

REVUE MÉDICALE SUISSE

WWW.REVMED.CH

4 février 2026

948

MÉDECINE INTERNE GÉNÉRALE

VOUS AVEZ UN MESS@GE

Hépatite associée à l'alcool

IECA versus ARA II: comment choisir

Leucoencéphalopathie multifocale
progressive hors VIH

Ménopause et risque cardiovasculaire

Exercice physique en cas de risque
cardiovasculaire

Sidérose superficielle infratentorielle

Iléostomie à haut débit

Volume 22, 245-288

ISSN 1660-9379 (Imprimé)

ISSN 3042-6782 (En ligne)



RMS



Silvir®

Fond sur la langue – film orodispersible de sildénafil.



Pas le film habituel.

www.erectiledysfunction-ibsa.swiss



Silvir® est indiqué dans le traitement de la dysfonction érectile.

- Equivalence thérapeutique à l'original.¹
- Emballage individuel pratique et discret.
- Idéal en déplacement, aussi sans eau.
- 4 dosages pour tous les besoins, y compris 75 mg.
- Convient aux patients ayant des difficultés à avaler.
- Avantageux aussi au niveau du prix.

1. Radicioni M et al. Bioequivalence study of a new sildenafil 100 mg orodispersible film compared to the conventional film-coated 100 mg tablet administered to healthy male volunteers. Drug Des Devel Ther. 2017; 11: 1183-1192. Les professionnels peuvent demander à l'entreprise les références.

C : sildenafilum ut sildenafili citras. I: dysfonction érectile. P : dosage conseillé 50 mg à jeun. Le film orodispersible est à dissoudre sur la langue. CI : Traitement concomitant avec donateurs de monoxyde d'azote, nitrite d'amyle (poppers), graves maladies cardiaques comme angor instable, grave insuffisance cardiaque, événements cardiaques aigus, intolérance à la substance active. EI : mal de tête, rougeissements, bouffées congestives, dyspepsie, nez bouché, vertiges, troubles de la vue, priapisme, NAION, tachycardie, hypotension, épistaxis, myalgie, fatigue. INT : inhibiteurs des enzymes hépatiques cytochrome P450 3A4 et 2C9 comme le ritonavir, saquinavir, indinavir, érythromycine, cimétidine, itraconazole, voriconazole, clarithromycine, bosentan, rifampin et aussi anticoagulants, nicorandil, amlodipine, antagonistes AT-II, inhibiteurs ACE, alpha-bloquant, utilisation concomitante d'autres inhibiteurs de la PDE5, jus de grapefruit. PR : film orodispersible de 25, 50, 75 et 100 mg dans un emballage avec 4 ou 12 films orodispersibles. Un emballage de 24 films est disponible pour 50 mg et 100 mg. Liste B.

Pour de plus amples informations, veuillez consulter www.swissmedicinfo.ch

IBSA Institut Biochimique SA, Swiss Business Operations, Via Pian Scariolo 49, CH-6912 Lugano-Pazzallo, www.ibsaswitzerland.ch



Caring Innovation

MÉDECINE INTERNE GÉNÉRALE

- 247 ÉDITORIAL** Vous avez un mess@ge. P.-A. Petignat
- 249** Hépatite associée à l'alcool: mise au point 2025 pour le praticien. G. Mellina, D. Le Peillet et P.-A. Petignat
- 254** IECA versus ARA II, comment choisir? C. Devènes, B. Rodrigues, D. Teta et N. Gobin
- 261** Leucoencéphalopathie multifocale progressive hors VIH en médecine générale. K. Elias, N. Delaitre, D. Agakiza et M. Rich
- 264** Ménopause et risque cardiovasculaire: une fenêtre d'opportunité pour la santé. E. Zuchuat, B. Asli, P. Bodenmann Gobin et N. Gobin
- 268** Exercice physique en cas de risque cardiovasculaire: quelques considérations pratiques. M. Calcavecchia, B. Rodrigues, C. Sierro et N. Gobin
- 248** Résumés des articles

NEUROLOGIE

- 275** Sidérose superficielle infratentorielle: un défi diagnostique du cabinet à l'hôpital. J. Parareda, A. Chapuis, V. Guido, F. Ouamer, B. Bard, N. Garin et J. Pidoux

GASTROENTÉROLOGIE

- 281** Iléostomie à haut débit. S. Nyffeler et G. Major

QUIZ DERMATO

- 285** Plaque érythémateuse annulaire. C. Hsu

ACTUALITÉ

- 286** **Lu pour vous.** Commencer sa formation postgraduée en médecine générale: une piste contre le désenchantement? S. Auer
- 286** **Carte blanche.** A comme assistant-e-s. B. Giller
- 287** **Zoom.** Vers une désescalade antiplaquettaire postinfarctus du myocarde? K. Villat

POINT DE VUE

- 288** (R)évolution hospitalière: l'hypothèse démocratique. V. Della Santa

www.revmed.ch

EN LIGNE

NOUVEAUTÉS EN MÉDECINE 2025

- 1** Cardiologie: nouvelles recommandations 2025. D. C. Filip, R. Becerra, S. É. Pinaud, C. Gkotsoulia, B. Redzepi, K. Miteva, A. Buhayer, A. Chuzeville, B. Le Tinier, J. Bouchardy, D. Carballo et F. Mach

QUEL EST VOTRE DIAGNOSTIC ?

- 7** Un coupable inattendu. W. Benmar, A. King, P. Kelemen, O. Clerc et L. Haesler

Impressum

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

ÉDITION

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

RÉDACTION

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

Rédacteur-trice en chef adjoint: Dre Cécile Fasel et Dr Pierre-Alain Plan
Secrétaires 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
Préresse: Frédéric Michiels
Impression: AVD Goldach AG

ABONNEMENTS RMS
Tél.: 022 702 93 11

E-mail: abonnement@revmed.ch
Suisse: Papier + numérique: CHF 270.-
100% numérique: CHF 180.-; Étudiants:
100% numérique (sur justificatif): CHF 90.-;
Mensuel 100% numérique: CHF 18.-;
Étranger: Papier + numérique: 300 €
100% numérique: 160 €; Étudiant: 100%
numérique (sur justificatif): 85 €; Mensuel
100% numérique: 18 €
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

Neurodol® Tissugel

Réduit la douleur et l'allodynie
en cas de NPZ.¹⁻³

Efficace uniquement là où ça fait mal.



- Recommandé comme thérapie initiale de la névralgie post-zostérienne.³⁻⁵
- Bon profil de tolérabilité.^{2,3}
- Usage simple, 1 fois par jour.^{1,3}
- Convient également aux patients âgés.^{5,6}
- Effet purement analgésique, pas d'effet anesthésique.¹
- Admis par les caisses maladie!

1. Information professionnelle. 2. Überall MA, et al. Lidocaine 700 mg medicated plaster for postherpetic neuralgia: real-world data from the German Pain e-Registry. Pain Manag 2022; 12(2): 195-209. 3. Meier T, et al. Efficacy of lidocaine patch 5% in the treatment of focal peripheral neuropathic pain syndromes: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Pain 2003; 106(1-2): 151-158. 4. Bates D, et al. A Comprehensive Algorithm for Management of Neuropathic Pain. Pain Medicine 2019; 20(Suppl 1): S2-S12. 5. Attal N, et al. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. Eur J Neurol 2010; 17(9): 1113-1123. 6. Finnerup NB, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: systematic review, meta-analysis and updated NeuPSIG recommendations. Lancet Neurol 2015; 14(2): 162-173. – Les professionnels peuvent demander les références à IBSA. – Dernière mise à jour de l'annonce: 12.2025.

C: lidocaïne 700 mg. I: douleurs en cas de névralgie post-zostérienne. N'appliquer que sur la peau intacte. P: adultes et enfants de plus de 12 ans: appliquer 1 fois par jour jusqu'à 3 plâtres autoadhésifs pendant 12 heures au maximum sur la zone douloureuse de la peau. CI: hypersensibilité à la lidocaïne ou à d'autres anesthésiques locaux, dermatite atopique. IA: la prudence s'impose avec les anti-arythmiques de la classe I ou d'autres anesthésiques locaux, les dérivés imidazolés, les macrolides, les inhibiteurs des protéases. EI: locaux: œdème local, érythème, prurit ou sensation de brûlure; rarement réactions allergiques. Systémiques: très rarement en cas de surdosage, excitation ou dépression du SNC, bradycardie, hypotension artérielle. P: plaster: 5*/10*. Liste: B. *Admis par les caisses-maladie.

Pour de plus amples informations, veuillez consulter www.swissmedinfo.ch

IBSA Institut Biochimique SA, Swiss Business Operations, Via Pian Scariolo 49, CH-6912 Lugano-Pazzallo, www.ibsaswitzerland.ch



Caring Innovation



Articles publiés
sous la direction de

**PIERRE-AUGUSTE
PETIGNAT**

Service de médecine
interne générale
Centre hospitalier du
Valais romand
Hôpital de Sion

Vous avez un mess@ge

Pr PIERRE-AUGUSTE PETIGNAT

Rev Med Suisse 2026; 22: 247 | DOI : 10.53738/REVMED.2026.22.948.48293

Le film *You've got mail*, évoque avec nostalgie l'époque où la simple notification « Vous avez un message » entraînait tachycardie et passion romantique.¹ Aujourd'hui, l'email s'est imposé dans tous les domaines médicaux, échanges individuels, discussions au sein d'équipes multidisciplinaires, circulation d'informations entre cabinets, hôpitaux, universités ou sociétés savantes. Devenu omniprésent, il est un stress supplémentaire pour les professionnels de santé.

Les avantages de l'email sont indéniables : rapidité, gratuité et disponibilité permanente. Il permet d'envoyer et de consulter des messages hors des heures de bureau, d'ajouter des documents et des références tout en assurant la traçabilité de l'information. Dans le même temps est apparue la préoccupation de l'empreinte carbone; si un courrier postal émet 20 grammes de carbone, un mail standard en consomme 4 g. Associé à une pièce jointe, l'impact s'élève à 19 g et si vous le distribuez à plus de 10 destinataires, son impact est multiplié par quatre.²

L'usage intensif du courrier électronique soulève d'autres inquiétudes croissantes telles que la confidentialité des données, le respect de la vie privée et l'augmentation de la charge de travail. Il arrive que des messages urgents restent ignorés, laissant faussement croire à leur bonne transmission. Sans oublier la menace constante des attaques informatiques qui nous obligent à réfléchir aux enjeux de confidentialité, au risque d'erreur et aux responsabilités qui en découlent. Il devient donc indispensable de former les professionnels à repérer les courriels malveillants, mais aussi à réglementer un usage approprié de ce mode de communication.

La dernière revue *Cochrane* (2015)³ consacrée au courriel comme outil de communication clinique n'a identifié qu'une seule étude apportant des preuves insuffisantes. Cet essai mené auprès de 159 professionnels de santé et 327 patients évaluait si un rappel par email améliorerait la prise en charge de l'ostéoporose

après une fracture. Les médecins sollicités par email proposaient davantage de traitements préventifs sans démontrer pour autant un impact sur l'amélioration des soins aux patients.⁴

Pour les patients, les communications électroniques facilitent l'accès au médecin. Une étude qualitative a été menée dans huit centres médicaux du « Kaiser Permanente Northern California » desservant plus de 4 millions de patients qui sont encouragés à utiliser la messagerie via un portail sécurisé.⁵ Cette étude a montré que si la messagerie sécurisée renforce la relation médecin-malade, elle engendre aussi une pression accrue chez les médecins, expliquée notamment par l'absence de frontière entre vies professionnelle et privée, tout comme une anxiété liée au volume illimité des messages reçus. Pour y faire face, les équipes ont mis en place des créneaux dédiés à la gestion de la boîte de réception, des systèmes de couverture pour les absences et une formation interdisciplinaire afin de partager la responsabilité des messages.

L'intelligence artificielle (IA) pourra réduire partiellement ce flux de messages, mais son fonctionnement actuel reste proche des FAQ alimentées par des questions récurrentes. Les professionnels de santé désireux de recourir à l'IA devront acquérir de nouvelles compétences.

Enfin, tout ce temps passé à l'utilisation de la messagerie électronique réduit inévitablement celui consacré au contact direct avec les patients et entre les professionnels de santé. Alors que la relève médicale s'inquiète de la charge administrative, une prise de conscience est impérative pour que les échanges directs, indispensables à l'exercice de la médecine, soient privilégiés. Choisissons d'aller à la rencontre de nos patients, de nos collègues plutôt que d'entretenir cette sempiternelle sonnerie « Vous avez un nouveau message ».

**LA MESSAGERIE
RENFORCE
LA RELATION
MÉDECIN-MALADE
MAIS ENGENDRE
UNE PRESSION
ACCUE CHEZ
LES MÉDECINS**

Bibliographie

- 1 – https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Vous_avez_un_message
- 2 – <https://impactco2.fr/outils/usagenumerique/email>
- 3 – Goyder C, et al. Email for clinical communication between healthcare professionals. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Feb 20;2015(2):CD007979. DOI : 10.1002/14651858.CD007979.pub3.
- 4 – Feldstein A, et al. Electronic medical record reminder improves osteoporosis management after a fracture: a randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc*. 2006 Mar;54(3):450-7. DOI : 10.1111/j.1532-5415.2005.00618.x.
- 5 – Lieu TA, et al. Primary care physicians' experiences with and strategies for managing electronic messages. *JAMA Netw Open*. 2019 Dec 2;2(12):e1918287. DOI : 10.1001/jamanet-workopen.2019.18287.

Résumés

Rev Med Suisse 2026; 22: 249-53

Hépatite associée à l'alcool: mise au point 2025 pour le praticien

G. Mellina, D. Le Peillet et P.-A. Petignat

L' hépatite associée à l'alcool, nouvelle appellation de l'hépatite alcoolique, est la forme la plus grave des atteintes hépatiques liées à l'alcool, avec une mortalité à 1 mois de 30 à 50% dans les formes sévères. Le diagnostic est aujourd'hui principalement clinique, la biopsie étant réservée aux présentations atypiques. Le MELD (Model for End-Stage Liver Disease) 3.0 et le score de Lille calculé dès le 4^e jour permettent une stratification pronostique dynamique. Chez les patients éligibles, la prednisolone à raison de 40 mg/jour pendant 28 jours reste le traitement de référence. La prise en charge nutritionnelle et addictologique est un déterminant majeur de la survie, tandis que la transplantation hépatique précoce, sans délai arbitraire d'abstinence, constitue une option de sauvetage pour des non-répondeurs soigneusement sélectionnés.

Rev Med Suisse 2026; 22: 254-9

IECA versus ARA II, comment choisir?

C. Devènes, B. Rodrigues, D. Teta et N. Gobin

L'es bloqueurs du système rénine-angiotensine sont un pilier du traitement de l'hypertension. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, notamment le lisinopril, sont plus prescrits que les antagonistes du récepteur de l'angiotensine pour diverses raisons. Les données actuelles montrent une efficacité équivalente entre ces deux classes, avec des différences concernant la durée d'action, les effets indésirables et les coûts. Cet article propose une revue des éléments pouvant orienter le choix entre ces deux types de traitement.

Rev Med Suisse 2026; 22: 268-73

Exercice physique en cas de risque cardiovasculaire: quelques considérations pratiques

M. Calcavecchia, B. Rodrigues, C. Sierro et N. Gobin

L'exercice physique fait partie intégrante d'un mode de vie sain. Il permet notamment de réduire l'incidence des événements cardiovasculaires, ainsi que la morbidité et la mortalité qui y sont liées, en particulier par ses effets bénéfiques sur les profils glycémique, lipidique et tensionnel. L'exercice physique s'inscrit parmi les mesures hygiénodietétiques recommandées chez tout individu, avec ou sans risque cardiovasculaire, en prévention primaire comme secondaire. Cet article a pour but de passer en revue les recommandations d'exercice physique en vigueur et les bénéfices cardiovasculaires potentiels dans certaines situations bien spécifiques.

Rev Med Suisse 2026; 22: 261-3

Leucoencéphalopathie multifocale progressive hors VIH en médecine générale

K. Elias, N. Delaitre, D. Agakiza et M. Rich

L'a leucoencéphalopathie multifocale progressive (LEMP) n'est pas l'apanage du VIH. Chez des patients polymédiqués ou sous immunomodulateurs, une LEMP peut survenir et se manifester par des troubles cognitifs, aphasiques ou moteurs subaigus. Pour le médecin de premier recours, l'enjeu est d'y penser, d'identifier les médicaments à risque, d'organiser rapidement une IRM cérébrale et une ponction lombaire, et d'orienter vers la neurologie. Cet article propose une approche pratique centrée sur la reconnaissance clinique, le bilan initial et la coordination avec le milieu hospitalier, illustrée par un cas.

Rev Med Suisse 2026; 22: 264-7

Ménopause et risque cardiovasculaire: une fenêtre d'opportunité pour la santé

E. Zuchuat, B. Asli, P. Bodenmann Gobin et N. Gobin

L'a ménopause représente une période de transition hormonale majeure marquée par une déficience œstrogénique, qui altère le profil lipidique et augmente le risque cardiovasculaire. Une prise en charge précoce et individualisée des facteurs de risque est donc essentielle. La thérapie hormonale substitutive n'est pas indiquée en prévention cardiovasculaire primaire ou secondaire, car son initiation tardive, en particulier par voie orale, augmente le risque d'événements cardiovasculaires, notamment d'accidents vasculaires cérébraux. Une fenêtre d'opportunité existe chez les femmes de moins de 60 ans ou dans les 10 ans suivant le début de la ménopause, présentant un syndrome climatérique invalidant, avec un recours préférentiel aux œstrogènes transdermiques et à la progestérone micronisée, à la dose minimale efficace et réévaluée annuellement.

Hépatite associée à l'alcool: mise au point 2025 pour le praticien

Dr GUILLAUME MELLINA^a, Dr DAMIEN LE PEILLET^a et Pr PIERRE-AUGUSTE PETIGNAT^a

Rev Med Suisse 2026; 22: 249-53 | DOI: 10.53738/REVMED.2026.22.948.48284

L'hépatite associée à l'alcool, nouvelle appellation de l'hépatite alcoolique, est la forme la plus grave des atteintes hépatiques liées à l'alcool, avec une mortalité à 1 mois de 30 à 50% dans les formes sévères. Le diagnostic est aujourd'hui principalement clinique, la biopsie étant réservée aux présentations atypiques. Le MELD (Model for End-Stage Liver Disease) 3.0 et le score de Lille calculé dès le 4^e jour permettent une stratification pronostique dynamique. Chez les patients éligibles, la prednisolone à raison de 40 mg/jour pendant 28 jours reste le traitement de référence. La prise en charge nutritionnelle et addictologique est un déterminant majeur de la survie, tandis que la transplantation hépatique précoce, sans délai arbitraire d'abstinence, constitue une option de sauvetage pour des non-répondeurs soigneusement sélectionnés.

Alcohol-associated hepatitis: 2025 update for the clinician

Alcohol-associated hepatitis, the new term that has replaced "alcoholic hepatitis", is the most severe form of alcohol-related liver disease, with a 1-month mortality of 30 to 50% in severe cases. The diagnosis is now mainly clinical, with liver biopsy reserved for atypical presentations. The MELD (Model for End-Stage Liver Disease) 3.0 and the Lille score calculated from day 4 allow for dynamic prognostic stratification. In eligible patients, prednisolone at a dose of 40 mg/day for 28 days remains the standard treatment. Nutritional and addiction management are major determinants of survival, while early liver transplantation, without an arbitrary abstinence period, is a rescue option for carefully selected non-responders.

INTRODUCTION

L'hépatite associée à l'alcool (alcohol-associated hepatitis (AAH)) est la forme la plus sévère des atteintes hépatiques liées à l'alcool et demeure une urgence clinique à forte mortalité à court terme.^{1,2} Elle survient typiquement chez des buveurs excessifs et se manifeste par l'apparition rapide d'un ictère, une asthénie marquée, un syndrome inflammatoire et une cytolyse modérée, avec ASAT (aspartate aminotransférase) > ALAT (alanine aminotransférase) (généralement < 10 fois la norme), dans un contexte d'exclusion d'autres causes d'hépatite aiguë.²

Depuis 2018, les évolutions majeures concernent surtout la prise en charge pratique: le diagnostic est avant tout clinique

(la biopsie étant réservée aux présentations atypiques), la stratification utilise de préférence le MELD (Model for End-Stage Liver Disease) – avec une performance accrue du MELD 3.0³ –, l'évaluation précoce de la réponse aux corticostéroïdes par le score de Lille (désormais dès le 4^e jour) oriente la poursuite ou l'arrêt du traitement, et la transplantation hépatique précoce s'est imposée comme option de sauvetage chez des patients rigoureusement sélectionnés.⁴

L'objectif de cette mise au point est de mettre en avant les changements pratiques récents susceptibles de modifier la conduite quotidienne du clinicien (diagnostic sans biopsie systématique, scores actualisés, utilisation des corticostéroïdes, place de la transplantation, nutrition et addictologie intégrées).

DIAGNOSTIC: CLINIQUE D'ABORD, BIOPSIE AU CAS PAR CAS

Le diagnostic d'AAH repose avant tout sur des critères cliniques et biologiques standardisés émis par le National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, sans nécessité systématique de confirmation histologique.^{1,2} Ainsi, face aux critères cliniques, cet organe a établi plusieurs niveaux de certitude diagnostique (certain, probable et possible) pour aider le praticien dans le processus décisionnel (tableau 1).

En pratique, le tableau clinique typique comporte un ictère d'apparition récente (≤ 8 semaines), une valeur de bilirubine > 3 mg/dl, un rapport ASAT/ALAT $\geq 1,5$ avec des valeurs < 400 UI/l (ASAT > 50 UI/l), une consommation excessive d'alcool récente/prolongée (≥ 60 g/jour pour les hommes, ≥ 40 g/jour pour les femmes) et l'exclusion d'autres causes d'hépatite aiguë (virales A-E, toxiques/médicamenteuses, obstruction biliaire).

	TABLEAU 1	Niveaux diagnostiques de l'hépatite associée à l'alcool	
--	-----------	---	--

Niveaux de certitude défini par la NIAAA (National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism).

Définition	Critères
Certain	Signes et symptômes cliniques typiques avec biopsie de confirmation
Probable	Signes et symptômes cliniques typiques sans biopsie de confirmation. Pas d'autres causes explicatives
Possible	Signes et symptômes cliniques manquants. Facteurs confondants d'autres étiologies présents

(Adapté de réf.¹).

^aService de médecine interne générale, Centre hospitalier du Valais romand, Hôpital de Sion, 1951 Sion
guillaume.mellina@hopitalvs.ch | damien.lepeillett@hopitalvs.ch
p-a.petignat@hopitalvs.ch

La biopsie hépatique (souvent transjugulaire) n'est plus requise de façon routinière: elle est réservée aux présentations atypiques ou lorsqu'une coétiologie est plausible (par exemple, atteinte médicamenteuse, stéatohépatite métabolique concomitante, hépatite virale aiguë ou maladie métabolique comme la maladie de Wilson) et que le résultat est susceptible de modifier la prise en charge.^{1,2} Les recommandations récentes soulignent qu'une approche purement clinique dans les formes typiques (niveau de certitude «probable») permet un diagnostic suffisamment fiable pour initier rapidement la prise en charge thérapeutique, tout en évitant les risques et les délais associés à la procédure invasive.¹

STRATIFICATION PRONOSTIQUE: MELD 3.0 ET SCORE DE LILLE

Identification des formes sévères

Dès que le diagnostic est posé, il faut estimer la sévérité pour guider le traitement et le niveau de surveillance. Historiquement, la fonction discriminante de Maddrey définissait les formes sévères. En pratique, le score MELD est désormais privilégié, car il est mieux corrélé à la mortalité à 30-90 jours. Un MELD ≥ 20 définit une forme sévère et > 30 un pronostic très défavorable.

MELD 3.0: score de référence en 2025

Le MELD 3.0 intègre la bilirubine, l'International Normalized Ratio (INR), la créatinine, le sodium, l'albumine et le sexe féminin, corrigeant des biais connus du MELD-Na (sodium) et améliorant la discrimination de la mortalité à court terme. Dans les cohortes de validation, le MELD 3.0 surpasse le MELD-Na pour la prédiction à 30 et 90 jours, tout en conservant une mise en œuvre simple au chevet du patient.³

En pratique, un score MELD 3.0 ≥ 20 correspond à une AAH sévère et implique l'instauration d'une corticothérapie si le patient est éligible, tandis qu'un score MELD 3.0 > 30 indique un très haut risque motivant une discussion d'emblée quant à une prise en charge en milieu spécialisé (corticostéroïdes si le patient est éligible, anticipation d'un avis de transplantation).

Score de Lille: évaluation précoce de la réponse aux corticostéroïdes

Le score de Lille est un outil dynamique intégrant l'évolution de la bilirubine avec l'âge, l'albumine, la créatinine et l'INR pour estimer la probabilité de non-réponse aux corticostéroïdes. Des études récentes ont montré qu'un calcul dès le 4^e jour prédisait la mortalité aussi bien qu'au 7^e jour, permettant de raccourcir l'exposition inutile aux corticostéroïdes chez les non-répondeurs^{4,5} (tableau 2).

En pratique, un score de Lille $< 0,16$ indique une bonne réponse (poursuite jusqu'à 28 jours), un score de 0,16 à 0,45 indique une réponse partielle (poursuite avec surveillance) et un score $\geq 0,45$ indique une non-réponse (arrêt des corticostéroïdes et réévaluation de la stratégie, y compris avis de transplantation).

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE: LES CORTICOSTÉROÏDES DEMEURENT LE STANDARD

Mesures initiales et support général

Les 24 à 48 premières heures visent à stabiliser le patient et à préparer la décision thérapeutique.^{1,6} Il faut corriger les troubles hydroélectrolytiques, assurer des apports énergétiques de 35 à 40 kcal/kg/jour et des apports protéiques de 1,2 à 1,5 g/kg/jour, supplémenter systématiquement en thiamine et autres micronutriments, dépister et traiter les infections sans antibioprophylaxie systématique⁷ et anticiper le syndrome de sevrage alcoolique par des benzodiazépines à demi-vie courte adaptées à l'insuffisance hépatique.

Corticothérapie: traitement standard

Les corticostéroïdes restent le pilier du traitement des formes sévères d'AAH (score MELD/MELD 3.0 ≥ 20), après exclusion de contre-indications à l'immunosuppression. Les essais randomisés et méta-analyses de données individuelles montrent que la prednisolone à la dose de 40 mg/jour pendant 28 jours réduit la mortalité à 28 et 90 jours et demeure à ce jour la seule intervention pharmacologique ayant démontré un bénéfice de survie à court terme.⁸ La prednisolone est préférée à la prednisone, qui nécessite une activation hépatique potentiellement compromise en cas d'insuffisance hépatique sévère.

En pratique, la posologie standard est de 40 mg/jour PO pendant 28 jours; en cas d'impossibilité de prise orale, la méthylprednisolone IV à la dose de 32 mg/jour constitue une alternative, avec relais oral dès que possible (tableau 3). L'essai STASH suggère qu'un schéma dégressif (tapered)

TABLEAU 2 Scores pronostiques et de suivi de l'hépatite associée à l'alcool

INR: International Normalized Ratio; MELD: Model for End-Stage Liver Disease; TP: taux de prothrombine.

Score	Variables	Seuils pratiques	Utilité clinique
Diagnostic			
MELD 3.0 ³	Bilirubine, INR, créatinine, sodium, albumine, sexe	≥ 20 = sévère > 30 = très haut risque	Initiation de la corticothérapie Intensité des soins et anticipation d'un avis de transplantation
Fonction discriminante de Maddrey	TP (différence) + bilirubine sérique	≥ 32 = sévère	Repère historique pour l'initiation de la corticothérapie Utile si MELD indisponible, n'est plus la référence
Suivi			
Score de Lille au Jour 4- Jour 7 ^{4,5}	Âge, albumine, créatinine, INR, bilirubine (Jour 0 et Jour 4/7)	$< 0,16$ = bon répondeur $> 0,16$ – $< 0,45$ = répondeur partiel $\geq 0,45$ = non-répondeur	Bon pronostic: poursuivre les corticostéroïdes jusqu'à 28 jours Pronostic intermédiaire: discuter de la poursuite ou de l'arrêt des corticostéroïdes Mauvais pronostic: arrêter les corticostéroïdes si $\geq 0,45$; poursuivre jusqu'à 28 jours si $< 0,16$

TABLEAU 3 Récapitulatif des traitements médicamenteux dans l'hépatite associée à l'alcool

AAH: Alcohol-Associated Hepatitis; ACG: American College of Gastroenterology; ECR: étude contrôlée et randomisée; G-CSF: Granulocyte-Colony Stimulating Factor; IL: interleukine; IRA: insuffisance rénale aiguë; MELD: Model for End-Stage Liver Disease.

Intervention	Statut 2025	Niveau de preuve	Message clé	Quand l'envisager	Références
Prednisolone 40 mg/jour PO durant 28 jours	Recommandé (standard)	Recommandation forte Niveau de preuve modéré	↑ survie à 28 jours Ø bénéfice prouvé à 90 jours	AAH sévère (MELD ≥ 20) Après exclusion d'une infection	ACG, 2024 ¹
Méthylprednisolone 32 mg/jour IV	Recommandé (alternative)	Recommandation forte Niveau de preuve modéré	Équivalent; Corticothérapie IV Relais PO dès que possible	Si voie PO impossible	ACG, 2024 ¹
Prednisolone Schéma «tapered» (dégressif)	À discuter	Données nouvelles	↓ infections à 90 jours sans impact sur la mortalité (étude STASH)	Cas à haut risque infectieux	Kulkarni et coll., 2025 ⁹
N-acétylcystéine adjuvante	Recommandé si AAH sévère	Recommandation forte Niveau de preuve modéré	↓ mortalité à 1 mois Ø bénéfice à 6 mois ↓ infections/IRA	Profil à risque infectieux/rénal	ACG, 2024 ¹
Pentoxifylline	Non recommandé	Recommandation forte Niveau de preuve modéré	Ø bénéfice sur la survie ou le syndrome hépatorénal	–	ACG, 2024 ¹
G-CSF (pegfilgrastim)	Non recommandé hors essai	Recommandation conditionnelle Niveau de preuve modéré	Ø bénéfice à 90 jours (ECR multicentrique américaine) Résultats discordants vs études indiennes	Essais cliniques uniquement	ACG, 2024 ¹
Anakinra (antagoniste du récepteur de l'IL-1)	Non recommandé	Étude en cours	Ø bénéfice à 90 jours vs prednisone ↑ IRA (+ zinc)	–	ACG, 2024 ¹
IL-22 (F-652)	Expérimental	Niveau de preuve faible (1 ECR)	Phase 2 ouverte: signal de tolérance et d'amélioration (score de Lille/MELD); besoin d'ECR	Centres experts/essais	Rady et coll., 2025 ¹⁰
Inhibiteurs de l'inflammasome (dapansutrile)	Préclinique/très précoce	–	Rationnel biologique, pas de données cliniques sur l'AAH publiées	–	Szabo et coll., 2022 ¹¹
Larsucostérol (DUR-928)	Expérimental	Niveau de preuve faible (Phase 3 en cours)	Phase 2b (AHFIRM) : objectif primaire non atteint (90 jours mortalité/transplantation hépatique)	Essais cliniques	Rady et coll., 2025 ¹⁰
Transplantation de microbiote fécal	Non standard (centres experts/essais)	Niveau de preuve faible, études en cours	↑ survie 90 jours et ↓ infections vs prednisolone (ECR, Inde) Méta-analyse 2024 : bénéfice à court terme, non maintenu à 6-12 mois	Contre-indication aux corticostéroïdes Non-répondeurs Protocoles institutionnels	Rady et coll., 2025 ¹⁰
Antibioprophylaxie systématique (amoxicilline/acide clavulanique)	Non recommandé	Recommandation forte Niveau de preuve modéré	Ø bénéfice de survie à 60 jours sous prednisolone	À réserver aux infections documentées ou fortement suspectées	ACG, 2024 ¹ Louvet et coll., 2023 ⁷

pourrait réduire les infections à 90 jours sans modifier la mortalité⁹; en l'absence d'actualisation des recommandations, ce schéma peut être discuté au cas par cas chez les patients à haut risque infectieux, après évaluation par le score de Lille et sous surveillance rapprochée.

Autres traitements médicamenteux (tableau 3)

En complément de la corticothérapie, la N-acétylcystéine (NAC), un agent chélateur des radicaux libres et un précurseur du glutathion, avait montré une réduction de la mortalité à 1 mois (8 vs 24%) dans un essai clinique de 2011, ainsi qu'une diminution des complications infectieuses et rénales, sans effet significatif à 6 mois. Par la suite, des méta-analyses ont confirmé ce gain de survie précoce, mais transitoire, ce qui explique pourquoi la NAC est aujourd'hui considérée comme un adjuvant possible chez les patients à haut risque infectieux ou rénal, mais n'est pas recommandée en routine.¹

De nombreux autres traitements (pentoxifylline,^{1,8} facteur de stimulation des colonies de granulocytes, anakinra, interleukine 22,¹⁰ inhibiteurs de l'inflammasome,¹¹ larsucostérol,¹⁰

etc.) ont montré au mieux des signaux préliminaires sans bénéfice confirmé sur la survie, et ne sont pas recommandés en dehors d'essais cliniques (tableau 3). La modulation du microbiote par transplantation fécale présente un signal de bénéfice à court terme, mais reste une option expérimentale réservée aux centres experts/protocoles, sans se substituer à la prise en charge standard.

