

REVUE MÉDICALE SUISSE

WWW.REVMED.CH

26 août 2026

972

GASTROENTÉROLOGIE

HÉPATOPATHIES STÉATOSIQUES EN 2026: NOUVELLE NOMEN- CLATURE, NOUVEAUX DÉFIS

Reflux gastro-œsophagien

Œsophagite à éosinophiles

Consommation d'aliments
ultratransformés

Innovations en endohépatologie

Thrombocytopénie immune

Hypoaldostérisme hyporéninémique

Prise en charge initiale du retour de la
circulation spontanée

Volume 22, 1325-1368
ISSN 1660-9379 (Imprimé)
ISSN 3042-6782 (En ligne)

MH
MÉDECINE & HYGIÈNE

RMS



smsr
Société médicale
de la Suisse romande

*Ueli Kramer, Markus Böckle,
Daniela Dunker Scheuner,
Joëlle Michaud-Feinberg et
Fabrice Herrera*

420 pages

Format : 12 x 20 cm

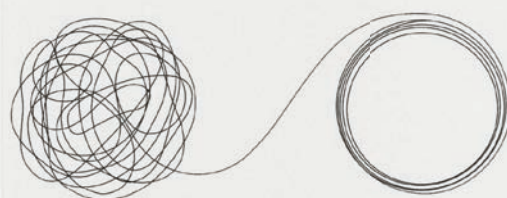
Prix : CHF 45.- / 45€

ISBN : 9782880495954

© 2026

Ueli Kramer, Markus Böckle,
Daniela Dunker Scheuner, Joëlle Michaud-Feinberg
et Fabrice Herrera

La pratique délibérée en psychothérapie



RMS
EDITIONS

RMS
EDITIONS

LA PRATIQUE DÉLIBÉRÉE EN PSYCHOTHÉRAPIE

Bien que les psychothérapeutes obtiennent souvent de très bons résultats avec la majorité de leurs patients, l'efficacité de leurs méthodes peut fluctuer en fonction des situations. La pratique délibérée peut aider les psychothérapeutes à identifier leurs propres faiblesses, afin de s'améliorer de manière systématique.

Cette technique prend comme point de départ l'expérience pratique et concrète de l'action psychothérapeutique, pour entrer dans un processus d'apprentissage en plusieurs étapes cycliques. Celles-ci débutent avec l'observation, l'évaluation et la réflexion sur sa propre action psychothérapeutique. Les étapes suivantes sont le « feed-back » par les pairs, puis le développement de buts d'apprentissage concrets et enfin l'entraînement de compétences spécifiques.

La psychothérapie devient ainsi plus qu'un geste artistique : il s'agit d'un métier où, comme pour beaucoup d'autres, les habilités concrètes peuvent s'améliorer grâce à un travail délibéré.

COMMANDE



BOUTIQUE.REVMED.CH

Je commande:

___ex. de **LA PRATIQUE DÉLIBÉRÉE EN PSYCHOTHÉRAPIE**

CHF 45.- / 45 €

Frais de port: 3.- pour la Suisse (offerts dès 30.- d'achat);
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 ☐

GASTROENTÉROLOGIE

- 1327 ÉDITORIAL** Hépatopathies stéatosiques en 2026: nouvelle nomenclature, nouveaux défis. *L. Spahr et D. Moradpour*
- 1330** Reflux gastro-oesophagien: actualités diagnostiques et thérapeutiques. *R. Briner, P. Mathys, L. Zampaglione et J.-L. Frossard*
- 1335** Œsophagite à éosinophiles: mise à jour 2026. *A. Denys et A. Schoepfer*
- 1339** Consommation d'aliments ultratransformés: déterminants et enjeux. *R. Reinert, D. Ramakrishnan, C. Garcia et L. Genton*
- 1343** Endohépatologie en 2026: innovations et perspectives. *A. Bobadilla, A. Coukos, M. Marx, S. Godat et M. Fraga*
- 1329** Résumés des articles

12 MOIS 12 ACTIONS

- 1348** Surdité: favoriser la compréhension. *V. Grazioli, L. Grosjean, T. Seba  , N. El May, C. B  ran, F. Esen et P. Bodenmann*

HÉMATOLOGIE

- 1349** Prise en charge initiale de la thrombocytopénie immune. *J. Der  me, M. Gossin, A. Segot, N. Dewarrat, N. Friedrich, M. Costanza, G. Tsimilidos, M. Zermatten, A. Genthon, M. Gavillet, L. Alberio et F. Grandoni*

MÉDECINE INTERNE GÉNÉRALE

- 1355** Hypoaldostéronisme hyporéninémique: une cause d'hyperkaliémie sous-diagnostiquée. *L. M. Salvi, N. Guggisberg, P. Vollenweider et S. Kissling*

MÉDECINE D'URGENCE

- 1360** Prise en charge initiale du retour de la circulation spontanée. *T. Leroux et E. P. Heymann*

TRIBUNE

- 1365** VIH: innovation biomédicale et transformation du financement mondial. *A. Calmy*

ACTUALITÉ

- 1366** **Courrier.** Médecine intégrative: remboursement de l'ostéopathie. *C. Tenot*
- 1366** **Carte blanche.** Turbulences. *A. Perret Morisoli*
- 1367** **Dépendances en bref.** Le langage stigmatisant utilisé dans les notes cliniques nuit à la volonté des patientes de se faire soigner. *X. A. Levander*

CORTEX

- 1368** Diagnostiquer l'injustice ne suffit pas: pour une médecine juridiquement équipée. *N.-T. Tran*

www.revmed.ch

EN LIGNE

(PSYCHO)GÉRIATRIE

Antidépresseurs chez les a  n  s: quand la prescription traverse les âges. *L. Duvernay, S. Hannou, J. Dumur et J.-P. Schuster*

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
Pr  presse: 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.-;
  tranger: Papier + numérique: 300 à
100% numérique: 160 à; étudiant: 100%
numérique (sur justificatif): 85 à; Mensuel
100% numérique: 18 à
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 m  de-
cine 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   dite aussi
le site de santé grand public:
www.planetesante.ch

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 librairie.

Timbre/Nom et adresse

.....
.....

Date et signature

Je désire une facture ☐



Articles publiés
sous la direction de

**JEAN-LOUIS
FROSSARD**

Service de
gastroentérologie,
d'hépatologie et de
nutrition
Hôpitaux
universitaires de
Genève et Université
de Genève

**DARIUS
MORADPOUR**

Service de
gastroentérologie et
d'hépatologie
Centre hospitalier
universitaire vaudois
et Université de
Lausanne

Hépatopathies stéatosiques en 2026: nouvelle nomen- clature, nouveaux défis

Pr LAURENT SPAHR et Pr DARIUS MORADPOUR

Rev Med Suisse 2026; 22: 1327-8 | DOI: 10.53738/REVMED.2026.22.972.48915

Cosignataire de
l'éditorial

PR LAURENT SPAHR

Service de
gastroentérologie,
d'hépatologie et de
nutrition
Hôpitaux
universitaires de
Genève et Université
de Genève

Longtemps considérée comme une affection silencieuse et marginale, la maladie du foie gras dysmétabolique (désormais appelée Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease ou MASLD) est devenue l'un des grands enjeux de santé publique du 21^e siècle, concernant environ 30% de la population mondiale. Les situations cliniques comme le surpoids et l'obésité, le diabète et la sédentarité sont les plus représentées dans le spectre de lésions hépatiques rencontrées dans la MASLD. En Suisse, une modélisation de l'évolution de cette épidémie¹ prédit qu'en 2030 plus de 2,2 millions d'individus seront affectés par la MASLD, dont plus de 690 000 atteints d'une forme inflammatoire et fibrosante de cette maladie que l'on appelle désormais MASH (metabolic dysfunction-associated steatohepatitis). Or, n'oublions pas que cette nébuleuse dysmétabolique inclut également le rôle de l'alcool, facteur important souvent sous-estimé, voire banalisé!

En effet, la consommation excessive d'alcool entraîne l'apparition d'une stéatose, première étape de la maladie alcoolique du foie vers la cirrhose. Or, l'effet sur le foie d'une consommation dite modérée ou sociale dans le contexte d'une MASLD était jusqu'à récemment mal précisé, parfois même décrit comme bénéfique! Selon les données récentes, cette situation comporte un risque majoré de progression vers une maladie chronique du foie avec les complications que l'on connaît... Les sociétés savantes, dont l'EASL (European Association for the Study of the Liver), la définissent sous le terme de MetALD (ou Mixed Metabolic Dysfunction and Alcohol

Associated Liver Disease), mettant l'accent sur la composante alcoolique lors de désordres cardiométaboliques. Ainsi, le diagnostic de MetALD est retenu si le seuil de consommation d'alcool hebdomadaire (140 g chez la femme, 210 g chez l'homme) est dépassé. On pourrait penser qu'il s'agit d'une énième terminologie aux accents universitaires dédiée à épaissir les dossiers de publications scientifiques! Or, en pratique, cette situation clinique est loin d'être exceptionnelle... Ce patient dans votre salle d'attente, en surpoids, bon vivant assumé et amateur éclairé de bons vins, est exposé au développement insidieux d'une fibrose hépatique progressive. De fait, des études de cohorte récentes mettent en évidence un risque augmenté de décompensation hépatique et de mortalité dans le groupe MetALD par rapport au groupe MASLD.²

Cette granularité accrue dans la définition des hépatopathies stéatosiques impose d'interroger les patients de façon plus précise sur leur consommation d'alcool, même si elle apparaît de prime abord négligeable ou «sociale», et pouvoir ainsi le cas échéant espérer influencer sur le cours de la maladie fibrosante du foie.

On connaissait déjà les recommandations hygiénodietétiques pour la prise en charge de la MASLD. Pour le bien de nos patients, il va falloir y adjoindre des conseils et des démarches en vue de réduire le cas échéant la consommation d'alcool. Ainsi, un interrogatoire ciblé (consommation d'alcool en g par semaine), l'application du score AUDIT, les dosages de métabolites de l'alcool (phos-

**IDENTIFIER LES
FORMES POTEN-
TIELLEMENT
PROGRESSIVES
DE L'HÉPATOPA-
THIE STÉATO-
SIQUE**

Bibliographie

1
— Goossens N, Bellentani S, Cerny A, et al. Nonalcoholic fatty liver disease burden - Switzerland 2018-2030. Swiss Med Wkly 2019;149:w20152.

2
— Israelsen M, Torp N, Johansen S, et al. Validation of the new nomenclature of steatotic liver disease in patients with a history of excessive alcohol intake: an analysis of data from a prospective cohort study. Lancet Gastroenterol Hepatol 2024;9:218-28.

phatidyl éthanol, éthylglucuronide), l'usage d'une intervention brève à laquelle peut s'associer l'aide d'un addictologue sont des outils à disposition du praticien.

La venue prochaine de traitements pharmacologiques ciblant les formes avancées de la MASLD ne doit pas faire oublier les principes de base de la prise en charge de la maladie dite du foie gras, que sont:

1. Identifier les formes potentiellement progressives de l'hépatopathie stéatosique: les patients avec des atteintes cardiométa-

boliques (et en particulier le diabète), et aussi les consommateurs d'alcool!

2. Promouvoir et utiliser les outils de dépistage d'une fibrose hépatique comme le score FIB-4 et les mesures d'élastométrie hépatique (Fibroscan, shear-wave).
3. Déterminer la stratégie de prise en charge et de suivi avec l'aide d'un gastroentérologue et hépatologue.

Il n'y a pas une, mais des stéatoses! Tentons d'agir sur l'ensemble des causes, y compris l'alcool.

Résumés

Rev Med Suisse 2026; 22: 1330-4

Reflux gastro-œsophagien: actualités diagnostiques et thérapeutiques

R. Briner, P. Mathys, L. Zampaglione et J.-L. Frossard

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est une pathologie fréquente nécessitant une approche diagnostique modernisée. Le consensus Lyon 2.0 redéfinit le RGO «actionnable» en intégrant des critères objectifs endoscopiques et fonctionnels, tandis que les recommandations de l'American Society for Gastrointestinal Endoscopy 2025 précisent les indications de l'endoscopie et des traitements. Les symptômes typiques restent centraux, mais insuffisants seuls. La pH-métrie, notamment prolongée (capsule Bravo), et l'impédancemétrie permettent une caractérisation précise. La prise en charge repose sur les inhibiteurs de la pompe à protons, les mesures hygiénodététiques et, dans certains cas, des traitements interventionnels.

Rev Med Suisse 2026; 22: 1335-8

Œsophagite à éosinophiles: mise à jour 2026

A. Denys et A. Schoepfer

L'œsophagite à éosinophiles (OeE) est une maladie inflammatoire chronique caractérisée par des symptômes de dysfonction œsophagienne (dysphagie, douleurs rétrosternales, impaction alimentaire), des modifications endoscopiques typiques et un infiltrat éosinophilique de la muqueuse. Depuis la première description de cette pathologie il y a plus de 30 ans, le nombre de patients diagnostiqués a fortement augmenté. Le rôle de l'environnement dans cette augmentation ainsi que la pathogenèse sont de mieux en mieux compris, mais de nombreuses questions restent encore non élucidées. Cet article aborde les dernières avancées dans la recherche sur l'OeE et discute des modalités thérapeutiques actuellement disponibles.

Rev Med Suisse 2026; 22: 1339-42

Consommation d'aliments ultratransformés: déterminants et enjeux

R Reinert, D. Ramakrishnan, C. Garcia et L. Genton

Les aliments ultratransformés (AUT) occupent une place croissante dans l'alimentation et sont associés à un risque accru de maladies chroniques. Cet article présente la classification Nova, qui catégorise les aliments selon leur degré de transformation industrielle, et analyse les principaux déterminants de leur consommation. Les comportements alimentaires résultent d'interactions complexes entre des facteurs individuels, socioéconomiques, environnementaux et politiques. L'omniprésence, le faible coût, la praticité et les stratégies marketing favorisent fortement la consommation d'AUT. Malgré les limites de la classification Nova, la prévention nécessite des approches systémiques associant information nutritionnelle, amélioration de l'environnement alimentaire et mesures réglementaires, en tenant compte des réalités sociales et économiques.

Rev Med Suisse 2026; 22: 1343-7

Endohépatologie en 2026: innovations et perspectives

A. Bobadilla, A. Coukos, M. Marx, S. Godat et M. Fraga

L'endohépatologie est une discipline en plein essor qui associe l'expertise hépatologique à l'endoscopie interventionnelle avancée. Elle désigne l'utilisation de techniques d'endoscopie de pointe pour le diagnostic et la prise en charge des maladies hépatobiliaires, notamment des complications de l'hypertension portale. Cette approche repose principalement sur l'échoendoscopie et la cholangiopancreatographie rétrograde endoscopique, permettant un accès direct et précis au foie, aux voies biliaires et au réseau vasculaire portal. L'endohépatologie illustre ainsi l'évolution vers une prise en charge intégrée et mini-invasive des maladies du foie. Elle offre aux gastroentérologues et aux hépatologues la possibilité d'intervenir plus directement dans le diagnostic et la prise en charge globale de leurs patients.

Reflux gastro-œsophagien: actualités diagnostiques et thérapeutiques

Dr RALPH BRINER^a, Dr PHILIPPE MATHYS^a, Dre LUCIA ZAMPAGLIONE^a et Pr JEAN-LOUIS FROSSARD^a

Rev Med Suisse 2026; 22: 1330-4 | DOI : 10.53738/REVMED.2026.22.972.49067

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est une pathologie fréquente nécessitant une approche diagnostique modernisée. Le consensus Lyon 2.0 redéfinit le RGO «actionnable» en intégrant des critères objectifs endoscopiques et fonctionnels, tandis que les recommandations de l’American Society for Gastrointestinal Endoscopy 2025 précisent les indications de l’endoscopie et des traitements. Les symptômes typiques restent centraux, mais insuffisants seuls. La pH-métrie, notamment prolongée (capsule Bravo), et l’impédancemétrie permettent une caractérisation précise. La prise en charge repose sur les inhibiteurs de la pompe à protons, les mesures hygiénodietétiques et, dans certains cas, des traitements interventionnels.

Gastroesophageal reflux disease: modern diagnosis and management

Gastroesophageal reflux disease (GERD) is a common condition that requires a modern, evidence-based diagnostic approach. The Lyon Consensus 2.0 redefines “actionable GERD” by incorporating objective endoscopic and functional criteria, while the American Society for Gastrointestinal Endoscopy’s 2025 guidelines further clarify diagnostic and therapeutic strategies. Although typical GERD symptoms remain central to the clinical evaluation, they are insufficient on their own to establish a definitive diagnosis. Ambulatory reflux monitoring, including prolonged wireless pH monitoring with the Bravo capsule and pH-impedance testing, allows for a more accurate characterization of reflux burden and symptom association. Management is based on proton pump inhibitors, lifestyle and dietary modifications, and, in selected cases, interventional treatments.

GÉNÉRALITÉS

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) constitue une pathologie fréquente dont la prévalence ne cesse d’augmenter à l’échelle mondiale, touchant jusqu’à 20-30% de la population adulte dans les pays occidentaux. Cette progression est en partie liée à l’augmentation de l’obésité, aux modifications alimentaires et au vieillissement de la population. Le RGO représente ainsi un enjeu majeur de santé publique en raison de son impact sur la qualité de vie et des coûts de santé associés. Classiquement définie comme le reflux du contenu gastrique responsable de symptômes gênants et/ou de complications, la prise en charge du RGO a longtemps reposé sur une approche essentiellement symptomatique. Toutefois, cette approche

s’est révélée insuffisante en raison de la faible spécificité de certains symptômes et du risque de surdiagnostic, conduisant à une utilisation parfois excessive des traitements anti-sécrétoires.^{1,2}

En premier lieu, il convient de distinguer les symptômes typiques de reflux, tels que le pyrosis, les régurgitations ou les douleurs thoraciques, des symptômes atypiques ou laryngopharyngés, tels que la toux, la dysphonie, les douleurs pharyngées ou les raclements de gorge par exemple. Cette distinction permet en effet d’évaluer la probabilité d’un RGO. En cas de symptômes typiques avec ou sans symptômes atypiques, sans signes d’alarme, un traitement empirique peut être proposé de façon pragmatique et tel que recommandé par la plupart des sociétés savantes. En revanche, en cas de symptômes uniquement laryngopharyngés ou de symptômes réfractaires, des investigations devraient être envisagées et impliquent une prise en charge gastroentérologique, mais également ORL.³

Le consensus de Lyon 2.0 propose une redéfinition moderne du RGO en introduisant le concept de RGO «actionnable», qui repose sur l’association de symptômes compatibles et de preuves objectives issues des explorations œsophagiennes.⁴ Cette approche distingue les situations de RGO prouvé, nécessitant une optimisation thérapeutique, des situations de RGO non prouvé, dans lesquelles une confirmation diagnostique est indispensable avant toute stratégie invasive ou prolongée. Parallèlement, les recommandations récentes de l’American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) insistent sur la nécessité d’une stratégie diagnostique raisonnée intégrant les données cliniques, endoscopiques et fonctionnelles.⁵ Cette évolution conceptuelle vise à améliorer la précision diagnostique, à individualiser la prise en charge et à limiter les traitements inutiles ou inadaptés.⁶

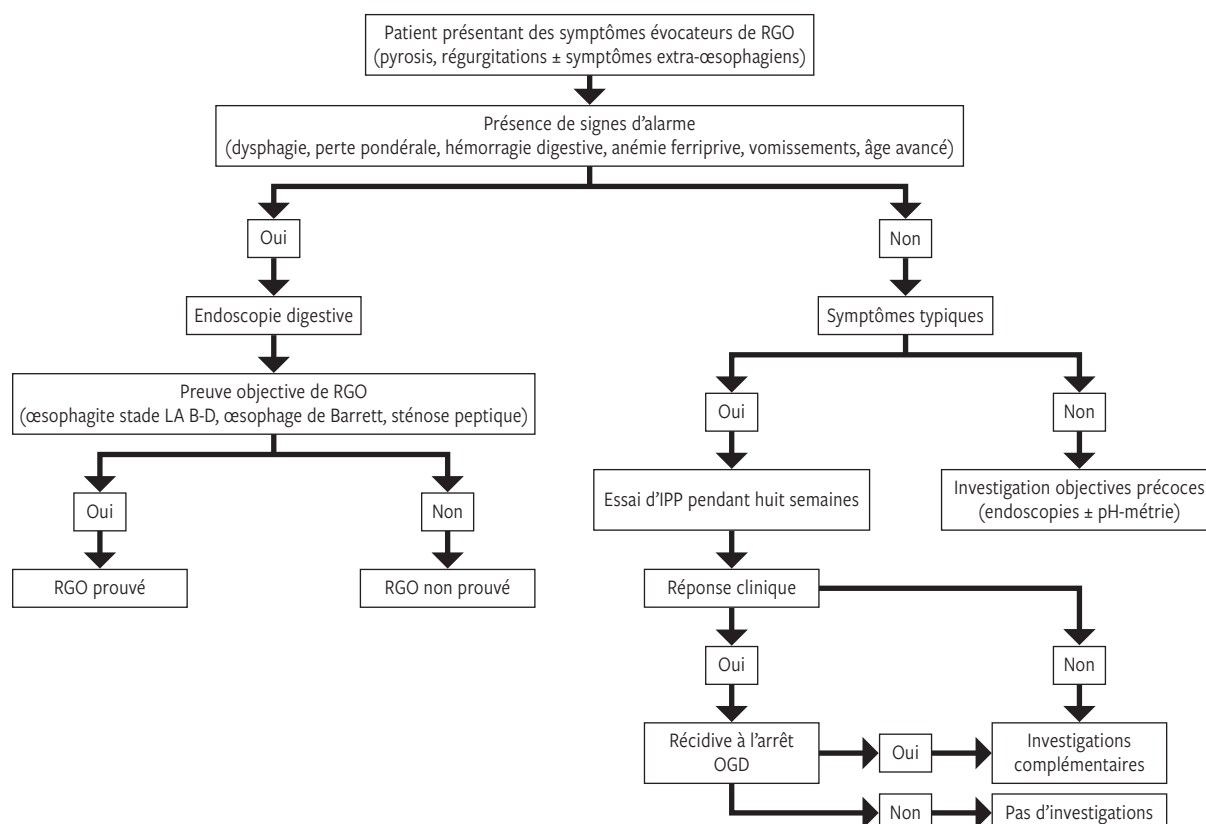
MÉTHODES ET CRITÈRES DIAGNOSTIQUES

L’approche diagnostique actuelle repose sur l’intégration de données objectives permettant de confirmer ou d’exclure le RGO (**figure 1**). D’abord, une origine cardiaque doit toujours être éliminée devant une douleur thoracique avant d’évoquer un RGO. La présence des drapeaux rouges, tels qu’une dysphagie, une perte de poids inexpliquée, une anémie ou des hémorragies digestives, impose la réalisation rapide d’une endoscopie afin d’exclure une pathologie organique sous-jacente.⁵ Selon le consensus de Lyon 2.0, la présence d’une œsophagite érosive de grade B ou supérieur selon la classification de Los Angeles constitue une preuve formelle de RGO, de même que l’identification d’un œsophage de Barrett ou

^aService de gastroentérologie, hépatologie et nutrition, Département de médecine, Hôpitaux universitaires de Genève, 1211 Genève 14
ralph.briner@hug.ch | philippe.mathys@hug.ch | lucia.zampaglione@hug.ch
jean-louis.frossard@hug.ch

FIG 1 Algorithme diagnostique et thérapeutique moderne de RGO

IPP: inhibiteurs de la pompe à protons; OGD: œsogastroduodénoscopie; RGO: reflux gastro-œsophagien. Stade LA B-D: classification de Los Angeles grade B à D.



(Adaptée du Lyon Consensus 2.0⁴).

d'une sténose peptique. En revanche, une endoscopie normale n'exclut pas le diagnostic, ce qui justifie le recours à des explorations fonctionnelles (figure 2).⁴

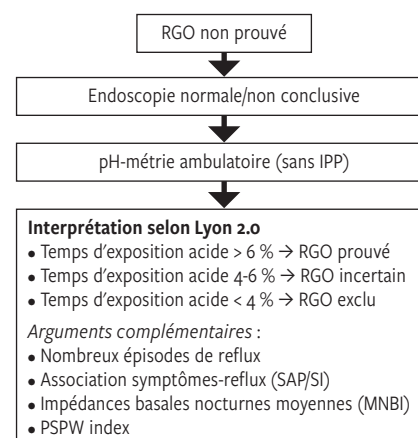
La pH-métrie œsophagienne représente l'examen de référence pour quantifier l'exposition acide. Un temps d'exposition acide supérieur à 6% confirme le diagnostic, tandis qu'un temps inférieur à 4% permet de l'exclure. Entre ces seuils, des paramètres complémentaires tels que l'association symptôme-reflux ou l'impédance basale nocturne sont nécessaires pour affiner l'interprétation.⁴

La pH-métrie sans fil (capsule Bravo) permet un enregistrement prolongé jusqu'à 96 heures, offrant une meilleure représentativité du reflux et une sensibilité accrue par rapport à la pH-métrie conventionnelle de 24 heures. Cette technique permet notamment de prendre en compte la variabilité jour à jour de l'exposition acide. Les données récentes suggèrent que la présence d'au moins deux journées anormales d'exposition acide renforce la robustesse diagnostique. Cette approche est particulièrement utile chez les patients présentant un RGO non prouvé ou des symptômes intermittents.⁴ De plus, un temps d'exposition acide de moins de 4% sur 4 jours est associé à de plus fortes chances d'arrêter les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) (Odds Ratio de 10) par rapport à un temps d'exposition acide de plus de 4% sur 4 jours.⁷ Les résultats de la capsule Bravo permettent ainsi

raisonnablement d'exclure une maladie de reflux dans cette situation.

FIG 2 Évaluation du RGO non prouvé selon le consensus Lyon 2.0

IPP: inhibiteurs de la pompe à protons; MNBI: Mean Nocturnal Baseline Impedance; PSPW: Post-Reflux Swallow-Induced Peristaltic Wave (onde péristaltique induite par la déglutition postreflux); RGO: reflux gastro-œsophagien; SAP: Symptom Association Probability; SI: Symptom Index.



(Adaptée du Lyon Consensus 2.0⁴).

L'impédancemétrie associée à la pH-métrie permet d'identifier les reflux faiblement acides ou non acides et d'analyser la corrélation temporelle entre symptômes et épisodes de reflux.⁸ Elle est particulièrement indiquée chez les patients avec un reflux gastro-œsophagien prouvé et présentant des symptômes persistants sous traitement antisécrétoire.

Le choix des explorations dépend du statut de RGO prouvé ou non prouvé, conformément aux recommandations du consensus de Lyon 2.0, qui préconisent des tests hors traitement dans les formes non prouvées et sous traitement dans les formes réfractaires.⁴

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

La gastroscopie constitue l'examen de référence pour l'évaluation des lésions muqueuses et des complications du RGO. Elle permet également d'apprécier l'intégrité de la jonction œsogastrique, d'identifier une hernie hiatale et de documenter d'éventuelles anomalies structurales. Les recommandations de l'ASGE insistent sur la qualité de l'examen endoscopique, incluant une description standardisée des lésions et des repères anatomiques.⁵

Le transit œsogastroduodénal peut être utile pour l'analyse morphologique de l'œsophage et la détection d'anomalies anatomiques, notamment dans le cadre du bilan préopératoire, mais sa valeur diagnostique pour le RGO reste limitée.^{9,10}

La manométrie œsophagienne de haute résolution occupe une place importante dans l'évaluation fonctionnelle de l'œsophage. Bien qu'elle ne permette pas de poser directement le diagnostic de RGO, elle est indispensable avant toute prise en charge invasive afin d'éliminer un trouble moteur associé, tel qu'une achalasie ou un trouble majeur de la motricité œsophagienne. Elle permet également d'évaluer la pression et la relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage ainsi que la coordination des contractions œsophagiennes, contribuant ainsi à une meilleure compréhension de la physiopathologie chez certains patients.

La planimétrie d'impédance par EndoFLIP (Endoluminal Functional Lumen Imaging Probe) représente une technique émergente permettant une évaluation dynamique de la distensibilité de la jonction œsogastrique. Réalisée au cours d'une endoscopie, elle mesure le diamètre et la compliance du sphincter inférieur de l'œsophage sous distension contrôlée. Cette approche fournit des informations complémentaires aux explorations classiques, notamment pour l'évaluation pré et post-thérapeutique des interventions anti-reflux. Bien que son utilisation ne soit pas encore standardisée dans le diagnostic du RGO, elle apparaît prometteuse pour mieux caractériser les anomalies fonctionnelles de la jonction œsogastrique et guider certaines décisions thérapeutiques.

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

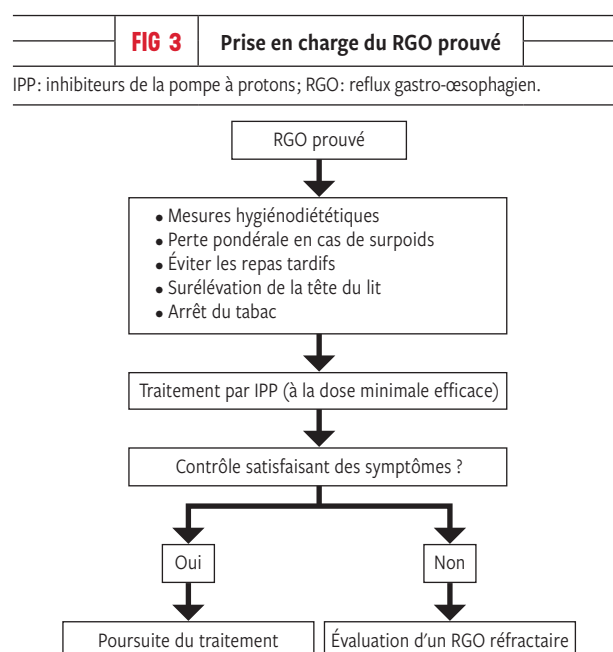
Le diagnostic de RGO doit être distingué d'autres pathologies pouvant mimer ses symptômes. Les troubles moteurs de

l'œsophage, tels que l'achalasie ou les spasmes œsophagiens, peuvent se manifester par des douleurs thoraciques ou des régurgitations.¹¹ Les troubles fonctionnels œsophagiens, notamment l'hypersensibilité au reflux et la douleur thoracique fonctionnelle, doivent également être évoqués.¹² Enfin, certaines pathologies ORL ou respiratoires peuvent expliquer des symptômes atypiques, ce qui impose une approche diagnostique multidisciplinaire.

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

La prise en charge du RGO repose sur une stratégie graduée associant mesures hygiénodététiques, traitement médicamenteux et interventions ciblées. Les mesures hygiénodététiques reposent notamment sur la perte de poids en cas de surcharge pondérale, le respect d'un délai de 2 à 3 heures entre le dernier repas et le coucher, la limitation des aliments favorisant le reflux et la surélévation de la tête du lit (**figure 3**).

