamment avec des professionnel-le-s hors du champ médical, permettent de développer des projets de promotion de la santé et de prévention à l'échelle communautaire. Ceux-ci sont ciblés sur les thématiques et attentes en santé des patient-e-s, en partenariat avec eux/elles, et peuvent être menés de manière plus respectueuse des écosystèmes. Si ces modèles de soins peuvent constituer une voie prometteuse, des difficultés de facturation et de temps des prestataires (activités souvent bénévoles) les rendent pour l'heure difficilement généralisables. Pour ce faire, il conviendrait également d'évaluer leurs impacts sur la santé et le bien-être de leurs bénéficiaires, ainsi que sur l'environnement.

Plaidoyer professionnel (agentivité partagée)

En 2024, un groupe de médecins de premier recours et d'étudiant-e-s en médecine lance la campagne *12 mois 12 actions*.¹³ Chaque mois,

une infographie est publiée dans la *Revue Médicale Suisse*, illustrant des co-bénéfices en santé-environnement. Cette année, grâce à une collaboration avec les autorités cantonales, la campagne est diffusée sous forme de courtes vidéos dans les transports publics genevois.

La sensibilisation en matière de santé peut s'appuyer sur de multiples supports et être amenée à différentes échelles. Cette campagne rappelle que la prévention peut s'intégrer dans le cadre privilégié de la consultation médicale, mais pas seulement: l'espace public est également crucial pour amener à des changements de comportements bénéfiques à la santé et à l'environnement.

Plaidoyer citoyen (activisme partagé)

En avril 2025, un collectif de médecins genevois-e-s s'engage en réaction à la décision de la Migros de retirer le Nutri-Score de ses produits en lui écrivant une lettre ouverte puis en lançant une pétition nationale.¹⁴ Celle-ci demande au Conseil fédéral de rendre obligatoire l'affichage du Nutri-Score dans les commerces suisses. À l'heure de la rédaction de cet article, la pétition a récolté plus de 7500 signatures. La lettre ouverte, quant à elle, a abouti au dépôt d'une motion, acceptée par le Grand Conseil, demandant l'obligation du Nutri-Score à Genève.

Cet exemple illustre la rapidité de réaction et l'impact que peut obtenir un groupe de professionnel-le-s de santé face à une décision qu'ils et elles estiment injuste et délétère pour la santé des citoyen-ne-s.

Plaidoyer mobilisateur (activisme partagé)

En 2023, *La Marche bleue*,¹⁵ réunit plus de 150 marcheur-euse-s durant 21 jours entre Genève et Berne autour d'une revendication simple: que la Suisse respecte l'Accord de Paris sur le climat. Leur action se poursuit actuellement par l'interpellation régulière des autorités autour de leur manque d'actions à la hauteur des enjeux climatiques.

Un tel exemple de mobilisation constitue une forme de plaidoyer permettant de porter une cause à l'attention des responsables politiques et des médias tout en créant des moments de partage marquants entre ses participant-e-s.

Plaidoyer institutionnel international (activisme dirigé)

En mai 2021, l'association *Doctors for Extinction Rebellion* remet une lettre ouverte au directeur de l'OMS, signée par plus de mille professionnel-le-s de santé,¹⁶ qui appelle les autorités sanitaires à faire des conséquences du changement climatique le problème de santé publique numéro un. Celui-ci a apporté son soutien au mouvement et a recommandé une action internationale immédiate, forte et solidaire.

Utiliser la portée des grandes institutions de santé, telle que l'OMS, est un levier majeur de création de projets ayant un impact international et s'inscrivant sur le long terme. Faire pression sur ces grandes institutions demande des actions ciblées et coordonnées de la part des sociétés médicales et de la société civile.

Plaidoyer académique (agentivité dirigée)

Ces dernières années, de nombreuses initiatives sont nées au sein des facultés de médecine et des écoles de santé afin d'améliorer l'intégration des enseignements sur les enjeux environnementaux dans les cursus.¹⁷ C'est par exemple le cas aux Universités de Genève et Lausanne, à la Haute école de santé de Genève ou à l'École de la Source à Lausanne. Ces projets, fruits d'une collaboration entre corps facultaire, enseignant et étudiant, ont mené à la création de divers curricula en santé planétaire. Aujourd'hui, les facultés de médecine suisses se coordonnent pour offrir des enseignements davantage harmonisés et structurés, touchant plusieurs milliers d'étudiant-e-s chaque année.

Le plaidoyer au sein d'institutions, associant motivation et créativité étudiantes ainsi qu'un soutien académique fort, agit comme rampe de lancement à des changements systémiques cruciaux, notamment pour la formation des professionnel-le-s de santé de demain.

Plaidoyer médiatique (agentivité dirigée)

En 2022, Bea Albermann, jeune médecin suisse, expose dans un TEDx Talk¹⁸ les enjeux sanitaires de la catastrophe écologique: «*Il n'est pas nécessaire de devenir médecin pour sauver des vies. Vous voulez sauver des millions de vies? Répondez à l'urgence climatique.*»

Médias, réseaux sociaux, revues, courrier des lecteurs, conférences, tables rondes: de nombreux espaces d'expression sont disponibles pour transmettre ses idées et ses vécus. En s'appuyant sur les données de la littérature et sur des expériences personnelles, chaque professionnel-le de santé peut prendre la parole au nom de personnes vulnérables dont la voix est moins entendue. Cette forme de plaidoyer doit s'appuyer sur l'engagement en sciences citoyennes participatives afin de donner du pouvoir décisionnel aux personnes concernées.

PLAIDOYER ET MÉDECINE DE FAMILLE

Le plaidoyer en santé planétaire est donc multiforme et chaque professionnel-le de santé peut y prendre part, en particulier les praticien-ne-s de soins primaires qui sont témoins directs des enjeux de santé locaux. Ce rôle de vigie des risques et des opportunités pour promouvoir la santé à l'échelle d'un territoire les rend légitimes, dans la mesure du raisonnable, à représenter l'intérêt présumé des citoyen-ne-s auprès des autorités politiques et des médias. Par exemple, demander à sa commune d'offrir davantage de pistes cyclables ou d'espaces végétalisés est une démarche simple, accessible et peu chronophage pour un-e professionnel-le de santé souhaitant porter à l'agenda politique des priorités importantes de santé planétaire.

PISTES POUR UN PLAIDOYER PERCUTANT

1. Plaider au sein d'un collectif pour augmenter la crédibilité et l'impact.
2. Obtenir le soutien des institutions (par exemple, hôpitaux, écoles de santé, universités, fondations, état, ONG, etc.).
3. Utiliser les données basées sur les meilleures preuves scientifiques.
4. Partager des témoignages de personnes touchées.
5. S'allier avec des acteurs hors du champ médical (par exemple, travailleur-euse-s sociaux, urbanistes, agriculteur-rice-s, avocat-e-s, enseignant-e-s, etc.).
6. Avancer des propositions concrètes, réalisables et novatrices au regard des approches classiques de santé publique.
7. Travailler avec les communautés concernées, les décideur-euse-s politiques, les médias et les partenaires influent-e-s.
8. Persévérer ensemble: le plaidoyer s'inscrit dans le temps long et demande

de la patience, de la coopération et de la solidarité.

CONCLUSION

Le plaidoyer en santé planétaire, bien qu'étant un exercice difficile et comportant plusieurs écueils, apparaît comme une des solutions efficaces à disposition des professionnel-le-s de santé, en particulier des médecins de famille, pour promouvoir la santé d'une population face aux risques environnementaux.

ESTELLE DELAMARE

Service de médecine interne en pédiatrie
Hôpitaux universitaires de Genève - 1211 Genève 14
estelle.delamare@hug.ch
<https://orcid.org/0009-0002-6118-423X>

LIDIA PASCAL

LÉO PETERSCHMITT

Faculté de médecine - Université de Genève
1211 Genève 4
lidia.pascal@etu.unige.ch
<https://orcid.org/0009-0002-1392-2234>
leo-ozan.peterschmitt@etu.unige.ch

DR SYLVAIN DE LUCIA

Service de médecine de premier recours
Hôpitaux universitaires de Genève - 1211 Genève 14
sylvain.delucia@hug.ch
<https://orcid.org/0009-0006-8756-6251>

1 OMS. Charte d'Ottawa pour la promotion de la santé [En ligne]. 1986. Disponible sur: www.euro.who.int/fr/publications/policy-documents/ottawa-charter-for-health-promotion,-1986

2 *Chaput S. Plaidoyer pour la santé: un guide pratique [En ligne]. Réseau francophone international pour la promotion de la santé, mai 2021. Disponible sur: <https://refips.org/ouvrage-de-reférence/plaidoyer-pour-la-sante-un-guide-pratique/>

3 Frank JR, Snell L, Sherbino J. CanMEDS 2015 Physician Competency Framework [En ligne]. Ottawa: Royal College of Physicians and Surgeons of Canada, 2015. Disponible sur: <https://canmeds.royalcollege.ca/en/framework>

4 Planetary Health Alliance [En ligne]. What is Planetary Health? 2017. Disponible sur: <https://planetaryhealthalliance.org/what-is-planetary-health/>

5 Richardson K, Steffen W, Lucht W, et al. Earth beyond six of nine planetary boundaries. Sci Adv. 2023 Sep 13;9(37):eadh2458.

