SERVICE DE MÉDECINE DE PREMIER RECOURS (SMPR) DES HUG

STRATÉGIES DE MÉDECINE DE PREMIER RECOURS



ÉDITION RÉVISÉE JANVIER 2026

Hôpitaux Universitaires Genève

Anémie confIAnce
Dr Gil Minana et Dre Probst et al., 2022

Asthme confIAnce
Dre Akhmetova et Dre Cucchiara et al., 2022

Bronchopneumopathie Chronique Obstructive confIAnce
Dr Sztajzel et Dr Razban et al., 2022

Carences Vitaminiques confIAnce
Dre De Cataldo et Dre Noverraz et al., 2025

Céphalées confIAnce
Dr Della Vedova et Dr Hashemi et al., 2022

Colique néphrétique aiguë confIAnce
Dre Goncalves Dias et Dre Mehra et al., 2023

Dépression confIAnce
Dre Teixeira et Dre Kamdem et al., 2022

Dermatologie, Acné - Verrues cutanées - Mycoses confIAnce
Dr Ducommun et Dre Cosnard et al., 2025

Diabète de type 2: Dépistage et diagnostic confIAnce
Dr d'Ersu et al., 2024

Diabète de type 2: Prise en charge thérapeutique confIAnce
Dr d'Ersu et al., 2024

Diarrhées aiguës confIAnce
Dr Corpataux et Dr Strebel et al., 2023

Douleur abdominale chronique confIAnce
Dre Baumgartner et Dre Monnier et al., 2023

Douleur aiguë confIAnce
Dre Rei Pereira et Dr Donzé et al., 2024

Dysfonction sexuelle
Dre Sossauer et al., 2025

Dyslipidémie confIAnce
Dr Ponet et Dr Franchetti et al., 2022

Dyspepsie confIAnce
Dre Mbadu Mbuzi et Dre Weber et al., 2022

Fibrillation auriculaire confIAnce
Dre Koull et Dre Conuset al., 2023

Hématurie microscopique confIAnce
Dre Frerot et Dre ElBentiri et al., 2024

Hypertension arterielle confIAnce
Dre Broccolo et Dre El Masri et al., 2025

Infection des voies respiratoires supérieures
Dr Delhaye et al., 2021

Infection urinaire
Dr Delhaye et al., 2021

Insuffisance cardiaque chronique confIAnce
Dre Grashkoska-Civkaroska et Dr Perret et al., 2022

Lombalgie aiguë confIAnce
Dre Perles et Dr Perret et al., 2022

Maladie rénale chronique confIAnce
Dre Silvano et Dr DiTaranto et al., 2024

Monoarthrite aiguë non traumatique confIAnce
Dre Norambuena et Dr Faraj et al., 2024

Obésité confIAnce
Dre Sapovalova et Dre Zillweger et al., 2025

Oeil rouge confIAnce
Dre Prats et Dr Malushaj et al., 2025

Pneumonie acquise en communauté confIAnce
Dre Velasquez et Dre El Maazi et al., 2024

Profil des Patients - Prise en charge de la consommation d'alcool
Dr Favrod-Coune et al., 2021

Profil des Patients - Tabagisme confIAnce
Dre Probst et al., 2024

Rhinite allergique confIAnce
Dre Leroquais et Dr Länzlinger et al., 2023

Syncope confIAnce
Dre Ahmed et Dre Spahr et al., 2024

Élévation des tests hépatiques confIAnce
Dre Ilazi et Dre Seiler et al., 2024

Thrombose veineuse profonde confIAnce
Dre Rahimi et Dre Barrelet et al., 2023

Toux Chronique confIAnce
Dr Van Ruymbeke et Dr Talbit et al., 2025

Urétrite
Dr Parrat et al., 2021

Urticaire et angioedème confIAnce
Dre Goethals et Dre Sultan et al., 2023

Vaccination en médecine de première recours
Dre Sivalingam Sathiapalan et al., 2025

Vertiges confIAnce
Dre Haque et Dr Gaspoz et al., 2024

Violences, tortures et guerre
Dr Escard et Dre Abriel et al., 2023

Hôpitaux Universitaires Genève
Service de médecine de premier recours

Nous avons le plaisir d'annoncer la publication en accès libre du nouvel eBook 2026 de Médecine de Premier Recours du Service de médecine de premier secours (SMPR) des Hôpitaux Universitaires de Genève.

Ce projet s'inscrit dans les ambitions du SMPR :

- *Prendre soin des patientes et patients au quotidien;*
- *Former et soutenir les médecins;*
- *Générer et partager la connaissance médicale de manière fiable, utile et accessible.*

Le partage du savoir médical est un privilège, mais aussi une responsabilité.

Rendre ces contenus gratuitement accessibles représente un effort important — éditorial, scientifique et humain — mais un effort nécessaire pour garantir une médecine de qualité, équitable et fondée sur les preuves. Vous avez été plus de 2200 collègues à vous inscrire pour la version 2025 du eBook!

L'eBook 2026 contient 8 nouvelles stratégies, directement applicables à la pratique de la médecine de premier recours, issues d'une expertise collective et ancrées dans la réalité clinique.

Une nouveauté majeure cette année : La source de connaissances de l'eBook 2026 et la puissance du chatbot confIAnce du SMPR sont désormais réunies.

Grâce à des hyperliens confIAnce intégrés directement sur la première page du PDF, il est possible :

hug.plus/confiance

- *de lire une stratégie dans l'eBook,*
- *de cliquer sur un lien confIAnce,*
- *et de basculer instantanément vers le chatbot, qui permet d'approfondir, préciser ou contextualiser l'information.*

Du livre au chatbot, sans rupture : Une continuité entre savoir structuré (eBook) et savoir interactif (confIAnce), au service de la décision clinique et de la pratique quotidienne.

Bonne lecture, bonne année!



Genève, le 5 janvier 2026

Prof Idris Guessous
Médecin Chef du Service de Médecine de
Premier Recours des Hôpitaux Universitaires de Genève
Vice-Doyen de la Faculté de Médecine de l'Université de Genève

Hôpitaux Universitaires Genève
Service de médecine de premier recours

ANEMIE 3
ASTHME 40
BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE 56
CARENCES VITAMINIQUES 72
CÉPHALÉES 90
COLIQUE NEPHRETIQUE AIGUË 123
DEPRESSION 131
DERMATOLOGIE 155
ACNE – VERRUES CUTANEES – MYCOSES 155
DIABÈTE DE TYPE 2 : Dépistage et diagnostic 180
DIABÈTE DE TYPE 2 : Prise en charge thérapeutique 188
DIARRHÉES AIGÜES 202
DOULEUR ABDOMINALE CHRONIQUE D'ORIGINE DIGESTIVE 211
DOULEUR AIGUË 230
DYSFONCTION SEXUELLE 243
DYSLIPIDEMIE 258
DYSPEPSIE 274
FIBRILLATION AURICULAIRE 284
HEMATURIE MICROSCOPIQUE 296
HYPERTENSION ARTERIELLE 306
INFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES (IVRS) 330
INFECTION URINAIRE 344
INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE 354
LOMBALGIE AIGUË 368
MALADIE RÉNALE CHRONIQUE 384
MONO-ARTHRITE AIGUË NON TRAUMATIQUE 402
OBESITE 426
ŒIL ROUGE 453
PNEUMONIE ACQUISE EN COMMUNAUTE (PAC) 473
PROFIL DES PATIENTS - PRISE EN CHARGE DE LA CONSOMMATION D'ALCOOL 487
PROFIL DES PATIENTS - TABAGISME 503
RHINITE ALLERGIQUE 522
SYNCOPE 534
ÉLÉVATION DES TESTS HÉPATIQUES 547

THROMBOSE VEINEUSE 565
TOUX CHRONIQUE 580
URETRITE 592
URTICAIRE ET ANGIOEDEME 604
VACCINATION EN MEDECINE DE PREMIER RECOURS 642
VERTIGES 669
VIOLENCES, TORTURES ET GUERRE 688

CHAPITRE 1
ANEMIE

Auteurs Dr Joan Gil Minana, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Dre Clara Probst, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Experts
Hématologie Dr Kaveh Samii, Service d'Hématologie, HUG
Médecine de famille Dr Cédric Gillabert, Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE) UNIGe

Superviseur Dr Marwène Grira, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Comité éditorial Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

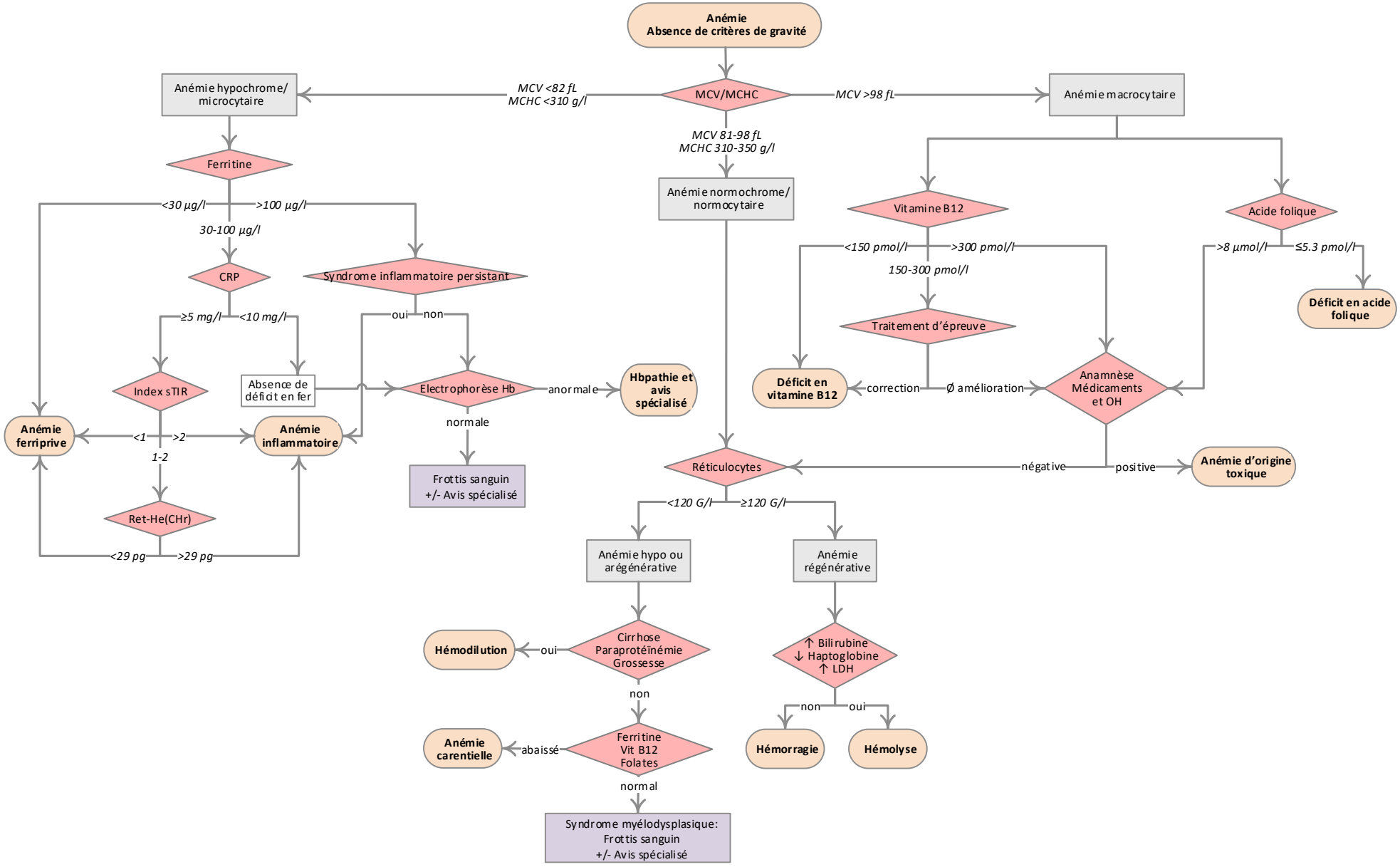
2022

LES POINTS À RETENIR

- Il faut toujours rechercher la cause d'une anémie.
- L'anémie ferriprive est la plus fréquente en médecine de premier recours, mais il faut systématiquement évoquer un diagnostic différentiel.
- La mise en évidence d'une anémie ferriprive impose une substitution martiale et la recherche de l'étiologie responsable.
- Un avis spécialisé en hématologie est recommandé lors d'anémies hémolytiques, d'hémoglobinopathies, lorsqu'aucune étiologie n'est retrouvée ou lors d'une mauvaise évolution malgré un traitement adapté.

Article résumant les nouveautés de la stratégie
Doi: 10.53738/REVMED.2022.18.797.1806

ALGORITHME DIAGNOSTIQUE D'UNE ANEMIE



ANEMIE

1. INTRODUCTION

L'anémie est définie comme la réduction du taux d'hémoglobine circulant par rapport aux valeurs attendues pour des personnes de même âge et de même sexe. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) retient les seuils de 120 grammes d'hémoglobine par litre de sang pour la femme non-enceinte et de 130 grammes par litre de sang chez l'homme, au niveau de la mer.[1,2,3,4] En fonction du taux d'hémoglobine, l'anémie est légère, modérée ou sévère (tableau 1). En pratique une baisse significative (>10%) de l'hémoglobine sans critère OMS d'anémie avec des symptômes congruents (fatigue/dyspnée) est souvent également considérée comme une indication à une exploration.

	Femme	Homme
Anémie légère	Hb 110-119 g/l	Hb 110-129 g/l
Anémie modérée	Hb 80-109 g/l	Hb 80-109 g/l
Anémie sévère	Hb <80 g/l	Hb <80 g/l

Tableau 1 : Sévérité de l'anémie selon l'OMS. Hb : hémoglobine.

Selon l'OMS, la prévalence de l'anémie dans la population générale est élevée, touchant environ un quart de la population mondiale dont une majorité de femmes et d'enfants pré-scolaires, majoritairement en raison de malnutrition et/ou de maladies infectieuses. Dans notre pays, elle est particulièrement élevée chez la personne âgée, institutionnalisée et/ou hospitalisée.[3]

L'anémie résulte d'un déséquilibre entre la production et la destruction d'érythrocytes. Ces derniers ont une demi-vie de 120 jours et 1% sont éliminés quotidiennement de la circulation par les macrophages, remplacés par des réticulocytes.

2. DEFINITIONS ET CLASSIFICATIONS

Les indices érythrocytaires (MCV, MCH, MCHC) sur l'hémogramme permettent de caractériser le type d'anémie (tableau 2).

MCV	Moyenne des volumes de toutes les hématies mesurées	82-98 fl
MCH	Taux moyen d'Hb par hématie	26-34 pg
MCHC	Taux moyen d'Hb dans le volume occupé par les GR	320-360 g/l
Anémie normocytaire	Anémie avec érythrocytes de taille moyenne normale	MCV 82-98 fl
Anémie microcytaire	Anémie avec érythrocytes de petite taille en moyenne	MCV <82 fl
Anémie macrocytaire	Anémie avec érythrocytes de grande taille en moyenne	MCV >98 fl
Anémie normochrome	Anémie avec une teneur corpusculaire d'hémoglobine normale	MCHC 320-360 g/l
Anémie hypochrome	Anémie avec une teneur corpusculaire d'hémoglobine inférieure à la normale	MCHC <320 g/l

Tableau 2 : Indices érythrocytaires et définitions des anémies.

Hb : hémoglobine ; Ht : hématocrite ; GR : globules rouges ; MCV : Mean Corpuscular Volume (obtenu en divisant Ht par le nombre de GR par litre de sang) ; MCH : Mean Corpuscular Hemoglobin (obtenu en divisant Hb par le nombre de GR par litre de sang) ; MCHC : Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration (obtenu en divisant Hb par Ht)

Les réticulocytes sont des érythrocytes non matures encore pourvus de réticulum endoplasique qui – une fois produits dans la moelle osseuse – sortent dans la circulation sanguine et y demeurent 1 à 2 jours avant de passer à leur forme mature. Leur taux contribue aussi à définir une anémie et à orienter le diagnostic (tableau 3). L'importance de la réticulocytose devrait être inversement proportionnelle à la sévérité de l'anémie.

Anémie régénérative	Réticulocytes ≥120 G/l	Le plus souvent lors d'hémorragie aigue ou d'hémolyse
Anémie arégénérative	Réticulocytes <70 G/l	Anémies inflammatoires, carentielles, toxiques, aplasie médullaire, hémopathies, etc.

Tableau 3 : Définition de l'anémie selon le taux de réticulocytes.

L'identification d'anomalies de la morphologie érythrocytaire sur l'hémogramme (tableau 4) peut donner des indications quant à l'étiologie de l'anémie.

Anisocytose (anomalie de taille des érythrocytes)	Microcytes, macrocytes
Poïkilocytose (anomalie de forme des érythrocytes)	Acanthocytes, cellules cibles, dacryocytes, Drépanocytes, elliptocytes/ovalocytes, Echinocytes, schizocytes, sphérocytes, Stomatocytes,
Anomalie de couleur, de contenu, inclusions	Anisochromie, hypochromie, polychromasie Anneaux de Cabot Corps de Howell Jolly Ponctuations basophiles Présence de micro-organismes Corps de Pappenheimer
Rouleaux érythrocytaires	
Erythrocytes en amas	

Tableau 4 : Anomalies de la morphologie érythrocytaire.

3. MANIFESTATIONS CLINIQUES

L'anémie engendre des mécanismes de compensation au niveau de l'organisme (notamment une élévation du taux d'extraction d'oxygène des tissus de 25 à 60%, une élévation de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection) pour continuer à assurer une perfusion et une oxygénation suffisantes aux tissus. Le tableau clinique dépend principalement de la sévérité et de la vitesse de survenue de l'anémie (tableau 5).

Signes et symptômes	
Liés à l'hypoxie tissulaire	• **Pâleur, asthénie** • **Dyspnée d'effort, ischémie myocardique** • **Céphalées, vertiges, lipothymie, état confusionnel, irritabilité, troubles de l'état de conscience, syncope**
Liés à l'état hyper-dynamique Compensatoire	• **Palpitations, pouls bondissant, souffle cardiaque, arythmies** • **Tinnitus**
Liés à l'hypovolémie	• **Hypotension, orthostatisme, marbrures, oligurie, état de choc**

Tableau 5 : Signes et symptômes lors d'anémie, selon sa sévérité.

4. DIAGNOSTIC

Une fois le type (microcytaire/hypochrome, normocytaire/normochrome, macrocytaire) et la sévérité de l'anémie caractérisés, la démarche diagnostique se concentre sur la détermination de son étiologie.

Une anamnèse et un examen clinique scrupuleux permettent généralement d'orienter sur l'étiologie responsable de l'anémie. Il est nécessaire d'identifier des signes et des symptômes pouvant traduire des étiologies graves (tableau 6).

Eléments anamnestiques / Signes cliniques	Etiologie
Symptômes B (asthénie, sudations nocturnes, perte de poids) Fièvre Adénopathies Hépato/Splénomégalie	Néoplasie, infection
Ictère Hépato/Splénomégalie	Hépatopathie, hémolyse, syndrome myélodysplasique, parasitose
Pétéchies Purpura	PTI, PTT, thrombopathie, coagulopathie acquise ou héréditaire, CIVD, néoplasie
Dysphagie Douleurs abdominales Transit alterné Hématémèse, rectorragies, méléna Perte pondérale	Néoplasie, saignement digestif

Tableau 6 : Signes et symptômes d'alarme (« *red flags* »).
PTI : purpura thrombocytopénique idio- pathique, PTT : purpura thrombotique thrombocytopénique,

CIVD : coagulation intravasculaire disséminée

Les examens complémentaires seront effectués en fonction de l'algorithme proposé (figure 1), calqué sur l'approche d'investigation morphologique de l'anémie.

4.1 Anémie microcytaire/hypochrome

Le déficit en fer est la cause la plus fréquente. Un dosage de la ferritine plasmatique permet de confirmer le diagnostic si elle est <30 µg/l. S'il est >30µg/l, le diagnostic différentiel se pose avec l'anémie inflammatoire qui est une autre cause fréquente. La figure 1 résume le schéma d'investigation.[5,6]

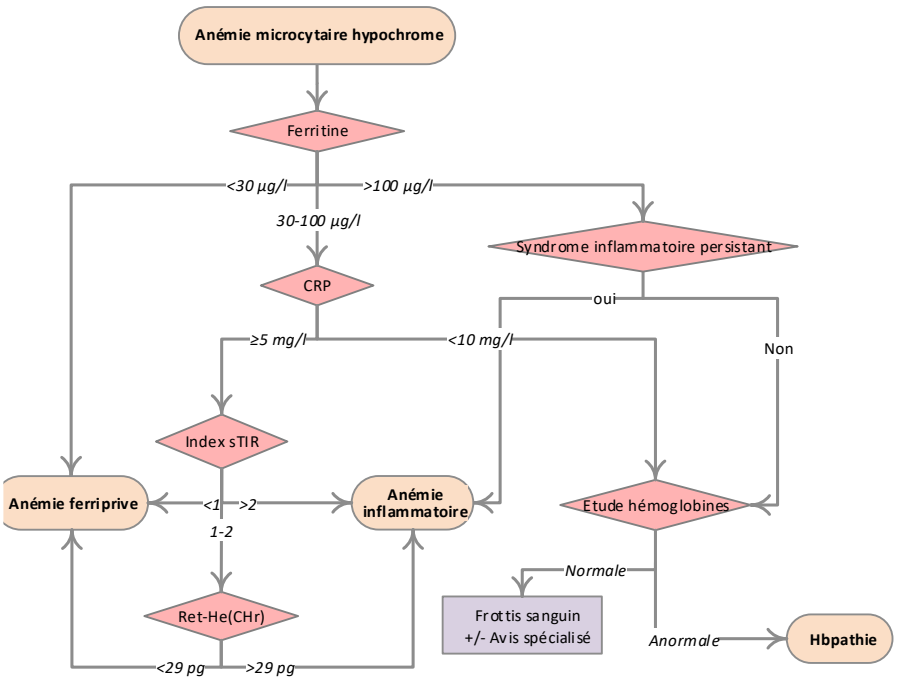


Figure 1 : Algorithme diagnostique en cas d'une anémie hypochrome microcytaire.
CRP : protéine C réactive, sTfR : récepteur soluble de la transferrine, CH : contenu en hémoglobine des réticulocytes (RetHe), Hbpathie : hémoglobinopathie

4.2 ANÉMIE MACROCYTAIRE [7,8]

Il s'agit dans un premier temps de déterminer si elle est due à un déficit en acide folique et/ou en vitamine B12. Le dosage plasmatique de la cyanocobalamine est un reflet du taux total de la vitamine B12 circulante dans le sang, liée aux protéines de transport. Un taux inférieur à 150 pmol/l confirme un déficit et nécessite un traitement substitutif. Un dosage supérieur à 300 pmol/l permet d'infirmer un tel déficit et doit pousser à rechercher une autre cause. Il existe une zone d'ombre lorsque la vitamine B12 plasmatique est entre 150 et 300 pmol/l. Dans ce cas, un dosage du MMA (acide méthyl-malonique) et/ou de l'homocystéine ne seront pas d'une grande utilité pour poser le diagnostic étant donné leur grande variabilité, raison pour laquelle ils ne sont pas recommandés aux HUG. La transocobalamine est une protéine de transport responsable de la présentation et de l'utilisation de la de vitamine B12 dans les cellules. Le complexe transcobalamine associé à la vitamine B12, appelé holotranscobalamine, est donc théoriquement le meilleur reflet du taux de vitamine B12 disponible pour les tissus, mais il n'est pas effectué aux HUG. Elle est cependant souvent pratiquée en ambulatoire. Un traitement substitutif d'épreuve avec suivi clinique du patient est donc la stratégie proposée (cf. stratégie SMPR sur le déficit en vitamine B12).

En cas d'anémie macrocytaire sans carence vitaminique ou en cas d'absence de correction après substitution, il est nécessaire d'évoquer une stimulation des réticulocytes (saignement ou anémie hémolytique) ou syndrome myélodysplasique. La figure 2 résume la stratégie d'investigation.[8]

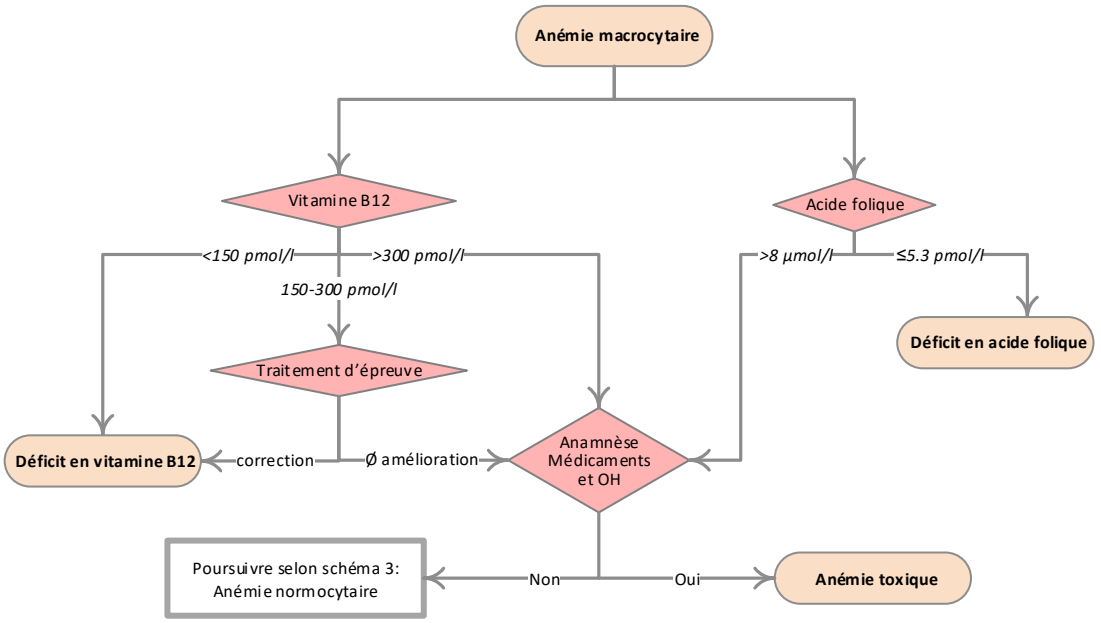


Figure 2 : Algorithme diagnostique en cas d'anémie macrocytaire.

4.3 Anémie normocytaire normochrome[9]

Lorsqu'on retrouve une anémie normocytaire, le diagnostic différentiel est important. La première étape est de déterminer s'il s'agit d'une anémie régénérative ou arégénérative. Lors d'une anémie régénérative, il faut rechercher rapidement une source de saignement ou une hémolyse. La figure 3 résume la stratégie d'investigation.

Chez les patients âgés et/ou multimorbides, la cause d'anémie est souvent multifactorielle.[10] En cas de carences associées en fer, vitamine B12 et acide folique par exemple, l'anémie peut être normocytaire et normochrome.

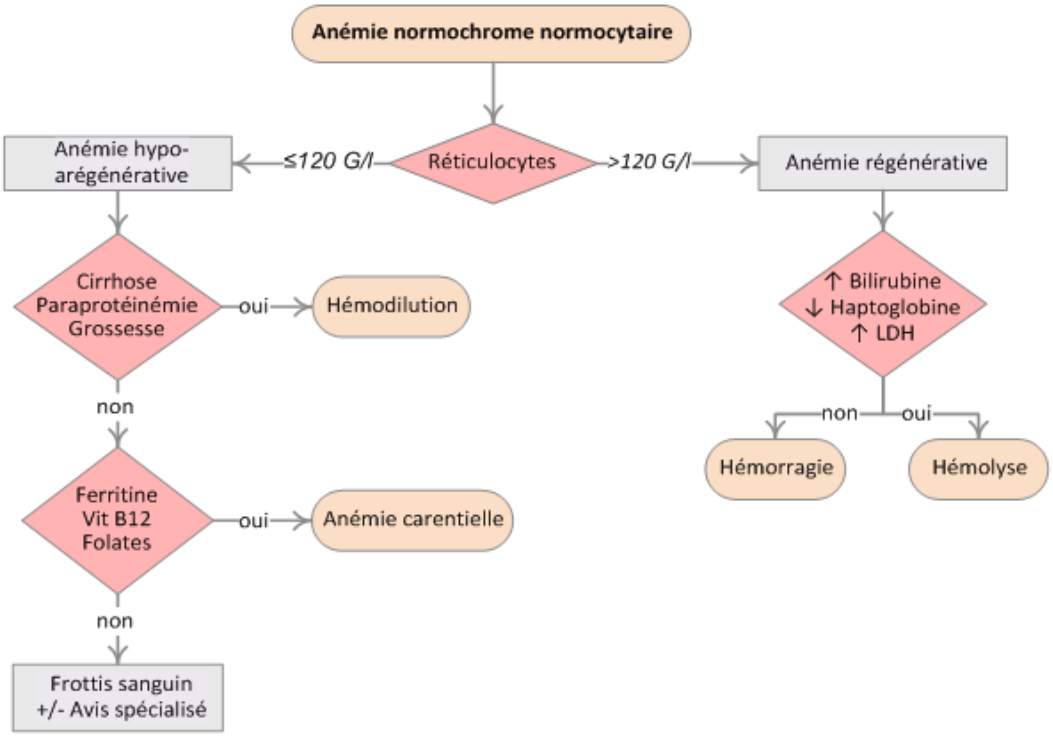


Figure 3 : Algorithme diagnostique en cas d'anémie normocytaire.

4.4 Recours à un avis spécialisé

Un avis spécialisé en hématologie est notamment recommandé lors d'anémies hémolytiques, d'hémoglobinopathies, lorsqu'aucune étiologie n'est retrouvée ou lors d'une mauvaise évolution malgré un traitement adapté.

5. PRISE EN CHARGE

5.1 Situations d'urgence et transfusion[11]

Les patients en instabilité hémodynamique doivent bénéficier des manœuvres de réanimation nécessaires et être pris en charge en urgence en milieu hospitalier.

Les patients à risque de complications ne peuvent être pris en charge en ambulatoire.

La présence des critères d'urgences ci-dessous (tableau 7) motivent une hospitalisation du patient qui nécessitera une transfusion sanguine.

Instabilité hémodynamique
Hémoglobine ≤70 g/l
Hémoglobine entre 70 et 80 g/l chez un malade à risque (pathologies cardio-vasculaires)

Tableau 7 : Critères d'urgence pour une transfusion sanguine.

5.2 ANÉMIE FERRIPRIVE [12]

La prise en charge de l'anémie ferriprive consiste à déterminer et traiter la cause du déficit martial, à substituer le déficit en fer et à suivre la correction de l'anémie.

5.2.1 ETIOLOGIES DES ANÉMIES FERRIPRIVES[13, 14] :

- **Saignements**

  Il s'agit de la cause la plus fréquente et se localise souvent au niveau gastro- intestinal. Elle peut être le reflet d'une pathologie maligne qu'il faut rechercher. La présence de sang occulte dans les selles doit pousser à rechercher la cause du saignement par des examens plus invasifs (OGD, colonoscopie, vidéocapsule). Les autres causes d'anémies ferriprives sur perte de sang sont les dons de sang répétés, les patients en post-opératoire ou lors de prises de sang répétées. Chez la femme en âge de procréation, il faut également rechercher des ménométrorragies, des saignements per-partum.

- **Malabsorption de fer**

  Une malabsorption du fer peut se retrouver chez les patients avec une gastrite atrophique, une gastrite à *Helicobacter pylori*, une maladie cœliaque ou ayant subi une chirurgie bariatrique.

- **Manque d'apport**

  En cas de régime végétalien, il existe un risque accru de carence martiale.

  En cas de régime végétarien, le risque de carence martiale est faible hormis chez les femmes préménopausées[14].

- **Augmentation des besoins en fer**

  Les besoins en fer sont augmentés lors des périodes de croissance (enfance et adolescence), et chez la femme enceinte (notamment en cas de grossesse gémellaire) ainsi que pendant la période d'allaitement

- **Autre causes**

  Il y a d'autres causes moins fréquentes responsables d'une carence en fer telles que l'hémolyse intravasculaire, l'hémosidérose pulmonaire, la réponse à l'administration d'EPO ou ESA (*erythropoiesis stimulating agents*)

5.2.2 TRAITEMENT DES ANÉMIES FERRIPRIVES

- **Traitement de fer par voie entérale**

  Le fer par voie entérale sous forme de sulfate ou fumarate est un traitement peu coûteux et efficace. La dose quotidienne de fer recommandée par la plupart des experts est de 100 à 200 mg/jour.[15] Une absence d'amélioration chez un patient traité est souvent due à un manque de compliance, conséquence d'effets secondaires, principalement digestifs qui sont relativement fréquents (constipation, diarrhées, douleurs abdominales, nausées, dyspepsie). Ces effets secondaires peuvent être diminués et l'efficacité du traitement améliorée en appliquant quelques conseils de base (tableau 8).

Eviter les comprimés enrobés ou à diffusion retardée qui sont moins bien absorbés, le fer étant absorbé au niveau duodéno-jéjunal.
Prendre le fer accompagné d'un jus d'orange, car le fer est mieux absorbé sous la forme de Fe2+ et dans un milieu acide.
Eviter de prendre le traitement pendant une période s'étendant de 2 heures avant jusqu'à 4 heures après la prise d'un IPP ou d'un antacide.
Prendre le fer en dehors des repas, car l'absorption est diminuée par les phytates (avoine, blé, son), les polyphénols (thé, kakis, raisins, sojas, fruits rouges) et le calcium.
Prescrire une forme orale avec un dosage plus faible de Fe2+ ou prendre le traitement pendant les repas pour diminuer son absorption lors d'effets secondaires digestifs mal supportés.

Tableau 8 : Recommandations pour la substitution en fer orale.

- **Traitement de fer par voie parentérale** [16, 17]
  Les indications à un traitement de fer par voie parentérale lors d'une anémie ou carence martiale isolée sont résumées dans le tableau 9.

Non-réponse à un traitement per os bien conduit
Perte sanguine continue supérieure à la capacité d'absorption de fer par voie entérale
Maladie inflammatoire intestinale, avec une prise de fer per os souvent grevée d'effets secondaires mal supportés
Anémie dans l'insuffisance rénale chronique
Insuffisance cardiaque chronique NYHA II-IV
Grossesse et saignements utérins anormaux
S/p chirurgie bariatrique Anémie dans un contexte périopératoire
Utilisation d'ESA

Tableau 9 : Indications au traitement parentéral. ESA : agents stimulants de l'érythropïèse

Le fer parentéral peut être administré sous forme de saccharate (par exemple : Ferinject® 200 mg IVD jusqu'à 3x/semaine ou 1000 mg/semaine (15 mg/kg) en perfusion sur 15 minutes avec surveillance cardiaque.[17]

Le déficit en fer pour une substitution intraveineuse peut être calculé de la manière suivante :

Déficit en fer = poids (kg) x (Hb ciblée – Hb mesurée (g/L)) x 0.24 + 500 mg (réserves en fer chez une personne >35 kg).

- **Correction et suivi de la carence en fer**

  On peut s'attendre à une amélioration rapide de certains symptômes (asthénie, irritabilité, troubles de la concentration,…), d'autres pouvant intervenir plus tardivement (troubles cutanés et des phanères,…).

  Le taux de réticulocytes augmente proportionnellement à la sévérité de l'anémie pour atteindre un taux maximal après 7-10 jours.

  L'hémoglobine commence à augmenter après une semaine de traitement et retrouve un taux normal après 6-8 semaines. La vitesse de correction dépend du taux d'hémoglobine de départ.

  Lors d'un traitement per os, la ferritine doit être contrôlée après 3 mois, après avoir préalablement interrompu le traitement de substitution pendant au moins deux semaines.

  Lors d'un traitement intraveineux, le contrôle de la ferritine ne doit pas avoir lieu avant 3 à 4 semaines après la dernière injection.

- **Carence en fer sans anémie** [18]

  C'est une affection fréquente, même dans les pays industrialisés (incidence 4-33%, 7% chez les recrues militaires suisses). On peut poser ce diagnostic et considérer un traitement chez les patients symptomatiques avec une ferritine basse et après avoir exclu les autres causes probables.

Asthénie
Fonctions cognitive diminuées
Diminution de la capacité physique (adaptation aérobie)
Syndrome des jambes sans repos
Alopécie

Tableau 10 : Symptômes d'une carence en fer sans anémie.

L'administration de fer par voie orale est le traitement de base d'une carence en fer sans anémie. Le traitement intraveineux est à considérer en cas d'échec du traitement per os. On peut alors considérer le schéma de traitement suivant (tableau 11) :

Ferritine <10 ug/l	Administration d'une dose cumulative de 1000 mg de fer
Ferritine 10-30 ug/l	Administration d'une dose cumulative totale de 500 mg de fer
Ferritine 30-50 ug/l	Administration d'une dose de 200 mg et observation. En cas de non amélioration, il faut rechercher une autre cause aux symptômes.

Tableau 11 : Traitement lors de carence en fer sans anémie

Lors du syndrome des jambes sans repos, il existe des données contrastées quant à l'efficacité de la substitution en fer. Certains groupes d'experts recommandent une substitution orale chez les patients ayant une ferritine inférieure à 75 ng/ml.[19,20,21,22,23]

5.3 Déficit en vitamine B12 [7, 24, 25, 26, 27]

La prise en charge de l'anémie sur carence en vitamine B12 consiste à en déterminer la cause, à traiter le déficit et à en suivre la correction. (cf. stratégie SMPR sur le déficit en vitamine B12).

Les causes de déficit en vitamine B12 sont par ordre de fréquence : les différentes causes de syndrome de non-dissociation de la vitamine B12 de ses protéines porteuses, l'anémie de Biermer, les syndromes de malabsorption et les carences d'apport. Le tableau 12 résume les différentes étiologies.

Diminution d'apport	Malnutrition Régime végétalien
Troubles de l'absorption d'origine gastrique	Gastrite atrophique *Helicobacter pylori* Syndrome de Zollinger-Ellison
Troubles de l'absorption d'origine chirurgicale	Bypass gastrique Résection iléale
Troubles de l'absorption d'origine pancréatique	Consommation d'alcool chronique Mucoviscidose
Médicaments [28, 29]	Inhibiteurs de la pompe à protons (si > 12 mois) Metformine (si > 5 mois) Biguanides Cholestyramine
Pullulation bactérienne	Achlorhydrie Sprues bactériennes Syndrome d'Ogilvie Infection HIV

Tableau 12 : Principales causes du déficit en vitamine B12.

Il faut rechercher une anémie de Biermer chez les personnes avec un déficit en vitamine B12, sans facteur de risque : dosage combiné des anticorps anti-facteur intrinsèque et des anticorps anti-cellules pariétales. Si le diagnostic est posé, une œso-gastro-duodénoscopie est recommandée afin d'exclure une néoplasie sous-jacente.[30]

Chez les patients âgés de 75 ans et plus, ou qui ont une espérance de vie inférieure à 10 ans, il n'est plus nécessaire d'exclure l'anémie de Biermer car le patient n'a pas le temps de développer les complications.

Substitution : qui substituer et comment ? [24, 27]

Le traitement d'une carence en vitamine B12 peut être administré par injection intra-musculaire ou per os. Les deux voies de substitution semblent avoir la même efficacité.[31]

Méthodes de traitement :

- **En cas de <u>carence symptomatique</u> (anémie symptomatique, troubles neurologiques ou neuropsychiatriques) la voie parentérale est privilégiée avec le schéma : 1mg/jour de cyanocobalamine pendant 1 semaine, puis 1mg/semaine pendant 1 mois, puis 1mg/mois pour une durée à définir au cas par cas.**
- **En cas de <u>situation à risque</u> (grossesse, atteinte de la muqueuse et anémie de Biermer) le schéma recommandé est le même que pour la carence symptomatique en intramusculaire. La substitution orale peut être proposée pour les doses d'entretien mais la voie IM est préférable.**
- **<u>En absence de carence symptomatique et de situation à risque</u> : la voie orale est préférée (1-2 mg/j) car évite l'inconfort, les inconvénients et les coûts des injections. Dans ces cas, un suivi plus rapproché de la réponse au traitement est recommandé.**

Concernant le traitement d'entretien, la voie orale semble moins fiable que l'intra-musculaire, en raison des différences inter-individuelles d'absorption et des problèmes de compliance sur le long terme. Elle n'est en aucun cas recommandée en cas de carence grave symptomatique.

Lors d'un régime végétalien (absence totale de produits animaux), la vitamine B12 doit être supplémentée avec une dose quotidienne de 50-100 mcg par voie orale ou 2 mg 1x/semaine. Un régime végétarien n'est pas une indication suffisante à une supplémentation d'office en vitamine B12.[14, 32]

Il existe en Suisse plusieurs types de substitution oral en vitamine B12 : en comprimé, en solution buvable ainsi qu'en comprimé de complexes de vitamines (souvent associé à d'autres vitamines B). Il est à noter cependant que les comprimés de B12 pure ne sont pas remboursés par les caisses d'assurance (médicament étranger), contrairement à la solution buvable.

5.4. Déficit en acide folique [25]

Les causes les plus fréquentes de déficit en acide folique sont résumées dans le tableau 13.

Diminution de l'apport	Malnutrition Consommation chronique d'alcool
Besoins accrus	Grossesse/lactation Hémolyse
Troubles de l'absorption	Familiale Cœliaquie Maladie de Crohn Résection jéjunale, bypass gastrique
Médicamenteux	Méthotrexate, Pyrazinamide Triméthoprine

Tableau 13 : Principales étiologies d'un déficit en folates.

Le traitement consiste en une substitution orale en acide folique à raison de 5 mg/jour, jusqu'à correction des troubles hématologiques. Lorsque l'étiologie est une prise concomitante d'antagonistes des folates, il faut donner de l'acide folinique (Leucovorin®) avec l'avis préalable d'un spécialiste.

5.5 Anémie Inflammatoire [5, 33, 34]

L'anémie inflammatoire est en général normocytaire normochrome. Le taux de ferritine élevé permet de la différencier d'une anémie ferriprive. Le dosage de la CRP permet de départager ces deux étiologies lorsque la ferritine est dans la zone grise (30 à 100 µg/l). Il s'agit d'une cause fréquente d'anémie. La physiopathologie de l'anémie inflammatoire est complexe mais comporte notamment une augmentation de la synthèse de l'hepcidine qui influence l'homéostasie du fer, et une diminution de l'érythropoïèse.

La prise en charge consiste à déterminer et traiter la cause de l'inflammation.

5.6 Hémolyse [35]

L'origine hémolytique d'une anémie est suggérée par l'augmentation de la bilirubine et du LDH et la diminution de l'haptoglobine. Plusieurs examens complémentaires sont nécessaires, comme un test de Coombs et un frottis périphérique afin de définir l'étiologie exacte de l'hémolyse. Les étiologies, détaillées dans le tableau 14, peuvent être réparties en causes intra et/ou extravasculaires. Un avis spécialisé est nécessaire rapidement pour déterminer la cause et le traitement.

Auto-immune	Anémie hémolytique à anticorps chauds ou froids
Allo-immune	Sur transfusion, anémie hémolytique du fœtus/nouveau-né
Médicamenteuse	
Infectieuse	Malaria, Rickettsia, Haemophilius influenzae, HIV, etc.
Sur poison	Piqûre/morsure d'insectes, de serpents
Enzymopathies	Déficit en G6PD
Membranopathies	Sphérocytose héréditaire,
Anémies hémolytiques microangiopathiques / microangiopathies thrombotiques	PTT, SHU, HELLP
Sur maladies systémiques	Hypertension maligne, lupus érythémateux disséminé, sclérodermie, maladies hépatiques, vasculites, hypersplénisme.
Traumatiques	Sténose aortique, malformation artérioveineuse, …

Tableau 14 : Etiologies principales des anémies hémolytiques.

5.7 Thalassémies

Il s'agit d'une hémoglobinopathie caractérisée par le défaut de production d'une des chaînes de l'hémoglobine, alpha ou bêta.

L'avis d'un spécialiste est nécessaire pour la prise en charge des thalassémies majeures qui nécessitent des transfusions sanguines régulières et des traitements chélateurs de fer. La splénectomie et la greffe de moelle osseuse font partie des options thérapeutiques. Un suivi cardiologique, hépatique et osseux est nécessaire.

Pour les thalassémies mineures, il n'y pas de nécessité de traitement. Le conseil génétique est nécessaire chez un patient souhaitant avoir des enfants afin de déterminer le risque existant chez deux personnes atteintes de la même anomalie.

5.8. Anémies secondaires

Les anémies secondaires sont liées à différentes pathologies entrainant une anémie chronique qui nécessite un suivi régulier.

Insuffisance rénale chronique (GFR < 30 ml/min/1,72 m^2)
Hépatopathies
Dysthyroïdies[36]
Maladie d'Addison
Hypogonadisme
Maladies auto-immunes

Tableau 15 : Exemples d'étiologies d'anémie secondaire.

En l'absence d'un diagnostic, une ponction de la moelle osseuse permet de rechercher un processus infiltratif ou une cytopénie d'érythroblaste

REFERENCES

1. Barbara J. Bain, Rajeev Gupta. A - Z of Haematology. Blackwell Publishing 2003;14.
2. Approach to the adult patient with anemia, UpToDate 2016.
3. De Benoist B. et al, Worldwide Prevalence of anemia 1993-2005, World Health Organization, Database on Anemia. Genève, Organisation Mondiale de la Santé, 2008.
4. N. Richard, O. Pasche, B. Favrat, J. Cornuz, M. Duchosal. Anémie. Compas 2010;83-96.
5. J Celi, K Samii, A Perrier, J-L Reny. Anémie ferriprive, inflammatoire ou mixte : comment orienter le diagnostic ? Rev Med Suisse 2011;7:2018-23.
6. Michael Auerbach, MD. Treatment of anemia due to iron deficiency, UpToDate 2016.
7. Olivia Braillard, Noëlle Junod Perron, Alessandro Casini, Kaveh Samii , Pierre Rufenacht. Hypovitaminose B12 : quoi de neuf ? RevMed 2012.
8. Christine A. Moore, Abdullah Adil. Macrocytic Anemia, StatPearls Publisching Jan 2022
9. Gizem Yilmaz, Hira Shaikh. Normochromic Normocytic Anemia. StatPearls March 7, 2022.
10. E Frangos, K. Samii, J.-J. Perrenoud, U.M. Vischer. L'anémie du sujet âgé : une pathologie fréquente à ne pas banaliser. Rev Med Suisse 2010.
11. D.R.Spahn, R. Kocian. Critères de la transfusion érythrocytaire. Rev Med Suisse 2004.
12. M. D. Cappellini, K. M. Musallam, A. T. Taher. Iron deficiency anaemia revisited. Journal of Internal Medicine 2019.
13. J. Clifford, K. Niebaum, L. Bellows. Iron: An Essential Nutrient. Colorado state university 2015.
14. C Larpin , H Wozniak, L Genton , J Serratrice . Alimentations végétariennes et véganes : quelles conséquences sur la santé ? Rev Med Suisse 2019.
15. Clara Camaschella. Iron deficiency: new insights into diagnosis and treatment, Hematology Am Soc Hematol Educ Program (2015) 2015 (1): 8–13.
16. R Andrew Moore, H Gaskell, P Rose, J Allan. Meta-analysis of efficacy and safety of intra- venous ferric carboxymaltose (Ferinject) from clinical trial reports and published trial data. BMC Blood Disorders 2011;11:4
17. Michael Auerbach, Anat Gafter-Gvili, Iain C Macdougall. Intravenous iron: a framework for changing the management of iron deficiency. Lancet Haematol 2020.
18. J Fehr, B Favrat, B Schleiffenbaum, PA Krayenbühl, C Kapanci, F von Orelli. Diagnostic et traitement de la carence en fer sans anémie. Rev Med Suisse 2009;5:229-34.
19. LM Trotti, S Bhadriraju, LA Becker. Iron for restless legs syndrome. The Cochrane Library 2012.
20. J Wang, B O'Reilly, R Venkataraman. Efficacy of oral iron in patients with restless legs syndrome and a low-normal ferritin : a randomized, double-blind, placebo-controlled study, Sleep Med, 10 (2009), pp. 973–975.
21. BJ Davis, A. Rajput, ML Rajput. A randomized, double-blind placebo-controlled trial of iron in restless legs syndrome, Eur Neurol, 43 (2000), pp. 70–75.
22. C Trenkwalder, B. Hogl, H. Benes. Augmentation in restless legs syndrome is associated with low ferritin, Sleep Med, 9 (2008), pp. 572–574.
23. D Garcia-Borreguero, R Kohnen, MH Silber. The long-term treatment of restless legs syndrome/Willis-Ekbom disease: evidence-based guidelines and clinical consensus best practice guidance: a report from the International Restless Legs Syndrome Study Group Sleep Med, 14 (2013), pp. 675–684.
24. Robert C. Langan MD, Faafp and Andrew J. Goodbred MD. Vitamin B12 Deficiency: Recognition and Management. American Family Physician 2017.
25. Vinod Devalia, Malcolm S. Hamilton and Anne M. Molloy on behalf of the British Committee for Standards in Haematology. Guidelines for the diagnosis and treatment of cobalamin and folate disorders. BJH Guideline, p 501.
26. Nicole M. Rodriguez, Karen Shackelford. Pernicious Anemia, StatPearls 2021.
27. Pharmacie des Hôpitaux du Nord Vaudois et de la Broye. Vitamine B12 : supplémentation chez l'adulte. CoP 01.2022; 3.2022.

28. Lam JR, Schneider JL, Zhao W, Corley DA. Proton pump inhibitor and histamine 2 receptor antagonist use and vitamin B12 deficiency. JAMA 2013; 310(22):2435-42.

29. Aroda VR et al.. Diabetes Prevention Program Research Group. Long-term Metformin Use and Vitamin B12 Deficiency in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. J Clin Endocrinol Metab. 2016 Apr;101(4):1754-61. doi: 10.1210/jc.2015-3754.

30. Emmanuel Andres, Khalid Serraj. Optimal management of pernicious anemia. Journal of Blood Medicine, 2012:3 97–103.

31. Wang H, Li L, Qin LL, Song Y, Vidal-Alaball J, Liu TH. Oral vitamin B12 versus intramuscular vitamin B12 for vitamin B12 deficiency. Cochrane Database Syst Rev. 15 2018;3:CD004655.

32. Gianluca Rizzo et al. Vitamin B12 among Vegetarians: Status, Assessment and Supplementation, Nutrients. 2016.

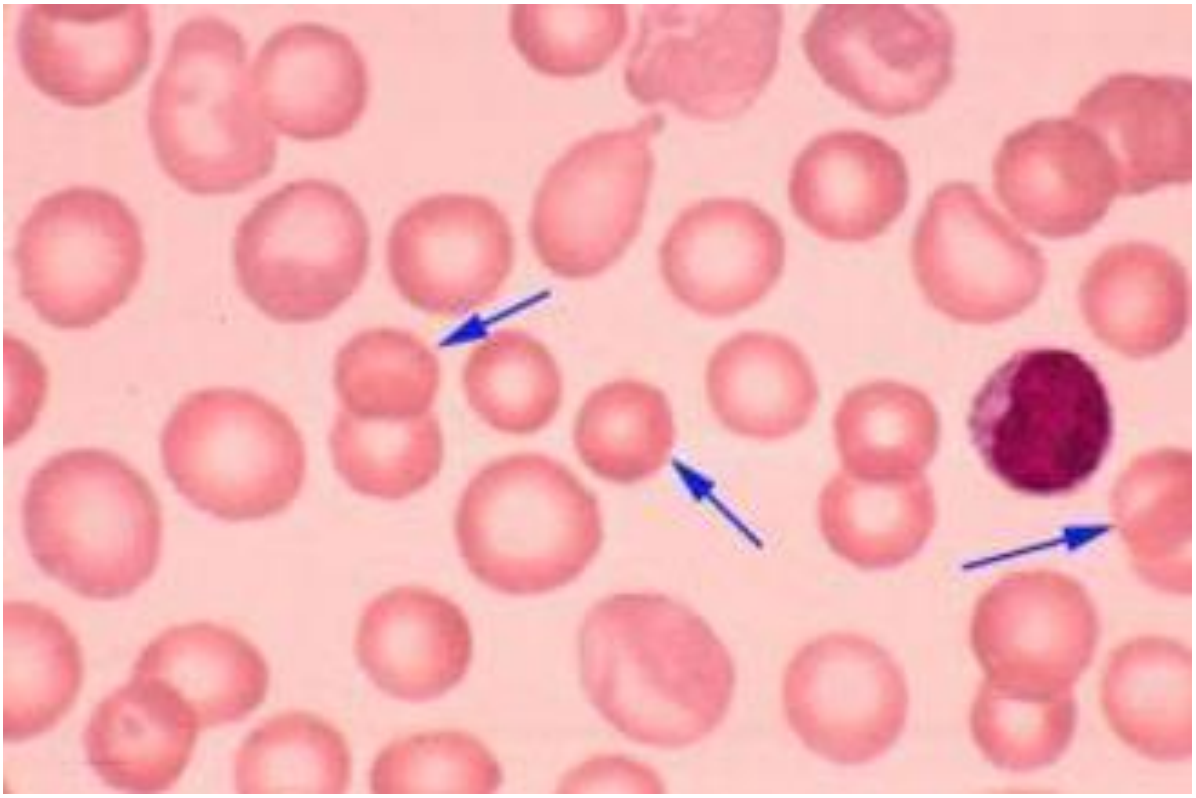
33. Paula G.Fraenkel MD. Anemia of Inflammation: A Review. Elsevier Inc 2016.

34. Guenter Weiss, Tomas Ganz, and Lawrence T. Goodnough. Anemia of inflammation. The American Society of Hematology 2019.

35. James Phillips MD, and Adam C. Henderson MD. Hemolytic Anemia: Evaluation and Differential Diagnosis. American Family Physician 2018.

36. T Soliman Ashraf, Vincenzo De Sanctis, Mohamed Yassin, Magda Wagdy and Nada Soliman. Chronic anemia and thyroid function. Acta Biomed. 2017.

MICROCYTES :

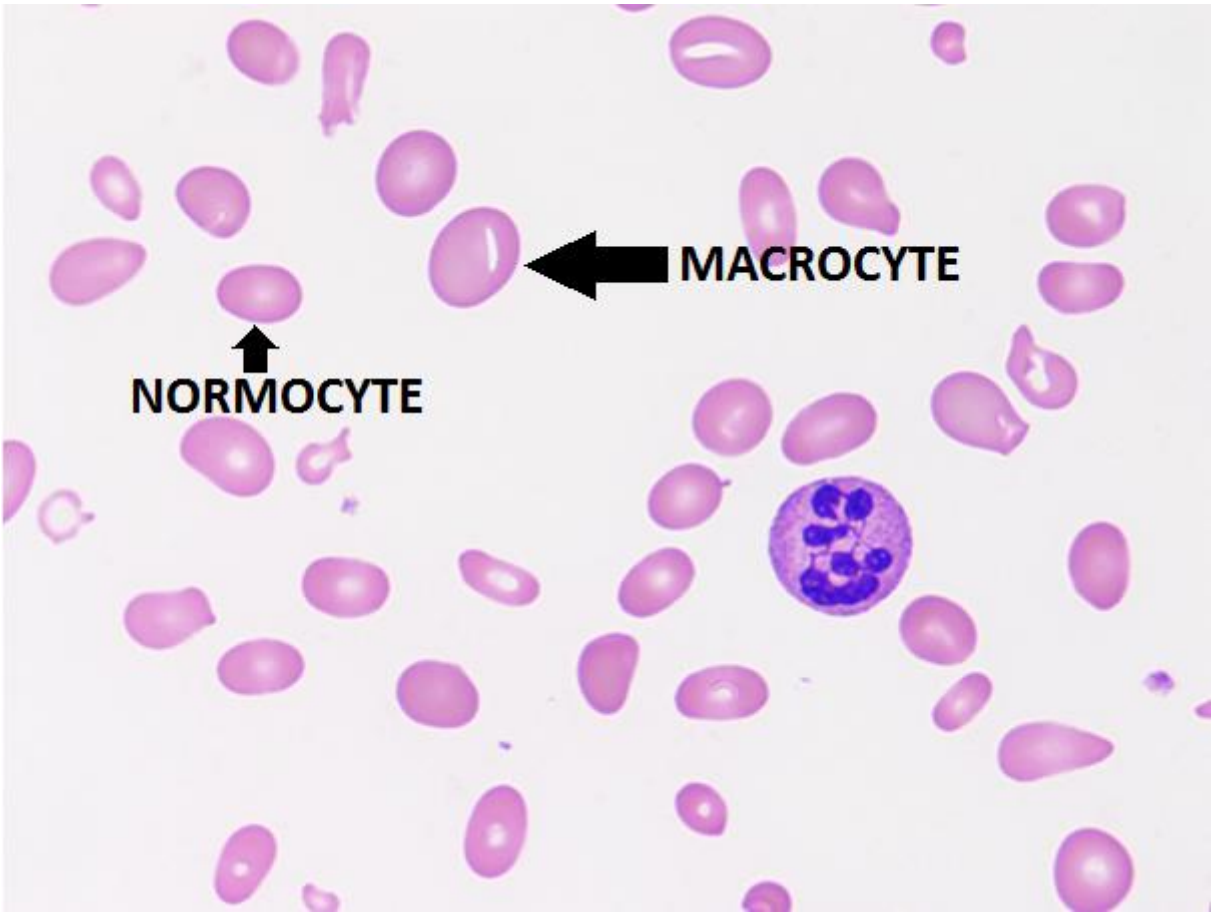


Hématies de petite taille.

Les diagnostics à évoquer en présence de microcytes sont :

- Carence martiale, en vitamine B6
- Anémie inflammatoire
- Thalassémies

MACROCYTES :

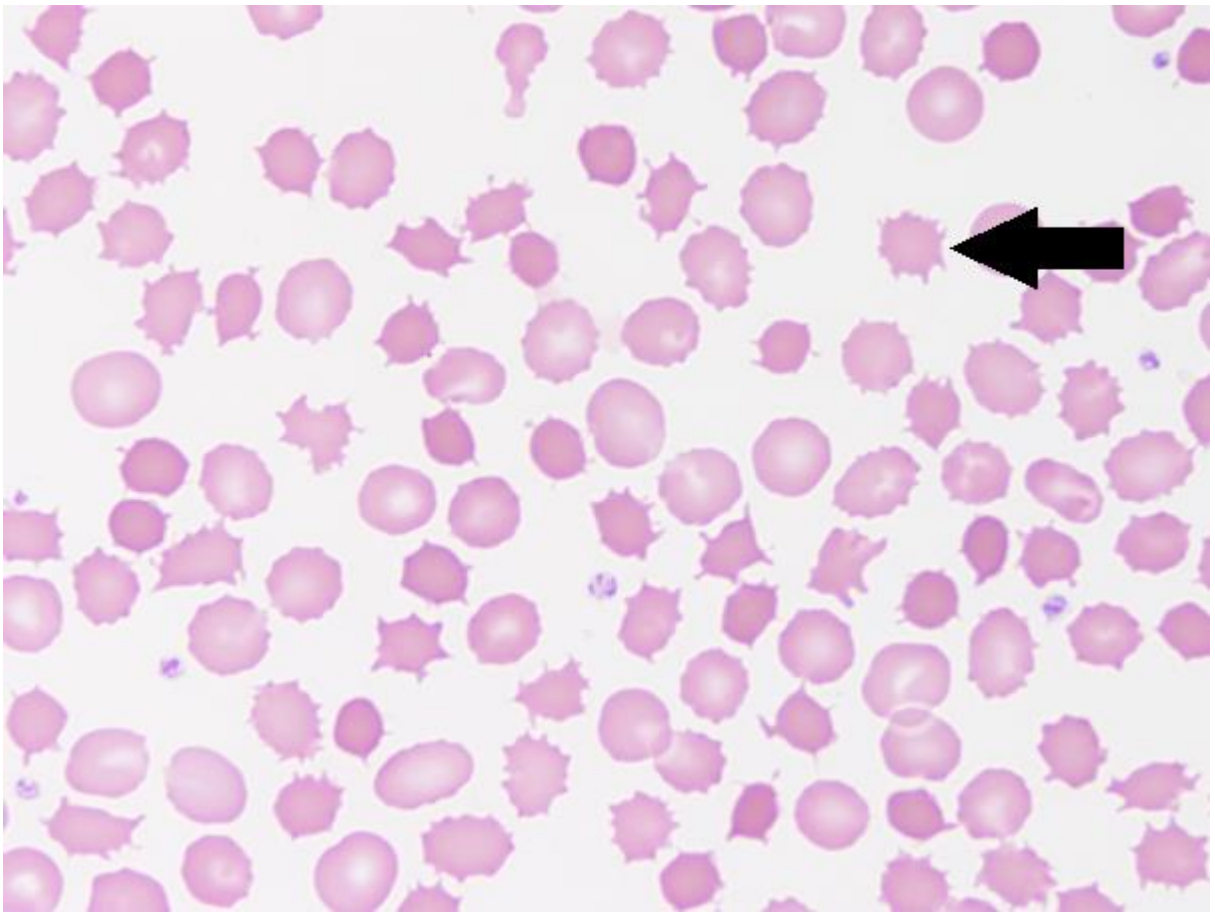


Hématies de grande taille.

Les diagnostics à évoquer en présence de macrocytes sont :

- Carence vitaminique (B12 et/ou folates)
- Atteinte hépatique
- Médicamenteux (anti-cancéreux, anti-rétroviraux, sulfamides, néomycine, colchicine, …)
- En cas de réticulocytose très importante (réticulocytes > 300 G/l)
- Syndrome myélodysplasique
- Hypothyroïdie

ACANTHOCYTES :

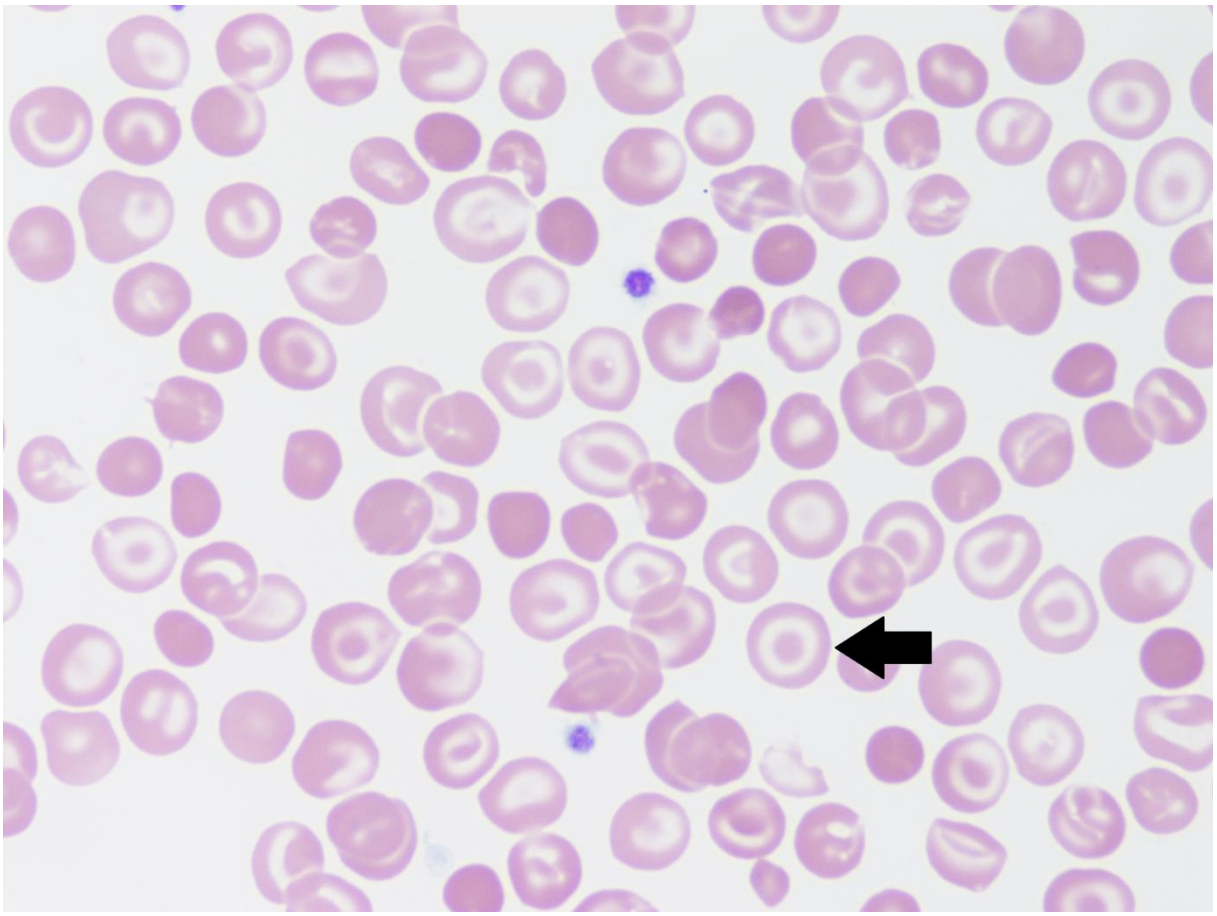


Hématies émettant quelques spicules (2 à 12 par définition) et de longueur variable, denses, qui se projettent à partir de la surface du globule rouge et à intervalles irréguliers.

Les diagnostics à évoquer en présence d'acantocytes sont :

- Artefact
- Insuffisance hépatique majeure (syndrome de Zieve)
- Anomalie du métabolisme des lipides
- Acanthocytoses constitutionnelles (abétalipoprotéinémies)
- Maladies neuro-dégénératives (neuroacanthocytose, choréoacanthocytose)

CELLULES CIBLES :

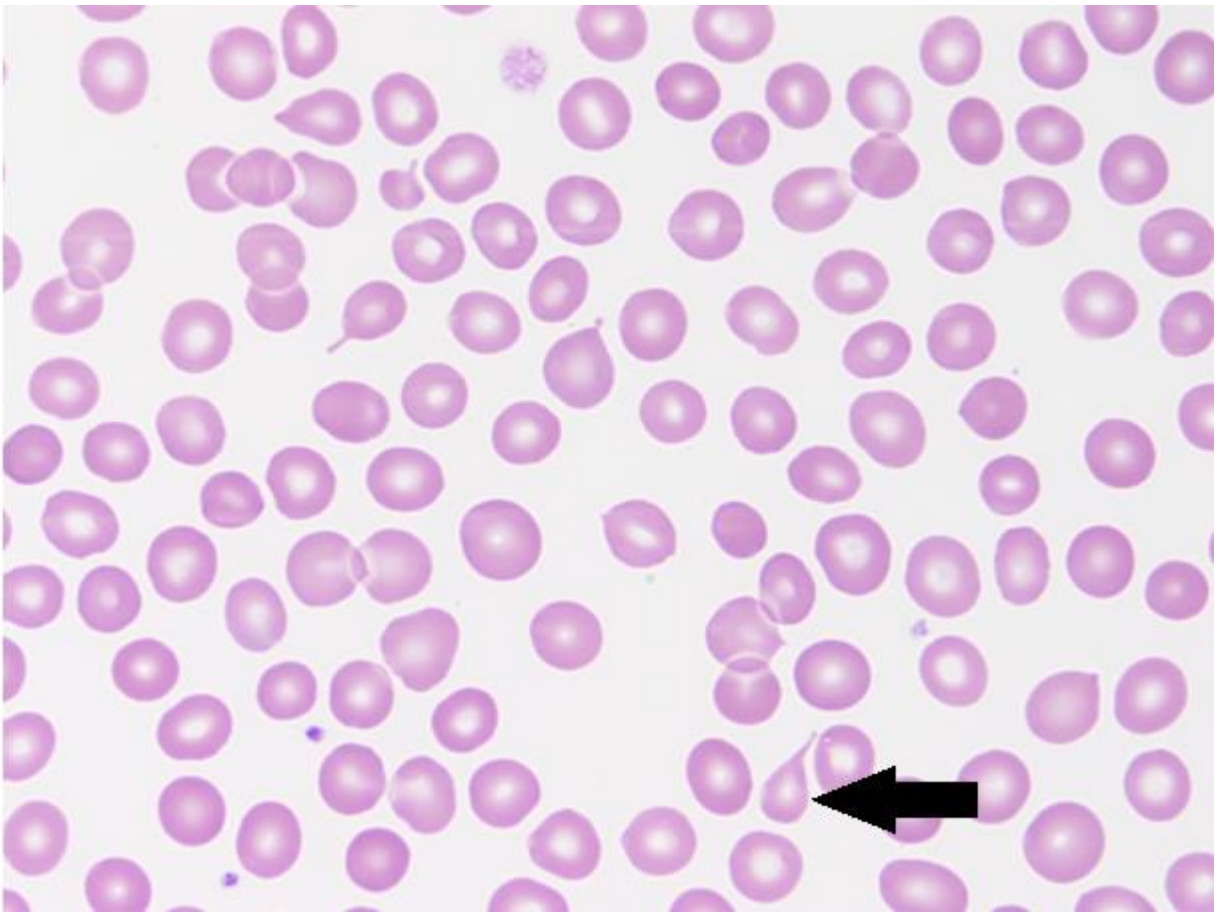


Hématies présentant 3 trois régions concentriques : une région centrale hémoglobinisée, une région intermédiaire claire et une périphérie hémoglobinisée.

Diagnostics à évoquer en présence de cellules cibles (target cells) :

- Ictère obstructif, atteintes hépatiques parenchymateuses
- Hémoglobinoses C
- Anomalies lipidiques
- Asplénie, splénectomie

DACRYOCYTES :

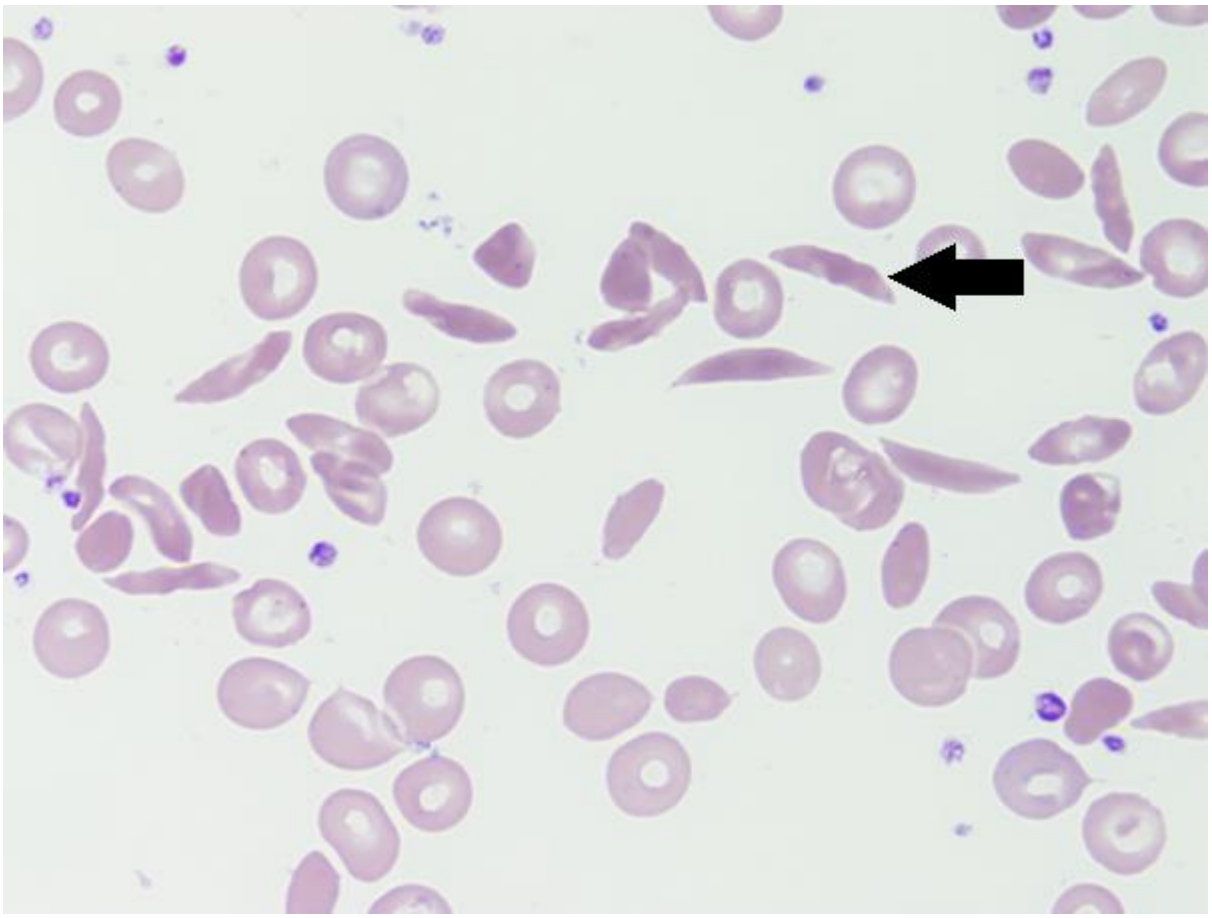


Hématies allongées avec une extrémité arrondie et l'autre (opposée) effilée mais dont la pointe reste arrondie. Habituellement, des elliptocytes sont également présents.

Diagnostics à évoquer en présence de dacryocytes :

- Myélofibrose
- Rupture de la barrière hématopoïétique
- Infiltration médullaire
- Anémie très sévère

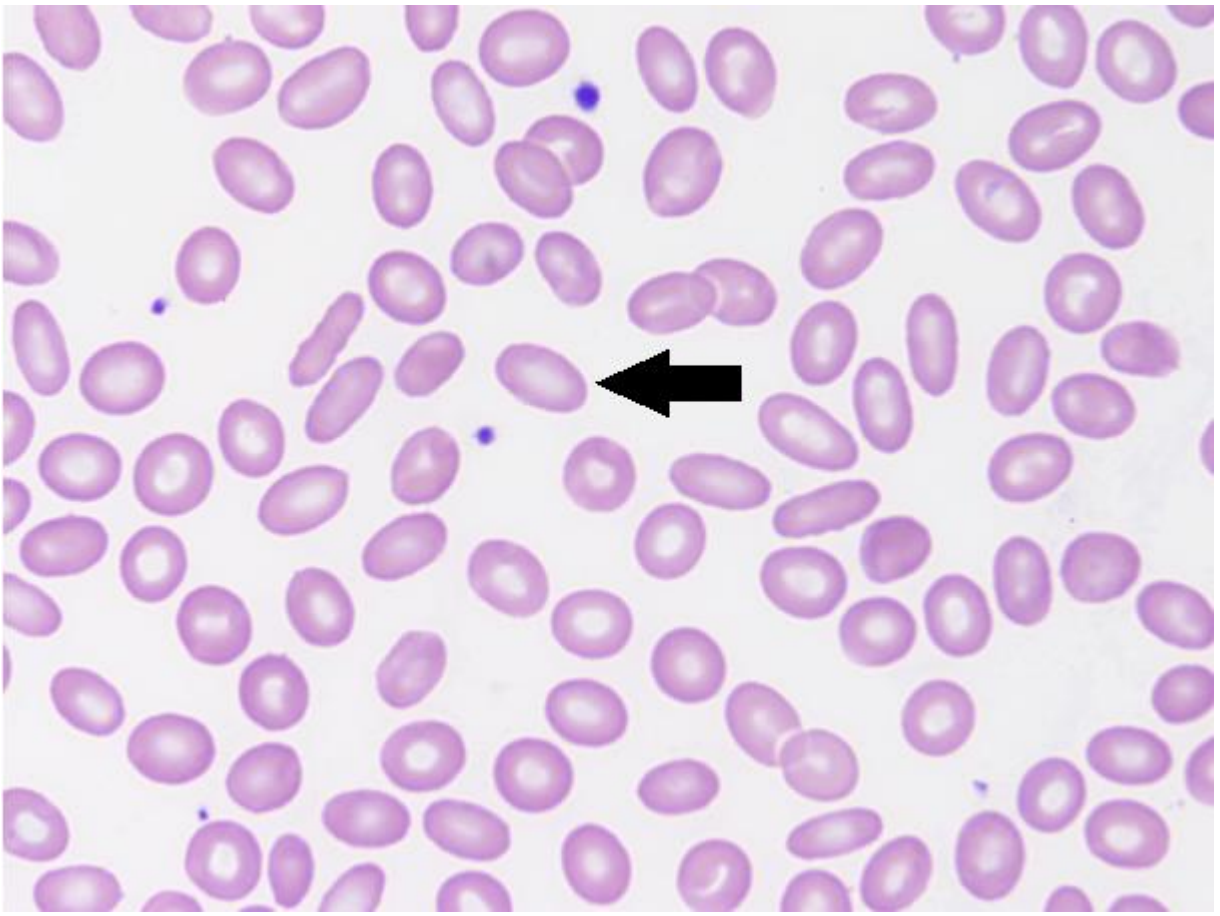
DRÉPANOCYTES :



Hématies allongées, de forme effilée, en « faucille », aux deux extrémités pointues ou arrondies. Il existe aussi de globules rouges en forme de « bateau », allongés avec une pointe à une ou aux deux extrémités, et des formes intermédiaires : une zone claire correspondant à l'absence d'hémoglobine et une zone dense riche en hémoglobine.

Ils sont présents lors de drépanocytose homozygote (hemoglobin SS). Ils se forment lors de la cristallisation de l'hémoglobine S en milieu désoxygéné.

ELLIPTOCYTES ET OVALOCYTES :

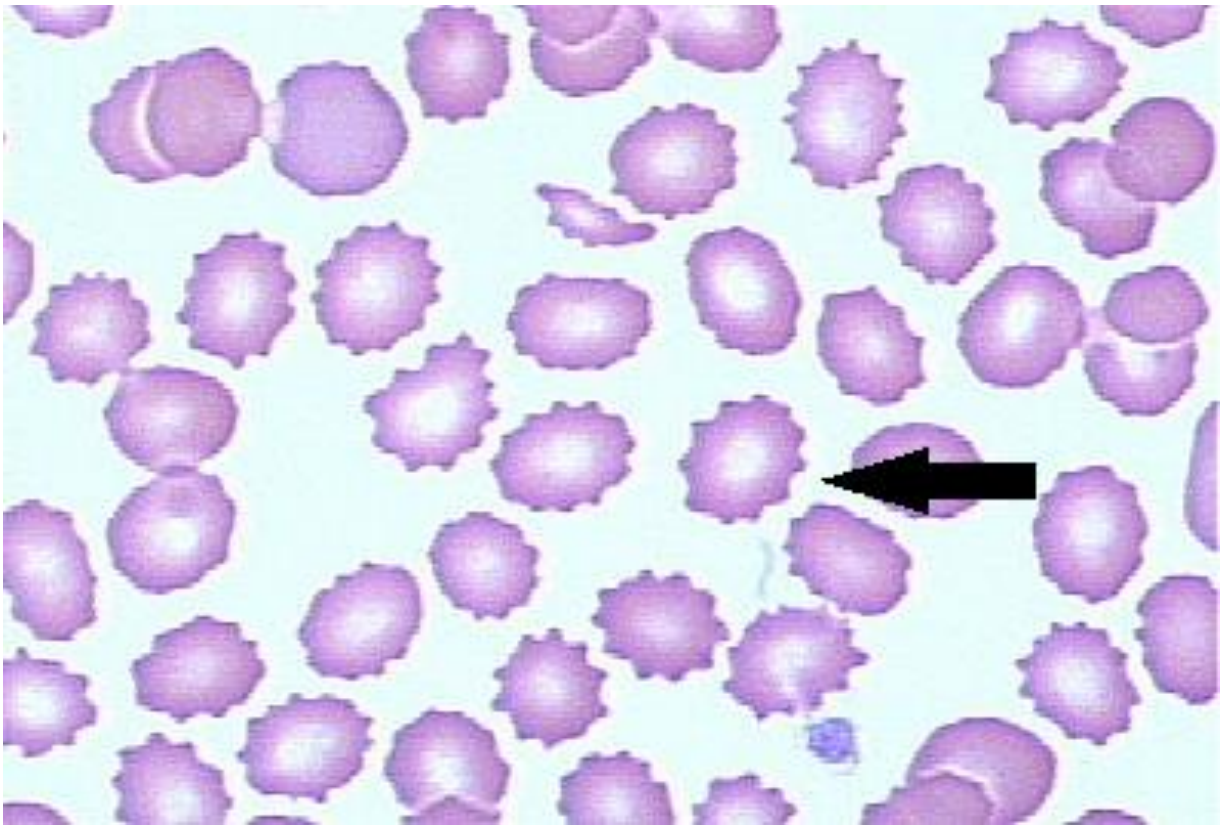


Hématies allongées en bâtonnets, dont les bords latéraux sont plus ou moins parallèles. Si le grand axe est au moins deux fois plus long que le petit axe, on parle d'elliptocyte. Si le grand axe a une longueur inférieure à deux fois celle du petit axe, on parle alors d'ovalocyte.

Les diagnostics à évoquer en présence d'elliptocytes et d'ovalocytes sont :

- Elliptocytose héréditaire
- Ovalocytose mélanésienne
- Carence martiale
- Thalassémies
- Syndrome myélodysplasique

ECHINOCYTES :

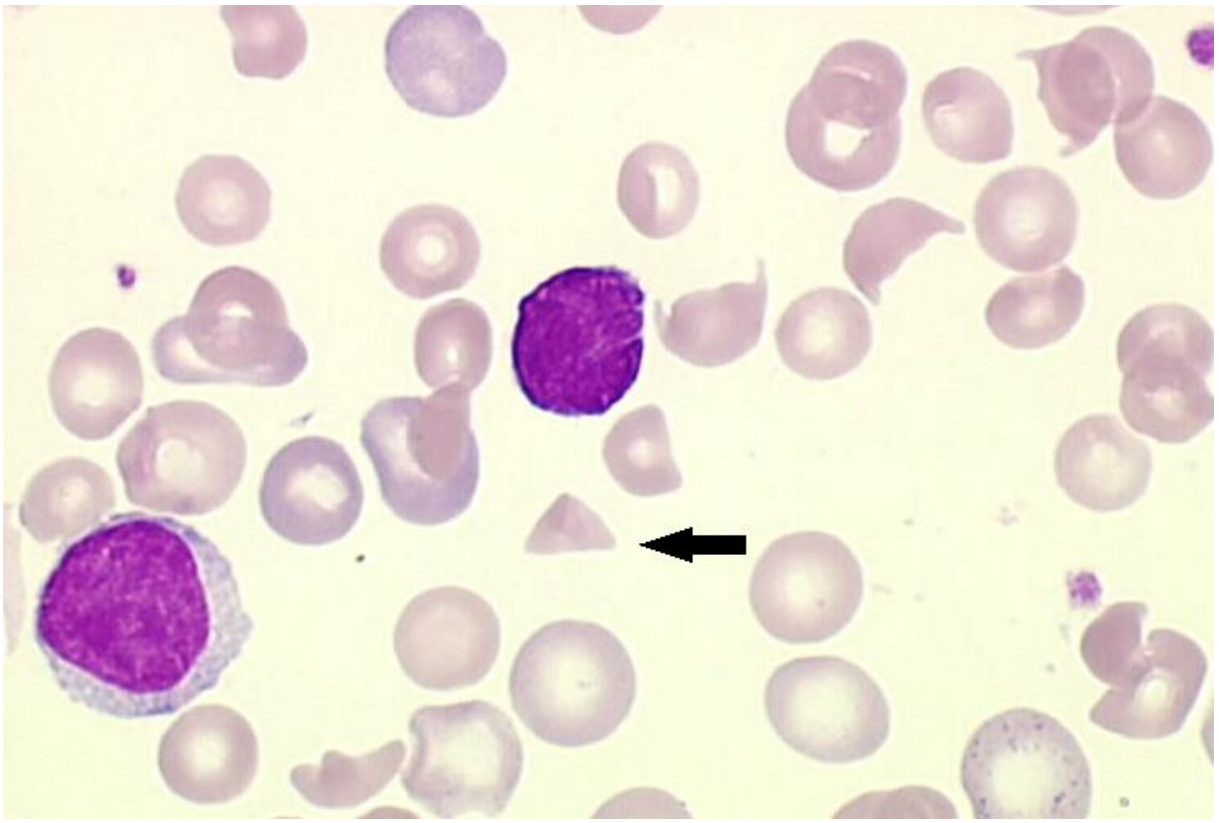


Hématies contractées émettant un nombre élevé de spicules (10 à 50).

Les diagnostics à évoquer en présence d'échinocytes sont :

- Artefact
- Maladie hépatique
- Insuffisance rénale aiguë ou chronique
- Dyslipidémie
- Déficit en pyruvate kinase

SCHIZOCYTES :

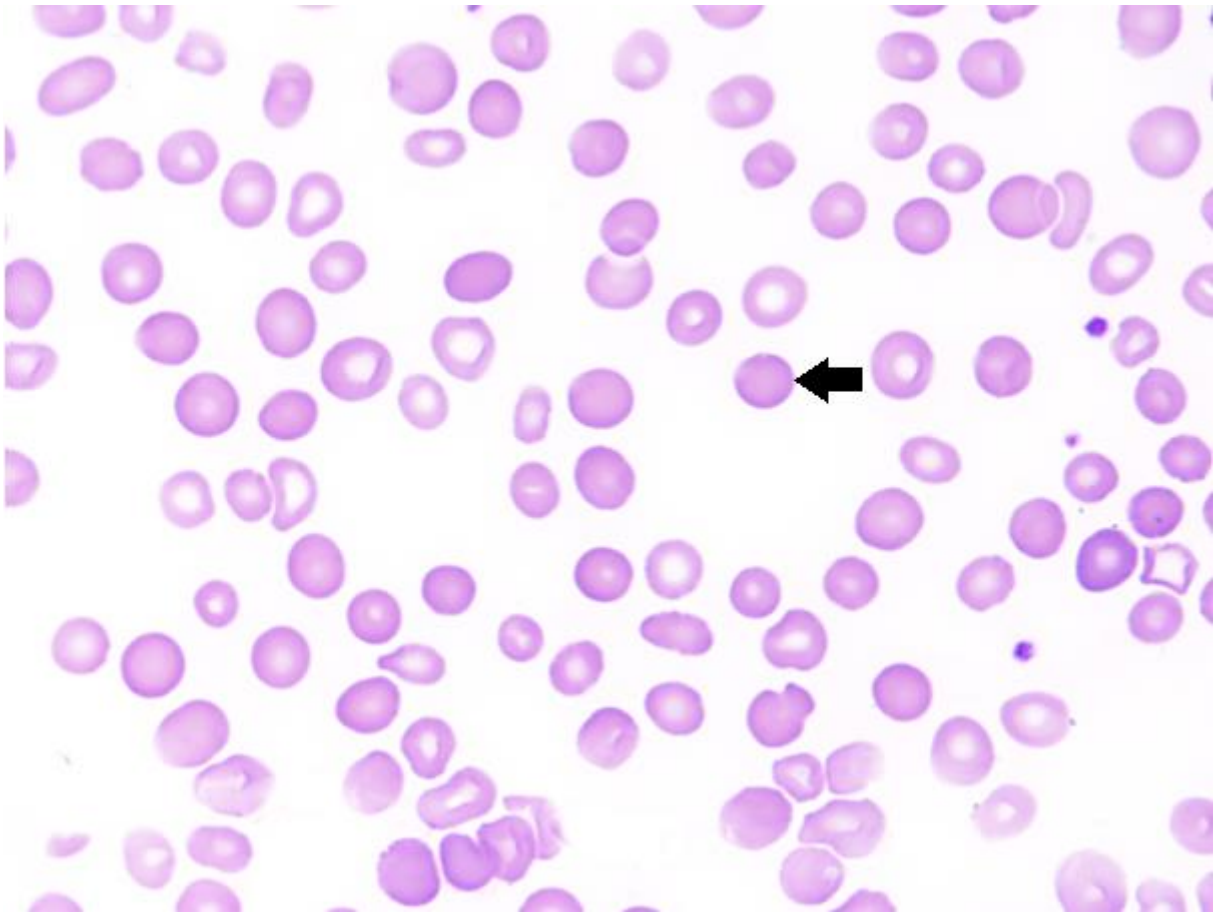


Fragments d'hématies pouvant présenter diverses formes.

Les diagnostics fréquents à évoquer en présence de schizocytes sont :

- Anémie hémolytique par fragmentation des globules rouges : **microangiopathies thrombotiques (MAT) avec thrombopénie, obstacles mécaniques (valve cardiaque déplacée**) sans thrombopénie : souvent fuite périvalvulaire associée à une turbulence du flux ventriculaire gauche)
- **Certaines coagulations intravasculaires disséminées**
- **Hémangiomes caverneux**

SPHÉROCYTES :

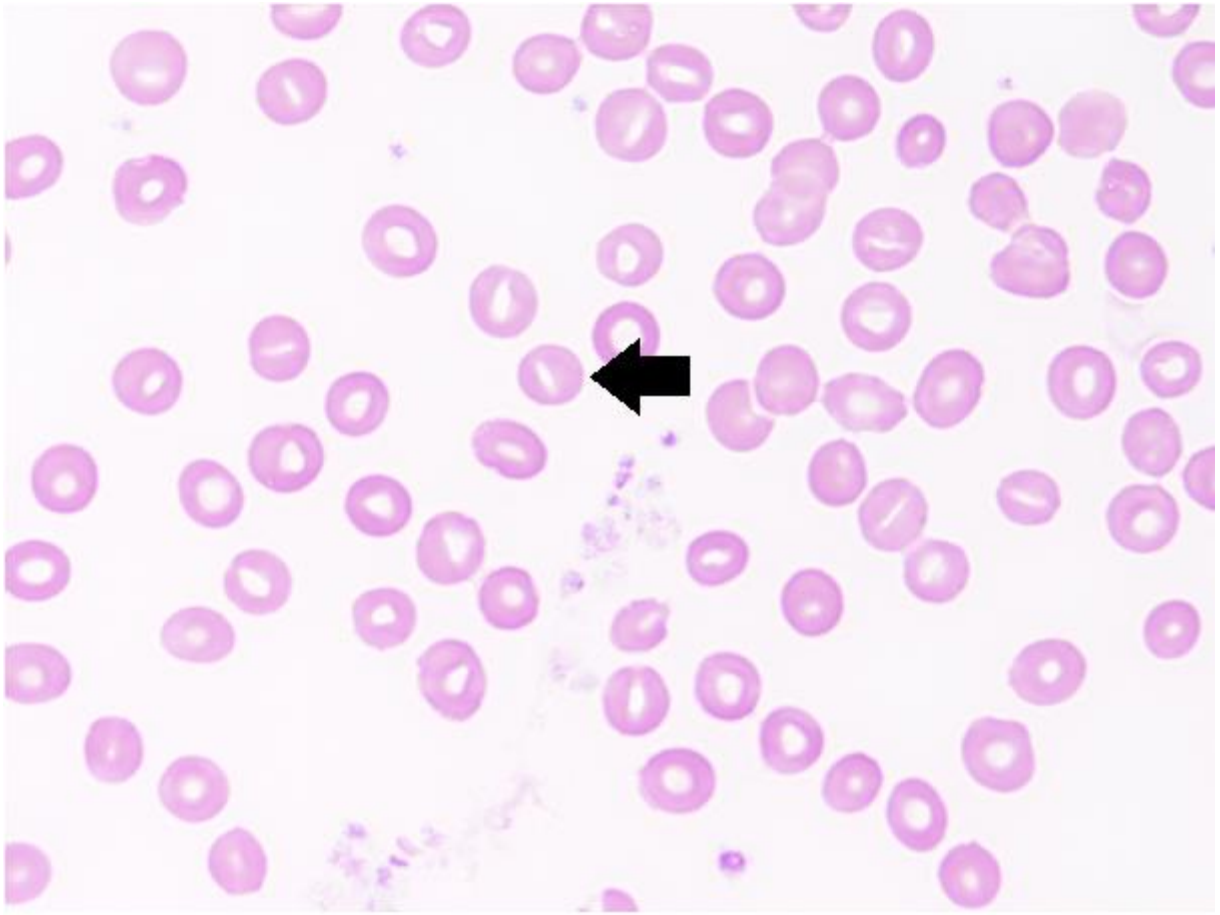


Hématies sphériques, souvent de petite taille, dont le contenu apparaît dense et hyperchromatique.

Les diagnostics à évoquer en présence de sphérocytes sont :

- **Sphérocytose héréditaire**
- **Anémie hémolytique auto-immune à anticorps chauds**
- **Maladie hémolytique du nouveau-né** dans le système ABO et/ou Rhésus
- **Présence d'agglutinines froides**

STOMATOCYTES :

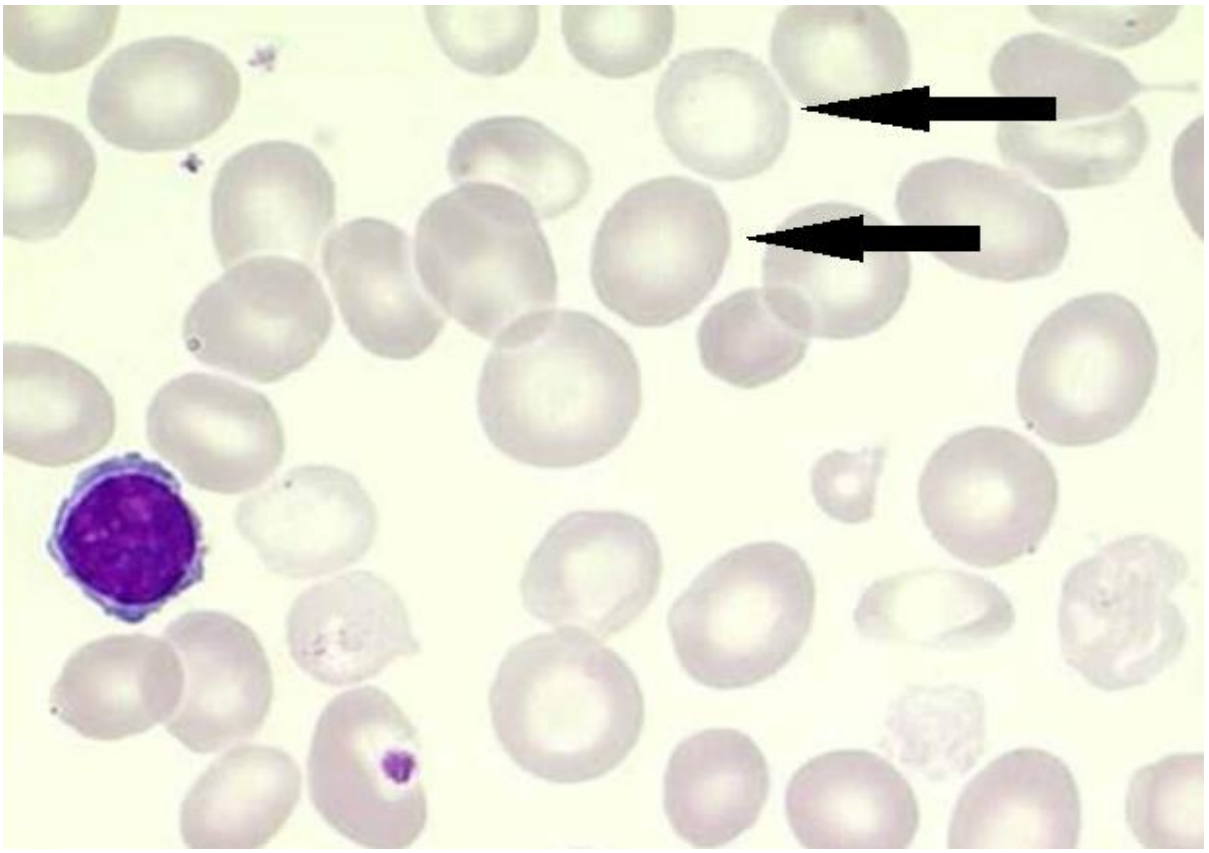


Hématies caractérisées par une pâleur centrale, avec aspect “coupé en deux”.

Les diagnostics à évoquer en présence de stomatocytes sont :

- Stomatocytose héréditaire
- Sphérocytose héréditaire
- Maladies hépatobiliaires

ANISOCHROMIE :

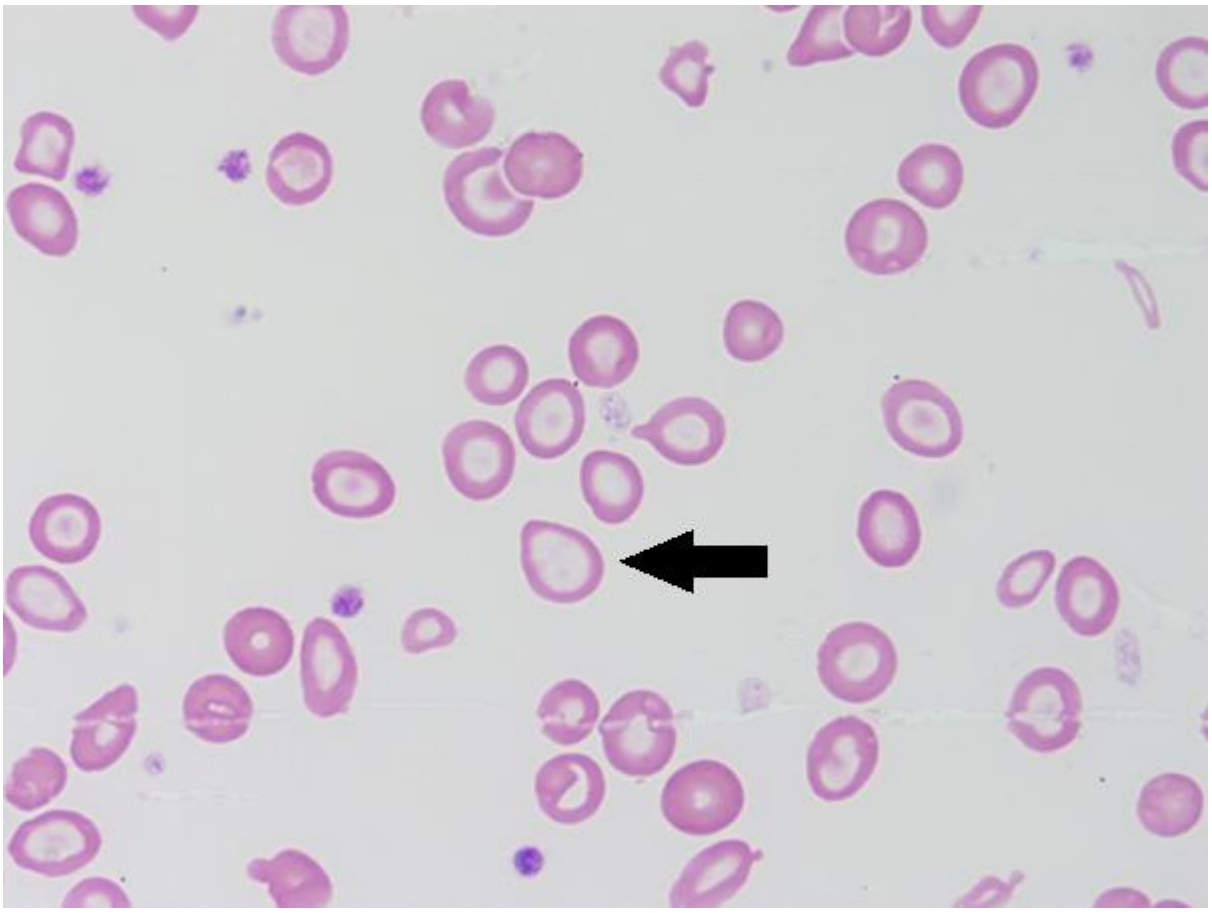


Mélange d'hématies normochromes et hypochromes.

Les diagnostics à évoquer en présence d'anisochromie sont :

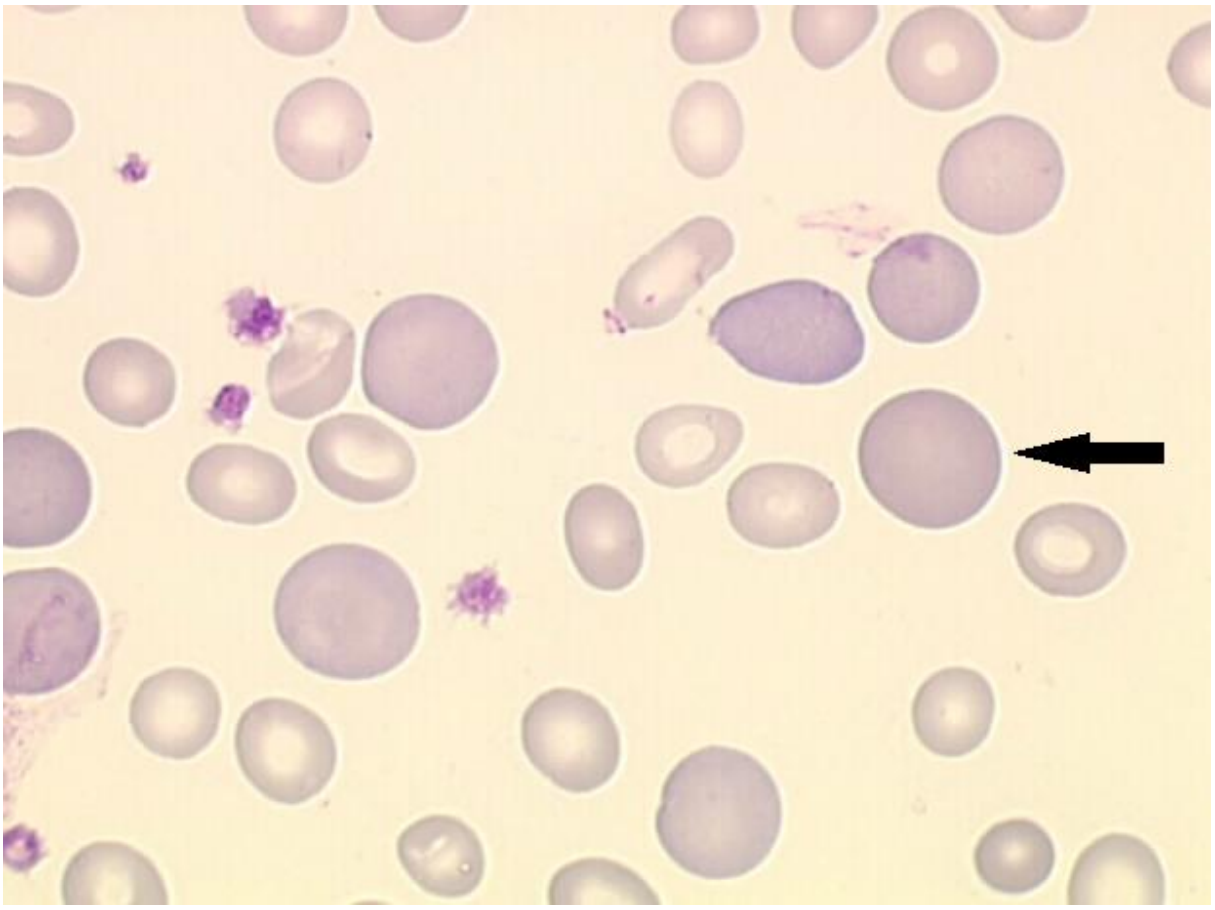
- Carence martiale
- Syndrome myélodysplasique
- Splénomégalie myéloïde chronique

HYPOCHROMIE :



Présence d'hématies pâles (le centre clair représente en général moins d'un tiers du diamètre du globule rouge) et pauvres en hémoglobine (annulocytes), traduisant le plus souvent une carence martiale.

POLYCHROMASIE:



Présence d'hématies de couleur bleutée, souvent de taille supérieure aux hématies environnantes (réticulocytes le plus souvent).

Les diagnostics à évoquer en présnece de polychromasie sont :

- Anémies régénératives
- Grandes dysérythropoïèses
- Myélofibroses
- Rupture de la barrière hématopoïétique

ANNEAUX DE CABOT :

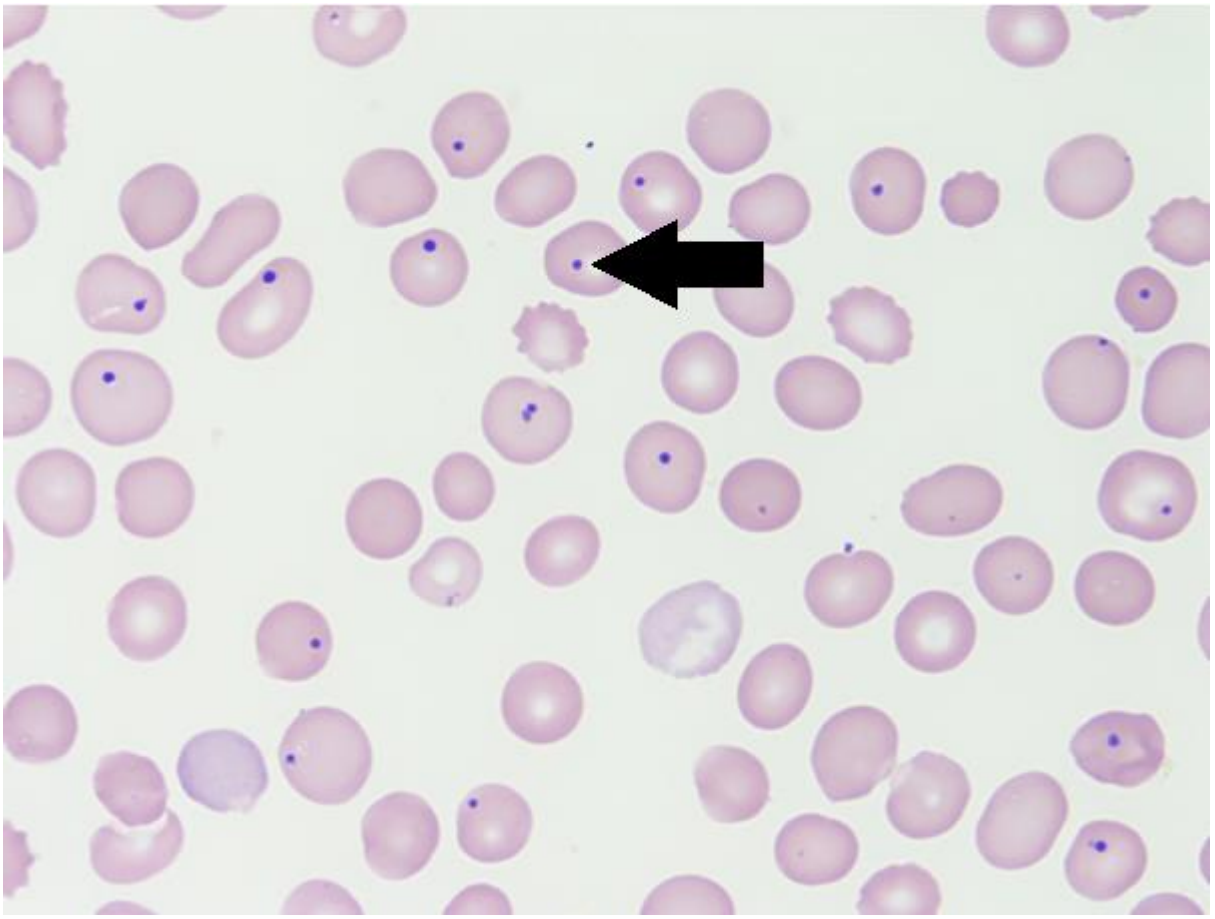


Fils fins et rouge-violet formant un anneau ou une boucle à l'intérieur d'une hématie, correspondant à des reliquats des microtubules du fuseau mitotique.

Les diagnostics à évoquer en présence d'anneaux de Cabot sont :

- Grandes dysérythropoïèses (anémies mégaloblastiques, myélodysplasies)
- Splénomégalie myéloïde
- Splénectomie

CORPS DE HOWELL JOLLY :

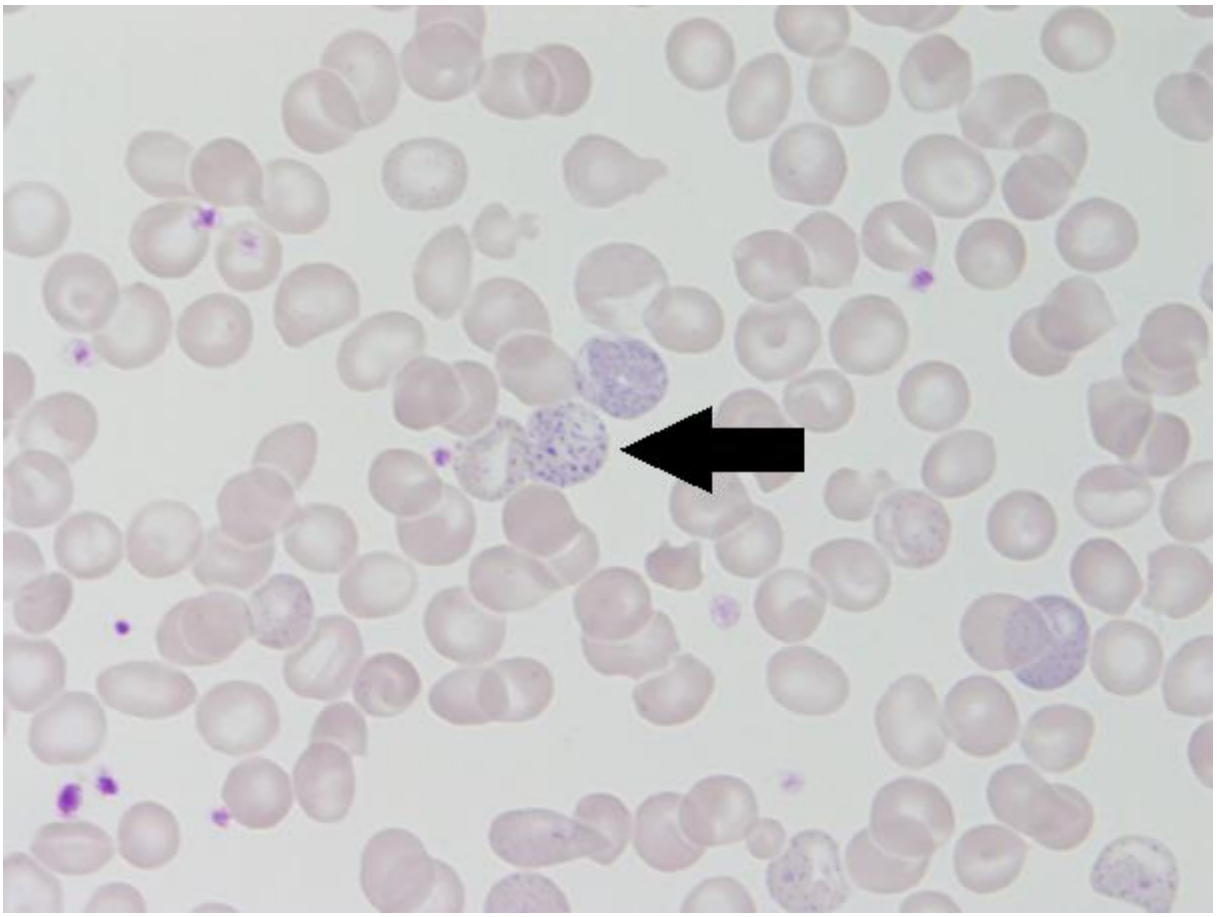


Petite boule de chromatine (0.5 – 1 µm de diamètre) souvent disposé dans la région périphérique du globule rouge, mais rarement collé à la membrane.

Les diagnostics à évoquer en présence de corps de Howell Jolly sont :

- Asplénie, splénectomie
- Grandes dysérythropoïèses (anémies mégaloblastiques, myélodysplasies)

HÉMATIES À PONCTUATIONS BASOPHILES :

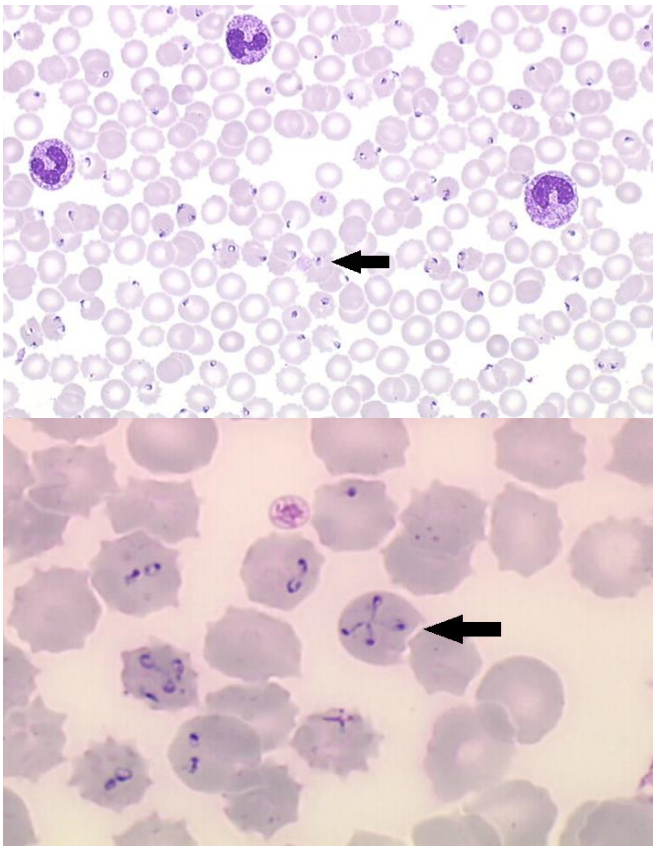


Hématies contenant de nombreuses ponctuations sombres, basophiles, dispersées dans tout le globule rouge, témoins d'une anomalie de synthèse de l'hémoglobine et d'une dysérythropoïèse. Ce sont des réticulocytes et les granulations sont des agrégats de ribosomes contenant de l'ARN.

Les diagnostics à évoquer en présence de granulations basophiles sont :

- Intoxication par le plomb ou d'autres métaux lourds (Zn, As, Bi, Ag et Hg)
- Thalassémies, hémoglobines instables
- Déficit constitutionnel en pyrimidine-5' nucléotidase
- Anémies sidéroblastiques des myélodysplasies
- Anémies mégaloblastiques

PRÉSENCE DE MICRO-ORGANISMES :



Essentiellement lors d'infection par Plasmodium et Babesia.

CORPS DE PAPPENHEIMER :

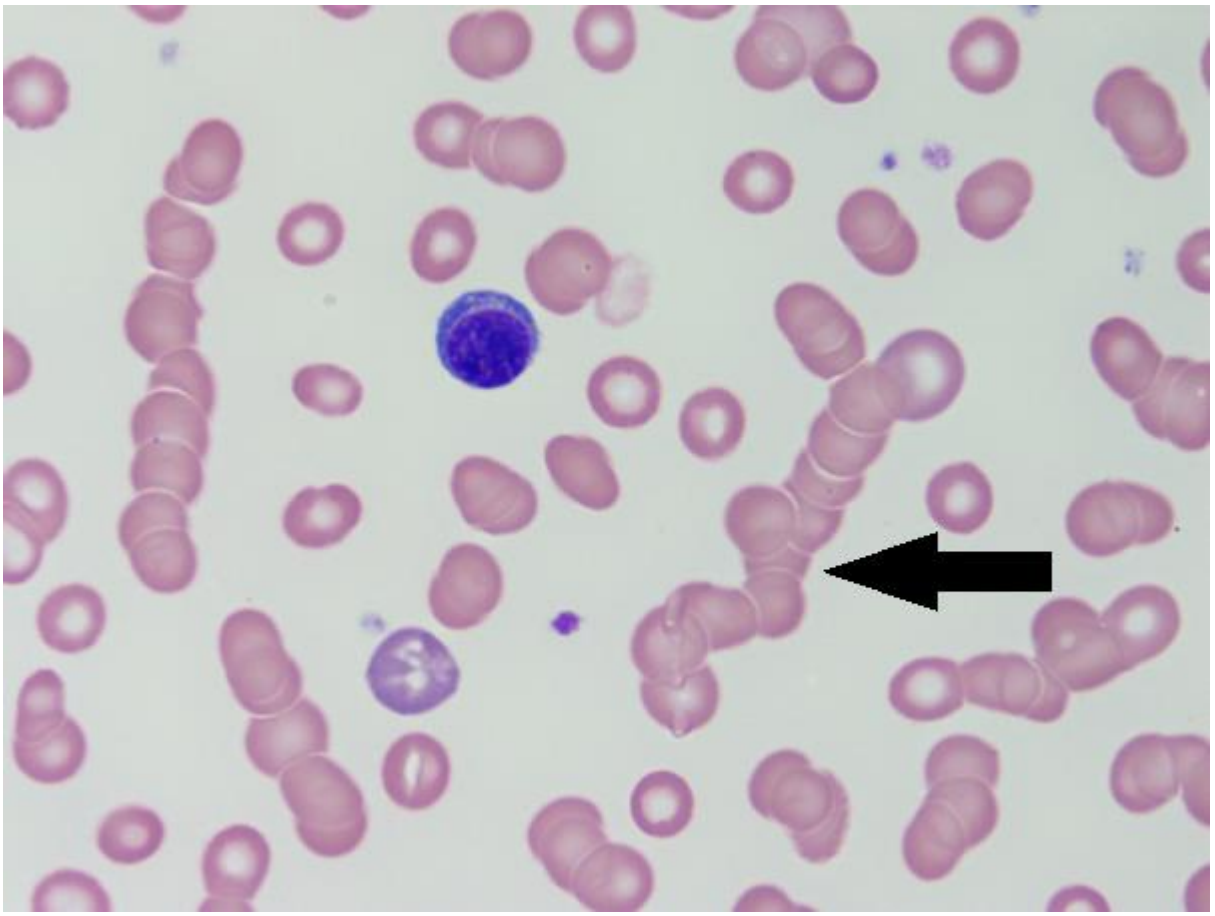


Fines granules sombres, uniques ou regroupées en un petit amas (2 – 5 grains), souvent situées en périphérie de l'hématie. Elles correspondent au moins pour partie à des mitochondries anormales et sont riches en fer.

Les diagnostics à évoquer en présence de corps de Pappenheimer sont :

- Anémies sidéroblastiques congénitales ou acquises
- Thalassémies majeures
- Asplénie et splénectomie

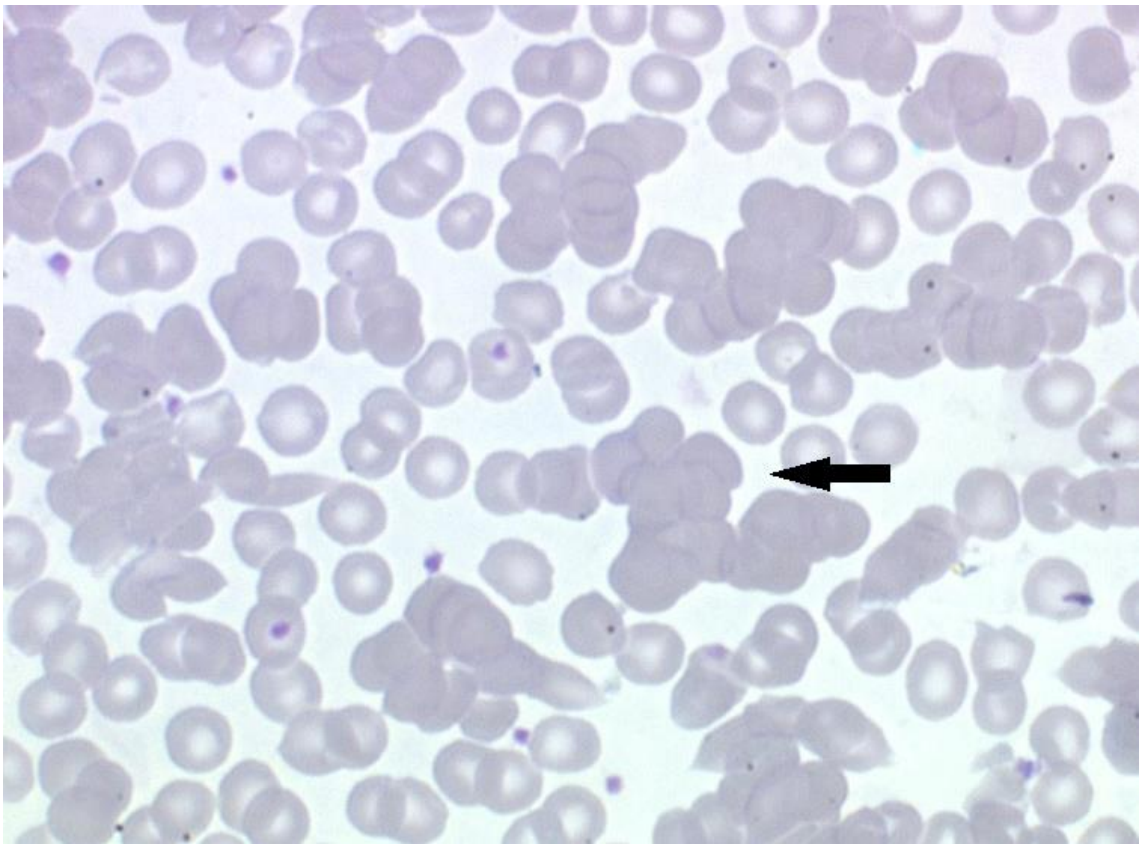
ROULEAUX ÉRYTHROCYTAIRES :



Hématies qui s'empilent les unes sur les autres par modification de leur potentiel membranaire (protéines adsorbées modifiant la charge électrique de surface).

S'observent principalement au cours d'états inflammatoires, de dysglobulinémies (sauf myélome à chaînes légères)

ERYTHROCYTES EN AMAS :



Hématies regroupées, le plus souvent parce qu'un anticorps les lient entre elles.

S'observent principalement en présence d'agglutinine froide, à température normale. De petits agrégats peuvent aussi être observés dans les anémies hémolytiques auto-immunes à anticorps chauds.