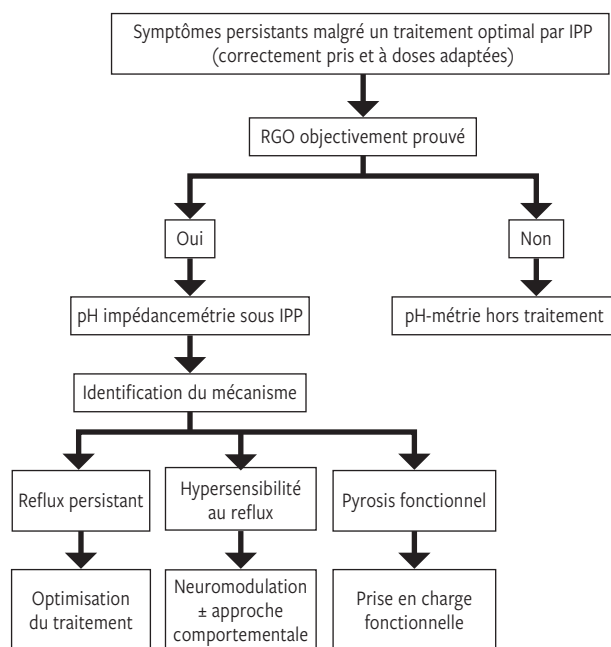
Les IPP constituent le traitement de première intention avec une efficacité démontrée sur le contrôle des symptômes et la cicatrisation des lésions œsophagiennes. Les recommandations actuelles insistent sur l'utilisation de la dose minimale efficace et la réévaluation régulière du traitement. Chez les patients présentant des symptômes typiques sans signe d'alarme, un essai thérapeutique par IPP peut être initié en première intention. En revanche, la présence de signes d'alarme ou l'absence de réponse au traitement justifie une exploration complémentaire, notamment endoscopique. L'utilisation prolongée des IPP doit faire l'objet d'une réévaluation régulière. Une stratégie de désescalade ou de traitement à la demande peut être envisagée chez les patients présentant un bon contrôle symptomatique, afin de limiter une exposition prolongée non justifiée.⁵



(Adaptée du Lyon Consensus 2.0⁴).

FIG 4 Évaluation des symptômes persistants sous IPP

IPP: inhibiteurs de la pompe à protons; RGO: reflux gastro-œsophagien.

(Adaptée du Lyon Consensus 2.0⁴).

Les nouvelles classes thérapeutiques, notamment les inhibiteurs compétitifs du potassium (Potassium-Competitive Acid Blockers, PCAB) tels que le vonoprazan, permettent une inhibition acide plus rapide et plus stable que les IPP. Bien que leur utilisation soit encore limitée en Europe, ces molécules représentent une évolution prometteuse de l'arsenal thérapeutique, en particulier dans les formes résistantes.¹³

Une réponse incomplète aux IPP est observée chez environ 30% des patients pris en charge pour un RGO. Cette situation, souvent qualifiée de reflux réfractaire, nécessite une réévaluation diagnostique afin de distinguer un reflux persistant d'une hypersensibilité œsophagienne ou d'un trouble fonctionnel associé.⁴ La prise en charge repose sur l'optimisation du traitement antisécrétoire, et l'ajout éventuel d'un neuromodulateur, par exemple de type antidépresseur tricyclique, afin d'agir sur la composante d'hypersensibilité viscérale. Chez les patients présentant un RGO confirmé et persistant, des options invasives peuvent être envisagées (figure 4). La fundoplication chirurgicale reste le traitement de référence, tandis que les techniques endoscopiques telles que la fundoplication transorale ou les traitements par radiofréquence constituent des alternatives chez des patients sélectionnés.⁵

COMPLICATIONS

Le RGO chronique peut entraîner des complications telles que l'œsophagite érosive, la sténose peptique et l'œsophage de Barrett.⁵ Ce dernier constitue un facteur de risque majeur d'adénocarcinome œsophagien, justifiant une surveillance

adaptée. La prévention et le dépistage des complications représentent un enjeu majeur de la prise en charge.

QUAND FAUT-IL ORIENTER LE PATIENT VERS UN GASTRO-ENTÉROLOGUE?

Un patient présentant un RGO doit être adressé à un spécialiste en présence de signes d'alarme tels que dysphagie, perte de poids inexpliquée, anémie ou suspicion d'hémorragie digestive, nécessitant une exploration endoscopique rapide. Une orientation pour investigations et confirmation d'un RGO est également indiquée en cas de persistance des symptômes malgré un traitement par IPP correctement conduit, de récurrence fréquente des symptômes après arrêt des IPP prescrits de façon empirique ou lorsque des symptômes laryngo-pharyngés sont prédominants. Enfin, la présence de complications telles que l'œsophage de Barrett, une sténose peptique, ou l'évaluation en vue d'un traitement endoscopique ou chirurgical antireflux justifie une prise en charge spécialisée pour une stratification diagnostique et thérapeutique complète.

CONCLUSION

L'approche moderne du RGO repose sur une combinaison de symptômes et de preuves objectives, conformément au consensus Lyon 2.0 et aux recommandations de l'ASGE. Cette stratégie permet une meilleure précision diagnostique et une prise en charge personnalisée, limitant les traitements inappropriés et améliorant le pronostic 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 avoir utilisé l'IA comme aide à la traduction, correction de la syntaxe et révision éditoriale. Ils ont validé la version finale de l'article.

Sous licence: CC BY-NC-ND, avec respect de l'embargo tel qu'indiqué sur revmed.ch (bit.ly/49yKwM5).

ORCID ID:

J.-L. Frossard: <https://orcid.org/0000-0002-6309-1603>

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Le diagnostic du reflux gastro-œsophagien nécessite des preuves objectives en complément des symptômes.
- L'endoscopie est indispensable en présence de signes d'alarme.
- La pH-métrie prolongée améliore la détection du reflux.
- Les inhibiteurs de la pompe à protons restent le traitement de première ligne, mais doivent être utilisés de manière raisonnée.
- Une confirmation diagnostique est nécessaire devant toute symptomatologie récidivante ou réfractaire et avant toute stratégie invasive.

1 Fass R. Symptom assessment tools for gastroesophageal reflux disease (GERD) treatment. J Clin Gastroenterol. 2007 May-Jun;41(5):437-44. DOI:10.1097/MCG.0b013e31802e849f.
2 Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, et al. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. Am J Gastroenterol. 2006 Aug;101(8):1900-20; quiz 1943. DOI:10.1111/j.1572-0241.2006.00630.x.
3 Yadlapati R, Weissbrod P, Walsh E, et al. The San Diego Consensus for Laryngopharyngeal Symptoms and Laryngopharyngeal Reflux Disease. Am J Gastroenterol. 2026 Feb 1;121(2):322-36. DOI:10.14309/ajg.0000000000003482.
4 **Gyawali CP, Yadlapati R, Fass R, et al. Updates to the modern diagnosis of GERD: Lyon consensus 2.0. Gut. 2024

Jan 5;73(2):361-71. DOI:10.1136/gutjnl-2023-330616.
5 **ASGE Standards of Practice Committee, Desai M, Ruan W, et al. American Society for Gastrointestinal Endoscopy guideline on the diagnosis and management of GERD: methodology and review of evidence. VideoGIE. 2024 Dec 18;10(2):81-137. DOI:10.1016/j.vgie.2024.10.001.
6 Katz PO, Dunbar KB, Schnoll-Sussman FH, et al. ACG Clinical Guideline for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. Am J Gastroenterol. 2022 Jan 1;117(1):27-56. DOI:10.14309/ajg.0000000000001538.
7 Yadlapati R, Masihi M, Gyawali CP, et al. Ambulatory Reflux Monitoring Guides Proton Pump Inhibitor Discontinuation in Patients With Gastroesophageal Reflux Symptoms: A Clinical Trial.

Gastroenterology. 2021 Jan;160(1):174-82.e1. DOI:10.1053/j.gastro.2020.09.013.
8 Sifrim D, Castell D, Dent J, Kahrilas PJ. Gastro-oesophageal reflux monitoring: review and consensus report on detection and definitions of acid, non-acid, and gas reflux. Gut. 2004 Jul;53(7):1024-31. DOI:10.1136/gut.2003.033290.
9 Roman S. Pre-operative evaluation of gastro-esophageal reflux disease. Ann Esophagus. 2022 Dec 25;5(0). DOI:10.21037/aes-21-9.
10 Katka DA, Pandolfino JE, Kahrilas PJ. Phenotypes of Gastroesophageal Reflux Disease: Where Rome, Lyon, and Montreal Meet. Clin Gastroenterol Hepatol. 2020 Apr;18(4):767-76. DOI:10.1016/j.cgh.2019.07.015.
11 Yadlapati R, Kahrilas PJ, Fox MR, et al. Esophageal motility disorders on

high-resolution manometry: Chicago classification version 4.0©. Neurogastroenterol Motil. 2021 Jan;33(1):e14058. DOI:10.1111/nmo.14058.
12 *Drossman DA, Hasler WL. Rome IV-Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. Gastroenterology. 2016 May;150(6):1257-61. DOI:10.1053/j.gastro.2016.03.035.
13 Scarpignato C, Hunt RH. Potassium-competitive Acid Blockers: Current Clinical Use and Future Developments. Curr Gastroenterol Rep. 2024 Nov;26(11):273-93. DOI:10.1007/s11894-024-00939-3.

* à lire
** à lire absolument

REVUE MÉDICALE SUISSE

ABONNEMENT ANNUEL
100% NUMÉRIQUE
À PARTIR DE
CHF 180.00

En tant qu'abonné à la Revue Médicale Suisse bénéficiez d'un accès privilégié à des contenus spécialement conçus pour les médecins de premier recours, mais aussi pour les spécialistes des diverses disciplines médicales :

- 43 numéros par année
- Un site internet de référence
- Des archives accessibles jusqu'en 2001
- Des infographies patients
- Une newsletter hebdomadaire
- Une chaîne YouTube dédiée à la formation continue
- Des événements accrédités par les sociétés de spécialité
- Une application mobile



PLUS D'INFORMATIONS SUR NOS FORMULES
D'ABONNEMENT SUR :
REVMED.CH



Œsophagite à éosinophiles: mise à jour 2026

Dre AMAËLLE DENYS^a et Pr ALAIN SCHOEPFER^a

Rev Med Suisse 2026; 22: 1335-8 | DOI : 10.53738/REVMED.2026.22.972.48927

L'œsophagite à éosinophiles (OeE) est une maladie inflammatoire chronique caractérisée par des symptômes de dysfonction œsophagienne (dysphagie, douleurs rétrosternales, impaction alimentaire), des modifications endoscopiques typiques et un infiltrat éosinophilique de la muqueuse. Depuis la première description de cette pathologie il y a plus de 30 ans, le nombre de patients diagnostiqués a fortement augmenté. Le rôle de l'environnement dans cette augmentation ainsi que la pathogenèse sont de mieux en mieux compris, mais de nombreuses questions restent encore non élucidées. Cet article aborde les dernières avancées dans la recherche sur l'OeE et discute des modalités thérapeutiques actuellement disponibles.

Eosinophilic esophagitis: update 2026

Eosinophilic esophagitis (EoE) is a chronic inflammatory disease characterized by esophageal dysfunction symptoms (dysphagia, retrosternal pain, food impaction), typical endoscopic changes, and eosinophilic infiltration of the mucosa. Since the first description of this condition more than 30 years ago, the number of diagnosed patients has significantly increased. The role of the environment in this increase and the pathogenesis are becoming increasingly well understood, although many questions remain unanswered. This article discusses the latest advances in EoE research and the currently available therapeutic options.

ÉPIDÉMIOLOGIE

L'œsophagite à éosinophiles (OeE) atteint principalement les hommes âgés de 20 à 40 ans, bien qu'elle touche toutes les catégories d'âges. Elle a été décrite comme entité à part entière en 1993 et 1994.^{1,2} Elle avait auparavant été confondue avec le reflux gastro-œsophagien (RGO). Depuis sa première description, une nette augmentation de l'incidence et de la prévalence a été notée. Une méta-analyse récente a montré une augmentation de la prévalence entre 1976 et 2022 (1976-2001: 8,18 cas pour 100 000 habitants par an (intervalle de confiance à 95%, IC 95%: 3,67-12,69) versus 2017-2022: 74,42 cas pour 100 000 habitants par an (IC 95%: 39,66-109,19)).³ Autrement dit, il y a aujourd'hui un patient atteint d'OeE sur environ 1300 habitants.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les manifestations cliniques de l'OeE dépendent de l'âge du patient. Chez l'enfant, celle-ci se manifeste par des symptômes

non spécifiques tels que le refus de s'alimenter, le retard de croissance, les nausées, les vomissements, les régurgitations, les douleurs abdominales et les diarrhées. Chez l'adolescent et l'adulte, les symptômes sont corrélés à la dysfonction œsophagienne, avec des troubles de la déglutition (dysphagie), des douleurs rétrosternales et des blocages alimentaires.⁴ L'anamnèse reste très importante, et il ne suffit pas de poser la question «souffrez-vous de dysphagie?», mais il faut demander spécifiquement si les patients évitent les aliments de haute densité comme la viande et le pain, s'ils modifient les aliments (par exemple, couper en petits morceaux), s'ils mangent lentement ou s'ils boivent du liquide pour faciliter la progression des aliments dans l'œsophage.⁴ Différents scores ont été développés et validés pour évaluer les symptômes des patients adultes atteints d'OeE. Cependant, ces scores sont utilisés seulement dans le cadre d'études cliniques et observationnelles, et non dans la pratique quotidienne. Pour l'activité clinique, il est utile de mesurer les symptômes sur une échelle visuelle analogique (autoévaluation de l'intensité des symptômes sur une échelle de 0 à 10).⁵

Le délai diagnostique, c'est-à-dire la durée entre l'apparition des premiers symptômes d'OeE et le diagnostic, est en moyenne de 4 ans et n'a malheureusement pas diminué en Suisse au cours des 20 dernières années.⁶ Ceci montre que les patients ne reconnaissent pas forcément la dysphagie comme un symptôme anormal et se culpabilisent d'avoir mangé trop vite ou de ne pas avoir suffisamment mastiqué. Il faut donc sensibiliser le public.

DIAGNOSTIC ENDOSCOPIQUE ET HISTOLOGIQUE

Le bilan endoscopique est la première étape de toute investigation d'une dysphagie permettant d'obtenir des biopsies, indispensables au diagnostic. Il existe des modifications typiques: l'œdème, la trachéalisation (anneaux circulaires), les rhagades (furrows – lignes longitudinales), les exsudats blanchâtres (correspondant à des micro-abcès éosinophiles) et les sténoses (figure 1). Le score E(edema) R(rings) E(exudates) F(furrows) S(stricture) a été développé pour uniformiser la description endoscopique. À noter que l'endoscopie est normale chez un quart des patients. Il est dès lors impératif de prélever des biopsies œsophagiennes chez les patients symptomatiques, même si la muqueuse semble normale.⁷

Entre 6 et 8 biopsies doivent être prélevées dans l'œsophage proximal et distal pour obtenir une sensibilité adéquate pour le diagnostic. Afin d'améliorer la sensibilité, il est recommandé de cibler les lésions, notamment les exsudats blanchâtres.⁷ Le diagnostic histologique d'OeE est retenu en présence de ≥ 15 éosinophiles par champ à fort grossissement (400x; high-

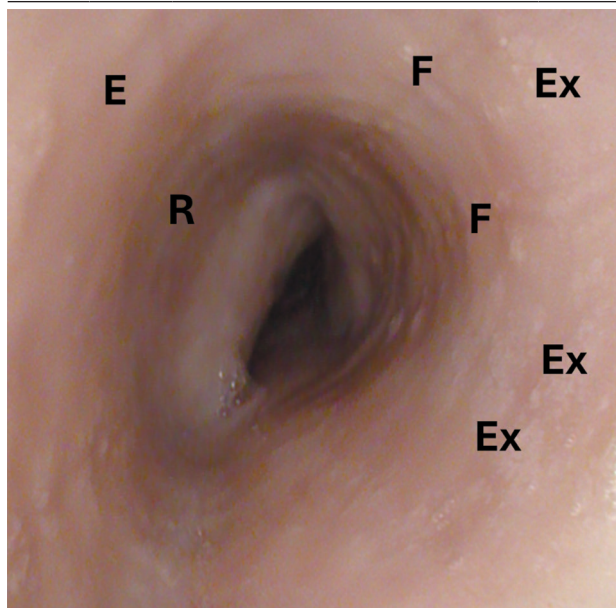
^aService de gastroentérologie et d'hépatologie, Centre hospitalier universitaire vaudois et Université de Lausanne, 1011 Lausanne
amaelle.denys@chuv.ch | alain.schoepfer@chuv.ch

power field, HPF). Il convient de noter qu'il n'y a pas d'éosinophiles dans la muqueuse œsophagienne normale. D'autres modifications sont également présentes, telles que l'hyperplasie de la zone basale, l'élongation papillaire, la dégranulation des éosinophiles, ainsi qu'un infiltrat lymphocytaire et mastocytaire (**figure 2**). Le diagnostic différentiel le plus fréquent est le RGO, qui se présente typiquement avec un infiltrat éosinophilique léger (< 15 par HPF).

FIG 1

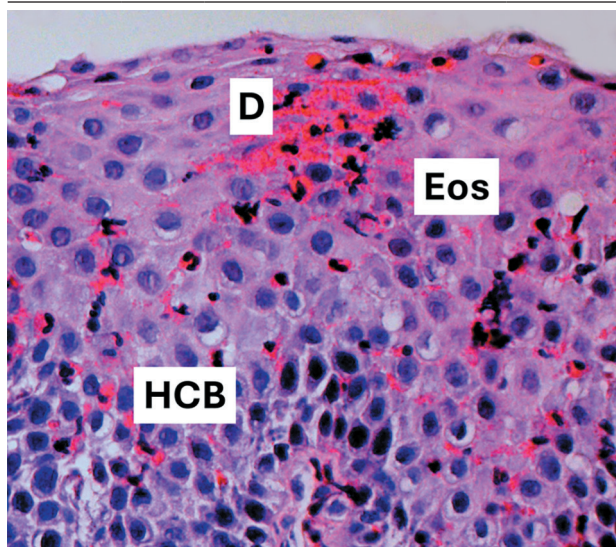
Œsophagoscopie d'une œsophagite à éosinophiles active

E: œdème (disparition de la vascularisation); Ex: exsudats blanchâtres; F: furrows (lignes verticales); R: anneau circulaire.

**FIG 2**

Histologie d'une œsophagite à éosinophiles active

D: dégranulation des granulocytes éosinophiles; Eos: granulocytes éosinophiles; HCB: hyperplasie de la couche basale. (Hemalaun-Eosin, grossissement 400 x).



(Image fournie par le Dr Christian Bussmann, Pathologie Viollier).

PATHOGENÈSE

L'OeE est une maladie polygénique, dépendant en partie de facteurs génétiques prédisposants, mais semblant davantage influencée par des facteurs environnementaux multiples, notamment les allergènes alimentaires et, dans une moindre mesure, les allergènes aéroportés.

Le risque relatif de développement de l'OeE dans une même famille est 44 fois plus élevé que dans la population générale. L'augmentation de ce risque chez les jumeaux monozygotes par rapport aux dizygotes plaide également en faveur d'une composante génétique (41 vs 22%).⁸ Cependant, le fait que la fréquence reste augmentée chez les jumeaux dizygotes par rapport aux frères et sœurs indique un rôle crucial de facteurs exogènes dans le développement de l'OeE. Une méta-analyse a permis d'identifier des variants influençant le risque de développer une OeE dans 13 gènes exprimés dans les cellules épithéliales, les fibroblastes et les cellules immunitaires, soutenant davantage le caractère polygénique de la maladie.⁹

Les facteurs environnementaux semblant avoir un impact important sur le risque de développer la pathologie peuvent-ils expliquer l'augmentation de l'incidence ces dernières décennies? L'importance des protéines alimentaires, comme le lait, le blé, les œufs, le soja, les poissons/crustacés et les noix, est connue depuis longtemps,¹⁰ avec la découverte du traitement par formule élémentaire chez les enfants atteints d'OeE réfractaire. Durant les dernières décennies, notre alimentation a drastiquement changé, avec l'apparition d'aliments prépréparés et la modification de notre chaîne de production. Par exemple, le lait de vache, communément admis comme l'un des principaux déclencheurs de l'OeE, se présente sous deux formes. Le lait de type A1, le plus commercialisé, présente un remplacement d'une proline dans la protéine bêta-caséine par une histidine. Le lait de type A2, issu des vaches de races anciennes et peu commercialisé, contient une proline. Cette modification de la bêta-caséine dans le lait A1 est suspectée d'être responsable en partie de l'intolérance et de l'allergie au lait.¹¹ Une étude suisse récemment publiée a montré que la moitié des patients atteints d'OeE et diagnostiqués allergiques au lait A1 tolèrent de nouveau le lait A2.¹²

De plus, une augmentation de la perméabilité de la barrière épithéliale a été observée dans plusieurs pathologies médiées par les lymphocytes T auxiliaires Th2, telles que la dermatite atopique et l'asthme allergique. Une perméabilité accrue a également été observée dans des biopsies de patients souffrant d'une OeE. Dans la dermatite atopique, une mutation perte de fonction de la filaggrine augmente cette perméabilité.¹³ Il n'est cependant pas encore clair si l'augmentation de cette perméabilité est une conséquence de l'inflammation ou si elle en est la cause, et de plus amples recherches sont nécessaires.

Finalement, la déplétion sélective des éosinophiles par le mépolizumab (anticorps anti-interleukine (IL) 5) et le benralizumab (anticorps anti-récepteur de l'IL5) n'a pas amélioré les symptômes de l'OeE. Il semblerait qu'un anticorps monoclonal doive agir suffisamment en amont de la cascade inflammatoire et avoir un effet sur les autres cellules inflammatoires impliquées, comme les lymphocytes T et les mastocytes, pour pouvoir apporter une amélioration clinique.¹⁴

TRAITEMENT

Le traitement de l'OeE a deux buts principaux, à savoir le contrôle des symptômes et le contrôle endoscopique et histologique de l'inflammation, permettant ainsi la diminution du risque de complications telles que les sténoses et l'impaction alimentaire. La prise en charge repose sur les traitements médicamenteux, les régimes d'éviction et la dilatation des sténoses. Il est important de noter que tout patient remplissant les critères diagnostiques d'OeE doit être traité afin de diminuer le risque de complications à long terme.

La diète d'éviction (food elimination diet, FED) est le seul traitement causal actuellement disponible, l'OeE étant définie comme une allergie alimentaire non IgE-médiée. Malheureusement, il n'existe pas de test performant pour identifier l'aliment incriminé, car les tests communément utilisés, tels que le prick test, sont IgE-médiés. Une méta-analyse récente incluant 1762 patients atteints d'OeE a montré un taux de rémission histologique de 61,3% chez les patients sous 6-FED (lait, blé, œufs, soja, poissons, noix), de 49,4% sous 4-FED (lait, blé, œufs, soja), de 51,4% sous 1-FED (lait) et de 45,7% sous diète d'élimination ciblée basée sur les résultats du bilan allergologique (IgE spécifiques à un aliment, prick test et test épicutané de l'atopie).¹⁵ À noter que le succès histologique de la 6-FED n'était pas statistiquement supérieur à celui de la 1-FED. Par conséquent, les régimes restrictifs comme la 6-FED sont progressivement abandonnés au profit des 1-FED avec éviction du lait. Une collaboration étroite avec une diététicienne expérimentée est cruciale pour le succès de la FED. En cas d'échec

d'une diète d'éviction du lait, la majorité des patients atteints d'OeE ne veulent pas poursuivre l'approche diététique en raison de son impact sur la qualité de vie et le budget.

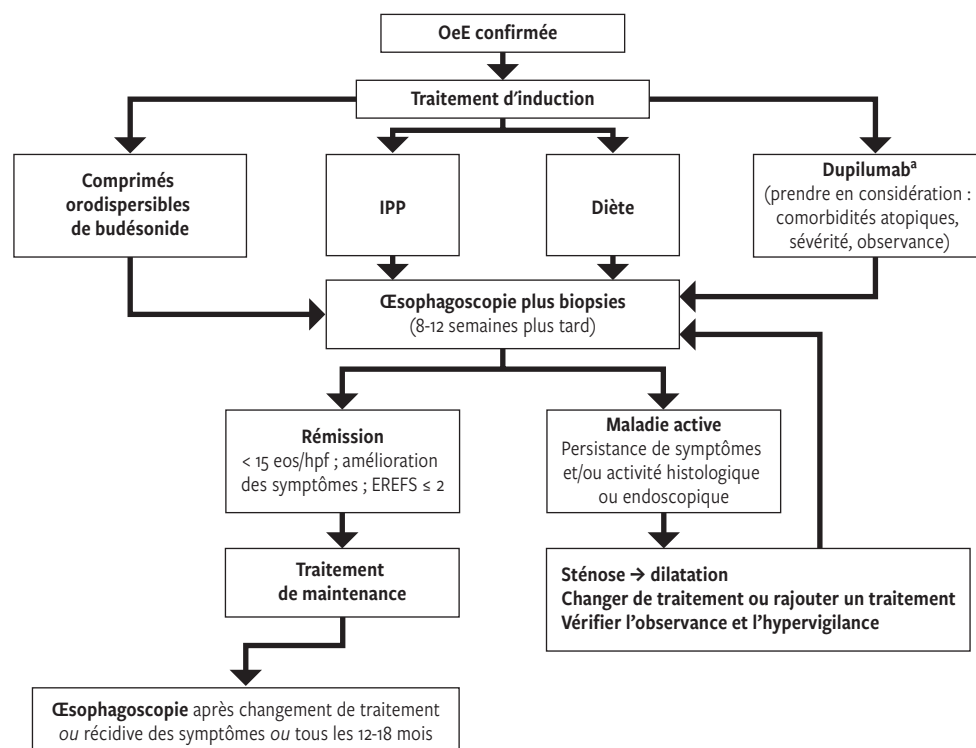
Les comprimés orodispersibles de budésonide (Jorveza) sont commercialisés en Suisse comme traitement d'induction et de maintien pour les patients atteints d'OeE. Le médicament est efficace pour obtenir une rémission clinique, endoscopique et histologique chez la grande majorité des patients. L'effet secondaire le plus fréquent est la candidose orale et/ou œsophagienne (environ 10% de la population traitée). Les comprimés orodispersibles de budésonide sont également efficaces sur le long terme.^{16,17} À noter que les comprimés orodispersibles de budésonide n'ont pas montré d'effet à long terme sur le métabolisme osseux.

Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) sont également utilisés, mais en «off-label». Les études sur l'efficacité des IPP dans l'indication OeE sont très hétérogènes, avec une rémission histologique (< 15 éosinophiles/hpf) observée chez environ un tiers des patients traités.¹⁸ Le RGO et l'OeE peuvent également coexister et se promouvoir mutuellement. Les IPP peuvent donc être utilisés comme thérapie additionnelle chez les patients traités par comprimés orodispersibles de budésonide ou FED.

Le dupilumab, un anticorps monoclonal anti-IL4 et anti-IL13, est commercialisé en Suisse pour les patients atteints d'une OeE réfractaire aux traitements conventionnels (comprimés orodispersibles de budésonide, IPP, diète). La dose de 300 mg par voie sous-cutanée 1x/semaine est efficace pour l'induction

FIG 3 Algorithme pour le choix du traitement et la surveillance de l'OeE

ªTraitement de 2^e ligne; eos: éosinophiles; EREFS: score pour l'activité endoscopique de l'œsophagite à éosinophiles; HPF: high-power field; IPP: inhibiteur de la pompe à protons; OeE: œsophagite à éosinophiles.



et le maintien d'une rémission clinique, endoscopique et histologique.¹⁹ Le dupilumab est également commercialisé pour les patients souffrant d'asthme, de rhinosinusite chronique avec polypes nasaux ou de dermatite atopique. Ces comorbidités atopiques affectent environ 70% des patients atteints d'OeE. La présence de ces comorbidités mal contrôlées peut également influencer le choix thérapeutique.

Les sténoses sont la principale complication chronique de l'OeE. Dans ce contexte, la dilatation reste la troisième pierre angulaire du traitement, très efficace pour réduire les symptômes, avec un risque de perforation de < 0,1% par geste pour un praticien expérimenté.²⁰ Celle-ci est réalisée au ballon pneumatique, à la bougie ou par BougieCap. La dilatation ne ciblant pas le processus inflammatoire, elle ne peut être utilisée comme traitement unique de l'OeE et doit être combinée à un traitement anti-inflammatoire efficace.

Un algorithme thérapeutique est proposé dans la **figure 3**.

CONCLUSION

L'OeE est une maladie inflammatoire chronique induite par des allergènes alimentaires, dont l'incidence et la prévalence sont en augmentation. Les facteurs environnementaux expliquent principalement cette augmentation. Le diagnostic repose sur la présence de symptômes de dysfonction œsophagienne, de modifications endoscopiques et histologiques (≥ 15 éosinophiles intraépithéliaux par HPF). Le traitement actuel repose en première ligne sur les comprimés orodispersibles de budésonide, les IPP et les régimes d'éviction, associés au besoin aux dilatations des sténoses œsophagiennes.

Le dupilumab est indiqué chez les patients réfractaires aux traitements de première ligne et chez ceux souffrant de comorbidités atopiques mal contrôlées. Une collaboration étroite entre médecins généralistes, allergologues et gastro-entérologues est nécessaire pour réduire le délai diagnostique, qui en Suisse, s'élève toujours à 4 ans en moyenne.

Conflit d'intérêts: A. Schoepfer est consultant et conférencier pour AstraZeneca, BMS-Celgene, Dr Falk Pharma et Sanofi-Regeneron; il a également reçu du research support par BMS-Celgene, Dr Falk Pharma et Sanofi-Regeneron. A. Denys n'a 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.

Sous licence: CC BY-NC-ND, avec respect de l'embargo tel qu'indiqué sur revmed.ch (bit.ly/49yKwM5).

IMPLICATIONS PRATIQUES

- L'incidence et la prévalence de l'œsophagite à éosinophiles (OeE) sont en augmentation.
- Les facteurs environnementaux sont plus importants que la génétique dans le risque de développer une OeE.
- Le diagnostic de l'OeE repose sur trois piliers: les symptômes, l'endoscopie et l'histologie.
- Le traitement repose sur les 3 D: drugs (comprimés orodispersibles de budésonide et inhibiteurs de la pompe à protons en première ligne; dupilumab en deuxième ligne), diet (1-2 food elimination diet) et dilatation.

1 Attwood SE, Smyrk TC, Demeester TR, Jones JB. Esophageal eosinophilia with dysphagia. A distinct clinicopathologic syndrome. *Dig Dis Sci*. 1993 Jan;38(1):109-16.

2 Straumann A, Spichtin HP, Bernoulli R, Loosli J, Vogtlin J. [Idiopathic eosinophilic esophagitis: a frequently overlooked disease with typical clinical aspects and discrete endoscopic findings]. *Schweiz Med Wochenschr*. 1994 Aug 20;124(33):1419-29.

3 *Hahn JW, Lee K, Shin JJ, et al. Global Incidence and Prevalence of Eosinophilic Esophagitis, 1976-2022: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2023 Dec;21(13):3270-84.

4 Schoepfer AM, Straumann A, Panczak R, et al. Development and validation of a symptom-based activity index for adults with eosinophilic esophagitis. *Gastroenterology*. 2014 Dec;147(6):1255-66.

5 *Safroneeva E, Schoepfer AM. Assessment of Disease Activity in Eosinophilic Esophagitis: Is It Clinically Relevant or Simply an Amusement for Experts? *Inflamm Intest Dis*. 2024 Dec 10;10(1):10-7.

6 *Murray FR, Kreienbuehl AS, Greuter T, et al. Diagnostic Delay in Patients With Eosinophilic Esophagitis Has Not Changed Since the First Description 30 Years Ago: Diagnostic Delay in Eosinophilic Esophagitis. *Am J Gastroenterol*. 2022 Nov 1;117(11):1772-9.

7 **Dellon ES, Muir AB, Katzka DA, et al. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Eosinophilic Esophagitis. *Am J Gastroenterol*. 2025 Jan 1;120(1):31-59.