6 Kluge H, Forman R, Muscat NA, Berduli N, Mossialos E. Environmental sustainability of health systems: time to act. Lancet. 2023 May 13;401(10388):1552-4.

7 **Hubinette M, Dobson S, Scott I, Sherbino J. Health advocacy. Med Teach. 2017 Feb;39(2):128-35.

8 Boroumand S, Stein MJ, Jay M, et al. Addressing the health advocate role in medical education. BMC Med Educ. 2020 Jan 30;20(1):28.

9 ***Girani L, Peterschmitt L, Zeder N. Choosing Greenly. Faire face à la crise climatique. Rev Med Suisse [En ligne]. 2024 Fév 21. Disponible sur: www.revmed.ch/sante-planetaire/
10 ESCAPE. Case2santé, centre de santé communautaire

Conflit d'intérêts: Les auteur-e-s sont membres bénévoles de l'association Alliance Santé Planétaire Suisse qui œuvre à sensibiliser et mobiliser autour des enjeux santé et environnement.

Remerciements: les auteur-e-s remercient toutes les personnes ayant partagé leurs expériences de plaidoyer pour la création de cet article ainsi que la Pre Sommer et la Dre Baras pour leur relecture attentive.

Intelligence artificielle: les auteurs ont déclaré avoir utilisé ChatGPT à une reprise comme aide à la structure du paragraphe «Pistes pour un plaidoyer percutant» et avoir validé la version finale de l'article.

L'ESSENTIEL POUR LA TRANSFORMATION

- Savoir mener un plaidoyer est une compétence médicale précieuse pour obtenir des engagements politiques favorables à la santé des individus et des communautés.
- Participer au plaidoyer en santé planétaire à différentes échelles est l'une des missions importantes des professionnel-le-s de santé.
- De nombreux projets s'appuyant sur le plaidoyer en santé planétaire ont été, et continuent d'être, développés en Suisse romande.

SOUMETTRE UN CAS

Soumettez un texte traitant d'un sujet en lien avec la santé et l'environnement. Pour les thématiques et le format, merci de vous référer au site de la RMS: www.revmed.ch/publier-dans-la-revue/rubriques-de-la-revue. Les textes sont à envoyer à: redaction@medhyg.ch

gratuit [En ligne]. Disponible sur: <https://escapeyverdon.ch/case2sante-yverdon/>

11 Darwiche R. L'observatoire citoyen de la Santé «One Health Permaculture» de Corsier [En ligne]. Disponible sur: <https://onehealthpermaculture.com/citizen-science/>

12 Maison de Santé Meinier. Une prise en charge multigénérationnelle et écoresponsable [En ligne]. 2025. Disponible sur: <https://maisonsantemeinier.ch/>

13 Sommer J, Bideau M, Corajod JY. 12 mois 12 actions. Rev Med Suisse [En ligne]. 2025. Disponible sur: www.revmed.ch/12-mois-12-actions

14 Alliance santé planétaire Suisse. Plus de clarté pour une meilleure santé. Exigeons le Nutri-Score! [En ligne]. 2025. Disponible sur: <https://alliancesanteplanetaire.ch/>

15 La marche bleue. La Suisse doit respecter l'accord de Paris sur le climat [En ligne]. Disponible sur: <https://lamarchebleue.ch/>

16 Swiss Info. Des soignants défilent à l'OMS et demandent une action mondiale [En ligne]. 29 mai 2021. Disponible sur: www.swissinfo.ch/fr/des-soignants-d%C3%A9filent-%C3%A0-l-oms-et-demandent-une-action-mondiale/46661746

17 Delamare E, Greipl C, Peterschmitt L, et al. Enseigner la santé planétaire dans le curriculum médical prégradué en Suisse. Rev Med Suisse. 2022 Juil 13;18(790):1391-4.

18 The Biggest Opportunity for Global Health | Bea Albermann | TEDxHSG [En ligne]. 2022. Disponible sur: www.youtube.com/watch?v=7iFthojrJU

* à lire

** à lire absolument

En Valais, un plan stratégique vise à renforcer la médecine de premier recours

INTERVIEW DE PIERRE ARNOLD ET DE NICOLAS KIRCHNER PAR CLÉMENTINE FITAIRE

Rev Med Suisse 2025; 21: 2115-6 | DOI: 10.53738/REVMED.2025.21.940.48141



DR PIERRE ARNOLD

Président de la Société médicale du Valais



DR NICOLAS KIRCHNER

1^{er} vice-président de la Société médicale du Valais

Un an après avoir pris les rênes de la Société médicale du Valais (SMVS), Pierre Arnold dresse un premier bilan de son mandat de Président. Avec à ses côtés Nicolas Kirchner, premier vice-président, il évoque les grands chantiers marquant le début de leur mandat: la revalorisation du point tarifaire, le virage TARDOC et un «Masterplan» destiné notamment à soutenir la relève médicale.

Votre première année à la tête de la SMVS s'est déroulée dans un contexte particulièrement dense. Comment avez-vous organisé votre gouvernance?

Pierre Arnold: Après six années au comité de la Société, une pause, puis mon retour il y a un an, je savais que le rôle de Président nécessiterait une grande disponibilité. Nous avons opté pour une gouvernance collégiale, à taille humaine, où le vice-président et les membres du comité sont pleinement investis. Chacun des membres prend en charge des dossiers. Le Président coordonne, mais nous décidons ensemble de l'orientation générale. Cette répartition nous permet d'être tous impliqués, plus réactifs et proches du terrain.

Nicolas Kirchner: En effet, la charge de travail pour une société comme celle-ci est lourde, avec une actualité chargée: valeur du point tarifaire (VPT), entrée du TARDOC, relations avec les assureurs... Cette collaboration entre les différents membres du comité rend l'engagement compatible avec notre activité sur le terrain, et permet de couvrir plus largement les différents sujets.

Justement, parlons de cette année qui a été riche en actualités. La VPT a longtemps été un point de crispation en Valais. Où en êtes-vous?

P. A.: Le blocage provenait d'un calcul initial inexact. On a souvent évoqué des spécificités cantonales, par exemple, plus

d'accidents dans le Valais, mais cela ne justifiait pas la VPT anormalement basse en Valais. Après une procédure lancée en 2017, le Conseil d'État a publié au printemps 2025 un projet de décision reconnaissant la validité de nos données et une évaluation indiquant que la VPT aurait pu être plus élevée. Pour des raisons de «supportabilité économique», 3 centimes d'augmentation ont été jugés possibles immédiatement. Nous avons donc signé à 0,85 CHF avec les partenaires tarifaires, à une exception près. C'était la seule option pour débloquer concrètement la situation et entrer dans le TARDOC avec un minimum de sécurité.

Cette augmentation peut-elle permettre d'attirer plus de médecins en Valais, un canton qui, comme d'autres, souffre d'une pénurie dans certaines zones?

P. A.: C'est un facteur parmi d'autres. Le Jura a une VPT haute et pourtant une couverture médicale perfectible. L'attractivité passe aussi par la formation locale et la qualité de vie professionnelle. D'où notre engagement dans cette direction, notamment avec la création d'un Masterplan cantonal et le développement d'un Institut de médecine de famille, pour structurer la formation en Valais, afin de favoriser l'installation des jeunes médecins dans notre canton.

N. K.: Aujourd'hui, beaucoup d'étudiants font tout leur cursus à l'hôpital et arrivent tardivement dans les cabinets, sans avoir les codes de l'ambulatoire. L'Institut de médecine de famille aura pour mission de proposer des cours mensuels (économie de la santé, gestion, facturation, présentations cliniques, ultrasonographie, etc.) et de maintenir un lien continu avec les cabinets pendant la formation. Le but est de créer un réseau et un attachement local pour éviter la fuite de ces jeunes médecins vers d'autres contrées.

Comment est né le «Masterplan» et quel rôle joue l'État dans son implantation?

N. K.: Le Masterplan a été bâti notamment avec l'impulsion de la précédente présidence de la SMVS pour mettre la médecine de premier recours au centre de la prise en charge des patients, c'est-à-dire les médecins traitants, mais aussi par exemple les infirmières en pratique avancée. Le Parlement a mandaté le Conseil d'État pour nous soutenir, et nous collaborons également avec le Département de la santé et le médecin cantonal, le Dr Eric Masserey.