ANAMNÈSE

Eléments anamnestiques	Etiologie
Pyrosis, douleurs abdominales, hématémèse, méléna, rectorragies Hypertension portale, ascite, varices oesophagiennes, hémorroïdes Méno-métrorragies Macrohématurie Antécédents chirurgicaux et hémorragiques Traitements anti-aggrégants plaquettaires, anticoagulants	Saignements
Valvulopathies ou prothèses valvulaires Médicaments : céphalosporines, pénicillines, AINS Antécédents familiaux : splénectomie, déficit en G6PD Infectieux : état fébrile, voyage en zone endémique de malaria	Hémolyse
Habitudes alimentaires, grande consommation de thé Antécédents de chirurgie bariatrique Maladies de malabsorption intestinale Habitudes alimentaires (géophagie, pagophagie)	Carentiel
Ethnie/Origine du patient : bassin méditerranéen, Moyen-Orient, Afrique sub-saharienne, Asie du Sud-Est Antécédents familiaux	Hémoglobinopathie
Anamnèse médicamenteuse, y compris chimiothérapie Consommation chronique de toxiques (alcool, …) Antécédents de néoplasie	Atteinte médullaire

EXAMEN CLINIQUE

Eléments de l'examen clinique	Etiologie
Ictère, pétéchies, hématomes	Hémolyse y compris microangiopathies Hépatopathie
Glossite Troubles cutanés et des phanères Membrane post-cricoïdienne (syndrome de Plummer-Vinson)	Carence martiale
Glossite Vaginite Neuropathie, troubles cognitifs	Déficit en vitamine B12
Splénomégalie	Hémolyse Hémopathies malignes Maladies de surcharge Parasitose
Douleurs osseuses	Néoplasie Anémie falciforme

CHAPITRE 2
ASTHME

Autrices	Dre Leila Akhmetova, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG Dre Rita Cucchiara, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Experts	
Pneumologie	Dr Florian Charbonnier, Service de pneumologie, HUG
Médecine de famille	Pre Johanna Sommer, Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE) UNIGe
Superviseur	Dr Julien Salamun, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Comité éditorial	Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

2022

LES POINTS À RETENIR

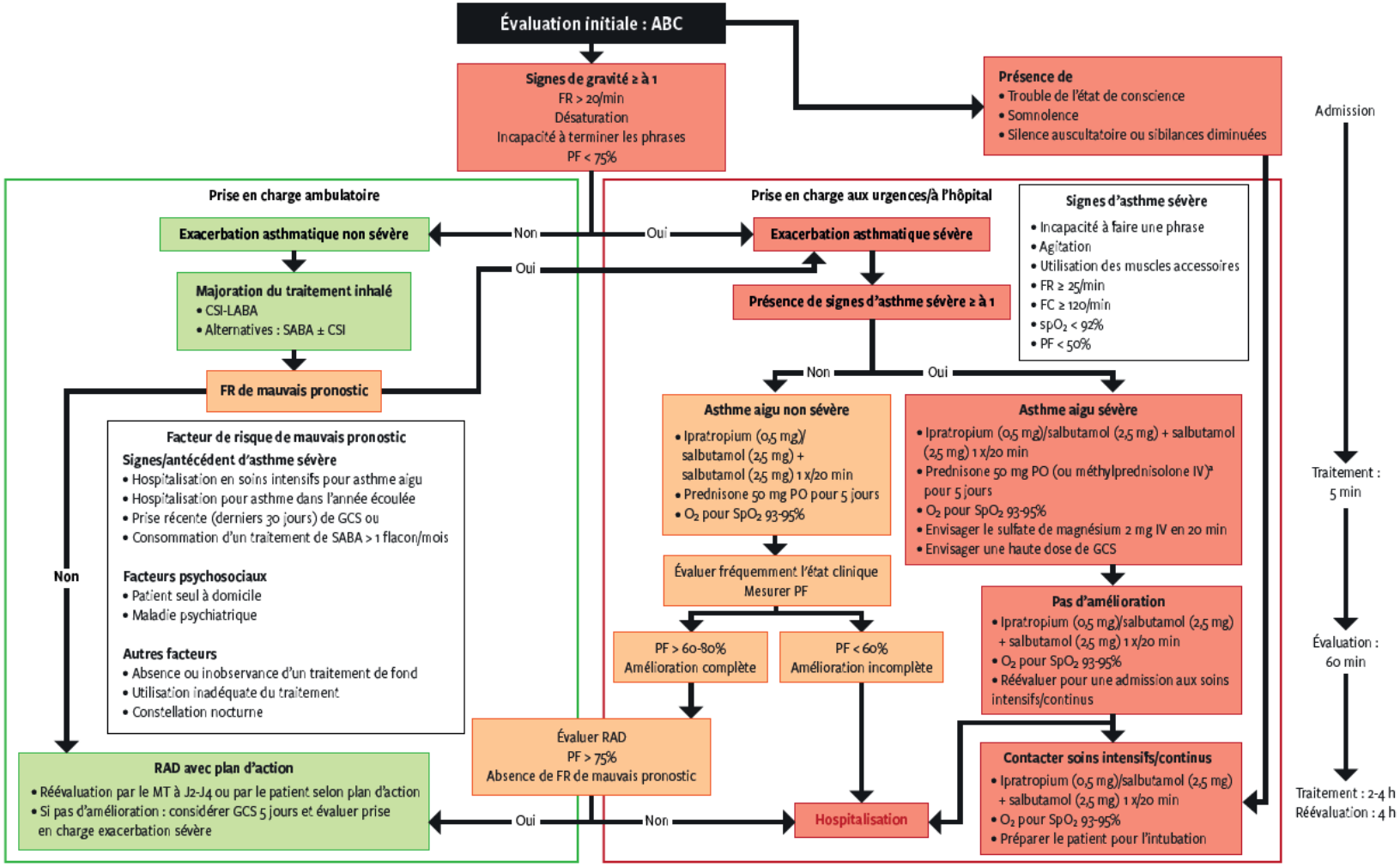
- L'asthme est une maladie chronique, d'expression clinique très variable dans le temps, qui nécessite un enseignement thérapeutique et l'établissement d'un plan d'action personnalisé.
- La crise d'asthme est potentiellement mortelle et nécessite une prise en charge rapide.
- Il est actuellement recommandé d'utiliser en première ligne l'association corticoïdes inhalés (CSI) + beta-agonistes de longue durée d'action (LABA,formotérol), comme traitement de fond et des exacerbations (Global Initiative for Asthma, GINA 2021).
- Les CSI ont été démontrés plus efficaces que les beta-agonistes de courte durée d'action (SABA) comme alternative en monothérapie du traitement de fond.
- L'utilisation de SABA seule est actuellement déconseillée comme traitement de fond et des exacerbations, car elle augmente le risque d'exacerbations sévères et de décès liés aux exacerbations.
- Les LABA sont formellement contre-indiqués en monothérapie de l'asthme.
- Le choix du traitement doit tenir compte des préférences du patient concernant le mode d'administration.
- La posologie du traitement doit être adaptée pour aboutir au traitement le plus faiblement dosé nécessaire pour obtenir le meilleur contrôle des symptômes et des exacerbations («step-up» et «step-down»).
- La non-observance est une cause fréquente d'échec du traitement.

Article résumant les nouveautés de la stratégie
Doi: 10.53738/REVMED.2022.18.797.1788

ALGORITHME TRAITEMENT DE L'ASTHME AIGU

Algorithme de prise en charge de la crise d'asthme (repris des stratégies SMPR (Service de médecine de premier recours) de l'asthme)

[a]Pas de supériorité du traitement IV vs PO; seule indication: pas de prise PO possible.
ABC: Airways (voies aériennes libres), Breathing (respiration), circulation; CSI: corticostéroïdes inhalés; FC:férquence cardiaque; FR: fréquence respiratoire; GCS: glucocorticoïdes systémiques; LABA: Long-Acting Beta2-Agonist (bêta2-mimétique à longue durée d'action); MT: médecin traitant; PF: peakflow; RAD: retour à domicile; SABA: Short-Acting Beta2-Agonist (bêta2-mimétique à courte durée d'action); SpO_2: saturation sanguine en oxygène.

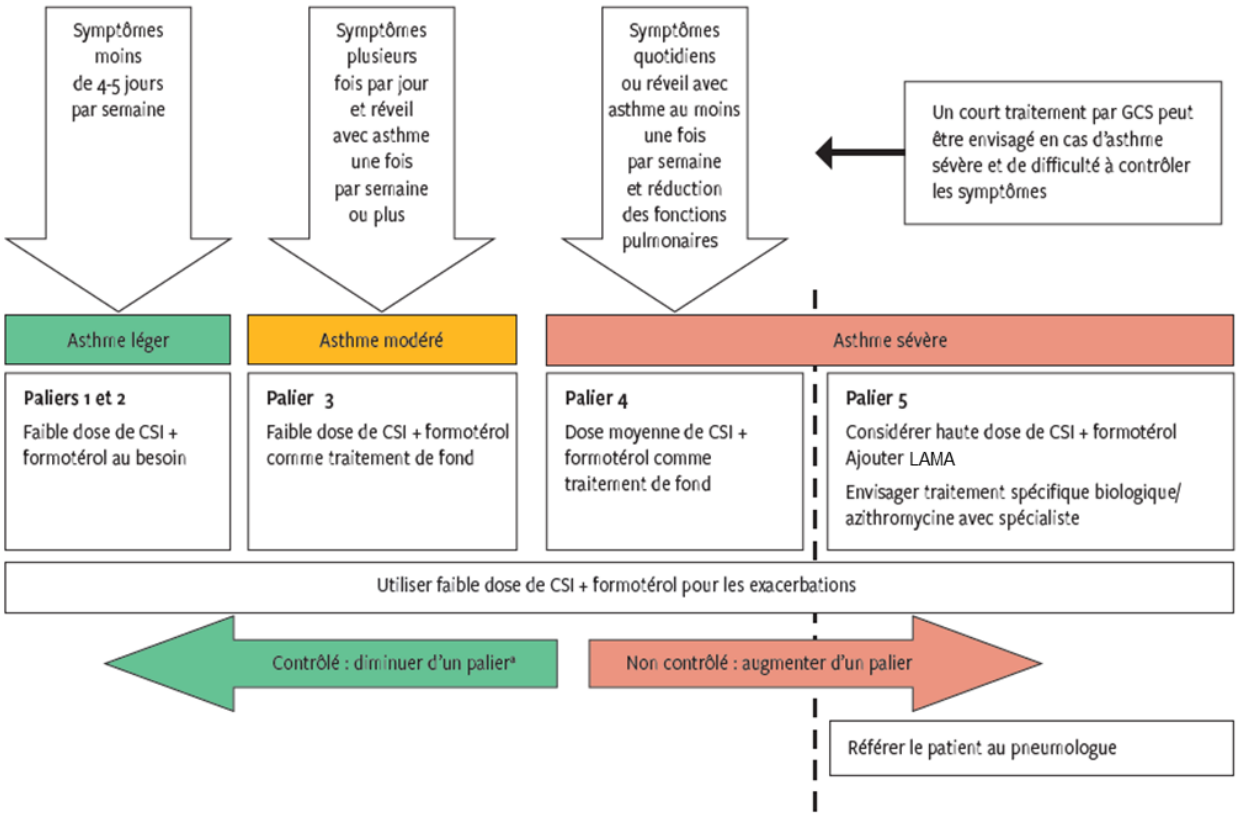


Algorithme tiré de la Revue Médicale Suisse, Numéro Service de Médecine de Premier Recours, N 797

ALGORITHME TRAITEMENT CHRONIQUE DE L'ASTHME

Traitement chronique de l'asthme

Le schéma, repris des stratégies SMPR (Service de médecine de premier recours), représente l'approche par paliers pour le contrôle au long cours de l'asthme.
Formulations de budésonide et formotérol disponibles en Suisse: 100/6 µg; 200/6 µg; 400/12 µg
Une dose journalière de budésonide entre 200 et 400 µg est considérée comme faible, entre 400 et 800 µg elle est considérée comme moyenne et si supérieure à 800 µg comme élevée.
Formulations de béclométasone et formotérol disponibles en Suisse: 100/6 µg
Une dose journalière de béclométasone entre 100 et 200 g est considérée comme faible, entre 200 et 400 µg elle est considérée comme moyenne et si supérieure à 400 µg comme élevée.
Formulations de fluticasone et formotérol disponibles en Suisse: 50/5 µg; 125/5 µg
Une dose journalière de fluticasone entre 100 et 250 µg est considérée comme faible, entre 250 et 500 µg elle est considérée comme moyenne et si supérieure à 500 µg comme élevée.
[a]Éviter de passer à un palier inférieur chez la femme enceinte.
CSI: corticostéroïdes inhalés; GCS: glucocorticoïdes systémiques; LABA :Long-Acting Beta2-Agonist.



Approche par paliers pour le traitement au long cours[1]

Algorithme tiré de la Revue Médicale Suisse, Numéro Service de Médecine de Premier Recours, N 797

Schéma alternatif selon Global Initiative for Asthma GINA en Annexe 1

ASTHME

1. INTRODUCTION

L'asthme est une maladie fréquente avec une prévalence variable d'un pays à l'autre et une tendance globale à l'augmentation. Environ 300 millions de personnes dans le monde souffrent d'asthme.[1] En Suisse, la prévalence est d'environ 7%.

2. DEFINITION / CLASSIFICATION

L'asthme est caractérisé par une hyperréactivité de l'arbre bronchique à divers stimuli, conduisant à une inflammation chronique des voies aériennes avec notamment une réponse anormale des muscles lisses respiratoires conduisant au bronchospasme. Les symptômes, les signes cliniques et le syndrome obstructif sont classiquement variables dans le temps. L'obstruction bronchique est améliorée par les bronchodilatateurs et les corticostéroïdes inhalés.

L'asthme est une maladie hétérogène et plusieurs phénotypes ont été identifiés.

La classification de l'asthme en général est déterminée par une évaluation clinique actuelle, notamment les symptômes signalés par le patient et la mesure de la fonction pulmonaire ainsi que le risque des éventuelles exacerbations futures.

Néanmoins, il existe des nombreuses classifications de l'asthme et différents consensus sur la prise en charge de l'asthme, en particulier : internationale, européennes, américaines, japonais, britannique, qui sont mis à jour régulièrement. Ce document a été inspiré de manière prédominante par les nouvelles guidelines internationales, Global Initiative for Asthma GINA de 2021[1].

3. MANIFESTATIONS CLINIQUES

L'asthme est caractérisé par une évolution fluctuante avec des périodes sans symptôme et des épisodes d'exacerbation.

3.1 ANAMNÈSE

Les symptômes caractéristiques de l'asthme sont la dyspnée, la toux, la respiration sifflante et l'oppression thoracique non douloureuse ; ces symptômes sont aggravés la nuit et peuvent réveiller le patient ; ils sont intermittents et souvent déclenchés par certains facteurs tels que l'exercice, le froid, l'exposition à des allergènes u une infection virale, le rire, divers irritants comme les gaz d'échappements, les changements de la météo.
Rechercher une variabilité saisonnière selon les allergènes impliqués et des antécédents personnels ou familiaux d'asthme et d'atopie. Une amélioration des symptômes durant les jours de congé ou les vacances peut orienter vers un asthme occupationnel.

Préciser les événements antérieurs liés à un asthme : consultations aux urgences, séjour aux soins intensifs, intubation.

Comorbidités importantes : maladie pulmonaire, cardiaque, diabète, tabagisme, troubles psychiatriques.

Pour le suivi de l'asthme, l'utilisation de l'*Asthma Control Test* (ACT) est recommandée. Il s'agit d'un outil validé de mesure du contrôle de l'asthme durant les 4 semaines précédant la consultation (https://www.asthmacontroltest.com/fr-fr/welcome/)

3.2 EXAMEN CLINIQUE

Sibilances (ne sont pas le reflet de la sévérité de l'asthme), et lors d'une crise : tachypnée, tachycardie, expirium prolongé, utilisation des muscles accessoires, pouls paradoxal. Lors d'une crise sévère, abaissement de la saturation en oxygène, trouble de l'état de conscience, fatigue puis silence auscultatoire.

3.3 FACTEURS DE RISQUE

- Age : L'asthme peut survenir à tout âge, mais 70% des diagnostics sont posés avant l'âge de 7 ans.
- Rhinite allergique ou non allergique, exposition à la fumée (active ou passive) notamment dans l'enfance, expositions professionnelles, certains médicaments (betabloquants non sélectifs, Aspirine, AINS).
- L'obésité : association épidémiologique entre obésité et asthme. L'obésité est également associée à un asthme plus sévère et plus difficile à traiter. Une perte pondérale permet souvent une amélioration du contrôle de l'asthme.

4. DIAGNOSTIC

Le diagnostic différentiel de l'asthme inclut les pathologies suivantes :

- BPCO
- Mucoviscidose, bronchiectasies, bronchiolites
- Rhino-sinusite
- Reflux gastro-œsophagien
- Toux post-infectieuse ; toux médicamenteuse (IEC)
- Insuffisance cardiaque
- Dysfonction des cordes vocales
- Hyperventilation
- Attaque de panique
- Inhalation de corps étranger
- Tumeur
- Embolie pulmonaire

4.1 EXAMENS PARA CLINIQUES

Les manifestations cliniques étant peu spécifiques, il est nécessaire de documenter la présence d'un **syndrome obstructif variable et réversible**. Il est essentiel que le diagnostic repose sur un test fonctionnel.

- **ÉPREUVES FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES**
  - **La spirométrie** (fonctions pulmonaires simples) est la pierre angulaire du diagnostic, et nécessaire pour le **diagnostic initial**. Elle permet de mettre en évidence un syndrome obstructif (rapport VEMS/CVF<70%) et de caractériser sa sévérité et sa réversibilité en documentant ses valeurs de base. Une réversibilité de > 12% du VEMS (min. 200 ml) est considérée significative. Elle peut être réalisée dans un cabinet de généraliste en ville ou chez le pneumologue. Il est important de savoir qu'une spirométrie normale n'exclut pas un asthme.
  - **Débit de pointe (DEP)** : mesure simple et économique, néanmoins peu sensible. Une valeur théorique est calculée selon le sexe, l'âge et la taille mais la meilleure valeur personnelle devrait être déterminée en demandant au patient de relever la meilleure de 3 valeurs consécutives 2x/j (matin et soir) pendant 2 semaines. La variabilité diurne du DEP peut être évaluée de la manière suivante (GINA 2021) :[1]

    A partir de 2 valeurs prises sur une journée, calculer :

    $$\frac{[DEPmax - DEPmin]}{DEPmoyen} \times 100$$

    Puis faire la moyenne de cette valeur calculée pour chaque jour sur 1-2 semaines.

    Une variabilité diurne du DEP >10% est considérée significative. Par ailleurs, une réversibilité avec un gain de >20% (min. 60 L/min) du DEP sur une mesure faite après la prise d'un bronchodilatateur est également significative.

    Un même patient devrait utiliser un seul type d'appareil pour la mesure du DEP, étant donné la variabilité des résultats entre les différents appareils.

    Dans les faits, cette manière de faire est cependant peu pratique ou réalisable dans un setting ambulatoire.
  - **Test de provocation à la métacholine: test sensible à demander en présence d'une clinique douteuse avec une spirométrie non concluante. Très utile pour le diagnostic du «*cough variant asthma*».NB: un test à la métacholine peut être positif en cas de rhinite atopique sans asthme, de BPCO ou d'autres affections pulmonaires ; un test négatif n'exclut pas un asthme en particulier lorsque le patient est asymptomatique ou pauci-symptomatique.**
  - **Test au NO exhalé** : une inflammation chronique augmente le NO exhalé (CAVE : le café, l'alcool et le tabac diminuent le NO et ne doivent pas être consommés avant le test).

- **BILAN ALLERGOLOGIQUE**

  Dans le cadre de l'asthme, le bilan de dépistage doit comprendre :

  - Une anamnèse détaillée, qui permettra de compléter si nécessaire et selon la probabilité anamnestique (tests cutanés, IgE totaux en cas de rhinite et d'allergie aux acariens)
  - Phadiatop (permet de tester la sensibilisation à un pool d'une vingtaine de pneumallergènes)
  - Une évaluation allergologique lors du bilan initial est à discuter au cas par cas selon les éléments ci-dessus.

- **BILAN ORL**

  En raison du concept «*United airways*», une évaluation ORL est utile en cas de symptômes accompagnants (rhino-sinusite, hyposmie…).

- **TESTS BIOLOGIQUES**
  - **Non nécessaires** en cas d'asthme léger
  - Pour l'asthme sévère, éosinophiles ; discuter avec le spécialiste des précipitines aspergillaires (ABPA), ANCA (vasculite de Churg-Strauss).

- **RADIOLOGIE**
  - **Rx thorax : souvent normale mais permet d'écarter un diagnostic alternatif en cas de doute ou de non-réponse au traitement**
  - **CT scan thoracique (bronchiectasies, diagnostic alternatif) en cas d'asthme sévère ou d'une réponse insatisfaisante au traitement.**

5. PRISE EN CHARGE DE L'ASTHME AU LONG COURS

5.1 PRISE EN CHARGE MÉDICAMENTEUSE

Selon les nouvelles guidelines de GINA, il a été démontré qu'un traitement par SABA n'est plus indiqué dans la prise en charge chronique de l'asthme car il y a un risque plus élevé d'exacerbations et de mortalité lié aux exacerbations.
Le traitement de choix de l'asthme est actuellement l'association de corticoïdes inhalés et formotérol comme traitement de fond et comme traitement de réserve, même pour l'asthme léger. Néanmoins pour ceux qui souhaitent à tout prix rester avec un traitement de SABA en réserve, GINA propose un schéma pour le traitement alternatif, tout en sachant néanmoins que ce dernier il est moins efficace et qu'il doit être considéré chez des patients sélectionnés.
Le choix du formotérol comme LABA en association aux corticoïdes est dû non seulement au fait que nombreuses études ont été effectués avec l'utilisation de cette molécule, permettant d'en attester son efficacité et sa bonne tolérance, mais plus important, il a été démontré que le formotérol a à la fois une action rapide et une action prolongée, permettant d'intervenir comme traitement de secours et comme traitement de fond au même temps[9-10].
Le choix du traitement initial et de sa posologie dépend du degré de sévérité des symptômes et de la présence ou non de facteurs de risque d'exacerbation (Algorithme 2).
Le traitement doit être régulièrement adapté par paliers selon le principe du *« step up »* à 2 semaines et du « *step down* » à 3 mois.

Les objectifs du traitement sont le bon contrôle des symptômes (tableau 1) et la diminution du risque d'exacerbation et d'évolution vers une obstruction fixée, tout en limitant les effets secondaires médicamenteux.

Sur les 4 dernières semaines	**Contrôlé** (Tous les critères présents)	**Partiellement contrôlé** (1-2 critères présents) **ou** **Non contrôlé** (≥3critères présents)
Symptômes diurnes	≤2 x/semaine	>2 x/semaine
Limitation des activités	Aucune	Toute limitation
Symptômes nocturnes	Aucun	Tout symptôme nocturne
Traitement de secours	≤2 x/semaine	>2 x/semaine

Tableau 1: Critères de contrôle des symptômes de l'asthme(GINA 2021).[1]

La sévérité de l'asthme est définie rétrospectivement, en fonction du traitement le plus bas nécessaire pour obtenir le meilleur contrôle des symptômes et des exacerbations. Les paliers 1 et 2 correspondent à un asthme léger, le palier 3 à un asthme modéré et les paliers 4 et 5 à un asthme sévère.

Il faut faire la différence entre un asthme difficile à contrôler et un asthme sévère car souvent les paliers 4 et 5 ne sont pas forcément liés à une maladie grave, mais à un mauvais contrôle de l'asthme en raison de plusieurs cofacteurs. C'est pour cela que la prise en charge non pharmacologique a une importance capitale dans la prise en charge de l'asthme.

Molécule	Dose quotidienne faible	Dose quotidienne intermédiaire	Dose quotidienne forte
Béclométasone	200-500 ug/j	500-1000 ug/j	> 1000 ug/j
Budénoside	200-400 ug/j	400-800 ug/j	>800 ug/j
Fluticasonefuroate	100 ug/j	100 ug/j	200 ug/j
Fluticasone propionate	100-250 ug/j	250-500 ug/j	>500 ug/j
Mometasone	200-400 ug/j	200-400 ug/j	>400 ug/j

Tableau 2 : Proposition de dosage des corticostéroïdes inhalés (GINA 2021).[1]

5.1.1. TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX DISPONIBLES[1,11,12,13]

Corticostéroïdes inhalés (CSI)

Agissent sur la composante inflammatoire en diminuant par ailleurs l'œdème et l'hypersécrétion bronchique. Premier choix pour le traitement de fond de l'asthme.

Effets secondaires locaux : dysphonie, candidose buccale.

Beta2-agonistes inhalés de longue durée d'action (LABA)

Leur durée d'action est de 10-12 heures. *Ils ne doivent en aucun cas être utilisés en monothérapie de l'asthme*.[14,15]

Beta2-agonistes inhalés à courte durée d'action (SABA)

Leur durée d'action est de 4-6 heures. Ils sont actuellement déconseillés car une excessive utilisation détermine la réduction des récepteurs Beta2 et la réduction de la réponse, avec augmentation du risque d'exacerbations graves et de la mortalité. [1,16-18]

Plusieurs médicaments utilisés par le passé ne sont désormais quasiment plus utilisés en raison d'une moindre efficacité et d'une marge thérapeutique étroite : **théophylline, cromoglycate** et **tiotropium**

5.1.2. TRAITEMENT À CONSIDÉRER UNIQUEMENT SUITE À UNE RECOMMANDATION D'UN SPÉCIALISTE EN PNEUMOLOGIE :

Azithromycine

L'azithromycine peut réduire les exacerbations chez un nombre sélectionnés de patients, il n'est pas raisonnable d'utiliser chez tous les patients car risque d'augmentation des résistances. Avant la prescription, il faut rechercher une mycobactérie atypique dans les expectorations et contrôler l'ECG pour la recherche d'un QT long (avant et mois après le début du traitement).

Anti-leucotriènes

Les anti-leucotriènes peuvent réduire la bronchoconstriction et l'hypersécrétion bronchique, mais ont été associés à des importants effets indésirables sur le SNC. L'introduction de ce traitement doit être soigneusement évaluée par le spécialiste.

Biothérapies

Il d'agit de plusieurs médicaments qui agissent en réduisant l'éosinophilie et permettent de réduire la dépendance aux corticoïdes chez un certains patients sélectionnés. **(cf. annexe 2)**

5.2 PRISE EN CHARGE NON MEDICAMENTEUSE

A chaque consultation le médecin de ville doit effectuer un contrôle des facteurs d'exacerbation de la maladie et doit s'assurer de la bonne prise des traitements :

- **S'assurer de l'observance du traitement**
- **Vérifier de la technique d'inhalation**
  - L'enseignement correct est du ressort du médecin de premier recours, pas d'un infirmier spécialisé ou d'un pharmacien
  - Des vidéos sont disponibles sur : https://www.liguepulmonaire.ch/fr/maladies-et-consequences/asthme/inhaler-correctement.html
- **Encourager l'arrêt du tabac**
- **Encourager la perte de poids** pour les personnes obèses
- **Renforcer l'éducation du patient**
  - Plan d'action personnalisé en responsabilisant le patient sur sa prise en charge au long cours selon l'évolution des symptômes (un plan d'action de l'asthme peut être commandé auprès de la ligue pulmonaire suisse : www. lung.ch).
- Connaissance des symptômes d'exacerbation (Asthma Control Test, https://www.asthmacontroltest.com/fr-fr/welcome/)
- **Contrôler les facteurs de décompensation**
  - Vaccination (grippe 1x/an), vaccination SARS-CoV-2 selon les recommandations en vigueur.
  - Exposition aux allergènes, irritants respiratoires (fumée, air froid, air sec), contrôle des co-morbidités (BPCO, RGO, obésité, SAOS, rhino-sinusite, dépression, anxiété).
  - Mesures d'éviction : animaux domestiques si allergie confirmée, mesures anti-acariens (tapis, rideaux, literie, nettoyage, housses anti-acariens, …)

6. PRISE EN CHARGE DE L'EXACERBATION ASTHMATIQUE (ALGORITHME 1)

Le plus fréquemment, l'aggravation est insidieuse : installation progressive de la dyspnée et exacerbation des autres symptômes de l'asthme (toux, sifflement respiratoire, limitation des activités quotidiennes), une rhino-conjonctivite pouvant être associée.

La prise en charge est résumée dans l'algorithme 1.

L'évaluation rapide de la sévérité de l'exacerbation est essentielle et repose sur des critères précis. En effet ce sont les critères cliniques simples et rapides à déterminer, ainsi que la mesure du débit expiratoire de pointe *(peak flow),* si l'état clinique du patient le permet, qui vont guider la suite de prise en charge (cabinet ou centre d'urgences).

Elle repose sur l'évaluation de signes de gravité :

- Évaluation standard ABC (airway-breathing-circulation)
- Fréquence respiratoire (FR) <20/min
- Saturation
- Capacité à terminer les phrases
- Peak-flow >75%

En l'absence de signe de gravité, on parle d'exacerbation asthmatique non sévère, dont la prise en charge est compatible avec le cabinet de premier recours, et en présence d'un ou plusieurs signes de gravité, d'exacerbation asthmatique sévère, dont la prise en charge nécessite d'avoir lieu dans un centre d'urgences ou un hôpital – ou à défaut, d'un cabinet équipé d'aérosols et en capacité de surveiller le patient pendant plusieurs heures.

6.1. EXACERBATION ASTHMATIQUE NON SÉVÈRE

En l'absence de signe de gravité, on parle d'exacerbation asthmatique non sévère.
La prise en charge repose alors sur :

- La majoration du traitement inhalé de CSI-LABA
- La vérification de l'absence de facteur de risque de mauvais pronostic (tableau 3), motivant de considérer une admission en milieu hospitalier
- Un retour à domicile avec l'élaboration d'un plan d'action comprenant
  - Une réévaluation par le médecin traitant à 2 à 4 jours

- La connaissance des drapeaux rouges devant amener à reconsulter dans l'intervalle
- En l'absence d'amélioration, des glucocorticoïdes systémiques pendant 5 jours peuvent être prescrits

6.2. EXACERBATION ASTHMATIQUE SÉVÈRE

En présence d'au moins signe de gravité, on parle alors d'exacerbation asthmatique sévère – ou d'asthme aigu. Selon ces critères d'évaluation, l'asthme aigu peut être classé en trois degrés de sévérité : léger, modéré et sévère (tableau 1). Néanmoins la stratégie internationale GINA 2021 ne fait plus la différence entre prise en charge de l'asthme aigu modéré et léger car ce dernier a également un risque de mauvaise évolution, d'où une classification simplifiée pour la prise ne charge entre asthme aigu non sévère et sévère. Tout asthme aigu devrait être adressé à un centre hospitalier en urgence. Un asthme non sévère peut être géré au cabinet si le médecin a les disponibilités nécessaires et peut assurer la surveillance nécessaire pour attester d'une bonne réponse au traitement.

Asthme aigu non sévère (Léger et Modéré)	≥ 1 des points suivants : • **Capacité de terminer ses phrases** • **Absence d'agitation** • **Préfère rester assis que couché** • **Pas d'utilisation de muscles accessoires** • **FR 20-30/'** • **FC 100-120 /'** • **SpO2 90-95 %** • **PF>50%**
Asthme aigu Sévère (AAS)	≥ 1 des points suivants : • **Incapacité à faire une phrase en une respiration** • **Agitation** • **Assis penché vers l'avant** • **Utilisation de muscles accessoires** • **FR ≥30 /'** • **FC ≥120 /'** • **SpO2<90 %** • **PF≤ 50%**

Tableau 3 : Evaluation de la sévérité de l'asthme aigu.
Peak flow (PF): prendre en compte le pourcentage de la meilleure valeur personnelle lorsque cette valeur est connue. Dans le cas contraire, utiliser la valeur prédite.
FR : fréquence respiratoire ; FC : fréquence cardiaque ; SpO2 : saturation d'oxygène.

Facteurs psychosociaux, médicaux	**Facteurs liés à une prise en charge inadéquate de l'asthme**	**Critères d'asthme sévère chronique**
Non observance Rdvs manqués Déni Difficultés d'apprentissage	Méconnaissance de la maladie, de l'attitude en cas de crise, de l'usage du PF	Antécédent de séjour aux Soins intensifs pour asthme, Hospitalisation pour asthme dans l'année Consultations répétées aux urgences.
Difficulté d'accès aux soins (absence de médecin traitant)	Absence de plan d'action	≥3 classes de médication pour l'asthme chronique, Détérioration malgré un traitement bien conduit
Maladie psychiatrique, alcoolisme, toxicomanie, abus de psychotropes, sortie de l'hôpital contre avis médical	Absence de corticostéroïde inhalé, Utilisation inadéquate des B2-mimétiques	Utilisation importante de B2-mimétiques (>2 emballages/mois)
Problème de revenu, emploi, stress domestique, isolement social.	Crainte des corticostéroïdes	Utilisation au long cours de corticostéroïdes per os
Obésité		

Tableau 4 : Facteurs de risque de mauvaise évolution, justifiant de considérer une admission en milieu hospitalier.[3] PF : peak flow

Considérer une hospitalisation également en présence de symptômes significatifs persistants malgré le traitement, de présentation la nuit ou de grossesse et en cas de PF initial <25%.[2]

6.2.1. TRAITEMENT DE L'ASTHME AIGU [1,3,4] (Algorithme 1)

- **Oxygène:** viser une saturation ≥ 93-95%.
- **Bronchodilatateurs de courte durée d'action : Beta2-agonistes inhalés, mêlés à des anticholinergiques**

  Par example :
  - Salbutamol 5mg et ipratropium 0.5mg
  - CAVE : les préparations commerciales (ex Dospir®, Ipramol®) ne contiennent que 2.5mg de salbutamol ; il est nécessaire de les enrichir avec 2.5mg de salbutamol supplémentaires (en général sous forme de gouttes)
  - Répéter au besoin toutes les 15-20 minutes
- **Glucocorticoïdes par voie systémique (CCS)**
  - Prednisone 50mg per os
  - Pas de nécessité d'un traitement iv (ex méthylprednisolone 250mg), car ni plus rapide ni plus efficace ; seul intérêt = si incapacité à prendre un traitement per os
- **Sulfate de magnésium**

  Au vu du peu d'évidences, la liberté d'en administrer ou non est laissée au clinicien : 1,2 à 2 g IV à passer en 20 minutes en dose unique, à discuter en cas d'asthme aigu sévère.

6.2.2. TRAITEMENT NON-RECOMMANDÉ

- **Théophylline et aminophylline**
- **Les antagonistes de récepteurs leucotriène**
- **Antibiotiques,** sauf en cas d'infection
- **Ventilation non invasive :** à discuter ua cas par cas, mais ne doit en tout cas pas repousser la décision d'intubation orotrachéale
- **Sédatifs :** Une sédation doit être strictement évitée en raison d'effet respiro-dépressif de médicaments anxiolytiques et hypnotiques[7]**.**

6.2.3. INVESTIGATIONS

- Laboratoire (FSC, électrolytes) : en cas de crise sévère ou grave ; dans les degrés de sévérité plus légers, lorsque la situation clinique l'indique.
- Gazométrie :[2]en cas de saturation en oxygène <92% ou lors d'asthme aigu grave.
- RX thorax :[2] en cas de suspicion de pneumothorax, de pneumo-médiastin ou d'infiltrat ; lors d'échec du traitement ; lors d'asthme aigu grave.

En cas d'asthme aigu non sévère avec une bonne réponse au traitement initial (PF >75 %), un retour à domicile précoce peut être envisagé après une surveillance d'au moins 2 heures. La situation est considérée stable en cas de réponse soutenue 60 minutes après le dernier traitement administré.

6.2.4. ORGANISATION DU RETOUR À DOMICILE.

- Vérifier la technique d'inhalation
- Discuter les causes de la décompensation avec le patient.
- Explorer le degré d'acceptation de la maladie et de sa prise en charge.
- Prescrire le traitement approprié :
  - *CSI + LABA en doses majorées*
  - *Prednisone 50mg/J minimum 5 jours*
- Prévoir un rendez-vous de contrôle à 2-5 jours (médecin traitant) afin de réévaluer la durée du traitement per os

7. ASTHME ET GROSSESSE[40].

Chez un tiers des femmes enceintes les symptômes de l'asthme s'aggravent pendant la grossesse. Les exacerbations semblent être plus fréquentes dans le deuxième trimestre de grossesse. Les exacerbations peuvent être liées à des changements hormonaux ou à l'arrêt du traitement pendant la grossesse.

La tendance est à diminuer le traitement, mais l'asthme mal contrôlé peut dangereux pour la mère (risque augmenté de pré-éclampsie) et le nouveau-né (naissance prématurée, faible poids et augmentation de la mortalité à la naissance).

Pour cette raison il est important de *maintenir le traitement de l'asthme pendant la grossesse*.

En cas de crise aiguë, afin d'éviter le risque d'hypoxie du fœtus, il faut rapidement et efficacement traiter la crise. On préconise l'utilisation de SABA et oxygène en première ligne. Il peut être ajouté un traitement de SAMA et corticoïdes systémiques au besoin**.** [(41)]

8. ASTHME ET COVID-19

En 2020, de nombreux pays ont observé une réduction des exacerbations de l'asthme et des infections des voies respiratoires. Les causes ne sont pas exactement connues, mais elles peuvent être attribuées au respect de gestes barrières dans le cadre de la pandémie actuelle de COVID-19, qui ont réduit l'incidence d'autres infections respiratoires, y compris la grippe.

Les patientes souffrant d'asthme ne semblaient pas présenter un risque accru de contracter l'infection à SARS-CoV-2. Plusieurs études récentes démontrent en effet que les personnes atteintes d'asthme bien contrôlé ne courent pas un risque accru de décès lié à l'infection à SARS- CoV-2.[43,44]

Par ailleurs, il y a un bénéfice à l'utilisation des CSI chez les patients infectés par le virus SARS-CoV-2, notamment sur l'amélioration du temps de récupération, la réduction des admissions à l'hôpital et possiblement la mortalité. [45,46,47]

Il ne faut donc pas interrompre le traitement en cas d'infection aiguë à SARS-CoV-2.

Finalement, en cas d'exacerbation asthmatique sévère chez un patient avec une infection à SARS-CoV-2 suspectée ou confirmée, il est possible d'utiliser, pour l'administration de bronchodilatateurs à courte durée d'action, une chambre d'inhalation plutôt qu'un nébulisateur, afin de diminuer les risques de propagation.

REFERENCES

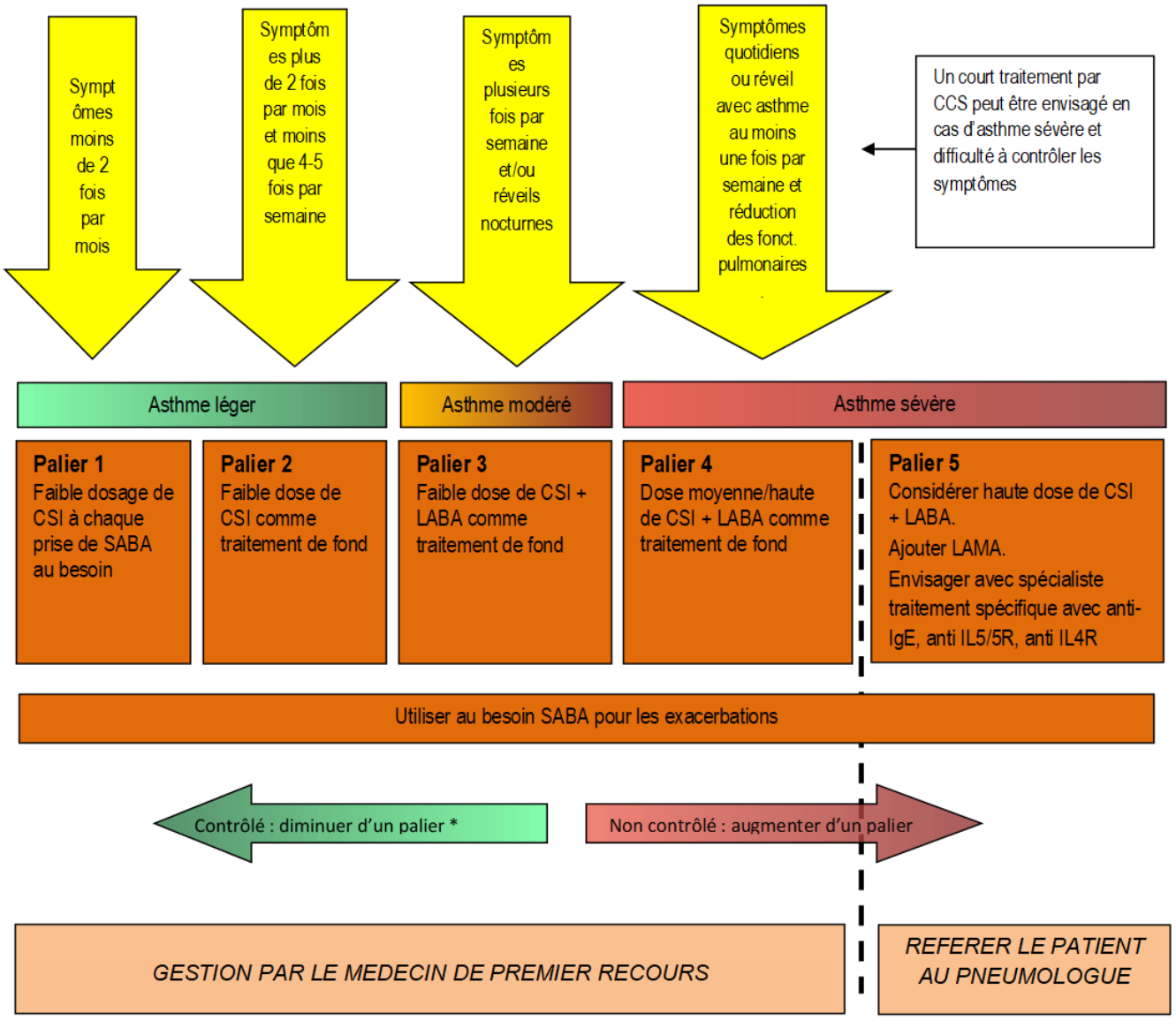
1. Global Initiative For Asthma. Global Strategy for Asthma management and prevention, 2021. www.ginasthma.org.
2. Plojoux J, RochaT, Rutschmann O. Prise en charge de l'asthme aigu aux urgences. Rev Med Suisse 2011;322 :2501-2505.
3. British guideline on the management of asthma 2019. https://www.brit-thoracic.org.uk/quality-improvement/guidelines/asthma/
4. Expert Panel Report 3: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. National Institutes of Health 2007; www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthgdln.htm .
5. Kirkland SW, Vandenberghe C, Voaklander B, et al., Combined inhaled beta-agonist and anticholinergic agents for emergency management in adults with asthma. Cochrane Database of Systematic Reviews 2017, Issue 1. Art. No.: CD001284.
6. Nair P, Milan SJ, Rowe BH. Addition of intravenous aminophylline to inhaled beta$_2$-agonists in adults with acute asthma. Cochrane Database of Systematic Reviews 2012, Issue 12
7. Joseph K S, Blais L, Ernst P, Suissa S. Increased morbidity and mortality related to asthma among asthmatic patients who use major tranquillisers *BMJ* 1996; 312 :79
8. Parson JP, Hallstrand TS, Mastronarde JG, et Al. An official American Thoracic Spciety clinical practice guideline :exercice-induced bronchoconstriction. Am J Respir Crit Care Med 2013;187:1016-27
9. Patel M, Pilcher J, Pritchard A, et al. Efficacy and safety of maintenance and reliever combination budesonide/formoterol inhaler in patients with asthma at risk of severe exacerbations: a randomised controlled trial. Lancet Respir Med 2013;1:32-42.
10. Kew KM, Karner C, Mindus SM, et al. Combination formoterol and budesonide as maintenance and reliever therapy versus combination inhaler maintenance for chronic asthma in adults and children. Cochrane Database Syst Rev 2013;12:CD009019.
11. Pasche O, Cornuz J, LazorR.Prise en charge de l'asthme en médecine de premier recours. Rev Med Suisse 2010;6 :2286-2291.
12. Sindi A, Todd DC, Nair P. Antiinflammatory effects of long-acting beta2-agonists in patients with asthma: a systematic review and metaanalysis. Chest 2009;136(1):145-54.
13. Mendes ES, Rebolledo P, Wanner A. Acute effects of salmeterol and fluticasone propionate alone and in combination on airway blood flow in patients with asthma. Chest 2012;141(5):1184-9.
14. Lazarus SC, Boushey HA, Fahy JV, et al. Long-acting beta2-agonist monotherapy vs continued therapy with inhaled corticosteroids in patients with persistent asthma : a randomized controlled trial. JAMA 2001;285:2583-93
15. Rodrigo GJ, Castro-Rodriguez JA. Safety of long-acting beta agonists for the treatment of asthma: clearing the air. Thorax 2012;67:342-9
16. Suissa S, Ernst P, Boivin JF, et al. A cohort analysis of excess mortality in asthma and the use on inhaled beta-agonists. Am J Respir Crit Care Med 1994;149:604-10
17. Nwaru BI, Ekstrom M, Hasvold P, Wiklund F, Telg G, Janson C. Overuse of short-acting beta2-agonists in asthma is associed with increased risk of exacerbation and mortality: a nationwide cohort study of the global SABINA programme. EurRespir J 2020;55:1901872
18. Reddel HK, FitzGerald JM, Bateman ED, et al. GINA2019: a fundamental change in asthma management: Treatment of asthma with short-acting bronchodilatators alone is no longer recommended for adults and adolescents. EurRespir J 2019;53:1901046
19. Peters SP, Kunselman SJ, Icitovic N, et al. Tiotropium bromide step-up therapy for adults with uncontrolled asthma. N Engl J Med 2010;363:1715-26.
20. Kerstjens HA, Disse B, Schröder-Babo W, et al. Tiotropium improves lung function in patients with severe uncontrolled asthma: a randomized controlled trial. J Allergy Clin Immunol 2011;128:308-14.
21. Kerstjens HA, Engel M, Dahl R, et al. Tiotropium in asthma poorly controlled with standard combination therapy. N Engl J Med 2012;367:1198-207.
22. Taylor SL, Leong LEX, Mobegi FM, et al. Long-term azithromycin reduces Haemophilus influenza and increases antibiotic resistance in severe asthma. Am J Respir Crit Care Med 2019; 200:309-17
23. Gibsn PG, Yang IA, Upham JW, et al. Effect of azithromycin on asthma exacerbations and quality of life in adults with persistent uncontrolled asthma (AMAZES): a randomized, double-blimnd, placebo-controlled trial. Lancet 2017;390:659-68
24. Hiles SA, VM. McDonald, M Guilhermino, et al., Does maintenance azithromycin reduce asthma exacerbations? An individual participant data meta-analysis. EuropeanRespiratory Journal 2019; 54 (5) 1901381.
25. Ramsay CF, Pearson D, Mildenhall S et al. Oral montelukast in acute asthma exacerbations: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial.Thorax 2011;66(1):7-11.

26. FDA requires Boxed Warning about serious mental healt side effects for asthma and allergy drug montelukast (Singulair); advises restricting use for allergic rhinitis. FDA, 2020. (Accessed 04 March 2020,2020,at https://fda.gov/drugs/drug-safety-and-avaibility/fda-requires-boxed-warning-about-serious-mental-health-side-effects-asthma-and-allergy-drug.)
27. American Lung Association Asthma Clinical Research Centers. Clinical trial of low-dose theophylline and montelukast in patients with poorly controlled asthma. Am J Respir Crit Care Med 2007;175:235-42.
28. Normansell R, Walker S, Milan SJ, Walters EH, Nair P. Omalizumab for asthma in adults and children. Cochrane Database Syst Rev 2014;1:CD003559
29. Rodrigo GJ,Neffen H. Systematic review on the use of omalizumab for the treatment of asthmatic children and adolescents. Pediatr Allergy Immunol 2015;26:551-6
30. Bel EH, Wenzel SE, Thompson PJ et al. Oral glucocorticoid-sparing effect of mepolizumab in eosinophilic asthma. N Eng J Med 2014; 371:1189-97.
31. Pavord ID, Korn S, Howarth P. Mepolizumab for severe eosinophilic asthma (DREAM): a multicentre, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet 2012; 380: 651–59.
32. Castro M, Zangrilli J, Wechsler ME, et al. Reslizumab for inadequately controller asthma with elevated blood eosinophil counts : results from two multicentre, parallel, double-blind, randomised, placebo-controlled, phase 3 trials. Lancet Respir Med 2015;3:355-66
33. Farne HA, Wilson A, Powell C, Bax L, Milan SJ. Anti-IL5 therapies for asthma. Cochrane database Syst Rev 2017;9:Cd010834
34. Nair P, Wenzel S, Rabe KF, et al. Oral glucocorticoid-sparing effect of benralizumab in severe asthma. N Engl J Med 2017;376:2448-58
35. Wenzel S, Castro M, Corren J, et al. Dupilumab efficacy and safety in adults with uncontrolled persistent asthma despite use of medium-to-high-dose inhaled corticosteroids plus a long-acting b2agonist: a randomized double-blind placebo-controlled pivotal phase 2b dose-ranging trial. The Lancet 2016;388:31-44
36. Zayed Y, Kheiri B, Banifadel M, et al. Dupilumab safety and efficacy in uncontrolled asthma: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. J Asthma 2018:1-10
37. Gluck JC, Gluck PA. The effect of pregnancy on the course of asthma. Immunol Allergy Clin North Am 2006;26:63-80.
38. Murphy VE, Clifton VL, Gibson PG. Asthma exacerbations during pregnancy: incidence and association with adverse pregnancy outcomes. Thorax 2006;61:169-76
39. Lim A, Stewart K, Konig K, George J. Systematic review of safety of regular preventive asthma medications during pregnancy. Ann Pharmacother 2011;45:931-45
40. Wendel PJ, Ramin SM, Barnett-Hamm C, Rowe TF, Cunningham FG. Asthma treatment in pregnancy: a randomized controlled study. Am J ObstetGynecol 1996;175:150-4
41. Wang H, Li N, et al. Asthma in Pregnancy : Pathophysiology, Diagnosis, Whole-Course Management, and Medication Safety. Can Respir J.2020; 2020: 9046842.
42. Sont JK. How do we monitoring asthma control ? Allergy 1999;54 Suppl 49:68-73
43. Williamson EJ, Walker AJ, Bhaskaran K, Factors associated with COVID-19-related death using OpenSAFELY. Nature. 2020; 584:430-436
44. Liu S, Cao Y, Du T, Zhi Y Prevalence of Comorbid Asthma and Related Outcomes in COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis.The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice 2021;9(2): 693-701
45. Ly-Mee Yu et al., Inhaled budesonide for COVID-19 in people at high risk of complications in the community in the UK : a randomised, controlled, open-label, adaptive platform trial. Lancet 2021; 398: 843–55.
46. Sanjay Ramakrishnan, Dan V Nicolau Jr, Beverly Langford, Mahdi Mahdi, et al., Inhaled budesonide in the treatment of early COVID-19 (STOIC): a phase 2, open-label, randomised controlled trial. Lancet Respir Med 2021; 9: 763–72.

Version 2017 par : L. Fernex, J. Plojoux

ANNEXE 1

ALGORITHME AVEC TRAITEMENT ALTERNATIF POUR L'ASTHME



ANNEXE 2

MÉDICAMENTS BIOLOGIQUES ACTUELLEMENT À DISPOSITION

Anti-leucotriènes[25-27]

Diminuent la bronchoconstriction et l'hypersécrétion bronchique. Ils sont moins efficaces que les CSI. Ils peuvent être ajoutés au traitement de CSI + Formotérol en cas d'asthme mal contrôlé et quelques études montrent un effet favorable sur les fonctions pulmonaires et les symptômes de l'asthme aigu. L'utilisation d'anti-leucotriènes a été liée à des effets indésirables sur le système nerveux central, comme des états dépressifs, confusion, irritabilité, troubles du sommeil et la FDA a émis une alerte quant à son utilisation.

L'introduction de ce traitement doit être soigneusement évaluée par le spécialiste.

Omalizumab[28, 29]

Anticorps anti-IgE que l'on peut proposer en cas d'asthme allergique avec un taux d'IgE élevé (300-700 UI/ml) après avis spécialisé, particulièrement chez les patients nécessitant une corticothérapie systémique au long cours pour le contrôle de leur asthme.

Mepolizumab[30, 31] et Reslizumab [32,33]

Anticorps anti-IL5 peuvent être proposés après consultation spécialisée selon le nombre de récidives par année et le taux d'éosinophiles dans le sang. Le mepolizumab peut également être utilisé en cas de polyangéïte granulomateuse

Benralizumab[34]

Anticorps anti-IL5R-alpha, il lie le récepteur IL5-alpha et détermine l'apoptose de l'éosinophile. Peut être proposés après consultation spécialisée selon le nombre de récidives par année et le taux d'éosinophiles dans le sang.

Dupilumab[35,36]

Anticorps anti -IL4R alpha. Peut-être proposé par le spécialiste selon le nombre d'exacerbations par année, la nécessité d'avoir un traitement au long cours par corticoïdes systémiques et selon le taux sanguin d'éosinophiles et de FeNO.

ANNEXE 3

MOLÉCULES, DOSAGES ET POSOLOGIES DISPONIBLES DANS L'ASTHME

Classe thérapeutique	DCI	Marques et conditionnement
LABA/combi	Fluticasone/ salmétérol	**Sérétide®** -Nébuliseur-doseur: 50/25, 125/25, 250/25 (120 doses) -Diskus : 100/25, 250/25, 500/25 (60 doses)
	Budesonide/ formotérol	**Symbicort®**Turbuhaler 100/6 (60 et 120 doses), 200/6(60 doses et 120 doses), 400/12(60 doses) **Vannair®**100/6 et 200/6 (120 doses)
	Fluticasone/ formotérol	**Flutiform® Aérosol-doseur** 50/5ug, 125/5ug, 250/10ug (120 doses)
	Fluticasone/ vilantérol	**Relvar®Ellipta**inhalateur à poudre92/22ug, 184/22ug (30doses)
SABA: short-acting beta2-agonist	Salbutamol en R	**Ventolin®** -Nébuliseur-doseur 100ug(200 doses) -Diskus 200ug (60 doses) -Ventolin sol prête à l'emploi 1250ug (60 doses) **Salamol®** 100 Autohaler® (200 doses) **SalbuOrion®**Easyhaler 100ug et 200ug (200 doses)
	Terbutaline en R	**Bricanyl®**turbuhaler 500ug (200 doses)
SABA/combi	Salbutamol/ ipratropium	**Dospir®**aérosols 2500/500ug (60 doses) **IpramolSteri-Nebs®** 2500/500ug (60 doses)
	Fénotérol/ ipratropium	**Berodual®**50/20ug (200 doses)
LABA: long-actingbeta2-agonist	Salmétérol	**Serevent®** -Nébuliseur-doseur25ug (120 doses) -Diskus 50ug (60 doses)
	Formotérol	**Foradil®** -CapsuledepoudreàinhaleravecForadilAerolizer 12ug (60 doses) -Aéro-doseur12ug (100 doses) **Oxis®**turbuhaler 6ug et 12ug (60 doses)

Glucocorticoïdes Inhalés	Fluticasone	**Axotide®** -Nébuliseur-doseur50, 125, 250ug (120 doses) -Diskus 100, 250, 500ug (60 doses) **Arnuity®Ellipta**90 (100ug/dose, 30 doses) et 182 (200ug/dose, 30doses)
	Budésonide	**Pulmicort®** -Nébuliseur-doseur200ug (120 doses) -Turbuhaler 100ug et 200ug (200 doses) et 400ug (50 doses) **Miflonide®**200uget400ug(60doses)avecMiflonideAerolizer **Budénid®Steri-Neb®**0.5 et 1mg (20 et 60 doses)
	Ciclésonide	**Alvesco®**aéro-doseur80ug, 160ug(120doses)
	Béclométasone	**Qvar®50/100ug Autohaler** 50ug et 100ug (100 et 200 doses) **Beclo Orion Easyhaler®**200ug (200 doses)
Anticorps monoclonal humanisé (anti-IgE)	Omalizumab	**Xolair** 75 mg ,150 mg sol injectable
	Mépolizumab	**NUCALA 100 mg/ml** sol injectable (stylo ou seringue pre-remplie)
	Reslizumab	**CINQAERO 25 mg/2.5ml** sol injectable (stylo ou seringue pre-remplie)
	Benralizumab	**FASENRA 30 mg** sol injectable (stylo ou seringue pre-remplie)
	Dupilumab	**Dupixent** sol inj 200 mg/1.14ml et 300 mg/2ml seringue préremplie;200 mg/1.14 ml stylo préremplie

CHAPITRE 3
LA BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE

Auteurs Dr Manuel Diego Sztajzel, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Dr Mohammad Razban, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Experts
Pneumologie Dr Frédéric Lador, Service de pneumologie, HUG
Médecine de famille Pre Johanna Sommer, Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE) UNIGe
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours, HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE) UNIGe

Superviseur Dr Thierry Favrod-Coune, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Comité éditorial Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

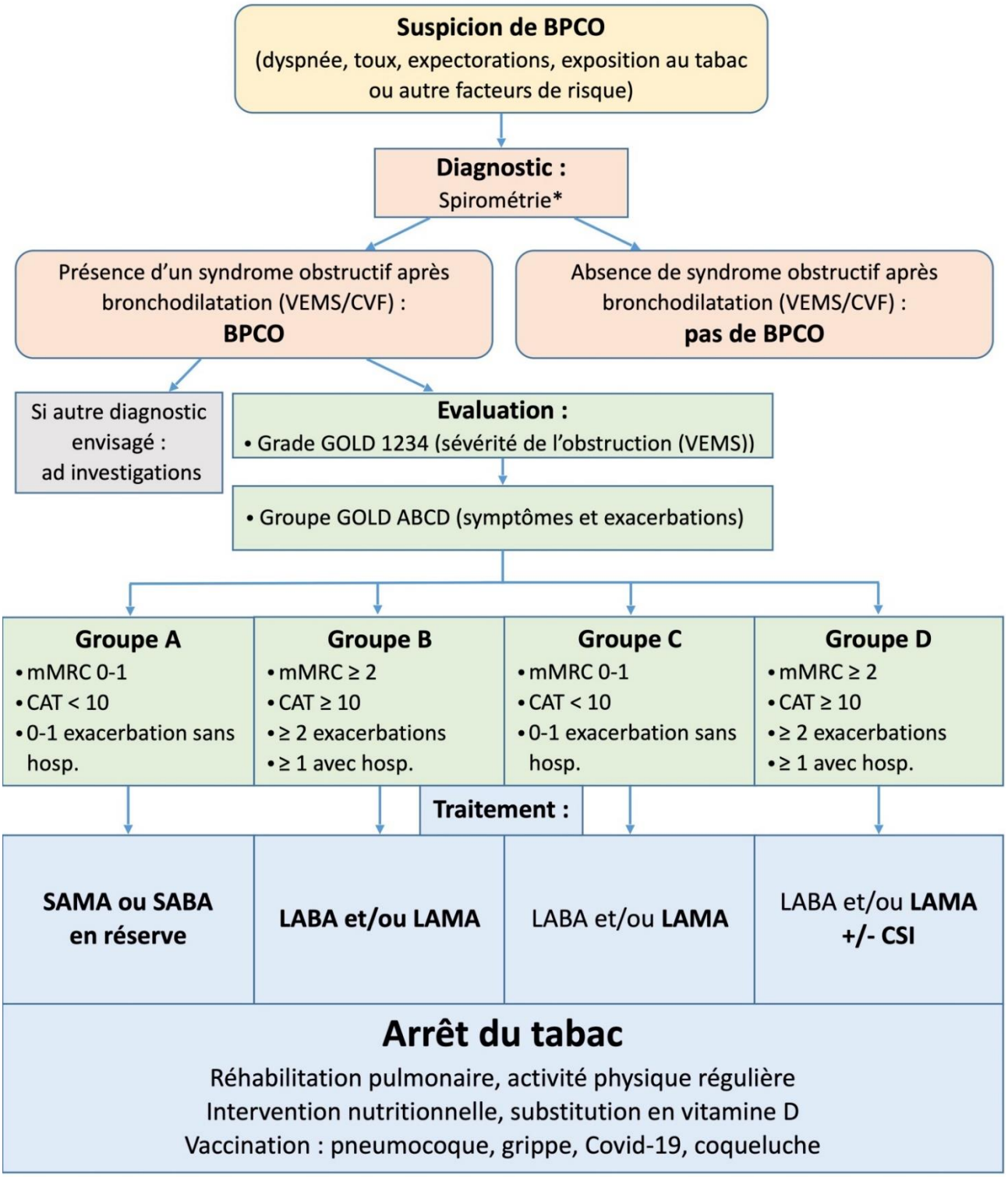
2022

LES POINTS À RETENIR

- La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une maladie fréquente, sous-diagnostiquée et que l'on peut prévenir et traiter : il faut y penser en présence de dyspnée, de toux chronique, d'exposition au tabac ou à des particules nuisibles.
- La spirométrie est requise pour le diagnostic de BPCO, qui se caractérise par un trouble ventilatoire obstructif non-réversible ou partiellement réversible après bronchodilatation.
- L'évaluation de la BPCO se base sur la sévérité de l'obstruction (Volume Expiratoire Maximal par Seconde VEMS) avec le grade GOLD 1 à 4 et sur les symptômes et le risque d'exacerbations avec le groupe GOLD A à D.
- L'arrêt du tabac reste la mesure thérapeutique la plus efficace et la seule avec l'oxygénothérapie à réduire la mortalité.
- Le traitement médicamenteux améliore les symptômes, le VEMS transitoirement, la qualité de vie, et diminue le risque d'hospitalisation et d'exacerbations, mais ne permet pas de réduire le déclin des fonctions pulmonaires.
- Une substitution adéquate en vitamine D pourrait réduire jusqu'à 50% la fréquence des exacerbations.
- La réhabilitation pulmonaire améliore les symptômes, la qualité de vie et l'autonomie des patient-e-s. Elle a aussi démontré son efficacité sur de nombreux critères de jugements dont la qualité de vie et la mortalité, notamment lorsqu'elle est réalisée après une hospitalisation pour BPCO.
- Le recours au pneumologue est recommandé en cas de : diagnostic avant 40 ans, ≥ 2 exacerbations par an malgré traitement médical optimal, BPCO sévère ou rapidement progressive, symptômes mal expliqués par le VEMS en présence de bronchiectasies ou de suspicion d'hypertension pulmonaire, nécessité d'une oxygénothérapie et projet de transplantation pulmonaire.
- **Au vu des nombreuses interventions nécessaires, la collaboration interprofessionnelle et interdisciplinaire (entre médecins traitants, pneumologues, physiothérapeutes, infirmières, etc.) est cruciale pour améliorer le suivi.**

Article résumant les nouveautés de la stratégie
Doi: 10.53738/REVMED.2022.18.797.1792

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE D'UNE BPCO



* à confirmer par un examen réalisé dans un laboratoire d'explorations fonctionnelles

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE D'UNE EXACERBATION DE BPCO

Penser au DD :
Non adhérence, pneumonie, embolie pulmonaire, décompensation cardiaque…

Exacerbation de BPCO :
Critères d'Anthonisen (dyspnée, augmentation de la purulence et/ou de la quantité des expectorations)

Anamnèse : durée de l'aggravation, sévérité de la BPCO, antécédents d'exacerbation, traitement actuel, utilisation dans le passé de VNI
Examen clinique : signes vitaux, signes de détresse respiratoire
Examens complémentaires : oxymétrie, ECG, gazométrie, laboratoire (formule sanguine, fonction rénale, électrolytes, dosage BNP/pro-BNP), rx thorax +/- culture expectorations

Red flags pour hospitalisation (+/- SI) :

- Dyspnée au repos, tachypnée, désaturation, confusion, trouble de l'état de conscience
- Utilisation des muscles accessoires, mouvements thoraciques paradoxaux, cyanose et œdème des membres inférieurs nouveaux
- Insuffisance respiratoire aiguë
- Non-réponse à un traitement initial
- Comorbidité importante
- Isolement social

- Ad SABA et/ou SAMA
- Corticothérapie : Prednisone 40 mg/j 5-7 jours
- Antibiothérapie 5-7 jours (si purulence des expectorations) :
  - Selon nombre d'exacerbation par an
  - Selon grade GOLD 1234
- Oxygénothérapie (cible saturation O_2 : 88 et 92%)
- VNI si :
  - Hypercapnie symptomatique
  - Dyspnée sévère avec signe de fatigue
  - Hypoxémie persistante

DD : diagnostic différentiel
SI : soins intensifs

BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE

Cette stratégie est largement inspirée des recommandations de la *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD) [1]. Il s'agit d'un guide américain qui existe depuis 1997 pour le diagnostic, le traitement et la prévention de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO).

1. INTRODUCTION

La BPCO représente la troisième cause de mortalité dans le monde [2]. On évalue son taux de mortalité à 42/100'000 par an, correspondant à 4.7% de toute cause de décès [3]. Sa prévalence est souvent sous-estimée [4]. En Suisse, elle s'élève à 4.7% (env. 400'000 personnes) [5]. Elle est bien plus élevée chez les fumeurs-euses et ex-fumeurs-euses, chez les >40 ans et chez les hommes [6,7]. En Europe, la maladie est mal connue de la population [8].
Il s'agit d'une maladie d'origine multifactorielle : en sus du **tabac**, gènes, âge, sexe, développement et maturation pulmonaire, exposition aux particules, statut socioéconomique, **asthme**/hyperactivité bronchique, bronchite chronique et infections sont autant d'éléments impliqués dans sa survenue [1].

2. DEFINITION/CLASSIFICATION

La BPCO se définit par un **trouble ventilatoire obstructif non-réversible ou partiellement réversible après bronchodilatation, le plus souvent progressif**. L'inflammation chronique provoque des changements structurels avec un rétrécissement des petites voies respiratoires et une destruction du parenchyme pulmonaire (emphysème). Ceci entraîne une diminution de l'élasticité pulmonaire et donc de la capacité des voies respiratoires à rester ouvertes pendant l'expiration. Le dysfonctionnement mucociliaire est également une caractéristique de la maladie.
La BPCO n'est pas synonyme d'emphysème ou de bronchite chronique qui étaient longtemps utilisés dans de précédentes définitions. L'emphysème (une des anomalies structurelles présentes dans la BPCO) est une entité pathologique ou radiologique (et non pas clinique) décrivant une destruction du parenchyme pulmonaire. La bronchite chronique est une entité clinique définie principalement par une anamnèse de toux et d'expectorations durant au moins 3 mois par an et sur 2 années consécutives. Elle n'est en effet pas présente chez tout patient-e-s BPCO.

La **spirométrie** est nécessaire pour établir le diagnostic de BPCO. Nous utilisons aujourd'hui les normes de la *Global Lung fonctions Initiative* (GLI) car elles ont, par exemple, l'avantage d'éviter un surdiagnostic en particulier chez les personnes les plus âgées [1]. Les résultats ne sont plus exprimés en pourcentage de la valeur prédite mais en nombre de déviation standard entre la valeur mesurée et la valeur prédite à l'aide des Z-scores. Les Z-scores sont calculés pour chaque âge et contiennent, par définition, 90% de la population (1,64 Z-score).

La présence d'un **rapport** Volume Expiratoire Maximal par Seconde/Capacité Vitale Forcée **rapport VEMS/CVF* post-bronchodilatateur < -1.64 déviation standard** (SD) (Z-score) confirme la présence d'une obstruction pulmonaire incomplètement réversible. Notons que le rapport VEMS/CVL** doit être préféré s'il existe une différence entre CVF et Capacité Vitale Lente CVL. En effet, un piégeage gazeux dynamique (défini par un rapport CVF/CVL < 0.9) peut amener à une sous-estimation de la présence d'une obstruction. Pour cette raison, le diagnostic de BPCO devrait reposer sur une confirmation de l'obstruction par un examen réalisé dans un laboratoire d'explorations fonctionnelles respiratoires.

Les **grades et groupes** de la BPCO sont décrits sous la rubrique « évaluation ».

* = rapport de Tiffeneau simplifié

** = rapport de Tiffeneau

3. MANIFESTATIONS CLINIQUES

3.1 ANAMNESE

Les éléments-clés sont :

- **Une dyspnée (progressive, persistante, aggravée à l'effort)**
- **Une toux chronique (persistante ou intermittente, productive ou non)**
- **Des expectorations chroniques (de toute nature)**
- **Des infections des voies respiratoires inférieures récurrentes**
- **Facteurs de risque : tabac, pollution atmosphérique, poussières organiques, professions à risque (agriculture, textiles), facteurs génétiques (histoire familiale positive)**
- **Des antécédents dans l'enfance (petit poids de naissance, infections respiratoires)**

Ils sont souvent accompagnés de symptômes généraux (asthénie, perte pondérale).

En cas de diagnostic de BPCO, ces éléments supplémentaires sont à rechercher lors du suivi :

- **La fréquence des exacerbations**
- **L'impact sur la vie du-de la patient-e (cf. questionnaires sous la rubrique « diagnostic »)**
- **Les comorbidités (en particulier cardio-pulmonaires, métaboliques, néoplasiques, musculo-squelettiques, ostéoporotiques et psychiatriques)**
- **Le statut socio-économique**
- **La possibilité de diminuer les expositions : tabac ou environnementales**

3.2 Examen Clinique

L'examen clinique apporte peu d'éléments permettant de diagnostiquer une BPCO. En effet, les signes physiques ne sont pas présents avant une atteinte importante de la fonction pulmonaire.

On peut retrouver :

- **Un expirium prolongé et/ou des sibilances à l'auscultation, des ronchi**
- **Une déformation du thorax en tonneau (distension thoracique)**
- **Des signes de tirage et une utilisation de la musculature respiratoire accessoire**
- **Une respiration « lèvres pincées » (pressions thoraciques importantes)**
- **Une percussion tympanique avec hypoventilation**

4. DIAGNOSTIC

4.1 Examens complementaires

Spirométrie : il s'agit d'un examen non invasif qui évalue la fonction pulmonaire. Elle permet le **diagnostic** de la BPCO. Elle a une bonne sensibilité, mais une faible spécificité [1]. A noter qu'une spirométrie portable réalisée au cabinet de médecine de premier recours est un examen de dépistage et doit être confirmé par un examen réalisé dans un laboratoire d'explorations fonctionnelles.

La BPCO se caractérise par une obstruction partiellement ou non-réversible même après administration de bronchodilatateurs avec :

- **Rapport VEMS/CVF (ou mieux VEMS/CVL) < -1.64 SD selon les normes de la GLI.**

La spirométrie permet également d'évaluer la **sévérité** de l'obstruction avec le **VEMS** (cf. rubrique « évaluation »).

Rx thorax : pas utile pour diagnostiquer une BPCO mais permet d'exclure d'autres diagnostics et de suggérer la présence d'autres comorbidités. Les signes classiquement associés à la BPCO sont :

- **Une distension et hyperclarté pulmonaire**
- **Un aplatissement des coupoles diaphragmatiques**
- **Une diminution de la trame vasculaire**
- **Une horizontalisation des côtes sur le cliché de face**
- **Une augmentation de la clarté rétrosternale ou rétrocardiaque**

CT pulmonaire : pas recommandé de routine. Il permet néanmoins de mettre en évidence certaines anomalies structurelles dont l'emphysème. Il est utile pour le diagnostic différentiel (par exemple, bronchiectasies, cancer pulmonaire).

Volumes pulmonaires et capacité de diffusion (DLCO) : pas de routine. Examen spécialisé, dans les stades avancés. Il permet également de confirmer la présence d'un trouble ventilatoire aspécifique (diminution harmonieuse du VEMS et de la CVF sans restriction).

Oxymétrie (saturation en oxygène (O_2)) : utile pour évaluer la sévérité de l'insuffisance respiratoire.

Gazométrie : si saturation en O_2 < 92%, signes cliniques évocateurs d'une hypercapnie (définie par une pression partielle en gaz carbonique dans le sang artériel ($PaCO_2$) > 6.0 kPA) (céphalées, sudations) ou de détresse respiratoire.**Déficit en alpha-1 anti trypsine :** dépistage indiqué chez les patient-e-s jeunes (<45 ans) et/ou avec une anamnèse familiale de BPCO et/ou une sévérité disproportionnée à l'exposition tabagique ou environnementale.

Test de marche de 6 minutes : indiqué pour les grades 2 à 4 (cf. rubrique « évaluation ») ; excellent indicateur de la capacité d'effort, reflète l'atteinte de l'état de santé et prédit le **pronostic**. Utile pour évaluer l'efficacité d'une réhabilitation pulmonaire.

Scores composites : le score **BODE** (B : Body mass index, O : airflow obstruction, D : dyspnea, E : exercise) prend en compte les résultats de l'indice de masse corporelle IMC , du VEMS, du questionnaire Modified Medical

Research Council mMRC (cf. rubrique « évaluation ») et du test de la marche. Il permet d'évaluer l'espérance de vie lui conférant une valeur **pronostique**.

Biomarqueurs : la protéine C-réactive (**CRP**) et la procalcitonine (**PCT**) sont des indicateurs de processus biologiques normaux ou pathologiques et de la réponse aux traitements. Les données disponibles sur leur utilisation dans la BPCO restent difficiles à interpréter [9,10].

4.2 DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

	Eléments évocateurs
Asthme	Début dans l'enfance, variation journalière des symptômes, prédominant la nuit, atopie, histoire familiale. Sibilances. A noter qu'un asthme peut évoluer en BPCO.
Insuffisance cardiaque gauche	Anamnèse d'orthopnée, de nycturie, de dyspnée paroxystique nocturne. Facteurs de risque cardiovasculaires. Râles de stase. Cardiomégalie et redistribution vasculaire à la radiographie du thorax. Pro-BNP élevé. NB: insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée peut ne pas présenter ce tableau.
Bronchiectasies	Expectorations purulentes et abondantes (au-delà de la simple bronchite chronique). Identifiables au CT-scan à haute résolution.
Tuberculose	Contexte épidémiologique (migrants, immunosuppression). Survient à tout âge, hémoptysies, symptômes généraux (fièvre, fatigue, perte de poids). Test de QuantiFERON positif. Radiographie du thorax avec infiltrat, nodule, caverne.
Hypertension artérielle pulmonaire	Dyspnée inexpliquée, hypotension ou syncopes à l'effort. Dépistage par l'échographie et confirmation par cathétérisme cardiaque droit.
Bronchiolite oblitérante	Très rare. Survient à un plus jeune âge, non fumeurs-euses dans un contexte spécifique; après transplantation pulmonaire ou de moelle osseuse, polyarthrite rhumatoïde.

Tableau 1 : Diagnostic différentiel de la BPCO et possible comorbidité associée.

En résumé, le diagnostic de BPCO repose sur la présence de symptômes compatibles, un syndrome obstructif incomplètement réversible après prise de bronchodilatateurs à la spirométrie et une absence de diagnostic alternatif (attention diagnostic de comorbidité associée possible).

4.3 EVALUATION

L'évaluation de la BPCO se base, d'une part, sur la sévérité de l'obstruction (VEMS) avec le **grade GOLD 1 à 4**, et d'autre part, depuis 2011, également sur les symptômes et le risque d'exacerbations avec le **groupe GOLD A à D** (cf. figure 1). Le premier est prédictif de la mortalité et du nombre d'hospitalisations. Le second permet de définir le choix du traitement (cf. rubrique « prise en charge »).

- **GRADE GOLD 1 à 4 : SEVERITE DE L'OBSTRUCTION :**

  GOLD 1 : léger — VEMS > 80% du prédit

  GOLD 2 : modéré — VEMS 50 - 80% du prédit

  GOLD 3 : sévère — VEMS 30 - 50% du prédit

  GOLD 4 : très sévère — VEMS < 30% du prédit

- **GROUPE GOLD A à D :**
  - **Evaluation des symptômes par différents questionnaires tels que :**
    - **Modified British Medical Research Council (mMRC) : 5 questions évaluant l'intensité des symptômes (https://www.mdcalc.com/mmrc-modified-medical-research-council-dyspnea-scale ou version français validée [11]).**
    - **COPD Assessment Test (CAT) : 8 questions qui évaluent l'état de santé (https://www.mdcalc.com/copd-assessment-test-cat ou version français validée [12]).**

- **Evaluation du risque d'exacerbations : une exacerbation se définit comme un événement aigu caractérisé par une péjoration des symptômes respiratoires au-delà de la variation quotidienne normale et menant à un changement de traitement médicamenteux.**

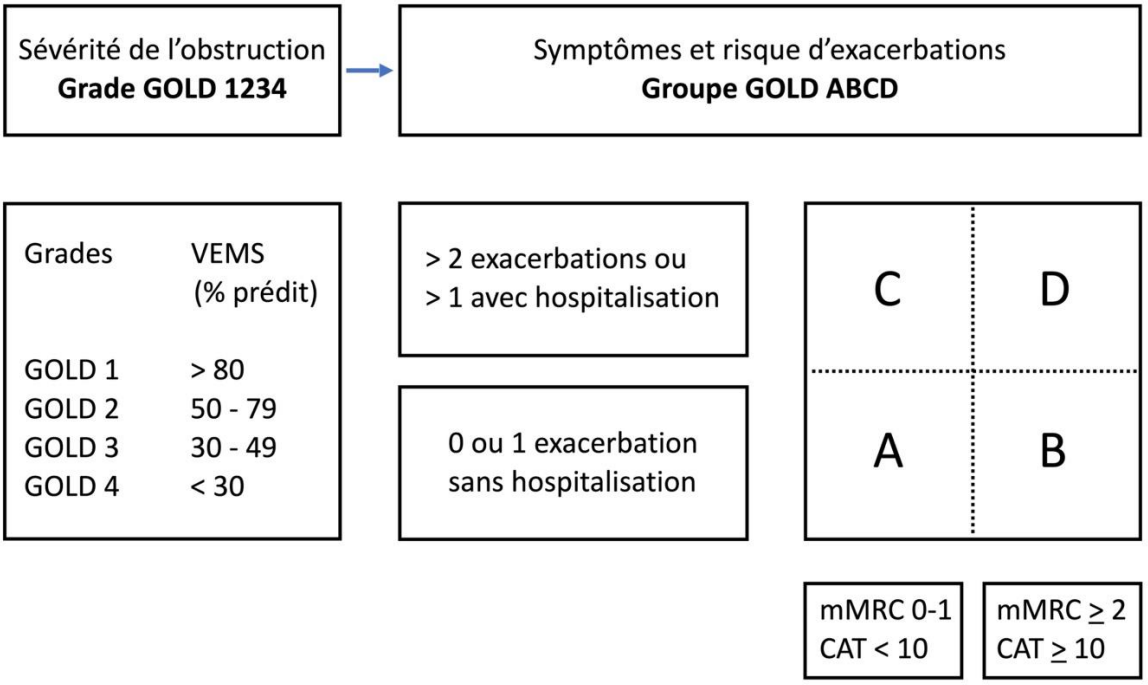


Figure 1 : schéma modifié pour l'évaluation de la BPCO selon les groupes GOLD

5. PRISE EN CHARGE

5.1 BPCO STABLE

Les 3 principaux axes de traitements sont les suivants :

- **Arrêt du tabac : seul et unique traitement définitif réduisant la progression de la maladie et la mortalité.**
- **Amélioration des symptômes et de la qualité de vie : pharmacothérapie, réhabilitation pulmonaire, oxygénothérapie.**
- **Prévention des exacerbations : mesures nutritionnelles et éducatives, vaccination, antibiothérapie prophylactique.**

Il est primordial, dans un premier temps, d'insister sur l'éducation thérapeutique des patient-e-s autant pour la compréhension de la maladie que pour favoriser et réévaluer de manière motivationnelle l'adhésion au traitement. En effet, les patient-e-s peuvent présenter une appréhension de l'effort en raison de la dyspnée qui risque de favoriser leur déconditionnement. L'entretien motivationnel ainsi que la promotion continue de la physiothérapie sont des éléments essentiels notamment pour une amélioration de leur qualité de vie [13]. Par ailleurs, le traitement doit être personnalisé pour chaque patient-e selon leur réponse individuelle. Il est donc nécessaire durant chaque consultation de suivi de :

- **« Review » : discuter des symptômes, des effets secondaires, de la prise du traitement et des exacerbations (score CAT, ABCD et spirométrie 1x/an)**
- **« Assess » : observer la prise puis adapter la méthode et la technique d'inhalation**
- **« Adjust » : ajuster le traitement en fonction, proposer de la réhabilitation, des interventions nutritionnelles et motivationnelles (arrêt du tabac), éducatives (prise de traitement, mobilisation) et prophylactiques (vaccination, antibiothérapie)**

5.1.1 ARRÊT DU TABAC

Le seul et unique traitement définitif pouvant freiner la maladie et améliorer significativement la survie reste l'arrêt définitif du tabac, d'où l'importance cruciale de la motivation et l'aide au sevrage.

L'arrêt du tabac présente par ailleurs le meilleur rapport coût-efficacité avec une relation dose-dépendante des conseils d'arrêt.
Des interventions brèves en médecine de premier recours basées sur l'**entretien motivationnel** permettent de sensibiliser les fumeurs-euses [14].
Les seuls traitements pharmacologiques ayant montré une augmentation de l'abstinence sont les traitements à base de nicotine et la varénicline (cf. tableau 2) dont les contre-indications sont les événements cardiovasculaires récents (< 2 semaines) et l'épilepsie, respectivement. La faible toxicité du vapotage (e-cigarettes) comparé au tabac est probable [15] et son efficacité pour le sevrage démontrée, le double de celle des substituts nicotiniques. La médication doit toujours être accompagnée de mesures motivationnelles pour obtenir l'effet escompté [16].
Nous vous proposons d'utiliser ce site destiné aux professionnels et aux patient-e-s : **www.stop-tabac.ch**

Traitement	Contre-indications	Remarque
Varénicline (Champix ®)	Epilepsie	Devenu le traitement de 1ère ligne selon l'American Thoracic Society [17]
Bupropion (Zyban®, Wellbutrin ®)	Idem	Inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine. Plus efficace en association avec nicotine.
Nicotine Patch (Nictotinell ®)	AVC, infarctus du myocarde récent (<2 semaines)	Recommandé d'associer une forme longue durée (patch) à une forme rapide. Dose totale = 1 mg nicotine par cigarette consommée par jour.
Nicotine spray (Nictorette® spray)	Idem	Spray buccal, 2 mg.
Nicotine gum (Nicorette® past)	Idem	Existe en 2 ou 4 mg.
Nicotine sublingale (Nicorette® Microtab)	Idem	1 ou 2 mg (biodisponibilité 2 fois celle des gommes).
Vapotage (e-cigarette)	Idem	Un essai randomisé contrôlé a montré un effet double par rapport à la substitution nicotinique [18]

Tableau 2 : Traitement pharmacologique du sevrage

5.1.2 AMÉLIORATION DES SYMPTÔMES DE QUALITÉ DE VIE

Pharmacothérapie

Les différents traitements pharmacologiques ont principalement pour objectif de diminuer les symptômes, la

fréquence et la sévérité des exacerbations. Ils ne modifient pas le cours de la maladie ou la mortalité. Il n'y a pas d'indication démontrée à introduire un traitement médicamenteux chez les patient-e-s ayant un VEMS de > 70% et qui sont asymptomatiques.

Les traitements pharmacologiques incluent les **bronchodilatateurs antimuscariniques** de courte et longue durée d'action (anti-cholinergiques à courte durée d'action **SAMA** et anti-cholinergiques à longue durée d'action **LAMA**) et les **bronchodilatateurs bétamimétiques** de courte et longue durée d'action (beta-agonistes à courte durée d'action **SABA** et bêta-agonistes à longue durée d'action **LABA**) (cf. tableau 3).

Les LAMA préviennent de manière plus efficace les exacerbations et diminuent le risque d'hospitalisations en comparaison aux LABA. Un traitement combiné de LAMA et LABA améliore de manière plus significative les symptômes, le VEMS et le risque d'exacerbations que chaque traitement pris séparément. Il est donc plus judicieux de combiner les traitements quand la réponse à un seul bronchodilatateur est insuffisante plutôt que d'augmenter leur posologie.

Anticholinergiques			
Médicaments	**Effets secondaires**	**Exemples de molécules**	**Indication GOLD**
SAMA	Sécheresse buccale, Glaucome, Symptômes prostatiques	Ipratropium (Atrovent®) 250µg 3-4x/j	En réserve, groupe A
LAMA	Idem	Tiotropium (Spiriva®) 18µg 1x/j	B, C, D
LAMA et LABA combiné		Indacaterol/glycopyrronium (Ultibro®) 110/50µg 1x/j	B, C, D
Bêtamimétiques			
Médicaments	**Effets secondaires**	**Exemples de molécules**	**Indication GOLD**
SABA	Tachycardie sinusale, Tremblements, Hypokaliémie, Tachyphylaxie	Salbutamol (Ventolin®) 20µg, 3-4x/j Terbutaline (Bricanyl®) 500µg, 3-4x/j	En réserve, groupe A
LABA	Idem	Formotérol (Foradil®) 12µg 2x/j Salmétérol (Sérévent®) 50µg 2x/j Indacatérol (Onbrez®) 150-300µg 1x/j	B, C, D
Traitements combinés			
Médicaments	**Effets secondaires**	**Exemples de molécules**	**Indication GOLD**
CSI et LABA combiné		Fluticasone + salmétérol (Sérétide®) 500/50 µg 2x/j Budénoside + formoterol (Symbicort®, Vannair®) 200/6 2x2push/j Vilanterol/fluticasone (Relvar®) 92/22µg 1x/j	D
Inhibiteurs de la PDE4	Nausées, Douleurs abdominales, Troubles du sommeil, Céphalées	Roflumilast (Daxas®) 500 µg 1x/j	D en 2ème intention

Tableau 3 : Traitements bronchodilatateurs chez les patient-e-s BPCO.

CSI : corticostéroïdes inhalés, LABA : beta-agonistes à longue durée d'action, LAMA : anti-cholinergiques à longue durée d'action, PDE4 : phosphodiesterase-4, SABA : beta-agonistes à courte durée d'action, SAMA : anti-cholinergiques à courte durée d'action. Les corticostéroïdes inhalés **CSI** ne sont indiqués que selon des critères précis chez les patient-e-s du groupe D (cf. tableau 4) car ils augmentent les risques de pneumonies. Ils ne doivent **jamais** être prescrits seuls [19]

Indication à une corticothérapie	Eosinophilie > 300 /uL
A discuter	Eosinophilie entre 100-300 /uL Asthme concomitant ≥ 2 exacerbations par an avec hospitalisations
Contre-indications à une corticothérapie	Eosinophilie < 100 /uL Multiples épisodes de pneumonies Antécédent d'infection à Mycobactéries

Tableau 4 : Indication et contre-indication à une corticothérapie chez les patient-e-s du groupe D.

Il existe également les traitements par inhibiteur de la phosphodiesterase-4 **PDE4** dans les cas extrêmes et certaines prophylaxies antibiotiques (cf. rubrique « prévention des exacerbations »).

L'usage de la théophylline reste encore controversé [20].

Les **morphiniques** soulagent la dyspnée dans les stades sévères de la maladie et les **mucolytiques** diminuent les exacerbations chez les patient-e-s non traité par CSI.

Le traitement est à adapter en fonction du groupe GOLD A à D :

Groupe A

Ces patient-e-s n'ayant que des symptômes occasionnels, il est recommandé de les traiter d'abord par de molécules de courte durée d'action : **SAMA** puis **SABA** et enfin leur combinaison si la réponse est insuffisante (durée d'action de 4-6h).

Groupe B

Ces patient-e-s doivent bénéficier de molécules de longue durée d'action : **LAMA et/ou LABA**. Le choix peut se faire en fonction de la réponse et de la préférence individuelle du patient. En absence de réponse satisfaisante, un traitement combiné doit être introduit.

Groupe C

Le traitement est similaire au groupe B. A noter que les **LAMA**, généralement plus efficaces que les LABA, sont à privilégier.

Groupe D

Le traitement est similaire au groupe C sauf que l'on peut introduire des **CSI** selon les critères précédemment décrits (cf. tableau 4). Il faut également exclure toute autre pathologie concomitante pouvant expliquer la péjoration de la symptomatologie chez le-la patient-e.

Si certain-e-s patient-e-s continuent de présenter des épisodes d'exacerbations malgré un traitement maximal de LABA, LAMA +/- CSI, il faut envisager de :

- **Stopper le CSI (manque d'efficacité ou effet secondaire)**
- **Introduire un inhibiteur de la PDE4 (roflumilast), chez les patient-e-s avec un VEMS < 50%**
- **Introduire une prophylaxie antibiotique en prévention des exacerbations (voir ci-dessous)**

Réhabilitation pulmonaire

Pour les **groupes B, C ou D**, la réhabilitation diminue la fréquence de nouvelles hospitalisations et la mortalité. Elle améliore significativement les symptômes, la qualité de vie et les troubles anxio-dépressifs. Elle reste efficiente en termes de coût-santé [13].

Les patient-e-s peuvent être adressé-e-s au moment du diagnostic, après une exacerbation, ou si leurs symptômes se péjorent. Pour obtenir une efficacité optimale, il est essentiel d'adresser les patient-e-s dans les 4 semaines suivant un épisode aigu. La réhabilitation peut se faire en tout cas **une fois par année**.

Aux HUG, le service de pneumologie propose, sous la responsabilité du Dr Ivan Guerreiro, un programme ambulatoire de réhabilitation pulmonaire auquel on peut adresser les patient-e-s atteints de BPCO (téléphone des physiothérapeutes : 079 553 30 83). Il existe également différents autres centres ambulatoires de physiothérapie. Les patient-e-s devraient par ailleurs tous être encouragés à avoir une **activité physique régulière**.

Oxygénothérapie à domicile et ventilation non invasive

L'oxygénothérapie à domicile (plus de 15 heures par jour) chez les patient-e-s BPCO sévère et hypoxémique au repos réduit la mortalité [21]. Les **critères gazométriques** pour son introduction chez les patient-e-s stables sont les suivants :

- **PaO_2 < 7.3 kPa (55 mmHg) ou saturation en O_2 < 88% présentes à 2 reprises sur 3 semaines**
- **PaO_2 entre 7.3 et 8.0 kPa (55-60 mmHg) avec des signes d'hypertension pulmonaire, d'insuffisance cardiaque congestive ou une polycythémie**

L'indication doit être réévaluée tous les 60-90 jours (à réaliser chez le pneumologue). Les patient-e-s doivent également être éduqué-e-s sur son utilisation (par exemple, ne pas fumer à domicile au vu du risque de brûlures).

L'oxygénothérapie à domicile n'est pas indiquée chez les patient-e-s sans désaturation au repos ou avec une désaturation uniquement à l'effort [22].

De la ventilation non invasive VNI peut être proposée aux patients hypercapniques symptomatiques après évaluation par le pneumologue. La présence d'un chevauchement avec un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) justifie la mise en place d'un traitement par pression positive continue (CPAP) après évaluation au Centre de Médecine du Sommeil (tél 022 372 99 52, sommeil.pneumologie@hcuge.ch).

Chirurgie/traitements endoscopiques

L'option chirurgicale est à envisager principalement chez des patient-e-s avec échec de traitements conservateurs optimaux. Elles incluent les bullectomies, les chirurgies de réduction de volume, la transplantation pulmonaire (arrêt du tabac nécessaire). Certaines procédures endoscopiques de réduction de volume peuvent être proposées même si les bénéfices à long termes de ces gestes onéreux ne sont pas encore clairement établis.

Stade terminal de la maladie et soins palliatifs

Les soins palliatifs doivent être considérés précocement. L'introduction précoce de ces soins permet d'améliorer la qualité de vie, de diminuer les symptômes de dyspnée et d'évaluer plus régulièrement les patient-e-s. Au stade terminal, l'administration d'opiacés, d'O_2 (indépendamment de la saturation) ou l'électrostimulation neuromusculaire sont des traitements efficaces pour diminuer la dyspnée.

5.1.3 PRÉVENTION DES EXACERBATIONS

Prophylaxie antibiotique

Chez les patient-e-s présentant au moins deux épisodes d'exacerbation par année malgré un traitement maximal, il est indiqué de prescrire une antibiothérapie prophylactique pour une **durée maximale d'un an** (une durée plus longue ne montre pas de bénéfices sur la prévention des exacerbations) [23]. A noter qu'il existe des risques de résistance, de QT long et d'atteinte auditive (cf. tableau 5).

	Posologie et durée	Indication	Effets secondaires
Azithromycine	250mg 1x/j ou 500mg 3x/semaine Durée maximale d'un an	≥ 2 exacerbations par an malgré traitement maximal	Résistances QT long Atteinte auditive

Tableau 5 : Prophylaxie antibiotique chez les patient-e-s BPCO

Vaccination

Les exacerbations étant souvent liées à des infections, il est primordial que les patient-e-s soient vacciné-e-s :

- **Une fois contre le pneumocoque, le vaccin polysaccharidique 13-valents (Prévenar ®) étant largement préféré au Pneumovax®. Une dose de rappel est nécessaire s'il s'agit de patient-e-s de grade GOLD 3 ou 4 ou qui présente une maladie en aggravation. A noter que ce vaccin n'est pas encore systématiquement remboursé par les assurances [24].**
- **Une vaccination annuelle contre la grippe.**
- **Une vaccination à jour contre le Covid-19 [25].**
- **Une protection à jour contre la coqueluche.**

Mesures environnementales et éducatives

Il est recommandé d'éviter l'exposition à la fumée passive, d'assurer une ventilation adéquate des locaux de travail enfumés ou empoussiérés. Le port de masque, le lavage régulier des mains, et une détection précoce des sujets à

risque sont à considérer. Le rapport coûts-efficacité de ces mesures est démontré.

Intervention nutritionnelle

Il est essentiel chez les patient-e-s porteurs d'une BPCO, souvent dénutri-e-s, d'envisager un bilan nutritionnel et une substitution des carences, notamment en **vitamine D**. En effet, un déficit < 25 nmol/L de celle-ci est associé à une augmentation de 50% du risque d'exacerbations [26].

5.1.4 CRITÈRES POUR RÉFÉRER LE LA PATIENT-E AU PNEUMOLOGUE

- **Si diagnostic à un âge < 40 ans**
- **Si deux ou plusieurs exacerbations malgré un traitement optimal.**
- **Si aggravation progressive de l'insuffisance respiratoire.**
- **Si doute diagnostic (dyspnée disproportionnée par rapport à l'obstruction, diagnostic différentiel, syndrome d'overlap, etc.).**
- **Si suspicion d'apparition d'une hypertension pulmonaire ou d'autre complications (cœur droit, bronchiectasies, cancer, etc.).**
- **Pour discuter d'une oxygénothérapie ou d'une VNI.**
- **Pour une évaluation des possibilités de traitement de réduction de volume ou de transplantation (patient-e-s < 65 ans).**

5.2 EXACERBATION DE BPCO

5.2.1 DIAGNOSTIC ET BILAN LORS D'EXACERBATION

Par définition, une exacerbation de BPCO correspond à une aggravation des symptômes respiratoires au-delà de la variation quotidienne normale et menant à un changement de traitement médicamenteux. Le diagnostic est clinique et se base sur les critères d'Anthonisen qui sont :

- **Augmentation de la dyspnée.**
- **Augmentation de la purulence des expectorations.**
- **Augmentation de la quantité des expectorations.**

Les causes sont majoritairement les **infections virales** (notamment lié au rhinovirus) mais pas exclusivement (infection bactérienne, infection à *Pseudomonas aeruginosa*, pollution atmosphérique, changement de température ambiante ou diminution/interruption de traitement ; inconnues dans 30% des cas). Le plus grand facteur de risque pour de futurs épisodes d'exacerbations reste un antécédent d'exacerbation.

Ces épisodes aigus ont un impact négatif sur les symptômes, la qualité de vie, et le déclin des fonctions pulmonaires. Elles sont associées à un taux de mortalité significatif (50% à 5 ans) et ont des coûts socio-économiques élevés.

Il est important de garder en tête les potentiels diagnostics différentiels avant de conclure à une exacerbation (cf. ci-dessus). Ces **examens complémentaires** permettent de préciser le diagnostic et la sévérité de l'exacerbation :

- **Un ECG,**
- **Un laboratoire (formule sanguine, fonction rénale, électrolytes, dosage BNP/pro-BNP)**
- **Une radiographie du thorax,**
- **Eventuellement une gazométrie.**
- **Une culture des expectorations peut être faite chez les patient-e-s hospitalisé-e-s, si celles-ci sont purulentes ou si le-la patient-e n'a pas répondu à une première ligne de traitement.**

La spirométrie est inutile en période d'exacerbation.

5.2.2 TRAITEMENT LORS D'EXACERBATION

Les **bronchodilatateurs de courte durée d'action (SABA et/ou SAMA)** sont recommandés en phase aigüe. Pour un traitement ambulatoire optimal, l'utilisation d'une chambre d'inhalation (spacer) ou d'un appareil de nébulisation est préconisée.

La **corticothérapie** est essentielle (Prednisone 40 mg une fois par jour) avec, selon le **degré d'exacerbation** et la probabilité de surinfection bactérienne, l'**antibiothérapie** (cf. tableau 7).

Critères d'Anthonisen pour l'antibiothérapie : A. Augmentation de la dyspnée. B. Augmentation de la purulence des expectorations. C. Augmentation du volume des expectorations.	
Type I	Correspond à la présence des trois critères d'Anthonisen et nécessite en principe un traitement antibiotique.
Type II	Comprend deux critères et nécessite une antibiothérapie uniquement si l'un des deux critères comprend l'augmentation en purulence des expectorations.
Type III	Ne comprend qu'un critère et est donc généralement uniquement traité par corticothérapie.

Tableau 6 : Critères d'Anthonisen pour l'antibiothérapie

Le dosage de la procalcitonine (PCT) comme moyen alternatif pour l'indication au traitement antibiotique reste très débattu et non recommandé pour l'heure [27].
Le traitement antibiotique et la corticothérapie sont à prescrire chacun pour une **durée de 5-7 jours** au maximum, un traitement plus long étant associé à des risques plus élevés de pneumonies (corticoïdes) et de résistances (antibiotiques).

Grade BPCO	Germes	Antibiotiques
0-1 exacerbation/an, Grade GOLD 1 ou 2	*H. Influenzae* *S. Pneumonia* *M. Catarrhalis*	1er choix en ambulatoire : - **Amoxilline-acide clavulanique PO 1g 2x/j durant 5j** - **Cefuroxime PO 250mg 2x/j durant 5j** Alternatives : - **Levofloxacine PO ou IV 500mg 1x/j durant 5j** - **Amoxilline-acide clavulanique IV 1.2-2.2g 3x/j durant 5j*** - **Ceftriaxone 2g 1x/j IV durant 5j ***
≥ 2 exacerbations/an, Grade GOLD 3 ou 4, bronchectasies, traitement antibiotique récent	*H. Influenzae* *S. Pneumoniae* *M. Catarrhalis* *P. aeruginosa*	1er choix en ambulatoire : - **Lévofloxacine PO 500mg 2x/j (3x/j si choc ou neutropénie) durant 5j** Alternatives : - **Pipéracilline-tazobactam IV 4.5g 3x/j (4x/j si choc ou neutropénie) durant 5j *** - **Céfépime IV 2g 2x/j (3x/j si choc ou neutropénie) durant 5j *** - **Levofloxacine IV 500mg 2x/j durant 5j ***

Tableau 7: Recommandations d'antibiothérapie lors d'exacerbation de BPCO [28].
* Posologie et durée à adapter respectivement à la fonction rénale et à la réponse clinique
L'**oxygénothérapie** doit être contrôlée avec une cible de **saturation d'O_2 entre 88 et 92%** afin d'éviter une baisse du drive respiratoire et éviter un risque de surmortalité. L'utilisation des HFO (high flow oxygen therapy) peut être une alternative à la VNI mais nécessite encore des études plus approfondies.
La **VNI** en milieu hospitalier doit également être instaurée en absence de contre-indication et en présence de :

- **Une hypercapnie symptomatique (pH < 7.35 et/ou $PaCO_2$ > 6.0 kPA (45 mmHg)).**
- **Une dyspnée sévère associée à des signes de fatigue des muscles respiratoires.**
- **Une hypoxémie persistante malgré un traitement d'oxygénothérapie.**

La **réintroduction du traitement habituel** de bronchodilatateurs de longue durée d'action dès que possible et avant la sortie d'hospitalisation est également recommandée.
Toute sortie d'hôpital sera suivie d'un **contrôle chez le médecin traitant** à un mois au plus tard, puis à 3 mois, pour le suivi et l'adaptation des traitements (voir ci-dessus BPCO stable)

5.2.3 Evaluation et critères d'hospitalisations

Pour l'évaluation de l'exacerbation de BPCO, l'anamnèse doit inclure :

- **La durée de l'aggravation ou la présence de nouveaux symptômes.**
- **La sévérité de la BPCO.**
- **Les antécédents d'exacerbation.**
- **Les comorbidités.**
- **Le traitement médicamenteux actuel.**
- **L'utilisation dans le passé de la ventilation mécanique.**

Les patient-e-s présentant les critères suivants devraient potentiellement bénéficier d'une hospitalisation :

- **Une dyspnée au repos, tachypnée, désaturation, confusion, trouble de l'état de conscience.**
- **L'utilisation des muscles accessoires, mouvements thoraciques paradoxaux, cyanose et œdème des membres inférieurs nouveaux (signes cliniques d'insuffisance cardiaque).**
- **Une insuffisance respiratoire aiguë (PaO_2 < 8 kPa (60 mmHg) et/ou une $PaCO_2$ > 6 kPa (45 mmHg)).**
- **La non-réponse à un traitement initial.**
- **Une comorbidité importante (insuffisance cardiaque par exemple).**
- **Un isolement social.**

5.2.4 Exacerbation de BPCO et COVID-19

Depuis la pandémie de Covid-19, des recommandations concernant les exacerbations BPCO dans le cadre d'une infection au SARS-CoV-2 sont apparues.

Tout-e patient-e BPCO présentant des symptômes d'exacerbation ou d'infection des voies respiratoires supérieures doit faire l'objet d'un **dépistage Covid-19**. Un CT scan à la recherche d'une pneumonie Covid-19 est à considérer au cas par cas, notamment pour les décompensations sévères. Les indications à l'antibiothérapie sont celles d'une exacerbation habituelle. La corticothérapie systémique et inhalée n'est pas contre-indiquée.
En parallèle des traitements habituels de l'exacerbation, la thérapie pour le Covid-19 doit également être instaurée avec l'usage des corticoïdes systémiques (dexaméthasone) et d'un antiviral (remdesivir) si nécessaire. Le suivi post Covid-19 et la réhabilitation font également partie du traitement.

REFERENCES

1. 2022 GOLD Reports. Glob Initiat Chronic Obstr Lung Dis - GOLD n.d. https://goldcopd.org/2022-gold-reports-2/ (accessed March 18, 2022).
2. Halpin DMG, Celli BR, Criner GJ, Frith P, López Varela MV, Salvi S, et al. The GOLD Summit on chronic obstructive pulmonary disease in low- and middle-income countries. Int J Tuberc Lung Dis Off J Int Union Tuberc Lung Dis 2019;23:1131–41. https://doi.org/10.5588/ijtld.19.0397.
3. GBD Chronic Respiratory Disease Collaborators. Prevalence and attributable health burden of chronic respiratory diseases, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet Respir Med 2020;8:585–96. https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30105-3.
4. Halpin DMG, Celli BR, Criner GJ, Frith P, Varela MVL, Salvi S, et al. It is time for the world to take COPD seriously: a statement from the GOLD board of directors. Eur Respir J 2019;54. https://doi.org/10.1183/13993003.00914-2019.
5. Stolz D, Barandun J, Borer H, Bridevaux P-O, Brun P, Brutsche M, et al. Diagnosis, Prevention and Treatment of Stable COPD and Acute Exacerbations of COPD: The Swiss Recommendations 2018. Respiration 2018;96:382–98. https://doi.org/10.1159/000490551.
6. Ntritsos G, Franek J, Belbasis L, Christou MA, Markozannes G, Altman P, et al. Gender-specific estimates of COPD prevalence: a systematic review and meta-analysis. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis 2018;13:1507–14. https://doi.org/10.2147/COPD.S146390.
7. Varmaghani M, Dehghani M, Heidari E, Sharifi F, Moghaddam SS, Farzadfar F. Global prevalence of chronic obstructive pulmonary disease: systematic review and meta-analysis. East Mediterr Health J Rev Sante Mediterr Orient Al-Majallah Al-Sihhiyah Li-Sharq Al-Mutawassit 2019;25:47–57. https://doi.org/10.26719/emhj.18.014.
8. Sikjær MG, Hilberg O, Fløe A, Dollerup J, Løkke A. Lack of awareness towards smoking-related health risks, symptoms related to COPD, and attitudinal factors concerning smoking: an Internet-based survey conducted in a random sample of the Danish general population. Eur Clin Respir J 2018;5:1506235. https://doi.org/10.1080/20018525.2018.1506235.
9. Stockley RA, Halpin DMG, Celli BR, Singh D. Chronic Obstructive Pulmonary Disease Biomarkers and Their Interpretation. Am J Respir Crit Care Med 2019;199:1195–204. https://doi.org/10.1164/rccm.201810-1860SO.
10. Celli BR, Anderson JA, Brook R, Calverley P, Cowans NJ, Crim C, et al. Serum biomarkers and outcomes in patients with moderate COPD: a substudy of the randomised SUMMIT trial. BMJ Open Respir Res 2019;6:e000431. https://doi.org/10.1136/bmjresp-2019-000431.
11. Sophie C. Aide à l'utilisation de questionnaires patients spécifiques de mesure des résultats de soins (PROMs) pour améliorer la pratique clinique courante 2021:16.
12. Patient Site Test Page French n.d. https://www.catestonline.org/patient-site-test-page-french-france.html (accessed June 19, 2022).
13. Østergaard EB, Sritharan SS, Kristiansen AD, Thomsen PM, Løkke A. Barriers and motivational factors towards physical activity in daily life living with COPD – an interview based pilot study. Eur Clin Respir J 2018;5:1484654. DOI:10.1080/20018525.2018.1484654
14. L'intervention brève motivationnelle au cabinet du médecin de premier recours n.d. https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2007/revue-medicale-suisse-126/l-intervention-breve-motivationnelle-au-cabinet-du-medecin-de-premier-recours (accessed February 18, 2022).
15. Layden JE, Ghinai I, Pray I, Kimball A, Layer M, Tenforde MW, et al. Pulmonary Illness Related to E-Cigarette Use in Illinois and Wisconsin — Final Report. N Engl J Med 2020;382:903–16. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1911614.
16. Stead LF, Koilpillai P, Fanshawe TR, Lancaster T. Combined pharmacotherapy and behavioural interventions for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev 2016. https://doi.org/10.1002/14651858.CD008286.pub3.
17. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation - PubMed n.d. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24127811/ (accessed February 18, 2022).
18. Hajek P, Phillips-Waller A, Przulj D, Pesola F, Myers Smith K, Bisal N, et al. A Randomized Trial of E-Cigarettes versus Nicotine-Replacement Therapy. N Engl J Med 2019;380:629–37. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1808779.

19. Pascoe S, Locantore N, Dransfield MT, Barnes NC, Pavord ID. Blood eosinophil counts, exacerbations, and response to the addition of inhaled fluticasone furoate to vilanterol in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a secondary analysis of data from two parallel randomised controlled trials. Lancet Respir Med 2015;3:435–42. https://doi.org/10.1016/S2213-2600(15)00106-X.
20. Zacarias EC, Castro AA, Cendon S. Effect of theophylline associated with short-acting or long-acting inhaled beta2-agonists in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. J Bras Pneumol 2007;33:152–60. https://doi.org/10.1590/S1806-37132007000200009.
21. Cranston JM, Crockett A, Moss J, Alpers JH. Domiciliary oxygen for chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev 2005. https://doi.org/10.1002/14651858.CD001744.pub2.
22. A Randomized Trial of Long-Term Oxygen for COPD with Moderate Desaturation. N Engl J Med 2016;375:1617–27. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1604344.
23. Uzun S, Djamin RS, Kluytmans JAJW, Mulder PGH, Veer NE van't, Ermens AAM, et al. Azithromycin maintenance treatment in patients with frequent exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COLUMBUS): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet Respir Med 2014;2:361–8. https://doi.org/10.1016/S2213-2600(14)70019-0.
24. OFSP O fédéral de la santé publique. Plan de vaccination suisse n.d. https://www.bag.admin.ch/bag/fr/home/gesund-leben/gesundheitsfoerderung-und-praevention/impfungen-prophylaxe/schweizerischer-impfplan.html (accessed February 20, 2022).
25. Zhao Q, Meng M, Kumar R, Wu Y, Huang J, Lian N, et al. The impact of COPD and smoking history on the severity of COVID-19: A systemic review and meta-analysis. J Med Virol 2020:10.1002/jmv.25889. https://doi.org/10.1002/jmv.25889.
26. Jolliffe DA, Greenberg L, Hooper RL, Mathyssen C, Rafiq R, de Jongh RT, et al. Vitamin D to prevent exacerbations of COPD: systematic review and meta-analysis of individual participant data from randomised controlled trials. Thorax 2019;74:337–45. https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2018-212092.
27. Daubin C, Valette X, Thiollière F, Mira J-P, Hazera P, Annane D, et al. Procalcitonin algorithm to guide initial antibiotic therapy in acute exacerbations of COPD admitted to the ICU: a randomized multicenter study. Intensive Care Med 2018;44:428–37. https://doi.org/10.1007/s00134-018-5141-9.
28. Guide d'antibiothérapie. CHUV n.d. https://www.chuv.ch/fr/min/min-home/professionnels-de-la-sante/guide-dantibiotherapie (accessed June 19, 2022).

CHAPITRE 4
CARENCES VITAMINIQUES

Autrices Dre Silvia De Cataldo, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Dre Mégane Noverraz, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Experts
Nutrition Pre Laurence Genton-Graf, Service de gastro-entérologie, hépatologie et nutrition, HUG
Médecine de famille Dre Anne Meynard, Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe

Superviseur Dr David Pecoul, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Comité éditorial Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

2025

LES POINTS À RETENIR

- Les carences vitaminiques cliniquement significatives se retrouvent chez les patients avec des facteurs de risque spécifiques notamment de manque d'apports et malabsorption.
- Le dosage des vitamines n'est pas recommandé de routine sauf en cas de facteurs de risques spécifiques ou de signes cliniques évocateurs. Il est recommandé de se référer aux critères de remboursement avant tout dosage.
- L'efficacité d'une substitution vitaminique prophylactique n'est à ce jour pas prouvée sauf dans certaines situations où, en raison de l'augmentation des besoins, la substitution est recommandée.
- En raison de la marge thérapeutique large, le risque de surdosage à court terme est faible.
- Il est important de considérer le risque de carence vitaminique d'origine médicamenteuse, notamment chez les patients plus fragiles sous polymédication.

Article résumant les nouveautés de la stratégie
Doi: 10.53738/REVMED.2025.21.932.47741

CARENCES VITAMINIQUES

Cette stratégie est basée principalement sur un article publié dans la Revue Médicale Suisse (RMS) [1] en 2022 sur la prise en charge de carences vitaminiques en ambulatoire en intégrant les recommandations de l'ESPEN [2] (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism) parues en 2022. Il s'agit également d'un regroupement des stratégies SMPR de 2017 au sujet de la vitamine D et de la vitamine B12. Les informations supplémentaires ou les mises à jour, sont spécifiquement citées tout au long de l'article.

1. GÉNÉRALITÉS

- Pour information, le document de l'ESPEN, *Practical short micronutrient guideline,* résume les apports journaliers recommandés en micronutriments, que nous n'avons pas ajoutés à ce document.
- Les symptômes d'un déficit vitaminique sont souvent aspécifiques (par exemple : asthénie, nausées, myalgies). Leur interprétation est également compliquée par la coexistence fréquente de plusieurs déficits vitaminiques et des facteurs confondants.
- Suivant la vitamine, les réserves corporelles peuvent répondre aux besoins métaboliques pour une durée plus ou moins longue malgré des apports nuls.
- Les taux circulants de vitamines sont influencés par l'état inflammatoire et certains par la prise alimentaire. Il est conseillé de réaliser un dosage de la protéine C-réactive simultané, lors du dosage des vitamines A, C et D (taux faussement diminué en cas d'inflammation), ainsi que de la B12 (faussement augmentée). Il est également conseillé de faire la prise de sang à jeun pour les vitamines A, E, B1 et B9 [2].
- En raison d'une corrélation imparfaite entre la plupart des tests disponibles et le statut vitaminique réel, il est important de prendre en compte le contexte clinique (état nutritionnel, apports quotidiens, comorbidités, symptômes évocateurs) avant tout dépistage et avant toute supplémentation.
- A noter une excellente biodisponibilité de la plupart des vitamines par la voie orale, même en présence de malabsorption. En cas de malabsorption sévère ou d'absence de réponse à la supplémentation per os, la voie parentérale est justifiée.
- Différentes techniques de laboratoire sont utilisées pour le dosage vitaminique, raison pour laquelle il est important de se référer aux valeurs de référence concordant avec le test utilisé.

2. POPULATIONS CIBLE D'UN DÉPISTAGE

En l'absence de symptôme ou de signe évocateur, chez un patient sans facteur de risque, le dépistage de carence vitaminique n'est pas indiqué et les bénéfices d'une supplémentation empirique sont incertains [3].

Certaines populations présentent néanmoins un risque de développer des carences vitaminiques : les personnes présentant des déficits ou restrictions alimentaires, des syndromes de malabsorption, des pertes digestives excessives, ou une augmentation de leurs besoins nutritionnels.

Condition clinique	Carences vitaminiques associées	Recommandations de suivi ou de supplémentation
Déficits alimentaires		
Végétalisme	B12	• Supplémentation en vitamine B12 (50 à 100 µg PO 1x/jour ou 2 mg 1x/semaine[4]), ou la consommation d'aliments enrichis.
Personne âgée	B9, B12, C, D	• Dépistage du risque nutritionnel par des outils validés (ex : Nutrition Risk Screening 2002, ou Mini Nutritional Assessment), plutôt en milieu hospitalier[5] • Supplémentation empirique prophylactique de la vitamine D (700-1000 UI/j. [2]
Troubles du comportement alimentaire restrictifs et/ou purgatifs	A, B1, B2, B3, B6, B9, B12, D	• Supplémentation prophylactique en vitamine B1 (100 mg à 300mg 1x/j pour 5 à 7j selon les sources) avant la renutrition, pour la prévention du syndrome de renutrition[6]. • Supplémentation de vitamine D et en calcium au long cours.
Consommation d'alcool à risque	A, B1, B2, B3, B6, B7, B9, B12, C, D, E, K	• Risque de carence multivitaminique, d'autant plus en cas d'insuffisance organique concomitante (pancréatite chronique, cirrhose). • Supplémentation prophylactique quotidienne large, dont B1 (100 mg), B6 (2 mg) et B9 (400 µg-1 mg).[6]
Obésité	A, B1, B9, D, E	• Pas de supplémentation, hormis en cas de dénutrition associée, trouble du comportement alimentaire ou carence avérée.
Suite de chirurgie bariatrique	A, B1, B9, B12, C, D, E, K	• Suivi de la vitamine B1 à 1 mois, puis des vitamines D, B9 et B12, ainsi que de la vitamine A en cas de dérivation bilio-pancréatique, à 3, 6, et 12 mois d'une chirurgie bariatrique, puis annuellement[7]. Supplémentation prophylactique multivitaminique au long cours: B1, B6, B9, B12, et D, ainsi que les autres vitamines liposolubles (A, E, K) pour les patients avec dérivation bilio-pancréatique [8].

Tableau 1 : Carences et recommandations de supplémentation vitaminique par condition clinique

Condition clinique	Carences vitaminiques associées	Recommandations de suivi ou de supplémentation
Syndrome de malabsorption et situation de pertes excessives		
Gastrite atrophique	B9, B12, C, D	
Maladies inflammatoires de l'intestin et maladie cœliaque	A, B1, B6, B9, B12, D, E, K	• Dépistages des carences : 1-2x/an si rémission, tous les 3 mois si présence de maladie active[9] • Si traités par sulfasalazine et méthotrexate : supplémentation en vitamine B9.
Syndrome de l'intestin court	A, B2, B7, B9, B12, D, E, K	• Bilan vitaminique tous les 6 mois. • Si résection de plus de 20 cm de l'iléon distal : supplémentation en vitamine B12.
Insuffisance pancréatique exocrine	A, B1, B9, B12, D, E, K	• Supplémentation multivitaminique, car carence vitaminique possible malgré la prise d'un traitement enzymatique de substitution.[10]
Insuffisance hépatique	A, B12, C, D, E, K	
Insuffisance rénale (eGFR < 60 ml/min/1,73 m²)	A, B1, B6, B7, B9, D, K	• Supplémentation en 1,25-hydroxyvitamine D3.
Autres conditions associées à des déficits multivitaminiques		
Ostéoporose	B12, D, K[11]	
Tabac	B7, C	• Supplémentation par vitamine C chez la femme enceinte fumeuse améliore la fonction placentaire.

Tableau 1 (suite) : Carences et recommandations de supplémentation vitaminique par condition clinique

2.1 AUGMENTATION DES BESOINS

Grossesse et allaitement :

- En prévision d'une grossesse et jusqu'à la 12e semaine de gestation au moins : supplémentation en B9 (400 µg / jour) afin de diminuer le risque de malformation du tube neural chez le fœtus. En cas d'obésité, de diabète, d'antécédents de malformation du tube neural, de grossesse multiple, d'anémie hémolytique, de prise d'antiépileptiques ou d'antagonistes de l'acide folique : doses plus élevées de B9 (4 à 5 mg/j).
- Supplémentation en vitamine D (600 UI/j) chez la femme enceinte et en période d'allaitement.
- Allaitement : supplémentation également en vitamine B7 (35 µg/j) et B12 (2.8 µg/j).
- Risque de tératogénicité lors de la prise de doses élevées de vitamine A au début de la grossesse.
- A noter que les comprimés mutlivitaminés pour femme enceinte et allaitante ne sont pas remboursés en Suisse.

Médicaments : la prise prolongée de certains traitements peut mener à des carences vitaminiques spécifiques ;

Risque de carenceen vitamine :	Médicament source:
A,D,E,K	Chélateurs d'acides biliaires
B1	Certaines chimiothérapies, diurétiques au long cours
B2	Barbituriques, antidépresseurs tricycliques, certains médicaments psychotropes
B6	Isoniazide, pénicillamine, hydralazine, lévodopa/carbidopa, corticostéroïdes, certains anti-cancéreux et anti-épileptiques, thymoglobuline [2]
B9	Méthotrexate, sulfasalazine, pyrazinamide, triméthoprime, metformine, antiépileptiques [2]
B12	Metformine, IPP, antiépileptiques [2]
C	IPP, aspirine
D	Traitement Antirétroviral HIV et antiépileptiques
E	Ezetimibe [2]
K	Antibiotique à large spectre (usage prolongé)

Tableau 2 : Carences vitaminiques d'origine médicamenteuse

3. LES VITAMINES LIPOSOLUBLES

L'absorption des vitamines liposolubles est pour sa part directement liée à l'absorption des lipides. Elle est donc diminuée dans les pathologies gastro-intestinales induisant une stéatorrhée.

Vitamine	Manifestations cliniques liées à la carence*	Spécificités de dosage	Aliments source	Supplémentation prophylactique	Supplémentation thérapeutique
Vitamine A (rétinol)[12]	Xérophtalmie ; nyctalopie ; retard de cicatrisation ; fragilité des muqueuses ; hyperkératose	- à jeun - Taux diminué par : grossesse, hypoalbuminémie, déficit en zinc - Peu sensible tant que les réserves hépatiques ne sont pas épuisées.	- Fruits et légumes orangés - Légumes à feuilles vertes - Foie - Poisson - Jaune d'œuf - Beurre, margarine	PO : 900-1500 µg/j IV : 800-1100 µg/j	PO : 1500 µg/j IV : 1100 µg/j
Vitamine D (25-OH-vitamine-D)	Ostéomalacie, ostéoporose, rachitisme ; asthénie ; douleurs osseuses et musculaires ; hypocalcémie, hypophosphatémie, hyperparathyroïdie secondaire	- Taux sanguin reflète bien le stock corporel. - Bilan à compléter par un dosage de Ca, P, et creat. - Si suspicion de rachitisme héréditaire ou insuff. rénale : doser la 1-25(OH)-vitamine D	NB: Seuls 10 à 20% de la vitamine D proviennent d'une source exogène (alimentaire) - Champignons - Jaune d'oeuf - Foie - Poisson	PO 1000 UI/j (= 25 µg), ou 5600 UI/sem PE 200 UI/j (= 5µg)	Carence (< 25 nmol/l) ou déficit récurrent : PO 4000-5000 UI/j durant 2 mois, puis dose d'entretien
Vitamine E (α-tocophérol)	Polyneuropathie, faiblesse musculaire ; anémie, pseudo-obstruction intestinale	À jeun NB : - carences en cas de mucoviscidose, alpha-beta-lipoprotéinémie, purpura thrombotique thrombocytopénique - taux diminué si VLDL diminué[13]	- Beurre, margarine - Huiles végétales - Fruits à coque - épinards - Lard	15 mg/j PO 9 mg/j PE	Si taux < 12 µmol/l : 100 mg/j PO 15 mg/j si grossesse et 19 mg/j si allaitement [2]
Vitamine K1 (phylloquinone)	Hémorragies ; risque de fracture/ ostéoporose ; évènement cardiovasculaire	- Peu de réserves corporelles. - Dépistage avec INR/ TP et/ou dosage du facteur VII - Pas d'intérêt d'un dosage de la vitamine K (variabilité et interaction avec le bilan lipidique)	Légumes à feuilles vertes	120 µg/j - 1mg PO, 150 µg/j PE	PO (ou IV si malabsorption) dose unique de 10 mg (possibilité de répéter après 24-48 h si pas de résolution)

Tableau 3 : Adapté de la revue médicale Suisse 2022 "C*arences vitaminiques chez l'adulte en médecine ambulatoire*" [1], et des recommandations de l'ESPEN "*Practical short micronutrient guideline*" de 2024: Vitamines liposolubles et leurs caractéristiques [2]

(PO = per os, PE = voie parentérale, IM = voie intra-musculaire, IV = voie intra-veineuse, j = jour)

* NB : Les manifestations cliniques mentionnées peuvent à la fois être des causes du déficit ou des conséquences

3.2 VITAMINE D

CRITERES DE DOSAGE DE LA VITAMINE D

Les critères de dosage de la vitamine D, ci-dessous, correspondent aux critères de remboursement selon les recommandations de l'OFSP[14].

En revanche, les recommandations de l'ESPEN proposent un dosage de la vitamine D aux populations à risque de déficience soit les personnes souffrant d'insuffisance rénale ou hépatiques, les patients alités et les patients souffrant de maladie chronique.

La cardiomyopathie, sarcopénie, BPCO, cachexie induite par une maladie oncologique [2] sont des maladies liées à l'hypovitaminose D.

Les recommandations de suivi en cas de supplémentation sont un dosage après 3 mois de supplémentation, puis 1 fois par année [15].

Situations spécifiques	Commentaires
Rachitisme	-
Ostéomalacie	-
Ostéoporose	Les recommandations internationales proposent une 25 (OH) D ≥ 75nmol/l pour obtenir un bénéfice osseux
Insuffisance rénale chronique	-
Hyperparathyroïdie	-
Insuffisance hépatocellulaire	Indication discutée
Syndrome de malabsorption intestinale ou maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)	-
Enfant jusqu'à l'âge de 3 ans	-
Femme enceinte et allaitante	-
Personnes âgées de plus de 65 ans à risques de chutes et/ou institutionnalisées	Diminution du risque de chutes et de fractures Absence de bénéfice chez les personnes âgées en bonne santé et vivant en communauté selon les dernières données de la littérature, mais la substitution combinée vitamine D et calcium est recommandée pour les personnes de ≥ 65 ans selon certaines sociétés savantes
Traitement au long cours de corticostéroïdes ou bisphophonates	-

Tableau 4 : Critères de dosage de la vitamine D (2024)

3.3 VITAMINE E

- Le taux sanguin d'alpha-tocophérol, est influencé par le taux de cholestérol, raison pour laquelle un dosage concomitant du VLDL peut être indiqué (comme dans le cas de l'hypobetalipoprotéinémie normotrglycéridémique) [13]

3.4 VITAMINE K[16]

En cas de suspicion de carence, faire un dosage du TP/INR et plus ou moins le dosage du facteur VII (Vitamine K dépendant) et V (Vitamine K indépendant) pour distinguer entre une hépatopathie et une carence en vitamine K.