8 Alexander ES, et al. Twin and family studies reveal strong environmental and weaker genetic cues explaining heritability of eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2014 Nov;134(5):1084-1092.e1.

9 Kottyan LC, et al. Replication and meta-analyses nominate numerous eosinophilic esophagitis risk genes. *J Allergy Clin Immunol*. 2021 Jan;147(1):255-66.

10 Kelly KJ, et al. Eosinophilic esophagitis attributed to gastroesophageal reflux: improvement with an amino acid-based formula. *Gastroenterology*. 1995 Nov;109(5):1503-12.

11 Brooke-Taylor S, Dwyer K, Woodford K,

Kost N. Systematic Review of the Gastrointestinal Effects of A1 Compared with A2 β -Casein. *Adv Nutr*. 2017 Sep 15;8(5):739-48.

12 **Straumann A, Gueguen E, Kreienbuehl A, et al. Role of A2 beta casein in milk-induced eosinophilic oesophagitis: novel in-vivo and in-vitro findings. *Gut*. 2026 Jan 6;gutjnl-2025-337596.

13 Wu L, et al. Filaggrin and tight junction proteins are crucial for IL-13-mediated esophageal barrier dysfunction. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2018 Sep 1;315(3):G341-G350.

14 Dellon ES, et al. Mepolizumab for treatment of adolescents and adults with eosinophilic oesophagitis: a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Gut*. 2023 Oct;72(10):1828-37.

15 Mayerhofer C, Kavallar AM, Aldrian D, et al. Efficacy of Elimination Diets in Eosinophilic Esophagitis: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2023 Aug;21(9):2197-2210.e3.

16 Straumann A, Lucendo AJ, Miehlke S, et al. Budesonide Orodispersible Tablets Maintain Remission in a Randomized,

Placebo-Controlled Trial of Patients With Eosinophilic Esophagitis. *Gastroenterology*. 2020 Nov;159(5):1672-1685.e5.

17 Biedermann L, Schlag C, Straumann A, et al. Efficacy and Safety of Budesonide Orodispersible Tablets for Eosinophilic Esophagitis up to 3 Years: An Open-Label Extension Study. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2025 Nov;23(12):2144-2154.e6.

18 Hirano I, Chan ES, Rank MA, et al. AGA Institute and the Joint Task Force on Allergy-Immunology Practice Parameters Clinical Guidelines for the Management of Eosinophilic Esophagitis. *Gastroenterology*. 2020 May;158(6):1776-86.

19 Dellon ES, Rothenberg ME, Collins MH, et al. Dupilumab in Adults and Adolescents with Eosinophilic Esophagitis. *N Engl J Med*. 2022 Dec 22;387(25):2317-30.

20 Schoepfer AM, et al. Esophageal dilation in eosinophilic esophagitis: effectiveness, safety, and impact on the underlying inflammation. *Am J Gastroenterol*. 2010 May;105(5):1062-70.

* à lire

** à lire absolument

Consommation d'aliments ultra-transformés: déterminants et enjeux

RAPHAËL REINERT^a, Dre DIVYA RAMAKRISHNAN^b, CAROLINA GARCIA^c et Pre LAURENCE GENTON^b

Rev Med Suisse 2026; 22: 1339-42 | DOI: 10.53738/REVMED.2026.22.972.49032

Les aliments ultratransformés (AUT) occupent une place croissante dans l'alimentation et sont associés à un risque accru de maladies chroniques. Cet article présente la classification Nova, qui catégorise les aliments selon leur degré de transformation industrielle, et analyse les principaux déterminants de leur consommation. Les comportements alimentaires résultent d'interactions complexes entre des facteurs individuels, socio-économiques, environnementaux et politiques. L'omniprésence, le faible coût, la praticité et les stratégies marketing favorisent fortement la consommation d'AUT. Malgré les limites de la classification Nova, la prévention nécessite des approches systémiques associant information nutritionnelle, amélioration de l'environnement alimentaire et mesures réglementaires, en tenant compte des réalités sociales et économiques.

Consumption of ultraprocessed foods: key factors and challenges

Ultraprocessed foods (UPF) play an increasingly important role in modern diets and are associated with a higher risk of chronic illnesses. This article introduces the Nova classification system and evaluates the socioeconomic factors that influence the consumption of UPFs. The individual, socioeconomic, environmental, cultural, and political factors that shape eating habits are also explored. In addition, the other factors influencing UPF eating habits, such as increased availability, affordability, convenience, and marketing strategies, are described. Despite some conflicting scientific evidence and the limitations of the Nova classification system, a systematic approach—including education, the promotion of a healthy food culture, and regulatory measures—is required to reduce UPF consumption and help prevent chronic illnesses.

DÉFINITION DES ALIMENTS TRANSFORMÉS

Un aliment ultratransformé (AUT) est un produit industriel formulé principalement à partir d'aliments raffinés, de substances extraites ou de composés synthétisés, auquel sont souvent ajoutés des additifs destinés à modifier la texture, le goût, la couleur ou la conservation. Ces produits sont conçus pour être pratiques, hautement palatables, stables et prêts à consommer, répondant ainsi aux contraintes et attentes des modes de vie contemporains.¹

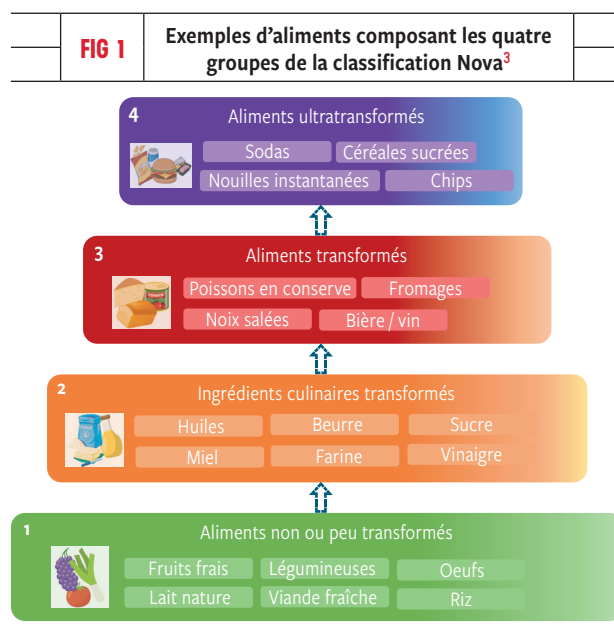
Il n'existe pas de consensus sur la définition des aliments transformés² et la législation suisse ne définit pas les aliments dits «ultratransformés».

Parmi les systèmes de classification proposés, la classification Nova catégorise les aliments en quatre groupes (figure 1) selon l'étendue et la finalité des procédés de transformation industrielle, plutôt que selon leur composition nutritionnelle ou leur origine. Une revue systématique a montré qu'il s'agissait actuellement de la classification la plus cohérente et applicable.³

Au-delà de leur composition nutritionnelle, les AUT constituent aujourd'hui un enjeu majeur de santé publique en raison de leur place croissante dans les systèmes alimentaires contemporains et des multiples déterminants influençant leur consommation.

DONNÉES DE CONSOMMATION

À l'échelle internationale, la consommation d'AUT varie fortement selon les contextes géographiques et socioéconomiques. Elle est particulièrement importante dans les pays à revenu élevé, représentant environ 57 à 58% de l'apport énergétique total (AET) aux États-Unis et au Royaume-Uni, par rapport à environ 15 à 16% dans certains pays à revenu intermédiaire.⁴



^aDivision denrées alimentaires et nutrition, Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires, 3003 Berne, ^bUnité de nutrition clinique, Service de gastroentérologie, hépatologie et nutrition, Hôpitaux universitaires de Genève, 1211 Genève 14, ^cDirection des soins, Hôpitaux universitaires de Genève, 1211 Genève 14
raphael.reinert@blv.admin.ch | divya.ramakrishnan@hug.ch | carolina.garcia@hug.ch
laurence.genton@hug.ch

En Europe, des données harmonisées estiment cette contribution entre 25 et 30% de l'AET, avec une variabilité importante selon les pays (14 à 44%), les valeurs les plus élevées étant observées en Europe du Nord et occidentale.⁵ En Suisse, l'enquête nationale menuCH estime la part des AUT à 28,7% de l'AET,⁶ situant le pays dans la moyenne européenne, mais à un niveau inférieur à celui des pays anglo-saxons.⁴

ENJEUX SANITAIRES

La consommation d'AUT est associée à un risque accru de carences nutritionnelles et de maladies chroniques non transmissibles, notamment métaboliques et mentales, ainsi qu'à une mortalité plus élevée.⁷⁻⁹ Ces effets s'expliquent en partie par leur profil nutritionnel défavorable (densité énergétique élevée, excès de sucres, de sel et de graisses, faible teneur en fibres et en micronutriments). D'autres mécanismes potentiels sont également évoqués, notamment des altérations de la satiété, des réponses glycémiques postprandiales et du microbiote intestinal, ainsi que l'exposition à certains additifs et contaminants néoformés. Toutefois, ces associations reposent en grande partie sur des études observationnelles et il n'est pas toujours possible d'isoler l'effet propre du degré de transformation des aliments.

DÉTERMINANTS DE LA CONSOMMATION D'AUT

La consommation élevée d'AUT résulte d'interactions complexes entre des facteurs individuels, socioéconomiques, environnementaux et politiques (figure 2).

Facteurs individuels

Les déterminants individuels de la consommation d'AUT reposent sur des mécanismes sensoriels, comportementaux et cognitifs. Ces produits sont spécifiquement formulés pour

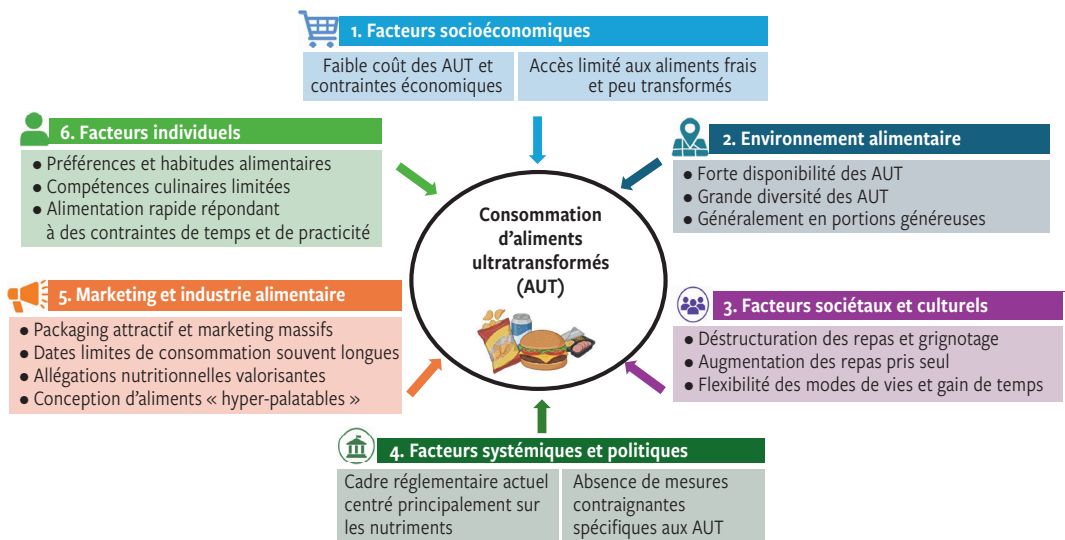
maximiser leur palatabilité, notamment par des combinaisons de sucres, de graisses et de sel, favorisant des réponses hédoniques élevées et une consommation fréquente. Les préférences alimentaires, en grande partie acquises précocement et renforcées par l'exposition répétée (supermarchés, médias, publicités, réseaux sociaux, etc.), contribuent à ancrer ces choix dans les habitudes.

Par ailleurs, les compétences culinaires et nutritionnelles constituent un levier déterminant: une moindre capacité à préparer des repas à partir d'ingrédients bruts est associée à une consommation accrue d'aliments transformés, alors que des compétences plus élevées favorisent une meilleure qualité de l'alimentation.¹⁰ Enfin, les contraintes de temps et la recherche de praticité, caractéristiques des modes de vie contemporains, orientent les choix vers des produits prêts à consommer ou nécessitant peu de préparation.¹¹ Ainsi, les comportements alimentaires ne relèvent pas uniquement d'une rationalité nutritionnelle, mais résultent d'interactions complexes entre préférences, contraintes et apprentissages individuels.

Environnement alimentaire

L'environnement alimentaire constitue un déterminant majeur de la consommation d'AUT. Leur large disponibilité dans les supermarchés, la restauration commerciale et les distributeurs automatiques favorise leur consommation quotidienne, d'autant plus qu'ils sont conçus pour être pratiques et prêts à consommer. Par ailleurs, l'augmentation de la taille des portions et des formats proposés contribue à une consommation énergétique accrue. Les individus tendent ainsi à consommer davantage lorsque des portions de grande taille sont disponibles, indépendamment du niveau de faim ressenti. Les stratégies commerciales reposant sur des formats de grande taille s'appuient notamment sur les faibles coûts de production des AUT et sur la perception d'un meilleur rapport quantité-prix. Ces tendances s'inscrivent

FIG 2 Déterminants de la consommation d'aliments ultratransformés



dans un contexte d'urbanisation et de transformation des modes de vie, marqué par une diminution du temps consacré à la préparation des repas et un recours accru aux aliments prêts à consommer.¹²

Facteurs socioéconomiques

Les facteurs socioéconomiques influencent fortement la consommation d'AUT. Leur forte densité énergétique et leur faible coût de production, reposant notamment sur des ingrédients industriels bon marché (céréales raffinées, sucres ajoutés, huiles), rendent les AUT particulièrement attractifs pour les ménages à budget limité.¹²

Une consommation plus élevée d'AUT est ainsi observée dans les groupes socioéconomiques défavorisés, en lien avec des contraintes financières, mais aussi structurelles, telles que le manque de temps, les conditions de travail ou l'environnement alimentaire.¹³ Par ailleurs, les environnements alimentaires défavorisés, caractérisés par une offre limitée en aliments frais et une forte disponibilité de produits transformés, renforcent ces disparités en orientant les choix vers des options peu coûteuses, pratiques et omniprésentes. Ainsi, la consommation d'AUT s'inscrit dans un gradient social où le prix, l'accessibilité et les conditions de vie interagissent pour façonner les habitudes alimentaires.

Marketing et industrie alimentaire

Le marketing et les stratégies de l'industrie alimentaire constituent des déterminants majeurs de la consommation d'AUT. La publicité, en particulier celle ciblant les enfants, influence précocement les préférences et les comportements alimentaires, en renforçant l'attractivité des produits à forte densité énergétique et de faible qualité nutritionnelle. Le packaging et les allégations nutritionnelles ou de santé contribuent également à orienter les choix, en conférant une image positive à des produits souvent déséquilibrés sur le plan nutritionnel. Par ailleurs, ces aliments sont spécifiquement formulés à partir d'ingrédients et d'additifs visant à optimiser leurs propriétés sensorielles (texture, arômes, intensité gustative) et à favoriser une consommation excessive.

Facteurs sociétaux et culturels

L'évolution des normes sociales, marquée par une valorisation de la rapidité, de la flexibilité et de l'autonomie alimentaire, s'accompagne d'une déstructuration des repas traditionnels, avec une diminution des repas pris en commun et une augmentation des prises alimentaires fractionnées. Ces transformations favorisent le recours à des produits prêts à consommer, facilement accessibles et adaptés aux consommations individuelles. Par ailleurs, l'individualisation des pratiques alimentaires, renforcée par les contraintes professionnelles et les modes de vie contemporains, conduit à une moindre planification des repas et à une plus grande dépendance à des solutions alimentaires standardisées.¹³ Les transformations culturelles liées à la mondialisation et à l'occidentalisation des habitudes alimentaires contribuent également à la diffusion des AUT, en favorisant des modèles alimentaires plus standardisés et une moindre transmission des pratiques culinaires traditionnelles.

Facteurs systémiques et politiques

En Suisse, la Loi sur les denrées alimentaires et l'Ordonnance sur l'information sur les denrées alimentaires visent principalement à garantir la sécurité sanitaire et l'information des consommateurs, notamment via l'étiquetage nutritionnel. La Stratégie suisse de nutrition 2025-2032 encourage également une alimentation équilibrée et la réduction des aliments riches en sel, en sucres et en graisses.¹⁴ Toutefois, ces approches restent centrées sur les nutriments et ne ciblent pas spécifiquement le degré de transformation des aliments. En l'absence de mesures contraignantes concernant le marketing, l'offre alimentaire ou l'accessibilité économique des aliments peu transformés, l'environnement alimentaire demeure largement favorable aux AUT.

DISCUSSION

Points de controverse

Malgré l'accumulation de données associant les AUT à un risque accru de maladies chroniques, des controverses persistent. Certains auteurs estiment que les effets observés seraient davantage liés à la qualité nutritionnelle globale qu'au degré de transformation lui-même. De plus, la classification Nova présente certaines limites, notamment une hétérogénéité des catégories et des difficultés de classification pour certains aliments composites. Elle demeure néanmoins l'outil le plus utilisé pour étudier les liens entre transformation alimentaire et santé publique.

Si les AUT sont généralement associés à des effets délétères à long terme, leur utilisation ciblée peut se justifier dans certaines situations, notamment chez les personnes âgées ou dénutries. Dans ces contextes, des produits à forte densité énergétique, faciles à consommer et palatables peuvent contribuer à maintenir des apports protéino-énergétiques suffisants et à prévenir la dénutrition, qui est associée à une augmentation de la morbidité, de la mortalité et de la perte d'autonomie.¹⁵

Implications pour la santé publique et la pratique clinique

La consommation importante d'AUT et son association avec les maladies chroniques soulignent l'importance d'approches combinées associant information nutritionnelle, amélioration de l'environnement alimentaire et mesures réglementaires. Les interventions centrées uniquement sur l'éducation nutritionnelle montrent des effets limités lorsque l'environnement favorise fortement les AUT.

Les professionnels de santé devraient privilégier des recommandations simples et pragmatiques, comme favoriser les aliments peu transformés et la préparation des repas, tout en évitant une approche culpabilisante. Cet accompagnement doit tenir compte des réalités sociales, économiques, culturelles et médicales des patients.

Ces interactions complexes entre facteurs individuels et environnementaux soulignent les limites des approches centrées exclusivement sur la responsabilité individuelle.

CONCLUSION

La consommation d'AUT résulte de déterminants multiples, impliquant des facteurs individuels, socioéconomiques, environnementaux et politiques. Dans ce contexte, les stratégies de prévention des maladies chroniques ne peuvent reposer uniquement sur la responsabilité individuelle, mais nécessitent des approches systémiques agissant également sur l'environnement alimentaire. Un équilibre entre accompagnement des individus et interventions structurelles apparaît essentiel pour promouvoir une alimentation favorable à la santé.

Conflit d'intérêts: R. Reinert est employé par l'OSAV. Les autrices n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

Utilisation de l'IA: les autrices et l'auteur ont déclaré avoir utilisé l'IA afin d'améliorer la lisibilité du texte et la création des pictogrammes des figures 1 et 2, et avoir validé la version finale de l'article.

Sous licence: CC BY-NC-ND, avec respect de l'embargo tel qu'indiqué sur revmed.ch (bit.ly/49yKwM5).

ORCID ID:

R. Reinert: <https://orcid.org/0000-0002-3343-3297>

D. Ramakrishnan: <https://orcid.org/0009-0003-8593-4354>

L. Genton: <https://orcid.org/0000-0002-0037-5203>

IMPLICATIONS PRATIQUES

- La consommation d'aliments ultratransformés est influencée par des déterminants multiples, notamment individuels, environnementaux et socioéconomiques.
- L'environnement alimentaire joue un rôle majeur dans les comportements alimentaires.
- Une approche pragmatique, individualisée et non culpabilisante, apparaît essentielle en pratique clinique.
- Les interventions doivent dépasser la seule éducation nutritionnelle.

STRATÉGIE DE RECHERCHE DANS MEDLINE

Cet article repose sur une revue narrative de la littérature visant à synthétiser les connaissances actuelles relatives aux déterminants de la consommation d'aliments transformés et ultratransformés. Une recherche bibliographique a été réalisée dans la base de données PubMed, complétée par l'analyse de rapports institutionnels (notamment de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail et de l'Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires). Les publications sélectionnées incluent des articles originaux, des revues systématiques, des méta-analyses et des rapports d'expertise portant sur les facteurs individuels, socioéconomiques, environnementaux et systémiques influençant les comportements alimentaires. La sélection des sources a privilégié les travaux récents, en langue anglaise ou française, présentant un niveau de preuve élevé ou une pertinence pour la santé publique. Les données ont ensuite été analysées de manière thématique afin d'identifier et de structurer les principaux déterminants de la consommation d'aliments ultratransformés.

1 *Monteiro CA, Levy RB, Claro RM, et al. A new classification of foods based on the extent and purpose of their processing. *Cad Saude Publica*. 2010 Nov;26(11):2039-49. DOI: 10.1590/S0102-311X2010001100005.

2 Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Aliments dits ultratransformés: mieux comprendre leurs effets potentiels sur la santé [En ligne]. 30 janvier 2025. (Cité le 28 avril 2026). Disponible sur: www.anses.fr/fr/content/aliments-dits-ultratransformes-mieux-comprendre-leurs-effets-potentiels-sur-la-sante

3 Moubarek JC, Parra DC, Cannon G, Monteiro CA. Food Classification Systems Based on Food Processing: Significance and Implications for Policies and Actions: A Systematic Literature Review and Assessment. *Curr Obes Rep*. 2014 Jun;3(2):256-72. DOI: 10.1007/s13679-014-0092-0.

4 Touvier M, da Costa Louzada ML, Mozaffarian D, et al. Ultra-processed

foods and cardiometabolic health: public health policies to reduce consumption cannot wait. *BMJ*. 2023 Oct 9;383:e075294. DOI: 10.1136/bmj-2023-075294.

5 *Mertens E, Colizzi C, Peñalvo JL. Ultra-processed food consumption in adults across Europe. *Eur J Nutr*. 2022 Apr;61(3):1521-39. DOI: 10.1007/s00394-021-02733-7.

6 **Bertoni Maluf VA, Bucher Della Torre S, Jotterand Chaparro C, et al. Description of Ultra-Processed Food Intake in a Swiss Population-Based Sample of Adults Aged 18 to 75 Years. *Nutrients*. 2022 Oct 25;14(21):4486. DOI: 10.3390/nu14214486.

7 **Srouf B, Touvier M. Ultra-processed foods and human health: What do we already know and what will further research tell us? *EClinicalMedicine*. 2021 Feb 3;32:100747. DOI: 10.1016/j.eclinm.2021.100747.

8 Dai S, Wellens J, Yang N, et al. Ultra-processed foods and human health:

An umbrella review and updated meta-analyses of observational evidence. *Clin Nutr*. 2024 Jun;43(6):1386-94. DOI: 10.1016/j.clnu.2024.04.016.

9 Menegassi B, Vinciguerra M. Ultra-processed Food and Risk of Cancer: Mechanistic Pathways and Public Health Implications. *Cancers (Basel)*. 2025 Jun 20;17(13):2064. DOI: 10.3390/cancers17132064.

10 Hartmann C, Dohle S, Siegrist M. Importance of cooking skills for balanced food choices. *Appetite*. 2013 Jun;65:125-31. DOI: 10.1016/j.appet.2013.01.016.

11 Peltner J, Thiele S. Convenience-based food purchase patterns: identification and associations with dietary quality, sociodemographic factors and attitudes. *Public Health Nutr*. 2018 Feb;21(3):558-70. DOI: 10.1017/S1368980017003378.

12 Hall KD, Ayuketah A, Brychta R, et al. Ultra-Processed Diets Cause Excess Calorie Intake and Weight Gain: An

Inpatient Randomized Controlled Trial of Ad Libitum Food Intake. *Cell Metab*. 2019 Jul 2;30(1):67-77.e3. DOI: 10.1016/j.cmet.2019.05.008.

13 Scrinis G, Popkin BM, Corvalan C, et al. Policies to halt and reverse the rise in ultra-processed food production, marketing, and consumption. *Lancet*. 2025 Dec 6;406(10520):2685-702. DOI: 10.1016/S0140-6736(25)01566-1.

14 Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires. Stratégie suisse de nutrition et plan d'action. Confédération suisse [En ligne]. (Cité le 4 mai 2026). Disponible sur: www.blv.admin.ch/blv/fr/home/das-blv/strategien/schweizer-ernaehrungsstrategie.html

15 Norman K, Pichard C, Lochs H, Pirlich M. Prognostic impact of disease-related malnutrition. *Clin Nutr*. 2008 Feb;27(1):5-15. DOI: 10.1016/j.clnu.2007.10.007.

* à lire

** à lire absolutement

Endohépatologie en 2026: innovations et perspectives

Dr ANDRÉS BOBADILLA^{a,*}, Dr ALEXANDER COUKOS^{a,*}, Dre MARIOLA MARX^a, Dr SÉBASTIEN GODAT^a et Dre MONTSERRAT FRAGA^a

Rev Med Suisse 2026; 22: 1343-7 | DOI : 10.53738/REVMED.2026.22.972.48925

L'endohépatologie est une discipline en plein essor qui associe l'expertise hépatologique à l'endoscopie interventionnelle avancée. Elle désigne l'utilisation de techniques d'endoscopie de pointe pour le diagnostic et la prise en charge des maladies hépatobiliaires, notamment des complications de l'hypertension portale. Cette approche repose principalement sur l'échoendoscopie et la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique, permettant un accès direct et précis au foie, aux voies biliaires et au réseau vasculaire portal. L'endohépatologie illustre ainsi l'évolution vers une prise en charge intégrée et mini-invasive des maladies du foie. Elle offre aux gastroentérologues et aux hépatologues la possibilité d'intervenir plus directement dans le diagnostic et la prise en charge globale de leurs patients.

Endohepatology in 2026: innovations and perspectives

Endohepatology is a rapidly expanding field that combines hepatological expertise with advanced interventional endoscopy. It refers to the use of endoscopic techniques for the diagnosis and management of hepatobiliary diseases and, in particular, complications related to portal hypertension. This approach primarily relies on endoscopic ultrasound and endoscopic retrograde cholangiopancreatography, which allow for a direct and precise access to the liver, the biliary tree, and the portal venous system. Endohepatology thus exemplifies the shift toward an integrated and minimally invasive management of liver diseases. It enables gastroenterologists and hepatologists to play a more direct role in diagnosing and treating their patients.

DÉFINITION ET MISE EN CONTEXTE

L'hépatologie est une discipline consacrée à l'étude et au traitement des maladies du foie et des voies biliaires. Au cours des dernières années, elle a connu une évolution rapide, portée par le développement de nouvelles approches diagnostiques et thérapeutiques, au bénéfice des patients atteints de pathologies hépatobiliaires complexes.

Dans ce contexte, l'endoscopie interventionnelle, représentée principalement par l'échoendoscopie (endoscopic ultrasound, EUS) et la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique, s'est progressivement imposée comme un outil essentiel de l'arsenal diagnostique et thérapeutique en hépatologie, offrant un accès direct au foie, aux voies biliaires et à la circulation portale.¹

Cette évolution a conduit à l'émergence du terme «endohépatologie», qui désigne la convergence entre l'hépatologie et les techniques d'endoscopie interventionnelle. Il englobe l'utilisation de techniques d'endoscopie digestive avancées pour le dépistage, le diagnostic et le traitement des maladies hépatobiliaires, avec ou sans hypertension portale. Cette approche intégrée permet aux gastroentérologues et aux hépatologues d'intervenir de manière plus directe dans le diagnostic et la prise en charge globale de leurs patients.¹

Le présent article vise à résumer les avancées récentes en endohépatologie, en mettant l'accent sur les principales techniques et thérapies actuellement utilisées dans la pratique clinique, leurs bénéfices et leurs limites. Les différentes techniques de drainage biliaire, déjà abordées dans un autre article de revue,² ne sont pas discutées dans cet article.

BIOPSIE HÉPATIQUE GUIDÉE PAR EUS

L'EUS associe un endoscope conventionnel à une sonde d'échographie haute fréquence, permettant ainsi une exploration ultrasonographique au contact direct des organes digestifs. Cette technologie facilite donc l'accès échographique au foie, notamment aux lobes gauche et caudé, aux voies biliaires et pancréatiques, ainsi qu'à la circulation portale, ces structures étant parfois difficiles à analyser par échographie abdominale conventionnelle.¹

Au-delà de son rôle diagnostique, l'EUS s'impose aujourd'hui également comme un outil d'intervention à part entière. Les avancées techniques récentes ont effectivement permis le développement de procédures mini-invasives guidées par EUS, à visée diagnostique (par exemple, biopsie du foie et mesure des pressions portales) ou thérapeutique (par exemple, traitement des dérivations portosystémiques, telles que les varices gastriques).

Bien que les tests non invasifs, notamment l'élastographie, gagnent en popularité, la biopsie hépatique demeure la pierre angulaire du diagnostic des maladies hépatiques, avec l'évaluation du stade de fibrose ou le bilan de lésions focales.^{3,4} Jusqu'à présent, les principales voies d'abord étaient la biopsie percutanée, la biopsie hépatique transjugulaire (transjugular liver biopsy, TJ-LB) et la laparoscopie, la TJ-LB étant privilégiée chez les patients présentant une hépatopathie avancée avec troubles de l'hémostase sévères ou ascite, ou lorsque la mesure du gradient de pression portosystémique est requise.^{5,6}

Cependant, depuis 2007, la biopsie hépatique guidée par EUS (endoscopic ultrasound-guided liver biopsy, EUS-LB) s'est

^aService de gastroentérologie et d'hépatologie, Département de médecine, Centre hospitalier universitaire vaudois et Université de Lausanne, 1011 Lausanne
andres.bobadilla@chuv.ch | alexcoukos@gmail.com | mariola.marx@chuv.ch
sebastien.godat@chuv.ch | montserrat.fraga@chuv.ch

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

progressivement imposée comme une alternative innovante et sûre.⁵ En effet, l'EUS-LB combine les avantages des voies percutanée et transjugulaire. D'une part, elle permet un prélèvement ciblé des deux lobes hépatiques sous échoguidage continu. D'autre part, elle offre la possibilité d'associer, au cours d'une même séance, d'autres procédures endoscopiques, comme la mesure du gradient de pression portale ou le dépistage de varices, réduisant ainsi le nombre de procédures individuelles.⁵ Par ailleurs, le rendement histologique de l'EUS-LB, initialement limité par la conception des premières aiguilles, s'est significativement amélioré grâce à l'introduction d'aiguilles 19G, en particulier de type Franseen, caractérisées par une extrémité à trois pointes (en forme de couronne), ainsi que grâce à l'expérience croissante des opérateurs et à l'optimisation des techniques de prélèvement.^{5,7} Le profil de sécurité de l'EUS-LB est excellent, avec un taux de complications équivalent à celui de la biopsie percutanée, essentiellement représenté par des saignements mineurs ou des hématomes sous-capsulaires.⁵ Cette technique est particulièrement pertinente chez les patients obèses, chez qui la biopsie percutanée peut s'avérer techniquement difficile, ainsi que chez ceux présentant des contre-indications relatives à la voie transpariétale, telles que la présence de structures vasculaires ou d'autres lésions interposées, une mauvaise visibilité échographique, ou encore un stress du patient compromettant une collaboration adéquate.^{4,5} Par ailleurs, en cas d'hépatite cholestatique, l'EUS-LB permet, d'une part, la visualisation des voies biliaires afin d'éliminer une obstruction et, d'autre part, la réalisation d'une biopsie hépatique au cours de la même intervention, lorsque l'hypothèse d'un obstacle biliaire est écartée (figure 1).