P. A.: En amont du projet de médecine de famille, nous espérons construire une part prégraduée à la formation des médecins, en lien avec l'Université de Fribourg. Ce projet ambitieux vise à connecter les étudiants en master aux cabinets. Cela déboucherait sur un double bénéfice: les étudiants s'imprègnent tôt des réalités valaisannes et nous coconstruirions avec l'hôpital du Valais des projets communs. Cette collaboration pourra adapter la pratique aux attentes de la

relève, par exemple la planification des gardes ou le travail à temps partiel.

N. K.: Pour nous, le Materplan est une occasion de montrer l'importance de la formation médicale. On parle souvent «du coût des médecins», rarement de la qualité de la décision médicale, qui, à terme, a un impact positif sur les coûts de la santé. Former les médecins dans une culture centrée sur la médecine de famille, c'est aussi, à terme, réduire par exemple les gestes superflus et éviter des examens non indiqués.

Comment intégrez-vous les spécificités du Valais, comme la diversité des besoins?

P. A.: Il est vrai que la population est dispersée et trouver un médecin traitant reste difficile. Nous cherchons des modèles d'exercice attractifs pour maintenir une médecine de proximité et une manière d'harmoniser les pratiques par de la formation et un cadre commun. Mais en Valais, nous avons encore une chance: le «médecin» reste une figure de référence, pour la population. L'accès direct aux spécialistes reste l'exception et le passage par le médecin de famille constitue la norme. Notre rôle est de préserver cette relation tout en fluidifiant l'orientation vers les spécialistes.

L'entrée imminente dans le TARDOC est-elle source d'inquiétude?

P. A.: Nous sommes prêts, même si les contrats tardent à être finalisés. La hausse de la VPT à 0,85 nous offre un coussin par rapport aux 0,82 précédents. Notre préoccupation majeure reste cependant la question de la «neutralité dynamique» par grandes régions. Le fait d'être regroupés avec les cantons de Vaud et Genève, deux cantons urbains universitaires, alors que le Valais a un profil plus rural, pose un problème d'équilibre. Nous allons devoir documenter nos spécificités, pour appuyer nos demandes, et faire respecter les consignes fédérales.

N. K.: Le barème n'est pas compliqué en soi, c'est plutôt la transition TARMED-TARDOC qui l'est. Les outils de simulation ne restituent pas encore toutes les nouvelles positions, d'où des impressions d'incohérences. Il faut accompagner nos membres dans ce virage TARDOC, et travailler à des analyses fines avec la Caisse des médecins, CTESIAS et New Index, pour pouvoir en objectiver les effets.

Concrètement, comment la SMVS accompagnera-t-elle ses membres dans ce «virage»?

N. K.: Il ne s'agit pas d'avoir «peur» du TARDOC, mais de bien l'anticiper. Nous aiderons nos membres à sécuriser la transition, à documenter leurs activités et à s'approprier les outils.

P. A.: La SMVS va en effet développer des formations pratiques sur la compréhension du TARDOC, la facturation, les nouvelles positions, etc. Nous continuerons également de faire remonter les problèmes et à chercher des solutions opérationnelles. Par exemple, nous avons obtenu le retrait de l'obligation absurde d'indiquer l'heure exacte de consultation sur chaque facture.

La SMSR peut-elle être une alliée dans ces différents projets et combats de la SMVS?

P. A.: La SMSR est aujourd'hui plus unie que jamais. Nous avançons ensemble sur divers dossiers. Nous nous coordonnons par exemple au niveau romand pour qu'il n'y ait qu'un seul contrat cantonal TARDOC, avec une coordination des positions romandes pour défendre une certaine équité entre les cantons.

N. K.: Il est essentiel, notamment dans le cadre du TARDOC, que la Suisse romande parle d'une voix unie, afin d'adapter les modèles à nos réalités de terrain. Les pratiques diffèrent sensiblement entre

les deux régions linguistiques. En Suisse alémanique, la propharmacie est par exemple largement répandue, tout comme la présence des coordinatrices de médecine ambulatoire (CMA), déjà bien intégrées dans les structures. Le TARDOC, élaboré à partir de références essentiellement alémaniques, reflète davantage ces habitudes et place parfois les cantons romands dans une position moins favorable.

Quelle direction aimeriez-vous insuffler à la SMVS pour les prochaines années?

P. A.: Le mot d'ordre pour l'avenir est «rassembler». Nous souhaitons mettre autour d'une même table l'Etat, l'hôpital, les réseaux de soin, les médecins de première ligne et les spécialistes. Nous sommes une société cantonale qui défend l'ensemble des médecins, en développant des projets avec l'hôpital, pas contre lui. Le projet d'Institut de médecine de famille en est la parfaite illustration.

N. K.: Nous voulons aussi nous rapprocher de nos membres. En plus de nos assemblées générales, nous multiplions désormais les séances régionales autour de différents sujets (TARDOC, CMA, actualités médicales, etc.), un format qui rencontre un grand succès. Même sans faire de «politique professionnelle», s'informer et participer, c'est déjà défendre notre métier.

**IL NE S'AGIT PAS
D'AVOIR «PEUR»
DU TARDOC
MAIS DE BIEN
L'ANTICIPER**

Conventions tarifaires cantonales, maintenons les commissions paritaires

Nous approchons de l'introduction du nouveau système tarifaire ambulatoire avec TARDOC et des forfaits. Le changement implique la signature de nouvelles conventions entre les partenaires tarifaires. La convention nationale signée le 22.10.2024 par les partenaires tarifaires (FMH et H+) et les assureurs (santésuisse et Curafutura devenu prio.swiss au 01.01.2025) a été approuvée par le Conseil fédéral le 30.04.2025.¹ Les conventions entre les Sociétés cantonales de médecine et les communautés d'achat² des regroupements d'assureurs, encadrant les annexes sur les valeurs de point tarifaire différentes d'un canton à l'autre, nécessitant l'approbation des gouvernements cantonaux, sont en cours de négociation.

Pour limiter les dérives survenues depuis l'entrée en vigueur de Tarmed, qui ont notamment conduit à des dizaines de procédures juridiques dont la jurisprudence n'est malheureusement jamais applicable au plan national, les Sociétés faîtières régionales comprenant les Sociétés cantonales de médecine alémanique (VEDAG), romande (SMSR) et du Tessin (OMCT) se sont regroupées pour proposer avec l'aide de la FMH un modèle de convention cantonale le plus uniforme possible.

Après des mois de négociations difficiles, caractérisées par des exigences injustifiées des communautés d'achat, à moins de 100 jours de leur entrée en vigueur, nous sommes presque à bout touchant.

Une grande partie de la convention cantonale sera commune à tous les cantons et aux communautés d'achat, avec quelques éléments spécifiques aux cantons et/ou aux assureurs qui seront réglés dans des annexes.

Dans ce cadre, nous souhaitons aujourd'hui ouvrir la discussion sur un élément stratégique/cardinal, que certaines communautés d'achat veulent faire disparaître: les commissions paritaires.

Ces dernières jouent dans de nombreux cantons un rôle majeur, permettant aux médecins mis en cause par les contrôles d'économie imposés par la LAMal et

régis par une convention spécifique,³ de s'expliquer devant une commission constituée de représentants des sociétés cantonales et des communautés d'achat. Souvent présidées par un juge cantonal, ces commissions peuvent également servir de médiateur lorsqu'une procédure en recouvrement a été initiée par un assureur. Elles permettent ainsi de désamorcer des procédures juridiques, chronophages et coûteuses. Sur l'insistance des communautés d'achat, la disparition des commissions paritaires (qui n'existent pas dans tous les cantons) de la partie commune de la convention est déjà actée.

Leur maintien éventuel dans les annexes cantonales n'est pour l'instant pas garanti non plus. Nous sommes d'avis que cela constitue une asymétrie pour les médecins souvent injustement mis en cause par les assureurs. Ils devront trouver d'autres voies pour se défendre et justifier de leur pratique de facturation. Sans être informées de leur mise en cause,

leurs associations professionnelles ne pourront pas leur rappeler leurs droits et les mettre en garde contre la tentation de céder aux procédures agressives de recouvrement. Sans commission paritaire, les procédures juridiques ont tendance à s'allonger, avec un éloignement progressif de la réalité de la pratique clinique. Et ce alors que les condamnations prononcées au plan national se comptent finalement chaque année sur les doigts d'une main.

Nous pensons que la disparition des commissions paritaires sera également contre-productive pour les assureurs, qui ne pourront plus compter sur les retours de terrain effectués par les sociétés cantonales, concernant les spécificités de pratique des médecins mis en cause. Ceci est d'autant plus vrai depuis l'arrêté du Tribunal fédéral du 12 décembre 2023,⁴ spécifiant que l'identification par la méthode dite de screening définie par la convention sur l'économie n'est pas une preuve de polypragmasie, et que des analyses plus fines et individuelles sont désormais nécessaires.