4. LES VITAMINES HYDROSOLUBLES

Vitamine	Manifestations cliniques liées à la carence*	Spécificités de Dosage	Aliments source	Supplémentation prophylactique	Supplémentation thérapeutique
Vitamine C (acide ascorbique)	Scorbut (pétéchies, gingivite, retard de cicatrisation, arthralgies, myalgies, anémie)	- Taux non interprétable en cas d'inflammation sévère.	- Agrumes - Légumes à feuilles vertes	PO 100 mg/j PE 100-200 mg/j	PE 300-1000 mg/j jusqu'à réplétion des réserves (1 sem à 1 mois) PO 200-500mg/j en cas de stress oxydatif chronique (diabète, tabac, insuffisance cardiaque, alcoolisme, BPCO, dialysés) ou malabsorption [2].
Vitamine B1 (thiamine)	Béribéri humide , béribéri sec , encéphalopathie de Gayet-Wernicke, syndrome de Korsakoff (cf texte). Anémie, sarcopénie[2]	- Peu utile dans l'encéphalopathie car diagnostic clinique - Dosage de thiamine pyrophosphate - Dosage à jeun - Conserver à l'abri de la lumière - stock corporel de 2 semaines.	- Légumineuse - Céréales - Fruits à coque - Graines oléagineuses - Poisson, viande	3-5 mg/j selon l'ESPEN, 2.5mg/j PE 100mg /j PO dans le cadre de la chirurgie bariatrique.[17]	Après la phase symptomatique aigue et/ou en cas de déficit prouvé : PO 100 mg/j Béribéri : PE 5-30 mg 3 ×/j sur plusieurs jours, puis PO 5-30 mg 1×/j Encéphalopathie de GW : IV 100-300 mg 3×/j durant 5-7 jours si réponse favorable, puis PO 100 mg 3 ×/j sur 1-2 semaines 100-300 mg/j IV ou PO durant 3 jours pour tout patient hospitalisé à risque de carence.
Vitamine B2 (riboflavine)	Chéilite, perlèche, glossite, œdème des muqueuses, dermite séborrhéique		- Céréales - Lait entier et dérivés - Jaune d'oeuf - Foie	1.2 mg/j PO 5mg/j PE	5-10 mg/j PO Si symptôme sévère : dose initiale de 160mg IV durant 4 jours 50-200mg/j en cas de MADD (maladie rare)

Tableau 5 : Adapté de la revue médicale Suisse 2022 "C*arences vitaminiques chez l'adulte en médecine ambulatoire*" [1], et des recommandations de l'ESPEN "*Practical short micronutrient guideline*" de 2024: Vitamines liposolubles et leurs caractéristiques [2]
(PO = per os, PE = voie parentérale, IM = voie intra-musculaire, IV = voie intra-veineuse, j = jour)
* NB : Les manifestations cliniques mentionnées peuvent à la fois être des causes du déficit ou des conséquences

Vitamine	Manifestations cliniques liées à la carence*	Spécificités de Dosage	Aliments source	Supplémentation prophylactique	Supplémentation thérapeutique
Vitamine B3 (niacine)	Pellagre (diarrhées, dermite, démence), rare dans les pays développés	Doser nicotinamide + acide nicotinique ou nicotinamide seul	- Céréales - Fruits à coque et graines oléagineuses - Poisson, Viande, Foie	20-40 mg/j PO 40 mg/j PE	300-500 mg/j PO
Vitamine B5 (acide pantothénique, coenzyme A)	Acroparesthésies et dysesthésies (syndrome des pieds brûlants), céphalées.		- Céréales - Fruits à coque et graines oléagineuses - Lait entier - Jaune d'oeuf - Poisson, Viande, Foie	5 mg/j PO 15 mg/j PE	Doses très variables selon l'indication, PO ou IV, jusqu'à 1000 mg/j sans effet indésirable observé
Vitamine B6 (pyridoxine)	Asthénie, confusion, paresthésies, ataxie, convulsions, chéilite, glossite, dermite séborrhéique, anémie microcytaire, cardiomyopathies[2]	- Taux diminué par l'hyperglycémie.	- Céréales - Fruits à coque et graines oléagineuses - Lait entier - Jaune d'oeuf - Poisson, Viande, Foie	1.5-40 mg/j PO 4-6 mg/j PE	- PO : 50-100 mg 1 ×/j jusqu'à résolution, parfois doses jusqu'à 600 mg/j nécessaires. - PE : 10-20 mg/j pdt 3 semaines, puis dose d'entretien PO
Vitamine B7 (biotine)	Dermatite, alopécie, ataxie et autres symptômes neurologiques, sclérose en plaque [2]	- Mesure de la biotine dans le sang ou les urines, compléter avec l'activité de la biotinidinase.		30 µg/j PO 60 µg/j PE	
Vitamine B8 (biotine)	Nausées, myalgies, troubles de l'état de conscience, hallucinations, paresthésies, dermite visage, alopécie, conjonctivite		- Céréales - Fruits à coque et graines oléagineuses - Lait entier - Jaune d'oeuf - Poisson, Viande, Foie		- PO 5-20 mg (jusqu'à 300 mg/j dans certaines circonstances) jusqu'à résolution

Tableau 5 (suite) : Adapté de la revue médicale Suisse 2022 "C*arences vitaminiques chez l'adulte en médecine ambulatoire*" [1], et des recommandations de l'ESPEN "*Practical short micronutrient guideline*" de 2024: Vitamines liposolubles et leurs caractéristiques [2]
(PO = per os, PE = voie parentérale, IM = voie intra-musculaire, IV = voie intra-veineuse, j = jour)
* NB : Les manifestations cliniques mentionnées peuvent à la fois être des causes du déficit ou des conséquences

Vitamine	Manifestations cliniques liées à la carence*	Spécificités de Dosage	Aliments source	Supplémentation prophylactique	Supplémentation thérapeutique
Vitamine B9 (acide folique)	Vomissements, diarrhées ; dépression, troubles cognitifs, psychose ; perlèche, glossite ; anémie macrocytaire, pancytopénie	- A jeun (très sensible aux supplémentations à court terme) - Réserve corporelle de quelques mois - Toujours doser également B12. - Suivi à 3-4 mois après début de la supplémentation	-Céréales -Fruits à coque et graines oléagineuses -Lait entier -Jaune d'oeuf -Poisson, Viande, Foie	330-400 µg / j PO 400-600 µg / j PE	- PO : 1-5mg /j durant 4 mois ou jusqu'à résolution - En cas de malabsorption : PO 15 mg
Vitamine B12 (cobalamine)	Troubles cognitifs, confusion, psychose, dépression ; troubles dysautonomiques, polyneuropathie périphérique ; inflammation des muqueuses ; diarrhée ; anémie +/- macrocytaire, neutropénie, thrombopénie ; sarcopénie[2]	- Doser vitamine B12 totale ou forme active holotranscobalamine (cf texte). - Dosage peu sensible et peu spécifique. - Ne pas doser en cas d'hémolyse. - Suivre annuellement. - Réserves hépatiques pour 3 à 7 ans. - Souvent déficit associé avec B9 et fer, à contrôler également. - Contrôler le potassium durant la supplémentaiton.	- Lait entier - Jaune d'oeuf - Poisson, Fruits de mer, Viande, Foie	2,5 µg/j PO 5 µg/j PE Si malabsorption : PO 350 µg /j, ou PE 1000-2000 µg tous les 1-3 mois.	- PO : 1000 µg/j jusqu'à correction de la carence et résolution de la cause - PE : 1000 µg durant 5 jours, puis 1x/sem jusqu'à correction de la carence, puis 1000 µg 1x/mois jusqu'à résolution de la cause - Administration sub-linguale et intra-nasale également possibles.

Tableau 5 (suite) : Adapté de la revue médicale Suisse 2022 "C*arences vitaminiques chez l'adulte en médecine ambulatoire*" [1], et des recommandations de l'ESPEN "*Practical short micronutrient guideline*" de 2024: Vitamines liposolubles et leurs caractéristiques [2]
(PO = per os, PE = voie parentérale, IM = voie intra-musculaire, IV = voie intra-veineuse, j = jour)
* NB : Les manifestations cliniques mentionnées peuvent à la fois être des causes du déficit ou des conséquences

4. 1 VITAMINE C

Un déficit en vitamine C est souvent observé en cas de maladie augmentant l'inflammation ou le stress oxydatif, comme dans les sepsis, traumatismes, arrêts cardiaques, chirurgie importante, et brûlures. Une supplémentation peut être instaurée sans dosage en cas de signes cliniques évidents de carence. Une supplémentation en vitamine C à plus que 1g/j est contre-indiquée en cas de thalassémie, drépanocytose et hémochromatose au vu du risque de surcharge en fer et lors déficit en G6PD en raison d'un risque d'hémolyse.

4.2 VITAMINE B1

- Facteurs de risque de carence en thiamine[18].
  - Diminution des apports :
    - Consommation d'alcool à risque (environ 1/3 des consommateurs seraient carencés)
    - Malnutrition
    - Syndrome de renutrition
    - Hyperémèse gravidique
    - Riz exclusivement poli
    - Chirurgie bariatrique
    - Maladies sévères (choc septique, brûlure sévère)
  - Augmentation des besoins :
    - Hyperthyroïdie
    - Cancers
  - Augmentation de l'excrétion :
    - Consommation d'alcool à risque
    - Diabète (polyurie)
    - Diurétiques au long cours
    - Dialyse
  - Diminution de l'absorption :
    - Consommation d'alcool à risque
    - Hyperémèse gravidique
    - MICI
    - Chirurgie du tube digestif
  - Diminution du stockage :
    - Consommation d'alcool à risque
    - Insuffisance hépatique
  - Diminution de son utilisation : variant génétique de la transkétolase

Une carence s'installe 2 à 3 semaines après la diminution des apports.

- Symptômes d'une carence en thiamine :
  - Encéphalopathie de Gayet-Wernicke :
    - Triade : confusion (dans 80 % des cas), troubles oculaires sous forme de nystagmus ou d'ophtalmoplégie (30 %) et ataxie (20-25 %).
    - A noter que le diagnostic est clinique, étant donné que le taux sanguin de thiamine reflète mal la concentration au niveau cérébrale. Il faut au minimum 2/4 critère ci-dessous :
      - Troubles nutritionnels
      - Altération de l'état de conscience ou de la mémoire
      - Troubles cérébelleux
      - Troubles oculomoteurs
    - Diagnostic également possible par IRM cérébral (spécificité proche de 100 %).
    - Débuter une substitution de thiamine avant une perfusion de glucose chez les patients à risque, car risque de précipiter une encéphalopathie de Gayet-Wernicke.
  - Maladie de Korsakoff (confabulation et amnésie antéro et rétrograde) : évolution irréversible de l'encéphalopathie dans 80 à 90 % si elle n'est pas traitée.
  - Béribéri : diagnostic par dosage sanguin de la thiamine.
  - Béribéri humide :
    - Insuffisance cardiaque à haut débit (tachycardie, œdèmes des membres inférieurs et dyspnée)
    - Echocardiographie : fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) conservée et des index de débit cardiaque augmentés.
    - Mécanisme peu clair.
    - Évoquer un béribéri humide chez toute personne avec une décompensation cardiaque et présentant des facteurs de risque
  - Béribéri sec :
    - Polyneuropathie périphérique symétrique avec troubles sensitifs et faiblesse musculaire, prédominant aux extrémités des membres.
    - Parfois ataxie et troubles de l'état de conscience.

4.3 VITAMINE B6

Conditions dans lesquelles la vitamine B6 est supplémentée[19]:

- Prophylaxie et traitement des symptômes de carence lors d'un traitement ou une intoxication par des antagonistes de la vitamine B6 (isoniazide, pénicillamine, D-cyclosérine, glycols).
- Comme adjuvant en cas de vomissements gravidiques ou de radiothérapie
- Traitement de la carence, souvent liée à un trouble de l'absorption, à un besoin augmenté (grossesse, allaitement, prise de contraceptif oral, syndrome prémenstruel).

4.4 VITAMINE B9[9]

On parle de carence pour des valeurs inférieures à 7 nmol/l, et de zone grise pour celles comprises entre 7 et 10 nmol/l. Le dosage des folates érythrocytaires est un reflet des stocks de folates sur les 120 derniers jours. Ce dosage, non utilisé de routine, peut avoir une certaine utilité lorsqu'on suspecte une carence masquée par une prise alimentaire récente ou en cas de taux sérique dans la zone grise.

En cas de carence concomitante en vitamine B12, il faut supplémenter les deux vitamines. En effet, la résolution des symptômes d'une hypovitaminose B9, majoritairement similaires aux symptômes d'une carence en B12, peut masquer la neuropathie due à une hypovitaminose B12, plus discrète mais irréversible.

4.5 VITAMINE B12[9]

La quantité de B12 stockée dans le foie étant importante, en cas d'apports insuffisants, une carence met de nombreuses années avant d'apparaître.

Causes principales de carence, à recherche à l'anamnèse :

- Déficit d'apport : malnutrition, véganisme.
- Déficit de sécrétion du facteur intrinsèque : anémie de Biermer
- Perturbation du milieu acide et de l'activité de la pepsine gastrique : Achlorhydrie (IPP), Gastrectomie, Gastrite atrophique, Zollinger Ellison, By-pass gastrique
- Déficit des protéases pancréatiques : Insuffisance pancréatique exocrine (OH, mucoviscidose, pancréatite chronique)
- Anomalie de l'absorption iléale : Metformine, Pullulation bactérienne, Résection iléale terminale, Maladie inflammatoire de l'intestin, infection parasitaire à *Diphyllobothrium latum*, tumeur, radiothérapie.
- Anomalies au niveau des transporteurs sériques et enzymes intracellulaires intervenant dans le métabolisme de la vitamine B12 (utilisateur de protoxyde d'azote/gaz hilarant).
- Prévalence augmentée des carences chez les patients souffrant de certaines maladies auto-immunes (thyroïdites, maladie de Basedow, diabète, vitiligo).

A noter une prévalence de déficit augmentant fortement avec l'âge, probablement lié à l'accumulation des facteurs de risque pour une carence en B12.

Dosage et valeurs seuils :

Le dosage de la cyanocobalamine est un reflet du taux total de vitamine B12 circulant dans le sang, lié aux protéines de transport. Des faux positifs sont possibles si l'haptocorine est diminuée (grossesse) et des faux négatifs apparaissent lorsqu'elle est augmentée (néoplasies myéloprolifératives, hépatopathies). Les intervalles de référence proposés aux HUG sont :

- > 220 pmol/l : déficit improbable
- Entre 150-220 pmol/l : zone grise
- <150 pmol/l : déficit très probable

L'holotranscobalamine représente la partie biodisponible de la vitamine B12. Elle doit être dosée en cas de B12 dans la zone grise, ou de grossesse. L'holotranscobalamine ne doit pas être utilisée en cas d'insuffisance rénale (risque de faux positifs).

- > 40 pmol/l : déficit improbable
- Entre 21-40 pmol/l : zone grise
- < 21 pmol/l : déficit très probable

Tests étiologiques, à la recherche d'une anémie de Biermer :

L'anémie de Biermer (ou anémie pernicieuse) est l'absence de facteur intrinsèque due à une destruction auto-immune des cellules pariétales.
Les investigations à la recherche d'une anémie de Biermer doivent être réalisées si aucun autre facteur de risque pour une carence en vitamine B12 n'est retrouvé, ou si l'anémie persiste malgré la correction de ces facteurs. A noter qu'une carence en vitamine B12 induit une anémie macrocytaire, mais que l'existance concomitante d'une carence en fer peut la rendre normocytaire.

L'anémie de Biermer est associée avec un risque augmenté de néoplasie gastrique (RR 2-3x) et souvent avec d'autres maladie auto-immunes (thyroïdites, maladie de Basedow, diabète, vitiligo).

Le dosage combiné des anticorps anti-facteur intrinsèque et des anticorps anti-cellules pariétales (norme < 7 U/ml pour les deux) permet un diagnostic relativement fiable, particulièrement chez les patients présentant une anémie macrocytaire et une carence en vitamine B12 (sensibilité 72%, valeur prédictive négative 92%).

En cas de suspicion de maladie de Biermer, une OGD permet de confirmer le diagnostic et de rechercher une possible néoplasie. De plus, elle permet le diagnostic différentiel de gastrite atrophique ou d'infection à

Hélicobacter Pylori. Enfin, un suivi endoscopique 1x/2 à 3ans devrait être proposé chez les patients souffrant d'une anémie de Biermer en raison du risque de développement d'une néoplasie.

Supplémentation :

La B12 est co-absorbée à 95 % dans l'iléon terminal avec le facteur intrinsèque produit par les cellules pariétales gastriques. Environ 1-2 % de la B12 sont absorbés sans facteur intrinsèque par diffusion passive au niveau de l'intestin. La supplémentation peut se faire par voie orale dans la majorité des cas. En effet, dans les atteintes gastriques, on peut compter sur le système d'absorption par diffusion passive. En revanche, en cas d'atteinte de l'intégrité iléale terminale (ilectomie, Crohn, etc.), une substitution parentérale (IM ou SC) est obligatoire.
Suite à l'introduction d'une substitution, la réponse hématologique complète peut prendre jusqu'à 8 semaines et l'amélioration des symptômes neurologiques plusieurs mois. A noter que les comprimés multivitaminés ont un effet négatif sur l'absorption de la vitamine B12 et ne devraient pas être utilisés pour une substitution.

5. SURDOSAGE

Les compléments alimentaires sont soumis à une législation pour leur mise sur le marché mais, à la différence des médicaments, ils ne nécessitent pas de procédure d'autorisation officielle visant notamment à prouver leur efficacité clinique ni leur sécurité. De ce fait, ils peuvent être commercialisés pour des conditions ou des pathologies sur lesquelles leur efficacité n'a pas été prouvée scientifiquement[9].

Il n'y a pas de données dans la littérature concernant la proportion de personnes au bénéfice d'un traitement de substitution vitaminique qui ont présenté des effets secondaires. Parmi les données américaines, 50 000 cas ont été recensés par les centres toxicologiques, de surdosage vitaminique, mais cela concerne notamment les enfants. [...] Les vitamines liposolubles présentent un risque majeur d'effets secondaires en cas de surdosage [20].

Surdosage en vitamine :	Signe/symptômes
A	• Nausée, irritabilité, inappétence, vomissements, vision trouble, céphalées, alopécie, papilloedème, arthralgies, hépatotoxicité, hypertriglycéridémie, ostéopénie [21]. • A noter que chez la femme enceinte et allaitant, la dose de vitamine A de 10 000 UI/j ou 25 000 UI/sem ne devrait pas être dépassée [22] et tout traitement d'isorétinoïdes n'est pas recommandé dans les deux ans ayant précédé une grossesse en raison du risque de tératogénicité (surtout démontré au premier trimestre de la grossesse). La toxicité est observée lors d'un dosage 10x la dose recommandée[12].
B3	• Bouffées vasomotrices (dès 30mg/j), nausée, vomissement, prurit, éruption cutanée, hypotension, coagulopathie, perturbation des transaminases, hépatite fulminante (à très hautes doses, dès 3g/j).[23]
B5	• Affections gastro-intestinales (nausées, diarrhées).
B6	• Nausées, dermatoses type acné, photosensibilité, polyneuropathie périphérique[24].
B9	• Non-toxique. • Dû à son effet hyperprolifératif, l'acide folique pourrait augmenter le risque de cancer et sa progression. Il est aussi suspecté de causer des résistances à l'insuline chez l'enfant, d'interagir avec les médicaments anti-épileptiques, de masquer un déficit en vitamine B12 et d'être hépatotoxique.
C	• Calculs rénaux d'oxalate
D	• Nausées, douleur abdominale, constipation (hypercalcémie), polyurie, néphrolithiase (hypercalciurie), psychose, état confusionnel. • « Milk alkali syndrome [25]» : o Triade : hypercalcémie, alcalose métabolique et insuffisance rénale. o 3e cause d'hospitalisation pour hypercalcémie o Aujourd'hui, il concerne principalement les personnes traitées par bicarbonate de calcium (> 5 g/jour), telles que celles transplantées rénales ou dialysées ou encore les femmes ménopausées traitées pour une ostéoporose.
E	• Uniquement après des doses très importantes durant des années : décompensation cardiaque et saignement [26].
Vit K	• Hémolyse, ictère.

Tableau 6 : Symptômes/signes connus de surdosage de certaines vitamines

BIBLIOGRAPHIE

1. Tagliente N. Revue Médicale Suisse : Carences vitaminiques chez l'adulte en médecine ambulatoire. Rev Médicale Suisse 2022;18(772):445–52.
2. Berger MM, Shenkin A, Schweinlin A, et al. ESPEN micronutrient guideline. Clin Nutr 2022;41(6):1357–424.
3. US Preventive Services Task Force, Mangione CM, Barry MJ, et al. Vitamin, Mineral, and Multivitamin Supplementation to Prevent Cardiovascular Disease and Cancer: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. JAMA 2022;327(23):2326.
4. Rizzo G, Laganà A, Rapisarda A, et al. Vitamin B12 among Vegetarians: Status, Assessment and Supplementation. Nutrients 2016;8(12):767.
5. Lo Buglio A, Bellanti F, Capurso C, Vendemiale G. Controlling Nutritional Status (CONUT) Score as a Predictive Marker in Hospitalized Frail Elderly Patients. J Pers Med 2023;13(7):1119.
6. Da Silva JSV, Seres DS, Sabino K, et al. ASPEN Consensus Recommendations for Refeeding Syndrome. Nutr Clin Pract 2020;35(2):178–95.
7. Swiss Study Group for Morbid Obesity and Metabolic Disorders, (SMOB). Directives pour le traitement chirurgical de l'obésité.
8. Busetto L, Dicker D, Azran C, et al. Practical Recommendations of the Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity for the Post-Bariatric Surgery Medical Management. Obes Facts 2017;10(6):597–632.
9. Polikar L, Wegelius H, Lambert J-F, Bloch J. Vitamine B9 et B12 : manifestations cliniques, dépistage et substitution. Rev Médicale Suisse 2024;20(885):1544–50.
10. Estes-Doetsch H, Roberts K, Newkirk M, Parker A. Fat-soluble vitamin deficiency and exocrine pancreatic insufficiency among adults with chronic pancreatitis: Is routine monitoring necessary for all patients? Nutr Clin Pract 2024;39(1):129–40.
11. Berger MM, Talwar D, Shenkin A. Pitfalls in the interpretation of blood tests used to assess and monitor micronutrient nutrition status. Nutr Clin Pract 2023;38(1):56–69.
12. Hodge C, Taylor C. Vitamin A Deficiency. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
13. Traber MG. Mechanisms for the prevention of vitamin E excess. J Lipid Res 2013;54(9):2295–306.
14. Bovet L, Roth L, Kherad O. Revue Médicale Suisse: Intoxication à la vitamine D et « milk alkali syndrome ». Rev Médicale Suisse 2024;20(861):360–2.
15. Annexe 3 de l'Ordonnance sur les prestations de l'assurance des soins (OPAS).
16. Shea M, Booth S. Concepts and Controversies in Evaluating Vitamin K Status in Population-Based Studies. Nutrients 2016;8(1):8.
17. Bahardoust M, Eghbali F, Shahmiri SS, et al. B1 Vitamin Deficiency After Bariatric Surgery, Prevalence, and Symptoms: a Systematic Review and Meta-analysis. Obes Surg 2022;32(9):3104–12.
18. Silhadi S. Revue Médicale Suisse : Thiamine : une simple vitamine ? Rev Médicale Suisse 2022;18(801):2020–3.
19. COMPENDIUM-B6 [Internet]. COMPENDIUM. Available from: https://compendium.ch/product/23432-vitamine-b6-streuli-cpr-40-mg/mpro
20. Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud LL, Simonetti RG, Gluud C. Antioxidant supplements for prevention of mortality in healthy participants and patients with various diseases. Cochrane Database Syst Rev 2012;2012(3).
21. Carazo A, Macáková K, Matoušová K, Krčmová LK, Protti M, Mladěnka P. Vitamin A Update: Forms, Sources, Kinetics, Detection, Function, Deficiency, Therapeutic Use and Toxicity. Nutrients 2021;13(5):1703.
22. World Health Organization. Guideline : vitamin A supplementation in pregnant women. 2011 [cited 2025 Sept 4];Available from: https://iris.who.int/handle/10665/44625
23. Habibe MN, Kellar JZ. Niacin Toxicity. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
24. Hemminger A, Wills BK. Vitamin B6 Toxicity. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
25. Patel A, Adeseun G, Goldfarb S. Calcium-Alkali Syndrome in the Modern Era. Nutrients 2013;5(12):4880–93.
26. Owen KN, Dewald O. Vitamin E Toxicity. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.

CHAPITRE 5
CÉPHALÉES

Auteurs	Dr Ludovico Della Vedova, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG Dr Pouya Hashemi Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Experts	
Neurologie	Pr Andreas Kleinschmidt, Service de Neurologie, HUG
Médecine de famille	Dre Anne Meynard, Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance, UNIGE
Superviseuse	Dre Sara Arsever, Service de médecine de premier recours, HUG
Comité éditorial	Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

2022

POINTS À RETENIR

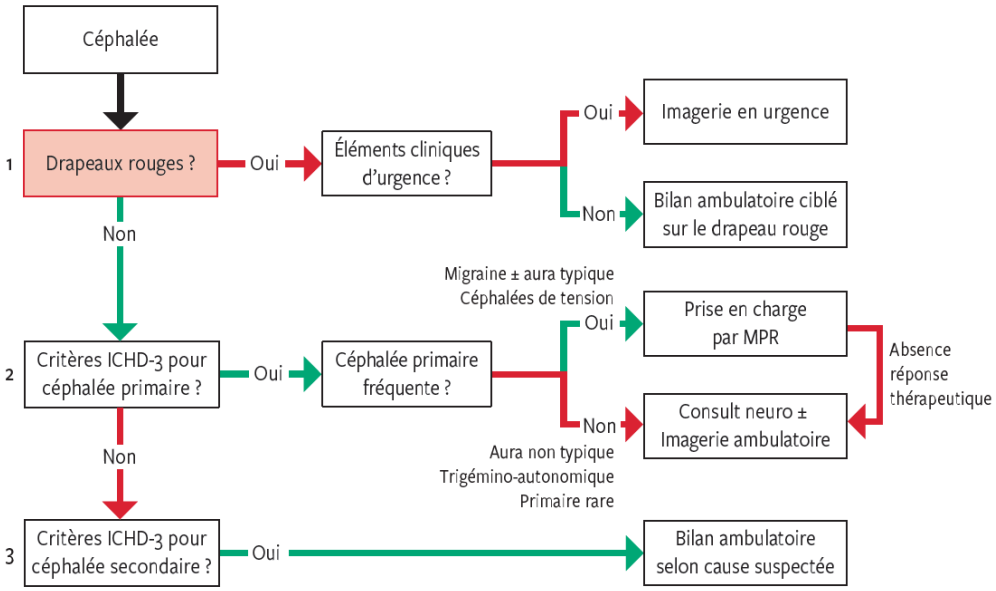
- En médecine de premier recours, les céphalées isolées sont le plus souvent primaires (céphalées de tension 5-7 fois plus fréquentes que migraines).
- Le médecin doit être sensibilisé à l'existence des céphalées secondaires et rechercher activement les facteurs de risque à l'anamnèse (*Red flags*).
- Une céphalée primaire peut être très invalidante et nécessite un traitement adapté.
- Parmi les céphalées secondaires, les étiologies les plus fréquentes sont les céphalées liées aux abus d'antalgiques, aux infections systémiques (viroses) ou aux rhino-sinusites.
- La réponse au traitement antalgique ne permet pas de différencier une céphalée primaire d'une céphalée secondaire.
- Il faut prévenir les abus médicamenteux pour éviter la chronicisation d'une céphalée primaire en céphalée secondaire.

Article résumant les nouveautés de la stratégie
Doi: 10.53738/REVMED.2022.18.797.1812

ALGORITHME D'EVALUATION D'UN PATIENT SOUFFRANT DE CEPHALEES

Algorithme d'évaluation d'un patient souffrant de céphalée

ICHD-3: International Classification of Headache Disorders, troisième version; MPR: médecine de premier recours.



Algorithme tiré de la Revue Médicale Suisse, Numéro du Service de Médecine de Premier Recours, N 797

CÉPHALÉES

1 INTRODUCTION

Les céphalées sont classifiées selon l'*International Classification of Headache Disorders* (ICHD-3, troisième version, 2018), qui liste toutes les céphalées et leurs critères diagnostiques[1].

Selon la classification ICHD-3, les céphalées sont divisées en 3 macro-groupes : I) Primaires, II) Secondaires, III) Névralgies, neuropathies et douleurs du visage :

I. Les céphalées **primaires**, par définition, sont idiopathiques et **ne présentent aucune altération ni au status neurologique (outre que temporaire), ni à l'imagerie**

   Font partie de ce groupe :

   a. Les **migraines**
   b. Les **céphalées de tension**
   c. Les **céphalées trigémino-autonomiques** (anciennement "algies vasculaires de la face")
   d. D'autres céphalées primaires rares

II. Les céphalées **secondaires sont provoquées par une cause sous-jacente** et sont regroupées selon des sous-groupes physiopathologiques

III. Le troisième macro-groupe contient essentiellement les **douleurs faciales** (névralgies et neuropathies de la tête et du visage). (Par ailleurs dans ce macro-groupe est contenu un chapitre dédié aux céphalées non-classifiables)

L'appendice contient des notions à but d'investigation, de recherche ou de complément, par exemple des **critères alternatifs**, des **nouvelles entités nosologiques** ou des conditions qui ont été retirés de la classification en raison d'un manque d'évidence.

2 PHENOTYPES CLINIQUES (ADAPTES DE L'ICHD-31)

Les principaux phénotypes cliniques sont résumés dans le Tableau 1

2.1 CEPHALEES EN COUP DE TONNERRE (*THUNDERCLAP HEADACHE*), TOUJOURS SUSPECTER UNE ETIOLOGIE SECONDAIRE[2]

Causes fréquentes

- Hémorragie sous-arachnoïdienne
- Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible

Causes moins fréquentes

- Infection du système nerveux central SNC
- Thrombose veineuse cérébrale
- Hémorragie intracérébrale
- Accident vasculaire cérébral ischémique
- Dissection d'artère cervicale
- Hypotension du liquide cérébrospinal LCR
- Crise d'hypertension artérielle
- PRES (*Posterior reversible leukoencephalopthy syndrome*)

Causes rares

- Artérite gigantocellulaire d'Horton
- Kyste colloïde du 3è ventricule
- Dissection aortique
- Hématome retro-clival
- Tumeur cérébrale
- Apoplexie hypophysaire

Causes débattues

- Céphalée sentinelle (anévrysme non rompu)
- Céphalée en coup de tonnerre primaire (dont l'existence est incertaine)

2.2 CEPHALEES A PHENOTYPE MIGRAINEUX, TENSIONNEL OU TRIGEMINO-AUTONOMIQUE (MIMANT UN PHENOTYPE PRIMAIRE)

- **Tous ces phénotypes peuvent être causés par des céphalées primaires ou secondaires**
- **Les céphalées secondaires peuvent présenter un phénotype mixte, ou parfaitement superposable à celui d'une céphalée primaire**
- **Les céphalées primaires doivent respecter les critères diagnostiques selon ICHD-3, y compris un certain nombre de crises identiques et l'absence de suspicion pour une céphalée secondaire.**
- **Certaines céphalées secondaires ont des caractéristiques typiques et parfois pathognomoniques (cf. Annexe céphalées secondaires)**
- **Si des investigations sont prévues, le diagnostic sera de « céphalée indéterminée » jusqu'à confirmation, il est possible d'enrichir le diagnostic mentionnant « avec phénotype… » ou « céphalée pseudo-… »**

	EN COUP DE TONNERRE	MIGRAINEUX	TENSIONNEL	TRIGEMINO-AUTONOMIQUE	NÉVRALGIQUE	NEUROPATHIQUE
INSTAURATION	Brutale (intensité max en < 1 min)	(Rapidement) progressive	Progressive	Soudaine	Soudaine	(Lentement) progressive
DURÉE	Continue	4 h – 72 h	30 min – 7 jours	Secondes -minutes, ou en continu (selon le sous-type) Pattern chronologique [A]	Secondes, possible en salves Récurrences et paroxysmes imprévisibles	Continue
CARACTÈRE	Profond, explosif, pulsatile ou compressif ou oppressif	Profond et pulsatile avec la fréquence cardiaque	Profond et fluctuant tensif, contusif, oppressif, compressif	Profond, lancinant, transfixiant, déchirant	Superficiel, lancinant, brûlant, électrique Possible douleur neuropathique de fond	Troubles superficiels de la sensibilité : dysesthésie, allodynie, brûlures, picotements, fourmillements
INTENSITÉ	Sévère	Modérée à sévère	Légère à modérée	Atroce (*excruciating, suicide headache*)	Variable	Variable
LOCALISATION	Variable	60-70% unilatérale (hémicrâne, rétro-orbitaire) Latéralité peut changer entre épisodes	Bilatérale, en casque, en barre	Strictement unilatérale (orbitaire, supra-orbitaire, temporal, palpébral, hémi-visage)	Territoire du nerf intéressé	Territoire du nerf intéressé (zone d'allodynie > zone d'hyperalgésie)
PHÉNOMÈNES VÉGÉTATIFS	Baisse de l'état de vigilance, nausées, vomissements, vertiges et/ou phénomènes autonomiques systémiques	Nausées, vomissements, photophobie, phonophobie, osmophobie (odeurs) Aura 30% des cas Prodromes ou post-dromes [B]	Absence de nausées ou vomissements. Un seul entre photo ou phonophobie (rare)	Activation parasympathique du nerf trijumeau [C] Accélération ou agitation psychique, recherche compulsive d'un soulagement (*restlessness*)	Minime activation des fibres autonomiques du nerf intéressé [D]	Non
EXACERBATION	Au moindre mouvement	Activité physique	Fatigue, stress Palpation péri-crânienne	Alcool, histamine, nitroglycérine	Percussion de l'émergence du nerf, stimuli tactiles du territoire cutané	Pression, touché léger, froid au niveau du territoire cutané
SOULAGEMENT	Impossible ou rarement position antalgique	Calme, repos, noire, silence	Sommeil, massages	Impossible	Infiltration par anesthésie locale	-

Tableau 1 : Résumé des phénotypes les plus courants (tous pouvant correspondre à une céphalée primaire ou secondaire)[1]

A : Pattern par séries d'épisodes rapprochés, sur une période de semaines ou mois (soit-dits clusters, grappes, bouts) séparés par des périodes de rémission de mois ou années
B : Hyper ou hypoactivité, dépression, ralentissement, fatigue, bâillements, vision floue, craving alimentaire, soif, troubles de thermorégulation, rigidité ou douleur nucale
C : Injection conjonctivale, lacrimation, congestion nasale, rhinorrhée, oedème palpébral, myosis, accommodation, ptose palpébrale, sialorrhée, bourdonnement d'oreille, flashing, transpiration
D : Troubles de lacrimation, salivation, dysgeusie, troubles de déglutition, dysphonie

3. ANAMNESE (ADAPTE DE 2,5–10)

L'anamnèse est capitale pour orienter la prise en charge : il est important de caractériser les douleurs et les symptômes associés, pour cibler l'examen clinique et identifier les critères diagnostiques.
Plusieurs céphalées peuvent être présentes en même temps.

3.1 CHRONOLOGIE

- **Apparition : nouvelle/inhabituelle *vs* connue**
- **Installation : brutale *vs* progressive (délai avant intensité max)**
- **Récurrence : épisodique/paroxystique *vs* continue/incessante *vs* composante de fond avec pics superposés**
- **Fréquence sur 1 mois : épisodique *vs* chronique (≥ 15 épisodes/mois, pour > 3 mois)**
- **Durée en heures (sans antalgiques ou avec antalgiques)**
- **Horaire circadien : dès le matin au réveil *vs* en fin journée *vs* nocturne**

3.2 TYPE DE DOULEUR

- **Localisation : unilatérale *vs* bilatérale (région du crâne +/- migration)**
- **Caractère : pulsatile avec fréquence cardiaque *vs* tensif/contusif/oppressif/compressif *vs* lancinant/déchirant/transfixiant *vs* neuropathique**
- **Intensité : EVA de 0 à 10**
- **Effet de l'activité physique : aggravant *vs* aucun effet**
- **Impact sur le comportement : nécessitant repos *vs* position antalgique *vs* déclenchant agitation / impatience**
- **Caractère positionnel : soulagé en décubitus *vs* aggravé en décubitus**
- **Réponse aux traitements : traitement de crise (nombre de jours par mois) *vs* préventif (nombre de mois d'utilisation), dose, efficacité**
- **Autres facteurs en rapport : mouvement, Valsalva, activité sexuelle, cycle menstruel, alcool, …**

3.3 SYMPTOMES ASSOCIES

- **Prodromes ou symptômes prémonitoires (hyper ou hypoactivité, dépression, craving alimentaire, bâillements, fatigue, rigidité ou douleur nucale)**
- Symptômes pseudo-méningés
  - Tension / raideur occipitale ou nucale
  - Digestifs : nausées, vomissements
  - Sensoriels : photophobie, phonophobie (≠ simple « dérangement »)
- Aura (spécifier chronologie et phénomènes positifs / négatifs)
- Douleurs à la pression des tissus péricrâniens (y compris inter-critiques)
- Symptômes d'activation parasympathique du visage (trigémino-autonomiques)
- Déficit neurologique focal ou crise épileptique
- Troubles de la vision : modification de l'acuité visuelle, scotomes, *amaurosis fugax*, diplopie
- Symptômes systémiques : fièvre, frissons, rash cutané
- Autres douleurs simultanées : cervicalgie/rachialgie/lombalgie, orbitalgie, otalgie, odontalgie, douleur ATM, douleur ceintures

3.4 CONTEXTE SPECIFIQUE DU PATIENT

- Facteurs de risque vasculaires, obésité, âge > 50 ans
- Traitement habituel, nouveaux médicaments, utilisation de substances, abus de caféine
- Anamnèse familiale de céphalées
- Hygiène alimentaire, hydratation, sommeil
- Autres : thyropathie, cancer ou autres maladies systémiques (dont VIH), traumatisme, comorbidité psychiatrique, grossesse (ou désire de grossesse)

3.5 ELEMENTS COMPLEMENTAIRES

- Répercussion sur le travail, la vie sociale, la scolarité
- Attentes du patient, croyances sur la maladie, niveau socio-économique

3.6 RED FLAGS ANAMNESTIQUES, SELON SNNOOP-10[3,11]

Il s'agit **de critères très sensibles (mais non spécifiques) pour les céphalées secondaires**. Ceci implique qu'en cas d'absence de *Red flags*, une cause secondaire est peu probable, permettant le plus souvent un arrêt des investigations[11].
Leur présence devrait cependant amener à des approfondissements appropriés.

	Red flags	Explications	Céphalées secondaires graves associées (Aller aux critères des céphalées secondaires)
1	**S**ystemic symptoms including fever *Symptômes systémiques, y compris fièvre*	Céphalée + fièvre isolée non suspecte (ou fièvre expliquée par autre origine claire) = PAS de red flag Céphalée et fièvre doivent alarmer lorsque la fièvre est d'origine indéterminée et/ou il y a d'autres symptômes pertinents	Infection du SNC, inflammation du SNC, vasculite, masse néoplasique, carcinoïde ou phéochromocytome
2	**N**eoplasm in history *Antécédent de néoplasie*	Céphalée nouvelle chez sujet connu pour néoplasie	Tumeurs cérébrales, métastases
3	**N**eurologic deficit *Déficit neurologique (y compris diminution de la conscience)*	Un déficit neurologique ne doit jamais être sous-estimé L'intensité de la céphalée n'est pas corrélée avec sévérité de la lésion DD : les signes neurologiques d'aura sont stéréotypés (= superposables à chaque épisode) et bien connus par le patient Il existe des scores prédictifs pour différencier aura et AVC (FABS, Khan, TeleStroke Mimic)	Accidents hémorragiques, accidents ischémiques et autres causes vasculaires, hypo ou hypertension du LCR, infections du SNC, inflammation du SNC, masse intracrânienne
4	**O**nset of headache is sudden or abrupt *Apparition de la céphalée est soudaine ou brutale*	Céphalée en coup de tonnerre (= intensité sévère + intensité max en < 1 min)	Hémorragie sous-arachnoïdienne, autres causes vasculaires intracrâniennes ou cervicales, infection du SNC, hypo ou hypertension du LCR. Cf. causes de céphalée en coup de tonnerre
5	**O**lder age (onset > 50 years) *Âge avancée (début> 50 ans)*	Début d'une céphalée nouvelle après l'âge de 50 ans	Artérite à cellules géantes, causes vasculaires, néoplasie, infection du SNC
6	**P**attern change or recent onset of headache *Changement de caractère ou apparition récente de la céphalée*	Nouvelle céphalée (< 3 mois) ou changement de phénotype / caractère (depuis < 3 mois)	Néoplasies, troubles intracrâniens vasculaires ou non vasculaires
7	**P**ositional headache *Céphalée positionnelle*	Apparition ou aggravation immédiate au changement de position	Hypertension ou hypotension du LCR, masse intracrânienne, thrombose veineuse
8	**P**recipitated by sneezing, coughing, or exercise *Précipitée par l'éternuement, la toux ou l'exercice*	Aggravée au Valsalva De nombreuses céphalées secondaires sont déclenchées à l'effort	Sndr de vasoconstriction cérébrale réversible, malformations ou masses de la fosse postérieure, malformation de Chiari, hypertension intracrânienne, thrombose veineuse

9	**P**apilledema *Œdème papillaire*	DD pseudo-œdème papillaire	Masse intracrânienne, hypertension intracrânienne, thrombose veineuse, infection du SNC
10	**P**rogressive headache and atypical presentations *Céphalées progressives et présentation atypiques*	Journalière et continue depuis > 3 mois, aggravation progressive sur plusieurs jours de la douleur ou des symptômes	Thrombose veineuse, néoplasies, troubles intracrâniens non vasculaires
11	**P**regnancy or puerperium *Grossesse ou puerpéralité*	Céphalée nouvelle durant la grossesse Gravité : 3e trimestre, notion d'hypertension, épilepsie, fièvre	Hypertension, (pré)-éclampsie, adénome ou apoplexie hypophysaire, post-péridurale, thrombose veineuse, hypothyroïdie, anémie, diabète
12	**P**ainful eye with autonomic features *Œil douloureux avec troubles autonomes*	Céphalées d'allure autonomico-trigéminale Céphalées avec douleur à l'oculomotricité	Pathologie de la fosse postérieure, de la région hypophysaire ou du sinus caverneux, syndrome de Tolosa-Hunt, causes ophtalmiques
13	**P**osttraumatic onset of headache *Apparition de céphalées post-traumatiques*	Céphalée post-traumatiques aiguës (dans les 7 jours, durée < 3 mois)	Complication intracrâniennes post-traumatiques (hématome sous-dural, hémorragie sous-arachnoïdienne), troubles vasculaires
14	**P**athology of the immune system such as HIV *Pathologie du système immunitaire comme le VIH*	Patients avec HIV actif, immunodéficiences, transplantés, sous chimiothérapie ou immunothérapie	Infections (opportunistes) du SNC, méningite aseptique
15	**P**ainkiller overuse or new drug at onset of headache *Surconsommation d'antalgiques ou apparition de céphalée à l'instauration d'un nouveau médicament*	Critère chronologique entre la céphalée et le médicament Le besoin d'augmenter la consommation d'antalgiques peut être dû à une autre pathologie du SNC	Complication liée à la surconsommation, au sevrage, aux effets secondaires ou à l'incompatibilité de médicaments. Autres céphalées secondaires

Tableau 2 : Liste de drapeaux rouges selon l'acronyme SNNOOP-10 (adapté de [3,11]).

3.7 GREEN FLAGS ANAMNESTIQUES ET ÉLÉMENTS DE BAS RISQUE[10,12]

Le concept de critères de bas risque est présent en littérature depuis nombreuses années.

Dans un dernier consensus de 2021, les experts ont essayé de rédiger des *Green flags*, **critères hautement spécifiques (mais peu sensibles) pour mettre en évidence les céphalées primaires**[12].

Toutefois, l'utilisation des *Green flags* est encore très controversée, puisqu'ils n'ont pas été confirmés pas des études observationnelles prospectives.

La spécificité reste relative et est limitée aux cas où les *Red flags* ont déjà été exclus. En présences de Green flags la probabilité d'une céphalée primaire est augmentée, suggérant un arrêt des investigations et une réduction du recours à l'imagerie.

	Green flags[12]	**Explication selon les auteurs**
1	La céphalée actuelle était déjà présente durant l'enfance	Le caractère répétitif et prolongé sans conséquences graves est typique d'une céphalée primaire (une céphalée secondaire grave aurait une durée limitée et exprimerait sa dangerosité avant l'âge adulte) Chez les enfants les céphalées secondaires sont quasiment exclusivement dues aux infections virales et aux abus d'antalgiques
2	Présence de jours libres de céphalée	Le caractère intermittent est plus fréquent pour les céphalées primaires *(spécificité très discutable, puisque les céphalées vasculaires, traumatiques ou toxiques peuvent aussi être fluctuantes-épisodiques)*
3	Relation temporelle avec le cycle menstruel	Probabilité d'une migraine associée au cycle menstruel
4	Même phénotype chez des parents de 1er degré	Transmission héréditaire des migraines et des céphalées trigémino-autonomiques (*spécificité discutable, puisque les anévrysmes et syndromes vasculaires rares sont aussi héréditaires*)
5	Céphalée commencée (ou estompée) depuis > 1 semaine	Le caractère prolongé sans conséquences graves est typique d'une céphalée primaire (une céphalée secondaire manifesterait sa dangerosité dans un court délai et ne se résoudrait pas spontanément)

Tableau 3 : Green flags augmentant la probabilité pour une céphalée primaire, si absence de Red flags (adapté de [12]).

Absence red flags + Présence green flags	Céphalée primaire probable	Suggèrerait une possibilité de temporiser les examens complémentaires
Absence red flags + Absence green flags	Pas de modification de la probabilité	Réalisation d'examens complémentaires ciblés
Présence red flags + avec ou sans green flags	Céphalée secondaire à exclure	Toujours à approfondir

Tableau 4 : Prise en charge selon red et green flags

3.8 AUTRES CRITERES UTILES A IDENTIFIER DES CEPHALEE « A BAS RISQUE » [2,10]

- **Début à un âge < 30-50 ans**
- **Critères pour une céphalée primaire tous respectés**
- **Antécédent de céphalée de phénotype similaire**
- **Absence d'anomalie à l'examen neurologique**

- **Absence de modifications du caractère de la céphalée, soit-dit *pattern* habituel**
- **Absence de comorbidités à risque**
- **Absence d'éléments nouveaux ou suspects, à l'anamnèse ou à l'examen**

4. EXAMEN CLINIQUE

La plupart des céphalées sont diagnostiquées sur la seule base de l'anamnèse et l'examen clinique est rarement utile. En effet le but de l'examen est de rechercher des éventuels éléments pouvant faire suspecter une céphalée secondaire. Le tableau 5 résume les éléments suspects les plus graves.

4.1 SIGNES VITAUX

- **Fièvre, hypotension, pic hypertensif, bradycardie ou tachycardie**

4.2 STATUS NEUROLOGIQUE SOIGNEUX

- Trouble vigilance (quantitatif), Glasgow Coma Scale
- Trouble conscience (qualitatif), niveau attentionnel, orientation, organisation du discours
- Foncions supérieures : aphasie, amnésie, négligence, agnosie
- Nerfs crâniens : champs visuels, réaction pupillaire, oculomotricité, sensibilité et symétrie du visage, symétrie voile du palais et langue
- Voies longues : force/sensibilité des membres, réflexes ostéotendineux et cutanés plantaires
- Signes cérébelleux ou du tronc cérébral : nystagmus, diplopie, skew deviation, vertiges, dysarthrie, troubles déglutition, troubles vigilance, troubles statiques (posture, équilibre), troubles dynamiques dysmétrie, saccades)

4.3 RECHERCHE D'AUTRES CAUSES

- Vasculaire artérielle : TA, rythme cardiaque, auscultation carotidienne, palpation artères temporales
- Hypertension du LCR ou thrombose sinusienne : provocation au Valsalva, ophtalmoscopie directe utile, signes neurologiques de la fosse postérieure
- Méningisme = céphalée + raideur cervicale + photo-phono-phobie +/- vomissement en jet sans nausée. Autres signes d'irritation méningée (Lasègue, Brudzinski, Kernig, Amoss, Binda, …)
- Ostéo-musculaire : palpation et mobilité ATM, palpation et mobilité cervicale et des épaules, test de Spürling pour cervicarthrose, …
- Ophtalmo : palpation globes oculaires, modification nouvelle acuité visuelle, lunettes inadaptées, …
- ORL / odontogène : percussion des sinus, otoscopie, percussion mastoïdienne, percussion dentaire

4.4 ELEMENTS CLINIQUES PREDICTIFS DE GRAVITE

Il est important de vérifier l'absence d'altérations cliniques, pouvant suggérer une céphalée secondaire grave. De tels critères devraient motiver la réalisation d'examen complémentaire en urgences. (CAVE : les critères anamnestiques SNNOOP-10 priment dans l'arbre décisionnel).

Signes cliniques (en association à céphalée)	Céphalées secondaires à évoquer
Hypertension aiguë > 180/120 mmHg (HTA chronique < 180/110 ne provoque pas de céphalée[1])	- Hémorragie intracrânienne - Crise hypertensive - *Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome* (PRES)
Hypotension, labilité tensionnelle, bradycardie ou bradypnée	- Hypertension intracrânienne - Compression du tronc cérébral / engagement - Compression/lésion insulaire
Hyperactivation adrénergique, flashing, tachycardie, HTA	- Phéochromocytome, carcinoïde
Fièvre sans foyer clinique	- Infection du SNC
Désaturation	- Céphalée d'hypoxie/hypercapnie
Trouble vigilance (quantitatif)	- Hémorragie intracrânienne - AVC du tronc cérébral ou bi-thalamique ou bi-hémisphérique
Trouble conscience (qualitatif)	

	- Compression du tronc cérébral / engagement - Encéphalite / méningo-encéphalite
Clinique neurologique soudaine (notamment si durée > 1h)	- Toute trouble vasculaire cérébral ou cervical (AVC, hémorragie, thrombose, …)
Déficit neurologique focal	
Crise épileptique nouvelle (focale secondairement généralisée)	- Hémorragie intracrânienne (HIC > HSD > HSA) - Néoplasie - Thrombose veineuse cérébrale - Lésion infectieuse focale
Sndr méningé (= céphalée, rigidité nucale, nausée, vomissement, photophonophobie)	- **Méningite / méningo-encéphalite** - **Hypotension LCR**
Signes cérébelleux ou du tronc cérébral	- Hémorragie intracrânienne - AVC du tronc cérébral ou cérébelleux - Compression du tronc cérébral / engagement - Hypertension LCR
Scotomes ou cécité monoculaires ipsilatéraux	- Occlusion centrale de la rétine - Artérite à cellules géantes d'Horton
Atteinte complète du 3eme n.c. ipsilatéral (mydriase +/- ptose +/- globe en position inféro-latérale)	- Anévrysme de l'artère communicante postérieure
Multiples déficits des n.c. oculomoteurs	- Thrombose du sinus caverneux
Élargissement de la tache aveugle et/ou atteinte bilatérale du 6eme n.c.	- Hypertension intracrânienne
Syndrome de Claude-Bernard-Horner	- Dissection carotidienne (CBH isolé incomplet) - AVC ponto-bulbaire (CBH complet + sndr de Wallenberg)
Parésie faciale bilatérale	- Méningite / méningo-encéphalite à Borrelia (Lyme)
Oedème de la papille du nerf optique (ophtalmoscopie)	- Hypertension intracrânienne
Hémianopsie bitémporale (hétéronyme)	- Lésion du chiasme optique
Myopie aigue, halos autour des objets, perte visuelle périphérique (en tunnel)	- Glaucome aigu

Tableau 5 : Eléments cliniques évoquant des céphalées secondaires graves (librement adapté de [8,9,13]).

5. INVESTIGATIONS

5.1 IMAGERIE

5.1.1 INDICATIONS

Indications à l'imagerie d'urgence

- **Présence de *Red flags* (suspicion cause secondaire) + anomalies examen clinique neurologique**

Indication à l'imagerie en ambulatoire[4]

- Céphalées avec Red flags, mais sans anomalies de l'examen clinique (cibler les *Red flags* présents, prafois d'autres examens complémentaires peuvent être nécessaire en première intention)
- Migraine connue, mais durée > 72h ou aura > 60 min
- Migraine avec aura autre que typique (hémiplégique, du tronc basilaire ou rétinienne)
- Céphalées trigémino-autonomiques (prévoir étude hypophyse et hypothalamus)
- Céphalée primaire à phénotype rare
- Céphalée chronique (> 15 jours/mois, sur > 3 mois), surtout si absence de réponse après 2 traitements de fond

Pas d'indication à l'imagerie (sauf doutes)[4]

- **Migraine +/- aura typique ou céphalée de tension, sans *Red Flags*, sans changements, développée < 50 ans**

La majorité des imageries reviendront sans anomalies (céphalées primaires >> secondaires).

Chez les patients sans *Red Flags* et sans anomalies cliniques, la prévalence des incidentalomes est d'environ 8-10 % [14,15]. Les trouvailles sont significatives seulement entre 0,2 et 3,2% des cas, généralement aboutissant à une approche de surveillance. Seulement <1% nécessite une prise en charge spécifique[15].

Condition du patient	Imagerie
Contexte d'Urgence	AngioCT plus sensible que IRM pour évènements hémorragiques aigus CT préférable pour les patients instables IRM préférable lorsque disponible ou œdème papillaire objectivé
Contexte Ambulatoire	Toujours IRM + contraste
Grossesse (discuter avec radiologue, selon époque gestationnelle)	Contre-indication RELATIVE à certains produits de contraste iodé Contre-indication RELATIVE au CT dans le premier trimestre (15 semaines) Contre-indication RELATIVE à l'IRM dans le premier trimestre Contre-indication ABSOLUE aux produits de contraste d'IRM (toute la grossesse)

Tableau 6 : Indications générales au type d'imagerie selon le contexte (adapté de [16]).

5.1.2 TYPES D'IMAGERIE

	Imagerie	Suspicion clinique
En faveur d' IRM	Angio-IRM > Angio-CT cérébral (avec axes artériels cervicaux)	Accident vasculaire cérébral Dissection carotido-vertébrale
	IRM > Phlébo-CT	Thrombose veineuse cérébrale
	IRM > CT natif + contraste	Méningite / méningo- encéphalite Abcès cérébral Néoplasie cérébrale (primaire ou secondaire) Patient immunodéprimé
	IRM	Hypo- ou hypertension intracrânienne Encéphalopathie hypertensive (Pré)éclampsie Vasoconstriction cérébrale réversible
En faveur de CT	Angio-CT > Angio-IRM	Hémorragie parenchymateuse ou sous-arachnoïdienne Angio-CT = haute sensibilité si < 6h + CT dernière génération + relecture par neuroradiologue Si > de 6h et absence d'anomalie angio-CT → indication à PL
	CT natif	Atteinte ORL (sinusite compliquée), trauma
	CT natif + contraste	Céphalées inhabituelles avec risque hémorragique (consommation chronique d'alcool, anticoagulation)

Tableau 7 : Type d'imagerie selon la suspicion clinique

5.2 LABORATOIRE

Pour l'exclusion des céphalées secondaires, certains examens de laboratoire peuvent être utiles (selon la suspicion) :

- **Formule sanguine complète (polycytémie secondaire, anémie, leucocytose)**
- **Thrombocytes et crase (risque de complication hémorragique, prise d'anticoagulants, trauma crânien)**
- **D-dimères (validés pour exclure une thrombose veineuse cérébrale[17–19])**
- **CRP, VS (état inflammatoire, vasculite)**
- **Sodium, potassium, créatinine, urée (état d'hydratation, fonction rénale, trouble de l'homéostase métabolique)**
- **TSH (hypo- ou hyper-thyroïdie)**

5.3 PONCTION LOMBAIRE (Aller aux particularités)

- **A réaliser en position allongée sur le flanc**
- **Pression d'ouverture (vn 10 - 22 cmH_2O, hypertension > 25 cmH_2O, hypotension < 6 cmH_2O)**
- **Indications (si suspicion de)[2]**
- Hémorragie sous-arachnoïdienne avec CT normal (ou > 6h du début)
- Néoplasie ou métastase du SNC
- Infection du SNC (cf. Ponction lombaire sans imagerie)
- Maladie inflammatoire su SNC
- Hyper-tension du LCR

5.4 CONSULTATION NEUROLOGIQUE AMBULATOIRE

5.4.1 INDICATIONS

- **Céphalée sans *Red flags*, ni critères de bas risque, et ne respectant pas les critères d'une céphalée primaire**
- **Céphalées d'origine indéterminée ou avec phénotype peu clair**
- **Céphalée d'abus médicamenteux avec gestion difficile**
- **Absence de réponse thérapeutique aux traitements proposés**

6. EPIDEMIOLOGIE GENERALE

Dans la population Européenne les céphalées (tout type confondu) ont une prévalence de 51% par année et de 94% sur la durée de la vie[20].

Parmi tous les cas de céphalées, le 95% des patients a un diagnostic de céphalée primaire[21]. Dans les études de population les céphalées de tension sont environ 5-7 fois plus fréquentes que les migraines[20], mais dans le contexte d'une consultation aux urgences les migraines représentent le diagnostic le plus fréquent[2].

Type de céphalée	Intervalle	Nombre d'études	Prévalence (%)		
			Hommes	Femmes	Total
Céphalée (non spécifié)	1 an	6	41	58	51
Migraine	1 an	8	7,5	17	14
Céphalée de tension	1 an	1	63	86	74
Céphalée chronique	1 an	2	2	5	3,5
Céphalée (non spécifié)	Toute la vie	2	92	97	94
Migraine	Toute la vie	6	13	26	19
Céphalée de tension	Toute la vie	3	46	55	50
Céphalée chronique	Toute la vie	1	2	4	3

Tableau 8 : Epidemiologie des céphalées chez les adultes, selon le type et le sexe (adapté, chiffres arrondies, WHO 2006)[20]

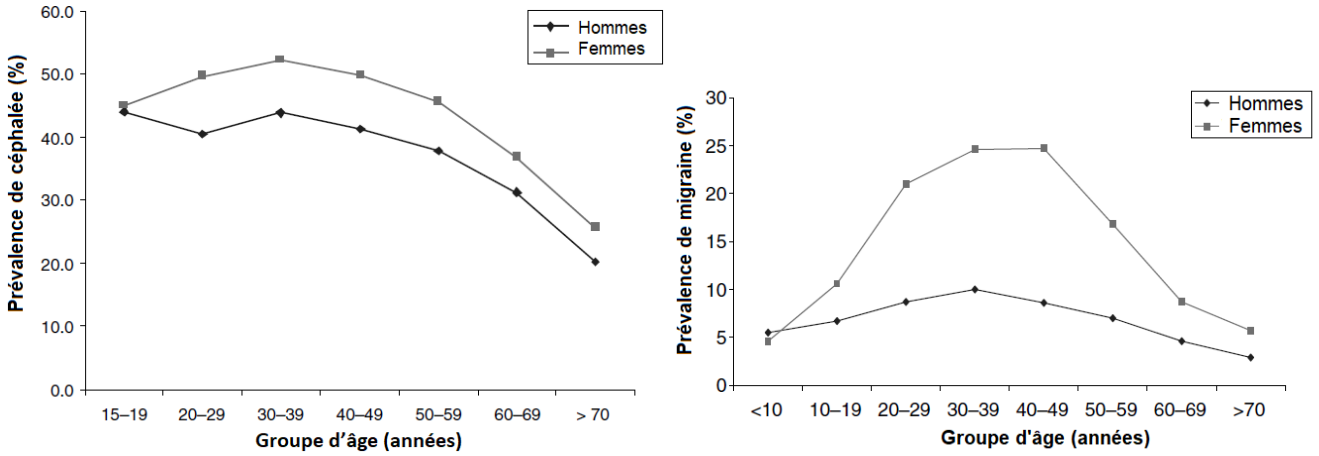


Figure 1 : Distribution des céphalées et des migraine en Europe selon l'âge (adapté, WHO 2006)[20]

Concernant les céphalées secondaires, elles représentent en moyenne le 5 % des cas[20], mais leur prévalence peut varier selon le contexte de consultation : plus rares en ambulatoire, plus fréquentes aux urgences ou centres spécialisées.

	Nombre d'études(références)	**Prévalence de céphalées secondaires**
Ambulatoire (céphalées chroniques ou récurrentes)	4 ([11])	0,7 – 1,5 – 2,1 – 3,7 %
Urgences centre tertiaire (céphalées inhabituelles)	2 ([11,22])	20 – 32 %
Centre spécialisé (ambulatoire)	1 ([11])	13 %
Evaluation globale (WHO)	1 ([11])	18 %

Tableau 9 : Prévalence des céphalées secondaires selon le contexte de consultation (adapté, chiffres arrondies)[11,22]

Parmi les céphalées secondaires les plus fréquentes sont : les abus d'antalgiques (jusqu'à 7%), la fièvre et infections systémiques (jusqu'à 5%) et les infections des sinus et des oreilles (environ 4-5%)[11]. Chacune des autres causes secondaires est en soi rare, mais parmi celles-ci il y a des nombreuses conditions graves. Pour cette raison, il est impératif de les rechercher activement (cf. Algorithme).

7. CEPHALEES PRIMAIRES

7.1 Définition (Cf. Annexe 1 pour les critères)

Par définition ne présentent pas d'anomalies à l'examen physique ni à l'imagerie, elles sont idiopathiques et représentent elles-mêmes la maladie. Pour être diagnostiquées, les céphalées primaires doivent remplir les critères diagnostiques selon ICHD-3 : présenter un certain nombre d'épisodes superposables, présenter un phénotype compatible, ne pas pouvoir être expliquées par une cause secondaire. Seulement pour les céphalées primaires, la classification permet le diagnostic de "probable", lorsque la céphalée respecte tous à l'exception d'un seul critère

Parmi les primaires, 3 diagnostics représentent > 90% des cas : céphalées de tension, migraines et céphalées trigémino-autonomiques. Dans les études de population, les céphalées de tension sont environ 5-7 fois plus fréquentes que les migraines[20]. Dans le contexte d'une consultation aux urgences les migraines sont le diagnostic le plus fréquent[2] et la prévalence des trigémino-autonomiques augmente[22].

Les formes légères de migraine sans aura peuvent ressembler à des céphalées de tension, une probable raison étant la coexistence des 2 conditions chez certains patients. Il est débattu l'existence d'un spectre de continuum entre la céphalée de tension et la migraine

En dehors des 3 susnommées, ils existent d'autres rares céphalées primaires : nummulaire, en coup de poignard, hypnique ("*alarm clock headache*"), induites par la toux, par l'exercice physique, par l'activité sexuelle, par le froid, par la pression/traction externe

7.2 TRAITEMENT

7.2.1 TRAITEMENT DE PREMIÈRE LIGNE

Hygiène et prévention

- **Eviter les facteurs déclenchants : déshydratation, alcool, stress, jeun, déprivation du sommeil, habitudes irrégulières, excès de xanthines (café, thé, chocolat)**
- **Modification du style de vie, prédilection horaires réguliers (veille, sommeil, travail), alimentation et environnement équilibrés**

Chez les femmes[23,24]

- **Modification de contraception hormonale peut améliorer, aggraver ou ne pas avoir d'impact sur les céphalées**
- **Tendance à recommander progestatif seul, bas dosage d'œstrogène, pilule en continu monophasiques ou contraception non-orale (anneau vaginale, dispositif intra-utérin, patch ou implant)**
- **Pour rappel contre-indication absolue à toutes les formes d'œstrogènes en cas de migraine avec aura**
- **Risque augmenté de maladie thromboembolique chez les patientes migraineuses sous contraception œstroprogestative**

Introduction d'un calendrier des céphalées

- **Participation du patient à la prise en charge**
- **Aide à l'identification des facteurs déclenchants et du risque d'abus d'antalgiques**
- **Permet de déterminer la chronologie des symptômes, le nombre d'épisodes, leur sévérité, l'efficacité des traitements, ainsi de considérer l'introduction ou modification d'un traitement**

Traitement de crise - antalgiques simples (1ère ligne)

- **Le traitement de la crise aigüe est d'autant plus efficace qu'il est pris précocement et à une dose initiale suffisamment adéquate (ne pas utiliser des faibles doses).**
- **Utiliser une stratégie de rotation en cas d'efficacité insuffisante**
- **Utilisation max 14 jours par mois (cf. Céphalées d'abus)**

Contre-indications relatives

- **AINS : cardiopathie connue, HTA non contrôlée, insuffisance rénale, allergie / intolérance**
- **Paracétamol et Métamizole : hépatopathie connue**

. Grossesse : Paracétamol utilisable tout au long de la grossesse, AINS seulement durant le 2e trimestre

Principe actif	Dosage initial (mg)	Dose max / 24h (mg)	Activité	Risque gastrolésif	Risque cardiovasc
Ibuprofène	(400)-600-800	2400	Inhibiteur COX-1 > 2	+	+/-
Naproxène	500-1000	1250	Inhibiteur COX-1 > 2	++	-
Acide acétylsalicylique (AAS)	1000	3000	Inhibiteur COX-1 > 2 (irréversible)	+	+/-
Diclofénac	(50)-75-150	150	Inhibiteur COX-2 > 1	+	+++
Acide méfénamique	500-1500	2000	Inhibiteur COX-2 > 1	++	++
Celecoxib[25]	(100)-200	400	Inhibiteur COX-2	-	+++
Paracétamol (pas premier choix)	1000	4000	Inhibiteur COX-3	-	-
Métamizole (pas premier choix)	(500)-1000	4000	Inhibiteur COX-3 Inhibiteur prostaglandines spinales Myorelaxant (mécanisme inconnu)	-	-

Tableau 10 : Antalgiques de première ligne[26]. Pour Paracétamol et Métamizole les recommandations vont dans le sens de ne pas les proposer en premier choix, vue leur faible efficacité[27,28]

7.2.2 AUTRES MESURES MÉDICAMENTEUSES « ALTERNATIVES »

Pour le traitement des crises

- Caféine 100 mg pour les migraines[29]
- Caféine 130 mg pour les céphalées de tension[29]

Pour le traitement de fond

- Acetylsalicilate 81-325 mg x1/j [30]
- Riboflavine (prep. Magistrale) 200 mg 2x/j ou 400 mg 1x/j
- Magnésium citrate 300 mg 2x/j
- Mélatonine 2-3 mg 1x/j pour migraine, 9-15 mg 1x/j pour trigémino-autonomiques [31,32]

7.2.3 MESURES NON MEDICAMENTEUSES [33,34]

Les études ont une méthodologie hétérogène et la qualité de l'évidence est faible.

- Activité physique aérobique régulière (cardio, cible 120-140 bpm, 45 min 3x/sem)
- Relaxation, méditation, yoga, tai-chi
- Physiothérapie tête-cou et thérapie posturale
- Acupuncture
- Thérapie cognitive-comportementale

Pour les migraines et les trigémino-autonomiques : neurostimulation non-invasive

- Trancutaneous surpra-orbital trigeminal nerve stimulation (tTNS, p.ex Cefaly®)[35–37]
- Transcutaneous vagus nerve stimulation au niveau cervical ou auriculaire (tVNS, p.ex gammaCore®)[38]
- Transcutaneous occipital nerve stimulation (tONS)[39]
- Single-pulse transcranial magnetic stimulation (p. ex Spring TMS®, sTMS Mini®)

Pour les migraines et les céphalées tensionnelles : biofeedback

- Monitorage en temps réel de différentes fonctions organiques avec des techniques électrophysiologiques (électrocardiographie, électroneurographie, activité électrodermique, thermographie). Les paramètres monitorés sont amplifiés et convertis en signaux acoustiques ou visuels. Le patient peut ainsi adopter des stratégies d'auto-contrôle pour apprendre à contrôler volontairement la fonction surveillée.

7.3 TYPES DE CÉPHALÉES PRIMAIRES

7.3.1 MIGRAINES

Les migraines touchent 15-20% de la population globale, mais est un motif de consultation très fréquent. La prévalence augmente donc dans le contexte de consultation ambulatoire et aux urgences, où elles sont plus fréquentes que les céphalées de tension. Elles sont plus fréquentes chez les personnes de sexe féminin (2-3 : 1), avec souvent une distribution familiale et un début avant l'âge de 30. La fréquence et l'intensité des crises diminue avec l'âge et, pour les femmes, peut se résoudre durant la grossesse et après la ménopause. Certains facteurs déclenchants sont le stress, la déshydratation, le jeun, le manque de sommeil, le cycle menstruel (fluctuation d'œstrogène et augmentation de progestérone[23]), la stimulation visuelle, l'alcool, l'aspartame, les dérivés nitrés.

Il existe une prédisposition familiale, existence de formes monogéniques identifiées (aura hémiplégique, mutations des canaux ioniques). La physiopathologie s'agit d'une hyperexcitabilité neuronale corticale génétiquement déterminée, avec susceptibilité à des facteurs déclenchants endogènes ou exogènes[40–42].

7.3.2 CLINIQUE (Cf. Annexe 1 pour les critères)

Des prodromes généraux peuvent occasionnellement se présenter (quelques heures à 7-10 jours) : hyper ou hypoactivité, dépression, ralentissement, fatigue, bâillements, vision floue, craving alimentaire, soif, troubles de thermorégulation, rigidité ou douleur nucale.

L'aura ne survient que chez 15-30% des patients migraineux, se présentant le plus souvent sous forme d'aura typique avec progression graduelle selon une « marche migraineuse » (phénomènes visuels progressivement plus amples, puis sensoriels en augmentation, puis de la parole). Les patients ayant une forme de migraine avec aura peuvent présenter également des attaques de migraine sans aura.

Une « migraine avec aura » est diagnostiquée sur les critères d'aura, et la céphalée qui suit peut avoir des caractéristiques aspécifiques (sans remplir les critères de « migraine sans aura »), ou rarement peut ne pas se développer du tout (« aura migraineuse acéphalalgique », cela est fréquent chez les personnes âgées connues précédemment pour une migraine avec aura).

La douleur est initialement localisée au niveau occipital-nucal (poids/rigidité), évoluant à la vraie crise pulsatile après la résolution de l'aura. Elle est monolatérale la plupart des fois (60-70%), mais peut être bilatérale, pouvant changer de côté entre un épisode et l'autre, souvent avec un côté préférentiel. Les post-dromes sont superposables aux prodromes, pouvant durer 24-48h après la fin de la crise.

7.3.2.1 TRAITEMENT DE CRISE

Antalgiques en première ligne

Voir paragraphe sur le Traitement multimodal intégré

Procinétiques en adjuvants

Renforcement du traitement antalgique de 1ère ligne : pour réduire les symptômes de nausée / vomissement, ainsi que pour augmenter la rapidité d'absorption de l'antalgique :

- Domperidone 10 mg jusqu'à 3x/jour
- Métoclopramide 10 mg jusqu'à 3x/jour (possible durant la grossesse)

Triptans en deuxième ligne

- **Activité produisant une vasoconstriction des artérioles du trijumeau, des méninges et cérébrales (agonisme sur les récepteurs 5-HT_{1B}, 5-HT_{1D} et 5-HT_{1F}). Également ils induisent une vasoconstriction des artères coronaires et des membres inférieurs (CAVE facteurs de risque CV)**
- **Introduction à la dose minime efficace**
- **Peuvent être associés aux antalgiques**
- **Un patient ne répondant pas à un triptan peut bénéficier de l'effet d'un autre triptan (essayer au moins 3 triptans différents)**
- **Une (grande) fraction de migraineux ne répond pas aux triptans ou ne les tolère pas**
- **Utilisation maximum 9 jours par mois (cf. Céphalées d'abus)**

Indications

- **2ère ligne en cas d'insuffisance des antalgiques, de crises intenses ou rapidement progressives, des crises de longue durée**
- **Choix individualisé selon : voie d'administration, rapidité d'effet, durée d'effet (p.ex. longue demi-vie en cas de fort taux de récidive), nombre de doses administrables dans les 24h**
- **Utilisation possible durant la grossesse, les revues systématiques n'ayant pas montré d'effet tératogène ou effets secondaires majeurs sur le fœtus (une bonne partie des migraines s'améliore spontanément durant la grossesse)[23,24]**

Contre-indications

- **Ils doivent être évités durant la phase d'aura migraineuse (phase de vasoconstriction), et administrés dès la résolution de l'aura et avec le début de la douleur (phase de vasodilatation)**
- **Antécédents de cardiopathie ischémique, AVC ischémique/AIT, vasculite, HTA mal équilibrée**
- **Contre-indication en cas en cas d'aura hémiplégique, d'aura du tronc cérébral ou aura prolongée > 60 min**

Effets secondaires des triptans

- **Sensation de chaleur, oppression ou paresthésie (prédominant au niveau du cou et de la poitrine)**
- **Sédation, difficultés de concentration**
- **Possible réaction d'allergie croisée aux sulfamides**
- **Syndrome sérotoninergique en cas de surdosage ou interactions**

Agonistes sérotoninergiques 5-HT1 ou triptans			
Principe actif	**Dosage initial**	**Dose max/24h**	**Remarques**
Almotriptan	12.5 mg PO (intervalle > 2h)	25 mg	Effet rapide (< 2h), durée courte (< 4h) Peu d'interactions médicamenteuses Effets secondaires moins fréquentes
Eletriptan	40-80 mg PO (intervalle > 2h)	160 mg	Effet rapide (< 2h), durée moyenne (> 4h), très efficace Substrat du CYP3A4 (interactions à vérifier) Bon équilibre entre effets + et effets -
Frovatriptan	2.5 mg PO (intervalle > 2h)	5 mg	Effet lent (> 3h), durée très longue (> 24h) Peu d'interactions médicamenteuses
Naratriptan	2.5 mg PO (intervalle > 4h)	5 mg	Effet lent (> 2h), durée moyenne (> 5h) Aucune interaction médicamenteuse (élimination urinaire) Effets secondaires moins fréquentes
Rizatriptan	5-10 mg PO, SL (intervalle > 2h)	30 mg	Effet très rapide (1h), durée très courte (2h), très efficace Forme orodispersible sans différences d'effet/durée Substrat de MAO-A (interaction avec IMAO) Pas d'allergie croisée aux sulfamides
Sumatriptan	25-50 mg PO (intervalle > 2h)	200 mg	Frome orale : effet rapide (< 2h), durée très courte (2h) Forme nasale : effet très rapide (1h), durée très courte (2h) Forme sous-cutanée : effet ultra-rapide (15 min), durée très courte (2h) Substrat de MAO-A (interaction avec IMAO) Ne provoque pas de vasoconstriction intra-cérébrale
	6 mg SC (intervalle > 1h)	12 mg	
	10-20 mg SN (intervalle > 2h)	40 mg	
Zolmitriptan	2.5 mg PO, SL (intervalle > 2h)	10 mg	Effet rapide (2h), durée courte (3h) Forme orodispersible ou nasale sans différences d'effet/durée Substrat de MAO-A (interaction avec IMAO)
	2.5-5 mg SN (intervalle > 2h)	10 mg	
*PO = per os *SC = sous-cutané *SN = spray nasal *SL = sublingual			

Tableau 11 : Traitement de 2e ligne des crises migraineuses : triptans.

7.3.1.3 TRAITEMENT DE FOND OU PROPHYLAXIE

Indications

- ≥ 4 crises par mois (ou durée totale des épisodes > 5 jours)
- Migraines (ou auras) fréquentes, intenses, de longue durée ou avec réponse insuffisante aux traitements de crise
- Diminution de la qualité de vie (au niveau familial, social ou professionnel)
- Résistance ou intolérance aux traitements de crise
- Risque d'abus médicamenteux (ou avéré)

Objectif

L'objectif principal du traitement de fond est

- **Amélioration de la qualité de vie, réduction de fréquence, sévérité ou durée d'au moins 50 % après 3 mois**
- **Augmentation de la réponse au traitement de crise**
- **Le traitement de fond est à réévaluer après 3-8 semaines (tolérance et efficacité)**
- **Après 6-12 mois de traitement, un sevrage progressif serait à prévoir, suivi d'une pause de 3-6 mois**
- **En cas de récidive, le traitement de fond est réintroduit (éventuellement avec une autre molécule)**
- **L'échec d'une ligne de traitement se défini après 3 mois au dosage maximal toléré**

Traitement de fond ou prophylaxie			
Principe actif	**Posologie**	**Contre-indications**	**Remarque**
1. Anti-hypertenseurs (traitement de **première ligne**)			
Off-label Candésartan	8-16 mg/j	Grossesse, allaitement, hépatopathie	ES : fatigue, hypoTA, vertiges, intolérance à l'effort, cauchemars, troubles sexuels Indication : présence de FRCV Grossesse : Métoprolol possible
Métoprolol	50-200 mg/j	Asthme, BAV II ou III, insuff cardio	
Propranolol	40-240 mg/j (2-3 prises)	Asthme, BAV II ou III,insuff cardio	
Flunarizine	5-10 mg/jour	Dépression, tr extrapyramidal, syndrome parkinsonien	ES : prise pondérale, somnolence, état dépressif Indication : aura sévère, nausées sévères, anti-H1
2. Antidépresseurs (surtout en cas de céphalées mixtes)			
Amitriptyline	10-100 mg/j (soir)	Tr rythme ou conduction, glaucome, coronaropathie	ES : Somnolence, prise de poids, xérostomie, constipation, rétention urinaire, hypoTA Indication : dépression, anxiété, insomnie, céphalées de tension associées, douleurs chroniques
Off-label Venlafaxine	75-150 mg/j (matin)	Hypertension mal contrôlée	ES : insomnie, tachycardie, nervosité, perte d'appétit, nausée Indication : dépression, anxiété, souhait de perte de poids, céphalées de tension associées, douleurs chroniques, fatigue chronique
Off-label Duloxetine	30-60 mg/j (matin)		
3. Antiépileptiques			
Topiramate	25-200 mg/j (2 prises, majorer de 25 mg/sem)	Grossesse (tératogène), allaitement	ES : paresthésies, tr cognitifs, dépression, hyponatrémie, myopie aiguë colique néphrétique Indication : aura sévère, souhait de perte de poids
Off-label Valproate	500-1500 mg/j (3 prises)	Grossesse (tératogène), allaitement, hépatopathie	ES : Somnolence, tr cognitifs, hyponatrémie, prise de poids, perte des cheveux, hépatite, tremblements
Off-label Lamotrigine	25-200 mg (2 prises, majorer de 25 mg aux 2 sem)	Insuff rénal	ES : rash cutané sévère, réaction pseudo-allergique, somnolence, tr de coordination, diplopia Indication : aura sévère

Tableau 12 : Traitement de fond ou prophylaxie des migraines.

7.3.1.4 ANTICORPS MONOCLONAUX

Indications

- **Résistance (ou contre-indication) pour au moins 2 traitements de fond de classes différentes (*in-label*), utilisés pour au moins 3 mois chacun**
- **Migraines > 15 jours / mois (avec intensité modérée)**
- **Migraines > 8 jours / mois (avec intensité sévère ou symptômes invalidants)**
- **Documentations par un calendrier des céphalées de minimum 3 mois**
- **Sous prescription d'un(e) neurologue**

Mécanisme

- **Interférence sur l'activité vasodilatatrice et nociceptive du CGRP**

Anticorps anti-CGRP			
Erénumab (Aimovig®)	Anti-récepteur	70 mg SC 1x/mois ou, si insuffisant 140 mg SC 1x/mois	ES : Constipation sévère
Frémanezumab (Ajovy®)	Anti-ligand	225 mg SC 1x/mois ou 675 mg SC 1x/3mois	ES : Locaux lié à l'injection
Galcanézumab (Emgality®)	Anti-ligand	1ère dose 240 mg SC puis 120 mg SC 1x/mois	ES : Constipation, vertiges
Eptinézumab (Vyepti®)	Anti-ligand	100 mg IV 1x/3 mois ou, si insuffisant 300 mg IV 1x/3mois	*Expérimentation Phase IV*

Tableau 13 : Traitements prophylactiques avancés des migraines.

7.3.2 CEPHALEES DE TENSION

Les céphalées de tension ont une prévalence de 50-75% de la population globale, soit 5-7 fois plus fréquentes que les migraines (mais motif de consultation aux Urgences peu fréquent). Elles étaient anciennement appelées appelée psychogène, psycho-myogène, de contraction musculaire, vasomotrice, de stress. Elles sont plus fréquentes chez les personnes de sexe féminin (1,5 : 1). On décrit une coexistence avec d'autres formes de douleurs chroniques (lombalgies, rachialgies, …), une relation avec le niveau socio-économique, une sensibilité émotive subjective.

Les facteurs de risque sont la déshydratation, le stress physique/psychique, l'aggravation d'autres douleurs, le changement des habitudes, et le changement climatique/météorologique.

La physiopathologie est encore peu comprise[7] avec potentiellement des mécanismes périphériques myofasciaux avec hyperactivation des nocicepteurs (variante épisodique), et des mécanismes de sensibilisation centrale à la douleur (variante chronique).

7.3.2.1 CLINIQUE

- **Douleur profonde, compressive, non pulsatile, obligatoirement non accompagnée de phénomènes végétatifs (pas de nausées/vomissements, rarement 1 seul entre photo ou phonophobie).**
- **Souvent présence de douleurs musculaires péri-crâniennes dans les intervalles inter-critiques**

7.3.2.2 TRAITEMENT DE CRISE

Antalgiques en première ligne

Voir paragraphe sur le Traitement multimodal intégré

7.3.2.3 TRAITEMENT DE FOND OU PROPHYLAXIE

Indications

- **Épisodes sévères**
- **Fréquence > 5x/mois**
- **Réponse insuffisante au traitement épisodique**

Traitement de fond ou prophylaxie			
Principe actif	**Posologie**	**Contre-indications**	**Remarques**
Amitriptyline	10-75 mg/j (le soir)	Tr rythme ou conduction, glaucome, coronaropathie	ES : Somnolence, prise de poids, xérostomie, constipation, rétention urinaire, hypoTA Indication : dépression, anxiété, insomnie, migraines associées, douleurs chroniques
Off-label Venlafaxine	75-150 mg/j	Hypertension mal contrôlée	ES : insomnie, tachycardie, nervosité, perte d'appétit, nauséeIndication : dépression, anxiété, souhait de perte de poids, migraines associées, douleurs chroniques, fatigue chronique
Off-label Duloxetine	30-60 mg/j		
Off-label Mirtazapine	15-30 mg/j (le soir)		ES : Somnolence, prise de poids Indication : à considérer si dépression, insomnie
Off-label Tizanidine	2-4 mg/j		ES : Somnolence, hypotension, lipothymie, prise de poids, tolérance et dépendance Indication : à considérer si suspicion sndr myofascial ou contraction musculaire
Off-label Tolperisone	50-150 mg/j		

Tableau 14 : Traitement de fond ou prophylaxie des céphalées de tension.

7.3.3 Cephalees trigemino-autonomiques

Il existe 4 sous-types, céphalée en grappe (*cluster headache*), hémicrânie paroxystique, SUNA/SUNCT, hémicrânie continue. Anciennement appelées « algies vasculaires de la face ». La prévalence de ces céphalées est de < 1% dans la population générale[1]. Dans un contexte d'urgence la présentation peut atteindre le 2% des céphalées (et le 3,5 % parmi les céphalées primaires)[22]. Ces céphalées sont plus fréquentes chez les personnes entre 20-40 ans, légèrement plus fréquentes chez les personnes de sexe masculin (selon le sous-type[1,2]), possible coexistence de dépression, apnée du sommeil, syndrome des jambes sans repos, asthme

La pathophysiologie est encore à l'étude avec des essais expérimentaux et imagerie fonctionnelle qui suggèrent une origine hypothalamique avec activation anormale du réflexe trigémino-parasympathique[1].

7.3.3.1 Clinique

- Douleur strictement monolatérale, profonde, lancinante, touchant le territoire d'innervation du trijumeaux (méninges, hémi-crane et visage)
- Activation secondaire du système parasympathique dans le même territoire (injection conjonctivale, lacrimation, congestion nasale, rhinorrhée, oedème palpébral, myosis, accommodation, ptose palpébrale, sialorrhée, bourdonnement d'oreille, flashing, transpiration)
- Agitation psychomotrice.
- Douleurs organisées chronologiquement avec périodicité circadienne et circannuelle : séries d'épisodes rapprochés, sur une période de semaines ou mois (soit-dits clusters, grappes, bouts) séparés par des périodes de rémission de mois ou années.
- Les différences principales entre les sous-types sont la durée de la crise, le nombre d'attaques par jour et la durée des rémissions.

7.3.3.2 Traitement de crise

Céphalée en grappe (*cluster headache*)

- Oxygène en masque, à haut débit 15 L/min, avec réservoir (> 90%), pendant au moins 15 minutes
- Tous les triptans sont efficaces, mais les seuls « formellement approuvés » sont :
  - Sumatriptan SC (même posologie que migraine) : 6 mg (intervalle min > 1h, dose max 12 mg/24h)
  - Zolmitriptan spray nasal (double dose) : 5-10 mg (intervalle min > 2h, dose max 10 mg/24h)
  - Sumatriptan PO (même posologie que migraine) : 25-50 mg (intervalle min > 2h, dose max 200 mg/24h

Hémicrânie paroxystique et Hémicrânie continue

- **Indométacine IV, 100-200 mg + IPP**
- **Triptans NON efficaces**

SUNA/SUNCT

- **Pas de traitement aigu possible**

7.3.3.3 TRAITEMENT DE FOND OU PROPHYLAXIE

Demander avis neurologique

8. CEPHALEES SECONDAIRES

Les céphalées par abus d'antalgiques ont une prévalence de 1-2% dans la population générale (0,5%-7% selon les pays)[43,44]. Le terrain sous-jacent par ordre d'importance comprend : obésité ou syndrome métabolique, utilisation régulière de sédatifs hypnotiques ou opiacés, comorbidité psychiatrique (anxiété / dépression), sédentarité, sexe féminin, bas niveau socio-économique ou de formation, autres douleurs chroniques, tabagisme, être marié(e), absence de travail, rémission des migraines durant la grossesse, absence de contraceptif oral, accès à des hauts niveaux de ressources sanitaires (notamment neuro-imagerie, hospitalisation, …). Les facteurs de risque sont la présence de céphalée primaire préexistante et prise d'antalgiques régulière (pour toute raison). Les patients sans céphalée primaire sous-jacente et prenant des antalgiques (p.ex. maladie rhumatologique), semblent rarement développer des céphalées secondaires[43].

Les patients utilisant les triptans, l'ergotamine ou les opiacés sont plus susceptibles (par rapport à l'utilisation d'antalgiques simples ou AINS). Soit la consommation soit le sevrage peuvent déclencher les céphalées. (Pour rappel, l'ergotamine et les opiacés ne sont plus recommandés pour le traitement des céphalées).

Il existe une prédisposition génétique, avec certains polymorphismes aussi observés chez les personnes consommatrices de substances, suggérant que la surconsommation d'antalgiques est, au moins en partie, un trouble d'abus de substances plutôt qu'une simple complication d'une céphalée. La pathophysiologie s'agit d'une dysfonction sous-jacente et préexistante avec altération métabolique, structurelle et fonctionnelle des régions impliquées dans la discrimination, perception et élaboration émotive de la douleur. Par conséquent hypersensibilisation centrale des systèmes trigéminal et nociceptif.

8.1 CLINIQUE

Les céphalées sur abus d'antalgiques ont tendance à avoir le même phénotype que les céphalées primaires sous-jacentes (ce qui rend difficile de les différencier)

8.2 TRAITEMENT

- Instauration d'un traitement prophylactique adapté à la céphalée primaire sous-jacente = préférence pour les antidépresseurs avec modulation centrale de la douleur (SNRI, TCA)
- Sevrage progressif de l'antalgique en cause = thérapie cognitive-comportementale, soutien motivationnel, exercice, mesures non médicamenteuses
- En cas d'inefficacité ou récurrence = évaluation par le spécialiste (pourra évaluer indication à traitements spécifiques, antiépileptiques, corticostéroïdes, toxine botulinique, anticorps anti-CGRP)

REFERENCES

1. Olesen J. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018;38(1):1-211. doi:10.1177/0333102417738202
2. Wootton RJ, Wippold F, Whealy M. Evaluation of headache in adults. *UpToDate.com*. Published online 2021.
3. Do TP, la Cour Karottki NF, Ashina M. Updates in the Diagnostic Approach of Headache. *Curr Pain Headache Rep*. 2021;25(12). doi:10.1007/s11916-021-00995-8
4. Mitsikostas DD, Ashina M, Craven A, et al. European headache federation consensus on technical investigation for primary headache disorders. *J Headache Pain*. 2015;17(1):1-8. doi:10.1186/s10194-016-0596-y
5. Robbins MS. Diagnosis and Management of Headache: A Review. *JAMA - J Am Med Assoc*. 2021;325(18):1874-1885. doi:10.1001/jama.2021.1640
6. Andrée C, Barone-Kaganas I, Biethahn S, et al. Céphalées et algies faciales Recommandations thérapeutiques. *Société suisse pour l'étude des céphalées*. Published online 2021.
7. Sturzenegger M, Gantenbein AR, Sandor PS. Céphalées dites primitives 1ère partie. *Forum Med Suisse*. 2012;12(4):72-77.
8. Ceppi M, Willi C, Hugli O, et al. Recommandations pratiques pour le diagnostic en urgence des céphalées aiguës non traumatiques. *Rev Med Suisse*. 2008;4:1741-1746.
9. Moisset X, Mawet J, Guegan-Massardier E, Bozzolo E, Gilard V, Tollard E. Recommandations françaises pour la prise en charge des céphalées en urgence. *Rev Neurol*. 2016;172(6-7):350-360.
10. Hainer BL, Matheson EM. Approach to acute headache in adults. *Am Fam Physician*. 2013;87(10):682-687.
11. Do TP, Remmers A, Schytz HW, et al. Red and orange flags for secondary headaches in clinical practice: SNNOOP10 list. *Neurology*. 2019;92(3):134-144. doi:10.1212/WNL.0000000000006697
12. Pohl H, Do TP, García-Azorín D, et al. Green Flags and headache: A concept study using the Delphi method. *Headache*. 2021;61(2):300-309. doi:10.1111/head.14054
13. Annoni JM, Delémont C, Garin N, et al. Recommandations interdisciplinaires du réseau douleur des HUG: Approche clinique des céphalées primaires. *Rev Med Suisse*. 2010;6:1326-1335.
14. Jang YE, Cho EY, Choi HY, Kim SM, Park HY. Diagnostic neuroimaging in headache patients: A systematic review and meta-analysis. *Psychiatry Investig*. 2019;16(6):407-417. doi:10.30773/pi.2019.04.11
15. Bos D, Adams HHH, Zonneveld HI, Verlinden VJA, Verbruggen JGJ. Prevalence, Clinical Management, and Natural Course of Incidental Findings on Brain MR Images : The Population-based Rotterdawm Scan Study. *Radiology*. 2016;000(0):1-9.
16. Chacowry Pala K, Platon A, Delémont C. Céphalées: quelle Imagerie ? *Rev Med Suisse*. 2013;9:1720-1725.
17. Dentali F, Squizzato A, Marchesi C, Bonzini M, Ferro JM, Ageno W. D-dimer testing in the diagnosis of cerebral vein thrombosis: A systematic review and a meta-analysis of the literature. *J Thromb Haemost*. 2012;10(4):582-589. doi:10.1111/j.1538-7836.2012.04637.x
18. Alons IME, Jellema K, Wermer MJH, Algra A. D-dimer for the exclusion of cerebral venous thrombosis: A meta-analysis of low risk patients with isolated headache. *BMC Neurol*. 2015;15(1):1-7. doi:10.1186/s12883-015-0389-y
19. Heldner MR, Zuurbier SM, Li B, et al. Prediction of cerebral venous thrombosis with a new clinical score and D-dimer levels. *Neurology*. 2020;95(7):e898-e909. doi:10.1212/WNL.0000000000009998
20. Stovner LJ, Zwart JA, Hagen K, Terwindt GM, Pascual J. Epidemiology of headache in Europe. *Eur J Neurol*. 2006;13(4):333-345. doi:10.1111/j.1468-1331.2006.01184.x
21. Robblee J, Grimsrud KW. Emergency Department and Inpatient Management of Headache in Adults. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2020;20(7). doi:10.1007/s11910-020-01030-w
22. Munoz-Ceron J, Marin-Careaga V, Peña L, Mutis J, Ortiz G. Headache at the emergency room: Etiologies, diagnostic usefulness of the ICHD 3 criteria, red and green flags. *PLoS One*. 2019;14(1):1-8. doi:10.1371/journal.pone.0208728
23. Robbins MS, Pavlović JM. Headache in Women. *Contin Lifelong Learn Neurol*. 2021;27(3):686-702. doi:10.1212/CON.0000000000001010
24. Lagman-Bartolome AM, Lay C. Migraine in Women. *Neurol Clin*. 2019;37(4):835-845. doi:10.1016/j.ncl.2019.07.002
25. Lipton RB, Munjal S, Tepper SJ, Iaconangelo C, Serrano D. A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study of the efficacy, tolerability, and safety of celecoxib oral solution (Elyxyb) in acute treatment of episodic migraine with or without aura. *J Pain Res*. 2021;14(June):2529-2542. doi:10.2147/JPR.S322292
26. Peterson K, McDonagh M, Thakurta S, et al. Drug Class Review: Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs (NSAIDs): Final Update 4 Report. *Drug Cl Rev*. 2010;(November). http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK53955/%5Cnhttp://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21542548
27. Stephens G, Derry S, Moore RA. Paracetamol (acetaminophen) for acute treatment of episodic tension-type headache in adults (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(6). doi:10.1002/14651858.CD011889
28. Marmura MJ, Silberstein SD, Schwedt TJ. The acute treatment of migraine in adults: The american headache society evidence assessment of migraine pharmacotherapies. *Headache*. 2015;55(1):3-20. doi:10.1111/head.12499
29. Lipton RB, Diener HC, Robbins MS, Garas SY, Patel K. Caffeine in the management of patients with headache. *J Headache Pain*. 2017;18(1). doi:10.1186/s10194-017-0806-2
30. Biglione B, Gitin A, Gorelick PB, Hennekens C. Aspirin in the Treatment and Prevention of Migraine Headaches:

Possible Additional Clinical Options for Primary Healthcare Providers. *Am J Med*. 2020;133(4):412-416. doi:10.1016/j.amjmed.2019.10.023

31. Leite Pacheco R, de Oliveira Cruz Latorraca C, Adriano Leal Freitas da Costa A, Luiza Cabrera Martimbianco A, Vianna Pachito D, Riera R. Melatonin for preventing primary headache: A systematic review. *Int J Clin Pract*. 2018;72(7):1-10. doi:10.1111/ijcp.13203
32. Zhu S, McGeeney B. When Indomethacin Fails: Additional Treatment Options for "Indomethacin Responsive Headaches." *Curr Pain Headache Rep*. 2015;19(4). doi:10.1007/s11916-015-0475-2
33. Ashina M, Buse DC, Ashina H, et al. Migraine: integrated approaches to clinical management and emerging treatments. *Lancet*. 2021;397(10283):1505-1518. doi:10.1016/S0140-6736(20)32342-4
34. Millstine D, Chen CY, Bauer B. Complementary and integrative medicine in the management of headache. *BMJ*. 2017;357:1-11. doi:10.1136/bmj.j1805
35. Schoenen J, Vandersmissen B, Jeangette S, et al. Migraine prevention with a supraorbital transcutaneous stimulator: A randomized controlled trial. *Neurology*. 2013;80(8):697-704. doi:10.1212/WNL.0b013e3182825055
36. Schoenen J, Vandersmissen B, Jeangette S, et al. Prevention of migraine by supraorbital transcutaneous neurostimulation using the Cefaly® device (PREMICE): a multi-centre, randomized, sham-controlled trial. *J Headache Pain*. 2013;14(S1). doi:10.1186/1129-2377-14-s1-p184
37. Magis D, Sava S, d'Elia TS, Baschi R, Schoenen J. Safety and patients' satisfaction of transcutaneous supraorbital neurostimulation (tSNS) with the Cefaly® device in headache treatment: a survey of 2,313 headache sufferers in the general population. *J Headache Pain*. 2013;14:95. doi:10.1186/1129-2377-14-95
38. Straube A, Eren O. tVNS in the management of headache and pain. *Auton Neurosci Basic Clin*. 2021;236(May):102875. doi:10.1016/j.autneu.2021.102875
39. Marques DC, Rocca A, Bloch J, et al. Efficacité de la stimulation du nerf occipital pour les céphalées chroniques réfractaires Une étude prospective lausannoise. *Rev Med Suisse*. 2021;17:1624-1626.
40. Chen SP, Ayata C. Spreading Depression in Primary and Secondary Headache Disorders. *Curr Pain Headache Rep*. 2016;20(7). doi:10.1007/s11916-016-0574-8
41. Foroozan R, Cutrer FM. Transient Neurologic Dysfunction in Migraine. *Neurol Clin*. 2019;37(4):673-694. doi:10.1016/j.ncl.2019.06.002
42. Burstein R, Noseda R, Borsook D. Migraine: Multiple processes, complex pathophysiology. *J Neurosci*. 2015;35(17):6619-6629. doi:10.1523/JNEUROSCI.0373-15.2015
43. Evers S, Marziniak M. Clinical features, pathophysiology, and treatment of medication-overuse headache. *Lancet Neurol*. 2010;9(4):391-401. doi:10.1016/S1474-4422(10)70008-9
44. Diener HC, Dodick D, Evers S, et al. Pathophysiology, prevention, and treatment of medication overuse headache. *Lancet Neurol*. 2019;18(9):891-902. doi:10.1016/S1474-4422(19)30146-2
45. Salazar L, Hasbun R. Cranial imaging before lumbar puncture in adults with community-acquired meningitis: Clinical utility and adherence to the infectious diseases society of America Guidelines. *Clin Infect Dis*. 2017;64(12):1657-1662. doi:10.1093/cid/cix240
46. Park N, Nigo M, Hasbun R. Comparison of Four International Guidelines on the Utility of Cranial Imaging Before Lumbar Puncture in Adults with Bacterial Meningitis. *Clin Neuroradiol*. Published online 2022. doi:10.1007/s00062-022-01143-4

Version 2017: P. Della Santa, T. Favrod-Coune, A. Kleinschmidt

ANNEXE 1 – CRITERES DIAGNOSTIQUES ADAPTES DE ICHD-3[1]

MIGRAINES – GROUPE 1

(Revenir au texte)

Migraine sans aura

- **A.** Au moins 5 crises
- **B.** Durée 4 - 72 heures (sans traitement ou avec un traitement inefficace)
- **C.** Au moins 2 des caractéristiques suivantes :
  1. Localisation unilatérale
  2. Caractère pulsatile
  3. Intensité modérée ou sévère
  4. Aggravation par les activités physiques simples ou en provoquant l'éviction (marcher, monter les escaliers,...)
- **D.** Au moins 1 des caractères suivants * :
  1. Nausées ET/OU vomissements
  2. Photophobie ET phonophobie

** Certains patients ressentent une phase prodromique (ou post-dromique) pouvant durer heures à jours, avec symptômes vagues d'Hyper ou hypoactivité, dépression, ralentissement, fatigue, bâillements, vision floue, craving alimentaire, soif, troubles de thermorégulation, rigidité ou douleur nucale*

Migraine avec aura

- **A.** Au moins 2 crises
- **B.** Au moins 1 symptôme entièrement réversible d'aura :
  1. Champ visuel
  2. Sensitif
  3. Parole et/ou langage
  4. Moteur
  5. Tronc cérébral
  6. Rétinien
- **C.** Au moins 3 des 6 caractéristiques suivantes :
  1. Au moins un symptôme d'aura se propage progressivement sur ≥5 minutes
  2. Deux ou plusieurs symptômes d'aura surviennent successivement
  3. Chaque symptôme d'aura dure 5-60 minutes
  4. Au moins un symptôme d'aura est unilatéral
  5. Au moins un symptôme d'aura est positif
  6. L'aura est accompagnée, ou suivie dans les 60 minutes, d'une céphalée*

**Une aura migraineuse peut être suivie d'une céphalée qui ne remplit pas les critères de "migraine sans aura" ou, rarement, peut ne pas être suivie de céphalée (aura migraineuse acéphalalgique, cela est fréquent chez les personnes âgées connues précédemment pour une migraine avec aura)*

Aura typique

Présence des 2 critères suivants :

- Symptômes entièrements réversibles du champ visuel, sensitifs et/ou de la parole/language*
- Absence de symptômes du tronc cérébral, moteurs ou rétiniens

** Positifs : scotomes scintillants, spectres de fortification, zig-zags, palinopsie, métamorphopsies, photopsies, mirages, micropsie, rotation d'image, paresthésies, paraphasies*[41]

** Négatifs : scotomes rélatifs ou absolus, hémianopsie, hémi-hypoesthésie, aphasie*[41]

	Auras autre que typiques :	
		Aura hémiplegique Présence des 2 critères suivants : - Symptômes entièrement réversibles de faiblesse musculaire* - Symptômes entièrement réversibles visuels, sensitifs et/ou de la parole/langage ** Hémiparésie (pas strictement de plégie)* *Souvent trouble moteur < 72h (rarement persistance pour semaines)*
		Aura rétinienne (anciennement dite "ophtalmique") Présence de : Phénomènes visuels monoculaires positifs et/ou négatifs

		Aura du tronc cérébral (anciennement "migraine basilaire")
		Présence des 2 critères suivants :
		- Au moins 2 symptômes entièrement réversibles du tronc cérébral parmi les suivants :
		  - Dysarthrie *(pas d'aphasie)*
		  - Vertige *(pas de simple instabilité)*
		  - Acouphène
		  - Hypoacousie *(pas de bourdonnement)*
		  - Diplopie *(pas de vision floue)*
		  - Ataxie non attribuable à un déficit sensitif
		  - Diminution de la conscience (GCS ≤ 13)
		Absence de symptômes moteurs ou rétiniens

Migraine chronique

A. Céphalée (migraineuse ou tensive) au moins 15 jours/mois pour > 3 mois

B. Survenant chez un patient ayant eu au moins 5 crises de Migraine sans aura et/ou 5 crises de Migraine avec aura

C. Au moins 8 jours/mois pour > 3 mois, la céphalée répond à l'un des suivants :

1. Critères de Migraine sans aura
2. Critères de Migraine avec aura

Au début considérée par le patient comme étant une migraine et soulagée par un triptan ou un dérivé ergoté

CEPHALEES DE TENSION – GROUPE 2

(Revenir au texte)

Céphalée de tension (anciennement "céphalée de contraction musculaire", "céphalée de stress")

A. Au moins 10 épisodes

B. Durée 30 minutes - 7 jours

C. Au moins 2 des caractéristiques suivantes :

1. Localisation bilatérale
2. Constrictives, pesantes, non pulsatiles
3. Intensité légère à modérée
4. Absence d'aggravation à l'activité physique simple (marcher, monter les escaliers, …)

D. Présence des 2 caractéristiques suivantes :

1. Absence de nausées et de vomissements

Au plus une seule entre photophobie ou phonophobie

Spécification de fréquence

1. Peu fréquente : en moyenne < 1 épisodes/mois (soit < 12 jours/an)
2. Fréquente : en moyenne 1 - 14 épisodes/mois, pour > 3 mois (soit 12-180 jours/an)

Chronique : en moyenne ≥ 15 épisodes/mois, pour > 3 mois (soit ≥ 180 jours/an)

Spécification par phénomène associé

1. Associée à douleur péri-crânienne à la palpation*
2. Non associée à douleur péri-crânienne à la palpation

** Cette douleur est présente typiquement déjà dans la phase inter-critique et est exacerbée durant la céphalée. Au niveau des muscles frontal, temporal, massétérin, ptérygoïde, sternocléidomastoïdien, splénius ou trapèze*

CEPHALEES TRIGEMINO-AUTONOMIQUES – GROUPE 3

(Revenir au texte)

Toutes les céphalées trigémino-autonomiques partagent le critère C suivant :

Au moins 1 des 2 caractéristiques suivantes :

1. Au moins 1 des symptômes suivants, ipsilatéral à la céphalée :
   - Injection conjonctivale et/ou lacrimation
   - Congestion nasale et/ou rhinorrhée
   - Œdème palpébral
   - Sudations du front ou de la face
   - Myosis et/ou ptose palpébrale
2. Impatience ou agitation *(restlessness)*

Céphalée en grappe

- **A.** Au moins 5 crises
- **B.** Douleurs (supra-) orbitaires et/ou temporales, durant 15 - 180 minutes
- **C.** *Voir critère commun*

Fréquence entre 1x tous le 2 jours, jusqu'à 8x/jour

Hémicrânie paroxystique

- **A.** Au moins 20 crises
- **B.** Douleurs (supra-) orbitaires et/ou temporales, durant 2 - 30 minutes
- **C.** *Voir critère commun*
- **D.** Fréquence > 5x/jour

Prévenue absolument par doses thérapeutiques d'Indométacine

Hémicrânie continue

- **A.** Céphalée unilatérale
- **B.** Présente pour > 3 mois, avec exacerbations modérées à sévères
- **C.** *Voir critère commun* + ou aggravation de la douleur par le mouvement

Réponds absolument à des doses thérapeutiques d'Indométacine

Spécification de fréquence

Pour Céphalée en grappe et Hémicrânie paroxystique

1. Episodique
   - **Au moins 2 grappes, chacun entre 7 jours et 1 année**
   - **Période de rémission entre les grappes > 3 mois**
2. Chronique
   - **Crises durant > 1 année**
   - **Absence de rémission ou rémission < 3 mois**

Pour Hémicrânie continue

3. **Rémittente**
   - **Crise continue, avec occasionnelles remissions > 24h**
4. **Non-rémittente**

Crise continue, avec occasionnelles remissions < 24h

CEPHALEES SECONDAIRES – GROUPE 4 (ICHD-3, LISTE NON EXHAUSTIVE) [1]

(Revenir au texte)

Toutes les céphalées secondaires partagent les critères suivants :

A. Apparition d'une céphalée nouvelle* ou aggravation** d'une céphalée primaire préexistante

B. Diagnostic concomitant d'une autre pathologie, documentée pour être en mesure de provoquer des céphalées. Évidence de cause démontrée par au moins 2 des suivants :

1. La céphalée est survenue avec une stricte relation temporelle par rapport à la cause présumée
2. Au moins 1 des suivants :
3. La céphalée se péjore parallèlement avec l'aggravation de la cause présumée
4. La céphalée s'améliore parallèlement avec l'amélioration de la cause présumée
5. La céphalée a des caractéristiques typiques en lien avec la condition qui la cause
6. Existence d'autre évidence de cause

** Quand une céphalée nouvelle apparaît pour la première fois en stricte relation temporelle avec une autre condition connue pour provoquer des céphalées (ou remplit d'autres critères de causalité), la céphalée nouvelle est codifiée uniquement comme secondaire, même si elle si elle devait remplir les critères d'une céphalée primaire*

** L'aggravation est définie comme modification significative de la fréquence ou de l'intensité (habituellement de 2 fois). Dans ce cas le diagnostic devrait comprendre en même temps la céphalée primaire préexistante et la céphalée secondaire nouvelle

CAUSES TRAUMATIQUES DE LA TETE ET DU COU – GROUPE 5

	Traumatisme crânien (y compris les hémorragies intracrâniennes post-traumatiques) • ***Céphalées très localisées au niveau du point d'impact ou à distance (mécanisme de coup et contre-coup)*** • ***Déterminer la dynamique du trauma et spécifier si perte de connaissance, GCS altéré ou amnésie circonstancielle*** • ***En cas d'HSD/HSA : signes d'irritation méningée, neurologique focaux ou épilepsie nouvelle***
	Coup du lapin • ***Souvent associée à troubles fonctionnelles extra-cervicaux (trouble sensoriel, du comportement, de l'humeur, de la mémoire / concentration)***
	Trauma crânien modéré-sévère Au moins 1 des suivants : - **Perte de connaissance > 30 min** - **GCS < 13** - **Amnésie post-traumatique pendant > 24 h** - **Trouble de vigilance pendant > 24 h** - **Imagerie montrant une fracture crânienne, une hémorragie intracrânienne ou une contusion cérébrale**
	Trauma crânien léger Aucun critère de trauma modéré-sévère Au moins 1 des suivants : - Trouble transitoire avec confusion, désorientation ou altération de la conscience - Trouble de la mémoire épisodique immédiatement avant ou après le trauma - Au moins 2 entre *: nausée, vomissement, trouble visuel, vertige, trouble équilibre/marche, trouble mémoire/concentration
	Céphalée post-traumatique aigue - **Début dans les 7 jours après le trauma (ou la reprise de conscience)** - **Durée < 3 mois**
	Céphalée post-traumatique persistante - **Début dans les 7 jours après le trauma (ou la reprise de conscience)**

	- **Durée > 3 mois** ** Sndr post-contusif = symptômes fonctionnels avec durée indépendante du décours des céphalées : nausée/vomissement, vertiges, fatigue, tr visuel, tr marche, tr mémoire/concentration, désorientation, ralentissement psychomoteur, insomnie, anxiété, irritabilité, changement personnalité, hypersensibilité sensorielle*

CAUSES VASCULAIRES (INTRACRANIENNES OU CERVICALES) – GROUPE 6

- Ischémiques (AVC, AIT)
  - ***Céphalées surajoutées à la clinique dans 15-25% des cas (céphalée isolée très rare)***[11]
- Dissection carotidienne ou vertébrale
  - ***Irradiation cervicale et brachiale ipsilatérale. Possible signe de Claude-Bernard-Horner isolée***
  - ***Vérifier : si traumatisme ou manipulation cervicale ? Pathologie tissu conjonctif ?***
  - ***Complication : possible AVC***
- Thrombose veineuse cérébrale
  - ***Phénotype pseudo-migraineux, développement subaigu progressif (rare en coup de tonnerre), trouble des oculomoteurs, possible épilepsie, signes d'irritation méningée, papilloedème***
  - ***Facteurs prédictifs***[19] ***: crise épileptique, thrombophilie, contraception orale, symptômes > 6 jours, pire céphalée de la vie, signes neurologiques focaux, aggravation au Valsalava***
  - ***Sont peu (ou pas) prédictifs***[19] ***: obésité, tabac, troubles de conscience, antécédent quelconque de MTEV, grossesse/puerpérium, trauma crânien, neurochirurgie, alitement***
  - ***Si probabilité basse = D-dimères < 500 µg/L excluent le diagnostic***[19]
  - ***Complication : hypertension chronique du LCR ou AVC veineux aigu***
- Hémorragies non-traumatiques intracrâniennes (rupture d'anévrisme, pic hypertensif, transformation hémorragique d'un AVC ou complication d'une autre cause vasculaire)
  - ***Phénotype pseudo-migraineux ou en coup de tonnerre, possible crise épileptique, raideur ou douleur nucale, tr vigilance***
  - ***Facteurs prédictifs***[11] ***: age > 40 ans, début durant un effort. Pour les anévrysmes possibles céphalées sentinelles dans les 3 semaines précédentes (50% des cas), toujours latéralisées du même côté***
  - ***Rechercher les FRCV. Pour les anévrysmes recherche anamnèse familiale***
- **Malformations vasculaires non rompues (anévrisme non rompu, MAV, FAV durale, ...)**
- Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (RCVS)
  - ***Phénotype pseudo-migraineux ou en coup de tonnerre, souvent avec un pattern chronologique en 1 seule grappe de la durée d'environ 4 semaines (habituellement ne survenant plus au cours de la vie)***
  - ***Déclenchées par les efforts physiques, l'activité sexuelle, les toxiques (cannabis, cocaïne, amphétamines, LSD) et certains médicaments (IVIG, biologiques, triptans, agonistes adrénergiques)***
  - ***Complication : AVC ischémique ou hémorragie intra-parenchymateuse***
- Artérites (à cellules géantes d'Horton, angéite primitive du SNC, angéite secondaire du SNC)
  - ***Phénotype pseudo-migraineux ou pseudo-neuropathique, troubles de la vue ipsilatéraux, amaurosis fugax, claudication massetère, signe de Claude-Bernard-Horner isolé***
  - ***Facteurs prédictifs : âge > 50 ans, sexe masculin, fébricule, pseudo-polyarthrite des ceintures, fatigue, absence de pulsatilité de l'artère, VS et CRP, halo-sign échographique***
- Apoplexie hypophysaire
- Pathologies génétiques vasculaires (CADASIL, CARASIL, MELAS, Moya-Moya, CAA, ...)

CAUSES INTRACRANIENNES NON-VASCULAIRES – GROUPE 7

- Hyper-tension du LCR (idiopathique ou secondaire)
  - ***Phénotype pseudo-tensionnel ou en coup de tonnerre, présentes le matin au réveil aggravé en position allongée et au Valsalva, associées à acouphènes pulsatiles, parésie bilatérale du 6è n.c., œdème papillaire, élargissement de la tache aveugle***
  - ***Facteurs prédictifs : sexe féminin, surpoids/obésité, notion de thrombose cérébrale dans le passé, prise de médicaments (dérivés vitamine A, cocaïne, tétracyclines, stéroïdes anabolisants, amiodarone, lithium, L-thyroxine…)***
  - ***Complication : trouble visuel permanent, (pan)-hypopituitarisme***

- Hypo-tension du LCR (iatrogène, sur brèche spontanée, sur fistule LCR)
  - ***Phénotype pseudo-migraineux ou en coup de tonnerre, aggravé immédiatement en position orthostatique, raideur nucal, vertiges, acouphènes, nausées, tr conscience ou vigilance***
  - ***Facteurs prédictifs : notion de PL, ostéophyte intracanalaire***
  - ***Complication : herniation trans-foraminale***
- Masse intracrânienne (néoplasie, kyste colloïde du 3è ventricule, adénome hypophysaire, ...)
  - ***Phénotype variable, souvent pseudo-migraineux, possibles signes neuro focaux, trouble marche-équilibre, Babinski, signes d'hypertension intracrânienne, épilepsie, troubles cognitifs nouveaux, modification de personnalité***
  - ***Facteurs prédictifs[11] : notion cancer primaire pulmonaire / mammaire / mélanome***
- **Inflammation d'origine non-infectieuse (neuro-sarcoïdose, méningite aseptique de Mollaret, lymphocytose aseptique du LCR, …)**

Hyper-tension du LCR

- **Mise en évidence d'hypertension intracrânienne idiopathique* ou secondaire (*à l'aide de l'IRM*)**
- **Pression d'ouverture du LCR ≥ 25 cmH2O (ou ≥ 28 cmH2O chez l'obèse) ****
- **Exclusion de néoplasie intracrânienne ou de thrombose veineuse cérébrale (sub)-aigue**

Au moins 1 parmi les suivants :

- **Oedème papillaire *****
- **Acouphène pulsatile**
- **Critère chronologique commun aux causes secondaires**

** Typique chez les femmes en surpoids et en âge de procréer*

*** Pression mesurée par ponction lombaire en décubitus latéral (ou monitoring de la pression épidurale ou intraventriculaire)*

CAUSES PAR SUBSTANCES – GROUPE 8

Abus de médicaments antalgiques *(cf. chapitre dédié)*

- AINS et Paracétamol
- Opiacés
- Triptans

Sevrage

- Opiacés
- Caféine
- Oestrogènes

Exposition / intoxication / autres

- Dérivés nitrés
- Alcool
- Cocaïne
- Inhibiteurs de la phosphodiesterase
- Monoxyde de carbone
- Médicaments non-antalgiques et autres substances
  - ***(Contraceptifs oraux y compris progestatifs, digoxine, xanthines, anti-calciques, atropine, disulfiram, hydralazine, imipramine, nicotine, médicaments provoquant hypertension du LRC)***

Céphalées d'exposition aux substances

- **Alcool : développée en < 3 heures (forme immédiate) ou entre 5 - 12 heures (forme retardée) après l'ingestion et résolue en < 72 heures**
- **Cocaïne : développée en < 1 heure après la prise (orale, intra-nasale, fumée, intraveineuse) et résolue en < 72 heures**

- **Médicament non antalgique (prise occasionnelle) : développée dans les minutes à heures suivantes l'administration du principe actif et résolue en < 72 h**
- **Médicament non antalgique (prise chronique) : céphalée ≥15 jours/mois, respectant les critères chronologiques communs aux céphalées secondaires**

Céphalées d'abus d'antalgiques

- **Céphalées ≥ 15 jours/mois**
- **Utilisation* régulière (depuis > 3 mois) de médicaments des classes thérapeutiques suivantes :**
  - **≥ 15 jours/mois pour Paracétamol, Acétylsalicylate, autres AINS**
  - **≥ 10 jours/mois pour opiacés, triptans, ergotamine, combinaisons****

** La prise s'entend comme "journée d'utilisation", quelle que soit la posologie*

*** Le Paracétamol et les AINS sont considérés comme la même classe*

INFECTIONS – GROUPE 9

- Infections du SNC (méningite ou méningo-encéphalite bactérienne/virale/fongique)
  - ***Phénotype variable, signes d'irritation méningée, signes neurologiques focaux, pétéchie***
  - ***Si bactérienne possible triade[11] : fièvre, raideur nucal, tr conscience/vigilance (moins sensibles pour méningite/méningoencéphalite virale)***
  - ***Pt immunosupprimés (HIV, transplantés, chimiothérapie…) : possible absence de fièvre ou de leucocytose***
- Infection systémique
  - ***Phénotype pseudo-tensionnel. Les céphalées dues à une virose ou bactériémie sont les deuxièmes les plus fréquentes parmi les céphalées secondaires (environ 5% des céphalées)***
  - ***Probablement dues à un effet direct du pathogène, à la libération de substances pyrogènes endogènes ou exogènes et de médiateurs inflammatoires, et à l'activation de cellules inflammatoires locales (microglie, astrocytes, endothélium)***

TROUBLES DE L'HOMEOSTASIE – GROUPE 10

- Hypoxie/Hypercapnie (apnées du sommeil, altitude…)
  - ***En cas de SAOS phénotype pseudo-tensionnel, présent dès le réveil et s'améliorant la journée, associée à troubles du sommeil, somnolence diurne ou troubles de la mémoire / concentration***
- Crise hypertensive (sans encéphalopathie)
- Encéphalopathie hypertensive réversible (PRES, *Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome*)
  - ***Souvent cécité corticale réversible***
- (Pré-)Éclampsie
  - ***= hypertension, syndrome néphrotique, +/- HELLP syndrome, +/- troubles neurologiques, +/- épilepsie***
- Hypothyroïdie
- Dialyse
- Jeun / Déshydratation

TROUBLE (NON TRAUMATIQUES) DU CRANE, COU, YEUX, OREILLES, NEZ, SINUS, DENTS, MANDIBULE – GROUPE 11

- Problèmes des os crâniens (mastoïdite, ...)
- Problèmes du cou (cervicogène, tendinite, dystonie, ...)
- Problèmes des yeux (glaucome aigu, inflammation des structures oculaires, troubles de la réfraction, ...)
- Problèmes des oreilles (otite, ...)
- Problèmes du nez et sinus (rhinosinusite, ...)
  - ***En cas de rhinosinusite la douleur peut être monolatérale et localisée (frontale ou maxillaire), profonde avec possible irradiation orbitaire***

- ***Facteurs prédictifs : état grippal, rhinorrhée purulente, sensation de lourdeur augmentée à l'antéflexion, odontalgie Elles sont parmi les céphalées secondaires les plus fréquentes (4-5% des céphalées)***

- **Problèmes dentaires (abcès, éruption, dents de sagesse, ...)**
- Dysfonction temporo-mandibulaire (arthrose, trouble du disque, ...)
  - ***Phénotype pseudo-tensionnel, unilatéral, péri-auriculaire, irradiant à la face ou à la tempe***
  - ***Facteurs prédictifs : bruxisme, douleur à la mastication, trouble d'occlusion dentale, blocage articulaire***
- Inflammation du ligament styloïde

Autres (douleur myofasciale de la face, ...)

Céphalées cervicogènes (hors trauma)

- Évidence clinique et/ou à l'imagerie d'un trouble du rachis cervical* connu pour la capacité de provoquer une céphalée**
- Évidence de cause démontrée par au moins 2 parmi les suivants :
  - *Critères chronologiques communs aux causes secondaires (voir dessus)*
  - Limitation des degrés de mouvement et péjoration de la céphalée aux manoeuvres de provocation
  - Amélioration après bloc nerveux d'une structure cervicale ou de son innervation

** Composante osseuse, disque et/ou tissus mous*

*** Localisation être l'os occipital et C3 (anomalies dessous C3 rarement causent des céphalées).*

Les suivantes ne sont pas formellement validées comme causes de céphalée (mais peuvent être considérées au cas par cas) : tumeurs, fractures, infections, arthrite rhumatoïde, cervicarthrose, ostéochondrite

Céphalée due à radiculopathie cervicale supérieure

- Évidence clinique, électrophysiologique, ou radiologique de radiculopathie C2 ou C3
- Céphalée ipsilatérale à la radiculopathie
- Évidence de cause démontrée par les 2 suivants :
  - *Critères chronologiques communs aux causes secondaires (voir dessus)*

Amélioration après bloc nerveux de la racine nerveuse impliquée

Céphalée due à cervicalgie myofasciale

- Douleur myofasciale des muscles cervicaux, démontrée par la présence de *trigger points* reproductibles
- Évidence de cause démontrée par au moins 2 parmi les suivants :
  - *Critères chronologiques communs aux causes secondaires (voir dessus)*
  - Douleur provoquée par pression des muscles impliqués

Amélioration temporaire après massage ou injection d'anesthésiant dans les *trigger points*

CAUSES PSYCHIATRIQUES – GROUPE 12

- **Trouble de somatisation**

NEVRALGIES, NEUROPATHIES ET DOULEURS DE LA FACE – GROUPE 13

- Névralgies et neuropathies du n. trijumeau, du n. glossopharyngien ou du n. intermedius (conduit auditif)
  - ***Phénotype névralgique***
  - ***Etiologie classique (sur conflit neuro-vasculaire), secondaire (zostérienne, borréliose, compression extrinsèque) ou idiopathique***
- Névralgie occipitale d'Arnold (n. occipital majeur ou mineur)
- Névrite optique

ANNEXE 2 – PARTICULARITES POUR UNE PONCTION LOMBAIRE

ELEMENTS A RECHERCHER SUR LE LCR (SELON SUSPICION CLINIQUE AU CAS PAR CAS)

- **Erythrocytes, xantochromie, sidéroblastes (HSA, PL sensible seulement après > 6-12 h du début des symptômes)**
- **Leucocytes, neutrophiles et lymphocytes (infection, inflammation, céphalée HaNDL)**
- **Protéines + Alb (dissociation Alb-cytologique = ↑Alb + leuco norm = rupture barrière = inflamm sans infection)**
- **Culture (*S. pneumoniae, N. méningitidis, H. influenzae, L. monocytogenes, M. tuberculosis*)**
- **PCR virale panel méningite (*HSV1-2, HHV-6, VZV, Enterovirus, Parechovirus*)**
- **Chez les immunosupprimés (HIV, transplantés, chimiothérapie…) : *Cryptococcus neoformans et Toxoplasma spp.***
- **Autres PCR : *Borrelia spp*, *Treponema pallidum,* TBE/FSME**
- **Cytologie (néoplasie solide)**
- **Cytométrie en flux (néoplasie hématologique)**
- **Autres selon avis neurologique (bandes oligoclonales, cytokines, CXCL-13, anti-nucléaires, immunoglobulines, anticorps anti-neuronaux, …)**
- **Conserver un échantillon de LCR + de sérum (pour analyses à posteriori, p.ex synthèse intrathécale)**

PONCTION LOMBAIRE SANS IMAGERIE

Habituellement avant d'effectuer une PL, une imagerie de l'encéphale est recommandée (au moins CT natif), pour éviter les complications (risque de créer un gradient de pression dans le LCR et provoquer un engagement du tronc cérébral).

La seule et unique exception, est la suspicion de méningite / méningo-encéphalite, où la réalisation de la PL ne doit pas être retardée par l'imagerie (tout comme le traitement ne doit pas être retardé par le résultat de la PL). L'utilité d'un CT cérébral est très limitée chez les patients avec méningite communautaire et ne change pas la prise en charge[45].

Le tableau 15 identifie les patients à risque de complication, pour lesquels l'imagerie reste fortement recommandée avant une PL[45]. Les critères plus sensibles semblent être ceux de l'IDSA, mais le meilleur outcome s'observe avec les critères Suédois[45,46].

	IDSA (Infectious Diseases Society of America)	**Lignes -guide Suédoises**	**ESCMID (European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases)**
Trouble conscience	GCS < 15	GCS < 6	GCS < 10
Déficit neurologique	Parésie d'un membre ou Troubles oculomoteurs, champs visuels ou mydriase	Parésie d'un membre depuis > 4 jours ou Symptômes atypiques de méningite bactérienne	Parésie d'un membre
Crise épileptique nouvelle	< 1 semaine précédente	-	< 1 semaine précédente
Immuno-compromission	HIV/AIDS, traitement immunosuppresseur, transplantés	-	HIV/AIDS, traitement immunosuppresseur, transplantés
Maladie du SNC connue	Masse, AVC, infection focale	-	-
Ophtalmoscopie	Papillœdème	-	-

Tableau 15 : Critères (un seul suffit) contre-indiquant la PL avant l'imagerie cérébrale. En dehors de ces critères la PL ne doit pas attendre la réalisation d'imagerie. Validés seulement en cas de suspicion d'infection du SNC[45,46].