Des études récentes, dont un essai randomisé contrôlé, ont démontré que l'EUS-LB permet d'obtenir des échantillons de longueur et de qualité diagnostiques équivalentes à celles de la biopsie percutanée, avec un meilleur vécu du patient.^{5,7} Une seconde étude randomisée contrôlée récente comparant l'EUS-LB à la TJ-LB a démontré la supériorité de l'EUS-LB en termes de durée de la procédure, de confort perçu par les patients et de qualité de l'échantillonnage. Des biopsies jugées de haute qualité ont été obtenues chez 93% des patients du groupe EUS-LB, par rapport à 41% dans le groupe TJ-LB.⁶

En pratique clinique, la TJ-LB, la biopsie percutanée et l'EUS-LB sont utilisées selon des critères de choix incluant la morphologie du patient, son état clinique, la présence d'ascite ou de troubles de la crase et, éventuellement, le choix personnel du patient. L'utilisation de l'EUS-LB est en augmentation constante avec, en moyenne, une à deux biopsies hebdomadaires effectuées au Centre hospitalier universitaire vaudois. À l'heure actuelle, la TJ-LB demeure l'option de référence chez les patients présentant une coagulopathie sévère, une thrombocytopénie ou une ascite.⁶

MESURE DE LA PRESSION PORTALE PAR EUS

La mesure du gradient de pression portocave (hepatic venous pressure gradient, HVPG) est la méthode de référence pour quantifier le degré d'hypertension portale et prédire le risque de complications associées.⁸ La technique conventionnelle, réalisée par voie transjugulaire, repose sur la mesure de la

pression veineuse hépatique libre et de la pression veineuse hépatique bloquée (pression reflétant celle de la veine porte), permettant ainsi une estimation indirecte du gradient de pression portale. Cette méthode présente donc la limitation de ne pas mesurer directement la pression portale, ce qui ne permet pas le diagnostic d'une hypertension portale présinusoidale.^{1,9}

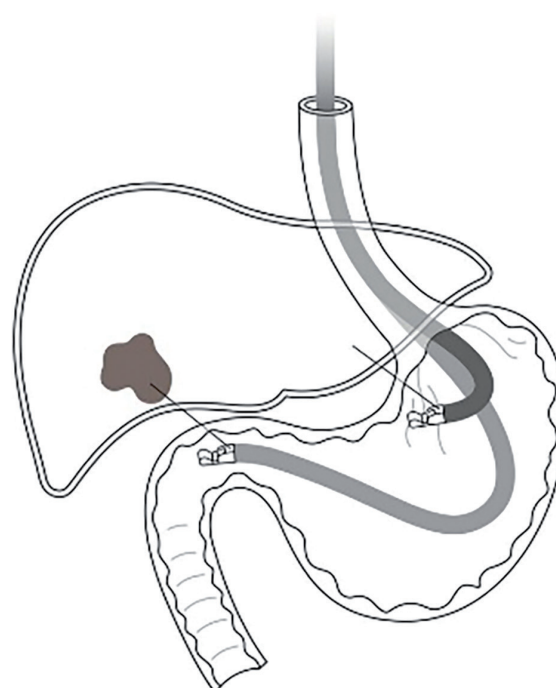
La mesure de la pression portale par échoendoscopie (endoscopic ultrasound-guided portal pressure gradient, EUS-PPG) constitue une alternative prometteuse. À l'aide d'une aiguille de 25G reliée à un capteur de pression numérique, elle permet la ponction directe d'une veine sushépatique ainsi que du tronc portal, offrant ainsi une mesure directe des pressions portale (présinusoidale) et sushépatique sous guidage par EUS (figure 2).^{1,6} Une première étude randomisée contrôlée récente a montré une meilleure fiabilité des mesures de pression portale par EUS-PPG par rapport à la voie transjugulaire, bien que cette dernière reste privilégiée en cas de coagulopathie sévère, de thrombocytopénie ou d'ascite.⁶

DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE DES VARICES GASTRIQUES ET ŒSOPHAGIENNES

L'hypertension portale est l'une des complications sévères de la cirrhose avancée.⁸ Comme discuté précédemment, elle est généralement quantifiée par abord transjugulaire et mesure de l'HVPG. L'hypertension portale est dite cliniquement significative lorsque l'HVPG est supérieur ou égal à 10 mmHg.

	FIG 1	Ponction hépatique sous guidage échoendoscopique	
--	-------	--	--

La ponction peut être réalisée de manière ciblée sur une lésion hépatique focale ou de manière non ciblée au sein du parenchyme hépatique.

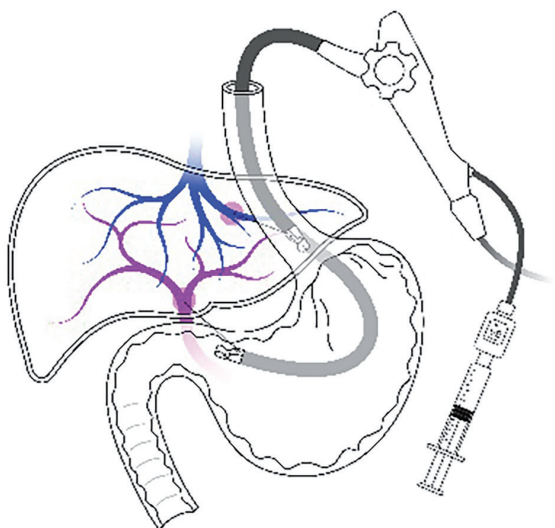


(Créée avec l'aide de M. Pierre Antoine Dubois).

FIG 2

Mesure de la pression portale
par échoendoscopie

La ponction directe d'une veine sus-hépatique (en bleu) ou du tronc portal (en violet), à l'aide d'une aiguille 25G connectée à un capteur de pression numérique calibré, permet la mesure directe des pressions sus-hépatique et portale.



(Créée avec l'aide de M. Pierre Antoine Dubois).

Ce seuil correspond à un risque élevé de survenue de complications liées à l'hypertension portale, notamment le développement de varices gastriques et œsophagiennes, avec un risque hémorragique accru lorsque l'HVPG dépasse 12 mmHg.⁸

Les recommandations de Baveno ont redéfini la nécessité de dépistage des varices en intégrant des critères non invasifs, tels que l'élastographie hépatique et la numération plaquettaire, afin d'identifier les patients à haut risque de varices et nécessitant un bilan endoscopique.⁸ Elles confirment la place centrale du traitement endoscopique et pharmacologique des varices à haut risque hémorragique, en adaptant l'approche en fonction de leur localisation.⁸ Les varices les plus fréquemment rencontrées sont œsophagiennes ou gastriques, et leur saignement a un impact majeur sur la mortalité des patients cirrhotiques (jusqu'à 25% à 6 semaines).¹⁰ La taille des varices, le stade de la cirrhose (Child-Turcotte-Pugh B ou C) et la présence de signes rouges sont notamment des facteurs prédictifs indépendants de saignement.^{8,10}

La ligature endoscopique par bande élastique constitue actuellement le traitement de référence des varices œsophagiennes, tandis que l'injection de cyanoacrylate est la technique endoscopique de choix pour les varices gastriques. L'angiothérapie guidée par EUS, qui combine l'utilisation de coils et de colle cyanoacrylate, constitue une évolution de cette approche.¹⁰⁻¹² Sous contrôle par EUS, le coil est déployé à l'intérieur de la varice afin de servir de support mécanique et de favoriser l'ancrage et la rétention de la colle qui sera injectée par la suite (figure 3). Cette technique permet de réduire le volume de cyanoacrylate nécessaire, de limiter le risque d'embolisation portale, de cibler plus précisément les varices et de contrôler en temps réel la réponse grâce au Doppler (figure 4).¹³ Cette stratégie élargit ainsi l'arsenal

thérapeutique endoscopique, avec des taux de succès technique élevés, mais elle requiert une expertise spécifique en EUS interventionnelle.

PERSPECTIVES POUR L'AVENIR

L'endohépatologie constitue une discipline en plein essor et en constante évolution. Les paragraphes suivants décrivent succinctement les perspectives futures de ce domaine.

ÉLASTOGRAPHIE PAR EUS

Les techniques non invasives d'évaluation indirecte de la fibrose hépatique ont permis, dans certaines situations cliniques, de réduire le recours à la biopsie hépatique, notamment en cas d'hépatites virales chroniques B ou C et de maladie stéatosique non alcoolique du foie.⁴ L'élastographie hépatique par EUS est une technique prometteuse en cours de développement, qui présente les avantages inhérents à l'approche transgastrique précédemment décrits, notamment une meilleure accessibilité chez les patients obèses.^{1,14}

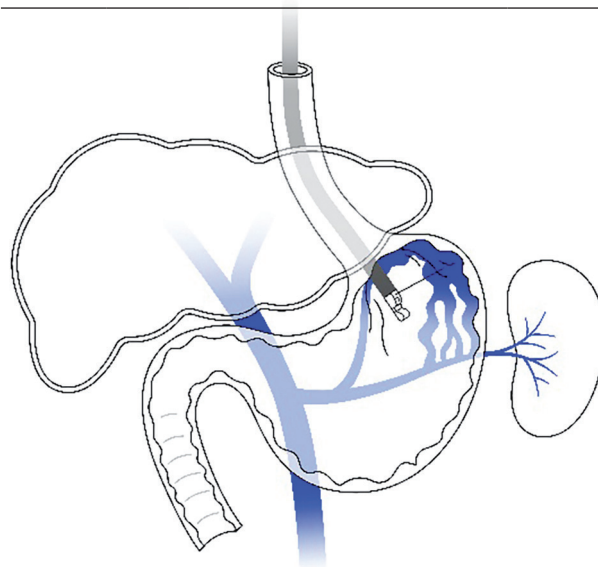
EUS ASSOCIÉE À L'INJECTION DE CONTRASTE

L'EUS joue également un rôle croissant dans l'évaluation des lésions focales hépatiques. Comme en échographie traditionnelle transpariétale, l'utilisation de produit de contraste ultrasonore à base de microbulles permet en EUS une analyse dynamique de la vascularisation des lésions, améliorant la différenciation entre lésions bénignes et malignes.¹⁴ Elle permet par ailleurs un ciblage plus précis des zones suspectes lors des biopsies guidées par EUS, augmentant ainsi le rendement

FIG 3

Traitement échoendoscopique
d'une varice gastrique

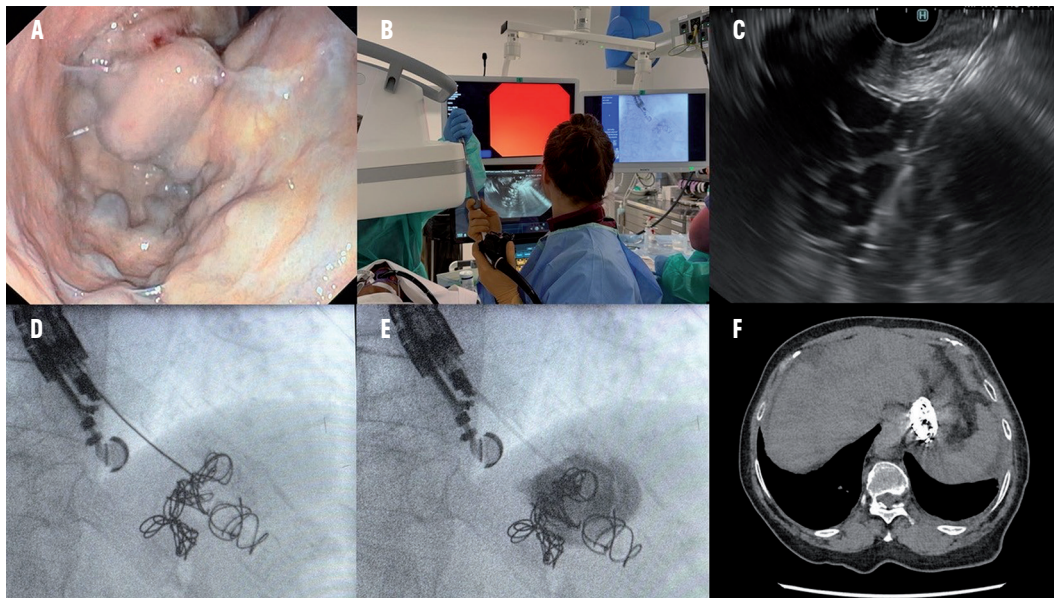
Injection dans le fundus gastrique de cyanoacrylate et coils. Les coils sont d'abord déployés à l'intérieur de la varice, puis la colle cyanoacrylate est injectée.



(Créée avec l'aide de M. Pierre Antoine Dubois).

FIG 4 Diagnostic et traitement échoendoscopique d'une varice gastrique

A. Image endoscopique montrant une varice cardiofundique. **B-D.** Ponction de la varice sous contrôle échoendoscopique, avec déploiement progressif de coils au sein de la lumière variqueuse. **E.** Injection de cyanoacrylate après mise en place des coils, avec contrôle Doppler en temps réel confirmant l'oblitération du flux sanguin. **F.** Tomodensitométrie de contrôle postprocédure montrant les coils en place au niveau de la varice traitée.



diagnostique et réduisant le risque de prélèvements non contributifs.¹⁴

SHUNT PORTOSYSTÉMIQUE GUIDÉ PAR EUS

Le shunt portosystémique intrahépatique par voie transjugulaire (transjugular intrahepatic portosystemic shunt, TIPS) est une intervention réalisée par voie transjugulaire consistant à positionner, sous contrôle fluoroscopique, un stent entre la branche droite de la veine porte et la veine sous-hépatique droite. Il a pour objectif de réduire la pression portale chez des patients soigneusement sélectionnés, notamment en cas d'hémorragie digestive sur rupture de varices, d'ascite réfractaire ou d'hydrothorax hépatique. Traditionnellement, cette procédure repose sur une approche transjugulaire et est le plus souvent réalisée par des équipes de radiologie interventionnelle hautement spécialisées.¹⁵

Actuellement, certaines équipes développent une approche guidée par EUS pour la mise en place d'un TIPS, réservée à des équipes d'endohépatologie hautement spécialisées. Bien que les premiers résultats soient prometteurs, cette technique n'est pas encore applicable en pratique clinique courante. Elle pourrait néanmoins, dans les prochaines années, venir enrichir l'arsenal thérapeutique destiné aux patients atteints de cirrhose et présentant des complications de l'hypertension portale.¹

CONCLUSION

L'endohépatologie illustre l'évolution vers une prise en charge intégrée des maladies hépatobiliaires, en combinant des outils diagnostiques et thérapeutiques avancés au sein de procédures

endoscopiques mini-invasives. Le développement de ces approches, soutenu par l'innovation technologique et l'expertise croissante des opérateurs, ouvre des perspectives prometteuses pour une médecine plus précise et personnalisée.

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.

Sous licence: CC BY-NC-ND, avec respect de l'embargo tel qu'indiqué sur revmed.ch (bit.ly/49yKwM5).

IMPLICATIONS PRATIQUES

- L'endohépatologie élargit progressivement les options diagnostiques et thérapeutiques disponibles pour les patients atteints de maladies hépatiques.
- Une meilleure connaissance de ces nouvelles approches permet d'orienter plus précocement les patients vers des centres spécialisés, notamment en cas de cirrhose, d'hypertension portale ou d'anomalies biologiques inexpliquées.
- Ces techniques contribuent à améliorer la précision diagnostique et la prise en charge globale des patients.

STRATÉGIE DE RECHERCHE DANS PUBMED

La recherche bibliographique a été réalisée sur PubMed en utilisant les mots-clés «endo-hepatology», «EUS-guided liver biopsy», «portal hypertension EUS», «ERCP», «endoscopic management of varices», «gastric varices», «coiling» et «TIPS» afin d'identifier les études récentes pertinentes sur les applications diagnostiques et thérapeutiques de l'endohépatologie.

- 1 **Laleman W, Vanderschueren E, Mehdi ZS, et al. Endoscopic procedures in hepatology: Current trends and new developments. J Hepatol. 2024 Jan;80(1):124-39. DOI: 10.1016/j.jhep.2023.08.032.
 - 2 Robert-Dubois M, Godat S, Oumrani S, et al. Échoendoscopie thérapeutique: une technique innovante qui révolutionne la pratique. Rev Med Suisse. 2024 Aug;20(884):1450-5. DOI: 10.53738/REVMED.2024.20.884.1450.
 - 3 Diehl DL. Endoscopic Ultrasound-guided Liver Biopsy. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2019 Apr;29(2):173-86. DOI: 10.1016/j.giec.2018.11.002.
 - 4 European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis - 2021 update. J Hepatol. 2021 Sep;75(3):659-89. DOI: 10.1016/j.jhep.2021.05.025.
 - 5 Arruda do Espirito Santo P, Meine GC, Nau AL, et al. Endoscopic ultrasound-guided versus percutaneous liver biopsy: a systematic review and meta-analysis. JGH Open. 2021 Jul 30;5(9):1047-55. DOI: 10.1002/jgh3.12629.
 - 13 Florencio de Mesquita C, Antunes VLJ, Milioli NJ, et al. EUS-guided coiling plus glue injection compared with endoscopic glue injection alone in endoscopic treatment for gastric varices: a systematic review and meta-analysis. Gastrointest Endosc. 2025 Feb;101(2):331-40.e8. DOI: 10.1016/j.gie.2024.10.005.
 - 14 Wallace MB, Majumder S, Storz P, van Hooft JE. Emerging Diagnostic Indications for Endoscopic Ultrasound. Gastroenterology. 2026 May;170(5):901-14. DOI: 10.1053/j.gastro.2025.07.028.
 - 15 European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on TIPS. J Hepatol. 2025 Jul;83(1):177-210. DOI: 10.1016/j.jhep.2025.01.029.
- * à lire
** à lire absolument

Annonce



DIABÉSITÉ
YSchutz

Symposium Diabésité 2026

Théâtre de Beausobre – LE CUBE – Morges

Jeudi 29 octobre 2026

13h20 - 17h40

Direction scientifique:

Professeur Zoltan Pataky et Docteure Dominique Durrer



Informations et inscriptions:

Equipage-UTC, Bonvin Pierre,
Chemin des Botchets 24, 1724 Zénaux (FR)
Tél. : +4126 413 12 19 Mobile : +4179 433 82 90
Courriel : bopi56@gmail.com

08 SURDITÉ : FAVORISER LA COMPRÉHENSION

Les personnes sourdes et malentendantes (SMIt) ont un accès limité aux soins, à cause d'un manque d'adaptation du système à leurs besoins dans la communication et de lacunes dans la formation des professionnel-le-x-s.²⁻⁴

Ces carences peuvent entraîner :

une mauvaise compréhension des diagnostics et des traitements

des événements indésirables évitables

une perte de confiance envers les professionnel-le-x-s de santé

un moindre recours aux soins

des iniquités en santé²⁻⁴

* DÉFINITIONS

Surdité : perte auditive profonde. Groupe de personnes hétérogène ; certaines utilisent principalement la langue des signes, d'autres la langue orale, écrite, ou une combinaison de ces modes de communication.

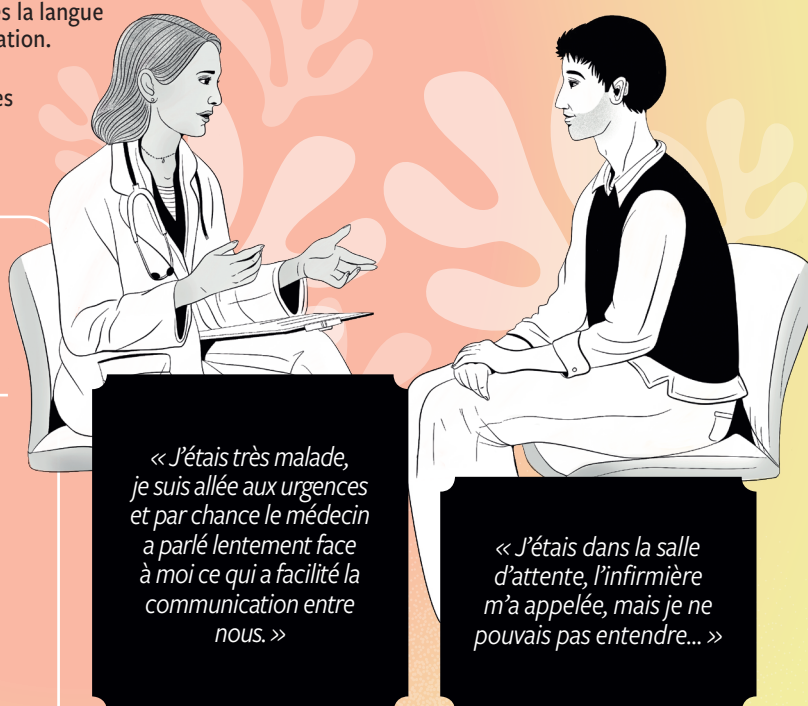
Malentendanc  : perte auditive légère à sévère. Les personnes malentendantes communiquent généralement avec la langue parl e et écrite et l'appui de supports auditifs.

* TÉMOIGNAGES DE PATIENT-E-X-S

RECOMMANDATIONS POUR LES PROFESSIONNEL-LE-X-S⁷

- * **Identifier et anticiper les besoins** : mode de communication, interprète, outils adaptés, mention au dossier médical. S'assurer que l'éventuel appareillage est en place, allumé et fonctionnel.
- * **Communiquer clairement*** : parler simplement, hausser la voix sur demande, écrire l'essentiel, vérifier la compréhension, utiliser les outils de support (par ex. BabelDr).
- * **Privilégier le visuel*** : face à la personne, visage et lèvres visibles, utilisation de gestes et dessins.
- * **Adapter l'environnement** : recevoir dans un endroit calme, prévoir davantage de temps, assurer la luminosité.
- * **Se référer au Pôle Audition Surdité** qui regroupe les prestations disponibles en Suisse romande.⁸

*S'applique aussi aux interm diateur-ric -x-s si besoin.



« J'étais très malade, je suis allée aux urgences et par chance le médecin a parlé lentement face à moi ce qui a facilité la communication entre nous. »

« J'étais dans la salle d'attente, l'infirmière m'a appelée, mais je ne pouvais pas entendre... »

QUELQUES CHIFFRES

>5 %

Part de la population qui présente une perte auditive modérée à sévère nécessitant des services de réadaptation (par ex. : appareils auditifs).

25 %

Part des personnes SMIt qui ressortent d'une consultation sans avoir compris le diagnostic et les conseils donnés par le ou la médecin.⁵

79 %

Part des personnes SMIt qui souffrent d'une maladie chronique en plus d'une perte auditive.⁶



1. Bartlett, G., Blais, R., Tamblin, R., Clermont, R.-J., MacGibbon, B. Impact of patient communication problems on the risk of preventable adverse events in acute care settings. CMAJ. 2008;178(12):1555-62.

2. Emond, A., Ridd, M., Sutherland, H., Allsop, L., Alexander, A., Kyle, J. The current health of the signing Deaf community in the UK compared with the general population: a cross-sectional study. BMJ Open. 2015;5(1):e006668.

3. Barnett, S., McKee, M., Smith, S. R., Pearson, T. A. Deaf sign language users, health inequities, and public health: opportunity for social justice. Prev Chronic Dis. 2011;8(2):A45.

4. Gonzalez, C., Santiago, Z. S., Jacobs, M., Ellis, C. Disparities in health care utilization among Deaf and hard of hearing adults: Perspectives. 2023;8(4):75-82.

5. Ringham, L. Access all areas? A report into the experiences of people with hearing loss when accessing healthcare. 2012.

6. Stam, M., et al. Comorbidity in adults with hearing difficulties: which chronic medical conditions are related to hearing impairment? Int J Audiol. 2014. 53(6): p. 392-401.

7. McKee, M., James, T. G., Helm, K. V. T., Marzolf, B., Chung, D. H., Williams, J., et al. Reframing Our Health Care System for Patients With Hearing Loss. J Speech Lang Hear Res. 2022;65(10):3633-45.

8. https://audition-surdite.ch/prestations/filter_domaine-formation

Prise en charge initiale de la thrombocytopénie immune

JULIEN DERÊME^a, Dre MARINE GOSSIN^a, Dre AMANDINE SEGOT^{a,b}, NATACHA DEWARRAT^a, NOEMY FRIEDRICH^a,
Dre MARIANGELA COSTANZA^a, Dr GERASIMOS TSILIMIDOS^a, Dr MAXIME ZERMATTEN^a, Dr ALEXIS GENTHON^a,
Dre MATHILDE GAVILLET^{a,c,d}, Pr LORENZO ALBERIO^{a,c} et Dr FRANCESCO GRANDONI^{a,c}

Rev Med Suisse 2026; 22: 1349-54 | DOI : 10.53738/REVMED.2026.22.972.48139

La thrombocytopénie immune (ITP) représente l'une des causes les plus fréquentes de thrombocytopénie. Il s'agit d'un diagnostic effectué en présence d'une valeur de plaquettes consensuellement définie de $<100 \times 10^9/L$, après l'exclusion des étiologies alternatives. Néanmoins, il est nécessaire d'adapter le bilan initial au contexte clinique, en considérant également les causes rares. L'importance d'un diagnostic correct est cruciale afin de permettre l'introduction sans délai des traitements adaptés à la situation individuelle et d'optimiser la prise en charge à long terme. Dans cet article, le bilan au diagnostic, ainsi que la prise en charge thérapeutique initiale sont abordés.

Initial management of immune thrombocytopenia

Immune thrombocytopenia (ITP) is one of the most common causes of thrombocytopenia. The diagnosis is established when platelet counts are consistently below $100 \times 10^9/L$, after excluding alternative etiologies through a targeted laboratory workup. However, the initial evaluation should always be adapted to the clinical context, taking rare causes into consideration. Establishing an accurate diagnosis is essential, as it allows for the prompt initiation of appropriate treatment tailored to the individual situation and facilitates long-term management. In this article, the diagnostic workup and the initial therapeutic management of ITP are discussed.

INTRODUCTION

La thrombocytopénie immune (ITP), anciennement appelée «purpura thrombopénique immunologique» ou «purpura thrombopénique idiopathique», est une maladie auto-immune caractérisée par une diminution isolée du taux plaquettaire $<100 \times 10^9/L$, sans mise en évidence d'une autre cause de thrombocytopénie.¹ La physiopathologie est complexe et le mécanisme principal est constitué par la production d'auto-anticorps dirigés contre des antigènes situés à la surface des thrombocytes (typiquement le récepteur du fibrinogène GPIIb/IIIa, ou celui du facteur von Willebrand GPIb/IX). Les thrombocytes ainsi opsonisés sont détruits par le système réticuloendothélial.² D'autres mécanismes, comme leur désialylation, jouent aussi un rôle.³ Des hypothèses plus

récentes suggèrent également une destruction directe des plaquettes par l'activation du complément et l'altération de la mégacaryopoïèse à travers des lymphocytes T cytotoxiques.^{4,5}

L'ITP a une présentation clinique très hétérogène, allant d'une découverte fortuite jusqu'à un saignement menaçant le pronostic vital. L'impact clinique est souvent sous-estimé. Elle peut avoir une présentation systémique avec une asthénie significative, ou se compliquer avec des événements thrombotiques.

La **figure 1** résume le processus diagnostique essentiel, ainsi que la prise en charge thérapeutique initiale.

DIAGNOSTIC

Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion. Il est crucial d'éliminer d'autres conditions médicales pouvant présenter des symptômes similaires. Le **tableau 1** indique les éléments essentiels à considérer dans le diagnostic différentiel.⁶

On discerne les formes primaires ou idiopathiques (mécanisme auto-immun sans maladie sous-jacente apparente), des formes secondaires (associées à une maladie identifiable). Le bilan au moment du diagnostic est donc essentiel afin de préciser la situation clinique et permettre une prise en charge spécifique sur le long terme.

Ce bilan (**tableau 2**), au-delà de l'anamnèse et de l'évaluation clinique, comprend l'évaluation de la formule sanguine avec une différenciation leucocytaire (maladie hématologique alternative?), la mesure des réticulocytes, l'analyse morphologique du frottis sanguin (exclusion d'une pseudo-thrombopénie, présence de schistocytes, anomalies morphologiques des autres lignées?), le dépistage de l'hépatite C et du VIH, responsables d'une thrombocytopénie indifférenciable d'une ITP pouvant apparaître avant d'autres symptômes (bien que le diagnostic de novo de ces entités sur la base d'une thrombocytopénie soit rare). Le dépistage de l'hépatite B est proposé en particulier si l'administration de rituximab ou d'immunoglobulines intraveineuses (IVIG) devait être envisagée. Le dosage des immunoglobulines (IgG, IgA et IgM) permet d'exclure un déficit immunitaire constitutionnel (immunodéficience commune variable, CVID).

Selon le contexte clinique à la présentation, le bilan est étendu aux tests de coagulation, à l'évaluation hépatique et rénale (avant un traitement par corticostéroïdes), ainsi que des investigations infectiologiques (polymerase chain reaction

^aService et laboratoire central d'hématologie, Département d'oncologie et Département de médecine de laboratoire et pathologie, Centre hospitalier universitaire vaudois, 1011 Lausanne, ^bService d'hématologie, Institut central des hôpitaux, 1950 Sion, ^cFaculté de médecine, Université de Lausanne, 1011 Lausanne, ^dCentre de transfusion interrégionale, 1066 Epalinges
julien.dereme@chuv.ch | marine.gossin@chuv.ch | amandine.segot@chuv.ch
natacha.dewarrat@chuv.ch | mariangela.costanza@chuv.ch
gerasimos.tsilimidos@chuv.ch | mathilde.gavillet@chuv.ch | maxime.zermatten@chuv.ch
alexis.genthon@chuv.ch | lorenzo.alberio@chuv.ch | francesco.grandoni@chuv.ch

FIG 1 Prise en charge globale

ANA: anticorps antinucléaires; ANCA: anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles; aPTT: temps partiel de thromboplastine activé; CCUS: *Clonal Cytopenia of Undetermined Significance*; CE/PFC: concentré érythrocytaire/plasma frais congelé; CIVD: coagulation intravasculaire disséminée; CMV: cytomégalovirus; EBV: virus Epstein-Barr; FSC: formule sanguine complète; Ig: immunoglobulines; IPP: inhibiteur de la pompe à protons; ISTH: International Society on Thrombosis and Haemostasis; ITP: thrombocytopénie immune; IVIG: immunoglobulines intraveineuses; LDH: lactate déshydrogénase; SHU/PTT: syndrome hémolytique urémique/purpura thrombotique thrombocytopénique; TP: temps de prothrombine; TPO: thrombopoïétine; TSH: thyroïdostimuline; VIH: virus de l'immunodéficience humaine; VW Ag: Von Willebrand antigène; VW Act: Von Willebrand activité.

Diagnostic initial - Thrombopénie immune suspectéeBilan minimum essentiel indiqué

- FSC avec réticulocytes, au besoin effectuer une recherche sur le tube citrate ou le thrombocheck
- Analyse morphologique avec frottis de sang périphérique
- TP, aPTT, fibrinogène
- Fonctions rénale et hépatique
- VIH, hépatites B et C

Bilan complémentaire selon le contexte clinique

- LDH, haptoglobine, bilirubine indirecte, réticulocytes
- Électrophorèse des protéines, dosage de l'Ig pondéral
- Complément de l'hémostase : D-dimères, VW Ag, VW Act
- CMV, EBV, *Helicobacter pylori*, etc.
- Bilan auto-immun : ANA, ANCA, antiphospholipides
- Bilan endocrinologique : TSH, T4L ± Ac antithyroïdiens
- Échographie abdominale
- Recherche d'*Helicobacter pylori*

Exclusion des diagnostics différentiels

- CIVD (score de risque de CIVD tel que ISTH score)
- Héparine Induced Thrombocytopenia (HIT) : score de risque de HIT avec score 4 T
- Microangiopathie thrombotique (MAT) : SHU/PTT, autre MAT. Lecture de frottis manuel et compte de schistocytes
- Syndrome myélodysplasique, CCUS
- Thrombopénie héréditaire
- Étiologie infectieuse
- Médicaments (même autres que l'héparine !)