SOUTIEN GLOBAL: NUTRITION ET SEVRAGE, PILIERS DU PRONOSTIC

La dénutrition est un déterminant majeur de la mortalité dans l'AAH; un apport énergétique < 21,5 kcal/kg/jour est associé à une mortalité à 6 mois presque doublée.¹² Les recommandations de la European Society for Clinical Nutrition and Metabolism de 2021 et celles de la European Association for the Study of the Liver (EASL) de 2018 préconisent un apport énergétique de 35 à 40 kcal/kg/jour et un apport protéique de 1,2 à 1,5 g/kg/jour, en privilégiant la voie orale, avec recours précoce à la nutrition entérale si nécessaire, et correction systématique des carences en thiamine, zinc, acide folique et vitamines A et D.^{6,12}

Chez les patients hospitalisés pour une AAH, la prévention et le traitement du sevrage alcoolique doivent être anticipés dès l'admission, avec une évaluation clinique, un monitoring rapproché et des benzodiazépines à courte durée d'action adaptées à l'insuffisance hépatique.¹ L'abstinence durable est l'intervention la plus efficace pour freiner la progression de l'atteinte hépatique liée à l'alcool; les données récentes montrent une réduction significative de la mortalité et des décompensations chez les patients abstinents, y compris après un épisode d'AAH, ce qui justifie un suivi addictologique structuré et des interventions psychosociales pour soutenir l'abstinence.¹³

TRANSPLANTATION HÉPATIQUE: VERS UNE ÉVALUATION INDIVIDUELLE

La transplantation hépatique représente l'ultime recours pour les formes graves d'AAH réfractaires au traitement médical. La règle historique des 6 mois d'abstinence s'avère inadaptée dans ce contexte, la mortalité dépassant 70% à 6 mois chez les non-répondeurs à la corticothérapie. L'étude pionnière de Mathurin et coll. a montré qu'une transplantation précoce chez des patients rigoureusement sélectionnés, sans abstinence prolongée, améliorerait nettement la survie, sans augmentation majeure des rechutes précoces.⁴ Des cohortes nord-américaines et européennes ont confirmé une survie à 3 ans proche de 80%, comparable à celle observée pour les autres indications de greffe.¹⁴ Les recommandations de l'American College of Gastroenterology de 2024 reconnaissent désormais la place de la transplantation précoce dans l'AAH sévère non répondeuse, sans exigence d'un délai fixe d'abstinence, mais dans le cadre d'une évaluation multidisciplinaire stricte incluant un suivi addictologique intensif.¹

PRISE EN CHARGE DE LA CIRRHOSE DÉCOMPENSÉE SOUS-JACENTE

Chez une proportion importante de patients, l'AAH sévère survient sur une cirrhose préexistante, parfois déjà décompensée. La prise en charge doit donc suivre les recommandations de l'EASL pour la cirrhose décompensée, en recherchant systématiquement une ascite, une hémorragie digestive, une encéphalopathie, des infections bactériennes et une insuffisance rénale aiguë dès l'admission.¹⁵ L'ascite est traitée par restriction sodée, diurétiques et ponctions évacuatrices avec albumine si nécessaire; l'encéphalopathie par lactulose (\pm rifaximine) et correction des facteurs déclenchants; l'hémorragie variqueuse par vasoconstricteurs splanchniques, antibioprophylaxie et ligature endoscopique, suivis de bêta-bloquants non sélectifs; le syndrome hépatorénal par éviction des néphrotoxiques, expansion volémique et vasoconstricteurs, avec discussion précoce d'une transplantation en cas de défaillance d'organes multiples.¹⁵

CONCLUSION

L'AAH illustre l'évolution vers une prise en charge intégrée, où le pronostic dépend autant de la sévérité initiale que de la rapidité et de la cohérence des interventions. Le clinicien dispose désormais d'outils permettant un diagnostic fiable sans biopsie systématique, d'une stratification pronostique dynamique (MELD 3.0, score de Lille) et d'une stratégie thérapeutique mieux ciblée, centrée sur la corticothérapie optimisée et le soutien global. La révision du paradigme de la transplantation hépatique, envisagée plus précocement chez les non-répondeurs sur la base d'une évaluation multidisciplinaire plutôt que d'un délai arbitraire d'abstinence, ouvre une fenêtre de survie supplémentaire pour ces patients.

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

Utilisation de l'IA: les auteurs ont déclaré avoir utilisé l'IA comme aide à l'amélioration de paragraphes et de contrôle orthographique dans les règles de la charte d'utilisation de la RMS.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Le diagnostic d'hépatite associée à l'alcool repose aujourd'hui sur des critères cliniques validés; la biopsie n'est indiquée qu'en cas de doute diagnostique.
- Le MELD (Model for End-Stage Liver Disease) 3.0 affine la stratification pronostique, tandis que le score de Lille (réalisable dès le 4^e jour) guide la poursuite de la corticothérapie.
- La prednisolone (40 mg/jour durant 28 jours) reste le traitement de référence; la réduction progressive (tapered) pourrait diminuer les infections graves.
- Les mesures de soutien – correction des carences, nutrition adaptée, prise en charge du sevrage – sont déterminantes pour la survie. L'objectif final demeure une abstinence totale et durable, soutenue par un suivi addictologique intensif.
- La transplantation hépatique précoce doit être envisagée chez tout patient non-répondeur, même sans abstinence prolongée, dans le cadre d'une évaluation multidisciplinaire.

STRATÉGIE DE RECHERCHE DANS MEDLINE

Les données utilisées pour cet article ont été identifiées par une recherche dans la base de données Medline, à partir d'articles publiés en anglais ou en français depuis les années 2000 dans les domaines de la médecine interne, de la gastro-entérologie ou des soins intensifs. Les mots-clés principaux utilisés étaient «Alcohol-associated Hepatitis», «Acute Alcohol-associated Hepatitis» et «Treatment of Acute Alcohol-associated Hepatitis».

1 **Joplin LL, Singal AK, Bataller R, et al. ACG Clinical Guideline: Alcohol-Associated Liver Disease. *Am J Gastroenterol*. 2024 Jan 1;119(1):30-54. DOI: 10.14309/ajg.0000000000002572.

2 *Bataller R, Arab JP, Shah VH. Alcohol-Associated Hepatitis. *N Engl J Med*. 2022 Dec 29;387(26):2436-48. DOI: 10.1056/NEJMra2207599.

3 Kim WR, Mannalithara A, Heimbach JK,

et al. MELD 3.0: The Model for End-Stage Liver Disease Updated for the Modern Era. *Gastroenterology*. 2021 Dec;161(6):1887-95.e4. DOI: 10.1053/j.gastro.2021.08.050.

4 *Mathurin P, Samuel D, Durand F, et al. Early liver transplantation for severe alcoholic hepatitis. *N Engl J Med*. 2011 Nov 10;365(19):1790-800.

5 Foncea CG, Sporea I, Lupuşoru R, et al.

Day-4 Lille Score Is a Good Prognostic Factor and Early Predictor in Assessing Therapy Response in Patients with Liver Cirrhosis and Severe Alcoholic Hepatitis. *J Clin Med.* 2021;10(11):2338. DOI: 10.3390/jcm10112338.

6 Bischoff SC, Bernal W, Dasarathy S, et al. ESPEN practical guideline: Clinical nutrition in liver disease. *Clin Nutr.* 2020 Dec;39(12):3533-62. DOI: 10.1016/j.clnu.2020.09.001.

7 Louvet A, Labreuche J, Dao T, et al. Effect of Prophylactic Antibiotics on Mortality in Severe Alcohol-Related Hepatitis: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2023 May 9;329(18):1558-66. DOI: 10.1001/jama.2023.4902.

8 Louvet A, Thursz MR, Kim DJ, et al. Corticosteroids Reduce Risk of Death

Within 28 Days for Patients With Severe Alcoholic Hepatitis, Compared With Pentoxifylline or Placebo—a Meta-analysis of Individual Data From Controlled Trials. *Gastroenterology.* 2018 Aug;155(2):458-68.e8. DOI: 10.1053/j.gastro.2018.05.011.

9 Kulkarni AV, Kumar K, Giri S, et al. Infections in Standard or Tapered Dose of Prednisolone for Alcohol-Associated Hepatitis: A Randomized Trial (STASH Trial). *Am J Gastroenterol.* 2025 Dec 1;120(12):2821-31. DOI: 10.14309/ajg.0000000000003416.

10 Rady ED, Anouti A, Mitchell MC, Cotter TG. Current Clinical Trials for Alcohol-Associated Hepatitis. *Am J Pathol.* 2026 Jan;196(1):182-191. DOI: 10.1016/j.ajpath.2025.03.009.

11 Szabo G, Thursz M, Shah VH. Therapeutic advances in alcohol-associated hepatitis. *J Hepatol.* 2022 Jun;76(6):1279-90. DOI: 10.1016/j.jhep.2022.03.025.

12 Moreno C, Deltenre P, Senterre C, et al. Intensive Enteral Nutrition Is Ineffective for Patients With Severe Alcoholic Hepatitis Treated With Corticosteroids. *Gastroenterology.* 2016 Apr;150(4):903-10.e8. DOI: 10.1053/j.gastro.2015.12.038.

13 Altamirano J, López-Pelayo H, Michelena J, et al. Alcohol abstinence in patients surviving an episode of alcoholic hepatitis: Prediction and impact on long-term survival. *Hepatology.* 2017 Dec;66(6):1842-53. DOI: 10.1002/hep.29338.

14 Lee BP, Mehta N, Platt L, et al. Outcomes of Early Liver Transplantation for Patients With Severe Alcoholic Hepatitis. *Gastroenterology.*

2018 Aug;155(2):422-30.e1. DOI: 10.1053/j.gastro.2018.04.009.

15 *European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol.* 2018 Aug;69(2):406-60. DOI: 10.1016/j.jhep.2018.03.024.

* à lire

** à lire absolutement

IECA versus ARA II, comment choisir?

CORALIE DEVÈNES^a, Dr BRUNO RODRIGUES^b, Pr DANIEL TETA^c et Dr NIELS GOBIN^b

Rev Med Suisse 2026; 22: 254-9 | DOI : 10.53738/REVMED.2026.22.948.48289

Les bloqueurs du système rénine-angiotensine sont un pilier du traitement de l'hypertension. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, notamment le lisinopril, sont plus prescrits que les antagonistes du récepteur de l'angiotensine pour diverses raisons. Les données actuelles montrent une efficacité équivalente entre ces deux classes, avec des différences concernant la durée d'action, les effets indésirables et les coûts. Cet article propose une revue des éléments pouvant orienter le choix entre ces deux types de traitement.

ACEIs versus ARBs, how to choose?

Renin-angiotensin system blockers have been a cornerstone of hypertension management since the late 1980s. Angiotensin converting enzyme inhibitors, particularly lisinopril, are prescribed more frequently than angiotensin receptor blockers for several reasons. However, current data show similar efficacy between the two classes, with notable differences in terms of action duration, side effects, and costs. This article reviews the factors that may influence the choice between these treatments.

INTRODUCTION

Depuis la fin des années 1980, les bloqueurs du système rénine-angiotensine-aldostérone représentent le traitement de première ligne de l'hypertension artérielle (HTA). Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) sont plus souvent prescrits que les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II). Bien que la plupart des études ne mentionnent pas de préférence, le lisinopril reste le plus prescrit. Cet article propose une revue des éléments guidant le choix de prescription entre ces traitements, notamment en termes d'efficacité, de coûts et d'effets indésirables.

QUELQUES RAPPELS HISTORIQUES

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

En 1968, Sergio Ferreira découvre les propriétés du venin de la vipère brésilienne Jararaca, contenant des peptides inhibant l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA). Les séquences d'acides aminés de six peptides sont identifiées, montrant une efficacité in vitro et in vivo comme inhibiteurs compétitifs de l'ECA. Initialement, ce mélange n'est efficace qu'en administration parentérale. Le captopril, premier IECA oral, est introduit en 1981, et le Pr Brunner de l'Université de

Lausanne a fortement contribué à la mise sur le marché des IECA.¹

Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

En 1970, la saralazine, analogue octapeptide de l'angiotensine II, est identifiée comme un antagoniste potentiel, mais sa courte durée d'action et son agonisme partiel limitent son usage. En 1982, un antagoniste du récepteur AT₁ de l'angiotensine II est découvert, puis modifié, conduisant à la commercialisation du premier ARA II oral en 1995: le losartan.

QUELQUES RAPPELS PHARMACOLOGIQUES

Les IECA inhibent l'ECA, qui transforme l'angiotensine I en angiotensine II, un puissant vasoconstricteur. Ils induisent une vasodilatation, une baisse de la pression artérielle (PA) de 8/5 mmHg,² une diminution de la rétention hydrosodée et de la sécrétion d'aldostérone, avec un risque d'hyperkaliémie. L'ECA dégradant la bradykinine, son inhibition en augmente les concentrations, pouvant provoquer une toux et un angioedème.

Les sartans sont des antagonistes sélectifs des récepteurs AT₁ de l'angiotensine II, entraînant une vasodilatation, une baisse de la production de l'aldostérone et une diminution de la rétention d'eau et de sel, sans interférer avec la bradykinine. Les principales contre-indications sont résumées dans le **tableau 1**.

COMPARAISON ENTRE LES IECA ET LES ARA II

Les méta-analyses incluent souvent diverses formes d'IECA et d'ARA II. Nous rapportons ici l'effet de substances spécifiques et non l'effet de classe.

	TABLEAU 1	Contre-indications aux traitements par IECA et ARA II
--	-----------	---

X: signifie qu'il y a une contre-indication à prescrire le traitement.
ARA II: antagoniste du récepteur à l'angiotensine; DGF: débit de filtration glomérulaire; IECA: inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

	IECA	ARA II
Angioedème	X	X
Hyperkaliémie	X	-
Insuffisance rénale	DFG < 30 ml/min	DFG < 10 ml/min
Grossesse/allaitement	X	X
Sténose des artères rénales	X	-
< 18 ans	X	-

^aMaison de la santé, Route de la Gravenne 14, 1933 Sembrancher, ^bService de médecine interne générale, Centre hospitalier du Valais romand, Hôpital de Sion, 1951 Sion, ^cService de néphrologie, Centre hospitalier du Valais romand, Hôpital de Sion, 1951 Sion
coralie.devenes@gmail.com | bruno.rodrigues@hopitalvs.ch
daniel.teta@hopitalvs.ch | niels.gobin@hopitalvs.ch

Sans calcul compliqué?

La solution: 1 x par jour, 12 mmol*, 100% citrate^{1,2,3}

MAGNESIUM
Diasporal®



La performance,
droit au but.

- 1 x prise quotidienne^{1,2,3}
- 12 mmol^{1*}
- admis par les caisses-maladie⁴

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



admis par les caisses-maladie⁴

* conformément à la recommandation posologique autorisée

Références

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

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

DOETSCH GREETHER SA, 4051 Bâle, tél. 061 287 34 11, info@doetschgrether.ch, www.doetschgrether.ch

DG DOETSCH
GREETHER

Hypertension artérielle

Les recommandations européennes de la Société d'hypertension de 2024 préconisent un IECA ou un ARA II, sans préférence, en combinaison avec d'autres substances dans le traitement de l'HTA. Plusieurs méta-analyses et études ont comparé les deux.

Une méta-analyse de sept études (2003-2018, 753 patients, âge moyen 50 ans, peu de comorbidités), comparant le périndopril au telmisartan montre un meilleur contrôle de la PA diastolique avec le telmisartan (-2 mmHg), sans différence sur la PA systolique. Le contrôle de la PA a été effectué principalement par des mesures au cabinet. La demi-vie plus longue du telmisartan (24 heures vs 17 heures) suggère un possible meilleur contrôle tensionnel global, surtout nocturne.³

L'étude ONTARGET (2008), menée chez des patients à haut risque cardiovasculaire (CV), montre une baisse de la PA de 6,4/4,3 mmHg avec le ramipril et de 7,4/5,0 mmHg avec le telmisartan après 6 semaines.⁴

Une revue Cochrane (2014) ne montre pas de différence de mortalité entre IECA et ARA II dans l'hypertension essentielle. Il n'existe pas d'étude comparant les sartans au placebo dans l'HTA. Ces résultats reposent sur l'étude ONTARGET, dont sont issues les données de patients hypertendus sans autre comorbidité.⁵

Après infarctus du myocarde

Plusieurs études ont comparé les IECA et les ARA II après un infarctus du myocarde (IDM).

Dans l'étude OPTIMAAL (2002), il n'y a pas de différence significative entre le losartan, présentant une meilleure tolérance, et le captopril concernant la mortalité, les récidives ou les hospitalisations. En raison de l'analyse en intention de traiter, les IECA restent préférés après un IDM.⁶

L'étude ARCHIPELAGO (2009) randomisée en double aveugle, multicentrique (400 patients), comparant l'énalapril à l'irbésartan après IDM sans élévation du segment ST ne montre aucun écart significatif pour les événements CV ou les marqueurs biologiques dans la phase aiguë.⁷

Une étude rétrospective (2021, 900 patients, suivi 2 ans) ne montre pas de différence significative entre IECA et ARA II sur la mortalité CV, les IDM ou les hospitalisations pour insuffisance cardiaque (IC). Le valsartan/sacubitril réduit toutefois la mortalité et la morbidité chez les patients avec fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) $< 40\%$, âgés > 60 ans ou de sexe féminin. Cette association de traitement combinant le blocage du récepteur AT1 de l'angiotensine II et l'inhibition de la néprilysine augmente les peptides natriurétiques, dont la bradykinine.

Le valsartan est non inférieur au captopril chez les patients ayant récemment fait un IDM avec IC (VALIANT 2003).⁸

En 2017, une étude observationnelle portant sur 69 000 patients à haut risque CV montre que les ARA II sont associés à une

mortalité totale (11 vs 12%), une mortalité CV (6 vs 8%) et un taux d'hospitalisation (21 vs 25%) significativement plus faibles que les IECA.⁹

Les IECA, de par leur ancienneté et en raison du principe de précaution suite aux résultats de l'étude OPTIMAAL, restent prescrits en première intention post-IDM. Les méta-analyses récentes suggèrent toutefois que les IECA et les ARA II seraient équivalents en prévention secondaire. À noter qu'il existe peu d'études prospectives comparant ces deux classes dans le contexte d'une maladie coronarienne.

Insuffisance cardiaque

Dans les études ELITE et ELITE II (2000, > 3000 patients), il n'y a pas de différence en termes de mortalité chez les patients âgés atteints d'IC à FEVG abaissée (HFrEF). Les IECA restent recommandés en première intention, le losartan n'ayant pas été comparé au placebo.¹⁰

L'étude CHARM (2003), montre que le candésartan, par rapport au placebo dans un contexte d'HFrEF et d'intolérance aux IECA, diminue la mortalité CV et les hospitalisations pour IC, avec une efficacité comparable aux IECA.¹¹

Dans l'étude ONTARGET (2008, > 25000 patients à haut risque CV), le telmisartan et le ramipril n'ont montré aucune différence sur les hospitalisations pour IC.⁴

Dans les dernières recommandations de la Société européenne de cardiologie en 2021:

- IC avec FEVG préservée: aucun traitement ne diminue la mortalité. Toutefois, le candésartan et la spironolactone réduisent les hospitalisations et le valsartan/sacubitril montre une tendance similaire.
- IC avec FEVG modérément réduite: les IECA ou les ARA II peuvent être envisagés pour réduire les hospitalisations, même si aucune étude prospective n'a porté exclusivement sur cette population. Le candésartan semble réduire le risque d'hospitalisation pour IC, sans effet clair sur la mortalité.
- HFrEF: les IECA réduisent la mortalité et améliorent les symptômes. Les ARA II sont recommandés en cas d'intolérance aux IECA, qui restent le traitement de première ligne, en raison de leur efficacité par rapport au placebo, de leur ancienneté, et du manque d'études comparables pour les ARA II, dont certains résultats sur la mortalité restent contradictoires.

En définitif, les ARA II et les IECA sont globalement équivalents dans le traitement de l'IC, sauf en cas d'HFrEF, où les IECA sont à privilégier.

Maladie rénale chronique

Les IECA et les ARA II réduisent l'albuminurie et ralentissent le déclin du débit de filtration glomérulaire chez les patients diabétiques ou non. Ce sont les seuls antihypertenseurs actuellement disponibles à avoir démontré une réduction du risque d'évolution vers l'insuffisance rénale terminale.¹¹ Une étude randomisée contrôlée de 2024 a montré que le traitement par IECA ou ARA II diminue le recours à la dialyse, sans impact sur la mortalité.¹² En revanche, une étude de 2017 sur 14 117 patients en pré-dialyse montre que les IECA sont associés

TABLEAU 2**Effets indésirables principaux sous IECA ou ARA II**

En vert: moins d'effet indésirable. En jaune: plus d'effet indésirable
 ARA II: antagoniste du récepteur à l'angiotensine II; EI: effet indésirable;
 HR: Hazard Ratio; IECA: inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine;
 IRC: insuffisance rénale chronique.

	IECA	ARA II
Toux	10%	3%
Angioedème	Risque plus élevé (HR 3,31)	
Pancréatite	Risque plus élevé (HR 1,32)	
Hypotension		Risque relatif plus élevé (1,54)
Hyperkaliémie en cas d'IRC	Augmentation de 0,28 mEq/l	Augmentation de 0,12 mEq/l
Insuffisance rénale/albuminurie	Pas de différence	
Céphalées	7,9%	6,3%
Vertiges	5,4%	4,3%
Interruptions du traitement liées aux EI	19%	10%

à une mortalité plus élevée que les ARA II (hazard ratio (HR): 1,17). La combinaison IECA et ARA II est contre-indiquée, car elle augmente la mortalité et le risque d'hyperkaliémie sévère.¹³ Les ARA II, éliminés par voie biliaire, ne s'accumulent pas en cas d'insuffisance rénale, contrairement aux IECA.

TABLEAU 3**Facteurs favorisant le développement de toux sous IECA**

IECA: inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine; SAOS: syndrome d'apnée obstructive du sommeil.

	Sexe féminin	SAOS	Utilisation de diurétiques thiazidiques	Utilisation de statines
Facteurs de risque	X	X	X	-
Facteurs possiblement protecteurs	-	-	-	X

Maladie cérébrovasculaire

En prévention primaire, les patients sous ARA II ont un risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) réduit de 8%. En prévention secondaire, l'étude PROFeSS (2008, 20000 patients) montre que le telmisartan introduit peu après un AVC ne diminue pas le risque de récurrence par rapport au placebo à court terme.¹⁴ Plusieurs méta-analyses confirment qu'IECA et ARA II ont une efficacité similaire pour prévenir un nouvel AVC.¹⁵

EFFETS INDÉSIRABLES (tableau 2)

Les effets indésirables (EI) sont la première cause d'arrêt de traitement. Les ARA II entraînent 32% d'arrêts de traitement pour EI en moins que les placebos. La toux est le principal EI sous IECA (10% versus 3% sous ARA II). L'angioedème sous

TABLEAU 4**Comparaisons entre IECA et sartans**

Demi-vie, nombre de prises, prix et galénique, selon le compendium (novembre 2025).

DCI: dénomination commune internationale; HCT: hydrochlorothiazide; IECA: inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

Nom DCI (nom commercial)	Demi-vie en heures	Prise(s) par jour	Prix par jour, au plus faible/plus haut dosage, monothérapie	Combinaison (nom commercial)
Candésartan (Atacand, Blopess)	5-9	1-(2)	0,55-(1,10)/0,64-(1,28)	+ diurétique (Co-candésartan Atacand plus Blopess plus) + amlodipine (candésartan-amlodip)
Irbésartan (Aprovel)	11-15	1	1,03/1,26	+ diurétique (Co-irbésartan Irbésartan-plus Coaprovel)
Losartan (Cosaar)	2-9	1	0,92/1,03	+ diurétique (Co-losartan Losartan-HCT)
Valsartan (Diovan)	6	1-(2)	0,84-(1,68)/0,94-(1,88)	+ diurétique (Co-diovan) + amlodipine (Exforge) Triple (Exforge-HCT) + sacubitril (Entresto)
Olmésartan (Votum, Olmetec)	13	1	0,97/1,17	+ diurétique (Olmotec Plus, Votum Plus Co-Olmésartan) + amlodipine (Vascord, Sevikar) Triple (Vascord-HCT, Sevikar-HCT, Co-olmésartan amlo)
Telmisartan (Micardis)	24	1	1,10/1,20	+ diurétique (Co-telmisartan, Telmisartan-HCT, Micardis Plus) + amlodipine (Micardis Amlo)
Azilsartan (Edarbi)	11	1	1,33/1,61	+ diurétique (Edarbyclor)
Éprosartan (Teveten)	5-9	1 (à 2)	?	+ diurétique (Teveten plus)
Énalapril (Epril)	11	2	0,81/1,80	+ diurétique (Epril Plus Co-Énalapril) + anticalcique (Zanipress)
Lisinopril (Lisitril Zestril)	12	1	0,40/0,55	+ diurétique (Zestoretic Lisitril comp, Co-Lisinopril)
Périndopril (Coversum N)	17	1	0,54/0,88	+ diurétique (Coversum N Combi), + anticalcique (Coveram; +statine: Triveram), + bêta-bloquant (Cosyrel) Triple (Coveram Plus)
Ramipril (Triatec)	13-17	1	0,62/0,75	+ diurétique (Triatec comp Co-ramipril)

TABEAU 5**Indications IECA /sartans, avantages et inconvénients**

Résumé des indications où il y a une différence entre les IECA et les sartans. Soit l'un est légèrement supérieur à l'autre en termes d'efficacité (nombre de +), soit il présente moins d'EI (+). Les cases en vert montrent la catégorie de médicament la plus favorable à prescrire dans les différentes indications.

ARA II: antagoniste du récepteur à l'angiotensine II; AVC: accident vasculaire cérébral; EI: événement indésirable; HFrEF: insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite; HTA: hypertension artérielle; IECA: inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

	IECA	ARA II
Infarctus du myocarde	++	++
Insuffisance cardiaque HFrEF	++	+ (++ si associé au sacubitril)
HTA	++	++(+)
Insuffisance rénale/protéinurie	++	++(+)
Post-AVC	++	++(+)

IECA survient dans 0,1 à 0,2% des cas.¹ Il est deux fois moins fréquent avec les ARA II. Il est déconseillé de prescrire un ARA II après un angioedème sous IECA (risque de récurrence de 25%).

Une méta-analyse montre une augmentation de cas de pancréatites sous IECA comparé aux ARA II (HR: 1,32), liée à l'accumulation de bradykinine favorisant un oedème du canal pancréatique, surtout durant les 6 premiers mois et de façon dose-dépendante. Les saignements gastro-intestinaux semblent plus fréquents sous IECA, sans certitude statistique.

Dans l'étude ONTARGET, le telmisartan est associé à plus d'épisodes d'hypotensions symptomatiques que le ramipril. Un effet de classe ne peut pas être exclu.⁴ Les céphalées et les vertiges surviennent de façon similaire sous IECA et sous ARA II.

Chez les insuffisants rénaux, les ARA II entraînent moins d'élévation de la kaliémie que les IECA (0,12 mEq/l versus 0,28 mEq/l).¹⁶ À noter que cet effet est dose-dépendant et que beaucoup d'études ne comparent pas les IECA et les ARA II à des doses équivalentes.

En cas de diarrhée, il faut suspecter une entéropathie exsudative chez les patients traités par IECA ou par ARA II, en particulier par l'olmésartan, mais reste exceptionnel (< 0,14%).

L'association entre IECA et ARA II augmente nettement les EI (hyperkaliémie, hypotension, diarrhée, insuffisance rénale), sans bénéfice supplémentaire.⁴

Toux

L'inhibition de l'IECA entraîne une accumulation de bradykinine, de substance P et de prostaglandines, sensibilisant les nerfs des voies respiratoires et déclenchant un réflexe de toux. Il s'agit d'un effet de classe non dose-dépendant. La toux sous IECA est sèche, persistante, souvent irritative, et peut apparaître quelques jours à plusieurs mois après l'introduction du traitement. Sa fréquence varie entre 5% et 20% et constitue l'un des principaux motifs d'arrêt du

traitement.¹⁷ Les facteurs de risque sont résumés dans le **tableau 3**. L'arrêt de l'IECA entraîne la résolution des symptômes en 10 jours à plusieurs semaines. Les ARA II représentent une alternative.

AVEC QUEL COÛT FINANCIER? (tableau 4)

Les IECA sont moins chers que les ARA II (146-657 CHF/an contre 200-587 CHF par an), les deux avec un rapport coût-bénéfice favorable comparé à l'absence de traitement. Cependant, certaines analyses suggèrent un avantage des ARA II en raison d'effets secondaires et d'arrêts de traitement moins fréquents. Ces études restent hétérogènes (design, coûts et populations), limitant la robustesse et la généralisation des conclusions (**tableau 5**).¹⁸

CONCLUSION

Les IECA et les ARA II sont des traitements clés de l'HTA et des maladies associées, bien tolérés. Ils sont globalement équivalents en termes d'efficacité, avec un coût direct inférieur pour les IECA mais une cost-effectiveness en faveur des ARA II (moins d'effets secondaires et d'arrêts de traitement). Les principaux EI des IECA sont la toux, l'angioedème et les pancréatites, situations où les sartans semblent plus sûrs. Les IECA restent recommandés chez les patients souffrant d'HFrEF, tandis que les ARA II sont à privilégier en cas d'insuffisance rénale sévère pour limiter l'hyperkaliémie et réduire la mortalité. Ces traitements doivent être suspendu en cas de grossesse (2^e-3^e trimestre) ou de volume vasculaire efficace réduit, puis repris une fois la situation résolue.

Conflit d'intérêts: les auteurs 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.

IMPLICATIONS PRATIQUES

Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) sont à préférer dans les indications suivantes:

- Hypertension essentielle (moins d'effets indésirables et plus longue demi-vie) afin de favoriser la persistance de la prise au long cours.
- Maladie rénale chronique ou albuminurie (moins d'effets indésirables) et en cas d'insuffisance rénale sévère (diminution de la mortalité).
- En prévention primaire d'un accident vasculaire cérébral (AVC).

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) et les ARA II sont équivalents dans les indications suivantes:

- Post-infarctus du myocarde.
- En prévention secondaire d'un AVC.

Les IECA seraient à préférer dans l'indication suivante:

- Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection du ventricule gauche abaissée (efficacité démontrée contre placebo).

- 1 Brunner HR, Waeber B, Nussberger J. Treatment of hypertension with ACE inhibitors as first step: pharmacologic and clinical considerations. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1987;10(Suppl.7):36-42. DOI: 10.1097/00005344-198706107-00006.
- 2 *Heran BS, Wong MMY, Heran IK, Wright JM. Blood pressure lowering efficacy of angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors for primary hypertension. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008 Oct 8;2008(4):CD003823. DOI: 10.1002/14651858.CD003823.pub2.
- 3 Zhao D, Liu H, Chen S, Dong P. Antihypertensive effect of telmisartan versus perindopril in hypertensive patients. *Bratisl Lek Listy.* 2023;124(5):380-6. DOI: 10.4149/BLL_2023_058.
- 4 **ONTARGET Investigators; Yusuf S, Pogue J, et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med* 2008 Apr 10;358(15):1547-59. DOI: 10.1056/NEJMoa0801317.
- 5 *Li ECK, Heran BS, Wright JM. Angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors versus angiotensin receptor blockers for primary hypertension. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014 Aug 22;2014(8):CD009096. DOI: 10.1002/14651858.CD009096.pub2.
- 6 Dickstein K, Kjekshus J; OPTIMAAL Steering Committee of the OPTIMAAL Study Group. Effects of losartan and captopril on mortality and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction: the OPTIMAAL randomised trial. *Optimal Trial in Myocardial Infarction with Angiotensin II Antagonist Losartan.* *Lancet.* 2002 Sep 7;360(9335):752-60. DOI: 10.1016/S0140-6736(02)11745-4.
- 7 Montalescot G, Drexler H, Gallo R, et al. Effect of irbesartan and enalapril in non-ST elevation acute coronary syndrome: results of the randomized, double-blind ARCHPELAGO study. *Eur Heart J.* 2009 Nov;30(22):2733-41. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp301.
- 8 Velazquez EJ, Pfeffer MA, McMurray JJV, et al. VALsartan In Acute myocardial infarction (VALIANT) trial: baseline characteristics in context. *Eur J Heart Fail.* 2003 Aug;5(4):537-44. DOI: 10.1016/s1388-9842(03)00112-0.
- 9 *Potier L, Roussel R, Elbez Y, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers in high vascular risk. *Heart.* 2017 Sep;103(17):1339-46. DOI: 10.1136/heartjnl-2016-310705.
- 10 Pitt B, Poole-Wilson PA, Segal R, et al. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomised trial—the Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. *Lancet.* 2000 May 6;355(9215):1582-7. DOI: 10.1016/S0140-6736(00)02213-3.
- 11 Granger CB, McMurray JJV, Yusuf S, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. *Lancet.* 2003 Sep 6;362(9386):772-6. DOI: 10.1016/S0140-6736(03)14284-5.
- 12 *Ku E, Inker LA, Tighiouart H, et al. Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors or Angiotensin-Receptor Blockers for Advanced Chronic Kidney Disease: A Systematic Review and Retrospective Individual Participant-Level Meta-analysis of Clinical Trials. *Ann Intern Med.* 2024 Jul;177(7):953-63. DOI: 10.7326/M23-3236.
- 13 Lin CC, Wu YT, Yang WC, et al. Angiotensin receptor blockers are associated with lower mortality than ACE inhibitors in predialytic stage 5 chronic kidney disease: A nationwide study of therapy with renin-angiotensin system blockade. *PLoS One.* 2017 Dec 7;12(12):e0189126. DOI: 10.1371/journal.pone.0189126.
- 14 Bath PMW, Martin RH, Palesch Y, et al. Effect of telmisartan on functional outcome, recurrence, and blood pressure in patients with acute mild ischemic stroke: a PROFESS subgroup analysis. *Stroke.* 2009 Nov;40(11):3541-6. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.555623.
- 15 *Reboldi G, Angeli F, Cavallini C, et al. Comparison between angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers on the risk of myocardial infarction, stroke and death: a meta-analysis. *J Hypertens.* 2008 Jul;26(7):1282-9. DOI: 10.1097/HJH.0b013e328306ebe2.
- 16 Bakris GL, Siomos M, Richardson D, et al. ACE inhibition or angiotensin receptor blockade: impact on potassium in renal failure. VAL-K Study Group. *Kidney Int.* 2000 Nov;58(5):2084-92. DOI: 10.1111/j.1523-1755.2000.00381.x.
- 17 Israili ZH, Hall WD. Cough and angioneurotic edema associated with angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy. A review of the literature and pathophysiology. *Ann Intern Med.* 1992 Aug 1;117(3):234-42. DOI: 10.7326/0003-4819-117-3-234.
- 18 Park C, Wang G, Durthaler J, Fang J. Cost-effectiveness Analyses of Antihypertensive Medicines: A Systematic Review. *Am J Prev Med.* 2017 Dec;53(6S2):S131-S142. DOI: 10.1016/j.amepre.2017.06.020.

* à lire

** à lire absolutement



JHaS



Junge Haus- und Kinderärztinnen Schweiz
Jeunes médecins de famille suisses
Giovani medici e pediatri di famiglia svizzeri
Swiss Young Family Doctors

Forum Fribourg

24. & 25. April 2026 / 24 & 25 avril 2026



JHaS

15. Kongress *Congrès*

12 Crédits SSMIG
Crédits SGAIM

7 Crédits SSP
Crédits SGP

2 Crédits SSPP
Crédits SGPP

PROGRAMM PROGRAMME

www.jhascongress.ch

info@jhascongress.ch

Leucoencéphalopathie multifocale progressive hors VIH en médecine générale

Dr KEWIN ELIAS^a, Dr NICOLAS DELAITRE^b, Dre DIANE AGAKIZA^c et Dre MÉRYL RICH^d

Rev Med Suisse 2026; 22: 261-3 | DOI : 10.53738/REVMED.2026.22.948.48285

La leucoencéphalopathie multifocale progressive (LEMP) n'est pas l'apanage du VIH. Chez des patients polymédiqués ou sous immunomodulateurs, une LEMP peut survenir et se manifester par des troubles cognitifs, aphasiques ou moteurs subaigus. Pour le médecin de premier recours, l'enjeu est d'y penser, d'identifier les médicaments à risque, d'organiser rapidement une IRM cérébrale et une ponction lombaire, et d'orienter vers la neurologie. Cet article propose une approche pratique centrée sur la reconnaissance clinique, le bilan initial et la coordination avec le milieu hospitalier, illustrée par un cas.