Cette suppression entraînera la généralisation de l'utilisation des voies juridiques par les assureurs. Une telle pratique serait une source de stress pour le médecin, de nature à le contraindre à réduire ses prestations avec un risque réel de rationnement comme le suggère une enquête récente.⁵ En outre, cela entraînerait des dépenses importantes pour les 2 parties (à la charge exclusive des primes en ce qui concerne les assureurs) et une perte de temps, aux dépens des soignants et de leurs patients, de nature à agraver les effets de la pénurie médicale. Elle priverait en outre les partenaires tarifaires d'une relation directe moins formelle et plus constructive, pour la compréhension des leurs aspirations et besoins qui doivent rester au service des patients.

Compte tenu de ce qui précède, la SMSR demande que les négociations en cours entre la FMH et prio.swiss sur les modifications de la convention sur la méthode de dépistage dans le cadre du contrôle de l'économie selon l'art. 56, al. 6, LAMal intègrent un article qui instaure le principe des commissions paritaires.

SANS COMMISSIONS PARITAIRES, LES PROCÉDURES JURIDIQUES S'ÉLOIGNENT DE LA RÉALITÉ DE LA PRATIQUE CLINIQUE

¹ www.news.admin.ch/fr/newsb/ZmuX5mu0cy0X-4PeZqt-2o

² Tarifsuisse <https://tarifswissue.ch/fr>, HSK <https://ecc-hsk.info/fr> et CSS www.css.ch/fr/clients-prives

³ www.fmh.ch/fr/themes/tarifs-ambulatoires/controle-de-leconomie.cfm

⁴ 9C_135/2022 12.12.2023 - Schweizerisches Bundesgericht. www.bger.ch/ext/eurospider/live/de/php/aza/http/index.php?highlight_docid=aza://12-12-2023-9C_135-2022&lang=de&zoom=&type=show_document

⁵ Coûts, contrôles, contraintes: les 3 C de la discorde | DOC | Le rendez-vous des médecins vaudois. www.svmed.ch/doc-mag/couts-controles-contraintes-les-3-c-de-la-discorde

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

PRÉSIDENT-E-S DES SOCIÉTÉS MÉDICALES CANTONALES: DR PIERRE ARNOLD (VS), DR DOMINIQUE BÜNZLI (NE), DRE JESSICA COLOMBÉ (JU), DR PHILIPPE EGGIMANN (SMSR), DR MICHEL MATTER (GE), DRE ANOUK OSIEK MARMIER (FR) ET DRE SÉVERINE OPPLIGER-PASQUALI (VD)

LU POUR VOUS Sémaglutide et tirzépatide: nouvel espoir dans le traitement de l'insuffisance cardiaque?

Environ la moitié des cas d'insuffisance cardiaque dans le monde correspondent à une insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection préservée (HFpEF), pour laquelle les options thérapeutiques ayant démontré une réduction des hospitalisations et mortalité restent remarquablement limitées. Une revue récente a évalué si l'initiation

du sémaglutide ou du tirzépatide chez des patients avec une HFpEF atteints de diabète de type 2 et d'obésité permettait de réduire les hospitalisations pour insuffisance cardiaque ou la mortalité toutes causes confondues, comparativement à la sitagliptine, après un an de traitement. La méthodologie repose sur cinq études de cohorte

construites à partir des données de Medicare aux États-Unis. Deux de ces cohortes ont reproduit les critères d'inclusion des essais de référence évaluant l'effet du sémaglutide (essai STEP-HFpEF) et du tirzépatide (essai SUMMIT) sur la HFpEF, comparés à la sitagliptine. Deux autres cohortes ont élargi les critères d'éligibilité afin de refléter la pratique clinique réelle. La cinquième étude a comparé directement le sémaglutide au tirzépatide. La population étudiée comprenait 54% de femmes et 46% d'hommes, avec un âge moyen variant de 66 à 70 ans selon les cohortes, pour un total de 97 690 patients. Les analyses ont été ajustées pour les facteurs de risque cardiovasculaire. Chez les patients présentant un diabète, une obésité et une HFpEF, l'initiation du sémaglutide ou du tirzépatide, comparé à la sitagliptine, a permis une réduction de plus de 40% des hospitalisations liées à l'insuffisance cardiaque et de la mortalité toutes causes

confondues. Aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre le sémaglutide et le tirzépatide.

Commentaire: en pratique clinique ambulatoire, l'ajout d'un agoniste du GLP-1 tel que le sémaglutide ou le tirzépatide pourrait être envisagé afin de réduire la mortalité, ainsi que les hospitalisations chez nos patients avec une HFpEF et un syndrome métabolique.

Dr David Hibbert
Unisanté, Lausanne

Coordination: Dr Alexandre Gouveia
Unisanté
(alexandre.gouveia@unisante.ch)

Krüger N, Schneeweiss S, Fuse K, et al.
Semaglutide and tirzepatide in patients with heart failure with preserved ejection fraction. JAMA. 2025 Aug 31:e2514092. DOI: 10.1001/jama.2025.14092.

© gettyimages/Alberto Marrone Gutierrez



CARTE BLANCHE

CONVERSATION D'AUTOMNE



Dr Jean-Luc Vonnez
Clos de la Pépinière 6
1040 Echallens
jean-luc.vonnez@svmed-hin.ch

Visite à Rose*. Je traverse la courvette aux jolis pavés qui dessinent un écusson devant le garage. Je l'imagine choisissant ces pavés dans sa jeunesse, il y a une poignée d'années qui ont passé si vite, avec le mari que je n'ai jamais connu que sur les photos encadrées. Ils ont

construit ici leur maison, pour une vie qui devait leur sembler si longue encore... Aujourd'hui, c'est l'automne. Un peu de mousse colonise le bouton de la sonnette. Sur la porte d'entrée, une couronne de paille ternie annonce toujours « Bienvenue », mais du lichen pousse doucement sur les petits coeurs en bois. Et les visites à qui souhaiter cette bienvenue se font plus rares.

Rose est veuve depuis des années. Elle se désole de vieillir. Je dirais même qu'elle se révolte contre ce mauvais tour que lui joue la vie. Toute menue, toujours coquette, vêtue de couleurs vives, elle me presse souvent de trouver ce qui ne va pas et de faire quelque chose

pour lui redonner son énergie d'autrefois.

Je lui réponds qu'à 92 ans, avec la maladie qui l'anémie, on peut bien se sentir fatiguée. Elle me dit qu'elle a l'impression de tomber en ruine. Quand elle se regarde le matin dans le miroir, savez-vous ce qu'elle voit? Un squelette!

Ses petites-filles lui ont offert de participer avec elles à un atelier de peinture acrylique. Elle raconte être restée longtemps immobile devant son Carré de toile blanche, admirant ses petites-filles peindre de grands couchers de soleil. Puis elle s'y est mise. Elle a pris ses pinceaux et a fait « ce qui lui passait par la tête », sans réfléchir.

Elle s'excuse presque d'avoir suspendu la toile dans le salon, « le clou était déjà là ». Mais elle avoue que plus elle contemple le tableau, plus elle a l'impression qu'elle y découvre un mystère.

Lorsque je la quitte après ma visite, on s'attarde sur le perron, au seuil de la petite cour aux pavés jolis. Soudain grave, Rose me dit, en me regardant droit dans les yeux: « Docteur, vous n'appréciez pas la chance que vous avez! » Surpris, je me défends. Mais que oui, je me rends bien compte!

Elle insiste, continue à me fixer de ce regard intense, comme si elle devait me transmettre un message important: « Non,



© gettyimages/magigolino

vous n'appréciez pas, je vous assure! Vous pouvez monter sur votre vélo, aller dans la campagne; vous êtes un médecin actif et sympathique, en pleine santé. Je ne crois pas que vous vous rendez compte... Moi, je

ne peux pas. Je veux, mais je ne peux pas! » Elle ajoute: «On ne prend vraiment conscience de la valeur des choses qu'après les avoir perdues. Comme moi: j'ai tout perdu!»
Je la quitte, partagé. Je ne sais

si ces paroles sont un cadeau offert par une femme sage et légère sur le pas de sa porte, ou une sentence morale. En petit philosophe plein de bonne volonté, je m'efforce, sur le chemin du retour, d'apprécier vraiment le souffle du vent d'automne et ma liberté entière de pédaler sur les routes et d'admirer les cigognes. Mais mon malaise persiste... Je fais défiler notre échange dans ma mémoire. Rose qui me raconte son expérience de vieillir, le mystère que ses petites-filles lui permettaient d'entrevoir, sa révolte, sa peur en apercevant ce squelette dans le miroir. Et moi qui ne cesse de me défendre: j'espère un remède à sa fatigue; je me pose la question d'une dépression; je l'encourage à voir le positif de sa vie lorsqu'elle me décrit son sentiment de ruine. Jusqu'à cet

appel, sur le pas de la porte... Moi qui pensais qu'avec ses robes vives et légères, Rose était dans le déni de l'âge, je découvre que lorsqu'elle me parle de la mort, c'est moi qui me détourne. Elle a dû se sentir un peu seule, avec ce médecin sympathique, en pleine santé, mais qui lui paraissait ne pas mesurer ce qu'elle avait perdu. Rose, à ma prochaine visite, je vais essayer de vous écouter vraiment, sans mission, sans idée reçue sur la façon dont il conviendrait de vieillir. Je me laisserai peut-être éprouver simplement notre humanité commune, votre amour de la vie, un amour de jeune fille, et la tristesse des pertes...