Critères d'observation

1. Thrombocyte > 30 G/L
2. Absence de saignement
3. Absence d'antiagrégant ou anticoagulant

- Évaluation du type de saignement
- Stratification du risque

Non

Oui

- Surveillance active
- Suivi ambulatoire

Saignement vital

Non

Bleeding score > 8

Non

Risque faible

- Solumédrol 250 mg IV
- IVIG 1 g/kg J1 + J2
- Acide tranexamique 500 mg IV
- Remplacer le volume perdu par du CE/PFC ratio 1:1

- Dexaméthasone PO 40 mg 1 x/jour pendant ± 4 jours ou prednisone 1 mg/kg
- IVIG 1 g/kg J1 + J2
- ± Acide tranexamique 500 mg IV

- Dexaméthasone PO 40 mg 1 x/jour pendant 4 jours ou prednisone 1 mg/kg

Informations complémentaires

- Adaptation de la dose IVIG sur 5 jours (0,4 g/kg/jour) si présence d'une insuffisance rénale
- Contre-indication de l'acide tranexamique si présence d'une hématurie d'origine glomérulaire
- IPP sous fortes doses de corticostéroïdes, substitution calcio-vitaminique, prophylaxies infectieuses en cas de poursuite des corticostéroïdes au long cours

Suivi

- Poursuite de pulses de dexaméthasone à répéter de 2 à 6 sem, jusqu'à une réponse (Tc > 30 G/L et doublement du nadir, en l'absence de saignements)
- Si absence de réponse à 3 mois : considérer l'ITP comme persistante
- Envisager un traitement de seconde ligne : agonistes de récepteur au TPO, rituximab, mycophénolate mofétil

(PCR) pour le cytomégalovirus (CMV) et le virus d'Epstein-Bar (EBV) et de dysimmunité (ANA). En fonction de la présentation, le bilan est complété avec les tests thyroïdiens (une thrombocytopénie légère peut être associée à une dysthyroïdie), le dépistage d'une infection active à *Helicobacter pylori* (en cas de symptomatologie ou de zone endémique ou de thrombocytopénie modérée), ainsi qu'un test direct à l'antiglobuline (DAT) si une hémolyse et/ou une auto-immunité sont suspectées (par exemple, en cas de lupus érythémateux systémique (LES) paucisymptomatique ou de syndrome de Evans).

Des examens d'imagerie (ultrason abdominal ou CT-scan thoraco-abdominal) peuvent être nécessaires dans certains cas, notamment pour évaluer la présence d'une splénomégalie et/ou d'une hépatopathie (exclusion d'une cirrhose avec hypertension portale). La ponction-biopsie de moelle n'est pas recommandée systématiquement au diagnostic.⁷ Elle est réalisée si les éléments évoquent une maladie hématologique sous-jacente, en cas de maladie réfractaire ou récidivante, et avant une éventuelle splénectomie.

TABLEAU 1 Situations principales à considérer dans le diagnostic différentiel

aPTT: temps partiel de thromboplastine activé; CIVD: coagulation intravasculaire disséminée; CMV: cytomégalo­virus; EBV: virus Epstein-Barr; EDTA: éthylène diamine tétra-acétique; VHC: virus de l'hépatite C.

Diagnostic différentiel	Explication	Mesures à prendre
Pseudothrombocytopénie	Agrégation plaquettaire in vitro causée par l'EDTA (anticoagulant dans le tube de formule) responsable d'une fausse thrombopénie	• Frottis sanguin avec recherche d'agrégats plaquettaires et • Refaire un compte plaquettaire sur tube citraté ou ThromboExact
CIVD	Une thrombopénie associée à une altération des paramètres de coagulation peut indiquer une CIVD (par exemple, contexte infectieux, tumoral ou inflammatoire)	• Temps de prothrombine, aPTT, fibrinogène, D-dimères • Utilité du score ISTH pour soutenir l'hypothèse d'une CIVD
Thrombocytopénie induite par l'héparine (HIT)	L'héparine peut entraîner une thrombopénie et une HIT doit être exclue en urgence (en particulier en cas d'événements thrombotiques)	• Calculer la probabilité prétest d'une HIT avec le «score 4T» • Compléter avec une recherche d'anticorps anti-PF4 si score ≥3
Microangiopathie thrombotique (MAT)	Une hémolyse intravasculaire mécanique avec un test direct à l'antiglobuline (DAT, Coombs direct) négatif et des lésions d'organes peut indiquer une MAT	• Recherche de signes d'hémolyse avec des schistocytes au frottis sanguin • Dosage de l'activité de l'ADAMTS13 avant tout traitement
Étiologie infectieuse	Potentiellement toutes les infections peuvent s'associer à une thrombopénie	• Dépister en première ligne, une infection à VIH et VHC • Selon le contexte clinique, exclure une infection à CMV et EBV
Origine médicamenteuse	Certains médicaments peuvent être responsables d'une thrombocytopénie immune (par exemple, pénicilline, céphalosporines)	• Historique scrupuleux de tous les médicaments nouvellement introduits
Maladie de von Willebrand	La présence d'une diathèse hémorragique associée à une thrombopénie, peut évoquer la maladie de von Willebrand, sous-type 2B	• Mesurer le facteur von Willebrand (activité et antigène), selon les notions anamnestiques
Situations plus rares	Toutes les néoplasies hématologiques (syndromes myélodysplasiques, leucémies, syndrome lymphoprolifératif), ainsi que les causes héréditaires (par exemple, syndrome de Bernard Soulier ou les troubles plaquettaires liés à des mutations MYH9)	• Cytopénies associées et symptômes B • Recherche d'anciennes formules sanguines • Analyse du frottis sanguin • Contexte clinique et anamnèse familiale

PRISE EN CHARGE Initiale

La prise en charge initiale de l'ITP doit être adaptée à chaque patient. De multiples éléments sont à considérer, comme la présence de signes ou d'un risque de saignement, l'âge, les comorbidités, la présence de médicaments à risque accru de saignement (anticoagulants ou antiagrégants⁸), ainsi que la proximité d'un hôpital et la possibilité d'un suivi. L'évaluation

du risque hémorragique est utile pour la décision thérapeutique. Certains outils tels que le «Bleeding Score» ont été développés et peuvent aider à guider le choix thérapeutique, le plus connu et validé étant celui des collègues français Khellaf et Godeau publié en 2005 (tableau 3).⁹

Les options de traitement initiales comprennent l'administration d'immunoglobulines (IVIG), de corticostéroïdes, de transfusions de plaquettes et les traitements hémostatiques (acide tranexamique, en premier lieu). Chacun a ses indications spécifiques et ses complications potentielles, et la décision thérapeutique doit être individualisée en fonction de chaque patient. Le but est de prévenir les complications hémorragiques. Une surveillance étroite de la réponse au traitement est indispensable, afin de prévenir les complications associées, notamment les effets secondaires des corticostéroïdes ou les événements thrombotiques, mais aussi les rechutes.¹⁰

En l'absence de toute manifestation hémorragique et des facteurs externes qui nécessiteraient une augmentation des valeurs plaquettaires (par exemple, antiagrégation ou anticoagulation, risque de chutes, geste invasif prévu à court terme), une surveillance est suffisante avec des valeurs plaquettaires >30 × 10⁹/l (en fonction de la situation >20 × 10⁹/l).¹¹

Immunoglobulines

Les IVIG sont réservées aux patients chez qui une augmentation rapide des plaquettes est nécessaire, notamment en cas de complication hémorragique sévère (proposés par exemple, en cas de *bleeding score* selon Khellaf ≥8) et/ou en cas de contre-indication ou de non-réponse au traitement par corticostéroïdes.⁹ Une étude randomisée a démontré qu'une dose totale de 1 g/kg/jour pour un ou deux jours consécutifs (max. total 2 g/kg sur deux jours) entraîne une réponse (transitoire)

TABLEAU 2 Recommandations pour le diagnostic d'une ITP chez les adultes

CMV: cytomégalo­virus; EBV: virus Epstein-Barr; ITP: thrombocytopénie immune; PCR: polymérase chain reaction; VHB: virus de l'hépatite B; VHC: virus de l'hépatite C.

Évaluation essentielle chez tous les patients	Test potentiellement utile pour le management
Histoire familiale, anamnèse et statuts cliniques	Test de grossesse de femme en âge de procréation
Formule sanguine complète avec répartition et valeur des réticulocytes	Dosage des plaquettes immatures
Examen morphologique du frottis sanguin périphérique	Dosage des anticorps antinucléaires
Dosage quantitatif des immunoglobulines	Dosage des anticorps antiphospholipides, si suspicion clinique de syndrome des anticorps antiphospholipides
Groupe sanguin	Test direct à l'antiglobuline
Dépistage VIH, VHC et VHB (cf. texte)	PCR virale pour CMV et EBV Dépistage de <i>H. pylori</i>
	Test de fonction thyroïdienne et anticorps antithyroïdiens
	Ponction-biopsie de moelle: uniquement pour certains cas sélectionnés (cf. texte)

(Adapté de réf.¹¹).

TABLEAU 3

«Bleeding score» comme outil de décision thérapeutique pour l'utilisation des IVIG
Utilisation des IVIG si ≥ 8 ⁹

IVIG: immunoglobulines intraveineuses; SNC: système nerveux central.

Âge	
>65	2
<65	5
Saignement cutané	
Pétéchies, purpura, localisé (jambes)	1
Purpura ecchymotique localisé	2
2 Localisations différentes (par exemple, jambes et tronc)	2
Pétéchies purpura généralisé	3
Purpura ecchymotique généralisé	4
Saignement muqueux	
Épistaxis unilatéral	2
Épistaxis bilatéral	3
Bulle orale hémorragique, spontanée, saignement gingival spontané, ou les deux simultanément	5
Saignement gastro-intestinal	
Saignement gastro-intestinal sans anémie	4
Saignement gastro-intestinal avec anémie aiguë (définie comme une perte de 20 g/l d'Hb en 24 heures et/ou présence d'un choc hémorragique)	15
Saignement du tractus urinaire	
Hématurie macroscopique sans anémie	4
Hématurie macroscopique avec anémie aiguë	10
Saignement du tractus génital	
Ménométrorragie majeure sans anémie	4
Ménométrorragie majeure avec anémie	10
Atteinte du SNC	
Saignement du SNC et/ou saignement avec répercussion vital	15

chez près de 90% des patients.¹² Pour cette raison, c'est ce dosage qui est recommandé pour un ou deux jours selon la réponse,¹¹ en évitant de dépasser les 100 g par injection (attention particulière pour les patients de plus de 100 kg). Si une réponse rapide n'est pas indispensable, la posologie de 0,4/kg/jour, administrée durant 5 jours (pour un total de 2 g/kg) est également efficace et pourra être interrompue précocement en cas de bonne réponse.¹³

Les IVIG sont également indiquées pour la préparation à l'accouchement ou en préopératoire chez les patients résistants aux corticostéroïdes.

Les complications courantes des IVIG incluent les céphalées, un syndrome pseudo-grippal, des réactions d'hypersensibilité immédiates, des cas très rares d'anémie hémolytique chez les patients avec un groupe sanguin non O, ou de méningite aseptique.¹⁴ En cas d'insuffisance rénale ou de traitement néphrotoxique, il est recommandé de répartir la dose totale sur 4 (0,5 g/kg) ou 5 (0,4 g/kg) jours (dose totale toujours 2 g/kg, sans perte d'efficacité) et de surveiller la fonction rénale.¹⁵ De rares cas d'événements thrombotiques sont

également décrits, néanmoins le risque ne semblerait pas significatif.¹⁶ Au contraire, l'administration des IVIG pourrait exercer un effet protecteur.¹⁷

Sauf contre-indication formelle, les corticostéroïdes doivent systématiquement être associés aux IVIG pour assurer une réponse durable.

Corticostéroïdes

En cas de taux de thrombocytes inférieur à $20 \times 10^9/l$, ou entre 20 et $30 \times 10^9/l$ avec des signes de saignements, le traitement par corticostéroïdes est recommandé. Deux options sont envisageables: soit une dose élevée de dexaméthasone (HD-DXM) de 40 mg/jour per os (PO) pendant 4 jours (qui peut être répétée jusqu'à 3 traitements sur 4 jours), soit de la prednisone à raison de 1 mg/kg/jour PO pendant un total de 6 semaines à dose décroissante. L'utilisation de la DXM offre une réponse plus rapide (en 7 jours), avec moins de toxicités, mais sans aucune différence entre les deux traitements en termes de réponse durable à 6 mois et à un an, selon une méta-analyse portant sur 9 études randomisées.¹⁹

En cas de complications hémorragiques sévères, l'administration de hautes doses de corticostéroïdes (méthylprednisolone (MP) par bolus intraveineux) en complément du traitement par IVIG, est indiquée, compte tenu de la rapidité de la réponse (4,7 jours versus 8,4 jours) et permettent un taux de réponse supérieure (80 vs 52,7%), selon une étude non randomisée le comparant avec la prednisolone PO (1 mg/kg/jour).¹⁸ Il n'y a en revanche pas d'impact sur le taux de réponse complète et la persistance de la réponse.

Le traitement de corticostéroïdes n'est pas contre-indiqué, mais doit être limité en cas de thrombocytopénie immunitaire secondaire à contexte infectieux, telles l'infection à VIH ou une hépatite. Dans ces cas, le traitement étiologique est prioritaire, et les immunoglobulines peuvent être envisagées.

La durée optimale du traitement n'est pas consensuelle. Il est généralement recommandé de limiter la durée des corticostéroïdes à moins de 6 (à maximal 8) semaines. Selon les recommandations de l'Association américaine d'hématologie de 2019, une dose initiale de prednisone de 1 mg/kg/jour avec une décroissance progressive pour arriver à un arrêt complet à un maximum de 6 (à 8) semaines est préconisée. Le traitement par corticostéroïdes est à arrêter après deux semaines en l'absence de réponse.¹¹ Comme la durée d'exposition aux corticostéroïdes ne devrait pas dépasser les 6 à 8 semaines, une supplémentation en calcium et vitamine D n'est pas proposée. Au contraire, si la durée devait dépasser les 3 mois avec une dose équivalente de prednisone $\geq 2,5$ mg/jour, alors une supplémentation est recommandée (à travers la diète ou une supplémentation), selon les recommandations sur l'ostéoporose du Collège américain de rhumatologie.²⁰ Il n'existe pas de recommandations de prévention contre une pneumonie à *Pneumocystis jirovecii* indiquant une prophylaxie universelle en cas d'ITP. Néanmoins, dès qu'une dose équivalente de prednisone ≥ 20 mg/jour pendant plus que 4 semaines est administrée et, en particulier, si les patients ont une maladie immunosuppressive ou un traitement immunosuppressif additionnel, cette prophylaxie est indiquée.

Transfusion de plaquettes

Il n'y a pas de contre-indication à la transfusion plaquettaire. En revanche, elle est réservée aux saignements sévères ou menaçant le pronostic vital (par exemple, hémorragie cérébrale). Et ce, de façon concomitante avec les IVIG (1 g/kg/jour sur deux jours) et les corticostéroïdes. Il n'y a pas d'amélioration de la mortalité chez ces patients lors de la transfusion de plaquettes.²⁰ Mais contrairement à d'autres pathologies comme la thrombocytopénie induite par l'héparine ou le purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT), il n'y a pas d'augmentation de risque thrombotique artériel ou de mortalité intrahospitalière avec la transfusion.²¹

Acide tranexamique

Le rôle de l'acide tranexamique repose sur peu d'évidence dans le cadre de la thrombocytopénie immunitaire. Certains rapports de cas et certaines séries de cas rapportent un bénéfice.^{23,24} Il est utilisé comme traitement de support en cas de saignement sévère ou menaçant le pronostic vital, en particulier si le taux plaquettaire est $< 10 \times 10^9/l$.

Mycophénolate mofétil

L'étude FLIGHT a comparé le traitement de corticostéroïdes seuls (soit prednisolone or DXM PO) en phase aiguë, versus corticostéroïdes avec mycophénolate mofétil (MMF) avec une meilleure réponse, un risque plus faible d'état réfractaire ou de rechute dans le groupe MMF, mais au prix d'un impact sur la qualité de vie non négligeable.²⁵ D'autres études de phase 3 doivent confirmer cet effet et, pour l'instant, il est trop tôt pour recommander son utilisation à la prise en charge initiale.

PRISE EN CHARGE AU LONG COURS

En cas de maladie réfractaire (résistance aux corticostéroïdes et/ou IVIG) ou l'état clinique nécessitant une cible plaquettaire supérieure (par exemple, nécessité de poursuivre un traitement anticoagulant au long cours), les patients sont mis au bénéfice de traitements agissant sur le récepteur de la

thrombopoïétine (TPO-R). Ces médicaments sont sur le marché depuis environ 15 ans avec une bonne tolérance et une bonne efficacité clinique. Cet aspect sera abordé dans un prochain article.

CONCLUSION

La gestion de la thrombocytopénie immunitaire nécessite une approche individualisée (figure 1). Les IVIG et les corticostéroïdes restent des piliers du traitement de première intention, avec des indications précises et des modalités d'administration spécifiques en fonction de la présentation clinique et de la sévérité des saignements. Les données actuelles ne permettent pas de suggérer un traitement oral de corticostéroïdes plutôt qu'un autre, mais l'utilisation de la DXM offre une réponse plus rapide, ce qui peut être envisageable dans les situations où une réponse rapide est souhaitable. La durée optimale du traitement reste sujette à débat, mais il est essentiel d'éviter aux patients une exposition excessivement prolongée des corticostéroïdes. En intégrant les recommandations internationales et en collaborant avec des centres de référence, une prise en charge efficace et individualisée de l'ITP peut être assurée, améliorant ainsi la qualité de vie des patients, tout en minimisant les risques associés aux traitements.

Conflits 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.

Sous licence: CC BY-NC-ND, avec respect de l'embargo tel qu'indiqué sur revmed.ch (bit.ly/49yKwM5).

ORCID ID:

J. Dereme: <https://orcid.org/0009-0007-7840-2033>

A. Segot: <https://orcid.org/0000-0003-2408-3579>

N. Dewarrat: <https://orcid.org/0000-0002-0237-1505>

M. Costanza: <https://orcid.org/0000-0003-1824-9886>

G. Tsilimidos: <https://orcid.org/0000-0002-0416-8420>

M. Gavillet: <https://orcid.org/0000-0002-2485-8197>

L. Alberio: <https://orcid.org/0000-0001-9686-9920>

F. Grandoni: <https://orcid.org/0000-0003-2208-2070>

1 *Liu XG, Hou Y, Hou M. How we treat primary immune thrombocytopenia in adults. *J Hematol Oncol*. 2023 Jan 19;16(1):4.

2 Singh A, Uzun G, Bakchoul T. Primary Immune Thrombocytopenia: Novel Insights into Pathophysiology and Disease Management. *J Clin Med*. 2021 Feb 16;10(4):789.

3 **Cooper N, Ghanima W. Immune Thrombocytopenia. *N Engl J Med*. 2019 Sep 5;381(10):945-55.

4 Malik A, Sayed AA, Han P, et al. The role of CD8+ T-cell clones in immune thrombocytopenia. *Blood*. 2023 May 18;141(20):2417-29.

5 Rocha AMC, Souza C, Rocha GA, et al. The levels of IL-17A and of the cytokines involved in Th17 cell commitment are increased in patients with chronic

immune thrombocytopenia. *Haematologica*. 2011 Oct;96(10):1560-4.

6 *Alberio L. My patient is thrombocytopenic! Is (s)he? Why? And what shall I do? A practical approach to thrombocytopenia. *Hamostaseologie*. 2013 May 29;33(2):83-94.

7 Comont T, Germain J, Beyne-Rauzy O, et al. Positivity rate of systematic bone marrow smear in patients over 60 years old with newly diagnosed immune thrombocytopenia. *Blood Adv*. 2020 May 26;4(10):2136-8.

8 *Piel-Julian ML, Mahévas M, Germain J, et al. Risk factors for bleeding, including platelet count threshold, in newly diagnosed immune thrombocytopenia adults. *J Thromb Haemost*. 2018 Sep;16(9):1830-42.

9 Khellaf M, Michel M, Schaeffer A,

Bierling P, Godeau B. Assessment of a therapeutic strategy for adults with severe autoimmune thrombocytopenic purpura based on a bleeding score rather than platelet count. *Haematologica*. 2005 Jun;90(6):829-32.

10 **Neunert C, Terrell DR, Arnold DM, et al. American Society of Hematology 2019 guidelines for immune thrombocytopenia. *Blood Adv*. 2019 Dec 10;3(23):3829-66.

11 **Provan D, Arnold DM, Bussell JB, et al. Updated international consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. *Blood Adv*. 2019 Nov 26;3(22):3780-817.

12 Godeau B, Caulier MT, Decuyper L, et al. Intravenous immunoglobulin for adults with autoimmune thrombocytope-

nic purpura: results of a randomized trial comparing 0.5 and 1 g/kg b.w. *Br J Haematol*. 1999 Dec;107(4):716-9.

13 González-López TJ, Provan D, Báñez A, et al. Primary and secondary immune thrombocytopenia (ITP): Time for a rethink. *Blood Rev*. 2023 Sep;61:101112.

14 Guo Y, Tian X, Wang X, Xiao Z. Adverse Effects of Immunoglobulin Therapy. *Front Immunol*. 2018 Jun;9:1299.

15 Peng J, Ma SH, Liu J, et al. Association of autoantibody specificity and response to intravenous immunoglobulin G therapy in immune thrombocytopenia: a multicenter cohort study. *J Thromb Haemost*. 2014 Apr;12(4):497-504.

16 Ammann EM, Haskins CB, Fillman KM, et al. Intravenous immune globulin and thromboembolic adverse events: A systematic review and meta-analysis of

RCTs. Am J Hematol. 2016 Jun;91(6):594-605.
 17 Sanjeevi A, Samikchhya KB, Himal K, Daniel IJD, Aniket VR. Impact of Intravenous Immunoglobulin (IVIg) on Venous Thromboembolism/Pulmonary Embolism in Immune Thrombocytopenic Purpura: an NIS 2020 Database Analysis. Blood. 2024;144(Suppl.1):3953.
 18 Alpdogan O, Budak-Alpdogan T, Ratip S, et al. Efficacy of high-dose methylprednisolone as a first-line therapy in adult patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. Br J Haematol. 1998 Dec;103(4):1061-3.

19 Mithoowani S, Gregory-Miller K, Goy J, et al. High-dose dexamethasone compared with prednisone for previously untreated primary immune thrombocytopenia: a systematic review and meta-analysis. Lancet Haematol. 2016 Oct;3(10):e489-96.
 20 Humphrey MB, Russell L, Danila MI, et al. 2022 American College of Rheumatology Guideline for the Prevention and Treatment of Glucocorticoid-Induced Osteoporosis. Arthritis Rheumatol. 2023 Dec;75(12):2088-102.
 21 Tran L, Goel R, Krishnamurti L. Platelet Transfusions In Patients with Immune

Thrombocytopenic Purpura (ITP) – Evaluation of the Current Nationwide Inpatient Hospital Practices. Blood. 2010;116(21):1558.
 22 Goel R, Ness PM, Takemoto CM, et al. Platelet transfusions in platelet consumptive disorders are associated with arterial thrombosis and in-hospital mortality. Blood. 2015 Feb;125(9):1470-6.
 23 Mayer B, Salama A. Successful treatment of bleeding with tranexamic acid in a series of 12 patients with immune thrombocytopenia. Vox Sang. 2017 Nov;112(8):767-72.
 24 Randall MM, Nurse J, Singh KP.

Tranexamic Acid in a Case Report of Life-threatening Nontraumatic Hemorrhage in Immune Thrombocytopenic Purpura. Clin Pract Cases Emerg Med. 2020 Aug;4(3):421-3.
 25 Bradbury CA, Pell J, Hill Q, et al. Mycophenolate Mofetil for First-Line Treatment of Immune Thrombocytopenia. N Engl J Med. 2021 Sep 2;385(10):885-95.

* à lire
 ** à lire absolument

REVUE MÉDICALE SUISSE

(RE)DÉCOUVREZ TOUS LES PODCASTS
DE LA REVUE MÉDICALE SUISSE SUR :
REVMED.CH/PODCASTS



Hypoaldostéronisme hyporéninémique: une cause d'hyperkaliémie sous-diagnostiquée

Dre LISA MÉLANIE SALVI^a, Dr NICOLAS GUGGISBERG^a, Pr PETER VOLLENWEIDER^a et Dr SÉBASTIEN KISSLING^b

Rev Med Suisse 2026; 22: 1355-9 | DOI: 10.53738/REVMED.2026.22.972.48438

L'hypoaldostéronisme hyporéninémique est un diagnostic important à évoquer en présence d'une hyperkaliémie sans étiologie évidente et, en particulier, chez un patient avec une néphropathie diabétique légère à modérée. Le diagnostic est confirmé par le dosage de l'aldostérone et de la rénine plasmatiques, toutes deux abaissées, après l'exclusion d'une insuffisance cortico-surrénalienne. Sous traitement, l'évolution est en principe rapidement favorable.

Hyporeninemic hypoaldosteronism: a underdiagnosed cause of hyperkalemia

Hyporeninemic hypoaldosteronism is an important diagnosis to consider in the presence of hyperkalemia with no clear etiology, particularly in patients with mild to moderate diabetic kidney disease. The diagnosis is confirmed with low plasma levels of aldosterone and low plasma renin activity, after exclusion of adrenal insufficiency. Clinical improvement is generally observed rapidly after treatment initiation.

INTRODUCTION

L'hypoaldostéronisme hyporéninémique (HH) se présente typiquement par une hyperkaliémie associée à une acidose métabolique hyperchlorémique (acidose tubulaire rénale de type IV). La diminution de sécrétion de rénine réduit l'activation du système rénine-angiotensine et, ainsi, la sécrétion d'aldostérone. Ce déficit en aldostérone altère la réabsorption distale du sodium ainsi que l'excrétion rénale du potassium, conduisant à une hyperkaliémie.^{1,2} Par ailleurs, l'hyperkaliémie inhibe l'ammoniogenèse rénale et de ce fait l'excrétion nette d'acide sous forme de NH₄⁺ et, secondairement, celle du chlore.

L'HH se rencontre le plus fréquemment lors de diabète associé à une maladie rénale légère à modérée. Une prédominance chez les patients âgés de 50 à 70 ans ainsi qu'une tendance chez la femme ont pu être mises en évidence par une ancienne étude observationnelle.³ La maladie reste sous-diagnostiquée. Cette pathologie est illustrée à travers une vignette clinique.

VIGNETTE CLINIQUE

Il s'agit d'une patiente de 81 ans, connue pour un diabète auto-immun latent de l'adulte (LADA), une maladie rénale chronique KDIGO G3bA1 secondaire à une néphropathie diabétique et une hypothyroïdie auto-immune substituée. Elle a été hospitalisée à de multiples reprises dans le cadre d'anomalies associant une hyperkaliémie, une hyponatrémie symptomatique et une dégradation de la fonction rénale. Chaque épisode est précédé d'une asthénie, d'une faiblesse musculaire et d'une instabilité à la marche. L'hyponatrémie est attribuée à l'effet conjoint d'un manque d'apports sodés et d'un diurétique thiazidique, alors que l'hyperkaliémie est imputée à l'insuffisance rénale aiguë.

À son admission, elle présente une hypotension artérielle, ainsi que des signes d'hypovolémie et une instabilité à la marche. Le bilan sanguin retrouve une hyponatrémie hypo-osmolaire et une hyperkaliémie (tableau 1). On retrouve une acidose

TABLEAU 1		Analyses de laboratoire			
	Variables	Hospitalisations			Valeurs de référence
		1 ^e	2 ^e	3 ^e	
Chimie	Albumine (g/l)	40	39	37	(35-52)
	Osmolalité (mmol/l)	-	-	262	(270-295)
Fonction rénale	Créatinine (μmol/l)	123	107	129	(44-80)
Hormones	TSH (mUI/l)	2,38	2,54	6,39	(0,270-4,20)
	Cortisol (nmol/l)	520	346	564	(133-537)
	Aldostérone (pmol/l)	-	-	< 70,1	(147,8-1154,6)
	Rénine activée (ng/ml/heure)	-	-	2,30	(0,3-4,80)
Gazométrie	pH	7,30	7,38	7,4	(7,35-7,45)
	Bicarbonate (mmol/l)	23,5	19,7	22	(22-26)
	Sodium (mmol/l)	121	119	125	(135-145)
	Potassium (mmol/l)	5,4	6,47	5,4	(3,5-4,6)
	Chlore (mmol/l)	90	90	89	(98-110)
Urine	Potassium (mmol/l)	11	36	23	-
	Sodium (mmol/l)	53	48	44	-
	Chlorure (mmol/l)	-	-	32	-
	Osmolalité (mmol/kg H ₂ O)	294	484	260	-

^aService de médecine interne, Département de médecine, Centre hospitalier universitaire vaudois, 1011 Lausanne. ^bService de néphrologie et hypertension, Centre hospitalier universitaire vaudois, 1011 Lausanne
lisa.salvi@chuv.ch | nicolas.guggisberg@chuv.ch | peter.vollenweider@chuv.ch
sebastien.kissling@chuv.ch

métabolique associée à un trou anionique plasmatique normal. Le trou anionique urinaire (TAU) est positif. Ces résultats ouvrent le diagnostic différentiel d'acidose tubulaire rénale de type IV. Une origine médicamenteuse n'est pas retenue avec une patiente n'étant pas au bénéfice de traitements tels que les diurétiques d'épargne potassique, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou les bloqueurs des récepteurs de l'angiotensine II.⁴ Le bilan est complété par un dosage sanguin de l'aldostérone, laquelle n'est pas détectée. Une mesure de rénine montre une activité normale, à interpréter ici comme abaissée de façon inappropriée. L'intégrité de l'axe corticosurrénalien est affirmée par la normalité d'un dosage du cortisol basal et d'un test au Synacthen. Ainsi, une insuffisance corticosurrénalienne primaire est exclue. Face à ces résultats avec une acidose métabolique associée à une insuffisance rénale aiguë légère et une hyperkaliémie non expliquée, ainsi que dans un contexte de diabète de type 2 insulino-requérant, un diagnostic d'HH est retenu. Un traitement de minéralocorticoïde est introduit avec de rapides améliorations clinique et biologique.

HOMÉOSTASIE DU POTASSIUM

Physiologie

L'homéostasie du potassium est directement reliée à celle du sodium. En effet, la quasi-totalité du potassium ingéré est excrétée par les reins en échange d'une réabsorption du sodium.¹ Le système rénine-angiotensine-aldostérone en est le principal acteur. Celui-ci est stimulé par plusieurs mécanismes incluant la diminution du flux dans l'artériole afférente au niveau du glomérule, la réduction du filtrat glomérulaire

(par le feedback tubulo-glomérulaire) et par l'activation sympathique. Les cellules juxtaglomérulaires du rein sont alors stimulées à convertir la pro-rénine en rénine. Cette dernière va permettre la conversion de l'angiotensinogène, d'origine hépatique, en angiotensine I convertie en angiotensine II par l'enzyme de conversion de l'angiotensine, produite par les cellules endothéliales des capillaires, notamment pulmonaires. L'angiotensine II stimulera la production de l'aldostérone par la zone glomérulaire du cortex de la glande surrénalienne.