Progressive multifocal leukoencephalopathy in HIV-negative patients for general practitioners

Progressive multifocal leukoencephalopathy (PML) is not limited to HIV. In polymedicated or immunomodulated patients, PML can present with subacute cognitive, language, or motor deficits. For general practitioners, the key is to consider PML, review at-risk medications, arrange urgent brain MRI and lumbar puncture, and refer to neurology. This article provides a practical approach focused on recognition, initial workup, and coordination with hospital teams, illustrated by a case.

INTRODUCTION

La leucoencéphalopathie multifocale progressive (LEMP) est une encéphalopathie démyélinisante due à la réactivation du virus John Cunningham (JC) sur un terrain d'immunosuppression. Historiquement associée au VIH non contrôlé, elle survient également en dehors du VIH, notamment sous traitements immunomodulateurs (natalizumab, modulateurs du récepteur de la sphingosine-1-phosphate (S1P), anticorps anti-CD20 (Cluster of Differentiation 20)), chimiothérapies et, plus rarement, dans des contextes d'immunosuppression médicamenteuse moins évidents comme certains anti-épileptiques.¹⁻³ Pour le médecin de premier recours, l'enjeu est d'évoquer ce diagnostic devant un déficit neurologique subaigu atypique chez une personne polymédiquée, afin d'organiser rapidement l'imagerie et le bilan appropriés.

Sur le plan physiopathologique, le virus JC, acquis le plus souvent dans l'enfance, persiste à l'état latent (rein, tissu

lymphoïde) et peut acquérir un tropisme cérébral en cas de rupture de l'immunosurveillance. La réponse cellulaire T, coordonnée par la lignée B, joue un rôle central dans le contrôle du virus; une altération quantitative ou qualitative des cellules B, ou une inhibition des voies de trafic leucocytaire, facilitent la réplication virale dans l'oligodendrocyte et la démyélinisation multifocale.⁴

Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments clinico-radiologiques et virologiques. Le tableau est d'installation subaiguë, avec une progression régulière des symptômes sans rémission. Il est dominé par des troubles cognitifs, des troubles du langage ou des déficits focaux, en fonction des localisations. L'IRM cérébrale est l'examen clé.

La réaction de polymérisation en chaîne (PCR) pour le virus JC dans le liquide céphalorachidien (LCR) confirme souvent le diagnostic, mais sa sensibilité n'est pas parfaite. Une recherche PCR négative n'exclut pas une LEMP si la probabilité prétest est élevée, justifiant la répétition de la ponction lombaire (PL), un avis spécialisé et, au besoin, une biopsie cérébrale. Le dépistage du VIH doit être systématique, même si la suspicion est faible, et un bilan d'immunosuppression iatrogène ou hématologique doit être envisagé.^{5,6}

Le traitement est avant tout étiologique et de support. La mesure centrale consiste à corriger l'immunosuppression, si possible, en arrêtant la molécule en cause et en optimisant l'immunité de l'hôte. Un échange plasmatique peut éventuellement aussi s'avérer nécessaire afin d'éliminer la médication causale (par exemple, natalizumab). Aucun traitement antiviral spécifique du virus JC n'a démontré d'efficacité reproductible; des approches d'immunostimulation (inhibiteurs de PD-1 (Programmed Cell Death Protein 1)) peuvent être discutées au cas par cas dans des centres experts. La prise en charge symptomatique et la rééducation (orthophonie, rééducation neurologique, nutrition) doivent être initiées précocement.^{7,8}

Pour le médecin de premier recours, les priorités sont l'identification précoce d'un tableau compatible, la révision immédiate du traitement avec interruption raisonnée d'une molécule à risque et, le cas échéant, mise en place d'un relais thérapeutique approprié, ainsi que l'organisation rapide, en coordination avec un service de neurologie, d'une IRM cérébrale et d'une PL, et l'information claire de la personne malade et de ses proches afin de favoriser leur adhésion au parcours diagnostique et thérapeutique.⁹

^aService de médecine interne générale, Centre hospitalier du Valais romand, Hôpital de Sion, 1951 Sion, ^bService de neurologie, Hôpitaux universitaires de Genève, 1211 Genève 14, ^cMaison de santé Chablais, Ch. Du Verger 3, 1868 Collombey, ^dService de médecine interne générale, Centre hospitalier du Valais romand, Hôpital de Sion, 1951 Sion
kewin.elias@hopitalvs.ch | nicolas.delaitre@hug.ch
diane.agakiza@hin.ch | merylmartelina.rich@hopitalvs.ch

VIGNETTE CLINIQUE

Une patiente d'environ 70 ans, suivie pour une épilepsie traitée par gabapentine et carbamazépine, est adressée en raison de l'installation subaiguë de troubles du langage avec désorientation progressive. L'IRM cérébrale montre des hypersignaux T2/FLAIR temporopariétaux droits, sans effet de masse (**figure 1**). Deux PL successives sont négatives pour le virus JC, mais la biopsie cérébrale confirme une LEMP avec détection du virus JC. Le bilan immunitaire met en évidence une lymphopénie B isolée, en l'absence d'infection par le VIH. L'arrêt de la carbamazépine est suivi d'une stabilisation clinique.

RECONNAÎTRE LA LEMP HORS VIH

Pourquoi y penser en première ligne

La LEMP peut compliquer des immunodépessions acquises non liées au VIH, notamment sous modulateurs de l'intégrine, agents S1P, thérapies oncologiques, anticorps anti-CD20 et, plus rarement, certains antiépileptiques comme la carbamazépine. Devant un tableau neurologique subaigu atypique chez une personne polymédiquée, ce diagnostic doit être évoqué pour ne pas retarder l'imagerie et la prise en charge.¹⁻³

FIG 1

Aspect IRM typique de LEMP

LEMP: leucoencéphalopathie multifocale progressive.

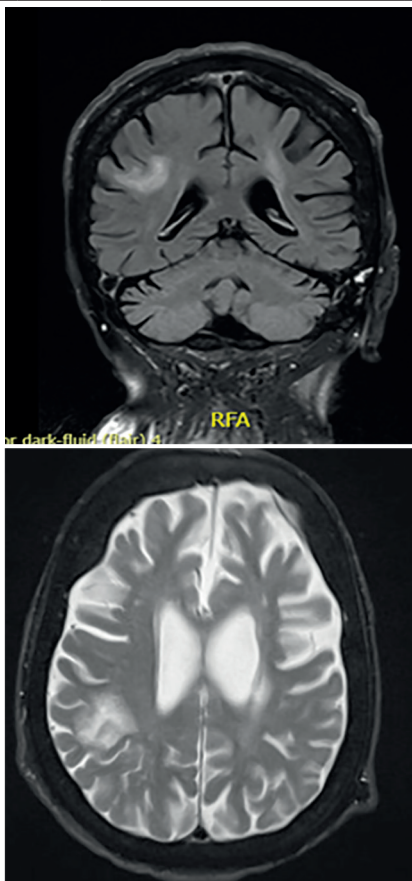


Tableau clinique typique

Le début est subaigu sur quelques semaines, avec une évolution monotone sans fièvre ni céphalées marquées. Les symptômes dépendent de la topographie: troubles cognitifs et exécutifs, aphasie, apraxie, hémianopsie, ataxie ou déficit moteur. L'examen peut montrer une asymétrie des signes, sans syndrome d'hypertension intracrânienne.⁴

Médicaments et terrains à risque

Les traitements immunomodulateurs (par exemple, natalizumab, fingolimod, anticorps anti-CD20), les chimiothérapies et les corticoïdes au long cours sont les plus classiquement impliqués. Des observations plus rares existent sous carbamazépine, avec une lymphopénie B marquée et une hypogammaglobulinémie inconstante. Les personnes âgées polymédiquées cumulent davantage de facteurs de risque et justifient une vigilance accrue.^{1-3,6,8-13}

BILAN INITIAL EN PREMIER RECOURS

Examen clinique et bilan de laboratoire de base

Un examen neurologique structuré, une anamnèse médicamenteuse détaillée (avec dates de début et doses), une numération formule sanguine et un dosage des immunoglobulines sont utiles d'emblée.

Pour les patients traités par natalizumab, un contrôle sanguin pour la détection d'anticorps contre le virus JC est nécessaire tous les 6 mois. Si le patient devient porteur du virus JC, une réévaluation de son traitement est nécessaire.

Imagerie et ponction lombaire

En cas de suspicion, il convient d'organiser rapidement une IRM cérébrale avec séquences FLAIR et diffusion, ainsi qu'une PL en vue de la réalisation d'une PCR pour le virus JC, en coordination avec un service de neurologie. Un dépistage du VIH de 4^e génération est systématique, même si la probabilité prétest est faible, car une infection VIH peut être méconnue, elle constitue une cause majeure d'immunodépession associée à la LEMP et modifie immédiatement la prise en charge.^{5,6,9}

Imagerie, tests virologiques et limites

Les lésions sont typiquement en hypersignal T2/FLAIR juxtacortical et profond, asymétriques, à bords flous, sans effet de masse et avec un rehaussement absent ou discret. La PCR pour le virus JC à partir du LCR n'est pas parfaitement sensible, et une négativité n'exclut donc pas une LEMP si la probabilité clinique et radiologique est forte. La répétition de la PL et, au besoin, une biopsie cérébrale peuvent s'avérer nécessaires.^{5,6,14}

CONDUITE PRATIQUE POUR LE MÉDECIN GÉNÉRALISTE

En cas de suspicion de LEMP, il convient de réévaluer immédiatement l'ordonnance et d'interrompre la molécule suspecte

lorsque la probabilité de LEMP est jugée non négligeable, en assurant un relais thérapeutique approprié, le cas échéant. L'organisation sans délai d'une IRM et d'une PL, ainsi que l'orientation du patient vers un service de neurologie, sont prioritaires. Il est utile d'informer la personne malade et ses proches d'emblée sur le caractère probable d'une atteinte inflammatoire ou infectieuse de la substance blanche, afin de favoriser leur adhésion au parcours diagnostique.^{6,7,9}

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Les principaux diagnostics différentiels comprennent les encéphalites auto-immunes, la sclérose en plaques, les maladies du spectre des anticorps anti-MOG (Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein), les PRES (Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome) atypiques, les encéphalites virales, les vasculites et le lymphome cérébral. L'évolution progressive et monophasique, l'absence d'effet de masse, la topographie sous-corticale et la confrontation clinico-radiologique orientent vers la LEMP. La biopsie cérébrale garde une place en cas de doute diagnostique persistant.^{6,14}

APRÈS LE DIAGNOSTIC

La priorité est l'arrêt de la cause d'immunodépression. Aucun traitement antiviral n'a montré d'efficacité reproductible contre le virus JC. Des stratégies d'immunostimulation, comme les inhibiteurs de PD-1, sont discutées au cas par cas dans des centres experts. Un syndrome de reconstitution immunitaire (LEMP-IRIS) est possible et peut compliquer la prise en charge.

En effet, lors de la remontée de l'immunité, une réponse inflammatoire «excessive» dirigée contre les lésions liées au virus JC peut entraîner une aggravation clinique parfois rapide, alors même que la réplication virale diminue. Il se manifeste typiquement par une détérioration neurologique subaiguë associée à un rehaussement après gadolinium et/ou un effet de masse à l'IRM. La prise en charge se discute avec un centre expert, notamment l'utilisation de corticoïdes en cas de retentissement clinique significatif. La prise en charge symptomatique et la rééducation (orthophonie, rééducation neurologique, nutrition) doivent être introduites précocement, avec une coordination étroite entre le médecin de premier recours, la neurologie et la médecine interne.^{7,8}

CONCLUSION

Chez les personnes sous immunothérapie ou polymédiquées, un déficit neurologique subaigu doit faire évoquer une LEMP, y compris en l'absence d'infection par le VIH. Pour le médecin de premier recours, l'essentiel est de reconnaître ce tableau, d'interrompre rapidement une molécule à risque, d'organiser une IRM cérébrale et une PL en vue d'une PCR pour le virus JC, tout en coordonnant la prise en charge avec la neurologie et la médecine interne. Une information claire du patient et de ses proches, ainsi que le recours précoce aux centres experts conditionnent largement le pronostic fonctionnel.

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

Utilisation de l'IA : les auteurs ont déclaré avoir utilisé l'IA à des fins d'assistance linguistique (orthographe, grammaire et amélioration de la tournure de phrases, style). Ils ont validé la version finale de l'article.

ORCID ID :

K. Elias: <https://orcid.org/0009-0004-2255-2372>

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Une leucoencéphalopathie multifocale progressive (LEMP) peut survenir hors contexte du VIH, notamment sous natalizumab, modulateurs du récepteur de la sphingosine-1-phosphate, chimiothérapies, anticorps anti-CD20 (Cluster of Differentiation 20) ou même certains antiépileptiques comme la carbamazépine.
- Tout déficit neurologique subaigu inexpliqué chez une personne immunodéprimée ou polymédiquée doit faire envisager une LEMP.
- L'IRM cérébrale et la réaction de polymérisation en chaîne (PCR) pour le virus John Cunningham dans le liquide céphalo-rachidien sont les examens clés, mais une PCR négative n'exclut pas une LEMP.
- L'arrêt rapide de la molécule suspecte, l'adressage à la neurologie et l'information du patient conditionnent le pronostic fonctionnel.

STRATÉGIE DE RECHERCHE DANS MEDLINE

Combinaison de descripteurs MeSH et de termes libres («progressive multifocal leukoencephalopathy», «JC virus», «natalizumab», «anti-CD20», «sphingosine 1-phosphate modulators», «chemotherapy», «carbamazepine», «HIV-negative», «traitements immunomodulateurs ou immunosuppresseurs») à l'aide des opérateurs booléens AND/OR.

1 *Bloomgren G, Richman S, Hotermans C, et al. Risk of natalizumab-associated progressive multifocal leukoencephalopathy. *N Engl J Med*. 2012 May 17;366(20):1870-80.
2 **Misbah SA. Progressive multi-focal leukoencephalopathy - driven from rarity to clinical mainstream by iatrogenic immunodeficiency. *Clin Exp Immunol*. 2017 Jun;188(3):342-52.
3 Schweitzer F, Laurent S, Cortese I, et al. Progressive Multifocal Leukoencephalopathy: Pathogenesis, Diagnostic Tools and Biomarkers of Response to Therapy. *Neurology*. 2023 Oct 17;101(16):700-13.
4 Tan CS, Koralnik IJ. Progressive multifocal leukoencephalopathy and other disorders caused by JC virus: clinical features and pathogenesis. *Lancet*

Neurol. 2010 Apr;9(4):425-37.

5 Berger JR, Aksamit AJ, Clifford DB, et al. PML diagnostic criteria: consensus statement from the AAN Neuroinfectious Disease Section. *Neurology*. 2013 Apr 9;80(15):1430-8.
6 Pavlovic D, Patera AC, Nyberg F, et al.; Progressive Multifocal Leukoencephalopathy Consortium. Progressive multifocal leukoencephalopathy: current treatment options and future perspectives. *Ther Adv Neurol Disord*. 2015 Nov;8(6):255-73.
7 Bernard-Valnet R, Koralnik IJ, Du Pasquier R. Advances in Treatment of Progressive Multifocal Leukoencephalopathy. *Ann Neurol*. 2021 Dec;90(6):865-73.
8 Cortese I, Reich DS, Nath A. Progressive multifocal leukoencephalopathy and

the spectrum of JC virus-related disease. *Nat Rev Neurol*. 2021;17(1):37-51.
9 *Joly M, Weiss N, Pourcher V, et al. Prise en charge diagnostique et thérapeutique de la leucoencéphalopathie multifocale progressive. *Med Mal Infect*. 2025 Jun;4(2):91-100.
10 Plavina T, Subramanyam M, Bloomgren G, et al. Anti-JC virus antibody levels in serum or plasma further define risk of natalizumab-associated progressive multifocal leukoencephalopathy. *Ann Neurol*. 2014 Dec;76(6):802-12.
11 Prosperini L, de Rossi N, Scarpazza C, et al.; Italian PML study group. Natalizumab-related progressive multifocal leukoencephalopathy in multiple sclerosis: findings from an Italian

independent registry. *PLoS One*. 2016 Dec 20;11(12):e0168376.
12 Silverman DA, Chapron DJ. Lymphopenic effect of carbamazepine in a patient with chronic lymphocytic leukemia. *Ann Pharmacother*. 1995 Sep;29(9):865-7.
13 Yamamoto T, Uchiyama T, Takahashi H, et al. B-cell aplasia and hypogammaglobulinemia after carbamazepine treatment. *Intern Med*. 2010;49(7):707-8.
14 Wattjes MP, Barkhof F. Diagnosis of natalizumab-associated progressive multifocal leukoencephalopathy using MRI. *Curr Opin Neurol*. 2014 Jun;27(3):260-70.

* à lire

** à lire absolument

Ménopause et risque cardiovasculaire: une fenêtre d'opportunité pour la santé

Dre ELISE ZUCHUAT^a, Dre BOUCHRA ASLI^a, Dre PAULINE BODENMANN GOBIN^b et Dr NIELS GOBIN^a

Rev Med Suisse 2026; 22: 264-7 | DOI : 10.53738/REVMED.2026.22.948.48287

La ménopause représente une période de transition hormonale majeure marquée par une déficience œstrogénique, qui altère le profil lipidique et augmente le risque cardiovasculaire. Une prise en charge précoce et individualisée des facteurs de risque est donc essentielle. La thérapie hormonale substitutive n'est pas indiquée en prévention cardiovasculaire primaire ou secondaire, car son initiation tardive, en particulier par voie orale, augmente le risque d'événements cardiovasculaires, notamment d'accidents vasculaires cérébraux. Une fenêtre d'opportunité existe chez les femmes de moins de 60 ans ou dans les 10 ans suivant le début de la ménopause, présentant un syndrome climatérique invalidant, avec un recours préférentiel aux œstrogènes transdermiques et à la progestérone micronisée, à la dose minimale efficace et réévaluée annuellement.

Menopause and cardiovascular risk: a window of opportunity for women's health

Menopause is a major hormonal transition associated with a significant increase in cardiovascular risk. The decline in estrogen levels negatively affects the lipid profile. Early and individualized management of risk factors is essential. Hormone replacement therapy (HRT) is not recommended for primary or secondary cardiovascular prevention. Late initiation, especially in oral form, substantially increases the cardiovascular risk, particularly the occurrence of ischemic stroke. A window of opportunity exists for initiating HRT in women under 60 years old or within 10 years of menopause onset, who experience severe vasomotor symptoms, preferably using transdermal estrogen combined with micronized progesterone. HRT should be initiated at the lowest effective dose and reassessed annually.

INTRODUCTION

La ménopause marque une période charnière dans la vie des femmes. Le processus de périménopause ne provoque pas uniquement des symptômes vasomoteurs invalidants, il entraîne également des changements métaboliques majeurs avec modification du profil de risque cardiovasculaire. La ménopause constitue donc une période propice pour la prise en charge de la santé cardiovasculaire des femmes, tant sur le plan de la prévention que du traitement.

MÉNOPAUSE

La ménopause, qui est diagnostiquée après 12 mois consécutifs sans règles, survient en moyenne à l'âge de 51 ans. Elle peut être précoce (< 40 ans) ou tardive (> 55 ans).¹ En Suisse, où l'espérance de vie féminine atteint 85 ans, la période post-ménopausique représente plus d'un tiers de la vie. La transition ménopausique débute 5 à 10 ans avant la fin des règles. La périménopause, qui correspond à la période d'irrégularité menstruelle précédant l'arrêt définitif des menstruations, se caractérise par une plus grande variabilité dans la durée et la régularité des cycles menstruels. Elle est aussi marquée par une plus grande fréquence des symptômes dits climatériques (bouffées de chaleur, sudations nocturnes, troubles du sommeil, de l'humeur et de la libido).^{1,2} La conséquence des changements hormonaux de la périménopause, principalement la baisse des œstrogènes, entraîne une modification du métabolisme cardiovasculaire.

Ménopause et risque cardiovasculaire

Les maladies cardiovasculaires (coronariennes, cérébrovasculaires, artériopathies périphériques et anévrismes aortiques) constituent la première cause de mortalité féminine dans le monde.³ En Suisse, elles représentent environ 30% des causes de décès féminins en 2023 dans la tranche d'âge 60-79 ans.⁴ Chez les femmes, on observe une accélération nette du risque cardiovasculaire après 50 ans, soit 10 ans plus tard que chez les hommes. La ménopause s'accompagne d'une hausse du risque cardiovasculaire, avec un risque relatif accru de 18 à 48% selon l'âge et la pathologie. Depuis 2020, l'American Heart Association (AHA) la considère comme un facteur de risque indépendant de maladies cardiovasculaires et de progression accélérée de l'athérosclérose. Cette accélération du risque survient principalement en raison de la perte de la protection œstrogénique, qui entraîne une modification du profil lipidique, une redistribution de la masse grasse, une élévation de la pression artérielle et une insulino-résistance (**tableau 1**).⁵ Certaines études ont également mis en évidence une relation inverse. En effet, les femmes préménopausées atteintes d'hypertension artérielle (HTA), de dyslipidémie ou d'obésité auraient tendance à développer une ménopause plus précoce.¹

Dyslipidémie

Les œstrogènes, notamment l'œstradiol, jouent un rôle protecteur sur le profil lipidique. Ils induisent la transcription du gène de l'apolipoprotéine A-I et l'expression des récepteurs Low-Density Lipoprotein (LDL) hépatiques, entraînant une hausse du High-Density Lipoprotein (HDL)-cholestérol, une diminution du LDL-cholestérol et du cholestérol total. Toutefois, ces effets bénéfiques semblent disparaître rapide-

^aService de médecine interne générale, Centre hospitalier du Valais romand, Hôpital de Sion, 1951 Sion, ^bService d'obstétrique, Centre hospitalier du Valais romand, Hôpital de Sion, 1951 Sion
elise.zuchuat@hopitalvs.ch | bouchra.asli@hopitalvs.ch
pauline.bodenmanngobin@hopitalvs.ch | niels.gobin@hopitalvs.ch

TABLEAU 1	Changements métaboliques lors de la ménopause
HDL: High-Density Lipoprotein; LDL: Low-Density Lipoprotein.	
Changements métaboliques (lipides)	
↑ Cholestérol total	
↑ LDL-cholestérol	
↓ HDL-cholestérol	
Changements vasculaires	
↑ Athérosclérose carotidienne	
↑ Diamètre de l'adventice carotidienne	
↑ Épaisseur de l'intima et de la media	
↑ Rigidité artérielle	
Changements dans la répartition corporelle	
↑ Masse grasse	
↑ Dépôt de graisse ectopique (cœur, foie)	
↓ Masse maigre	

ment après la ménopause, avec un basculement défavorable du profil lipidique (↑ LDL, ↓ HDL), ce qui contribue à l'accroissement du risque cardiovasculaire.⁶ Selon une large étude de cohorte anglaise récente, le risque d'athérosclérose croît d'environ 18% après la ménopause par rapport à la période préménopausique.⁷

Santé vasculaire

Les œstrogènes exercent principalement un effet vasodilatateur et anti-inflammatoire sur les parois vasculaires. Ils stimulent la production endothéliale de monoxyde d'azote (NO), via l'activation de l'enzyme NO synthétase endothéliale, ce qui favorise la relaxation des muscles lisses vasculaires et réduit la pression artérielle.

Résistance à l'insuline et obésité

La chute des œstrogènes entraîne une redistribution progressive du tissu adipeux vers le compartiment viscéral, et ce même sans changement du mode de vie ou de prise pondérale notable. L'accumulation de graisse viscérale induit une sécrétion d'adipokines et de cytokines (interleukine 6, Tumor Necrosis Factor α, leptine) pro-inflammatoires qui favorisent l'insulinorésistance.

Symptômes climatériques

Si les modifications métaboliques de la ménopause sont silencieuses, les symptômes climatériques ont un impact perceptible sur la qualité de vie. Les principaux symptômes liés à la ménopause sont les symptômes vasomoteurs (sudations nocturnes, bouffées de chaleur), les troubles de l'humeur (anxiété et dépression), les troubles génito-urinaires et les troubles de la libido.¹ Ils concernent 70-80% des femmes (tableau 2). Des études ont démontré que la présence de symptômes vasomoteurs sévères était associée à une augmentation indépendante du risque cardiovasculaire.

PRISE EN CHARGE CONVENTIONNELLE
DES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

En raison des changements métaboliques induits par la ménopause, la prise en charge globale des facteurs de risque cardiovasculaire est cruciale. En pratique, il est recommandé

TABLEAU 2	Symptômes climatériques des femmes suisses ménopausées
Prévalence des symptômes climatériques chez les femmes suisses ménopausées (Étude MenoSUPPORT 2025).	
• Troubles du sommeil (91,7%)	
• Épuisement physique et mental (90,7%)	
• Irritabilité (88,5%)	
• Humeur dépressive (83,3%)	
• Bouffées de chaleur (81,3%)	
• Problèmes sexuels (76,9%)	
• Douleurs articulaires et musculaires (74,5%)	
• Sécheresse vaginale (60,8%)	
• Problèmes urinaires (52,1%)	
• Céphalées migraineuses (20,8%)	

d'évaluer individuellement le risque d'événement cardiovasculaire pour chaque adulte âgé de 40 à 69 ans à l'aide de scores (par exemple, le score Systemic Coronary Risk Estimation 2), incluant ainsi la majorité des femmes ménopausées. Le Groupe de travail Lipides et athérosclérose préconise une première évaluation comprenant un bilan lipidique chez les femmes à partir de 50 ans ou dès la postménopause. La prise en charge repose en première intention sur des modifications du mode de vie, comme l'adoption d'un régime alimentaire de type méditerranéen et la pratique d'une activité physique régulière, avant d'envisager l'instauration de traitements spécifiques.

INDICATIONS À LA THÉRAPIE HORMONALE
DE SUBSTITUTION

La thérapie hormonale substitutive (THS) cible les symptômes vasomoteurs modérés à sévères, et constitue le traitement le plus efficace pour soulager les bouffées de chaleur et les sudations nocturnes. La THS peut également être envisagée en prévention et en traitement de l'ostéoporose si les autres options thérapeutiques sont contre-indiquées. Elle soulage également les symptômes génito-urinaires, comme la sécheresse vaginale, la dyspareunie et les troubles urinaires, mais elle ne devrait pas être prescrite par voie systémique dans cette indication.⁸ La THS est formellement contre-indiquée en cas d'antécédent ou de cancer du sein actif (surtout hormonodépendant), de maladie thromboembolique veineuse (MTEV), de coronaropathie, de maladie cérébrovasculaire ou de saignement vaginal inexpliqué. Son utilisation a été décrite pendant de nombreuses années, notamment suite à l'étude Women's Health Initiative de 2002, qui avait montré une augmentation significative des événements cardiovasculaires indésirables (événements coronariens et accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques) sous THS (tableau 3).

Types de substitution hormonale et indications

Les données récentes montrent que les risques liés à la THS dépendent du type d'hormones, de la voie d'administration et du moment de son initiation, avec des variations importantes du rapport risque/bénéfice selon les sous-groupes de femmes.

Voie d'administration des œstrogènes

L'utilisation des œstrogènes seuls est possible uniquement en l'absence d'utérus. Dans les autres situations, l'ajout d'un progestatif est indispensable afin de prévenir la survenue d'un cancer de l'endomètre.¹ La voie orale semble augmenter

TABLEAU 3**Avantages et inconvénients de la thérapie hormonale substitutive (THS)**

AVC: accident vasculaire cérébral; HDL: High-Density Lipoprotein; LDL: Low-Density Lipoprotein; MTEV: maladie thromboembolique veineuse.

Avantages de la THS	Inconvénients de la THS
<ul style="list-style-type: none"> • Efficacité sur les symptômes climatériques • Prévention contre l'ostéoporose • Amélioration potentielle du profil lipidique avec ↑ HDL et ↓ LDL • Réduction possible du risque de maladie coronarienne chez les femmes plus jeunes • Possible amélioration de la fonction endothéliale • Possible préservation des fonctions cognitives et réduction du risque de démence 	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ du risque de MTEV, surtout chez les femmes plus âgées ou avec des facteurs de risque • ↑ Risque de cancers du sein en cas d'utilisation prolongée (en particulier œstrogène-progestatif) • ↑ Risque d'AVC ischémique avec la prise d'œstrogènes oraux • ↑ Risque d'événements cardiovasculaires si débuté tardivement après la ménopause

le risque de MTEV et d'AVC ischémique, surtout chez les femmes âgées de > 60 ans. Les dernières données issues d'essais randomisés et de méta-analyses montrent une hausse du risque relatif d'AVC ischémique de 16 à 29% sous THS orale, qu'il s'agisse d'œstrogènes seuls ou combinés. En revanche, la voie transdermique ne semble pas augmenter significativement ce risque.⁹ L'augmentation du risque cardiovasculaire dépend donc surtout de l'initiation tardive et de l'administration par voie orale. Les études de cohorte et les méta-analyses retrouvent un risque comparable de MTEV, avec ou sans œstrogènes transdermiques. Pour les femmes présentant un risque cardiovasculaire intermédiaire, la voie transdermique est donc préférable.

Choix du progestatif par rapport au risque de MTEV et de cancer du sein

Le choix du progestatif est crucial: la médroxyprogestérone acétate et les dérivés norprégnanes augmentent significativement le risque de MTEV, surtout lorsqu'ils sont associés à des œstrogènes oraux. Ces progestatifs synthétiques sont également liés à une augmentation du risque de cancer du sein, surtout en cas d'utilisation prolongée. À l'inverse, la progestérone naturelle micronisée (forme naturelle de progestérone réduite en très fines particules) et la dydrogestérone conduisent à un risque de MTEV plus faible, notamment lorsqu'elles sont combinées à des œstrogènes transdermiques.^{9,10} Les formulations œstrogéniques transdermiques associées à la progestérone micronisée sont à privilégier chez les femmes à risque accru de MTEV. Les différents types de THS et leurs indications sont résumés dans le **tableau 4**.

TABLEAU 4**Types de THS et posologies usuelles**

DIU: dispositif intra-utérin; THS: thérapie hormonale substitutive.

Type de THS	Molécule	Posologie usuelle	Indications
Œstrogène oral	Estradiol	1-2 mg/jour	Traitement des symptômes vasomoteurs modérés à sévères
Œstrogène transdermique	Estradiol	25-100 µg/jour	Traitement des symptômes vasomoteurs
Œstrogène vaginal (crème, gel, ovule)	Œstradiol, estriol	Application topique 2-3 x/semaine	Symptômes génito-urinaires
Progestatif oral/vaginal DIU progestatif	Progestérone micronisée Dydrogestérone Lévonorgestrel	100 mg/jour ou 200 mg 12-14 jour/mois 5-10 mg 12-14 jour/mois 52 mg	Protection endométriale chez la femme ménopausée avec utérus

Recommandations cliniques et fenêtre d'opportunité

L'AHA souligne que chez les femmes jeunes (< 60 ans ou < 10 ans après le début de la ménopause) et présentant des symptômes vasomoteurs modérés à sévères, l'effet sur le risque cardiovasculaire (maladie coronarienne et mortalité) semble neutre, voire bénéfique. On parle alors de fenêtre d'intervention thérapeutique. Le traitement doit être prescrit à la dose minimale efficace et réévalué annuellement. Cette hypothèse du timing est soutenue par des méta-analyses et des études observationnelles, mais les essais randomisés restent limités. Ces résultats ne justifient donc pas l'utilisation de la THS seule à des fins de prévention cardiovasculaire primaire ou secondaire.¹¹

Résumé selon les sous-groupes

Les indications à une THS chez les patientes ménopausées présentant des symptômes vasomoteurs modérés à sévères sont les suivantes (**tableau 5**):

- Femmes sans antécédents cardiovasculaires avec un risque d'événement cardiovasculaire majeur (infarctus du myocarde, AVC, décès cardiovasculaire) estimé < 5% sur 10 ans: THS orale ou transdermique.
- Femmes avec un risque cardiovasculaire modéré (5-10%): THS par voie transdermique.
- Femmes à haut risque cardiovasculaire (> 10%), avec des antécédents cardiovasculaires (maladie coronarienne, AVC), ou un antécédent de cancer du sein hormonodépendant ou de MTEV: privilégier les alternatives non hormonales (inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline, gabapentine, tibolone ou antagoniste des récepteurs de la neurokinine 3 comme le fézolínétant,¹² approuvé depuis 2023 par la Food and Drug Administration et recommandé comme option thérapeutique non hormonale).¹³

CAS PARTICULIER DE LA MÉNOPAUSE PRÉCOCE

L'utilisation d'une THS chez les femmes présentant une ménopause précoce, quelle qu'en soit la cause, est associée à une amélioration du profil cardiovasculaire et n'augmente pas le risque de cancer du sein lorsque la THS est administrée jusqu'à l'âge moyen de la ménopause.¹ La privation prématurée d'œstrogènes entraîne un risque accru de maladie cardiovasculaire et de mortalité. L'introduction d'une THS vise à restaurer des taux physiologiques d'œstrogènes.

TABLEAU 5 Indications à la THS chez les femmes ménopausées par sous-groupes

AVC: accident vasculaire cérébral; CV: cardiovasculaire; MTEV: maladie thromboembolique veineuse; THS: thérapie hormonale substitutive.

Sous-groupes	Indication à la THS	Recommandations
Ménopause précoce (< 40 ans) ou insuffisance ovarienne prématurée	✓ Indication forte	Traitement recommandé jusqu'à l'âge physiologique de la ménopause
Symptômes climatiques modérés ou sévères chez la femme < 60 ans ou < 10 ans depuis la ménopause	✓ Indication forte	Rapport bénéfice/risque global favorable en l'absence de contre-indication
Femme > 60 ans ou > 10 ans depuis la ménopause	⚠ À évaluer au cas par cas	Augmentation du risque CV À envisager uniquement si symptômes très invalidants et pas d'alternatives
Femme symptomatique avec antécédents de MTEV, d'AVC ou de maladie coronarienne	✗ Contre-indication relative ou absolue	THS en général contre-indiquée Privilégier les alternatives non hormonales
Femme ménopausée asymptomatique	✗ Pas d'indication	La THS n'est pas indiquée
Femme avec antécédent personnel de cancer du sein hormonodépendant	✗ Contre-indication	La THS est contre-indiquée

Les études observationnelles suggèrent que le risque d'événements cardiovasculaires est réduit lorsque la THS est initiée rapidement après une ménopause précoce et poursuivie jusqu'à l'âge de la ménopause physiologique. Les recommandations de l'American College of Obstetricians and Gynecologists, de la North American Menopause Society et de la European Society of Human Reproduction and Embryology préconisent une thérapie substitutive jusqu'à 50 ou 51 ans.¹

CONCLUSION

Le risque de développer des maladies cardiovasculaires augmente significativement après la ménopause, justifiant une surveillance, une prévention et un traitement renforcés. Le dépistage et le traitement des facteurs de risque cardiovasculaire classiques constituent le pilier de la prise en charge. En présence de symptômes vasomoteurs modérés à sévères, chez les femmes jeunes ou récemment ménopausées et en l'absence de contre-indication, il existe une fenêtre d'opportunité durant laquelle les bénéfices de la THS surpassent ses risques. Le choix de la voie d'administration et une surveillance régulière sont essentiels. Une dose minimale efficace et une initiation précoce sont recommandées.^{11,14} À l'heure actuelle, la THS n'est pas indiquée en prévention primaire ou secondaire des maladies cardiovasculaires et devrait être

évitée chez les femmes âgées de plus de 60 ans ou présentant un risque cardiovasculaire élevé.^{11,14,15}

Conflit d'intérêts: les auteurs 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.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- La ménopause constitue une période de transition métabolique majeure pour les femmes, marquée par une augmentation significative du risque cardiovasculaire.
- Il existe une fenêtre d'opportunité (avant 60 ans ou au cours des 10 ans suivant la ménopause), durant laquelle les bénéfices de la thérapie hormonale substitutive (THS) dépassent les risques chez les femmes avec des symptômes vasomoteurs invalidants, en l'absence de contre-indications absolues.
- En cas de ménopause précoce, la THS doit être considérée jusqu'à l'âge moyen naturel de la ménopause.
- La THS n'est pas recommandée pour la prévention cardiovasculaire seule.