CHAPITRE 6
LA COLIQUE NEPHRETIQUE AIGUË

Autrices : Dre Amelia Goncalves Dias, Service de médecin de premier recours (SMPR), HUG
Dre Anu Mehra, Service de médecin de premier recours (SMPR), HUG

Experts :
Néphrologie — Dr Thomas Ernandez, Service de néphrologie et hypertension, HUG
Urologie — Dr Thibaut Liernur, Service d'urologie, HUG
Médecine de famille — Pre Noelle Junod Perron, Centre médical de Lancy, Direction médicale et Qualité, HUG

Superviseur : Dr Thierry Mach, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Comité éditorial : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

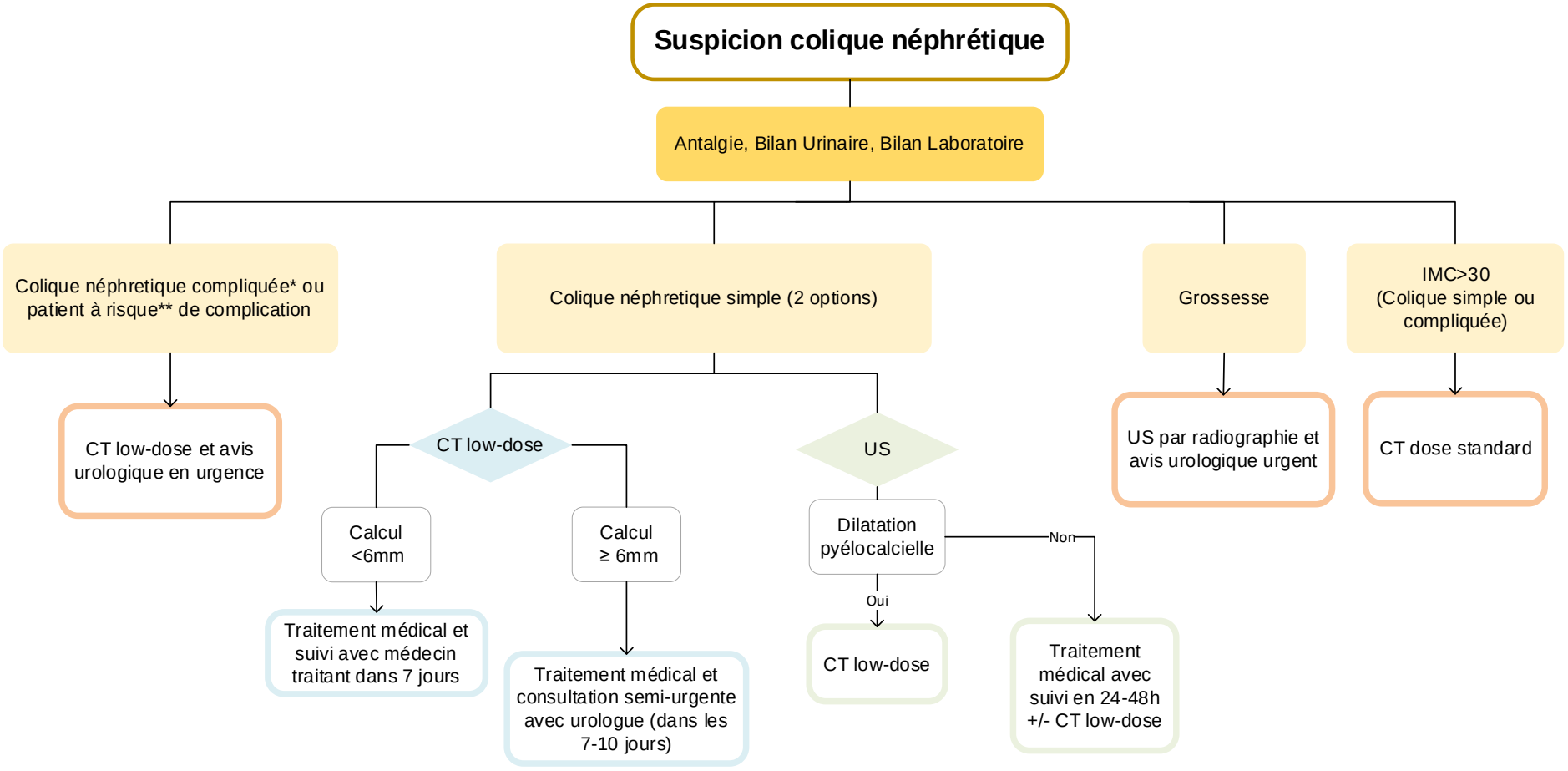
2023

LES POINTS À RETENIR

- La colique néphrétique est un des motifs de consultation les plus fréquents aux urgences. En cas d'incertitude concernant le diagnostic, le score STONE peut être utilisé comme outil décisionnel.
- Le CT low-dose est l'examen de choix pour les coliques néphrétiques non-compliquées en dehors des grossesses ou d'un IMC supérieur à 30.
- L'échographie puis un CT-low dose en 24-48h est une alternative.
- Le délai moyen de passage du calcul rénal est de 8 jours pour un calcul <2mm, 12 jours pour un calcul entre 2 et 4 mm et 22 jours pour un calcul >4mm.
- Si le calcul est inférieur à 6 mm, un traitement conservateur et un suivi ambulatoire chez son médecin traitant ou chez son urologue est conseillé.
- En cas de colique néphrétique compliquée, ou si le calcul est égal ou supérieur à 6 mm, un avis urologique est recommandé.

Article résumant les nouveautés de la stratégie
DOI: 10.53738/REVMED.2023.19.843.1753

ALGORITHME



*État fébrile, Syndrome inflammatoire biologique, Infection urinaire, IRA, Résistance à l'antalgie, CN bilatérale, Oligo-anurie

**Immunosupprimé, rein unique ou anomalie anatomique, urologique, IRC stade G3B, grossesse

Traitement médical : Anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS) si pas de contre-indication, Paracétamol, Tramadol en réserve, Tamsulosine (prescription *off-label*)

Si calcul de faible densité (< 600 UH), pH urinaire < 6 et cristaux d'acide urique au sédiment : introduire un traitement d'alcalinisation urinaire par Urocit de 1cp 3x/j à 2cp 3x/j + bandelette urinaire pour pH cible 6.5 – 7.2 + prévoir suivi urologique en ambulatoire

En cas de récidive ou patient à risque de récidive (cf. point 8) : bilan métabolique (néphrologue ou urologue pratiquant ce type de bilan

LA COLIQUE NEPHRETIQUE AIGUË

1. INTRODUCTION

1.1 DÉFINITION

La colique néphrétique (CN) est un syndrome douloureux aigu lombo-abdominal résultant de la mise en tension de la voie excrétrice du haut appareil urinaire, en lien avec un obstacle à l'écoulement urinaire. Il s'agit le plus souvent d'un calcul ou de l'un de ses fragments, mais peut aussi consister en un caillot, une tumeur ou une papille nécrosée.

Les termes calcul rénaux, urolithiase, néphrolithiase et lithiase rénale sont identiques.

1.2 PRÉVALENCE

L'incidence de l'urolithiase dépend de nombreux facteurs notamment de la géographie, du climat, de l'origine ethnique, du régime alimentaire, et des facteurs génétiques. La prévalence est entre 1-20% avec des prévalences plus augmentées (jusqu'à 10%) dans les pays au niveau socioéconomique plus élevé.[1] La prévalence est augmentée chez les hommes (ratio homme / femme d'environ 2 :1). Le taux de récidive est 26% dans les 5 ans.[2]

Les calculs à composition calcique sont les plus fréquents (environs 60 à 80%). Environ 20% des calculs contiennent également du phosphate de calcium (principalement phosphate de calcium carbonaté ou carbapatite), 12% sont composés d'acide urique, 1 à 2% de struvite et 1% de cystine (données locales, laboratoire des liquides biologiques, HUG, Dre Christine Deffert).

2. DEFINITION ET CLASSIFICATION

Colique néphrétique simple : Douleur typique chez un patient sans comorbidité significative, afébrile sans syndrome inflammatoire et sédiment urinaire propre, avec diurèse conservée et fonction rénale normale.

Colique néphrétique compliquée :

- Oligo-anurie
- Insuffisance rénale aiguë
- État fébrile ou sepsis
- Colique néphrétique bilatérale
- Échec du traitement antalgique
- Infection urinaire
- Cystinurie

Colique néphrétique chez patient à risque particulier :

- Grossesse
- Insuffisance rénale chronique (stade ≥G3b), rein unique ou greffon rénal.
- Patient immunosupprimé (l'infection VIH, l'aplasie, l'immunosuppression thérapeutique lors d'une greffe d'organe ou de moelle)
- Anomalie anatomique urologique connue.

3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel est large et les origines sont multiples :

- **Digestive : appendicite, cholécystite, iléus, ulcère gastrique, pancréatite, diverticulite, hernie, maladie inflammatoire du tube digestif**
- **Uro-génitale : pyélonéphrite aiguë, infarctus ou hématome rénal, toute pathologie obstructive rénale, grossesse extra-utérine, torsion de kyste ovarien ou testiculaire, salpingite, épididymite**
- **Vasculaire : dissection aortique, anévrisme ·**
- **Pulmonaire : embolie pulmonaire, pneumonie**
- **Ostéoarticulaire : hernie discale, douleur costo-vertébrale, hématome du psoas.**

4. MANIFESTATIONS CLINIQUES

La douleur est soudaine ou d'intensité rapidement progressive, avec un paroxysme sur fond continu. Elle est parfois violente, unilatérale, lombaire ou lombo-abdominale, irradiant vers la fosse iliaque, les organes génitaux externes et parfois la face interne des cuisses, sans position antalgique.

Des signes digestifs (nausées, vomissements, constipation, iléus réflexe), urinaires (dysurie, pollakiurie) et généraux (agitation, anxiété) sont fréquents. La localisation et l'intensité de la douleur ne sont pas corrélées à la

localisation ou la taille du calcul, hormis pour les calculs à la jonction urétéro-vésicale qui se présentent souvent comme une dysurie associée à des douleurs des organes génitaux externes.

L'examen clinique est souvent pauvre par rapport aux symptômes (abdomen souple, absence de péritonisme). La fosse lombaire est douloureuse, sensible à la percussion.

Il faut toujours rechercher les signes de gravité évoquant soit une colique néphrétique compliquée, soit une colique néphrétique chez un patient à un risque particulier, car ces situations nécessitent un avis urologique immédiat.

Le score de « STONE score » est un outil d'aide à la décision qui a été développé afin d'évaluer la probabilité d'une colique néphrétique simple. Ce score, basé sur cinq éléments, permet de catégoriser les patients à probabilité faible (10%), moyenne (50 %) ou haute (90 %) (**Tableau 1**). Une imagerie cependant est nécessaire pour poser le diagnostic. [3]

Éléments	Points
Sexe	
Féminin	0
Masculin	2
Durée de la douleur	
>24 heures	0
6-24 heures	1
<6 heures	3
Race	
Noire	0
Non noire	3
Nausée et vomissement	
Absent	0
Nausée seule	1
Vomissement seul	2
Hématurie microscopique	
Absente	0
Présente	1
Total	
0 – 5	Risque faible (Risque de calcul <10%)
6 – 9	Risque modérée (environ 50%)
10 – 13	Haute Risque (environ 90%)

Tableau 1. Score STONE [4]

5. DIAGNOSTIC

5.1 EXAMEN URINAIRE

Un test de grossesse se fait chez les patientes en âge de procréer pour exclure une grossesse extra-utérine et/ou pour choisir, le cas échéant, une imagerie diagnostique la moins irradiante possible.

Un sédiment urinaire ou un test sur bandelette est effectué à la recherche d'une hématurie ou des signes d'infection urinaire (nitrites et leucocyturie). L'hématurie est définie par la présence de plus de 10 hématies/mm^3. L'hématurie microscopique est un bon test de dépistage dans le bilan d'une suspicion de colique néphrétique mais sa sensibilité varie entre 69 et 84%.[5,6]

L'hématurie est absente chez 9 à 33% des patients souffrant d'une urolithiase.[3] Le facteur déterminant est la durée entre le prélèvement urinaire et le début des symptômes. L'incidence d'hématurie est plus élevée à J1-2

des symptômes, et l'incidence d'hématurie négative est la plus élevée à J3-J4 du début des symptômes. [3]

Une culture urinaire est également indiquée.

5.2 Bilan biologique

Le dosage des électrolytes Na, K et de la créatinine est nécessaire pour juger de la présence d'une insuffisance rénale aiguë, signant une colique néphrétique compliquée, et pour choisir le type d'imagerie et de traitement antalgique. Le dosage de la calcémie est également indiqué dès le premier épisode pour dépister les cas secondaires à une hyperparathyroïdie primaire ou une maladie granulomateuse. Le bilan inclut également une formule sanguine complète et une CRP afin d'exclure un syndrome inflammatoire biologique. Une crase est utile en cas de colique néphrétique compliquée dans l'éventualité d'une intervention urologique.

5.3 Radiologie

Les examens radiologiques permettent de confirmer le diagnostic et de décider de la meilleure approche thérapeutique en fonction de la localisation, de la taille et du nombre du ou des calculs.

5.3.1. CT low-dose

Le CT standard possède une meilleure sensibilité et spécificité, respectivement de 100% et 95%, mais a pour inconvénient une irradiation élevée surtout chez un patient jeune qui risque de récidiver.

Le CT low-dose est un CT abdominal sans injection de produit de contraste et avec une dose de radiation réduite d'un facteur 6 par rapport à un CT standard, avoisinant ainsi celle d'un cliché radiologique standard de l'abdomen. Cependant, l'image du CT low-dose donne un aspect granulaire par rapport à celle d'un CT standard et paraît moins nette. Toutefois, le CT low-dose possède la même performance diagnostique pour les calculs urétéraux de plus de 3 mm que le CT standard, et il est équivalent pour mettre en évidence un diagnostic alternatif chez des patients avec un IMC < 30 kg/m^2. [7]

Un CT low-dose négatif ne signifie pas une absence de calcul, mais une absence de calcul >3 mm, un calcul de plus petite taille ayant néanmoins plus de 95% de chance de passer spontanément. La taille des calculs peut être estimée avec une précision de ± 20% par rapport au CT standard. La performance du CT low-dose est en revanche moins bonne chez les patients avec un IMC > 30 kg/m^2 en raison d'un bruit d'image excessif. Un CT low-dose est considéré positif si la lithiase urétérale est visible ou si des signes indirects de lithiase des voies urinaires sont présents.

Le CT low-dose est proposé en première intention.

5.3.2. Echographie

Les études récentes montrent que l'échographie reste une option pour la colique néphrétique simple. L'échographie est un examen peu coûteux et non-irradiant dont les propriétés diagnostiques ne diffèrent pas du scanner avec un taux identique de complications, de réadmission aux urgences ou d'hospitalisation. Il s'agit donc d'un examen pouvant être utilisé lors de colique néphrétique simple. Il permet en outre de réduire l'irradiation reçue notamment chez les patients à haut risque de récidive. Un CT-low dose est effectué par la suite selon le jugement du clinicien. [8]

Nous proposons l'algorithme (**Figure 1**) suivant :

- **En cas d'anomalie objectivée (hydronéphrose, calcul), un CT-low dose est indiqué.**
- **Si l'échographie est normale, alors un traitement conservateur peut être proposé avec suivi à 24h-48h chez le médecin traitant qui réévaluera la nécessité de compléter par un CT-low dose.**[9]

L'échographie reste l'examen de choix pour les femmes enceintes.

5.3.3. CT abdominal natif

Le CT avec dose standard ou CT abdominal natif (coupes fines, sans produit de contraste) réalisé avec une dose de rayonnement standard permet d'obtenir des images de meilleure résolution et de détecter des calculs de taille < 3mm avec une sensibilité de 95-98% et une spécificité de 100%.[7] C'est également l'examen de choix pour les patients dont l'IMC est >30 kg/m^2.

5.3.4. Uro-CT

L'uro-CT, réalisé avec injection de produit de contraste et acquisition d'une phase tardive (excrétrice), permet d'analyser l'anatomie des voies urinaires. Il n'est en général pas indiqué dans le diagnostic de la colique néphrétique, mais peut s'avérer nécessaire pour déterminer la nature de l'obstacle en cas de dilatation des voies urinaires sans calcul visible. Il peut également avoir sa place dans un deuxième temps dans les cas d'urolithiases récidivantes ou compliquées (par exemple sténose urétérale, syndrome de la jonction pyélo-urétérale, reins médullaires en éponge).

6. PRISE EN CHARGE

6.1 Évolution

L'expulsion peut prendre plusieurs jours à plusieurs semaines. Le passage spontané dépend de la taille et de la localisation. Il convient de prendre un avis urologique dès que le calcul est ≥6 mm selon les recommandations institutionnelles des Hôpitaux Universitaire de Genève. Le cut-off est basé sur la probabilité de passage versus la nécessité d'intervention. Selon une étude, le taux de passage pour un calcul de 5-7 mm est de 60%, 48% pour un calcul de 7-9 mm, 25% pour un calcul >9 mm.[10]

Le délai moyen de passage est de 8 jours pour un calcul <2 mm, 12 jours pour un calcul entre 2 et 4 mm et 22 jours pour un calcul >4 mm.[11]

Aux Hôpitaux Universitaire de Genève, les coliques néphrétiques simples avec calculs de 6-10 mm nécessitent un suivi urologique dans les 7-10 jours. Les calculs ≥10mm nécessitent un avis urologique en urgence car la probabilité de passage spontanée est faible.

6.2 Antalgique

Sauf contre-indication, l'antalgie se fait avec des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) qui diminuent la filtration glomérulaire et contribuent ainsi à diminuer le flux urinaire et la pression intrapyélique. Cela diminue également le tonus musculaire des voies urinaires et l'œdème inflammatoire au niveau de l'obstruction. On utilise par exemple du kétorolac 10 à 30 mg iv (dose maximale 90 mg/j) ou du diclofénac 50 mg 3x/j po ou 75 mg im 1x/j. En cas de contre-indication ou d'effet antalgique insuffisant, on y associe des opiacés.

6.3 Relaxation du muscle lisse

Les alpha-bloquants (tamsulosine) et inhibiteurs calciques (nifédipine) ont une action directe sur la relaxation du muscle lisse urétral et semblent diminuer le nombre d'épisodes douloureux et l'intensité de la douleur. A noter que la thérapie par alpha-bloquants est supérieure aux inhibiteurs calciques avec des taux plus élevés d'expulsion des calculs et moins de complications, raison pour laquelle les alpha-bloquants sont recommandés en première intention.[12]

Les alpha-bloquants ont montré leur efficacité et sont recommandés dans les calculs urétéraux distaux de >5 mm et <10 mm.[13]

On prescrit par exemple tamsulosine 400 µg/j per os jusqu'à l'expulsion du calcul. À noter que le patient doit être informé qu'il s'agit d'une indication « off-label » du médicament.

6.4 Alcalinisation urinaire

En cas de suspicion de calcul d'acide urique (sédiment montrant un pH <6, présence de cristaux d'acide urique au sédiment et calcul de faible densité <500 HU) ou d'analyse de calcul confirmant la composition, un traitement par citrate de potassium (Urocit©) peut être proposé afin de dissoudre le calcul par alcalinisation des urines avec un pH urinaire cible à 7.[1]

En cas de retour à domicile, on demande au patient de filtrer ses urines afin de recueillir le calcul pour analyse. Le patient doit continuer à filtrer ses urines jusqu'à ce qu'il récupère le calcul ou jusqu'à 3 semaines après la disparition des douleurs de colique néphrétique. En pratique, on recommande l'utilisation d'une passoire à thé.

6.5 Hydratation

Chez les patients hypovolémiques souffrant de nausées ou vomissements, l'indication à une réhydratation est claire. L'hydratation orale ou intraveineuse dans le seul but de forcer le passage des calculs n'est pas bénéfique.[14] Pendant l'épisode de colique néphrétique, l'apport hydrique doit maintenir une hydratation suffisante et une restriction hydrique sera plus avantageuse.[15]

En revanche, pour éviter une récidive d'urolithiase, l'hydratation doit maintenir un volume d'urine de 2 litres par jour.[15]

6.6 Suivi

En cas de doute sur le passage de calcul, un CT low-dose à 4-6 semaines est conseillé.[16] Un avis urologique est recommandé en cas de persistance du calcul à 4-6 semaines.

7. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE

Environ 10 à 20% des calculs nécessitent une prise en charge chirurgicale. Le type d'intervention (urétéroscopie, lithotripsie extracorporelle ou chirurgie percutanée) dépend de plusieurs facteurs en lien avec :

- **Le calcul : composition, localisation et taille du calcul**
- **La clinique : sévérité des symptômes, obésité, grossesse, coagulopathie**
- **Anatomique : rein ectopique, en fer-à-cheval**
- **Les ressources techniques : équipement disponible, coût et expertise**

Le but d'une prise en charge en urgence est de drainer rapidement l'appareil urinaire au moyen d'une sonde urétérale ou d'une néphrostomie. Les indications principales sont une pyélonéphrite obstructive, une insuffisance rénale aiguë d'étiologie post-rénale, une obstruction bilatérale, une obstruction d'un rein unique ou une gestion insuffisante de la douleur.

Concernant la prise en charge en électif des calculs urétéraux, les indications sont multiples : calculs ≥6 mm, échec du traitement conservateur après 4-6 semaines pour les calculs de <6mm, douleur récidivante, infections récidivantes, obstruction persistante et insuffisance rénale persistante.[17,18]

8. BILAN METABOLIQUE

Les lithiases urinaires étant à haut risque de récidive sans traitement de fond et responsables de complications potentiellement graves, une évaluation approfondie spécialisée dans le but de prévenir les récidives est indiquée chez les patients à risque, c'est-à-dire remplissant un des critères suivants :

- **Lithiases urinaires récidivantes**
- **Premier épisode, chez les patients jeunes (de moins de 25 ans) ou histoire familiale/génétique (par exemple cystinurie ou acidose tubulaire rénale distale de type 1)**
- **Présence de comorbidités telles que maladie de système, maladie gastro-intestinale, insuffisance rénale chronique, rein unique ou transplantation rénale, syndrome métabolique, diabète, goutte**
- **Profession à risque (par ex. pilote)**
- **Calculs multiples (bilatéraux) ou de grande taille.**

A noter que certains médicaments peuvent former des lithiases urinaires mais sont une cause rare, environ 1% des calculs (**Tableau 2**).[19] D'autres médicaments favorisent la formation de calculs oxalocalciques ou de phosphate de calcium (**Tableau 3**).

- **Antibiotique (amoxicilline/ampicilline, ceftriaxone, ciprofloxacine)**
- **Antivirale (indinavir et autres inhibiteurs de la protéase du VIH)**
- **Triamtérène**
- **Mésalazine**

Tableau 2. Composés actifs cristallisant dans l'urine[1]

VIH= Virus de l'immunodéficience humaine

- **Acétazolamide**
- **opiramate**
- **Acide ascorbique**
- **Vitamine D et calcium en cas de surdosage (taux sanguin > 300nmol/l ou apports > 1.5g/j respectivement)**
- **Furosémide (population pédiatrique)**
- **Laxatifs en cas d'abus**
- **Zonisamide**

Tableau 3. Substances altérant la composition de l'urine[1]

Cette évaluation comprend une anamnèse personnelle, familiale, sociale, médicamenteuse, diététique, ainsi qu'un bilan métabolique sanguin et urinaire détaillé. L'analyse du calcul est également un élément central dans le diagnostic étiologique. La prise en charge, comprenant mesures diététiques et médicaments, est adaptée selon les résultats.

9. RESSOURCES HUG POUR UNE PRISE EN CHARGE

Une consultation des lithiases rénales est disponible au Service de néphrologie des HUG, tél. : 022/372.97.63. Une stratégie sur la prévention secondaire des lithiases urinaires est également disponible.

RÉFÉRENCES

1. A. Skolarikos (Chair), H. Jung, A. Neisius, A. Petřík, B. Somani, T. Tailly, G. Gambaro (Consultant nephrologist), Guidelines Associates: N.F. Davis, R. Geraghty, R. Lombardo, L. Tzelves, Guidelines Office: R. Shepherd. EAU Guidelines on Urolithiasis. https://d56bochluxqnz.cloudfront.net/documents/full-guideline/EAU-Guidelines-on-Urolithiasis-2023.pdf
2. Ferraro PM, Curhan GC, D'Addessi A, Gambaro G. Risk of recurrence of idiopathic calcium kidney stones: analysis of data from the literature. *J Nephrol*. 2017;30(2):227-233. doi:10.1007/s40620-016-0283-8
3. Kobayashi T, Nishizawa K, Mitsumori K, Ogura K. Impact of date of onset on the absence of hematuria in patients with acute renal colic. *J Urol*. 2003;170(4 Pt 1):1093-1096. doi:10.1097/01.ju.0000080709.11253.08
4. Moore CL, Bomann S, Daniels B, et al. Derivation and validation of a clinical prediction rule for uncomplicated ureteral stone--the STONE score: retrospective and prospective observational cohort studies. *BMJ*. 2014;348:g2191. doi:10.1136/bmj.g2191
5. Luchs JS, Katz DS, Lane MJ, et al. Utility of hematuria testing in patients with suspected renal colic: correlation with unenhanced helical CT results. *Urology*. 2002;59(6):839-842. doi:10.1016/s0090-4295(02)01558-3
6. Eray O, Çubuk MS, Oktay C, Yilmaz S, Çete Y, Ersoy FF. The efficacy of urinalysis, plain films, and spiral CT in ED patients with suspected renal colic. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2003;21(2):152-154. doi:10.1053/ajem.2003.50027
7. Poletti PA, Platon A, Rutschmann OT, Schmidlin FR, Iselin CE, Becker CD. Low-dose versus standard-dose CT protocol in patients with clinically suspected renal colic. *AJR Am J Roentgenol*. 2007;188(4):927-933. doi:10.2214/AJR.06.0793
8. Smith-Bindman R, Aubin C, Bailitz J, et al. Ultrasonography versus Computed Tomography for Suspected Nephrolithiasis. *New England Journal of Medicine*. 2014;371(12):1100-1110. doi:10.1056/NEJMoa1404446
9. Morandi E, Kherad O, Chollet Y, Dussoix P. Colique néphrétique : nouveautés sur la prise en charge aux urgences. *Rev Med Suisse*. 2016;504:256-260.
10. Coll DM, Varanelli MJ, Smith RC. Relationship of spontaneous passage of ureteral calculi to stone size and location as revealed by unenhanced helical CT. *AJR Am J Roentgenol*. 2002;178(1):101-103. doi:10.2214/ajr.178.1.1780101
11. Miller OF, Kane CJ. Time to stone passage for observed ureteral calculi: a guide for patient education. *J Urol*. 1999;162(3 Pt 1):688-690; discussion 690-691. doi:10.1097/00005392-199909010-00014
12. Wang H, Man LB, Huang GL, Li GZ, Wang JW. Comparative efficacy of tamsulosin versus nifedipine for distal ureteral calculi: a meta-analysis. *Drug Design, Development and Therapy*. 2016;10:1257. doi:10.2147/DDDT.S99330
13. Wang RC, Smith-Bindman R, Whitaker E, et al. Effect of Tamsulosin on Stone Passage for Ureteral Stones: A Systematic Review and Meta-analysis. *Annals of Emergency Medicine*. 2017;69(3):353-361.e3. doi:10.1016/j.annemergmed.2016.06.044
14. Worster AS, Supapol WB. Fluids and diuretics for acute ureteric colic. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2012;(2). doi:10.1002/14651858.CD004926.pub3
15. Singh SK, Agarwal MM, Sharma S. Medical therapy for calculus disease. *BJU International*. 2011;107(3):356-368. doi:10.1111/j.1464-410X.2010.09802.x
16. Fulgham PF, Assimos DG, Pearle MS, Preminger GM. Clinical Effectiveness Protocols for Imaging in the Management of Ureteral Calculous Disease: AUA Technology Assessment. *The Journal of Urology*. 2013;189(4):1203-1213. doi:10.1016/j.juro.2012.10.031
17. Ordon M, Andonian S, Blew B, Schuler T, Chew B, Pace KT. CUA Guideline: Management of ureteral calculi. *Can Urol Assoc J*. 2015;9(11-12):E837-E851. doi:10.5489/cuaj.3483
18. Assimos D, Krambeck A, Miller NL, et al. Surgical Management of Stones: American Urological Association/Endourological Society Guideline, PART I. *J Urol*. 2016;196(4):1153-1160. doi:10.1016/j.juro.2016.05.090
19. Hall PM. Nephrolithiasis: treatment, causes, and prevention. *Cleve Clin J Med*. 2009;76(10):583-591. doi:10.3949/ccjm.76a.09043

CHAPITRE 7
LA DEPRESSION

Autrices Dre Andréa Silva Teixeira, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Dre Gueksi Benerike Kamdem, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Experts
Psychiatrie Dre Lamyae Benzakour, Unité de psychiatrie de liaison, HUG
Médecine de famille Pre Noelle Junod, Centre médical de Lancy, Petit Lancy et Direction médicale et qualité (HUG)

Superviseurs Dre Sarah Richtering, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Dr Arun Senchyna, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Dre Sophie Durieux, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Comité éditorial Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

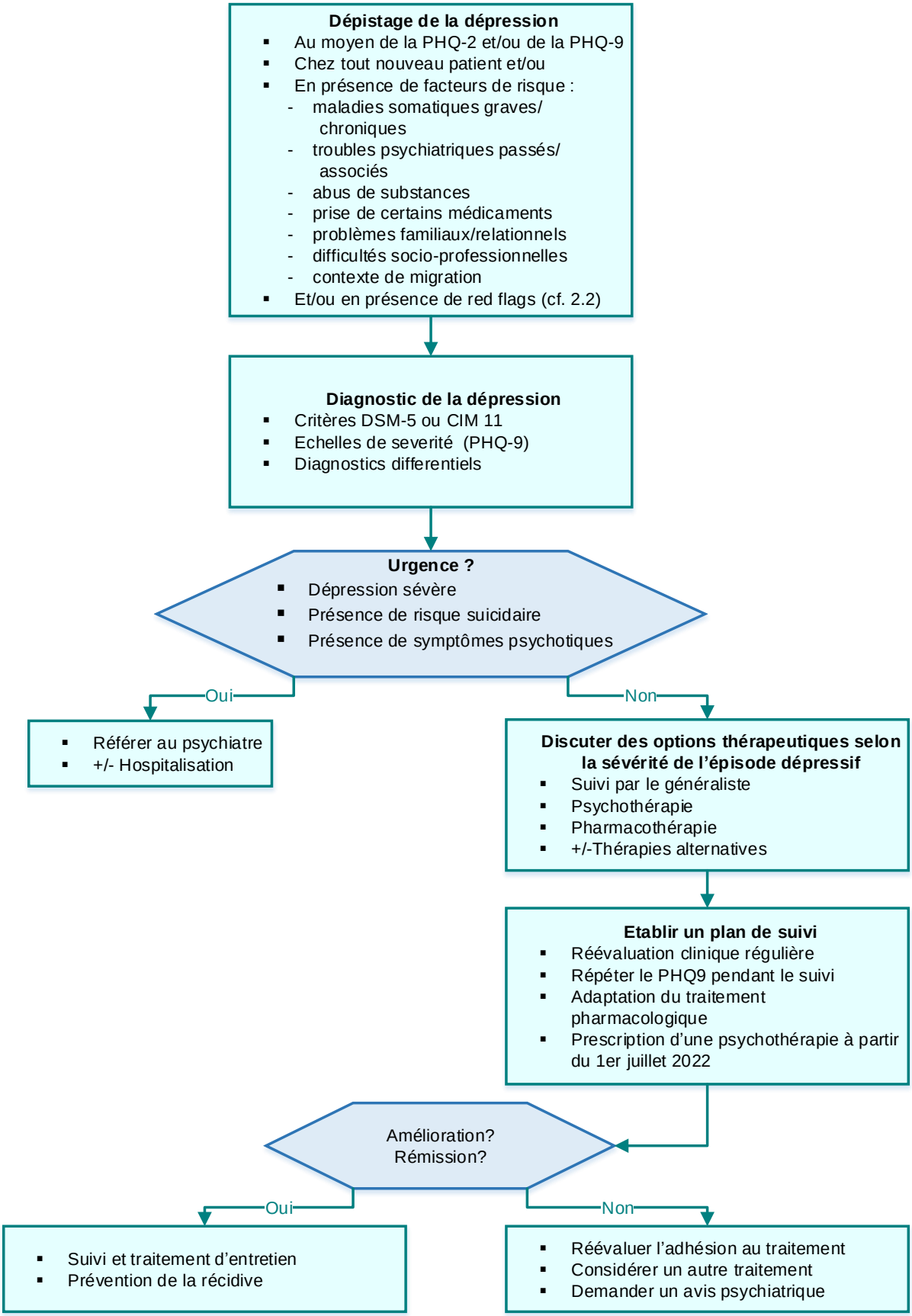
2022

POINTS À RETENIR

- Il faut évoquer un épisode dépressif devant des symptômes somatiques persistants et non expliqués.
- Le médecin de premier recours doit s'adapter aux représentations de chaque patient et connaître une gamme de thérapies efficaces afin de pouvoir proposer une prise en charge personnalisée.
- Le patient doit être informé sur les symptômes de la dépression, ainsi que sur les effets bénéfiques et indésirables des traitements médicamenteux.
- La prise en charge de la dépression nécessite un suivi régulier qui peut se faire chez le médecin de premier recours dans la majorité des cas.
- Tout patient présentant un risque suicidaire et/ou des symptômes psychotiques doit être référé en urgence à un psychiatre
- Il est important d'identifier un trouble dépressif bipolaire afin d'adresser le patient au spécialiste pour une prise en charge adaptée.

Article résumant les nouveautés de la stratégie
Doi: 10.53738/REVMED.2022.18.797.1809

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE D'UNE DÉPRESSION



LA DEPRESSION

1. INTRODUCTION

La dépression est la maladie psychique la plus fréquente avec une prévalence estimée à 9% en Suisse.[1] Le terme médical utilisé est *l'épisode dépressif caractérisé* (EDC) qui est la traduction de l'anglais « major depressive disorder ». Le terme « Major » n'implique pas de degré de gravité et l'EDC englobe les états dépressifs *légers, modérés* et *sévères*. L'EDC peut se retrouver soit dans un trouble dit unipolaire ou dans un trouble dit bipolaire si d'autres variations thymiques caractéristiques sont retrouvées au cours de la vie (épisodes maniaques, hypomaniaques ou mixtes).

Le premier EDC survient le plus souvent entre l'adolescence et la quarantaine.[2] La durée moyenne est de trois à six mois, et elle peut se prolonger en l'absence de prise en charge. L'EDC est souvent associé à d'autres troubles somatiques et psychiatriques. Les femmes, les jeunes et les personnes d'un milieu socio-économique défavorisé sont plus représentés chez les personnes diagnostiquées[3]. L'enjeu diagnostic et thérapeutique est crucial, car ans 30 à 50% des cas, l'EDC n'est pas diagnostiqué et parmi les cas avérés, jusqu'à 50% n'ont pas de traitement.[4]

Le risque d'être atteint d'un EDC au moins une fois au cours de la vie est de 16.6%.[2] On observe une hausse constante des consultations pour des soins psychiques ces vingt dernières années, en particulier chez les personnes entre 15 à 64 ans.[2] Elles s'orientent d'emblée plutôt vers un spécialiste (psychiatre ou psychothérapeute), alors que les personnes âgées ont plutôt tendance à consulter un généraliste. Une étude de l'Université de Zurich par Haller et al. en 2019 a par ailleurs montré que les généralistes sont les premiers prescripteurs des antidépresseurs, devant les psychiatres. Pour toutes ces raisons, le médecin généraliste est un acteur central dans le dépistage, le suivi et la prise en charge de la dépression dans la population générale.

2. MANIFESTATIONS CLINIQUES

2.1 PRÉSENTATION CLINIQUE

Les symptômes typiques de la dépression sont classés en trois catégories : émotionnels, neurovégétatifs et neurocognitifs (figure 1).[2]

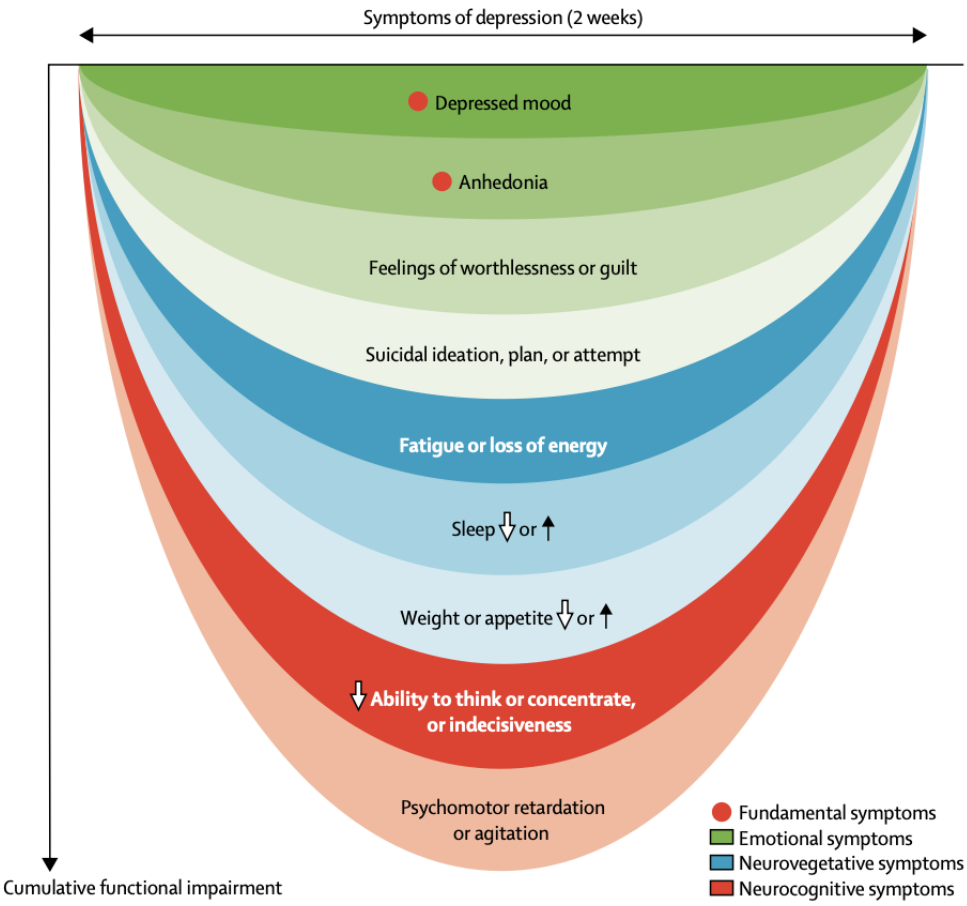


Figure 1 : Symptômes typiques de la dépression[2]

Il existe des présentations avec des caractéristiques particulières dans certaines populations. Chez la personne âgée, l'EDC peut se présenter sous forme de plaintes somatiques, d'agitation, de confusion ou d'une pseudo-démence. Chez certains hommes, la dépression peut se manifester par des comportements d'extériorisation de type irritabilité, colère, impulsivité, prise de risques, abus de substances ou surcompensation au travail.[5] La dépression peut s'exprimer par des symptômes physiques (fatigue, douleurs, troubles digestifs), sans pathologie somatique sous-jacente[6] et rendant son identification plus difficile. Pour cette raison, il faut toujours évoquer un EDC face à tout patient avec des symptômes physiques non expliqués. Une étude a par ailleurs montré qu'un patient se présentant avec trois plaintes différentes a cinq fois plus de risque d'avoir un trouble anxieux ou dépressif, et ce risque est proportionnel au nombre de plaintes.[7]

2.2 POPULATIONS À RISQUE DE DÉPRESSION

La *U.S. Preventive Services Task Force* propose de dépister la dépression chez tout nouveau patient et en particulier chez ceux avec des facteurs de risques (**tableau 1**)[7] ou qui présentent un ou plusieurs des *red flags* suivants :

- **Insomnie / fatigue**
- **Douleurs chroniques**
- **Changements de vie / stresseurs (notamment la période périnatale)[3]**
- **Patient pensant être en mauvaise santé**
- **Symptômes physiques inexpliqués[8]**

Contexte	Exemples
Maladies chroniques somatiques	Maladies cardio-vasculaires, séropositivité VIH, dialyse, cancers, diabète, BPCO, maladies neurologiques, affections musculo-squelettiques
Maladies psychiatriques	Antécédents d'état dépressif caractérisé, de tentatives de suicide, de troubles anxieux, de troubles cognitifs ou d'autres troubles psychiatriques
Abus de substance	Alcool (effet dépressiogène), cannabis
Médicaments à potentiel dépressif	Antihypertenseurs (β-bloqueurs, réserpine, méthyldopa, anticalciques), corticostéroïdes, anti-histaminiques H2 (ranitidine, cimétidine), sédatifs, myorelaxants, anticancéreux (vincristine, procarbazine, L-asparaginase, amphotéricine B, vinblastine), hormones sexuelles (contraceptifs), antipsychotiques, antipaludéens (méfloquine), isotrétinoïne, interféron
Évènement personnel à potentiel traumatique	Perte d'un proche, divorce, rupture amoureuse, adoption internationale[9], maltraitance dans l'enfance, victimes de violences et/ou de conflits
Socio-économique	Isolement, précarité, perte d'emploi, chômage, migration
Minorité sexuelle	LGBTQ+[10]

Tableau 1 : Facteurs de risques de la dépression.

La présence simultanée d'un trouble dépressif et de comorbidités psychiatriques (en particulier trouble anxieux et abus de substances) est fréquente et doit toujours être explorée.

2.3 DÉPISTAGE DE LA DÉPRESSION

Il existe plusieurs méthodes de dépistage dans la littérature, nous vous proposons la méthode la plus fréquemment utilisée. Le dépistage se fait habituellement à l'aide du *Patient Health Questionnaire in 2 items* (PHQ-2**)** (**Tableau 2**) qui permet de détecter la plupart des ED (sensibilité 83%, spécificité 90%).[11] Si le patient répond oui à une des deux questions, il faut poursuivre les investigations avec un questionnaire de dépistage complet (voir ci-dessous). Le dépistage devrait également se faire même en présence de deux réponses négatives si la clinique est très évocatrice.

Au cours des **deux dernières semaines** :

1. Vous êtes-vous senti **abattu(e), déprimé(e) ou désespéré(e)**, toute la journée, **presque tous les jours** ?
2. Avez-vous **perdu de l'intérêt ou du plaisir** dans vos activités toute la journée, **presque tous les jours** ?

Pathologique si réponse « oui » à ≥1 question

Tableau 2 : Dépistage à l'aide du *Patient Health Questionnaire in 2 items* (PHQ-2).

La confirmation du diagnostic d'EDC est facilitée par le recours à des questionnaires de dépistage validés. Le plus utilisé dans la population générale est la *Patient Health Questionnaire in 9 items* (PHQ-9) (Annexe 1), dont les deux premières questions forment le PHQ-2. Il existe également d'autres questionnaires plus spécifiquement ciblés pour certains sous-groupes de population :

- Male Depression Risk Scale (MDRS-22): pour les hommes (CAVE : en anglais) (Annexe 2)
- **Échelle de dépression post natale d'Edinburgh : pour la dépression anténatale et post-partum (Annexe 3)**
- **Mini Geriatric Depression Scale (Mini-GDS) : pour les patients gériatriques (Annexe 4)**
- **Mini-international neuropsychiatric interview (MINI) : pour les minorités culturelles https://www.vidal.fr/maladies/psychisme/depression-adulte/test.html**

3. DIAGNOSTIC DE LA DEPRESSION

Le diagnostic d'un EDC se fait selon les critères du *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM)-5 ou de la *Classification internationale des maladies* (CIM) 11 (**Tableau 3**). Il convient de caractériser le type d'EDC en recherchant d'éventuels antécédents d'épisodes thymiques (épisodes dépressifs, maniaques, hypomaniaques ou mixtes).

	DSM-5	**CIM 11**
Durée minimale	2 semaines	
Symptômes / Critères **essentiels/ majeurs**	• **Humeur dépressive** • **Perte d'intérêt ou de plaisir** *Présence ≥1 des symptômes toute la journée, presque tous les jours.*	• **Humeur dépressive** • **Perte d'intérêt ou de plaisir** • **Absence d'antécédents maniaques, hypomaniaques ou mixte** *Présence ≥2 symptômes toute la journée, presque tous les jours.*
Autres symptômes / Critères	• **Perte ou gain de poids significatif** • **Insomnie ou hypersomnie** • **Agitation ou ralentissement psychomoteur** • **Fatigue ou perte d'énergie** • **Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée (qui peut être délirante)** • **Diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer** • **Pensées de mort récurrentes, idées suicidaires récurrentes sans plan précis ou tentative de suicide ou plan précis pour se suicider** *Présence ≥4 sur 7*	• **Modification de l'appétit ou du sommeil** • **Agitation ou retard psychomoteur** • **Fatigue ou perte d'énergie** • **Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée** • **Baisse de la concentration /attention** • **Désespoir** • **Idées récurrentes de mort ou de suicide** *Présence d'autres symptômes de la liste ci-dessus*
Degré de sévérité *(la corrélation des degrés de sévérité entre DSM-5 et CIM-11 est approximative)*		
Léger	≥1 essentiel + 4 autres	Pas de symptômes psychotiques
Moyen	≥ 6 symptômes dont au moins 1 essentiel	+/- symptômes psychotiques, plusieurs symptômes présents à un degré marqué ou modéré
Sévère	≥ 7 symptômes dont au moins 1 essentiel	+/- symptômes psychotiques, plusieurs symptômes présents à un degré marqué ou au moins à un degré intense

Tableau 3 : Classification de l'épisode dépressif caractérisé selon le DSM-V et CIM-11

3.1 ÉVALUATION DU RISQUE SUICIDAIRE

La dépression est la première cause de suicide et l'existence de tentatives antérieures constitue le principal facteur de risque de suicide avéré. Contrairement à une idée reçue, rechercher les idées suicidaires n'augmente pas le risque de passage à l'acte. Il est donc capital pour le médecin d'interroger son patient de manière systématique, claire et directe sur des idées suicidaires, d'éventuels projets ou tentatives de suicide ainsi que sur le risque de blesser autrui. Le risque suicidaire, l'urgence de la menace et la dangerosité en lien avec le suicide peuvent être explorés avec la méthode R.U.D[12] (**Tableau 4a).** Le R.U.D est ensuite gradé en faible, moyen ou élevé pour adapter la prise en charge (**Tableau 4b**[13]).

Pensez-vous parfois que la vie ne vaut pas la peine d'être vécue ?
Qu'est-ce qui vous empêche de vous suicider ?
Avez-vous parfois pensé que la mort serait une solution à vos souffrances ?
Avez-vous déjà pensé au suicide ?
Quand ? Dans quelles circonstances ? À quelle fréquence ?
Combien de temps cela a-t-il duré ?
Avez-vous un plan précis ?
Accessibilité à un moyen de se suicider (armes, médicaments)

Tableau 4a : Exemples de question à poser pour évaluer le risque suicidaire

R.U.D.	Symptômes	Prise en charge
Faible	Tristesse sans IN/IS ou IN mais pas suicidaire	Suivi ambulatoire par le généraliste ou psychiatre selon le lien thérapeutique
Moyen	IS fluctuantes **sans** projet ou antécédents psychiatriques	Suivi ambulatoire par le psychiatre
	IS actives **sans** projet ou antécédents psychiatriques	Suivi ambulatoire par le psychiatre selon lien thérapeutique et engagement du patient ou hospitalisation
	IS active **sans** projet avec antécédents psychiatriques	
Elevé	IS actives **avec** projet avec antécédents psychiatriques +/- Passage à l'acte	Référer aux urgences psychiatriques

Tableau 4b : Prise en charge du patient en fonction du son risque suicidaire, l'urgence de la menace, et la dangerosité du scénario de suicide (R.U.D.).

IN : idées noires (cognitions négatives dépressives e.g. perte d'espoir) ;

IS : idées suicidaires (l'envie de mourir allant d'idées de mort passives à des idées de mort actives)

3.3 DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les diagnostics différentiels somatiques comme psychiatriques à évoquer devant un patient, chez lequel un EDC est suspecté, sont nombreux (**figure 2**). Par ailleurs, l'état clinique induit par la prise de substances peut faussement orienter vers un diagnostic d'EDC (par exemple consommation récente de cannabis).

Les EDC attribuables à une pathologie somatique se caractérisent par une présentation clinique atypique, une résistance au traitement, l'absence d'antécédent de dépression, et l'absence de facteurs déclenchants. Par exemple, un état pseudo-dépressif peut survenir en cas d'état infectieux aigu (appelé le « **sickness behaviour** ») qui est une entité distincte de l'EDC, disparaissant avec résolution de l'épisode infectieux (ce qui peut prendre quelques semaines) et qui ne nécessite pas l'introduction d'un traitement pharmacologique.[14]

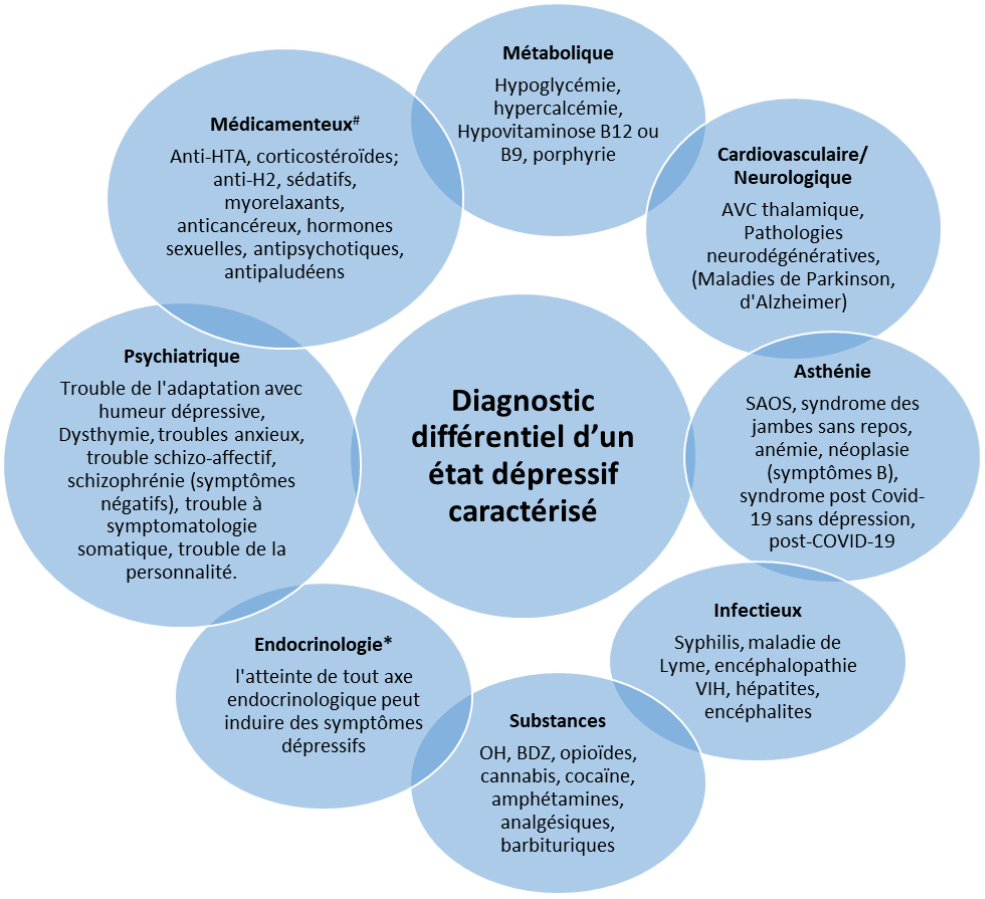


Figure 2 : Liste non-exhaustive du d**iagnostic différentiel d'un épisode dépressif ou troubles sous-jacents à un syndrome dépressif**

*Maladie d'Addison, maladie de Cushing, hyper/hypothyroïdie, syndrome prémenstruel, ménopause, prolactinome, hyperparathyroïdie, hypopituitarisme, diabète sucré

#Voir le **tableau 1** pour les détails des médicaments à risque

Il est également important de distinguer le **trouble de l'adaptation (avec humeur dépressive)** d'un EDC. Le trouble de l'adaptation survient après un évènement de vie stressant (critère obligatoire) et se présente par les symptômes émotionnels ou comportementaux en réponse à un ou plusieurs facteurs de stress identifiables dans les trois mois suivant l'exposition, sans répondre aux critères d'un autre trouble mental. Un traitement pharmacologique, et en particulier les antidépresseurs, sont non-indiqués et inefficaces. Le traitement de choix pour cette entité est la psychothérapie.[15]

Il est capital de rechercher et de traiter de manière ciblée les éventuelles comorbidités somatiques et psychiatriques de l'EDC. En ce qui concerne les comorbidités psychiatriques associées (trouble anxieux, trouble de la personnalité, trouble à symptomatologie somatique, conduites addictives etc), il convient de les prendre en charge de manière concomitante.[16] Les comorbidités somatiques de l'EDC sont à rechercher, comme les pathologies cardiovasculaires ou inflammatoires qui sont connues pour augmenter le risque d'EDC.

3.4 EXAMEN PHYSIQUE ET PSYCHIATRIQUE

La **figure 3** résume des éléments cliniques évoquant une dépression. Dans l'interaction, la voix faible/monotone, un ralentissement psychomoteur, une diminution du contact visuel et une diminution des mimiques faciales sont très évocateurs d'un EDC.

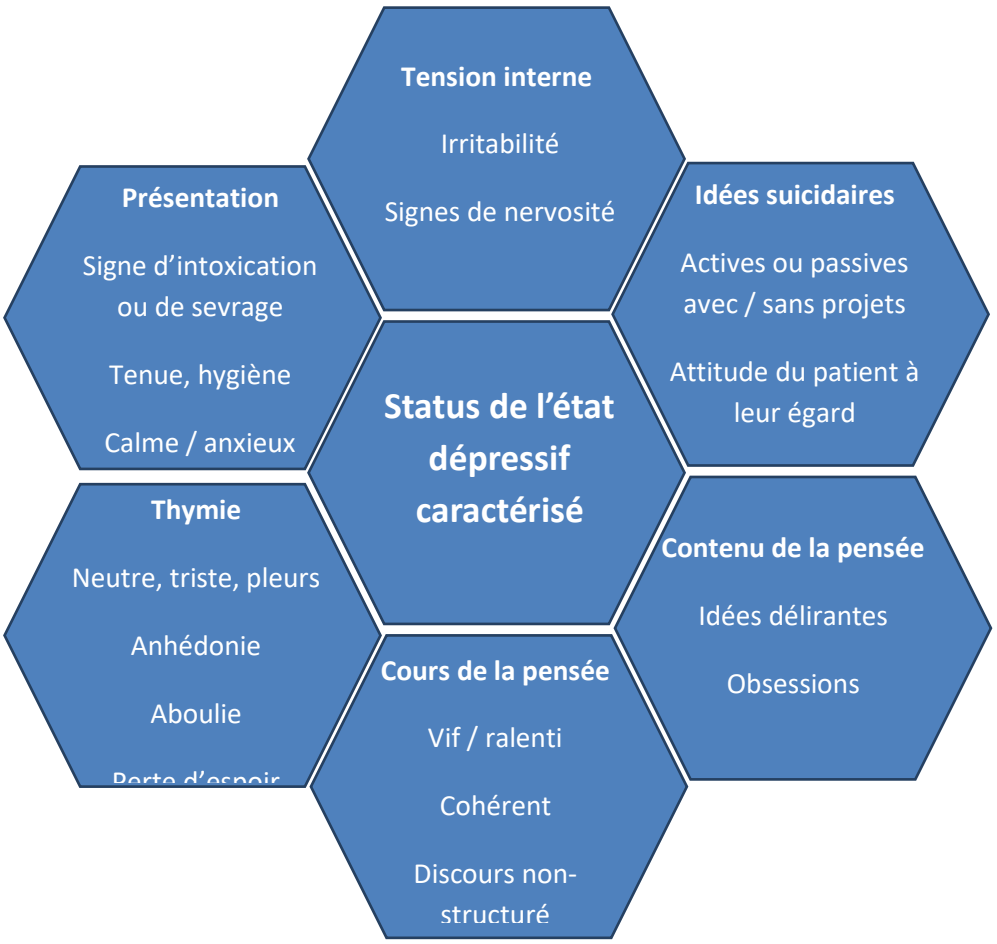


Figure 3 : Status psychiatrique évoquant le diagnostic d'une dépression

3.5 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Le bilan sanguin de base est effectué dans le but d'exclure une maladie somatique sous-jacente. Elle comprend une formule sanguine simple, le dosage de la TSH, la calcémie et la glycémie. Le bilan rénal, les électrolytes sanguins et la fonction hépatique ont également une utilité avant l'introduction de certains antidépresseurs, surtout chez le patient fragile/âgé ou connu pour des atteintes d'organes**.** Un ECG de base est nécessaire en cas de prescription d'antidépresseur, au vu du risque de l'allongement d'intervalle QT.

4. GRADATION DE LA DEPRESSION

Avant de mettre en place un traitement (médicamenteux ou non), il faut d'abord évaluer le **degré de gravité** de l'EDC. Ceci se fait à l'aide d'échelles d'hétéro ou d'auto-évaluation qui permettent également le suivi de l'ED au cours du temps. Il existe plusieurs échelles mais la PHQ-9, validé comme outil de dépistage et de gradation de sévérité, offre beaucoup d'avantages par sa facilité d'exécution (5 à 10 minutes) et ses propriétés psychométriques validées. La sévérité et la prise en charge sont détaillées dans les **tableaux 5** et **6**.

Échelles (nombre d'items)		**PHQ-9 (9)**	**Prise en charge**
Rémission (points)		≤ 4	Aucune
Sévérité	Légère	5-9	Accompagnement expectatif actif (« *watchful waiting* ») Suivi avec utilisation du PHQ-9 à 1 mois
	Modérée	10-14	Considérer une psychothérapie et/ou une pharmacothérapie
	Modérément sévère	15-19	Débuter une pharmacothérapie et/ou une psychothérapie
	Sévère	20-27	Débuter immédiatement une pharmacothérapie. En cas de mauvaise réponse au traitement ou de répercussions sévères, référer à un spécialiste/hospitalisation

Tableau 5 : Échelles de gradation du degré de gravité de la dépression utilisé dans le suiv
PHQ-9 : Patient Health Questionnaire in 9 items
(https://www.pcpcc.org/sites/default/files/resources/instructions.pdf)

Réponse au traitement (Δ points PHQ-9)		**Plan de traitement**	
		Après 4-6 semaines d'antidépresseur (AD) à dose adéquate	**Après 3 séances de traitement psychothérapeutique sur 4-6 semaines**
≥ 5	Adéquate	Suivi à 4 semaines	
2-4	Possiblement inadéquate	Augmentation de la dose d'AD, suivi à 4 semaines	Maintenir le traitement psychothérapeutique
≤1	Inadéquate	Augmentation de la dose, changer d'AD, combiner à un traitement psychothérapeutique, consultation spécialisée auprès d'un médecin psychiatre-psychothérapeute, suivi à 1 – 2 semaines	Changer de méthode psychothérapeutique (cf tableau 7), ajouter un AD

Tableau 6: Adaptation du plan de traitement selon le suivi du score Patient Health Questionnaire in 9 items (PHQ-9) (www.depression-primarycare.org) Δpoints : différence de points

Un **dosage sanguin** de l'antidépresseur peut être effectué dans les situations suivantes :

- **en cas de doute concernant l'adhésion du patient au traitement**
- **si le patient ne répond pas à la dose usuelle d'AD (jusqu'à un tiers des EDC ne répondent pas au traitement initial) ou**
- **si le dosage usuel de l'AD provoque des effets secondaires inattendus**

La prise en charge d'un EDC *léger* est principalement un accompagnement expectatif actif *(« watchful waiting »*). L'accent est mis sur l'adhésion thérapeutique et la gestion des difficultés émotionnelles, sociales et professionnelles, sans forcément introduire un traitement pharmacologique d'emblée. Le médecin doit promouvoir et expliquer l'importance d'adopter des habitudes de vie saines, notamment une bonne hygiène du sommeil, la pratique régulière d'activité physique, une consommation d'alcool et de caféine modérée et, si possible, aucun usage de substances illicites. L'EDC *moyen* requiert la prise en charge en psychothérapie et/ou un traitement antidépresseur selon la clinique. La combinaison d'une psychothérapie et d'un antidépresseur est nécessaire en cas d'EDC *sévère*. En présence de symptômes psychotiques et/ou risque suicidaire, il s'agit d'une situation d'urgence nécessitant une prise en charge par le médecin spécialiste en ambulatoire quand cela est envisageable, ou sinon dans le cadre d'une hospitalisation.

L'hospitalisation doit être considérée pour tout patient présentant un danger immédiat auto- ou hétéro agressif. En cas de refus d'hospitalisation malgré la présence de ces critères, tout médecin détenteur d'un FMH peut signer le certificat d'admission pour une hospitalisation non-volontaire par le biais d'un placement à des fins d'assistance (PAFA med). Aux HUG, une consultation aux urgences psychiatriques est nécessaire si l'indication d'une hospitalisation est posée par un médecin psychiatre-psychothérapeute ou par un psychiatre-psychothérapeute privé.

5. PSYCHOEDUCATION ET SUIVI DE LA DEPRESSION

Les éléments listés ci-dessous devraient faire partie de la consultation de suivi d'un patient souffrant d'un EDC par le médecin de premier recours :

- **Écoute active : empathie, dialogue, validation des émotions**
- **Compréhension de la maladie : explorer les représentations et la compréhension du patient par rapport à sa situation**
- **Motivation au suivi/traitement : explorer et mobiliser les ressources, établir des buts concrets et raisonnables, faire des activités agréables et gratifiantes, mobiliser des proches (si possible)**
- **Promouvoir des habitudes de vie saine : alimentation, activité physique, sommeil, réduction de consommation de substance psychoactives.**
- **Evaluer le risque suicidaire : explorer et établir un plan d'action concerté**

Comme il s'agit d'une pathologie mal comprise et régulièrement stigmatisée, il est important de discuter avec le patient du pronostic de l'EDC et de l'informer sur les moyens thérapeutiques disponibles et leur efficacité. L'implication des proches, avec l'accord du patient, permet de fournir des explications sur la maladie, apporter du soutien psychologique et ainsi réduire les tensions familiales liées à l'incompréhension du vécu du patient. Cette approche de *psychoéducation* est primordiale dans la prise en charge des patients souffrant d'un EDC[26].

L'orientation vers un médecin psychiatre-psychothérapeute peut être utile pour confirmer le diagnostic, rechercher un-des diagnostic(s) différentiel(s) ou des comorbidités psychiatriques, évaluer l'efficacité du traitement médicamenteux et gérer les situations de crises. Le **Tableau 7** résume les situations dans lesquelles une évaluation par un psychiatre-psychothérapeute est recommandée.

Symptômes sévères (par exemple psychose ou risque suicidaire) ou situation de crise
Comorbidités psychiatriques (p.ex. TOC, TCA, TSPT)
Comorbidité psychiatrique : trouble de la personnalité, dépendances
EDC s'inscrivant dans un trouble bipolaire ou évolution vers un virage maniaque ou mixte
Troubles sexuels ou liés au genre
Contexte de périnatalité
EDC chez un enfant ou adolescent
Troubles cognitifs
Difficultés diagnostiques
EDC résistant : échec successif de deux antidépresseurs à dose efficace durant au moins six semaines
Souhait de psychothérapie spécifique

Tableau 7 : Situations cliniques à référer chez un psychiatre.

TOC : Trouble Obsessionnel Compulsif ; TCA : Troubles des Conduites Alimentaires ; TSPT : Trouble de stress post-traumatique (ou PTSD en anglais)

6. LE TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE

En cas de traitement médicamenteux, il faut mentionner les effets *attendus*, ainsi que les effets *indésirables* (présents surtout en début de traitement), ainsi que le délai d'action du médicament. Les antécédents d'EDC (réponse au traitement, barrière à l'adhésion) et les préférences quant au type de traitement doivent également être discutés. Ceci est englobé dans le terme de *décision participative*. Une aide à la prise de décision participative est le site de la MayoClinic® qui permet de discuter des effets secondaires de chaque traitement et prioriser le médicament le mieux adapter pour chaque patient

(http://depressiondecisionaid.mayoclinic.org/app/depression).

La plupart des antidépresseurs agissent sur la neurotransmission des monoamines (sérotonine, noradrénaline ou dopamine). Les **antidépresseurs stimulants** sont préconisés pour les patients présentant une dépression avec symptômes d'inhibition (somnolence, apathie, aboulie, ralentissement psychomoteur) et doivent être prescrits préférentiellement le matin. Les **antidépresseurs sédatifs** sont en revanche utilisés pour une dépression de type anxieux (anxiété, irritabilité, trouble du sommeil) préférentiellement le soir. Une introduction progressive est préconisée en introduisant un faible dosage de départ et augmentant progressivement selon la clinique. Le tableau 6 résume les différents antidépresseurs, leur mécanisme d'action ainsi que leurs effets indésirables.

Catégories d'antidépresseurs les plus utilisées *Autres Indications*		Médicaments les plus courants	Effets indésirables
AD stimulants	Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (**ISRS**) *Troubles paniques* *Ttroubles obsessionnels compulsifs* *Boulimie : fluoxétine*	Escitalopram Sertraline Citalopram Fluoxétine Paroxétine (plutôt sédative)	**Fréquents :** prise de poids (sauf Fluoxétine), troubles gastro-intestinaux, somnolence, vertiges, céphalées, nervosité, insomnie, agitation, anxiété, dysfonctionnement sexuel (impuissance, trouble de l'éjaculation, baisse de la libido)[17] **Occasionnels** : trouble de la coagulation entraînant des saignements, hyponatrémie, SIADH **Rares** : troubles moteurs extrapyramidaux, bradycardie sinusale, abaissement du seuil épileptogène **Fréquence inconnue :** allongement de l'intervalle QT. **Syndrome sérotoninergique :** diarrhées, tremblements, hyperréflexie, myoclonies, clonus oculaire, agitation, confusion, sudations, hyperthermie et rigidité musculaire, pouvant aller jusqu'au coma et au décès.
	Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine/noradrénaline (**ISRN**) *Douleurs chroniques ou neurogènes*	Venlafaxine Duloxétine	Effets indésirables semblables aux **ISRS.** **Patients âgés (rares) :** troubles du rythme cardiaque, principalement tachycardie et troubles de la conduction lors d'intoxications
AD sédatifs	L'antagoniste de l'auto-récepteur pré-synaptique alpha-2 et antagoniste des récepteurs 5-HT2 et 5-HT3 (**ASSNa**)	Mirtazapine	Effets anticholinergiques (sécheresse buccale, sédation, vertiges,confusion)[18,] prise de poids, hypotension orthostatique
	Antagoniste des récepteurs à la sérotonine 5HT2 et H1 et faible inhibiteur de la recapture de la sérotonine	Trazodone	Effets anticholinergiques, risque rare de priapisme
	Les tricycliques (**ATC**) *Douleurs neurogènes*	Amitriptyline Trimipramine Clomipramine	Troubles du rythme cardiaque (hypotension orthostatique, tachycardie, troubles du rythme et de la conduction cardiaques allongement de l'intervalle QT_c), effets anticholinergiques[18,] impuissance.[17] En cas de surdosage (abus médicamenteux) : dépression du SNC, coma, arythmies, choc cardiogénique[19] Un syndrome sérotoninergique est possible avec les ATC qui inhibent la recapture de la sérotonine, comme avec les ISRS.
	Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la noradrénaline et de la dopamine (**IRND**) *Arrêt du tabac*	Bupropion	Effets anticholinergiques, insomnies, abaissement du seuil épileptogène

Tableau 8 : Classes des antidépresseurs les plus courants[20]

Les recommandations actuelles proposent comme traitement de première intention les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (**ISRS**) et inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine/noradrénaline (**ISRN**) - **tableau 9**. La sertraline et l'escitalopram présentent le meilleur profil sur le plan de la tolérance et sont, par conséquent le premier choix pour le généraliste.[21] A noter que les tricycliques et les inhibiteurs de monoamine oxydase sont de moins en moins prescrits comme traitement initial au vu de leur profil d'effets secondaires et leur toxicité en cas de surdosage. Ils sont indiqués pour des EDC de degré de sévérité élevé ou résistantes, ou avec indication spéciale (par exemple lors de syndrome douloureux chronique pour les tricycliques).

Première intention (dosage départ - max)	**Alternative (dosage départ - max)**
Escitalopram (5 – 20 mg) Sertraline (25 – 200 mg) Mirtazapine (7,5 – 45 mg) → *effet sédatif*	Citalopram (10 – 40 mg) Clomipramine (max 250 mg) Trazodone (25 – 150 mg)
Venlafaxine (37,5 – 150 mg) → *diminue le seuil de la douleur*	Amitryptiline (25 – 150 mg)

Tableau 9 : Propositions de pharmacothérapie de première ligne et alternative selon les symptômes de l'état dépressif

Depuis 2020, une nouvelle classe d'AD est sur le marché, les antagonistes des récepteurs acide N-méthyl-D-aspartique. A l'heure actuelle, ils ne peuvent être prescrits que par le spécialiste, en milieu hospitalier et leur remboursement doit faire l'objet d'une demande préalable auprès de l'assurance maladie.[22]

6.1 PHASES DU TRAITEMENT D'ANTIDÉPRESSEURS

Le traitement pharmacologique comporte trois phases.[23,24]

Phase aiguë : initiation du traitement. Le délai d'action des AD est de deux à quatre semaines avec une rémission maximale attendue après trois à six mois. Il est important de revoir le patient pendant cette phase pour les raisons suivantes :

- **Meilleure adhésion thérapeutique**
- **Apparition des effets secondaires en début du traitement avec une tendance à s'estomper après deux à quatre semaines**
- **Augmentation du risque suicidaire en raison de la déshinibition inaugurale sous traitement avant l'effet antidépresseur**
- **Evaluation de la réponse au traitement : majoration de la dose en absence d'amélioration après deux à quatre semaines (si pas de problèmes d'adhésion)**
- **En cas d'intolérance ou de non-réponse (traitement pris à dose maximale pendant 6-12 semaines de manière régulière), un autre AD peut être considéré.**

Phase d'entretien : consolidation de l'état de santé et éviter une rechute de l'EDC. Cette phase dure entre six et douze mois après l'obtention de la rémission complète. Pendant cette période la posologie de l'AD doit être identique à celle qui a permis d'assurer la rémission complète.

Phase de maintien : vise à prévenir la survenue d'un nouvel épisode chez des patients à risque, notamment en présence d'un trouble dépressif récurrent ou chronique (>2 ans), de critères de sévérité (psychose, risque de suicide, baisse de fonctionnalité significative), des comorbidités psychiatriques ou somatiques prédisposantes, des symptômes résiduels (dysthymie) ou des épisodes difficiles à traiter. Un avis spécialisé est souvent demandé dans ces situations.

6.2 MISE EN GARDE AVEC UN TRAITEMENT D'ANTIDÉPRESSEUR

Le tableau 10 résume des éléments à explorer à l'introduction d'un antidépresseur.

Rechercher un trouble bipolaire de type 1 avant introduction : risque de virage hypomane/maniaque ou d'état mixte
Vérifier l'adhésion médicamenteuse à chanque occasion
Effets indésirables : surtout en début du traitement (phase aiguë)
Latence entre l'introduction et effet du traitement (phase aigue) : 2 à 4 semaines
Si indication à une benzodiazépine concomitante : durée la plus courte possible
Sujet âgé (> 75 ans) : introduction progressive et suivi rapproché
Risque de syndrome sérotoninergique (par exemple avec le tramadol)

Tableau 10 : Points à suivre dès l'introduction d'un traitement antidépresseur

Il est capital, avant de commencer un traitement d'AD, de rechercher un **trouble bipolaire de type 1** (CIM 11). Les caractéristiques cliniques évocatrices d'une dépression bipolaire sont la sévérité de l'EDC, la présence de symptômes psychotiques, d'idées suicidaires ou des tentatives de suicide, un âge de début précoce des EDC, la présence d'antécédents familiaux de trouble bipolaire. En effet, l'usage des AD peut induire un risque de virage hypomane/maniaque ou d'état mixte. L'exception serait si une prescription antérieure a été efficace et n'a pas engendré de tels symptômes, ou si l'humeur est devenue à nouveau dépressive lors de l'arrêt de l'AD. Dans le trouble bipolaire, si un AD est employé, il n'est jamais prescrit en monothérapie mais en adjonction à un stabilisateur de l'humeur.[19] Pendant la **phase de latence** (entre début de traitement et effet clinique ressenti) il est possible de prévenir les réactions de levée d'inhibition en prescrivant une benzodiazépine. L'association des AD et des anxiolytiques peut avoir un intérêt en cas d'anxiété, d'excitation et d'insomnies. La durée du traitement par **benzodiazépines** doit être la plus courte possible et l'indication à cette co-médication doit être également constamment revue.[25] Il faut également tenir compte du **risque de syndrome sérotoninergique** (agitation, sudation, diarrhées, fièvre, hyperréflexie, myoclonies) qui peut survenir en cas d'association avec des médicaments agissant sur le système sérotoninergique.

Pour le **sujet âgé** (>75 ans), l'initiation de l'AD sera plus progressive (débuter avec la demi-dose initiale adulte et adaptée à la fonction hépatique et rénale) avec un suivi médical plus rapproché. Dans les traitements impliquant un mineur, il est recommandé de demander l'avis d'un pédopsychiatre et des parents.

L'adhésion médicamenteuse devrait être discutée régulièrement avec le patient et surtout en cas d'absence d'amélioration clinique, ce d'autant plus important que la moitié des patients auront arrêté leur traitement après six mois.[27]

6.3 DURÉE ET ARRÊT DU TRAITEMENT ANTIDÉPRESSEUR

Le tableau 11 résume la durée du traitement AD après résolution des symptômes en fonction du nombre d'EDC et les facteurs pouvant motiver un traitement prolongé (pendant ≥2 ans) indépendant du nombre d'épisodes.

Nombre d'ED	Temps de traitement après résolution des symptômes
1	6 à 9 mois
2	Au moins 2 ans
≥3	Au moins 5 ans
Facteurs pouvant motiver un traitement d'AD prolongé (≥2 ans) : ED récurrents fréquents, ED sévères, ED chroniques, présence de comorbidités somatiques ou psychiatriques, symptômes résiduels, ED nécessitant plusieurs AD	

Tableau 11 : Durée d'un traitement antidépresseur selon le nombre et caractéristique de l'EDC.

Il faut se rappeler que plus de la moitié des patients arrêtent leur traitement antidépresseur à six mois de son introduction de leur propre initiative. Tout arrêt d'AD doit se faire de manière progressive, sur plusieurs semaines, afin d'éviter une recrudescence des symptômes dépressifs (effet rebond)[28] , ainsi qu'**un syndrome d'arrêt des antidépresseurs** (parfois appelé sevrage), un phénomène qui concerne plus de la moitié des patients à des degrés variables. Ce syndrome survient 36 à 96 heures après la diminution ou l'arrêt de l'AD et peut durer jusqu'à six semaines. Il survient principalement avec les ISRS et ISNR après plusieurs semaines de traitement et il comprend les symptômes suivants : anxiété, syndrome d'allure grippale, diarrhées, vertiges, nausées, troubles du sommeil, impatience motrice, sudation, pilo-érection. Plus la demi-vie de l'AD est courte et la durée de la prise longue, plus l'arrêt doit être progressif (comme pour la paroxétine et la venlafaxine). En cas de survenue de symptômes, il convient de rassurer le patient sur le caractère temporaire et, si nécessaire, revenir à la posologie précédente avant de reprendre un arrêt plus progressif.[28]

7. LE TRAITEMENT PSYCHOTHERAPEUTIQUE

Le traitement psychothérapeutique est toujours une option thérapeutique mais sa pertinence dépendera notamment de l'acceptation du patient. Il conviendra de distinguer les patients qui y sont spontanément ouverts, ceux qui demandent un travail d'acceptation préalable, et ceux dont les faibles possibilités d'élaboration vont limiter l'accès. Les psychothérapies dites structurées (**tableau 12**) sont indiquées en monothérapie pour les EDC légers à modérés, et en association au traitement médicamenteux pour les EDC sévères.

Thérapie cognitivo-comportementale (TCC) en face-à-face : a comme principal objectif la modification des pensées et des croyances négatives associées à l'état dépressif. Elle repose sur une composante d'activation comportementale consistant en la participation à des activités gratifiantes et en la reprise progressive des activités de la vie quotidienne.

Thérapie cognitivo-comportementale offerte par Internet (TCCI) : est une forme structurée de psychothérapie dans laquelle les patients reçoivent un traitement psychothérapeutique par courriel ou au moyen de modules en ligne. Elle peut être autoguidée ou se faire avec l'accompagnement d'un thérapeute.[31] Les études montrent une efficacité plus importante avec l'aide d'un professionnel de santé (cf prévention des rechutes et rémission).[29]

Psychothérapie interpersonnelle : thérapie à court terme (12-20 séances) qui s'intéresse aux relations et rapports personnels qui peuvent être problématiques et vise à modifier les éléments de stress indépendamment du fait qu'ils soient la cause ou la conséquence de la dépression.

Thérapie de famille ou d'orientation systémique qui s'intéresse au système dans lequel s'insère l'individu, et intègre également la famille et les proches dans le processus de traitement.

Thérapie d'orientation psychodynamique qui s'intéresse aux causes du mal-être, en analysant les conflits intrapsychiques inconscients.

Tableau 12 : Les principales approches psychothérapeutiques.

8. LES TRAITEMENTS ALTERNATIFS

L'efficacité des traitements alternatifs sur un EDC dépend de sa sévérité ainsi que des limitations en lien avec les autres comorbidités de l'EDC. Pour la dépression *légère à modérée*, les interventions ci-dessous sont recommandées[30] :

Activité physique

Le mécanisme d'action antidépressif de l'activité physique n'est pas clairement élucidé mais il semblerait que l'augmentation de la neuroplasticité due à l'exercice physique joue un rôle. Exemples :

- **Exercice physique aérobie (vélo, course à pied, etc) régulier d'intensité modérée, environ 30-60 minutes trois à cinq fois par semaine.**
- **Exercices de résistance (squats, gainage, etc) trois fois huit répétitions pendant 10 semaines.[31]**

Yoga

Le yoga s'est montré efficace dans la réduction des symptômes en association à une prise en charge standard (AD/psychothérapie), mais pas davantage qu'une activité physique.[32]

Luminothérapie

La luminothérapie est le traitement de choix pour la dépression saisonnière (induite par les modifications de la luminosité) avec hypersomnie et hyperphagie généralement. Elle a un effet cliniquement significatif chez environ 60% des patients.[33]

- **Posologe : 10'000 lux (lumière du jour) pendant 30 minutes/j durant la période de persistance habituelle de la dépression saisonnière.**
- **Remboursement : l'ordonnance médicale doit préciser l'indication d'une dépression saisonnière et mentionner l'achat ou la location pour un appareil à 10'000 lux.**
- **NB : consultation préalable chez l'ophtalmologue chez les patients avec atteinte occulaire.**

Acupuncture

L'acupuncture semble montrer des bénéfices pouvant être supérieurs à un traitement médicamenteux mais pas davantage qu'un traitement psychothérapeutique. Elle est recommandées en adjonction avec d'autres traitements validés et seulement en 3ème ligne.[34]

Musicothérapie

La musicothérapie (en individuel ou en groupe) comprend des méthodes *actives* où les patients font de la musique, et des méthodes *réceptives* où les patients écoutent de la musique. Une efficacité demontrée surtout à court terme et/ou en adjonction aux traitements classiques (AD/psychothérapie) mais son efficacité doit encore être évaluée dans le cadre d'études robustes.[35]

- **Posologie : 12 à 48 séances administrées sur une période de 6 à 12 semaines**
- **Information : association suisse de musicothérapie https://musictherapy.ch/fr/. Elle peut figurer dans la liste des traitements remboursés de certaines assurances complémentaires si le thérapeute en question est inscrit au RME (Registre de médecine empirique) ou à l'ASCA (Fondation suisse pour les médecines complémentaires).**

Traitements naturels

- **Les extraits du millepertuis en monothérapie, qui agissent par inhibition de la recapture de la sérotonine noradrénaline et dopamine, sont recommandés dans les formes légères à modérées en monothérapie et en adjonction, et ont un bon profil de tolérance.**
  - **En Suisse, par exemple, Deprivita® (remboursé) : 900mg 1x/j le matin, effet après deux semaines, efficacité maximale après quatre semaines, à re-évaluer après six semaines.**
  - **NB : interactions potentielles avec d'autres inducteurs du CYP 3A4 et contre-indiqués pendant la grossesse.**

Pour la *dépression sévère* il existe deux traitements alternatifs : l'électro-convulsivo-thérapie (ECT) et la stimulation magnétique transcrânienne (rTMS). Dans l'ECT une crise convulsive contrôlée indolore est provoquée sous anesthésie générale. Elle se fait sur plusieurs séances et peut être le traitement de 1ère ligne dans certains EDC (avec symptômes psychotiques ou retard psychomoteurs) ou chez la femme enceinte. Elle est **intégralement prise en charge par l'assurance de base.** La rTMS quant à elle utilise un champ magnétique pour produire un faible courant électrique. Elle est indiquée pour le traitement des formes résistantes d'EDC à la pharmacothérapie ou d'effets secondaires aux médicaments. La rTMS a cependant une efficacité inconstante selon les études et n'est actuellement **pas remboursée**.

9. PREVENTION DES RECIDIVES ET RECHUTES

La **récidive** est l'apparition d'un nouvel EDC alors que la **rechute** est la recrudescence des symptômes d'un même EDC. Le risque de récidive s'élève à 50-70% et le risque de rechute à 50% à deux ans et 85% sur toute la vie. Il est important d'informer le patient de ces risques et de l'encourager à consulter dès l'apparition des premiers symptômes. Dans ces cas, le généraliste peut aider le patient à être attentif à ses symptômes, insister sur la nécessité d'une bonne hygiène de vie (éviter l'alcool, sommeil en suffisance, alimentation équilibrée, exercice physique) et l'encourager à entreprendre une psychothérapie spécifique s'il le souhaite. En cas de récidive, l'avis d'un psychiatre est recommandé.

La thérapie cognitive basée sur la méditation en pleine conscience ou *mindfulness* a été conçue pour éviter les rechutes dépressives, en développant les compétences nécessaires pour reconnaître et répondre de manière constructive aux pensées et sentiments associés à la rechute.[36] Les HUG offrent un programme par groupes plusieurs fois par année (http://www.hug-ge.ch/specialites-psychiatriques/approches-basees-sur-pleine-conscience).

Avec leurs contenus didactiques (vidéos, questionnaires), les applications smartphone/sites internet proposant des thérapies cognitivo-comportementales sur Internet sont également des outils de prévention intéressants. Voici quelques liens :

- **« Stopblues » : https://www.stopblues.fr/ (application et site internet)**
- **« Master Your Mood » (site internet en anglais) : qui vise à traiter la dépression chez les jeunes de 16 à 25 ans et la possibilité d'être en lien avec d'autres personnes.**

Enfin, l'association Minds® (https://minds-ge.ch) à Genève propose un ensemble de mesures visant à améliorer la détection et la prise en soins précoce de la dépression. SantéPsy.ch (https://www.santepsy.ch/fr/) synthétise l'ensemble des informations disponibles pour toute la Suisse romande.

La prévention passe aussi par l'attention des proches à l'état psychique du patient. Pour ce faire, il existe en Suisse des cours de premiers secours en santé mentale depuis 2019 offerts par Ensa® (www.ensa.ch), tiré du programme australien *Mental Health First Aid*, qui sont destinés autant aux professionnels qu'au grand public.

REFERENCES

1. Schuler, D., Tuch, A. et Peter, C. (2019). Santé psychique. Chiffres clés 2017 (Obsan Bulletin 8/2019). Neuchâtel: Observatoire suisse de la santé.
2. Gin S Malhi, J John Mann, Depression, The Lancet Vol 392 November 24, 2018
3. Ronald C. Kessler, Maria Petukhova, Nancy A. Sampson, Alan M Zaslavsky, Hans-Ullrich Wittchen. Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. Int J Methods Psychiatr Res. 2012 Sep; 21(3): 169–184.
4. TesfaMekonen et al. Estimating the global treatment rates for depression: A systematic review and meta-analysis Journal of Affective Disorders Volume 295, 1 December 2021, Pages 1234-1242
5. John L. Oliffe et al. Men's Depression and Suicide, Current Psychiatry Reports (2019) 21: 103
6. WHO, depresion fact-sheet https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/depression , consulté le 18 juin 2022
7. Kees van Boven et al, Do unexplained symptoms predict anxiety or depression? Ten-year data from practice-based research network, British journal of general Practice, June 2011
8. Jackson JL, O'Malley PG, Kroenke K, Clinical predictors of mental disorders among medical outpatients. Validation of the "S4" model., Psychosomatics. 1998 Sep;39(5):431-6.
9. Rebecca E Anthony Amy L Paine, Katherine H Shelton Depression and Anxiety Symptoms of British Adoptive Parents: A Prospective Four-Wave Longitudinal Study Int J Environ Res Public Health. 2019 Dec 17;16(24):5153
10. Kari McDonald Social Support and Mental Health in LGBTQ Adolescents: A review of the literature Issues Ment Health Nurs 2018 Jan;39(1):16-29.
11. Lawrence T. Park, M.D., and Carlos A. Zarate, Jr., M.D. , Depression in the Primary Care Setting, N ENGL J MED 380;6, February 7, 2019
12. L. Perogamvros et al. , Quand référer aux urgences un patient présentant une crise suicidaire? Rev Med Suisse 2010
13. Depression in primary care-ICSI Institute for clinical systems improvement. 2016. http://www.icsi.org
14. Maes M, Berk M, Goehler L, Song C, Anderson G, Gałecki P, Leonard B. Depression and sickness behavior are Janus-faced responses to shared inflammatory pathways. BMC Med. 2012
15. Patra BN, Sarkar S. Adjustment disorder: current diagnostic status. Indian J Psychol Med. 2013;35(1):4-9.
16. O.Cottencin, Dépressions sévères et addictions, L'Encéphale Volume 35, Supplement 7, December 2009.
17. Alexander Zimmer, Troubles psychiques au cabinet du médecin de famille, recommandations pour une utilisation rationnelle des médicaments psychotropes, Primary and hospital care – Médecine interne générale 2017;17(9):178–181
18. https://compendium.ch/product/1404219-saroten-filmtabl-10-mg, consulté le 18 juin 2022
19. Jean-Michel Aubry. Caractéristiques et traitements de la dépression bipolaire Revue Medicale Suisse, 2017.
20. A. Cipriani et al. Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis. Lancet. 2018 Apr 7;391(10128):1357-1366.
21. Gail Patrick, MD, MPP, Gene Combs, MD, and Thomas Gavagan, MD, MPH , Initiating antidepressant therapy? Try these 2 drugs first , The journal of Family Practice, July 2009
22. Spravato® (principe actif: eskétamine). Public Summary SwissPAR du 23.06.2020
23. Holsboer-Trachsler et al : Traitement somatique des troubles dépressifs unipolaires. Forum médical suisse 201 ;10(46) :802-809 818-822
24. Kosel and al. Dépression : analyse décisonnelle pour la prise en charge par le médecin de premier recours. Rev Med Suisse 2012 :2346-2363
25. The Maudsley Prescribing Guidelines in Psychiatry, 13th Edition, July 2018, Wiley-Blackwell, ISBN: 978-1-119-44260-8
26. Tursi MF and al. Effectiveness of psychoeducation for depression: a systematic review. Aust N Z J Psychiatry. 2013
27. Sansone, R. A., & Sansone, L. A. (2012). Antidepressant adherence: are patients taking their medications?. Innovations in clinical neuroscience, 9(5-6), 41–46.
28. James Davies, John Read,A systematic review into the incidence, severity and duration of antidepressant

withdrawal effects: Are guidelines evidence-based?, Addictive Behaviors,Volume 97,2019
29. Candice Luo et al. A comparison of electronically-delivered and face to face cognitive behavioural therapies in depressive disorders: A systematic review and meta-analysis EClinicalMedicine 2020 Jun 27;24:100442
30. Ravindran, A. V. et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 Clinical Guidelines for the Management of Adults with Major Depressive Disorder: Section 5. Complementary and Alternative Medicine Treatments. Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie, 61(9), 576–587.
31. Rethorst CD et al. Evidence-based recommendations for the prescription of exercise for major depressive disorder. J Psychiatr Pract. 2013 May;19(3):204-12.
32. Holger Cramer et al. A systematic review of yoga for major depressive disorder. J Affect Disord 2017 Apr 15;213:70-77.
33. Jasmyn E A Cunningham et al. Sleep and major depressive disorder: a review of non pharmacological chronotherapeutic treatments for unipolar depression Sleep Med 2019 Sep;61:6-18
34. Smith CA et al. Acupuncture for depression (Review) Cochrane Database of Systematic Reviews 2018
35. Aalbers S et al. Music therapy for depression. Cochrane Database Syst Rev. 2017;11:CD004517. Epub 2017 Nov 16
36. Stefan G Hofmann et al. Mindfulness-Based Interventions for Anxiety and Depression Psychiatr Clin North Am 2017 Dec;40(4):739-749.

ANNEXE 1

PATIENT HEALTH QUESTIONNAIRE IN 9 ITEMS (PHQ-9)

QUESTIONNAIRE SUR LA SANTÉ DU PATIENT – 9 (PHQ-9)

Au cours des 2 dernières semaines, selon quelle fréquence avez-vous été gêné(e) par les problèmes suivants ? *(Veuillez cocher (✔) votre réponse)*	**Jamais**	**Plusieurs jours**	**Plus de la moitié du temps**	**Presque tous les jours**
1. Peu d'intérêt ou de plaisir à faire les choses	0	1	2	3
2. Être triste, déprimé(e) ou désespéré(e)	0	1	2	3
3. Difficultés à s'endormir ou à rester endormi(e), ou dormir trop	0	1	2	3
4. Se sentir fatigué(e) ou manquer d'énergie	0	1	2	3
5. Avoir peu d'appétit ou manger trop	0	1	2	3
6. Avoir une mauvaise opinion de soi-même, ou avoir le sentiment d'être nul(le), ou d'avoir déçu sa famille ou s'être déçu(e) soi-même	0	1	2	3
7. Avoir du mal à se concentrer, par exemple, pour lire le journal ou regarder la télévision	0	1	2	3
8. Bouger ou parler si lentement que les autres auraient pu le remarquer. Ou au contraire, être si agité(e) que vous avez eu du mal à tenir en place par rapport à d'habitude	0	1	2	3
9. Penser qu'il vaudrait mieux mourir ou envisager de vous faire du mal d'une manière ou d'une autre	0	1	2	3

FOR OFFICE CODING 0 + _____ + _____ + _____

=Total Score: _____

Si vous avez coché au moins un des problèmes évoqués, à quel point ce(s) problème(s) a-t-il (ont-ils) rendu votre travail, vos tâches à la maison ou votre capacité à vous entendre avec les autres difficile(s) ?

Pas du tout difficile(s)	**Assez difficile(s)**	**Très difficile(s)**	**Extrêmement difficile(s)**
☐	☐	☐	☐

Développé par Dr Robert L. Spitzer, Dr Janet B.W. Williams, Dr Kurt Kroenke et leurs collègues, avec une bourse de formation de Pfizer Inc.

ANNEXE 2

MALE DEPRESSION RISK SCALE (MDRS-22)*

Veuillez repenser au mois dernier et répondre à chaque élément en tenant compte de la fréquence à laquelle il s'est appliqué à vous. Répondez par 0 = pas du tout; 7 = presque toujours :

Item	*pas toujours du tout*							*presque*
1. J'ai refoulé mes sentiments négatifs	0	1	2	3	4	5	6	7
2. J'ai caché mes difficultés	0	1	2	3	4	5	6	7
3. J'ai bu plus d'alcool que d'habitude	0	1	2	3	4	5	6	7
4. J'ai conduit dangereusement ou agressivement	0	1	2	3	4	5	6	7
5. J'ai eu plus de brûlures d'estomac que d'habitude	0	1	2	3	4	5	6	7
6. J'ai eu des maux de tête régulièrement	0	1	2	3	4	5	6	7
7. J'ai eu mal au ventre	0	1	2	3	4	5	6	7
8. J'ai dû régler des choses par moi-même	0	1	2	3	4	5	6	7
9. J'avais des maux et des douleurs inexpliqués	0	1	2	3	4	5	6	7
10. J'avais besoin d'alcool pour m'aider à me détendre	0	1	2	3	4	5	6	7
11. J'avais besoin d'avoir un accès facile à l'alcool	0	1	2	3	4	5	6	7
12. J'ai surréagi à des situations avec un comportement agressif	0	1	2	3	4	5	6	7
13. J'ai essayé de consommer de la drogue	0	1	2	3	4	5	6	7
14.J'ai arrêté de me soucier des conséquences de mes actes	0	1	2	3	4	5	6	7
15. J'ai arrêté de me sentir si mal en buvant	0	1	2	3	4	5	6	7
16. J'ai pris des risques inutiles	0	1	2	3	4	5	6	7
17.J'ai essayé d'ignorer le sentiment de déprime	0	1	2	3	4	5	6	7
18. J'ai utilisé de la drogue pour faire face	0	1	2	3	4	5	6	7
19. J'ai verbalement agressé les autres sans être provoqué	0	1	2	3	4	5	6	7
20. J'étais verbalement agressif envers les autres	0	1	2	3	4	5	6	7
21. C'était difficile de gérer ma colère	0	1	2	3	4	5	6	7
22. La consommation de drogues a procuré un soulagement temporaire	0	1	2	3	4	5	6	7

Cotation : Le MDRS-22 fournit un score total et six sous-échelles qui évaluent les six domaines de symptômes suivants : suppression des émotions (items 1, 2, 8, 17), consommation de drogues (items 13, 18, 22), consommation d'alcool (3 ,10,11,15), colère et agressivité (items 12, 19, 20, 21), symptômes somatiques (items 5, 6, 7, 9) et prise de risque (items 4, 14, 16)

Rice SM, Fallon BJ, Aucote HM, Möller-Leimkühler AM. Development and preliminary validation of the male depression risk scale: furthering the assessment of depression in men. J Affect Disord. 2013 Dec;151(3):950-8. doi: 10.1016/j.jad.2013.08.013. Epub 2013 Aug 28. PMID: 24051100.

*Traduction à titre indicative (faite par les auteurs de la stratégie) car l'échelle n'a pas été validé en français.

ANNEXE 3

Échelle De Dépression Postnatale d'Édimbourg

Edinburgh Postnatal Depression Scale
Translation – French

Échelle de dépression postnatale d'Édimbourg

Name: _____ Date: _____

Si vous êtes enceinte : Nombre de semaines de grossesse _____

Si vous avez donné naissance : Nombre de semaines après l'accouchement _____

Vous allez avoir un bébé (ou vous venez d'avoir un bébé) et nous aimerions savoir comment vous vous sentez. Veuillez cocher la réponse qui vous semble décrire le mieux comment vous vous êtes sentie au cours des 7 derniers jours et pas seulement au jour d'aujourd'hui. Dans l'exemple ci-dessous, « X » signifie « je me suis sentie heureuse la plupart du temps pendant la semaine qui vient de s'écouler ».

EXEMPLE : Je me suis sentie heureuse
____ Oui, tout le temps
__X__ Oui, la plupart du temps
____ Non, pas souvent
____ Non, pas du tout

Veuillez compléter les questions qui suivent de la même façon.

Au cours des derniers 7 jours :

1. J'ai pu rire et prendre les choses du bon côté
____ Aussi souvent que d'habitude
____ Pas tout-à-fait autant
____ Beaucoup moins souvent ces jours-ci
____ Absolument pas

2. Je me suis sentie confiante et joyeuse, en pensant à l'avenir
____ Autant que d'habitude
____ Plutôt moins que d'habitude
____ Beaucoup moins que d'habitude
____ Pratiquement pas

3. Je me suis reprochée, sans raison, d'être responsable quand les choses allaient mal
____ Oui, la plupart du temps
____ Oui, parfois
____ Pas très souvent
____ Non, jamais

4. Je me suis sentie inquiète ou soucieuse sans motifs
____ Non, pas du tout
____ Presque jamais
____ Oui, parfois
____ Oui, très souvent

5. Je me suis sentie effrayée ou paniquée sans raisons
____ Oui, vraiment souvent
____ Oui, parfois
____ Non, pas très souvent
____ Non, pas du tout

6. J'ai eu tendance à me sentir dépassée par les événements
____ Oui, la plupart du temps, je me suis sentie incapable de faire face aux situations
____ Oui, parfois, je ne me suis pas sentie aussi capable de faire face que d'habitude
____ Non, j'ai pu faire face à la plupart des situations
____ Non, je me suis sentie aussi efficace que d'habitude

7. Je me suis sentie si malheureuse que j'ai eu des problèmes de sommeil
____ Oui, la plupart du temps
____ Oui, parfois
____ Pas très souvent
____ Non, pas du tout

8. Je me suis sentie triste ou malheureuse
____ Oui, la plupart du temps
____ Oui, très souvent
____ Pas très souvent
____ Non, pas du tout

9. Je me suis sentie si malheureuse que j'en ai pleuré
____ Oui, la plupart du temps
____ Oui, très souvent
____ Seulement de temps en temps
____ Non, jamais

10. Il m'est arrivée de penser à me faire du mal
____ Oui, très souvent
____ Parfois
____ Presque jamais
____ Jamais

© The Royal College of Psychiatrists 1987. Translated from Cox,JL, Holden JM & Sagovsky R. (1987). Detection of postnatal depression. Development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. British Journal of Psychiatry. 150, 782-786

ANNEXE 4

Mini Geriatric Depression Scale (MDS)

Mini GDS

Poser les questions au patient en lui précisant que, pour répondre, il doit se resituer dans le temps qui précède, au mieux une semaine, et non pas dans la vie passée ou dans l'instant présent

1. Vous sentez vous découragé(e) et triste ?	0ui	Non
2. Avez-vous le sentiment que votre vie est vide ?	0ui	Non
3. Etes-vous heureux(se) la plupart du temps ?	0ui	Non
4. Avez-vous l'impression que votre situation est désespérée ?	Oui	Non

Cotation :

Question 1 :	oui : 1, non : 0
Question 2	oui : 1, non : 0
Question 3	oui : 0, non : 1
Question 4	oui : 1, non : 0

Si le score est supérieur ou égal à 1 : forte probabilité de dépression.
Si le score est égal à 0 : forte probabilité d'absence de dépression.

Yesavage JA: Geriatric depression scale. Psychopharm Bulletin 1988;24:709 -710.

Clément JP, Nassif RF, Léger JM, Marchan F: Mise au point et contribution à la validation d'une version française brève de la Geriatric Depression Scale de Yesavage. L'Encéphale 1997;XXIII:91-99.

CHAPITRE 8
DERMATOLOGIE
ACNE – VERRUES CUTANEES – MYCOSES

Auteur-es : Dr Yoan Ducommun-dit-boudry, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Dre Manon Cosnard, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Experts
Dermatologie Dr Emmanuel Laffitte, Service de dermatologie, HUG
Médecine de famille Dr Stéphane Bernard, Institut de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE)

Superviseuse Dr Olivia Braillard, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Comité éditorial : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

Article résumant les nouveautés de la stratégie
DOI : 10.53738/REVMED.2025.21.932.47771
2025

LES POINTS A RETENIR

A. ACNE

- Le type de traitement de l'acné dépend de la sévérité de celle-ci et de la souffrance du patient. L'introduction précoce d'un traitement permet de réduire le risque d'apparition de cicatrices.
- Il est essentiel pour le médecin de premier recours de dépister les troubles psychiques chez tous les patients souffrant d'acné.
- Les rétinoïdes topiques sont le traitement de base de toutes les formes d'acné. Les rétinoïdes oraux sont du ressort du spécialiste.
- Un traitement combiné (rétinoïde topique + peroxyde de benzoyle ou antibiotique local p.ex.) permet une action synergique sur les différents éléments de la pathogénèse de l'acné et diminue les résistances bactériennes.
- Les antibiotiques topiques et oraux ne doivent pas être utilisés en monothérapie.

B. VERRUES CUTANEES

- La régression spontanée des verrues cutanées est habituelle mais imprédictible.
- L'indication au traitement dépendra des douleurs, des limitations fonctionnelles, du risque de transformation maligne, de la gêne esthétique, du risque de dissémination et de l'âge des verrues.
- Le médecin de premier recours doit évoquer les diagnostics différentiels les plus graves, à savoir le mélanome achromique et le carcinome verruqueux.
- En cas de verrues multiples chez l'adulte, une immunodéficience doit être évoquée.
- Des traitements chimiques répétés et un parage mécanique réguliers sont nécessaires pour une guérison.

C. MYCOSES

- Pour tous les types de mycoses, il est indispensable de confirmer le diagnostic par une analyse de squames, afin de pouvoir adapter les traitements selon les fongigrammes.
- D'autant plus que ces dernières années, les résistances microbiologiques représentent le principal enjeu dans le traitement de telles pathologies. Un traitement antifongique topique est en général suffisant.
- Un traitement systémique est indiqué lors des atteintes de la matrice ou du lit unguéal dans l'onychomycose.

• A. ACNE

1. INTRODUCTION

L'acné est une maladie chronique inflammatoire de la peau touchant le système pilosébacé. Elle est cliniquement reconnaissable par un excès de production de sébum et l'apparition de lésions folliculaires non-inflammatoires (comédons ouverts et fermés) ou inflammatoires (papules, pustules) ainsi que des zones cicatricielles dans les régions denses en glandes séborrhéiques (front, nez, joues, régions médiothoraciques et épaules) [1].
C'est une maladie fréquente affectant 60% des 15-24 ans. Elle commence aux approches de la puberté et se manifeste plus tardivement chez les garçons vers l'âge de 12-13 ans. L'évolution est spontanément régressive dans la majorité des cas (20 ans chez les hommes et 22-25 ans chez les femmes).[2] ;[3]

Rappel anatomique :

Les glandes sébacées sont des glandes à sécrétion holocrine (se dit d'une glande dont la sécrétion se fait par lyse cellulaire) annexées aux poils. Ces glandes sont sous contrôle hormonal : la testostérone libre et les androgènes surrénaliens en majeure partie.

La pathogenèse de l'acné repose sur 4 mécanismes :

- Hyperproduction de sébum
- Desquamation anormale de l'épithélium folliculaire (hyperkératose folliculaire) formant un bouchon corné gênant l'évacuation du sébum
- Prolifération de *Cutibacterium acnes (C. acnes (précedemment Propionibacterium acnes)* : son rôle est indirect (hydrolyse des triglycérides, formation d'un biofilm induisant une réponse immunitaire, ...) et non lié à une action infectieuse.[3]
- Réaction inflammatoire

Les facteurs prédisposants pour développer de l'acné sont :

- Antécédents familiaux : les individus avec une anamnèse familiale positive pour de l'acné sont plus à risque de développer eux-mêmes de l'acné suggérant une composante génétique à la pathogénèse de l'acné[1]
- Excès d'androgène : bien que la majorité des patients avec de l'acné n'ait pas de taux d'androgènes trop élevé, certaines conditions comme le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) ou l'hyperplasie congénitale des surrénales conduisant à une surproduction d'androgènes peuvent causer de l'acné

2. MANIFESTATIONS CLINIQUES

2.1 CLASSIFICATION

Sur le plan clinique, on distingue plusieurs formes dont les plus fréquentes sont les suivantes (tableau 1) :

- Acné rétentionnelle ou comédonienne : prédominance de comédons ouverts et fermés
- Acné populo-pustuleuse : prédominance de lésions inflammatoires
- Acné nodulaire : acné inflammatoire importante avec présence de nodules et d'abcès évoluant secondairement vers le développement de trajets fistuleux menant à des cicatrices atrophiques ou hypertrophiques résiduelles

Séquelles:

- Hyperpigmentation post-inflammatoire : de résolution spontanée mais lente
- Cicatrices : peuvent être atrophiques, hypertrophiques ou chéloïdes. Peuvent être source d'une importance détresse pour le patient. Il existe de multiples formes de traitement des cicatrices (non mentionnées dans ce document)
- Cicatrices : peuvent être atrophiques, hypertrophiques ou chéloïdes. Peuvent être source d'une importance détresse pour le patient. Il existe de multiples formes de traitement des cicatrices (non mentionnées dans ce document)

Présentations cliniques de l'acné

Les lésions élémentaires	Aspect clinique
La **séborrhée**	Toucher gras et aspect huileux
Les lésions **rétentionnelles**	
 Les comédons fermés (microkystes)	Petits bouchons cornés de 1-3 mm dans les orifices des follicules pileux (points noirs)
Les comédons ouverts	Petites élevures blanches de 2-3 mm siégeant dans les mêmes localisations (points blancs) Sébum et kératine mélangés à des colonies bactériennes
Les lésions **inflammatoires**	
 Les papules	Lésions inflammatoires d'un diamètre <7 mm
Les pustules	Vésicule à contenu purulent jaune
Les nodules	Lésions inflammatoires de grande taille (>7 mm) évoluant souvent en abcès, rupture ou formation de cicatrice(s)
Les états cicatriciels	
	Cicatrice en «pic à glace» = profonde : impression de peau piquée par un instrument pointu Cicatrice en cratère = superficielle : dépression ronde et large Chéloïdes

Tableau 1 : Présentations cliniques de l'acné[3]

2.2 COMPLICATIONS

Il ne faut pas sous-estimer **les impacts psychologiques de l'acné.** Une méta-analyse de 2020 a mis en évidence une association claire entre la présence d'acné et l'apparition d'une dépression et des troubles anxieux. [4] Dans ce contexte, le médecin traitant possède une place idéale pour dépister ces troubles et doit proposer un traitement efficace de l'acné au vu de l'impact psychologique important de cette maladie. Il n'existe en Suisse pas de recommandations pour l'utilisation d'un outil de dépistage spécifique des troubles psychiques associés à l'acné.
L'**acné fulminante** est une forme rare d'acné sévère d'apparition aiguë qui se rencontre préférentiellement chez les adolescents hommes. Elle se caractérise par des lésions cutanées suppuratives, inflammatoires et hémorragiques, un état fébrile et des douleurs articulaires arthritiques et nécessite une corticothérapie systémique.[5] L'acné fulminante peut survenir spontanément ou être déclenchée par l'isotrétinoïne.[6]

Le **rhumatisme acnéïque** est une forme systémique rare de l'acné. Il s'agit d'une ostéite rhumatismale se manifestant par des entésites puis une atteinte osseuse et articulaire. Son traitement est systémique.[7]

3. DIAGNOSTIC ET DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic est essentiellement clinique (cf. manifestations cliniques).
Le **diagnostic différentiel** doit se faire selon la localisation, notamment pour le visage :

- la rosacée (au stade papulo-pustuleux) :
  Prédomine sur les régions convexes de la face (nez, joues, front) et est associée à un érythème facial, des télangiectasies, des bouffées vasomotrices, une hyperémie conjonctivale ; l'âge de survenue est plus tardif (Figure 1)
- la dermatite périorale :
  Lésions papuleuses et micropustuleuses prédominant autour de la bouche ; souvent en rapport avec une corticothérapie locale et l'abus de produits cosmétiques chez des enfants ou des jeunes femmes (Figure 2)

Et pour le tronc :

- **les folliculites (pityrosporique, bactérienne, mécanogène)**
- **la lucite estivale bénigne.**



Figure 1 : Rosacée



Figure 2: Dermatite périorale

3.1 FORMES D'ACNÉ PARTICULIÈRES :

- **Acné féminine tardive (liée ou non à une hyperandrogénie) :**

  Survenant en général après 25 ans ; les lésions siègent surtout sur la partie inférieure du visage, dans la région mandibulaire, s'étendant volontiers vers le cou. L'association de signes de virilisation (règles irrégulières, hirsutisme, alopécie androgénique) à une acné résistante, récidivante ou fulminante, doit faire rechercher un hyperandrogénisme (syndrome des ovaires polykystiques, syndrome adrénogénital, tumeurs de l'ovaire ou de la corticosurrénale, étiologie iatrogène).

- **Acné médicamenteuse (corticoïdes, contraceptifs oraux, androgènes, anti-épileptiques, etc.) :**

  Une contraception par mini-pilule sans oestrogène, un implant sous-cutané ou un stérilet hormonolibérateur peuvent être à l'origine d'une acné.

- **Acné exogène (huiles minérales topiques très comédogéniques)**

4. PRISE EN CHARGE

Il existe de multiples algorithmes de prise en charge de l'acné utilisant chacun des classifications de sévérité de la maladie différentes. Le tableau 2 ci-dessous offre une proposition de prise en charge basée sur des recommandations suisses.[8]

4.1 PRINCIPES GÉNÉRAUX

- Quel traitement ? le type de traitement à adopter dépend de la sévérité de l'acné et de la souffrance du patient.[9] La classification de la sévérité peut être estimée de manière subjective par le clinicien selon la quantité des lésions, leur nature et l'étendue de la maladie. On distingue donc une atteinte légère, légère à moyenne, moyenne à sévère et sévère. Cette classification est très subjective et le clinicien peut être aidé par la classification de Leeds pour orienter son jugement (cf. Figure 3 ci-dessous).[8 ;10]
    - Un traitement combiné est plus efficace car permet une action synergique sur différents éléments de la pathogénèse. Un traitement combiné peut être introduit en première ligne. Il existe de multiples formulations combinées (cf. traitements topiques ci-dessous).[1]
- Quand ? l'introduction précoce d'un traitement est recommandée car permet de réduire le risque d'apparition de cicatrices.
- Combien de temps ? un premier traitement doit être prescrit suffisamment longtemps (12 semaines) avant d'envisager un changement. En effet les lésions d'acné évoluent de manière lente (un microcomédon prend 8 semaines avant de maturer). Il est primordial d'informer les patients de la lenteur de l'apparition d'une amélioration des symptômes avec le traitement afin d'éviter une rupture de traitement précoce. Les traitements de l'acné n'accélèrent pas l'évolution naturelle de la maladie, avec des délais de guérison imprévisibles d'une personne à l'autre. Seule l'isotrétinoïne orale peut induire une guérison mais son emploi est limité par ses effets secondaires et contre-indications.
- Evaluation de l'efficacité ? un traitement est considéré comme efficace lorsqu'on note une diminution de 50% des lésions inflammatoires après une période de 3 mois de traitement. En cas d'échec thérapeutique, vérifier la compliance thérapeutique (la mauvaise observance est le 1er facteur d'échec thérapeutique).
- Traitement d'entretien ? L'acné est une maladie d'évolution chronique nécessitant un traitement d'entretien pour éviter les rechutes (isotrétinoïne topique par ex. ; cf. tableau 2) peu importe le degré de sévérité de la maladie. Un traitement d'entretien doit durer au moins 6 mois.
- Quand référer au dermatologue ? les patients avec une forme sévère d'acné ou qui ne répondent pas au traitement après 3 mois ou qui présentent des rechutes fréquentes de la maladie doivent être référés à un dermatologue.
- Quelles informations pour le patient ? une information suffisante est à fournir aux patients pour leur permettre de se prendre en charge
    - Il est nécessaire de bannir les cosmétiques gras et couvrants favorisant l'acné. Par contre, l'application d'une crème hydratante légère peut être utile dans certains cas pour limiter les effets irritatifs et le dessèchement dus aux traitements locaux anti-acnéiques (par exemple Avène « Cleanance Hydra », La Roche-Posay « Toleriane »)
    - Les papules et pustules ne doivent pas être manipulées au vu du risque de cicatrices et d'extension des lésions.
    - Conseils en alimentation : plusieurs études suggèrent un lien entre la consommation d'un régime à index glycémique riche et l'apparition de nouvelles lésions d'acné ainsi que l'aggravation de la sévérité de l'acné. Les informations concernant l'impact des produits laitiers sur l'acné restent encore controversées [11]. Le médecin traitant peut donc recommander à ses patients une alimentation qui privilégie des aliments qui font peu augmenter la glycémie, comme les légumes, les légumineuses, ou les céréales complètes et d'éviter les aliments qui augmentent rapidement la glycémie comme le pain blanc, riz blanc, pâtisseries, boissons sucrées, sodas, céréales sucrées du petit-déjeuner, etc.



Figure 3 : Classification de Leeds[10]. Grade 1 (a), grade 2 (b), grade 3 (c), grade 4 (d), grade 5 (e), grade 6 (f), grade 7 (g), grade 8 (h), grade 9 (i), grade 10 (j), grade 11 (k), grade 12 (l)

	Sévérité			
	Légère Leeds grades 1-3	**Légère à modérée** Leeds grades 4-7	**Moderée à Sévère** Leeds grades 8-10	**Sévère** Leeds grades 11-12
Traitement d'induction 1er choix	Rétinoïde topique ou BPO (si predominance de lesions inflammatoires)	Rétinoïde topique + BPO	Rétinoïde topique à haute concentration + BPO En cas d'inflammation importante : envisager l'ajout d'un ATB po	Rétinoïde systémique
Alternative	Acide azélaïque	Si predominance de lesions papulo-pustulaire : ATB topique + rétinoïde topique OU ATB topique + BPO	ATB topique+ rétinoïde topique OU ATB topique + BPO	Antibiotique po + Rétinoïde topique + BPO
Traitement de maintien 1er choix	Rétinoïde topique +/- BPO		Rétinoïde topique + BPO	
Alternative	Acide azélaïque		Rétinoïde topique OU Acide azélaïque	

Tableau 2 : Classification et algorithme de prise en charge.[8]
ATB = Antibiotiques. PBO = Peroxyde de benzoyle. PO= per os

4.2 Traitement local

Buts :

- Traiter l'hyperséborrhée par des savons normaux ou médicaux (Lubex®, Procoutol®)
- Traiter les comédons avec un agent kératolytique (rétinoïde topique/PBO)
- Réduire la colonisation bactérienne et l'inflammation par un désinfectant/antibiotique local.

Le traitement topique vise davantage à prévenir de nouvelles lésions qu'à faire disparaître les efflorescences déjà présentes. Une application par zone à risque est donc recommandée et non pas une application limitée uniquement aux lésions déjà présentes.

Agents kératolytiques

- **Rétinoïdes topiques** (Retin-A®, Roaccutan®, Differin®, Aklief®…)

Les rétinoïdes topiques agissent surtout à titre préventif et thérapeutique sur la lésion primaire de l'acné, le comédon. L'effet thérapeutique maximal est atteint après 12 semaines. Il existe différentes formes de rétinoïdes avec des profils d'efficacité similaire comme l'isotrétinoïne (précurseur de la trétinoïne), l'adapalène (rétinoïde synthétique) et le trifarotène (nouvelle formulation, approuvée en 2020). Il n'existe pas de recommandations pour l'utilisation d'un rétinoïde en particulier. Le traitement est disponible sur ordonnance à l'exception de l'Adapalene à concentration réduite (0.1%) qui est en vente libre.

> **Bon à savoir** : il faut informer le patient qu'à l'introduction du traitement on peut noter une poussée pustuleuse initiale. Ceci peut être évité par un traitement combiné avec un antibiotique topique ou avec du peroxyde de benzoyle.

Il existe quelques règles pour l'application du rétinoïde :

- Application 1x/j. A appliquer le soir car ils sont inactivés par la lumière (moins vrai pour l'adapalène qui est plus stable).
- Effet indésirable : irritation de la peau. Une adaptation de la fréquence d'application ou une réduction de la concentration peut être nécessaire selon la tolérance individuelle. (1x/j si bien supporté, 1x tous les 3 jours en cas de peau sensible). Une crème hydratante légère ou anti-irritante non comédogène appliquée le matin peut aider à limiter l'irritation mais est parfois contre-productive.
- **Ne pas utiliser chez la femme enceinte** (effet tératogène)
- Ne pas prendre de suppléments en vitamine A**.**
- C'est un traitement **photosensibilisant.** Il faut donc, éviter les expositions prolongées en plein soleil et utiliser une protection solaire efficace ; ne pas effectuer de séances de bronzage artificiel.

Exemples :

Roaccutan®	Isotrétinoïne	Forme de gel
Differin®	Adapalène	Forme de crème ou gel
Aklief®	Trifarotène	Forme de crème, 1 push pour le visage suffit

Anti infectieux

- **Peroxyde de benzoyle (PBO)** (Lubexyl®, Benzac®…)

C'est un anti-infectieux aspécifique qui est très efficace contre le *C. acnes*. Il a aussi une légère action comédolytique. Il n'induit aucune résistance bactérienne. Il s'applique en général 1-2x/j mais à également un effet photosensibilisant et sera appliqué de préférence le soir en cas d'usage non combiné.

Parmi les effets secondaires, on note des irritations de la peau et des eczémas de contact ainsi qu'un blanchissement des textiles et des cheveux. L'irritation de la peau peut être prévenue en appliquant une concentration plus basse ou en prescrivant un traitement intermittent (1 jour sur 2). En cas d'eczéma allergique le traitement doit être stoppé définitivement.

- **Antibiotiques locaux** (Clindamycine (Dalacin T®) ou Erythromycine (Akne-Mycin®))

Ces antibiotiques ont une efficacité comparable à celle du peroxyde de benzoyle. Une monothérapie avec un traitement topique antibiotique **doit être évitée** afin de diminuer le risque d'apparition de résistances.[13] La combinaison de peroxyde de benzoyle aux antibiotiques locaux diminue la fréquence des résistances. De plus, il faut éviter de prescrire un antibiotique topique pendant plus de 3 mois.[13]

- **Acide altaïque**
  L'acide azélaïque (Skinoren®) a un effet antiprolifératif sur *C. acnes* et ralentit la desquamation de l'épithélium folliculaire. Il a donc un effet anti-comédogène et anti-inflammatoire. Il peut être utilisé en alternative ou en association avec les rétinoïdes ou les antibiotiques. Il doit être appliqué 2 fois/jour. Parmi les effets secondaires, on note également des irritations de la peau et des eczémas de contact ainsi qu'un risque de dépigmentation de la peau.

Autres

- **Traitements combinés**
  Il existe des formulations combinées qui permettent une meilleure adhésion thérapeutique, par exemple un traitement combiné associant peroxyde de benzoyle et Adapalène (Epiduo®), peroxyde de benzoyle et clindamycine (Duac®), trétinoïne et clindamycine (Acnatac®).
  En cas d'utilisation de produits différents, on évitera d'appliquer simultanément du peroxyde de benzoyle et un rétinoïde car l'effet de ce dernier en sera diminué (exception : adapalène). Typiquement, on appliquera le peroxyde de benzoyle le matin et le rétinoïde le soir.
- **Traitements physiques** (extractions manuelles des comédons, peelings chimiques, dispositif à base de laser et de lumière, microneedling à radiofréquence, photothérapie dynamique) :
  Malgré l'augmentation de leur utilisation ces dernières années et leur probable efficacité dans certaines situations, il n'existe pas encore assez d'études pour recommander formellement l'utilisation de ces techniques. Une évaluation individuelle du profil bénéfice-risque est recommandée.

Exemple pratique :

Matin	Soir
1. Laver le visage avec un produit sans savon (ex Effaclar gel moussant®), puis rincer. 2. Appliquer le produit actif de préférence l'antibiotique topique ou le eroxyde de benzoyle.	Appliquer le produit actif type Rétinoïde

Tableau 3 : Utilisation pratique du traitement topique de l'acné.

4.3 Traitement systémique

L'indication au traitement oral dépend de la gravité de l'acné et de la répercussion sur la qualité de vie du patient. Les formes d'acné autres que l'acné comédonienne peuvent être traitées par voie orale, surtout s'il y a un risque de cicatrices.

- **Rétinoïdes oraux**
  Ce traitement est **du ressort des dermatologues** et est réservé aux formes graves d'acné. Les recommandations actuelles le considèrent comme le gold standard dans le traitement initial des formes graves d'acné en l'absence de contre-indications. Il peut également être utilisé en cas d'échec des traitements topiques, une tendance importante aux cicatrices et en cas d'impact psychologique important de l'acné.

Quelques notions importantes :

- Les tétracyclines orales ne devront jamais être associées à l'isotrétinoïne en raison du risque d'hypertension intracrânienne.
- Eviter toute exposition intensive à la lumière solaire ou aux rayons UV. Si nécessaire, il faut utiliser un produit antisolaire à haut indice de protection.
- Traitement tératogène impliquant une contraception obligatoire pour les femmes en âge de procréer [7,15]

- **Antibiotiques oraux**

En l'absence d'amélioration sous traitement topique et/ou pour l'acné modérée à sévère, il est possible de prescrire des antibiotiques oraux. Néanmoins, en raison de **résistances** toujours plus fréquentes une **antibiothérapie orale en monothérapie est déconseillée** et une association avec du peroxyde de benzoyle est recommandée. Il est judicieux d'ajouter un rétinoïde topique car les comédons sont les précurseurs de l'acné inflammatoire. Il ne faut jamais donner d'association antibiotiques systémiques et topiques.

Voici quelques principes de base lors de la prescription d'antibiotiques systémiques dans l'acné :

- Commencer avec une dose plutôt forte (traitement d'attaque durant les 2 premières semaines suivi d'une réduction de la dose)
- Ne juger de l'effet qu'après 6 semaines avant de changer de traitement (effet maximum à 3 mois)
- La durée habituelle d'administration est de 6-12 semaines pour limiter l'apparition de résistance puis préférer un relais par traitement topique seul, de préférence un rétinoïde.[13]
- En cas de rechute : préférer l'antibiotique déjà donné, associé au peroxyde de benzoyle ou à l'isotrétinoïne topique.
- Si traitement de longue durée : risque de complications par folliculite à germes GRAM négatif (pustules périnasales et périorales sur fond séborrhéique).
- Le traitement de ces acnés surinfectées par des Gram– est l'interruption de l'antibiotique oral et si nécessaire un rétinoïde oral.

Les antibiotiques systémiques disponibles en Suisse sont les suivants (tableau 4) : la doxycycline et la lymécycline sont préférées en raison de leurs effets indésirables plus ténus et de leur lipophilie. Les tétracyclines (doxycycline, lymécycline et minocycline) sont contre-indiquées chez les femmes enceintes et en-dessous de l'âge de 9 ans.[14]

Médicament	Posologie	Effets indésirables	EBM
Doxycycline	50-100 mg 1-2x/j	Phototoxicité	B
Lymécycline (Tetralysal®)	150-300 mg 1x/j	Phototoxicité, troubles digestifs	B
Minocycline (Minocine-Acné®)	50 mg 1-2x/j ou 100 mg1x/j	Hyperpigmentation, Vertiges, Maladies auto-immunes, Hépatites, Syndrome d'hypersensibilité. DRESS Syndrome	B
Erythromycine	0.5 et 1 gr/jour	Idem lymécycline	B

Tableau 4 : Antibiotiques oraux contre l'acné. (EBM = *evidence based medicine*)[15]

- **Hormonothérapie**

Les recommandations ne sont pas unanimes dans l'utilisation des contraceptifs oraux combinés à action antiandrogénique dans le traitement de l'acné (Diane-35®, Féminac 35®, Minerva®, Belara®, Yasmin®, Cilest® ou Gracial®) et ne sont donc pas recommandé en première intention. Ils seront utilisés de préférence chez les femmes souhaitant une contraception orale connues pour de l'acné.

En cas d'hyperandrogénisme et de virilisation, l'acétate de cyprotérone 2-100 mg (antagoniste des androgènes : Diane-35®, Féminac 35® ou Minerva® : 2 mg ; Androcur-10 : 10 mg ; Androcur : 50 mg sont indiqués. Cependant, ces traitements relèvent du spécialiste et ne sont pas à prescrire en première intention. C'est pourquoi nous ne les développerons pas d'avantage.

- **Spironolactone**

On note une augmentation dans les dernières années de l'utilisation de la spironolactone (effet anti-androgénique) en off-label pour le traitement de l'acné de la femme adulte. Une étude récente[16] a montré une efficacité supérieure de la spironolactone sur le placebo à 24 semaines de traitement avec des effets secondaires moindres. La spironolactone pourrait dont être utilisée comme alternative à des antibiotiques po dans le traitement d'une acné modérée à sévère[13]. Ce traitement est contre-indiqué chez les femmes enceintes. Un contrôle des électrolytes n'est pas nécessaire chez les patients n'étant pas à risque de développer une hyperkaliémie (pas de comorbidités, pas traitements médicamenteux autres). L'acné féminine tardive nécessite néanmoins une évaluation par le dermatologue.

- **B. VERRUES CUTANEES**

1. INTRODUCTION

Les verrues cutanées sont de petites excroissances de la peau induites par un virus du type **papillomavirus humains** (HPV en anglais). Les types 1, 2, et 3 sont retrouvés fréquemment dans les atteintes cutanées. On distingue grossièrement les HPV cutanés et muqueux et les HPV à haut risque (HPV 16 et 18 sont les plus fréquemment impliqués) et à bas risque oncogène. A noter qu'en dehors des atteintes génitales, la transformation maligne est exceptionnelle chez l'immunocompétent. On sera plus attentif en cas d'atteinte péri-unguéale, chez l'immunosupprimé ou en cas d'épidermodysplasie verruciforme (génodermatose rare), où le risque de carcinome spinocellulaire associé à HPV est plus important. [17]

Dans cette stratégie, nous allons traiter des verrues cutanées uniquement.

La fréquence des verrues cutanées est évaluée à 7-10% de la population générale. Le pic de fréquence est élevé entre les âges de 10 et 14 ans, les enfants scolarisés et les jeunes adultes représentant le principal réservoir de virus des verrues vulgaires.