L'effet principal de l'aldostérone est de favoriser la réabsorption de sodium au niveau de la partie distale du néphron par une augmentation du nombre de canaux transporteurs de sodium (Epithelial Sodium Channel, ENaC). Ce dernier permet la réabsorption intracellulaire du sodium, transféré dans le sang par un échangeur Na/K-ATPase sur la membrane basolatérale (**figure 1**).

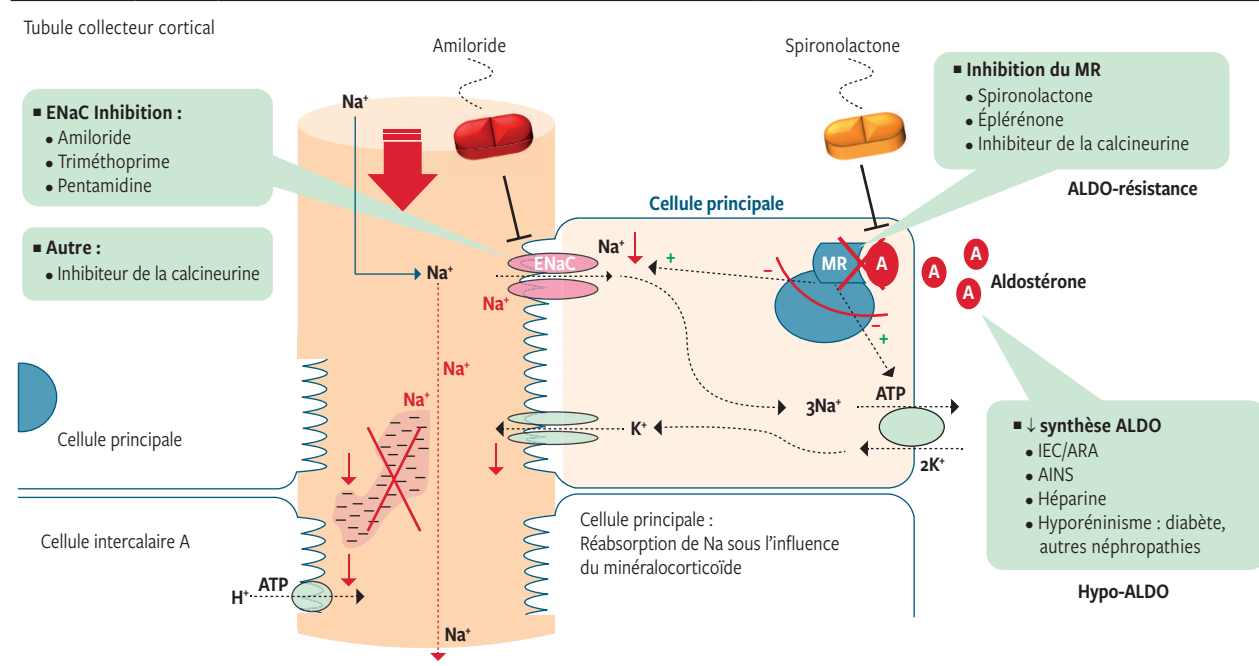
Sémiologie et épidémiologie de l'hyperkaliémie

L'hyperkaliémie, définie par un potassium à plus de 5 mmol/l, est une perturbation électrolytique relativement fréquente concernant entre 1,3 et 6,3% de la population générale.⁵ Son incidence à plus de 6 mmol/l chez les patients hospitalisés est d'environ 2%.⁶ Ses conséquences sont potentiellement graves. Au-delà de 6,5-7,0 mmol/l, elle est responsable d'arythmies cardiaques malignes potentiellement mortelles, telles qu'un bloc atrioventriculaire avec une bradycardie et, plus rarement, une fibrillation ventriculaire.^{7,8} Des conséquences neurologiques (parésies musculaires, convulsions) peuvent être observées.

FIG 1 Action de l'aldostérone sur la réabsorption du sodium

Aldostérone et réabsorption du sodium dans le tubule collecteur cortical: l'abaissement de l'aldostérone diminue sa liaison avec le récepteur MR et, ainsi, l'activité du canal ENaC. Ceci engendre une diminution de la force électromotrice et ainsi une diminution de la sécrétion luminale de H⁺ et K⁺. Des traitements ont une action inhibitrice directe sur le canal ENaC (amiloride) ou sur le MR (spironolactone).

AINS: anti-inflammatoires non stéroïdiens; ALDO: aldostérone; ARA: antagonistes des récepteurs de l'angiotensine ATP: adénosine triphosphate; ENaC: Epithelial Sodium Channel; IEC: inhibiteurs de l'enzyme de conversion; MR: récepteur minéralocorticoïde.



Étiologies de l'hyperkaliémie

Les causes d'hyperkaliémie sont nombreuses, avec en premier lieu l'insuffisance rénale aiguë.^{5,6} L'hyperkaliémie peut être provoquée par un transfert depuis le milieu cellulaire ou par diminution de son excrétion. Pour les deux mécanismes, les facteurs peuvent être intrinsèques ou extrinsèques (tableau 2).

Il est impératif de faire la différence entre une hyperkaliémie vraie et une pseudo-hyperkaliémie. Cette dernière peut être provoquée par une hémolyse du prélèvement sanguin, une thrombocytose ou une leucocytose importante. La thrombocytose provoque une pseudo-hyperkaliémie par coagulation du sang dans le tube de prélèvement engendrant la libération du potassium contenu dans les thrombocytes. Plus rarement, l'hyperleucocytose (> 50 g/l) provoque une libération de potassium lors du prélèvement, laquelle peut être expliquée par une fragilité des leucocytes au cours d'hémopathies malignes. Dans ces deux derniers cas, la fiabilité du dosage peut être améliorée par l'utilisation d'un tube hépariné requérant moins de manipulations des échantillons et réduisant ainsi le risque de lyse cellulaire in vitro.⁹

HYPOALDOSTÉRONISME HYPORÉLINÉMIQUE
Pathophysiologie

L'hypoaldostérisme est un diagnostic qui doit être évoqué lors d'hyperkaliémie chronique sans cause évidente.¹ L'HH est caractérisé par une diminution de production de rénine par les cellules juxtaglomérulaires du rein. Il en résulte une diminution de l'activation de l'angiotensine II qui conduit à une diminution de la sécrétion d'aldostérone. L'HH est la cause la plus fréquente d'hyperkaliémie chez les patients souffrant d'insuffisance rénale légère à modérée dans le cadre d'un diabète. Les mécanismes en sont les suivants:

- L'hyperglycémie chronique et les lésions hyalinisantes artériolaires qui en résultent, caractéristiques de la néphropathie diabétique, causent une atteinte du système neurovégétatif ainsi qu'une dysfonction et une atrophie de l'appareil juxtaglomérulaire.
- Les dysfonctions du système neurovégétatif et de l'appareil juxtaglomérulaire sont responsables d'une altération de la production de rénine.
- Le diabète peut s'accompagner d'une expansion volémique liée à une réabsorption exagérée de sodium couplée à celle du glucose par les transporteurs SGLT1 et SGLT2, dont l'activité est stimulée par l'augmentation de la concentration de glucose dans le tubule contourné proximal. Cette expansion volémique conduit à l'interruption des mécanismes de stimulation de la sécrétion de rénine décrits plus haut.³

Si cette entité est plus fréquente chez les patients avec une maladie rénale chronique légère à modérée due à un diabète, elle se rencontre également au cours d'autres maladies rénales (tableau 3). Elle peut alors être expliquée par des lésions de l'appareil juxtaglomérulaire, des défauts de conversion de la rénine active, des altérations de la stimulation β 1-adrénergique, et par une augmentation du volume circulant.

TABLEAU 2 Étiologies principales d'hyperkaliémie

^aCauses extrêmement rares. ^bListe non exhaustive.

Facteurs intrinsèques
Augmentation de la libération cellulaire
• Hyperglycémie • Déficit en insuline • Acidose métabolique • Catabolisme/lyse cellulaire • Paralysie périodique hyperkaliémique • Exercice physique intense
Défaut d'excrétion urinaire
• Insuffisance rénale aiguë ou chronique • Hypoaldostérisme • Syndrome de Gordon • Urétéro-jéjunostomie
Facteurs extrinsèques
Augmentation de la libération cellulaire
• Médicamenteux (bêta-bloquant, digoxine, succinylcholine)¹⁰⁻¹² • Transfusion de concentré érythrocytaire
Défaut d'excrétion urinaire
• Apport alimentaire • Médicaments (diurétique d'épargne potassique, tacrolimus)^{10,13,14}
Augmentation des apports (nécessite en principe un défaut d'excrétion urinaire)
• Alimentaires (haricots blancs, lentilles, épinards, avocat, saumon, bananes)^{a,b} - ou médicamenteux (substitution potassique)

Manifestations

Au cours de l'HH, une hyperkaliémie est typiquement associée à une acidose métabolique hyperchlorémique, caractérisée comme «acidose tubulaire rénale de type IV». Dans la cellule principale du tubule collecteur cortical, l'hypoaldostérisme induit une diminution de la réabsorption du sodium par réduction de l'activité du canal ENaC. Ceci détermine une diminution de l'électronégativité de la lumière tubulaire, et donc de la force électromotrice appelant la sécrétion intraluminaire de H⁺ par la cellule intercalaire, par ailleurs aussi dépendante de l'aldostérone, ainsi que celle du potassium. L'hyperkaliémie qui en résulte incite une sortie de H⁺ des cellules tubulaires par la voie basolatérale. Ceci détermine une alcalinisation relative du cytoplasme tubulaire avec pour conséquence une diminution de l'ammoniogenèse dans la cellule tubulaire proximale. Cette réduction de la production d'ammonium, couplée à la réduction de la sécrétion d'ions H⁺, réduit la capacité du rein à acidifier les urines (et donc à excréter la charge acide) par l'excrétion de NH₄⁺. Ainsi, une acidose rénale tubulaire (de type IV) est quasi constante. Cette réduction du NH₄ urinaire implique une diminution de l'anion qui l'accompagne, le chlore, ce qui détermine un trou anionique urinaire (TAU = (Na⁺ + K⁺) – Cl⁻) positif.^{1,2}

TABLEAU 3 Causes d'hypoaldostérisme hyporélinémiq

- Maladie rénale chronique légère à modérée avec néphropathie diabétique
- Anti-inflammatoire non stéroïdien
- Autres néphropathies (maladies interstitielles, certaines glomérulonéphrites)
- Inhibiteur de la calcineurine

TABLEAU 4 Causes d'hypoaldostéronisme^aPar diminution des canaux sodiques. ^bExemples: triméthoprim et pentamidine.**Sécrétion diminuée d'aldostérone**

Hypoaldostéronisme hyporéninémique

Médicamenteux

- Inhibiteur de l'enzyme de conversion
- Inhibiteur direct de la rénine
- Bloqueur de l'angiotensine II
- Traitement chronique par héparine

Insuffisance surrénalienne primaire

Maladie héréditaire

- Hypoaldostéronisme congénital

Résistance à l'aldostérone

Médicamenteux

- Diurétique d'épargne potassique^a
- Antibiotique/antiparasitaire^b

Pseudohypoaldostéronisme type 1

Diagnostic

En premier lieu, il est indiqué d'évaluer et d'exclure l'existence de traitements susceptibles d'altérer la production d'aldostérone ou la réponse à celle-ci (voir ci-après et **tableau 4**). Ensuite, des dosages plasmatiques de l'aldostérone et de la rénine permettront, au besoin, de confirmer le diagnostic. Afin d'optimiser les résultats, les dosages devraient être effectués après l'administration d'un diurétique de l'anse ou après une station debout de 3 heures. Cette manœuvre induit la sécrétion de rénine et d'aldostérone chez les patients sans HH.¹⁰ Lors d'HH, le taux d'aldostérone plasmatique est abaissé, tout comme celui de la rénine dans la plupart des cas. Une insuffisance surrénalienne primaire sera exclue par une normalité du cortisol basal et du test au Synacthen.

Diagnostic différentiel

Un hypoaldostéronisme sans hyporéninisme s'observe en cas d'altération de la production d'aldostérone ou d'opposition à son action (**figure 1** et **tableau 4**). Lors de la coexistence de plusieurs maladies auto-immunes telles qu'un diabète de type I et une hypothyroïdie, l'exclusion d'une insuffisance surrénalienne primaire permettra d'écarter le diagnostic d'un syndrome auto-immun polyglandulaire.¹

Épidémiologie

Selon d'anciennes études observationnelles, l'HH est peu fréquent et prédomine entre 50 à 70 ans ainsi que chez la femme.³ Il existe peu de données récentes, notamment par manque de

spécificité des critères biologiques qui déterminent la suspicion d'HH. En effet, l'association d'une hyperkaliémie à une élévation de la créatininémie peut relever de mécanismes physiopathologiques variés, dont les erreurs d'interprétation peuvent conduire aussi bien à un surdiagnostic qu'à un sous-diagnostic de l'HH.³

Traitement

La fludrocortisone, un agoniste minéralocorticoïde, est utilisée pour compenser le déficit en aldostérone au cours de l'HH. La posologie est de 0,05 à 0,2 mg/jour, à titrer en fonction de la pression artérielle, de l'équilibre électrolytique (sodium, potassium) et de l'activité réninémique. Le suivi clinique recherchera d'éventuels œdèmes, une hypotension orthostatique et des envies de sel. Un bon contrôle du diabète permettra de ralentir l'évolution de la néphropathie diabétique.

CONCLUSION

Le cas de cette patiente démontre la nécessité d'évoquer un diagnostic d'HH en cas d'hyperkaliémie persistante, notamment dans un contexte de diabète associé à une maladie rénale légère à modérée. Cette entité est sous-diagnostiquée. Le traitement, en principe rapidement efficace, demande à être adapté sur la base des suivis clinique et biologique.

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.

Sous licence: CC BY-NC-ND, avec respect de l'embargo tel qu'indiqué sur revmed.ch (bit.ly/49yKwM5).

ORCID ID:

P. Vollenweider: <https://orcid.org/0000-0002-0765-896X>

S. Kissling: <https://orcid.org/0000-0001-7682-3896>

IMPLICATIONS PRATIQUES

- L'hypoaldostéronisme hyporéninémique, trop souvent sous-diagnostiqué, doit être évoqué lors d'une hyperkaliémie sans étiologie évidente.
- Prédominance chez les patients âgés de 50 à 70 ans ainsi qu'une tendance chez la femme, avec une néphropathie diabétique légère à modérée.
- Le traitement par minéralocorticoïde permet des réponses clinique et biologique rapidement favorables.

1 **Chelaghma N, Oyibo SO. Hyporeninemic hypoaldosteronism in a patient with diabetes mellitus: an unforgettable case report. *Int Med Case Rep J*. 2018 Apr 3;11:69-72. DOI: 10.2147/IMCRJ.S158628.

2 *Stucker F, Saudan P, Feraille E, Martin PY. L'acidose métabolique rénale: physiopathologie, diagnostic et traitement. *Rev Med Suisse*. 2007 Mar 7;3(101):612-7. DOI: 10.53738/REVME.2007.3.101.0612.

3 **Sousa AGP, Cabral JVD, El-Feghaly WB, Sousa LSD, Nunes AB. Hyporeninemic hypoaldosteronism and diabetes mellitus: Pathophysiology assumptions, clinical aspects and implications for management. *World J*

Diabetes. 2016 Mar 10;7(5):101-11. DOI: 10.4239/wjd.v7.i5.101.

4 *Palmer BF, Kelepouris E, Clegg DJ. Renal Tubular Acidosis and Management Strategies: A Narrative Review. *Adv Ther*. 2021 Feb;38(2):949-68. DOI: 10.1007/

s12325-020-01587-5.

5 Humphrey T, Davids MR, Chothia MY, et al. How common is hyperkalaemia? A systematic review and meta-analysis of the prevalence and incidence of hyperkalaemia reported in observational studies. Clin Kidney J. 2021 Dec 2;15(4):727-37. DOI: 10.1093/ckj/sfab243.

6 Acker CG, Johnson JP, Palevsky PM,

Greenberg A. Hyperkalemia in hospitalized patients: causes, adequacy of treatment, and results of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines. Arch Intern Med. 1998 Apr 27;158(8):917-24. DOI: 10.1001/archinte.158.8.917.

7 Kim MJ, Valerio C, Knobloch GK.

Potassium Disorders: Hypokalemia and Hyperkalemia. Am Fam Physician.

2023 Jan;107(1):59-70. PMID: 36689973.

8 Globen N, Burns BD, Tainter CR. Rapid Electrocardiogram Evolution in a Dialysis Patient. J Emerg Med.

2016 Mar;50(3):497-500. DOI: 10.1016/j.jemermed.2015.11.005.

9 Ranjitkar P, Greene DN, Baird GS, Hoofnagle AN, Mathias PC. Establishing evidence-based thresholds and laboratory practices to reduce inappropriate

treatment of pseudohyperkalemia. Clin Biochem. 2017 Aug;50(12):663-9. DOI: 10.1016/j.clinbiochem.2017.03.007.

10 DeFronzo RA. Hyperkalemia and hyporeninemic hypoaldosteronism. Kidney Int. 1980 Jan;17(1):118-34. DOI: 10.1038/ki.1980.14.

* à lire

** à lire absolument

Annnonce



Symposium annuel du Centre cérébrovasculaire

AVC et IA, digitalisation et télémédecine

**Nouvelles technologies au service
de la prise en charge des patient-es victimes d'AVC**

Jeudi 17 septembre 2026
de 13h30 à 17h00

Auditoire Tissot
CHUV, Lausanne

THÈMES ABORDÉS

- Télémédecine dans la prise en charge aiguë de l'AVC
- Imagerie assistée par l'intelligence artificielle
- Monitoring et aide à la décision clinique
- Suivi et coaching post-AVC par des applications et outils Internet
- Rééducation post-AVC : outils digitaux, robots et télémédecine

**INSCRIPTION GRATUITE
et programme**



Inscription
obligatoire
avant le
10 septembre
2026

Crédits de
formation
SSMIG, SSN,
SSMUS, SSNC,
SSR
demandés

Pour toute question :
lucie.perez@chuv.ch

Organisation
Pr P. Michel, Pr L. Hirt, Dr D. Strambo,
Pr R. Du Pasquier
Service de neurologie, CHUV

Unil
UNIL, Université de Lausanne

CHUV

RMS-00000090

Prise en charge initiale du retour de la circulation spontanée

Dr TOM LEROUX^{a,b} et Dr ERIC P. HEYMANN^{b,c}

Rev Med Suisse 2026; 22: 1360-4 | DOI: 10.53738/REVMED.2026.22.972.48263

L'arrêt cardiorespiratoire (ACR) est une réalité à laquelle peut être confronté tout médecin, quelle que soit sa spécialité. Souvent perçu comme un événement éprouvant, il s'accompagne, en cas de retour de la circulation spontanée (ROSC), d'une phase post-réanimation complexe. Celle-ci se caractérise par une instabilité hémodynamique majeure et requiert une prise en charge structurée. En s'appuyant sur les recommandations européennes de l'ERC et américaines de l'AHA, actualisées en 2025, cet article approfondit sept domaines clés de la prise en charge post-ROSC: la gestion hémodynamique, l'oxygénation, la ventilation, la gestion des voies aériennes, la prévention et le traitement de l'hyperthermie, l'identification et le traitement de l'épilepsie et des myoclonies anoxiques, ainsi que la place de la coronarographie en urgence.

Post return of spontaneous circulation: initial care

Cardiorespiratory arrest is a clinical situation that any physician may encounter, regardless of specialty. A return of spontaneous circulation (ROSC) represents a critical and unstable phase that requires structured, multidisciplinary management. This paper reviews seven key areas of post-ROSC management, integrating the 2025 European (ERC) and American (AHA) guidelines, based on their clinical relevance: hemodynamic management, oxygenation targets, ventilation targets, airway management, prevention and treatment of hyperthermia, identification and management of seizures (notably anoxic myoclonus), and the relative importance of emergency coronary angiography.

INTRODUCTION

Le retour de la circulation spontanée (ROSC, Return of Spontaneous Circulation) marque la restauration d'un débit cardiaque effectif après un arrêt cardiorespiratoire (ACR). État transitionnel instable dans le continuum de la réanimation cardiopulmonaire (RCP), le ROSC n'est généralement considéré comme acquis qu'après 20 à 30 minutes sans récurrence d'ACR.¹

Sur le plan physiopathologique, l'ACR provoque l'arrêt brutal de la perfusion des organes, notamment du cerveau, les privant d'oxygène et de substrats énergétiques. Après le ROSC, la reperfusion induit un second choc tissulaire, qui associe encéphalopathie anoxo-ischémique, réponse inflam-

matoire systémique et défaillance myocardique, participant au syndrome postarrêt cardiaque.² Afin de réduire la morbi-mortalité, la gestion du post-ROSC requiert ainsi une approche structurée.

Les recommandations de référence actuelles émanent de l'European Resuscitation Council (ERC) et de l'American Heart Association (AHA), récemment actualisées en octobre 2025.^{1,3}

Cet article propose une synthèse de la prise en charge initiale après un ROSC, généralement effectuée au sein d'un département d'urgences, et pouvant être débutée en préhospitalier. Il vise à analyser de manière critique les connaissances actuelles en intégrant et comparant les recommandations de l'AHA et de l'ERC.^{1,3} Sept domaines clés seront explorés: optimisation hémodynamique, oxygénation, ventilation, gestion des voies aériennes, température corporelle, détection et prise en charge des crises épileptiques, et délai de réalisation de la coronarographie. Enfin, l'ACR étant une situation à laquelle tout médecin peut être confronté, quelle que soit son expérience, cet article clarifie des interrogations susceptibles de survenir après un événement potentiellement traumatisant.

ÉPIDÉMIOLOGIE, CLASSIFICATION ET ÉTIOLOGIE

L'ACR extrahospitalier a une incidence annuelle en Europe estimée entre 67 et 170 cas pour 100 000 habitants, et environ 81 cas pour 100 000 habitants en Suisse. Malgré les progrès en réanimation, la survie à la sortie de l'hôpital reste faible, environ 8% en Europe et 12% en Suisse.^{3,4}

En plus des facteurs individuels (âge, comorbidités, antécédents), le pronostic dépend aussi de facteurs externes tels que le lieu de survenue, la rapidité et la qualité de la réanimation initiale ainsi que l'accès précoce à la défibrillation. Le rythme cardiaque initial documenté à l'ECG constitue également un facteur pronostique central (**tableau 1**).^{1,3}

Sur le plan étiologique, les causes d'ACR diffèrent selon le lieu de survenue. En milieu préhospitalier, les étiologies cardiaques prédominent (50-60%), principalement liées à des syndromes coronariens aigus, auxquelles s'ajoutent les troubles du rythme primaire, l'embolie pulmonaire, l'hypoxie, les hémorragies massives et les intoxications.⁵ À l'inverse, 70% des ACR intrahospitaliers surviennent dans des contextes de décompensation respiratoire aiguë ou d'instabilité hémodynamique.⁵ Ces patients présentent fréquemment des comorbidités lourdes, et leur pronostic est lié à la cause initiale et à la réactivité des équipes de soins.

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

^bDépartement des urgences, Inselspital, Hôpital universitaire de Berne, Université de Berne, 3010 Berne, ^cDépartement des urgences, Réseau hospitalier neuchâtelois RHNe, 2000 Neuchâtel
tomlerouxmed@gmail.com | eric.heyman@fakulty.unibe.ch

GESTION HÉMODYNAMIQUE

La gestion hémodynamique post-ROSC vise à maintenir une perfusion adéquate des organes vitaux tout en évitant les complications liées à une pression artérielle excessive ou insuffisante.^{1,3}

Tension artérielle

La tension artérielle moyenne (TAM) est un déterminant majeur de la perfusion cérébrale, avec une TAM < 65 mmHg associée à une mortalité accrue, un pronostic neurologique défavorable et un risque élevé de récurrence d'ACR.^{1,3,6,7} L'AHA et l'ERC recommandent de cibler une TAM ≥ 65 mmHg (tableau 1), des cibles minimales de TAM plus élevées ne semblant pas améliorer la survie ni la récupération neurologique à 30 et 90 jours.^{1,3,6,8} Ces données concernent principalement les ACR d'origine cardiaque avec un rythme initial choquable, et doivent donc être interprétées avec prudence dans d'autres contextes.^{1,3}

Plus rarement considérée, la tension artérielle diastolique (TAD) est le déterminant principal de la vascularisation coronarienne (qui se déroule durant la diastole), et par conséquent un facteur important du débit cardiaque,^{1,7} en particulier lors de la dysfonction myocardique post-ROSC.² Une TAD < 40 mmHg diminue drastiquement la perfusion coronarienne et une TAD > 70 mmHg post-ROSC pourrait constituer un facteur indépendant de survie et de récupération neurologique, possiblement plus performant que la TAS.^{7,8}

Surveillance hémodynamique

La mise en place d'un cathéter artériel est recommandée dès la RCP ou au plus tard dans les 30 minutes post-ROSC pour mesurer la TA de façon invasive et continue.¹ L'échocardiographie ciblée, également recommandée durant la RCP, permet en post-ROSC un suivi en série de la fonction cardiaque et de la volémie.^{1,3} En extrahospitalier, le cathéter artériel et l'échocardiographie sont également recommandés si disponibles.^{1,3} Un débit urinaire > 0,5 ml/kg/heure et la diminution des lactates sanguins témoignent également d'une perfusion adéquate.^{1,3}

Prise en charge

Les solutés cristalloïdes sont d'efficacité équivalente et leur choix doit se faire selon le contexte clinique et les recommandations locales (tableau 1).^{1,3} La récente étude SALT-ED privilégie l'utilisation de Ringer lactate, car il serait associé à une mortalité plus faible et moins d'effets délétères rénaux.⁹ Cependant, aucune étude ne compare les solutés cristalloïdes spécifiquement durant le post-ROSC. Quand un vasopresseur est nécessaire (environ 1 patient sur 2), la noradrénaline est recommandée, avec l'introduction de dobutamine si des inotropes positifs sont nécessaires.^{1,3}

GESTION DE L'OXYGÉNATION

L'oxygénation est surveillée grâce à la saturation pulsée en oxygène (SpO₂) et la pression partielle d'oxygène dans le sang

TABLEAU 1 Recommandations en post-ROSC

ROSC: Return of Spontaneous Circulation (retour de la circulation spontanée); TAM: tension artérielle moyenne.

Domaine de stabilisation en post-ROSC	Recommandations clés
Gestion hémodynamique	• Cibler TAM > 65 mmHg, réévaluation régulière selon la clinique et les signes d'hypoperfusion (bas débit urinaire, hyperlactatémie persistante, etc.) • Cibler TAD > 40 mmHg • Choix du soluté cristalloïde et vasopresseur selon l'expérience du médecin et les habitudes locales
Gestion de l'oxygénation	• Oxygénothérapie initiale avec FiO₂ 100% • Cibler SpO₂ 94-98% et PaO₂ 75-100 mmHg selon l'ERC • Cibler SpO₂ 90-98% et PaO₂ 60-100 mmHg selon l'AHA
Gestion de la ventilation	• Cibler PaCO₂ 35-45 mmHg • Cibler EtCO₂ 30-35 mmHg (mauvais reflet de la PaCO₂)
Gestion des voies aériennes	• Tout patient comateux doit bénéficier d'un dispositif infra ou supra-glottique • Intubation endotrachéale comme dispositif définitif une fois personnel formé et expérimenté disponible • Considérer un dispositif supra-glottique dans la phase précoce en l'absence d'obstruction des voies aériennes
Gestion de la température	• Cibler une T < 37,5 °C avec techniques de refroidissement endovasculaire ou de surface durant une durée minimum de 36 heures
Épilepsie et myoclonies anoxiques	• Identifier cliniquement les crises épileptiques et notamment les myoclonies anoxiques, à confirmer par EEG répétés ou continus • Traitements de première ligne: valproate ou lévétiracétam
Examen coronarographique	• Réaliser des ECG de manière répétée et rapprochée et échocardiographies selon disponibilité • Réaliser une coronarographie immédiate face à un STEMI, un équivalent-STEMI, un choc cardiogénique ou des arythmies ventriculaires récurrentes • Discuter d'une coronarographie différée (heures-jours) avec les cardiologues dans les autres situations

artériel (PaO₂). L'objectif est de limiter l'hypoxie (PaO₂ < 60 mmHg ou SpO₂ < 90%), corrélée à une diminution de la survie et à un mauvais pronostic neurologique à 90 jours.^{10,11}

Bien que l'hyperoxie (SpO₂ > 98% ou PaO₂ > 100 mmHg) augmente théoriquement le stress oxydatif, une PaO₂ > 300 mmHg durant la phase de réanimation est associée à une meilleure survie.¹ En post-ROSC, l'hyperoxie n'est pas associée à une diminution des marqueurs biologiques ou radiologiques de souffrance tissulaire, et ne semble pas avoir d'effet sur la survie et la récupération neurologique.⁸ Il n'y a dès lors pas d'évidence à maintenir une hyperoxie en post-ROSC.^{1,3,8,11}

Il est ainsi recommandé de débiter une oxygénothérapie avec une FiO₂ (fraction inspirée en oxygène) à 100% dans l'attente d'une mesure fiable et stable de la SpO₂ ou de la PaO₂ (tableau 1).^{1,3} L'apport est ensuite titré, avec une cible de SpO₂ entre 90 et 98% pour l'AHA,¹ et 94 et 98% pour l'ERC.³

GESTION DE LA VENTILATION

Deux paramètres permettent d'évaluer et guider la ventilation: l'EtCO₂ (End Tidal carbon dioxide) et la PaCO₂

(pression partielle du CO₂ du sang artériel). L'EtCO₂ reflète surtout le débit cardiaque: elle chute durant l'ACR et renseigne sur la qualité de la RCP (cible > 25 mmHg).³ Une augmentation brutale > 10 mmHg est spécifique au ROSC. La PaCO₂ reflète la ventilation alvéolaire. Pendant l'ACR, l'hypoperfusion tissulaire favorise l'accumulation locale de CO₂, qui est relargué dans la circulation en post-ROSC, entraînant une augmentation temporaire de la PaCO₂. L'objectif est ensuite une normalisation en post-ROSC.^{1,3}

La PaCO₂ est notamment un régulateur important du tonus vasculaire cérébral; l'hypocapnie diminue le débit cérébral via une vasoconstriction, entraînant une diminution de la pression intracrânienne.^{1,9} L'hypocapnie (PaCO₂ < 35 mmHg) post-ROSC augmente ainsi la mortalité et altère la récupération neurologique, et doit être évitée.^{1,3,5} D'autre part, l'hypercapnie permissive ne semble pas influencer la morbidité, malgré une diminution des marqueurs biologiques et radiologiques de lésions cérébrales.^{1,3,9,12,13} Dans ce cadre, l'AHA et l'ERC proposent tous deux une normocapnie avec une cible de PaCO₂ entre 35 et 45 mmHg et d'EtCO₂ entre 30 et 35 mmHg (**tableau 1**).^{1,3} La différence entre PaCO₂ et EtCO₂, le ΔCO₂, permet de s'assurer de la fiabilité de l'EtCO₂.