1 **Fasero M, Coronado PJ. Cardiovascular Disease Risk in Women with Menopause. J Clin Med. 2025 May 23;14(11):3663.

2 Stuenkel CA, Gompel A. Primary Ovarian Insufficiency. N Engl J Med. 2023 Jan 12;388(2):154-63.

3 El Khoudary SR, Aggarwal B, Beckie TM, et al. Menopause Transition and Cardiovascular Disease Risk: Implications for Timing of Early Prevention: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2020 Dec 22;142(25):e506-e532.

4 Office fédéral de la santé publique. Maladies cardiovasculaires: taux de mortalité et taux d'hospitalisation [En ligne]. (Cité le 16 novembre 2025). Disponible sur: <https://ind.obsan.admin.ch/fr/indicateur/monam/maladies-cardio-vasculaires-taux-de-mortalite-et-taux-d>

hospitalisation

5 Rodriguez de Morales YA, Abramson BL. Cardiovascular and physiological risk factors in women at mid-life and beyond. Can J Physiol Pharmacol. 2024 Aug 1;102(8):442-51.

6 Matthews KA, Crawford SL, Chae CU, et al. Are changes in cardiovascular disease risk factors in midlife women due to chronological aging or to the menopausal transition? J Am Coll Cardiol. 2009 Dec 15;54(25):2366-73.

7 Vallée A. Menopause and risk of atherosclerotic cardiovascular disease: insights from a women's UK Biobank cohort. Maturitas. 2025 Oct;201:108693.

8 Mehta LS, Velarde GP, Lewey J, et al. Cardiovascular Disease Risk Factors in Women: The Impact of Race and Ethnicity: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation.

2023 May 9;147(19):1471-87.

9 *Oliver-Williams C, Glisic M, Shahzad S, et al. The route of administration, timing, duration and dose of postmenopausal hormone therapy and cardiovascular outcomes in women: a systematic review. Hum Reprod Update. 2019 Mar 1;25(2):257-71.

10 **Crandall CJ, Mehta JM, Manson JE. Management of Menopausal Symptoms: A Review. JAMA. 2023 Feb 7;329(5):405-20.

11 *Pinkerton JV. Hormone Therapy for Postmenopausal Women. N Engl J Med. 2020 Jan 30;382(5):446-55.

12 Lederman S, Ottery FD, Cano A, et al. Fezolinetant for treatment of moderate-to-severe vasomotor symptoms associated with menopause (SKY-LIGHT 1): a phase 3 randomised controlled study. Lancet. 2023 Apr 1;401(10382):1091-102.

13 Niskanen LM, Kärkkäinen HJ, Tuppurainen MT. Treatment of Menopausal Symptoms When Hormone Therapy Is Contraindicated. Semin Reprod Med. 2025 Jun;43(2):154-62.

14 Gartlehner G, Patel SV, Reddy S, et al. Hormone Therapy for the Primary Prevention of Chronic Conditions in Postmenopausal Persons: Updated Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. JAMA. 2022 Nov 1;328(17):1747-65.

15 Armeni E, Paschou SA, Goulis DG, Lambrinoudaki I. Hormone therapy regimens for managing the menopause and premature ovarian insufficiency. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2021 Dec;35(6):101561.

* à lire

** à lire absolument

Exercice physique en cas de risque cardiovasculaire: quelques considérations pratiques

Dre MARINE CALCAVECCHIA^a, Dr BRUNO RODRIGUES^a, Dr CHRISTOPHE SIERRO^b et Dr NIELS GOBIN^a

Rev Med Suisse 2026; 22: 268-73 | DOI : 10.53738/REVMED.2026.22.948.48288

L'exercice physique fait partie intégrante d'un mode de vie sain. Il permet notamment de réduire l'incidence des événements cardiovasculaires, ainsi que la morbidité et la mortalité qui y sont liées, en particulier par ses effets bénéfiques sur les profils glycémique, lipidique et tensionnel. L'exercice physique s'inscrit parmi les mesures hygiénodététiques recommandées chez tout individu, avec ou sans risque cardiovasculaire, en prévention primaire comme secondaire. Cet article a pour but de passer en revue les recommandations d'exercice physique en vigueur et les bénéfices cardiovasculaires potentiels dans certaines situations bien spécifiques.

Physical exercise in patients at cardiovascular risk: some practical considerations

Physical exercise is an integral part of a healthy lifestyle. It contributes to a reduction in the incidence of cardiovascular events and related morbidity and mortality, particularly through its beneficial effects on blood sugar, lipid, and blood pressure profiles. Physical exercise is among the lifestyle and dietary measures recommended for all individuals, whether they are at cardiovascular risk or not, for both primary and secondary prevention. The purpose of this article is to review the current physical exercise recommendations and potential cardiovascular benefits in specific situations.

INTRODUCTION

L'exercice physique est un pilier central des mesures non pharmacologiques de prévention et de traitement des facteurs de risque cardiovasculaires. L'activité physique se définit comme tout mouvement corporel produit par les muscles squelettiques entraînant une dépense énergétique. Les différents types d'activité physique sont résumés dans le **tableau 1**. Une activité physique structurée et répétitive correspond à un *exercice* physique ayant pour effet de maintenir ou d'améliorer la forme physique. Cette dernière regroupe la santé cardiorespiratoire et métabolique, la composition corporelle, ainsi que les composantes motrices et musculaires.¹ La forme physique d'un individu étant inversement proportionnelle à l'incidence des événements coronariens,² il est

important de promouvoir la lutte contre la sédentarité. Pourtant, une majorité de la population générale (50 à 60%) ne respecte pas les recommandations d'exercice physique en prévention de la mortalité cardiovasculaire et toutes causes confondues. Cet article passe en revue les recommandations actuelles concernant l'exercice physique et ses bénéfices cardiovasculaires potentiels, afin de faciliter leur promotion et leur prescription par le praticien de premier recours.

COMMENT MESURER ET QUANTIFIER L'ACTIVITÉ PHYSIQUE?

Pour prescrire l'intensité d'un exercice physique, il est nécessaire de pouvoir le quantifier selon son type (endurance versus résistance, **tableau 1**).

TABLEAU 1 Différents types d'activité physique

ATP: adénosine triphosphate.

Classification selon l'activité métabolique		Exemples
Aérobic: mouvement permettant l'utilisation de l'oxygène pour la production énergétique (ATP)		Marche rapide, jogging, natation, cyclisme
Anaérobic: mouvement court et intense dans lequel la capacité d'oxydation de l'oxygène ne suffit pas à couvrir la demande énergétique et résulte en l'utilisation de pyruvate avec production d'acide lactique et d'ATP		Sprint, haltérophilie
Classification selon le type de contraction musculaire		Exemples
Isotonique	Concentrique: la contraction contre une résistance entraîne un raccourcissement du muscle	Quadriceps: monter les escaliers
	Excentrique: la contraction contre une résistance entraîne un allongement du muscle	Quadriceps: descendre les escaliers
Isométrique: la contraction n'entraîne pas de changement de longueur du muscle		Muscles abdominaux: gainage (planche)
Classification selon l'objectif fonctionnel		Exemples
Endurance: contraction musculaire maintenue sur une certaine durée, issue le plus souvent d'un métabolisme aérobie		Effort de longue distance (marche, vélo, natation)
Résistance: contraction musculaire contre une résistance externe, principalement à but d'augmentation de la force ou de l'explosivité		Squats (quadriceps), haltérophilie

(Adapté de réf.1).

^aService de médecine interne générale, Centre hospitalier du Valais romand, Hôpital de Sion, 1951 Sion, ^bService de cardiologie, Centre hospitalier du Valais romand, Hôpital de Sion, 1951 Sion
marine.calavecchia@hopitalvs.ch | bruno.rodrigues@hopitalvs.ch
christophe.sierro@hopitalvs.ch | niels.gobin@hopitalvs.ch

L'intensité d'un exercice en endurance s'exprime traditionnellement en pourcentage de la $VO_2\text{max}$ (consommation maximale d'oxygène) ou de la $FC\text{max}$ (fréquence cardiaque maximale).¹

- La $VO_2\text{max}$ est définie comme la quantité maximale d'oxygène utilisable par le système cardiovasculaire en un temps donné. Elle s'exprime en ml/kg/minute et reflète la capacité d'endurance d'un individu. Sa mesure s'effectue en laboratoire par diverses méthodes analysant les échanges gazeux durant l'effort, qui ne sont pas détaillées dans cet article.
- En pratique ambulatoire, une estimation plus simple de l'intensité d'un exercice repose sur la mesure de la fréquence cardiaque (FC) et de la $FC\text{max}$, permettant une estimation de la $VO_2\text{max}$ et donc la prescription d'un exercice physique en pourcentage de la $FC\text{max}$. Il convient toutefois de prendre en compte une sous-estimation générale de la FC par les différents dispositifs disponibles sur le marché (montres, capteurs thoraciques et vêtements connectés).

Pour les efforts de résistance, l'intensité de l'exercice s'exprime en pourcentage de la force maximale ou de la puissance maximale (la puissance étant la capacité d'un muscle à développer une force en un temps donné), ainsi qu'en pourcentage de la $FC\text{max}$.

Une autre manière de quantifier l'intensité d'un exercice en endurance ou résistance est de l'exprimer en MET (Metabolic Equivalent of Task), comparant la dépense énergétique d'une activité par rapport au repos. Par définition, la dépense énergétique au repos est de 1 MET, soit pour un adulte, une

TABLEAU 2 Équivalents MET, % $VO_2\text{max}$ et $FC\text{max}$

$FC\text{max}$: fréquence cardiaque maximale; MET: Metabolic Equivalent of Task; $VO_2\text{max}$: consommation maximale d'oxygène.

Intensité	MET	% $VO_2\text{max}$	% $FC\text{max}$	Exemples
Comportement sédentaire	1-1,5	X	< 57	Être assis, regarder la télévision
Activité légère	1,6-2,9	< 40	57-63	Cuisiner, golf, bowling, équitation
Activité modérée	3,0-5,9	40-69	64-76	Marche (3,2-6,4 km/heure), cyclisme (8-15,9 km/heure), danse de salon, ski alpin
Activité intense	≥ 6	> 70	> 77	Jogging, cyclisme (≥ 16 km/heure), tennis, triathlon, ski de fond

(Adapté des réf. 1,3,4).

consommation de 3,5 ml d'oxygène par kilogramme de poids corporel par minute. Ainsi, une activité est considérée comme modérée dès 3 MET et comme intense dès 6 MET. Des exemples sont cités dans le **tableau 2**.

QUELLES SONT LES RECOMMANDATIONS ACTUELLES?

Pour réduire la mortalité toutes causes confondues ainsi que la mortalité et la morbidité cardiovasculaires, les recommandations générales de la Société européenne de cardiologie

TABLEAU 3 Recommandations d'exercice physique

^aCharge maximale qu'un individu peut soulever en une seule fois. ^bClasses de recommandation selon l'ESC: I recommandé; IIa devrait être considéré; IIb pourrait être considéré; III non recommandé. Niveaux de preuve selon l'ESC: A données issues d'essais cliniques randomisés multiples ou de méta-analyses; B données issues d'un seul essai clinique randomisé ou de grandes études non randomisées; C consensus d'experts, études rétrospectives, registres.

1RM: One-Repetition Maximum; ESC: European Society of Cardiology; MET: Metabolic Equivalent of Task.

Recommandation		Exemples	Classe de recommandation et niveau de preuve ^b
Pour tous les adultes			
Ou	150-300 minutes/semaine d'activité d'intensité modérée (> 3 MET)	Marche (3,2-6,4 km/heure), cyclisme (8-15,9 km/heure), danse de salon, ski alpin	I, A
	75-150 minutes/semaine d'activité intense aérobie (≥ 6MET)	Jogging, cyclisme (≥ 16 km/heure), tennis en simple, triathlon, ski de fond	I, A
Et exercice de résistance ≥ 2 jours/semaine		Pour chaque groupe musculaire majeur: 1 à 3 séries de 8-12 répétitions d'une intensité de 60-80% du 1RM ^a (squats, pompes, etc.)	I, B
Un exercice réparti sur la semaine (par exemple, 4-5 jours/semaine) ou, idéalement, tous les jours			I, B
Considérations en cas de facteurs de risque cardiovasculaires additionnels			
Exercices de résistance ≥ 3 x/semaine pour les individus obèses (IMC ≥ 30 kg/m ²), hypertendus contrôlés ou diabétiques			I, A
Considérations en cas d'âge > 65 ans			
En l'absence de mobilité diminuée, minimum de 150 minutes/semaine d'activité d'intensité modérée en aérobie		Marche, danse de salon, tennis en double	I, A
En cas de risque de chute, ajout d'exercices d'équilibre et de coordination au minimum 2 x/semaine		Yoga, pilates, danse	I, B
Considérations en cas d'impossibilité de suivre les recommandations susmentionnées			
Activité maximale possible conseillée selon les aptitudes et les conditions de santé			I, B

(Adapté des réf. 1,3).

(European Society of Cardiology (ESC), 2020) sont, pour les adultes de tous âges, de pratiquer au minimum 150 minutes par semaine d'un exercice d'intensité modérée ou 75 minutes d'un exercice intense. À cela s'ajoute un exercice d'entraînement en résistance deux fois par semaine (classe I, A),³ comme résumé dans le **tableau 3**. À noter que les recommandations de l'American College of Cardiology (ACC) de 2019 sont comparables à celles de l'ESC.⁴

QU'EN EST-IL DU NOMBRE DE PAS QUOTIDIENS?

De nombreux outils permettent de mesurer le nombre de pas quotidiens (montres connectées, smartphones, etc.) en se basant sur des accéléromètres répartis sur trois axes. Différents facteurs influencent la précision des résultats (notamment la localisation de l'appareil, la vitesse et la cadence de marche, ainsi que le balancier des bras).⁵ En termes de recommandations, l'ESC et l'ACC n'émettent pas de directives sur le nombre minimal de pas quotidiens. Deux méta-analyses publiées en 2023^{6,7} montrent que, par rapport à une population sédentaire (2000 pas/jour), une augmentation du nombre de pas quotidiens permet de réduire la mortalité cardiovasculaire (de 7% dès 500 pas supplémentaires/jour) et toutes causes confondues (de 15% dès 1000 pas supplémentaires/jour), avec une relation inverse entre le nombre de pas quotidiens et la mortalité cardiovasculaire dès un seuil minimal de 4000 pas/jour, comme résumé dans le **tableau 4**.

QUELLES SONT LES PREUVES DISPONIBLES CONCERNANT LES BÉNÉFICES ATTENDUS?

Selon la publication de Barone Gibbs et coll.⁸ datant de 2021, le respect des recommandations d'exercice physique proposées pourrait conduire à (**tableau 5**):

- Une amélioration du profil tensionnel chez les patients normotendus et hypertendus. L'effet est plus marqué chez les patients présentant une hypertension légère à modérée, avec notamment une diminution de la pression artérielle systolique pouvant atteindre 9 mmHg.

TABLEAU 4		Nombre de pas quotidiens: quelques précisions
Effets de l'augmentation du nombre de pas quotidiens, comparaison avec une population sédentaire (2000 pas/jour)		
Risque d'événement cardiovasculaire	↓ 51% dès 8800 pas/jour	
Mortalité cardiovasculaire	↓ 7% dès l'augmentation de 500 pas/jour	
Mortalité toutes causes confondues	↓ 15% dès l'augmentation de 1000 pas/jour	
	↓ 60% dès 8800 pas/jour	
Relation inverse entre le nombre de pas quotidiens et la mortalité cardiovasculaire dès 4000 pas/jour		
Facteurs influençant la mesure du nombre de pas quotidiens		
Sous-estimation		Surestimation
<ul style="list-style-type: none"> • Vitesse de marche < 3,6 km/h • Localisation de l'appareil à la ceinture pelvienne • Diminution de la cadence de marche (âge gériatrique, insuffisance cardiaque chronique) 		<ul style="list-style-type: none"> • Localisation de l'appareil au poignet • Mouvement de balancier des bras rapides (<i>facteur individuel</i>)

(Adapté des réf. 5-7)

- Une diminution des triglycérides pouvant atteindre 50% et du cholestérol des lipoprotéines de basse densité pouvant atteindre 5%, ainsi qu'une augmentation du cholestérol des lipoprotéines de haute densité de 5 à 10%.¹
- À noter qu'il existe une variabilité individuelle de l'effet de l'exercice physique, avec une estimation d'environ 10% de «non-répondeurs» concernant les profils lipidique et tensionnel.
- Une réduction du taux d'hémoglobine glyquée de 0,48 à 0,61% chez les patients diabétiques, selon la méta-analyse de Garcia et coll.⁹ (12 semaines d'exercice physique). L'effet le plus important est observé pour l'exercice en intervalles de haute intensité (High-Intensity Interval Training), où des phases en métabolisme aérobie prédominantes sont entrecoupées de phases anaérobies courtes et intenses.

Enfin, selon les recommandations de l'ACC de 2019, l'exercice physique associé à une restriction calorique (de 800 à 1500 kcal/jour) permet une perte pondérale de 5 à 10% (soit

TABLEAU 5		Principaux effets de l'exercice physique sur les FRCV
------------------	--	--

Selon les recommandations de l'ESC, en comparaison avec une population sédentaire.

^aRéalisation dans la même séance d'exercices aérobies et de résistance/musculation; par exemple, alternance de course à pied avec fentes, squats, sauts, etc.

^bEntraînement de haute intensité en intervalle, appartient à la catégorie des exercices combinés; par exemple, sprints répétés courts (métabolisme anaérobie) entrecoupés de plus longues phases de jogging léger (métabolisme aérobie).

CV: cardiovasculaire; ESC: European Society of Cardiology; FRCV: facteur de risque cardiovasculaire; HbA1c: hémoglobine glyquée; HDL: High-Density Lipoprotein; HIIT: High-Intensity Interval Training; HTA: hypertension artérielle; IMC: indice de masse corporelle; LDL: Low-Density Lipoprotein; PAD: pression artérielle diastolique; PAS: pression artérielle systolique; TG: triglycérides.

	Profil tensionnel Effet moyen, mmHg	Contrôle glycémique HbA1c en%	Profil lipidique	Poids	Réduction de l'incidence des événements CV (%)	Réduction de la mortalité CV (%)
Exercice aérobie	Effet sur la PAS: Absence d'HTA: -2 HTA stade I: -4 HTA stade II: -9 Effet sur la PAD: -3	-0,58	TG -50% LDL -5-10% HDL +5%	IMC -0,41 kg/m ²	21	36
Exercice de résistance	Effet sur la PAS: Absence d'HTA: -3 HTA tous stades: -9	-0,40		Tour de taille -1,19 cm		
Exercice combiné^a	Effet sur la PAS: -3 Effet sur la PAD: -3	-0,58 (-0,61 HIIT ^b)		Perte pondérale 1 kg		

(Adapté des réf. 1,2,4,8-10,12,16).

en moyenne -8 kg) chez les patients obèses ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$).⁴ L'ensemble de ces effets se traduit par une diminution de 21% de l'incidence des événements cardiovasculaires et de 36% de la mortalité cardiovasculaire chez les individus actifs par rapport aux individus sédentaires.⁸

QUELS PATIENTS BÉNÉFICIENT LE PLUS DE CES RECOMMANDATIONS?

La relation entre la quantité d'exercice physique et la mortalité n'est pas linéaire; la plus grande réduction de la mortalité (-20%) s'observe lors d'une augmentation modeste de l'exercice chez les personnes sédentaires, notamment en cas de risque cardiovasculaire estimé élevé et de coronaropathie stable connue,¹⁰ comme précisé dans le **tableau 6**.

Chez les patients atteints d'une insuffisance cardiaque chronique stabilisée à fonction systolique réduite ou préservée, l'exercice physique permet d'améliorer la qualité de vie et de réduire le nombre d'hospitalisations toutes causes confondues (-57%), avec un effet prédominant en cas de fonction systolique préservée. Concernant les hospitalisations pour insuffisance cardiaque aiguë, l'effet prédomine chez les patients à fonction systolique réduite (-47%). En termes de mortalité, il n'y a pas de diminution significative.¹¹

Enfin, chez les patients connus pour une artériopathie oblitérante des membres inférieurs, l'exercice physique est

particulièrement bénéfique, puisqu'il permet une réduction de la mortalité cardiovasculaire de 66% et de la mortalité toutes causes confondues de 58%, avec un effet déjà présent pour des quantités d'exercice inférieures à celles proposées par l'ESC. Cet effet semble dose-dépendant: plus l'activité est vigoureuse et régulière, plus les bénéfices sont importants.¹² À noter également une augmentation du périmètre de marche, bien qu'aucune amélioration significative de l'index cheville-bras n'ait été mise en évidence.¹³

QUELLES SONT LES PRÉCAUTIONS DONT IL FAUT TENIR COMPTE?

En cas de prise de statines

Les statines pouvant être associées à des symptômes musculaires (statin-associated muscle symptoms), la question de leur compatibilité avec l'exercice physique se pose pour de nombreux patients et praticiens. Bien qu'aucun consensus ne permette d'y répondre, il semblerait que l'exercice physique modéré (30 minutes/jour) n'augmente pas le risque d'effets indésirables chez les utilisateurs de statines, y compris en cas de douleurs musculaires préexistantes.¹⁴ Les recommandations de l'ESC de 2019 vont également dans ce sens. En revanche, la prudence est de mise concernant l'introduction de statines chez les patients pratiquant régulièrement des exercices intenses (> 6 MET ou > 77% de la FCmax), pour lesquels le risque de myopathie serait plus important. Pour ces derniers, une introduction plus progressive peut être

TABEAU 6 Bénéfices additionnels de l'exercice selon le profil du patient

^aEstimation de la mortalité cardiovasculaire chez les patients atteints de coronaropathie stable, intégrant l'âge, les biomarqueurs (N-terminal pro-B-type natriuretic peptide, troponine T ultrasensible, cholestérol des lipoprotéines de basse densité) et des paramètres cliniques (tabagisme, diabète, artériopathie périphérique).
^bProduit de l'intensité de l'exercice exprimée en MET par la durée en heure de celui-ci (par exemple, 1 heure de marche rapide à 4 MET ou 30 minutes de course à 8 MET sont équivalents à 4 MET-heure).

ABC-CHD: Age, Biomarkers, Clinical history-Coronary Heart Disease; CV: cardiovasculaire; ESC: European Society of Cardiology; MET: Metabolic Equivalent of Task; MLWHFQ: Minnesota Living With Heart Failure Questionnaire.

Profil du patient		Effet observé
Sédentarité		Relation non linéaire entre la quantité d'exercice physique et la mortalité pour chaque doublement de la quantité d'exercice par semaine (exprimée en MET-heure ^b): ↓ 8% de la mortalité CV ↓ 10% de la mortalité toutes causes confondues ↓ 20% de la mortalité (toutes causes confondues) pour chaque +10 MET-heure/semaine (par exemple, 2,5 heures de marche rapide)
Coronaropathie stable et risque CV estimé élevé (selon le score ABC-CHD ^a)		↓ 5% de la mortalité (toutes causes confondues) pour chaque +10 MET-heure/semaine
Insuffisance cardiaque chronique à fonction systolique réduite < 35% (réadaptation spécifique)		↓ 29% des hospitalisations toutes causes confondues ↓ 47% des hospitalisations pour insuffisance cardiaque aiguë Mortalité toutes causes confondues: non significatif ↑ de la qualité de vie (score MLWHFQ -3 points à 12 mois)
Insuffisance cardiaque chronique à fonction systolique préservée (réadaptation spécifique)		↓ 57% des hospitalisations toutes causes confondues Hospitalisations pour insuffisance cardiaque aiguë: non significatif Mortalité toutes causes confondues: non significatif ↑ de la qualité de vie (↓ score MLWHFQ -15 points à 12 mois)
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs	Quantité d'exercice selon la proposition de l'ESC	↓ 58% de la mortalité toutes causes confondues ↓ 66% de la mortalité CV ↑ 82 m de la distance de marche sans douleur ↑ 120 m de la distance de marche maximale Index cheville-bras: non significatif ↑ de la qualité de vie
	Quantité d'exercice inférieure à la proposition de l'ESC	↓ 48% de la mortalité toutes causes confondues ↓ 49% de la mortalité CV

(Adapté des réf.¹⁰⁻¹³).

proposée, ainsi que d'éventuelles interruptions ponctuelles avant un effort physique extrême.¹⁵

Faut-il craindre un risque cardiovasculaire lié à l'exercice?

D'après une revue de Franklin et coll. publiée en 2020,² le risque de mort subite liée à l'exercice est 4 à 5 fois plus élevé dans l'heure suivant un effort intensif inhabituel pour les hommes habitués à un exercice physique sporadique (0,08 à 0,11% par séance) par rapport à ceux s'exerçant régulièrement (0,02%). Après l'âge de 30 ans, la majorité des événements sont attribués à une maladie coronarienne préexistante ou à une rupture de plaque (pic entre 40 et 64 ans), tandis que chez les plus jeunes, ce sont les cardiomyopathies congénitales qui prédominent (cardiomyopathie hypertrophique ou dilatée, syndrome du QT long, anomalies coronariennes anatomiques, etc.).

Néanmoins, tous âges confondus, il s'agit d'événements rares (entre 0,31 et 2,1 morts subites liées à l'exercice pour 100 000 personnes-années). Le constat est similaire concernant l'infarctus du myocarde lié à l'exercice, dont le risque semble être 2 à 10 fois plus élevé dans l'heure suivant un exercice intense inhabituel, bien que ce phénomène reste rare, y compris chez les personnes atteintes de coronaropathie connue et traitée (environ 1 événement pour 58 000 patients-heures de réhabilitation cardiaque).

En conclusion, bien que des événements cardiovasculaires puissent survenir à la suite d'un exercice intense et inhabituel, ils demeurent rares et ne concernent pas la pratique régulière d'un exercice physique modéré ou intense. Le rapport bénéfice-risque reste largement en faveur de l'exercice physique.

Et après événement coronarien récent?

Après un événement coronarien aigu traité, la reprise d'un exercice physique est bénéfique pour le patient, sous réserve de certaines précautions et en accord avec le cardiologue traitant. Il est généralement proposé de réaliser un test d'effort à la fin du programme de réadaptation cardiovasculaire pour déterminer la capacité fonctionnelle et un éventuel seuil d'ischémie. Si celui-ci est rassurant, le patient est autorisé à reprendre un exercice physique d'intensité progressive (**tableau 7**). En cas d'ischémie objectivée, un bilan complémentaire est réalisé par le cardiologue pour évaluer l'indication à une nouvelle revascularisation ou à certaines restrictions dans la pratique d'un exercice physique. Une interdiction complète de la pratique sportive reste exceptionnelle.¹

CONSIDÉRATIONS ADDITIONNELLES APRÈS 65 ANS

Pour les personnes de plus de 65 ans sans troubles de la mobilité, les recommandations de l'ESC en matière d'exercice physique sont similaires, avec quelques adaptations³ résumées dans le **tableau 3**. Bien que les personnes âgées aient un risque légèrement plus élevé de chute pendant l'exercice, aucune donnée ne suggère un risque accru d'effets indésirables graves, de blessure ou d'événement cardiovasculaire. Par consensus, il est recommandé d'adapter la pratique en

TABLEAU 7 Exemples de reprise de l'exercice physique en réhabilitation cardiaque

1RM: One-Repetition Maximum; FCmax: fréquence cardiaque maximale; MET: Metabolic Equivalent of Task.

Exercice aérobic	
Fréquence	3-5 x/semaine
Intensité	Modérée (40-59% de la FCmax) ou intense (60-89% de la FCmax)
Durée	20-60 minutes, incluant échauffement et retour au calme
Type	Course, vélo, montée d'escaliers
Volume	Évaluation en MET-heure après chaque session et par semaine
Progression	Augmentation du volume: un composant à la fois (intensité en MET, 5-10%/session) ou durée (1-5 minute/session), si bonne tolérance
Exercice de résistance	
Fréquence	2-3x/semaine, jours non consécutifs
Intensité	10-15 répétitions à 40-60% de la 1RM (tableau 3), déterminée par le physiothérapeute
Durée	1 à 3 séries de 8-10 répétitions pour chaque groupe musculaire majeur
Type	Selon ce qui est adapté au patient (travail au poids du corps versus charges)
Progression	Charge progressive selon tolérance, avec l'aide d'un physiothérapeute

(Adapté de réf.¹⁷).

fonction de l'expérience et de la capacité fonctionnelle du patient. Si un risque de chute est présent, un entraînement additionnel de coordination et d'équilibre est recommandé au moins deux fois par semaine, par exemple sous la supervision d'un physiothérapeute (I, B). En cas de souhait de participation à des activités de haute intensité après 65 ans, un test d'effort peut être proposé (IIa, C). La poursuite des activités de haute ou très haute intensité, y compris en compétition, n'est pas contre-indiquée chez les athlètes âgés et asymptomatiques, bien que le niveau de preuve reste faible (IIb, C).¹

CONCLUSION

L'exercice physique modéré, à raison de 150 minutes/semaine, réparties en quatre à cinq séances, associé à deux entraînements de résistance hebdomadaires, permet une amélioration des profils glycémique, lipidique et tensionnel, ainsi qu'une réduction de la mortalité cardiovasculaire et toutes causes confondues. Comme les événements indésirables liés restent exceptionnels, y compris chez les individus de plus de 65 ans, l'exercice physique devrait faire l'objet d'une évaluation et d'une prescription plus systématiques lors des consultations de médecine de premier recours pour réduire la proportion de personnes sédentaires et les complications qui en découlent.

Conflit d'intérêts: les auteurs 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.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Un minimum de 150 minutes/semaine d'exercice d'intensité modérée, ou 75 minutes d'exercice intense, est recommandé, complété par un exercice d'entraînement en résistance 2 x/semaine, à augmenter à 3 x/semaine en cas de facteurs de risque cardiovasculaires (hypertension artérielle non contrôlée, diabète de type 2, IMC ≥ 30 kg/m²).
- Les principaux effets observés sont une amélioration des profils tensionnel, glycémique et lipidique, ainsi qu'une diminution de la mortalité cardiovasculaire et toutes causes confondues.
- Le plus grand bénéfice est observé chez les personnes sédentaires ainsi que chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique ou d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.
- Pour les personnes âgées de > 65 ans à risque de chute, il convient de proposer en plus des exercices d'équilibre et de coordination au minimum 2 x/semaine, éventuellement avec l'aide d'un physiothérapeute.

1 **Pelliccia A, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2021 Jan 1;42(1):17-96. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa605.

2 *Franklin BA, et al. Exercise-Related Acute Cardiovascular Events and Potential Deleterious Adaptations Following Long-Term Exercise Training: Placing the Risks into Perspective-An Update: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2020 Mar 31;141(13):e705-36. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000749.

3 Visseren FJ, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021 Sep 7;42(34):3227-337. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab484.

4 *Arnett DK, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Sep 10;74(10):e177-e232.

5 Shiwani MA, Chico TJA, Ciravegna F, Mihaylova L. Continuous Monitoring of

Health and Mobility Indicators in Patients with Cardiovascular Disease: A Review of Recent Technologies. *Sensors (Basel)*. 2023 Jun 20;23(12):5752. DOI: 10.3390/s23125752.

6 Stens NA, et al. Relationship of Daily Step Counts to All-Cause Mortality and Cardiovascular Events. *J Am Coll Cardiol*. 2023 Oct 10;82(15):1483-94.

7 Banach M, et al. The association between daily step count and all-cause and cardiovascular mortality: a meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2023 Dec 21;30(18):1975-85.

8 **Barone Gibbs B, et al. Physical Activity as a Critical Component of First-Line Treatment for Elevated Blood Pressure or Cholesterol: Who, What, and How?: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*. 2021 Aug;78(2):e26-e37.

9 *Garcia SP, et al. Effects of exercise training and physical activity advice on HbA1c in people with type 2 diabetes: A network meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Res Clin Pract*. 2025 Mar;221:112027.

10 Stewart RAH, et al. Physical Activity and Mortality in Patients With Stable Coronary Heart Disease. 2017 Oct 3;70(14):1689-700.

11 Al Hennawi H, et al. Impact of exercise training on clinical outcomes and quality of life in chronic congestive heart failure: A systematic review and meta-analysis. *Curr Probl Cardiol*. 2024 Oct;49(10):102756.

12 Gardner AW, et al. Association between Physical Activity and Mortality

in Patients with Claudication. *Med Sci Sports Exerc*. 2021 Apr 1;53(4):732-9.

13 Lane R, Harwood A, Watson L, Leng GC. Exercise for intermittent claudication. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Dec 26;12(12):CD000990. DOI: 10.1002/14651858.CD000990.pub4.

14 Harris E. Moderate Exercise Safe for People With Statin-Induced Muscle Pain. *JAMA*. 2023 May 2;329(17):1443. doi: 10.1001/jama.2023.6250.

15 Katsiki N, et al. Statin therapy in athletes and patients performing regular intense exercise – Position paper from the International Lipid Expert Panel (ILEP). *Pharmacol Res*. 2020 May;155:104719.

16 *Grossman DC, et al. Behavioral Counseling to Promote a Healthful Diet and Physical Activity for Cardiovascular Disease Prevention in Adults Without Cardiovascular Risk Factors: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA*. 2017 Jul 11;318(2):167-74. DOI: 10.1001/jama.2017.7171.

17 Brown TM, et al. Core Components of Cardiac Rehabilitation Programs: 2024 Update: A Scientific Statement From the American Heart Association and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation*. 2024 Oct 29;150(18):e328-47. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001289.

* à lire
** à lire absolument



Assurer un démarrage sûr et coordonné de nouveaux traitements au long cours

Qu'est-ce que myCare Start ?