* Prénom fictif

ZOOM

Activité physique après un cancer colorectal, un challenge à relever

L'activité physique (AP) diminue le risque de survenue de cancer, mais son effet sur le risque de récidive n'avait jamais été démontré dans une étude randomisée et contrôlée. L'étude CHALLENGE visait à tester l'effet d'un programme d'AP structuré chez les personnes traitées pour un cancer colorectal (CCR).

Méthode: étude randomisée et contrôlée multicentrique (55 hôpitaux localisés pour la plupart en Australie et au Canada) incluant des patient-e-s opéré-e-s d'un CCR de stade 3 ou 2 à haut risque et ayant eu une chimiothérapie adjuvante complète dans les 6 derniers mois. Exclusion: patient-e-s avec un score de performance ECOG supérieur à 1, une AP modérée et intense supérieure à 150 minutes par semaine à l'inclusion ou une incapacité à effectuer un test de marche de six minutes. Intervention: programme d'AP structuré en plusieurs phases ayant pour but d'augmenter cette dernière de 10 équivalents métaboliques (MET)-heures par semaine (correspondant à 2,5 heures de marche rapide/semaine ou 2 heures de vélo/semaine). Contrôle: matériel d'éducation avec promotion de l'AP. Issue

primaire: survie sans récidive. **Résultats:** l'étude a inclus un total de 889 patients entre 2009 et 2024 (âge médian de 61 ans, 51% des femmes et 90% avec un CCR de stade 3). L'intensité de l'AP au début de l'étude était de 11,5 MET-heures/semaine. Une différence d'AP à 3 ans entre les deux groupes de 5,2 à 7,4 MET-heures par semaine a été mesurée. Après un suivi médian de 7,9 années, une différence significative de survie sans cancer en faveur du groupe intervention a pu être observée (80,3 vs 73,9%, hazard ratio: 0,72). La survie globale était également significativement plus élevée dans le groupe intervention (90,3 vs 83,2%).

Discussion: même si cette étude ne porte que sur les patients atteints de CCR avec une bonne capacité physique de base et que l'intensité du programme limite sa



© gettyimages/goinstudio

reproductibilité à grande échelle, ses résultats montrent que l'AP a une efficacité similaire à certains traitements pharmacologiques dans la prévention des récidives. Compte tenu de son faible risque et de ses bénéfices potentiels, l'AP devrait être considérée comme un complément essentiel aux prises en charge oncologiques.

Conclusion: cette étude met en évidence un effet bénéfique de l'AP dans la prévention de la récidive du CCR.

Dr Jean Regina
Avec la collaboration du groupe
MIAjour, Service de médecine interne
Centre hospitalier universitaire vaudois
Lausanne

Courneya KS, et al. Structured exercise after adjuvant chemotherapy for colon cancer. *New Engl J Med*, 2025 Jul 3;333(1):13-25. DOI: 10.1056/NEJMoa2502760.

CORTEX

L'autre pandémie: l'obésité

En 30 ans, en pneumologie comme dans beaucoup d'autres spécialités, la part de l'activité clinique liée au surpoids et à l'obésité a augmenté de manière vertigineuse. L'obésité est le facteur de risque principal pour le syndrome d'apnées-hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS), part conséquente d'une consultation de pneumologie ambulatoire (diagnostic, traitements spécifiques, suivis). Les patients les plus sévèrement touchés développent un syndrome obésité-hypoventilation (SOH). L'obésité augmente la prévalence, l'incidence et la sévérité de l'asthme: ces cas sont donc plus difficiles à traiter. Elle s'associe aussi de plus en plus souvent à la bronchopneumopathie chronique obstructive, et génère en soi dyspnée et inconfort respiratoire. Il existe des traitements spécifiques pour ces entités, dont certains sont contraignants (par exemple, le support ventilatoire par pression positive continue (CPAP)), avec une adhésion souvent insuffisante. Depuis quelques années, la prise en charge des sujets obèses ayant un SAHOS ou un SOH à l'aide d'agonistes du GLP-1 se profile comme une alternative à la chirurgie bariatrique.¹ Ceci crée bien entendu une inquiétude quant à l'impact de ces traitements sur les coûts de la santé.

L'évolution de la consultation suit l'épidémie d'obésité qui touche la population à l'échelle mondiale et explose depuis le milieu des années 1980. Ainsi, pour prendre 2 exemples, aux États-Unis, la prévalence de l'obésité ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$) était de 13% en 1960 (données National Institutes of Health, États-Unis).² Elle est aujourd'hui de 47%, soit plus de 3 fois plus élevée (tous genres et ethnies confondus). En Suisse, la prévalence cumulée de surpoids et d'obésité était de 30% en 1992; elle est aujourd'hui de 43% (OFSP, 2022).³ Les courbes sont éloquentes et décollent à la fin des années 1980. Les causes évoquées sont le plus souvent sociétales ((sédentarité liée aux emplois, à l'urbanisation et la motorisation des transports, stress social et économique, inégalités socioéconomiques), génétiques, ou psychologiques. On parle aussi du rôle de la privation de sommeil (perte de 2 heures de sommeil/nuit en moyenne aux États-Unis pendant la période concernée).

Toutefois, ce phénomène rappelle

avant tout ce que le monde a vécu avec le tabac: en fait l'analogie est très frappante. La consommation de cigarettes a augmenté massivement aux États-Unis et en Occident au cours de la Seconde Guerre mondiale pour atteindre son acmé dans les années 1960. Il a fallu 2 à 3 décennies (et un déni systématique de l'industrie concernée) pour qu'on puisse établir un lien causal et indéniable entre la consommation de tabac et le cancer du poumon (parmi beaucoup d'autres cancers), la morbidité cardio et cérébrovasculaire, ou la plupart des maladies pulmonaires chroniques. Les pays occidentaux ont beaucoup tardé à réguler la consommation du tabac, à la limiter, à introduire une prévention digne de son nom: elle est encore très insuffisante, notamment en raison d'un lobbying très efficace.

Derrière l'épidémie d'obésité, il y a aussi un facteur causal majeur: le développement par l'industrie agroalimentaire d'aliments dits ultratransformés, prêts à la consommation, aux prix très compétitifs, qui apparaissent sur le marché dès les années 1970, promus efficacement à grande échelle par des entreprises puissantes. Ces aliments, qui constituent la base du «fast-food», des snacks, des boissons sucrées, des boissons énergisantes, sont aujourd'hui la base de l'alimentation d'une grande partie de la population mondiale. Ils ont des propriétés qui conditionnent à la fois leur succès et leur impact sur le surpoids et l'obésité tant dans les pays développés que dans ceux émergeants: augmentation de la charge calorique par unité de poids, par bouchée, contenu plus riche en graisses et sucres, profil glycémique qui leur donne des propriétés hyperappétissantes, voire addictives, moindre impact sur le sentiment de satiété... Dans le «fine-tuning» de ces produits, il y a l'optimisation des aliments pour identifier un «point de félicité» (continuum optimal en sucre, sel, graisses), le travail de la texture, de nombreux additifs, des stratégies de marketing sophistiquées, et ciblant notamment les enfants, une recherche appliquée allant jusqu'à inclure la neuro-imagerie fonctionnelle, ce qui explique l'ampleur du phénomène. À cela s'ajoute une stratégie de promotion agressive et efficace de tous ces produits, des snacks, du plaisir du grignotage, pour tous les âges.

Les courbes épidémiologiques montrent indéniablement que l'ampleur de l'augmentation de l'obésité et sa cinétique ne peuvent s'expliquer par une sélection génétique, ou par des problèmes psychologiques d'une population plus fragile. Le marketing de ces produits n'a en fait rien à envier aux stratégies de promotion du tabac.