GESTION DES VOIES AÉRIENNES

La sécurisation des voies aériennes est centrale dès la phase de réanimation. De nombreuses études montrent que l'utilisation de dispositifs supraglottiques (SGA) par du personnel paramédical est associée à un niveau de récupération fonctionnelle similaire à celui de l'intubation orotrachéale, sans augmenter le risque d'aspiration.^{1-3,14-16} En l'absence de compétences avancées dans la gestion des voies aériennes et/ou d'obstruction de celles-ci (œdème, hémorragie, vomissements, etc.), les dispositifs SGA permettent une ventilation efficace et de se focaliser sur une RCP de qualité et l'identification de l'étiologie de l'ACR (5H/5T) (**tableau 2**).^{3,14-17} L'intubation endotrachéale doit être discutée, et réalisée dans un environnement sécurisé par une équipe formée. Dans ce cadre, la montée en compétence des

médecins urgentistes dans la gestion des voies aériennes complexes, soutenue par des formations structurées et des modules de simulation, ouvre progressivement la voie à une prise en charge plus autonome des VAS. Cela ne remet toutefois pas en cause la place de l'anesthésiste dans certains contextes spécifiques.

GESTION DE LA TEMPÉRATURE

Une température corporelle régulée assure un fonctionnement cellulaire optimal, notamment au niveau cérébral où elle est plus élevée de 2,5°C.^{18,19} Après un stress majeur tel un ACR, des pics fébriles peuvent survenir durant les 72 premières heures, témoins d'une dysrégulation hypothalamique, et entraînant une augmentation du métabolisme cérébral et du stress oxydatif. Ils altèrent le pronostic neurologique (sans impact sur la survie), notamment en cas de coma profond, d'épilepsie associée ou d'œdème cérébral.^{1,3,19,20} Autour de 36 °C, la lactatémie et le besoin de vasopresseurs sont diminués, sans impact sur la mortalité et la récupération neurologique.¹ Ainsi, l'AHA et l'ERC recommandent une normothermie avec contrôle strict de température < 37,5 °C, maintenue au minimum 36 heures, pour tout patient comateux en post-ROSC (**tableau 1**).^{1,3} L'hypothermie thérapeutique < 33 °C, encore discutée par l'AHA, ne semble pas avoir démontré d'effet sur la mortalité ou la récupération neurologique, et ne doit plus être pratiquée.¹⁸

Les techniques de refroidissement peuvent être endovasculaires ou de surface. Il n'est pas recommandé de refroidir activement en préhospitalier et il convient de s'informer des habitudes de pratique de l'hôpital de destination.^{1,3}

ÉPILEPSIE ET MYOCLONIES ANOXIQUES

Une surveillance neurologique rapprochée est nécessaire afin de détecter précocement des crises épileptiques. Survenant dans 30% des cas, elles sont indicatrices d'une anoxie cérébrale, d'un métabolisme cérébral excessif et/ou d'un stress oxydatif.^{1,3,21} La forme d'épilepsie la plus fréquente est la myoclonie anoxique, caractérisée par une brève contraction involontaire soudaine, souvent focale. Lorsqu'elle persiste plus de 30 minutes, elle définit un état de mal myoclonique et constitue un facteur pronostique défavorable, pouvant être un argument pour un retrait thérapeutique.^{3,22}

Le diagnostic initial repose sur une suspicion clinique confirmée par un EEG. Le suivi des crises épileptiques repose sur l'évolution clinique et des EEG répétés ou continus, l'association des deux formant un élément pronostique (**tableau 1**).^{1,2}

Le traitement de première ligne comprend le valproate de sodium et le lévétiracétam pour leur efficacité et faible impact hémodynamique (**tableau 1**). La deuxième ligne comporte les agents sédatifs et anticonvulsivants tels le propofol et les benzodiazépines.^{1,3,21} Cependant, l'introduction d'un traitement antiépileptique prophylactique n'est pas recommandée, car sans impact sur la mortalité et la récupération neurologique.²¹

TABLEAU 2

Étiologies et traitements possibles des arrêts cardiorespiratoires²⁴

5H & 5T	Traitements possibles
Hypovolémie	Remplissage actif
Hypoxie	Contrôle des voies aériennes, oxygène
H ⁺ acidose	Correction des troubles acidobasiques
Hypo/hyperkaliémie (+hypoglycémie chez enfants)	Correction des troubles électrolytiques
Hypothermie	Réchauffement actif
Tension pneumothorax	Exsufflation, puis drainage thoracique
Tamponnade	Drainage péricardique
Toxiques (intoxications médicamenteuses)	Antidotes, épuration extrarénale
Thrombose (embolie) pulmonaire	Thrombolyse ou thrombectomie chirurgicale
Thrombose coronarienne (STEMI)	Angioplastie coronarienne

EXAMEN CORONAROGRAPHIQUE IMMÉDIAT OU DIFFÉRÉ

L'ischémie myocardique étant une cause fréquente d'ACR, une PCI (intervention coronarienne percutanée) immédiate post-ROSC était autrefois recommandée pour tout patient afin d'identifier un éventuel syndrome coronarien aigu, toutefois sans bénéfice sur la survie à 30 et 90 jours.^{23,24}

L'identification des patients à haut risque de lésion coronarienne est rendue difficile par l'évolution inconstante des ECG durant les 30 minutes post-ROSC. Par exemple, un STEMI (infarctus myocardique avec sus-décalage du segment ST) à l'ECG initial ne traduit pas de lésion coronarienne significative chez 18,5% des patients.³ Dès lors, il est recommandé d'obtenir des ECG répétés et une échocardiographie si disponible avec un avis cardiologique précoce.^{1,3}

Dans ce contexte, la PCI immédiate est réservée aux STEMI, équivalent-STEMI, choc cardiogénique et arythmies ventriculaires récurrentes (**tableau 1**).^{1,3,23,24} Dans les autres situations, une coronarographie précoce n'améliore ni le pronostic neurologique ni la mortalité,^{23,24} et la priorité est donnée à la stabilisation hémodynamique. Une coronarographie différée (de quelques heures à quelques jours) doit être discutée en multidisciplinaire et prendre en compte l'instabilité hémodynamique, les antécédents cardiaques, les symptômes pré-ACR, le rythme cardiaque initial, l'évolution des ECG ainsi que l'échocardiographie (**tableau 1**).^{1,3}

CONCLUSION

Le post-ROSC constitue une phase critique, marquée par une instabilité physiologique et un pronostic encore défavorable malgré les progrès de la réanimation cardiopulmonaire. Afin de maximiser le potentiel de survie et de récupération neurologique, les 30 premières minutes exigent une approche structurée et systématique, intégrant la stabilisation sur les plans hémodynamique, respiratoire et neurologique, le maintien d'une température cible ainsi que l'évaluation précoce des causes sous-jacentes, notamment cardiaques.

Les données disponibles, issues majoritairement d'études observationnelles et d'essais hétérogènes, soutiennent des cibles de tension artérielle, d'oxygénation et de contrôle thermique associées à une amélioration du pronostic. Cependant, aucun consensus ne permet actuellement de définir des seuils optimaux universels ou d'évaluer les bénéfices de stratégies plus agressives ou restrictives. Les recommandations européennes et américaines convergent largement, avec certaines divergences, notamment sur les cibles de SpO₂.

Au-delà de la phase aiguë, gérée par les urgentistes, la stabilisation post-ROSC fait partie d'un parcours de soins prolongé

qui implique une équipe multidisciplinaire hospitalière puis éventuellement ambulatoire. La coordination entre ces différents acteurs est essentielle dès les premières heures pour optimiser la survie et le pronostic neurologique. Il est également important de noter que la prise en charge débute souvent dès le préhospitalier, avec des moyens limités, mais en constante évolution (échocardiographie, diversité des dispositifs de gestion des voies aériennes, etc.).

Les prochaines avancées concerneront notamment les méthodes de surveillance hémodynamique avec, par exemple, le doppler transcrânien pour ses informations sur l'hémodynamique cérébrale. L'utilisation de biomarqueurs (NSE: émolase neuronale spécifique, NfL: chaîne légère des neurofilaments, GFAP: protéine acide fibrillaire gliale, protéine tau) comme facteurs prédictifs est au centre d'études en cours.

En résumé, la phase de stabilisation post-ROSC doit être considérée comme une extension de la réanimation, où chaque intervention peut influencer sur l'évolution clinique, et qui repose sur une approche personnalisée et collaborative.

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 pour le contrôle orthographique et grammatical. Ils ont ensuite validé la version finale de l'article.

Sous licence: CC BY-NC-ND, avec respect de l'embargo tel qu'indiqué sur revmed.ch (bit.ly/49yKwM5).

ORCID iD:

E. P. Heymann: <https://orcid.org/0000-0002-3139-1222>

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Après un arrêt cardiaque, cibler une tension artérielle moyenne ≥ 65 mmHg, guidée par le débit urinaire et la lactatémie, avec le libre choix du soluté cristalloïde ou du vasopresseur. Une cible de tension artérielle diastolique > 40 mmHg est à considérer.
- Un dispositif supraglottique permet une gestion précoce souvent suffisante des voies aériennes, avant un relais par une intubation endotrachéale.
- L'hyperthermie ($T > 37,5$ °C) est à prévenir dans les premières 36-72 heures par des moyens externes ou endovasculaires.
- Les crises épileptiques sont à dépister cliniquement, à confirmer par EEG et à traiter par du lévétiracétam ou du valproate.
- En l'absence de STEMI (infarctus myocardique avec sus-décalage du segment ST) (à dépister par ECG répétés), choc cardiogénique ou arythmie ventriculaire, la coronarographie peut être différée (heures ou jours).

1 **Hirsch KG, Amorim E, Coppler PJ, et al. Part 11: Post-Cardiac Arrest Care: 2025 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2025 Oct 21;152(1

6 Suppl.2):S673-718. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001375.

2 Stub D, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM. Post cardiac arrest syndrome: a review of therapeutic strategies. *Circulation*. 2011 Apr 5;123(13):1428-35. DOI: 10.1161/

CIRCULATIONAHA.110.988725.

3 **Nolan JP, Sandroni C, Cariou A, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2025 Post-Resuscitation Care. *Resuscitation*.

2025 Oct;215 (Suppl.1):110809. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110809.

4 SWISSRECA. Rapport annuel 2024 [En ligne]. Disponible sur: www.144.ch/wp-content/uploads/2025/10/SWISSRECA-Rapport-annuel-2024.pdf

- 5 Allencherril J, Lee PYK, Khan K, Loya A, Pally A. Etiologies of In-hospital cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 2022 Jun;175:88-95. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.03.005.
- 6 * Jakkula P, Reinikainen M, Hästbacka J, et al. Targeting two different levels of both arterial carbon dioxide and arterial oxygen after cardiac arrest and resuscitation: a randomised pilot trial. *Intensive Care Med*. 2018 Dec;44(12):2112-21. DOI: 10.1007/s00134-018-5453-9.
- 7 Aziz S, Barratt J, Starr Z, et al. The association between intra-arrest arterial blood pressure and return of spontaneous circulation in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2024 Dec;205:110426. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110426.
- 8 Greif R, Bray JE, Djärv T, et al. 2024 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations: Summary From the Basic Life Support; Advanced Life Support; Pediatric Life Support; Neonatal Life Support; Education, Implementation, and Teams; and First Aid Task Forces. *Resuscitation*. 2024 Dec;205:110414. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110414.
- 9 Self WH, Semler MW, Wanderer JP, et al. Balanced Crystalloids versus Saline in Noncritically Ill Adults. *N Engl J Med*. 2018 Mar 1;378(9):819-28. DOI: 10.1056/NEJMoa1711586.
- 10 Patel JK, Kataya A, Parikh PB. Association between intra- and post-arrest hyperoxia on mortality in adults with cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 2018 Jun;127:83-8. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.04.008.
- 11 Schmidt H, Kjaergaard J, Hassager C, et al. Oxygen Targets in Comatose Survivors of Cardiac Arrest. *N Engl J Med*. 2022 Oct 20;387(16):1467-76. DOI: 10.1056/NEJMoa2208686.
- 12 Eastwood G, Nichol AD, Hodgson C, et al. Mild Hypercapnia or Normocapnia after Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med*. 2023 Jul 6;389(1):45-57. DOI: 10.1056/NEJMoa2214552.
- 13 Holmberg MJ, Nicholson T, Nolan JP, et al. Oxygenation and ventilation targets after cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 2020 Jul;152:107-15. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.04.031.
- 14 Bengier JR, Kirby K, Black S, et al. Effect of a Strategy of a Supraglottic Airway Device vs Tracheal Intubation During Out-of-Hospital Cardiac Arrest on Functional Outcome: The AIRWAYS-2 Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2018 Aug 28;320(8):779-91. DOI: 10.1001/jama.2018.11597.
- 15 Segond N, Bellier A, Duhem H, et al. Supraglottic Airway Device to Improve Ventilation Success and Reduce Pulmonary Aspiration during Cardio-Pulmonary Resuscitation by Basic Life Support Rescuers: A Randomized Cross-over Human Cadaver Study. *Prehospital Emergency Care*. 2023;27(5):695-703. DOI: 10.1080/10903127.2022.2075994.
- 16 Forestell B, Ramsden S, Sharif S, et al. Supraglottic Airway Versus Tracheal Intubation for Airway Management in Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Systematic Review, Meta-Analysis, and Trial Sequential Analysis of Randomized Controlled Trials. *Crit Care Med*. 2024 Feb 1;52(2):e89-99. DOI: 10.1097/CCM.0000000000006112.
- 17 Maudet L, Carron PN, Trueb L. Réanimation cardiopulmonaire: l'essentiel des recommandations 2015. *Rev Med Suisse*. 2016;12(505):313-7.
- 18 Dankiewicz J, Cronberg T, Lilja G, et al. Hypothermia versus Normothermia after Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med*. 2021 Jun 17;384(24):2283-94. DOI: 10.1056/NEJMoa2100591.
- 19 Belur AD, Sedhai YR, Truesdell AG, et al. Targeted Temperature Management in Cardiac Arrest: An Updated Narrative Review. *Cardiol Ther*. 2023 Mar;12(1):65-84. DOI: 10.1007/s40119-022-00292-4.
- 20 *Granfeldt A, Holmberg MJ, Nolan JP, et al. Targeted temperature management in adult cardiac arrest: Systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 2021 Oct;167:160-72. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.08.040.
- 21 Polachini B, Camperoni P, Cenci G, et al. 1141: antiepileptics for patients after cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2023 Jan;51(1):568. DOI: 10.1097/01.ccm.0000910300.47028.6a.
- 22 Nutma S, Ruijter BJ, Beishuizen A, et al. Myoclonus in comatose patients with electrographic status epilepticus after cardiac arrest: Corresponding EEG patterns, effects of treatment and outcomes. *Resuscitation*. 2023 May;186:109745. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109745.
- 23 Heyne S, Macherey S, Meertens MM, et al. Coronary angiography after cardiac arrest without ST-elevation myocardial infarction: a network meta-analysis. *Eur Heart J*. 2023 Mar 21;44(12):1040-54. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac611.
- 24 Desch S, Freund A, Akin I, et al. Angiography after Out-of-Hospital Cardiac Arrest without ST-Segment Elevation. *N Engl J Med*. 2021 Dec 30;385(27):2544-53. DOI: 10.1056/NEJMoa2101909.

* à lire

** à lire absolument

VIH: innovation biomédicale et transformation du financement mondial

Depuis vingt-cinq ans, la réponse mondiale au VIH a démontré qu'une mobilisation scientifique, politique et financière sans précédent pouvait transformer une maladie mortelle en maladie chronique. Plus de 30 millions de personnes reçoivent aujourd'hui un traitement antirétroviral et le programme américain PEPFAR, créé en 2003 par le président George Bush, est crédité de plus de 26 millions de vies sauvées. Parallèlement, les progrès de la recherche et le développement d'innovations thérapeutiques ont fait de la réponse au VIH l'un des plus grands succès de la santé mondiale.

Ainsi, le lénacavir injectable semestriel ouvre une nouvelle ère de prévention, les traitements à longue durée d'action poursuivent leur développement pour le traitement comme pour la prévention, les anticorps neutralisants progressent et les stratégies de rémission continuent d'avancer. Cette dynamique intervient cependant au moment où le principal modèle de financement de la réponse mondiale au VIH connaît sa plus profonde transformation depuis la création du PEPFAR en 2003. En 2025, les États-Unis ont profondément revu leur politique d'aide extérieure. Après une suspension temporaire de nombreux financements, une partie des programmes a repris en 2026 selon des modalités nouvelles, davantage ciblées et assorties de nouvelles exigences programmatiques.

Les données présentées à la conférence mondiale sur le sida qui s'est tenue à Rio de Janeiro du 22 au 26 juillet (AIDS 2026) montrent que les bouleversements intervenus en 2025 ne relèvent plus d'hypothèses mais d'observations de terrain. Une enquête menée auprès de 166 partenaires du PEPFAR dans 46 pays rapporte que 77% ont connu un retard ou une interruption de financement, entraînant la fermeture de 1714 sites de prise en charge et la suppression de plus de 16400 postes.¹ Une seconde étude présentée à Rio apporte un signal tout aussi préoccupant pour la prise en charge pédiatrique. Si le nombre d'enfants vivant avec le VIH nécessitant un traitement diminue progressivement depuis plusieurs années grâce au

succès de la prévention de la transmission mère-enfant, les chercheurs ont observé qu'en 2025, 77163 enfants de moins recevaient un traitement antirétroviral qu'en 2024, soit une baisse de 14%, supérieure à la diminution attendue. Dans cinq pays, dont la Zambie, l'Afrique du Sud, le Kenya, l'Ouganda et Haïti, ce recul dépassait le rythme moyen observé au cours des années précédentes, suggérant que les perturbations des financements pourraient déjà compromettre l'accès aux soins des enfants les plus vulnérables.²

Les premiers arbitrages sont déjà visibles. Les initiations de PrEP soutenues par PEPFAR entre 2024 et 2025 ont diminué de 33%, tandis que les services destinés aux populations clés et plusieurs programmes communautaires ont été profondément affectés.³

La présentation de la stratégie nationale de la Zambie a apporté un éclairage particulièrement instructif sur ce point. Après avoir atteint les objectifs 95-95-95, avec près de 1,1 million de personnes sous traitement et une excellente suppression virologique, le pays prépare une transition progressive vers un financement davantage porté par les ressources nationales.⁴ L'objectif n'est pas de réduire l'ambition de la réponse au VIH, mais d'en assurer la pérennité: sécuriser les traitements, les chaînes d'approvisionnement, les laboratoires et les ressources humaines essentielles, tout en intégrant progressivement les services VIH dans le système de santé. Cette stratégie repose également sur une priorisation des interventions selon leur impact, un recours accru aux données, à la télémédecine et à l'intelligence artificielle, ainsi que sur le développement de capacités locales de production des innovations thérapeutiques.

L'expérience zambienne illustre que la véritable transition ne consiste pas uniquement à remplacer des financements internationaux par des ressources domestiques. Elle implique de repenser l'ensemble du modèle de la réponse au VIH afin qu'il demeure efficace, équitable et soutenable dans un contexte où les ressources seront durablement plus contraintes. Comme l'a résumé Lloyd Mulenga en conclusion de

son intervention: «Transition is not a choice, it's a mandate.»

Le principal enseignement de Rio dépasse ainsi largement la question des financements américains. Il montre que la communauté VIH entre dans une nouvelle étape de son histoire. Pendant plus de vingt ans, le défi était d'étendre l'accès aux traitements grâce à une mobilisation internationale exceptionnelle. Le défi de la prochaine décennie sera de réussir la transition vers un modèle plus durable, conciliant financement domestique, solidarité internationale et innovation biomédicale, sans sacrifier la prévention, la recherche ni les communautés qui ont fait le succès de la riposte.

Le VIH a souvent ouvert la voie en santé mondiale. Il pourrait aujourd'hui le faire à nouveau. Si la première révolution fut scientifique, la suivante sera probablement celle de la gouvernance et de la soutenabilité. La capacité à accompagner cette transition sans accroître les inégalités d'accès déterminera si les innovations qui s'annoncent bénéficieront réellement aux populations qui en ont le plus besoin. Nul doute que ces thématiques prédomineront lors de la prochaine conférence mondiale du sida qui se tiendra à Genève en juillet 2027.

1 Sherwood J, Lankiewicz E, Gironda C, et al. Measuring PEPFAR disruptions at scale: results from a 46-country implementing partner survey (étude PEPFAR Pulse), abstract 12711, session Co-Chairs' Choice. Rio de Janeiro: AIDS 2026, juillet 2026.

2 Godbole R et al. Shifts in PEPFAR-supported paediatric treatment: Rapid analysis of Fiscal Year 2025 PEPFAR programme data. Rio de Janeiro: 26th International AIDS Conference, abstract OAF2506LB, 2026.

3 Honermann B, et al. The impact of the United States Foreign Aid Freeze on HIV service delivery in PEPFAR-supported countries: a facility-level analysis of 2024-2025 programme data. J Int AIDS Soc, 2026 Aug;29(8):e70182

4 Lloyd Mulenga. Delivering HIV services in a time of transition, Invited speaker. Rio de Janeiro, AIDS 2026, juillet 2026

PRE ALEXANDRA CALMY

Hôpitaux universitaires de Genève
Université de Genève - 1211 Genève 4
alexandra.calmy@hug.ch

COURRIER

Médecine intégrative: remboursement de l'ostéopathie

À propos de l'article de Berney S. «Médecine intégrative: orientation structurée pour le généraliste» paru dans la Revue Médicale Suisse du 1^{er} juillet 2026 (Rev Med Suisse 2026;22:1222-7 DOI: 10.53738/REVMED.2026.22.969.47843).

«Je remercie le docteur Sylvain Berney d'avoir pris l'initiative d'un article destiné à aider les médecins généralistes à mieux savoir où et comment orienter leurs patients-e-s vers des prestataires de soins en médecine intégrative. Cependant, le tableau intégré relatif au «remboursement des prestations» appelle une correction importante. Dans sa formulation actuelle, il peut laisser entendre

qu'une prestation d'ostéopathie réalisée par un physiothérapeute sur prescription de physiothérapie pourrait être remboursée par l'assurance obligatoire des soins (LAMal). Cette interprétation est erronée et entretient une confusion préjudiciable à la profession d'ostéopathe telle que définie par la législation suisse (LPSan). Il convient de rappeler que les prestations d'ostéopathie ne sont pas prises en charge par la LAMal, mais exclusivement par les assurances complémentaires (LCA), selon les conditions contractuelles propres à chaque assureur. Pour rappel, l'ostéopathie est la seule profession de santé HES pour laquelle un niveau Master est

exigée pour obtenir un droit de pratique et travailler sous sa propre responsabilité comme prestataire de premier recours. Aucun bon ni demande de délégation n'est nécessaire pour aller consulter un ostéopathe même si une demande de prise en charge peut être faite par un médecin. En Suisse, lorsqu'un physiothérapeute facture une séance à la LAMal sur la base d'une ordonnance de physiothérapie, il ne peut facturer que des prestations de physiothérapie prévues par la structure tarifaire officielle. Le contenu du traitement peut inclure des techniques manuelles, mais la prestation facturée reste juridiquement une prestation de physiothérapie, et non

d'ostéopathie.

Si un professionnel a la double qualification (physiothérapeute et ostéopathe) : il peut exercer les deux professions, mais il est déontologiquement tenu de facturer l'ostéopathie selon les mêmes exigences que celles demandées à ces collègues ostéopathes.».

Cécile Tenot

au nom de la Fédération suisse d'ostéopathie
Ostéopathe CDS
Maître enseignement HedS-FR
Praticienne formatrice CHUV (CEMIC)
cecile.tenot-benoit@chuv.ch

CARTE BLANCHE

TURBULENCES



Dre Annouk Perret Morisoli

Mobile Anesthesia Care
Rue de Vevey 178
1630 Bulle
a.perret-morisoli@mobile-anesthesia-care.ch

C'était un vol en avion banal, pour assister à un congrès. À l'approche de la destination, le pilote annonce des turbulences liées à des cellules orageuses et l'avion se met à tourner en rond au-dessus de la mer, d'abord à cause de l'orage, puis à cause des vents résiduels.

Après une heure, le pilote nous rappelle les procédures d'urgence puis annonce qu'il va essayer d'atterrir. Durant cette attente, j'ai eu le temps de réfléchir à ma propre finalité, mais aussi à la gestion des risques qu'était en train d'effectuer le pilote. Je



© gettyimages/SPmemory

ne saurai jamais lesquels il a réellement encourus, mais le concert d'applaudissements qui a salué l'atterrissage était éloquent : l'inquiétude avait gagné tous les passagers. On compare souvent l'anesthé-

sie au pilotage d'un avion. Dans les deux cas, tout se passe le plus souvent sans accroc – mais quand un problème survient, il faut réagir vite et bien. Une différence, c'est que le pilote risque sa propre vie dans l'acci-

dent. Nous, non. En revanche, nous devons composer avec des êtres humains, dont la variabilité dépasse de loin celle d'un avion. Perçus comme des êtres nonchalants, buveurs de café, nous pratiquons un métier

que la plupart de nos collègues peinent à saisir. Et rares sont les personnes qui mesurent l'intensité de la gestion du risque qui est exercée, à chaque instant.

La majorité des autres spécialistes posent leurs mains sur les patients, prescrivent des molécules puissantes, prennent des décisions qui engagent les vies. Mais leurs patients restent présents, capables à tout moment de dire non, de se lever, de partir, alors que les nôtres ne le peuvent plus. Ils nous ont confié non seulement leur corps, mais aussi leur conscience, leur libre arbitre, leur capacité même à ressentir la douleur ou la peur. Nous les rassurons avant de les endormir, puis leur injectons des médica-

ments induisant une apnée qui, sans ventilation ni intubation, serait fatale à n'importe qui.

Après leur avoir ôté la conscience, nous prenons possession de leur corps pour le monitorer, le ventiler, l'intuber. Chaque fois, le risque de se trouver face à la situation la plus redoutée, un patient non ventilable et non intubable, est évalué. En quelques minutes sans oxygène, les dégâts cérébraux sont irréversibles.

Ce qui est fait ensuite – permettre qu'on incise, qu'on ampute, qu'on prélève en eux – est une transgression au sens propre du terme: le franchissement d'un interdit fondamental, celui de porter atteinte à l'intégrité du corps d'autrui. Chaque société humaine a

codifié cet interdit, que nous franchissons cependant plusieurs fois par jour, parce que nous le faisons dans un but de bienfaisance et avec le consentement explicite ou présumé du patient. Mais cela ne devrait dispenser personne d'en mesurer le poids symbolique, qui devient plus lourd au fil des années, à mesure que l'expérience acquise laisse la place à la conscience de ce que l'on fait vraiment.

Ce soir-là, dans l'avion, les applaudissements ont salué le pilote. Personne ne saura jamais exactement ce qu'il a traversé intérieurement avant et pendant l'atterrissage. Il en va de même pour nous, à chaque anesthésie. Le patient se réveille, soulagé et reconnaissant. Mais ce qu'il

a fallu anticiper et traverser pour en arriver là – ce poids symbolique et technique à la fois – reste invisible. Ce poids à porter n'a pas de nom dans les organigrammes, pas de case dans les évaluations de performance. Il ne se voit pas de l'extérieur. C'est peut-être là la vraie singularité du métier: non seulement permettre de franchir quotidiennement un interdit fondamental, mais le faire en sachant que personne autour de soi ne mesure vraiment ce que cela représente.

DÉPENDANCES EN BREF Service de médecine des addictions, CHUV, Lausanne

Le langage stigmatisant utilisé dans les notes cliniques nuit à la volonté des patientes de se faire soigner

En avril 2021, les États-Unis ont adopté une règle dite «Open Notes» (notes ouvertes), qui exige que les patient-e-s aient un accès immédiat à leur dossier médical électronique via des portails destinés à la patientèle.

Les communications entre les professionnels de santé concernant les résultats médicaux et les tests peuvent inclure un langage stigmatisant (réel ou perçu). On ignore comment le langage et le ton des notes cliniques sont

perçus par la patientèle qui fait l'objet d'une stigmatisation importante, à savoir les femmes enceintes souffrant de troubles liés à l'usage de substances (TUS), et comment ces perceptions peuvent influencer leur volonté de se faire soigner. Les chercheurs ont recruté des femmes adultes américaines ayant des antécédents de TUS et de grossesse pour répondre à un questionnaire (échelle de Likert à cinq points) et à des questions ouvertes à propos de deux notes concernant des patientes hypothétiques.

- Sur les 407 répondantes (sur 489 recrutées), 79% ont déclaré que «les mots que les professionnels de santé écrivent dans mon dossier médical me font voir différemment les soins médicaux que je reçois». Près de la moitié (45%) ont déclaré ne pas partager certaines informations parce qu'elles ne voulaient pas qu'elles apparaissent dans leur dossier ou celui de leur enfant.

- Les participantes ont préféré certaines expressions, notamment «trouble lié à l'usage de substances» plutôt que «addiction».
- Les personnes interrogées ont confirmé que l'utilisation de guil-

lemets (63%) et du mot «nie» (72%) signifiait que le clinicien ne croyait pas la patiente.

Commentaires: ce que les cliniciens écrivent dans leurs notes de soins peut modifier la perception que les patientes ont d'eux-mêmes et de leur équipe soignante, et pourrait avoir une incidence sur leur volonté d'aborder des sujets sensibles. Des interventions sont nécessaires pour améliorer l'orientation patient des «notes ouvertes» et fournir aux cliniciens des commentaires sur ce qui pourrait être considéré comme un langage stigmatisant, y compris des stratégies pour adapter le langage.

Ce texte a été traduit par l'IA et validé par le Pr J.-B. Daepfen, chef du Service de médecine des addictions du CHUV, Lausanne.

Dre Ximena A. Levander

Sharko M, Ancker JS, Sharma M, et al. Pregnant patients are less likely to disclose substance use if they perceive stigma in their clinic notes. *J Gen Intern Med.* 2025 Sep 15. DOI: 10.1007/s11606-025-09869-w



© gettyimages/Dragos Condrea

Diagnostiquer l'injustice ne suffit pas: pour une médecine juridiquement équipée

La santé se joue bien au-delà de nos cabinets: elle se niche dans les appartements insalubres, les emplois précaires, les prestations sociales refusées, les écosystèmes dégradés. Si le système de santé suisse identifie ces déterminants pathogènes avec précision, il lui manque encore l'architecture pour y remédier. Or, ces déterminants ne sont pas de simples fatalités socio-environnementales: ce sont des violations de droits humains fondamentaux. Lorsque le droit à la santé est consacré dans les textes, mais dépourvu de mécanisme de réparation, que reste-t-il, sinon un échec d'imagination morale, et de volonté politique, face à des injustices bien documentées?

Le paradigme médical dominant repose sur une fiction commode: la santé serait avant tout une responsabilité individuelle. Sans nier l'agentivité des patient-es, nous traitons le diabète dans un système qui continue de responsabiliser l'individu pour ses «mauvais choix», alors que les aliments ultratransformés, conçus pour créer la dépendance, saturer les marchés, notamment dans les quartiers défavorisés. Nous sondons la volonté des personnes fumeuses, pendant que l'industrie déploie des milliards pour verrouiller leur addiction. Cette fiction de l'autonomie s'effondre face aux pathologies produites non par l'échec personnel, mais par un système économique qui externalise ses coûts sanitaires sur l'individu et la société. Obésité pandémique, tabagisme, crise environnementale, autant d'externalités prévisibles: quand l'industrie alimentaire court-circuite les signaux de satiété, quand les plateformes monétisent nos boucles de dépendance, quand les thérapies innovantes deviennent privilège de fortune, ce ne sont pas des dysfonctionnements du marché, mais des marchés fonctionnant exactement comme prévu.