Co-construit avec des patients, des médecins et des pharmaciens, myCare Start s'appuie sur **la collaboration interprofessionnelle pour renforcer la qualité et la continuité des soins primaires.**

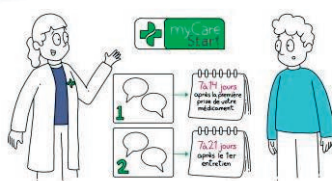


Ce patient bénéficie, lors des 6 premières semaines, de **2 consultations de 10 min** avec le pharmacien

Objectif : soutenir l'initiation du traitement et l'autogestion pour **renforcer l'adhésion thérapeutique et l'adoption de comportements durables**



Lors de l'initiation d'un nouveau traitement pour une maladie de longue durée, le médecin réfère son patient à la pharmacie via **un bon de transmission** à joindre à l'ordonnance



Suite aux deux entretiens, un **court compte rendu** sur les éléments abordés avec le patient sera transmis au médecin afin d'assurer la continuité des soins

Concrètement, que signifie participer à myCare Start ?

- ✓ **Une participation simple**
 - Signature d'un formulaire de collaboration
 - Suivi d'un module d'e-learning explicatif (15 min)
- ✓ **Un rôle clair conçu pour s'intégrer à la pratique**
 - Informer les patients éligibles de la prestation myCare Start
 - Ajouter un bon de transmission à l'ordonnance
 - Intégrer le compte rendu du pharmacien dans le suivi médical
- ✓ **Un soutien interprofessionnel structuré**
 - Participation possible à des tables rondes interprofessionnelles en visioconférence
 - Espaces d'échanges, de partage d'expérience et de discussion
- ✓ **Une contribution à l'évaluation scientifique**
 - Tous les 2 mois, remplir un court questionnaire de 5 min afin d'évaluer l'implémentation du service

Pourquoi participer ?

- Parce que l'initiation d'un nouveau traitement est une **étape clé**
- Pour renforcer la **qualité** et la **sécurité des soins** prodigués à vos patients.
- Pour favoriser une **collaboration efficace et fructueuse** entre vous et les pharmaciens avoisinants.
- Pour développer **une approche de l'adhésion médicamenteuse fondée sur des preuves** et l'évaluer à l'échelle nationale

Les pharmacies participantes



Scannez-moi !

Intéressé-e ou besoin d'informations complémentaires ?

N'hésitez pas à nous contacter à
mycarestart@unige.ch ou au +41 22 379 12 86.
 Nous serions ravis d'échanger avec vous !
<https://www.unige.ch/mycarestart/>

En savoir plus & participer



Scannez-moi !

Sidérose superficielle infratentorielle: un défi diagnostique du cabinet à l'hôpital

Dre JUDIT PARAREDA^{a,*}, Dr ARNAUD CHAPUIS^{a,*}, Dre VANESSA GUIDO^b, Dre FATMA OUAMER^c, Dr BENOÎT BARD^d, Pr NICOLAS GARIN^a et Dr JULIEN PIDOUX^a

Rev Med Suisse 2026; 22: 275-80 | DOI: 10.53738/REVMED.2026.22.948.47389

La sidérose superficielle est une pathologie neurologique évolutive rare qui regroupe deux entités distinctes selon leur localisation corticale ou infratentorielle. La maladie se développe suite à la destruction neuronale du système nerveux central (SNC) en lien avec des dépôts d'hémossidérine causés par un saignement à bas bruit dans l'espace sous-arachnoïdien supratentorial pour la sidérose superficielle corticale ou infratentorial pour la forme superficielle infratentorielle. La triade surdité de perception, ataxie cérébelleuse et signes pyramidaux doit faire évoquer la sidérose superficielle infratentorielle. Le diagnostic est posé par l'IRM du SNC. La prise en charge repose sur l'identification et la correction chirurgicale de la source de saignement. Le bénéfice des traitements médicamenteux est discuté.

Infratentorial superficial siderosis: a diagnostic challenge from the general practice to the hospital

Superficial siderosis is a rare neurological evolutive condition that encompasses two distinct entities classified according to their cortical or infratentorial localisation. The disease is caused by the neuronal destruction of the central nervous system linked with hemosiderin deposits. The aetiology is a sustained low-intensity bleeding located at the supratentorial subarachnoid space for the cortical superficial siderosis or from the subarachnoid space for the infratentorial superficial siderosis. The triad sensorineural hearing loss, cerebellar ataxia and pyramidal signs should suggest infratentorial superficial siderosis. The diagnosis is made using central nervous system MRI. The management relies on the identification and surgical correction of the bleeding source. The benefit of medical treatment is discussed.

INTRODUCTION

Le terme sidérose dérive du mot grec «sideros» qui signifie «fer» et se rapporte à l'accumulation de produits de la dégradation de l'hémoglobine, principalement l'hémossidérine, dans les couches superficielles des tissus du système nerveux central (SNC).

La sidérose superficielle (SS) est une maladie neurologique rare dont la prévalence est inférieure à 1,5% chez les personnes de plus de 70 ans.¹ Deux entités cliniques sont décrites

selon la localisation corticale ou infratentorielle des dégâts neuronaux (**tableau 1**). La sidérose superficielle infratentorielle (SSi) en est la forme la plus fréquente. Elle résulte d'un saignement sous-arachnoïdien à bas bruit, continu ou intermittent, secondaire à une brèche durale, associée ou non à une collection de LCR (liquide céphalorachidien) extradurale. La localisation de la brèche durale est la plupart du temps spinale, mais peut se situer dans la fosse postérieure. Une fragilité du plexus veineux au contact de la brèche durale est le mécanisme suggéré du saignement chronique.² L'étiologie de la SSi est secondaire à un traumatisme ou à une intervention neurochirurgicale datant de plusieurs années avant le diagnostic.³⁻⁵ La source de saignement de la SS est identifiée dans environ 60% des cas.⁶

TABLEAU 1 Sidérose superficielle (SSc et SSi): caractéristiques cliniques

SSc: sidérose superficielle corticale; SSi: sidérose superficielle infratentorielle; SNC: système nerveux central.

	Sidérose superficielle corticale (SSc)	Sidérose superficielle infratentorielle (SSi)
Caractéristiques communes	Atteintes neurologiques progressives consécutives au dépôt d'hémossidérine au niveau du SNC, y compris les nerfs crâniens	
Âge de survenue habituel	Maladie de la personne âgée (âge moyen 70 ans)	40-60 ans, prédominance masculine
Localisation	Hémorragies superficielles dans l'espace sous-arachnoïdien supratentorial Dépôt d'hémossidérine au niveau du cerveau	Hémorragies superficielles dans l'espace sous-arachnoïdien infratentorial Dépôt d'hémossidérine au niveau du tronc cérébral, du cervelet ou de la moelle épinière
Présentation clinique	Symptômes neurologiques épisodiques et focaux appelés «amyloid spells» dans le cadre d'une angiopathie amyloïde cérébrale. Troubles neurocognitifs progressifs	Surdité de perception (95%), ataxie cérébelleuse (88%), signes pyramidaux (76%), troubles neurocognitifs (24%), troubles vésicosphinctériens (24%), anosmie (au moins 17%), anisocorie (au moins 10%), signes sensitifs (13%) ⁶
Étiologies (liste non exhaustive)	<ul style="list-style-type: none"> • Angiopathie amyloïde cérébrale • Vasculite primaire du SNC • Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible 	<ul style="list-style-type: none"> • Brèche durale (y compris déchirure mécanique causée par une hernie discale, des ostéophytes) • Diverticules ou ectasies durales • Neurochirurgie crânio-spinale et pseudo-méningocèle post-opératoire
	<ul style="list-style-type: none"> • Traumatisme craniocérébral ou spinal (y compris ancien) • Tumeur cérébrale • Malformation vasculaire • Antécédent de saignement intracrânien • Radiothérapie 	

^aService de médecine interne, Hôpital Riviera-Chablais, Vaud-Valais, 1847 Rennaz, ^bUnité de neurologie, Hôpital Riviera-Chablais, Vaud-Valais, 1847 Rennaz, ^cService d'imagerie médicale, Hôpital Riviera-Chablais, Vaud-Valais, 1847 Rennaz, ^dCentre médical des Diablerets, 1865 Les Diablerets
jpararedag@gmail.com | arnaudchapuis13@gmail.com
vanessa.guido@hopitalrivierachablais.ch | fatma.ouamer@hopitalrivierachablais.ch
b.bard@hin.ch | nicolas.garin@hopitalrivierachablais.ch | julien.pidoux@bluwin.ch
^{*}Ces deux auteurs ont contribué de manière équivalente à la rédaction de cet article

Dans la sidérose superficielle corticale (SSc), les dépôts d'hemosidérine sont limités aux espaces sous-arachnoïdiens supratentoriels. La SSc est associée dans près de 50% des cas à l'angiopathie amyloïde cérébrale⁷ et n'est pas traitée dans cet article.

La vignette clinique ci-après décrit un cas de SSI illustratif du caractère aspécifique des symptômes et de la démarche diagnostique complexe requérant une prise en charge multidisciplinaire.

VIGNETTE CLINIQUE

Monsieur F., 65 ans, a été victime à l'âge de 23 ans d'un accident de moto avec coma sur traumatisme craniocérébral sévère. En 2015, à l'âge de 55 ans, une IRM réalisée pour une suspicion d'accident ischémique transitoire met en évidence une sidérose superficielle du névraxe, considérée comme séquellaire. Trois ans plus tard, le patient développe un déficit cochléo-vestibulaire idiopathique, investigué en milieu universitaire, puis des troubles neurocognitifs légers. La SS s'avère stable radiologiquement. En 2023, il est hospitalisé pour un malaise et l'on met en évidence une embolie pulmonaire traitée par anticoagulation orale.

Alors qu'il conduisait avant cet événement, le patient perd toute autonomie en quelques mois. L'instabilité posturale est majeure, avec l'apparition d'un syndrome cérébelleux statique et cinétique. Une IRM cérébrale (**figure 1**) montre une progression de la sidérose leptoméningée diffuse, remettant en question son caractère séquellaire, ainsi qu'un hémātome sous-dural chronique, des signes d'arachnoïdite, une myélopathie et une collection de LCR extradurale. Le bilan est complété par un myélo-scanner qui révèle une brèche durale antérolatérale gauche au niveau de C7, suggérant un saignement chronique à bas bruit (**figure 2**).

PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie de la SS, identique pour la SSc et la SSI, est présentée dans la **figure 3**. La dégradation des érythrocytes extravasés dans le LCR stimule la microglie à libérer l'hémoxygénase-1 et la glie de Bergmann à synthétiser l'apoferritine. L'hémoxygénase-1 décompose l'hème en biliverdine et en fer libre (ferreux) neurotoxique. Le fer ferreux est lié à l'apoferritine pour former la ferritine qui s'agrège ensuite pour former l'hemosidérine. Celle-ci se dépose dans les

FIG 1 Séquences IRM cérébromédullaires

IRM: les séquences pondérées en T2 (**D-F**) et en SWI (**A-C**) montrent une sidérose leptoméningée diffuse (hypointensités pointées par les flèches rouges, **A-C** et **G**) ainsi qu'une collection ventrale de liquide céphalorachidien (LCR) dans l'espace sous-dural (**G**, étoile). En séquence T2 SPACE (**G** et **H**), la présence d'un probable diverticule dural au niveau de la racine nerveuse gauche de C7 (flèche jaune) est suggestive d'une brèche durale antérolatérale gauche. L'absence de shunt artérioveineux ou de malformation vasculaire à l'angio-IRM puis à l'artériographie a motivé la réalisation d'un myélo-scanner pour confirmer la fuite de LCR (**figure 2**). SWI: susceptibility-weighted imaging.

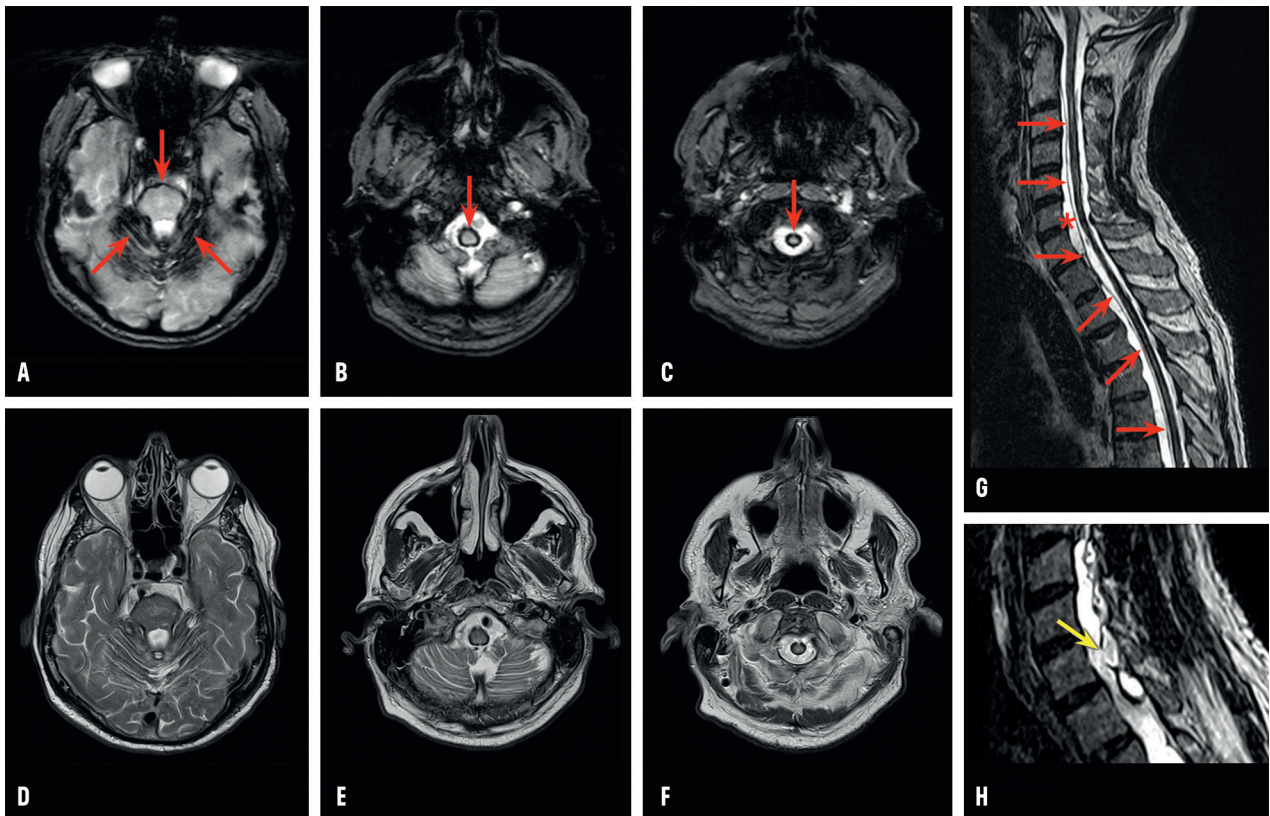
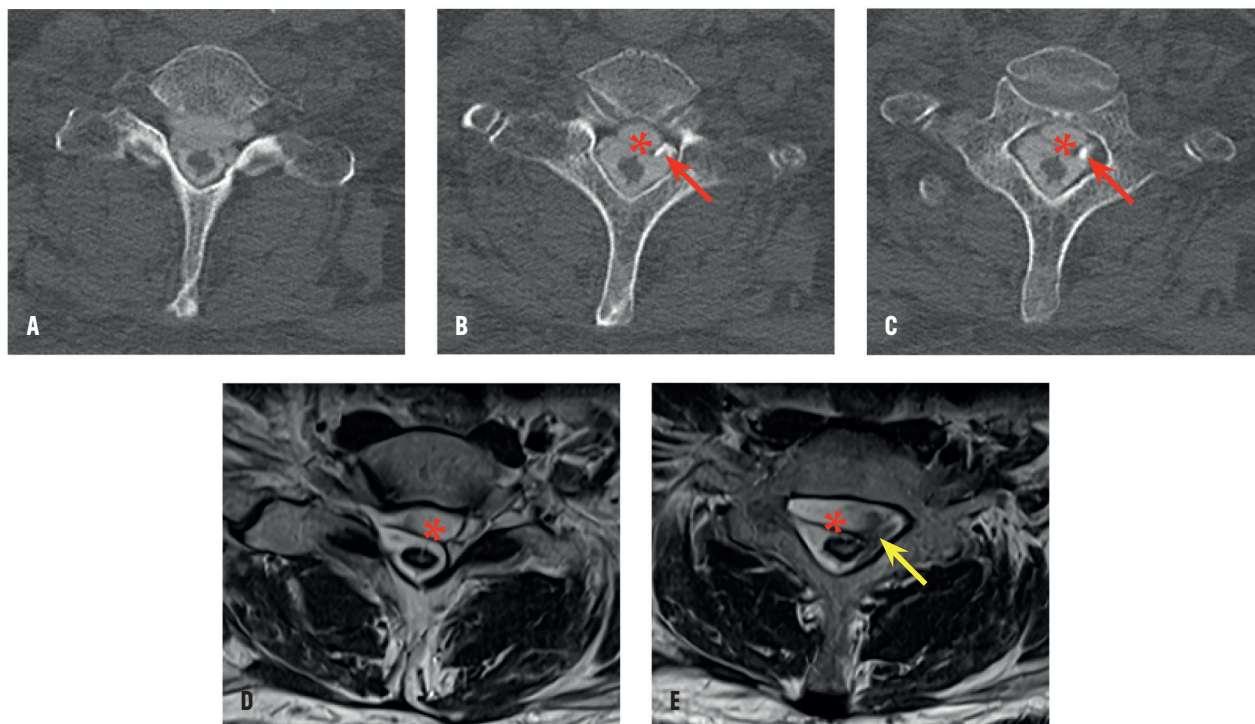


FIG 2 Myélo-scanner et IRM de la brèche dura

Le myélo-scanner (A-C) montre la propagation du produit de contraste iodé depuis l'espace intrathécal vers l'espace sous-dural (flèches rouges) au sein de la collection ventrolatérale de liquide céphalorachidien (étoiles), indiquant la présence d'une brèche dura. L'IRM en séquence T2 (D et E) montre un artéfact de flux (flèche jaune) dans le diverticule dural au niveau de la racine nerveuse C6-C7 gauche, indiquant la localisation de la brèche dura.



(Figures A-C aimablement mises à disposition par Dr S. Hajdu, CHUV).

couches sous-piales et leptoméningées.⁸ L'hemosidérine est supposée neuroprotectrice par neutralisation du fer ferreux. Cependant, dès que la synthèse de la ferritine et la capacité à former de l'hemosidérine sont saturées, le fer ferreux provoque des lésions tissulaires dues à la peroxydation lipidique entraînant une gliose, une démyélinisation et, finalement, des lésions axonales.³

Il est à rappeler que l'hémochromatose génétique liée à une mutation homozygote du gène *HFE* et la SS sont deux entités distinctes. Notre revue de littérature n'a pas mis en évidence de corrélation entre une surcharge en fer systémique reflétée par l'hyperferritinémie et la survenue d'une SS.

PRÉSENTATION CLINIQUE DE LA MALADIE

La triade surdité de perception, ataxie cérébelleuse et signes pyramidaux d'installation lentement progressive doit faire évoquer un diagnostic de SSI et peut s'accompagner d'autres signes (**tableau 1**).⁶ La surdité de perception peut provenir d'une atteinte cochléaire ou rétrocochléaire, en raison de la sensibilité accrue du nerf VIII à l'hémochromatose. Elle intéresse les hautes fréquences, s'avère généralement bilatérale, mais asymétrique et s'accompagne volontiers d'acouphènes. La perte d'audition peut s'associer à un déficit vestibulaire.² L'anamnèse doit rechercher des antécédents de traumatisme craniocérébral ou spinal, de chirurgie crano-spinale, de saignement sous-

arachnoïdien, de tumeurs du SNC ou de malformations artérioveineuses dures.

Le pronostic demeure défavorable, notamment avec la survenue de troubles neurocognitifs. La fréquence de la SS chez les patients atteints de démence est probablement sous-estimée.

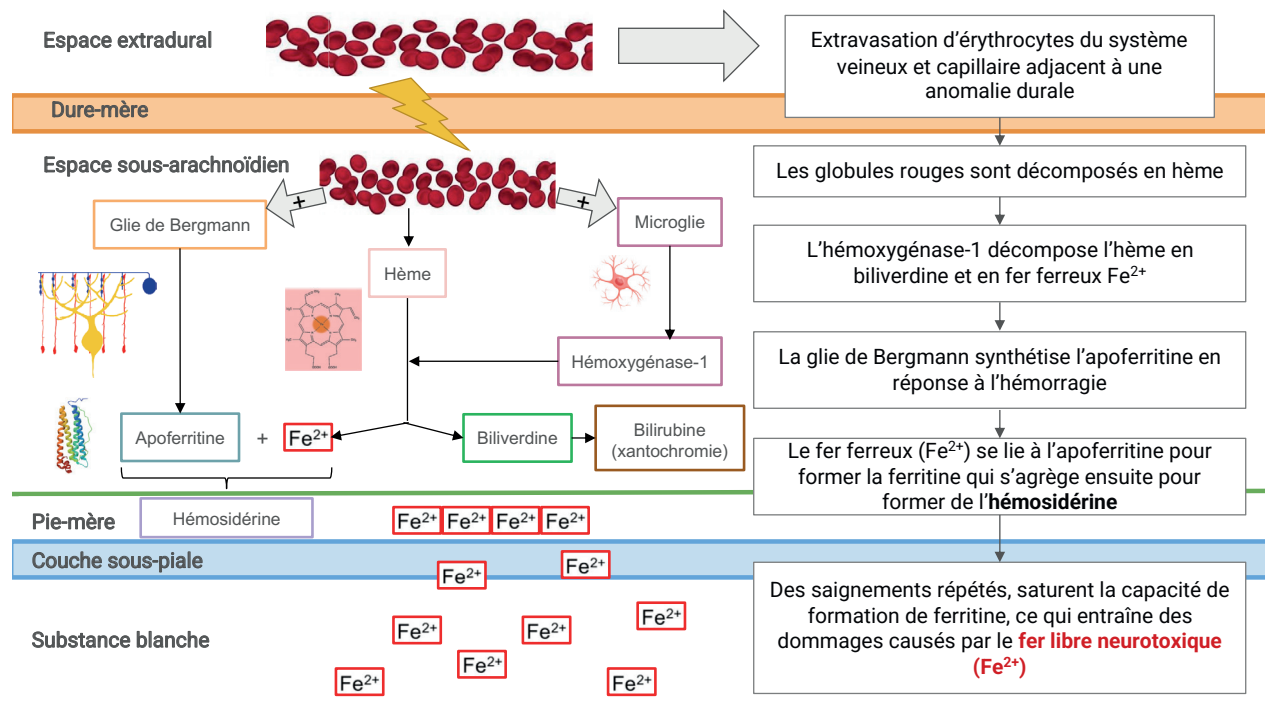
EXAMENS PARACLINIQUES

IRM cérébrale et médullaire complète

L'IRM est l'imagerie de choix pour l'exploration du SNC, notamment grâce aux séquences utiles à la détection d'un saignement: T2* écho de gradient, SWI (susceptibility-weighted imaging). Cette dernière exploite les propriétés paramagnétiques de l'hemosidérine et de la ferritine.

Au niveau cérébral, les critères diagnostiques radiologiques de la SSI reposent sur une distribution symétrique de l'hemosidérine impliquant le vermis cérébelleux supérieur. Elles s'étendent au moins à une autre structure infratentorielle (tronc cérébral, jonction crano-cervicale ou moelle épinière) et souvent jusqu'aux folia et aux pédoncules cérébelleux.^{4,9,10}

Lorsqu'une SS est mise en évidence à l'IRM cérébrale sans source de saignement, le bilan doit être complété par une IRM médullaire cervicodorsale et lombaire afin d'identifier une anomalie duraie ou une collection de LCR, s'étendant

FIG 3 Physiopathologie des deux formes de sidérose superficielle

(Adaptée de réf.³).

souvent longitudinalement dans le canal rachidien. Le diagramme décisionnel en présence d'une SS à l'IRM, proposé par Wilson et coll., est présenté dans la **figure 4**.³

Myélo-scanner

Lorsqu'une collection épidurale ou extra-arachnoïdienne de LCR est identifiée par l'IRM, il est nécessaire de réaliser un myélo-scanner, plus performant que la myélographie. L'examen permet de localiser la brèche dure par visualisation de la fuite du produit de contraste iodé vers l'espace sous-dural et la planification d'une éventuelle intervention neurochirurgicale.

Ponction lombaire (PL)

L'analyse du LCR est peu spécifique. Elle est utile pour le diagnostic de causes rares de SS (vasculite primaire du SNC) ou la recherche d'un saignement actif. La PL peut documenter la présence d'érythrocytes, une légère leucorachie, une hyperprotéinorachie, une augmentation de la ferritine ou une xanthochromie positive.¹¹ La corrélation entre le dosage de la ferritine dans le LCR et l'activité de la maladie n'est pas établie.⁶ Le LCR peut s'avérer normal si le saignement est intermittent.

Évaluation otologique

Il est judicieux d'orienter les patients atteints de SSi en consultation neuro-otologique afin de caractériser les déficits otologiques (audiométrie, tests vestibulaires) et d'évaluer l'indication à la pose d'un implant cochléaire.

PRISE EN CHARGE

Hormis la réparation d'une éventuelle brèche dure, il n'y a pas de consensus concernant le traitement de la SSi au vu des faibles collectifs de patients étudiés. Une évaluation multidisciplinaire des atteintes neurologiques, neurochirurgicales et audiolinguistiques est requise. Un bilan neuropsychologique est à considérer en cas d'atteinte cognitive prouvée ou suspectée.

Neurochirurgie

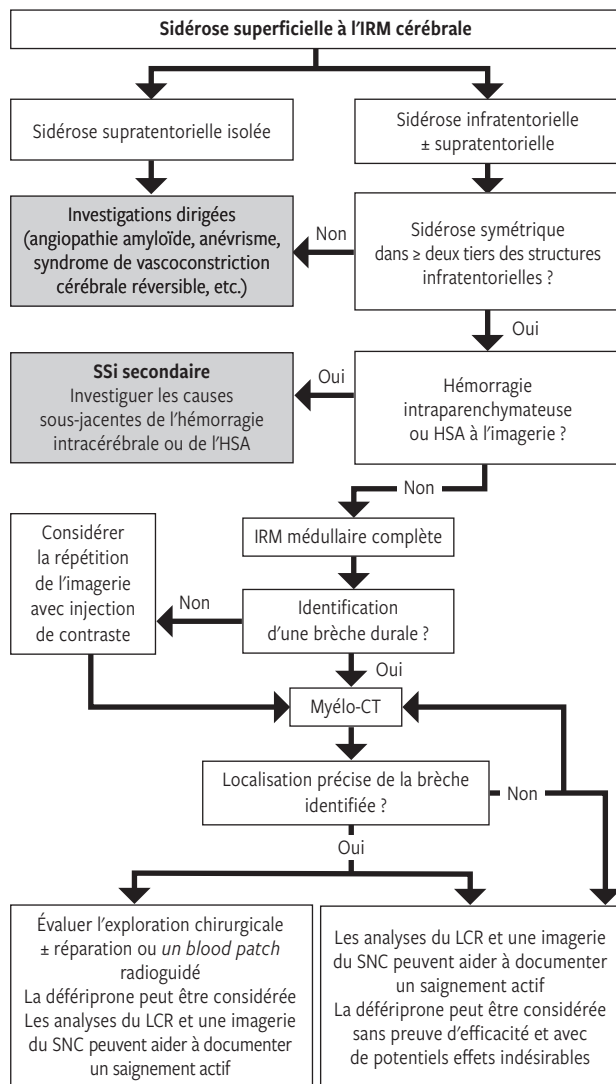
Il est légitime d'obtenir un avis neurochirurgical chez les patients présentant une progression clinique, dont les investigations radiologiques ont confirmé un défaut dural et précisé sa localisation et lorsqu'un saignement actif ou récent est démontré. Les techniques de réparation des brèches dures comprennent les sutures directes, les éponges de collagène, la colle de fibrine et les autogreffes graisseuse ou musculaire.² Les rapports de cas suggèrent un ralentissement du déclin neurologique après une réparation neurochirurgicale de la lésion dure.^{2,3,12} Une revue récente a démontré une amélioration clinique dans plus de 20% des cas après un traitement chirurgical et une stabilisation des atteintes neurologiques dans 65% des cas.¹³ Certains auteurs suggèrent un bénéfice clinique et radiologique de l'administration d'un chélateur de fer combiné à la réparation chirurgicale du défaut dural.¹⁴

Un traitement anticoagulant oral (ACO) associé à une brèche dure semble contribuer à la survenue d'une SS.

Dans certains cas, le traitement d'ACO au long cours sans lésion dure identifiée a été retenu comme étiologie de la SSi.

FIG 4 Diagramme de prise en charge de la SSi

HSA: hémorragie sous-arachnoïdienne; LCR: liquide céphalo-rachidien; SSi: sidérose superficielle infratentorielle; SNC: système nerveux central.



(Adaptée de réf.³).

L'arrêt de l'ACO en l'absence d'indication péremptoire est préconisé. L'amélioration clinique d'un cas de SS a été décrite après l'arrêt d'un ACO.^{15,16}

Patch sanguin autologue

Lorsqu'une brèche durale est responsable d'une hypotension intracrânienne, la réalisation d'un patch sanguin épidural autologue ciblé ou aveugle est évoquée.¹⁷ Au vu de la chronicité de la SS au moment du diagnostic, l'intérêt du patch sanguin autologue sur l'amélioration clinique semble toutefois limité.¹⁸

Chélateurs du fer

L'efficacité des chélateurs du fer qui franchissent la barrière hémato-encéphalique est variable.

La *déféripone* (Deferipron, Ferriprox) est administrée sous forme entérale. Les dosages étudiés varient entre 15-30 mg/kg/jour.¹⁹ L'effet indésirable le plus sévère rapporté est l'agranulocytose avec une incidence de 1,1%. Les effets gastro-intestinaux sont fréquents (nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhées, augmentation des enzymes hépatiques).

Un essai pilote de sécurité de la déféripone sur un collectif de 10 patients atteints de SSi a proposé une posologie de 30 mg/kg/jour répartis en deux doses. Une amélioration subjective a été rapportée par 4 patients sur 10 (démarche, audition, fonctions supérieures).²⁰ La durée du traitement n'est pas établie, un suivi sur 2 ans de 38 patients a montré une stabilité de l'audition chez 40% et une démarche stable, voire améliorée chez 30% du collectif.¹⁰ À l'inverse, une série de 10 cas de SSi a montré une mauvaise tolérance de la déféripone avec l'arrêt du traitement chez 4 patients sur 10 en raison d'un sepsis neutropénique.²¹

Glucocorticoïdes

Les glucocorticoïdes réduisent l'inflammation liée à la production de radicaux libres responsables de la neurotoxicité. Cependant, dans la SS, il n'existe pas de consensus concernant l'efficacité et la posologie adéquate de la corticothérapie. Un rapport de cas relate une amélioration initiale sous glucocorticoïde 1 mg/kg (molécule non précisée) avec la persistance de la corticosensibilité à 2 ans sous un régime de 1 g/jour de méthylprednisolone durant 3 jours tous les 2 mois.²²

D'autres auteurs ont décrit une amélioration clinique sous prednisolone à 100 mg/jour, sous réserve que le traitement a été initié au vu d'une suspicion de maladie auto-immune. Un autre rapport de cas décrit une péjoration clinique après l'arrêt d'un traitement de glucocorticoïdes, associé à une nouvelle amélioration lors de la reprise de ce dernier.²³ Plus récemment, une réponse à la corticothérapie a été mise en évidence pour un cas de SS associé à des auto-anticorps anti-Rho/SSA.²⁴

VIGNETTE CLINIQUE (FIN)

L'ACO est interrompue. Une laminectomie C7 avec comblement de la brèche durale et autogreffe graisseuse est réalisée, suivie d'une neuro-réhabilitation intensive, sans amélioration significative. Le patient est admis en EMS. Après un retour à domicile organisé par son épouse, un traitement de déféripone est instauré à la dose de 15 mg/kg/jour avec une excellente tolérance digestive et hématologique. Après 6 semaines, on assiste à une légère amélioration sur le plan cognitif et postural. À ce stade, il est difficile d'attribuer cette amélioration au traitement.

CONCLUSION

Le diagnostic et la prise en charge de la SSi représentent un défi pour le médecin de premier recours en raison des atteintes neurologiques aspécifiques, du stade avancé de la maladie au moment du diagnostic et de l'absence de consensus sur son traitement. Le pronostic reste défavorable. Les séquences de susceptibilité magnétique par IRM cérébro-médullaire sont nécessaires au diagnostic de SSi.

Peu d'options thérapeutiques semblent efficaces hormis la réparation d'une éventuelle lésion neurochirurgicale. Les chélateurs du fer sont grevés d'effets indésirables importants. Les glucocorticoïdes pourraient constituer une piste thérapeutique.

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

Remerciements: les auteurs remercient le Dr Steven Hajdu (Service de radiodiagnostic et radiologie interventionnelle, CHUV, Lausanne).

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

ORCID ID:

J. Parareda1: <https://orcid.org/0009-0000-0064-7099>

N. Garin: <https://orcid.org/0000-0003-1269-1577>

J. Pidoux: <https://orcid.org/0009-0000-1055-5999>

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Le diagnostic de sidérose superficielle infratentorielle (SSI) repose sur l'IRM cérébro-médullaire en séquences sensibles au paramagnétisme (T2* écho de gradient et SWI (susceptibility-weighted imaging)).
- Une évaluation multidisciplinaire neurologique, neurochirurgicale, otologique et neuropsychologique est indispensable.
- En présence d'une brèche durale, une fermeture neurochirurgicale peut ralentir les atteintes neurologiques.
- D'autres traitements tels les chélateurs du fer et les glucocorticoïdes sont des pistes thérapeutiques.
- Le pronostic reste défavorable en raison des atteintes neurologiques progressives.