On peut s'étonner du peu de place accordée à ce phénomène dans les communications scientifiques, voire dans la presse «laïque»: les coûts et l'impact sur la santé de l'obésité sont énormes: la promotion d'une alimentation saine dès le plus jeune âge (écoles), une régulation nationale des taux de sucre et de la charge calorique, une prise de conscience et une éducation ciblée s'imposent. L'expérience d'un essai de changement de l'alimentation dans les écoles publiques aux États-Unis sous l'administration Obama, vite abandonnée sous Donald Trump, a montré la force des lobbys dans ce domaine pour résister, protéger leur marché et leurs incitatifs.

Les d'agonistes du GLP-1 offrent certes une opportunité pour mieux contrôler l'obésité: mais on ne doit pas oublier d'encourager un engagement politique notamment du corps médical pour un meilleur contrôle de l'alimentation ultratransformée à titre préventif, en résistant aux lobbys des grands de l'industrie agroalimentaire. Ce n'est pas gagné... mais c'est une priorité de santé publique.

À voir: émission sur arte.ch très bien documentée sur le sujet: www.arte.tv/fr/videos/117798-ooo-A/tous-across-le-piege-des-aliments-ultratransformes/

1 Pepin JL, Baillieul S, Tamisier R. Obesity hypoventilation syndrome: Current status and future directions for optimizing care of a complex and diverse condition (a narrative review). *Sleep Med*. 2025;131:106491.

2 <https://usafacts.org/articles/obesity-rate-nearly-triples-united-states-over-last-50-years/>

3 <https://ind.obsan.admin.ch/fr/indicator/monam/surpoids-et-obesite-age-15>

PR JEAN-PAUL JANSSENS

Médecin consultant
Hôpital de La Tour
1217 Meyrin/Genève
jp.janssens56@gmail.com

Quand une douleur thoracique dévoile un diagnostic inhabituel*

Dr RAPHAËL GFELLER^a, Dr JÉRÉMY PANTONE^b et Dr CHIHEB SAID^c

Rev Med Suisse 2025; 21: 1-4 | DOI: 10.53738/REVMED.2025.21.940.46627

DESCRIPTION DU CAS

Un patient de 20 ans en bonne santé habituelle, sans médication quotidienne, se présente aux urgences pour des douleurs thoraciques, de type brûlure, localisées en para-sternal gauche avec irradiation dans la mâchoire et s'intensifiant lors des inspirations profondes; elles sont apparues subitement après un repas. Il mentionne que des douleurs similaires mais d'intensité moindre l'ont déjà affecté au niveau de l'hémithorax gauche deux semaines auparavant suite au port d'une lourde charge. Le patient est un ancien fumeur, il consomme du cannabis de façon récréative sans autres substances. À l'examen clinique, il est tachycarde à 105 bpm, la tension artérielle est de 122/71 mmHg et la fréquence respiratoire à 15/min; il n'y a pas de signes de choc. L'auscultation ne révèle pas de souffle ni de frottement péricardique et il n'y a pas de signes d'insuffisance cardiaque.

Question 1. À ce stade, quel est le diagnostic différentiel le moins probable?

- A. Une embolie pulmonaire.
- B. Un syndrome coronarien aigu.
- C. Une péricardite.
- D. Un pneumothorax.
- E. Une cardiomyopathie.

Une douleur thoracique associée à une dyspnée chez un jeune patient doit faire évoquer en premier lieu une embolie pulmonaire ou un pneumothorax.^{1,2} La péricardite est également un diagnostic fréquent chez un jeune patient présentant des douleurs thoraciques – surtout dans le contexte d'une virose récente. Une origine ischémique reste possible et doit donc être formellement exclue.³ Le diagnostic de cardiomyopathie semble peu probable dans ce cas. Bien qu'elle puisse provoquer des douleurs thoraciques, l'apparition soudaine de celles-ci en l'absence de signes d'insuffisance cardiaque, rend ce diagnostic moins plausible.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal régulier tachycarde à 100/min, l'axe est normal, il n'y a pas d'allongement de l'intervalle PR, les complexes QRS sont fins et le QTc est dans les normes. Cependant, des troubles de la repolarisation

avec des ondes T négatives dans le territoire inféro-latéral (V3 à V6 ainsi qu'en II, III et aVF) sont observés. Les biomarqueurs cardiaques sont négatifs. Il n'y a pas de syndrome inflammatoire et la vitesse de sémentation est normale (**figure 1**).

La radiographie du thorax montre une morphologie cardio-pulmonaire dans les limites de la norme, il n'y a pas de pneumothorax ni de foyer infectieux. Une échocardiographie est rapidement réalisée et ne montre pas de dilatation ni d'hypertrophie du ventricule gauche, la fonction systolique est conservée sans troubles de la cinétique segmentaire. Il n'y a pas de valvulopathie, les cavités droites sont d'aspect normal et enfin il n'y a pas d'épanchement péricardique (**figure 2**).

Question 2. À ce stade, quel examen est le plus indiqué?

- A. Un angio-CT thoracique.
- B. Une spirométrie.
- C. Une IRM cardiaque.
- D. Une coronarographie.
- E. Un ultrason pleural (POCUS).

À ce stade, une embolie pulmonaire reste possible et doit être exclue; un angio-CT thoracique est donc réalisé permettant d'affirmer ce diagnostic. En revanche, un pneumomédiastin est mis en évidence aux niveaux antérieur et postérieur remontant autour des axes vasculaires de la gerbe aortique jusqu'à la bifurcation carotidienne. Il n'y a pas de pneumothorax ni d'emphysème sous-cutané associé. Une IRM cardiaque n'est pas l'examen recommandé à ce stade. Elle permettrait d'évaluer une cardiomyopathie hypertrophique, infiltrative ou arythmogène ainsi qu'une myocardite déjà exclues chez ce patient.⁴ La coronarographie n'est pas indiquée sans éléments évocateurs d'un syndrome coronarien aigu. Une spirométrie n'est pas nécessaire, en l'absence de suspicion d'une pathologie des voies respiratoires telle qu'un asthme ou une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). L'ultrason pleural pourrait être réalisé pour exclure un pneumothorax ou un épanchement pleural mais la radiographie thoracique (**figure 3**) avait déjà permis d'écartier ces pathologies.

Question 3. Quelle étiologie n'est pas associée à un pneumomédiastin?

- A. Un syndrome de Boerhaave.
- B. Une rupture spontanée d'alvéoles.
- C. Un barotraumatisme.
- D. Une myocardite.
- E. Une consommation de cocaïne sniffée.

^aService de médecine interne, Réseau hospitalier neuchâtelois, 2000 Neuchâtel,

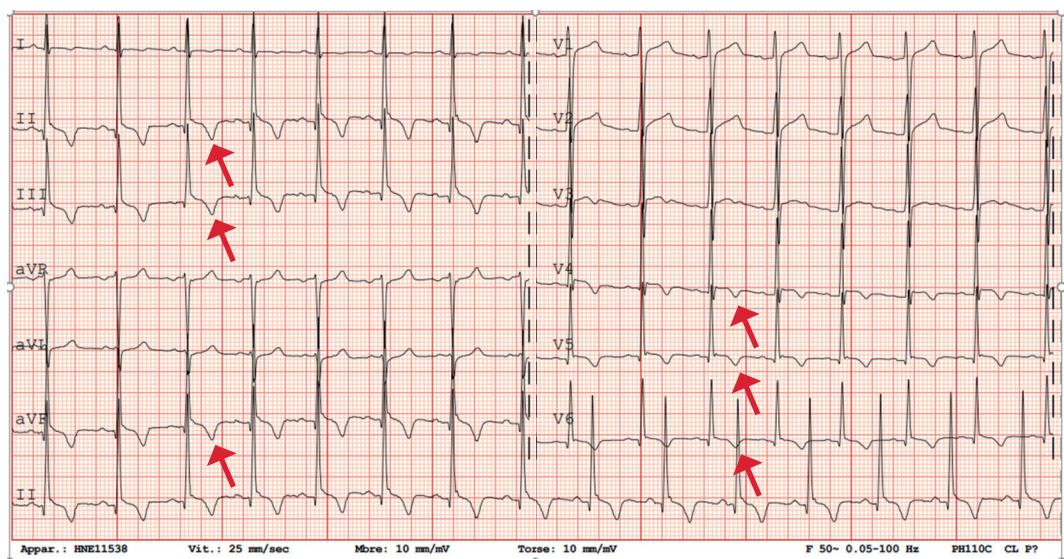
^bMedbase Neuchâtel la Côte, Rue du Petit-Berne 14, 2035 Corcelles-Cormondrèche,

^cService de médecine interne, Réseau hospitalier neuchâtelois, 2300 La Chaux-de-Fonds raphgfeller@hotmail.com | jpantone91@hotmail.com | chiheb.said@rhne.ch

*La Revue Médicale Suisse ne publie habituellement pas les rapports de cas. Néanmoins, en raison de la faillite des éditions EMH, il a été décidé d'accepter, de manière transitoire et exceptionnelle, des textes de ce type déjà en cours de révision par le Forum Médical Suisse au moment de sa disparition en vue de l'obtention d'un titre de spécialiste auprès de l'ISFM.