Face à cette mécanique implacable, et pour sortir de l'indignation impuissante, le soin doit aussi intégrer le droit. Le cadre de Potts (2008) articule justement trois dimensions de la redevabilité (*accountability*), rendant les droits humains opéra-

tionnels: l'obligation de rendre des comptes (*answerability*), la justiciabilité via des recours exécutoires (*enforceability*), et la participation effective des personnes concernées aux décisions affectant leur santé. La Suisse excelle dans la première dimension, nos métriques brillent, les indicateurs de précarité prolifèrent. Mais documenter méticuleusement les inégalités tout en prétendant que la santé relève du seul libre arbitre ne constitue pas de la redevabilité: c'est du constat sans réparation.

En instaurant une alliance entre prestataires de soins et juristes, le modèle des *Medical-Legal Partnership* offre une réponse structurelle à cette impasse, transformant cabinets en levier de justice sociale. Il intègre le droit au cœur des soins à trois niveaux. D'abord, l'assistance individuelle: face à un enfant dont l'asthme rechute au gré d'un logement insalubre, l'intervention juridique contraint le propriétaire à l'assainissement. Le droit au logement adéquat devient justiciable, et non plus aspirationnel. Deuxièmement, le changement institutionnel: en intégrant le dépistage des besoins juridiques aux consultations cliniques, on transforme les structures sanitaires en sites d'intervention active plutôt qu'en simples lieux de documentation. Enfin, le plaidoyer politique: la démarche *patients-to-policy* transforme l'injustice répétée en arguments législatifs. Quand un même schéma d'expulsion, de précarisation ou d'expositions aux risques capitalogéniques émerge, ce n'est plus un drame isolé: c'est la preuve d'un système à réformer.

Au niveau clinique, les soins aux populations marginalisées opèrent sans capacité juridique intégrée pour affronter les violations des droits migratoires, l'exploitation au travail ou la discrimination au logement, générateurs de précarité sanitaire. Au sein d'équipes pluriprofessionnelles intégrant des compétences juridiques, une expulsion abusive ou une discrimination liée au handicap cesseraient d'être des impasses sociales pour

devenir des urgences sanitaires avec recours.

En matière de santé publique, la redevabilité exige davantage que des campagnes d'éducation: elle implique l'application effective des régulations existantes et la mise en lumière des stratégies d'obstruction – lobbying industriel, opacité du financement politique et capture réglementaire – qui freinent précisément cette application. Contester les pratiques marketing de l'industrie alimentaire, faire respecter les normes sur le tabac, encadrer les plateformes numériques, c'est cela, rendre les déterminants commerciaux de la santé justiciables. Sans justiciabilité, nous créons simplement une meilleure documentation de l'iniquité systémique, sans la corriger. Rendre des comptes, en publiant des données et en produisant des rapports, et réparer: deux exigences que nos systèmes tendent à traiter comme équivalentes, alors qu'elles ne le sont pas. Les droits humains ne sont pas des déclarations aspirationnelles mais des obligations juridiques.

L'individualisme libéral nous a appris à documenter l'injustice, pas à la réparer. Sommes-nous prêts à dépasser cette fiction pour embrasser l'exigence du cadre des droits humains: que la santé est une obligation collective nécessitant une loi fédérale et une redevabilité structurelle exécutoire? Donner aux soignants et au système de santé les moyens juridiques de contribuer à réparer l'injustice diagnostiquée au quotidien, voilà l'avenir de l'équité en santé.

- Potts H. *Accountability and the Right to the Highest Attainable Standard of Health*. Colchester: Human Rights Centre, University of Essex, 2008.
- Regenstien M, Trott J, Williamson A, Theiss J. *Addressing social determinants of health through medical-legal partnerships*. *Health Affairs*. 2018;37(3):378-85.

PR NGUYEN-TOAN TRAN

Département de médecine de famille
Centre universitaire de médecine générale et santé publique
Unisanté, Lausanne
nguyen-toan.tran@unisante.ch

The Australian Centre for Public and Population Health Research
Faculty of Health, University of Technology Sydney, Australie

**POUR SORTIR DE
L'INDIGNATION
IMPUISANTE,
LE SOIN DOIT
AUSSI INTÉGRER
LE DROIT**

Antidépresseurs chez les aînés: quand la prescription traverse les âges

LUANA DUVERNAY^{a,*}, SOPHIA HANNOU^{b,c,*}, Dr JEAN DUMUR^a et Dr JEAN-PIERRE SCHUSTER^{d,e}

Rev Med Suisse 2026; 22: 1-4 | DOI: 10.53738/REVMED.2026.22.972.e47995

Chez les personnes âgées, la prescription d'antidépresseurs est fréquente et s'étend souvent sur plusieurs années. Cette population est plus vulnérable aux effets indésirables de ces médicaments compte tenu des modifications physiologiques liées à l'âge et des interactions médicamenteuses associées à la polymédication. Lorsque le traitement n'est plus indiqué, son arrêt doit être envisagé de manière progressive et concertée en tenant compte du risque de symptômes de discontinuation. Une pratique clinique centrée sur une réévaluation régulière et une décision partagée avec le patient permet de favoriser un usage optimal des antidépresseurs dans cette population.

Antidepressant use in older adults: when prescribing practices span across age groups?

In older adults, the prescription of antidepressants is common and often extends over several years. This population is particularly vulnerable to adverse drug effects due to age-related physiological changes and the risk of drug-drug interactions associated with polypharmacy. When treatment is no longer indicated, discontinuation should be considered in a gradual and carefully coordinated manner, with attention to the potential emergence of withdrawal symptoms. A clinical approach centered on regular reassessment and shared decision-making with the patient supports the optimal use of antidepressants in this population.

INTRODUCTION

En Suisse, l'avancée en âge est associée à un plus grand recours aux antidépresseurs (AD). Selon l'Observatoire suisse de la santé (Obsan), en 2020, la consommation d'AD pour 1000 habitants était deux fois plus élevée chez les personnes de 65 ans et plus comparée à celles âgées de 26 à 50 ans.¹ En 2022, environ 30 % des résidents d'EMS âgés de 70 ans ou plus avaient une prescription d'AD.² Outre la prévalence élevée de prescription d'AD chez les personnes âgées, on note une augmentation des prescriptions sur plusieurs années, dite au « long cours ». Ce terme ne fait pas aujourd'hui l'objet d'une définition consensuelle. Entre 2015 et 2019, le nombre de patients sous AD depuis plus de deux ans a augmenté de 20 %.

Parmi ceux-ci, 40,1 % étaient âgés de 71 ans et plus. L'âge avancé et la vie en institution sont associés de manière significative à une prescription d'une durée de deux ans ou plus.³

La prescription d'AD est un acte complexe basé sur des connaissances scientifiques, mais également influencé par l'évolution des idées sur leur utilisation et sur la conception de la santé mentale, avec des pratiques possibles de surprescription, mais également de sous-prescription.^{4,5}

Dans un contexte d'augmentation de la durée de prescription des AD, cet article a pour objectif de proposer des repères cliniques destinés à encourager une réévaluation régulière de ceux prescrits pour une dépression chez les personnes âgées, tout en apportant des éléments pour soutenir la démarche d'arrêt de la prescription si le traitement n'est plus indiqué.

DURÉE DE PRESCRIPTION DES ANTIDÉPRESSEURS

Fondées sur l'état actuel des connaissances scientifiques selon les principes de la médecine basée sur les preuves, différentes sociétés savantes suisses ont collaboré afin d'élaborer des lignes directrices pour le traitement de la dépression. La prescription des antidépresseurs dans cette indication y fait l'objet de recommandations.⁶⁻⁸ Le traitement d'un épisode dépressif nécessite une approche multidisciplinaire.⁵ Il est usuellement conceptualisé en 3 phases successives (**tableau 1**).^{6,8}

Lorsque l'instauration d'un antidépresseur est indiquée, sa prescription dans le cadre du traitement aigu doit être poursuivie jusqu'à l'obtention d'une rémission complète, objectif thérapeutique primaire. Cette phase aigüe est suivie d'un traitement de maintien, dont les objectifs sont de prévenir une rechute et de traiter les symptômes résiduels; sa durée minimale est de 6 mois, mais elle doit être prolongée à au moins 9 mois chez les patients présentant des facteurs de risque de rechute, notamment des antécédents d'épisodes dépressifs plus long et/ou plus fréquents. En présence de symptômes résiduels, le traitement antidépresseur doit être poursuivi jusqu'à leur disparition. Une durée de maintien d'une année est usuelle.⁸ La troisième phase est la prévention des récurrences. Lorsqu'un traitement pharmacologique de prévention des récurrences est indiqué,⁶ la durée de prescription d'un antidépresseur dépend des facteurs de risque et du profil évolutif de la maladie: elle est recommandée pour une durée de trois ans si l'épisode actuel a été précédé d'un autre épisode dépressif au cours des cinq dernières années ou si la rémission a été difficile à obtenir, et pour une durée de cinq ans ou plus chez les patients à risque plus élevé de récurrence. À l'issue du traitement de maintien ou de prévention si celui-ci est

^aUnité de soins aigus aux séniors, Service de gériatrie, Département de médecine, Centre hospitalier universitaire vaudois, 1011 Lausanne, ^bUnité de pharmacie clinique, Service de pharmacie, Centre hospitalier universitaire vaudois, 1011 Lausanne, ^cCentre de recherche et d'innovation en sciences pharmaceutiques cliniques, Centre hospitalier universitaire vaudois et Université de Lausanne, 1011 Lausanne, ^dService universitaire de psychiatrie de l'âge avancé, Département de psychiatrie, Centre hospitalier universitaire vaudois, 1011 Lausanne, ^eDépartement de l'âge avancé, Centre neuchâtelois de psychiatrie, 2074 Marin-Epagnier
luana.duvernay@chuv.ch | sophia.hannou@chuv.ch | jean.dumur@chuv.ch
jean-pierre-schuster@cnp.ch

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

TABEAU 1 Phases d'un traitement d'un trouble dépressif

	Phase aiguë	Phase d'entretien	Phase de prévention des récurrences (pour les patients avec risque élevé de récurrence)
But	Obtenir la rémission	Maintenir la rémission : prévenir une rechute précoce ; supprimer les symptômes résiduels	Prévenir la survenue d'un nouvel épisode dépressif, un suicide ou une chronicisation
Durée	Jusqu'à la rémission	≥ 6 mois en l'absence d'antécédents dépressifs ≥ 9 mois si présence d'antécédents dépressifs ou d'épisodes dépressifs longs Poursuivre le traitement jusqu'à la disparition des symptômes résiduels	> 1 an
Symptômes dépressifs		Rémission	

(Adapté des réf.^{6,8}).

indiqué, l'arrêt de l'antidépresseur doit être progressif et accompagné d'un suivi clinique étroit, afin de détecter précocement une rechute ou des symptômes de sevrage.^{6,7}

SUIVI D'UNE PRESCRIPTION D'ANTIDÉPRESSEUR CHEZ LA PERSONNE ÂGÉE

La prescription d'un AD doit s'accompagner d'une évaluation régulière de son efficacité et de sa tolérance. Ses effets indésirables (EI) sont multiples et variables selon les classes.⁹ Ils sont plus fréquents chez les personnes âgées en raison des modifications physiologiques liées à l'âge impactant la pharmacocinétique (le devenir du médicament dans l'organisme) et la pharmacodynamique (l'action du médicament dans l'organisme). Sur le plan pharmacocinétique, la diminution de l'excrétion rénale et du métabolisme hépatique augmente le risque d'accumulation des AD.¹⁰ Sur le plan pharmacodynamique, l'effet d'un médicament dépend de la quantité des neurotransmetteurs, de la densité et de l'affinité des récepteurs cibles, de la transduction du signal et du maintien de l'homéostasie, autant de mécanismes altérés avec le vieillissement, entraînant notamment une sensibilité accrue aux psychotropes.¹¹ L'accumulation des AD et l'hypersensibilité liée à l'âge rendent donc les patients âgés plus vulnérables aux EI.¹⁰ Au-delà du facteur âge, des polymorphismes génétiques affectant l'expression des enzymes hépatiques et de la P-glycoprotéine, un transporteur d'efflux membranaire impliqué dans l'élimination des médicaments, peuvent contribuer également à augmenter la susceptibilité aux EI.

La polymédication contribue à cette vulnérabilité aux EI par des interactions médicamenteuses de type pharmacodynamiques (majoration de la sédation ou de la confusion en association avec d'autres psychotropes) et pharmacocinétiques (comédication inhibant les enzymatiques hépatiques et/ou la P-glycoprotéine affectant ainsi le métabolisme et l'élimination des AD). En gériatrie, les AD exposent, par exemple, à un risque accru de chute, notamment en association avec

d'autres psychotropes, ainsi qu'à des complications hémorragiques en cas de coprescription de médicaments majorant le risque de saignement, tels que les antithrombotiques. La polymédication peut également potentialiser des EI spécifiques, tels qu'un syndrome sérotoninergique lors de l'association avec d'autres agents sérotoninergiques, ou encore contribuer à l'augmentation de la charge anticholinergique globale, en particulier avec les AD tricycliques ou la paroxétine.^{12,13} Enfin, rappelons que certains médicaments peuvent induire ou aggraver des symptômes dépressifs, ce qui justifie de réviser les comédications afin d'éviter une cascade médicamenteuse.⁵ À chaque consultation, le prescripteur devra être attentif à la survenue d'une maladie intercurrente et son impact, avec une vigilance particulière aux modifications d'ordonnance.

La mesure des concentrations sériques (therapeutic drug monitoring) peut constituer un outil d'aide à la décision, notamment en présence d'EI.^{14,15} La pertinence du traitement AD doit être réévaluée, en adaptant la posologie ou en envisageant un relais vers une molécule mieux tolérée. Le choix de l'AD doit être individualisé selon les comorbidités, les risques d'interactions et le profil physiologique du patient.

ARRÊT DES ANTIDÉPRESSEURS

À la fin de la phase de rémission ou au décours d'un traitement de prévention des récurrences, la consultation doit être le moment d'un questionnement actif partagé avec le patient concernant l'arrêt de l'AD. Celui-ci est un acte complexe, pouvant être émaillé de symptômes de discontinuation, également dénommés symptômes d'interruption brutale. Environ un patient sur six en présente.¹⁶ Ces manifestations peuvent survenir dans les jours ou semaines suivant la réduction ou l'interruption du traitement, avec une variabilité importante quant à leur intensité, leur durée et leur expression clinique.¹⁶ Elles peuvent être somatiques (vertiges, paresthésies, céphalées, troubles gastro-intestinaux, visuels ou moteurs) ou psychiques (anxiété, irritabilité, insomnie, troubles de la

TABEAU 2

**Symptômes de discontinuation
à l'arrêt d'un antidépresseur**

Le moyen mnémotechnique FINISH facilite la mémorisation des principaux symptômes

- **F** – Flu-like symptoms: symptômes pseudo-grippaux (fièvre, frissons, myalgies)
- **I** – Insomnia: insomnie, sommeil fragmenté, rêves intenses ou cauchemars
- **N** – Nausea: nausées, parfois accompagnées de vomissements
- **I** – Imbalance: instabilité posturale, vertige, sensation de tête légère
- **S** – Sensory disturbances: sensations de décharges électriques, fourmillements, dysesthésies
- **H** – Hyperarousal: anxiété, agitation, irritabilité, nervosité accrue

(Adapté de réf.²⁷).

concentration).¹⁷ Le moyen mnémotechnique FINISH permet de mémoriser ces symptômes multiples (**tableau 2**).

Certains facteurs de risque de symptômes de discontinuation sont bien identifiés: une durée prolongée du traitement, un dosage élevé, un arrêt brutal ou encore une expérience antérieure difficile de discontinuation.¹⁷ Ces symptômes peuvent parfois être attribués à tort à une récurrence dépressive, d'autant qu'ils s'atténuent souvent rapidement à la reprise du traitement. Cette amélioration rapide peut à tort renforcer la conviction, tant chez le patient que chez le prescripteur, que le traitement doit être poursuivi indéfiniment, alimentant ainsi l'idée d'une dépendance thérapeutique.¹⁸ Face à ces risques, les recommandations privilégient un arrêt progressif, sur 4 à 6 mois.⁶ Chez les patients les plus sensibles, une stratégie de microtapering, c'est-à-dire une réduction très progressive et fractionnée des doses, peut permettre de mieux prévenir l'émergence des symptômes de discontinuation.¹⁹ Dans cet esprit, la maxime, inspirée des fondements de la pharmacothérapie gériatrique: Start slow, go slow, follow... and decrease slow, est conseillée.

OBSTACLES À L'ARRÊT ET SOUTIEN DANS LA PROPOSITION DE L'ARRÊT

Pour la personne âgée et pour le prescripteur, l'arrêt du traitement par AD est un moment critique. Il est le temps d'un questionnement mal connu, aux multiples facettes, en lien avec l'incertitude en l'avenir, et avec la prise en compte du vieillissement et de ses corollaires. Le médecin joue un rôle déterminant dans l'arrêt d'un traitement. Les patients tendent en effet à considérer que c'est le rôle du prescripteur d'initier les discussions sur le processus d'arrêt.²⁰

Plusieurs freins pour initier cette discussion sont connus. Certains patients âgés expriment des réticences face à l'idée d'interrompre leur AD, en raison de la crainte d'une rechute, de l'expérience négative antérieure de discontinuation des AD, ou encore de l'incertitude quant à leur capacité propre sans soutien médicamenteux. Ces inquiétudes sont souvent renforcées par une vision fataliste du vieillissement ou la conviction qu'un traitement «à vie» est inévitable.²¹ Dans ce contexte, l'absence d'initiative médicale de débiter la discussion sur l'arrêt de l'AD peut être perçue comme une validation tacite de sa poursuite.²² Les barrières identifiées du côté

des médecins à initier une telle discussion sont usuellement: la crainte d'une récurrence, la complexité de l'évaluation de la clinique dépressive, l'anticipation des symptômes de discontinuation, ou encore la tendance à ne pas modifier un traitement perçu comme bien toléré.²³⁻²⁶ À cela s'ajoutent des contraintes organisationnelles, comme le manque de temps, ou l'absence d'outils d'aide à la décision.²³ Ces facteurs, souvent peu explicités, freinent l'initiation d'une démarche d'arrêt.

Dans la pratique clinique, la réflexion concernant l'arrêt de la médication par AD peut s'amorcer dès l'instauration du traitement. En effet, en posant d'emblée l'idée qu'une réévaluation périodique est prévue, et que l'indication à un arrêt sera régulièrement discutée, le médecin peut instaurer un cadre de confiance. Cette approche favorise l'alliance thérapeutique et permet d'envisager plus sereinement un éventuel arrêt lorsque les conditions cliniques seront réunies.

CONCLUSION

Chez la personne âgée, l'usage des AD s'inscrit dans une démarche clinique individualisée, fondée sur une évaluation rigoureuse, continue et partagée. Dans un contexte où les durées de prescription tendent à s'allonger, il convient de promouvoir une réévaluation dynamique et systémique du traitement AD, incluant les risques spécifiques liés au vieillissement et à la polymédication, les préférences du patient ainsi que les modalités et les opportunités d'un arrêt progressif lorsque cela est cliniquement approprié.

Conflit d'intérêts: les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article. J.-P. Schuster a reçu un financement dans le cadre de la politique cantonale vaudoise *Vieillir 2030* pour le projet *Vieillir avec un antidépresseur, une prescription sans fin?* Ce financement n'a exercé aucune influence sur la conception de l'étude, l'analyse des données, l'interprétation des résultats ou la rédaction du manuscrit.

Utilisation de l'IA: les auteurs ont déclaré avoir utilisé l'IA uniquement pour le contrôle grammatical et stylistique du manuscrit. Elle n'a pas été utilisée pour générer du contenu scientifique, analyser les données, interpréter les résultats ou formuler les conclusions. Les auteurs ont validé la version finale de l'article.

Sous licence: CC BY-NC-ND, avec respect de l'embargo tel qu'indiqué sur revmed.ch (bit.ly/49yKwM5).

ORCID ID

S. Hannou: <https://orcid.org/0009-0004-8635-739X>

J. Dumur: <https://orcid.org/0009-0009-4562-0207>

J.-P. Schuster: <https://orcid.org/0000-0001-6324-2873>

IMPLICATIONS PRATIQUES

- La prescription d'un antidépresseur (AD) nécessite un suivi régulier. Un questionnement actif sur son maintien (selon les recommandations) doit être réalisé régulièrement.
- L'instauration d'un AD est le moment possible pour initier une discussion sur sa durée et sur les conditions d'un arrêt éventuel de cette médication avec le patient.
- Surveiller la survenue d'effets indésirables chez la population âgée particulièrement sensible aux AD et exposée à un risque majoré d'interactions médicamenteuses.
- L'arrêt d'un AD nécessite d'être encadré sur plusieurs mois, avec un suivi attentif à la symptomatologie de discontinuation.

- 1 Schuler D, Roth S, Peter C. Les médicaments psychotropes en Suisse. Quantités, coûts, acheteurs et prescripteurs. Observatoire suisse de la santé (Obsan) [En ligne]. 2022. Disponible sur: www.obsan.admin.ch/sites/default/files/2022-03/Obsan_BULLETTIN_2022-01_f_0.pdf
- 2 Schuler D, Roth S, Pellegrini S. Les psychotropes dans le traitement de la démence. Observatoire suisse de la santé (Obsan) [En ligne]. 2024. Disponible sur: www.obsan.admin.ch/sites/default/files/2024-06/obsan_bulletin_2024_01_f.pdf
- 3 Amrein MA, Hengartner MP, Näpfli M, Färcher R, Huber CA. Prevalence, trends, and individual patterns of long-term antidepressant medication use in the adult Swiss general population. *Eur J Clin Pharmacol*. 2023 Nov;79(11):1505-13.
- 4 Clément JP, Calvet B, Vandel P. Psychiatrie de la personne âgée, 3^e édition. *Inf Psychiatr*. 2025 Oct;101(8):431-54.
- 5 Kapsambelis V. La prescription des antidépresseurs et des tranquillisants: évolution des idées, modification des pratiques. *Carnet Psy*. 2009;(132):24-30.
- 6 **Holsboer-Trachsler E, Josef Hättenschwilera J, Johannes Becket J, et al. Traitement d'entretien et prévention des récurrences des troubles dépressifs unipolaires. *Forum Médical Suisse* [En ligne]. 2016;16:739-43. Disponible sur: www.psychiatrie.ch/fileadmin/SGPP/user_upload/Fachleute/Empfehlungen/2016_UpdateTeil_2_unipolare_depressive_Stoerungen_franz.pdf
- 7 Hatzinger M, Hemminger U, Hirsbrunner T, et al. Empfehlungen für Diagnostik und Therapie der Depression im Alter: Therapy Recommendations for Diagnosis and Treatment of Depression in Old Age. *Praxis (Bern 1994)*. 2018 Jan;107(3):127-44.
- 8 **Kasper S. Behandlungsempfehlungen: Was tun gegen unipolare Depressionen? *Schweizerische Ärztezeitung* [En ligne]. 20 novembre 2025. Disponible sur: https://zdz.ch/wp-content/uploads/202509_Schweizerische_Aerztezeitung_p5053.pdf
- 9 **Kok RM, Reynolds CF. Management of Depression in Older Adults: A Review. *JAMA*. 2017;317(20):2114-22.
- 10 Shi S, Klotz U. Age-Related Changes in Pharmacokinetics. *Curr Drug Metab*. 2011 Sep;12(7):601-10.
- 11 Ngcobo NN. Influence of Ageing on the Pharmacodynamics and Pharmacokinetics of Chronically Administered Medicines in Geriatric Patients: A Review. *Clin Pharmacokinet*. 2025 Mar;64(3):335-67.
- 12 Mokhtarian A, Siguret V, Jourdi G. Effects of selective serotonin reuptake inhibitors on platelet functions: a literature review. *Curr Opin Hematol*. 2025 Jan 1;32:22-33.
- 13 Mitchell A, Elmasry Y, van Poelgeest E, Welsh TJ. Anticoagulant use in older persons at risk for falls: therapeutic dilemmas—a clinical review. *Eur Geriatr Med*. 2023 Aug;14(4):683-96.
- 14 Hiemke C, Bergemann N, Clement HW, et al. Consensus Guidelines for Therapeutic Drug Monitoring in Neuropsychopharmacology: Update 2017. *Pharmacopsychiatry*. 2018 Jan;51(1-02):9-62.
- 15 Eap CB, Gründer G, Baumann P, et al. Tools for optimising pharmacotherapy in psychiatry (therapeutic drug monitoring, molecular brain imaging and pharmacogenetic tests): focus on antidepressants. *World J Biol Psychiatry*. 2021 Oct;22(8):561-628.
- 16 Henssler J, et al. Incidence of antidepressant discontinuation symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Psychiatry*. 2024 Jul;11(7):526-35.
- 17 Horowitz MA, Frammer A, Hengartner MP, Sørensen A, Taylor D. Estimating Risk of Antidepressant Withdrawal from a Review of Published Data. *CNS Drugs*. 2023 Feb;37:143-57.
- 18 *Horowitz MA, Taylor D. Distinguishing relapse from antidepressant withdrawal: clinical practice and antidepressant discontinuation studies. *BJPsych Adv*. 2022 Apr 27;28:297-311.
- 19 Horowitz MA, Taylor D. Tapering of SSRI treatment to mitigate withdrawal symptoms. *Lancet Psychiatry*. 2019 Jun;6:538-46.
- 20 * Maund E, Dewar-Haggart R, Williams S, et al. Barriers and facilitators to discontinuing antidepressant use: A systematic review and thematic synthesis. *J Affect Disord*. 2019 Feb 15;245:38-62.
- 21 Dickinson R, Knapp P, House AO, et al. Long-term prescribing of antidepressants in the older population: a qualitative study. *Br J Gen Pract*. 2010 Apr;60(573):e144-55.
- 22 Bosman RC, Huijbregts KM, Verhaak PF, et al. Long-term antidepressant use: a qualitative study on perspectives of patients and GPs in primary care. *Br J Gen Pract*. 2016 Oct;66(651):e708-19.
- 23 Scholten W, Batelaan N, Balkom AV. Barriers to discontinuing antidepressants in patients with depressive and anxiety disorders: a review of the literature and clinical recommendations. *Ther Adv Psychopharmacol*. 2020 Jun 10;10:2045125320933404.
- 24 Atkins B, Maden M, Birt L, et al. Primary care healthcare professionals supporting patients to discontinue antidepressants: a scoping review of barriers, enablers and interventions. *Res Soc Adm Pharm*. 2025 Jun;21(6):431-43.
- 25 Kelly D, Graffi J, Noonan M, et al. Exploration of GP perspectives on deprescribing antidepressants: a qualitative study. *BMJ Open*. 2021 Apr 5;11(4):e046054.
- 26 Ellen VL, et al. 'Never change a winning team': GPs' perspectives on discontinuation of long-term antidepressants. *Scand J Prim Heal Care*. 2021 Dec;39:533-42.
- 27 **Henssler J, Heinz A, Brandt L, Bschor T. Antidepressant Withdrawal and Rebound Phenomena. *Dtsch Arzteblatt Int*. 2019 May 17;116(20):355-361.

* à lire

** à lire absolument

ASSISES DE LA MÉDECINE ROMANDE #9

BEAULIEU – LAUSANNE

**26 NOVEMBRE 2026
9H00 – 17H00**

Au programme en 2026 :

- Médecine de premier recours
- Updates
- Cours d'ultrasonographie ciblée
- Atelier interprofessionnel
- Symposium romand des soins infirmiers
- Symposium romand de pharmacie

En parallèle de la 2^e édition du Forum
romand des maisons de santé et du 25^e
Symposium romand de physiothérapie
et d'ostéopathie



**REVUE
MÉDICALE
SUISSE**

WWW.ASSISESMED.CH



Carmenthin®

Huile de menthe poivrée WS® 1340 / Huile de cumin WS® 1520¹

**Soulage les symptômes
et améliore la qualité de vie.^{1,3,4}**

Crampes?

Douleurs?

Ballonnements?

Sensation de réplétion?



Admis aux caisses (LS)²

Sur ordonnance (Cat. remise B)²



Information professionnelle abrégée Carmenthin®

C: 1 capsule molle gastro-résistante contient 90 mg d'huile essentielle de menthe poivrée et 50 mg d'huile essentielle de cumin. **I:** Dyspepsie fonctionnelle (DF) avec douleur épigastrique, crampes légères, ballonnements et sensation de réplétion. **POS:** Adultes et enfants à partir de 12 ans: 1 capsule 2 fois par jour, sans la croquer, avec suffisamment de liquide, au moins 30 minutes avant le repas, de préférence le matin et à midi. Les capsules peuvent être prises sans être accompagnées d'un repas. Les capsules doivent être avalées entières (non endommagées, non mâchées) afin d'éviter une libération prématurée du principe actif. Durée du traitement: jusqu'à l'amélioration des symptômes, en général après 1 à 2 semaines, jusqu'à 3 mois. **CI:** Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des autres composants; maladies du foie; calculs biliaires; maladies inflammatoires du canal biliaire (cholangite) ou autres maladies des voies biliaires; achlorhydrie. **PR:** Pour éviter une dissolution prématurée de l'enrobage gastro-résistant: prendre Carmenthin® conformément à la posologie indiquée. La libération prématurée du principe actif peut entraîner une irritation locale dans la bouche et l'oesophage. Prendre au moins 1 heure avant ou après des médicaments destinés à réduire l'acidité gastrique (par ex. antiacides, inhibiteurs de la pompe à protons, antagonistes des récepteurs à l'histamine de type 2). Une capsule contient 12,1 mg de sorbitol. En cas de surdosage: Possible: troubles gastro-intestinaux et symptômes neurologiques/cardiaques, y compris convulsions, perte de connaissance et arrêt respiratoire; en cas d'ingestion de grandes quantités, instaurer immédiatement un traitement médical. **IA:** La capsule peut s'ouvrir prématurément en cas de prise simultanée avec des antiacides, des antihistaminiques, des inhibiteurs de la pompe à protons. **G/A:** Grossesse: données limitées ou inexistantes; utilisation non recommandée pendant la grossesse. Allaitement: on ignore si les composants/métabolites passent dans le lait maternel; ne doit pas être utilisé pendant l'allaitement. **EI:** Fréquence inconnue: troubles gastro-intestinaux tels qu'éruptions, brûlures d'estomac, nausées ou vomissements; démangeaisons au niveau du rectum. En cas de signes de réaction allergique, arrêter Carmenthin® et demander un avis médical. **PRÉS:** 28 et 84 capsules gastro-résistantes. **CR:** B, admis par les caisses-maladie (LS) avec limitations. **TA:** Schwabe Pharma AG, Erlistrasse 2, 6403 Küssnacht am Rigi. **MJ:** Avril 2025. Pour plus d'informations, voir www.swissmedicinfo-pro.ch.

Références

1. Carmenthin® (Menthacarin) information professionnelle, mise à jour des informations: avril 2019. www.swissmedicinfo-pro.ch. 2. Carmenthin® (Menthacarin) OFSP liste des spécialités, dernière consultation: avril 2026. sl.bag.admin.ch. 3. Linas, I. et al. (2026). Treatment of disorders of gut-brain interaction with peppermint oil and caraway oil combination Menthacarin: A phase IV clinical trial. Wiener Medizinische Wochenschrift, 176(5-6), 157-167. 4. Storr, M., & Stracke, B. (2023). Menthacarin for long-term treatment of functional dyspepsia-Results from a clinical trial follow-up. Zeitschrift für Gastroenterologie, 61(03), 257-267.

Toutes les références peuvent être obtenues sur demande auprès de Schwabe Pharma.



**Schwabe
Pharma**

From Nature. For Health.