- Pichler M, Vemuri P, Rabinstein AA, et al. Prevalence and Natural History of Superficial Siderosis: A Population-Based Study. *Stroke*. 2017 Dec;48(12):3210-4.
- *Kumar N. Superficial Siderosis: A Clinical Review. *Ann Neurol*. 2021 Jun;89(6):1068-79.
- **Wilson D, Chatterjee F, Farmer SF, et al. Infratentorial superficial siderosis: Classification, diagnostic criteria, and rational investigation pathway. *Ann Neurol*. 2017 Mar;81(3):333-43.
- Koeppen AH, Dickson AC, Chu RC, Thach RE. The pathogenesis of superficial siderosis of the central nervous system. *Ann Neurol*. 1993 Nov;34(5):646-53.
- Kharytaniuk N, Cowley P, Sayal P, et al. Classical infratentorial superficial siderosis of the central nervous system: pathophysiology, clinical features and management. *Pract Neurol*. 2022 Jul 11;practneurol-2021-003324.
- *Fearnley JM, Stevens JM, Rudge P. Superficial siderosis of the central nervous system. *Brain*. 1995 Aug;118(Pt 4):1051-66.
- Charidimou A, Gang Q, Werring DJ. Sporadic cerebral amyloid angiopathy revisited: recent insights into pathophysiology and clinical spectrum. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012 Feb;83(2):124-37.
- Bracchi M, Savoirdo M, Triulzi F, et al. Superficial siderosis of the CNS: MR diagnosis and clinical findings. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1993 Jan-Feb;14(1):227-36.
- Greenberg SM, Vernooij MW, Cordonnier C, et al. Cerebral microbleeds: a guide to detection and interpretation. *Lancet Neurol*. 2009 Feb;8(2):165-74.
- Kessler RA, Li X, Schwartz K, et al. Two-year observational study of deferiprone in superficial siderosis. *CNS Neurosci Ther*. 2018 Mar;24(3):187-92.
- *Kumar N, Cohen-Gadol AA, Wright RA, et al. Superficial siderosis. *Neurology*. 2006 Apr 25;66(8):1144-52.
- Lobo R, Batbayar B, Kharytaniuk N, et al. Targeted detection and repair of a spinal dural defect associated with successful biochemical resolution of subarachnoid bleeding in classical infratentorial superficial siderosis. *Neurol Sci*. 2022 Sep;43(9):5643-6.
- Mariajoseph FP, Castle-Kirsbaum M, Chandra RV, et al. Safety and effectiveness of spinal dural defect repair in the management of superficial siderosis: A systematic review and patient-level analysis. *J Clin Neurosci*. 2023 Mar;109:44-9.
- Nose Y, Uwano I, Tateishi U, et al. Quantitative clinical and radiological recovery in post-operative patients with superficial siderosis by an iron chelator. *J Neurol*. 2022 May;269(5):2539-48.
- Barreto RD, Ruano L, Cruz VT, Veira C, Coutinho P. Superficial siderosis and anticoagulation therapy: different presentations, different outcomes. *Case Rep Neurol Med*. 2012;2012:745430.
- Manfredi M, Magni E, Gandolfini M, et al. Superficial siderosis of the central nervous system and anticoagulant therapy: a case report. *Ital J Neurol Sci*. 1999 Aug;20(4):247-9.
- Farb RI, Nicholson PJ, Peng PW, et al. Spontaneous Intracranial Hypotension: A Systematic Imaging Approach for CSF Leak Localization and Management Based on MRI and Digital Subtraction Myelography. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2019 Apr;40(4):745-53.
- Egawa S, Yoshii T, Sakaki K, et al. Dural closure for the treatment of superficial siderosis. *J Neurosurg Spine*. 2013 Apr;18(4):388-93.
- Flores Martin A, Shanmugarajah P, Hoggard N, Hadjivassiliou M. Treatment Response of Deferiprone in Infratentorial Superficial Siderosis: a Systematic Review. *Cerebellum*. 2021 Jun;20(3):454-61.
- Levy M, Llinas R. Pilot safety trial of deferiprone in 10 subjects with superficial siderosis. *Stroke*. 2012 Jan;43(1):120-4.
- Sammaraiee Y, Banerjee G, Farmer S, et al. Risks associated with oral deferiprone in the treatment of infratentorial superficial siderosis. *J Neurol*. 2020 Jan;267(1):239-43.
- Le Rhun E, Soto Ares G, Pécheux N, Destée A, Defebvre L. [Superficial hemosiderosis of the central nervous system improved by corticosteroids]. *Rev Neurol (Paris)*. 2008 Mar;164(3):264-70.
- Angstwurm K, Schielke E, Zimmer C, Kivelitz D, Weber JR. Superficial siderosis of the central nervous system: response to steroid therapy. *J Neurol*. 2002 Sep;249(9):1223-5.
- Watanabe S, Putri MA, Yamahata H, Hanaya R. A Case of Superficial Siderosis with Elevated Anti-Ro/SSA Antibody. *NMC Case Rep J*. 2024 May 28;11:151-5.

* à lire

** à lire absolument

Iléostomie à haut débit

SAMUEL NYFFELER^{a,b} et Dr GILES MAJOR^c

Rev Med Suisse 2026; 22: 281-4 | DOI: 10.53738/REVMED.2026.22.948.47545

L'hyperdébit stomial, qui survient souvent après une iléostomie, provoque des pertes digestives importantes pouvant entraîner une déshydratation, des déséquilibres électrolytiques et une malnutrition. Sa gestion nécessite une approche multidisciplinaire incluant la réhydratation, une alimentation adaptée et des traitements visant à réduire le débit stomial. La première étape consiste à compenser les pertes hydriques et en sodium, suivie de la prise en charge des causes sous-jacentes, comme les infections ou les sténoses partielles. Une surveillance régulière du débit stomial et de la diurèse est essentielle pour prévenir les complications à long terme, telles que l'insuffisance rénale. Le contrôle du syndrome est obtenu dans la majorité des cas par la réhydratation, les mesures diététiques et les freinateurs.

High-output stoma

High-output stoma, which often occurs after ileostomy, results in substantial enteric losses that can lead to dehydration, electrolyte disturbances, and malnutrition. Management requires a multidisciplinary approach including rehydration, tailored nutrition, and therapies aimed at reducing stoma output. First-line management is restoration of intravascular volume with sodium-containing fluids, followed by evaluation and treatment of underlying causes such as infection or partial stricture. Regular monitoring of stoma output and urine output is essential to prevent long-term complications such as renal failure. Control of the condition is, in the majority of cases, achieved through rehydration, dietary measures, and anti-secretory/antimotility agents.

INTRODUCTION

L'iléostomie à haut débit (IHD) représente une complication fréquente et potentiellement sévère des dérivations iléales, qu'elles soient temporaires ou définitives. Les pertes digestives qu'elle engendre induisent un déséquilibre hydroélectrolytique, une dénutrition protéino-énergétique et, dans les formes avancées, une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle.

La prise en charge de l'IHD nécessite une coopération étroite entre gastroentérologues, chirurgiens digestifs, nutritionnistes, diététiciens et infirmiers spécialisés. Une compréhension approfondie des mécanismes physiopathologiques et une démarche diagnostique rigoureuse sont essentielles pour orienter les décisions thérapeutiques. Cet article guide la prise en charge basée sur ces principes.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Aux États-Unis, on estime que 165 000 à 265 000 personnes vivent avec une iléostomie et que près de 40 000 nouvelles stomies sont réalisées chaque année; il n'existe malheureusement pas de données épidémiologiques récentes et solides sur la prévalence des iléostomies en Europe, bien qu'en 2021 il y a eu 3810 fermetures d'iléostomie rapportées dans le National Health Service au Royaume-Uni, après une résection oncologique. L'IHD survient dans 16 à 50% des cas après l'intervention, entraînant un taux de réhospitalisation d'environ 20%.¹ Deux tableaux cliniques sont classiquement décrits: la forme précoce, observée dans les trois premières semaines suivant la confection de la stomie (environ 16% des cas), et la forme tardive, diagnostiquée au-delà de ce délai (environ 4%).² La fréquence de ces complications justifie une surveillance étroite dès la période postopératoire et à long terme, en particulier chez les patients présentant des facteurs de risque nutritionnels ou inflammatoires.

PHYSIOPATHOLOGIE

Chez l'adulte sain, le tube digestif reçoit quotidiennement un volume total estimé entre 8 et 10 litres de liquides, comprenant les sécrétions salivaires, gastriques, biliopancréatiques et intestinales, auxquels s'ajoutent les apports hydriques oraux. La réabsorption des fluides et des électrolytes s'effectue de manière segmentaire: le jéjunum absorbe environ 5 à 6 litres par jour, l'iléon 2 à 3 litres, incluant les acides biliaires et la vitamine B12, et le côlon 1 à 1,5 litre, ce dernier jouant un rôle central dans la conservation sodée et l'économie hydrique.^{1,2}

Après une iléostomie, l'absence de côlon supprime la réabsorption terminale, entraînant un débit stomial physiologique d'environ 1 à 1,5 litre par jour. Dans les jours qui suivent l'intervention, une phase adaptative s'installe, caractérisée par une augmentation initiale du débit, suivie d'une stabilisation progressive. Ce phénomène résulte de plusieurs mécanismes: perte des sécrétions digestives distales, hypersécrétion d'acide gastrique, accélération du transit liée à la perte du frein iléal et ingestion excessive de liquides hypotoniques mal absorbés, responsables d'un effet osmotique aggravant les pertes.¹⁻³

La capacité d'adaptation de l'intestin grêle est directement corrélée à la longueur du segment résiduel. Une résection de plus de 100 cm d'iléon compromet la réabsorption des sels biliaires et favorise la diarrhée sécrétoire, tandis qu'une résection supérieure à 15 cm de l'iléon terminal augmente notablement le volume des effluents.² Un intestin grêle résiduel inférieur à 100 cm en situation de jéjunostomie expose à un risque élevé d'insuffisance intestinale chronique aussi appelée «syndrome du grêle court».⁴

^aService de médecine interne, Hôpital cantonal, HFR Fribourg, 1752 Villars-sur-Glâne,

^bIntesto, Centre fribourgeois de gastroentérologie, 1700 Fribourg, ^cService d'endocrinologie, diabétologie et métabolisme, Centre hospitalier universitaire vaudois, 1011 Lausanne
giles.major@chuv.ch | samuel.nyffeler@h-fr.ch

DÉFINITION

Le syndrome d'hyperdébit stomial correspond à une augmentation persistante du volume des effluents stomiaux au-delà de 1,5 à 2,0 litres par 24 heures, entraînant des pertes hydro-électrolytiques significatives et un risque de déshydratation, de troubles électrolytiques et de dénutrition.^{2,3} La British Intestinal Failure Alliance (BIFA) retient un seuil > 2000 ml/24 heures, associé à une déplétion hydrosodée et souvent magnésique,^{5,6} tandis que l'ESPEN (Société européenne pour la nutrition clinique et le métabolisme) définit l'insuffisance intestinale chronique comme une malabsorption prolongée nécessitant un soutien nutritionnel intraveineux.⁴

L'orientation thérapeutique repose sur une démarche étiologique structurée, intégrant trois axes principaux: causes infectieuses ou médicamenteuses et obstruction partielle.

Causes précoces

Un sepsis intra-abdominal peut provoquer une IHD par œdème de la muqueuse stomiale, hypoalbuminémie et hyperperméabilité intestinale.

Des douleurs abdominales et des borborygmes sont évocateurs. L'entérite à Clostridioides difficile, y compris après colectomie, reste une cause redoutable avec une mortalité supérieure à la forme colique. Les infections à Salmonella ou norovirus sont également à envisager.¹

Parmi les causes non infectieuses, les procinétiques (comme le métoclopramide), prescrits en postopératoire, accélèrent le transit intestinal et peuvent provoquer une IHD. Le sevrage brutal des opioïdes ou des corticostéroïdes peut également provoquer une augmentation du débit stomial.^{1,2} Dans le cas des corticostéroïdes, cette décompensation est liée à une insuffisance surrénalienne secondaire par inhibition prolongée de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien.

Causes tardives

Au-delà de trois semaines, les causes dites chroniques dominent. Le syndrome de l'intestin court est l'étiologie la plus fréquente. Selon les recommandations de l'ESPEN,⁴ une longueur résiduelle de grêle < 200 cm en l'absence de côlon constitue un seuil critique exposant au risque d'insuffisance intestinale. La prévalence est probablement sous-estimée, faute de mesure systématique peropératoire de la longueur intestinale.

En cas de débit intermittent ou d'alternance diarrhée-constipation (syndrome de König), il convient de rechercher en priorité une sténose stomiale ou d'une stricture inflammatoire liée à la maladie de Crohn. En dehors de ce contexte, les sténoses du grêle sont rares; toutefois, les sténoses ischémiques et les brides peuvent aussi favoriser l'hypersecretion et l'hyperdébit, justifiant leur inclusion au bilan si suggérée par la clinique. Parmi les autres causes chroniques, non liées à l'intervention chirurgicale, on retrouve la maladie coeliaque, la thyrotoxicose, l'insuffisance pancréatique exocrine (IPE), les diverticules du grêle et la pullulation bactérienne (SIBO).^{1,2}

Facteurs nutritionnels aggravants

Certains facteurs alimentaires entretiennent une IHD. Les glucides non absorbés (par exemple, le lactose en cas de maldigestion) provoquent des diarrhées osmotico-fermentatives. Les fibres insolubles accélèrent le transit et augmentent le volume des effluents; les fibres solubles sont mieux tolérées, bien que les données soient limitées.⁶ Une consommation excessive de liquides hypotoniques (> 2 litres/jour), en particulier chez les patients déshydratés, aggrave les pertes de sodium en inversant le gradient osmotique intestinal.²

DIAGNOSTIC ET ÉVALUATION

Le diagnostic et l'évaluation d'un syndrome de stomie à haut débit reposent sur une approche intégrée, combinant anamnèse, examen clinique, quantification des pertes et examens complémentaires. L'objectif est de confirmer l'hyperdébit, d'identifier une cause curable et de prévenir les complications.

L'anamnèse doit préciser les antécédents de chirurgie digestive, les modalités opératoires, la longueur résiduelle de l'intestin grêle, la fréquence et le volume ainsi que la consistance des effluents stomiaux, avec une cible clinique d'environ 1 litre/24 heures de selles pâteuses, l'évolution pondérale, les habitudes alimentaires et les traitements en cours ou récemment arrêtés (opioïdes, corticostéroïdes, immunosuppresseurs, etc.). L'examen clinique évalue l'état d'hydratation (hypotension orthostatique, pli cutané, sécheresse des muqueuses, oligurie), l'état nutritionnel (IMC, fonte musculaire) et le statut digestif. La réalisation systématique d'un toucher stomial est recommandée pour dépister une sténose anatomique ou une obstruction fonctionnelle, le plus souvent liées à un œdème ou un épaississement pariétal. Parallèlement, la peau péri-stomiale est examinée de façon systématique comme marqueur de la qualité d'appareillage, afin de prévenir et détecter des lésions responsables de douleurs sévères en situation d'hyperdébits (brûlures, plaies, retard de cicatrisation, déhiscence).

Le bilan biologique comprend un ionogramme sanguin, la créatinine, l'urée, l'albumine et la TSH (hormone thyro-stimulante). Un dosage du cortisol matinal et des anticorps antitransglutaminase peut également être envisagé. Une déplétion hydrosodée est suspectée devant un hyper-réninisme et une natriurèse < 10 mmol/l. Le débit urinaire, faible (< 0,5 ml/kg/heure, soit < 720 ml/24 heures pour un patient de 60 kg), est un marqueur précoce de déshydratation aiguë. Le bilan infectieux inclut la recherche de la toxine du Clostridioides difficile, de Giardia, de Cryptosporidium et une coproculture; un panel viral peut être ajouté en cas de notion de contagion ou de contexte épidémique. L'imagerie abdominopelvienne (tomodensitométrie ou IRM) permet de dépister une sténose partielle, une récurrence de maladie inflammatoire, un abcès ou une ischémie.²

Enfin, l'éducation thérapeutique précoce du patient par une infirmière stomathérapeute est essentielle. Il inclut la tenue d'un carnet alimentaire et stomial avec enregistrement des

volumes, des textures, des symptômes associés, permettant une adaptation rapide de la prise en charge.⁷

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Le traitement d'une IHD repose sur cinq piliers: correction des pertes hydroélectrolytiques, identification et traitement de la cause, réduction de l'hypersécrétion, ralentissement du transit, et optimisation de l'absorption.

Correction des déséquilibres hydroélectrolytiques

La réhydratation est prioritaire, en particulier, en présence d'une insuffisance rénale aiguë (IRA) ou d'une oligurie. Un spot urinaire préalable est indispensable (NaU): une natriurèse basse oriente vers une IRA prérénale fonctionnelle et conditionne la stratégie de remplissage. Durant les 48-72 premières heures, privilégier une réplétion isovolumique parentérale par solutions isotoniques (environ 100-150 mmol/litre de sodium) avec ajustement guidé par la diurèse (diurèse $\geq 0,5$ ml/kg/heure (12 ml/kg/24 heures)), la natriurèse et la clinique. En phase aiguë, les diurétiques et les néphrotoxiques (notamment les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2), inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC)) doivent être suspendus. La voie orale est différée initialement, les apports oraux (surtout hypotoniques) pouvant majorer l'hyperdébit stomial. La transition vers une réhydratation orale n'est envisagée qu'après stabilisation clinique et contrôle du débit stomial, idéalement avec des solutions de réhydratation appropriées.

L'évaluation du débit urinaire permet de guider les adaptations: un débit faible ou une NaU < 10 mmol/l traduit une déshydratation sévère. La créatininémie, peu sensible aux pertes volémiques initiales, doit être interprétée en regard de la natriurèse et du débit urinaire.^{2,3}

Apports oraux et gestion hydrosodée

La réduction des boissons hypotoniques (eau, thé, café, jus de fruits, alcool) constitue un pivot de la prise en charge: ces apports ne doivent pas excéder 0,5-1 litre/jour, faute de quoi ils majorent la sécrétion jéjunale et les pertes sodées. L'hydratation orale doit reposer sur des solutions de réhydratation orale iso-osmolaires (environ 300 mOsm/kg), enrichies en sodium (90-120 mmol/l) et en glucose (80-110 mmol/l), prises à petites gorgées réparties sur l'ensemble de la journée afin d'optimiser l'absorption hydrique via le cotransport sodium-glucose. Privilégier Elotrans (après dilution standard, Na⁺ 90 mmol/litre). Normolytoral, plus pauvre en sodium, est inadapté en hyperdébit stomial s'il est utilisé tel quel. À domicile, une solution de réhydratation orale peut être préparée selon la formulation suivante pour 1 litre: chlorure de sodium 3,5 g, glucose (dextrose) 20 g et bicarbonate de sodium 2,5 g (ou citrate trisodique 2,9 g); soit une boisson iso-osmolaire apportant environ 90 mmol/litre de sodium et environ 110 mmol/litre de glucose. L'usage d'une solution de réhydratation orale (SRO) devient indispensable au-delà de 1200 ml/jour de pertes stomiales. Les boissons pour sportifs, trop pauvres en sodium (< 60 mmol/l), sont contre-indiquées.

L'ajout de sel aux repas est utile si les pertes restent modérées.²

Pharmacothérapie

En phase aiguë, après échec des mesures de base (réplétion hydroélectrolytique, restriction des boissons hypotoniques et SRO), on introduit un ralentisseur du transit¹: l'opéramide en première intention (prise préprandiale et au coucher), qui réduit le débit et la perte sodée d'environ 20-30%, n'augmente pas la stéatorrhée et présente le meilleur profil de sécurité neurotoxique.³ Des doses élevées de l'opéramide peuvent être nécessaires: au-delà de 16 mg/jour, il faut documenter l'intervalle QT à l'ECG et rester sous 80 mg/jour.^{3,5} La codéine est réservée aux cas réfractaires en raison de la sédation et du risque d'accoutumance.³

Les antisécrétoires (inhibiteurs de la pompe à protons (IPP), octréotide/somatostatine) ne sont pas systématiques: ils se discutent surtout chez les patients sécréteurs nets (output stomial > apports oraux) et ne sont poursuivis que si la baisse du débit est objectivable.^{2,8} Chez les absorbeurs nets (output stomial < apports oraux) le bénéfice attendu est faible.⁸ Limiter la durée d'utilisation des IPP (risque infectieux et néphropathie) et réévaluer régulièrement.^{1,7} L'octréotide peut être donné en phase aiguë par voie sous-cutanée.^{3,4}

En phase d'entretien (après stabilisation), il convient de maintenir les mesures de base (restriction des hypotoniques, SRO adaptées, conseils diététiques) et poursuivre le l'opéramide en traitement de fond. La codéine reste une option de seconde intention à la dose minimale efficace.¹ L'octréotide peut être relayé par la formulation à libération prolongée par voie intramusculaire (le plus souvent mensuelle) pour espacer les injections et réduire la tolérance. Les antisécrétoires ne sont poursuivis qu'en cas de profil sécréteur net persistant avec un bénéfice mesuré.²

Les résines échangeuses d'acides biliaires (par exemple, colestyramine) sont déconseillées chez les patients stomisés, car elles aggravent la stéatorrhée et peuvent augmenter le volume des effluents tout en majorant le risque de carences en vitamines liposolubles.⁶

Adaptations et soutien nutritionnels

Une alimentation riche en glucides complexes et pauvre en sucres rapides, polyols et fibres insolubles est recommandée. Des repas fractionnés, pris sans boisson, améliorent l'absorption. En cas de malabsorption lipidique, un enrichissement hypercalorique est indiqué. Si l'apport reste insuffisant, recourir à une nutrition entérale ou parentérale selon la tolérance et l'efficacité.^{2,6-8}

La réintroduction d'une nutrition entérale doit être progressive, avec des formules iso-osmolaires (environ 300 mOsm/kg) et suffisamment sodée (viser environ 90 mmol/l de Na⁺, supplémentation si nécessaire), sous monitoring rapproché du poids, de la diurèse, de la natriurèse et du débit stomial. Toute augmentation rapide des apports ou l'utilisation de formules hyperosmotiques peuvent réinduire un hyperdébit.^{2,4}

Chez les patients porteurs d'un intestin court avec côlon en continuité, il est recommandé d'instaurer un régime pauvre en oxalate (environ 50-100 mg/jour) associé à un apport calcique de 1,0-1,2 g/jour pris aux repas, afin de complexer l'oxalate luminal et de réduire l'hyperoxalurie. Éviter les aliments très oxalés (épinards, rhubarbe, betterave, cacao/chocolat, noix, thé noir) et les fortes doses de vitamine C (> 1 g/jour); chez les sujets lithiasiques, discuter l'adjonction de citrate (K^+ ou Ca^{2+}) selon le bilan sodé. Non indiqué en cas d'iléostomie terminale sans côlon.²

Les fibres solubles (par exemple, psyllium) peuvent épaissir les effluents mais ne réduisent pas le volume de sortie et peuvent piéger l'eau, exposant à la déshydratation. À réserver aux patients stabilisés et bien hydratés, avec des objectifs clairs de confort plutôt que de baisse de volume.^{1,7}

Les suppléments nutritifs oraux standards sont souvent pauvres en sodium et hyperosmotiques et peuvent majorer l'output. S'ils sont nécessaires pour la balance énergétique, privilégier des préparations iso-osmotiques, fractionner les prises, ajouter du sodium ou les associer à une SRO adaptée, et surveiller l'effet sur le débit.^{2,7}

Options spécialisées et chirurgicales

Rétablissement de la continuité

Lorsque réalisable, le rétablissement de la continuité digestive constitue l'intervention la plus efficace pour réduire durablement l'hyperdébit et les pertes hydrosodées. L'indication doit être discutée précocement en réunion de concertation pluridisciplinaire chirurgicale, après évaluation du risque opératoire, de l'état nutritionnel et des chances de récupération fonctionnelle.^{2,8}

Réinstillation du chyme

Chez les stomies en double canon avec une anse distale accessible, la réinstillation du chyme peut améliorer l'absorption colique résiduelle et diminuer les pertes d'eau et de sodium. Cette approche s'adresse à des patients sélectionnés et requiert un protocole standardisé, une éducation spécifique et un suivi étroit de la tolérance, de l'état d'hydratation et des paramètres biologiques.^{2,4,8}

Agonistes GLP-2

Les agonistes du GLP-2, tels que le téduglutide, favorisent l'hypertrophie muqueuse et améliorent l'absorption chez les patients avec un syndrome du grêle court dépendant de la

nutrition parentérale. Leur utilisation doit rester réservée aux indications validées, après au moins un an d'adaptation physiologique, avec une évaluation multidisciplinaire des bénéfices attendus et des effets indésirables potentiels.⁴

CONCLUSION

À l'ère de la multiplication des iléostomies de dérivation en chirurgie colorectale, l'iléostomie à haut débit représente un enjeu clinique croissant. Sa fréquence, ses complications potentiellement graves et la complexité de sa prise en charge justifient une vigilance accrue et une approche spécialisée, intégrant une évaluation rigoureuse, un suivi rapproché et une coordination multidisciplinaire.

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) à des fins rédactionnelles, de reformulation grammaticale et de stylistique de certains paragraphes, de correction orthographique, d'harmonisation de la terminologie et de proposition de mots-clés, ainsi qu'une traduction fidèle du résumé en anglais. La version finale a été relue et validée par les auteurs.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Définition: > 1,5 l/24 heures (déplétion hydrosodée, risque d'insuffisance rénale aiguë/hypomagnésémie). Objectifs initiaux: réplétion IV isotone 2-4 l/jour (Na^+ 100-150 mmol/l), diurèse $\geq 0,5$ ml/kg/heure; suspendre diurétiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II.
- Étiologies: sepsis; C. difficile/norovirus/Salmonella; sténose/obstruction; intestin court; sevrage opioïdes/corticostéroïdes; MICI; maladie cœliaque.
- Bilan: ionogramme, urée/créatinine, magnésémie, calcémie, phosphatémie; natriurèse spot.
- Mesures orales: solution de réhydratation orale = 300 mOsm/kg (Na^+ 90-120; glucose 80-110); limiter boissons hypotoniques à 0,5-1 l/jour.
- Traitements: lopéramide préprandial/coucher (ECG si > 16 mg/jour) \pm codéine; inhibiteurs de la pompe à protons ou octréotide si profil sécréteur.
- Suivi: poids/diurèse, carnet stomial, stomathérapeute.

1 *Rowe KM, Schiller LR. Ileostomy diarrhea: Pathophysiology and management. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2020 Jan 30;33(2):218-26.
2 **Nightingale JMD. How to manage a high-output stoma. Frontline Gastroenterol. 2021 Mar 22;13(2):140-51.
3 Boutté HJ Jr, Poylin V. High Ileostomy Output: A Practical Review of Pathophysiology, Causes, and

Management. Semin Colon Rectal Surg. 2023 Mar;34(2):100955.

4 **Pironi L, Arends J, Bozzetti F, et al. ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults. Clin Nutr. 2016 Apr;35(2):247-307.

5 **Nightingale J, British Intestinal Failure Alliance (BIFA) Committee. Managing a High Output Stoma [En ligne]. London: BIFA; 2023 Apr.

Disponible sur: www.bapen.org.uk/pdfs/bifa/bifa-top-tips-series-1-updated.pdf

6 Bridges M, Nasser R, Parrish CR. High Output Ileostomies: The Stakes are Higher than the Output. Pract Gastroenterol. 2019 Sep;190:20-31.

7 Mountford CG, Manas DM, Thompson NP. A practical approach to the management of high-output stoma. Frontline Gastroenterol. 2014;5(3):203-7.

8 Arenas Villafraña JJ, López-Rodríguez C, Abilés J, et al. Protocol for the detection and nutritional management of high-output stomas. Nutr J. 2015 May 9;14:45.

* à lire

** à lire absolument

Plaque érythémateuse annulaire

Dr CHRISTOPHE HSU

Rev Med Suisse 2026; 22: 285 | DOI: 10.53738/REVMED.2026.22.948.47691



Un homme de 47 ans consulte avec des inquiétudes concernant une lésion cutanée présente depuis quelques mois. Il la décrit comme une bosse rougeâtre légèrement surélevée sur le dos de son pied sol gauche. Au fil du temps, la lésion s'est étendue selon un motif circulaire, formant un anneau avec un éclaircissement central. Le patient rapporte que la lésion est asymptomatique, sans démangeaisons ni douleur associée. Il n'a pas d'antécédents médicaux significatifs et il ne prend aucun médicament. Il n'y a pas d'antécédents de traumatisme dans la région. L'examen physique révèle une plaque annulaire bien délimitée non squameuse avec un bord érythémateux surélevé.

- a. Une mycose.
- b. Un psoriasis annulaire.
- c. Un lichen plan.
- d. Un granulome annulaire.
- e. Un pityriasis rosé de Gibert.

DISCUSSION

Cette affection cutanée inflammatoire est courante et caractérisée par des papules et des plaques annulaires, lisses et décolorées. Cette pathologie est généralement observée chez les enfants, les adolescents ou les jeunes adultes, avec une prédominance féminine. Cependant, la forme généralisée est plus fréquente chez les personnes âgées, avec un âge moyen de 50 ans.

La cause exacte n'est pas entièrement comprise, mais on pense qu'il s'agit d'une réaction d'hypersensibilité retardée à un composant du derme ou d'un schéma de réaction à divers déclencheurs. Cette inflammation est médiée par le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF α). Des associations ont été rapportées avec des affections systémiques, telles que la thyroïdite auto-immune, le diabète, l'hyperli-

pidémie et, rarement, un lymphome, une infection par le VIH et des tumeurs solides.

Cliniquement, cette pathologie peut survenir sur n'importe quel site du corps et être répandue. Bien qu'elle n'affecte généralement que la peau, les zones touchées peuvent être sensibles. Les plaques ont tendance à changer lentement de forme, de taille et de position au fil du temps. La forme localisée, la plus courante, présente souvent une ou plusieurs papules de couleur chair ou rouges formant des anneaux dans la peau, en particulier au niveau des articulations. Ces anneaux ont une surface lisse et le centre est souvent légèrement déprimé.

Cette pathologie ne nécessite généralement pas de traitement, les lésions disparaissant parfois d'elles-mêmes (toutefois elles ont tendance à récidiver). Cependant, dans les cas où les lésions persistent pendant des années ou sont

étendues, des options de traitement peuvent être envisagées. Les options thérapeutiques locales comprennent l'application de pommades topiques à base de corticostéroïdes sous occlusion, les injections intralésionnelles de stéroïdes, la cryothérapie, l'ablation au laser, la crème imiquimod et les inhibiteurs topiques de la calcineurine comme le tacrolimus et le pimécrolimus.

Pour les cas plus graves ou plus répandus, un traitement systémique peut être nécessaire.

● Global Dermatology. Derm Assistant [En ligne]. Disponible sur: www.global-dermatology.com/en/tool

Sélectionné par:

DR CHRISTOPHE HSU

Spécialiste en dermatologie et vénéréologie, Genève
hsuchristophe@gmail.com

Réponse: d (un granulome annulaire)

LU POUR VOUS Commencer sa formation postgraduée en médecine générale: une piste contre le désenchantement?

En Suisse romande, les rotations en cabinet de médecine générale sont recommandées en 3^e ou 4^e année de formation postgraduée, souvent comme étape finale avant l'installation. L'article présenté, issu d'une revue de pédagogie médicale allemande, analyse par contre les effets d'un début de formation postgraduée directement en cabinet et montre combien cette

entrée précoce peut influencer le développement professionnel. L'étude repose sur 15 entretiens qualitatifs menés auprès de 11 médecins en formation et superviseur-euses, avec une durée moyenne de 54 minutes. Les participant-es décrivent un environnement marqué par une supervision étroite, une grande disponibilité du-de la médecin

formateur-trice et une hiérarchie plus horizontale, favorisant une progression rapide. Cette immersion initiale stimule l'autonomie clinique: prise de décisions précoces, gestion du temps, priorisation et découverte de la continuité des soins. De nombreux participants rapportent un gain de confiance important ainsi que la construction d'une identité professionnelle de médecin généraliste dès les premiers mois. L'engagement dans la discipline est renforcé par des conditions de travail plus régulières et le sentiment d'être immédiatement utile. La compréhension précoce du fonctionnement d'un cabinet permet aussi de planifier plus pertinemment les futures rotations hospitalières. Quelques difficultés émergent toutefois: l'incertitude face aux responsabilités nouvelles et l'isolement lié à l'absence de pairs.

Commentaire: malgré les défis mentionnés, la totalité des participant-es dans cette étude recom-

mande de débiter la formation postgraduée par un stage en médecine générale, bien que cela puisse également s'avérer complexe à organiser. Ainsi, l'immersion précoce en cabinet pourrait prévenir les désenchantements fréquents lors du passage à la pratique clinique après les études de médecine, en offrant d'emblée une expérience plus cohérente, valorisante et représentative du métier, plutôt qu'une découverte tardive reléguée en fin de parcours.

Dre Silva Auer
Unisanté, Lausanne

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

Becker C, Stengel S, Roos M, Altiner A, Schwill S. Starting postgraduate medical training in general practice with a rotation in general practice - a qualitative study on experiences and effects. *GMS J Med Educ.* 2024 Nov 15;41(5):Doc53. DOI: 10.3205/zma001708



© gettyimages/FatCamera

CARTE BLANCHE

A COMME ASSISTANT-E-S



Dr Bastian Giller

Centre médical de la Veveyse
Place d'Armes 30
1618 Châtel-St Denis
bastian.giller@hin.ch

Aujourd'hui, c'est lundi et j'ai la chance et le plaisir d'accueillir une stagiaire médecin au cabinet. J'appréhende toujours un peu, tout en prenant de plus en plus de plaisir à le faire. Je l'accueille en salle de pause autour du traditionnel café avec quelques collègues. Présentation des lieux, motivation de chacun,

partage des intérêts, discussion des objectifs, information de l'emplacement du défibrillateur, tout ça dans un temps restreint, témoin de la cadence de notre quotidien. S'ensuit, dans la bienveillance, le partage progressif de mon univers et de mes habitudes. C'est à ce moment que j'ai souvent l'habitude de suspendre le temps, de marquer une pause pour souligner l'importance de cet accueil comme une entrée en matière essentielle pour dérouler la suite. Accueillir un autre professionnel n'est pas une évidence, tout comme accueillir les patients. Cela se travaille et s'acquiert au fil du temps. Commencer par accueillir avant toute chose. Accueillir la plainte, accueillir

l'émotion, accueillir un besoin, accueillir un silence, accueillir avec respect un autre être humain comme une ressource qui fait du bien ! Notre accueil n'est toutefois pas le seul et il faut bien se l'avouer, passé l'égo du toubib, son importance est toute relative et dépend avant tout du vrai premier contact, celui du patient à la réception. Et pour ça, rien ne vaut les compétences de nos assistantes médicales. Ce travail primordial est donc assuré par nos anges gardiens. Ce premier contact, cette entrée en matière marquent le début du parcours sur lequel peut se greffer la suite de la prise en charge. C'est un catalyseur qui permet d'introduire et de préparer le patient à la consul-

tation médicale. Comment apprécier une piste de ski sans le travail de préparation du pisteuse? Comment être réconforté par un plat de résistance sans la finesse d'une entrée? Comment comprendre une histoire sans le prologue? Accueillir est un métier. Accompanyer et aiguiller en sont les fondements. Assister s'apprend et s'affine avec l'expérience. Apaiser l'autre ne laisse pas indifférent et il semble essentiel et nécessaire que nous, médecins, nous soucions des blessures que cela pourrait créer. Provoquer un cercle vertueux de bienveillance au sein du cabinet avant d'imaginer pouvoir l'offrir au patient. Et tout se poursuit en salle d'attente: savoir faire attendre

© gettyimages/skynesher



les patients, aider par un geste, une parole réconfortante ou amusante. Briser la glace face à une attente, souvent trop longue, d'un résultat parfois espéré ou

inespéré. Améliorer l'expérience patient en prenant soin du lieu dans lequel il attend, en diffusant une musique, en exposant un poème, en mettant à disposition

des magazines engageants. Amener une touche de couleur au vécu terne de Monsieur C. Alléger le temps d'attente en compensant au maximum le lourd retard des médecins. C'est un travail hautement précieux et essentiel! Agir rapidement si la situation le nécessite. Faire preuve de souplesse et d'adaptation face aux attentes et demandes multiples de Monsieur S., au caractère plus ou moins souple de Madame G. ou des médecins. Analyser les situations par téléphone avec conscience professionnelle pour saisir au mieux les critères de gravité sous peine de conséquences lourdes. Arrêter le discours de Monsieur B. quand il est trop

envahissant.