FIG 1 Électrocardiogramme 12 dérivations

L'ECG montre une inversion des ondes T dans les dérivations inféro-latérales (flèches).

**FIG 2** Radiographie thoracique de face

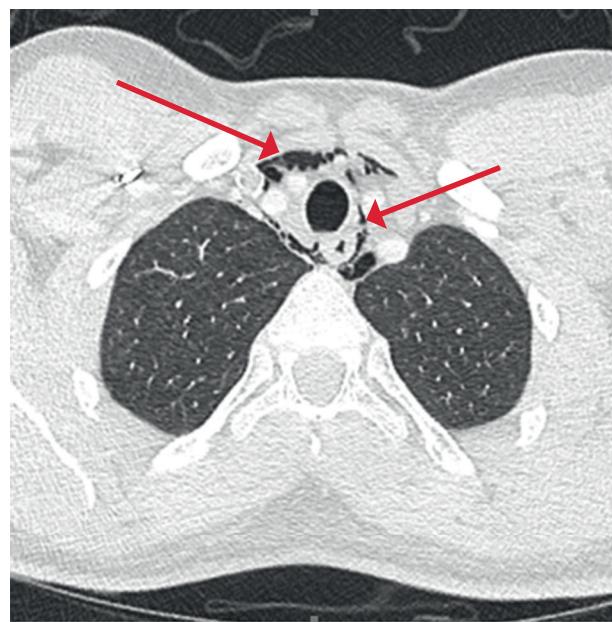
La radiographie montre une morphologie cardiopulmonaire dans les normes.



La physiopathologie du pneumomédiastin spontané résulte d'une augmentation brusque de la pression intra-alvéolaire provoquant une rupture de l'alvéole et aboutissant à la diffusion de l'air le long des interstices bronchovasculaires et se répandant finalement au sein du médiastin. On distingue deux d'étiologies principales: primaire (pneumomédiastin dit «spontané») et secondaire. La première catégorie comprend, d'une part, les ruptures spontanées d'alvéoles dans le contexte d'une maladie pulmonaire sous-jacente (asthme, BPCO, emphysème, etc.) et, d'autre part, toute manœuvre de Valsalva réalisée consciemment ou non (vomissements, port de charges, pratique d'instrument à vent, etc.),^{1-3,5-8} on peut également

FIG 3 CT-scan en coupe coronale à hauteur de T1

L'image montre la présence d'air libre autour des structures médiastinales (flèches).



mentionner la toxicité directe de certaines drogues inhalées (cannabis, cocaïne, speed, ecstasy, vapotage).^{6,7,9} Par opposition, la deuxième catégorie inclut les étiologies secondaires à une perforation de l'œsophage ou de la trachée telles que des traumatismes perforants et des procédures iatrogènes. Le syndrome de Boerhaave, dont les symptômes comprennent vomissements, douleurs thoraciques et emphysème sous-cutané (triade de Mackler), doit en premier lieu être exclu.^{5-7,10} En revanche, la myocardite n'est généralement pas associée au pneumomédiastin (**tableau 1**).

TABLEAU 1		Récapitulatif des différentes étiologies^{1-3,6,10,11,13}
Pneumomédiastin (spontané) primaire		Pneumomédiastin secondaire
Pathologies pulmonaires		
• Asthme	• Médiastinite sur syndrome descendant	
• BPCO	• Syndrome de Boerhaave	
• Emphysème pulmonaire	• Traumatisme pénétrant	
• Bronchiectasies	• Décélérations brusques (barotraumatismes)	
• Maladies pulmonaires interstitielles	• Iatrogénique: intubation, endoscopie, mise en place de voie centrale, chirurgie, postopératoire	
Manœuvres de Valsalva		
• Toux sévère		
• Vomissements sévères		
• Activités sportives intenses		
• Plongée sous-marine		
• Post-partum		
• Pratique d'instrument de musique à vent		
• Pratique de la chorale		
Autres étiologies		
• Substances inhalées: cocaïne, cannabis, speed, ecstasy, vapotage		
• Acidocétose diabétique		

Question 4. Pour ce patient, quel examen supplémentaire est le plus pertinent?

- A. Une nasofibroscopie.
- B. Un transit baryté œsophagien.
- C. Une gastroscopie.
- D. Une bronchoscopie.
- E. Une panendoscopie.

Puisque le patient présentait des douleurs irradiant dans la région cervicale sans emphysème sous-cutané à ce niveau, une nasofibroscopie a été réalisée et a permis d'objectiver l'intégrité des voies aériennes supérieures. En effet, dans la littérature, des cas de tumeurs de la trachée ou de trachéomalacie à l'origine d'un pneumomédiastin ont été rapportés.¹ Un transit baryté œsophagien est indiqué en cas de suspicion d'un syndrome de Boerhaave qui n'est pas compatible avec la clinique du patient. Une bronchoscopie sera réalisée en cas de doute à propos d'une lésion ou d'une obstruction de l'arbre bronchique. Enfin, une gastroscopie ou une panendoscopie ne sont pas indiquées en cas de pneumomédiastin spontané.¹ Globalement, la réalisation de tous ces examens complémentaires n'apporte pas de bénéfice notable chez la plupart des patients sans signes d'appel clairs pour une origine secondaire.^{1,5-7,11,12}

Question 5. Quelle est la prise en charge la plus adaptée pour ce patient?

- A. Une antibioprophylaxie.
- B. Un drainage chirurgical.
- C. Une oxygénothérapie à haut débit.
- D. Une surveillance clinique en milieu hospitalier.
- E. Une interdiction de toute activité sportive pendant 6 mois.

Le patient a bénéficié d'une surveillance hospitalière de quelques jours et n'a pas présenté de complications. L'étiologie retenue est un barotraumatisme alvéolaire provoqué par un effort violent avec blocage de la glotte lors du port d'une lourde charge. Cette manœuvre a pu provoquer un phénomène de Valsalva. Un scanner de contrôle a été effectué

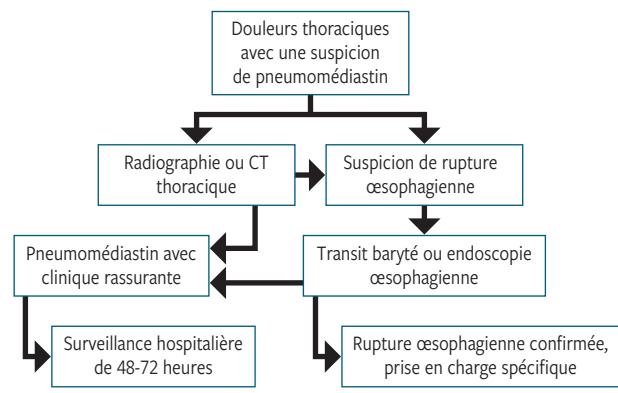
à J2 et à J8 et a permis de mettre en évidence une diminution puis une quasi-disparition du pneumomédiastin. Les anomalies électrocardiographiques en dérivations précordiales ont finalement disparu à l'ECG de contrôle. De même qu'après avoir subi un pneumothorax, nous avons recommandé au patient une reprise progressive de l'activité sportive et l'évitement du port de lourdes charges pendant 3 mois. La plongée sous-marine doit être également proscrite plusieurs mois et la reprise discutée lors d'une consultation spécialisée en médecine subaquatique et hyperbare. Une antibiothérapie n'est pas indiquée en l'absence d'un contexte infectieux sous-jacent ou d'une déchirure œsophagienne.

DISCUSSION

Le pneumomédiastin se définit par la présence d'air au niveau du médiastin. Il s'agit d'une pathologie rare avec une prévalence comprise entre 0,001 et 0,01%¹ concernant principalement les jeunes hommes. En effet, la littérature mentionne une prépondérance masculine comprise entre 65 et 75%.^{1-3,11} Les manifestations principales incluent une douleur thoracique, une dyspnée, une toux, une dysphagie ainsi que des douleurs cervicales. À l'auscultation, on peut entendre des râles crépitants dans l'aire précordiale et synchrones aux bruits cardiaques (signe de Haman), pathognomoniques du pneumomédiastin. Ce signe n'est cependant que rarement mis en évidence.^{1-3,11} Un emphysème sous-cutané peut également faire partie du tableau clinique.^{1,2} Le diagnostic est posé sur la base de la radiographie ou du CT thoracique.