La transmission se fait par contact direct de personne à personne ou indirectement par des fomites (surfaces, matières ou objets contaminés par le micro-organisme et susceptibles de contaminer d'autres objets, des animaux ou des personnes). La réponse immunitaire joue certainement un rôle essentiel dans le développement et la régression des verrues. [18] ; [3]

2. CLASSIFICATION ET MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les verrues plantaires sont généralement localisées sur les zones d'appui (talon, têtes métatarsiennes, orteils et avant-pied). Les 3 formes cliniques les plus fréquentes sont résumées dans le tableau 5

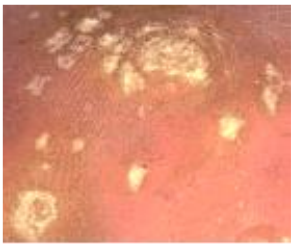
Formes cliniques principales des verrues cutanées	
Myrmécie (HPV1)	
	Description • La plus fréquente (HPV 1). • Verrue endophytique, profonde et douloureuse, dont la surface kératosique est piquetée de points noirâtres (= thromboses capillaires) Evolution • Variable : mois à années avec une régression spontanée de 30 à 50% en 6 mois.
Verrues en mosaïque (plantaires/ palmaires superf.)	
	Description • Verrues superficielles (HPV2), non douloureuses, multiples et confluentes en un placard kératosique Evolution • Régression spontanée surtout chez l'enfant.
Verrues vulgaires des mains	
	Description • Exophytiques (souvent HPV 2), face dorsale des mains et des doigts • Les verrues périunguéales et sous-unguéales sont souvent douloureuses et peuvent décoller la tablette unguéale. • Elles peuvent être multiples et confluentes autour de l'ongle Diagnostic différentiel • Maladie de Bowen digitale Evolution • Régression spontanée possible.

Tableau 5: Formes cliniques principales des verrues cutanées.[3]

Formes cliniques principales des verrues cutanées (suite)	
Verrues planes communes (visage, dos des mains et doigts, bras,genoux)	
	Description • Petites papules rondes ou polygonales à peine surélevées, de 1 à 5 mm, • jaunes ou chamois, à surface lisse ou finement mamelonnée, • Souvent linéaire. (Souvent HPV 3.) Evolution • Involution spontanée possible.

Tableau 5 (suite): Formes cliniques principales des verrues cutanées.[3]

3. DIAGNOSTIC

Le diagnostic est **avant tout clinique**. L'examen histologique et structural permet un diagnostic étiologique en cas de doute.

3.1 Diagnostic différentiel

Les verrues cutanées peuvent être confondues avec de nombreuses pathologies. Les plus importants diagnostics à ne pas manquer sont le mélanome achromique et le carcinome verruqueux.



Figure 4 : Mélanome achromique (Photo fournie par le service de dermatologie)

4. PRISE EN CHARGE

Principes généraux

- La verrue cutanée est le plus souvent bénigne et évolue vers une guérison spontanée, bien que des récidives soient fréquentes en raison de la persistance du virus. L'abstention thérapeutique peut être envisagée, notamment pour les verrues de moins de 2 ans. Aucun traitement n'est efficace à 100 %, et les recommandations varient selon les cas.
- Le traitement vise à détruire l'épiderme infecté par des méthodes chimiques, physiques ou immunologiques. Il est essentiel d'évaluer le rapport bénéfices/risques avant tout traitement invasif (risque de douleurs ou de cicatrices indélébiles). Il est aussi recommandé de conseiller aux patients de ne pas manipuler les lésions et de ne pas porter de sandales autour des piscines pour éviter l'auto- ou l'hétéro-inoculation.[19]
- Pour le médecin généraliste, il s'agira essentiellement de fournir les traitements kératolytiques et corrosifs (cf. tableau 7), les autres modalités thérapeutiques requérant de l'expérience et une infrastructure particulière, et de faire le diagnostic différentiel principal.
- A noter que l'homéopathie, et la guérison à distance n'ont pas démontré une efficacité plus élevée que le placebo.[20] En revanche, selon certaines études, l'hypnose et certains procédés de suggestion se sont montrés plus efficaces que l'absence de traitement.

Destruction tissulaire par agents chimiques
Kératolytiques Corrosifs Cytostatiques
Destruction par agents physiques
Cryothérapie Curettage Electrocoagulation Chirurgie Laser-CO2 Laser à colorant pulsé Thérapie photo-dynamique
Immuno-modulation
Interféron-alpha Dinitrochlorobenzole (DNCB) Cimétidine
Antiviral
Cidofovir

Tableau 6 : Méthodes de traitement anti-verrues. Les traitements représentés en rouge sont du ressort du spécialiste et ne seront pas abordés dans la présente stratégie.

4.1 Destruction chimique

- **Kératolytiques et corrosifs**

A l'heure actuelle, l'acide salicylique est le traitement anti-verrue disposant des meilleures preuves d'efficacité.

Il est également le plus utilisé, dans la vaseline (en général 10 à 15%) ou un collodion. La concentration d'acide salicylique variera en fonction de la zone d'application (on pourra, p.ex, utiliser une concentration plus importante pour une verrue en zone cornée au niveau plantaire). L'occlusion pour les lésions plantaires augmente la pénétration.

Si la lésion est hyperkératosique, il est important d'effectuer un décapage quotidien (avec une lime à ongle à usage unique) avant l'application du kératolytique.

Le traitement doit être poursuivi jusqu'à la disparition complète de la verrue, en moyenne 4 à 8 semaines.[7] La guérison est obtenue dans 73% des cas versus 48% sous placebo.[3]

Une association à la cryothérapie peut augmenter son efficacité.[20 ;21]

On évitera l'application d'acide salicylique au niveau du visage (risque d'irritation excessive), des muqueuses ou d'une peau lésée. D'une manière générale, on évitera également l'utilisation d'acide salicylique pendant la

grossesse et l'allaitement (note : peu d'études concernant la grossesse, les salicylates passant dans le lait maternel).

Les acides de vitamine A (rétinoïdes) sont aussi kératolytiques. Leur application est recommandée lors de verrues planes malgré l'absence d'étude spécifique pour cette indication.

Les kératolytiques sont souvent utilisés en association avec d'autres substances corrosives ou cytostatiques (tableau 7).[19]

Nom	Principes actifs	Remboursé LaMal
Warz Ab Extor®	Acide Salyclilique Acide Lactique	Non
VA-T'EN®	Acide Salyclilique Acide Lactique	Non
Endwarts®	acide formique	Non
Acétocaustin	Acide chloracétique	Non
Verrumal® solution	10% acide salicylique, 0.5% 5-FU	Oui
Carbamide (émolliant)	Urée	Oui

Tableau 7 : Exemples d'agents kératolytiques et associations.[15]

4.2 Destruction physique

- **Cryothérapie par azote liquide** : elle décolle la verrue de son socle conjonctif. C'est le traitement de choix pour les verrues vulgaires même si les données scientifiques n'ont pas clairement montré de supériorité sur l'acide salicylique. Cette méthode a comme inconvénient d'être douloureuse surtout pour les verrues palmaires, péri- et sous-unguéales. Les effets secondaires concernent surtout les dystrophies unguéales ou le risque d'hypopigmentation locale.

- **Électrocoagulation +/- excision chirurgicale (curetage) sous anesthésie locale :** pour les myrmécies plantaires qui sont facilement énuclées, les verrues filiformes ou les condylomes acuminés. Il existe un risque cicatriciel.

- **Laser à CO2 :** pour les verrues plantaires et ano-génitales.

- **Laser à colorant pulsé à 585 nm :** entraîne une nécrose ischémique de la lésion en coagulant les vaisseaux sous-jacents.

- **Thérapie photodynamique** : application d'une substance photo-sensibilisante (p. ex. acide 5-aminolévulinique), puis exposition à une lumière rouge.[3 ; 18]

- **C. MYCOSES**

1. INTRODUCTION ET CLASSIFICATION

Ce sont des infections superficielles, semi-profondes ou profondes, causées par des champignons microscopiques. La plupart de ces champignons sont inoffensifs.[3]

On distingue 3 groupes : les dermatophytes, les levures et les moisissures (tableau 8). Nous ne parlerons ici que des 2 premiers groupes.

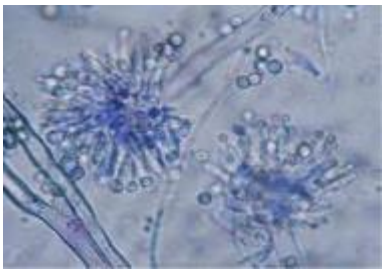
Types de mycoses	
Groupe	**Caractéristiques**
Dermatophytes	
	Champignons filamenteux qui se reproduisent par spores. Ils sont dits kératinophiles car ils se développent principalement dans la couche cornée et les phanères.
Levures	
	Genre Candida et Malassezia (*Pityrosporum*) Forme arrondie ; se reproduisent par bourgeonnement ou forment des pseudofilaments. Affinité pour les muqueuses, peau et phanères. Autres : *cryptococcus neoformans, trichosporon asahii.*
Moisissures	
	Souvent retrouvées dans des infections mixtes. Contaminants non pathogènes mais parfois responsables d'onychomycoses souvent résistantes au traitement et de mycoses invasives profondes chez les patients immunosupprimés (*aspergillus, aternaria, fusarium*, etc.).

Tableau 8 : Types de mycoses.[3 ; 33]

2. DIAGNOSTIC

En raison de l'émergence récente de souches résistantes dermatophytes, un changement de paradigme est préconisé.

Pour toutes suspicion d'infection à dermatophytes, **il est indispensable de confirmer le diagnostic par une analyse des squames avant l'initiation d'un traitement.**

Le diagnostic se fait par analyse de squames prélevées par grattage à la curette ou à la lame et récoltées dans un récipient sec, dit « récipient peau-phanère », et de cocher la demande (examen direct et culture), pour un coût entre 20 et 90.- fr

3. PRISE EN CHARGE

Nous décrivons ici quelques principes généraux applicables à toutes les mycoses. Le traitement spécifique des différentes sortes de mycoses est décrit par la suite.

D'une façon générale, le traitement des mycoses cutanées comporte 3 mesures générales :

- **Eviction des circonstances de contamination, de la colonisation ou de la prolifération mycosique**
- **Traitement local (topique)**
- **Traitement systémique selon le type de mycose et sa localisation.**

Il n'est pas recommandé de prescrire empiriquement un traitement topique combinant un antifongique et des corticostéroïdes et ceci pour plusieurs raisons :

- Exacerbation des lésions dermatophytiques
- Traitement au long cours et les effets secondaires des corticostéroïdes peuvent être évités
- Traitement combiné est plus cher.[33];

• C1. DERMATOPHYTOSES

1. INTRODUCTION

Il existe plusieurs sous-groupes principaux : trichophyton, épidermophyton et microsporum.

On distingue les formes suivantes selon leur transmission :

- Dermatophytes à transmission anthropophile, responsables de la contamination interhumaine. Les sources d'infection sont : les tapis de sport, les sols de douches, des piscines et des vestiaires collectifs ou la transmission directe par sujet contact.

- Dermatophytes à transmission zoophile : contractés à partir de réservoirs animaux (colonisés ou infectés)

- Dermatophytes à transmission géophile (réservoir = terre et vecteur = animal).

2. CLASSIFICATION

Les dermatophytes peuvent attaquer la peau, les ongles et les cheveux et peuvent donc également être classifiés selon leur localisation (tableau 9). Les dermatophytoses du cuir chevelu (ou teignes) étant quasi exclusivement présente dans la population pédiatrique (sauf dans des cas d'immunosuppression), celle-ci ne seront pas abordées dans ce document. A noter que le traitement topique est insuffisant dans les dermatophytoses du cuir chevelu et qu'un traitement systémique est nécessaire (terbinafine ou itraconazole) tout comme le traitement de l'animal de compagnie (*M.canis* le plus souvent) en cas de teigne zoophile, et le dépistage et le traitement des sujets contacts en cas de teigne anthropophile.

<table>
<tr><th>Dermatophytose du cuir chevelu
(tinea capitis)</th><th colspan="2">Dermatophytose de la peau glabre</th><th>Dermatophytose unguéale
(onychomycose)</th></tr>
<tr><td rowspan="2">M. Canis (Europe),

T. tonsurans
(Amérique du Nord),

T. schoenleinii (responsable du favus endémique au Nigéria, Iran et Chine).</td><td colspan="2">Il existe >30 dermatophytes responsables de ce genre de dermatophytose, zoophiles, anthropophiles ou géophiles. M. canis et T. rubrum sont les plus fréquents. A noter l’émergence récente d’infections à Trichophyton indotinae resistant à la terbinafine, et responsbable d’infections profuses et inflammatoires</td><td>T. rubrum et
T.mentagrophytes interdigitale en général.</td></tr>
<tr><td>Dermatophytose des grands plis (tinea cruris) :

T. rubrum (plis de l’aine et avant-pied),

E. floccosum (plis de l’aine),

T. interdigitale (avant-pied).</td><td>Dermatophytose circinée (tinea coporis) :

M. canis,
M. persicolor,
T. rubrum</td><td>Dermatophytose des mains et des pieds (T. pedis et T. manuum) :

T. rubrum,
T.mentagrophytes
E. floccosum.</td></tr>
</table>

Tableau 9 : Classification des dermatophytoses.[3]

3. MANIFESTATIONS CLINIQUES, DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE

Les modes de transmission, les facteurs favorisants, les manifestations cliniques sont présentées ci-dessous sous la forme de tableaux et par type de dermatophytose (tableaux 10 à 15).[3, 23; - 35]

A noter qu’en cas de présentation atypique ou de mauvaise réponse au traitement, il convient de rechercher un problème immunologique sous-jacent.[33]

Les méthodes diagnostiques, le diagnostic différentiel et la prise en charge des différentes dermatophytoses sont également présentés sous forme de tableaux et par type de dermatophytose.

D'une façon générale, en sus du traitement spécifique de l'infection, il conviendra de supprimer les facteurs favorisant le développement des dermatophyties cutanées en particulier l'humidité, la chaleur ou l'occlusion.

A noter que la nystatine, efficace contre les infections à candida, n'est pas efficace pour les dermatophytoses. Par ailleurs, le **kétoconazole per os** ne devra pas être utilisé pour le traitement des dermatophytoses compte-tenu de ses **effets secondaires potentiellement graves** (atteinte hépatique notamment). [30]

Dermatophytose circinée *(tinea corporis)*





Transmission

Contact :
- peau à peau (enfants, sport)
- animal (chat, chien, cochon d'inde)
- depuis un pied d'athlète.

Les patients immunodéprimés (p.ex diabète ou HIV) ont un risque augmenté.

Nature des lésions et localisation

Atteinte du tronc et des bras, plus rarement des membres inférieurs.
Lésions : macule érythémateuse, prurigineuse, à centre squameux, à bords vésiculo-papuleux et à extension centrifuge, parfois en cocarde

Diagnostic

Examen direct prélevé sur la bordure de la lésion active.
Culture +/- fongigramme indispensable avant initiation de tout traitement.

Traitement

- Traitement topique par imidazolé ou terbinafine 1-2x/jour 1 semaine (Lamisil®) à 4 semaines (Nizoral®).
- Traitement systémique en cas d'échec du traitement topique, en cas de lésions profuses ou chez les patients immunosupprimés. La terbinafine (Lamisil® : 250 mg 1x/j pendant 1 à 2 semaines), le fluconazole (Diflucan®) et l'itraconazole (Sporanox®)

Diagnostic différentiel

Eczéma nummulaire, Pityriasis rosé de Gibert, Psoriasis, Lupus, Granulome annulaire

Tableau 10 : Dermaphytose circinée[3, 24]

Dermatophytose des mains et des pieds



Transmission

Exceptionnelle chez l'enfant, plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Les troubles circulatoires et le port de chaussures imperméables augmentent le risque.

Nature des lésions et localisation

- Localisation : pieds > mains avec distribution typique 2 pieds/main dominante (celle qui gratte).
- Plis interdigitaux (surtout 4ème) avec extension à la voûte plantaire.
- Intertrigo exsudatif ou simplement squameux
- Rhagades au fond des plis entre et sous les orteils
- Placard érythémato-vésiculeux plantaire, parfois bulleux, confluant avec d'autres placards, avec vésicules sont plus ou moins visibles. Elles sèchent ou s'érodent, laissant à nu une surface entourée d'une collerette cornée.
- Le prurit est exacerbé par la transpiration et le contact de l'eau. Parfois, il existe seulement une sensation de brûlures.

Diagnostic

Culture +/- fongigramme indispensable avant initiation de tout traitement.

Traitement

- **Traitement topique ciblé.**
- L'application doit être généreuse et dépasser de 2-3 cm les limites cliniques des lésions.
- Le traitement doit être conduit pendant **4 semaines** (Nizoral® par ex.) en règle générale, mais un traitement de terbinafine d'1 semaine 1 à 2 x/jour peut suffire en cas d'atteinte interdigitale.
- Kératolytique en cas d'hyperkératose importante (p. ex. **acide salicylique ou préparation à l'urée**).
- En cas de macération importante : nitrate d'argent 0.5% 1 fois/jour, talc ou autres poudres desséchantes.
- Poudres antifongiques à l'intérieur des chaussures.
- Pour le traitement des formes chroniques, résistantes ou étendues, il est proposé d'essayer la **terbinafine 250 mg 1x/jour pendant 2 à 4 semaines**
- **Avant tout traitement systémique, le diagnostic d'infection à dermatophyte doit avoir été prouvé (culture).**
- Prévention : Chaussures ouverte, poudre antifongique, douches antimycosiques aux endroits à risque (piscine)

Diagnostic différentiel

Dysidrose non mycosique, Intertrigo bactérien, Psoriasis (si hyperkératosique), Moisissures Scytalidium dimidiatium et S. hyalinum.

Tableau 11 : Dermatophytose des mains et des pieds[3, 23, 24]

Dermatophytoses unguéales (onychomycoses)







Facteurs favorisants

- Onychodystrophie préexistante (mécanique, psoriasis, etc...)
- Anomalies de la trophicité locale (insuffisance artérielle, diabète, etc..)
- Intertrigo mycotique (pied d'athlète)
- Transpiration, vêtements, hygiène.
- Âge > 50 ans.
- Génétique (immunité cellulaire, etc...).
- Natation.

Nature des lésions et localisation

Forme distale sous-unguéale (la plus fréquente:

- Début sur le bord libre ou les bords latéraux de l'ongle par une tache blanchâtre qui s'étale progressivement. La lame unguéale perd sa transparence et son brillant et devient peu à peu polychrome.
- Épaississement du lit unguéal avec aspect friable, surface irrégulière et striée.

Forme proximale sous unguéale : Plus rare et souvent chez immunosuprimés

Forme blanche superficielle : Envahissement de la face dorsale de l'ongle avec aspect rugueux

Diagnostic

Culture +/- fongigramme indispensable avant initiation d'un traitement ciblé.

Prélèvement sur la bordure de la lésion active.

Traitement

- Traitement topique ciblé de longue durée, de 6 à 12 mois. Il faut insister sur l'importance d'un traitement bien conduit et du risque de récidive en cas d'arrêt prématuré.
- Traitement systémique par Terbinafine 250mg 1x/j pendant 6 semaines pour les doigts ou 12 semaines pour les orteils. Itraconazol en 2ème ligne100mg/j pour la même durée
- CAVE : un contrôle des tests hépatiques est à prévoir avant de débuter tout traitement systémique.
- La guérison clinique ne s'observe qu'après repousse complète de l'ongle (6 mois pour les doigts, 9 à 12 mois pour les orteils)

Diagnostic différentiel

- Psoriasis des ongles
- Pelade
- Lichen plan unguéal
- Onychodystrophie médicamenteuse
- Onychopathie bactérienne (pseudomonas, pyocyanine)
- Onychodystrophie
- Onychodystrophie mécanique/
- Onychogryphose
- Eczéma atopique
- Syndrome xanthonychique

A noter que seulement 40% des onychopathies sont dues à une onychomycose

Tableau 12 : Dermatophytoses unguéales [24, 28]

4.NOUVEAUTES DANS LA PRISE EN CHARGE DES DERMATOPHYTOSES

Ces dernières années, le problème des résistances fongiques a émergé comme un enjeu majeur dans la prise en charge des pathologies fongiques, notamment, des espèces de Trichophyton résistantes à la terbinafine (*T.indotinae*).[32]

Dans le but de préserver l'efficacité des antifongiques traditionnels, la promotion du "fongicide stewardship" est mise en avant.

En parallèle du développement de nouvelles molécules qui relèvent de la compétence du spécialiste, il est du ressort des médecins généralistes de participer à l'effort en effectuant, de manière systématique, des prélèvements microbiologiques de qualité et de ne jamais commencer un traitement avant cela.

A noter que les analyses prennent souvent jusqu'à 3 semaines pour être complétées, d'où la nécessité d'effectuer les prélèvements le plus tôt possible.

Les différentes techniques d'analyses comprenant, d'une part la culture et d'autre part, la PCR comportent chacune leurs avantages et inconvénients et le choix revient au laboratoire effectuant l'analyse.

- **C2. LEVURES**

Candidoses

Ces champignons, en général C. albicans, (tropicalis et krusei plus rarement impliqués) sont des endosaprophytes du tube digestif. Ils peuvent devenir pathogènes en cas de grossesse, diabète, immunosuppression ou de manière iatrogène : administration de médicaments tels que les hormones,corticostéroïdes, antibiotiques et immunodépresseurs. Nous n'aborderons ici que l'intertrigo candidosique

Candidose

Manifestations cliniques



- Facteurs favorisants :
  - Obésité
  - Macération
  - Manque d'hygiène
- Transmission par auto-inoculation à partir du réservoir du système digestif, parfois vaginal.
- Evolution souvent chronique et récidivante

Localisation et aspect des lésions

- Creux axillaire, plis sous-mammaires, inguinaux, inter- et sousfessiers(photo), interdigitaux des mains et le plus souvent des pieds
- Eruption érythémato-pustuleuse, rapidement suintante, formant un placard rouge sombre peu infiltré, à bord festonné, bien limité, marqué par une collerette cornée blanchâtre.
- Le fond du pli est le siège d'une rhagade recouverte d'un enduit blanchâtre fétide.
- Des pustules satellites se développent en dehors du placard primitif.
- Prurit/sensation de brûlure variables.
- Extension génitale fréquente si début inguinal.

Diagnostic

- Aspect clinique des lésions
- Au besoin, la présence de blastospores et de pseudo-filaments à l'examen direct et/ou de candida à la culture

Traitement

- Limitation des facteurs favorisants : éviter macération, nettoyage des plis, contrôle du diabète perte de poids
- **Traitement topique** à base de nystatine (polyènes), d'azolés (éconazole), d'allylamines (terbinafine) ou de ciclopirox : 1 à 2 x/jour jusqu'à disparition des lésions (généralement 2 à 4 semaines), puis application 2x/semaine.
- Application d'agents desséchants : crèmes antimycotiques (miconazole, nystatine, attention aux résistances!) ; solution d'aluminium ; violet de gentiane, permanganate de potassium
- Le traitement systémique **rarement nécessaire,** indiqué en cas d'infection sévère ou résistante ou en cas de sites multiples. Le taux de guérison est de 80 à 100%. Traitements possibles d'une durée de 2 à 6 semaines dans les cas de candidose cutanée:
  - **Fluconazole 50-100 mg 1x/jour ou 150 mg 1x/semaine**
  - **Itraconazole 200 mg 2x/jour**
- Une surveillance des tests hépatiques est nécessaire avant et pendant les traitements systémiques. Il n'existe pas de recommandations spécifiques, mais la littérature recommande une surveillance entre 2 et 4 semaines pour plusieurs médicaments hépatotoxiques.

Diagnostic différentiel

- L'intertrigo bactérien (+ suintant)
- La dermatophytose (dont seul la bordure est active)
- L'erythrasma (beaucoup moins inflammatoire)
- Le psoriasis inversé
- La dermatite séborrhéique.3, 14
- La maladie de Paget extramammaire

Tableau 13 : Candidose[3, 30]

C2.2. MALASSEZIOSES (PITYROSPORES)

Nous aborderons ici le *pityriasis versicolor* et la dermatite séborrhéique de façon séparée et sous la forme de 2 tableaux.

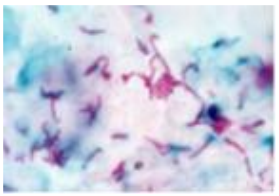
1. PITYRIASIS VERSICOLOR

Pityriasis Versicolore

Le pityriasis versicolor est une levure du genre Malassezia prenant une forme filamenteuse.

Cette affection est fréquente chez les jeunes adultes et est peu contagieuse. Les facteurs favorisants sont la transpiration ou les affections chroniques débilitantes.

Pityriasis versicolore





Lésions

Petites macules périfoliculaires finement squameuses, sétendant en périphérie, pouvant confluer entre elles pour former des placards étendus.
Couleur allant du jaune au brun avec un érythème inconstant discret

Localisation

Tronc et racine des membres supérieurs, occasionnellement tête, cou et membres.

Diagnostic

Examen direct prélevé à la curette montre des squames envahies par des filaments mycéliens

Traitement

- Traitement local à base de kétoconazole, terbinafine, ciclopirox, sulfide de sélénium ou pyrithione de zinc.
- Nombreuses galéniques disponibles : solution, shampoing, spray, lotion
- Attention ! Il persistera une dyschromie jusqu'à la prochaine exposition solaire. Il ne faut pas conclure à tort à un échec thérapeutique.
- En cas de lésions très étendues ou multi récidivantes, on peut prescrire un traitement oral de Fluconazole 150mg/ semaine pendant 2 à 4 semaines. Ce traitement devra être suivi jusqu'à guérison clinique.
- Traitement d'entretien : un traitement de kétoconazole shampoing 2% 1x/mois sur tout le corps ou 1x/jour pendant 3 jours au début de l'été pourra prévenir les récidives.

Diagnostic différentiel

- Pityriasis rosé de Gibert
- Dermatite séborrhéique médiothoracique
- Vitiligo pour les lésions achromiques
- Pityriasis alba avec lésions squameuses mal délimitées

Tableau 14 : Pityriasis versicolore[3, 34]

2. DERMATITE SEBORRHEIQUE

DERMATITE SEBORRHEIQUE

La cause de la dermatite séborrhéique n'est pas clairement définie mais elle est associée à une croissance de champignons cutanés et les Malassezia sp semblent jouer un rôle central. Les facteurs favorisants sont la saison hivernale, les périodes de stress, les changements hormonaux ou différentes maladies.

Dermatite séborrhéique



Lésions

Desquamation non-inflammatoire du cuir chevelu et la présence d'un érythème et une extension de la maladie en dehors du cuir chevelu.

Localisation

Régions cutanées riches en glandes sébacées au niveau du cuir chevelu, des oreilles, de la face, des sourcils et du tronc.

Diagnostic

Il n'y pas de test diagnostique spécifique.
Le diagnostic se pose sur la base de l'anamnèse et de l'examen physique.

Traitement

- En cas d'atteinte légère: Shampooing anti-séborrhéique comme pyrithione de zinc (Squamed®) ou sulfure de sélénium
- En cas d'atteinte modérée à sévère: Shampooing antifongique (Kétoconazole shampoing)
- En cas de récidive : traitement d'entretien de kétoconazole shampoing 2% ou de ciclopirox crème 1% appliqué 1x / semaine ou toutes les 2 semaines.

Attention ! Une dermatite séborrhéique acquise et profuse doit faire rechercher une infection au VIH

Tableau 15 : Dermatite séborrhéique[3, 35]. (Photo fournie par le service de dermatologie)

Les photos non créditées ont été reprises depuis l'édition précédente de ce document

REFERENCES

1. Williams HC, Dellavalle RP, Garner S. (2012) Acne vulgaris. Lancet. 379(9813):361 72.
2. Wolkenstein P, Machovcová A, Szepietowski JC, et al. Acne prevalence and associations with lifestyle: a cross-sectional online survey of adolescents/young adults in 7 European countries. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2018 Feb;32(2):298-306. DOI: 10.1111/ jdv.14475.
3. Saurat, J. H., Lachapelle, J. M., Lipsker, D. & Thomas, L. (2009) Dermatologie et infections sexuellement transmissibles. , 5ème édition ed Issy-les-Moulineaux Cedex: Elsevier Masson SAS.
4. Samuels DV, Rosenthal R, Lin R, Chaudhari S, Natsuaki MN. (2020) Acne vulgaris and risk of depression and anxiety: A meta-analytic review. Journal of the American Academy of Dermatology. 83(2):532 41.
5. Pedrazzetti, P. & Harms, M. (2001) Acné vulgaire, Forum Med Suisse. 27, 704-08.
6. Chivot, M. (2001) [Acne flare-up and deterioration with oral isotretinoin], Annales de dermatologie et de venereologie. 128, 224-8.
7. Chamot, A. M., Benhamou, C. L., Kahn, M. F., Beraneck, L., Kaplan, G. & Prost, A. (1987) [Acne-pustulosis-hyperostosis-osteitis syndrome. Results of a national survey. 85 cases], Revue du rhumatisme et des maladies osteo-articulaires. 54, 187-96.
8. Läuchli, S., Cozzio A., Feldmeyer L., Görög J-P., Imhof L., Kägi M., Lafitte E., Mainetti C., Moser A., Yawalkar N., Zeller A., (2020) Swiss Practice Recommandations for the treatment of Acne, Derm. Hel.32(9):28-33
9. Layton AM, Alexis A, Baldwin H, Bettoli V, Del Rosso J, Dirschka T, et al. (2023) The Personalized Acne Treatment Tool - Recommendations to facilitate a patient-centered approach to acne management from the Personalizing Acne: Consensus of Experts. JAAD Int. 12:60 9.
10. O'brien S, Lewis J, Cunliffe W. (1998) The Leeds revised acne grading system. Journal of Dermatological Treatment. 9(4):215 20.
11. Meixiong J, Ricco C, Vasavda C, Ho BK. (2022) Diet and acne: A systematic review. JAAD Int. 7:95 112.
12. Gollnick, H., Cunliffe, W., Berson, D., Dreno, B., Finlay, A., Leyden, J. J., Shalita, A. R., Thiboutot, D. & Global Alliance to Improve Outcomes in Acne (2003) Management of acne: a report from a Global Alliance to Improve Outcomes in Acne, Journal of the American Academy of Dermatology. 49, S1-37.
13. Reynolds RV, Yeung H, Cheng CE, Cook-Bolden F, Desai SR, Druby KM, et al. (2024) Guidelines of care for the management of acne vulgaris. Journal of the American Academy of Dermatology. 90(5):1006.e1-1006.e30.
14. Poulin, Y., Sanchez, N. P., Bucko, A., Fowler, J., Jarratt, M., Kempers, S., Kerrouche, N., Dhuin, J. C. & Kunynetz, R. (2011) A 6-month maintenance therapy with adapalene-benzoyl peroxide gel prevents relapse and continuously improves efficacy among patients with severe acne vulgaris: results of a randomized controlled trial, The British journal of dermatology. 164, 1376-82.
15. http://www.swissmedicinfo.ch.
16. Santer M, Lawrence M, Renz S, Eminton Z, Stuart B, Sach TH, et al.(2023) Effectiveness of spironolactone for women with acne vulgaris (SAFA) in England and Wales: pragmatic, multicentre, phase 3, double blind, randomised controlled trial. BMJ. 381:e074349.
17. Sterling, J. C., Handfield-Jones, S., Hudson, P. M. & British Association of, D. (2001) Guidelines for the management of cutaneous warts, The British journal of dermatology. 144, 4-11.
18. Kwok, C. S., Holland, R. & Gibbs, S. (2011) Efficacy of topical treatments for cutaneous warts: a meta-analysis and pooled analysis of randomized controlled trials, The British journal of dermatology. 165, 233-46.
19. Streit, M. (2014) Verrues - tableaux cliniques et traitement. Partie 1, Forum Med Suisse. 35, 634-639.
20. Streit, M. (2014) Verrues - tableaux cliniques et traitement. Partie 2, Forum Med Suisse. 36, 659-669.
21. Kwok, C. S., Gibbs, S., Bennett, C., Holland, R. & Abbott, R. (2012) Topical treatments for cutaneous warts, The Cochrane database of systematic reviews. 9, CD001781.
22. Senff, H., Reinel, D., Matthies, C. & Witts, D. (1988) Topical 5-fluorouracil solution in the treatment of warts--clinical experience and percutaneous absorption, The British journal of dermatology. 118, 409-14.

23. Bell-Syer, S. E., Khan, S. M. & Torgerson, D. J. (2012) Oral treatments for fungal infections of the skin of the foot, The Cochrane database of systematic reviews. 10, CD003584.
24. Hainer, B. L. (2003) Dermatophyte infections, American family physician. 67, 101-8.
25. Romano, C., Gianni, C. & Difonzo, E. M. (2005) Retrospective study of onychomycosis in Italy: 1985-2000, Mycoses. 48, 42-4.
26. Gupta, A. K. (2000) Onychomycosis in the elderly, Drugs & aging. 16, 397-407.
27. Elewski, B. & Tavakkol, A. (2005) Safety and tolerability of oral antifungal agents in the treatment of fungal nail disease: a proven reality, Therapeutics and clinical risk management. 1, 299-306.
28. (2007) Onychomycoses: Modalités de diagnostic et prise en charge, Annales de dermatologie et de venereologie. 134, 7-16.
29. Phillips, R. M. & Rosen, T. (2001) Topical antifungal agents in Comprehensive Dermatologic Drug The-rapy pp. 497-523, Wolverton SE, W.B Saunders, Philadelphia.
30. http://www.ema.europa.eu (23 July 2013) European Medicines Agency recommends suspension of marketing authorisations for oral ketoconazole.
31. Gupta AK, Talukder M, Shemer A, Galili E. Safety and Efficacy of New Generation Azole Antifungals in the Management of Recalcitrant Superficial Fungal Infections and Onychomycosis. Expert Review of Anti-Infective Therapy. 2024;22(6):399-412. doi:10.1080/14787210.2024.2362911.
32. Gupta AK, Elewski B, Joseph WS, et al. Treatment of Onychomycosis in an Era of Antifungal Resistance: Role for Antifungal Stewardship and Topical Antifungal Agents. Mycoses. 2024;67(1):e13683. doi:10.1111/myc.13683. Cet article discute de la résistance croissante aux antifongiques chez les espèces de Trichophyton et propose des stratégies de gestion, y com-pris l'utilisation d'agents topiques comme le ciclopirox et l'efinaconazole
33. https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-pathologic-features-and-diagnosis-of-mycosis-fungoides
34. https://www.uptodate.com/contents/tinea-versicolor-pityriasis-versicolor
35. https://www.uptodate.com/contents/seborrheic-dermatitis-in-adolescents-and-adults

CHAPITRE 9
DIABÈTE DE TYPE 2 : DÉPISTAGE ET DIAGNOSTIC

Auteure : Dr Eleonore d'Ersu, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Expert : Dr Karim Gariani, Service de d'endocrinologie, de diabétologie et de nutrition, HUG

Superviseuse : Dre Olivia Braillard, Service de médecine de premier recours SMPR, HUG

Comité éditorial : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

2024

LES POINTS À RETENIR

- Le dépistage du diabète s'effectue chez les patients en surpoids avec au moins un facteur de risque et dès 45 ans, tous les trois ans, plus dans certains cas.
- Le bilan initial et le suivi du diabète de type 2 nécessitent une approche holistique et une implication du patient dans le plan de soin.
- Les patients prenant un traitement hypoglycémiant doivent être informés de leur risque de faire une hypoglycémie et des précautions à prendre avant et pendant la conduite d'un véhicule ou autre activité à risque.
- Les modifications de l'hygiène de vie préconisées lors d'un diagnostic de pré-diabète sont similaires à celles d'un diabète de type 2 avéré. Un traitement pharmacologique peut être envisagé sous certaines conditions.

1. INTRODUCTION

La prévalence du diabète de type 2 est en constante augmentation en médecine ambulatoire, en lien avec l'augmentation de l'espérance de vie ainsi que la propagation d'un mode de vie sédentaire et d'une alimentation déséquilibrée.[1,2] Le risque de développer un diabète est accentué en cas de prédisposition génétique, d'hypertension artérielle et de dyslipidémie.

2. DEFINITION

Le diabète de type 2 est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique dont les éléments physiopathologiques comprennent une résistance accrue des tissus périphériques (foie, muscles, tissu adipeux) à l'action de l'insuline, une insuffisance de sécrétion d'insuline par les cellules β du pancréas, une sécrétion de glucagon inappropriée, ainsi qu'une diminution de l'effet des incrétines, hormones intestinales stimulant la sécrétion post-prandiale de l'insuline.[2]

La classification du diabète comprend différentes entités cliniques :

Classification du diabète	Mécanisme physiopathologique
Diabète de type 1 (DM1)	Destruction des cellules β du pancréas, déficit insulinique absolu. Maladie auto-immune (marqueurs). LADA (latent autoimmune diabetes of adulthood) à évoquer en l'absence de facteur de risque pour un DM2 ou lors d'une présentation atypique (acidocétose, dépendance à l'insuline).
Diabète de type 2 (DM2)	Déficit de sécrétion de l'insuline, dans un contexte de résistance périphérique à l'insuline
Diabète gestationnel	Résistance à l'insuline diagnostiquée au 2ème ou 3ème trimestre d'une grossesse.
Diabète secondaire	**Monogénique :** autosomal dominant (la plupart) dont diabète néonatal (<6mois) et *"maturity-onset diabetes of the young"* (MODY) **Maladie exocrine du pancréas :** mucoviscidose, pancréatite **Maladie (autre) :** hyperthyroïdie, Cushing, acromégalie, phéochromocytome, hémochromatose et autres maladies infiltratives… **Médicaments :** glucocorticoïdes, antirétroviraux, neuroleptiques… **Post transplantation :** FR traditionnels + inflammation chronique + immunosuppresseurs (stéroïdes, inhibiteurs de la calcineurine…)

Tableau 1. Classification du diabète.

Le diabète de type 2 constitue 90 à 95% des diagnostics de diabète. La plupart de ces patients sont obèses, et l'obésité en soi cause un certain degré d'insulino-résistance. L'acidocétose y est rare, en l'absence d'une cause supplémentaire, comme une infection.[2]

3. MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les symptômes liés à une hyperglycémie chronique, bien que souvent absents, sont les suivants : fatigue, polyurie, polydipsie, perte pondérale, parfois polyphagie, vision trouble, ainsi qu'une susceptibilité accrue aux infections.

L'hyperglycémie chronique entraîne à long terme des atteintes micro et macro-vasculaires, ayant pour conséquence des atteintes d'organes :

Atteintes micro-vasculaires :

- Rétinopathie avec risque de cécité
- Néphropathie avec insuffisance rénale chronique et albuminurie
- Neuropathie périphérique, avec risque de mal perforant plantaire, d'amputation, de « pied de Charcot »
- Neuropathie du système autonome, avec symptômes gastro-intestinaux, génito-urinaires, cardio-vasculaires, sudoripares et visuels.

Atteintes macro-vasculaires :

- Cardiopathie ischémique
- Insuffisance artérielle des membres inférieurs
- Accidents vasculaires cérébraux.

Le diagnostic précoce est d'une importance capitale, puisqu'environ 1/3 des patients présentent déjà des complications au moment du diagnostic (atteinte d'organes cibles), conduisant à une morbidité et à une mortalité substantielle.

4. DIAGNOSTIC

4.1 DIABÈTE

Le diagnostic du diabète s'établit sur la base de deux mesures pathologiques de tests différents ou identiques (sur le même échantillon ou deux échantillons différents) :

- **La glycémie plasmatique à jeûn**
- **L'hémoglobine glycosylée ou glyquée (HbA1c) : reflet des valeurs de glycémies des 5-12 dernières semaines**
- **Le "*oral glucose tolerance test*" – OGTT, glycémie mesurée 2 heures après la prise orale de 75g de glucose**

En cas de diabète symptomatique, une mesure de glycémie plasmatique pathologique suffit

Il existe 2 tests validés pour l'hémoglobine glyquée : NGSP (*National Glycohemoglobin Standardization Program*), et IFCC (*International Federation of Clinical Chemistry*). Leurs valeurs, et donc leurs normes, sont différentes. Aux HUG, le test NGSP est utilisé. Hors HUG, il est recommandé de vérifier quel test est utilisé pour l'interpréter correctement.

HbA1c NGSP	**≥ 6.5%**
HbA1c IFCC	**≥ 4.75%**
ou	
Glycémie à jeun	**≥ 7.0mmol/l**
ou	
Glycémie 120 min après 75 g de glucose (OGTT)	**≥ 11.1mmol/l**
ou	
Symptômes d'hyperglycémie avec glycémie	**≥ 11.1mmol/l**

Tableau 2. Critères diagnostiques du diabète.[2]

S'il existe une discordance entre HbA1c et glycémie plasmatique (à jeûn vs GOTT), la mesure du glucose plasmatique est considérée comme plus précise.[2]

En cas de discordance marquée, considérer une maladie, situation ou exposition pouvant modifier la durée de vie des érythrocytes.[2]

Situations influençant l'HbA1c	↑	↓
Variations génétiques de l'hémoglobine	x	x
Hémoglobinopathies : drépanocytose, sphérocytose, thalassémies, déficit en G6PD		x
Hb modifiée : carbamylée dans IRC	x	
Hémorragie / transfusion		x
Anémie hémolytique		x
Anémie ferriprive	x	
Anémie aplastique	x	
Hypersplénisme		x
Splénectomie	x	
EPO, hémodialyse		x
Médicaments et toxiques : Alcool, aspirine, opiacés, vitamines C/E	x	
Métabolique : Hypertriglycéridémie, hyperbilirubinémie	x	
Âge (>70 ans)	x	
Grossesse		x

Tableau 3. Facteurs influençant l'HbA1c.[7]

4.2 PRÉ-DIABÈTE

La définition du pré-diabète est une perturbation de la glycémie à jeun (IFG, *impaired fasting glucose*) et/ou une intolérance au glucose (IGT, *impaired glucose tolerance*), aussi qualifiée de résistance à l'insuline. Le pré-diabète est reconnu comme facteur de risque pour le développement d'un diabète ou d'une maladie cardio-vasculaire. Il est également associé à l'obésité (particulièrement abdominale), à la dyslipidémie (↑ Triglycérides et/ou ↓ HDL cholestérol) et à l'hypertension artérielle.

Glycémie à jeun (IFG)	**5.6-6.9mmol/l**
ou	
Glycémie 120 min après 75 g glucose (IGT)	**7.8-11.0mmol/l**
ou	
HbA1c	**5.7-6.4% (NGSP)**

Tableau 4. Critères diagnostiques du pré-diabète.[2]

5. PRISE EN CHARGE : EVALUATION INITIALE ET EXAMENS DE SUIVI

La prise en charge optimale du diabète doit comporter une approche holistique, pour prendre en compte tous les aspects du contexte de vie du patient. Une approche en équipe interdisciplinaire facilite une évaluation globale et l'élaboration d'un plan de soins prenant en compte les valeurs et besoins spécifiques du patient. Le temps investi dans cette évaluation de départ et dans la collaboration interprofessionnelle va faciliter les soins et l'atteinte des objectifs.

Le contenu de l'évaluation initiale et les suivis recommandés est résumé dans le tableau 5.[2,3]

Suite à l'évaluation initiale, l'équipe de soins, en collaboration avec le patient, formulera un « plan de soins partagé » dont les objectifs seront individualisés. Une description plus approfondie de ces différents éléments se trouve dans la stratégie « Prise en charge thérapeutique du diabète de type 2 ».

Anamnèse : histoire du diabète		
Evaluation initiale	**Suivi**	**Fréquence** (si recommandation existe)
- **Mode de déclenchement du diabète (dépistage de routine, décompensation diabétique…)** - **Histoire de décompensation acidocétosique**		
- **Histoire des traitements médicamenteux ou non et leur efficacité**	Suivi du traitement en cours : effets indésirables, automédication, adhérence	A chaque consultation
- **Histoire d'auto-contrôle des glycémies**	Autogestion du diabète	
- **Histoire, symptômes et gestion des hypo et hyperglycémies**	Hyper ou hypoglycémies	
- **Présence de complications micro ou macro-vasculaires**	Symptômes cardiovasculaire	
	Symptômes de neuropathie périphérique, dysautonomie, rétinopathie	1x/an

Tableau 5. Evaluation initiale et suivi d'un diabète de type 2. (*Suite page suivante* ➔)

Anamnèse : mode de vie		
Evaluation initiale	**Suivi**	**Fréquence** (si recommandation existe)
Hygiène et comportement alimentaire, histoire du poids, connaissances en diététique Habitudes d'activité physique	Evaluer besoin de : -Consultation diététique -Professionnel en activité physique adaptée (APA)	A chaque consultation
Consommation actuelle ou ancienne de tabac, d'alcool ou d'autre substance	Soutien d'une démarche de réduction/sevrage du tabac +/- consultation addictologique	
Histoire d'éducation thérapeutique sur le diabète et besoins spécifiques	Négociation du plan de traitement et d'objectifs avec le patient	
Contexte socio-économique : trouble psychologique et cognitif, acceptation du diagnostic, ressources (humaines, financières).	Anamnèse psycho-sociale +/- mise en place d'un soutien psychologique	1x/an
Anamnèse : Co-morbidités		
Evaluation initiale	**Suivi**	**Fréquence** (si recommandation existe)
Présence de co-morbidité, en particulier facteurs de risque cardiovasculaire		
Présence ou dépistage d'un trouble psychiatrique (dépression, trouble du comportement alimentaire)	Particulièrement chez les patients >65 ans.	1x/an
Maladie dentaire	Suivi bucco-dentaire	
Examen clinique		
Evaluation initiale	**Suivi**	**Fréquence** (si recommandation existe)
Taille, poids, BMI	Evolution du poids/BMI	A chaque consultation
TAH	TAH	
Examen des pieds : inspection (pieds et chaussures), perfusion (pouls périphériques, index de pressions cheville-bras), sensibilité (diapason, monofilament)	Examen des pieds	Au moins 1 x/an, plus si risque élevé
Inspection cutanée (*acanthosis nigricans*, site d'injection insuline - lipodystrophie)	Examen cutané	1x/3mois

Tableau 5 *(suite)*. Evaluation initiale et suivi d'un diabète de type 2. (*Suite page suivante* ➔)

Examens complémentaires		
Evaluation initiale	**Suivi**	**Fréquence** (si recommandation existe)
HbA1C (si pas de valeur de moins de 3 mois)	HbA1C	2 x/an si HbA1C stable dans la cible. 4 x/an si instable et/ou changement de ttt.
Bilan lipidique (si pas de valeur de moins de 1 an)	Bilan lipidique	Risque bas : 1 x/2ans Risque haut : 1 x/an
Dépistage de la néphropathie diabétique	Créatinine sérique + calcul GFR (MDRD)	1x/an, 2x/an si clairance < 60 ml/min
	Albuminurie : spot urinaire	1x/an 2x/an si macroalbuminurie
Dépistage de la rétinopathie diabétique	Fond d'œil	Tous les 1-2 ans
Tests hépatiques TSH, bas seuil pour dépistage céliaquie Dépistage maladie coronarienne Dépistage SAS Carence en B12	Rechercher NAFLD Si DM1 (thyroïdite autoimmune) Si symptôme Si symptôme, surtout si surpoids Si metformine	1x/an
Vaccinations		
Evaluation initiale	**Suivi**	**Fréquence** (si recommandation existe)
Evaluation vaccinale et mise à jour selon plan de vaccination		1x/an
Vaccination contre la grippe		Vaccination annuelle quel que soit l'âge
Vaccin antipneumococcique 13-valent *(1 dose, Prevenar-13®, si présence de* complication[4]*)*		1 dose
Vaccin contre le COVID-19 recommandé[5]	En particulier patients à haut risque : atteinte d'organe significative, HbA1c > 8%	3ème dose dès 4 mois après la primovaccination

Tableau 5 *(suite)*. Evaluation initiale et suivi d'un diabète de type 2.
Légende: BMI : *Body mass index* ; GFR : *Glomerular filtration rate*
SAS : syndrome d'apnées du sommeil ; TAH : Tension artérielle humérale, NAFLD : stéatose hépatique non alcoolique, DM1 : diabète de type 1

6. PREVENTION ET DEPISTAGE

6.1 DÉPISTAGE

Les adultes de moins de 45 ans en surpoids, présentant un des critères suivants devraient bénéficier d'un dépistage du diabète.

Surpoids (IMC ≥ 25 mg/m^2) avec au moins 1 de ces facteurs de risque : • **Sédentarité** • **Anamnèse familiale de diabète (parent au 1er degré)** • **Ethnie à haut risque (africaine, hispanique, asiatique en particulier indienne et sri-lankaise (tamoul), insulaire du pacifique, amérindienne)**[3] • **Femme ayant présenté un diabète gestationnel** • **Hypertension artérielle (TA ≥140/90 mmHg ou un traitement anti-hypertenseur)** • **HDL-cholestérol <0.9 mmol/l ou des triglycérides >2.8 mmol/l** • **Syndrome des ovaires polykystiques** • **Critères de pré-diabète lors d'un test précédent** • **Conditions associées à une résistance à l'insuline (obésité sévère, *acanthosis nigricans*, médication)** • **Antécédents de maladie cardio-vasculaire** • **VIH**
Pour tous les patients, le dépistage doit commencer à 45 ans.

Tableau 6. Critères de dépistage d'un diabète.[2]

Le dépistage doit être répété au minimum tous les 3 ans. Les patients avec un pré-diabète ou plusieurs facteurs de risque doivent être dépistés tous les ans.

6.2 PRÉVENTION DU DIABÈTE DE TYPE 2 EN CAS DE RPÉ-DIABÈTE

Les patients présentant un pré-diabète sont à risque important de développer un diabète de type 2. Ils doivent donc bénéficier d'une prise en charge intensive portant principalement sur l'hygiène de vie, similaire à celle du diabète de type 2 (cf. stratégie « Prise en charge thérapeutique du diabète de type 2»).

Une prise en charge pharmacologique par Metformine doit être considérée chez les patients avec un BMI >35 kg/m^2 ou de moins de 60 ans, ainsi que chez les femmes avec un antécédent de diabète gestationnel. A noter que cette indication n'est actuellement pas reconnue par Swissmedic.

Un analogue GLP-1 peut être prescrit et remboursé chez les patients obèses (BMI>30 kg/m^2), indépendamment d'un diabète et dès un BMI >27 chez les patients atteints de pré-diabète, diabète, HTA, dyslipidémie.

Les patients présentant un pré-diabète doivent bénéficier d'un dépistage et d'une prise en charge des autres facteurs de risque cardio-vasculaires, avec des cibles de traitement identiques à celles de la population générale.

7. DIABÈTE DE TYPE 2 ET APTITUDE À CONDUIRE

Des hypoglycémies, des hyperglycémies ou une diminution de l'acuité visuelle sur une rétinopathie diabétique peuvent limiter l'aptitude à conduire de vos patients diabétiques.

Il est de votre devoir de médecin de prévenir les patients de leur risque de faire une hypoglycémie au volant et des moyens de contrôle et prévention légalement recommandés. Le tableau ci-dessous résume les recommandations révisées en 2017 de la Société Suisse d'Endocrinologie et de Diabétologie (SGED/SSED), compatibles avec la loi en vigueur.[5]

Aucun risque	Pas de traitement par insuline, sulfonylurées ou glinides.	• Aucune mesure nécessaire de la glycémie avant le départ ou pendant le trajet
Risque faible	Traitement par insuline analogue lente seule une fois par jour, ou par gliclazide ou glinides (aucune association de ces traitements)	• Pas de mesure nécessaire de la glycémie avant chaque départ • Avoir à disposition dans le véhicule des moyens de prévention de l'hypoglycémie (glucides) et un appareil de mesure de la glycémie
Risque modéré	Traitement par insuline (autre qu'une insuline analogue lente, ou insuline analogue lente 1 x par jour combinée à des sulfonylurées ou des glinides) et/ou traitement par sulfonylurées à action prolongée (p. ex. glibenclamide, glimépiride ou glibornuride).	• Mesure de la glycémie avant le départ et au cours de trajets prolongés • Ne pas conduire si la glycémie est inférieure à 5 mmol/l • Avoir à disposition dans le véhicule des moyens de prévention de l'hypoglycémie (glucides) et un appareil de mesure de la glycémie
Risque élevé	Survenue d'une hypoglycémie de degré II ou III au cours des 2 dernières années et/ou défaut de perception des hypoglycémies (score de Clarke de 4 ou plus).	• Evaluation spécifique par un(e) spécialiste en endocrinologie/diabétologie (ou un autre spécialiste possédant des connaissances en diabétologie) • Après la survenue d'une hypoglycémie de degré II ou III, l'aptitude à conduire ne peut être attestée qu'à condition de procéder à une mesure continue de la glycémie (CGMS) ou à 6-8 mesures de la glycémie par jour pendant les deux années suivantes au moins.

Tableau 7. Tableau des risques d'hypoglycémie et des mesures pour les conducteurs de véhicule.[6]

CAVE : ces recommandations ne s'adressent qu'aux personnes du premier groupe médical (permis A,B,A1,B1,F,G,M) et non à ceux du deuxième groupe médical (conducteurs professionnels par exemple).

RÉFÉRENCES

1) Santé, O.m.d.l., Examens de l'OCDE des systèmes de santé.
2) American Diabetes Association (ADA) : Standards of medical care in diabetes – 2021, Diabetes care
3) Recommandations pour la pratique clinique du Programme Cantonal Diabète (canton de Vaud), consulté le 08/11/2021
   https://www.recodiab.ch/RPC5_bilan_initial.pdf
   https://www.recodiab.ch/RPC6_suivi_clinique.pdf
4) Plan de vaccination suisse 2021
   a. https://www.bag.admin.ch/bag/fr/home/gesund-leben/gesundheitsfoerderung-und-praevention/impfungen-prophylaxe/schweizerischer-impfplan.html
5) OFSP, COVID-19 : recommandations de vaccination et recommandations relatives à la vaccination de rappel avec un vaccin à ARNm (état au 4.11.2021)
   a. https://www.bag.admin.ch/bag/fr/home/krankheiten/ausbrueche-epidemien-pandemien/aktuelle-ausbrueche-epidemien/novel-cov/information-fuer-die-aerzteschaft/covid-19-impfung.html#1438085328
6) Directives concernant l'aptitude et la capacité à conduire lors de diabète sucré, recommandations SSED, révisées en 2017, consulté le 08/11/2021
   a. https://www.sgedssed.ch/fileadmin/user_upload/6_Diabetologie/61_Empfehlungen_Facharzt/2018_10_10_Neue-Auto-Richtlinien_SGED_FR_def.pdf
7) Hémoglobine glyquée : nouvel outil de dépistage? K. Gariani, C. ran, J. Philippe, Rev Med Suisse 2011 ; 7 : 1238-42

SITES RECOMMANDÉS POUR LES PATIENTS

En français :

- Association québécoise du diabète: http://www.diabete.qc.ca/fr/vivre-avec-le-diabete
- Association genevoise des diabétiques (peu d'informations, mais des prestations intéressantes) : http://diabete-geneve.ch/

Dans d'autres langues :

- American Diabetes Association website (anglais): http://www.diabetes.org/
- American Diabetes Association website (espagnol): http://www.diabetes.org/espanol/

SITES RECOMMANDÉS POUR LES SOIGNANTS

Informations du site des diététiciennes du SMPR (accessible seulement aux collaborateurs-trices HUG) : http://www.intrahug.ch/groupes/filiere-nutrition-et-dietetique/pages/groupe-d-med

Fiches pratiques pour la prise en charge du diabète : www.recodiab.ch

CHAPITRE 10
DIABÈTE DE TYPE 2 : PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Auteure : Dr Eleonore d'Ersu, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Expert : Dr Karim Gariani, Service de d'endocrinologie, de diabétologie et de nutrition, HUG

Superviseur : Dre Olivia Braillard, Service de médecine de premier recours SMPR, HUG

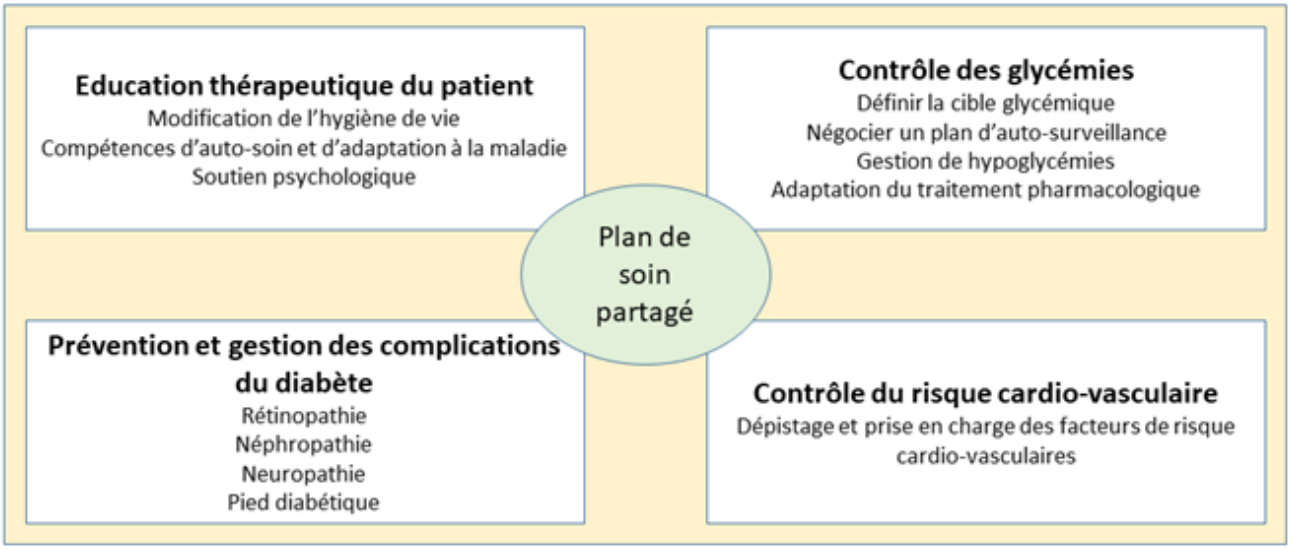
Comité éditorial : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

2024

LES POINTS À RETENIR

- Le plan de soins du diabète de type 2 comporte 4 axes : l'éducation du patient, le suivi des glycémies, la prévention et la gestion des complications et la prise en charge des autres facteurs de risque cardio-vasculaire.
- La prise en charge thérapeutique du diabète de type 2 a pour but principal de réduire le risque cardio-vasculaire.
- La cible d'HbA1C idéale est de 7%, mais il convient de l'individualiser à chaque patient en tenant compte des critères de motivation, âge, ressources, durée du diabète, comorbidités, complications et risque d'hypoglycémie (entre 6.5 et 8.5%).
- Avant de modifier le traitement, il est recommandé d'évaluer l'adhésion du patient au traitement prescrit.
- Indépendamment du contrôle glycémique (HbA1c), les agonistes du GLP-1 et les inhibiteurs du SGLT-2 sont indiqués chez les patents avec une maladie cardiovasculaire avérée ou à haut risque, dans l'insuffisance cardiaque (en particulier à fonction ventriculaire gauche diminuée) et l'insuffisance rénale chronique et/ou l'albuminurie pathologique car ils diminuent les évènements cardiovasculaires majeurs, la mortalité cardiovasculaire, les hospitalisations pour une insuffisance cardiaque et la progression de l'insuffisance rénale. [7]

Suite au bilan d'évaluation initial (cf. stratégie « diabète de type 2 »), un plan de soins partagé sera négocié avec le patient. Celui-ci comprendra plusieurs axes :



1. EDUCATION DU PATIENT

1.1 MODIFICATION DE L'HYGIÈNE DE VIE

1.1.1 Alimentation

On recommande chez le patient avec un diabète de type 2 une **alimentation « saine et équilibrée »**, sujet à aborder sans jugement de valeur puisque les preuves sont, dans ce domaine, limitées.

Un conseil individualisé, tenant compte des habitudes et de la culture du patient, et prodigué par un diététicien compétent dans la prise en charge des patients diabétiques ou atteints de pré-diabète est recommandé chez tout patient nouvellement diagnostiquer. Un suivi initial intensif est préconisé selon les objectifs établis.

Régime alimentaire	Pas de régime universellement validé ou de distribution idéale entre protéines, graisses et glucides. ➔ **Tenir compte des préférences du patient : culture, traditions, religion, croyances, ressources économiques, compréhension, objectifs et motivation.** Exemples de régimes adéquats : méditerranéen, végétarien, pauvre en glucides.
Glucides	• **Privilégier les hydrates de carbone à faible index glycémique, riches en fibres et nutriments : céréales complètes, légumes, légumineuses (haricots, poids, lentilles), fruits et laitages.** • **Eviter les sucres raffinés/ajoutés, produits transformés : plats cuisinés, boissons sucrées (sodas, jus de fruits) à remplacer par de l'eau.** • **La réduction de la quantité totale de glucides consommée (quels qu'ils soient) a montré le plus grand bénéfice sur le contrôle glycémique** • **Eduquer les patients sous insuline (en particulier schéma prandial ajustable) à évaluer la teneur en glucide d'un repas et tenir compte de la pharmacocinétique de leur insuline (timing d'injection)** • **La consommation d'édulcorants (surtout intenses : aspartam, stevia et saccharine) peut réduire l'apport calorique / glucidique total mais ne transforme pas un aliment malsain en un aliment sain.**
Protéines	Pas de recommandation spécifique. CAVE : les protéines augmentent la réponse à l'insuline et sont donc à éviter pour prévenir ou traiter l'hypoglycémie.
Graisses	• **Privilégier les graisses mono et polyinsaturées (végétales>animales) qui améliorent le métabolisme du glucose et le risque cardiovasculaire** • **Consommer des aliments riches en oméga-3 à longues chaines (poissons gras, noix, graines) qui préviennent la maladie cardiovasculaire.** Ex : régime méditerranéen.
Suppléments	Pas de preuve que les suppléments vitaminiques, minéraux, plantes, épices ou oméga-3 apportent un bénéfice en dehors du traitement de carences avérées.
Sodium	Mêmes recommandations que pour la population générale : < 6 g/j de NaCl. A adapter dans l'hypertension et l'insuffisance cardiaque
Alcool	• **Maximum 1 UI/j pour les femmes et 2 UI/j pour les hommes** • **Informer sur la teneur calorique des boissons alcoolisées et sur le risque d'hypoglycémie retardée.**

Tableau 1. Recommandations alimentaires chez le patient atteint de diabète ou de pré-diabète.[1,11]

1.1.2 Exercice physique

L'activité physique, en plus de participer à la perte de poids, augmente la sensibilité à l'insuline et diminue la graisse abdominale, même en l'absence de perte de poids.

On recommande actuellement **150 minutes d'activité physique d'intensité modérée par semaine**[1] (par exemple : 30 minutes/j 5 x dans la semaine). Par « activité physique modérée », on entend toute forme d'effort physique accélérant le pouls et la respiration, et faisant transpirer. Cela inclut donc les efforts du quotidien (par exemple, la marche rapide).[1, 2]

La mise en place ou l'intensification d'une activité physique se négocie avec le patient. Il convient de privilégier une augmentation progressive, en fonction des préférences, habiletés et des contraintes de chaque patient, en établissant des objectifs spécifiques et individualisés.

Chez les patients traités par insuline, il est recommandé, avant et durant l'activité physique, de recourir à une prise régulière d'hydrates de carbone. Un enseignement spécifique doit avoir lieu afin d'éviter le risque d'hypoglycémie.

1.1.3 CONTRÔLE DU POIDS CORPOREL

Chez le patient **pré-diabétique** en surpoids, on cherche à réduire le poids corporel de **7-10%** de manière durable.[1]

Chez le patient **diabétique** en surpoids, l'objectif de perte pondérale durable est fixé à **minimum 5%** (valeur à partir de laquelle on peut observer un bénéfice sur le contrôle glycémique, le profil lipidique et la tension artérielle), plus si possible.[1]

Le contrôle du poids corporel se fait à travers des changements de comportement qui modifient le régime alimentaire et le degré d'activité physique. On vise à maintenir un **déficit calorique de 500 à 750 kcal/j**.[1]

Chez les patients avec un poids normal, on cherche à éviter la prise de poids.[1]

Les analogues du GLP-1 sont à privilégier dans le traitement des patients en surpoids. Ils sont remboursés par l'assurance maladie dès un BMI ≥ 28 kg/m^2.

Le surpoids et l'obésité avec ou sans diabète associé font l'objet d'une prise en charge spécifique par une consultation spécialisée aux HUG au sein de l'unité d'éducation thérapeutique du patient. Demande de consultation par email à tania.pittet@hcuge.ch.

1.2 COMPÉTENCES D'AUTO-SOINS ET D'ADAPTATION AU DIABÈTE (ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE DU PATIENT)

Les personnes diabétiques doivent parvenir à faire une place « raisonnable » dans leur vie au diabète et à sa prise en charge, afin d'assurer le meilleur contrôle possible de leur maladie tout en préservant leur qualité de vie.

L'éducation thérapeutique est un processus dont le but est d'aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique.

Elle tient compte de la personnalité et de la situation psychosociale du patient, de son stade d'acceptation de la maladie et de ses connaissances. Elle comporte généralement les étapes suivantes :

- **Entretien de compréhension (analyse de la situation à travers le récit du patient)**
- **Formulation des besoins et négociation des objectifs (plan de soins partagé)**
- **Mise en œuvre du plan de soins**
- **Evaluation des acquis.**

Les principales compétences utiles à la gestion d'une maladie chronique dans la vie de tous les jours sont résumées dans le tableau ci-dessous et accompagnées d'exemples concrets chez les patients diabétiques.[3, 4]

Compétences d'auto-soins	
Compétences transversales en santé	**Exemples d'objectif spécifique**
Comprendre, s'expliquer	Comprendre son corps, sa maladie. S'expliquer la physiopathologie, les répercussions socio-familiales de la maladie. S'expliquer les traitements.
Repérer, analyser, mesurer	Repérer les signes d'hypoglycémie et d'hyperglycémie. Mesurer sa glycémie et l'analyser.
Faire face, décider	Connaître, appliquer la conduite à tenir face à une hypoglycémie, une hyperglycémie symptomatique et durable (>48-72h). Décider dans l'urgence.
Résoudre des problèmes de thérapeutique quotidienne, de gestion de sa vie et de sa maladie, résoudre un problème de prévention	Adapter les doses d'insuline en fonction de la glycémie. Réaliser un journal alimentaire d'1 ou 2 jours.
Pratiquer, faire	Pratiquer des injections d'insuline, une glycémie.
Adapter, réajuster	Adapter sa thérapeutique à un autre contexte de vie (voyage, sport, grossesse).

Tableau 2. Compétences transversales en santé, et exemples d'objectifs spécifiques.[2,3](*Suite page suivante* ➔)

Compétences d'adaptation	
Compétences transversales en santé	**Exemples d'objectif spécifique**
Informer, éduquer son entourage	Expliquer sa maladie et ses contraintes. Former l'entourage aux conduites à tenir en cas d'urgence.
Exprimer ses besoins, solliciter de l'aide de son entourage	Exprimer ses valeurs, ses projets, ses connaissances. Associer son entourage à son traitement, aux modifications alimentaires recommandées.
Utiliser les ressources du système de soin, faire valoir ses droits	Savoir où et quand consulter, qui appeler, rechercher l'information utile. Participer à la vie des associations de patients.
Analyser les informations reçues sur sa maladie et son traitement	Savoir rechercher l'information utile et spécifique. Vérifier leur véracité.
Faire valoir ses choix de santé	Justifier ses propres choix et ses priorités dans la conduite du traitement. Expliquer ses motifs d'adhésion et de non-adhésion au traitement.
Exprimer ses sentiments relatifs à la maladie et mettre en œuvre des conduites d'ajustement	Verbaliser des émotions. Mobiliser ses ressources personnelles. S'adapter au regard des autres.
Etablir des liens entre sa maladie et son histoire de vie	Donner du sens. S'expliquer la survenue de la maladie dans son histoire de vie. Décrire ce que la maladie a fait apprendre sur soi-même et sur la vie.
Formuler un projet, le mettre en œuvre	Identifier un projet réalisable, conciliant les exigences du traitement. Rassembler les ressources pour le mettre en œuvre. Evoquer des projets d'avenir.

Tableau 2 *(suite).* Compétences transversales en santé, et exemples d'objectifs spécifiques.[2,3]

2. SUIVI DES GLYCEMIES

2.1 DÉFINIR LA CIBLE GLYCÉMIQUE

La cible glycémique se négocie avec le patient en fonction des critères ci-énoncés. Ces derniers peuvent servir de guide aux soignants dans la discussion avec le patient. Les cibles mentionnées sont le résultat d'un consensus suisse.[4]

Cible HbA1c	**≤6.5%**	**≤7**	**≤8.5%**
Motivation	++	+/-	-
Espérance de vie >15ans	++	+/-	-
Ressources	++	+/-	-
Durée du diabète	-	+/-	++
Comorbidités	-	+/-	++
Complications	-	+/-	++
Risque d'hypoglycémie	-	+/-	++

Tableau 3. Critères participant à déterminer la cible d'HbA1C

2.2 Négociation du plan d'auto-surveillance

L'auto-contrôle glycémique fait partie intégrante du traitement du diabète de type 2. Il permet au patient d'évaluer la réponse au traitement et de déterminer si la cible glycémique négociée est atteinte. Les résultats des glycémies peuvent guider les modifications pharmacologiques, les apports nutritionnels et l'intensité de l'activité physique. Ils sont essentiels chez les patients sous insuline rapide.

L'enseignement technique des auto-contrôles glycémiques doit être associé à un enseignement spécifique sur l'interprétation des résultats et la manière d'adapter l'insulinothérapie. La fréquence des auto-contrôles doit être négociée individuellement, et réévaluée périodiquement. Notons que la LaMal rembourse 400 bandelettes de contrôle de glycémie par année chez les patients sous antidiabétiques oraux. Le remboursement est illimité pour les patients traités par insuline.

Chez les patients sous traitement d'insuline intensif (insuline rapide et lente), on propose des glycémies pré-prandiales et au coucher (4x/j) ainsi que des glycémies post-prandiales occasionnelles. Par mesure de sécurité les recommandations proposent également une glycémie dans les circonstances particulières suivantes : avant l'activité physique, en cas de suspicion d'hypoglycémie et après sa correction jusqu'au retour à une glycémie normale (valable pour tout régime médicamenteux), avant/pendant des activités à risque (la conduite automobile p.ex.).

Pour les patients sous insuline basale et antidiabétiques oraux (ADO), il est moins clair quel régime d'auto-contrôle suivre et on pêche souvent par excès. Le contrôle systématique, même s'il n'a pas fait ses preuves, peut être bénéfique dans un certain nombre de situations particulières[1]:

- Lorsqu'il est réalisé à des fins d'éducation thérapeutique (mettre en perspective l'impact de l'alimentation, de l'exercice physique et du traitement sur la glycémie)
- Lorsqu'il se fait dans le cadre d'un plan d'ajustement thérapeutique, il améliore le résultat (HbA1c).
- Lorsqu'on suspecte que l'HbA1c n'est pas fiable (discrépance entre HbA1c et glycémie capillaire)
- En cas de maladie aigüe, pour mieux contrôler la glycémie

Le tableau suivant résume les propositions de la Société suisse d'endocrinologie et diabétologie (SSED) de 2013.[5] La discussion avec le patient permettra ensuite de se mettre d'accord sur un plan d'auto-surveillance.

Régime	Introduction /modification du traitement	Phase stable (après 8 semaines)
Pas de traitement hypoglycémiant	6-8 glycémies/semaine (pré+postprandial de chaque repas) : dans une optique d'éducation thérapeutique, afin que les patients soient capables de faire leurs glycémies et de les interpréter.	Profil de 4 ou 7 contrôles uniquement les 3 jours avant la consultation, afin de guider le traitement. (3 pré-prandiales et au coucher, éventuellement 3 postprandiales)
ADO hypoglycémiant	Profil préprandial, avec un profil de 7 points* 1x/semaine	Profil de 7 points* 1x/mois. Une glycémie doit également être effectuée avant la conduite d'un véhicule.
Insuline basale	Profil pré-prandial, 1 ou 2 profils de 7 points* par semaine. 1 glycémie nocturne par semaine	Profil de 7 points* 1x/semaine, et profil de 7 points les 3 jours avant la consultation. Alternative : Glycémie à jeun 1x/j [1]
Insulinothérapie intensive	Profil pré et post-prandial + avant le coucher et 1 mesure nocturne	Profil pré-prandial 3x/j +/- au coucher[1] ? Considérer monitoring continu du glucose.

Tableau 4. Directives suisses pour l'auto-surveillance glycémique recommandé par le SSED[5] et les alternatives proposées par la ADA[1]

ADO : antidiabétique oral ; ttt : traitement

*Profil de 7 points : pré + post prandial (2h après) de chaque repas + avant le coucher.)

Certains patients ne veulent ou ne peuvent pas suivre les schémas recommandés. Dans ce cas, mieux vaut un schéma allégé qu'un schéma « *gold standard* » que le patient ne suivra pas. La tendance est plutôt de faire plus de contrôles que nécessaire chez les patients sous ADO ou insuline basale.

Il existe des appareils qui permettent le monitoring continu du glucose plasmatique. Ils peuvent appartenir à la catégorie CGM (pour continuous glucose monitoring) tel que le Dexcom G6 ou FGM (pour flash glucose monitoring) tel que le Freestyle et affichent la glycémie en temps réel ou de manière intermittente lorsque l'utilisateur interroge la machine. Ils sont particulièrement utiles (obtention de l'HbA1c cible, prévention des hypo/hyperglycémies) chez les patients sous insulinothérapie intensive. Pour être remboursé, ce dispositif doit être prescrit par un diabétologue à un patient sous insulinothérapie intensive (basale / bolus).

2.3 Gestion des hypoglycémies

La gestion de l'hypoglycémie doit faire partie de l'enseignement de base d'un patient sous traitement

hypoglycémiant. Il doit toujours porter 15 g de sucre sur lui, être capable de reconnaître l'hypoglycémie, de la traiter, et d'en chercher la cause ou de faire appel pour comprendre sa cause. L'hypoglycémie symptomatique ou asymptomatique doit être recherchée à chaque consultation.

L'hypoglycémie se définit par une glycémie en dessous de 4mmol/L, ou selon la présence de symptômes évocateurs (cf. tableau 5). Elle se traite par la prise de 15 g de glucose (y compris juste avant un repas). La glycémie doit être recontrôlée dans les 15 à 30 minutes suivantes. Si elle ne s'est pas normalisée, il convient de reprendre 15 g de glucose et de contrôler de nouveau la glycémie.

Au-delà du traitement symptomatique de l'hypoglycémie, il convient d'en chercher la cause (cf. tableau 5). En effet, les hypoglycémies à répétition, au-delà du danger qu'elles représentent, peuvent causer une prise de poids et une aggravation du diabète.

Symptômes	• **Céphalées, paresthésies, déficit neurologique focal** • **Fatigue** • **Sensation de faim / fringale** • **Pâleur** • **Irritabilité** • **Transpiration** • **Tremblements** • **Vertige** • **Trouble visuel** • **Troubles de la concentration**
Equivalents de 15 g de glucose	• **4 morceaux de sucre** • **2 cuillères à café de miel** • **2 cuillères à soupe de sirop** • **2 dl de jus de fruit** • **1,5 dl de boisson sucrée (soda non édulcoré)** • **4 morceaux de sucre de raisin**
Causes	• **Prise insuffisante d'hydrates de carbone : repas manqué/collation manquée, absence d'hydrate de carbone dans le repas** • **Activité physique sans collation ou avec une collation insuffisante** • **Maladie intercurrente** • **Prise erronée du traitement** • **Traitement non adapté** • **Perte de poids** • **Consommation d'alcool sans hydrate de carbone (blocage de la néoglucogénèse)**

Tableau 5. Symptômes, traitement et causes de l'hypoglycémie.

2.4 TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE

2.4.1 Généralités

La prescription d'un traitement pharmacologique doit être adaptée à chaque patient selon les critères suivants :

Evaluation des critères d'individualisation de l'antidiabétique oral	• **Insuffisance rénale ou cardiaque, maladie cardiovasculaire, protéinurie (cf figure 1)** • **Conduite automobile (cf. stratégie Diabète de type 2)** • **Profession à risque** • **Enseignement au patient effectué** • **Troubles cognitifs** • **Motivation du patient** • **Activité physique** • **Auto-contrôles, compétences d'autogestion** • **Prise du traitement médicamenteux** • **Présence aux rendez-vous** • **Vulnérabilité (stress psychosocial)** • **Mode de vie du patient** • **Repas** • **Profession** • **Situation financière -> prix du traitement**

Tableau 6. Choix individualisé d'un traitement pharmacologique dans le diabète de type 2.

Avant de conclure à l'inefficacité du traitement médicamenteux, il est pertinent de s'interroger sur l'adhésion du

patient au traitement.

2.4.2 Choix du traitement pharmacologique

Le schéma suivant résume les critères qui influencent le choix du traitement médicamenteux :

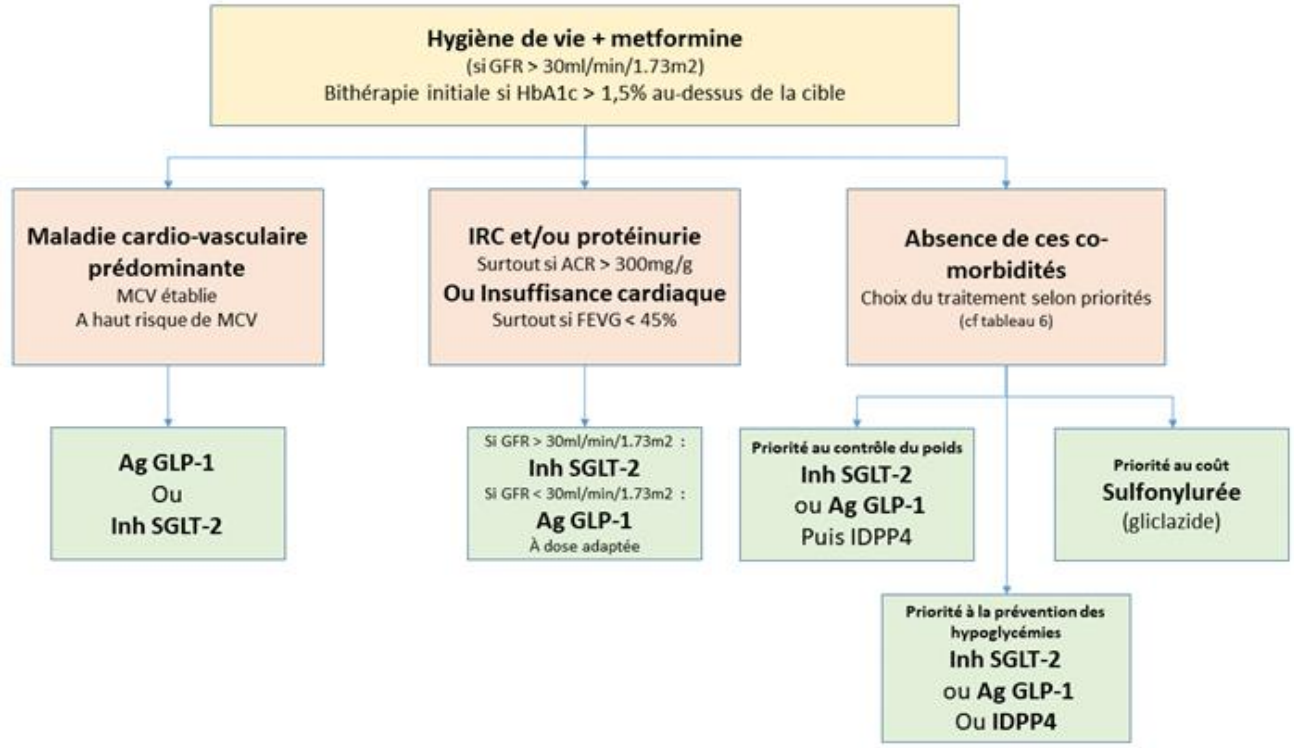


Figure 1. Choix d'un traitement pharmacologique dans le diabète de type 2 [1, 7, 12]

Légende : IRC: insuffisance rénale chronique, ACR: rapport albumine/créatinine urinaire, FEVG: fraction d'éjection du ventricule gauche, Ag. GLP-1: agoniste du récepteur glucagon-like peptide 1, Inh SGLT-2: inhibiteur du sodium glucose transporteur de type 2, iDPP-4: inhibiteur de la dipeptidyl peptidase 4

Notes : lira/sema/dulaglutides validées en prévention de la maladie cardiovasculaire, empa/cana/dapagliflozine validées en prévention cardiovasculaire, dapa/empagliflozine avec outcomes primaires dans l'insuffisance cardiaque, cana/dapagliflozine avec outcomes primaires dans l'insuffisance rénale.

Si la cible d'HbA1c n'est pas atteinte, il est recommandé d'adapter le traitement sans attendre (ajout d'un antidiabétique oral supplémentaire à 3 mois p. ex).

Le semaglutide est désormais disponible sous forme orale (Rybelsus®). Sa prise est spécifique (à jeun 30 min avant toute prise alimentaire et médicamenteuse), et il peut être une bonne alternative pour prescrire un analogue GLP-1 chez une personne ne souhaitant pas d'injection sous-cutanée.

L'association d'un Ag. GLP-1 et d'un inhibiteur SGLT-2 est actuellement autorisée mais elle n'est pas remboursée par les caisses maladie. Cette situation devrait évoluer prochainement compte tenu des preuves scientifiques existant en faveur de cette association médicamenteuse. Il convient de donc de faire une demande préalable de garantie de prise en charge à l'assurance maladie du patient avant la prescription de l'association de ces deux classes de molécules.

L'association iDPP-4 + Ag. GLP-1 est déconseillée en raison de leur mode d'action similaire.

Toutes les classes de médicaments mentionnées dans ce tableau sont développées dans le tableau annexé « Résumé des traitements pharmacologiques du diabète de type 2 ».

Deux antidiabétiques oraux ne sont pas mentionnés dans le tableau au vu de leur place limitée en clinique:

Les inhibiteurs de l'alpha-glucosidase (ex. : acarbose - Glucobay®, miglitol - Diastabol®)

Ils agissent par ralentissement de la résorption intestinale des hydrates de carbone réduisant ainsi l'hyperglycémie postprandiale. Ils sont très peu utilisés en raison de leur mauvaise tolérance digestive.

Les thiazolidinediones (ex: pioglitazone - Actos®)

En raison d'un risque accru de cancer de la vessie, la prescription de cette classe médicamenteuse n'est autorisée que pour une durée maximale de deux ans en Suisse. Précisons qu'il s'agit d'un traitement bon marché, plus utilisé à l'étranger. Il est contre-indiqué dans l'insuffisance cardiaque.

2.4.3 Introduction d'une insulinothérapie

Les indications à l'insuline sont : [1]

- **Hyperglycémie symptomatique (polyurie, polydipsie)**
- **Catabolisme : perte de poids, cétonurie**
- **Glycémie isolée >16,7mmol/L**
- **Valeur d'HbA1c >10%**
- **Echec d'obtention de la cible d'HbA1c sous ADO, Ag. GLP-1 inclus.**

Lorsqu'on évalue le passage à un traitement par insuline (hors décompensation diabétique aigue), il est recommandé d'envisager les Ag. GLP-1, s'ils ne font pas déjà partie du traitement, car ils ont une efficacité similaire à l'insuline, causent moins d'hypoglycémie et ont un effet bénéfique sur le poids. Par contre, on note le coût élevé du traitement.

En cas de décompensation diabétique aigue, il faut introduire l'insuline même si c'est une mesure transitoire en attendant d'avoir optimisé le reste du traitement.

Le tableau ci-dessous est un algorithme pour l'introduction et l'adaptation d'un traitement par insuline. Les caractéristiques des différentes insulines sur le marché sont résumées dans le tableau annexé.

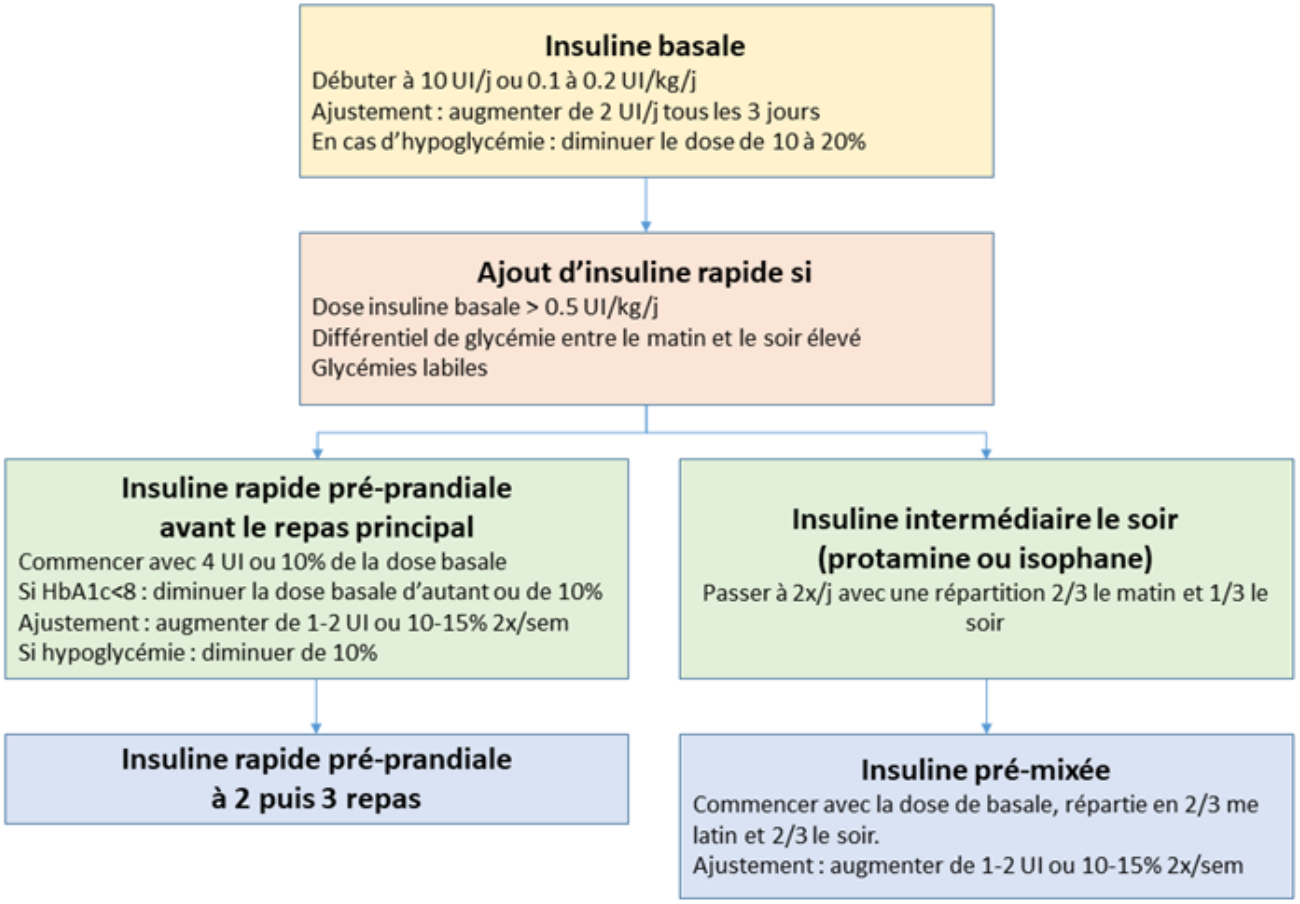


Figure 2. Instauration et augmentation d'une insulinothérapie[1]

3. CONTROLE DU RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

L'un des objectifs majeurs de l'équilibre du diabète est d'éviter la survenue d'événements cardio-vasculaires. La prise en charge du diabète se doit d'intégrer le contrôle de l'ensemble des facteurs de risque cardio-vasculaires.

3.1 SOUTIEN À L'ARRÊT DU TABAC

Le tabagisme actif augmentant fortement le risque cardio-vasculaire, chaque patient diabétique de type 2 devrait bénéficier d'un soutien à l'arrêt du tabac.

3.2 CONTRÔLE DE LA TENSION ARTÉRIELLE

La tension artérielle (TA) devrait être mesurée à chaque consultation (au minimum 1 x/an), avec une taille de brassard adaptée en cas d'obésité.[1]

	Cible générale	Patient jeune, avec albuminurie, d'autres FRCV *(en plus du diabète et de l'HTA)*	Diabète gestationnel et HTA
TA systolique	140mmHg	130mmHg	110-129mmHg
TA diastolique	90mmHg	80mmHg	65-79mmHg

Tableau 7. Cibles de la tension artérielle.

FRCV : facteur de risque cardio-vasculaire ; HTA : hypertension artérielle ; TA : Tension artérielle.

- **Tous les patients diabétiques avec une TA > 120/80mmHg devraient recevoir des conseils de modification de l'hygiène de vie :**
  - Perte de poids (en cas de surpoids ou obésité)
  - Diminution de la consommation de sel alimentaire
  - Modération de la consommation d'alcool
  - Augmentation de l'activité physique.
- **Chez les patients avec une TA > 140/90mmHg, une monothérapie devrait être entreprise sans tarder en parallèle des mesures d'hygiène de vie.**
- **En cas de TA > 160/100mmHg, une bithérapie médicamenteuse est recommandée d'emblée[1].**

Lorsqu'on établit la cible tensionnelle, les préférences du patient, les effets secondaires du traitement ou le risque d'en développer doivent être pris en considération : les patients âgés, fragiles, multimorbides avec une polypharmacie, hypotension orthostatique, insuffisance rénale chronique ou limitation fonctionnelle sont à haut risque d'effets secondaires et leur qualité de vie doit être mise au premier plan.[1,9]

Le traitement pharmacologique de première intention est un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) ou un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARA) (mais pas les 2) chez les patients atteints d'une insuffisance rénale, d'une protéinurie ou d'une maladie coronarienne.[1] Un suivi de la fonction rénale et du potassium sérique est nécessaire.

A noter que pendant la grossesse, plusieurs molécules sont contre-indiquées et qu'une prise en charge spécialisée est nécessaire.

La prise d'un ou plusieurs antihypertenseurs au coucher permettrait une meilleure diminution du risque cardio-vasculaire.[1]

3.3 Contrôle de la dyslipidémie

L'introduction d'un traitement de statine en prévention primaire doit se faire au terme d'un processus de décision partagée avec le patient et tenir compte de l'espérance de vie de ce dernier.

Catégorie de risque	Définition	LDL-C cible
Risque modéré	DM < 10ans Âge < 50ans Pas d'autre FRVC	<2.6 mmol/L
Risque élevé	DM > 10ans Autre FRCV	< 1.8mmol/L Ou réduction de 50% de la valeur de base
Risque très élevé	DM + MCV établie DM + atteinte d'organe cible DM + 3 autres FRCV majeurs DM1>20ans	< 1.4mmol/L Ou réduction de 50% de la valeur de base

Tableau 8.[8,9] Classification du risque cardiovasculaire chez le patient diabétique et cible de LDL.C

Légende : LDL-C : low density lipoprotein cholesterol, FRCV : facteur de risque cardiovasculaire, MCV : maladie cardiovasculaire, atteinte d'organe cible définie comme une microalbuminurie, rétinopathie ou neuropathie diabétiques, FRCV majeurs définis comme l'âge, l'hypertension artérielle, le tabagisme ou l'obésité, DM1 : diabète de type 1

- Les statines restent le traitement gold standard de la dyslipidémie chez le patient diabétique.
- Si le LDL-C cible n'est pas atteint avec un traitement de statine à la dose maximale tolérée, l'ajout d'ézétimibe peut être considéré.
- Chez le patient à très haut risque cardiovasculaire chez lequel le LDL cible n'est pas atteint (en particulier LDL-C > 2.6mmol/L) sous statine / ezetimibe ou en cas de contrindication à une statine, l'Inhibiteur PCSK9 (inhibiteur de la protéine convertase subtilisine / kexine 9) doit être considéré et nécessite une demande à l'assurance par un médecin spécialiste incluant cardiologue, endocrinologie/diabétologue, neurologue, angiologue ou néphrologue.[8,9]
- Il existe une consultation "lipide" conjointe par le service de cardiologie et d'endocrinologie, diabétologie, nutrition et éducation thérapeutique du patient aux HUG pour évaluer les patients complexes.

3.4 Agent anti-plaquettaire

L'aspirine est recommandée en prévention secondaire chez tous les patients ayant une maladie cardiovasculaire établie.

La prescription d'un agent anti-plaquettaire (Aspirine Cardio® à 100 mg/j) en prévention primaire peut être considérée chez les patients à haut risque cardiovasculaire (au moins un FRCV additionnel au diabète) et à bas

risque hémorragique en particulier entre 50 et 70 ans (le risque hémorragique augmente avec l'âge). Elle se discute avec le patient, selon les principes de décision partagée.[1,9]

Notons encore qu'un dépistage de routine d'une maladie cardio-vasculaire n'est pas recommandé en l'absence de :

- Symptômes cardiaques typiques ou atypiques (dyspnée, inconfort/douleur rétrosternale)
- Souffle carotidien
- Accident ischémique transitoire ou accident vasculaire cérébral diagnostiqué ou suspecté
- Insuffisance artérielle des membres inférieurs diagnostiquée ou suspectée
- Anomalie ECG.

4. PREVENTION ET GESTION DES COMPLICATIONS DU DIABETE

4.1 RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE

La rétinopathie diabétique est la principale cause de cécité dans la population âgée de 20 à 74 ans dans les pays développés. La cataracte et le glaucome sont plus fréquents et précoces dans la population diabétique.[1]

Une évaluation de la rétinopathie diabétique par un ophtalmologue devrait être effectuée au diagnostic d'un diabète de type 2 (DM2) (ou à 5 ans d'évolution d'un diabète de type 1 (DM1)), puis annuellement voire tous les deux ans en présence d'un examen normal et d'un bon contrôle glycémique.[1]

Les patients doivent être informés de l'effet bénéfique d'un bon contrôle glycémique, lipidique et tensionnel sur l'évolution de la rétinopathie.[1]

La panphotocoagulation rétinienne ou l'injection intra-vitréenne d'anti-VEGF en cas de rétinopathie proliférative ou non proliférative sévère peut sauver la vue.[1]

Les femmes diabétiques en âge de procréer doivent être informées du risque de progression de la rétinopathie lors de la grossesse et doivent voir un ophtalmologue avant ou au premier trimestre de la grossesse, aux deuxièmes et troisièmes trimestres, ainsi qu'un an post-partum.[1]

La rétinopathie diabétique ne contre-indique pas l'introduction d'un agent antiplaquettaire, celle-ci n'augmentant pas le risque d'hémorragie rétinienne ou vitréenne.

4.2 NÉPHROPATHIE DIABÉTIQUE

L'albuminurie se dépiste avec la mesure du rapport albumine urinaire sur créatinine urinaire (ACR). Elle est considérée pathologique si > 30 mg/g et on parle de macroalbuminurie à partir de 300 mg/g.[1]

Le dépistage d'une albuminurie et l'évaluation de la fonction rénale (mesure du GFR) doivent se faire au diagnostic d'un DM2 (ou après 5 ans d'évolution d'un DM1) puis au moins une fois par an ; 2 fois par an en cas de macroalbuminurie ou d'insuffisance rénale (GFR 30-60mL/min/1.73m^2).[1]

La variabilité de l'excrétion urinaire d'albumine étant importante, il faut faire 2 à 3 mesures sur 3 à 6 mois pour poser le diagnostic avec certitude.

Par ailleurs, l'exercice dans les dernières 24h, la fièvre, une infection, l'insuffisance cardiaque congestive, une hyperglycémie, une hypertension marquée et les menstruations peuvent augmenter l'ACR indépendamment d'une atteinte rénale structurelle et doivent être considérés comme des facteurs confondants.[1]

En cas d'albuminurie pathologique :

- Le contrôle glycémique et tensionnel (pharmacologique ou non) doit être optimisé, avec un contrôle de l'ACR (rapport albumine-créatine urinaire) à 4 mois.
- La prescription d'un Inh. SGLT-2 est recommandée (cf figure 1)[1] car elle ralentit la vitesse de progression de l'insuffisance rénale et le recours à la dialyse. Elle est possible si le GFR > 30mL/min.
- L'instauration ou l'augmentation d'un traitement d'IEC ou ARA est recommandée. Une augmentation de la créatinine jusqu'à 30% de sa valeur de base ne doit pas décourager la poursuite du traitement ou de sa titration. La prescription d'IEC ou ARA en prévention primaire de la néphropathie diabétique n'est pas recommandée. .[1]
- En cas d'insuffisance rénale ou de protéinurie établie, les patients doivent limiter l'apport de protéines d'origine alimentaire à 0.8 g/kg/jour, avec l'aide d'un diététicien.[1]
- En cas de GFR<30mL/min/1.73m^2, de dégradation rapide de la fonction rénale, d'incertitude sur l'étiologie de l'insuffisance rénale ou de difficulté à la gérer, le patient doit être adressé en néphrologie.[1] Il existe une consultation dédiée à la néphropathie diabétique aux HUG.

4.3 NEUROPATHIE DIABÉTIQUE

La neuropathie diabétique doit être activement recherchée en consultation, dans ses différentes formes :

- **Polyneuropathie périphérique (PNP)** : hypoesthésie en chaussette, douleurs neuropathiques / paresthésies des pieds (petites fibres), perte du réflexe achilléen, sens positionnel et vibratoire (fibres de gros calibre), callosités / plaies indolores, déformation du pied.

- **Neuropathie autonome** : hypoglycémie asymptomatique, hypotension orthostatique, tachycardie de repos, gastroparésie, constipation, diarrhées, incontinence fécale, dysfonction érectile, vessie neurogène, dysfonction sudoripare.

Le dépistage de la polyneuropathie périphérique est recommandé au diagnostic d'un DM2 et après 5 ans d'évolution d'un DM1 puis annuellement. Il inclut une anamnèse et un examen neurologique des membres inférieurs comprenant un test du sens vibratoire au diapason (128 Hz) et un test au monofilament.[1]

Le traitement de la neuropathie diabétique repose principalement sur le contrôle glycémique et le contrôle des symptômes : prégabaline, duloxétine et gabapentine sont recommandées comme traitement de première ligne de la douleur neuropathique.[1]

4.3.1 Le pied diabétique

L'évaluation du pied diabétique requiert une anamnèse et un examen clinique spécifique à minima 1x/année, à chaque visite pour les patients à risque.[1,6]

Les facteurs de risque sont : antécédent d'ulcère / amputation, déformation du pied (pied de Charcot) et callosités, PNP clinique, insuffisance artérielle des membres inférieurs, atteinte microvasculaire autre (rétinopathie, néphropathie), dialyse.

Anamnèse	- **Antécédent d'ulcère ou d'amputation** - **Antécédent ou symptômes d'une insuffisance artérielle des membres inférieurs** - **Limitation physique ou visuelle quant à l'auto-prise en charge des soins des pieds**
Examen clinique	- **Déformation du pied (orteils en marteau, luxation des têtes métatarsiennes, effondrement de la voute plantaire)** - **Signes de polyneuropathie périphérique (diapason 128Hz, Vibratip™, monofilament)** - **Signes d'artériopathie : pouls pédieux et tibiaux postérieurs, index de pression bras-cheville si ces 2 pouls sont non-palpés (<0.9 → spécificité >95%, peu sensible)** - **Examen des chaussures**

Tableau 9. Evaluation du pied diabétique.

Il existe une présentation aigue et inflammatoire du pied de Charcot à ne pas manquer puisqu'elle pose l'indication à une décharge et à un suivi multidisciplinaire rapproché.

Les mesures de prévention des complications du pied diabétique comportent :

- **L'éducation du patient :** conseils concernant l'hygiène et le port de chaussures adéquates, inspection quotidienne des pieds et des chaussures.
- **Les soins de pied spécialisés :** les soins par un podologue sont remboursés par l'assurance de base depuis janvier 2022 chez les patients souffrant de diabète et sont recommandés chez les patients à risque. Ils doivent être prescrits sur un formulaire spécifique.
- **Le chaussage :** en l'absence de déformation ou de situation à haut risque, un chaussage « normal néanmoins adapté » est possible. Une chaussure sera adaptée si son « anatomie » évite les microtraumatismes répétés, sa tige assure une bonne stabilité du talon et de la cheville, son lit plantaire répartit les contraintes en cas de zone d'hyper-appui, la semelle externe facilite le déroulé du pas et ne présente pas de couture intérieure. Chez les patients à haut risque ou avec des déformations importantes (pied de Charcot), il est recommandé de prescrire des chaussures orthopédiques, en précisant sur l'ordonnance la nature du risque (pour le remboursement, attention, il y aura une participation financière du patient entre 120 et 400 CHF), et d'adresser le patient chez un bottier orthopédiste.
- **La consultation multidisciplinaire du pied diabétique : en particulier en cas de plaie.**

RÉFÉRENCES

1. American diabetes association (ADA) : Standards of medical care in diabetes – 2021
2. D'Ivernois JF, Gagnayre R, Mettre en œuvre l'éducation thérapeutique, ADSP, 2001 ; 36 (septembre) 11-13
3. D'Ivernois JF, Gagnayre R, les membres du groupe de travail de l'IPCEM. Compétences d'adaptation à la maladie du patient : une proposition. Educ Ther Patient/Ther Patient Educ 2011;3:S201-S205.
4. Inzucchi et al, Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes : A Patient-Centered Approach, Diabetes Care 2012 Jun; 35(6): 1364-1379
5. P. Diem, Auto-surveillance glycémique, directives pour la Suisse, Recommandations de la Société Suisse d'Endocrinologie et de Diabétologie (SSED), Forum med Suisse, 2013 ;13(39) :776-780
6. S. Malacarne, B. Chappuis, B. Peter-Riesch et al, Prévention des complications du pied diabétique, Rev Med Suisse 2016;1092-1096
7. Consensus Report Update, Published: 19 December 2019 : 2019 update to: Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD),John B. Buse, Deborah J. Wexler, Diabetologia volume 63, pages221–228 (2020).
8. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J. 2019. 5.
9. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V, et al. 2019 ESC Guidelines on 17 diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. Eur Heart J. 2019.
10. Recommandations de la Société Suisse d'Endocrinologie et de Diabétologie (SGED-SSED) pour le traitement du diabète de type 2 (2020)
11. https://www.sgedssed.ch/fileadmin/user_upload/6_Diabetologie/61_Empfehlungen_Facharzt/2020_Swiss_Recomm_Medis_FR_def.pdf
12. Recodiab.ch, programme cantonal diabète, canton de Vaud, recommandations de bonne pratique Clinique:
13. Autosurveillance de la glycémie (2017) : https://www.recodiab.ch/RPC8_autosurveillance.pdf
14. Alimentation et diabète (2021) : https://www.recodiab.ch/RPC10_alimentation.pdf
15. Diabétologie, Dr Karim Gariani, François R. Jornayvaz, Rev Med Suisse 2021 ; 17 : 188-91

CHAPITRE 11
LES DIARRHÉES AIGÜES

Auteurs : Dr Thibault Corpataux, Service de médecine de premier recours, HUG
Dr Matthew Strebel, Service de médecine de premier recours, HUG

Experts :
Gastro-entérologie — Pr Jean-Louis Frossard, Service de gastro-entérologie, HUG
Médecine de famille — Dr Stéphane Bernard, Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE)

Superviseuse : Dre Sarah Richtering, Service de médecine de premier recours, HUG

Comité éditorial : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

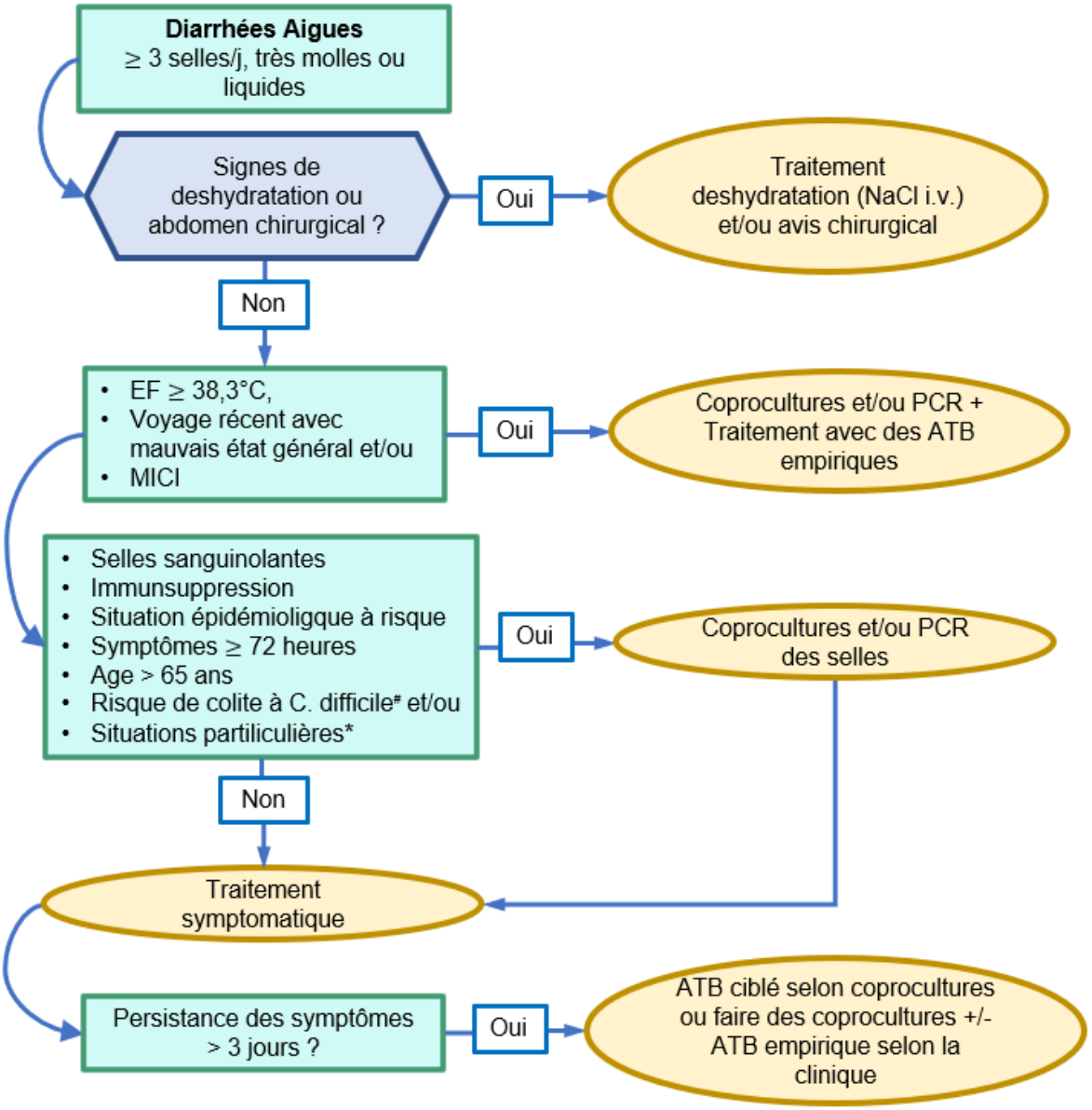
2023

LES POINTS À RETENIR

- Lors de diarrhées aiguës chez l'adulte, une approche recherchant systématiquement les « drapeaux rouges », afin de distinguer les cas pouvant mener à des complications, permet d'utiliser judicieusement les examens complémentaires et d'éviter la prescription inutile d'antibiotiques.
- Les diarrhées aiguës sont bénignes et d'évolution spontanément favorable dans la majorité des cas.
- Il faut prévenir la déshydratation même chez les patients ne présentant aucun signe de déshydratation à l'aide de solutions faites maison ou de solutions de réhydratation orale.
- En cas de fièvre, de rectorragie et/ou de persistance des symptômes au-delà de 3 jours ainsi que pour les patients à risque de complications, une culture de selles et un traitement antibiotique empirique sont indiqués.
- En présence de diarrhées sévères associées à la prise d'un traitement antibiotique (antérieur aux symptômes et/ou en cours), le diagnostic de colite à *clostridium difficile* doit être évoqué et recherché, et un arrêt du traitement en cours doit être évalué, avant de traiter par métronidazole.
- Être attentif à des indices épidémiologiques : alimentation, activité sexuelle, voyages, soins quotidiens, contage, potentiel d'épidémie ou de flambée de cas (e.g. aliment contaminé), lieu de travail.
- En cas d'épidémie, aviser les autorités sanitaires (cf. site de l'OFSP pour la liste des pathogènes à déclaration obligatoire).

Article résumant les nouveautés de la stratégie
DOI: 10.53738/REVMED.2023.19.843.1750

ALGORITHME



*Situations particulières : rapports sexuels anaux, grossesse, hospitalisation récente, prise d'antibiotiques récente cf tableau 2

ATB : antibiotiques ; MICI : maladies inflammatoires chronique de l'intestin

LES DIARRHÉES AIGUËS

1. INTRODUCTION

Les diarrhées aiguës sont un motif fréquent de consultation en médecine de premier recours, avec une incidence d'environ 1 épisode/personne/an dans les pays industrialisés.[1,2] Les étiologies sont essentiellement infectieuses (viraux, bactériens et parasitaires). La majorité des patients souffrant de diarrhées aiguës présente une évolution spontanément favorable ; il revient, néanmoins, au clinicien de reconnaître les situations à risque pouvant mener à des complications.

Dans les pays industrialisés, la mortalité est faible, mais la morbidité et les coûts sont importants. Or à l'échelle mondiale, les diarrhées infectieuses figurent parmi les causes les plus importantes de mortalité et de morbidité, notamment chez les enfants dans les pays ou l'accès à l'eau potable est limité.[3]

2. DEFINITION ET CLASSIFICATION

En pratique clinique, on parle de diarrhée lorsque le patient produit plus de 3 selles très molles à liquides par jour. Une diarrhée est considérée comme étant « aiguë » lorsqu''elle évolue depuis moins de 7 jours.[1,3] A noter que dans le contexte de diarrhées du voyage, une définition « qualitative » a fait ses preuves qui se base sur l'impact fonctionnel et non le nombre de selles par 24 heures. Le but est de faciliter la décision à l'automédication pour le voyageur ainsi que l'indication à des investigations microbiologiques pour le médecin.[4]

Les diarrhées sont classifiées comme sécrétoires ou inflammatoires. Les diarrhées **sécrétoires** sont non-invasives, non inflammatoires, ne provoquent pas d'état fébrile, peu de douleurs abdominales, et se présentent généralement par des selles aqueuses et volumineuses. A l'inverse, les diarrhées **inflammatoires** sont invasives, caractérisées par la présence d'un état fébrile, de douleurs abdominales, de ténesmes et des selles mucoïdes et/ou une hématochézie. On parle de ***dysenterie*** dès qu'il y a du sang ou mucus dans les selles.[1]

3. MANIFESTATIONS CLINIQUES

3.1 ANAMNÈSE

Une anamnèse détaillée permet d'établir l'étiologie et de cibler les examens complémentaires. Il est important de rechercher systématiquement les « **drapeaux rouges** » (ou *red flags*) (**tableau 1**). En leur présence, il convient de discuter d'une hospitalisation pour effectuer des examens complémentaires, mettre en place un traitement et rechercher une étiologie selon la clinique.[5,6]

Liés au patient	Liés à la clinique
- Maladie inflammatoire de l'intestin - Traitement immunosuppresseur - Hospitalisation récente - Prothèse endovasculaire - Rapports sexuels anaux - Grossesse - Polymorbidité (présence de plusieurs maladies chroniques) - Age > 65 ans	- Température > 38.5°C - Durée prolongée > 3 jours - Déshydratation clinique (irritabilité, muqueuses sèches, pli cutanée, tachycardie, hypotension, augmentation du temps de recoloration capillaire etc.) - Présence de sang dans les selles - Péritonisme - Choc septique

Tableau 1. Drapeaux rouges à rechercher chez un patient qui présente des diarrhées aigues.

Dans l'anamnèse il est important de **caractériser les diarrhées** (volume, fréquence, durée) et d'explorer les autres symptômes digestifs. Le **contage** et un **voyage** récent doivent également être recherchés ainsi que les facteurs de risques d'expositions telles que l'ingestion d'un **aliment suspect** ou une **exposition professionnelle**. Finalement les facteurs de risques de fragilisation tel qu'une **immunosuppression**, une prise **d'antibiotiques** récentes ou **résidence en institution** (e.g. EMS) ainsi qu'une **histoire familiale** pour des maladies auto-immunes ou de maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) doivent également tous être explorés.

L'examen clinique digestif ainsi que l'évaluation de l'état général permet d'identifier la présence des drapeaux rouges et d'explorer d'autres diagnostics (appendicite, diverticulite, colite ischémique, etc). A noter que des diarrhées aiguës peuvent représenter la première poussée d'une MICI mais également un symptôme d'une infection concomitante.

4. DIAGNOSTIQUE

4.1. APPROCHE CLINIQUE

Plusieurs éléments pourront orienter le diagnostic étiologique des diarrhées aiguës (**tableau 2**). Il est important de souligner que la majorité sont dues à une infection *virale* (notamment les norovirus et le rotavirus) et sont souvent accompagnées de vomissements.[7] L'étiologie parasitaire est à évoquer en cas de séjour dans un pays tropical (e.g. voyageur). A savoir que dans la majorité des cas, la cause n'est pas identifiée.[8]

Éléments cliniques	Etiologie / Diagnostics différentiels
Aliment suspect : temps d'incubation	- < 6 heures : intoxication alimentaire par une toxine stable à la chaleur e.g. *Staphylocoque doré (*pâtisserie et viande transformée) ou *Bacillus cereus* (riz, soja, denrées cuites gardées à température ambiante). - Entre 8 et 16 h : infection par *Clostridium perfringens* (plats cuisinés), surtout en présence de nausées, de vomissements, de troubles neurologiques ou notion de contage. - >16 h : étiologie virale ou bactérienne plus probable.[7]
Usage d'antibiotiques	- Effet secondaire de tous les antibiotiques mais les antibiotiques les plus souvent impliquées sont les *pénicillines, les céphalosporines et la clindamycine*. Délais d'apparition 4 - 10 jours après le début du traitement. - La colite pseudomembraneuse (*Clostridium difficile*) est favorisée par la prise d'antibiotiques, particulièrement les pénicillines à large spectre et la clindamycine. À noter que les infections communautaires sont sous-diagnostiquées et environ 25% des infections détecté à l'hôpital sont acquises en communauté.[9]
Symptômes importants >3 jours	Une étiologie bactérienne est probable en présence de diarrhées persistantes (> 3 jours) accompagnées de douleurs abdominales, fièvre, et sang dans les selles.6
Température >38.5°C ou dysentérie	Infection à *Campylobacter jejuni, Salmonella et Shigella,* sont les causes les plus courant diarrhées invasives. L'*Escherichia coli invasive* est plus rarement impliqué.
Antécédents de voyages : « turista »	Jusqu'à 10-40 % des voyageurs dans un pays tropical vont développer une « turista » qui débutera souvent dans la première semaine du voyage. Le début est brutal, avec 4 - 6 selles liquides par 24 heures, des crampes abdominales, des nausées et des vomissements. Les diarrhées durent habituellement 3 - 5 jours. 80-90% sont dues à des bactéries, 5-10% par des virus les 5-10% restants par des protozoaires.[10] - L'étiologie la plus fréquente de la « turista » est l'*Escherichia coli entérotoxinogène (ETEC*). - Le *Campylobacter jejuni, Salmonella et Shigella* peuvent aussi, à une moindre mesure, être la cause d'une « turista » - Les infections virales à norovirus et rotavirus sont également courants après un voyage. - Une origine parasitaire est à évoquer en cas de diarrhées persistantes > 2 semaines après un voyage. *Giardia Intestinalis* étant le pathogène le plus courant.[11]
Rapport sexuel anal	Faire d'emblée une coproculture et un frottis anal avec une recherche par PCR de *Chlamydia trachomatis* et *Neisseria gonorrhoeae* ainsi qu'une sérologie VIH. Penser à une infection par bactérie invasive ou à protozoaire, transmis par voie féco-oral. Une proctite doit être évoquée et recherchée par sigmoïdoscopie en cas de rectorragies avec douleurs anales.
Grossesse en cours	Rechercher par coprocultures une infection à *Listeria monocytogenes* qui se présente initialement par des diarrhées puis un état fébrile. Les femmes enceintes ont un risque largement plus élevé de contracter cette maladie en raison d'une immunosuppression physiologique en cas de consommation de produit au lait cru.

Tableau 2. Éléments cliniques orientant le diagnostic différentiel d'une diarrhée aiguë.

4.2. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

La prescription d'examens complémentaire n'est pas systématique ; elle est justifiée d'emblée **uniquement** en présence d'un drapeau rouge afin de pouvoir débuter rapidement une antibiothérapie empirique ou en cas de risque d'épidémie ou flambée de cas (**tableau 3**). En dehors de ces situations d'urgence, il faudra s'intéresser aux antécédents de maladie chronique, en particulier de MICI (les examens complémentaires permettent de distinguer une poussée aiguë d'une infection), au contexte de travail (risque de contamination si emploi dans le secteur alimentaire), ainsi qu'à la survenue d'une épidémie.

Prélèvement	Dosages ou recherches
Bilan sanguin	- **Formule sanguine +/- répartition : recherche d'une leucocytose ou déviation gauche pour une cause bactérienne, présence d'éosinophilie pour une cause parasitaire** - **CRP : à discuter si doute diagnostic ou pour le suivi clinique** - **Électrolytes (sodium, potassium) : recherche de troubles électrolytiques en cas de pertes digestives importantes** - **Créatinine : bilan fonction rénale en cas de pertes digestives importantes.** - **Hémocultures : en cas de fièvre >38.5°C ou de sepsis.**[1]
Microscopie des selles	La recherche de leucocytes et les érythrocytes fécauxet la calprotectine fécales sont de sensibilité et spécificité limités et peu utiles dans l'évaluation de diarrhées infectieuses aiguës.[1,12]
Examen bactériologique des selles	- **Recherche de S*almonella, Shigella et Campylobacter* de façon standard.** - **Si diarrhée du voyageur, demander en plus *Yersinia* et *Escherichia coli.*** - **Si diarrhée hémorragique sans fièvre, ajouter encore *Escherichia coli O157 : H1 (cf traitement)*** - **Chez le patient immunosupprimé sévère (e.g. VIH avancé avec CD4 < 200 cellule/µl), il est recommandé d'effectuer des coprocultures à large spectre ainsi qu'une recherche de parasites (cf ci-dessous)** *NB. Les **coprocultures** ont une haute spécificité et une plus faible sensibilité mais sont plus délicats à procéder **(**transmission rapide en laboratoire) et prennent plus de temps. La **PCR** quant à elle a une haute sensibilité et une faible spécificité, mais sont plus simple et rapide à avoir. Elle ne permet cependant pas de faire la différence entre une infection aigue et une colonisation asymptomatique et peut mener à l'introduction d'une antibiothérapie pour des agents non-pathogènes. Il est d'ailleurs recommandé, en cas de positivité de la PCR, de confirmer le résultat par des coprocultures.*[10,13]
Examen parasitologique des selles	- **En cas de dysenterie et séjour dans zone d'endémie ou de comportement à risque tel que boire de l'eau non-filtrée, même en occident, recherche d'amibiase et de giardiase.** - **Chez le patient sévèrement immunosupprimé (e.g. VIH avancé avec CD4< 200 cellule/µl), faire d'emblée une recherche de *Cryptosporidium*, *Isospora*, and *Cyclospora*.** *N.B. Transmission très rapide de selles fraîches au laboratoire avec contact téléphonique.*

Tableau 3. Examens complémentaires suggérés en cas de diarrhées aiguës **sévères**.

Si après les examens complémentaires ci-dessus, le diagnostic n'est toujours pas clair et que la symptomatologie est toujours présente après deux semaines, il convient d'effectuer une recherche parasitaire (*Cryptosporidum, Cyclospora, Isospora, Microsporidie*) et discuter d'une coloscopie avec biopsies.

5. PRISE EN CHARGE

5.1. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Dans la plupart des cas, un traitement symptomatique est la première mesure (**tableau 4**). Les mesures d'hygiène tel que le lavage des mains et éviter la contamination par le partage de vaisselles sont à rappeler au patient.

Traitement symptomatique	Mesures à prendre
Réhydratation intraveineuse	En cas de signes de déshydratation, perfusion intraveineuse de NaCl 0.9% ± KCl 40 mmol/l. *N.B. Le volume et la vitesse de perfusion sont à adapter à la clinique (capacité ou non de prise orale, étendues des pertes de volume extracellulaire, insuffisance cardiaque connue, etc.)*
Réhydratation orale	A proposer à tout patient comme mesure de prévention de la déshydratation Quantité d'apport liquidien à ajuster selon la sévérité des diarrhées : environ 1-2 l / 24h pour 5-10 selles / 24h : - Thés/tisanes sucrés, soupes, bouillons, eau de cuisson de riz, boissons sportives riches en électrolytes (Gatorade®, Powerade®, Isostar®) - Solution de réhydratation « maison » : 1L d'eau + ½ cuillère à café de sel + 1 cuillère à soupe de sucre (+ 1 verre de jus d'orange ou de sirop) Compensation éventuelle des pertes potassiques : bananes, patates douces, fruits secs. Favoriser les aliments riches en amidon : riz, pâtes, pain etc. Éviter les produits lactés et les édulcorants artificiels. *N.B. L'ingestion concomitante de sel et de sucre est nécessaire pour une absorption optimale de l'eau via les co-transporteurs membranaires sodium-glucose de l'intestin grêle.*
Ralentisseur du transit	Traitement de confort indiqué uniquement si le contrôle des symptômes est absolument nécessaire. Cependant, augmente la probabilité de résolution clinique à 24-48h si prescription concomitante d'antibiotique pour une « turista ».[1] **Lopéramide** (p.ex. Imodium®) : cp orodispersibles de 2mg - Posologie : 1 cp de 2mg à chaque selle non formée, max. 6 cps par 24h, arrêt lorsque les selles deviennent formées, mêmes molles. - Attention au risque de constipation voire colectasie en cas de surdosage. - Contre-indications : dysenterie, diarrhée aiguë invasive, colite pseudo-membraneuse post-antibiotiques, hépatopathie sévère.
Probiotiques	Les probiotiques en aigu ne diminuent pas la durée des diarrhées mais pourraient raccourcir la durée des hospitalisations.3 Leur but est surtout une normalisation de la flore intestinale. **Levures *Saccharomyces boulardii*** (Pérenterol®) - Posologie : 1 dragée de 250mg 2x/j avant les repas - Contre-indication relative : immunodéficience **Entérocoques vivants** (Bioflorin®) - Posologie : 3-6 cps/j pendant 5-7 jours - Contre-indication : aucune
Remèdes de « grand-mère »	Les patients sont souvent demandeurs des remèdes naturels, non-médicamenteux. Les suivants peuvent être proposé pour les diarrhées aiguës : l'eau de riz, le coca, les bananes, pommes râpées et carottes.[14]

Tableau 4. Traitement symptomatique des diarrhées aiguës sécrétoires non compliquées.

La correction de la déshydratation est prioritaire, mais l'alimentation orale peut être reprise chez les personnes n'ayant plus de signes de déshydratation. Il est recommandé de prendre des plus petits repas, plus fréquemment (6x/j) avec des aliments riches en nutriments et énergie (y compris grains, œufs, viandes, fruits et légumes).[7]

5.2. Traitement antibiotique

Un traitement antibiotique empirique doit être considéré d'emblée en présence de drapeaux rouges. Dans toute autre situation, une thérapie symptomatique est généralement suffisante (**tableau 5**). Une nouvelle évaluation clinique s'impose dans les 72h en cas d'évolution défavorable afin d'ajuster les mesures entreprises et le traitement antibiotique en fonction de l'antibiogramme, si demandé. En cas de « turista », le traitement est symptomatique car une antibiothérapie ne raccourcit la durée des diarrhées que de 1 à 2 jours. Pour les patients VIH positifs, la prise en charge de première intention est la même que pour le reste de la population.