Et tout ceci avec tact et politesse, quoi qu'il en soit, malgré tout et en tout temps!

En m'inspirant du travail de mes collègues assistantes, j'essaie également au mieux d'accueillir avec tact et bienveillance les stagiaires. J'ai une chance inouïe d'exercer ce beau métier et la qualité de mon équipe y contribue largement! Un grand merci à toutes les assistantes médicales de mon cabinet, mais également de ma ville, de mon canton et de mon pays pour leur travail dévoué et si essentiel au fonctionnement de notre système de santé.

... Et si l'on commençait par remercier...

ZOOM

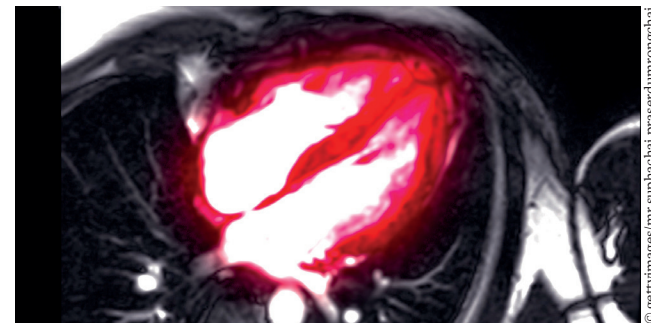
Vers une désescalade antiplaquettaire postinfarctus du myocarde?

L'arrivée des stents actifs (drug-eluting stents) a considérablement réduit la resténose dans l'infarctus du myocarde. Les premières générations, associées à un risque de thrombose tardive, nécessitaient une double thérapie antiplaquettaire (DAPT) prolongée, augmentant le risque de saignement. Les stents de nouvelle génération, plus biocompatibles et moins thrombogènes, ont relancé l'intérêt pour l'optimisation de la stratégie antiplaquettaire, afin de mieux rééquilibrer les risques hémorragique et ischémique. L'étude TARGET-FIRST a comparé l'efficacité d'un arrêt précoce de l'aspirine 1 mois après la revascularisation coronarienne percutanée (PCI) à la DAPT standard chez des patients sélectionnés à faible risque.

Méthode: essai multicentrique, randomisé, ouvert, sur 40 sites européens, incluant des patient-e-s adultes hospitalisés pour STEMI ou NSTEMI, ayant bénéficié d'une PCI (intervention coronarienne percutanée) complète par stent actif libérant de la rapamycine avec polymère biodégradable abluminal (Firehawk Liberty, MicroPort), sans complications à 1 mois. Les patient-e-s à haut risque de saignement ou ischémique (y compris lésions de l'artère interventriculaire antérieure chroniques et complexes) étaient exclus. Après 30 jours de DAPT (aspirine + inhibiteur P2Y12), les patients ont été randomisés en monothérapie (inhibiteur P2Y12 seul) ou DAPT prolongée pour 11 mois. Issue primaire: critère composite avec décès toutes

causes, infarctus du myocarde, thrombose de stent, AVC ou saignement majeur (BARC 3 ou 5) à 11 mois. Issue secondaire principale: saignement cliniquement significatif (BARC 2, 3 ou 5).

Résultats: 1946 patients randomisés entre 2021 et 2024 (âge moyen: 61 ans, 78,4% d'hommes, 50,4% STEMI, 49,6% NSTEMI). Le ticagrélor était utilisé dans 74% des cas. L'issue primaire composite a atteint la non-infériorité (2,1 vs 2,2%; $p = 0,02$). Les événements individuels étaient faibles et sans différence significative: décès toutes causes (0,4 vs 0,2%), infarctus (0,7 vs 1,1%), thrombose de stent (0,1 vs 0%), AVC (0,3 vs 0,2%), saignement majeur (0,7% chacun). Les saignements cliniquement significatifs étaient réduits sous monothérapie (2,6 vs



© gettyimages/mr.suphachai.praserdumrongchai

5,6%; $p = 0,002$).

Discussion et interprétation:

cette étude suggère qu'une désescalade précoce de la DAPT vers une monothérapie par inhibiteur P2Y12 maintient une efficacité comparable et réduit les saignements cliniquement significatifs chez les patients ayant bénéficié d'une PCI avec stent de nouvelle génération. Cependant, la population étudiée était hautement sélectionnée, et un seul type de stent a été utilisé, ce qui limite fortement la validité externe des résultats. À l'inverse, une étude récente similaire (NEO-MINDSET), menée chez une population moins sélectionnée et évaluant l'arrêt immédiat de l'aspirine après PCI, n'a pas démontré la non-infériorité, soulignant que la stratification du risque est déterminante pour

identifier le moment optimal de la désescalade antiplaquettaire.

Conclusion: chez des patients sélectionnés à faibles risques ischémique et hémorragique postinfarctus du myocarde avec PCI complète, la monothérapie par inhibiteur P2Y12 après 1 mois de DAPT est non inférieure à la DAPT prolongée et réduit les saignements.

Dr Kevin Villat

Avec la collaboration du groupe

MIAjour, Service de médecine interne
Centre hospitalier universitaire vaudois
Lausanne

Tarantini G, et al. Early discontinuation of aspirin after pci in low-risk acute myocardial infarction. *New Engl J Med*. 2025 Aug 31. DOI: 10.1056/NEJMoa2508808

(R)évolution hospitalière: l'hypothèse démocratique

Dans un entretien filmé vu récemment, la philosophe Barbara Stiegler, interrogée sur son ouvrage commun avec l'historien Christophe Pébarthe *«Démocratie! manifeste»*,¹ nous dévoilait combien elle croyait à «l'hypothèse démocratique» pour l'avenir de nos sociétés. Lisant l'ouvrage quelque temps plus tard, je comprenais qu'elle parlait de la «vraie» démocratie, celle du gouvernement par le peuple et pour le peuple, telle qu'évoquée par Lincoln et que pratiquée réellement, semble-t-il, dans l'antique Athènes durant 200 ans. Bien que l'ouvrage mentionne plusieurs éléments limitant sa mise en application, le contenu n'en reste pas moins percutant. Clinicien hospitalier depuis près de trente ans, il m'apparaît clairement combien nous sommes éloignés de cette hypothèse démocratique au sein de nos institutions. A contrario, nous nous sommes enfoncés dans une vision purement gestionnaire des institutions hospitalières, laissant peu la place à la démocratie d'entreprise.

Il aurait pu en être autrement. Des alternatives existent qui permettraient, comme dans le centre hospitalier de Valenciennes² ou le CHU de Nice en France, d'inclure les médico-soignants dans les décisions stratégiques sans nécessité d'engager des frais via des sociétés de consulting, ou encore mieux de déployer une forme de gouvernance partagée institutionnelle. Cependant, au «tournant gestionnaire» des années 1990, la doctrine du «New Public Management» s'est déployée dans le monde occidental, emportant également la Suisse. Avec elle s'est opéré le déploiement de managers «orienté résultats», un culte de la concurrence, le développement de partenariats public-privé et des rémunérations fondées sur des indicateurs clés de performances. Le management du début du 21^e siècle n'a ainsi pas fait la place à la démocratie, mais au marché. On fait alors la part belle à l'initiative individuelle, à la flexibilité, à l'innovation, au «capital humain».³ Au niveau hospitalier, des «contrats de prestation» sont instaurés, contraignant nos

structures à rendre moult données chiffrées (coûts, durée moyenne de séjour, productivité, taux d'occupation, etc.). L'évaluation des services et des personnes se fait sur des «indicateurs standardisés» et la priorité est mise sur «ce que l'on peut compter» au détriment de ce qui n'est pas quantifiable comme la qualité relationnelle, l'écoute, l'adaptabilité organisationnelle, l'humanité des soins, la réflexion éthique ou le travail d'équipe.⁴

En 2025, qui peut dire que ce système est efficace-efficient, dirait un manager pour nos patient-e-s et soutenable pour nos soignant-e-s? Comment peut-il être pérenne, tant sur les plans humain, organisationnel et financier? Le rapport récent de Price Waterhouse Cooper,⁵ cabinet international spécialisé en audit et conseil, commandé par la faïtière des hôpitaux suisses H+, alerte sur la nécessité d'une transformation profonde

du secteur hospitalier afin de tendre vers un système de santé durable. Les champs d'action proposés et les conditions-cadres d'implémentation restent pourtant ancrés dans la doctrine du «New Public Management», basés sur l'innovation, la coordination, la numérisation et la dépolitisation notamment.

Indépendamment de son attribution erronée à Einstein, l'idée selon laquelle des problèmes structurels ne peuvent être résolus au moyen des mêmes cadres de pensée que ceux ayant contribué à leur production renvoie à un constat central: la nécessité d'une révolution profonde pour y remédier.

Il faut que cela change! Nous ne pouvons plus faire fonctionner nos structures de soins à partir d'un modèle de gouvernance élaboré il y a plus de 40 ans, déployés depuis trois décennies dans un contexte alors perçu comme stable avec des ressources inépuisables. Par ailleurs, la proposition de «dépolitiser» les enjeux se heurte au caractère éminemment politique des décisions relatives au système de santé, qui ne peuvent être le fait d'un groupe «d'experts» uniquement.

Il faut changer non seulement le mode

de financement de notre système, mais aussi revoir la manière de le diriger en impliquant, pour les décisions cruciales qui nous attendent, non seulement les professionnels de terrain (ce qui est peu le cas actuellement), mais également la communauté de patient-e-s et de citoyen-ne-s, d'une manière ou d'une autre.

Il faut croire à l'hypothèse démocratique pour, non pas réformer, mais révolutionner notre système de santé!

Comme le dit Stéphanie Monod: «Le débat sur le futur du système de santé doit sortir de l'entre-soi des experts et du monde politique».⁶ L'enjeu, largement partagé par les professionnels et qui devrait être celui de tout-e citoyen-ne, est que l'avenir du système de santé se construise à partir d'une intelligence collective et non dans des espaces décisionnels confinés, afin de permettre une (r)évolution démocratique de nos institutions.

Remerciements: l'auteur remercie Rachel, Paul et Walter pour leur relecture attentive et leurs suggestions.

Utilisation de l'IA: l'auteur a déclaré avoir utilisé chatGPT (version 5.2) afin de confronter le modèle du CHR de Valenciennes avec les normes de gouvernance d'entreprise (hôpitaux) en Suisse. Il a ensuite validé la version finale de l'article.

1 Stiegler B, Pébarthe C. *Démocratie! Manifeste*. Carignan-de-Bordeaux: Ed. Le bord de l'eau, 2023.

2 Bourret R, Guicheteau J, Jahan P. *La transformation de l'organisation hospitalière: le modèle valenciennois*. Bordeaux: Editions LEH, 2021.

3 *Démocratiser l'entreprise*. Paris: Revue Esprit mars, 2018;p. 69.

4 Supiot A. *La gouvernance par les nombres*. Cours au Collège de France (2012-2014). Paris: Ed Fayard, 2015.

5 www.pwc.ch/fr/insights/sante/perspectives-pour-le-paysage-hospitalier-suisse.html

6 Monod S. In *Le Procès d'Hippocrate*, sous la direction de Y. Papadaniél. Chêne-Bourg: Ed. Georg 2025;p.180.

DR VINCENT DELLA SANTA

Département des urgences
Réseau hospitalier neuchâtelois
2000 Neuchâtel
vincent.dellasanta@rhne.ch

LE DÉBAT DOIT
SORTIR DE
L'ENTRE-SOI DES
EXPERTS ET DU
MONDE POLITIQUE

Cardiologie: nouvelles recommandations 2025

Dr DAVID CONSTANTIN FILIP^{a,*}, Dr RENZO BECERRA^{a,*}, Dr SIMON ÉDOUARD PINAUD^{a,*}, Dre CHRISTINA GKOTSOULIA^a,
Dr BETIM REDZEPI^a, Dre KAPKA MITEVA^b, ALIKI BUHAYER^{b,c}, Dre AURÉLIE CHUZEVILLE^d, Dre BENEDICTE LE TINIER^d,
Dre JUDITH BOUCHARDY^a, Dr DAVID CARBALLO^a et Pr FRANÇOIS MACH^{a,b}

Rev Med Suisse 2026; 22: 1-6 | DOI : 10.53738/REVMED.2026.22.948.e48202

En 2025, la prise en charge des maladies cardiovasculaires progresse nettement. L'introduction du concept d'IMPS (Inflammatory Myopericardial Syndrome, ou syndrome inflammatoire myopéricardique) confère un rôle central à l'IRM cardiaque. Dans la prise en charge des dyslipidémies, le dosage de la lipoprotéine (a) devient un élément clé de l'évaluation du risque cardiovasculaire, tandis que l'acide bempédoïque s'impose comme une solution de traitement pour les patients intolérants aux statines. La Pregnancy Heart Team organise désormais de façon structurée le parcours des patientes cardiaques avant, pendant et après la grossesse. La prévention occupe une place essentielle, portée par la prise de conscience du lien étroit entre santé mentale et santé cardiovasculaire.

Cardiology: new 2025 guidelines

In 2025, significant progress has been made in the management of cardiovascular diseases. The introduction of the IMPS (Inflammatory Myopericardial Syndrome) concept has positioned cardiac MRI as a central diagnostic tool. In the management of dyslipidemia, lipoprotein (a) measurement has become a key component of cardiovascular risk assessment, while bempedoic acid is emerging as an effective treatment option for statin-intolerant patients. The Pregnancy Heart Team now provides a structured care pathway for cardiac patients before, during, and after pregnancy. Prevention plays a crucial role, supported by the growing awareness of the close link between mental health and cardiovascular health.

SYNDROME INFLAMMATOIRE MYOPÉRICARDIQUE

D. Filip, R. Becerra, B. Redzepi et D. Carballo

Pour la première fois, la Société européenne de cardiologie (European Society of Cardiology (ESC)) a publié des recommandations consacrées conjointement à la myocardite et à la péricardite, deux affections qui ont longtemps été abordées séparément malgré plusieurs caractéristiques communes.¹

La première innovation est l'introduction du concept d'IMPS (Inflammatory Myopericardial Syndrome, ou syndrome inflammatoire myopéricardique) spectre clinique allant de la myo-

cardite à la péricardite, deux pathologies qui partagent des étiologies communes et une proximité anatomique. Cette définition permet d'éviter des classifications rigides et de faciliter une reconnaissance plus précoce de la maladie (**tableau 1**).

Les recommandations soulignent également le rôle central de l'imagerie multimodale, en particulier de l'IRM cardiaque, examen de référence pour confirmer le diagnostic et orienter le suivi. La biopsie endomyocardique est réservée aux formes complexes, avec un recours plus ciblé.

Concernant le traitement des IMPS, les recommandations introduisent plusieurs nouveautés: l'utilisation d'AINS dans la myocardite avec symptômes péricardiques (classe IIa) et le recours aux corticostéroïdes en deuxième ligne pour la péricardite (classe IIa) en l'absence de réponse au traitement de première ligne ou en cas de contre-indication à ce dernier. Plus spécifiquement pour la péricardite, les agents anti-interleukine (IL-1), tels que l'anakinra ou le rilonacept, sont maintenant

TABLEAU 1

Terminologie en lien avec la myocardite et la péricardite

ECG: électrocardiogramme; FEVG: fraction d'éjection ventriculaire gauche; IMPS: Inflammatory Myopericardial Syndrome.

Terme	Définition simplifiée
IMPS	Terme général pour inflammation du myocarde et/ou du péricarde
Myopéricardite	Principalement péricardite avec un peu de myocardite
Périmyocardite	Principalement myocardite avec un peu de péricardite
Myocardite aiguë	Symptômes ≤ 4 semaines
Myocardite compliquée	Myocardite aiguë + dysfonction cardiaque (FEVG basse, arythmies, bloc, insuffisance, choc)
Péricardite aiguë	Symptômes ≤ 4 semaines
Myocardite subaiguë	Symptômes > 4 semaines et ≤ 3 mois
Péricardite subaiguë	Symptômes > 4 semaines et ≤ 3 mois
Myocardite/péricardite chronique	Symptômes > 3 mois
Cardiomyopathie inflammatoire	Myocardite chronique avec affaiblissement/remodelage cardiaque avec/sans arythmies
Myocardite/péricardite récidivante	Nouvelle poussée après rémission
Rémission sans séquelles	Disparition des symptômes, normalisation des examens (ECG, biomarqueurs, imagerie)
Rémission avec séquelles	Disparition des symptômes, anomalies persistantes aux examens paracliniques (ECG, biomarqueurs, imagerie)

^aService de cardiologie, Département de médecine, Hôpitaux universitaires de Genève, 1211 Genève 14, ^bService de cardiologie, Faculté de médecine, Université de Genève, 1211 Genève 4, ^cPrismScientific, Sàrl, Chemin des Crêts de Champel 22, 1206 Genève, ^dService d'obstétrique, Hôpitaux universitaires de Genève, 1211 Genève 14
davidconstantin.filip@hug.ch | renzo.becerra@hug.ch | simon.pinaud@hug.ch
christina.gkotsoulia@hug.ch | betim.redzepi@hug.ch | kapka.miteva@unige.ch
alice.buhayer@unige.ch | aurelie.chuzeville@hug.ch | benedicte.letinier@hug.ch
judith.bouchardy@hug.ch | david.carballo@hug.ch | francois.mach@hug.ch
^{*}Ces trois auteurs ont contribué de manière équivalente à la rédaction de cet article.

recommandés en troisième ligne (classe Ia) en cas de récurrence ou de persistance malgré les traitements conventionnels. Les bêtabloquants devraient être considérés dans la myocardi (classe IIa) pour au moins 6 mois, ainsi que dans la péricardite en cas de symptômes persistants sous traitement optimal et de fréquence cardiaque > 75 bpm (classe IIa).

Concernant la reprise d'une activité physique «intensive», les recommandations privilégient une approche individualisée: un arrêt complet pendant au moins 1 mois est ainsi préconisé, suivi d'une reprise progressive selon l'évolution clinique et les examens complémentaires.

Les recommandations proposent également un dépistage génétique ciblé dans certaines populations à risque (classe IIa), compte tenu du chevauchement potentiel entre certaines formes d'IMPS et de cardiomyopathies héréditaires (cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit et cardiomyopathie non dilatée du ventricule gauche).

Malgré ces avancées, les données restent particulièrement lacunaires pour certains sous-groupes (enfants, femmes enceintes, patients âgés et fragiles) et la durée optimale du traitement par anti-IL-1 demeure indéterminée.

Ce que l'on savait déjà: la péricardite et la myocardi étaient considérées comme des entités proches, avec des mécanismes communs. La prise en charge reposait sur les AINS, les corticostéroïdes, la colchicine et une restriction prolongée de l'activité physique «intensive». L'IRM cardiaque et la biopsie endomyocardique constituaient les examens diagnostiques de référence.

Ce que cela apporte de nouveau: le concept d'IMPS est introduit pour refléter le continuum entre péricardite et myocardi. L'IRM cardiaque devient l'examen de référence. Les traitements évoluent avec l'intégration des anti-IL-1, des bêtabloquants. Reprise plus précoce et individualisée de l'activité physique, et la possibilité d'un dépistage génétique ciblé chez certains patients.

Ce que l'on ne sait toujours pas: l'évolution à long terme des IMPS reste mal caractérisée. Les données sont limitées concernant certains sous-groupes, tels que les enfants, les femmes enceintes et les patients âgés ou fragiles. L'efficacité et la tolérance des nouvelles thérapies, notamment des anti-IL-1, ne sont pas encore bien établies.

DYSLIPIDÉMIES: FOCUS UPDATE 2025

C. Gkotsoulia et F. Mach

En 2025, l'ESC a publié une mise à jour ciblée des recommandations de 2019 sur la prise en charge des dyslipidémies.²

Les principales nouveautés concernent l'évaluation du risque cardiovasculaire, avec l'intégration des algorithmes SCORE2 et SCORE2-OP, qui estiment le risque à 10 ans d'événement cardiovasculaire majeur chez les personnes âgées de 40 à 89 ans sans antécédent cardiovasculaire.

Les recommandations insistent sur la prise en compte de modificateurs de risque, tels que: antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire prématurée, origine ethnique à haut

risque (par exemple, Asie du Sud), stress psychosocial, précarité sociale, obésité, sédentarité, maladies inflammatoires chroniques, troubles psychiatriques majeurs, ménopause précoce, prééclampsie, infection par le VIH ou apnée du sommeil. Parmi les biomarqueurs, des taux sanguins de protéine C réactive ultrasensible > 2 mg/l ou de lipoprotéine a (Lp(a)) > 50 mg/dl (105 nmol/l) sont également identifiés comme facteurs additionnels majorant le risque cardiovasculaire.

Le score calcique coronaire (CAC) est aussi intégré à la stratification du risque cardiovasculaire: un CAC > 300 unités confère un risque similaire, voire supérieur, à celui observé en prévention secondaire, tandis qu'un CAC nul identifie un risque très faible, notamment chez les sujets à risque estimé faible à modéré.^{3,4}

En ce qui concerne la Lp(a), il est recommandé de la doser au moins une fois dans la vie d'un adulte. Chez les femmes, un second dosage peut être envisagé après la ménopause si le premier dosage se situait au seuil de la limite acceptée. Les recommandations soulignent que des taux élevés de Lp(a) > 50 mg/dl (≥ 105 nmol/l), présents chez environ 20% de la population et augmentant avec l'âge, constituent un facteur aggravant du risque cardiovasculaire.⁵

Sur le plan thérapeutique, les statines restent le traitement de première ligne. L'acide bempédoïque (réduction du cholestérol des lipoprotéines de basse densité (LDL-C) de 18 à 38%)⁶ est recommandé chez les patients intolérants aux statines (classe I) ou en association pour atteindre les valeurs cibles de LDL-C (classe IIa).⁷

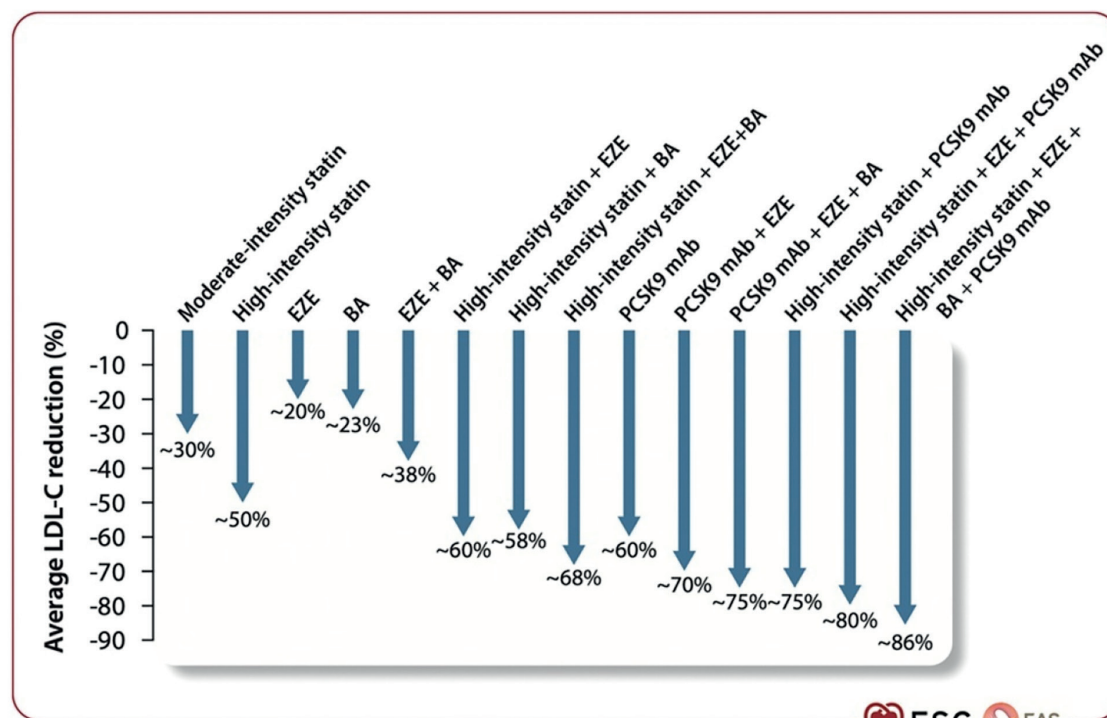
Pour les patients atteints d'hypercholestérolémie familiale homozygote, l'évinacumab a démontré une réduction d'environ 50% du LDL-C, et est indiqué lorsque les statines et les inhibiteurs de la proprotéine convertase subtilisine/kexine de type 9 (PCSK9) sont insuffisants (classe IIa).⁸

Chez les patients qui n'atteignent pas les valeurs cibles recommandées avec un traitement par statine à dose maximale, il est recommandé d'ajouter une thérapie dont les bénéfices cardiovasculaires sont démontrés, à savoir l'ézétimibe, les deux anticorps anti-PCSK9 (alirocumab et évolocumab) ou l'acide bempédoïque, seuls ou en association. L'impact de ces molécules a été évalué entre autres par l'étude CLEAR Outcomes qui a inclus 13 970 patients intolérants aux statines; on a conclu que l'acide bempédoïque abaisse le LDL-C de 0,57 mmol/l et réduit de 13% le risque d'événements cardiovasculaires majeurs (HR: 0,87; IC 95%: 0,79-0,96). La réduction du risque observée est comparable à celle obtenue avec les statines pour une baisse équivalente du LDL-C (figure 1).⁹

En prévention secondaire, notamment après un syndrome coronarien aigu, une réduction intensive du LDL-C est recommandée. Le traitement repose sur une statine à haute intensité, avec intensification si nécessaire. En l'absence de traitement préalable, l'association statine forte dose-ézétimibe peut être envisagée si l'objectif de LDL-C < 1,4 mmol/l n'est pas atteint (classe IIa). Le LDL-C doit être contrôlé 4 à 6 semaines après l'initiation ou l'ajustement du traitement.

FIG 1 Réduction moyenne du LDL-C obtenue avec différentes thérapies

AB: acide bempédoïque; EZE: ézétimibe; PCSK9 mAb: anticorps monoclonaux des inhibiteurs de la proprotéine convertase subtilisine/kexine de type 9.

(Avec autorisation de réf²).

Concernant les hypertriglycéridémies, les statines restent le traitement de première intention. Les fibrates ont une efficacité modeste et ne sont pas indiqués pour la réduction du LDL-C. Les oméga-3 hautement dosés (icosapent éthyl) peuvent être utilisés chez les patients à haut risque présentant des triglycérides élevés (classe IIa).¹⁰

Chez les patients vivant avec le VIH, dont le risque d'athérosclérose est doublé, une statine est recommandée en prévention primaire dès 40 ans (classe Ib, étude REPRIEVE).^{11,12}

Chez les patients atteints de cancer traités par anthracyclines associées à un risque élevé ou très élevé de toxicité cardiovasculaire, l'utilisation de statines doit être envisagée pour réduire le risque de dysfonction cardiaque (classe IIa).

SUIVI DE GROSSESSE ET MALADIE CARDIOVASCULAIRE

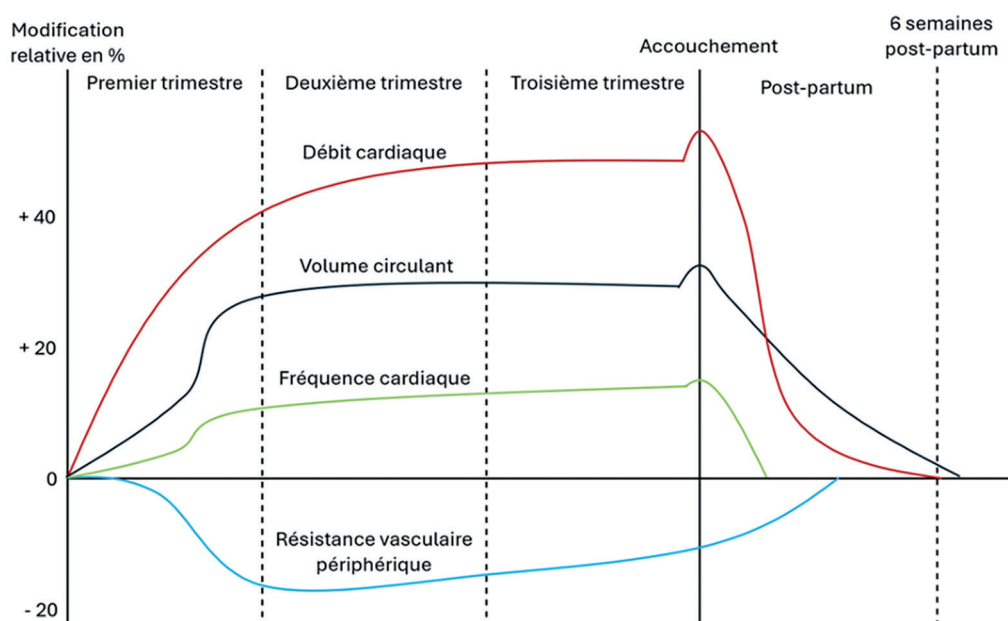
S. Pinaud, J. Bouchardy, B. Le Tinier et A. Chuzeville

La grossesse s'accompagne d'importantes modifications hémodynamiques, qui peuvent avoir des conséquences importantes en cas de pathologie cardiovasculaire (figure 2). Les maladies cardiovasculaires sont une cause majeure de morbidité et de mortalité maternelles.¹ L'évaluation préconceptionnelle et le suivi pré-, per- et postpartum par des équipes expérimentées revêtent donc une importance toute particulière.

Le concept de Pregnancy Heart Team, ou équipe cardio-obstétricale, était mentionné dans les précédentes recommandations, mais son rôle est mis en avant dans celles de 2025. L'évaluation et le suivi par une équipe d'experts permettent d'améliorer le pronostic maternel et fœtal, de mieux gérer l'accès aux soins et de limiter les hospitalisations.¹³

Le noyau de la Pregnancy Heart Team devrait comprendre des représentants médico-soignants (infirmière spécialisée, sage-femme, médecin) des services de cardiologie, d'anesthésie et d'obstétrique (figure 3).

L'implication de la Pregnancy Heart Team dans la période préconceptionnelle devrait débuter dès la puberté chez les adolescentes atteintes d'une pathologie cardiaque, par des discussions abordant les méthodes de contraception adaptées et évoquant de manière globale les risques d'une grossesse. Par la suite, cette équipe joue un rôle essentiel dans l'évaluation précise du risque maternel de complications cardiaques et obstétricales, ainsi que du risque fœtal en lien avec la grossesse. Cette évaluation prend en compte le diagnostic cardiovasculaire, la classe fonctionnelle, les traitements en cours et les facteurs de risque individuels (âge maternel, tabagisme, comorbidités, antécédents obstétricaux). Elle repose sur la classification OMS révisée (mWHO 2.0). En cas de suspicion ou de confirmation d'une origine génétique, un conseil génétique préconceptionnel est essentiel. En cas d'infertilité, l'équipe cardio-obstétricale peut proposer une méthode de reproduction assistée adaptée à la patiente.

FIG 2 Modifications hémodynamiques pendant la grossesse

Pendant la grossesse, l'équipe cardio-obstétricale assure le suivi maternel et fœtal en coordination avec les médecins extrahospitaliers. Elle élabore un plan d'accouchement personnalisé, précisant le lieu, le terme, le mode d'accouchement, le monitoring, l'analgésie et la gestion des traitements en cas de saignement.

En postpartum, l'équipe cardio-obstétricale formule des recommandations concernant l'allaitement, la surveillance, la reprise des traitements, le suivi cardiaque et la contraception.

Ce que l'on savait déjà : la multidisciplinarité est essentielle dans la prise en charge des femmes enceintes atteintes de comorbidités cardiovasculaires.

Ce que cela apporte de nouveau : le rôle de la Pregnancy Heart Team a été élargi, avec une diminution prouvée de la mortalité et des réadmissions.

Ce que l'on ne sait toujours pas : on ignore si la procréation médicalement assistée nécessite une surveillance accrue en cas de grossesse chez une femme présentant une comorbidité cardiovasculaire.