Bien qu'il n'existe pas de consensus pour une prise en charge standardisée,^{1,5,7,13,14} une fois le diagnostic mis en évidence par radiographie standard ou CT thoracique, si la clinique est peu bruyante et le patient stable, une surveillance en milieu hospitalier avec repos au lit strict et antalgie est proposée. Une antibio ou une oxygénothérapie n'ont pas démontré de bénéfice.^{5-8,13,14} L'évolution est en général favorable avec une résolution spontanée des signes cliniques et radiologiques en 48 à 72 heures.^{1-3,5,6,10,11,13} En revanche, si la clinique laisse suspecter une perforation œsophagienne dont l'issue peut être fatale, un transit baryté et éventuellement une endoscopie œsophagienne doivent être réalisés.^{6,7,13,14} La prise en charge sera alors spécifique à la pathologie sous-jacente (figure 4).

FIG 4 Algorithme de prise en charge



(Adaptée de réf.^{10,11,14}).

Les complications sont rares. Quelques cas de compression myocardique par accumulation importante d'air dans le médiastin induisant une tamponnade cardiaque nécessitant un drainage chirurgical ont cependant été décrits.^{2,11} Les récidives de pneumomédiastin sont rares et, si elles ont lieu, il convient de rechercher des pathologies pulmonaires ou œsophagiennes sous-jacentes.^{1,3,11}

- 1 Alemu BN, Yeheyis ET, Tiruneh AG. Spontaneous primary pneumomediastinum: is it always benign? *J Med Case Rep.* 2021 Mar;25(1):157.
- 2 Sahni S, Verma S, Grullon J, et al. Spontaneous pneumomediastinum: time for consensus. *N Am J Med Sci.* 2013 Aug;5(8):460-4.
- 3 Caceres M, Ali SZ, Braud R, Weiman D, Garrett HE. Spontaneous pneumomediastinum: a comparative study and review of the literature. *Ann Thorac Surg.* 2008 Sep;86(3):962-6.
- 4 Marcu CB, Beek AM, van Rossum AC. Clinical applications of cardiovascular magnetic resonance imaging. *CMAJ.* 2006 Oct 10;175(8):911-7.

- 5 Al-Mufarrej F, Badar J, Gharagozloo F, et al. Spontaneous pneumomediastinum: diagnostic and therapeutic interventions. *J Cardiothorac Surg.* 2008 Nov;3:3:59.
- 6 Newcomb AE, Clarke CP. Spontaneous pneumomediastinum: a benign curiosity or a significant problem? *Chest.* 2005 Nov;128(5):3298-302.
- 7 Takada K, Matsumoto S, Hiramatsu T, et al. Spontaneous pneumomediastinum: an algorithm for diagnosis and management. *Ther Adv Respir Dis.* 2009 Dec;3(6):301-7.
- 8 Wang D, Rao L, Xu S, Mo B. An unusual case of abdominal pain: psychogenic vomiting complicated by spontaneous

Réponses

1E, 2A, 3D, 4A, 5D

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

Remerciements: les auteurs remercient la Dre Stéphanie Richard et le Dr Andrezej Pazera du Service de radiologie du RHNe pour les images scanographiques.

- 9 Kloss BT, Broton CE, Rodriguez E. Pneumomediastinum from nasal insufflation of cocaine. *Int J Emerg Med.* 2010 Aug 21;3(4):435-7.
- 10 Lu H, Carron PN, Godat S, Pittet R. Syndrome de Boerhaave: mise au point sur la physiopathologie, le diagnostic et le traitement précoce. *Rev Med Suisse.* 2018 Jan 31;14(592):299-303.
- 11 Kouritas VK, Papagiannopoulos K, Lazaridis G, et al. Pneumomediastinum. *J Thorac Dis [En ligne].* 2015 Feb;7(Suppl.1):S44-9. Disponible sur: <https://jtd.amegroups.com/article/view/3910>
- 12 Janardhan N, Nair N, Baikunje N, Mandya Thimmaiah C. Hamman's syndrome – with audio file recording Hamman's sign. *BMJ Case Rep.* 2023 Oct 5;16(10):e253248.
- 13 Morgan CT, Maloney JD, Decamp MM, McCarthy DP. A narrative review of primary spontaneous pneumomediastinum: a poorly understood and resource-intensive problem. *J Thorac Dis.* 2021 Jun;13(6):3721-30.
- 14 Susai CJ, Banks KC, Alcasid NJ, Velotta JB. A clinical review of spontaneous pneumomediastinum. *Mediastinum.* 2024 Oct 27;8:4.



Les meilleurs résultats pour nos assurés. C'est le cap que nous avons choisi.

Même si le vent souffle où bon lui semble, nous pouvons choisir un cap. Voiles dehors, Medpension élabore une offre de prévoyance qui tient ses promesses. Ainsi, nous assurons l'avenir financier des prestataires médicaux.

Une rémunération supérieure à la moyenne, un excellent degré de couverture et un rendement attrayant – voilà ce que représente Medpension. Nos chiffres-clés convaincants en sont la preuve depuis des années. Et parce que chaque cabinet a ses exigences particulières, Medpension propose des solutions de prévoyance variées et un suivi individuel. Votre prévoyance en bonnes mains.

Rémunération supérieure à la moyenne pour votre patrimoine

	2024	Moyenne 5 ans	Moyenne 10 ans
Medpension	6.00%	3.99%	3.52%
Taux minimal LPP	1.25%	1.05%	1.12%

Degré de couverture idéal pour votre sécurité

	2024	Moyenne 5 ans	Moyenne 10 ans
Medpension	113.9%	114.5%	114.3%
Moniteur Swisscanto des CP	117.0%	115.8%	113.6%

Performance attrayante pour votre prévoyance

	2024	Moyenne 5 ans	Moyenne 10 ans
Medpension	8.29%	2.90%	4.06%
UBS Performance des CP	7.72%	2.90%	3.42%



vsao asmac



Découvrez votre prévoyance professionnelle sous:
www.medpension.ch

1010770

T +41 31 560 77 77, info@medpension.ch

Medpension est une organisation partenaire de l'Association suisse des médecins-assistant(e)s et chef(fe)s de clinique (asmac).

Maintenant
actuel

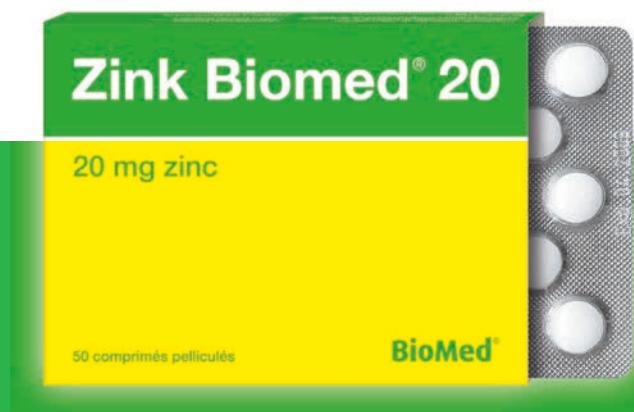


À chacun son système de défense.

Notre système immunitaire a besoin de zinc!¹

Couvre
les besoins
accrus
en zinc²

- ✓ Contient 20 mg de zinc par comprimé pelliculé²
- ✓ Bonne absorption grâce au gluconate de zinc organique³



Zink Biomed® 20, comprimés pelliculés. **C:** D-gluconate de zinc. **I:** Carences en zinc, besoins accrus en zinc, acrodermatite entéropathique, traitement de la maladie de Wilson. **P:** En cas de carence en zinc / besoins accrus: 1 à 2 comprimés pelliculés par jour. **Ci:** Insuffisance rénale sévère, défaillance rénale aiguë, hypersensibilité à l'un des composants. **P:** En cas d'administration prolongée, il est nécessaire de contrôler également les valeurs du cuivre en plus de celles du zinc. **IA:** Prudence en cas d'administration concomitante de zinc et de sels de fer, de cuivre ou de calcium, d'agents chélateurs, des quinolones, des tétracyclines: un intervalle d'au moins de 2 heures doit être respecté. **G/A:** Selon l'avis du médecin. **Ei:** Rares: nausées, vomissements. **E:** 50 comprimés pelliculés. **Cat.** B. Pour des informations détaillées, voir www.swissmedicinfo.ch. V02.0723

Références: 1: Stefanache A et al. Understanding How Minerals Contribute to Optimal Immune Function. J Immunol Res 2023; 2023: 1–26. 2: Zink Biomed 20. www.swissmedicinfo.ch, consulté le 17.12.2024. 3: Wegmüller R et al. Zinc absorption by young adults from supplemental zinc citrate is comparable with that from zinc gluconate and higher than from zinc oxide. J Nutr 2014; 144(2): 132–136. Les références sont disponibles sur demande.