Antibiotique oral de choix	Durée	Particularités d'utilisation
- **Azithromycine 500 mg 1x/j**	3 jours	Traitement empirique pour une suspicion d'infection *Shigella, Salmonella, Campylobacter, Yersinia ou Escherichia coli* Une dose unique de 1000 mg suffit si les symptômes s'amendent dans les 24h.[1]
- **Ciprofloxacine 500mg 2x/j** - **Norfloxacine 400mg 2x/j**	3 jours	Utilisé comme second choix empirique, en raison de l'émergence de nombreuses résistances des *Campylobacter* et *Shigella* aux quinolones. [1,3,7]
- **Vancomycine 125mg 4x/j** - **Métronidazole 500mg 3x/j** - **Fidaxomixine 200mg 2x/j**	10 jours	1er choix pour une colite pseudo-membraneuse à *Clostridium difficile* symptomatique.[15]

Tableau 5. Choix d'antibiotiques lors de diarrhées aiguës chez l'adulte

Considérations thérapeutiques pour les germes suivants [1]:

- ***Salmonella, Campylobacter, Yersinia* ou *Escherichia coli*** : ne traiter qu'en cas de signes de gravité ou chez les patients à risque de complication (azythromycine en 1er choix).
- ***Shigella*** : très contagieux, toujours traiter pour des raisons de santé publique (azithromycine en 1er choix).
- ***Escherichia coli O157 : H1*** : à rechercher si diarrhées sanguinolentes sans fièvre. Ne pas donner d'antibiotiques car cela augmente le risque de syndrome hémolytique-urémique.
- ***Clostridium difficile*** : suspendre si possible la prise d'autres antibiotiques. Si la poursuite de l'antibiothérapie primaire est nécessaire pour traiter une autre infection, elle peut être continuée en parallèle à celle prescrite pour traiter le C. difficile, et doit être poursuivi trois jours après la fin de l'antibiothérapie primaire.[16]

5.3. Mesures de prévention

La prévention des gastro-entérites infectieuses fait partie du domaine de la santé publique. Tout patient avec une culture positive est déclaré au médecin cantonal directement par le laboratoire. Le signalement est obligatoire afin de pouvoir détecter un éventuel début d'épidémie et collecter des indices épidémiologiques (saisonnalité, antibiotiques, voyages, soins quotidiens, autres pathologies, activité sexuelle, etc.)

Si une hygiène personnelle stricte n'est pas possible ou pour les patients travaillant dans le secteur alimentaire, l'arrêt de travail doit être poursuivi jusqu'à ce que les cultures soient négatives.

La prévention de la « turista » consiste à éviter de boire de l'eau courante, éviter de consommer des fruits et légumes non pelés et non cuits, ainsi que tout autre produit alimentaire non cuit (moyen mnémotechnique anglophone : *« boil it, cook it, peel it or forget it »*). Une antibioprophylaxie n'est à recommander que dans des cas très particuliers de patients à haut risque ou de symptômes sévère (tel que la dysenterie ou diarrhées empêchant toutes activités planifiées).[17]

5.4 Conditions associées

Les diarrhées aiguées peuvent mener à d'autres pathologies associées décrites ci-dessous : [8,13]

- Les infections dues à la *Salmonella*, *Shigella* et *Yersinia* peuvent mener à des arthrites réactives en raison des réponses auto-immunes communes au niveau articulaires.
- 5-10% des syndromes digestifs fonctionnels (notamment le syndrome de l'intestin irritable) sont précédés de diarrhées inflammatoires (bactérienne plus que virale ou parasitaire).

- Une maladie cœliaque acquise ou une intolérance au lactose peuvent également apparaître au décours d'un épisode de diarrhées aiguës mais de façon le plus souvent transitoire.
- Finalement, le syndrome de Guillain-Barré peut survenir deux mois après une infection à Campylobacter due à une réaction croisée immunitaire.

REFERENCES

1. Meisenheimer ES, Epstein C, Thiel D. Acute Diarrhea in Adults. Am Fam Physician. 2022 Jul;106(1):72–80.
2. Jones TF, McMILLIAN MB, Scallan E, Frenzen PD, Cronquist AB, Thomas S, et al. A population-based estimate of the substantial burden of diarrhoeal disease in the United States; FoodNet, 1996–2003. Epidemiol Infect. 2007 Feb;135(2):293–301.
3. World Health Organisation. Diarrhoeal disease. In 2017.
4. Riddle MS, Connor BA, Beeching NJ, DuPont HL, Hamer DH, Kozarsky P, et al. Guidelines for the prevention and treatment of travelers' diarrhea: a graded expert panel report. J Travel Med. 2017 Apr 1;24(suppl_1):S63–80.
5. Bellini C, Dumoulin A. [Management of acute diarrhea]. Rev Med Suisse. 2018 Oct 10;14(622):1790–4.
6. Raetzo. Docteur J'ai. 4ème Edition. Médecine & Hygiène; 2018.
7. Farthing M, Salam MA, Lindberg G, Dite P, Khalif I, Salazar-Lindo E, et al. Acute Diarrhea in Adults and Children: A Global Perspective. J Clin Gastroenterol. 2013 Jan;47(1):12–20.
8. DuPont HL. Acute Infectious Diarrhea in Immunocompetent Adults. N Engl J Med. 2014 Apr 17;370(16):1532–40.
9. Viprey VF, Davis GL, Benson AD, Ewin D, Spittal W, Vernon JJ, et al. A point-prevalence study on community and inpatient Clostridioides difficile infections (CDI): results from Combatting Bacterial Resistance in Europe CDI (COMBACTE-CDI), July to November 2018. Eurosurveillance [Internet]. 2022 Jun 30 [cited 2023 Mar 19];27(26). Available from: https://www.eurosurveillance.org/content/10.2807/1560-7917.ES.2022.27.26.2100704
10. Knzli E, Neumayr A, Eperon G, Staehelin C, Kocher C. Diarrhée du voyageur. Forum Méd Suisse – Swiss Med Forum [Internet]. 2021 Mar 2 [cited 2023 Apr 2]; Available from: https://doi.emh.ch/fms.2021.08648
11. Chappuis F. [Not Available]. Rev Med Suisse. 2020 Jan 29;16(679):174–5.
12. Lee HM, Lee S, Lee BI, Jekarl DW, Song JY, Choi HJ, et al. Clinical Significance of Fecal Lactoferrin and Multiplex Polymerase Chain Reaction in Patients with Acute Diarrhea. Gut Liver [Internet]. 2015 Sep 23 [cited 2023 Mar 19];9(5). Available from: http://www.gutnliver.org/journal/view.html?doi=10.5009/gnl14106
13. Fleckenstein JM, Matthew Kuhlmann F, Sheikh A. Acute Bacterial Gastroenteritis. Gastroenterol Clin North Am. 2021 Jun;50(2):283–304.
14. Sebo P, Gaboreau Y, Morel M, Haller DM, Maisonneuve H. Use and perceived effectiveness of non-pharmacological home remedies for digestive symptoms: a questionnaire-based survey among primary care patients. Fam Pract. 2023;in press.
15. Kelly CR, Fischer M, Allegretti JR, LaPlante K, Stewart DB, Limketkai BN, et al. ACG Clinical Guidelines: Prevention, Diagnosis, and Treatment of Clostridioides difficile Infections. Am J Gastroenterol. 2021 Jun;116(6):1124–47.
16. Morard I, Hadengue A. [Drug induced diarrhea]. Rev Med Suisse. 2008 Sep 3;4(169):1867–8, 1870–2.
17. Société Suisse de Médecine Tropicale et de Médecine des voyages FMH. Die «Top-5-Liste» der Schweizerische Gesellschaft für Tropen- und Reisemedizin.

CHAPITRE 12
LA DOULEUR ABDOMINALE CHRONIQUE D'ORIGINE DIGESTIVE

Autrices : Dre Céline Baumgartner, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Dre Jeanne Monnier, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Experts :
Gastro-entérologie Dre Caroline Bastid, Service de gastro-entérologie, HUG
Pr Jean-Louis Fossard, Service de gastro-entérologie, HUG
Médecine de famille Dr Cédric Gillabert, Centre médical de Lancy, Genève
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe

Superviseuse : Dre Claire Otterström, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Comité éditorial : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

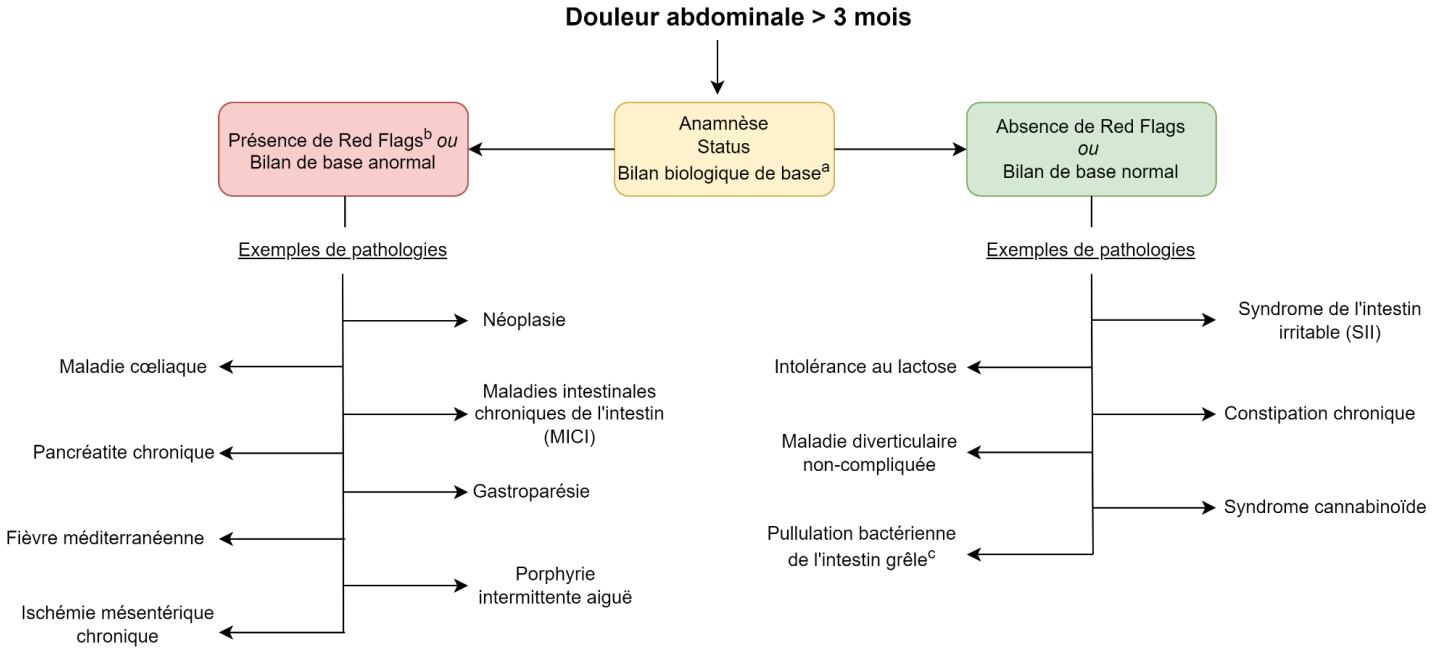
2023

LES POINTS À RETENIR

- Une douleur abdominale chronique se définit comme une douleur abdominale continue ou intermittente depuis au moins 3 mois.
- Devant toute douleur abdominale chronique, une anamnèse détaillée, un examen clinique attentif et un bilan biologique s'imposent.
- Une néoplasie digestive peut survenir en l'absence de symptômes B ou chez un-e patient-e de < 50 ans. Elle doit être recherchée activement notamment en présence d'un changement récent du transit.
- En l'absence de red flags, certains éléments anamnestiques doivent pousser à rechercher une étiologie organique afin d'administrer un traitement ciblé.
- Une pathologie fonctionnelle telle que le syndrome de l'intestin irritable (critères diagnostics de Rome IV) est fréquente dans la population âgée de 18 à 39 ans présentant une douleur abdominale chronique.
- Face à une douleur abdominale chronique, une origine gynécologique ou urologique doit être recherchée, mais ces systèmes ne sont pas traités dans cette stratégie.
- **La dyspepsie fait objet d'une stratégie propre et n'est pas traitée dans celle-ci**

Article résumant les nouveautés de la stratégie
DOI: 10.53738/REVMED.2023.19.843.1743

ALGORITHME



+ pathologies d'origine gynécologique (endométriose notamment), urologique ou métabolique

[a] Bilan biologique de base :

- Formule sanguine complète
- CRP
- Créatinine, Na, K, Ca
- HbA1c
- ASAT/ALAT, GGT/PAL
- TSH
- Anti-transglutaminase IgA et dosage pondéral des IgA totaux

[b] Red Flags :

- Âge > 50 ans
- Douleur nocturne
- Perte de poids involontaire > 5% sur 6 mois
- Changement récent du transit
- Diarrhées
- Hématochézie/méléna
- Vomissements/hématémèse
- Antécédent personnel/familial de néoplasie digestive ou gynécologique
- Antécédent de chirurgie abdominale
- Immunosuppression
- Etat fébrile
- Ictère

[c] Pathologie sujette à controverse

LA DOULEUR ABDOMINALE CHRONIQUE D'ORIGINE DIGESTIVE

1. INTRODUCTION

Une douleur abdominale chronique se définit comme une douleur continue ou intermittente évoluant depuis au moins 3 mois.

Cette stratégie aborde la prise en charge initiale à adopter face à un-e patient-e présentant une douleur abdominale chronique, les diagnostics différentiels à évoquer et certaines perspectives thérapeutiques avant de référer à un spécialiste.

1.1 EPIDÉMIOLOGIE

La douleur abdominale est un motif de consultation fréquent qu'elle soit aiguë ou chronique et représente 5-10% des motifs de consultation aux urgences[1]. La prévalence des douleurs abdominales chroniques est difficile à évaluer en raison de la grande variabilité du type de symptômes et du type de pathologie sous-jacente.

Une étiologie organique doit être éliminée devant toute douleur abdominale chronique.

1.2 PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DOULEUR ABDOMINALE

Pour rappel, la douleur est "une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée, ou semblant associée à des lésions tissulaires réelles ou potentielles."[2] Elle implique donc une subjectivité.

Il est important de distinguer les différents types de douleurs abdominales[3] :

- **Douleur viscérale** : les viscères étant insensibles, ce sont les récepteurs chimiques et mécaniques sur les surfaces séreuses (dans le mésentère et la paroi abdominale) qui sont responsables de la douleur et non pas l'organe en soi. La douleur viscérale résulte d'un spasme, d'une torsion ou d'une distension musculaire ou capsulaire, d'une inflammation ou d'une ischémie organique. A l'anamnèse, la douleur peut être mal localisée en raison d'afférences sensitives projetées sur les deux côtés de la moelle, mais à l'examen clinique la douleur est localisée au lieu de la palpation.
- **Douleur pariétale :** prend son origine dans le péritoine pariétal, mésentérique ou postérieur, qui sont sensibles aux mêmes stimuli que les viscères, tandis que le péritoine antérieur et omental est moins sensible. La douleur est généralement plus intense que lors d'une origine viscérale. Lors d'une péritonite, la douleur est généralement diffuse.
- **Douleur référée** : est perçue à un autre endroit que l'origine de la douleur, ceci s'expliquant par des voies efférentes sensitives partagées au niveau de la moelle. La douleur référée est alors perçue dans le dermatome partagé. Par exemple, une douleur de la vésicule biliaire se réfère en sous-scapulaire car les inputs nociceptifs entrent dans la moelle épinière en TH5 et TH10.
- **Douleur neurogène :** de type brûlure, décharge électrique, prurit ou dysesthésie suivant le trajet des racines dorsales ou des nerfs périphériques. N'est jamais en lien avec les fonctions digestives (déglutition, défécation, etc.). Douleur fonctionnelle : perception douloureuse sans dysfonction organique.

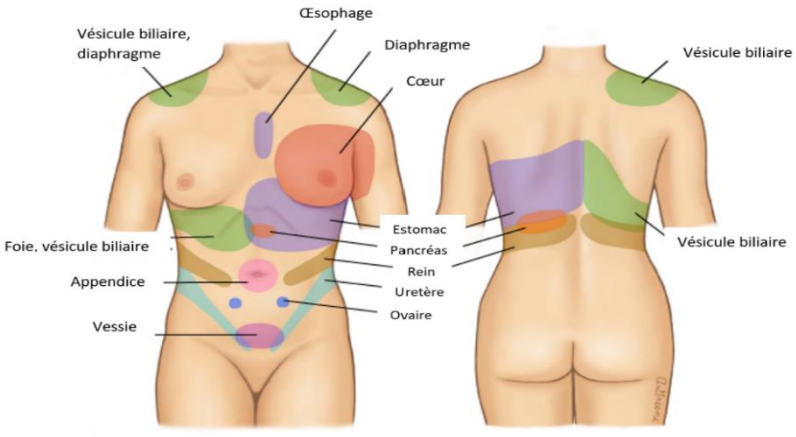


Figure 1. Douleur référée (adapté en français d'après UpToDate[3])

2. EVALUATION INITIALE

2.1 ANAMNÈSE

Comme pour toute pathologie, une anamnèse minutieuse permet d'orienter le diagnostic. Il s'agit de caractériser la douleur (type, intensité, localisation, irradiation, temporalité) avec ses facteurs déclenchants (ex : alimentation, mouvement etc.) ou soulageants ; d'évaluer les symptômes associés : gastro-intestinaux, urinaires, gynécologiques ou généraux (ex : fièvre, perte de poids etc.) ; d'étudier les antécédents personnels ou familiaux (ex: chirurgie, néoplasie etc.) ; les habitudes (alcool, tabac etc.) ; les traitements utilisés et habituels. En effet, certains médicaments peuvent être responsables de douleurs abdominales chroniques : AINS, opioïdes, antispasmodiques, etc. Sans oublier la phytothérapie, les vitamines ou autres médicaments prescrits sans ordonnance qui peuvent être responsables de douleurs abdominales avec ou sans perturbation du transit.

2.2. EXAMEN CLINIQUE

Une douleur provoquée à l'examen clinique associée à une bonne évaluation du caractère de la douleur peut permettre d'orienter le diagnostic.

Pour rappel, à l'examen clinique abdominal, il faudra être attentif aux signes suivants :

Inspection : cicatrice, lésions cutanées en faveur d'une hépatopathie ou d'un zona, couleur de la peau

Auscultation : qualité des bruits

Percussion : signes d'ascite, aérocolie (en faveur d'un intestin irritable)

Palpation : reproductibilité de la douleur, signes de péritonisme, hernie, masse abdominale, organomégalie

Toucher rectal : lésions anales associées, fissure, fistule (en faveur d'une maladie inflammatoire intestinale), tumeur, fécalome.

Sans oublier l'examen uro-génital ou un examen gynécologique réalisé par un spécialiste.

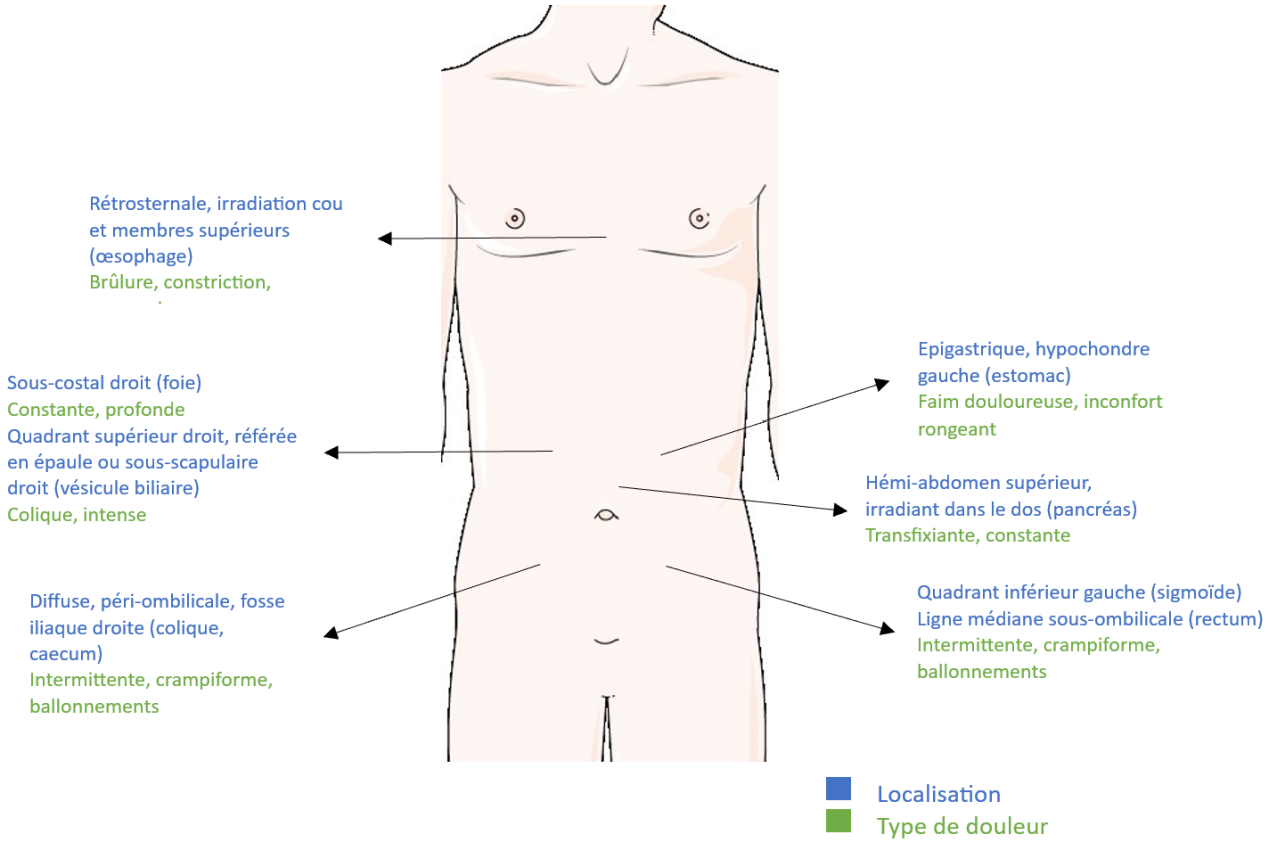


Figure 2. Caractéristiques sémiologiques de la douleur selon organe atteint (modifié d'après Servier Medical Art)[4]

2.3. INVESTIGATIONS

Les examens biologiques à considérer en cas de douleur abdominale chronique comprennent :

- **Formule sanguine complète**
- **CRP**
- **Créatinine, potassium, sodium, calcium corrigé**
- **HbA1c**
- **ASAT, ALAT, PAL, GGT, lipase**
- **TSH**
- **Anticorps anti-transglutaminase IgA et dosage pondérale des IgA totaux (car déficit non négligeable dans la population générale)**

Bilan biologique dirigé selon la plainte :

- **Calprotectine fécale**
- **Culture de selle avec recherche de parasite**

A noter que le dosage de la lipasémie n'est pas un marqueur utile pour la recherche d'une étiologie pancréatique lors d'une douleur abdominale chronique (elle permet de dépister la conséquence d'une obstruction pancréatique et a une faible sensibilité lors d'une pancréatite chronique).[5]

3. RED FLAGS

Face à une douleur abdominale chronique, les reds flags sont les éléments devant amener à effectuer des examens ciblés rapides et sont les suivants :

Red flags	Exemples pathologiques
Âge > 50 ans	Néoplasie Ischémie mésentérique chronique (notamment si présence de FRCV)
Douleur nocturne	MICI Néoplasie Ulcère gastro-duodénal
Perte de poids involontaire > 5% sur 6 mois	Métabolique (diabète, hyperthyroïdie) Néoplasie Malabsorption (MICI, maladie cœliaque, pancréatite chronique)
Changement récent du transit (constipation ou diarrhées)	Néoplasie
Diarrhées	Malabsorption/maldigestion (MICI, maladie cœliaque, pancréatite chronique)
Méléna/Hématochézie	MICI Néoplasie Ischémie mésentérique chronique (notamment si présence de FRCV)
Vomissements/Hématémèse	Obstruction Gastroparésie
Antécédent personnel ou familial de néoplasie digestive ou ovarienne	Néoplasie, récidive locale ou métastase

Tableau 1. Red flags de la douleur abdominale chronique (*suite page suivante* ➔)

MICI = maladie inflammatoire chronique de l'intestin ; FRCV = facteurs de risque cardio-vasculaires

Red flags	Exemples pathologiques
Antécédent de chirurgie abdominale	Bride-adhérences
Immunosuppression	Néoplasie Infection
Etat fébrile	MICI Néoplasie Abcès parasitaire Fièvre méditerranéenne
Ictère	Néoplasie des voies biliaires/pancréatique

Tableau 1 (*suite*). Red flags de la douleur abdominale chronique
MICI = maladie inflammatoire chronique de l'intestin ; FRCV = facteurs de risque cardio-vasculaires.
Un néoplasie digestif peut survenir en l'absence de symptômes B ou chez un-e patient-e de < 50 ans et doit être recherchée activement notamment en présence d'un changement récent du transit.

4. PATHOLOGIES ABDOMINALES DIGESTIVES RENCONTRÉES EN MÉDECINE GÉNÉRALE

Ci-dessous, sont citées les pathologies abdominales digestives chroniques pouvant être rencontrées en médecine générale (liste non-exhaustive) :

Pathologie suspectée	Prévalence dans la population générale	Examens pouvant être demandés par le-la généraliste	Diagnostic pouvant être posé par le-la généraliste	Examens réalisés par le-la spécialiste à but diagnostic ou thérapeutique
Intolérance au lactose	20%	Régime d'éviction *ou* breath test à l'hydrogène avec lactose	✓	⌀
Maladie diverticulaire non compliquée	20-60%[a]	Souvent de découverte fortuite à l'imagerie ou endoscopie	✗	Coloscopie
Constipation chronique	16%	HbA1c TSH	✓	⌀
Néoplasie	4-5%[b]	CT abdominal	✗	Bilan endoscopique haut et bas avec biopsie
Syndrome de l'intestin irritable (SII)	4%	TSH ATG + IgA totaux	✓	⌀
Maladie cœliaque	1%	ATG + IgA totaux bilan biologique de malabsorption[c]	✗	Gastroscopie avec biopsie duodénale
Maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI)	422/100'000 personnes	Calprotectine fécale bilan biologique de malabsorption	✗	Endoscopie avec biopsie
Pancréatite chronique	50/100'000 personnes	CT abdominal	✗	Écho-endoscopie

Tableau 2. Pathologies chroniques abdominales fréquemment rencontrées en médecine générale *suivante* ➔)

Pathologie suspectée	Prévalence dans la population générale	Examens pouvant être demandés par le-la généraliste	Diagnostic pouvant être posé par le-la généraliste	Examens réalisés par le-la spécialiste à but diagnostic ou thérapeutique
Gastroparésie	13,8/100'000 personnes (Surtout chez diabétiques)	⌀	✗	Gastroscopie, puis vidange gastrique par scintigraphie sur 4 heures
Porphyrie intermittente	5,9/1'000'000 personnes	Porphyrines acide delta-aminolévulinique et porphobilinogène urinaires	✗	Évaluation en médecine génétique à discuter
Ischémie mésentérique chronique	Inconnue	Angio-CT abdominal, puis bilan angiologique recherche de FRCV	✗	Re-vascularisation par les chirurgiens vasculaires ou les radiologues interventionnels
Syndrome cannabinoïde	Inconnue	⌀	✓	⌀
Pullulation bactérienne de l'intestin grêle (pathologie débattue)	Inconnue	Breath test à l'hydrogène ou au méthane (peu de fiabilité des tests proposés)	✓	⌀

Tableau 2 (*suite*). Pathologies chroniques abdominales fréquemment rencontrées en médecine générale.

FRCV = facteurs de risques cardio-vasculaires ; ATG = Anticorps anti-transglutaminase IgA ; IgA totaux = dosage pondérale des IgA totaux.

[a]Prévalence de la diverticulose, reflète les formes symptomatiques ou non. Elle augmente avec l'âge.

[b]S'applique au cancer colo-rectal, la troisième néoplasie la plus fréquente et la première parmi les néoplasies d'origine digestive.[6]

[c]Bilan biologique de malabsorption : hémoglobine, bilan ferrique, calcium, vitamine D, vitamine B12.

[d]Prévalence de 18% de la sténose du tronc cœliaque ou des artères mésentériques chez le > 65 ans, mais le plus souvent asymptomatique. Prévalence de l'ischémie mésentérique chronique non-décrite dans la littérature.

Les épigastralgies ne sont pas traitées dans ce document, car elles font l'objet d'une stratégie à part entière (cf. Stratégie SMPR dyspepsie 2022).

Face à toute douleur abdominale chronique, une origine gynécologique (endométriose ou maladie pelvienne inflammatoire par ex.) ou urologique doit être recherchée. Ces systèmes ne sont pas abordés dans cette stratégie.

4.1 Intolérance au lactose

On distingue deux formes :

- **L'intolérance au lactose**[7]**,** qui est la présence de symptômes tels que la douleur abdominale, des ballonnements, gaz et surtout des diarrhées, lorsque des aliments contenant du lactose sont ingérés. Elle peut être liée ou non à une malabsorption du lactose.
- **La malabsorption du lactose**, qui est une incapacité de l'intestin de digérer le lactose en raison d'une déficience en lactase. Elle peut être présente avec ou sans symptômes d'intolérance au lactose. La déficience en lactase peut être congénitale, primairement acquise avec expression à l'âge adulte ou secondairement acquise à la suite d'une infection.

Épidémiologie : en Suisse, 1 personne sur 5 présente des signes d'intolérance au lactose de degré plus ou moins prononcé.

4.1.1. Diagnostic[8]

Une intolérance au lactose est suspectée face aux symptômes décrits ci-dessus quelques heures après une ingestion significative de lactose, se résolvant après 5-7 jours d'éviction du lactose.

Le diagnostic peut se faire également au moyen d'un breath test à l'hydrogène avec utilisation de lactose.

4.1.2. Traitement

La thérapie principale est la restriction alimentaire du lactose. La dose tolérée est variable selon les patient-e-s, elle est à définir individuellement. Il faut également instaurer une supplémentation en vitamine D et calcium. Il existe également une supplémentation en lactase, mais les études ne sont pas concluantes quant à l'utilisation de cette dernière.

Enfin, il faut rappeler qu'il est possible d'ingérer des médicaments contenant du lactose en raison de la faible quantité présente.

4.2 Maladie diverticulaire non compliquée

Les diverticules sont des petites évaginations acquises de toutes les couches de la paroi colique se formant à des endroits où la paroi est affaiblie. On parle de diverticulose pour qualifier la présence de diverticules et est asymptomatique. La maladie diverticulaire est quant à elle est symptomatique.[9]

Épidémiologie : la prévalence de la diverticulose augmente avec l'âge et est plus élevée dans les pays occidentaux (en raison de l'âge de la population et de la sédentarité). A l'âge de 40 ans, elle est estimée à < 20 % mais dès 60 ans, sa prévalence augmente à 60% dans la population générale et reste majoritairement asymptomatique. Environ 15-25% des cas présentent une diverticulite. La prévalence de maladie diverticulaire non-compliquée est inconnue.[10]

Eléments anamnestiques : nous connaissons principalement la maladie diverticulaire pour ses manifestations aiguës (diverticulite et colite segmentaire), cependant la maladie diverticulaire non-compliquée peut provoquer des douleurs abdominales récidivantes, le plus souvent en fosse iliaque gauche, associée à un transit perturbé (diarrhée ou constipation) et parfois une hématochézie indolore (saignement diverticulaire), sans état fébrile.

4.2.1. Diagnostic

La diverticulose est le plus souvent découverte de manière fortuite lors d'un CT abdominal ou une coloscopie effectués pour une autre raison, ou alors après un premier épisode de diverticulite.

La maladie diverticulaire non compliquée se manifeste chez un-e patient-e connu pour une diverticulose, avec une sensibilité en fosse iliaque gauche sans défense ni détente et un bilan biologique de base dans la norme.

4.2.2. Traitement

Le traitement est avant tout non-médicamenteux et a pour but de prévenir l'évolution de la maladie ainsi que les phases aiguës :

Mesures hygiéno-diététiques	Alimentation riche en fibres (mais prévenir le-la patient-e que l'effet bénéfique peut prendre plusieurs semaines). Favoriser l'hydratation min. 1.5L/jour. Arrêt du tabac. Stimuler l'exercice physique.
Constipation persistante malgré les mesures non-médicamenteuses	Laxatifs (favoriser les mucilages).
Douleur abdominale persistante	Privilégier le paracétamol (ou les antispasmodiques en cas de douleur crampiforme), car les traitements par opiacés et AINS augmentent le risque de perforation diverticulaire.

Tableau 3. Traitement de la maladie diverticulaire

4.3. Constipation chronique

Épidémiologie :[11] concerne environ 16% de la population adulte occidentale. Sa prévalence augmente chez la population âgée.[12]

4.3.1. Diagnostic

Les critères de Rome IV aident à poser le diagnostic (https://theromefoundation.org/rome-iv/rome-iv-criteria/). En général, sur les 3 derniers mois, l'usage de laxatifs réguliers, l'absence d'éléments pour un diagnostic de côlon irritable et la présence d'au **moins deux** des critères suivants sur 25% des selles sont en faveur d'une constipation chronique :

- **Effort nécessaire pour aller à selles**
- **Induration des selles**
- **Sensation d'évacuation incomplète**
- **Sensation de selles bloquées dans l'ampoule rectale**
- **Nécessité d'employer des manœuvres manuelles pour extraire les selles**
- **Moins de 3 selles spontanées par semaine**

Il faut également passer en revue tous les traitements du-de la patient-e qui peuvent être à l'origine de la constipation tels que les opiacés ou des médicaments obtenus sans ordonnance trouvés dans le commerce (phytothérapie etc.). L'exclusion d'un trouble métabolique sous-jacent avec le dosage de l'HbA1c et la TSH est préconisé.

La constipation peut être révélatrice d'une autre pathologie digestive.

4.3.2. Traitement

- **Mesures hygiéno-diététiques**
- **Optimisation des traitements laxatifs**
  - **1ère ligne : laxatifs de lest et laxatifs osmotiques**
  - **2ème ligne : laxatifs lubrifiants et laxatifs stimulants**

Une liste des laxatifs est disponible : https://pharmacie.hug.ch/infomedic/utilismedic/laxatifs.pdf

4.4. SYNDROME DE L'INTESTIN IRRITABLE (SII)

Son origine est multifactorielle reposant sur une probable dysbiose (déséquilibre de la flore intestinale), des troubles de la motricité intestinale médiée par certains neurotransmetteurs (dont la sérotonine), un défaut d'expression des protéines de jonction induisant une hyperméabilité intestinale ainsi qu'une réponse inflammatoire. Un épisode viral est souvent retrouvé comme facteur déclenchant.[13]

Épidémiologie :[14] 4% dans la population générale, le SII est le plus prévalent parmi les pathologies fonctionnelles digestives à 33.4%. Les femmes sont deux fois plus touchées que les hommes avec une population jeune prédominante (18-39 ans). On observe une diminution du diagnostic avec l'augmentation de l'âge.

4.4.1. Diagnostic

Le syndrome de l'intestin irritable repose sur les Critères de Rome IV mis à jour en 2016: (https://theromefoundation.org/rome-iv/rome-iv-criteria/):

> Il s'agit d'une douleur abdominale présente depuis au moins 6 mois et survenant **au moins 1 jour/semaine sur les 3 derniers mois**, associés à **deux ou plus** des caractéristiques suivantes :
>
> 1. **Liée à la défécation (amélioration ou péjoration)**
> 2. **Associée à un changement de fréquence des selles**
> 3. **Associée à un changement de l'aspect des selles**

Il existe une classification par sous-types, selon l'échelle de Bristol, un outil visuel répartissant les selles en 7 types

- **SII-C avec constipation prédominante**
- **SII-D avec diarrhées prédominantes**
- **SII-M avec symptômes mixtes**
- **SII-U non-classifiée (patients-es qui ont les critères pour un SII sans qu'on puisse les mettre dans une des catégories ci-dessus)**

Pour rappel, une dysthyroïdie ou une maladie cœliaque doivent avoir été exclues par les dosages de TSH, anticorps anti-transglutaminase IgA et dosage pondérale des IgA totaux.

4.4.2. Traitement

En raison des différents mécanismes physiopathologiques à l'origine du syndrome de l'intestin irritable, la prise en charge est souvent multimodale.

Pour des patients-es avec des symptômes légers ou modérés, on optera pour les mesures non-pharmacologiques, qui démontrent une efficacité variable.

1ère ligne : Amélioration de l'hygiène de vie	Activité physique régulière Diminution des facteurs de stress Alimentation saine et équilibrée Sommeil régulier
2ème ligne : Mesures non-pharmacologiques	Régimes d'éviction - "Low FODMAP Diet"[a] - Eviction du lactose - Eviction du gluten est contre-indiquée[b] Psychothérapie Hypnose Thérapies liées à la relation corps-esprit (yoga, méditation, biofeedback, etc.)

Tableau 4. Traitement non- pharmacologique du SII.[13]

[a]Le régime « Low FODMAP diet » est efficace à court terme, mais manque de preuves evidence-based à long terme. Ces régimes sont par ailleurs difficiles à suivre et incompatibles avec une vie sociale et doivent être encadrés par un-e spécialiste en raison du risque de carence et pour permettre un régime spécialisé. De récentes études ont d'ailleurs montré qu'une alimentation saine et équilibrée pouvait être aussi efficace que ce type de régime.[15]

[b]Efficacité non prouvée et risque de carence.

En cas d'échec de mesures non pharmacologiques ou pour des patients-es présentant des symptômes modérés à sévères, une approche pharmacologique peut être envisagée :

1ère ligne :

Sous-type SII-D	Sous-type SII-C
- Probiotiques (ex: *Lactobacillus plantarum*, bifidobactéries) : niveau d'évidence faible, traitement d'épreuve de 12 semaines à essayer vu peu d'effet secondaire - Huile de menthe poivrée (existe sous forme de capsules) - Antispasmodiques (Buscopan®, Duspatalin®)	
- Lopéramide	- Psyllium (ex : Metamucil®)

2ème ligne :

Sous-type SII-D	Sous-type SII-C
- Antidépresseurs tricycliques (ex : amitriptyline) à faible dose - Antidépresseurs de type SSRI (ex : Escitalopram, fluoxétine etc.)[a] - Antidépresseurs de type IRSN (ex : Duloxétine)[a]	
- Chélateurs de sels biliaires (ex : Colestyramine, Quantalan)	- Linaclotid (ex : Constella®) - Lubiprostone (ex: Amitiza ®)

Tableau 5. traitement pharmacologique du SII en fonction des sous-types.

[a]On recommandera d'évaluer les traitements de façon personnalisée. En effet, l'utilisation d'un antidépresseur tels que les

SSRI/IRSN peuvent être efficaces et utiles chez un-e patient-e présentant des signes de dépression. Mais en raison du manque d'études de bonne qualité sur ces classes d'antidépresseurs, ils ne sont pas recommandés pour le traitement du SII seul.[16]

Il existe d'autres thérapies pharmacologiques, dont le niveau d'évidence est faible en raison du manque d'étude :

- **Pré-biotiques et post-biotiques (Butyrate, Psyllium)**
- **Glutamine**

4.5. Maladie cœliaque

Maladie immunologique intestinale provoquée par l'ingestion de gluten qui cause une inflammation des muqueuses, puis une destruction des villosités intestinales responsable d'une malabsorption.

Épidémiologie : touche 1% de la population suisse. Une prédisposition génétique favorise son développement.[17] Les femmes sont deux à trois fois plus touchées que les hommes.

4.5.1. Diagnostic

La maladie doit être suspectée en présence de douleurs abdominales de type ballonnement, de diarrhées/constipation ou d'une perte de poids involontaire. Elle a des manifestations en lien avec la malabsorption : fatigue, intolérance au lactose, anémie ferriprive, déficit en vitamine B12, calculs rénaux et ostéoporose, ainsi que des manifestations extra-intestinales, telles que polyneuropathie, céphalées, arthralgies, dermatites herpétiformes et infertilité.

Les investigations tiennent comptent de la prévalence pré-test avec la présence de critères :

- **De bas-risque :** absence de signes de malabsorption, absence d'antécédents familiaux, population chinoise, japonaise ou subsaharienne.
- **De haut-risque :** clinique typique, présence de facteurs de risque tels que diabète de type I, thyroïdite auto-immune, syndromes de Down/Turner, hémosidérose pulmonaire.

Pour toute suspicion clinique, on effectue un bilan biologique avec le dosage de l'anticorps anti-transglutaminase-IgA et dosage pondérale des IgA totaux a et la recherche de carences (hémoglobine, bilan ferrique, calcium, vitamine D, vitamine B12).

En cas de population considérée à bas-risque, une sérologie négative exclut une maladie cœliaque. Toutefois, en cas de résultat positif ou en présence de critères de haut risque, une gastroscopie avec biopsie duodénale est indiquée pour confirmer ou exclure le diagnostic.[18]

Le résultat peut être faussement négatif si le/la patient-e était déjà sous régime sans gluten ou en cas de présence d'une immunodéficience en IgA.

4.5.2. Traitement

Il repose sur une éviction stricte du gluten dans l'alimentation (de nombreux médicaments contiennent du gluten), ainsi qu'un suivi nutritionniste avec la substitution d'éventuelles carences. Ce régime permet le plus souvent une résolution des symptômes, la prévention de carences et de diverses complications, notamment le risque de lymphome intestinal.

4.6. Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)

Épidémiologie : leur prévalence a augmenté ces 30 dernières années et est estimée à 422/100'000 pour la population Nord-Américaine. Elles sont plus prévalentes dans les régions dites du "Nord" ou occidentale que dans une population dite du " Sud" ou venant d'Asie. Elles surviennent généralement entre l'âge de 15 et 30 ans. La maladie de Crohn est légèrement plus fréquente chez les femmes tandis que la rectocolite ulcéreuse est légèrement plus fréquente chez les hommes.

4.6.1. Diagnostic

Il existe deux maladies inflammatoires intestinales majoritaires résumées dans ce tableau :

	Maladie de Crohn[19]	**Rectocolite ulcéreuse**[20]
Localisation	Tout le système digestif (de la cavité orale à la région périnéale)	Côlon
Eléments anamnestiques	Douleurs abdominales en colique, diarrhées, stéatorrhée, aphtes, fistules Fatigue, perte de poids	Douleurs abdominales en colique, diarrhées chroniques > 4 semaines, souvent sanguinolentes, ténesmes, incontinence

Manifestations extra-intestinales	~10% des cas : arthropathies, uvéites/épisclérites, érythème noueux, cholangite biliaire primaire, trouble de la coagulation…	
Bilan biologique	Anémie, CRP/VS ↑, troubles électrolytiques, calprotectine fécale ↑[a]	
Diagnostic	Gastroscopie et coloscopie avec biopsies : inflammation et ulcérations alternées de muqueuse normale Entéro-IRM : inflammation/sténose transmurale, fistules	Gastroscopie avec biopsies : inflammation et ulcérations de la muqueuse en continu

Tableau 6. Résumé du diagnostic des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)
[a] Une calprotectine fécale augmentée est un signe d'inflammation du système digestif non-spécifique.

4.6.2. Traitement

Le panel thérapeutique comprend des glucocorticoïdes (surtout lors de poussées), des salicylés (uniquement pour la rectocolite ulcéreuse), des immunosuppresseurs et des biothérapies. Pour une rectocolite ulcéreuse légère, il existe des traitements topiques à base de Mesalazine ou de glucocorticoïdes qui peuvent être initié par le médecin généraliste.

Parallèlement, les carences vitaminiques doivent être substituées. L'arrêt du tabac est préconisé (surtout pour la maladie de Crohn) car il s'agit d'un facteur de mauvais pronostic.

En fonction des atteintes extra-intestinales, la prise en charge des MICI est multidisciplinaire. Des suivis réguliers sont nécessaires pour évaluer l'efficacité des traitements.

4.7. PANCRÉATITE CHRONIQUE

Il s'agit d'une inflammation chronique menant à une fibrose irréversible du pancréas et induisant une dysfonction exocrine et endocrine de ce dernier. Ses causes sont multiples : épisodes répétés de pancréatite aiguë, auto-immune, facteurs environnementaux (tabac, alcool) et génétiques, etc.

Épidémiologie : la prévalence est estimée à 50/100'000 personnes, mais elle va varier dans certaines régions du monde, car dans les pays occidentaux l'étiologie alcoolique est plus importante.

Eléments anamnestiques : douleurs abdominales chroniques souvent épigastriques avec irradiation dans le dos, péjorée en post-prandiale, constantes ou paroxystiques, et parfois accompagnée de nausées, vomissements, stéatorrhée, perte de poids et/ou ostéoporose.[20]

4.7.1. Diagnostic

Historiquement, la biopsie pancréatique était le gold standard. Or sa réalisation n'est pas sans risque et n'est plus pratiquée. En cas de suspicion, le-la généraliste peut demander un CT abdominal[5] qui retrouvera des signes suggestifs de pancréatite chronique avec une atrophie pancréatique, une dilatation du canal pancréatique et/ou des calcifications.

Sur le plan biologique, une diminution de la lipase est suggestive, mais non-diagnostique. La lipasémie peut ne pas augmenter en cas de pancréatite aiguë. On peut retrouver des signes d'insuffisance exocrine : malabsorption avec déficit en vitamines liposolubles dont la vitamine D, diminution de l'élastase fécale, et/ou endocrine (diabète).

Le diagnostic est posé par écho-endoscopie qui établit un score de probabilité clinique (critères de Rosemont).

Critères majeurs	Critères mineurs
A Foyer hyperéchogène avec cône d'ombre postérieure Lithiase dans le canal pancréatique principal	Kystes Dilatation canalaire ≥ 3.5 mm Canal de Wirsung irrégulier Dilatation des branches secondaires ≥ 1 mm Parois du Wirsung hyper-échogènes Tractions fibreuses Foyer hyperéchogène sans cône d'ombre Lobularité sans nid d'abeille
B Lobularité en nid d'abeille	

Tableau 7. Critères de Rosemont.

Pancréatite chronique probable si : 1 critère majeur A + ≥ 3 critères mineurs ou 1 critère majeur A + 1 critère majeur B ou 2 critères majeurs A.

4.7.2. Traitement[22,23]

Arrêt du tabac et de l'alcool à recommander chez tous les patients-es.	
Traitement symptomatique des douleurs	Par le-la généraliste : - Antioxydants (bêta-carotène, vitamine C (faible niveau de preuve), sélénium et méthionine) : certaines études suggèrent une diminution des douleurs, mais sans consensus sur leur posologie. - Opiacés : à utiliser avec parcimonie au vu du risque de dépendance et des effets secondaires. NB : pas d'effet de la supplémentation enzymatique sur les douleurs. Par le-la spécialiste : - Dilatation endoscopique ou chirurgicale : en cas de pancréatite chronique obstructive. - Bloc cœliaque - Pancréatectomie totale avec transplantation autologue d'îlots : en dernier recours.
Dépistage de l'insuffisance exocrine	Par le-la généraliste : - Bilan de malabsorption 1x/an : IMC, TP, albumine, ferritine, vitamine B12, folates, vitamine D, calcium, phosphate, magnésium. - Traitement : 40'000-50'000U de lipase/repas et ce pendant chaque repas (ex. Créon®, Panzytrat®) + traitement des carences - Densitométrie osseuse 1x/2 ans.
Dépistage de l'insuffisance endocrine	Par le-la généraliste : - Dépistage d'un diabète avec HbA1c 1x/6 mois.
Dépistage d'une compression du cholédoque	Par le-la généraliste : - Dosage des tests hépatiques 1x/an.
Dépistage d'une transformation néoplasique	Augmentation du risque de néoplasie pancréatique (jusqu'à 40% pour les pancréatites auto-immunes d'origine génétique). Par le-la généraliste : - Pancréatite chronique d'origine génétique : CT abdominal 1x/an. - Pancréatite chronique d'autre origine : pas de recommandation de screening annuel, mais imagerie rapide en cas de perte de poids.

Tableau 8. Traitement de la pancréatite chronique.

IMC = indice de masse corporelle. TP = temps de prothrombine.

A noter que des crises de pancréatite aiguë sur chronique sont possibles (ex. augmentation rapide des douleurs abdominales ou vomissements). Dans ce cas, il est recommandé de doser la lipase (qui toutefois peut être faussement abaissée chez les patients-es souffrant de pancréatite chronique). Mais dans le suivi d'une pancréatite chronique stable, il n'est pas recommandé de la doser.

4.8. GASTROPARÉSIE

C'est un trouble de la motilité gastrique avec ralentissement de la vidange gastrique dont l'étiologie peut être diabétique, médicamenteuse (ex. opiacés, tricycliques, agonistes dopaminergiques), post-chirurgicale par lésion du nerf vague, post-virale (ex. rotavirus) ou idiopathique.[24]

Épidémiologie : la prévalence est estimée à 13,8/100'000 personnes dans une étude réalisée au Royaume-Uni en 2016.[25] Les étiologies prédominantes étaient alors le diabète (37.5%) et idiopathique (39.4%).

Eléments anamnestiques : douleurs chroniques de l'hémi-abdomen supérieur avec satiété précoce post-prandiale, ballonnements, nausées chroniques et parfois vomissements.

4.8.1. Diagnostic

Il faut d'abord exclure une obstruction mécanique par une imagerie ou une gastroscopie, puis le gold standard est la scintigraphie de vidange gastrique sur 4 heures.

4.8.2. Traitement

Mesures hygiéno-diététiques : fractionnement des repas (“small particle diet”) et diminution des aliments gras, car ralentissent la vidange gastrique.	
Traitement médicamenteux	Par le-la généraliste : - Dompéridone (Motilium®) : 1ère ligne, 10 mg 3-4x/j. Améliore la vidange gastrique. Risque d’allongement du QT et d’hyperprolactinémie. - Métoclopramide (Paspertin®, Primpéran®) : 2ème ligne, 10 mg 3-4x/j. Améliore la vidange gastrique. Risque de dyskinésie tardive, recommandé que si < 65 ans et pendant < 12 semaines. - Ondansétron (Zofran®) : traitement symptomatique des nausées, mais pas d’amélioration de la vidange gastrique. Risque d’allongement du QT. - Antidépresseurs tricycliques : pas d’amélioration de la vidange gastrique, mais possible amélioration des douleurs abdominales. Non-recommandés : - Halopéridol (études insuffisantes). - Iberogast® (études insuffisantes). Par le-la spécialiste : - Erythromycine : 2ème ligne, 40 à 250 mg 3-4x/j. Agoniste de la motiline qui entraîne des contractions gastriques (effet dose dépendant), mais présence d’une accoutumance, donc utilisation limitée à 10-12 jours. Uniquement disponible IV en Suisse. Risque d’allongement du QT et nombreuses interactions médicamenteuses.
Traitement non-médicamenteux	Par le-la généraliste : - Acupuncture : traitement symptomatique uniquement et seulement étudié sur la gastroparésie diabétique. NB : l’amélioration du contrôle glycémique en cas de gastroparésie diabétique n’a montré qu’un niveau d’évidence faible concernant la prévention d’une aggravation de la gastroparésie. Par le-la spécialiste : - Stimulation électrique gastrique : traitement symptomatique uniquement. - Pyloromyotomie endoscopique (G-POEM). Non-recommandé : - Injection intra-pylorique de toxine botulique.

Tableau 9. Traitement de la gastroparésie.

4.9. FIÈVRE MÉDITERRANÉENNE

Il s’agit d’une activation anormale du système immunitaire inné, liée à la mutation d’un gène régulateur de la cascade inflammatoire, caractérisée par des épisodes de fièvre et d’inflammation des séreuses.[26]

Épidémiologie : elle est présente surtout dans la population turque, arménienne, juive ashkénaze et arabe. Chez cette population on évalue le nombre de cas à 1:500 (dans les régions endémiques) à 1:1000. On trouve également cette pathologie en Grèce, Italie, Japon et Chine.[27]

Eléments anamnestiques : première manifestation généralement dans l’enfance avant l’âge de 20 ans. Les crises surviennent de façon soudaine, parfois précédées d’une aura (ex: anxiété, appétit augmenté, altération du goût etc.). Elles durent entre 6 et 72h et se résolvent spontanément. Les patients-es sont asymptomatiques entre les crises, qui apparaissent à intervalle irrégulier allant de semaines à années. Les crises sont caractérisées par une douleur en lien à la localisation des séreuses (abdominale, pulmonaire, cardiaque ou articulaires), le plus souvent accompagnée de fièvre. Un érythème “erysipela-like” peut également être présent.

4.9.1. Diagnostic

Une douleur abdominale se manifeste dans 95% des cas. Elle est d’abord localisée puis rapidement généralisée avec une douleur à la détente (signes de péritonite), une défense et parfois un iléus paralytique : la maladie est donc souvent confondue avec un abdomen aigu et conduit souvent à des examens inutiles.

Le diagnostic[28] de fièvre méditerranéenne est fortement suspectée en présence d'au moins 2 des 5 critères suivants :

1. **Fièvre (≥ 3 épisodes, durée 6-72h)**
2. **Douleurs abdominales (≥ 3 épisodes, durée 6-72h)**
3. **Douleurs thoraciques (≥ 3 épisodes, durée 6-72h)**
4. **Arthrite (≥ 3 épisodes, durée 6-72h, oligoarthrite)**
5. **Anamnèse familiale positive pour la fièvre méditerranéenne**

Au laboratoire, on retrouve une élévation de la CRP et une leucocytose à prédominance neutrophilique ainsi qu'une élévation du fibrinogène et des protéines plasmatiques. Une protéinurie peut également être présente suggérant une amyloïdose rénale. L'amyloïdose est l'une des complications principales de la fièvre méditerranéenne.

Il n'existe pas de test spécifique. En cas de forte suspicion de fièvre méditerranéenne, une recherche de mutation dans le gène MEFV est à réaliser. En cas de présence de deux mutations dans l'exon 10 de ce gène, le diagnostic de fièvre méditerranéenne est certain. En cas d'atteinte génétique non typique, un avis spécialisé est nécessaire pour poser le diagnostic et instaurer un traitement au long cours.

4.9.2. Traitement

On ne guérit pas de la fièvre méditerranéenne, mais la Colchicine est utilisée (1 à 3mg 1x/ jour à vie) pour prévenir les crises et les complications telles que l'amyloïdose, les adhésions péritonéales et l'infertilité avec une efficacité de 95%. Si la colchicine est inefficace, d'autres médicaments comme le canakinumab, l'anakinra ou le rilonacept peuvent être utiles.

4.10. Porphyrie intermittente aiguë

Les porphyries sont un groupe de maladies héréditaires causées par une carence en enzymes impliquées dans la synthèse de l'hème, provoquant une accumulation de porphyrines (précurseurs de l'hème).

La plus fréquente est la porphyrie intermittente aiguë.[29] Elle est due à une carence en enzyme porphobilinogène désaminase, engendrant une accumulation de porphyrines acide delta-aminolévulinique et porphobilinogène.

La transmission se fait via un mode autosomique dominant. Le gène normal hérité par l'autre parent permet d'avoir une activité enzymatique à moitié normale, ce qui est suffisant pour synthétiser des quantités normales d'hème.

Épidémiologie : la maladie peut rester asymptomatique ou au contraire provoquer des crises récurrentes. Selon une étude européenne de 2012, la prévalence de la porphyrie intermittente aiguë symptomatique est de 5,9/1'000'000 de personnes.[30]

Eléments anamnestiques : "triade classique" = douleurs abdominales diffuses, symptômes du système nerveux central (insomnie, agitation, hallucinations, épilepsie) et périphérique.

Facteurs favorisants : certains médicaments, des modifications hormonales chez la femme, un régime pauvre en calories/pauvre en glucides, l'ingestion d'alcool, la consommation de tabac, l'exposition à des solvants organiques, le stress émotionnel, une maladie ou une chirurgie.

L'arythmie cardiaque est l'une des complications de la crise aiguë. Les complications à long terme sont la faiblesse musculaire persistante, l'hypertension artérielle, l'insuffisance rénale chronique, la cirrhose et la néoplasie hépatique.

4.10.1. Diagnostic

Au laboratoire, on retrouve une élévation chronique des transaminases. Lors de manifestations aiguës de la maladie, des troubles électrolytiques et des urines rouges brunâtres (dues aux porphyrines) peuvent être retrouvées.

Le diagnostic repose sur un taux élevé de porphyrines acide delta-aminolévulinique et porphobilinogène urinaires (haute sensibilité et spécificité) durant une crise. S'il est abaissé ou intermédiaire, le dosage peut être répété. Sinon la recherche de porphyrines fécales et/ou plasmatiques est à envisager.

Les porteurs asymptomatiques peuvent être dépisté par le dosage de l'enzyme déficiente porphobilinogène désaminase dans les globules rouges ou par un test ADN.

4.10.2. Traitement

Le traitement de la crise aiguë de porphyrie hépatique repose sur l'administration intraveineuse d'hémine (Normosang®) et dextrose, mais reste à titre informatif pour le médecin généraliste car il est réservé aux spécialistes.

La prévention des crises repose sur l'éviction des facteurs favorisants. Si elles sont récurrentes, l'administration préventive d'hémine ou plus récemment de givosiran peut se faire.

4.11. Ischémie mésentérique chronique (ou angor intestinal)

Correspond à un défaut de vascularisation intestinale post-prandial, le plus souvent dû à une occlusion vasculaire du tronc cœliaque et/ou des artères mésentériques. Elle survient surtout chez les > 60 ans, avec une histoire de tabagisme et/ou d'athérosclérose (artériopathie oblitérante des membres inférieurs, coronaropathie) et est plus fréquente chez les femmes.[31]

Épidémiologie : 18% de la population de > 65 ans a une occlusion significative des artères mésentériques ou du tronc cœliaque, mais grâce à la présence de vaisseaux collatéraux et d'une redondance dans le réseau mésentérique, la prévalence de l'ischémie mésentérique chronique est nettement moins élevée.[32] (mais non quantifiée dans la littérature).
Eléments anamnestiques : douleurs abdominales épigastriques post-prandiales, perte de poids en lien avec une appréhension à s'alimenter. Elle peut cependant être asymptomatique.

4.11.1. Diagnostic

Au vu de l'âge de survenue en général > 50 ans, il faut d'abord exclure une origine néoplasique aux symptômes avec gastroscopie, colonoscopie et imagerie abdominale. En cas de suspicion d'ischémie mésentérique chronique, le premier examen est un angio-CT abdominal qui pose le diagnostic définitif d'une sténose >70% du tronc cœliaque et/ou de l'artère mésentérique supérieure en présence d'une clinique compatible. Puis le bilan est complété par un ultrason Doppler mésentérique.

4.11.2. Traitement

Il est discuté en colloque multidisciplinaire et consiste en une revascularisation (endovasculaire dans la plupart des cas). La prise en charge, par le médecin généraliste, des facteurs de risque cardiovasculaires est essentielle.

4.12. Syndrome cannabinoïde (ou syndrome d'hyperémèse cannabinoïde)

Le syndrome cannabinoïde[33,34] a été décrit pour la première fois en 2004. Apparaît chez des patients-es consommateurs-trices réguliers-ères de cannabis lors de la dernière année (au moins 1x/semaine depuis > 1 an). Il semble plus fréquent chez les consommateurs-trices journaliers-ères de cannabis (47.9% des patients-es avec un syndrome cannabinoïde fume 1 joint par jour). La pathophysiologie est peu claire, mais il semblerait y avoir un dérèglement des récepteurs endocannabinoïdes situés dans le cerveau, le système nerveux central et le système digestif.
Épidémiologie : prédominance chez les hommes jeunes (< 50 ans). Aucune étude n'a encore établi la prévalence du syndrome cannabinoïde.
Eléments anamnestiques : douleur abdominale intense (le plus souvent épigastrique) associée à des nausées et vomissements sévères, le tout survenant de manière cyclique durant plusieurs mois. Les symptômes sont soulagés par des bains/douches chaudes que le-la patient-e prend de manière compulsive. Les symptômes durent habituellement 24-48h.
Ce syndrome est rarement objectivé par le-la généraliste au vu de l'intensité de la présentation clinique et se rencontre plus fréquemment aux urgences.

4.12.1. Diagnostic

Il est clinique, mais au vu de l'intensité de la présentation clinique, des examens complémentaires sont régulièrement réalisés aux urgences (bilan biologique, imagerie abdominale) et se révèlent tous normaux.

4.12.2. Traitement

Le seul traitement définitif est l'arrêt du cannabis (amélioration des symptômes 2 semaines après le sevrage).
Durant la crise, plusieurs traitements symptomatiques sont rapportés sans évidence forte retrouvée dans la littérature :

Traitement de soutien	
Réhydratation intraveineuse (1L/1 heure)	Surtout en cas d'insuffisance rénale aiguë ou hyponatrémie associées.
Anti-émétiques (ondansétron ou métoclopramide)	A tenter en 1ère intention
Halopéridol	Des séries de cas ont montré un effet supérieur de l'halopéridol sur l'ondansétron concernant l'amélioration des nausées et des douleurs abdominales.
Benzodiazépines	Effet anti-émétique et anxiolytique, mais risque d'addiction donc à ne pas utiliser en 1ère intention.
Traitement de la douleur	
Application de crème de capsaïcine sur l'abdomen	Des séries de cas rapportent un effet bénéfique. Hypothèse : activation des récepteurs TRPV-1, qui interagissent avec le système endocannabinoïde.
Pas d'opiacés	Possible péjoration des nausées et vomissements, et risque d'addiction.

Tableau 10. Traitement de crise du syndrome cannabinoïde.

4.13. PULLULATION BACTÉRIENNE DE L'INTESTIN GRÊLE (PB)

Pathologie émergente et sujette à controverse en raison du manque d'études sur le sujet. Les informations ci-dessous sont données à titre informatif.

La physiopathologie supposée repose sur la présence de bactéries en nombre excessif dans l'intestin grêle,[35] qui entraînerait une malabsorption, une fermentation pathologique intestinale et une activation inflammatoire locale. Or aucun germe spécifique n'a pu être identifié.

Épidémiologie : prévalence inconnue.

Facteurs de risque : toute pathologie altérant la motilité digestive, comme par ex. une obstruction mécanique (tumeur, adhérences), un diabète, un syndrome du côlon irritable, une maladie de Crohn, la prise d'opiacés ou d'IPP, une pancréatite chronique, une hypothyroïdie ou un déficit immunitaire.[36]

Eléments anamnestiques : nausées, ballonnements, flatulences, distension abdominale, douleurs abdominales chroniques, diarrhées et/ou constipation.

4.13.1. Diagnostic

Le gold-standard est la présence de colonies bactériennes ≥ 10^3 CFU/ml dans l'aspiration jéjunale/duodénale. Différents outils diagnostics existent tels que le breath-test à l'hydrogène ou au méthane, toutefois leurs fiabilités sont débattues. Il faut donc bien être informé de la spécificité des tests avant de les prescrire. Dans les cas sévères avec malabsorption, on peut retrouver des carences biologiques (vitamines D et B12, fer).

4.13.2. Traitement

Antibiothérapie pendant 7-10 jours :

- **1ère ligne : ciprofloxacine cp 500mg 2x/j**
- **2ème ligne : rifaximine cp 550 mg 3x/j ou cotrimoxazole cp 160/800mg 2x/j ou métronidazole cp 250mg 3x/j**

Afin d'éviter les récidives qui sont fréquentes, le traitement de la cause sous-jacente est à entreprendre, ainsi que la diminution de la consommation d'aliments fermentés, notamment par un régime faible en FODMAP (évidence faible). Les données concernant un effet bénéfique des probiotiques manquent.

RÉFÉRENCES

1. Evaluation of the adult with abdominal pain in the emergency department - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Mar 27];Available from: https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-adult-with-abdominal-pain-in-the-emergency-department?search=douleurs%20abdominales%20chroniques&topicRef=6862&source=see_link
2. Evaluation of chronic non-cancer pain in adults - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Jan 23];Available from: https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-chronic-non-cancer-pain-in-adults?sectionName=DEFINITION%20OF%20PAIN&search=douleur%20abdominale%20chronique&topicRef=6860&anchor=H1860007358&source=see_link#H1860007358
3. Causes of abdominal pain in adults - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Jan 22];Available from: https://www.uptodate.com/contents/causes-of-abdominal-pain-in-adults?search=douleur%20abdominale%20chronique&topicRef=6862&source=see_link
4. https://smart.servier.com/smart_image/body/
5. Gardner TB, Adler DG, Forsmark CE, Sauer BG, Taylor JR, Whitcomb DC. ACG Clinical Guideline: Chronic Pancreatitis. Am J Gastroenterol 2020;115(3):322–39.
6. 1178-2100-fr.pdf [Internet]. [cited 2023 Mar 2];Available from: https://www.onec.ch/assets/files/publications/Krebsbericht2021/1178-2100-fr.pdf
7. Lactose intolerance and malabsorption: Clinical manifestations, diagnosis, and management - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Feb 9];Available from: https://www.uptodate.com/contents/lactose-intolerance-and-malabsorption-clinical-manifestations-diagnosis-and-management
8. aha! Centre d'Allergie Suisse - Intolérance au lactose [Internet]. [cited 2023 Mar 1];Available from: https://www.aha.ch/centre-allergie-suisse/allergies-intolerances/intolerances-alimentaires/intolerance-au-lactose
9. NICE guideline – Diverticular disease: diagnosis and management [Internet]. Br. Soc. Gastroenterol. [cited 2023 Mar 16];Available from: https://www.bsg.org.uk/clinical-resource/nice-guideline-diverticular-disease-diagnosis-and-management/
10. Colonic diverticulosis and diverticular disease: Epidemiology, risk factors, and pathogenesis - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Mar 16];Available from: https://www.uptodate.com/contents/colonic-diverticulosis-and-diverticular-disease-epidemiology-risk-factors-and-pathogenesis?search=diverticular%20disease&source=search_result&selectedTitle=1~85&usage_type=default&display_rank=1
11. Etiology and evaluation of chronic constipation in adults - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Feb 9];Available from: https://www.uptodate.com/contents/etiology-and-evaluation-of-chronic-constipation-in-adults
12. Marie-Claire J. Constipation du sujet âgé : quelles spécificités ? Rev Med Suisse 2014;449:2097–100.
13. Salamin F. Revue Médicale Suisse : Syndrome de l'intestin irritable : physiopathologie et prise en charge complémentaire. Rev Médicale Suisse 2022;18(778):763–8.
14. Sperber AD, Bangdiwala SI, Drossman DA, et al. Worldwide Prevalence and Burden of Functional Gastrointestinal Disorders, Results of Rome Foundation Global Study. Gastroenterology 2021;160(1):99-114.e3.
15. Böhn L, Störsrud S, Liljebo T, et al. Diet Low in FODMAPs Reduces Symptoms of Irritable Bowel Syndrome as Well as Traditional Dietary Advice: A Randomized Controlled Trial. Gastroenterology 2015;149(6):1399-1407.e2.
16. Treatment of irritable bowel syndrome in adults - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Apr 24];Available from: https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-irritable-bowel-syndrome-in-adults?search=intestin%20irritable&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
17. aha! Centre d'Allergie Suisse - Maladie cœliaque (intolérance au gluten) [Internet]. [cited 2023 Mar 1];Available from: https://www.aha.ch/centre-allergie-suisse/allergies-intolerances/intolerances-alimentaires/maladie-coeliaque-intolerance-gluten
18. Diagnosis of celiac disease in adults - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Mar 2];Available from: https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-celiac-disease-in-adults

19. Clinical manifestations, diagnosis, and prognosis of Crohn disease in adults - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Mar 6];Available from: https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-diagnosis-and-prognosis-of-crohn-disease-in-adults?search=crohn%20disease&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
20. Clinical manifestations, diagnosis, and prognosis of ulcerative colitis in adults - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Mar 4];Available from: https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-diagnosis-and-prognosis-of-ulcerative-colitis-in-adults?search=ulcerative%20colitis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
21. Chronic pancreatitis: Clinical manifestations and diagnosis in adults - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Jan 29];Available from: https://www.uptodate.com/contents/chronic-pancreatitis-clinical-manifestations-and-diagnosis-in-adults?search=pancr%C3%A9atite%20chronique&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
22. Jalal M, Campbell JA, Hopper AD. Practical guide to the management of chronic pancreatitis. Frontline Gastroenterol 2019;10(3):253–60.
23. NICE Guidelines: Pancreatitis [Internet]. Br. Soc. Gastroenterol. [cited 2023 Apr 28];Available from: https://www.bsg.org.uk/clinical-resource/nice-guidelines-pancreatitis/
24. Camilleri M, Kuo B, Nguyen L, et al. ACG Clinical Guideline: Gastroparesis. Am J Gastroenterol 2022;117(8):1197–220.
25. Ye Y, Jiang B, Manne S, et al. Epidemiology and outcomes of gastroparesis, as documented in general practice records, in the United Kingdom. Gut 2021;70(4):644–53.
26. Carlomagno R, Hentgen V. Fièvres récurrentes auto-inflammatoires : la bonne démarche diagnostique. Rev Médicale Suisse 2018;14(594):378–83.
27. Tufan A, Lachmann HJ. Familial Mediterranean fever, from pathogenesis to treatment: a contemporary review. Turk J Med Sci 2020;50(7):1591–610.
28. Clinical manifestations and diagnosis of familial Mediterranean fever - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Feb 9];Available from: https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-familial-mediterranean-fever
29. Porphyrias: An overview - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Jan 29];Available from: https://www.uptodate.com/contents/porphyrias-an-overview?search=porphyries&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
30. Elder G, Harper P, Badminton M, Sandberg S, Deybach J-C. The incidence of inherited porphyrias in Europe. J Inherit Metab Dis 2013;36(5):849–57.
31. Huber TS, Björck M, Chandra A, et al. Chronic mesenteric ischemia: Clinical practice guidelines from the Society for Vascular Surgery. J Vasc Surg 2021;73(1):87S-115S.
32. Roobottom CA, Dubbins PA. Significant disease of the celiac and superior mesenteric arteries in asymptomatic patients: predictive value of Doppler sonography. AJR Am J Roentgenol 1993;161(5):985–8.
33. Sorensen CJ, DeSanto K, Borgelt L, Phillips KT, Monte AA. Cannabinoid Hyperemesis Syndrome: Diagnosis, Pathophysiology, and Treatment—a Systematic Review. J Med Toxicol 2017;13(1):71–87.
34. Chocron Y, Zuber J-P, Vaucher J. Cannabinoid hyperemesis syndrome. BMJ 2019;l4336.
35. Pimentel M, Saad RJ, Long MD, Rao SSC. ACG Clinical Guideline: Small Intestinal Bacterial Overgrowth. Am J Gastroenterol 2020;115(2):165–78.
36. Vavricka S. SIBO: «small intestinal bacterial overgrowth». 2018 1809 2018;18(09):191–200.

CHAPITRE 13
DOULEUR AIGUË

Auteur. ices : Dre Claudia Rei Pereira, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Dr Yann Donzé, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Expertes :
Pharmacologie — Pre Marie Besson, Pharmacologie et toxicologie cliniques, HUG
Médecine de famille — Dre Isabelle Gérard, Maison de Santé Meinier
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe

Superviseur : Prof Yves Jackson, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Comité éditorial : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

2024

POINTS À RETENIR :

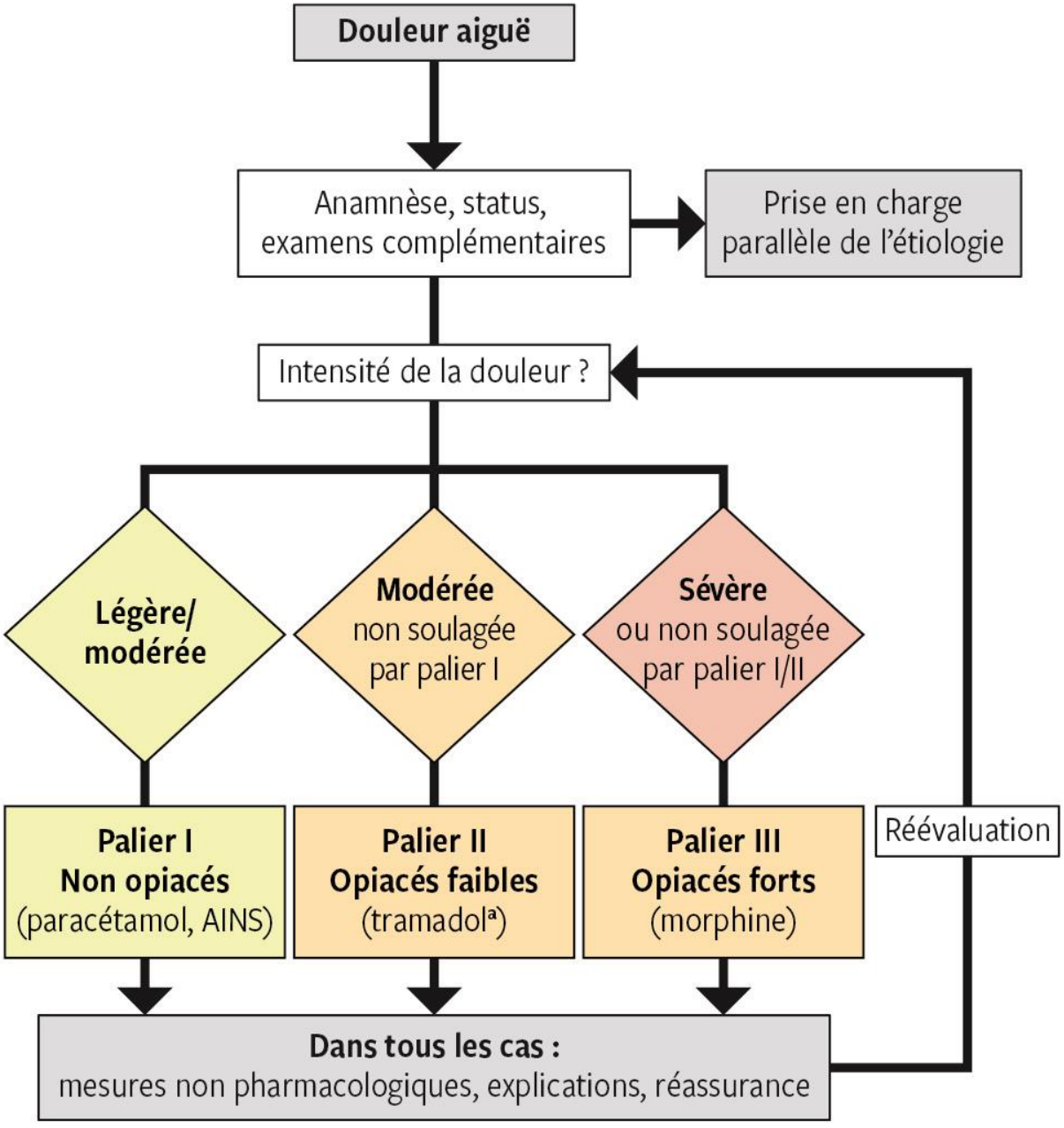
- La prise en charge de la douleur aiguë commence par une écoute attentive associée à une évaluation détaillée.
- L'information rapide du patient sur l'origine possible de la douleur, la nature de l'antalgie et leurs effets et délais escomptés est cruciale.
- Une prise en charge antalgique doit être introduite avant ou en même temps que les investigations et la prise en charge de l'étiologie de la douleur aiguë.
- L'introduction d'un antalgique doit être individualisée, les effets secondaires doivent être monitorés régulièrement.
- Il est particulièrement important de fréquemment réévaluer l'indication aux opiacés pour éviter son utilisation plus longue que nécessaire, ses mésusages et les risques d'overdose.

Article résumant les nouveautés de la stratégie
DOI: 10.53738/REVMED.2024.20.888.1699

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE D'UNE DOULEUR AIGUË

FIG 1 **Algorithme de la gestion de la douleur aiguë**

[a]De nouvelles combinaisons peuvent être proposées comme par exemple le célécoxib et tramadol.



(Reprise de la stratégie du Service de médecine de premier recours: Douleur aiguë).[22]

LA DOULEUR AIGUE

1. INTRODUCTION

La douleur aiguë est un signal d'alarme d'une atteinte organique ou physiopathologique sous-jacente. C'est le motif de consultation le plus fréquent dans les centres d'urgences, mais aussi au cabinet. Dans la majorité des situations, si une cause physique à l'origine de la douleur est identifiée et traitée, sa suppression aura un effet antalgique.
Cependant, la douleur doit être considérée comme une entité coexistant à toute maladie ou traumatisme nécessitant une évaluation et une prise en charge parallèles.

L'expression de la douleur et la réponse au traitement sont très variables d'un individu à l'autre et dépendent en grande partie de la perception par le patient de l'effet que la maladie ou le traumatisme aura sur sa vie ainsi que de facteurs environnementaux et psychosociaux.

Cette stratégie se concentre sur les principes généraux de la gestion d'antalgie dans la douleur aigue. Pour la prise en charge de douleurs spécifiques (douleurs abdominales, lombalgie, céphalées, etc.) se référer aux stratégies SMPR correspondantes.

2. DEFINITION/CLASSIFICATION

La douleur aiguë représente une sensation sensorielle et émotionnelle désagréable liée à des dommages tissulaires possibles ou réels. On parle de douleur aiguë lorsqu'elle dure moins de 12 semaines.[1]

La douleur résulte d'une combinaison de facteurs physiologiques, pathologiques, émotionnels, psychologiques, cognitifs, environnementaux et sociaux. Du point de vue somatosensoriel et dans l'idée du choix d'un traitement, il est nécessaire de distinguer :

- La douleur nociceptive survient lorsqu'un processus pathologique active au niveau périphérique le système physiologique de transmission des messages nociceptifs. Cet excès de stimulations nociceptives correspond au mécanisme le plus usuel de la douleur aiguë.
  - Exemples cliniques : traumatisme, inflammation, infection.
  - Description sémiologique : douleur pulsatile, en coup de couteau, etc…

- La douleur neurogène est générée par une lésion du système nerveux central ou périphérique en l'absence de stimulation de nocicepteurs périphériques.
  - Exemples cliniques : radiculopathie, douleurs post-zostériennes, polyneuropathies, névralgie, douleur post-AVC.
  - Description sémiologique : brûlures, décharges électriques, fourmillements, hypoesthésie/anesthésie, allodynie/hyperalgie souvent sur un dermatome ou trajet radiculaire.
- La douleur nociplastique est définie par l'International Association for the Study of Pain (IASP) comme "une douleur résultant d'une nociception altérée, sans preuve de lésion tissulaire réelle ou menaçante qui entraîne l'activation des nocicepteurs périphériques, et sans preuve de maladie ou de lésion causant la douleur." On parle également de sensibilisation centrale. Ce mécanisme peut contribuer à la transformation d'une douleur aiguë en chronique et joue un rôle central dans certaines pathologies douloureuses chroniques telles que la fibromyalgie, le syndrome du côlon irritable, les pancréatites chroniques, les céphalées de tension et plusieurs pathologies musculosquelettiques et rhumatismales (p.ex. arthrose).[2]
  - Exemple sémiologique : douleurs chroniques après une fracture de la cheville. Alors que la blessure initiale est totalement guérie, le patient continue de ressentir une douleur intense et persistante de la cheville.

3. MANIFESTATIONS CLINIQUES

Comme il n'existe pas de mesure objective de la douleur, l'évaluation de la douleur passe par le questionnement du patient sur son expérience subjective.

L'évaluation de la douleur doit comporter :

- **Mesure de l'intensité de la douleur :** Celle-ci doit être mesurée avec un outil d'évaluation comme l'Échelle Visuelle Analogique (EVA), l'échelle numérique, l'échelle verbale ou l'échelle faciale.
- **La localisation et l'irradiation.**
- **Temporalité :** circonstances de début (traumatisme ? Faux mouvement ?), évolution, cinétique au cours de la journée.
- **Récidive :** douleur similaire déjà présente par le passé ?

- **Caractéristiques de la douleur :** par ex. brûlure, piqûre, étau, … (utiliser si nécessaire le questionnaire de St Antoine[29] pour apprécier le caractère de la douleur ou le score DN4[28] en cas de suspicion de douleur neurogène).
- **Facteurs soulageant (**par ex. médicaments, chaud, froid, mobilisation), et facteurs aggravants (par ex. mobilisation, position, repas)
- **Les facteurs associés :** par ex. perte appétit, nausées, dépression, anxiété.
- **Les répercussions sur la vie quotidienne et professionnelle.**

Des outils d'évaluation sont disponibles sur le site du réseau de la douleur des HUG :
https://www.hug.ch/reseau-douleur/choisir-bon-outil

4. PRISE EN CHARGE

En 1986, l'Organisation Mondiale de la Santé a proposé une prise en charge simplifiée en trois paliers de la gestion des douleurs d'origine cancéreuse.[3] Ces principes ont depuis été largement adoptés pour la prise en charge des douleurs aigues et chroniques.

Ces paliers comportent :

- **Palier 1 – Douleur faible (Exemple : EVA < 4/10, douleur supportable) :** antalgiques non opiacés telle que paracétamol et/ou anti-inflammatoires non-stéroïdiens
- **Palier 2 – Douleur modérée persistante (Exemple : EVA > 4/10, douleur difficilement supportable) :** antalgie par opiacé faible tel que tramadol
- **Palier 3 – Douleur modérée ou forte persistante ou d'emblée sévère (Exemple : EVA > 8/10) :** antalgie par opiacé fort tel que sulfate de morphine

Il est à noter que l'évaluation de la douleur étant une mesure subjective, la catégorisation de son intensité en faible, modérée, forte ou sévère l'est tout autant et varie d'un patient à l'autre. Les exemples de valeur d'EVA sont ici à titre indicatifs et ne doivent pas dicter strictement la prise en charge. Il convient de prendre en compte d'autres éléments attestant de l'intensité de la douleur tels que l'impact fonctionnel ou si la douleur est supportable par exemple.

Indépendamment de la douleur, des recommandations générales s'appliquent :

- Informer le patient sur l'origine de la douleur, la nature de l'antalgie et les effets escomptés.
- Dans le choix thérapeutique, s'inspirer des traitements qui se sont révélés efficaces antérieurement chez le patient.
- Privilégier une prise en charge multimodale dans les traitements pharmacologiques et non pharmacologiques selon le type de douleur
- Privilégier les formes orales, mais selon les attentes et les représentations du patient, d'autres modes d'administration peuvent se justifier.
- Rechercher les allergies et les contre-indications aux groupes de médicaments avant leur administration (être attentif à la fonction rénale et hépatique).
- Tenir compte d'éventuelles interactions médicamenteuses, en particulier pour les traitements prescrits pour plusieurs jours.
- Réévaluer la douleur à intervalles régulières et selon les interventions à but antalgique.
- Prendre en compte le traitement causal de la douleur (par exemple : drainage d'abcès, immobilisation de fracture)
- A la fin de la consultation, donner un plan d'action pour la poursuite de la prise en charge antalgique à domicile (posologies et horaires des médicaments, réserves, contact médical).

4.1. Antalgie Palier I

Les antalgiques de palier I se donnent généralement pour les douleurs faibles à modérées. Lorsque l'inflammation est au premier plan les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS) doivent être privilégiés. Une association paracétamol et AINS peut être utilisée si nécessaire [4]

	Sélectivité	Voie administration	Délais d'action après prise p.o.	Demi-vie	Posologie équipotente
Diclofénac	AINS non sélectif (effet inhibiteur COX-1 et inhibiteur COX-2)	p.o. / i.m.	30 min	1.5 h	50-150 mg
Ibuprofène	AINS non sélectif	p.o. / supp.	90 min	2 h	1200-1800 mg
Acide méfénamique	AINS non sélectif	p.o. / supp.	120 min	2 h	1000-1500 mg
Célécoxibe	AINS sélectif (inhibiteur COX-2)	p.o.	160 min	11 h	100-400 mg
Kétorolac	AINS non sélectif	p.o. / i.m. / i.v.	35 min	5.5 h	10–40 mg
Paracétamol	-	p.o. / i.v.	50 min	2 h	2-4 g

*AINS : anti-inflammatoires non-stéroïdiens / P.O : per os / I.M : intramusculaire / I.V. : intraveineux
inhibiteur COX : inhibiteurs de la cyclooxygénase 1 ou 2

Tableau 1 : antalgiques de palier I

4.1.1 Paracétamol (Acétaminophène)

Mécanisme :

Le mécanisme d'action du paracétamol n'est pas clairement identifié mais pourrait inclure l'activation des systèmes sérotoninergique et cannabinoïde, ce qui explique un effet analgésique et antipyrétique d'action centrale dépourvu d'effet anti-inflammatoire périphérique, contrairement aux AINS.

Effets indésirables :

Le paracétamol est largement utilisé pour les douleurs aiguës et représente généralement le traitement antalgique le plus sûr. Il faut tout de même être attentif à certains risques. Le surdosage de paracétamol reste une cause fréquente d'hépatite fulminante.[1] Une hépatotoxicité potentiellement mortelle liée au paracétamol a été observée avec des doses dépassant 4 g par jour. Il est préférable d'opter pour une dose plus faible, par exemple 2 g par jour, voire d'éviter complètement ce traitement chez les patients présentant des facteurs de risque d'hépatotoxicité, tels qu'une forte consommation d'alcool, une malnutrition, un BMI bas, un âge avancé ou des maladies hépatiques.[5]

Les patients souffrant d'une insuffisance rénale sévère peuvent recevoir les doses habituelles.[1]

Interactions :[21]

Malgré son administration concomitante fréquente et sa large utilisation, très peu d'interactions médicamenteuses cliniquement significatives ont été documentées avec le paracétamol, d'autant plus en cas d'utilisation thérapeutique. L'interaction probablement la plus significative cliniquement est celle du paracétamol avec l'alcool. En effet, la consommation chronique d'alcool induit l'isoforme CYP-2E1 du cytochrome P-450, provoquant ainsi la formation de métabolite toxique. Les consommateurs excessifs d'alcool ont donc un risque important de développer une hépatotoxicité, même à dose thérapeutique de paracétamol.[23]

4.1.2 Anti-inflammatoires non stéroïdiens [6]

Type de douleur : les AINS sont plus efficaces que le paracétamol pour certains types de douleurs, notamment les douleurs inflammatoires (p.ex. crise de goutte), les dysménorrhées, les coliques néphrétiques, les douleurs post-opératoires, les lombalgies aiguës et les migraines, mais comportent plus de risque d'effets indésirables.[1]

Effets indésirables :

Les AINS (principalement non-sélectifs) présentent des effets secondaires gastro-intestinaux (dyspepsie, hémorragie, ulcération), en particulier chez les patients âgés et avec des dosages élevés ou prolongés.[1] L'usage d'inhibiteurs COX-2 sélectifs diminue le risque d'une lésion iatrogène de la muqueuse gastro-intestinale, mais ne l'exclut en aucun cas, car il s'agit d'un effet indésirable dépendant de la dose, de l'âge et des traitements concomitants. En raison de leur long délai d'action, les inhibiteurs COX-2 sélectifs ne sont pas un 1er choix pour le traitement des douleurs aiguës.

Tous les AINS, y compris les inhibiteurs COX-2 sélectifs, favorisent l'apparition d'une insuffisance rénale chez les sujets à risque. L'âge >65-70 ans, l'association à un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) ou un diurétique, la déshydratation et une néphropathie ou une insuffisance cardiaque constituent des facteurs de risque majeurs fréquemment rencontrés. En inhibant les prostaglandines rénales, les AINS entraînent également une rétention hydrosodée et favorisent la survenue d'une hypertension artérielle.[24]

Les AINS sont associés à un risque d'événements thrombotiques (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral) et sont à éviter, même à court terme, chez les patients à haut risque de maladie cardio-vasculaire.

Chez le patient âgé et/ou polymorbide (en particulier si hypertension artérielle, cardiopathie, diabète), si nécessaire, un AINS de courte durée action (p.ex. Ibuprofène) devrait être prescrit à but anti-inflammatoire (arthrite p.ex.) pour un temps limité avec un contrôle de la tension artérielle et de la fonction rénale.

L'emploi du Métamizole (Novalgine®), qui présente un mécanisme d'action complexe dont une action inhibitrice sur les COX-1 et COX-2, est susceptible de provoquer des chocs anaphylactiques et des troubles hématologiques très rares mais graves, ainsi son emploi n'est pas recommandé [7].

Les AINS topiques ont été démontrés efficaces chez les patients avec des lésions de tissus mous ou dans le cadre d'arthrites inflammatoires (p.ex. diclofénac ; Flector patch®) des petites articulations et du genou.

4.2. ANTALGIE PALIERS II ET III : LES OPIACÉS

Généralités : Les opiacés sont très efficaces pour le traitement de la douleur mais ils sont à manier avec prudence.

Il est recommandé d'utiliser les opiacés en cas de douleur sévère ou de douleur n'ayant pas répondu aux traitements non-opiacés, par exemple : palier II (opiacé faible tel que tramadol...) en cas de douleur modérée persistante ; palier III (opiacé fort tel que morphine...) en cas de douleur forte persistante.

De manière générale, il convient de débuter avec un opiacé à courte durée d'action avec la dose effective la plus basse à titrer jusqu'à tolérance raisonnable de la douleur et de poursuivre les mesures non pharmacologiques.[9]

Il est essentiel de fréquemment réévaluer l'indication aux opiacés pour éviter leur utilisation plus longue que nécessaire, leur mésusage et le risque d'overdose.[10]

En cas de prescription d'opiacés en ambulatoire, il faut expliquer les précautions et les effets indésirables au patient

et prévoir une date de fin à réévaluer au besoin car en général 2 à 3 jours sont suffisants pour la plupart des douleurs aigues.[11] Il faut également être attentif et prudent à la prescription d'opiacés chez les patients connus pour un trouble de la personnalité et/ou une dépendance à l'alcool ou aux benzodiazépines.

Mécanismes d'action : L'action antalgique est principalement médiée par les récepteurs μ alors que les effets psychomimétiques (hallucinations, euphorie) le sont par les récepteurs K.[12]

La buprénorphine est un agoniste partiel des récepteurs μ, mais se lie de façon plus puissante que la morphine (affinité pour les récepteurs μ 20 à 30x supérieure) et pouvant ainsi la déplacer du récepteur. Il n'est pas recommandé d'associer la buprénorphine à d'autres opiacés.

Métabolisme : La morphine est glucurono-conjuguée en deux métabolites principaux dont un seul (M-6-G) est actif. La plupart des autres opiacés sont métabolisés au niveau du foie par les cytochromes P450 : il convient d'être attentif aux interactions médicamenteuses lors de prescription simultanée d'un inhibiteur ou d'un inducteur. Il est également important d'être attentif au fait que la codéine, le tramadol et l'oxycodone ont besoin d'une bioactivation par le CYP2D6 pour avoir leur pleine efficacité opiacée et sont donc dès lors inefficace en présence d'un bloqueur de ces cytochromes (ex : paroxétine, fluoxétine, etc…).

Voir carte interactions médicamenteuses et cytochromes P450,
https://www.hug.ch/sites/interhug/files/structures/pharmacologie_et_toxicologie_cliniques/images/carte_des_cytochromes_2020.pdf

Effets indésirables : tous les opiacés, en raison de leurs actions sur les récepteurs opioïdergiques, provoquent des effets indésirables que l'on peut anticiper et prévenir dans la mesure du possible :

- Constipation qui est constante (prévoir des laxatifs de contact, par ex. bisacodyl (Prontolax®) et/ou des laxatifs osmotiques, par ex. lactulose (Duphalac®) ou macrogol (Movicol®)),
- Nausées-vomissements (en principe disparaissent après 3-4 jours d'administration) donc prescrire des antiémétiques en réserve, p.ex. métoclopramide (Primperan®).
- On peut également titrer les doses ou pratiquer une rotation d'opiacés en cas de somnolence marquée, prurit, rétention urinaire, myoclonies ou hallucinations (cf. table de conversion – Tableau 5).
- En cas de dépression respiratoire, l'administration d'un antagoniste, la naloxone (Narcan®), s'avère efficace.

Formes galéniques : il est recommandé de favoriser la forme orale par comprimés rapide ou retard ou sirop et de tenir compte du délai d'action.

Il n'est pas recommandé d'utiliser une forme orale et parentérale en simultané.[9]

		Délai action	Durée action	Demi-vie
Codéine	PO	30-60 min	4-6 h	3 h
Tramadol	PO	45 min	2.30 h	6 h
Buprénorphine	SL	30-90 min	6-8 h	5 h
	patch	11-21 h	72-96 h	26 h
	IV	15 min	4-8 h	2-3 h
	SC	30-60 min	6-8 h	-
Morphine	PO-LI	30-90 min	4-7 h	2-3 h
	PO-LP	1-3 h	12-24 h	4-15 h
	IV	10-20 min	env 4 h	env 2 h
	SC	30-60 min	env 4 h	1-5 h
Hydromorphone	PO-LI	30-60 min	3-4 h	2-3 h
	PO-LP	3 h	12-24 h	8-15 h
	IV	15 min	4-5 h	-
	SC	15 min	4-6 h	-
Fentanyl	patch	12-24 h	72 h	20-27 h

PO : per os / IV : intraveineux / SC : sous-cutané / LI : libération immédiate / LP : libération prolongée
Tableau 2 : Cinétique des opiacés (correspond à une dose unique hors insuffisance rénale ou hépatique).

Modalités pratiques lors de l'introduction d'opiacés :
Donner des réserves (10% de la dose totale de 24 h à disposition 3x/jour)
Augmentation par paliers de 30% de la dose de 24 h toutes les 4 demi-vies (8 h)
Pour la morphine et l'hydromorphone lors du passage PO à SC : diviser par 3 la dose orale de 24 h
Pour la morphine et l'hydromorphone lors du passage PO à SC ou IV : diviser par 3 la dose orale de 24 h

PO : per os / IV : intraveineux / SC : sous-cutané

Tableau 3: Doses initiales des principaux opiacés.

	Dose initiale			Dose max	Notes
	Jeune BEG	Âgé BEG	MEG		
Codéine p.o	3x 30mg				Cave : effet analgésique diminué ou absent chez les métaboliseurs lents du CYP2D6 ou en cas d'interactions médicamenteuses
Tramadol p.o	4x 50 mg	3-4x 25 mg	3-4x 25 mg	400 mg (200 mg si âgé et MEG)	Cave : Effet sérotoninergique et noradrénergique Interaction avec les antidépresseurs Cave : effet opiacé diminué ou absent chez les métaboliseurs lents du CYP2D6 ou en cas d'interactions médicamenteuses
Tapentadol	4x 50 mg	3-4x 25 mg	3-4x 25 mg	600 mg (attention si âgé et MEG)	Effet noradrénergique
Buprénorphine p.o	3x 0.2 mg	3x 0.2 mg	3x 0.1 mg		Indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère (CL créat calc <30 ml/min)
Morphine p.o	6x 10 mg	6x 5 mg	6x 2.5 mg		
Hydromorphone p.o	6x 2 mg	6x 1 mg	6x 0.5 mg		
Oxycodone p.o.	6x 5 mg	6x 2.5 mg	6x 1 mg		Cave : effet opiacé diminué ou absent chez les métaboliseurs lents du CYP2D6 ou en cas d'interactions médicamenteuses
Fentanyl patch	Ne pas commencer chez un patient opiacé–naïf. Délai de l'action après l'introduction du patch (environ 12h) et de la persistance de l'action à l'arrêt du patch (environ 24 heures).				

PO : per os / BEG : bon état général / MEG : mauvais état général (fonction rénale ou hépatique altérée ; nombreuses co-morbidités)

Tableau 4 : Principaux opiacés à disposition.

10mg de morphine orale équivaut à				
100 mg de codéine (x10)	100 mg de tramadol (x10)	0.15 mg de buprénorphine (divisé par 60-70)	2 mg de hydromorphone (divisé par 5)	5 mg d'oxycodone (divisé par 2)

Tableau 5 : Table de conversion des opiacés par voie orale.

Les tables de conversion ne tiennent pas compte des variations interindividuelles et de la tolérance croisée incomplète. Lorsqu'on change d'opiacés, il peut être nécessaire de diminuer de 30% à 50% la dose calculée à partir de la table et d'adapter la posologie selon la réponse antalgique et la tolérance du patient concerné (toutes les quatre ½ vies).[7]

4.3 MÉDICATION ADJUVANTE

Selon l'origine de la douleur, des traitements adjuvants à évaluer au cas par cas peuvent être proposés en plus de l'antalgie pour participer à soulager la douleur (par exemple : traitement myorelaxant en cas de contracture musculaire, caféine en cas de migraine ou céphalée de tension [1], inhalation de MEOPA avant suture [22], etc…)

D'autres médications adjuvantes avec peu d'évidence de bénéfice sur la douleur aigue sont les suivants : benzodiazépine, corticostéroïdes, antidépresseurs, cannabis.

4.4. TRAITEMENTS NON PHARMACOLOGIQUES

Les traitements non pharmacologiques sont un ajout précieux dans la prise en charge multimodale de la douleur et ils peuvent être utilisés entre autres pour réduire la médiation de l'inflammation causant la douleur, distraire le système nerveux pour diminuer la perception douloureuse et promouvoir une reprise d'activité. [11]

Ils comportent notamment l'application locale de chaud ou de froid, la physiothérapie, la stimulation électrique via TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation), la médecine manuelle, l'ostéopathie, les massages, l'acupuncture, la relaxation, l'hypnose, la balnéothérapie.

5. SITUATIONS PARTICULIERES

5.1. TRAITEMENT DE LA DOULEUR CHEZ LES PATIENTS DÉPENDANTS DES OPIACES

Les patients au bénéfice d'un traitement chronique d'opiacés (justifié ou non) en présence de douleurs aigues ou péjoration de douleurs chroniques devraient poursuivre leur traitement d'opiacés à même dosage avec adjonction d'antalgie non-opiacé et en cas de besoin un opiacé à courte durée d'action en supplément.[1]

Chez les patients usagers de drogues, si l'exposition aux opiacés peut parfois faire renaître une appétence pour les opiacés, la non-reconnaissance et la mauvaise prise en charge de la douleur peut également précipiter l'augmentation de la consommation ou les rechutes. Les patients sous traitement de substitution sont déjà dépendants, il n'y a donc pas de risque de créer une dépendance en administrant un traitement opiacé en vue d'une antalgie.[8]

Une bonne compréhension entre patient et soignant conduit à un meilleur succès de l'antalgie : écouter les demandes et les craintes et expliquer les stratégies choisies.

Traiter la douleur chez un patient sous méthadone :

- **Ne pas arrêter ou changer la dose de méthadone.**
- **Ne pas assumer que le traitement de méthadone suffit à l'antalgie.**
- **Comme chez tout patient, démarrer par des antalgiques non opiacés en cas de douleurs modérées.**
- **Évaluer la dépendance du patient.**
- **Ne pas prescrire d'agonistes partiels qui vont précipiter des symptômes de sevrage (buprénorphine, pentazocine, nalbuphine).**
- **Si indiqué par la clinique, choisir un opiacé par voie orale qui sera dédié au traitement de la douleur, la méthadone restant dédiée à la dépendance.**
- **Se souvenir que les patients dépendants ont un seuil à la douleur moins grand et une tolérance induite et que les doses nécessaires risquent d'être plus élevées.**
- **Discuter cette différenciation des traitements au patient (sont souvent soulagés que l'on n'augmente pas la méthadone).**
- **Mettre le médecin prescripteur de la cure de méthadone au courant de l'introduction d'un traitement de la douleur.**

5.2 DOULEURS CHRONIQUES EXACERBÉES

Dans les situations d'exacerbation de douleurs chroniques (inexpliquées par un substrat organique), l'aspect relationnel de la prise en charge prend une dimension particulièrement importante [13]. Cette prise en charge comprend

- **L'écoute active et bienveillante de la plainte**
- **La recherche de facteurs de déstabilisation psycho-sociaux**
- **L'examen physique**
- **La légitimation de la souffrance**
- **Rassurer le patient**
- **La vérification de la concordance des objectifs du patient et du soignant**
- **La définition des objectifs thérapeutiques réalistes en termes d'intensité de la douleur et de son impact sur la vie quotidienne (distinguer clairement l'intensité de la douleur et le bénéfice fonctionnelles ou sociales, par**

- **exemple).**
- **Le rappel qu'il n'y a pas de médicament « miracle » ; éventuellement apporter une modification mineure au traitement préexistant (p.ex. modifier un dosage) mais se garder de changements importants**
- **Le contact avec le médecin traitant et la référence du patient à son réseau habituel**
- **Privilégier les approches non-médicamenteuses : physiothérapie, froid-chaud, hypnose, relaxation, balnéothérapie, etc.**
- **Mettre en place une prise en charge multimodale (physique, psychologique, pharmacologique, sociale)**
- **Informer le patient des avantages modérés des traitements médicamenteux et des risques à liés à la prise d'antalgie au long cours (pour toute classe médicamenteuse)**
- **Évaluer régulièrement le dosage des traitements, l'automédication concomitante, et l'efficacité/tolérance des traitements**

5.3 Douleurs neurogènes

Le questionnaire DN4[28] comporte 10 questions concernant les caractéristiques de la douleur et aide à déterminer si celle-ci est suggestive d'une douleur neurogène en cas de score égal ou supérieur à 4 (sensibilité à 82.9% et spécificité à 89.9%) [28], ainsi un traitement spécifique devra alors être envisagé.[14]

Les traitements de première intention comprennent l'introduction d'un antidépresseur tricyclique (amitriptyline) ou mixte (venlafaxine) ou duloxetine) ou anti-épileptique (p . e x gabapentine ou prégabaline).

Les patches de lidocaïne topiques sont efficaces chez les patients avec des douleurs neuropathiques et localisées telles que les douleurs post-zostériennes ou une neuropathie diabétique (Neurodol tissugel®).

Les opiacés devraient être considérés en deuxième ou troisième intention.[15]

Le questionnaire DN4 est disponible sur le site des HUG :

https://www.hug.ch/sites/interhug/files/structures/reseau_douleur_/documents/le-bon-outil/questionnaire_dn4_outils.pdf

5.4. Douleur chez la personne âgée :

Plusieurs études ont montré que la douleur est souvent insuffisamment contrôlée chez les personnes âgées parce qu'elles ont tendance à banaliser la douleur, l'exprimer de manière atypique (confusion, etc.) mais aussi parce que le personnel soignant peut sous-estimer leur douleur pensant à tort qu'elle s'inscrit dans le processus "normal" du vieillissement.[16] Le retentissement des douleurs peut être catastrophique pour le malade âgé, qui ne peut potentiellement plus effectuer seul les actes de la vie quotidienne, et qui peut présenter des troubles du sommeil, de l'appétit, des chutes, des difficultés de mobilisation, des difficultés à sociabiliser et une dépression.

A noter qu'un surtraitement des douleurs par opiacés peut également avoir des répercussions telles que les états confusionnels ainsi que les chutes. Il faut donc prendre en compte les changements physiologiques liés à l'âge (changement de la fonction rénale et hépatique, etc.) et la possible polymédication.[17]

Vu les troubles mnésiques et la désorientation temporo-spatiale, l'évaluation de la douleur est plus difficile chez les patients atteints de démence. Différentes échelles d'hétéroévaluation de la douleur ont été validées chez les patients atteints de démence : Algoplus pour la douleur aigue, Doloplus et ECPA pour les douleurs chroniques. Néanmoins, il faut se rappeler que ces échelles doivent être réservées aux patients atteints de démence sévère ne pouvant pas communiquer.

Les outils sont à disposition dans la section du réseau douleur du site des HUG :

https://www.hug.ch/reseau-douleur/choisir-bon-outil .

5.5 Douleur chez la femme enceinte [5], [6]

Avant la prescription d'une antalgie chez la femme enceinte, il faut envisager un traitement non-pharmacologique. Le traitement doit être prescrit à la dose efficace la plus faible. En cas d'effet antalgique insuffisant, il est préférable d'augmenter progressivement le traitement jusqu'à la dose maximale possible, plutôt que d'introduire une nouvelle classe d'antalgie.

Le paracétamol est le traitement antalgique le plus sûr chez les femmes enceintes et peut être donné tout au long de la grossesse.

Les AINS peuvent être utilisés au cours du deuxième trimestre. Cependant, ils sont à éviter au cours du troisième trimestre (risque de canal artériel persistant, d'oligohydramnios, de saignement utérin et d'hémorragie intracrânienne néonatale). Les patientes enceintes ou planifiant une grossesse doivent être informées du risque augmenté de fausse couche lié aux AINS au cours du premier trimestre. Durant cette période, les AINS peuvent être pris ponctuellement.

Les opiacés peuvent être utilisés tout au long de la grossesse s'ils sont considérés comme nécessaires pour traiter la douleur. L'utilisation des opiacés doit se limiter à la durée la plus courte possible.

Durant l'allaitement, le paracétamol et les AINS (principalement l'Ibuprofène) sont en général sans risque. En cas de nécessité, des opiacés peuvent être donnés, mais le prescripteur doit évaluer les risques et bénéfices pour la patiente et son nourrisson. Les opiacés doivent être utiliser au dosage le plus faible et à la durée la plus courte possible.

Pour l'antalgie durant la grossesse et l'allaitement, nous recommandons de consulter le site du centre de référence sur les agents tératogènes : http://lecrat.fr/.

6. PRESCRIPTION MEDICAMENTEUSE DURABLE [20]

Les services de santé ont une empreinte carbone importante sur l'environnement dont environ 20% sont liés aux médicaments. Bien qu'ils soient essentiels pour traiter de nombreuses pathologies, les médicaments sont également des micropolluants qui nécessitent une utilisation appropriée, surtout dans le système ambulatoire qui est le plus important prescripteur de médicaments. Certains médicaments comme le paracétamol (le plus utilisé dans le monde) ou le diclofénac sont détectables dans l'environnement (les rivières, les lacs et les nappes phréatiques).

Voici donc quelques actions que les médecins peuvent appliquer pour une prescription durable :

- **Prescrire selon les recommandations de la médecine basée sur les preuves**
- **Prescrire pour une durée donnée**
- **S'intéresser aux médicaments que le patient a déjà à domicile pour éviter d'en prescrire plus**
- **Limiter les changements thérapeutiques fréquents**
- **S'intéresser aux perceptions du patient pour encourager sa compliance**
- **Limiter la polypharmacie**
- **Initier une déprescription quand un médicament n'est plus indiqué**
- **Prescrire des médicaments avec un bon profil métabolique (diminue l'excrétion dans les eaux)**

7. APPLICATION A LA MEDECINE DE CABINET :

La douleur, aiguë ou chronique, est un motif de consultation fréquent en cabinet de médecine générale mais peu d'études récentes ont été conduites pour évaluer la prévalence de ce symptôme ; Les douleurs liées au système musculosquelettique prédominent.[25, 26]. Il est à noter qu'il est relativement fréquent que l'étiologie de la douleur n'ait pas de diagnostic précis.[27]

Cependant, le challenge initial du médecin traitant reste le diagnostic de présomption sous-jacent afin d'orienter les patients avec un risque vital ou ayant besoin d'une intervention spécifique vers un établissement hospitalier.

Pour les douleurs aigues traitées en cabinet, l'intensité du symptôme ayant été évaluée, l'algorithme des traitements antalgiques suit les recommandations des paliers de l'OMS. Le choix ou les combinaisons de molécules sont, quel que soit le palier, principalement limitées aux formes orales ou suppositoires.

Le monitorage de l'antalgie est plus complexe en médecine non-hospitalière. Un suivi en consultation ou par téléphone est nécessaire afin d'ajuster les doses du traitement choisi ou de changer de molécules si l'effet obtenu est inadapté. La prévention et la détection des effets secondaires liés au médicament administré sont aussi indispensables. La question de l'abus ou du mauvais usage d'opiacés est très présente lors de chaque prescription et/ou renouvellement. Concernant ces derniers points, l'interprofessionnalité occupe une place de choix (soins infirmiers à domicile, pharmaciens et médecins prescripteurs) pour un traitement approprié pour chaque situation.

Enfin, en médecine de ville, l'accès aux méthodes non pharmacologiques est assez vaste et complémentaire d'un traitement médicamenteux bien mené.

REFERENCES

1. Amaechi O, Huffman MM, Featherstone K. Pharmacologic Therapy for Acute Pain. Am Fam Physician. 2021 Jul 1;104(1):63–72.
2. Kosek E, Cohen M, Baron R, et al. Do we need a third mechanistic descriptor for chronic pain states? PAIN. juill 2016;157(7):1382.
3. Ventafridda, V., et al. “WHO Guidelines for the Use of Analgesics in Cancer Pain.” International Journal of Tissue Reactions, vol. 7, no. 1, 1985, pp. 93–96.
4. Mariano ER, Dickerson DM, Szokol JW, et al. A multisociety organizational consensus process to define guiding principles for acute perioperative pain management. Reg Anesth Pain Med. 1 févr 2022;47(2):118-27.
5. Bauerlein DK, Williams AP, John PR. Optimizing Acetaminophen Use in Patients with Risk Factors for Hepatotoxicity: Reviewing Dosing Recommendations in Adults. Pain Med. 1 juill 2021;22(7):1469-72.
6. Rains SA. Perceptions of traditional information sources and use of the world wide web to seek health information: findings from the health information national trends survey. J Health Commun 2007;12:667-80.
7. Roulet L, Luthy C, Garin N, et al. [Opioid rotation: from theory to practice. Interdisciplinary recommendations from the Geneva University Hospitals pain network]. Rev Med Suisse 2011;7:1400-4, 6.
8. Scimeca MM, Savage SR, Portenoy R, et al. Treatment of pain in methadone-maintained patients. Mt Sinai J Med 2000;67:412-22.
9. Herzig SJ, Calcaterra SL, Mosher HJ, et al. Safe Opioid Prescribing for Acute Noncancer Pain in Hospitalized Adults: A Systematic Review of Existing Guidelines. Journal of Hospital Medicine. 2018 Apr;13(4):256–62.
10. Dowell D, Ragan KR, Jones CM, et al. CDC Clinical Practice Guideline for Prescribing Opioids for Pain - United States, 2022. MMWR Recomm Rep. 2022 Nov 4;71(3):1–95.
11. Rech MA, Griggs C, Lovett S, et al. Acute pain management in the Emergency Department: Use of multimodal and non-opioid analgesic treatment strategies. The American Journal of Emergency Medicine [Internet]. 2022 [cited 2024 Feb 15];58:57–65.
12. Stein, Christoph. “Opioid Receptors.” Annual Review of Medicine, vol. 67, no. 1, Jan. 2016, pp. 433–51,
13. Réseau douleur : http://reseaudouleur.hug-ge.ch/ (tableaux des doses équivalentes des opiacés)
14. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. The Lancet Neurology 2015;14:162-73.
15. Attal N. Pharmacological treatments of neuropathic pain: The latest recommendations. Rev Neurol (Paris). 1 janv 2019;175(1):46-50.
16. Makris UE, Abrams RC, Gurland B, et al. Management of persistent pain in the older patient: a clinical review. JAMA. 2014;312:825-36.
17. Hosseini F, Mullins S, Gibson W, et al. Acute pain management for older adults. Clin Med (Lond). 2022 Jul;22(4):302–6.
18. Black E, Khor KE, Kennedy D, et al. Medication Use and Pain Management in Pregnancy: A Critical Review. Pain Pract Off J World Inst Pain. nov 2019;19(8):875-99.
19. Montgomery A, Hale and TA of BM Thomas W. ABM Clinical Protocol #15: Analgesia and Anesthesia for the Breastfeeding Mother, Revised 2012. Breastfeed Med. déc 2012;7(6):547-53.
20. Schneider MP, Sommer J, Senn N. Prescription médicamenteuse durable : réflexions croisées entre médecins et pharmaciens. Rev Med Suisse. 8 mai 2019;650:942-6.
21. Toes MJ, Jones AL, Prescott L. Drug interactions with paracetamol. Am J Ther. 2005;12(1):56-66.
22. Jebali, Chawki, et al. “Inhaled Nitrous Oxide during the Make Stitches : Randomized Double Blind Prospective Study.” La Tunisie Medicale, vol. 95, no. 6, June 2017, pp. 406–10.
23. Seirafi M, Iten A, Hadengue A. Paracétamol: toxicité hépatique aux doses thérapeutiques et populations à risque. Rev Med Suisse. 17 oct 2007;129:2345-9.
24. Bourdon F, Buchard PA, Rodrigues B, Gobin N. Anti-inflammatoires non stéroïdiens : mise au point pour le praticien. Rev Med Suisse. 9 févr 2022;768:235-40.
25. bfs.admin.ch, Etat de santé général, statistiques 2022
26. Hasselström J, et al. Prevalence of pain in general practice. Eur J pain . 2002; 6(5):375-85
27. Rosendal M, et al. Symptoms as the main problem in primary care: A cross sectional study of frequency and characteristics. Scand J Prim Health Care. 2015; 33:91-99
28. Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). Pain. 2005 Mar;114(1):29–36.
29. Boureau F, Luu M, Doubrere JF, Gay C. Elaboration d’un questionnaire d’auto-évaluation de la douleur par liste de qualificatifs : comparaison avec le Mac Gill pain questionnaire de Melzack. Thérapie, 1984, 39 :119-129

CHAPITRE 14
DYSFONCTION SEXUELLE

Autrice Dre Laura Sossauer, Service de médecine de premier recours, HUG

Experts
Gynécologie — Dre Jasmine Abdulcadir, Service de gynécologie, HUG
Médecine de famille — Dr Cédric Gillabert, Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance, UNIGE
Dre Anne Meynard, Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance, UNIGE
Sexologie — Dr Lorenzo Soldati, Services des spécialités psychiatriques, HUG

Superviseuse Dr Sara Arsever, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

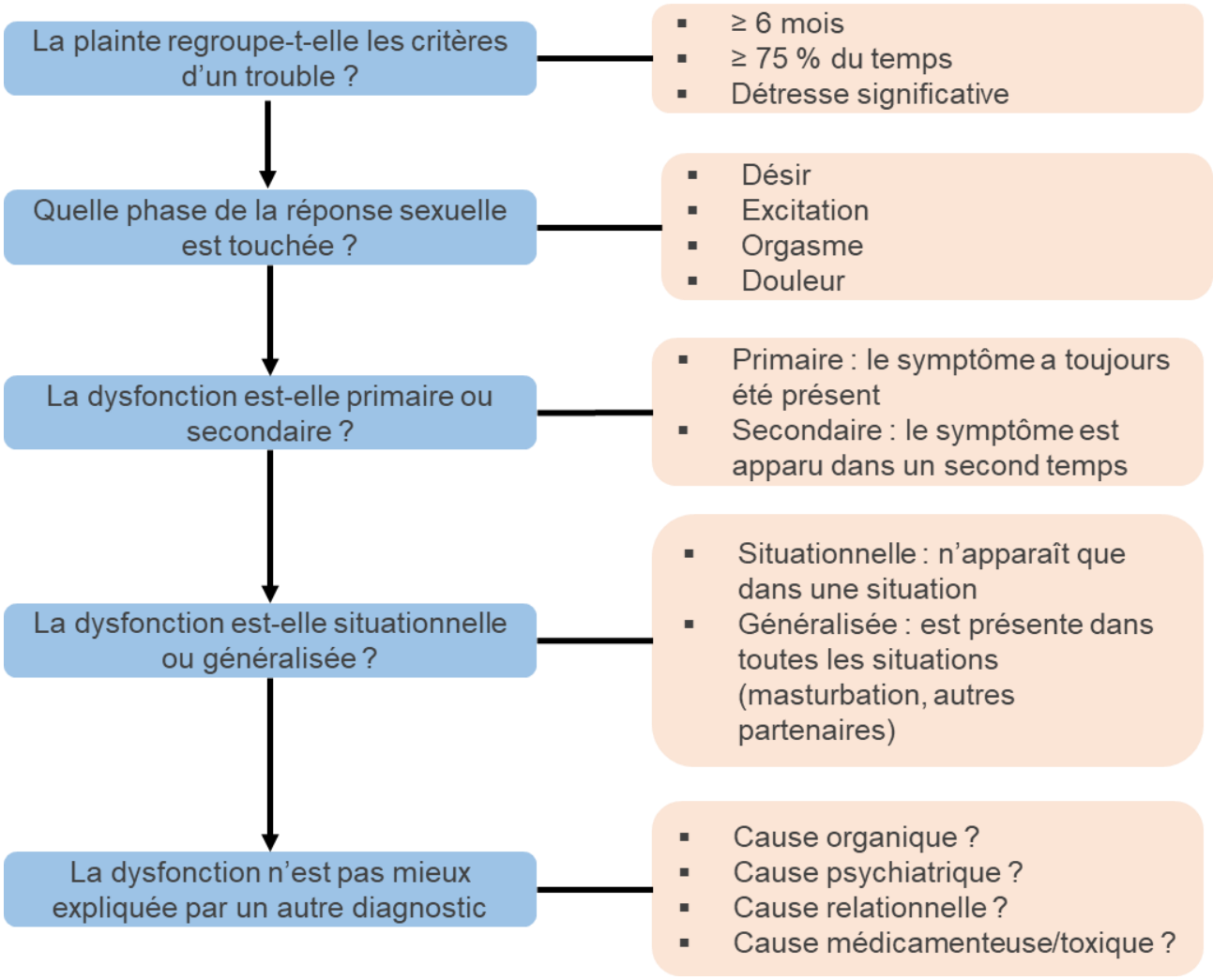
Comité éditorial Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

2025

LES POINTS À RETENIR

- Le diagnostic de « dysfonction sexuelle primaire » est un diagnostic psychiatrique, qui ne peut être retenu qu'après exclusion systématique de toutes les autres causes de dysfonction.
- Une exploration systématique selon les critères du Manuel Diagnostique et Statistique des troubles mentaux (DSM-5) : durée ≥ 6 mois, fréquence ≥ 75% des situations, souffrance significative, permet de distinguer les dysfonctions sexuelles cliniquement pertinentes.
- Un bilan somatique, relationnel, psychologique et médicamenteux est essentiel avant d'initier un traitement, souvent pluridisciplinaire (sexothérapie, traitement hormonal, médicamenteux ou physiothérapie).
- La dysfonction érectile peut être un indicateur précoce de pathologies cardiovasculaires sous-jacentes, en particulier chez les hommes de plus de 40 ans.
- Chez la femme, les troubles de l'excitation ou de l'intérêt sexuel sont les plus fréquents, souvent multifactoriels et liés à des facteurs hormonaux, psychologiques et/ou relationnels.

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE



Résumé des diagnostics différentiels
Causes cardiovasculaires : par exemple athérosclérose, insuffisance cardiaque
Causes néphrologiques : par exemple insuffisance rénale, dialyse
Causes infectieuses : par exemple infections sexuellement transmissibles
Causes neurologiques : par exemple polyneuropathie, accident vasculaire cérébral
Causes endocriniennes : par exemple diabète, hypogonadisme
Causes respiratoires : par exemple syndrome des apnées obstructives du sommeil
Causes gynécologiques : par exemple lichen scléreux vulvaire, hystérectomie
Causes urologiques : par exemple affections prostatiques, malformations
Causes angiologiques : par exemple insuffisance veineuse ou artérielle
Âge : par exemple vieillissement asymétrique dans le couple
Douleurs chroniques : par exemple arthrose, arthrite, fatigue
Causes oncologiques : par exemple cancers urologiques, colorectaux
Causes personnelles : par exemple anxiété de performance, stress, deuil
Causes relationnelles : par exemple conflit de couple, routine, violence
Causes psychiatriques : par exemple dépression, trouble anxieux

Résumé des substances et médicaments pouvant être responsables des dysfonctions sexuelles
Substances : alcool, tabac, cocaïne, héroïne
Antihypertenseurs : thiazides, betabloquants, anticalciques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)
Antidépresseurs : tricycliques, inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (SSRI)
Autres médicaments psychotropes : benzodiazépines, antipsychotiques, lithium
Hormonothérapie : contraceptifs œstro-progestatifs et progestatifs, anti-androgènes
Autres catégories : digoxine, antiacides, antihistaminiques, méthyldopa, inhibiteurs de la 5-alpha-réductase, chimiothérapie
Traitement local : gels lubrifiants ou mousses, séquelles de radiothérapie

DYSFONCTIONS SEXUELLES

1. DEFINITIONS, EPIDEMIOLOGIE

Selon la classification internationale des maladies (CIM-11) et le manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux et des troubles psychiatriques (DSM-V), les dysfonctions sexuelles englobent les différentes manières dont une personne rencontre des difficultés à avoir une relation sexuelle comme elle le souhaiterait. Chez le médecin de premier recours, ces problèmes sont fréquents (environ 30 à 40% des femmes comme des hommes[1,2]), mais peu déclarés par les patients ni explorés par les médecins en raison de tabous, de gêne ou par manque de formation.

Pour comprendre la classification des troubles sexuels, il faut comprendre comment s'articule la réponse sexuelle. Bien que plusieurs modèles existent, le modèle en cinq phases utilisé dans le DSM-V (**Tableau 1**) a été choisi. Ce modèle linéaire, bien que sujet à controverses, notamment pour les femmes cisgenres, aide les médecins à organiser les dysfonctions sexuelles selon la ou les phases qu'elles perturbent le plus. Des modèles circulaires plus récents prennent en compte le contexte émotionnel, relationnel et les motivations non sexuelles.[3,4]

Il est important de relever que le **Tableau 1** se focalise sur la réponse sexuelle, mais que la sexualité elle-même ne se limite pas aux pratiques sexuelles. La sexualité ne peut être comprise que dans sa dimension bio-psycho-sociale, qui englobe aussi les aspects relationnels et sociétaux. Ces aspects doivent donc être explorés lors de toute approche d'une plainte sexuelle. En conséquence les dysfonctions sexuelles sont le plus souvent d'origine multifactorielle, nécessitant une approche pluridisciplinaire englobant les aspects somatiques, psychologiques, socio-culturels et relationnels.

Le modèle présenté prend en considération des catégories genrées, comme « homme cisgenre », « femme cisgenre », c'est-à-dire dont l'identité de genre correspond au sexe qui lui a été assigné à la naissance. Ils seront désignés comme « homme » ou « femme » par soucis de lisibilité. Les auteurs·trices réalisent que cette approche binaire peut poser problème, notamment pour les personnes non cisgenre. Elle a cependant été retenue par manque de littérature claire sur les enjeux de sexe et de genre autour des dysfonctions sexuelles.

Phase	Description	Modifications physiologiques
1.Désir	Intérêt pour des objets et/ou des expériences sexuelles poussant à rechercher ou à répondre à une expérience sexuelle. Peut être spontané ou provoqué/réactionnel.	Phase subjective sans modifications physiologiques. Selon certains modèles elle forme un continuum avec l'excitation.
2.Excitation	Phase déclenchée par des stimuli psychologiques et/ou physiques et souvent associée à du plaisir mais pas toujours (composante réflexe sur stimulations locales possible). Peut donc être centrale et/ou périphérique, les deux pouvant ne pas coïncider.	Périphérique : accélération du rythme cardiaque, de la tension artérielle et musculaire, augmentation du flux sanguins vers les organes génitaux menant à une tuméfaction du clitoris, des lèvres internes, du vagin, du pénis et des testicules. Élévation et gonflement des testicules. Lubrification urétrale (glandes prostatique et séminales) Lubrification vaginale, production de liquide par les glandes de Cowper et de Bartholin. Centrale : sensations subjectives de désir, d'anticipation ou de plaisir
3.Orgasme	Phase correspondant au pic du plaisir. N'est pas nécessaire pour passer à la phase suivante.	Contractions rythmiques des muscles périnéaux et des organes reproducteurs, éjaculation possible pour les hommes (mais non nécessaire).
4.Résolution	Phase consistant au retour à l'état de repos.	Diminution du rythme cardiaque, de la tension artérielle et musculaire, relaxation, désengorgement des organes génitaux. L'orgasme tend à raccourcir cette phase.
5.Période réfractaire	Phase durant laquelle une reprise de l'excitation n'est pas possible. Sa durée est très variable et peut être absente. A tendance à s'allonger avec l'âge, notamment chez les personnes de sexe masculin.	

Tableau 1 : Les cinq phases de la réponse sexuelle (selon Masters et Johnson)[5]

2. ANAMNÈSE

Une démarche structurée est essentielle en soins primaires. Elle débute par une écoute empathique, sans présupposé, permettant à la personne de s'exprimer librement. Les questions doivent aborder la satisfaction globale, le contexte relationnel, les antécédents médicaux, psychiatriques, médicamenteux, les facteurs socioculturels et la consommation de substances. Une approche systématique est proposée ici pour explorer une plainte sexuelle, qui est repris dans l'algorithme initial (page 2).

1. La plainte remplit-elle les critères d'un trouble de la fonction sexuelle ?

La première étape est d'identifier si la plainte de la personne correspond bien à un trouble de la fonction sexuelle. Selon le DSM-V, un trouble peut être retenu s'il :

- **Persiste depuis ≥ 6 mois**
- **Est présent ≥ 75% du temps**
- **Entraîne une détresse significative**
- **N'est pas mieux expliqué par un autre trouble psychiatrique, une détresse relationnelle (p.ex violence), un autre facteur de stress significatif ou attribuable aux effets d'un médicament ou d'une pathologie médicale.**

Il est par exemple possible de présenter une baisse du désir ou de l'excitation dans certaines phases de vie, comme dans la période périnatale, de la transition ménopausique ou lors de deuil, sans que ceci soit nécessairement qualifié de dysfonction sexuelle. Néanmoins, même en l'absence de diagnostic formel de DS, la prise en charge des symptômes sexuels demeure indiquée lorsqu'ils affectent la qualité de vie des patients·es.