DÉPRESSION: UN FACTEUR NÉGLIGÉ, MAIS DÉTERMINANT, DANS LA PRISE EN CHARGE CV

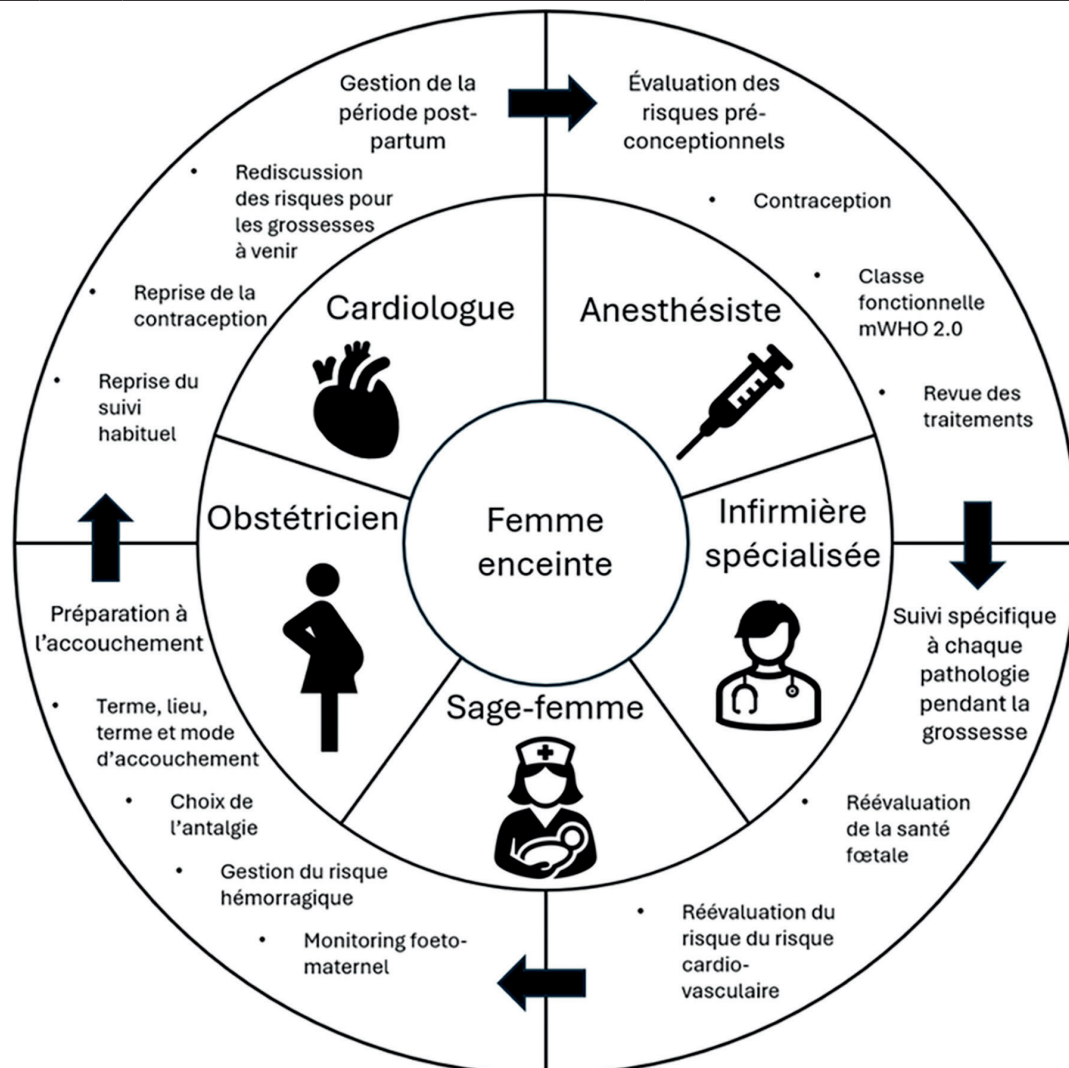
K. Miteva, F. Mach et A. Buhayer

Deux publications récentes dans l'*European Heart Journal* viennent rappeler avec force la relation bidirectionnelle due à des mécanismes physiopathologiques partagés, entre santé mentale et santé cardiovasculaire, ainsi que le retard des pratiques cliniques dans ce domaine. L'article de Blatch et coll.¹⁴ dénonce l'écart persistant entre les connaissances scientifiques

et les recommandations officielles sur la pratique clinique cardiovasculaire. En parallèle, le Consensus Statement de l'ESC¹⁵ consacre pour la première fois un document de référence complet à l'intégration de la santé mentale – et en particulier de la dépression – dans la prévention, le diagnostic et le suivi des maladies cardiovasculaires. Une récente analyse systématique de 65 recommandations concernant les maladies cardiovasculaires générales a révélé que si 71% d'entre elles reconnaissent la dépression comme un facteur de risque, seules 23% proposaient des recommandations intégrées en matière de dépistage et de traitement, et 12% renvoyaient à une recommandation spécifique pour des conseils plus détaillés. Cette situation constitue un écart critique et potentiellement dangereux. La participation des professionnels de la santé mentale à l'élaboration de ces recommandations était également minimale (12%), et seulement 3% d'entre elles abordaient les interactions critiques entre les médicaments et les maladies dans cette population à forte comorbidité.

Les études épidémiologiques ont démontré que la dépression augmentait significativement le risque d'infarctus du myocarde et de décès postinfarctus. Elle influence également l'observance thérapeutique, les comportements de santé (activité physique, tabac, alimentation) et la réponse physiologique au stress. Pourtant, la dépression est rarement dépistée de façon systématique par les spécialistes traitant les différentes affections cardiovasculaires.

Le document de consensus de l'ESC¹⁵ formalise la reconnaissance de la dépression et d'autres troubles mentaux comme facteurs de risque cardiovasculaire. Il recommande une évaluation régulière de la santé mentale chez les patients atteints de pathologies cardiovasculaires, en particulier d'une maladie coronarienne, d'une insuffisance cardiaque, d'un accident vasculaire cérébral ou de troubles du rythme. L'approche

FIG 3 Pregnancy Heart Team ou équipe cardio-obstétricale

recommande la collaboration entre cardiologues, psychiatres, psychologues et soignants.

Blatch et coll.¹⁴ mettent cependant en garde contre un simple affichage de principes: sans moyens dédiés, formation adaptée et reconnaissance institutionnelle, l'écart entre recommandations et pratique risque de persister. La santé mentale doit être intégrée comme une composante intrinsèque de la santé cardiovasculaire.

Les auteurs du consensus de l'ESC¹⁵ vont dans le même sens, proposant des algorithmes de prise en charge où l'identification et le traitement de la dépression deviennent partie intégrante du plan thérapeutique. Ils rappellent également que les interventions psychologiques et, dans certains cas, les traitements pharmacologiques peuvent réduire la morbidité cardiovasculaire.

Ignorer la dépression dans la prise en charge cardiovasculaire revient à négliger un déterminant majeur de la prévention cardiovasculaire et du pronostic.

Intégrer la santé mentale aux parcours de soins est une exigence clinique et éthique. En redéfinissant la notion de «cœur sain», ces deux articles invitent les médecins à dépasser la simple mécanique de l'artère ou du cœur pour considérer pleinement le/la patient-e dans sa globalité.

Ce que l'on savait déjà: La dépression augmente le risque de maladies cardiovasculaires à cause de comportements malsains et d'effets biologiques directs, tels que les réponses chroniques au stress qui provoquent une inflammation, un stress oxydatif, un dysfonctionnement métabolique et un état prothrombotique. À l'inverse, le fait de subir un événement cardiovasculaire peut déclencher une dépression en raison du traumatisme psychologique et de la physiopathologie inflammatoire propre à la maladie, qui perturbe le fonctionnement du cerveau. Ce lien bidirectionnel est déterminé par un mécanisme sous-jacent commun d'inflammation systémique de faible intensité, créant un cercle vicieux qui nécessite des stratégies de traitement intégrées. La coexistence de troubles mentaux et de maladies cardiovasculaires est fréquente et associée à un pronostic

défavorable, notamment chez les personnes atteintes de troubles mentaux sévères.

Ce que cela apporte de nouveau: les directives reconnaissent la dépression comme facteur de risque, mais proposent rarement des recommandations structurées pour son dépistage et sa prise en charge. Le consensus de l'ESC reconnaît ce manque et appelle à une intégration systémique de la santé mentale dans les soins cardiovasculaires.

Ce que l'on ne sait toujours pas: si des données montrent une amélioration de la qualité de vie, l'adhésion thérapeutique et certains facteurs de risque, des preuves robustes montrant une réduction de la mortalité ou des événements cardiovasculaires restent limitées et hétérogènes. Ce manque de données est considérablement aggravé par l'exclusion historique des personnes atteintes de troubles mentaux des principales études cliniques sur les maladies cardiovasculaires et des modèles de prédiction des risques, ce qui conduit à une sous-estimation de leur risque réel et perpétue un cercle vicieux de soins de moindre qualité, de résultats moins bons et d'augmentation de la mortalité.

Plan d'action concret: combler le fossé grâce à l'intégration systématique de la prise en charge de la dépression dans les soins cardiovasculaires, avec un dépistage systématique, d'équipes multidisciplinaires de psychocardiologie et de recommandations spécifiques aux comorbidités. Parallèlement, des recherches ciblées sont nécessaires de toute urgence pour élucider les biomarqueurs de la dépression spécifiques aux maladies cardiovasculaires et les interactions médicamenteuses, afin d'améliorer la qualité de vie et les résultats à long terme des patients.

Conflit d'intérêts: les auteurs 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.

D. Filip: <https://orcid.org/0009-0008-8068-2887>

B. Redzepi: <https://orcid.org/0009-0008-4663-1824>

B. Le Tinier: <https://orcid.org/0000-0001-8898-6553>

J. Bouchardy: <https://orcid.org/0000-0003-0149-288X>

F. Mach: <https://orcid.org/0000-0003-3178-91>

1 Schulz-Menger J, Collini V, Gröschel J, et al. 2025 ESC Guidelines for the management of myocarditis and pericarditis. *Eur Heart J*. 2025 Oct 22;46(40):3952-4041.

2 ** Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE, et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 2025 Oct;409:120479.

3 Dzaye O, Razavi A C, Michos ED, et al. Coronary artery calcium scores indicating secondary prevention level risk: Findings from the CAC consortium and FOURIER trial. *Atherosclerosis*. 2022 Apr;347:70-6.

4 Peng AW, Dardari ZA, Blumenthal RS, et al. Very High Coronary Artery Calcium (≥ 1000) and Association With Cardiovascular Disease Events, Non-Cardiovascular Disease Outcomes, and Mortality: Results From MESA. *Circulation*. 2021

Apr 20;143(16):1571-83.

5 Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020 Jan 1;41(1):111-88.

6 Ballantyne CM, Laufs U, Ray KK, et al. Bempedoic acid plus ezetimibe fixed-dose combination in patients with hypercholesterolemia and high CVD risk treated with maximally tolerated statin therapy. *Eur J Prev Cardiol*. 2020 Apr;27(6):593-603.

7 Ray KK, Bays HE, Catapano AL, et al. Safety and Efficacy of Bempedoic Acid to Reduce LDL Cholesterol. *N Engl J Med*. 2019 Mar 14;380(11):1022-32.

8 Raal FJ, Rosenson RS, Reeskamp LF, et al. Evinacumab for Homozygous Familial Hypercholesterolemia. *N Engl J*

Med. 2020 Aug 20;383(8):711-20.

9 Nissen SE, Lincoff AM, Brennan D, et al. Bempedoic Acid and Cardiovascular Outcomes in Statin-Intolerant Patients. *N Engl J Med*. 2023 Apr 13;388(15):1353-64.

10 Mazzolai L, Teixeira-Tura G, Lanzi S, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. *Eur Heart J*. 2024 Sep 29;45(36):3538-700.

11 Shah ASV, Stelzle D, Lee KK, et al. Global Burden of Atherosclerotic Cardiovascular Disease in People Living With HIV: Systematic Review and Meta-Analysis. *Circulation*. 2018 Sep 11;138(11):1100-12.

12 Grinspoon SK, Fitch KV, Zanni MV, et al. Pitavastatin to Prevent Cardiovascular Disease in HIV Infection. *N Engl J Med*. 2023 Aug 24;389(8):687-99.

13 De Backer J, Haugaa KH, Hassel-

berg NE, et al. 2025 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease and pregnancy. *Eur Heart J*. 2025 Nov 14;46(43):4462-568.

14 * Armon DB, Buhayer A, Miteva K, et al. Depression and cardiovascular disease: mind the gap in the guidelines. *Eur Heart J*. 2025 Nov 3;46(41):4226-69.

15 ** Bueno H, Deaton C, Farrero M, et al. 2025 ESC Clinical Consensus Statement on mental health and cardiovascular disease: developed under the auspices of the ESC Clinical Practice Guidelines Committee. *Eur Heart J*. 2025 Nov 3;46(41):4156-225.

* à lire

** à lire absolument

Un coupable inattendu**

WESLEY BENNAR^{a,*}, AURÉLIE KING^{b,*}, Dr PÉTER KELEMEN^c, Dr OLIVIER CLERC^d et Dre LAURENCE HAESLER^b

Rev Med Suisse 2026; 22: 7-10 | DOI: 10.53738/REVMED.2026.22.948.e46634

DESCRIPTION DU CAS

Anamnèse et examen clinique

Une patiente de 86 ans se présente aux urgences pour un état confusionnel aigu évoluant depuis 48 heures, avec déshydratation, notion de fièvre et diarrhées. Son dossier mentionne un hématome sous-dural pariétal gauche post-traumatique, drainé chirurgicalement il y a 35 ans, un AVC ischémique sylvien droit avec une anisocorie séquellaire, une cirrhose micronodulaire Child A sur hépatite C chronique non traitée, une insuffisance mitrale et des troubles neurocognitifs modérés à sévères non investigués.

L'anamnèse, peu contributive au vu de l'état confusionnel aigu, révèle une chute deux jours auparavant avec, à l'hétéro-anamnèse, l'installation progressive depuis lors d'une confusion, de vomissements alimentaires et de températures corporelles oscillantes entre 37,5°C et 38,2°C.

À l'admission, la patiente présente une pression artérielle à 87/67 mmHg, une fréquence cardiaque à 107/min, un état fébrile à 38°C, une saturation en oxygène de 93% à l'air ambiant et une fréquence respiratoire à 17/min. L'examen neurologique montre un score de Glasgow à 14/15 (1 point perdu pour la réponse verbale), un état confusionnel hyperactif (logorrhée, répétitions verbales) et l'asymétrie pupillaire connue, sans latéralisation ni méningisme clinique. L'examen cutané ne révèle ni pétéchies ni nodules d'Osler ou lésions de Janeway. Le reste de l'examen clinique met en évidence un souffle systolique audible aux 4 foyers (maximum au foyer mitral à 4/6), une palpation abdominale et une percussion des loges rénales indolores. Le score qSOFA est de 2 points.

Question 1. Au vu des éléments de l'anamnèse et de l'examen clinique, quel diagnostic est le moins probable ici?

- A. Une infection urinaire.
- B. Une pneumonie communautaire.
- C. Un processus hémorragique intracrânien.
- D. Une péritonite bactérienne spontanée.
- E. Une endocardite.

Tout bilan d'état confusionnel aigu avec fièvre doit comporter la recherche des foyers infectieux courants, principalement urinaire et pulmonaire chez la personne âgée, parfois paucisymptomatique. Au vu de la notion de chute récente et de l'état confusionnel, une hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) ou un hématome sous-dural (HSD) doivent également être évoqués. En l'absence d'ascite clinique manifeste, d'un status abdominal normal et du stade peu avancé de la cirrhose, une péritonite bactérienne spontanée paraît le moins probable. Vu le souffle cardiaque présent et l'état fébrile, une endocardite doit également être considérée.

Question 2. Quelle investigation complémentaire vous semble la moins indiquée en urgence dans cette situation?

- A. Un status/sédiment urinaire.
- B. Un scanner cérébral.
- C. Un bilan électrolytique.
- D. Un prélèvement d'hémocultures.
- E. Un scanner abdominal.

Un sédiment urinaire permet de rechercher une infection urinaire. Le scanner cérébral doit être réalisé en raison de l'état confusionnel aigu avec notion de chute, de même qu'un bilan électrolytique. Les hémocultures doivent être prélevées à la recherche d'une bactériémie dans le contexte d'état fébrile et de souffle cardiaque. En l'absence de piste clinique franche d'infection thoracique ou abdominale, une imagerie abdominale semble peu pertinente en première intention.

Examens paracliniques

L'examen sanguin montre une CRP à 112 mg/l sans leucocytose, et une absence de trouble électrolytique significatif. Le sédiment urinaire ne montre pas d'argument pour une infection urinaire. Une radiographie de thorax ne montre pas de foyer. Un CT-scan cérébral révèle une image évoquant un hématome sous-dural subaigu frontopariétal gauche de 4,5 mm et une hémorragie sous-arachnoïdienne subaiguë pariéto-temporale gauche avec hémorragie intraventriculaire au niveau des cornes occipitales, évoquant en premier lieu des séquelles de la chute récente. Par ailleurs, il ne montre pas de foyer infectieux de la sphère ORL (figure 1).

Le diagnostic d'HSA et d'hématome sous-dural sur chute récente est alors retenu, l'état fébrile transitoire et l'élévation de la CRP étant attribués à ce contexte, hypothèse partagée par les neurochirurgiens de notre centre universitaire de référence.

La patiente est admise aux soins intensifs pour surveillance neurologique. Le CT-scan cérébral natif répété après 12 heures montre une discrète augmentation de la densité pariétale gauche

^aService de médecine interne, Département de médecine interne, Réseau hospitalier neuchâtelois, 2300 Chaux-de-Fonds, ^bService des soins intensifs, Département de médecine interne, Réseau hospitalier neuchâtelois, 2000 Neuchâtel, ^cService d'imagerie médicale, Département d'imagerie médicale, Réseau hospitalier neuchâtelois, 2000 Neuchâtel, ^dService d'inféctiologie, Département de médecine interne, Réseau hospitalier neuchâtelois, 2000 Neuchâtel

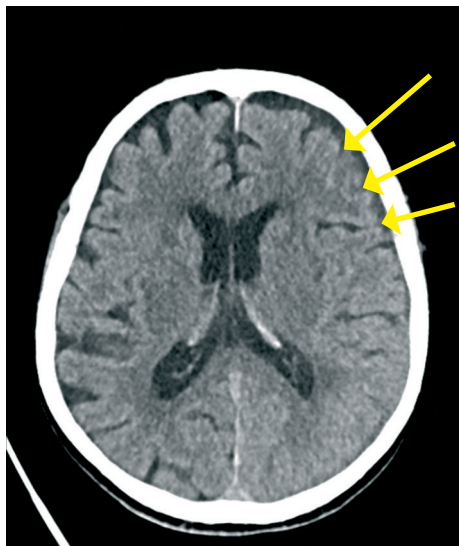
wesley.bennar@outlook.com | aurelie.king@hopitalvs.ch | peter.kelemen@rhne.ch
olivier.clerc@rhne.ch | laurence.haesler@rhne.ch

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

**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 CT-scan cérébral injecté à l'admission

Les 3 flèches montrent une discrète hyperdensité dans les sillons, compatible avec une hémorragie sous-arachnoïdienne et un hématome sous-dural subaigu fronto-pariétal gauche.



dans les zones déclives, jugée inhabituelle dans l'évolution d'une HSA. L'évolution de la patiente est stable, avec un examen clinique inchangé, sans nouvel état fébrile.

Question 3. Au vu de l'évolution clinique, quelle attitude est indiquée à ce stade?

- A. La poursuite de l'observation clinique et la répétition d'une imagerie de contrôle de l'HSA à 12 heures.
- B. La poursuite de l'observation clinique et la répétition d'une imagerie de contrôle de l'HSA à 24 heures.
- C. Une ponction lombaire (PL) pour exclure une méningite.
- D. La réalisation d'une IRM cérébrale.
- E. Aucune autre investigation n'est nécessaire à ce stade.

L'évolution scanographique attendue d'une HSA est une diminution progressive de la densité du liquide hémorragique. L'augmentation de cette densité au niveau pariétal gauche dans les zones déclives constatée ici ouvre le diagnostic différentiel entre un nouveau saignement (toutefois sans autre signe au CT-scan, tel qu'une augmentation de la largeur ou de l'épaisseur de l'hématome) ou la présence d'un liquide d'une autre origine, tel qu'un liquide inflammatoire dans le cadre d'une infection du système nerveux central (SNC).

Une origine infectieuse centrale est donc fortement suspectée et en l'absence de contre-indication, une PL est réalisée. Cette dernière aurait probablement dû être effectuée à l'entrée, mais l'imagerie initiale était très évocatrice d'une HSA. Rappelons que chez les personnes âgées, les manifestations cliniques d'une infection du SNC sont souvent aspécifiques, rendant leur diagnostic complexe et souvent tardif. La décision de réaliser une PL doit être prise en fonction des risques liés au geste (troubles de la coagulation éventuels,

nécessité d'une sédation pour le geste en cas d'état confusional) et de la probabilité des diagnostics alternatifs. Dans ce cas, la première imagerie évoquant en priorité une HSA, tant pour nos radiologues que pour les neurochirurgiens du centre universitaire consulté, la PL n'a pas été réalisée à l'admission. Une surveillance clinique seule ou à l'aide de l'imagerie ne permettra pas de clarifier le diagnostic. Les résultats de la PL sont listés dans le **tableau 1**.

Question 4. Au vu des résultats de la PL, quel diagnostic considérez-vous en premier lieu?

- A. Une méningite d'allure virale.
- B. Une endocardite avec atteinte méningée hémotogène.
- C. Une méningite bactérienne aiguë.
- D. Une hémorragie sous-arachnoïdienne.
- E. Une épilepsie.

Les résultats de la PL sont clairement évocateurs d'une infection bactérienne aiguë (leucorachie élevée avec prédominance de neutrophiles, élévation de la valeur de lactate, glycorachie effondrée). Une méningite virale ne présente pas ces caractéristiques (protéinorachie en général modérée, glycorachie dans la norme ou légèrement diminuée; leucorachie avec prédominance lymphocytaire). Une méningite hémotogène dans le contexte d'une endocardite est possible mais s'accompagne le plus souvent d'autres disséminations, comme des emboles cutanés ou profonds (reins, foie, rate), voire intracérébraux (microbleeds, cérébrite, petits abcès multiples, non observés) avec des hémocultures positives. Une pareille leucorachie n'est pas observée en cas d'HSA ou de phénomène épileptique.

Une origine bactérienne étant considérée comme hautement probable, une antibiothérapie empirique à large spectre de méropénèm est instaurée, choisie pour sa couverture large des germes habituels de méningite bactérienne, des germes responsables d'endocardite avec dissémination hémotogène (staphylocoques et streptocoques), ainsi que de sa bonne pénétration dans le SNC. Un panel méningé par PCR ciblant les causes habituelles de méningite communautaire (Biofire) revient négatif. Une échocardiographie transthoracique n'objective pas de végétation en faveur d'une endocardite. Les hémocultures sont négatives après une incubation de 24 heures. La culture de la PL sans antibiotique administré préalablement se positive après 48 heures pour *Fusobacterium nucleatum*. L'examen direct (coloration de Gram) ne montrait pas de germe.

	TABLEAU 1	Valeurs mesurées dans le liquide céphalorachidien	
		Valeurs	Normes/seuils
Glycorachie		0,1 mmol/l	2,8-3,3 mmol/l
Leucorachie		3 968 M/l	< 5 M/l
Polymorphonucléaires		89%	-
Protéinorachie		6 199 mg/l	< 450 mg/l
Lactates		12,2 mmol/l	1,2-2,1 mmol/l

Question 5. Quel est le diagnostic le plus probable à ce stade?

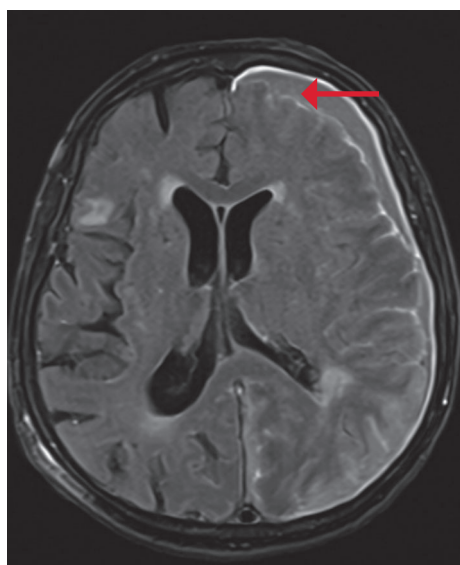
- A. Une contamination du prélèvement de liquide céphalorachidien.
- B. Un abcès cérébral avec rupture dans le système méningé.
- C. Une méningite bactérienne primaire à *Fusobacterium*.
- D. Une endocardite à *Fusobacterium* avec atteinte hémotogène.
- E. Une infection de la sphère ORL avec méningite secondaire par contiguïté.

Fusobacterium n'est pas un germe contaminant fréquemment les prélèvements de liquide céphalorachidien (LCR), à l'inverse de certains germes cutanés. De plus, la PL a été réalisée dans de bonnes conditions d'asepsie, aux soins intensifs, par une équipe rodée à ce geste. Un abcès cérébral à *Fusobacterium* peut se rompre dans le système ventriculaire et donner lieu à un tableau de méningite purulente, mais les imageries précédentes n'ont pas mis en évidence de lésion focale, ni de foyer de la sphère ORL. Les tests PCR disponibles sous forme de panel validés pour le diagnostic des méningites ne recherchent que les pathogènes les plus fréquents, dont ne fait pas partie *Fusobacterium*. Les hémocultures prélevées à l'admission restant stériles, et *Fusobacterium* n'étant qu'exceptionnellement à l'origine d'une endocardite, une atteinte hémotogène semble peu probable. Le diagnostic de méningite primaire à *Fusobacterium nucleatum* est donc retenu.

Une IRM cérébrale réalisée en raison d'une évolution clinique défavorable (péjoration des troubles de l'état de conscience), montre un empyème sous-dural frontal gauche avec effet de masse déviant la ligne médiane de 4 mm, et des signes de ventriculite latérale gauche. Cette imagerie confirme l'absence de foyer infectieux ORL et d'abcès cérébral (**figure 2**).

	FIG 2	IRM séquence T2 flair réalisé 48 heures postadmission	
--	--------------	--	--

Lame de liquide sous-dural hémisphérique gauche, responsable d'un effet de masse, compatible avec un empyème (flèche rouge). Prise de contraste de la dure-mère et de la pie-mère hémisphériques gauches, compatible avec une méningite.



Face à une péjoration clinique progressive (aphasie complète et héli-syndrome moteur droit), au vu de l'âge avancé et des comorbidités de la patiente, nous renonçons à un drainage chirurgical de l'empyème sous-dural et instaurons des soins de confort en accord avec la famille. La patiente décède 5 jours après son admission. Une autopsie n'a pas été réalisée conformément aux volontés de la famille.

DISCUSSION

Un diagnostic présomptif d'HSA avec un hématome sous-dural, basé sur une anamnèse de chute et une imagerie initiale compatible, doit être remis en question en cas d'évolution clinique ou radiologique atypique, d'autant plus en présence d'éléments discordants (état fébrile transitoire, syndrome inflammatoire) dont l'origine n'est pas clairement déterminée. Une PL est nécessaire afin de ne pas méconnaître une infection du SNC dans ce contexte.

La méningite bactérienne communautaire est une infection rare associée à une mortalité et une morbidité élevées. Depuis la vaccination généralisée contre *Haemophilus influenzae* de type B, les germes les plus souvent retrouvés sont *Streptococcus pneumoniae* et *Neisseria meningitidis*¹ ainsi que *Listeria* chez la personne âgée ou immunosupprimée. En 2024, la vaccination contre les méningocoques et les pneumocoques est recommandée par l'OFSP pour toute personne âgée de > 65 ans, recommandation qui ne prévalait pas lors de la survenue de ce cas en 2022. La méningite à germe anaérobies sans condition préalable telle qu'une intervention neurochirurgicale, un abcès cérébral, un foyer primaire (principalement ORL ou de la cavité buccale), ou un traumatisme crânien ouvert est extrêmement rare (de l'ordre de 0,2%).^{2,3}

Fusobacterium nucleatum est un bacille Gram négatif anaérobique, faisant partie de la flore commensale oropharyngée, urogénitale, respiratoire supérieure et gastro-intestinale.⁴ Il est occasionnellement pathogène, dans le contexte d'infections bucco-dentaires, ORL ou de bactériémies avec atteinte secondaire d'autres organes.⁵⁻⁸ Très peu de cas de méningites à *F. nucleatum* sans abcès cérébral concomitant ont été répertoriés,⁹⁻¹¹ les abcès cérébraux étant généralement secondaires à un foyer de la sphère ORL^{12,13} ou à une hygiène bucco-dentaire déficiente.¹⁴⁻¹⁷

Parmi les cas de méningite ou d'abcès cérébral à *F. nucleatum* décrits, certaines comorbidités prédominent, comme le diabète, l'éthylisme chronique, la cirrhose hépatique, le cancer, l'otite chronique moyenne, l'AVC et l'hémorragie intracérébrale.^{2,18} Dans ce cas, nous relevons comme facteur de risque une cirrhose (l'AVC et l'hématome sous-dural pariétal gauche étant trop anciens pour contribuer à l'infection). Nous émettons l'hypothèse d'une brèche méningée (non visible au scanner) consécutive à la chute, qui aurait pu permettre le passage de *F. nucleatum* au sein du SNC.

En l'absence d'abcès cérébral, le traitement empirique d'une méningite bactérienne ne couvre pas de façon optimale les germes anaérobies comme *F. nucleatum*, ce qui est raisonnable vu leur extrême rareté. En présence de certaines comorbidités, lorsque les recherches microbiologiques de base (coloration

de Gram et panel de PCR recherchant les germes les plus fréquents) sont négatives et dans des situations de traumatisme crânien récent, une méningite à germe anaérobie devrait être évoquée et une culture spécifique de ces germes demandée (culture qui n'est actuellement réalisée qu'en cas de germe visible à la coloration de Gram ou de primo-culture positive selon les pratiques microbiologiques).

Réponses aux questions : 1D,2E,3C,4C,5C

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

ORCID ID:

W. Bennar: <https://orcid.org/0009-0004-2650-3009>

- 1 Van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, et al. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med*. 2004 Oct 28;351(18):1849-59.
- 2 Lee JJ, Lien CY, Chien CC, et al. Anaerobic bacterial meningitis in adults. *J Clin Neurosci*. 2018 Apr;50:45-50.
- 3 Bijlsma MW, Brouwer MC, Kasmaan ES, et al. Community-acquired bacterial meningitis in adults in the Netherlands, 2006-14: a prospective cohort study. *Lancet Infect Dis*. 2016 Mar;16(3):339-47.
- 4 Bolstad AI, Jensen HB, Bakken V. Taxonomy, biology, and periodontal aspects of *Fusobacterium nucleatum*. *Clin Microbiol Rev*. 1996 Jan;9(1):55-71.
- 5 Swaminathan N, Aguilar F. Cryptogenic Pyogenic Liver Abscess Due to *Fusobacterium nucleatum* in an Immunocompetent Patient. *Eur J Case Rep Intern Med*. 2020 Jul 8;7(10):001741.
- 6 Denes E, Barraud O. *Fusobacterium nucleatum* infections: clinical spectrum and bacteriological features of 78 cases. *Infection*. 2016 Aug;44(4):475-81.
- 7 Pasku D, Shah S, Aly A, Quraishi NA. Rare, post-periodontitis spondylodiscitis caused by *Fusobacterium nucleatum* in a patient with multiple sclerosis: challenge of diagnosis and treatment. *BMJ Case Rep*. 2021 Mar 18;14(3):e239664.
- 8 Shammas NW, Murphy GW, Eichelberger J, et al. Infective endocarditis due to *Fusobacterium nucleatum*: case report and review of the literature. *Clin Cardiol*. 1993 Jan;16(1):72-5.
- 9 Denes E, Cypierre A, Vacquier J, Matt M, Weinbreck P. Meningitis due to *Fusobacterium nucleatum* after a kart crash. *Med Mal Infect*. 2013 Dec;43(11-12):486-7.
- 10 Hintze T, Steed M, Sievers E, Bagwell JT, Selfa N. Primary meningitis due to *Fusobacterium nucleatum* successfully treated with ceftriaxone in a healthy adult male. *IDCases*. 2019 Aug 5;18:e00616.
- 11 Heintz E, Pettengill MA, Gangat MA, et al. Oral flora meningoencephalitis diagnosis by next-generation DNA sequencing. *Access Microbiol*. 2019 Aug 19;1(9):e000056.
- 12 Chang CS, Liou CW, Huang CC, Lui CC, Chang KC. Cavernous sinus thrombosis and cerebral infarction caused by *Fusobacterium nucleatum* infection. *Chang Gung Med J*. 2004 Jun;27(6):459-63.
- 13 Kai A, Cooke F, Antoun N, Siddharthan C, Sule O. A rare presentation of ventriculitis and brain abscess caused by *Fusobacterium nucleatum*. *J Med Microbiol*. 2008 May;57(5):668-71.
- 14 Cahill DP, Barker FG, Davis KR, et al. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 10-2010: A 37-year-old woman with weakness and a mass in the brain. *N Engl J Med*. 2010 Apr 8;362(14):1326-33.
- 15 Franceschi D, Giuliani V, Giuntini V, Pini Prato G. Brain abscess and periodontal pathogens (*Fusobacterium nucleatum*). Report of a case. *Clin Case Rep*. 2020 Aug 2;8(12):2488-93.
- 16 Patel A, Patel M, Glowacki J. *Fusobacterium nucleatum*: More Than Just an Oral Anaerobe. *Cureus*. 2022 Jul 18;14(7):e26989.
- 17 Akashi M, Tanaka K, Kusumoto J, et al. Brain Abscess Potentially Resulting from Odontogenic Focus: Report of Three Cases and a Literature Review. *J Maxillofac Oral Surg*. 2017 Mar;16(1):58-64.
- 18 Hsieh M, Chang WN, Lui CC, et al. Clinical characteristics of fusobacterial brain abscess. *Jpn J Infect Dis*. 2007 Feb;60(1):40-4.

Sous la direction d'Alexandre Gouveia, Jacques Cornuz et Olivier Pasche

1120 pages

Format : 13.5 x 19.5 cm

Prix : CHF 75.- / 75€

ISBN : 9782880495664

© 2026

RMS
EDITIONS



COMPAS 4^e ÉDITION

STRATÉGIES DE PRISE EN CHARGE CLINIQUE EN MÉDECINE INTERNE GÉNÉRALE AMBULATOIRE

Mieux se repérer afin d'optimiser la prise en charge d'un patient en médecine générale : voici ce que propose le COMPAS, depuis 2010.

Ouvrage de référence issu de la contribution de médecins généralistes et spécialistes, le COMPAS s'adresse aussi bien aux médecins en formation qu'aux praticiens aguerris. Cette nouvelle édition, entièrement mise à jour et enrichie, comporte 56 chapitres dont huit nouvelles thématiques inspirées des sujets les plus fréquemment rencontrés par les médecins généralistes dans leur pratique clinique, notamment en pneumologie et en dermatologie.

Le résultat est un recueil complet de recommandations inspirées des dernières acquisitions de la littérature avec un accent spécifique mis sur les prises en charge des patients en médecine de première ligne.

Dirigé par le Docteur Alexandre Gouveia et le Professeur Jacques Cornuz d'Unisanté — Centre universitaire de médecine générale et santé publique de Lausanne — ainsi que par le Docteur Olivier Pasche de l'Institut de médecine de famille de l'Université de Fribourg, le COMPAS confirme que la pratique de la médecine reste un subtil assemblage des connaissances scientifiques, de l'expertise clinique et de l'écoute du patient.

COMMANDE



BOUTIQUE.REVMED.CH

Je commande:

___ex. de COMPAS 4^e ÉDITION

CHF 75.- / 75 €

Frais de port offerts pour la Suisse ;
autres pays : 5 €

En ligne: www.revmed.ch/livres

e-mail: commande@medhyg.ch

ou retourner ce coupon à:

RMS Editions | Médecine & Hygiène

CP 475 | 1225 Chêne-Bourg

Vous trouverez également cet ouvrage chez votre libraire.

Timbre/Nom et adresse

.....
.....

Date et signature

Je désire une facture ☐

Magnesiocard® 10 Berry

- Goût fruité de **framboise et baies des bois**.¹
- Pour le traitement de la carence en magnésium.¹

Admis par
les caisses-
maladie²

Magnesiocard® 10

Magnesium

10 mmol
243.0 mg

Arôme de baies

Monosubstanz zur Magnesium-Therapie

Granulat zur Herstellung einer Lösung zum Einnehmen

Monosubstance pour la magnésiothérapie

granulés pour la préparation d'une solution buvable

20 Beutel
20 sachets

BioMed®

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). **CI:** 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 phénylcétonurie. **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.swissmedinfo.ch. *admis par les caisses-maladie; V07.0225

Références: 1: Magnesiocard® (formes orales). www.swissmedinfo.ch, consulté le 05.01.2026. 2: OFSP liste des spécialités. www.spezialitätenliste.ch, consulté le 05.01.2026. Les références sont disponibles sur demande.