2. De quel type de trouble s'agit-il ?

Ensuite, il faut déterminer le type de trouble présenté par la personne. Le **Tableau 2** ci-dessous apporte les définitions du DSM-V. A noter que les différentes classifications internationales ne retiennent pas nécessairement les mêmes entités diagnostiques et que celles-ci ont passablement évolué dans le temps.

Phase	Définition
Désir	**Diminution du désir sexuel chez l'homme** [6] Déficience ou absence persistante ou répétée de pensées sexuelles/érotiques ou de fantaisies imaginatives ou du désir d'activité sexuelle (en tenant compte de l'âge, du contexte somatique et socioculturel) **Trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle chez la femme** [7] Déficience ou réduction significative de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation sexuelle qui se manifeste par au moins trois des symptômes suivants : 1. Absence/diminution de l'intérêt pour l'activité sexuelle 2. Absence/diminution des pensées érotiques ou sexuelles ou des fantaisies imaginatives 3. Peu ou pas d'initiation de l'activité sexuelle et typiquement, absence de réceptivité aux tentatives du/de la partenaire pour initier l'activité sexuelle 4. Absence/ diminution de l'excitation ou du plaisir sexuel dans presque toutes ou toutes les situations de rencontre sexuelle 5. Absence de/diminution de l'intérêt sexuel ou de l'excitation sexuelle en réponse aux signaux sexuels/ érotiques, internes ou externes (écrits, verbaux, visuels) 6. Absence / diminution des sensations génitales ou non génitales pendant l'activité sexuelle dans presque toutes ou toutes les rencontres sexuelles.
Excitation	**Trouble de l'érection**[8] Au moins deux des trois symptômes suivants doivent être éprouvés dans presque toutes ou toutes les occasions (75-100%) d'activité sexuelle avec un·e partenaire. 1. Difficulté marquée à parvenir à une érection au cours de l'activité sexuelle 2. Difficulté marquée à maintenir une érection jusqu'à l'achèvement de l'acte sexuel 3. Diminution marquée de la rigidité érectile

Phase	Définition
Orgasme	**Ejaculation prématurée**[9] Troubles de l'éjaculation persistant ou répété survenant pendant le rapport sexuel avec un·e partenaire, approximativement dans la minute suivant la pénétration vaginale (ou autre stimulation sexuelle selon la CIM-11) et avant que la personne ne souhaite éjaculer. **Ejaculation retardée** L'un ou les deux symptômes suivants doivent être présents dans presque toutes ou toutes les occasions d'activité sexuelle avec un·e partenaire et sans que le sujet de souhaite retarder l'éjaculation : 1. Retard marqué à l'éjaculation 2. Absence ou diminution marquée de la fréquence de l'éjaculation **Trouble de l'orgasme chez la femme** Présence de l'un ou des deux symptômes suivants dans presque toutes ou toutes les situations d'activité sexuelle. 1. Retard marqué pour parvenir à l'obtention de l'orgasme ou diminution marquée de la fréquence ou absence d'orgasme 2. Diminution marquée de l'intensité des sensations orgasmiques 3. *Orgasme prématuré féminin (controversé) : similaire à l'éjaculation prématurée chez l'homme, classifié comme « dysfonction sexuelle non spécifique » dans le Comprehensive textbook of psychiatry*. Ne figure pas encore dans le DSM.[10]
Douleurs liées à l'activité sexuelle (pour les femmes)	**Troubles liés à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration** [11] [12] [13] **(Vaginisme et dyspareunie)** Difficultés persistantes ou répétées dans un ou plusieurs des cas suivants : 1. Pénétration vaginale pendant la relation sexuelle 2. Douleurs vulvo-vaginale ou pelvienne marquée pendant la relation sexuelle ou lors des tentatives de pénétration 3. Peur ou anxiété marquée d'une douleur vulvo-vaginale ou pelvienne par anticipation, pendant ou résultant de la pénétration vaginale 4. Tension ou crispation marquée de la musculature du plancher pelvien au cours des tentatives de pénétration vaginale

Tableau 2 : Définition des troubles selon DSM-V selon la phase affectée

3. Le trouble est-il primaire ou secondaire ?

Savoir si la dysfonction est primaire (ayant toujours été là) ou secondaire (s'étant installée par la suite) est nécessaire pour contextualiser le problème et en chercher la cause. En effet, un trouble primaire est plus suggestif d'une pathologie somatique sous-jacente ou peut parfois être liés à des évènements survenus lors du développement psychosexuel de l'enfance et/ou de l'adolescence (dont des épisodes de violences).

4. Le trouble est-il situationnel ou généralisé ?

De même, savoir si le problème survient dans certains contextes ou systématiquement aide à cibler les diagnostics différentiels. Il faut notamment explorer si le trouble est présent lors de la masturbation et avec différents partenaires. Une dysfonction présente uniquement dans certains contextes et/ou avec un·e partenaire peut par exemple être suggestive d'une cause relationnelle ou psychologique.

5. Intensité du trouble ?

Le DSM-V spécifie le degré de souffrance personnelle liés à la dysfonction, notion subjective qui s'apprécie avec le patient, évaluée comme légère, moyenne ou grave.

6. Le trouble est-il lié à d'autres dysfonctions sexuelles ?

Très souvent une dysfonction peut en cacher une autre ou être à sa racine. Il faut rechercher d'autres dysfonctions, telles que définies plus haut.

Le **Tableau 3** ci-dessous apporte des exemples concrets pour explorer une plainte sexuelle.

Remarque : Questionner systématiquement la sexualité en médecine de premier recours permettrait un dépistage précoce des dysfonctions sexuelles, une égalité d'accès aux soins sans préjugés sur l'âge, le genre ou l'orientation sexuelle, un dépistage de maladies chroniques et pourrait renforcer le lien médecin-patient en dédramatisant un sujet important qui contribue à une bonne qualité de vie. A contrario, poser des questions hors contexte peut être intrusif et mener à des réponses biaisées. Les médecins sont aussi soumis à des contraintes temporelles et au risque d'être exposé à des révélations qui nécessiteraient des connaissances plus poussées ou une formation spécifique. Par conséquent, un tel dépistage pourrait être recommandé dans des situations à risques de dysfonctions (maladies chroniques, traitements influençant la sexualité, plaintes psychologiques) ou être intégré dans l'anamnèse lors d'un bilan de santé global, lorsque le temps et le contexte relationnel le permettent.

Exemple de phrases-types pour explorer une plainte sexuelle	
Générales	Êtes-vous satisfait·e de votre vie sexuelle ? Qu'est-ce qu'une sexualité épanouie pour vous ? Comment cela se passe-t-il avec votre·vos partenaire·s ? Êtes-vous satisfait·e de vos rapports ? Évitez-vous les rapports sexuels ou au contraire les initiez-vous ? Lors des rapports, avez-vous certaines difficultés à continuer ?
Situationnel ou généralisé	Le trouble est-il présent dans toutes les situations ? Pratiquez-vous la masturbation ? Si oui, comment se passe la masturbation ? Si vous avez plusieurs partenaires, le trouble survient-il avec tous et toutes les partenaires ? Y a-t-il des situations où cela se passe bien ?
Primaire ou secondaire	Comment le trouble est-il apparu pour la première fois ? Dans quelles circonstances ? Était-ce soudain ou progressif ?
Diminution du désir, trouble de l'intérêt sexuel ou de l'excitation	Êtes-vous intéressé par l'activité sexuelle ? Avez-vous un imaginaire et des pensées érotiques ? Comment le caractériseriez-vous ? En êtes-vous satisfait ? En parlez-vous à votre partenaire ? Avez-vous l'impression d'avoir des problèmes d'excitation ? De lubrification ? Initiez-vous les rapports sexuels ? Visionnez-vous de la pornographie ? Seul·e, en couple ?
Trouble de l'érection	Votre érection est-elle suffisamment dure pour permettre la pénétration ? Avez-vous de la difficulté à maintenir votre érection ? Avez-vous des érection nocturnes ou matinales ?
Troubles éjaculatoires	Quel est le temps entre la pénétration et l'éjaculation ? Pouvez-vous la retarder ? Vous sentez-vous gêné, anxieux, déprimé et/ou frustré par votre éjaculation ? Avez-vous des difficultés d'éjaculation ?
Troubles de l'orgasme	Avez-vous des difficultés à avoir un orgasme ? Leurs intensité et/ou fréquence a-t-elle changé ? Le problème survient-il avec tous et toutes les partenaires ? Surviennent-ils également lorsque vous vous masturbez ? Quelle valeur accordez-vous à l'orgasme ?
Troubles liés à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration	Avez-vous des douleurs pendant les rapports ? Cela dépend-il du type de rapport (main, bouche, vibromasseur, organes génitaux) ? A quel moment du rapport les douleurs surviennent-elles (pénétration superficielle versus profonde, toucher/caresses des organes génitaux) ? Vous arrive-t-il d'éviter ou d'interrompre un rapport à cause de la douleur ? Avez-vous remarqué une sécheresse vaginale ? Des douleurs au pénis ? Avez-vous des troubles urinaires associés ?
Relations interpersonnelles	Comment cela se passe-t-il avec votre·vos partenaire·s ? Y a-t-il une bonne communication ? Des tensions, des conflits, des violences ? Qui initie le plus souvent l'acte sexuel ? Pourquoi ? Comment le trouble est-il géré dans le couple ? En parlez-vous avec votre·vos partenaire·s ?
Contexte culturel	Quelle éducation sexuelle avez-vous reçue ? Vos parents étaient-ils à l'aise pour discuter de la sexualité ? Comment votre culture et/ou religion aborde-t-elle le sujet ? Discutez-vous facilement de votre sexualité ? Ressentez-vous des pressions ?

Tableau 3 : exemple de phrases types pour explorer une plainte sexuelle

7. Causes à exclure pour parler d'une dysfonction sexuelle idiopathique

Pour définir si l'on a affaire à une dysfonction sexuelle « idiopathique », il faut que le trouble perdure depuis minimum 6 mois et ne soit pas causé par :

1. Une cause organique (**cf Tableau 4**)
2. Une pathologie psychiatrique (**cf Tableau 4**)
3. Des facteurs interpersonnels (conflits de couple, violence etc) (**cf Tableau 4**)
4. Un effet secondaire médicamenteux ou de toxique (**cf Tableau 5)**

8. Questionnaires existants

Plusieurs questionnaires existent pour explorer la fonction sexuelle, comme l'International Index of Erectile Function[14] (15 questions) ou Sexual Health Inventory for Men[15] (5 questions) pour les patients souffrant de dysfonction érectile. Le Premature Ejaculation Profile[16] (4 questions) permet de caractériser l'éjaculation prématurée et le Men Health Sexual Questionnaire[17] (25 questions) permet une approche plus complète de la sexualité masculine (érection, éjaculation, désir et satisfaction). Pour les femmes, le Female Sexual Function Index[18] (19 questions) permet l'étude désir, de l'excitation, de la lubrification, de l'orgasme, de la satisfaction et de la douleur.[19]

Dysfonctions sexuelles : diagnostic différentiel détaillé

- **Causes cardiovasculaires** : hypertension artérielle (HTA), athérosclérose ou maladie coronarienne, obésité, insuffisance cardiaque
- **Causes néphrologiques** : Insuffisance rénale, dialyse
- **Causes infectieuses** : virus de l'immunodéficience humaine (VIH), infections urinaires, prostatites, maladies pelviennes inflammatoires (PID), vaginoses, infections sexuellement transmissibles (IST), candidoses
- **Causes neurologiques :** épilepsie, sclérose en plaques, accident vasculaire cérébral (AVC), myélopathies, démences, polyneuropathies (diabète/alcool), traumatismes cérébraux-cervicaux, Parkinson
- **Causes endocriniennes** : diabète, hypogonadisme, hyperprolactinémie, maladie de Cushing/d'Addison, dysthyroïdies, tumeur pituitaire
- **Causes respiratoires** : syndrome des apnées obstructives du sommeil (SAOS), bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), asthme
- **Causes gynécologiques :** hystérectomie, annexectomie, syndrome génito-urinaire de la ménopause, endométriose, traumas obstétricaux, mutilations génitales féminines, myomes, kystes ovariens, chirurgie (adhérences)**,** prolapsus, descente d'organes, radiothérapie, lichen scléreux vulvaire, eczéma, psoriasis
- **Causes urologiques :** affections prostatiques, chirurgies urologiques ou rectales, phimosis, paraphimosis, maladie de la Peyronie, fibrose, traumatismes péniens/périnéaux, priapisme, malformations urologiques congénitales ou acquises, incontinence urinaire
- **Causes angiologiques :** fistule artério-veineuse, insuffisance veineuse ou artérielle
- **Age** : vieillissement asymétrique dans un couple, attraction physique moindre (une sexualité épanouie peut être présente à tout âge)
- **Douleurs chroniques (arthrose, arthrites),** fatigue
- **Causes oncologiques :** cancers urologiques, colorectaux, gynécologiques
- **Causes personnelles** : anxiété de performance, stress, deuil, fausses croyances, mauvaises expériences passées, coutumes/ croyances sexuelles conflictuelles, imaginaire érotique pauvre, interdits culturels ou religieux, pas/peu d'éducation sexuelle, mauvaise image de soi et/ou de son corps, antécédents d'abus sexuels, questionnement sur identité de genre, peur de l'échec, aversion envers certaines pratiques sexuelles ou des perceptions positives, faible conscience de son corps, focalisation sur la partenaire et la pénétration, hérédité
- **Relationnelles** : conflit de couple, routine, pression ou violences de couple, processus de procréation médicalement assistée, changement de rôle, désir hyper/hypoactif chez le·la partenaire, mauvaise communication, peur de l'engagement, préliminaires/stimuli insuffisants
- **Psychiatriques** : Dépression, trouble anxieux, schizophrénie, paraphilies, dysphorie de genre

Tableau 4 : Dysfonctions sexuelles : diagnostic différentiel détaillé

Médicaments et toxiques responsables de dysfonctions sexuelles

« Dysfonctions sexuelles induites par une substance ou un médicament » **selon le DSM-V**

- Substances : alcool, tabac, cocaïne, héroïne, méthadone, amphétamines
- Antihypertenseurs : thiazides, inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), anticalciques, bêta bloqueurs, spironolactone, clonidine
- Digoxine
- Antidépresseurs : tricycliques, inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (SSRI), inhibiteurs de la monoamine-oxydase (IMAO), antagonistes des récepteurs de la dopamine
- Antiacides, antihistaminiques
- Barbituriques, benzodiazépines
- Inhibiteurs de la 5 alpha-réductase
- Antipsychotiques, lithium
- Anticholinergiques
- Radiothérapie/chimiothérapie
- Hormonothérapie : contraceptifs oestro-progestatifs et progestatifs, anti-androgènes, agonistes GnRH, Inhibiteurs de la 5 alpha-réductase
- Indomethacine
- Ketoconazole
- Phenytoïne
- Methyldopa
- Gel lubrifiant/mousse, latex (irritation)

Remarque : Les SSRI peuvent avoir un effet délétère sur la fonction sexuelle les premières semaines mais le traitement de la cause sous-jacente (la dépression) peut améliorer la sexualité chez bon nombre de personnes.

Tableau 5 : Médicaments et toxiques responsables de dysfonctions sexuelles

3. EXAMEN CLINIQUE

Comme dans toute démarche diagnostique, un status général est requis à la recherche d'une pathologie somatique et/ou psychiatrique expliquant la dysfonction. L'examen clinique doit être ciblé selon le contexte, respectueux de la personne, et précédé d'un consentement explicite. L'examen peut être différé si l'alliance thérapeutique n'est pas suffisante. Il peut aussi être complété par un·e spécialiste si besoin.

- **Maladies cardiovasculaires :** hypertension artérielle, obésité, signe d'insuffisance cardiaque ou artérielle
- **Maladies respiratoires** : syndrome des apnées obstructives du sommeil (SAOS), bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)
  Status neurologique : plégie/ parésie focale, syndrome pyramidal, polyneuropathie
- **Status endocrinologique :** palpation thyroïde, recherche de signes de dysthyroïdie, diplopie (hyperprolactinémie), signes d'hyper/hypocorticisme
- **Status digestif :** recherche de masse, de douleurs localisées, de cicatrices
- **Status gynécologique :** mutilation génitales, prolapsus, atrophie, lichen, césariennes, épisiotomies, séquelles de radiothérapie
- **Status urologique :** phimosis, déviation de la verge, cicatrices, radiothérapie, toucher rectal
- **Status psychiatrique** : recherche d'une pathologie psychiatrique : dépression, trouble de l'humeur, perturbations de l'image de soi, consommation de substances (**Tableau 4**), recherche d'abus sexuels et de violences

4. BILAN DE BASE

Un bilan biologique de première intention par le médecin de premier recours peut être utile en cas de suspicion de cause organique ou si une thérapie médicamenteuse est envisagée.

- **Labo** : Formule sanguine avec répartition, fonction rénale, HbA1c, bilan hépatique, bilan lipidique
  - Personnes de sexe biologique masculin : PSA, TSH, FSH, LH, prolactine, testostérone totale et testostérone libre si totale basse ou douteuse.
  - Personnes de sexe biologique féminin : FSH, LH, prolactine, TSH.

- **Evaluation d'un état anxio-dépressif :** Dépression : questionnaires PHQ-9, échelle de Hamilton ou GDS pour les patient.es de plus de 75 ans. Trouble anxieux : échelle de GAD-7.

- **En cas de maladie athéromateuse suspectée :** : ECG, test d'effort si haut risque cardiovasculaire et/ou anamnèse suggestive **avant** introduction d'une thérapie médicamenteuse type sildénafil en raison du risque d'hypotension, surtout au décours d'une pathologie cardiovasculaire instable ou décompensée et en présence de dérivés nitrés.

Remarque : Il n'y a pas de corrélation entre le taux de testostérone et les dysfonctions sexuelles chez les femmes

5. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS LES PLUS FRÉQUENTS ET TRAITEMENTS

Indications à la sexothérapie
Dans la majorité des troubles sexuels, une sexothérapie peut être proposée. La sexothérapie est une forme de psychothérapie intégrative se focalisant sur les troubles sexuels. Elle peut intégrer des éléments de mindfullness, de thérapie cognitivo-comportementale (TCC) ou d'hypnose selon le·la thérapeute et l'indication. Dans certaines conditions, une thérapie de couple peut aussi être proposée.

Les paragraphes ci-dessous reprennent les principaux diagnostics différentiels et les autres traitements pouvant être proposés.

DIMINUTION DU DÉSIR SEXUEL CHEZ L'HOMME / PERSONNES DE SEXE BIOLOGIQUE MASCULIN[6]

- **Diagnostics différentiels**

  - Hypogonadisme (déficit androgénique)
  - **Médicaments : méthadone, SSRI, tricycliques, neuroleptiques, anxiolytique, thiazidiques, spironolactone, anti-H2**
  - **Consommation de substances (alcool en particulier)**
  - **Troubles de l'humeur**
  - **Cause relationnelle : conflit, qualité du lien avec le·la partenaire**

- **Traitement**

Lorsque le trouble du désir est associé à un hypogonadisme, un traitement de ce dernier peut améliorer le désir sexuel. Plusieurs options existent : substitution en testostérone, agonistes dopaminergique ou une optimisation du mode de vie (notamment amélioration du sommeil, réduction du stress, arrêt des substance psychoactive, activité physique).

La substitution en testostérone présente cependant de nombreuses contre-indications et implique une surveillance rapprochée en lien avec le risque d'effets indésirables. Il est donc recommandé de solliciter un suivi endocrinologique et/ou urologique en parallèle.

TROUBLE DE L'INTÉRÊT POUR L'ACTIVITÉ SEXUELLE OU DE L'EXCITATION SEXUELLE CHEZ LA FEMME / PERSONNE DE SEXE BIOLOGIQUE FÉMININ[7]

- **Diagnostics différentiels**
  - (Péri-)ménopause
  - Chirurgie gynécologique ou endocrinienne : ovariectomie, adrénalectomie, hystérectomie
  - Cancer
  - Incontinence urinaire, prolapsus génito-urinaires, traumatismes obstétricaux, mutilation génitale
  - Médicaments : méthadone, SSRI, tricycliques, neuroleptiques, anxiolytique, thiazidiques, spironolactone, anti-H2
  - Trouble de l'humeur, image de soi défaillante, antécédents d'abus sexuels.
  - Dysfonction sexuelle chez le·la partenaire, conflits, violences, manque de confiance, transition de vie (naissance, départ des enfants)
  - Contextes religieux ou culturels inhibant la sexualité

- **Traitement**

Plusieurs approches thérapeutiques peuvent être mobilisées selon la nature du trouble rencontré.

Trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle chez la femme

La fibansérine et le brémélanotide peut avoir un effet favorable sur les troubles du désir hypoactif, mais ne sont pas homologué en Suisse. Sur le plan hormonal, les œstrogènes semblent jouer un rôle mineur sur le désir sexuel. Leur déclin ne serait pas directement lié à une baisse du désir sexuel à la ménopause. Le bénéfice d'un traitement hormonal substitutif (THS) est encore controversé dans cette indication précise, mais peut être essayé en accord avec la personne pour améliorer la qualité de vie et indirectement la sexualité. (Pour des exemples de THS, voir ci-dessous : *Troubles liés à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration).*

Finalement, un traitement à base de testostérone pourrait être recommandé chez les femmes ménopausées selon un consensus international, mais n'est pas homologués en Suisse à cet effet, n'est pas remboursé et est souvent grevés de nombreux effets indésirables.[20 ;21,22]. Une telle prescription devrait être réalisée en concertation avec des médecins spécialistes.

Trouble de l'excitation sexuelle chez la femme

Les lubrifiants à base d'eau ou de silicone sont une solution simple et efficace qui peuvent améliorer la réponse sexuelle. Ici aussi, une THS peut être proposée chez les femmes ménopausée. Un trouble de l'excitation peut également être secondaire à une pathologie cardiovasculaire, neurologique et/ou à la prise de médicaments. Un bilan diagnostic approfondi est donc recommandé, notamment chez les personnes de plus de 50 ans.

TROUBLE DE L'ÉRECTION[8]

- **Diagnostics différentiels**

La dysfonction érectile est un marqueur précoce du risque cardiovasculaire. Une évaluation du risque cardiovasculaire est donc recommandée de manière systématique, avec mise en place de mesure de prévention adaptée.

- Athérosclérose, diabète
- Pathologies neurologiques : SEP, AVC
- Pathologies urologiques : maladie de la Peyronie, fibrose
- Traumatismes pelviens, irradiations
- Causes endocriniennes
- Médicaments : bêta bloqueurs, spironolactone, anticalciques
- Dépression
- Difficultés relationnelles

- **Traitement**

La première ligne de traitement médicamenteuses sont les inhibiteurs de la phosphodiestérase 5 (IPDE5 : Sildenafil®, Tadalafil®, Vardénafil®, Avanafil®), à prendre entre 25 min et 36h avant le rapport sexuel, selon le médicament. Ils sont contre-indiqués si prise de nitrés/poppers en raison de leur effet hypotenseur, chez les patients au décours d'un évènement cardiovasculaire récent, avec une maladie cardiovasculaire instable ou hypertendus non contrôlés. Ils ne sont pas remboursés par la Lamal.

En cas d'échec ou de contre-indication aux IPDE5, les injections intracaverneuses de prostaglandines (Aprostadil Caverject®), ou intra-urététales (Aprostadil, Muse®) sont la deuxième ligne disponible. Elles sont remboursées Lamal. La première injection peut se faire à domicile ou en cabinet urologique. A savoir que ce traitement est inefficace en cas de fuite veineuse.

En cas d'échec de ces thérapies médicamenteuses, des thérapies spécialisées existent, comme le

Vacuum-pompe à vide (non remboursée). Il est indiqué pour des hommes avec une pathologie veineuse sévère et/ou des patients âgés souhaitant une méthode non médicamenteuse et non invasive.

Sur le plan chirurgical, il existe des implants péniens gonflables ou semi-rigides qui sont placés de manière permanente. En cas de pathologie artérielle sévère responsable d'une dysfonction érectile secondaire, une chirurgie reconstructive artérielle du pénis (anastomose) peut être proposée.

Sur le plan angiologique, si l'on suspecte une cause arthérosclérotique, un écho-doppler pénien peut être réalisé en première intention. Si l'origine angiologique est confirmée et en l'absence de réponse à d'autres mesures moins invasives, une angiographie des artères péniennes (pudendales, iliaques et caverneuses) permet d'effectuer une

angioplastie et/ou de poser un stent. En cas de fuites veineuses, des embolisations peuvent être proposées, ainsi que la chirurgie microvasculaire (ligature).

EJACULATION PRÉMATURÉE [9]

- **Diagnostics différentiels**

  - Prostatite chronique
  - Infection urinaire
  - Hypothyroïdie, hypogonadisme
  - Anxiété de performance
  - Conflit de couple

- **Traitement**

En Suisse, la dapoxétine (Priligy®) a été homologuée pour cette indication mais elle est chère et non remboursée. D'autres SSRI comme la paroxétine[23], la fluoxétine, la sertraline peuvent aussi avoir cet effet, mais sont pour l'instant off-label, de même que la clomipramine. Ils sont cependant à risque d'impacter la libido et l'érection.

Sur le plan topique, on peut proposer la Lidocaïne (Kenergon spray doseur®), 3-8 pulvérisations à appliquer sur le gland, 5-10 min avant le rapport, des préservatifs retardants avec gel anesthésiant ou encore de la crème anesthésiante Emla®.

Sur le plan psychologique, une sexothérapie peut être proposée en complément ou lors d'éjaculation prématurée secondaire d'origine psychologique.

EJACULATION RETARDÉE [24]

- **Diagnostics différentiels**

  - AVC, lésions spinales, SEP
  - Malformation urogénitale congénitale
  - Hypothyroïdie
  - Diabète (polyneuropathie)
  - SSRI, antipsychotiques, opioïdes
  - Trouble anxieux
  - Problématique relationnelle : pression, conflits de couple

- **Traitement**

L'approche est principalement sexologique avec travail sur le lâcher-prise, les inhibitions, les pensées automatique, l'approche de la sexualité, les croyances/mythes et le fonctionnement du couple. Le bupropion a montré un meilleur contrôle sur l'éjaculation dans une étude de faible envergure (n=19), mais n'est pas indiqué en Suisse pour cette indication et ses effets secondaires sont à pondérer avec ses bénéfices. L'éjaculation retardée peut être l'effet indésirable d'un traitement ou d'une substance. Dans ces situations, il faut considérer le retrait ou d'adaptation des doses.

TROUBLES LIÉS À DES DOULEURS GÉNITO-PELVIENNES OU À LA PÉNÉTRATION [11, 12, 13, 25]

- **Diagnostics différentiels**

Il est important de bien préciser la localisation des douleurs (superficielle, moyenne ou profonde ; vaginisme ; vulvodynie spontanée ou provoquée ; localisée ou généralisée) car l'étiologie et donc le traitement peut différer en fonction de ses caractéristiques.

  - Endométriose pelvienne
  - Maladies dermatologiques génitales (p.ex lichen scléreux vulvaire)
  - Syndrome génito-urinaire de la ménopause
  - Cancer ou un antécédent de cancer dans la sphère génito-urinaire ou anale
  - Dysfonction du plancher pelvien
  - Mutilations génitales féminines
  - Trouble de l'humeur ou anxieux

- Conflits de couple, antécédents d'abus sexuels

- **Traitement**

Une physiothérapie du plancher pelvien est indiqué lors de dysfonction du plancher pelvien ou de vaginisme.

Sur le plan médicamenteux, pour les femmes ménopausées avec sécheresse et/ou inconfort vaginal, on peut proposer des traitements oestrogéniques systémiques, mais avant tous locaux (Ovestin® crèmes/ovules, Intrarosa supp vag®, Vagifem®, Blissel crème®, Oestro-Gynaedron crème®, Estring anneau vaginal®). En cas de sécheresse vaginale, des traitements hydratants non hormonaux existent : Ialuna ovules®, PreMeno® ovules, Gynofit gel®, Hyalofemme gel®, Isay gel®, Multi-gyn gel®, Vagisan crème®.

En cas de douleur cyclique liées à l'endométriose ou une dysménorrhée, les contraceptifs hormonaux et les agonsites de la GnRH sont indiqué. En cas de douleur d'origine neuropathiques, la gabapentine, la prégabaline ou les anti-dépresseurs tels que la duloxétine ou l'amitriptyline montrent un bénéfice modeste. La capsaïcine ou la lidocaïne topique peuvent apporter un soulagement chez certaines personnes.

Enfin, d'autres approches comme les blocs nerveux ou les injections de points gâchettes peuvent être proposé en cas d'échec.

Attention : une cause gynécologique ou urologique est à exclure en cas de non-réponse ou réponse partielle au traitement de première ligne

TROUBLE DE L'ORGASME CHEZ LA FEMME / PERSONNE DE SEXE BIOLOGIQUE FÉMININ[20]

- **Diagnostics différentiels**

  - **SEP**
  - **Diabète**
  - **Interventions/traumatismes gynécologiques**
  - **Incontinence urinaire**
  - **Substances : alcool, tabac, amphétamines**
  - **Médicaments : anti-androgènes, digoxine, opioïdes, antipsychotiques, barbituriques, lithium, SSRI, tricycliques**
  - **Trouble de l'humeur ou anxieux**
  - **Méconnaissance de son propre corps et de son fonctionnement, image de soi altérée**
  - **Antécédents d'abus, croyances ou représentations erronées de la sexualité**
  - **Conflits de couple, perte de confiance, violences, manque d'intimité émotionnelle**

- **Traitement**

Une rééducation du plancher pelvien peut être utile en cas d'antécédents de traumatismes obstétricaux ou d'incontinence. En cas d'anorgasmie coïtale, l'amélioration de la stimulation clitoridienne est souvent utile, notamment par l'utilisation de sex-toys ou l'adaptation des pratiques sexuelles.

Sur le plan médicamenteux, en cas de sécheresse vaginale, on peut proposer une substitution oestrogénique systémique ou topique chez les personnes ménopausées ou de simples lubrifiants (sans distinction d'âge). (Voir *Troubles liés à des douleurs génito-pelviennes ou à la pénétration*).

6. CONCLUSION

Il est fréquent que des patients présentent des plaintes d'ordre sexuel en consultation, sans que celles-ci n'entrent dans les critères d'une dysfonction sexuelle. Une baisse du désir ou de l'excitation dans certaines phases de vie est normale, comme par exemple dans la période périnatale ou lors de deuil. En parallèle, une difficulté ponctuelle à maintenir une érection peut survenir dans de nombreux contextes, sans que ceci implique une dysfonction érectile. L'âge en soi peut être associé à un déclin de la libido, de la réponse et de l'activité sexuelle.

Ces modifications ponctuelles ou plus durables de la réponse sexuelle ne sont pas toujours pathologiques. Dans ces situations, un espace de discussion, une information ciblée ainsi qu'une réassurance doit être proposé et peut parfois être suffisant.

Cependant, si elles apportent une détresse significative, elles peuvent nécessiter une prise en charge spécifique qui suit une démarche médicale systématique, avec bilan de base et bilan élargi suivant le profil du·de la patient·e et ses facteurs de risques.

7. RESSOURCES

RESSOURCES AUX HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE GENÈVE (HUG)

Centre endométriose :

https://www.hug.ch/endometriose

Consultation de médecine de la reproduction et endocrinologie gynécologique :

https://www.hug.ch/consultation/medecine-reproduction

Consultation gynécologique spécialisée mutilations génitales féminines :

https://www.hug.ch/gynecologie/mutilations-genitales-feminines

Consultation psychothérapeutique pour familles et couples :

https://www.hug.ch/consultation/consultation-psychotherapeutique-pour-familles

Service d'urologie :

https://www.hug.ch/consultation/urologie

Unité de médecine sexuelle et sexologie :

https://www.hug.ch/specialites-psychiatriques/consultation-specialisee-de-sexologie

Unité de santé sexuelle et planning familial :

https://www.hug.ch/sante-sexuelle-planning-familial

RÉFÉRENCES

1. Reynaert, C., Dubois, T., Jacques, D., & Zdanowicz, N. (2018). Le patient avec des troubles sexuels. In C. Lemogne, P. Cole, S. Consoli, & F. Limosin (Eds.), Psychiatrie de liaison (pp. 654–666). Lavoisier. https://doi.org/10.3917/lav.lemog.2018.01.0654.
2. Bianchi-Demicheli, F., Ziegler, D. (2005). Traitement pharmacologique des dysfonctions sexuelles féminines : chimère ou réalité ? Revue Médicale Suisse, 1(11), 749–753.
3. Basson, R. (2000). The female sexual response: A different model. Journal of Sex & Marital Therapy 26 (1), 51–65.
4. Whipple, B., & Brash-McGreer, K. (1997). Management of female sexual dysfunction. In M. L. Sipski & C. J. Alexander (Eds.), Sexual function in people with disability and chronic illness (pp. 95–107). Aspen Publishers.
5. Masters, W. H., & Johnson, V. E. (1966). Human sexual response. Little, Brown and Company.
6. Bianchi-Demicheli, F., Ortigue, S., & Meyer, P. (2010, 24 mars). Désir sexuel hypoactif chez l'homme : prise en charge en médecine sexuelle. Revue Médicale Suisse, 6(241), 614–616.
7. Cour, F., & Bonierbale, M. (2013). Troubles du désir sexuel féminin : sexual desire disorders in women. Progrès en Urologie, 23(9), 562–574.
8. Peixoto, N., Mengin, M., & Iselin, C. E. (2018, 28 novembre). Dysfonction érectile, une prise en charge urologique et multidisciplinaire. Revue Médicale Suisse, 14(629), 2172–2176.
9. Wisard, M., & Audette, N. (2008, 26 mars). Éjaculation précoce : traitement médicamenteux ou approche sexologique ? Revue Médicale Suisse, 4(150), 780–784.
10. Carvalho, S., Moreira, A., Rosado, M., Correia, D., Maia, D., & Pimentel, P. (2011). L'orgasme prématuré chez la femme existe-t-il ? Sexologies, 20(4), 245–250.
11. Grangier, L., Aerts, L., & Pluchino, N. (2019, 23 octobre). Les dyspareunies chez les patientes atteintes d'endométriose. Revue Médicale Suisse, 15(657), 2345–2349.
12. Pharmaceutical Care Research Group, Universität Basel. (2018, 28 février). Le traitement du syndrome génito-urinaire de la ménopause. i.m@il Offizin, (N° 4).
13. Pavlidou, E., Pirtea, P., & Streuli, I. (2016). Traitement hormonal de la ménopause en 2016. Revue Médicale Suisse, 12, 1805–1810.
14. Rosen, R. C., Riley, A., Wagner, G., Osterloh, I. H., Kirkpatrick, J., & Mishra, A. (1997). The International Index of Erectile Function (IIEF): A multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. Urology, 49(6), 822-830
15. Cappelleri, J. C., Rosen, R. C., Smith, M. D., Mishra, A., & Osterloh, I. H. (1999). Diagnostic evaluation of the erectile function domain of the International Index of Erectile Function. Urology, 54(2), 346-351
16. Symonds, T., Perelman, M. A., Althof, S., Giuliano, F., Martin-Morales, A., & Riley, A. (2007). Development and validation of a premature ejaculation profile. International Journal of Impotence Research, 19(6), 554–564.
17. Rosen, R. C., Catania, J., Pollack, L., Althof, S., O'Leary, M., & Seftel, A. (2004). Male Sexual Health Questionnaire (MSHQ): Scale development, reliability and validity. Urology, 64(4), 777–782.
18. Rosen, R., Brown, C., Heiman, J., Leiblum, S., Meston, C., Shabsigh, R., Ferguson, D., & D'Agostino, R. (2000). The Female Sexual Function Index (FSFI) : A multidimensional self-report instrument for the assessment of female sexual function. Journal of Sex & Marital Therapy, 26(2), 191-208
19. Giuliano, F. (2013). Les questionnaires recommandés en médecine sexuelle. Progrès en Urologie, 23(9), 811–821. https://doi.org/10.1016/j.purol.2013.01.006.
20. Somboonporn, W., Davis, S., Seif, M. W., & Bell, R. (2005). Testosterone for peri- and postmenopausal women. Cochrane Database of Systematic Reviews, (4), Article CD004509. https://doi.org/10.1002/14651858.CD004509.
21. Davis, S. R., & Worsley, R. (2014). Androgen treatment of postmenopausal women. Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology, 142, 107 114. https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2013.05.006.
22. Meyer, P. (2016, 16 mars). Place de la testostérone dans le trouble du désir sexuel hypoactif chez la femme. Revue Médicale Suisse, 12(540), 540–544.
23. Zhang, et al. (2019). Paroxetine in the treatment of premature ejaculation: A systematic review and meta-

analysis. BMC Urology, 19, Article 2. https://doi.org/10.1186/s12894-018-0431-7.

24. Martin-Tuite, P., & Shindel, A. W. (2020). Management options for premature ejaculation and delayed ejaculation in men. Sexual Medicine Reviews, 8(3), 473–485. https://doi.org/10.1016/j.sxmr.2019.09.002.

25. Faubion, S. S., & Rullo, J. E. (2015, August 15). Sexual dysfunction in women: A practical approach. American Family Physician, 92(4), 281–288.

CHAPITRE 15
DYSLIPIDEMIE

Auteurs Dr Loic Ponet, Service de Médecine de premier Recours, (SMPR), HUG
Dr Livio Franchetti, Service de Médecine de premier Recours, (SMPR), HUG

Experts

Endocrinologie — Pr F. Jornayvaz, Service d'endocrinologie, diabétologie, nutrition et éduction thérapeutique du patient, Département de médecine, HUG

Cardiologie — Pr François Mach, Service de cardiologie, Département de médecine, HUG

Pr Georg Ehret : Service de cardiologie, Département de médecine, HUG

Médecine de famille — Pre Noelle Junod Perron : Centre médical de Lancy, Petit Lancy et Direction médicale et qualité, HUG

Superviseur Dre Aurélie Tahar-Chaouche, Service de Médecine de premier Recours, (SMPR), HUG

Relecteurs M Kevin Dobretz (attaché de recherche clinique), Service de cardiologie, Département de médecine, HUG

Mme Elise Guillermet (infirmière), Service de cardiologie, Département de médecine, HUG

Comité éditorial Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

2022

LES POINTS À RETENIR

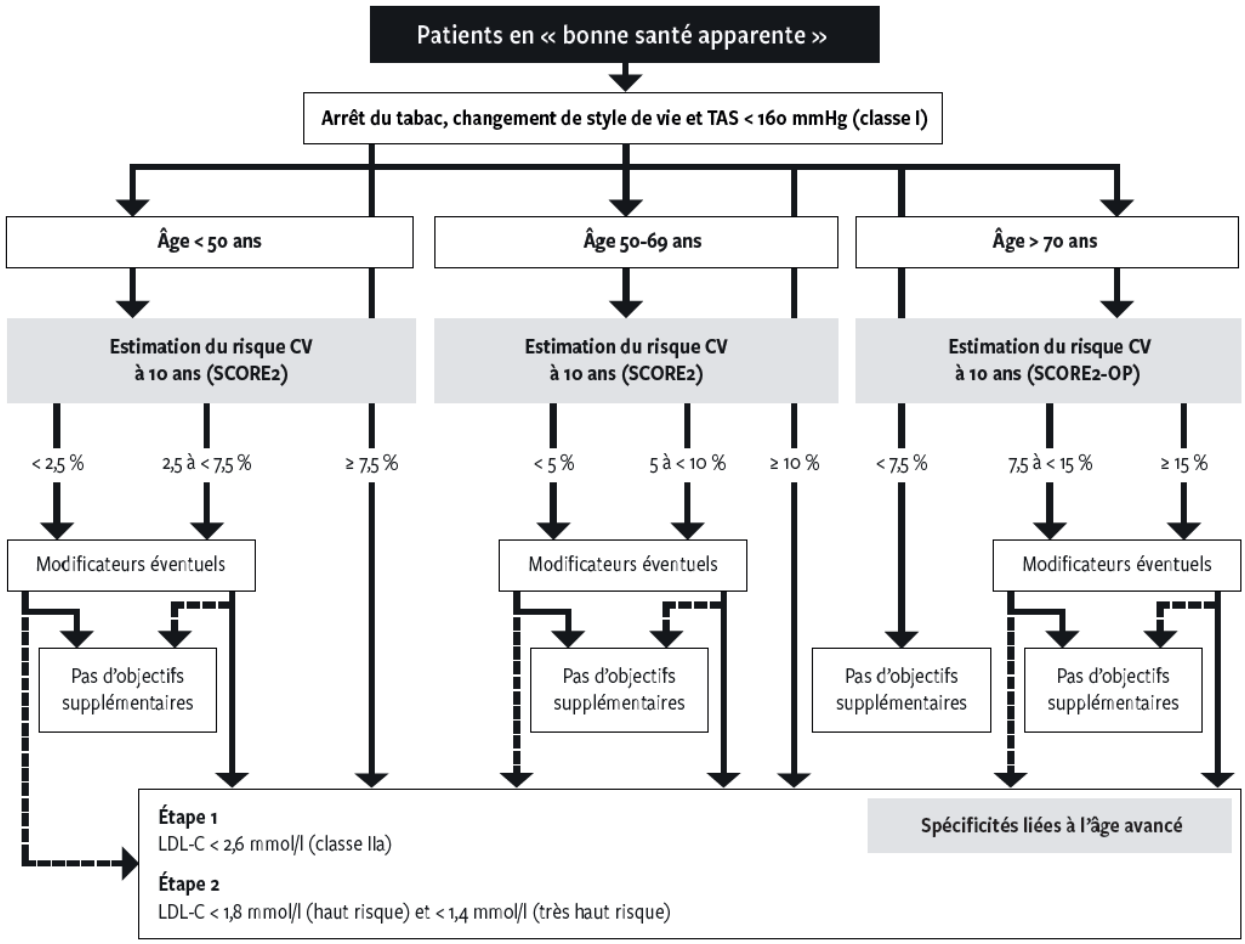
- Le médecin traitant demeure la pierre angulaire du dépistage, de l'initiation du traitement et du suivi. Pour des patients nécessitant une prise en charge avancée (p.ex. iPCSK9) ou des patients avec valeurs très élevées de cholestérol ou triglycérides (p.ex. suspicion de dyslipidémie familiale), la sollicitation d'une consultation spécialisée est recommandée.
- À la mise en évidence d'une dyslipidémie, une origine secondaire (dysfonction thyroïdienne, rénale ou hépatique) ou familiale doit être systématiquement recherchée.
- Toutes les recommandations internationales soulignent l'importance de diminuer le LDL-C qui est le plus étroitement associé au risque cardio-vasculaire. D'autres mesures existent (p.ex. le taux Apo-B ou le taux de cholestérol non-HDL, mais en termes de décision clinique, leur apport est limité par rapport au taux de LDL-C).
- La stratégie thérapeutique repose sur une stratification du risque cardiovasculaire à l'aide de scores reconnus (GSLA, SCORE-2 et SCORE-2 OP) qui permet de définir des valeurs de LDL-C seuils d'intervention et les cibles. Tous les patients en prévention secondaire (c'est-à-dire ayant eu un évènement cardiovasculaire) sont à très haut risque cardiovasculaire.
- Les mesures hygiéno-diététiques sont préconisées dans toutes les dyslipidémies, associées ou non à un traitement médicamenteux.
- Les statines sont les traitements médicamenteux de premier choix dans les hypercholestérolémies à cause de leur efficacité, leur bonne tolérance et le nombre d'études parlant en leur faveur.
- Si les valeurs de cholestérol LDL-C cibles ne sont pas atteintes, différentes combinaisons thérapeutiques sont bien établies et permettent une meilleure efficacité et de limiter les effets secondaires éventuels.

Article résumant les nouveautés de la stratégie
Doi: 10.53738/REVMED.2022.18.797.1802

ALGORITHME D'INDICATIONS AU TRAITEMENT

Indications au traitement hypolipémiant chez les patients en «bonne santé apparente»

SCORE2 : Systemic Coronary Risk Estimation 2; SCORE2-OP : Systemic Coronary Risk Estimation 2-Older Persons; TAS : tension artérielle systolique.

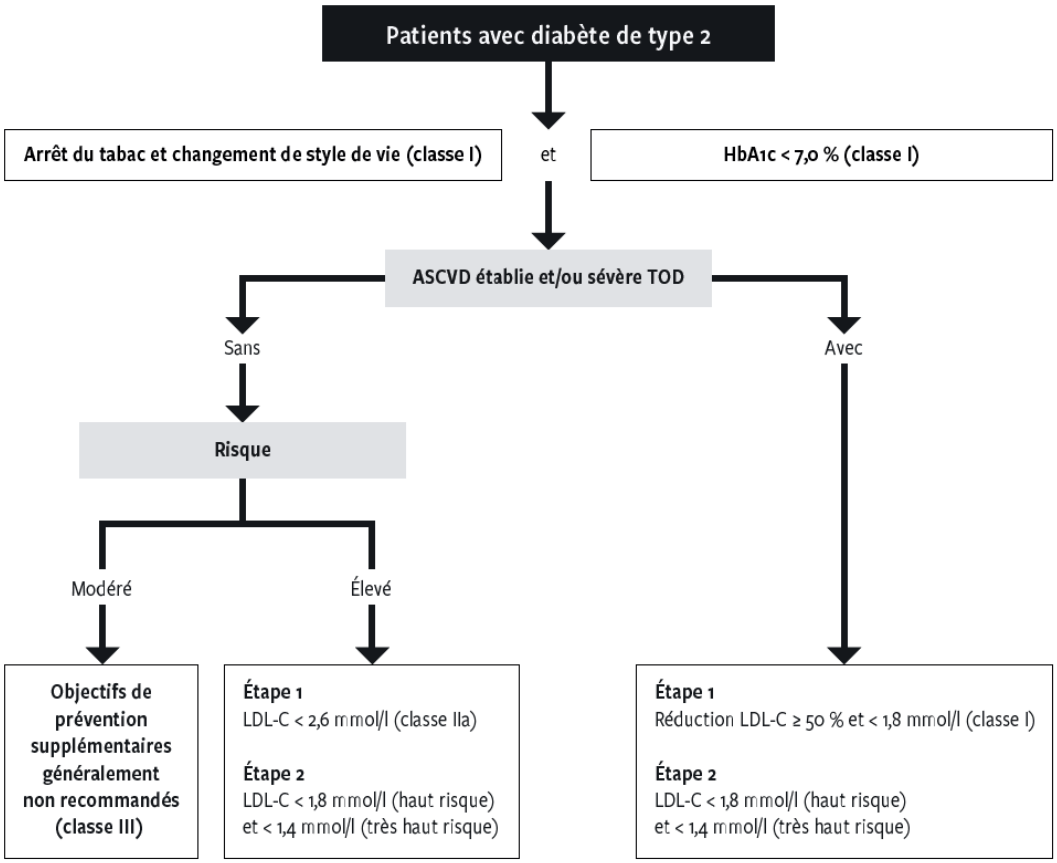


Algorithme tiré de la Revue Médicale Suisse, Numéro du Service de Médecine de Premier Recours, N 797

ALGORITHME D'INDICATIONS AU TRAITEMENT CHEZ LES PATIENTS DIABETIQUES

Indications au traitement hypolipémiant chez les patients diabétiques

ASCVD: Atherosclerotic Cardiovascular Disease (maladie cardiovasculaire athérosclérotique); TOD: Target Organ Damage (atteinte des organes cibles).



Algorithme tiré de la Revue Médicale Suisse, Numéro du Service de Médecine de Premier Recours, N 797

DYSLIPIDEMIE

1. GENERALITES

1.1 INTRODUCTION

La présence d'une dyslipidémie est une problématique fréquemment rencontrée en médecine de premier recours. Ce document synthétise la stratégie de prise en charge des dyslipidémies adapté à la population Suisse (population à bas risque) et se basant sur les dernières recommandations du Groupe Suisse de travail Lipides et Athérosclérose (GSLA)[1], de la Société Suisse de Cardiologie (SSC)[2], et surtout de la Société Européenne de Cardiologie (ESC)[3,4], qui sont légèrement différentes de celles de l'American College of Cardiology (ACC) et de l'American Heart Association[5] (AHA).

1.2 MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les dyslipidémies sont dans la grande majorité des cas asymptomatiques. Les manifestations cliniques les plus fréquentes sont liées à l'athéromatose : maladie coronarienne, accident vasculaire cérébral, artériopathie périphérique et de l'aorte.

La présence d'un arc cornéen précoce (<45 ans), ainsi que de xanthomes tendineux et cutanés, doivent motiver la recherche d'une dyslipidémie et faire suspecter une origine familiale.



Image 1[6] : xanthomes cutanés et tendineux à G, arc cornéen à D

1.3 QUI DÉPISTER ?

Les maladies cardiovasculaires (CV) représentent la 1ère cause de décès dans le monde selon l'OMS avec près de 18mio de décès par an[7].

Les dyslipidémies représentent un des facteurs de risque cardiovasculaire (FDR CV) majeurs modifiables.

Cette mortalité justifie un dépistage approprié et ciblé, à savoir :

- **dès l'âge de 40 ans chez les hommes et 50 ans chez les femmes, ou ménopausées**
- **lors de l'instauration d'une contraception orale chez la femme en âge de procréer**
- **en cas d'autres FDR CV : le tabagisme, le diabète, la sédentarité, l'obésité et l'HTA**
- **en cas de situation à risque, indépendamment de l'âge et du sexe (tableau 1)**
- **en cas de signes cliniques en faveur d'une forme familiale (image 1)**

1.4 TYPES DE DYSLIPIDÉMIE

Le bilan biologique réalisé permet de préciser le type de dyslipidémies :

- **Hypercholestérolémie pure (élévation LDL-C et/ou HDL-C abaissé)**
- **Hypertriglycéridémie pure (TG)**
- Hyperlipidémie mixte (LDL-C et triglycérides (TG) élevés)

1.5 ETIOLOGIES

L'origine la plus fréquente des dyslipidémies est la forme polygénique et environnementale.

Une origine secondaire (Tableau 1) et familiale doivent toujours être recherchées.

Elévation du LDL	Hypertriglycéridémie	Diminution du HDL
• Hypothyroïdie • Hépatopathies cholestatiques • Syndrome néphrotique • Anorexie nerveuse • Grossesse • Neuroleptiques	• Diabète sucré de type 2 • Insuffisance rénale chronique • Obésité • Médicaments : œstrogènes, thiazidiques, bêtabloquants, inhibiteurs de la protéase, corticostéroïdes, rétinoïdes, cyclosporine, neuroleptiques • Alcool • Consommation excessive de sucreries	• Diabète sucré de type 2 • Tabagisme • Obésité • Sédentarité

Tableau 1 : Causes pouvant conduire à une dyslipidémie secondaire[8].

Parmi les dyslipidémies familiales, l'hypercholestérolémie familiale est la plus commune. Elle est associée à une mutation au niveau d'un gène codant pour le LDLR, l'apoB ou le PCSK9, et confère un risque cardiovasculaire élevé au patient. Les critères de la Dutch Lipid Clinic Network (DLCN) qui associe des critères anamnestiques, cliniques, biologiques et génétiques permettent de la diagnostiquer (Tableau 2).

Histoire familiale	
Critères	**Points**
Parenté de premier degré avec maladie coronarienne ou vasculaire prématurée (hommes< 55 ans et femmes< 60 ans), ou avec LDL-C > percentile 95	1
Parenté de premier degré avec xanthome tendineux et/ou arc cornéen, ou enfants<18 ans avec LDL-C >percentile 95	2
Histoire clinique	
Critères	**Points**
Patient avec coronaropathie prématurée (hommes< 55 ans et femmes< 60 ans)	2
Patient avec maladie vasculaire cérébrale ou périphérique prématurée (hommes< 55 ans et femmes< 60 ans)	1
Examen physique	
Critères	**Points**
Xanthome tendineux	6
Arc cornéen avant l'âge de 45 ans	4
Taux de LDL-C sans traitement	
Critères	**Points**
LDL-C > ou égal à 8.5 mmol/l	8
LDL-C de 6.5 à 8.4 mmol/l	5
LDL-C de 5 à 6.4 mmol/l	3
LDL-C de 4 à 4.9 mmol/l	1
Analyse ADN	
Critères	**Points**
Mutation fonctionnelle dans les gènes LDLR, apoB ou PCSK9	8

Tableau 2 : Critères diagnostiques DLCN pour une hypercholestérolémie familiale (adapté de [3], page 149, tableau 12)

LDL-C : low-density lipoprotein cholesterol

Calcul du score DLCN : Choisir uniquement un score par groupe, le pointage le plus élevé

- **Une hypercholestérolémie familiale (HF) est confirmée avec > 8 points**

- **Une HF est probable avec 6 à 8 points**
- **Une HF est possible avec 3 à 5 points**

1.6 EVIDENCE DU RÔLE CAUSAL DES DYSLIPIDÉMIES SUR LE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

Toutes les dyslipidémies n'ont pas le même impact sur le risque cardiovasculaire. Le rôle causal des lipoprotéines contenant l'ApoB sur le développement des maladies athéromateuses cardiovasculaires est bien démontré. Le LDL-C étant riche en ApoB et son élévation fortement associée au développement des maladies athérosclérotiques cardiovasculaires en font une cible thérapeutique prioritaire. L'effet néfaste du LDL-C est médié à la fois par l'élévation absolue de sa concentration et par sa durée d'exposition. La priorité des traitements vise donc à abaisser le LDL-C pour réduire le risque CV.

L'élévation des TG est associée à une augmentation du risque cardiovasculaire mais cette association devient nulle après ajustement avec le non HDL-C (Cholestérol Total – HDL-C).

Le HDL cholestérol est inversement corrélé au risque cardiovasculaire dans les études épidémiologiques. Cependant aucun seuil thérapeutique n'a été défini à l'heure actuelle car l'augmentation du HDL-C dans les études d'intervention n'a pas pu démontrer de diminution du risque CV. Le HDL-C est cependant utilisé comme modificateur de risque dans les calculateurs de risque GSLA et SCORE2/-OP.

1.7 LE BILAN LIPIDIQUE

Le diagnostic d'une dyslipidémie repose sur le bilan sanguin lipidique. Il n'est pas forcément nécessaire d'effectuer ce bilan à jeûn. Le LDL cholestérol est calculé selon la formule de Friedewald (en mmol/l) :

LDL cholestérol = cholestérol total – HDL cholestérol – triglycérides/2, 2

Cette formule n'est toutefois pas valable quand les triglycérides sont au-delà de 4,6 mmol/l ou très bas. Dans ce cas il faut demander au laboratoire un dosage des LDL-C par ultracentrifugation des lipoprotéines.

Le LDL-C calculé sur un bilan non à jeun, devra être interprété avec précaution chez les patients diabétiques, hyperTG ou présentant un syndrome métabolique car il risque d'être surévalué.

Le calcul du non HDL-C (Cholestérol Total – HDL-C) qui permet de mesurer toutes les lipoprotéines contenant l'ApoB ainsi que le dosage de la protéine Lp(a) sont des alternatives au calcul du LDL-C. Le tableau 3 montre les valeurs correspondantes.

LDL-C	Non HDL-C	Apoliproprotéine B
2.6mmol/l	3,4mmol/l	100mg/dl
1,8mmol/l	2,6mmol/l	80mg/dl
1,4mmol/l	2,2mmol/l	65mg/dl

Tableau 3 : Valeurs correspondantes entre LDL-C, Non HDL-C et ApoB

HDL-C : high-density lipoprotein chlesterol; LDL-C : low-density lipoprotein chlesterol

1.8 QUAND TRAITER?

1.8.1 ESTIMATION DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE

L'estimation du risque est la pierre angulaire de la prise en charge des dyslipidémies.

La population se divise en trois catégories distinctes : les personnes en « bonne santé apparente » (tableau 2.2), celles à risque spécifique (diabète, insuffisance rénale et hypercholestérolémie familiale : tableau 2.3), et les personnes avec un évènement antérieur (anciennement appelé en prévention secondaire et automatiquement à très haut risque). L'hypercholestérolémie familiale classe les patients automatiquement à haut risque.

Pour les patients en « bonne santé apparente », le risque cardiovasculaire est estimé en utilisant des outils adaptés à chaque population géographique et prenant en compte l'âge, le genre, le non HDL-C, la tension artérielle et le tabagisme. La Suisse fait partie des pays à bas risque. Le SCORE 2 ou SCORE 2-OP (pour les patients de 70 ans ou plus) sont recommandés. Ils déterminent 3 catégories de risque : faible à modéré, élevé et très élevé avec des seuils différents en fonction de l'âge (Tableau 4.1). Ils donnent le risque absolu de survenue d'un événement athérosclérotique fatal ou non à 10 ans. Ils ne doivent pas être utilisés chez les patients à risque spécifiques. Outil interactif disponible à l'adresse https://u-prevent.com/calculators/score2.

Risque cardiovasculaire	<50ans	50 à 69 ans	≥70 ans	Recommandation globale pour le LDL-C
Faible à modéré	<2.5%	<5%	<7.5%	MDAP
Elevé	2.5 à 7.5%	5 à 10%	7.5 à 15%	selon âge, préférence patient et autres facteurs : MDAP, <2.6 - 1.8mmol/l
Très élevé	≥7.5%	≥10%	≥15%	selon âge, préférence patient et autres facteurs : <2.6 - 1.4mmol/l

Tableau 4.1: Catégories de risque cardiovasculaire ***selon SCORE2/SCORE2-OP***, l'âge ainsi que la cible LDL-C recommandée pour les personnes « en bonne santé apparente »

MDAP : mesures diététiques et activité physique

1.8.2 Seuil d'intervention du LDL-C

Il n'y a pas de seuil d'intervention universel. Le seuil de LDL-C est déterminé par la catégorie de risque de chaque patient et pondéré par des modificateurs de risque, le risque cardiovasculaire sur toute la vie, le bénéficie attendu du traitement, les comorbidités, la fragilité et les préférences du patient. Une approche pragmatique pas à pas est proposée pour chaque catégorie de risque (Tableau 4.2), (Figures 1 et 2).

Catégorie de risque	Valeur cible de LDL cholestérol
faible à modéré p.ex. : diabétique de type 1 <35ans ou diabétique de type 2 <50ans sans autre FDR ni atteinte d'organe et <10ans d'évolution.	<2.6 mmol/l
élevé p.ex. CT>8mmol/l ou LDL-C>4.9mmol/l ou TA ≥ 180/110mmHg ; HF sans autre FDR ; IRC modérée (e GFR 30-59ml/min) ; diabète sans atteinte d'organe >10 ans d'évolution ou avec d'autres FDR	<1.8 mmol/l **ET** ↓ 50% LDL-C initial
très élevé p.ex. maladie athéromateuse clinique ou visualisée par imagerie* ; HF avec au moins 1 autre FDR ; IRC sévère (e GFR <30ml/min) ; diabète avec atteinte d'organe, ou associés à au moins 3 FDR ou >20 ans d'évolution	<1.4 mmol/l **ET** ↓ 50% LDL-C initial
récidive ASCVD dans les 2 ans	<1mmol/l

Tableau 4.2 : Valeurs de LDL-C recommandées ***selon SCORE2/SCORE2-OP*** en fonction des différentes classes de risques spécifiques

ASCVD : atherosclerotic cardiovascular disease, CT : cholestérol total, FDR : facteur de risque, GFR : *glomerular filtration rate,* HF : hypercholestérolomie familiale, IRC : insuffisance rénale chronique, p.e : par exemple, SCORE : Systematic Coronary Risk Estimation ; pour les définitions, cf. [1]

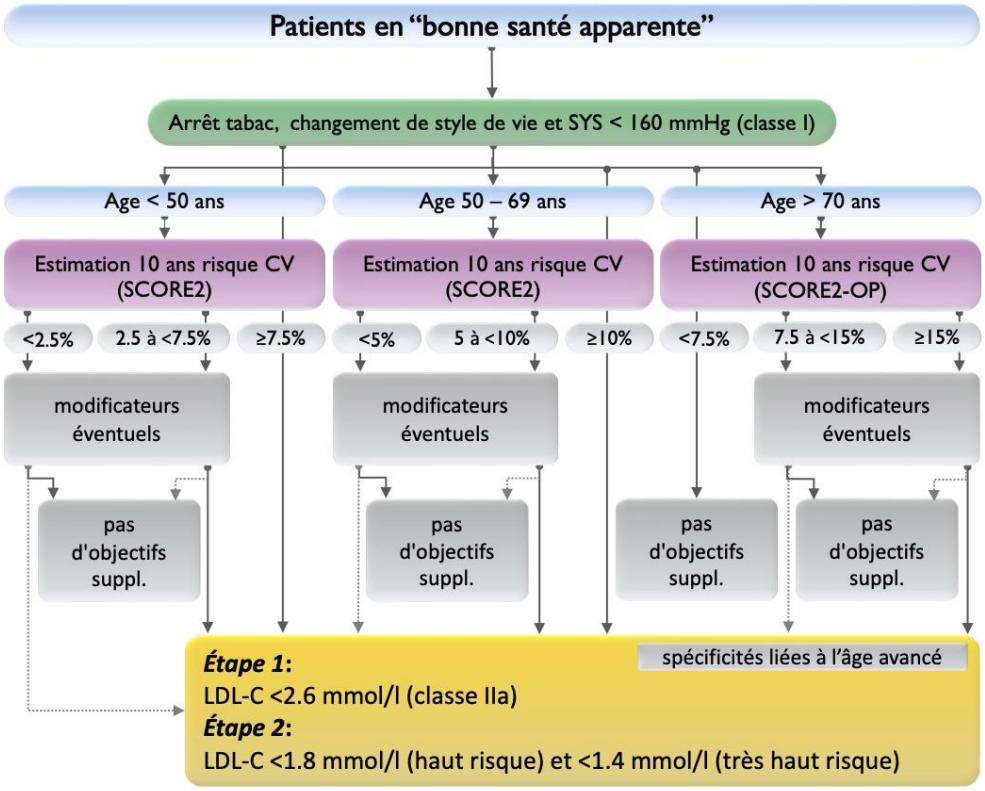


Figure 1 : Indications au traitement hypolipémiant chez la personne en « bonne santé apparente ». Adapté selon[4]

CV: cardio-vasculaire, SCORE 2: Systemic Coronary Risk estimation 2, SCORE 2-OP : Systemic Coronary Risk estimation 2-Older Persons, SYS : systolique

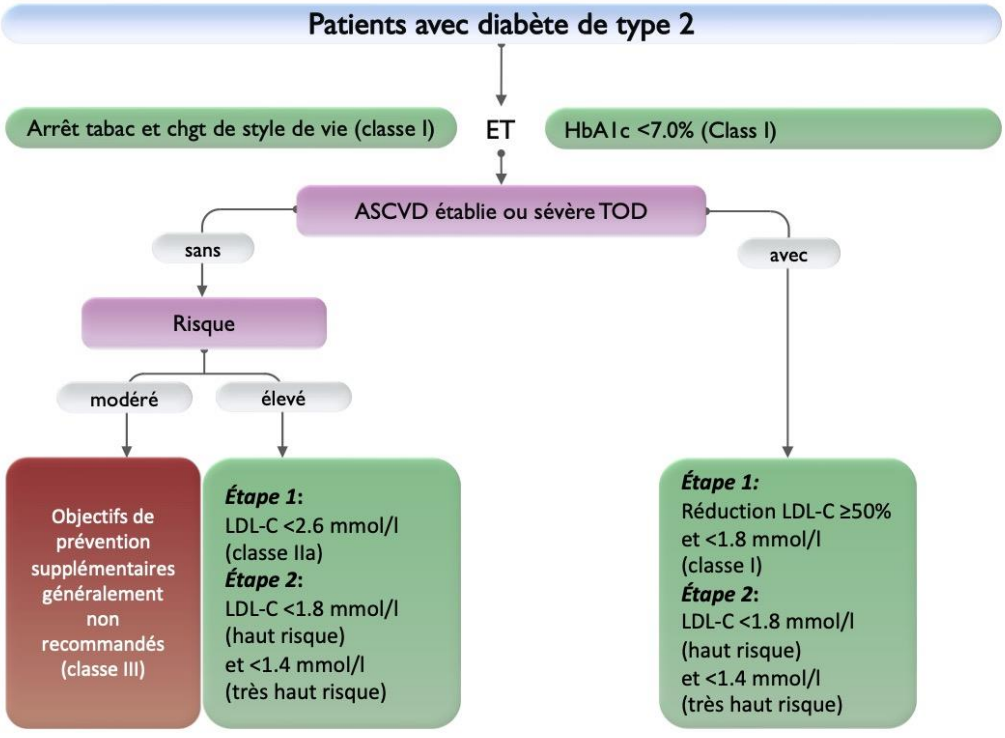


Figure 2 : Indications au traitement hypolipémiant chez le patient diabétique. Adapté selon[4]

ASCVD : atherosclerotic cardiovascular disease, TOD : target organ damage

1.8.3 Seuils des TG

Il n'y a pas d'objectif pour les TG, cependant un taux ≤1.7 mmol/l est associé à un risque faible. Le risque de pancréatite aiguë survient surtout en cas de triglycérides >11.1 mmol/l et peut justifier d'un traitement médicamenteux si ce seuil n'est pas atteint avec les mesures hygiéno-diététiques (tableau 5).

1.8.4 Seuils du HDL

Il n'y a pas de seuil spécifique à atteindre. Les règles hygiéno-diététiques sont à favoriser pour augmenter le HDL-C (tableau 5).

1.8.5 Modificateurs de risques

De nombreux facteurs influencent le risque cardiovasculaire comme le stress, l'ethnicité, des facteurs génétiques, le statut économique, la fragilité et l'exposition à des polluants. Cependant ils ne sont pas intégrés dans l'évaluation du risque mais peuvent être considérés et aider à déterminer le seuil et fixer les interventions thérapeutiques prioritaires.

Les biomarqueurs comme l'échographie carotidienne ou fémorale à la recherche de plaques athéromateuses et la rechercher de calcification coronarienne par tomodensitométrie ou CAC (coronary artery calcium), peuvent être considérés pour améliorer la stratification du risque de manière individuelle chez certains patients asymptomatiques dont le bénéfice au traitement n'est pas clair.

2. TRAITEMENTS

2.1 Généralités

Le socle thérapeutique commun de toutes les dyslipidémies repose sur les mesures non médicamenteuses à associer à un traitement pharmacologique au besoin. La réponse aux différents traitements est variable, ce qui justifie une prise en charge individualisée[12,13].

Le dépistage et la prise en charge des autres facteurs de risque cardiovasculaire reste également indispensable.

La prise en charge des dyslipidémies d'origine secondaire repose sur les mesures hygiéno-diététiques et leurs traitements étiologiques. En cas de persistance, un traitement médicamenteux doit être considéré selon les mêmes modalités que les autres dyslipidémies (Tableau 4.2).

Les patients avec dyslipidémies familiales regroupant de multiples situations et prédisposant à un risque cardiovasculaire élevé qui dépend du type de mutation, de l'anamnèse familiale, ainsi que des autres facteurs de risque cardiovasculaire sont à adresser au spécialiste[14]. Il est cependant du ressort du médecin traitant de savoir dépister ces situations, de suivre l'observance et d'encourager le dépistage au sein de la famille du patient.

2.2 Mesures hygiéno-diététiques (MHD)

Ces mesures sont nombreuses et doivent être adaptées en fonction du type de dyslipidémie (tableau 5). Afin qu'elles puissent être appliquées et modifier concrètement la situation, ces mesures doivent être pondérées en fonction de l'effet attendu et adaptées en tenant compte des préférences, des capacités, du contexte socio-économiques et culturel de chaque patient.

MHD réduisant le LDL-C et le cholestérol total	Effet
Diminution des graisses trans et saturées (alimentation industrielle : huiles de palme/arachide/tournesol)	++
Alimentation enrichie en phytostérols (graines et noix)*	++
Régime riche en fibre (céréales complètes, légumes, fruits)	++
Diminution du poids si excessif	++
Compléments de levure de riz rouge**	++
Augmenter l'activité physique (25 à 30 km/semaine, ~30 minutes/jour)	+
Diminution de l'apport en cholestérol (viande grasse, charcuterie, fromage)	+
MHD réduisant les triglycérides	
Réduction de la consommation d'alcool si excessive (2 unités pour hommes et 1 unité pour femmes)	+++
Réduction d'apport de sucres	++
Augmenter l'activité physique	++
Réduction de l'apport total en glucides (féculents)	++
Suppléments en oméga-3 (poissons, huile de lin/courge)*	++
Perte de poids si excessif	+

Remplacer graisses saturées par mono- et polyinsaturées (huile d'olive et colza)	+
MDH majorant le HDL-C	
Augmenter l'activité physique	+++
Diminution des graisses trans et saturées (alimentation industrielle : huiles de palme/arachide/tournesol)	++
Perte de poids si excessif	++
Réduction de l'apport en carbohydrates en les remplaçant par des graisses insaturées	++
Se limiter à une consommation modérée en alcool	++
Stopper la consommation de tabac	+

Tableau 5 : Impact des MHD sur les lipides[3]

MHD : mesures hygiéno-diététiques

Effet sur les lipides: +++ > 10%, ++ 5-10%, + <5%

*Les compléments nutritionnels (phytostérol, levure de riz rouge, oméga 3) peuvent être considérés chez certains patients à faible risque. Ils n'ont à ce jour pas démontré de bénéfice dans les études interventionnelles.

** Riz rouge contient des monacolines qui sont des pigments fermentés inhibant l'HMG-CoA réductase (statine-like). En Suisse, sa commercialisation en tant que denrée alimentaires ou médicaments est interdite par sécurité (doute sur la concentration, fabrication).

2.3 MÉDICAMENTEUX

Dans la pharmacopée des traitements pour diminuer le cholestérol, la pierre angulaire repose sur la statine, qui peut être généralement associée aux inhibiteurs de l'absorption du cholestérol (ézétimibe) et inhibiteurs de PCSK9. D'autres agents hypolipémiants tels que les résines, les fibrates, ou les compléments comme les Omega 3 peuvent être utilisés en cas de mauvaise tolérance des statines ou de situation particulière.

Il existe une toute nouvelle génération de traitements hypolipémiants disponible en Suisse : l'acide bempédoïque (réduit la synthèse hépatique de cholestérol) et l'inclisiran (réduit les concentrations de proprotéine convertase subtilisine/kexine de type 9). L'indication plus large de ces deux traitements doit encore être définie plus précisément par des études en cours[15].

2.3.1 STATINES

Pharmacologie

Ce sont des inhibiteurs de la HMG-CoA-réductase. Ils réduisent la synthèse de cholestérol au niveau hépatique induisant l'augmentation du récepteur aux LDL à la surface des hépatocytes et réduisant le LDL sanguin circulant. La réponse au traitement est dose dépendante et dépend du type de molécule (tableau 7). Il y a néanmoins une hétérogénéité de la réponse interindividuelle. Cependant l'absence de réponse doit faire rechercher une mauvaise compliance. Le traitement se prend une fois par jour à n'importe quel moment de la journée, hormis la pravastatine et la simvastatine qui se prennent le soir pour une meilleure efficacité (inhibition de la synthèse endogène de cholestérol qui est surtout nocturne).

Les statines permettent également une diminution du taux de TG de 10 à 20%.

Traitement d'intensité élevée *(Réduction moyenne du LDL-C de ≥50%)*	**Traitement d'intensité modérée** *(Réduction moyenne du LDL-C de 30% à <50%)*	**Traitement d'intensité faible** *(Réduction moyenne du LDL-C de <30%)*
Atorvastatine (Sortis®) 40 à 80 mg/j	Pravastatine (Selipran®) 40 à 80 mg/j	Pravastatine (Selipran®) 10 à 20 mg/j
Rosuvastatine (Crestor®) 20 à 40mg/j	Simvastatine (Zocor®) 20 à 40 mg/j	Simvastatine (Zocor®) 10 mg/j
	Atorvastatine (Sortis®) 10 à 20 mg/j	
	Rosuvastatine (Crestor®) 5 à 10 mg/j	

Tableau 6 : Impact des statines sur le LDL[16]

Contre-indications

Les statines sont contre indiquées en cas de grossesse/allaitement, d'augmentation importante des transaminases ALAT à > 3x la norme. Les patientes en âge de procréer doivent être prévenues et utiliser un moyen de contraception adapté.

Les statines peuvent être utilisées sans limite de clairance rénale, hormis la rosuvastatine qui est contre-indiquée si filtration glomérulaire <30ml/min.

Effets secondaires

Effets secondaires	**Conduite à tenir**
Symptômes musculaires sans ↑ des CK	Poursuite du traitement, ↓ posologie selon tolérance
Symptômes musculaires avec ↑ des CK < 4x la norme	Exclure une autre cause, ↓ posologie, espacement des prises, changement de statine ou changement d'hypolipémiant
Symptômes musculaires avec ↑ des CK >4x et <10 x la norme	Exclure une autre cause. Arrêt (risque de rhabdomyolyse). Si normalisation des CK : autre statine à faible posologie avec dosage CK après 2 semaines. En cas d'échec, changement d'hypolipémiant
Symptômes musculaires avec ↑ des CK >40 x la norme	Exclure une autre cause. Arrêt, changement d'hypolipémiant, traitement de la rhabdomyolyse.

Tableau 7 : Effets secondaires musculaires des statines et conduite à teCK : créatine kinase

L'effet secondaire le plus fréquent est la myalgie diffuse (5 à 10% des patients) qui est à mentionner au patient, étant la cause principale d'arrêt du traitement. Il n'est pas démontré que le dosage systématique des CK soit utile[5] sauf en cas de facteur de risque (par exemple co-prescription de traitement interagissant sur les Cytochrome P450) et en cas de symptômes musculaires (myalgies, faiblesses, crampes). Le tableau 5 résume la conduite à tenir en cas de symptômes musculaires. Par ailleurs, jusqu'à 3% des patients sous traitement peuvent présenter une élévation des ALAT ne dépassant généralement pas 3 fois la norme ; cette situation se produit ordinairement dans les 12 semaines après introduction à posologie élevée. En cas d'élévation des ALAT supérieure à trois fois la norme ou d'apparition d'une cholestase, le traitement doit être interrompu et une autre étiologie recherchée. D'autres effets secondaires typiquement digestifs sont à connaitre : nausées, diarrhées, constipation. Le risque de développer un diabète inaugural ou de faire un AVC hémorragique sous statine est incertain et largement contrebalancé par les bénéfices sur le risque cardiovasculaire[17].

2.3.2 AUTRES MOLÉCULES (TABLEAU 8)

Ezétimibe

Il inhibe l'absorption du cholestérol à partir du tractus digestif ce qui réduit la quantité de cholestérol délivré au foie et entraîne une diminution du LDL-C dans le plasma. L'effet sur la réduction du LDL-C seul ou en association est montré dans le tableau 9.

Inhibiteurs de PCSK9

Ce sont des anticorps monoclonaux humains qui inhibent la proprotéine convertase subtilisine/kexine de type 9 (PCSK9) ayant pour conséquence une augmentation de l'expression des récepteurs des LDL sur la membrane hépatocytaire entraînant une baisse du LDL-C plasmatique. Ces traitements administrables sous forme injectable permettent une réduction du LDL-C de près de 60% en monothérapie ou en co-prescription. Il semblerait également y avoir une diminution des TG et une augmentation du HDL-C[18,19]

Cette classe de traitement est uniquement prescrite par les spécialistes reconnus par l'assurance maladie.

Acide bempédoïque

Le mécanisme d'action est semblable à celui des statines et va diminuer la synthèse intracellulaire du cholestérol. Il permet une baisse moyenne de près de 20% du LDL-C.

Inclisiran

Il s'agit d'un brin d'ARN qui va se fixer sur un brin d'ARN de la PCSK9 entrainant leur dégradation. La diminution des concentrations de PCSK9 favorise l'augmentation du nombre de récepteurs au LDL-C à la surface hépatocytaire. La captation du LDL-C va augmenter amenant à une diminution des concentrations plasmatiques de LDL-C. Il permet une baisse moyenne de près de 50% du LDL-C.

Fibrates

Ce sont des agonistes du récepteur activé par les proliférateurs de peroxysomes α (PPAR-α), un régulateur majeur du métabolisme des lipides dans le foie pour la métabolisation des acides gras. Ils permettent une diminution d'au moins 50% des TG. Ils peuvent réduire de 20% le LDL-C. Une augmentation paradoxale du LDL-C a aussi été décrite chez les patients à taux initial élevé de TG. A ce jour, les études n'ont pas permis de montrer un bénéfice des fibrates sur le risque cardiovasculaire. L'indication repose actuellement chez les patients avec TG>11mol/l (à risque de pancréatite aiguë) malgré la prise en charge des facteurs favorisants (alcool, diabète…) et la mise en place des MHD.

Résines

Elles forment un complexe avec les acides biliaires dans le tube digestif évacué par les selles et augmentent la néo-synthèse du cholestérol hépatique pour production de bile ce qui aboutit à une diminution du LDL-C circulant. On peut observer une réduction moyenne du LDL-C de près de 20%.

Oméga 3

Ce sont des acides gras essentiels habituellement apportés par l'alimentation (huile de colza, soja, poissons gras). A des doses comprises entre 2 et 4g/j, ils permettent de diminuer les TG jusqu'à 45%. Les bénéfices sur le risque cardiovasculaire restent incertains.

	Posologie/mode d'emploi	Contre-indications	Effets secondaires fréquents
Ézétimibe (Ezetrol®)*	10 mg 1x/j indépendamment des repas	Pas de contre-indication en monothérapie hormis allergie	Douleurs abdominales, diarrhées, flatulences, fatigue, céphalées
Inhibiteurs PCSKA 9 (Praluent® ou Repatha®)	Par voie sous-cutanée : **Praluent®** 75mg 1x/2semaines ou **Repatha®** 140mg 1x/semaine	Pas de contre-indication hormis allergie	IVRS, réaction au point d'injection, diarrhées, myalgies, IU
Acide bempédoïque	180mg 1x/j	Administration concomitante de simvastatine < 40mg/j	IVRS, rupture tendineuse, goutte/hyperuricé-mie, FA, anémie, leucopénie, thrombophilie
Inclisiran	Par voie sous-cutanée, 284mg 1x le 1er jour de traitement, puis 1x au 3ème mois, puis tous les 6 mois	Pas de contre-indication hormis allergie	Evénements indésirables liés au site d'injection de type : douleurs, érythème ou rash cutané
Fénofibrate (Lipanthyl®) **	2 à 3x100 mg/j durant un repas, à adapter selon l'évolution du bilan lipidique Contrôle ASAT/ALAT 1x/3mois durant 1 an, puis périodiquement. Contrôle créatinine 1x les 3 premiers mois, puis périodiquement	GFR <20 ml/min, insuffisance hépatique et troubles persistants et inexpliqués de la fonction hépatique, pancréatite (sauf sur hypertriglycéridémie sévère)	Douleurs abdominales, nausées, vomissements, diarrhée et flatulences
Résine : Colestyramine (Quantalan®)	4 g matin et soir les 1 à 2 premières semaines, puis ↑ progressive jusqu'à maximum 24 g/j en 1 à 6 prises selon tolérance	Insuffisance hépatique (surtout obstruction des voies biliaires), constipation chronique	Augmentation des TG, flatulences, constipation, dyspepsie, nausées
Résine : Divistyramine (Ipocol®)	6 à 12 g/j en 1 ou 2 prises avant les repas		

Tableau 8 : Traitements hypolipémiants : posologie, contre-indications et effets secondaires[20]

IVRS : infection de voies respiratoires supérieures, IU : infection urinaire, FA : fibrillation auriculaire, TG : triglycérides, GFR : glomerular filtration rate, ASAT/ALAT : aspartate-amino transférase/alanine-amino transférase

2.4 STRATÉGIES THÉRAPEUTIQUES

2.4.1 POUR CONTRÔLER LE LDL-C

En cas d'indication à un traitement médicamenteux, une statine doit être instauré et titré à la dose maximale tolérée pour atteindre le seuil défini. En cas de seuil non atteint à 4-6 semaines, une intensification du traitement avec l'Ezetimibe est proposée.

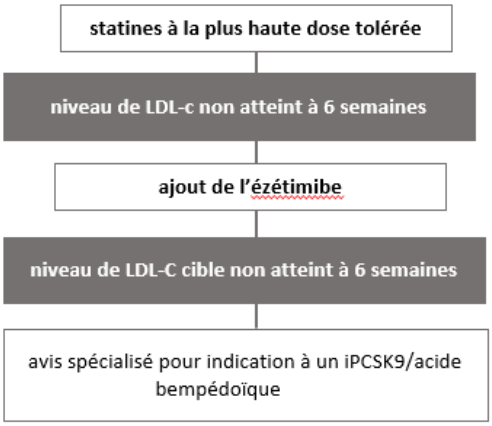
Statine intensité élevée + Ezetimibe	Inhibiteur PCSK9	Statine intensité élevée + Inhibiteur PCSK9	Statine intensité élevée + Ezetimibe + Inhibiteur PCSK9
65%	60%	75%	85%

Tableau 9 : Pourcentage de réduction en moyenne du taux de LDL-C en fonction des combinaisons de traitements[1]

L'inhibiteur du PCSK9 ou l'acide bempédoïque peuvent être nécessaires dans certaines conditions et après avis spécialisé (Figure 3).

Une co-prescription d'emblée peut également être indiquée pour les patients à haut ou très haut risque en fonction de la réduction de LDL attendue (Tableau 9).

Figure 3 : Stratégie thérapeutique de l'hypercholestérolémie en cas d'indication médicamenteuse, adapté selon[4]



iPCSK9 : inhibiteur de la protéine convertase subtilisine/kexine de type 9

2.4.2 POUR CONTRÔLER LES TG

Les statines sont recommandées en première ligne pour les patients à haut risque cardio-vasculaire avec hyperTG. L'adjonction d'Omega 3 (2x2g/ jour) ou de fénobribrate peut être proposée si les TG restent élevées.

3. SUIVI

Le suivi du patient est essentiel pour la mise en place et la consolidation des mesures hygiéno-diététiques proposées. En l'absence de critères de gravité (exemple : patient à haut risque cardiovasculaire), le bilan lipidique peut être recontrôlé après 3 à 6 mois et selon l'état d'avancement de l'application des mesures par le patient.

Dans le cas où un traitement médicamenteux est introduit, un suivi régulier doit être prévu afin de s'assurer de la tolérance et de l'adhérence du patient. Un contrôle du bilan lipidique peut être programmé après une période de 6 semaines, puis selon évolution, avec un suivi annuel après atteinte et stabilisation de l'objectif fixé. À noter qu'en cas d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral ou d'opération vasculaire, le bilan lipidique n'est pas interprétable dans les 3 mois qui suivent l'évènement.

4. AIDE À LA DÉCISION PARTAGÉE MÉDECIN-PATIENT

L'introduction d'un traitement hypolipémiant ou son intensification qui vise à réduire le risque cardiovasculaire à 10 ans nécessite de prendre en compte les préférences et priorités de chaque patient afin de garantir une observance correcte. La communication avec le patient est importante et peut conditionner l'acceptation du traitement et son adhérence. Certains patients seront plus sensibles à la présentation du risque sur toute la vie ou au risque en fonction de l'âge qui permet intuitivement d'illustrer la réduction d'espérance de vie. Le bénéfice exprimé en gain d'année sans maladie CV est aussi une manière de favoriser la décision partagée avec le patient. L'ESC propose des calculateurs *online* : ESC CVD Risk app.

L'outil interactif développé par la Mayo Clinic pour l'introduction d'une statine en prévention primaire permet d'illustrer le risque des patients <65ans. Son utilisation a pour objectif d'améliorer la perception du risque et les connaissances du patient, ainsi que de limiter les conflits décisionnels. Cet outil disponible en version française et adapté à la population suisse, est accessible librement à l'adresse statindecisionaid.mayoclinic.org.

5. DYSLIPIDEMIE CHEZ LES PATIENTS AGES DE 70 ANS OU PLUS

L'utilisation du SCORE 2-OP est préconisé pour les patients de 70 ans ou plus en apparente bonne santé pour estimer leur risque cardiovasculaire. L'âge étant un facteur de risque CV majeur, les seuils définissant les catégories de risque sont différents des patients <70ans. (Tableau 4.1).

Les patients > 70 ans en prévention secondaire doivent être traités comme les patients plus jeunes.

Les données sont beaucoup plus limitées en ce qui concerne la prescription de statines en prévention primaire. L'initiation d'un traitement hypolipémiant en prévention primaire doit être discuté avec le patient et évalué au cas par cas en tenant compte de l'âge physiologique, l'espérance de vie, des comorbidités, de la polymédication et de l'état fonctionnel[21]. Par ailleurs, si un traitement par statine est déjà en place et bien toléré, sa poursuite est recommandée.

Lorsqu'un traitement de statine est initié, il est préconisé de le débuter à faible dose en cas de poly-pharmacie et/ou d'insuffisance rénale, puis secondairement titrer pour atteindre le seuil thérapeutique[22].

6. RESSOURCES HUG POUR UNE PRISE EN CHARGE AVANCÉE

Consultation Lipides : activité conjointe entre les Services de Cardiologie et d'Endocrinologie (Pr Georg Ehret, Pr François Jornayvaz, Pr François Mach)

Infirmière coordinatrice: Mme Elise Guillermet téléphone: 079-5535508, elise.guillermet@hcuge.ch fax: 022-3725018

REFERENCES

1. Recommandations internationales [Internet]. [cited 2022 Mar 23];Available from: https://www.agla.ch/fr/recommendations/recommandations-internationales
2. Schweizerische Gesellschaft für Kardiologie - Société Suisse de Cardiologie - Società Svizzera Cardiologia [Internet]. [cited 2022 Mar 23];Available from: https://www.swisscardio.ch/public/home/francais.asp?l=fr
3. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. European Heart Journal 2020;41(1):111–88.
4. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Heart Journal 2021;42(34):3227–337.
5. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation [Internet] 2019 [cited 2022 Mar 23];140(11). Available from: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000678
6. Descamps OS. L'hypercholestérolémie familiale : quelques « tips » pour en faciliter son diagnostic et son traitement. :5.
7. Cardiovascular diseases (CVDs) [Internet]. [cited 2022 Mar 23];Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)
8. Aubert CE, Rodondi N. Nouvelles recommandations pour les dyslipidémies en 2018 : une revue critique des preuves. Revue Médicale Suisse 2018;14(596):456–60.
9. von Eckardstein A, Riesen WF, Carballo D, et al. Recommandations 2018 pour la prévention de l'athérosclérose: mise à jour du GSLA. Forum Médical Suisse – Swiss Medical Forum. 2018;975–80.
10. Butty A, Rodondi N, Nanchen D. Nouvelles recommandations européennes et américaines pour les dyslipidémies : similitudes et différences. Revue Médicale Suisse 2020;16(684):438–43.
11. Riesen W, Kaiser W, Gallino A, von Eckardstein A, Theus G-R, Beer J. Nouvelles lignes directrices ESC/EAS sur les dyslipidémies. Forum Médical Suisse – Swiss Medical Forum. 2020;140–8.
12. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation [Internet] 2019 [cited 2022 Mar 23];139(25). Available from: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000625
13. Rodondi N, Waeber G. Dyslipidémies: comment utiliser les nouvelles recommandations au cabinet médical? Forum Médical Suisse – Swiss Medical Forum. 2018;973–4.
14. Bretagne L, Aubert DC, Nanchen D. Controverses sur le dépistage et la prise en charge des dyslipidémies familiales en 2020. REVUE MÉDICALE SUISSE 2020;5.
15. Wallemacq CM, De Flines JC, Mathieu FD. Acide bempédoïque et inclisiran : deux nouveaux traitements de l'hypercholestérolémie. Revue Médicale Suisse 2021;17(747):1411–7.
16. 2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults. :45.
17. Newman CB, Preiss D, Tobert JA, et al. Statin Safety and Associated Adverse Events: A Scientific Statement From the American Heart Association. ATVB [Internet] 2019 [cited 2022 Mar 23];39(2). Available from: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/ATV.0000000000000073
18. Burnett JR, Hooper AJ. PCSK9 — A Journey to Cardiovascular Outcomes. N Engl J Med 2018;379(22):2161–2.
19. Schwartz GG, Gabriel Steg P, Bhatt DL, et al. Clinical Efficacy and Safety of Alirocumab After Acute Coronary Syndrome According to Achieved Level of Low-Density Lipoprotein Cholesterol: A Propensity Score–Matched Analysis of the ODYSSEY OUTCOMES Trial. Circulation 2021;143(11):1109–22.
20. Information sur le médicament [Internet]. [cited 2022 Mar 23];Available from: https://www.swissmedicinfo.ch/?Lang=FR
21. Rodondi N, Nanchen D. Polypharmacie chez les patients âgés : peut-on arrêter certains médicaments ? Revue Médicale Suisse 2022;18(772):407–8.
22. Giral P, Neumann A, Weill A, Coste J. Cardiovascular effect of discontinuing statins for primary prevention at the age of 75 years: a nationwide population-based cohort study in France. European Heart Journal 2019;40(43):3516–25.

CHAPITRE 16
DYSPEPSIE

Autrices	Dre Eminence Mbadu Mbuzi, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG Dre Irène Paola Weber, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Experts	
Gastroentérologie	Dre Caroline Bastid, Service de Gastro-entérologie et Hépatologie, HUG
Médecine de famille	Dr Cédric Gillabert, Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE) UNIGe
Superviseur	Prof. Jean-Paul Humair, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Comité éditorial	Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe Prof. Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

2022

LES POINTS À RETENIR

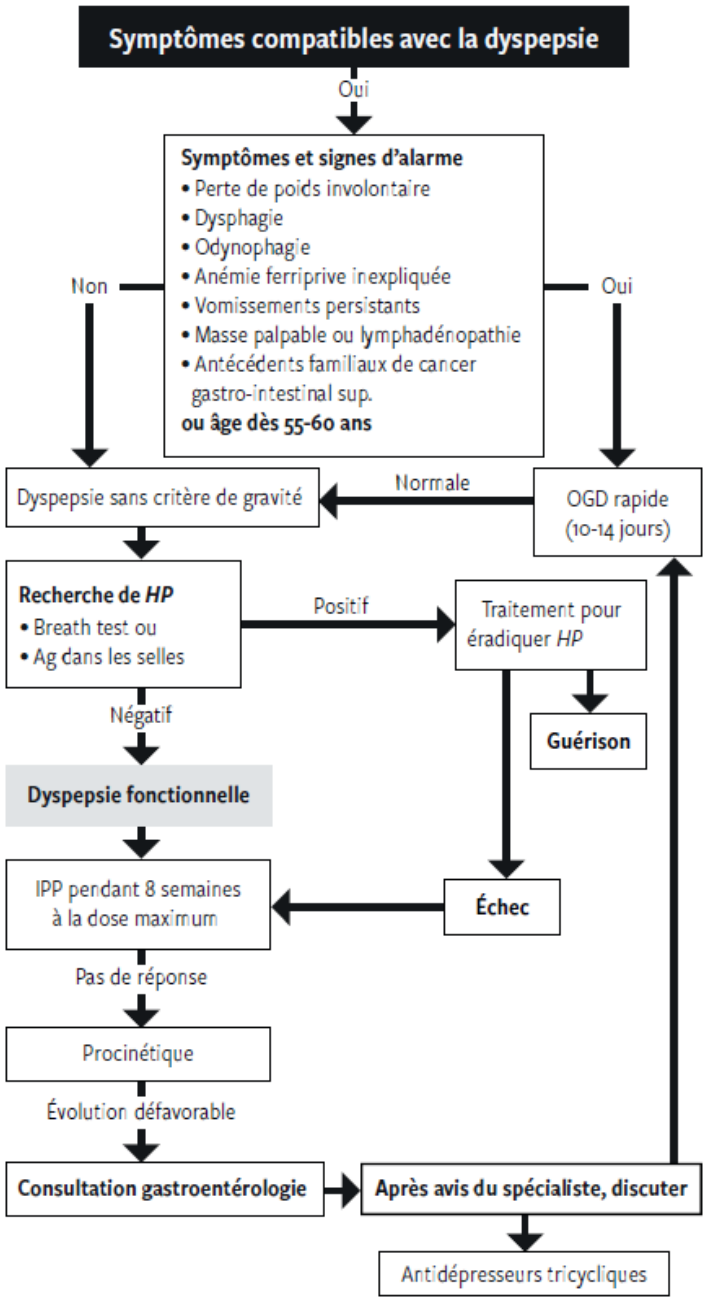
- La dyspepsie motive environ 5% des consultations de médecine générale ambulatoire.
- 2/3 des dyspepsies sont d'origine fonctionnelle, sans lésion organique décelée.
- Il existe plusieurs approches possibles concernant l'ordre des investigations à mener. Les recommandations actuelles proposent une endoscopie d'emblée pour les patients avec au moins 1 critère de gravité ou un âge supérieur à 55 ans. Certaines guidelines recommandent un âge supérieur à 60 ans.
- En l'absence de critère de gravité, un traitement empirique peut être débuté par un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) pendant 4 à 8 semaines maximum. Le traitement doit être associé aux mesures hygiéno-diététiques. En cas de non-réponse, on recommande une recherche d'Helicobacter Pylori avec un traitement d'éradication si Helicobacter Pylori positif.
- Pour l'éradication d'Helicobacter Pylori, le traitement antibiotique de première ligne dépend du taux de résistance à la clarithromycine variable d'une région à l'autre. Les recommandations thérapeutiques nécessitent donc une adaptation en fonction de la situation locale de résistance bactérienne.

Article résumant les nouveautés de la stratégie
Doi: 10.53738/REVMED.2022.18.797.1784

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE DE LA DYSPEPSIE

Algorithme de prise en charge de la dyspepsie

Ag: antigène; HP: *Helicobacter pylori*; IPP: inhibiteur de la pompe à protons; OGD: œsogastroduodénoscopie; sup.: supérieur.



Algorithme tiré de la Revue Médicale Suisse, Numéro du Service de Médecine de Premier Recours, N 797

DYSPEPSIE

1. DEFINITION

La dyspepsie est définie comme une douleur épigastrique persistante pendant un mois ou plus, qui peut être associée à une gamme d'autres symptômes gastro-intestinaux, notamment des brûlures d'estomac ou une plénitude épigastrique [1]. La classification distingue une dyspepsie organique, qui dépend de la pathologie organique identifiée, et une dyspepsie fonctionnelle.

Selon ces critères, la dyspepsie fonctionnelle est subdivisée en deux syndromes distincts :

- **Le syndrome de douleur épigastrique (Epigastric Pain Syndrome EPS) : douleur intermittente ou sensation de brûlure dans l'épigastre, survenant au moins une fois par semaine [2].**
- **Le syndrome de détresse postprandiale (Post-Prandial Distress Syndrome PDS) : sensation de plénitude postprandiale gênante après des repas normaux, plusieurs fois par semaine, associée à une satiété précoce, qui empêche de terminer un repas plusieurs fois par semaine. Ce syndrome est suggéré par certains éléments tels que ballonnement épigastrique, nausées postprandiales, éructations, syndrome douloureux épigastrique.**

2. PREVALENCE

La dyspepsie représente 5-7% des consultations en médecine de famille et les 2/3 sont dus à une dyspepsie fonctionnelle (DF). Elle représente un défi clinique et thérapeutique en pratique ambulatoire en raison de la complexité des symptômes, des différents tests diagnostiques et options thérapeutiques [33].

3. HELICOBACTER PYLORI

L'*Helicobacter Pylori* est une bactérie Gram-négatif qui colonise le tractus gastroduodénal d'environ 40-70% de la population globale. La prévalence de cette bactérie reste très élevée dans les pays à bas et moyen revenu et est généralement liée à un bas statut socio-économique.

La prévalence augmente avec l'âge (~ 10% par décade : 10% à 18-30 ans, 50% après 60 ans). Les potentiels modes de transmission de l' *Helicobacter Pylori* sont oral-oral, gastrique-oral ou fécal-oral [11, 13,16, 21].

L'épidémiologie et les manifestations de l'infection à *Helicobacter Pylori* ont changé dans les pays développés avec l'assainissement de l'environnement physique et social et les traitements d'éradication [16,17,21].

L'*Helicobacter Pylori* est un facteur causal ou associé à plusieurs affections responsables de la dyspepsie. Il provoque une gastrite chronique active chez tous les sujets infectés. 10-15% des sujets porteurs d'*Helicobacter Pylori* évolueront vers un ulcère gastro-duodénal ou une gastrite chronique atrophique, moins de 1% d'entre eux développeront un adénocarcinome gastrique et <0.1% un lymphome-MALT.

Cette incidence dépend de la nature multifactorielle de l'infection influencée par une interaction complexe entre l'ethnie humaine, la diversité génétique de l'*Helicobacter Pylori* et les facteurs environnementaux [13, 16, 17, 21]

L'Infection à *Helicobacter Pylori* est toujours associée à une gastrite chronique antrale mais la dyspepsie ne peut être formellement imputée à une gastrite car 70-80% des porteurs de *Helicobacter Pylori* sont asymptomatiques. Cependant chez environ 5-7% des patients, l'éradication permet une amélioration voire une résolution des symptômes [10, 11,15, 16,20]

4. MANIFESTATIONS CLINIQUES

La dyspepsie est un ensemble de symptômes complexes qui rend difficile une prise en charge optimale en médecine ambulatoire.

L'anamnèse et l'examen clinique permettent de rechercher les symptômes et signes d'alarme ou de gravité (Tableau 1) évoquant une probabilité clinique élevée de lésion organique sévère ou compliquée. Dans une population où la prévalence de cancer gastro-œsophagien est basse, l'absence de signe et symptôme de gravité donne une valeur prédictive négative de 85 à 99% pour ces cancers [22-25]

Age > 55 vs 60 ans avec une dyspepsie nouvelle.
Signes d'hémorragie digestive : melæna ou hématémèse.
Dysphagie progressive, et odynophagie
Vomissements persistants
Perte de poids involontaire
Masse abdominale ou épigastrique palpable ou adénopathie anormale
Antécédents familiaux/personnel de cancer des voies gastro-intestinales supérieures
Anémie ferriprive inexpliquée

Tableau 1 : Facteurs de risque (« Red flags ») d'une dyspepsie organique

L'anamnèse et l'examen clinique visent aussi à identifier des symptômes et signes évoquant d'autres causes des douleurs que le tube digestif supérieur (cardiaque, pulmonaire).

Une origine médicamenteuse /toxique doit également être recherchée (**Tableau 2**)

Antibiotiques (macrolides et doxycycline)
AINS et AINS COX-2 sélectifs
Biphosphonates par voie orale
Corticostéroïdes
Fer
Potassium
Quinidines
Anticholinergiques
Benzodiazépines
Barbituriques
Inhibiteurs des canaux calciques
Dérivés nitrés (Imdur)
Œstrogènes et progéstér
Narcotiques et théophyllines

Tableau 2 : Liste des médicaments favorisant ou péjorant la dyspepsie

5. INVESTIGATIONS

5.1. EN CAS DE DYSPEPSIE

L'OGD est le test invasif de choix avec une sensibilité et spécificité élevées pour le diagnostic des principales lésions organiques causant la dyspepsie.

Les complications liées à l'OGD sont rares survenant chez moins de 2% des patients. Elles peuvent être liées à la sédation, à l'endoscopie et aux complications liées aux manœuvres diagnostiques ou thérapeutiques. Les complications les plus fréquentes et les plus graves de la sédation sont d'ordre cardio-pulmonaire. Les complications après une OGD diagnostique comprennent l'infection et l'hémorragie. Le risque hémorragique après une OGD avec biopsie est de 0,3% [31]

Chez les patients provenant d'une ethnie ou d'une région à forte prévalence de cancer gastrique, une investigation complémentaire (OGD) est à considérer en cas de persistance et/ou aggravation de la dyspepsie après échec d'éradication d'*Helicobacter Pylori* associée aux mesures hygiéno-diététiques. Surtout si l'anamnèse familiale est positive pour le cancer gastrique (Japon, Corée, Europe de l'Est, Portugal).

5.1. EN CAS D'INFECTION D'HELICOBACTER PYLORI

Une recherche d'*Helicobacter Pylori* est recommandée chez les patients sans critère de gravité avec persistance de la dyspepsie après un traitement empirique par IPP pendant 4-8 semaines maximum associé à la correction des mesures hygiéno-diététiques.

Il existe plusieurs tests diagnostiques non invasifs et invasifs pour le diagnostic de l'infection à Helicobacter Pylori (Tableau 3) [11,13,14,17,19,26]

	Test diagnostic	Sensibilité %	Spécificité %
Non invasifs	Urea breath-test	90-95	90-98
	Ag fécal	90-95	90-95
	Sérologie IgG	80-93	80-93
Invasifs (OGD)	Biopsie et test à l'uréase	90-95	90-95
	Biopsie et histologie	88-95	90-95
	Biopsie et culture	100	66

Tableau 3 : Performance des tests diagnostiques de l'infection à Helicobacter Pylori.

Le test respiratoire à l'urée (Urea breath test) et la recherche de l'antigène fécal sont reconnus comme des tests hautement sensibles et spécifiques. Aux HUG, le test respiratoire à l'urée est le test le plus fréquemment effectué.

Le test respiratoire à l'urée et l'Ag dans les selles sont préférables à la sérologie IgG en raison de leur valeur prédictive positive supérieure.

La sérologie reste positive 6-12 mois après l'éradication. [17,21]. Elle montre son intérêt dans les situations où les IPP ne peuvent être stoppés car le test respiratoire à l'urée et l'antigène fécal doivent être réalisés sans IPP (2 semaines d'arrêt minimum).

En cas de suspicion de résistance aux antibiotiques, le patient peut être adressé au gastro-entérologue pour qu'il-elle effectue une OGD avec biopsie et histologie.

6. TRAITEMENTS

6.1 TRAITEMENT DE LA DYSPEPSIE

Mesures hygiéno-diététiques

- Modification du régime alimentaire : éviter la caféine, le chocolat, les aliments gras ou irritants (très épicés et très pimentés), les boissons gazeuses, les repas copieux.
- Favoriser une perte pondérale au besoin.
- Eviter ou limiter l'utilisation chronique des AINS
- Arrêt du tabac
- Eviter L'alcool
- En cas de RGO associé, abstention de se coucher dans les 2-3h suivant le dernier repas et surélévation de la tête du lit (15-20 cm)
- Agir si besoin sur les facteurs de stress psychosocial et les thérapies alternatives : phytothérapie, l'aromathérapie, l'homéopathie.

Le tabagisme et la consommation excessive d'alcool sont des facteurs favorisant et aggravant toutes les maladies causant une dyspepsie. Il est conseillé d'aborder l'arrêt ou la réduction des substances lors d'une intervention brève [26]. La prise chronique d'AINS et AAS favorisent la survenue d'ulcère gastro-duodénal. Les sujets à haut risque sont les personnes âgées (>65 ans), celles avec un antécédent d'ulcère gastroduodénal, d'hémorragie digestive ou de maladie cardio-vasculaire.

Pour prévenir les effets secondaires digestifs des AINS, il est recommandé de limiter la prescription d'AINS aux situations où ils sont réellement indiqués et prescrire les AINS au dosage minimal efficace et sur une durée minimale nécessaire.

Chez les patients recevant les AINS à long terme, l'éradication seule d' *Helicobacter Pylori* ne réduit pas l'incidence des ulcères gastro-duodénaux. Ces patients doivent en plus recevoir des IPP au long cours, traitement qui doit être maintenu même après l'éradication d'*Helicobacter Pylori*.

Les patients recevant l'AAS au long terme (>100 mg/j) devraient être testés pour l'*Helicobacter Pylori* et éradiqués le cas échéant. Il n'est pas recommandé de proposer un traitement d'IPP au long cours à ces patients.

Eradication d'*Helicobacter Pylori*

L'éradication est indiquée chez tous les patients présentant une infection à *Helicobacter Pylori*.

L'éradication est particulièrement recommandée dans les indications suivantes [10, 14, 16,19, 26] (Tableau 4)

Toutes les recommandations proposent l'OGD d'emblée chez les patients à haut risque (>45 ans et/ou

présence d'un facteur de risque), en raison du risque élevé de lésion organique [1,10,14].

Ulcère gastrique
Ulcère duodénal
Lymphome MALT gastrique
Cancers gastriques précoces
Dyspepsie fonctionnelle après OGD
Prise d'AINS à long terme
Purpura thrombocytopénique idiopathique
Carence en fer de cause inexpliquée (après enquête diagnostique adéquate)
Carence en Vitamine B12
Antécédents d'ulcère gastroduodénal avant l'instauration d'un traitement à long terme par l'acide acétylsalicylique (AAS) ou un AINS
Hémorragie gastro-intestinale haute sous traitement par AAS ou AINS

Tableau 4 : Indications à l'éradication de l'*Helicobacter Pylori*

Il existe plusieurs traitements efficaces pour l'éradication de l'*Helicobacter Pylori*. Le traitement antibiotique de première ligne dépend du taux de résistance à la clarithromycine.

La prévalence de la résistance varie considérablement d'une région à l'autre. Raison pour laquelle, les recommandations thérapeutiques nécessitent une adaptation en fonction de la situation locale de résistance.

La population née en Suisse présente un taux de résistance bas inférieur à 15 % [12,14,17,21].

TRAITEMENT DE PREMIERE INTENTION					
Quadrithérapie (De préférence pour les patients nés à l'étrangers)					
	Régimes		**Médicaments**	**Posologie**	**Durée**
	Sans bismuth	PAMC	IPP amoxicilline métronidazole clarithromycine	Dose max 1 g 2x/j 500 mg 2x/j 500 mg 2x/j	14 jours
	Avec Bismuth	PBMT	IPP Pylera (association fixe de sel de bismuth 140 mg, tétracycline 125 mg, métronidazole 125 mg)	Dose standard 3 gélules 4x/j	14 jours
Trithérapie (De préférence pour les patients natifs suisse)					
	Régimes		**Médicaments**	**Posologie**	**Durée**
		PAC	IPP amoxicilline clarithromycine	Dose max 1g 2x/j 500 mg 2x/j	10-14 jours
	Autres (si allergie à la pénicilline)	PMC	IPP métronidazole clarithromycine	Dose max 500 mg 2x/j 500 mg 2x/j	10-14 jours

TRAITEMENT DE DEUXIEME INTENTION	
	Quadrithérapie avec bismuth (PBMT), si échec de PAMC, PAC - Après 2 échecs successifs malgré une bonne adhérence thérapeutique, la détection de la résistance aux antibiotiques reste fortement recommandée pour guider la thérapie de recours (trithérapies de 14 jours en remplaçant les antibiotiques inducteurs de résistance)
	Avis du gastroentérologue (OGD : biopsie, culture et antibiogramme) et discuté d'un traitement de 3ème ligne : - PAL : IPP (dose maximum), amoxicilline (1g 2x/j), levofloxacine (250 mg 2x/j) pendant 10-14 jours ./*Quinolone sensible* - PAC : IPP (dose maximum), amoxicilline (1g 2x/j), clarithromycine (500 mg 2x/j) pendant 10-14 jours /*Macrolide -sensible*

Tableau 5 : Traitements d'éradication de Helicobacter Pylori [26].

L'éradication de l'*Helicobacter Pylori* doit être vérifiée par un test respiratoire au minimum 4 semaines après le traitement et sans IPP qui doit être arrêté pendant 2 semaines.

Les effets secondaires doivent être discutés avec le patient avant le début de l'éradication : les diarrhées, rarement les douleurs abdominales, le goût métallique (métronidazole), la photosensibilité (quinolone), prolongement du QT (macrolides, quinolones), la colite pseudomembraneuse.

La Figure 2 montre l'évolution des résistances aux antibiotiques de l'*Helicobacter Pylori* chez les patients de 2013 à 2020 selon le registre européen sur la gestion de l'*Helicobacter Pylori* (Hp-EuReg).

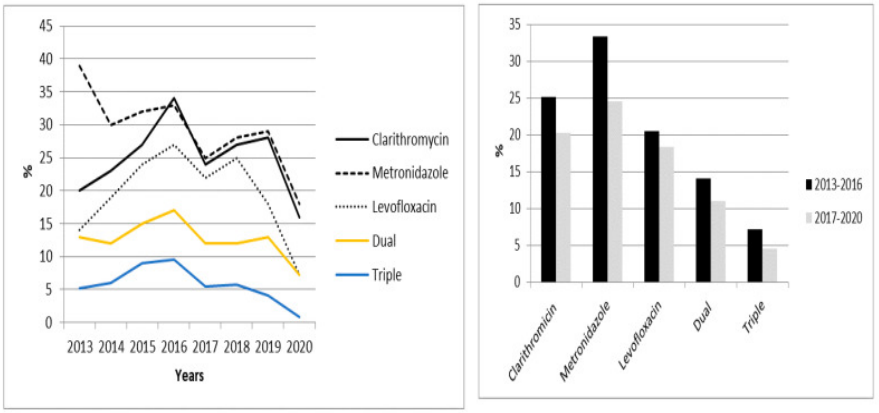


Figure 2 : Evolution de la résistance de Helicobacter pylori aux antibiotiques

Entre 2013-2016 et 2017-2020, on a mis en évidence une résistance très variable à la clarithromycine, qui est de 59% en Italie, 11,4% en Espagne, 9,3% en Norvège, 6,2% en Grèce, 5,3% en Slovénie, 2,8% en Israël, 1,1% en France et en Irlande [29].

Mesures pharmacologiques

Les classes de médicaments pour le traitement de la dyspepsie sont indiquées dans le tableau 6 [10,11, 12,14,15,18]

- Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)
- Prokinétiques
- Antacides de contact et protecteurs de la muqueuse

Les antihistaminiques H2 faisaient également partie de traitement de la dyspepsie comme alternatif ou adjuvant aux IPP. En sept 2019, Swissmedic a retiré du marché suisse, toutes les préparations à base de Ranitidine après que des traces de NDMA (N-nitrosodiméthylamine) y ont été détectées. Depuis 2021, les antihistaminiques H2 ne sont plus disponible en Suisse.

Le traitement pharmacologique vise les effets suivants :

- Suppression de l'acidité gastrique (IPP). L'efficacité des IPP est supérieure tant pour soulager les symptômes aigus que pour le traitement de maintien.
- Augmentation de la motilité digestive (prokinétique), en cas de ballonnement abdominal, d'anomalie de vidange gastrique et de l'accommodation ainsi que des symptômes de plénitude postprandiale, [12,14, 17,19]

Pour le traitement empirique de la dyspepsie, les IPP ont démontré une meilleure efficacité que les autres classes de médicaments pour l'amélioration des symptômes [24].

	Dose/jour standard	Dose maximale	Dose préventive
IPP			
Pantozole	40 mg	80 mg	20 mg
Oméprazol	20 mg	40 mg	10 mg
Esoméprazole	40 mg	80 mg	20 mg
Lansoprazole	30 mg	60 mg	15 mg
Rabéprazole	20 mg	40 mg	10 mg
Dexlanzoprazole	60 mg	60 mg	30 mg
Prokinétiques			
Dompéridone	1-3x 10 mg	3x 10 mg	-
Métoclopramide	1-3x 10 mg	3x 10 mg	-
Antiacides de contact et protecteurs de la muqueuse			
Magaldrate	1-4x 800 mg 1-4x 1600 mg	4x 1600 mg	-
Alginate sodique (250 mg), sodium bicarbonate (133,5 mg), Calcium carbonate (80 mg)	1-4x 2-4 cpr 1-4 x 10-20 ml (1-2 sachet)	4 X 4 cpr 4x 20 ml (8 sachets)	-
Aluminium oxyde hydrate (algeldrate) (375 mg), Magnésium hydroxyde (175 mg)	1-4x 1-2 cpr 1-2x 1-2 sache tse 10 ml	4x 2 cpr 2x2 sachet 10 ml	

Tableau 6 : Traitements antacides

L'utilisation de neuromodulateurs tels que certains antidépresseurs, a suscité beaucoup d'intérêt dans le traitement de la dyspepsie fonctionnelle car les troubles fonctionnels gastro-intestinaux ont démontré leurs associations avec les troubles de l'humeur (concept d'axe cerveau-intestin). [11,17]

Plusieurs études ont démontré que l'anxiété était associée à un risque presque huit fois plus élevé de développer une dyspepsie fonctionnelle au cours des 10 années suivantes. Il a également été démontré que les antidépresseurs pourraient améliorer la relaxation fundique dans la dyspepsie fonctionnelle et donc avoir des effets antalgiques.

Certaines études préconisent l'utilisation d'un antidépresseur tricyclique pour le traitement de la dyspepsie fonctionnelle chez les patients qui ne répondent pas aux IPP et à la thérapie d'éradication de l'Helicobacter pylori, malgré l'absence d'évidence solide. Cependant, un avis spécialisé en gastroentérologie est recommandé avant l'introduction de ce traitement de dernière ligne de la dyspepsie.

REFERENCES

1. Dugan, Katelyn, Elizabeth Ablah, Hayrettin Okut, Sachin Srinivasan, et William Salyers. (décembre 2020). « Guideline Adherence in Dyspepsia Investigation and Treatment ». Kansas Journal of Medi-cine 13, 306 10.
2. Black, Christopher J., Lesley A. Houghton, et Alexander C. Ford. « Insights into the Evaluation and Management of Dyspepsia: Recent Developments and New Guidelines ». Therapeutic Advances in Gastroenterology 11 (janvier 2018) : 175628481880559.
3. Ford AC, Marwaha A, Sood R, Moayyedi P. Prévalence mondiale et facteurs de risque de dyspepsie non étudiée : une méta-analyse. Gut 2015 ; 64 :1049.
4. Barberio B, Mahadeva S, Black CJ, et al. Revue systématique avec méta-analyse : prévalence globale de la dyspepsie non étudiée selon les critères de Rome. Aliment Pharmacol Ther 2020 ; 52:762.
5. Milivojevic, Vladimir, Ivan Rankovic, Miodrag N. Krstic, et Tomica Milosavljevic. « Dyspepsia-challenge in primary care gastroenterology ». *Digestive Diseases*, 14 juin 2021.
6. GENTIL.Reflux gastro-oesophagien et dyspepsie chez l'adulte : investigation et prise en charge. Directive clinique CG184. Londres : NICE, 2014
7. Moayyedi P, Soo S, Deeks J, et al. Interventions pharmacologiques pour la dyspepsie non ulcéreuse.Cochrane Database Syst Rev2006 : Cd001960.
8. McBride D, Hardoon S, Walters K, et al. Expliquer la variation de l'orientation des soins primaires aux soins secondaires: étude de cohorte. BMJ2010 ; 341 : c6267.
9. Moayyedi PM, Lacy BE, Andrews CN, et al. Ligne directrice clinique ACG et CAG: prise en charge de la dyspepsie.Suis J Gastroentérol 2017 ; 112 : 988-1013.
10. Alexander C Ford, Sanijiv Mahadeva, M Florencia Carbonne, Brian E Lacy , Nicholas J Talley , Functional Dyspepsies. Lancet 2020 Nov21 ; 396(10263):1689-1702
11. Lawrence Mj Best, Yemisi Takwoingi, Sulman Siddique, Abiram Selladurai, Akash Gandhi, Benjamin Low, Mohammad Yaghoobi, Kurinchi Selvan Gurusamy. Non-Invasive diagnostic tests for Helicobacter pylori infection, Cochrane Database Syst Rev 2018 Mar 15;3(3) : CD012080
12. Andrea Iannone , Floriana Giorgio, Francesco Russo, Guiseppe Riezzo, Bruna Girardi, Maria Pricci, Suetonia C Palmer, Michele Barone, Mariabeatrice Principi, Giovanni FM Strippoli, Alfredo Di Leo and Enzo Lerardi, World J Gastroenterol ,2018 Jul 21 ; 24(27):3021-3029
13. Aura M. Rodriguez1, Daniel A. Urrea2 and Carlos F. Prada. Helicobacter pylori virulence factors: relationship between genetic variability and phylogeographic origin, Published 26 November 2021, DOI 10.7717/peerj.12272
14. Moayyedi, Paul M MB, ChB, PhD, MPH, FACG, Lacy, Brian E MD, PhD, FACG, Andrews, Christopher N MD, Enns, Robert A MD, Howden, Colin W MD, FACG, Vakil, Nimish MD, FACG. ACG and CAG clinical Guideline: Management of Dyspepsia: july 2017-volume 112-Issue 7-p 988 – 1013
15. Black CJ, Drossman DA, Talley NJ, Ruddy J, Ford AC. Functional gastrointestinal disorders: advances in understanding and management, Lancet 2020 Nov 21;396(10263):1664-1674.
16. Christophe Burucoa , Anthony Axon , Epidemiology of Helicobacter Pylori infection2017 Sep;22 Suppl 1, doi: 10.1111/hel.12403.
17. Shailja C. Shah, Prasad G. Iyer, and Steven F. Moss AGA Clinical Practice Update on the Management of Refractory Helicobacter pylori Infection: Expert Review, Clinical Practice UptoDate. Gastroenterology 2021 ;160:1831–1841
18. Judith J. de Jong, MD ; Marten A. Lantinga, MD, PhD ; Adriaan C. I. T. L. Tan, MD, PhD; Michel Aquarius, MD; Robert C. H. Scheffer, MD, PhD; Jan J. Uil, MD, PhD; Philip R. de Reuver, MD, PhD; Daniel Keszthelyi, MD, PhD; Gert P. Westert, PhD; Ad A. M. Masclee, MD, PhD; Joost P. H. Drenth, MD, PhD, Web-Based Educational Intervention for Patients With Uninvestigated Dyspepsia Referred for Upper Gastrointestinal Tract Endoscopy A Randomized Clinical Trial , JAMA Intern Med. 2021 ;181(6):825-833. doi :10.1001/jamainternmed.2021.1408 Published online April 26, 2021
19. Toshihiko Tomita1 & Tadayuki Oshima1 & Hiroto Miwa1, New Approaches to Diagnosis and Treatment of Functional Dyspepsia, Published online: 18 October 2018 , Neurogatrology and motility disorders of the gastrointestinal tract (S RAO, SECTION EDITOR)
20. Moritz von Wulffen, Nicholas J. Talley, Johann Hammer, Jessica McMaster, Graeme Rich, , Ayesha Shah, Natasha Koloski, Bradley J Kendall, Mike Jones , Gerald Holtmann. Overlap of Irritable Bowel

Syndrome and Functional Dyspepsia in the Clinical Setting: Prevalence and Risk Factors, Digestive Diseases and Sciences 64-480-486 (201

21. James K. Y. Hooi, Wan Ying Lai, Wee Khoon Ng,Michael M. Y. Suen,Fox E. Underwood, Divine Tanyingoh, Peter Malfertheiner, David Y. Graham, Vincent W. S. Wong, Justin C. Y. Wu,1Francis K. L. Chan,1 Joseph J. Y. Sung,1 Gilaad G. Kaplan, and Siew C. Ng, Global Prevalence of Helicobacter pylori Infection: Systematic Review and Meta-Analysis Gastroenterology 2017;153:420–429
22. Veldhuyzen van Zanten SJ, Bradette M, Chiba N et al. Evidence-based recommendations for short- and long-term management of uninvestigated dyspepsia in primary Care: an update of the Canadian Dyspepsia Working Group (CanDys) clinical management tool. Can J Gastroenterol. 2005 May;19(5):285-303.
23. Talley NJ, Choung RS Whither dyspepsia? A historical perspective of functional dyspepsia, and concepts of pathogenesis and therapy in 2009. J Gastroenterol Hepatol. 2009 Oct ;24 Suppl3: S20-8.
24. Delaney B, Ford AC, Forman D et al. Initial management strategies for dyspepsia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2005, Issue 4. Art. No.: CD001961
25. Wu HC, Tuo BG, Wu WM et al. Prevalence of peptic ulcer in dyspeptic patients ant the influence of age, sex and Helicobacter pylori infection. Dig Dis Sci. 2008 Oct ;53(10) :2650-6.
26. Wolfgang Fischbach, Prof. Dr. med.1,* and Peter Malfertheiner, Prof.Dr.med .Helicobacter Pylori infection, when to Eradicate , How to diagnose and Treat. Dtsch Arztebl Int. 2018 Jun; 115(25): 429–436.
27. Alessia Savoldi, Elena Carrara, David Y. Graham, Michela Conti2, Evelina Tacconelli1, 1Division of Infectious Diseases, Department of Internal Medicine I, German Center for Infection Research, University of Tübingen, Tübingen, Germany. Prevalence of Antibiotic Resistance in Helicobacter pylori: A Systematic Review and Meta-analysis in World Health Organization Regions, Gastroenterology. 2018 November; 155(5): 1372–1382.e17. doi: 10.1053/j.gastro.2018.07.007,1
28. Farhad Islami,2,3 Sharmila Anandasabapathy,4 Neal D. Freedman,5 and Farin Kamangar3,6Parisa KarimiGastric Cancer: Descriptive Epidemiology, Risk Factors, Screening, and Prevention. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2014 May; 23(5): 700–713.
29. Luis Bujanda, Olga P. Nyssen,† Dino Vaira,Ilaria M. Saracino,Giulia Fiorini, Frode Lerang, Sotirios Georgopoulos, Bojan Tepes, Frederic Heluwaert, Antonio Gasbarrini,Theodore Rokkas, Dmitry Bordin, Sinead Smith, Vincent Lamy, María Caldas, Elena Resina, Raquel Muñoz, Ángel Cosme,1 Ignasi Puig, Francis Megraud, Colm O'Morain,Javier P. Gisbert, Antibiotic Resistance and Trends in Patients Infected with Helicobacter pylori in the Period 2013-2020: Results oft h European Registry on H. pylori Management (HP-EuReg), Antibiotics (Basel). 2021 Sep ; 10(9): 1058. PMCID : PMC8471667. PMID : 34572640
30. Sanjiv Mahadeva and Khean-Lee Goh. Epidemiology of functional dyspepsia: A global perspective World J Gastroenterol. 2006 May 7 ; 12(17) : 2661–2666
31. Rajni Ahlawat; Gilles J. Hoilat ; Albert B. Ross. Esophagodastroduodenoscopy, StatPearls Publishing; 2022 Jan. Bookshelf ID: NBK532268 PMID: 30335301
32. Varannes, S. Bruley des. « Prise en charge de la dyspepsie fonctionnelle ». In Post'U FMC-HGE, édité par Philippe Lévy, 65-74. Paris : Springer Paris, 2011.
33. Wauters L, Talley NJ, Walker MM, Tack J, Vanuytsel T. Novel concepts in the pathophysiology and treatment of functional dyspepsia. Gut. 2020 Mar;69(3):591-600. doi: 10.1136/gutjnl-2019-318536. Epub 2019 Nov 29. PMID: 31784469.

Version 2017 par F. Jacquerioz Bausch, M. Girardin

CHAPITRE 17
LA FIBRILLATION AURICULAIRE

Autrices : Dre Zoé Koull, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Dre Aliénor Conus, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Expert :
Cardiologie — Dr Mehdi Namdar, Service de cardiologie, HUG
Médecine de famille — Dr Gaspard Aebischer, Centre médical de Satigny
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE)

Superviseur : Dr Thierry Favrod-Coune, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Comité éditorial : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

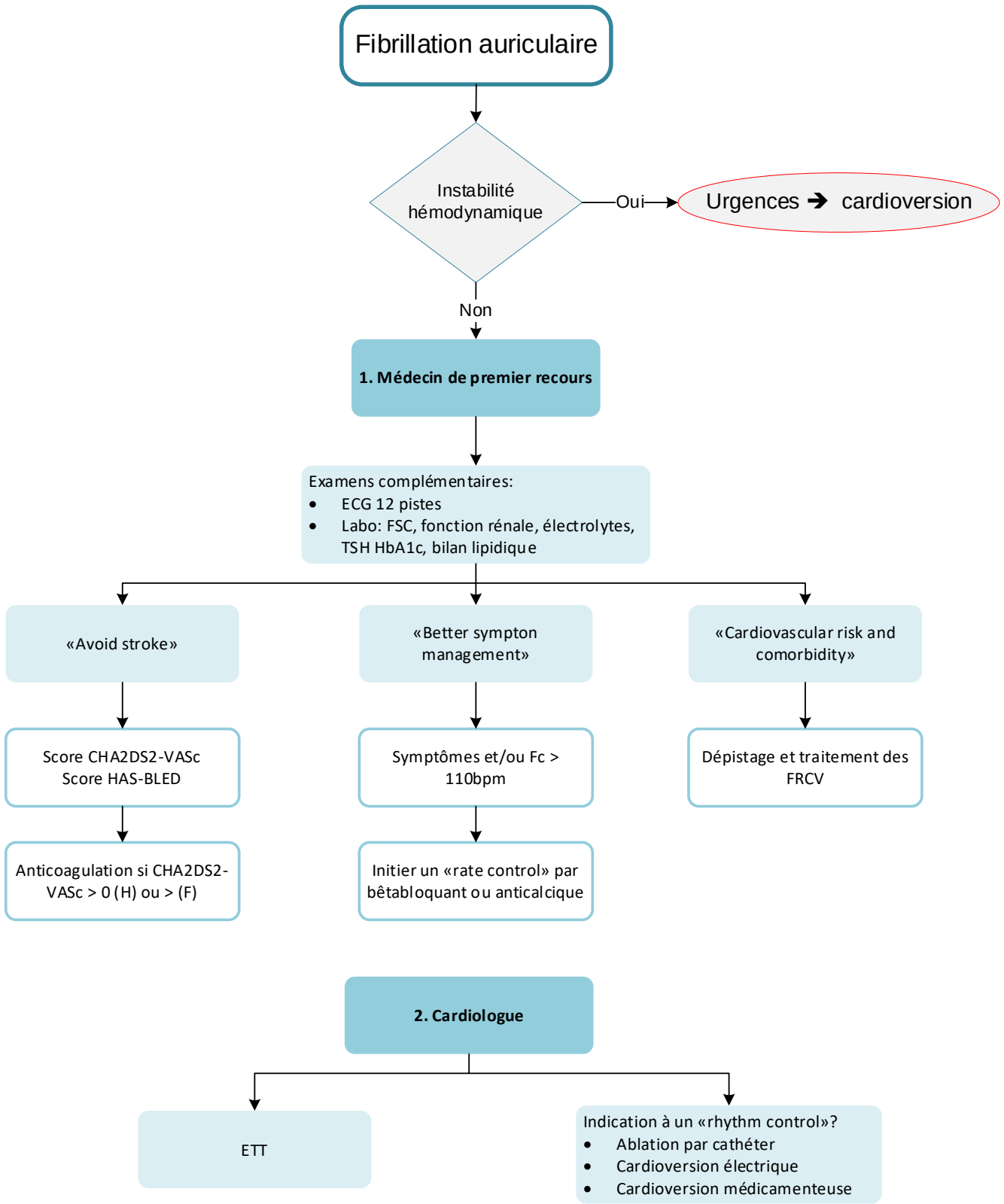
2023

LES POINTS À RETENIR

- La fibrillation auriculaire (FA) est la tachyarythmie la plus fréquente (prévalence de 2-4%), son incidence augmente avec l'âge
- La FA est à l'origine de 20 à 30% des accidents vasculaires cérébraux ischémiques.
- Le dépistage systématique de la FA n'est pour l'instant pas recommandé mais un dépistage opportuniste est proposé chez les > 65ans.
- La FA nécessite une prise en charge conjointe du médecin de recours et du cardiologue.
- La prise en charge de la FA comporte 3 axes : *Avoid stroke* avec l'anticoagulation, *Better symptom control* avec les stratégies *rate* et *rythm control* et *Cardiovascular risk and comorbidity* avec le dépistage et traitement des facteurs de risque cardiovasculaire (FRCV).
- Le contrôle des FRCV permet diminuer le risque d'apparition d'une FA, de diminuer les complications de la FA et le risque de récidive après ablation.

Article résumant les nouveautés de la stratégie
DOI: 10.53738/REVMED.2023.19.843.1757

ALGORITHME



ECG = électrocardiogramme; FSC = formule sanguine complète; TSH = Thyroid stimulating hormone ; HbA1c = hémoglobine glyquée ; Fc = fréquence cardiaque ; FRCV = facteurs de risque cardiovasculaire ; ETT = échographie trans-thoracique ; *Avoid stroke* = éviter l'accident vasculaire cérébral ; *Better symptom management* = meilleur contrôle des symtômes ; *Cardiovascular risk and comorbidity* = risque et comorbidité cardiovasculaire.

LA FIBRILLATION AURICULAIRE

1. EPIDEMIOLOGIE ET PRESENTATION CLINIQUE

La fibrillation auriculaire (FA) est l'arythmie la plus fréquente (prévalence 2-4%) et augmente avec l'âge (le risque de développer une FA sur une vie pour les patients européens est en moyenne de 37% à l'âge de 55ans). [1, 2]

Par ailleurs, la FA est à l'origine de 20 à 30% des accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques.[1] Finalement, la FA augmente de 1,5 à 3,5 fois la mortalité et plus de 60% des patients avec une FA déclarent avoir une qualité de vie altérée.

Dans sa présentation initiale, la FA est le plus souvent asymptomatique (50-87% des cas).

En cas de symptômes, on peut retrouver des palpitations, une fatigue, une dyspnée, une intolérance à l'effort, des douleurs thoraciques, des vertiges, une lipothymie/syncope.

La FA peut aussi se présenter initialement avec une instabilité hémodynamique avec hypotension symptomatique, insuffisance cardiaque aiguë, œdème aigu du poumon (OAP), ischémie myocardique ou choc cardiogénique.

Elle peut, par ailleurs, être l'expression d'une autre atteinte comme, par exemple une dysthyroïdie, une embolie pulmonaire, un SAOS ou encore une ischémique myocardique.

2. FACTEURS DE RISQUE

La présence de facteurs de risques modifiables suggère qu'une intervention précoce pourrait réduire le risque de FA.

Facteurs de risque non modifiables	Comorbidités à risque	Facteur de risque modifiables
- **Age** - **Sexe : Hommes > Femmes** - **Origine : caucasien > non caucasien** - **Génétique**	- **Maladie coronarienne** - **Valvulopathie** - **Chirurgie (cardiaque)** - **Hyperthyroïdie** - **Insuffisance rénale chronique** - **Maladies inflammatoires**	- **Hypertension**[3] - **(Pré)Diabète**[4] - **Alcool** - **Obésité** - **SAOS** - **Inactivité physique/ activité physique intense**

Tableau 1. Les facteurs de risque de la fibrillation auriculaire

SAOS= Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

3. DEPISTAGE

Les recommandations actuelles selon l'*European Society of Cardiology* (ESC) sont :

Le dépistage opportuniste chez les > 65ans avec prise de pouls ou réalisation d'un ECG	I B
Le dépistage systématique par ECG doit être envisagé chez les > 75ans ou chez les personnes avec un risque élevé d'AVC	IIa B

Tableau 2. Les recommandations de dépistage

AVC=Accident vasculaire cérébral

La FA remplit la plupart des critères pour recommander un dépistage systématique, de par sa prévalence élevée avec une morbi/mortalité augmentée et l'accès à un traitement qui permet d'améliorer le pronostic. Cependant il manque encore d'évidences pour le recommander officiellement. Cela évoluera sans doute avec la simplification et l'accessibilité des techniques de diagnostic ainsi que la prévalence croissante de la FA.

4. DIAGNOSTIC

Le diagnostic de FA se fait par ECG. Les critères sont :

Un ECG standard (12 dérivations) ou un tracé d'une dérivation de > 30 secondes montrant un rythme cardiaque sans onde P répétées discernables et avec des intervalles RR irrégulièrement irréguliers.

Il existe actuellement de nombreux appareils (montres connectées, applications…) utilisant pour la plupart la photopléthysmographie qui permettent d'évoquer le diagnostic de FA. Ceux qui enregistrent une dérivation ECG de plus de 30 secondes permettent de diagnostiquer une FA si le tracé est analysé par un médecin qui confirme le diagnostic. Sans tracé, le diagnostic doit être confirmé par ECG.

Plusieurs études retrouvent une très bonne sensibilité et spécificité de ces nouveaux outils comparé à l'ECG 12 dérivations.[5] (Applications *smartphone* : sensibilité : 94%, spécificité : 96%; montres connectées : sensibilité : 93%, spécificité : 94%).

4.1 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Il est recommandé chez tous les patients diagnostiqués d'une FA, en plus de l'anamnèse et du status, d'effectuer:

- **Un ECG 12 pistes : afin d'évaluer la présence de troubles de la conduction, signes d'ischémie ou de cardiopathie structurelle.**
- **Un laboratoire avec FSC, TSH, fonction rénale et électrolytes, glycémie ou hémoglobine glyquée et un bilan lipidique.**
- **Une échocardiographie transthoracique à la recherche, entre autres, d'une cardiomyopathie atriale. (Si nécessaire complétée par d'autres imageries cardiaques : ETO, CT/IRM cardiaque)**

5. CLASSIFICATION

La fibrillation auriculaire est classifiée en fonction de la temporalité de ses épisodes.

Classification temporelle	
Paroxystique	Episode soutenu qui ne dure qu'un maximum de 7 jours avec une résolution spontanée ou après cardioversion
Persistante	Lorsqu'un épisode soutenu dure au moins 7 jours ou est cardioversé après le 7ème jour.
Persistante longue	Episode soutenu d'au moins 12 mois malgré une prise en charge par « rythme control »
Permanente	Lorsque les tentatives de retour ou de maintien en rythme sinusal sont abandonnées

Tableau 3. La classification temporelle de la fibrillation auriculaire.

Le *holiday heart syndrome* définit un épisode induit par une consommation excessive d'alcool.[6] Le terme de *lone AF* ne devrait plus être utilisé en raison d'une meilleure compréhension des mécanismes pathophysiologiques de la fibrillation auriculaire.

Une nouvelle caractérisation est proposée, permettant de mieux distinguer les mécanismes pathophysiologiques et ainsi permettre de mieux guider la prise en charge. Il s'agit de l'algorithme des 4S pour *Stroke Risk*, *Symptom severity* , *Severity of AF burden* et *Substrate severity* qui distingue donc le risque d'AVC, la sévérité des symptômes, la durée et fréquence des épisodes de FA ainsi que le terrain physiopathologique du patient.[7]

	4S-AF Scheme			
	Risque d'AVC	**Sévérité des symptômes**	**Sévérité de la FA selon sa temporalité**	**Substrat**
Description	Evaluer par le score CHADS	Evaluer par le score EHRA	Durée, fréquence et sévérité des épisodes	Comorbidités

Tableau 4. L'algorithme des 4S pour la fibrillation auriculaire.

AVC=accident vasculaire cérébral ; FA=fibrillation auriculaire. Score EHRA (*European Heart Rhythm Association score of atrial fibrillation*) qui permet d'évaluer la sévérité des symptômes et leur impact sur la qualité de vie.

6. PRISE EN CHARGE

6.1 FIBRILLATION AURICULAIRE INSTABLE

Une FA est instable lorsque la fréquence cardiaque est trop rapide pour l'état clinique du patient et mène à une diminution du débit cardiaque (hypotension réfractaire, troubles de l'état de conscience, insuffisance cardiaque aiguë, signes de syndrome coronarien aigu ou signes de choc). A noter que des fréquences ventriculaires < 150 bpm ne causent généralement pas de signes ou symptômes graves. La prise en charge d'une FA instable se fait aux urgences par une cardioversion synchrone, en négligeant les risques d'AVC.

6.2 APPROCHE « ABC »

6.2.1 A « *avoid stroke* »

Les mécanismes thrombogènes de la fibrillation auriculaires sont multiples et en partie résumés par la triade de Virchow soit l'altération de l'endothélium des vaisseaux avec une fibrose de l'oreillette gauche, l'altération du flux sanguin induisant une stase dans l'oreillette gauche et ce notamment suite à une dilatation de l'oreillette, ainsi qu'un état d'hypercoagulabilité via l'augmentation de l'activation des plaquettes.[8]

Le score CHA2DS2-VASc permet d'évaluer le risque thromboembolique des patients atteints d'une fibrillation auriculaire, en l'absence d'une pathologie valvulaire associée. Les hommes avec un score à 0 et les femmes avec un score à 1 sont considérés comme « bas risque » et ne nécessitent pas d'anticoagulation. Un « risque élevé » chez qui une anticoagulation devrait être introduite, est présent dès un score ≥ 2 pour les hommes et ≥ 3 pour les femmes. Pour les scores intermédiaires, une évaluation individuelle du risque hémorragique est recommandée avant l'introduction d'une anticoagulation, ainsi que la prise en charge des facteurs de risque modifiables de saignement.[1]

	Score CHA2DS2-VASc	
	Caractéristiques	**Points**
C	Insuffisance **c**ardiaque ou dysfonction du ventricule gauche	1
H	Hypertension	1
A	Age avancé (≥75ans)	2
D	Diabète	1
S	Antécédant d'AVC, AIT ou thromboembolique (*stroke*)	2
V	Maladie ou antécédant vasculaire	1
A	Age entre 65-74ans	1
S	Sexe féminin	1
Score 0 points : bas risque 1 point (homme) ou 2 points (femme) la femme : risque intermédiaire >= 2 points (homme) ou >= 3 points (femme) : risque élevé		

Tableau 5. Le score CHAD2DS2-VASc

AVC=Accident cardiovasculaire ; AIT=Accident ischémique transitoire

Le score HAS-BLED évalue le risque hémorragique majeur à 1 an des patients avec FA sous anticoagulation.

	Score HAS-BLED	
	Caractéristiques	**Points**
H	Hypertension	1
A	Fonction rénale ou hépatique anormale	1 chacun
S	AVC ischémique *(stroke)*	1
B	Antécédant ou prédisposition aux saignements *(bleeding)*	1
L	INR labile	1
E	Age avancé (*elderly*)	1
D	Médicaments prédisposant aux saignement ou consommation d'alcool (*drugs*)	1 chacun
Score 0 points : bas risque 1-2 points : risque modéré >= 3 points : risque élevé		

Tableau 6. Score HAS-BLED

Un score élevé permet d'identifier les patients à risque de saignement sous anticoagulation et de guider la gestion des facteurs de risques modifiables. Ce risque est dynamique et doit donc être réévaluer régulièrement, d'autant plus souvent chez les patients avec des facteurs de risque non modifiables. Un risque hémorragique élevé, ne devrait pas, à lui seul, justifier l'abstention d'une anticoagulation car le bénéfice attendu est souvent plus important.[8]

Les contre-indications absolues à une anticoagulation sont un saignement actif majeur ou antécédant récent tel qu'un saignement intracrânien, une thrombocytopénie sévère (< 50 plaquettes) ou une anémie sévère en cours d'investigation.

Les patients peuvent alors envisager se tourner vers une alternative chirurgicale qui consiste à occlure l'appendice de l'oreillette gauche, seul l'appareil Watchman à fait l'objet d'étude à ce jour. Malgré des études encore peu nombreuses, cette option n'aurait pas montré d'infériorité comparé à une anticoagulation orale pour la prévention du risque d'AVC ischémique.[1]

6.2.1.1 Choix de l'anticoagulation

Les anticoagulants oraux directs (ACOD) sont aujourd'hui donnés en première intention dans la majorité des cas, notamment de par leur facilité d'utilisation puisqu'ils ne nécessitent pas de suivi biologique, présentent moins d'interactions médicamenteuses et ont une demi-vie plus courte, pour une efficacité au moins non-inférieure aux antivitamines K (AVK).[9]

Une étude allemande publiée en 2022 a cherché à comparer l'efficacité et la sécurité des ACOD à dose réduire par rapport à la warfarine comme AVK. Leurs résultats montrent un risque d'événement thromboemboliques significativement plus bas avec la warfarine, sans majoration du risque de saignement, comparé aux ACOD.[10] Des études comparatives supplémentaires sont nécessaires afin d'établir une réelle supériorité de l'un par rapport à l'autre.

Les AVK restent la première intention en présence de valve artificielle ou d'une valvulopathie rhumatismale.[1] La contrainte principale des AVK est la nécessité d'un suivi régulier de l'INR *(International Normalized Ratio)* en raison d'une fenêtre thérapeutique étroite. Cependant, la possibilité d'un contrôle du taux plasmatique peut se révéler utile, notamment chez les patients à haut risque. L'INR se mesure de préférence le matin à jeun à la même heure, si le traitement est pris le soir. La fréquence des contrôles est variable mais devrait se faire au minimum une fois par mois. L'INR cible lors de FA se situe entre 2 et 3.

Anticoagulants oraux directs (ACOD) ou Anticoagulants oraux non-antagonistes de la vitamine K (NOAC)			
Molécule	**Nom commercial**	**Dose recommandée**	**Dose réduite**
Rivaroxaban	Xarelto®	20mg 1x/j	15mg 1x/j Si - **Clairance de la créatinine entre 15-49 mL/min**
Apixaban	Eliquis®	5mg 2x/j	2.5mg 2x/j Si présence d'au moins 2 des 3 critères suivants : - **≥ 80 ans** - **≤ 60kg** - **Créatinine sérique ≥ 133 µmol/l**
Edoxaban	Lixiana™	60mg 1x/j	30mg 1x/j En présence d'un des critères suivants : - **Clairance de la créatinine entre 15-50mL/min** - **≤ 60kg** - **Usage concomitant de dronedarone, ciclosporine, erythromycin, ou ketoconazole**
Dabigatran	Pradaxa	150mg 2x/j	110mg 2x/j En présence d'un des critères suivants : - **≥ 80 ans** - **Risque hémorragie accru** Usage concomitant du verapamil

Tableau 7. Liste des anticoagulants oraux directs, non-antagonistes de la vitamine K

Anticoagulants antagonistes de la vitamine K (AVK)		
Molécule	**Nom commercial**	**Dose recommandée**
Acénocoumarol	Sintrom®	Une dose de charge n'est pas nécessaire lorsque les valeurs initiales des paramètres de la coagulation sont dans la norme. Un contrôle de l'INR est nécessaire dès le 3è ou 4è jour.
Phénprocoumone	Marcoumar®	En fonction des valeurs initiales des paramètres de la coagulation, il est recommandé de donner entre 4.5 et 9mg le 1er jour, puis 6mg le 2è jour. L'INR doit être contrôlé dès le 3è ou 4è jour.
Coumaphène Warfarine	Coumadin®	Non commercialisés en Suisse.
Fluindione	Préviscan®	

Tableau 8. Liste des anticoagulants antagonistes de la vitamine K.

Le score SAMe-TT_2R_2 permet de guider le choix d'une anticoagulation par ACOD ou AVK, en se basant notamment sur des facteurs interférant avec la bonne efficacité des AVK.

	Score SAMe-TT_2R_2	
	Caractéristiques	**Points**
S	Sexe féminin	1
A	Age < 60ans	1
M	Comorbidités et antécédents médicaux *(Medical history)* Hypertension, diabète, maladie coronarienne, insuffisance artérielle périphérique, insuffisance cardiaque, antécédent d'AVC, maladie pulmonaire, maladie hépatique, maladie rénale > 2 des items ci-dessus	1
T	Traitement Présence d'interaction médicamenteuse	1
T	Tabac dans les 2 dernières années	2
R	Ethnicité (*Race*) : Non-caucasienne	2
Score 0-2 : En faveur des AVK > 2 : En faveur des ACOD		

Tableau 9. Le score SAMe-TT_2R_2

ACOD=Anticoagulants oraux directs ; AVC=Accident vasculaire cérébral ; AVK= Anticoagulants antagonistes de la vitamine K

Nous profitons de rappeler qu'une monothérapie par aspirine cardio en prévention primaire ou secondaire est inefficace à la prévention d'un AVC ischémique et est même associée à une augmentation du risque d'AVC hémorragique chez le patient âgé.[11] Une anti-agrégation plaquettaire ne doit donc pas être utilisée en prévention d'AVC ischémique chez le patient avec fibrillation auriculaire.[1]

6.2.2 B « *better symptom management* » Afin de contrôler les symptômes, il existe 2 stratégies principales. Le *rate control* soit le contrôle la fréquence cardiaque et le *rhythm control* qui vise un retour en rythme sinusal.

Depuis plusieurs années, le *rate control* est la stratégie globalement recommandée.[12] Cependant, des études récentes (EAST-AFNET 4)[13] montrent qu'une stratégie de *rhythm control* précoce permet de diminuer les décès de cause cardiovasculaire ainsi que l'apparition d'AVC et de syndrome coronariens aigus.
Le *rhythm control* va donc, sans doute, être utilisé plus largement dans un avenir proche.[14]

6.2.2.1 *Rate control*

Le *rate control* peut être utilisé en situation aiguë (s'il n'y a pas d'instabilité hémodynamique) ou comme traitement de fond.

Indication :

- **Premier choix en cas d'absence de symptôme ou symptômes mineurs.**
- **En cas d'échec d'une stratégie *rhythm control*.**

Fréquence cardiaque cible : < 110 bpm (< 80bpm en cas de symptômes persistants)

Contrôle aigu de la fréquence cardiaque :

Dans les situations aiguës, une recherche de la cause doit toujours être effectuée (infection, anémie, EP, dysthyroïdie, ischémie myocardique). Pour ralentir la fréquence cardiaque, on utilisera, en première intention, les béta-bloquants ou les inhibiteurs calciques non-dihydropyridines (diltiazem, verapamil) en raison de leur rapidité d'action.

La digoxine peut être utilisée en 2ème intention ou en cas d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) diminuée mais son délai d'action est lent (1-6h) et sa marge thérapeutique étroite, limitant son utilité.

Médicament	Dose de charge	Début d'action	Dose d'entretien	CI
Métoprolol	2,5-5 mg iv bolus/2 mn (max 15 mg)	5 mn	Non applicable	Asthme, BPCO sévère
Diltiazem	0,25 mg/kg iv/2 mn	2-7 mn	5-15 mg/h de perfusion	IC FEVG < 40%
Digoxine	0,25 mg iv chaque 2 h (max 1,5 mg)	2 h	0,125-0,25 mg/j	IR

Tableau 10. Traitement aigu pour le contrôle de la fréquence cardiaque.

Bloc AV=Bloc atrio-ventriculaire ; BPCO= bronchopneumopathie chronique obstructive ; FEVG=fraction d'éjection du ventricule gauche ; IC= Insuffisance cardiaque ; IR=Insuffisance rénale

Contrôle chronique de la fréquence cardiaque :

Pour le traitement au long cours les mêmes 2 classes sont utilisées en première intention ; le choix dépend des comorbidités (béta-bloquants en cas d'insuffisance cardiaque, anticalcique en cas de BPCO ou asthme).

En cas de contrôle insuffisant de la fréquence cardiaque ou des symptômes, les traitements peuvent être combinés (par exemple beta-boquant + anticalcique ou beta-bloquant + digoxine ou anticalcique + digoxine). L'amiodarone, qui a aussi un effet sur la fréquence, peut être utilisée en dernier recours.

Médicament	Dose	Indication	Contre-indication	Effets indésirables
Diltiazem	120-360 mg/j en plusieurs doses	1ère ligne	IC FEVG < 40%	Hypotension, IC, Bloc atrio-ventriculaire
Metoprolol	25-100 mg 2x/j	1ère ligne	Asthme, BPCO sévère	Hypotension, IC, Bradycardie, Bloc AV
Digoxine	0,0625-0,25mg 1x/j	2ème ligne	IR	Intoxication, IC, Bloc AV, Bradycardie
Amiodarone	600mg/j pdt 4 semaines puis 200mg 1x/j	3ème ligne	Dysthyroïdie	Bloc AV, pneumopathie, dysthyroïdie

Tableau 11. Traitement chronique pour le contrôle de la fréquence cardiaque.

Bloc AV=Bloc atrio-ventriculaire ; BPCO= bronchopneumopathie chronique obstructive ; FEVG=fraction d'éjection du ventricule gauche ; IC= Insuffisance cardiaque ; IR=Insuffisance rénale

Ablation du nœud atrio-ventriculaire et pacing

Finalement, en cas d'échec de la prise en charge médicamenteuse une ablation du nœud atrio-ventriculaire associé à la pose d'un pacemaker ou d'un CRT (cardiac resynchronisation therapy) peut être envisagée. Cependant, cette option est utilisée uniquement en dernier recours en cas d'échec/contre-indication aux différentes autres prises en charge médicamenteuses et non–médicamenteuses.

6.2.2.1 *Rhythm control*

Le *Rhythm control* a pour but un retour en rythme sinusal par cardioversion électrique, médicamenteuse ou ablation par cathéter.

Indication:

- FA symptomatique (recommandation IA)
- Patient jeune
- 1er épisode
- FA précipitée par un évènement intercurrent (p.ex infection)
- Pas/ peu d'anomalies structurelles cardiaque

Lorsqu'un traitement par cardioversion est choisi il faut évaluer le risque thrombo-embolique du patient :

Si le patient est sous anticoagulation depuis > 3 semaines, la cardioversion peut être réalisée.

Si le patient n'est pas sous anticoagulation, une anticoagulation doit être initiée dès que possible puis :

- Si la FA date de < 12h + aucun antécédent d'évènement trombo-embolique ou si la FA date de < 48h + score CHA2DS2-VASc ≤ 1 (Hommes), ≤2 (Femmes) : une cardioversion électrique ou médicamenteuse peut-être réalisée.
- Si la FA date de > 48h (ou durée inconnue) : une anticoagulation durant 3 semaines ou une ETO afin d'exclure un thrombus doit être réalisée avant la cardioversion.

Après une cardioversion, l'anticoagulation peut être arrêtée après 4 semaines en cas de score CHA2DS2-VASC à 0 (Hommes) ou 1 (Femmes). Dans les autres cas, une anticoagulation au long cours doit être discutée.

Cardioversion électrique

La cardioversion électrique est réalisée sous sédation, avec une défibrillation biphasique en mode synchrone.

Selon une étude de 2020,[15] un premier choc avec une intensité maximal (360J), serait plus efficace que la stratégie qui propose de commencer avec un choc à 150J puis d'augmenter l'intensité progressivement.

Un traitement au préalable par anti-arythmique (flécaïnide ou amiodarone) pourrait améliorer le succès de la cardioversion (Recommandation IIa).

Cardioversion médicamenteuse

L'introduction d'un traitement anti-arythmique se fait souvent en milieu hospitalier et sous monitoring cardiaque. Les complications les plus fréquentes sont une bradycardie et des arythmies ventriculaires.

Chez certains patients bien sélectionnés (absence de dysfonction ventriculaire et de maladie cardiaque structurelle, QT normal, pas de bradycardie, pas de dysfonction du nœud sinusal ou atrioventriculaire) un traitement par flécaïnide per os ou amiodarone per os peut être initié en ambulatoire s'il a déjà été pris par le passé. Dans ces cas un suivi ECG (par exemple à 48-72h, 7jours et 14jours) est préconisé.

Le choix du traitement se fait en fonction des comorbidités cardiaques. En général, on préfèrera le flécaïnide chez des patients sans comorbidité cardiaque importante et au contraire chez les patients avec insuffisance cardiaque on utilisera l'amiodarone. Le vernakalant a l'avantage d'agir très rapidement et pourra être utilisé chez des patients avec une insuffisance cardiaque légère.

A noter que le flecaïnide devra être associé à un bloqueur du nœud AV (métoprolol ou diltiazem) pour éviter un passage en flutter avec réponse ventriculaire rapide.

Médicament	Dose usuelle	Contre-indications	Taux de cardioversion	Délai de conversion
Amiodarone (Cordarone®)	IV : 5-7mg/kg sur 1-2h puis 50mg/h (max 1,2g/24h)	Bradycardie, Hypotension, QT long	44%	8-24h
Flécaïnide (Tambocor®)	IV : 2 mg/kg en 10-20 minutes PO : 200-300 mg	Dysfonction ventriculaire gauche (ischémie aiguë, hypertrophie ventriculaire gauche), Maladie structurelle ventriculaire	59-78%	1-8 h
Vernakalant (Brinavess®)	IV : 3 mg/kg en 10 minutes, suivi si nécessaire par dose de 2 mg/kg après 15 minutes	Hypotension, sténose aortique sévère, Syndrome coronarien aigu dans les 30 jours, Insuffisance cardiaque NYHA III-IV, QT prolongé	50%	15-30 min

Tableau 12. Cardioversion médicamenteuse.

Maintien du rythme sinusal

Le maintien du rythme sinusal (pour éviter la récurrence des symptômes) se fait par traitement anti-arythmique.

L'initiation d'un traitement doit donc prendre en compte les symptômes ressentis et leur intensité d'une part et les effets indésirables des antiarythmiques d'autre part (risque d'arythmie, effets indésirables extra-cardiaques).

Le choix du traitement se fait en fonction de fonction de l'âge, de la présence ou non de maladie cardiaque, de la sévérité des symptômes et de la présence de trouble de conduction à l'ECG.

En cas d'absence de cardiopathie le flécaïnide ou le dronédarone sont utilisé en 1ère ligne. Le dronédarone peut aussi être utilisé en 1ère ligne en cas de cardiopathie ischémique, valvulaire et en cas de FEVG modérément diminuée.

En cas d'insuffisance cardiaque à FEVG diminuée l'amiodarone est le traitement de 1ère ligne.

Médicaments	Dose quotidienne	Indications	Contre-indications
Amiodarone	200 mg/j	1ère ligne si IC avec FEVG diminuée	Nécessité d'une surveillance régulière hépatique, pulmonaire et thyroïde
Flécaïnide	150-300 mg/j	1ère ligne si absence d'IC ou cardiopathie structurelle	Dysfonction ventriculaire post-infarctus, hypertrophie ventriculaire gauche
Sotalol	160-320 mg/j (ajustement selon fonction rénale et intervalle QT)	2ème ligne	ClCr <30ml/min, QT prolongé, IC à FEVG diminuée
Dronédarone	400 mg 2x/j	1ère ligne, peut être donné si IC à FEVG conservé	IC congestive NYHA III-IV

Tableau 13. Cardioversion médicamenteuse en cas d'insuffisance cardiaque.

ClCr=Clairance de la créatinine ; FEVG= Fonction d'éjection ventriculaire gauche ; IC=Insuffisance cardiaque

Ablation par cathéter de radiofréquence

L'ablation de la FA par voie percutanée consiste à effectuer une isolation électrique des veines pulmonaires ainsi que la modification d'autres substrats arythmogènes dans les oreillettes.

L'étude CABANA[12] qui compare l'ablation par cathéter et les médicaments anti-arythmiques montre une réduction de la mortalité, des hospitalisations pour évènement cardio-vasculaire et de la récurrence de la FA dans le groupe ablation.

Actuellement, l'ablation par cathéter est indiquée en 1ère ligne :

- **Chez les patients en FA avec une cardiomyopathie rythmique (induite par la tachycardie) afin de réduire la dysfonction du ventricule gauche. (Recommandation I)**
- **Chez les patients en FA avec une IC à FEVG diminuée pour améliorer la survie et diminuer les hospitalisations. (Recommandation IIa)**
- **Chez les patients avec des épisodes de FA paroxystique symptomatique (Recommandation IIa)**
- **Chez les patients avec une FA persistante, symptomatique sans risque majeur de récurrence (oreillette gauche dilatée, âge avancé, FA de longue date, insuffisance rénale) (Recommandation IIb)**

En 2ème ligne :

- **Chez les patients n'ayant pas répondu ou toléré le traitement anti-arythmique médicamenteux pour la FA paroxystique ou persistante symptomatique (Recommandation I)**

Les principales complications sont des AVC ou des accidents ischémiques transitoires (AIT) (<1%), la tamponnade cardiaque (1%), la sténose de veines pulmonaires et des lésions oesophagiennes sévères pouvant provoquer une fistule atrio-oesophagienne (très rare).

Une anticoagulation efficace pendant 3 semaines est requise avant la procédure et doit être poursuivie après durant 2 mois. La poursuite à plus long terme de l'anticoagulation est ensuite discutée en fonction du score CHA2DS2-VASc et HAS-BLED et non du succès de la procédure.

Par ailleurs un contrôle strict des FRCV (métaboliques) permet d'augmenter les chances de succès de la procédure.

Ablation chirurgicale

Actuellement, les indications à une ablation chirurgicale sont :

- **Une ablation concomitante lors d'une autre chirurgie cardiaque (p.ex réparation, remplacement de la valve mitrale) en considérant les risques de récurrence (Recommandation IIa)**
- **Une FA paroxystique ou persistante réfractaire aux traitements anti-arythmiques et à l'ablation par cathéter (Recommandation IIa)**

La procédure mini-invasive « mini MAZE » par thoracosopie (ablation des foyers pulmonaires et résection de l'auricule gauche) est la plus fréquemment utilisée avec des taux de succès de 85%.

L'ablation chirurgicale aurait une meilleure efficacité dans le maintien d'un rythme sinusal comparée à une ablation par cathéter mais au prix de complications plus importantes (tamponnade, AIT, pneumothorax, implantation de pacemaker, conversion en sternotomie). [16]

6.2.3 C « *cardiovascular risk and comorbidity optimization* »Le développement et l'évolution de la fibrillation auriculaire est en partie due à une modification de la structure de l'oreillette menant à une contraction auriculaire incontrôlée et donc inefficace. L'activité ectopique provient dans la majorité des cas des veines pulmonaires.[17] Cette fibrose atriale contribue à la persistance de la fibrillation auriculaire via une altération des voies de conduction.[18] Ces altérations sont favorisées par les facteurs de risque cardiovasculaire comme le syndrome métabolique. Ainsi un contrôle agressif de ces éléments devrait permettre de diminuer l'incidence de la fibrillation auriculaire, de permettre un meilleur maintien en rythme sinusal après cardioversion ou ablation ainsi que de réduire les symptômes et les complications.[19]

Le score EHRA (*European Heart Rhythm Association score of atrial fibrillation*) permet d'évaluer la sévérité des 6 symptômes suivants : palpitations, fatigue, vertiges, dyspnée, douleurs thoraciques et anxiété. Il s'agit d'un questionnaire remis au patient.

Score EHRA		
Symptômes	**Description**	**Points**
Aucun	La FA ne cause aucun symptôme	**1**
Léger	Activité quotidienne normale non affectée par les symptômes de la FA	**2a**
Modéré	Activité quotidienne normale non affectée par les symptômes de la FA, mais symptômes dérangeants.	**2b**
Sévère	Activité quotidienne normale affectée par les symptômes de la FA	**3**
Invalidant	Activité quotidienne normale interrompue en raison des symptômes de la FA	**4**
Score 1 : aucun symptôme 2 : symptômes modérés 3 : symptômes sévères 4 symptômes invalidants		

Tableau 14. Score EHRA

RÉFÉRENCES

1. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Eur Heart J. 1 févr 2021;42(5):373-498.
2. Elliott AD, Middeldorp ME, Van Gelder IC, Albert CM, Sanders P. Epidemiology and modifiable risk factors for atrial fibrillation. Nat Rev Cardiol. 4 janv 2023;
3. Lip GYH, Coca A, Kahan T, Boriani G, Manolis AS, Olsen MH, et al. Hypertension and cardiac arrhythmias: a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and ESC Council on Hypertension, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLEACE). Europace. 1 juin 2017;19(6):891-911.
4. Aune D, Feng T, Schlesinger S, Janszky I, Norat T, Riboli E. Diabetes mellitus, blood glucose and the risk of atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. J Diabetes Complications. mai 2018;32(5):501-11.
5. Prasitlumkum N, Cheungpasitporn W, Chokesuwattanaskul A, Thangjui S, Thongprayoon C, Bathini T, et al. Diagnostic accuracy of smart gadgets/wearable devices in detecting atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. Arch Cardiovasc Dis. janv 2021;114(1):4-16.
6. Brundel BJJM, Ai X, Hills MT, Kuipers MF, Lip GYH, de Groot NMS. Atrial fibrillation. Nat Rev Dis Primers. 7 avr 2022;8(1):21.
7. Potpara TS, Lip GYH, Blomstrom-Lundqvist C, Boriani G, Van Gelder IC, Heidbuchel H, et al. The 4S-AF Scheme (Stroke Risk; Symptoms; Severity of Burden; Substrate): A Novel Approach to In-Depth Characterization (Rather than Classification) of Atrial Fibrillation. Thromb Haemost. mars 2021;121(3):270-8.
8. Choi SE, Sagris D, Hill A, Lip GYH, Abdul-Rahim AH. Atrial fibrillation and stroke. Expert Review of Cardiovascular Therapy. 2 janv 2023;21(1):35-56.
9. Efficacy and Safety of the Novel Oral Anticoagulants in Atrial Fibrillation | Circulation [Internet]. [cité 11 juill 2023]. Disponible sur: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.115410?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200pubmed
10. Warkentin L, Hueber S, Deiters B, Klohn F, Kühlein T. Vitamin-K-antagonist phenprocoumon versus low-dose direct oral anticoagulants (DOACs) in patients with atrial fibrillation: a real-world analysis of German claims data. Thromb J. 26 mai 2022;20(1):31.
11. Själander S, Själander A, Svensson PJ, Friberg L. Atrial fibrillation patients do not benefit from acetylsalicylic acid. Europace. mai 2014;16(5):631-8.
12. Roman S, Patel K, Hana D, Guice KC, Patel J, Stadnick C, et al. Rate versus rhythm control for atrial fibrillation: from AFFIRM to EAST-AFNET 4 - a paradigm shift. Future Cardiol. avr 2022;18(4):354-353.
13. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, Brandes A, Eckardt L, Elvan A, et al. Early Rhythm-Control Therapy in Patients with Atrial Fibrillation. N Engl J Med. 1 oct 2020;383(14):1305-16.
14. Camm AJ, Naccarelli GV, Mittal S, Crijns HJGM, Hohnloser SH, Ma CS, et al. The Increasing Role of Rhythm Control in Patients With Atrial Fibrillation: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 17 mai 2022;79(19):1932-48.
15. Schmidt AS, Lauridsen KG, Torp P, Bach LF, Rickers H, Løfgren B. Maximum-fixed energy shocks for cardioverting atrial fibrillation. Eur Heart J. 1 févr 2020;41(5):626-31
16. Rattanawong P, Kanitsoraphan C, Kewcharoen J, Sriramoju A, Shanbhag A, Ko Ko NL, et al. Surgical versus catheter ablation in atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. J Cardiovasc Electrophysiol. oct 2022;33(10):2152-63.
17. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous Initiation of Atrial Fibrillation by Ectopic Beats Originating in the Pulmonary Veins. N Engl J Med. 3 sept 1998;339(10):659-66.
18. Hermans BJM, Weberndörfer V, Bijvoet GP, Chaldoupi SM, Linz D. New concepts in atrial fibrillation pathophysiology. Herzschrittmacherther Elektrophysiol. déc 2022;33(4):362-6.
19. Middeldorp ME, Ariyaratnam J, Lau D, Sanders P. Lifestyle modifications for treatment of atrial fibrillation. Heart. mars 2020;106(5):325-32.

Hôpitaux Universitaires Genève
Service de médecine de premier recours

CHAPITRE 18
HEMATURIE MICROSCOPIQUE

Autrices : Dre Cécile Frerot, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Dre Hagar El Bentiri, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Expert-es :
Néphrologie — Dr David Jaques, Service de néphrologie, HUG
Urologie — Dr Francesco Vaccaro, Service d'urologie, HUG
Médecine de famille — Dre Noëlle Junod, Centre médical de Lancy, Direction médicale et Qualité, HUG

Superviseuse : Dr Sara Arsever, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Comité éditorial : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

2024

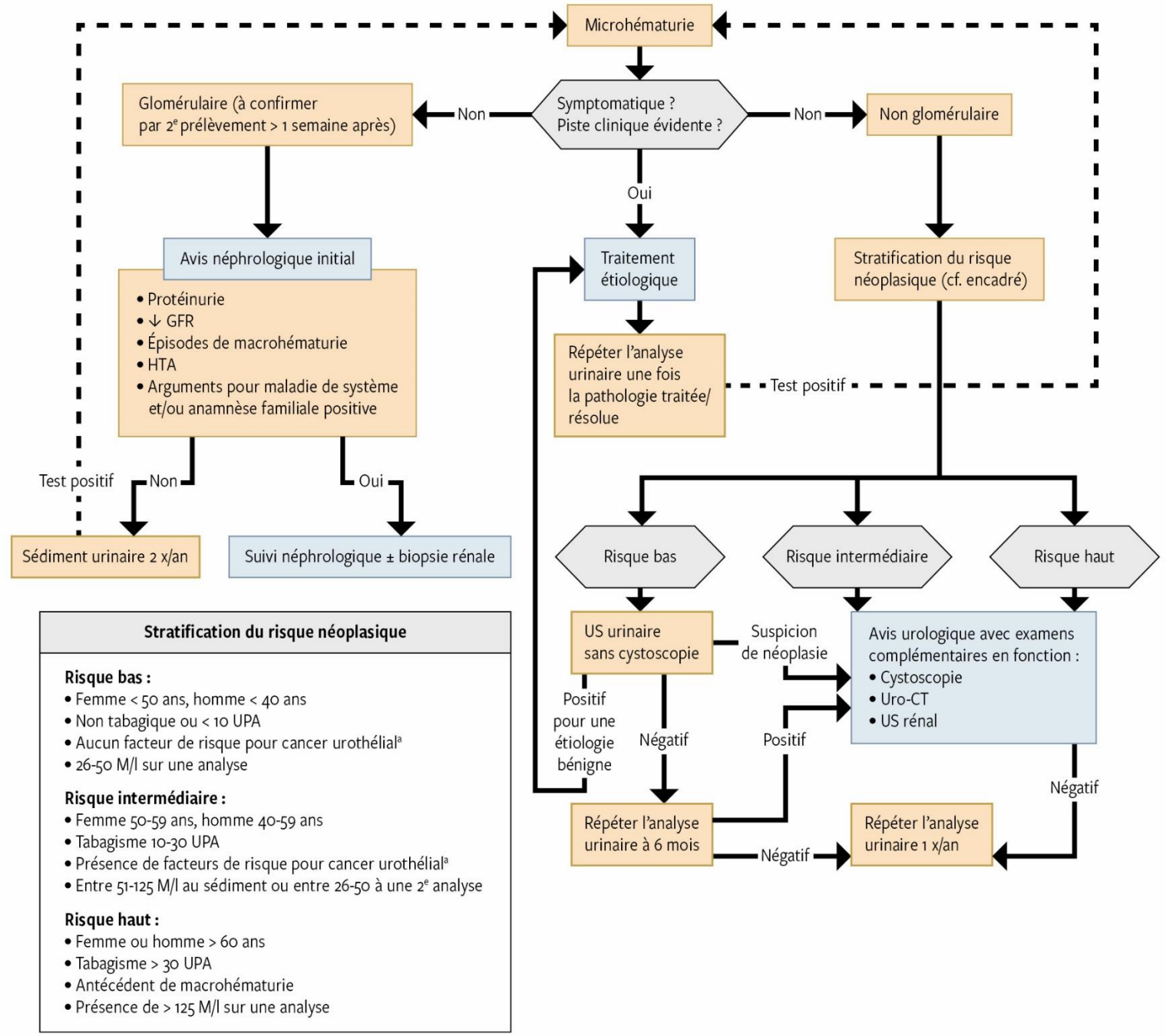
LES POINTS À RETENIR

- Le diagnostic est posé sur la base d'une bandelette urinaire (stix) et d'une cytométrie de flux. En cas d'hématurie, un examen morphologique microscopique (sédiment) déterminera s'il s'agit d'une hématurie glomérulaire ou non glomérulaire.
- L'anamnèse, l'examen clinique et les analyses biologiques orientent vers une étiologie dans la majorité des cas.
- Toute microhématurie confirmée doit faire l'objet d'un bilan initial par le médecin de premier recours pour détecter précocement toute atteinte rénale ou urologique grave ou progressive.
- La présence d'une hématurie glomérulaire doit être confirmée par un second prélèvement à distance du premier. En cas de confirmation, un avis néphrologique initial est recommandé. La présence concomitante d'une insuffisance rénale, d'une protéinurie ou d'une hypertension artérielle nécessite une évaluation urgente.
- La présence d'une hématurie non glomérulaire même en présence d'une cause évidente et traitable (lithiase, infection urinaire…) doit faire l'objet d'un suivi des urines lors de la résolution des symptômes et de la stratification du risque néoplasique pour orienter la prise en charge.

Article résumant les nouveautés de la stratégie
DOI: 10.53738/REVMED.2024.20.888.1683

FIG 1 **Algorithme de prise en charge de l'hématurie microscopique**

[a]Facteurs de risques reconnus pour les cancers urogénitaux: âge, sexe masculin, tabagisme, degré et persistence de microhématurie, antécédent de macrohématurie, symptômes de prostatisme, antécédents familiaux, antécédents de radiation pelvienne, anciennes chimiothérapies par cyclophosphamide/ifosfamide, expositions chimiques professionnelles (caoutchoux, teintures, pétrochimie), corps étranger permanent dans le tractus urinaire.
GFR: débit de filtration glomérulaire; HTA: hypertension artérielle; UPA: unités paquet-année; US: ultrason.



Stratification du risque néoplasique

Risque bas :
- Femme < 50 ans, homme < 40 ans
- Non tabagique ou < 10 UPA
- Aucun facteur de risque pour cancer urothélial[a]
- 26-50 M/l sur une analyse

Risque intermédiaire :
- Femme 50-59 ans, homme 40-59 ans
- Tabagisme 10-30 UPA
- Présence de facteurs de risque pour cancer urothélial[a]
- Entre 51-125 M/l au sédiment ou entre 26-50 à une 2e analyse

Risque haut :
- Femme ou homme > 60 ans
- Tabagisme > 30 UPA
- Antécédent de macrohématurie
- Présence de > 125 M/l sur une analyse

(*Tirée de réf.*[13]).

L'HEMATURIE MICROSCOPIQUE

1. INTRODUCTION

L'hématurie microscopique ou microhématurie (HM) est fréquente dans la pratique médicale, avec une prévalence atteignant jusqu'à un tiers de la population [1], mais qui variera selon multiples facteurs de risques [2]. Elle n'est, par définition, pas visible à l'œil nu, et nécessite par conséquent des outils diagnostiques supplémentaires. Ses étiologies sont multiples, englobant des pathologies urologiques, néphrologiques et gynécologiques. Nous proposons dans ce document un algorithme de prise en charge tiré des dernières recommandations en vigueur, afin de fournir une aide au médecin de premier recours dans la prise en charge de l'HM, et dans l'orientation vers les spécialistes.

2. DEFINITION ET CLASSIFICATION

2.1 HÉMATURIE : EXCRÉTION ANORMALE D'ÉRYTHROCYTES DANS LES URINES

Microhématurie : Présence de globules rouges (GR) dans les urines, invisible à l'œil nu, détectée par la bandelette urinaire mais devant être confirmée par une cytométrie de flux et un sédiment urinaire en l'absence d'une clinique bénigne claire.

Macrohématurie : Présence de sang visible dans les urines. Une faible quantité de sang colore déjà les urines (1mL de sang dans 1L d'urine suffit pour la colorer), des échelles colorimétriques (ELC-H) peuvent aider à la quantifier.

Hématurie microscopique asymptomatique : Découverte fortuite lors d'un examen d'urine, en absence d'un tableau clinique évocateur d'une étiologie sous-jacente.

Hématurie microscopique isolée : En l'absence d'altération de la fonction rénale (pas de diminution du taux de filtration glomérulaire et/ou de protéinurie et/ou d'hypertension/symptômes)

2.2 SOURCE DE L'HÉMATURIE MICROSCOPIQUE

La microhématurie peut être plus amplement spécifiée par la morphologie des globules rouges présents :

- Hématurie microscopique glomérulaire : GR dysmorphiques, suite au passage à travers le filtre glomérulaire. Si >60% de GR dysmorphiques ou >5% d'acanthocytes et/ou cylindres hématiques (valeurs laboratoire HUG), pathognomonique pour une hématurie microscopique glomérulaire mais peu sensible).
- Hématurie microscopique non-glomérulaire : morphologie normale semblable aux globules rouges (GR) circulants. Si >80% de GR normaux (valeurs intermédiaires non-discriminantes).
- Hématurie microscopique indéterminée : morphologie douteuse, par ex. lorsque l'échantillon d'urine est stocké trop longtemps avant l'analyse ou parfois lorsque les urines sont très concentrées.

3. DIAGNOSTIC D'UNE HÉMATURIE MICROSCOPIQUE

3.1 TESTS DIAGNOSTIQUES

3.1.1 Bandelette urinaire

La bandelette présente des zones réactives de chimie sèche permettant de détecter l'équivalent de 1 à 2 GR/champ, avec une excellente sensibilité (91-100%)[3]. Sa spécificité varie selon les études entre 65-99%, et, en raison de nombreuses causes de faux positif, il est nécessaire de confirmer le résultat par un sédiment urinaire.

Faux positif	Faux négatif
• Déshydratation • Activité physique intense • Hemoglobinurie • Menstruation • Myoglobinurie • Leucocyturie importante • Agents oxydants (désinfectants de type Betadine) • Présence de sperme	• Vitamine C • Captopril • pH <5.1

Tableau 1 : Erreurs potentielles pour la détection d'une hématurie à la bandelette urinaire (stix), tiré de Simerville et al.[3]

3.1.2. Sédiment urinaire

L'hématurie est quantifiée par cytométrie de flux en M/L ou, de manière équivalente, en cellules/microlitre(uL) ou GR/champ (nombre de cellules visible sur un champ d'observation microscopique). Le rapport avec la quantification au microscope est de 5. Autrement dit, 5 M/L cellules comptées au cytomètre est à peu près équivalent à 1 GR/champ.

Le seuil physiologique considéré au laboratoire des HUG est de 26M/l (correspond à 5GR/champs). La sensibilité est de 18 à 44%, et spécificité 88 à 89%)[3]. A noter que les seuils peuvent varier d'un laboratoire à l'autre[4]; le seuil inférieur varie néanmoins de façon non significative. Pour classifier les risques intermédiaires et hauts (cf partie 4.2.3), nous proposons d'interpréter le chiffre obtenu selon les recommandations AUA [1], et non pas les seuils suggérés par le laboratoire d'analyse, si présents.

Si le sédiment urinaire détecte un nombre augmenté de GR, un examen morphologique par microscopie de contraste de phase doit toujours être réalisé.

3.1.3 Examen par microscopie à contraste de phase des hématies

Permet d'évaluer la morphologie des globules rouges (GR glomérulaire, non glomérulaire, mixte ou la présence de cylindres érythrocytaires), et améliore donc la performance diagnostique du sédiment urinaire. La faiblesse de cet examen repose sur sa variabilité, l'examen microscopique étant examinateur-dépendant, et par conséquent d'une reproductibilité moindre [5].

4. APPROCHES ET ETIOLOGIES

Les analyses urinaires déterminent donc la quantité et la morphologie des globules rouges : une morphologie non-glomérulaire oriente vers une étiologie urologique et une hématurie glomérulaire vers une étiologie rénale. Ce type d'analyse étant le plus souvent réalisé au cabinet du médecin de premier recours, il lui convient de déterminer si une orientation vers l'urologue ou le néphrologue est nécessaire, en fonction des facteurs de risques et des symptômes présents, mais également des autres données biologiques.

4.1 HÉMATURIE GLOMÉRULAIRE

L'hématurie glomérulaire est à considérer jusqu'à preuve du contraire comme le symptôme d'une pathologie néphrologique sous-jacente. La cause n'est pas toujours évidente, raison pour laquelle une anamnèse, un examen clinique et des analyses biologiques ciblées doivent être entrepris pour la détection précoce d'une atteinte rénale progressive. L'enjeu est de rechercher une glomérulonéphrite, qui représente 10 à 15% des insuffisances rénales terminales, soit la 3ème cause identifiée après le diabète et l'hypertension[6]. En fonction de l'étiologie, la progression de la maladie peut être rapide et mener en quelques semaines à une insuffisance rénale terminale [7].

4.1.1. Anamnèse et examen clinique

Afin d'orienter au mieux le diagnostic des éléments anamnestiques et de l'examen clinique doivent être systématiquement recherchés (**Tableau 2**) :

- La présence de symptômes généraux pouvant évoquer la présence d'une hypertension artérielle insidieuse non diagnostiquée ou mal contrôlée (vertiges ou céphalées, acouphène, une douleur rétro sternale, des œdèmes des membres inférieurs ou une prise de poids sans raison apparente).
- La présence de facteurs de risques pour une atteinte infectieuse (Virus de l'immunodéficience humaine VIH, hépatite C ou staphylocoque) notamment par la recherche de rapports sexuels non protégés ou d'injection de substances.
- La présence de signes anamnestiques et cliniques d'une infection des voies respiratoires récente ou en cours pouvant suggérer une glomérulonéphrite aigue post-infectieuse ou post streptocoque.
- La présence de symptômes cutanés ou articulaires évoquant une atteinte systémique.
- La présence d'une anamnèse familiale positive pour une atteinte rénale ou de surdité : syndrome d'Alport

Face à une hématurie glomérulaire persistante sans diagnostic néphrologique avéré après un bilan spécialisé, un bilan urologique devra être effectué, à plus forte raison en présence de facteurs de risque néoplasiques.

Tableau clinique	Pathologie rénale
Hématurie glomérulaire isolée	Néphropathie à IgA
Anamnèse familiale positive, surdité	Syndrome d'Alport
Signes et symptômes systémiques de lupus	Néphrite lupique
Purpura, atteinte pulmonaire et ORL	Vasculite à ANCA
Infection récente	Glomérulonéphrite para-infectieuse
Syndrome pneumo-rénal	Anticorps anti-membrane basale glomérulaire
Infection active HCV	Cryoglobuline

*ANCA : anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles; HCV : virus de l'hépatite C ; IgA : immunoglobuline A, ORL : oto-rhino-laryngologique

Tableau 2 : Aperçu de causes fréquentes d'hématurie glomérulaire et les éléments cliniques et anamnestiques associés

4.1.2. Examen paraclinique

En cas d'hématurie glomérulaire, les examens complémentaires suivants doivent être réalisé à minima[7]:

- Formule sanguine complète : notamment à la recherche d'une anémie d'origine rénale.
- Chimie sanguine : CRP, créatinémie, sodium, potassium, calcium, phosphate, CO2 total, albumine, fonction hépatique.
- Spot urinaire : à réaliser dans tous les cas de sorte à apprécier la présence d'une albuminurie/protéinurie et de la quantifier le cas échéant.
- Ultrason (US) rénal : permet d'apprécier le parenchyme rénal, la dimension des reins, la présence ou non d'une dilatation pyélocalicielle, la différenciation cortico-médullaire ainsi que la vascularisation. Cet examen n'est pas à réaliser en urgence en cas de découverte initiale d'une micro-hématurie isolée et peut être discuté avec le spécialiste en ambulatoire.

4.1.3 Orientation en néphrologie

Toute hématurie glomérulaire doit être complétée par la recherche d'une atteinte du débit de filtration glomérulaire, d'une protéinurie, d'une mesure de la tension artérielle et de symptômes systémiques qui ensemble détermineront le degré d'urgence d'orientation vers le néphrologue pour la réalisation d'un bilan complémentaire, débouchant éventuellement sur une ponction biopsie rénale. Bien que toute hématurie doive être adressée pour un premier avis néphrologique, les critères suivants posent l'indication à un avis en urgence

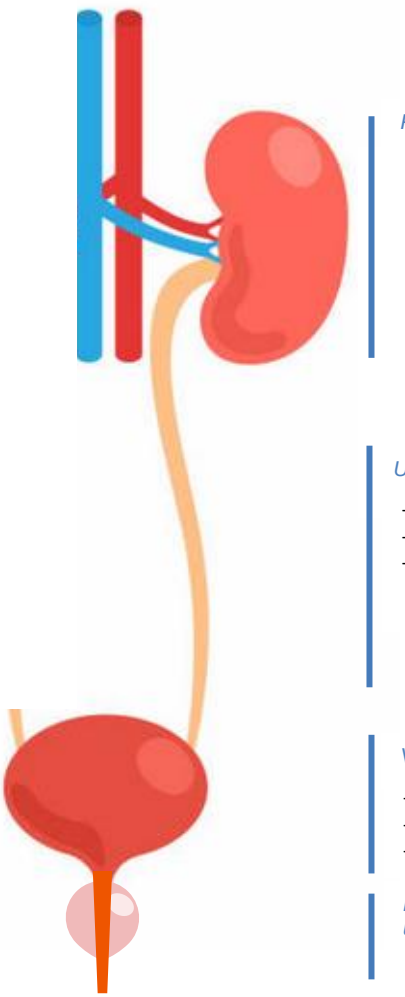
- **Albuminurie >30 mg/24h**
- **Diminution du taux de filtration glomérulaire <60 mL/min/1.73m2.**
- **Hypertension artérielle** ou présence **symptômes** d'une maladie **systémique**

4.1.4 Hématurie glomérulaire isolée

En l'absence de symptômes systémiques, d'hypertension artérielle, d'albuminurie et de diminution du débit de filtration glomérulaire, on parle alors d'hématurie glomérulaire isolée. Il ne s'agit pas d'une entité à négliger puisque ces patients souffrent vraisemblablement d'une maladie rénale avérée. L'orientation vers un néphrologue n'est pas urgente mais nécessaire dans cette situation.

4.2 HÉMATURIE NON GLOMÉRULAIRE

Par opposition à une origine glomérulaire donnant une indication sur la localisation de la pathologie, l'hématurie non glomérulaire peut provenir de tout le tractus urinaire en aval du glomérule, ou être causé par des causes systémiques plus rares (voir Figure 1).



Pathologie vasculaire

- **MAV, télangiectasies**
- **Thrombose de la veine rénale, embolie rénale**
- **Iatrogène, post-intervention**
- **HTA mal contrôlée**
- **Syndrome casse-noisette**
- **Crise sclérodermique**

Intégralité du tractus

- **Lithiase urinaire**
- **Infection (y compris tuberculose, schistosomiase)**
- **Traumatique, corps étranger**
- **Néoplasie**
- **Iatrogène (radiothérapie, cyclophosphamide)**
- **Inflammatoire (contact avec organes avoisinants inflammés)**
- **Exercice physique intense**

Rénale, post-glomérulaire

- **Néphropathies tubulo-interstitielles**
- **Pyélonéphrite, abcès**
- **Masse rénale, bénigne (angiomyolipome, oncocytome) ou néoplasie**
- **Anomalie de structure : reins polykystiques, rein médullaire spongieux**
- **Hydronéphrose**
- **Hypercalciurie, hyperuricosurie**
- **Nécrose papillaire (diabète, drépanocytose, médicamenteux…)**
- **BK virus chez patients transplantés**

Uretère

- **Même causes que « Intégralité du tractus »**
- **Sténose urétérale**
- **Post-interventionnel**

Vessie

- **Néoplasie**
- **Radiations**
- **Cystite (allergique sur BCG,**

Prostate et urètre

- **HBP**
- **Néoplasie**
- **Iatrogène, post-intervention ou cathéterisme**
- **Infectieux**
- **Diverticule urétral**

***** HBP : hyperplasie bénigne de la prostate ; HTA : Hypertension artérielle ; MAV : Malformation artério-veineuse

Figure 1 *:* Etiologies de l'hématurie microscopique selon la localisation, adapté de [2,11]

4.2.1 Patient symptomatique

Une anamnèse et examen clinique bien menés peuvent identifier l'origine de l'hématurie, avec, comme origine les plus fréquentes, une origine infectieuse, une hyperplasie prostatique (HBP) ou une origine lithiasique [12]. Il conviendra de ne pas oublier les systèmes digestifs et gynécologiques voisins, pouvant également être en cause.

A noter que dans un milieu de médecine de premier recours où l'accès à un échographe est possible, un POCUS (Point Of Care Ultrasound) des voies urinaires peut également être un outil d'aide diagnostic précieux pour rapidement évoquer une cause obstructive.

Si l'une de ces pathologies est identifiée, un traitement causal est à entreprendre. Il faut néanmoins noter que la recherche d'une microhématurie devrait être réitérée après résolution des symptômes ou fin du traitement, une origine néoplasique sous-jacente n'étant pas formellement exclue. Ceci est tout particulièrement chez les patients ayant une HBP (hyperplasie bénigne de la prostate).

4.2.2 Patient asymptomatique

Une hématurie microscopique non glomérulaire asymptomatique isolée doit être investiguée par un bilan de base avec une formulaire sanguine complète et une chimie. Les différentes origines pour une HM non glomérulaire sont résumées dans la figure 1.

Chez les personnes anticoagulées, les recommandations de l'AUA proposent d'effectuer la même démarche diagnostique, une étiologie sous-jacente n'étant pas exclue [1].

4.2.3 Hématurie microscopique et facteurs de risque néoplasique

En présence d'une HM asymptomatique non glomérulaire isolée sans étiologie évidente, les recommandations par l'American Association of Urology, publiées en 2020 [1], proposent de guider les investigations et le recours aux spécialistes selon la stratification du risque néoplasique. Cette stratification se fait selon la présence ou non de facteurs de risque pour un cancer urothélial, l'âge, la sévérité de l'hématurie, le tabagisme (tableaux 3 et 4).

Risque bas (tous les critères)	Risque intermédiaire (dès 1 critère)	Risque haut (dès 1 critère)
Femme <50 ans, Homme <40 ans	Femme 50-59 ans, Homme 40-59 ans	Femme ou homme > 60 ans
Aucun facteur de risques pour cancer urothélial *	Présence de facteurs de risque pour cancer urothélial*	Présence de facteurs de risque pour cancer urothélial * ou Antécédents de macrohématurie
Non-tabagique ou <10 UPA	Tabagisme 10-30 UPA	Tabagisme > 30 UPA
26-50 M/l sur une analyse	Entre 51-125 M/l au sédiment, ou entre 26-50 à un 2ème sédiment	Présence de > 125 M/l sur une analyse

***** UPA : Unités paquet-année

Tableau 3 : Stratification du risque néoplasique. Tiré de Barocas et al [1].

Facteurs de risque néoplasiques

- Âge
- Sexe masculin
- Tabagisme actif ou ancien
- Antécédents d'infection chronique du tractus urinaire
- Exposition à des agents chimiques ou teintures (benzène ou amines aromatiques)
- Schistosomiase
- Présence chronique d'un corps étranger [SUAD]
- Antécédents d'hématurie macroscopique
- Degré et persistance de la microhématurie
- Antécédents d'irradiation pelvienne
- Exposition à des agents carcinogènes (alkylants), cyclophosphamide (Endoxan®)
- Antécédents familiaux

***** SUAD : Sonde urinaire à demeure

Tableau 4 : Facteurs de risque néoplasiques, adaptés de Burger et al [13] et Ng et al[14].

Risque bas

Etant donné l'incidence de cancer urothélial très faible dans ce groupe (probabilité pré-test 0.5%)[15], les examens pourraient s'avérer inutiles voire délétères, soit par la technique (radiations du CT, caractère invasif de la cystoscopie), soit le risque de faux-positifs. Néanmoins, un US est un examen accessible, rapide, peu onéreux et non invasif permettant de détecter un calcul, dilatation ou lésion évidente intravésicale ou rénale. Il peut donc être proposé en première intention pour investiguer une possible cause bénigne paucisymptomatique.

Nous recommandons qu'il soit fait par un radiologue, mais même un US fait par le généraliste formé (POCUS, Point-Of-Care UltraSound) peut déjà apporter des réponses quant à l'origine (dilatation pyélocalicielle sur lithiase, masse rénale ou intravésicale évidente).

Il est proposé de réitérer le sédiment urinaire à 6 mois même si l'US est normal. A noter qu'un compte de 26-50M/l au test de contrôle mettra le patient dans la catégorie "Risque intermédiaire", devant ainsi motiver une consultation chez un urologue.

Risque intermédiaire et haut

Le cancer le plus fréquent au niveau urothélial est un cancer vésical. C'est pourquoi une cystoscopie est recommandée d'emblée en cas de risque néoplasique intermédiaire et haut (sensibilité 98%)[15]. Un avis urologique est donc à demander.

Une imagerie du tractus urinaire haut doit également être effectuée et le type d'imagerie sera à discuter avec les spécialistes.

Pour les risques intermédiaires, un US rénal pourrait être demandé seul, car il permet de détecter les tumeurs rénales corticales. Cependant, la sensibilité pour visualiser un carcinome urothélial du tractus haut est mauvaise (14%). Au vu d'une incidence faible, l'avantage d'effectuer un CT en première intention pourrait être discuté (probabilité post-test de néoplasie à 0.6% si US négatif)[15].

Chez les patients à risque haut, et en l'absence de contre-indication, le CT multiphasique doit être privilégié. Une urographie IRM est également adéquate si un CT n'est pas réalisable. S'il existe une contre-indication au CT et à l'IRM, les experts proposent une pyélographie rétrograde avec CT ou IRM natif. L'US rénal peut être considérer en cas d'impossibilité d'autre examen, mais n'est pas le plus adapté dans cette situation, le risque de manquer une néoplasie du tractus haut étant importante.

En cas d'une première évaluation (risque intermédiaire) avec un US rénal normal et d'hématurie persistante, les investigations sont à compléter par une imagerie supplémentaire (CT ou IRM).

Cas particuliers

En cas d'antécédents familiaux de carcinome rénal, ou un syndrome génétique tumoral (pex Von-Hippel-Lindau, Birt-Hogg-Dube, sclérose tubéreuse...), une imagerie du tractus urinaire est à réaliser sans considération de la catégorie de risque.

Le **tableau 5** résume les examens complémentaires à disposition et leurs indications.

4.2.4 Suivi d'une hématurie microscopique après un premier bilan

Pour une personne ayant une HM non glomérulaire asymptomatique avec un bilan étiologique initial négatif, le suivi comprend un sédiment urinaire annuel dans les 12 mois qui suivent (6 mois pour les bas risques bilantés par US seul). Si ce dernier est négatif, le suivi peut s'interrompre.

Cependant, si celle-ci persiste ou est récurrente, une discussion interdisciplinaire doit avoir lieu pour décider au mieux des examens nécessaires. Si une personne avec un bilan initial négatif développe une macrohématurie, ou une majoration nette du degré d'hématurie, ou nouveaux symptômes urologiques, de plus amples investigations doivent être entreprises, même si des études suggèrent un taux de diagnostic de nouvelle néoplasie bas (1.2-1.3%)[16].

4.2.4 Récapitulatif des examens complémentaires d'une microhématurie non glomérulaire asymptomatique isolée

Examen	Indications et spécificités
Cystoscopie	• **Pour toute HM non glomérulaire isolée asymptomatique chez un patient ayant un risque néoplasique intermédiaire à haut** • **Envisageable mais à discuter en décision partagée avec le patient en cas de risque bas**
US rénal	• **Recommandé pour patients avec risque néoplasique bas pour recherche d'autre origine bénigne (lithiase, abcès, kyste...)** • **Recommandé pour risque intermédiaire** • **Ne permet pas d'exclure un carcinome du tractus urinaire haut**
CT-scan 4 phases injectées	• **Examen de choix chez les patients avec un risque néoplasique haut** • **Permet visualisation du parenchyme rénal et, en phase tardive, des voies urinaires**
IRM avec gadolinium	• **Si contre-indication au CT (ex : allergie à l'iode, grossesse, insuffisance rénale, port de pacemaker ou présence de corps métallique, etc.)** • **Très performant pour parenchyme rénal, absence d'études claires pour le système collecteur**
Urétéro-pyélographie rétrograde (UPR)	• **Si contre-indication au CT et IRM**
Marqueurs urinaires	• **Pas utilisés dans le bilan de routine** • **Discutés au cas par cas avec le spécialiste lors d'une hématurie persistante avec bilan négatif** • **Cytologie pourrait avoir un rôle pour la détection des carcinomes in situ**

Tableau 5 : Résumé des examens complémentaires en cas d'HM non glomérulaire, indications et spécificités

RÉFÉRENCES

1. Barocas, Daniel A., et al. “Microhematuria: AUA/SUFU Guideline.” *Journal of Urology*, vol. 204, no. 4, Oct. 2020, pp. 778–86, https://doi.org/10.1097/JU.0000000000001297
2. Ingelfinger, Julie R. “Hematuria in Adults.” *New England Journal of Medicine*, vol. 385, no. 2, July 2021, pp. 153–63, https://doi.org/10.1056/NEJMra1604481
3. Simerville, Jeff A., et al. “Urinalysis: A Comprehensive Review.” *American Family Physician*, vol. 71, no. 6, Mar. 2005, pp. 1153–62, https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2005/0315/p1153.html
4. Sternberg, Kevan M., et al. “Laboratory Reporting Parameters of Microhematuria: Implications for Interpreting the 2020 AUA Guideline.” Urology, vol. 154, Aug. 2021, pp. 24–27, https://doi.org/10.1016/j.urology.2021.04.014.
5. Wald, Ron, et al. “Interobserver Reliability of Urine Sediment Interpretation.” *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, vol. 4, no. 3, Mar. 2009, p. 567, https://doi.org/10.2215/CJN.05331008.
6. Kazi, Ahmad M., and Muhammad F. Hashmi. *Glomerulonephritis - 2023*. StatPearls Publishing, 2023, http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560644/.
7. *Investigations Hématurie - 2019*. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6365675/pdf/Dtsch_Arztebl_Int-115_0801.pdf. Accessed 23 Jan. 2024
8. Ringwald, Maxime, Dehlia Chevalley, Cédric Bongard, Sébastien Kissling, Samuel Rotman, Christophe Von Garnier, Camillo Ribi, and Denis Comte. “Granulomatose Avec Polyangéite : Quoi de Neuf ?” *Rev Med Suisse* 821 (April 5, 2023): 674–79. https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2023/revue-medicale-suisse-821/granulomatose-avec-polyangeite-quoi-de-neuf.
9. DeVrieze, Bradley W., and John A. Hurley. “Goodpasture Syndrome.” Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459291/
10. Reamy, Brian V., Jessica T. Servey, and Pamela M. Williams. “Henoch-Schönlein Purpura (IgA Vasculitis): Rapid Evidence Review.” *American Family Physician* 102, no. 4 (August 15, 2020): 229–33. https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2020/0815/p229.html
11. Bolenz, Christian, et al. “The Investigation of Hematuria.” *Deutsches Arzteblatt International*, vol. 115, no. 48, Nov. 2018, pp. 801–07, https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0801.
12. Sharp, Victoria J., et al. “Assessment of Asymptomatic Microscopic Hematuria in Adults.” *American Family Physician*, vol. 88, no. 11, Dec. 2013, pp. 747–54, https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2013/1201/p747.html.
13. Burger, Maximilian, et al. “Epidemiology and Risk Factors of Urothelial Bladder Cancer.” *European Urology*, vol. 63, no. 2, Feb. 2013, pp. 234–41, https://doi.org/10.1016/j.eururo.2012.07.033.
14. Ng, Keng Lim. “The Etiology of Bladder Cancer.” *Urologic Cancers*, edited by Neil Barber and Ahmed Ali, Exon Publications, 2022, http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK585966/
15. Taylor, Jacob I., et al. “Diagnostic Imaging in the Evaluation of Asymptomatic Microhematuria: Systematic Review and Meta-Analysis.” *Journal of Urology*, vol. 209, no. 6, June 2023, pp. 1099–106, https://doi.org/10.1097/JU.0000000000003395
16. Pak, Jamie S., et al. “Diagnostic Yield of Repeat Evaluation for Asymptomatic Microscopic Hematuria after Negative Initial Workup.” *Urologic Oncology: Seminars and Original Investigations*, vol. 39, no. 5, May 2021, p. 300.e1-300.e6, https://doi.org/10.1016/j.urolonc.2020.11.032.

CHAPITRE 19
HYPERTENSION ARTERIELLE

Autrices Dre Marianna Broccolo, Service de médecine de premier recours, HUG
Dre Hiba El Masri, Service de médecine de premier recours, HUG

Experts
Néphrologie Pre. Belén Ponte, Unité d'hypertension, Service de Néphrologie et Hypertension, HUG
Médecine de famille Dr Cédric Gillabert, Centre médical de Lancy,
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe

Superviseur Pr Yves Jackson, Service de médecine de premier recours, HUG

Comité éditorial Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

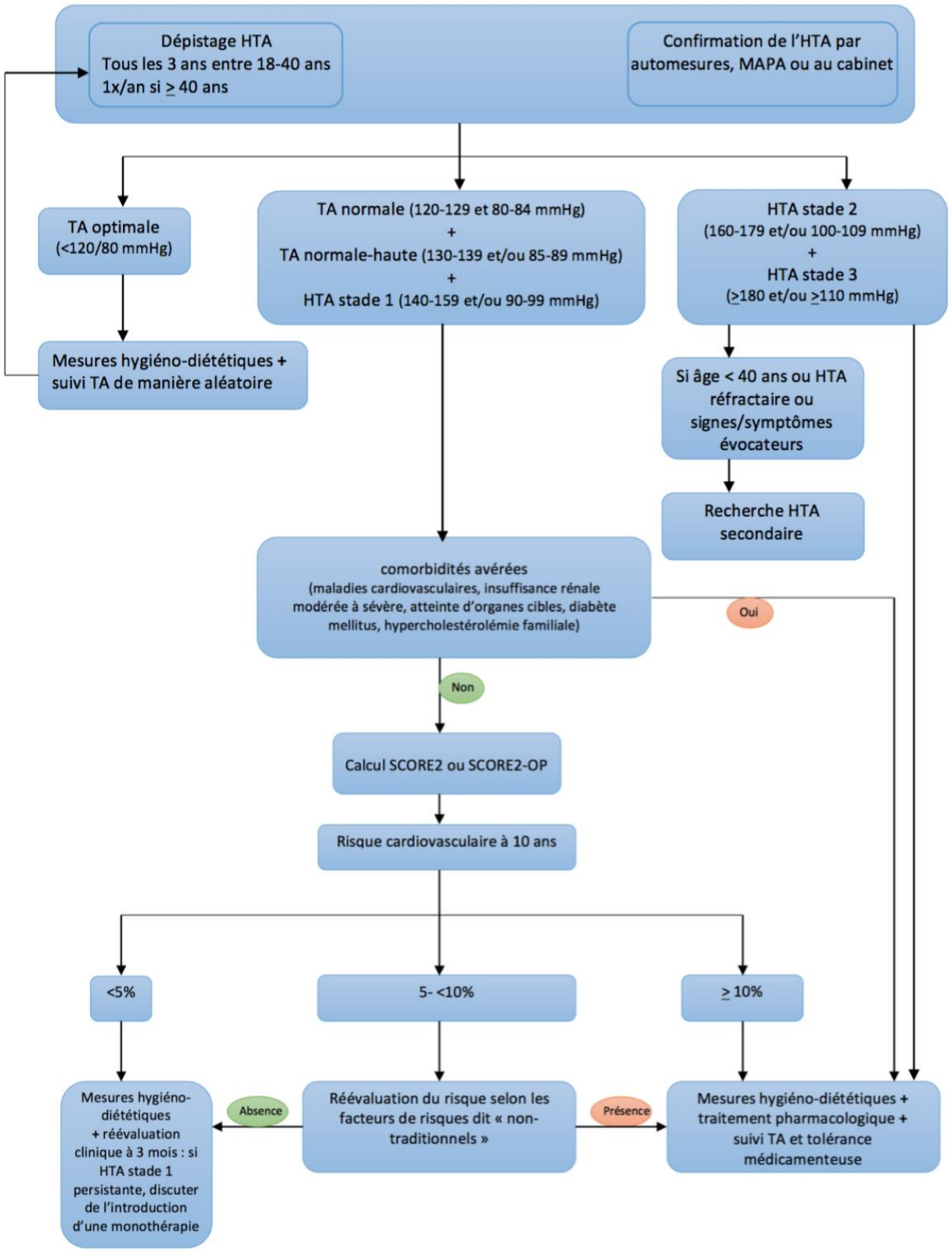
2025

LES POINTS À RETENIR

- L'hypertension artérielle est le facteur de risque cardiovasculaire modifiable le plus important et est responsable de 13 % des décès mondiaux.
- Seuls 50 % des patients hypertendus sont au bénéfice d'un traitement pharmacologique, et seulement la moitié d'entre eux ont une tension bien contrôlée.
- Les outils SCORE2/SCORE2-OP permettent d'évaluer le risque cardiovasculaire à 10 ans pour adapter la prise en charge.
- La prise en charge initiale repose sur les changements hygiéno-diététiques quel que soit l'âge.
- Le traitement pharmacologique de première ligne consiste d'emblée en une bithérapie à titrer progressivement.
- En cas de cible non atteinte, une trithérapie à dose progressive est recommandée.
- Chez les personnes âgées de > 65 ans, présentant un score de fragilité clinique modéré à élevé, il convient d'être prudent et d'envisager une monothérapie initiale.

Article résumant les nouveautés de la stratégie
DOI : 10.53738/REVMED.2025.21.932.47737

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE



HTA = hypertension artérielle. MAPA = mesures à domicile de la pression artérielle. TA = tension artérielle.

HYPERTENSION ARTERIELLE

1. INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) est le facteur de risque cardiovasculaire modifiable le plus important dans toutes les régions du monde et est associée à environ 13% de tous les décès[1,2]
Dans la majorité des cas (90%), l'HTA est considérée comme primaire ou « essentielle », ne découlant donc pas d'une pathologie clairement identifiée. Il reste donc 10% d'HTA secondaire majoritairement liées à une pathologie endocrinienne comme l'hyperaldostéronisme primaire ou d'origine réno-vasculaire. [3].

La physiopathologie de l'HTA implique l'interaction complexe de plusieurs facteurs environnementaux, comportementaux, génétiques, hormonaux, vasculaires, immuns et plusieurs systèmes organiques (système nerveux central, rénal et cardiovasculaire (CV)). Une dysrégulation de ces systèmes peut mener à une élévation de la TA, qui si elle n'est pas contrôlée, peut mener à des atteintes d'organes cibles, y compris des évènements CV.

La prévalence de l'HTA est comparable entre pays de même niveau économique : elle atteint 32 % chez les adultes âgés de 39 à 70 ans dans les pays à revenu élevé, contre 34 % dans la même tranche d'âge dans les pays à revenu plus faible[5,6]. La prévalence de l'HTA est croissante avec l'âge, en lien avec la sédentarisation et le vieillissement de notre population. Elle est également plus importante chez les hommes que chez les femmes.[7]

Le diagnostic peut être amélioré, puisque pratiquement 50% des hypertendus, ne savent pas qu'ils en souffrent. Le contrôle reste également à ce jour insuffisant avec uniquement 50% des patients souffrant d'HTA bénéficiant d'un traitement antihypertenseur, et seulement la moitié d'entre eux ont une tension artérielle (TA) contrôlée[4]. Le rôle du médecin traitant est donc crucial à la fois dans le dépistage précoce et dans le suivi de la maladie.

2. DEFINITION / CLASSFICIATION

2.1 CLASSIFICATION DE LA TENSION ARTÉRIELLE

La définition de l'HTA selon l'ESC (European society of cardiology) et l'ESH (European society of hypertension) est identique. Elle se définit comme une mesure répétée de TAS à ≥ 140 mmHg et/ou TAD à ≥ 90 mmHg
Si la définition reste identique, la classification diffère selon les dernières recommandations de l'ESC et de l'ESH. L'ESC classifie la TA de la manière suivante : non élevée, élevée et HTA, tandis que l'ESH propose différents stades qui permettent de définir la sévérité de l'HTA et d'orienter la stratégie thérapeutique (cf. Tableau 1).

Pour la présente stratégie, nous avons choisi de nous appuyer sur la classification de l'ESH.

Lorsque le dépistage au cabinet révèle une HTA selon la définition ci-dessus, il est recommandé de confirmer le diagnostic par des mesures de la TA hors cabinet, à l'aide d'une mesure ambulatoire de la pression artérielle de 24h (MAPA 24h) ou d'automesures à domicile. Si cela n'est pas faisable, le diagnostic d'HTA peut se confirmer après plusieurs mesures prises au cabinet sur au moins deux rendez-vous. Il est conseillé d'exclure une urgence hypertensive lorsque la TA $\geq$ 180/110 mmHg.

	Systolique (mmHg)		Diastolique (mmHg)
TA au cabinet :			
• **Optimale**	< 120	et	< 80
• **Normale**	120 - 129	et	80 - 84
• **Normale-haute**	130 - 139	et/ou	85 - 89
HTA au cabinet :			
• **Stade 1**	140 - 159	et/ou	90 - 99
• **Stade 2**	160 - 179	et/ou	100 - 109
• **Stade 3**	≥ 180	et/ou	≥ 110
• **Systolique isolée***	≥ 140	et	< 90
• **Diastolique isolée***	< 140	et	≥ 90
Automesures à domicile	≥ 135	et/ou	≥ 85
MAPA :			
• **Jour**	≥ 135	et/ou	≥ 85
• **Nuit**	≥ 120	et/ou	≥ 70
• **Moyenne sur 24h**	≥ 130	et/ou	≥ 80

Tableau 1: Classification de l'hypertension artérielle selon l'ESH 2023.
* l'HTA systolique ou diastolique isolée est également gradée en stade 1 à 3

2.2 FORMES PARTICULIÈRES

2.2.1 Hypertension artérielle de blouse blanche

Elle concerne jusqu'à 20% des patients et il s'agit de la situation où le patient présente des valeurs tensionnelles au-delà des normes, lors des mesures prises au cabinet, mais < 120/70 mmHg dans ses conditions de vie habituelles diurnes. Bien que ne nécessitant pas forcément de traitement médicamenteux, les patients souffrant d'HTA de la blouse blanche devraient appliquer une prévention par des mesures d'hygiène de vie et faire l'objet d'un suivi sur le long terme, car ils sont plus à risque de développer une HTA fixée, ils ont un risque CV plus élevé, une masse ventriculaire cardiaque gauche plus importante que les personnes avec TA normale et souvent une dysfonction endothéliale, des anomalies de l'homéostasie sodique, voire une microalbuminurie[8].

2.2.2 Hypertension artérielle masquée

Elle correspond à l'inverse de l'effet de la blouse blanche, soit un patient non hypertendu au cabinet (< 140/90 mmHg) mais présentant une hypertension lors de MAPA (≥ 130/80 mmHg) ou en automesure (> 135/85 mmHg). Le fait d'avoir une hypertension masquée augmente le risque CV. Il est important de rechercher une HTA masquée chez tous patients présentant des valeurs de TA normales au cabinet, mais avec une atteinte d'organe non expliquée. Après confirmation de l'HTA, le choix d'introduire un traitement antihypertenseur ou non dépendra du profil de risque global, comme par exemple la présence d'autres facteurs de risque CV.

2.3 CLASSIFICATION DES PERSONNES À HAUT RISQUE

Les études épidémiologiques ont démontré une corrélation entre la TA et la prévalence des maladies CV ainsi que leur complication et leur mortalité [9] [10] [11] [12] [13]. Nombre de patients hypertendus (selon la définition du point 2.1) ont un risque de développer un événement CV à 10 ans de plus de 10%, ce qui est considéré comme élevé [14] [15]. Les essais cliniques randomisés montrent qu'une réduction de la TA réduit l'incidence d'événements CV[14].

Les patients ayant une TA optimale, normale et normale-haute à faible risque CV n'ont pas de bénéfice à débuter un traitement pharmacologique. Si le risque CV est élevé, les patients ayant une HTA de stade normale et normale-haute devraient bénéficier d'un traitement médicamenteux uniquement si l'évolution de la TA à 3 mois après introduction de mesure hygiéno-diététiques n'est pas dans les cibles (TA < 130/80 mmHg). Les patients ayant une HTA de stade 1 à haut risque CV, ainsi que de stades 2 et 3, ont toujours un bénéfice à débuter un traitement antihypertenseur d'emblée.

Le calculateur SCORE2 permet d'évaluer le risque à 10 ans d'évènement CV fatal ou non fatal (accident vasculaire cérébral (AVC) et infarctus du myocarde). Il peut être utilisé chez les individus âgés de 40 à 69 ans ayant une HTA et qui ne sont pas considérés comme ayant déjà un haut risque CV secondaire à une comorbidité telle que IRC modérée ou sévère, autre pathologie CV avérée (insuffisance cardiaque, maladie athérosclérotique), complications liées à une HTA ou HTA mal contrôlée, diabète type 1 ou 2 ou hypercholestérolémie familiale. Pour les individus âgés de plus de 70 ans, le risque est évalué par le SCORE2-Older Person (SCORE2-OP), dans la mesure où ils ne sont pas déjà considérés à haut risque en présence des autres comorbidités citées ci-dessus.

Globalement, un risque estimé à ≥ 10% à 10 ans justifie l'introduction d'un traitement antihypertenseur, en plus des mesures hygiéno-diététiques.[16] [17]

A noter que ces scores sont validés pour une population européenne, et prennent en compte le sexe, l'âge, le taux de cholestérol et le tabagisme actif. Il existe d'autres facteurs dits "non-traditionnels" qui ne sont pas pris en compte mais peuvent également influencer le risque CV, tels que des antécédents médicaux personnels (diabète ou HTA gestationnels, (pré-)éclampsie, prématurité, morts in utero récurrentes, mort périnatale, syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), maladies endocriniennes, maladies auto-immunes, infection par le VIH ou maladie psychiatrique sévère), des antécédents familiaux de maladie athérosclérotique prématurée, une origine ethnique à risque accru d'HTA (ex: Asie du sud), et une situation de précarité socio-économique. Si le risque SCORE2 ou SCORE2-OP est entre 5 et < 10%, mais que le patient présente un ou plusieurs facteurs de risques « non traditionnels », il convient de considérer l'introduction d'un traitement.

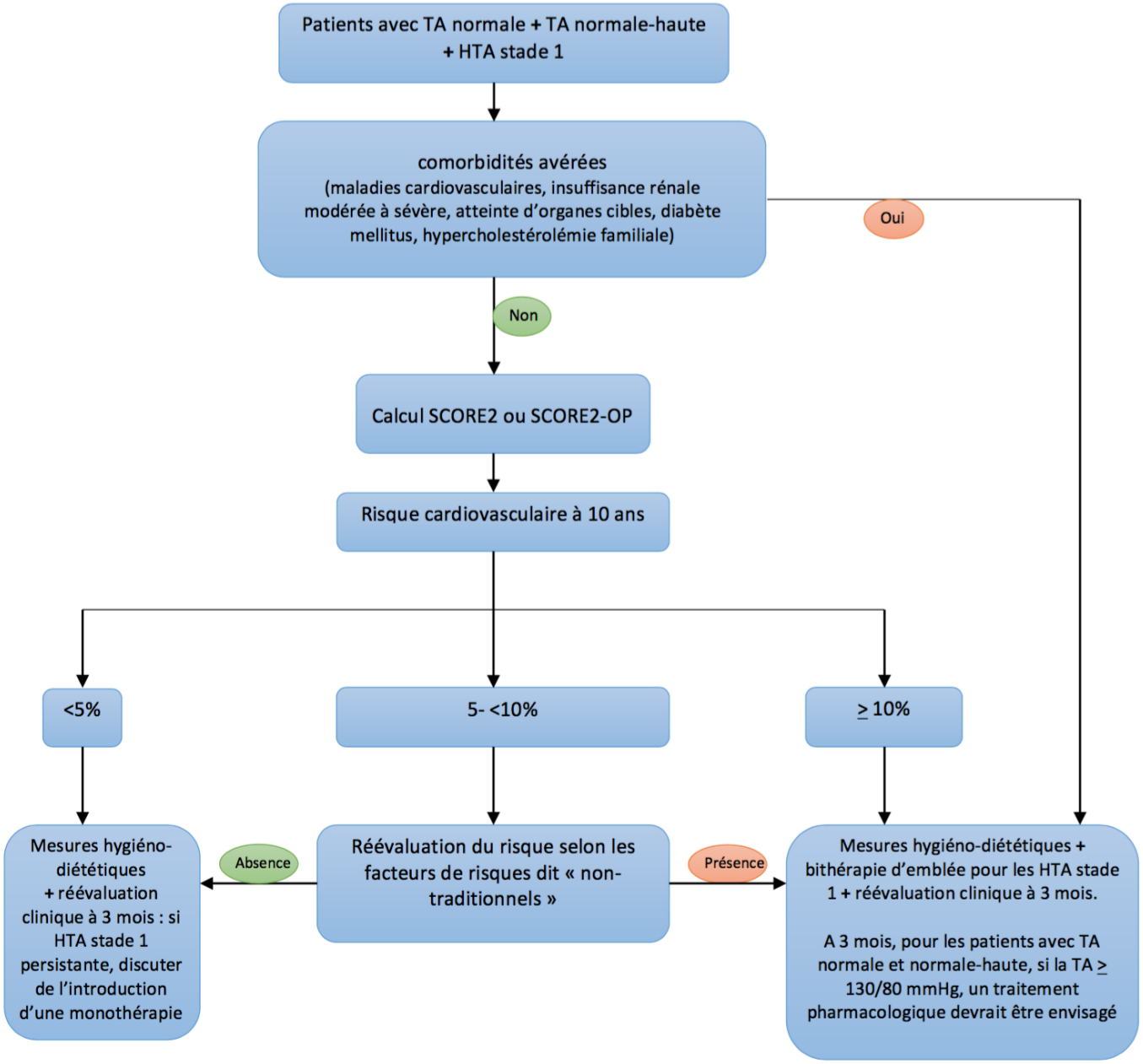


Figure 1. Approche de stratification du risque cardiovasculaire
HTA : hypertension artérielle
TA : tension artérielle

Remarque : le score2-OP a tendance à surestimer les risques CV chez les personnes âgées. Il est donc essentiel d'adapter la prise en charge de manière individualisée, en adoptant des objectifs tensionnels moins stricts (cf. paragraphe traitement pharmacologique).

2.4 ÉVALUATION DU RISQUE CHEZ DES PATIENTS ENTRE 18 ET 40 ANS

La prévalence d'HTA chez les patients âgés entre 18 et 40 ans est en constante augmentation tant chez les femmes que chez les hommes, en lien probablement avec l'hygiène de vie (sédentarité, alimentation, stress), l'obésité et d'autres facteurs socio-économiques [18] [19] [20]. L'HTA secondaire est plus fréquente dans cette tranche d'âge avec une prévalence de 15 à 30%[21] [22]. Les causes les plus fréquentes d'HTA secondaire sont l'utilisation de contraceptifs oestroprogestatifs oraux pour les femmes, l'hyperaldostéronisme primaire et l'utilisation de substances à but récréatives comme des boissons énergisantes, la réglisse ou certaines drogues telles que la cocaïne. Pour ces raisons, en présence d'une HTA chez un patient de moins de 40 ans, il est nécessaire de rechercher une cause secondaire (voir paragraphe du point 6). En présence d'obésité, la recherche d'un SAOS, en premier lieu, est indiquée.

Le SCORE2 ne permet pas la stratification du risque CV chez les personnes de < 40 ans. Il est alors recommandé d'introduire un traitement antihypertenseur en cas de TA au cabinet > 140/90 mmHg, dans la plupart des cas, et ce même en l'absence de diabète, d'hypercholestérolémie familiale, d'insuffisance rénale ou d'antécédent de maladie CV[23].

3. DIAGNOSTIC

3.1 DÉPISTAGE

L'HTA est, la plupart du temps, une maladie silencieuse, qui est généralement détectée lors d'examens de routine chez le médecin de premiers recours. La stratégie de dépistage dépend de l'âge du patient et de son risque CV global. Un dépistage de l'HTA devrait être intégré au cabinet dès l'âge adulte (dès 18 ans) au moins tous les 3 ans avant 40 ans et tous les ans après 40 ans chez les patients à risque CV faible ou modéré.

3.2 MESURE DE LA TENSION ARTÉRIELLE

La mesure de la pression artérielle peut être très variable selon la position, la température ambiante, les techniques de mesures, l'équipement, etc. C'est pour cela qu'il est recommandé d'utiliser une méthode standardisée pour mesurer la TA au cabinet. Les conditions optimales sont[24] [25] :

- Mesure de la TA après 5 minutes en position assise, la vessie vide, sans avoir consommé de tabac ou de la caféine les 30 minutes précédentes, dans un environnement calme, jambes décroisées, dos et bras soutenus, au minimum 3 fois (avec un intervalle de 1-2 minutes entre les mesures). Une mesure additionnelle devrait être réalisée s'il existe une différence de > 10 mmHg entre les 3 mesures. Les valeurs à prendre en compte sont la moyenne des deux dernières mesures.
- Les vêtements, aussi fins soient-ils, devraient être retirés et non pas remontés en amont du brassard afin d'éviter un effet tourniquet.
- Lors de la première consultation, il est recommandé de mesurer la TA aux deux bras de manière séquentielle en considérant toujours la valeur la plus haute. Ceci permet d'objectiver une éventuelle asymétrie significative (≥ 15 mmHg de pression systolique) afin d'exclure une coarctation de l'aorte ou une sténose artérielle.
- Il est également recommandé de rechercher une hypotension orthostatique à chaque fois que les symptômes le suggèrent, en mesurant la TA après avoir été assis 5 minutes, puis après 1 et/ou 3 minutes debout. Les mesures évoquent une hypotension orthostatique s'il existe une chute de 20/10 mmHg respectivement systolique et/ou diastolique.
- Le brassard doit être adapté à la circonférence du bras (> 33cm = grosse manchette).
- La fréquence cardiaque doit toujours être évaluée en même temps que la prise de la TA, afin d'exclure une arythmie cardiaque.
- L'utilisation d'un appareil validé est recommandée.

Les automesures à domicile (y compris MAPA) sont également recommandées pour poser un diagnostic. Ces mesures reflètent une TA plus fidèle à la réalité du patient, permettant ainsi d'éviter une HTA de blouse blanche ou HTA masquée, à condition de prendre les mesures de manière correcte et avec un appareil certifié et validé. Il est recommandé alors de prendre 2 mesures à 1-2 minutes d'intervalle et ce 2 fois par jour (matin et soir) durant au moins 3 à 7 jours consécutifs, puis de faire la moyenne de ces mesures. Une moyenne de ≥ 135/85 mmHg (équivalent à une mesure de ≥ 140/90 mmHg au cabinet) pose le diagnostic d'une HTA.

3.3 MESURE À DOMICILE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE SUR 24 HEURES (MAPA)

La MAPA est une mesure de la pression artérielle au moyen d'un tensiomètre porté par le patient durant 24 heures, qui est programmé pour mesurer automatiquement la pression artérielle toutes les 15-30-minutes la journée et 30-60 minutes la nuit. De nombreuses études cliniques ont montré que le risque de complications CV et le pronostic rénal sont mieux corrélés avec les résultats de MAPA qu'avec les mesures au cabinet. La MAPA donne des informations sur la variabilité tensionnelle dans les 24 heures, le rythme circadien, la présence d'un effet blouse blanche ou au contraire d'une HTA masquée.

La MAPA est souvent considérée comme complément de l'examen clinique. Les indication reconnues pour une MAPA[26] :

- Évaluation d'une TA nocturne ou absence de rythme circadien (SAOS, diabète, insuffisance rénale chronique).
- Incapacité du patient à faire des automesures dans des conditions optimales (notamment en lien avec l'anxiété des résultats).
- Suspicion d'HTA "blouse-blanche" (cf. paragraphe 2.2.1).
- Suspicion d'HTA "masquée" (cf. paragraphe 2.2.2).
- HTA résistante (cf. paragraphe 7.5).
- Grossesse.
- Confirmation du diagnostic.

3.4 RYTHME CIRCADIEN

La pression artérielle diminue physiologiquement de 10% à 20% la nuit. Toutefois, chez certains patients, appelés *non-dippers*, cet abaissement est émoussé, voire absent, et la TA peut même parfois être plus élevée la nuit que le jour (inversion du rythme circadien). L'absence de réduction tensionnelle nocturne est corrélée à un risque accru d'événements CV, d'hypertrophie ventriculaire gauche, de lacunes cérébrales détectées par l'IRM cérébrale, de microalbuminurie chez les malades diabétiques et de déclin de la fonction rénale en cas de néphropathie chronique.

Les conditions associées à la perte du rythme circadien sont :

- **Diabète.**
- **Syndrome des apnées du sommeil (SAOS).**
- **Médicaments (stéroïdes, inhibiteur de la calcineurine).**
- **Insuffisance rénale chronique.**
- **Abus d'alcool.**
- **HTA secondaire (réno-vasculaire, syndrome de Cushing, etc.).**
- **HTA maligne.**
- **Pré-éclampsie.**
- **Maladie de Parkinson.**
- **Ethnie africaine.**

4. EVALUATION DE BASE (ANAMNESE, STATUS ET BILAN COMPLEMENTAIRE DE BASE)

L'atteinte secondaire à l'HTA des organes cibles (cerveau, œil, cœur, et rein) est à l'origine des manifestations cliniques de la maladie. Les céphalées et les vertiges sont occasionnellement un symptôme d'HTA précoce ou sévère, cependant la coexistence d'une élévation des valeurs de pression artérielle et de céphalées est le plus souvent fortuite, vu la prévalence élevée de ces 2 conditions.

Une anamnèse ciblée doit porter sur :

- Chronologie de la maladie (année du diagnostic, manifestations cliniques), son évolution (HTA contrôlée ou pas, efficacité des mesures prises), les médicaments déjà utilisés (tolérés ou pas).
- Facteurs favorisant une HTA : évolution du poids, SAOS, médicaments (AINS, corticoïdes, sympathicomimétiques, traitement hormonal, érythropoïétine, anabolisants, ciclosporine, etc.).
- Co-morbidités et antécédents personnels (dysthyroïdie, lithiase rénale, infections urinaires répétées), autres facteurs de risque CV (obésité, diabète, dyslipidémie).
- Habitudes de vie : sédentarité, alimentation (teneur en sel et potassium, réglisse), OH, tabac, substances autres, stress.
- Antécédents obstétricaux (hypertension gestationnelle, pré éclampsie, poids de naissance, etc.).
- Antécédents familiaux (HTA, maladie rénale, diabète, maladies CV, maladies endocrinologiques)
- Rechercher des éléments en faveur d'une HTA secondaire (cf paragraphe 6).

L'examen clinique recherchera des signes évoquant une atteinte d'organes (examen CV, auscultation pulmonaire, fond d'œil) ou d'une HTA secondaire (p. ex. souffle abdominal, phénotype suggestif de Cushing, etc.).

Il convient par la suite de réaliser un bilan complémentaire visant à identifier :

- Le profil CV du patient : glycémie, HbA1c, bilan lipidique.
- Écarter une HTA secondaire : créatinine pour estimer la filtration glomérulaire, sodium et potassium, TSH, calcium (hyperparathyroidie). Un sédiment et spot urinaires (albumine, protéine et créatinine) pour écarter une atteinte rénale, mais aussi dans le cadre du bilan d'atteinte d'organe.
- Un ultrason rénal peut être pratiqué pour s'assurer d'une anatomie normale (exemple : 2 reins, pas de polykystose) et pourra être complétée par un doppler surtout chez les patients jeunes.
- Identifier une atteinte d'organe d'emblée : débit de filtration glomérulaire, microalbuminurie, ECG. Le fond d'œil n'est pas recommandé d'emblée pour une HTA de stade 1 selon l'ESH[27], et l'échocardiographie doit être faite, au cas par cas (si présence d'anomalies ECG, facteurs de risque CV, anamnèse familiale positive).
- D'autres tests qui permettent d'évaluer l'atteinte des organes-cibles, comme la vitesse de l'onde de pouls (rigidité artérielle) et l'épaisseur de l'intima-média au niveau des carotides, ont un rapport coût/efficacité moins favorable et ne sont pas utilisés dans la pratique courante, sauf dans les cas où une évaluation plus fine de l'atteinte d'organes est nécessaire pour guider l'attitude thérapeutique (p. ex. risque intermédiaire).

5. SUIVI DE ROUTINE ET MONITORING DES ORGANES CIBLES

En plus de suivre la TA régulièrement afin d'ajuster le traitement, il est recommandé de suivre les autres facteurs de risques CV, de monitorer les organes cibles régulièrement et en fonction du tableau clinique :

- Fonction rénale 1x/3 mois si changement de traitement ou atteinte rénale, puis espacer à 1x/6-12 mois: débit de filtration glomérulaire, spot urinaire (rapport albumine/créatinine urinaire qui est normal <2mg/mmol, présente une microalbuminurie entre 2-30mg/mmol et macroalbuminurie > 30mg/mmol). En cas d'insuffisance rénale chronique, il est conseillé de réaliser un US des voies urinaires avec doppler pour exclure une HTA parenchymateuse ou vasculaire rénale.
- ECG au moins 1x/an en l'absence de symptômes +/- échocardiographie transthoracique (ETT) en cas de modification avec hypertrophie ventriculaire gauche ou signes cliniques de maladie cardiaques.
- Fond d'oeil 1x/an si signe de rétinopathie hypertensive.
- Suivi du système nerveux central (status neurologique et cognitif) pour écarter une démence vasculaire neurodégénérative et/ou un AVC (+/- CT cérébral ou IRM cérébral au cas par cas).

6. HYPERTENSION ARTERIELLE SECONDAIRE

La prévalence de l'HTA secondaire est de 10-35% et jusqu'à 50% chez les patients avec HTA réfractaire (se référer au paragraphe du point 7.5)[27,28,29].

Etiologie	Éléments évocateurs	Investigations	Traitements
Causes endocriniennes			
Hyperaldostéronisme primaire	• Hypokaliémie sans facteur favorisant retrouvé • HTA sévère ou réfractaire • Anamnèse familiale	• Ratio aldostérone-rénine plasmatique, sous traitement neutre si possible	• Antagoniste au récepteur minéralocorticoïdes • Surrénalectomie
Syndrome de Cushing	• Phénotype suggestif	• Dosage de 24h du cortisol libre urinaire • Test de suppression à la dexaméthasone	• Selon l'étiologie : p.ex. chirurgie si adénome hypophysaire ou tumeur surrénalienne ou médicament inhibiteur de la production de cortisol
Phéochromocytome/ paragangliome *(rare, souvent découvert fortuitement)*	• Céphalées, sudations, palpitations • Perte pondérale • HTA labile • Anamnèse familiale positive	• Métanéphrine/normétanéphrine plasmatique et/ou dans les urines de 24h	• Traitements médicamenteux : anti-alpha/béta adrénergique, antihypertenseur • Traitement chirurgical (surrénalectomie)
Hyperparathyroïdie	• Symptômes évocateurs (p.ex. faiblesse musculaire, ostéoporose, calculs rénaux, nausées/vomissements, douleurs abdominales)	• Dosage sanguin de la PTH, du calcium et du phosphate	Selon étiologie : • Primaire: Traitement chirurgical (hyperparathyroïdectomie) ; Traitement médicamenteux : cinacalcet (diminue la sécrétion de PTH), biphosphonate • Secondaire : Vitamine D et calcium ; Cinacalcet, Chélateurs du phosphate ; Chirurgical • Tertiaire : Chirurgical
Maladie thyroïdienne	• Symptômes évocateurs d'une hypo ou hyperthyroïdie	• Dosage sanguin de la TSH	• Traitement par hormones thyroïdiennes

Tableau 2 : Causes d'hypertension secondaire
SRAA = système rénine-angiotensine-aldostérone.

Causes rénales			
Hypertension rénovasculaire (athérosclérose, dysplasie fibromusculaire)	• HTA sévère ou réfractaire • Augmentation de la créatinine plasmatique sous inhibiteurs du SRAA • Souffle abdominal • Athéromatose diffuse • Œdème aigu du poumon “flash” • HTA chez la jeune femme	• Doppler rénal • AngioCT abdominal	• Contrôle des FRCV • Angioplastie rénale avec ou sans stenting
Maladie parenchymateuse rénale	• Antécédent d’infection urinaire haute à répétition • Antécédents familiaux de polykystose rénale • Élévation de la créatininémie • Cylindres hématiques ou leucocytaires au sédiment • Hématurie glomérulaire	• Créatinine/sodium/potassium/e GFR plasmatique • Sédiment urinaire • Ratio albumine/créatinine urinaire • US rénal	• Glomérulopathies : corticostéroïdes, immunosuppresseurs • Néphropathies tubulo-interstitielles : arrêt des traitements néphrotoxiques (AINS, antibiotique), traitement de l’infection
Autres causes			
Syndrome d’apnée obstructive du sommeil (SAOS)	• Obésité viscérale	• Poly(somno)graphie	• Perte de poids • CPAP • Orthèse d’avancement mandibulaire
Coarctation de l’aorte (chez jeune adulte)	• Claudication des membres inférieurs, signes indirects d’HTA (épistaxis, céphalées), souffle systolique au foyer aortique	• Echocardiographie transthoracique • AngioCT aortique	• Traitement chirurgical • Traitement endovasculaire

Tableau 2 (suite) : Causes d’hypertension secondaire
SRAA = système rénine-angiotensine-aldostérone.

7. TRAITEMENT

Traiter une HTA permet la réduction du risque CV et ainsi sa morbi-mortalité. Il existe deux axes de traitements : les interventions non-pharmacologiques et les traitements médicamenteux.

7.1 INTERVENTION NON PHARMACOLOGIQUES

A considérer en priorité chez les patients souffrant d'une TA élevée et chez tous les patients comme mesures d'appoint :

- **Activité physique :** une activité régulière permet de réduire la TA, ainsi que le risque CV. Les recommandations (classe 1) proposent un minimum de 150 minutes d'exercice d'endurance modéré par semaine ou 75 minutes d'exercice d'endurance intense (ex. marche rapide, course, vélo, natation). En complément, un renforcement musculaire (dynamique ou isométrique, d'intensité faible à modérée, en complément de l'activité en aérobie) est recommandé 2 à 3x/semaines.
- **Contrôle de la consommation de sodium/potassium :** les données montrent que la réduction du sel dans l'alimentation quotidienne permet de diminuer les événements CV. La consommation totale de sel optimale est d'environ 2g/jour (base de données suisse des valeurs nutritives, données validées par l'Office fédéral de la sécurité alimentaire). L'augmentation de l'apport en potassium (à travers les fruits/légumes) permet quant à elle de diminuer la TA et pourrait donc également baisser le risque CV. La consommation totale recommandée est de 3.5g/jour. Les personnes souffrant d'insuffisance rénale chronique avancée ne sont pas concernées par ce bénéfice de l'augmentation d'apport en potassium.
- **Perte poids/régime :** l'obésité est un important facteur de risque CV. Une perte de poids de 5kg est associée à une réduction de la TA systolique et diastolique de 4,4 et 3,6mmHg [30]. Des régimes alimentaires comme le régime méditerranéen ou DASH sont conseillés.
- **Tabac :** il a été démontré que le tabac augmente la pression artérielle quotidienne. A l'ère des cigarettes électroniques, de nombreuses études sont en cours et les données suggèrent la même tendance. L'arrêt du tabac est sans équivoque la mesure de prévention la plus efficace afin de permettre de réduire le risque CV.
- **Alcool, café, soda :**
  - **la consommation d'alcool** : les recommandations de l'ESC 2021 suggèrent de limiter la consommation à 100g/semaine (soit environ 8 à 14 verres selon les standards nationaux). Cependant, les données récentes indiquent qu'une éviction complète de l'alcool serait le meilleur choix[31].
  - **les boissons** sucrées (plus de 7 dl par jour) sont associées à une augmentation du risque CV (35% d'augmentation du risque de maladies coronariennes chez la femme selon l'étude Nurses' Health Study[32]). Selon la cohorte EPIC, les boissons sucrées sont associées à un taux de mortalité globale plus élevé[33].
  - **la consommation de café** est sujette à controverse depuis de nombreuses années. Jusqu'à ce jour les données ne permettent pas de retrouver une corrélation entre la consommation de café et l'HTA mais plutôt une association avec une baisse de la TA. L'étude PAMELA (1408 patients suivis sur 10 ans, 3 groupes répartis selon la consommation de café : 0, 1-2, > 3 par jour) ne retrouve pas de différence de pression artérielle systolique et diastolique, entre les 3 groupes sur une mesure de 24h[24].

7.2 INTERVENTION PHARMACOLOGIQUES

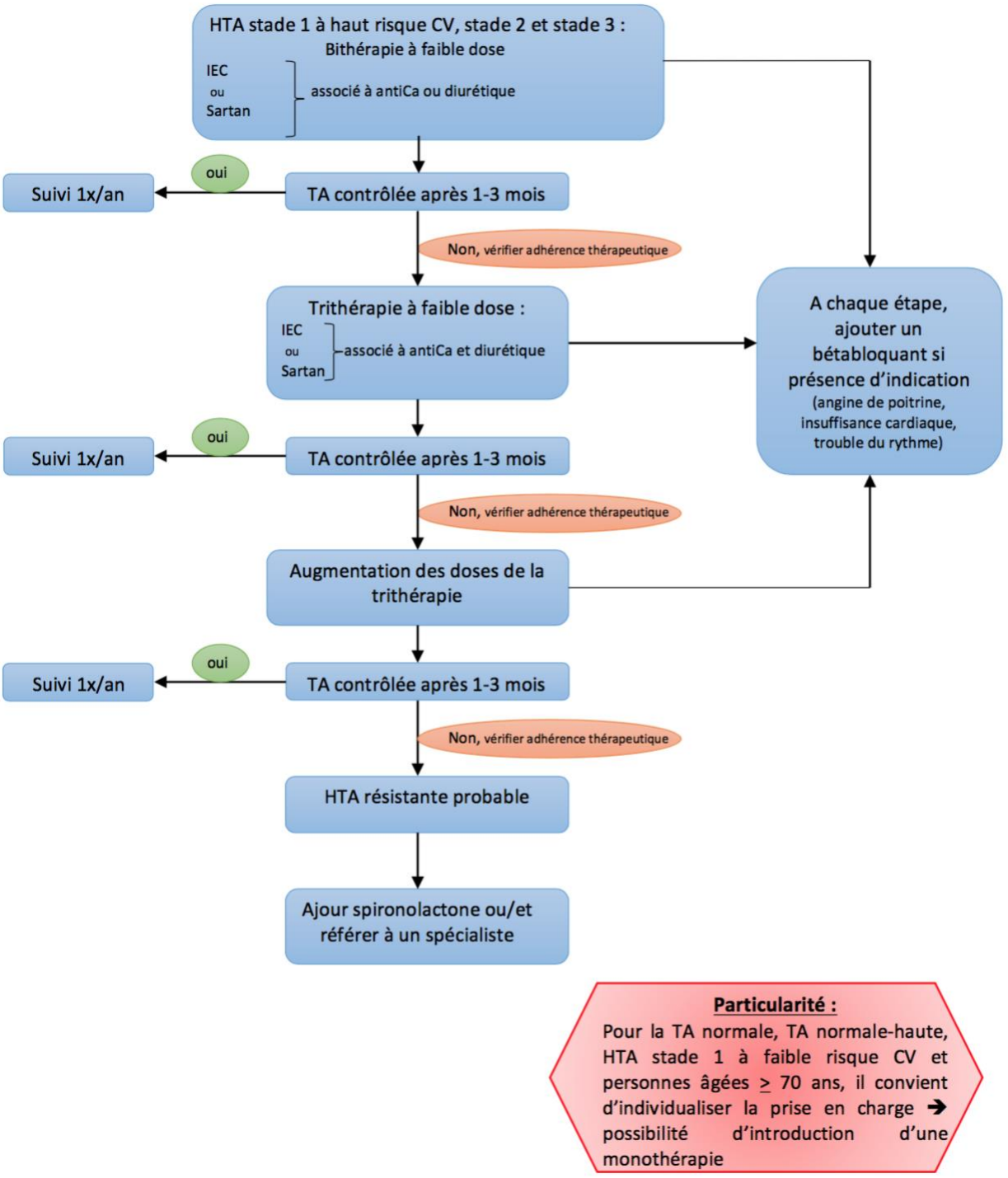


Figure 2. Algorithme de prise en charge pharmacologique
antiCa : anticalcique ; CV : cardiovasculaire ; IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion ; HTA : hypertension artérielle ; TA : tension artérielle

7.2.1 Généralités

Il existe 5 classes de médicaments validées pour la réduction de la TA : les IEC, les sartans, les antagonistes calciques, les diurétiques (thiazidiques et thiazides-like) et les bétabloquants. Les 4 premières sont recommandées en première ligne. Les bétabloquants sont indiqués chez les personnes ayant un angor, une insuffisance cardiaque et des troubles du rythme. Cependant, cette classe de médicament présente d'avantage d'effets secondaires entraînant l'arrêt précoce de la thérapie. Les IEC/sartans et antagonistes calciques sont

également plus efficaces que les bétabloquants dans la prévention des atteintes d'organes liées à l'HTA. Ces différentes classes ont une efficacité similaire à la baisse de la TA, réduisant en moyenne de 9/5 mmHg en consultation et 5/3 mmHg en MAPA[34].

En seconde ligne (si HTA réfractaire ou intolérance aux autres classes médicamenteuses), il faut considérer la spironolactone, antagoniste compétitif de l'aldostérone. Principalement utile pour réduire les événements CV chez les personnes avec insuffisance cardiaque. Son rôle est peu étudié chez les patients avec HTA primitive.

Les autres classes de traitement, tels que les alpha-bloquants, l'hydralazine, minoxidil et les médicaments à action centrale présentent plus d'effets secondaires et sont donc à préconiser en dernier recours.

Les nouvelles recommandations de l'ESC 2024 et l'ESH 2023 proposent d'introduire une combinaison médicamenteuse d'emblée, pour les HTA de stade 1 à haut risque cardiovasculaire, ainsi que les stades 2 et 3. Les anciennes recommandations proposaient l'introduction d'une seule molécule et d'en augmenter les posologies progressivement. Il a été démontré que ce changement de prise en charge permet une meilleure réduction de la TA, par le biais de la cible de plusieurs voies pathophysiologiques et la diminution des effets secondaires grâce à une posologie plus faible. Une monothérapie est à favoriser chez les patients avec un score de fragilité clinique augmenté présentant des symptômes d'orthostatisme et un âge > 85 ans.

Après l'introduction d'un nouveau traitement, les premiers effets sont visibles après 1 à 2 semaines, mais l'effet maximal n'est atteint que plus tard, raison pour laquelle il est nécessaire de faire un suivi dans les 1 à 3 mois. Ceci afin de permettre d'évaluer l'adhérence, la tolérance (effets secondaires) et d'adapter la posologie selon l'évolution. Une fois la TA stabilisée sous traitement, un suivi annuel est recommandé. Ce suivi permet de détecter d'éventuelles variations de la TA, en lien avec l'atténuation de l'effet du traitement et d'adapter la médication si nécessaire. La réponse au traitement antihypertenseur est différente selon les individus (p.ex : les personnes d'origine Africaine ; se référer au paragraphe du point 8.2), nécessitant ainsi l'adaptation personnalisée des combinaisons.

Dans le cas où la TA n'est pas contrôlée avec une bithérapie à faible dose, il est recommandé d'introduire une troisième molécule également à faible dose et d'en suivre l'efficacité dans un délai de 1 à 3 mois. Si les cibles tensionnelles (cf. paragraphe ci-dessous) ne sont toujours pas atteintes, il est alors indiqué d'augmenter les posologies de la trithérapie. Si, malgré cela, la pression artérielle reste élevée, une HTA réfractaire doit être envisagée (cf. paragraphe 7.5).

Selon les recommandations de l'ESC 2024 et de l'ESH 2023, les cibles tensionnelles après introduction d'un traitement médicamenteux sont de 120-129/70-79 mmHg, à condition que le traitement soit bien toléré. La détermination de cette cible est basée sur des essais contrôlés randomisés récents et des méta-analyses, montrant une réduction des événements CV, même chez les sujets âgés jusqu'à 85 ans[35,36,37,38,39,41,42,42]. Toutefois, si une telle cible n'est pas atteignable, par exemple : en cas d'hypotension orthostatique symptomatique, de fragilité modérée à sévère, d'âge > 85 ans ou d'espérance de vie limitée (< 3 ans), une approche basée sur le principe du « as low as reasonably achievable » est recommandée, visant une TA aussi basse que possible selon la tolérance médicamenteuse du patient, l'autonomie et le risque de chute.

Particularités pour les patients de ≥ 70 ans : la cible visée initiale est de < 140/90 mmHg. L'objectif optimal si le traitement est bien toléré, est de 130-139/70-79 mmHg. Il est recommandé d'éviter de descendre en dessous de 120 mmHg de systolique chez les patients âgés, surtout en cas de fragilité ou de comorbidités. La réduction tensionnelle doit être progressive et personnalisée. L'évaluation de l'état fonctionnel (score ADL) et des capacités cognitives (score MMSE) est essentielle pour ajuster les objectifs.

7.2.2 Nouvelles thérapies

Ces nouvelles molécules, initialement développées pour traiter l'insuffisance cardiaque, possèdent des propriétés anti-hypertensives et pourraient élargir les options chez les patients souffrant d'hypertension difficile à contrôler.

- **Sacubitril/valsartan** : grâce à son meilleur effet antihypertenseur, par rapport à un inhibiteur de l'enzyme de conversion seul, ce traitement permet de réduire la mortalité et la morbidité CV chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque. Il présente également un effet bénéfique chez les patients avec une fraction d'éjection préservée (HFpEF) et une HTA réfractaire.
- **Inhibiteur SGLT2** : indiqués pour traiter le diabète de type 2 et l'insuffisance cardiaque, les inhibiteurs SGLT2 (ex. dapagliflozine/empagliflozine) diminuent surtout les événements CV et améliore la fonction rénale. L'effet sur la TA est moindre.
- **Autres traitements en cours d'études :** analogue GLP-1, antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes non stéroïdien (Finerenone), antagoniste des récepteurs de l'endothéline

(aprocitentan) et un agent ARNi (Zilebesiran), traitement sous-cutané, qui bloque la production d'angiotensinogène hépatique et pourrait réduire la pression artérielle pendant environ 6 mois après une seule dose.

- **Dénervation rénale :** La dénervation rénale est une procédure médicale endovasculaire qui vise à réduire l'activité nerveuse sympathique des reins, laquelle joue un rôle clé dans la régulation de la pression artérielle. Cette thérapie est envisagée dans la prise en charge de l'HTA résistante (trithérapie à dose optimale, dont un diurétique). L'ESH souligne que les études récentes ont montré une efficacité modérée mais statistiquement significative sur la réduction de la pression artérielle, avec un bon profil de sécurité. Toutefois, la décision de recourir à la dénervation rénale doit être prise au cas par cas, après évaluation spécialisée, et en complément d'un suivi thérapeutique intensif et de modifications du mode de vie.

7.3 ADHÉSION THÉRAPEUTIQUE

HTA est, la plupart du temps, une maladie silencieuse, entraînant peu de symptômes et des complications visibles qu'après plusieurs années, rendant l'adhésion au traitement parfois difficile. L'adhérence thérapeutique est donc un axe principal sur lequel le médecin doit se focaliser. Il est nécessaire d'expliquer la maladie au patient, prenant en compte ses facteurs environnementaux, socio-culturels et économiques. De nombreux éléments peuvent aider à l'adhérence médicamenteuse du patient, tels que réduire le nombre de comprimés en utilisant des préparations combinées, encourager le patient à le prendre à la même heure quotidiennement, horaire choisi par le patient (car il n'existe pas de bénéfice démontré à prendre les médicaments à un moment précis de la journée, l'essentiel étant de respecter une prise régulière pour assurer l'observance du traitement[43,44,45]), l'utilisation d'un pilulier, et entretien motivationnel par exemple.

7.4 CONSÉQUENCES DES TRAITEMENTS ET DE LA RÉDUCTION DE LA TENSION ARTÉRIELLE

Les différents traitements antihypertenseurs ont de nombreux effets secondaires, même s'ils sont généralement bien tolérés, les essais randomisés montrent un taux plus élevé d'arrêt des traitements par rapport au placebo (15% vs. 5%)[46]. A noter que les femmes sont plus sujettes à ces effets indésirables. Parmi les plus fréquents se trouvent : céphalées, toux (inhibiteur enzyme de conversion (IEC), vertiges, diarrhée ou constipation (inhibiteurs calciques), fatigue, œdème des membres inférieurs (inhibiteurs calciques) et troubles de l'érection (diurétique, bétabloquants et traitement à action centrale). Les IEC et antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II engendrent un risque accru d'insuffisance rénale aiguë et d'hyperkaliémie.

Chez les personnes âgées avec un score de fragilité clinique élevé, une réduction trop importante de la TA peut entraîner des hypotensions, des syncopes et des chutes. Les patients de plus de 75 ans inclus dans l'essai SPRINT avaient un risque 5 fois plus élevé de chutes et de syncopes que le groupe contrôle[47].

La prise en charge doit donc être personnalisée en fonction de la fragilité clinique, de la cognition et des risques de la polymédication (p.ex interaction médicamenteuse).

7.5 HYPERTENSION ARTÉRIELLE RÉFRACTAIRE

Une TA élevée persistante ou une HTA résistante n'est pas une maladie per se. C'est le cas chez 10-20% des patients souffrant de TA élevée ou HTA et ce malgré la prise correcte des traitements prescrits[48,49]. On parle alors d'HTA résistante lorsque la TA reste à > 140/90 mmHg malgré la mise en place d'un mode de vie adapté associé à une trithérapie à dose maximale possible et tolérée de traitements antihypertenseurs dont un diurétique (thiazidique ou thiazidique-like), un bloqueur du système rénine-angiotensine-aldostérone et un inhibiteur calcique. Pour confirmer une HTA résistante, il faut que les mesures soient prises en ambulatoire (automesures ou MAPA) afin d'éviter l'effet de blouse blanche. Les patients présentant une résistance ont un plus mauvais pronostic : AVC, syndrome coronarien aigu, insuffisance rénale chronique terminale et décès.

Les causes possibles, l'évaluation et la prise en charge sont décrites dans le tableau ci-dessous :

Causes possibles	Evaluation	Mesures à prendre
Erreur de la mesure de la TA	Contrôle du brassard et de la technique, brassard adapté	Adapter la manchette, corriger la technique
Mauvaise adhérence thérapeutique, effets II	Anamnèse	Privilégier les pilules multi-doses, pilulier, entretien motivationnel
SAOS	Anamnèse, MAPA (rythme circadien absent), étude du sommeil)	Perte pondérale, port d'appareillage, avis spécialisé
Abus d'OH, prise d'AINS, hormones ou réglisse	Anamnèse	Arrêter les substances en cause
Obésité	Habitude alimentaire	Perte de poids, renforcement des activités physiques et conseil diététiques
Excès de sel > 6g/j	Natriurèse des 24h (>100mmol/j)	Réduire la prise de sel

Tableau 3 : Causes d'hypertension artérielle réfractaire.
OH = alcool.

8. PARTICULARITES

8.1 HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET GROSSESSE

La TA est contrôlée à chaque visite prénatale. Il est recommandé de prendre les mesures manuellement et non pas avec un appareil automatique. Les autos-mesures à domicile ne sont pas recommandées. L'objectif est de protéger la mère contre les effets d'une HTA sévère tels qu'hémorragie cérébrale et AVC ischémique. L'HTA gravidique est par ailleurs la deuxième cause de mortalité maternelle après les complications hémorragiques du post-partum[50]. Environ 7% des grossesses sont compliquées d'une HTA, dont 3% sont due à la pré-éclampsie et 1% à une HTA chronique pré-existante. Les femmes ayant un antécédent d'HTA gravidique sont à risque élevé de développer une HTA et des complications CV par la suite[51,52,53]. Les normes de TA durant la grossesse restent encore incertaines, mais en 2022 une étude "Chronic hypertension and pregnancy (CHAP)" indique que la valeur limite est de 140/90 mmHg[54].

8.1.1 Classification

Type	Critères	Protéinurie	Remarque
HTA chronique	HTA connue avant la grossesse ou détectée avant la 20e SA	+/-	Persiste à > 6 semaines post-partum Une détection d'HTA au premier trimestre, au moment du pic d'HCG, doit faire suspecter un aldostéronisme primaire
HTA gestationnelle	HTA qui apparaît après la 20e SA	Non	Résolution dans les 6 semaines post-partum
Pré-éclampsie	HTA dès la 20e SA + protéinurie + atteinte multisystémique (insuffisance rénale, insuffisance hépatique, complications neurologiques) + dysfonction utéroplacentaire	oui, mais absente dans 30% des cas	En cas de crise épileptique : éclampsie Traitement: accouchement et délivrance Les patientes à haut risque de pré-éclampsie devraient être au bénéfice d'un traitement par aspirine 100-150mg/j de 12 à 36SA
HTA dite "inclassifiable"	HTA détectée après 20e SA mais incertain si chronique ou pas		

Tableau 4: Classification des HTA gravidiques selon ESC 2024. SA = semaine d'aménorrhée. HCG = hormone chorionique gonadotrope humaine.

Environ 20-30% des femmes ayant souffert d'une HTA durant une grossesse précédente vont récidiver pour les grossesses suivantes. Plus l'HTA se développe tôt durant la grossesse, plus le risque de récurrence pour une grossesse future est élevé[55].

Remarque : Si une HTA est détectée, quel que soit le stade de la grossesse, des investigations complémentaires sont nécessaires et comprennent une analyse d'urines, une formule sanguine complète, une fonction rénale, des tests hépatiques et l'acide urique plasmatique. Ce dernier est élevé en cas de prééclampsie.

8.1.2 Traitements

Il est recommandé de débuter un traitement antihypertenseur chez les femmes enceintes présentant une hypertension artérielle gestationnelle ou chronique avec une pression systolique ≥ 140mmHg OU diastolique ≥ 90mmHg. Les anciennes recommandations européennes préconisaient d'introduire un traitement uniquement lors d'HTA sévère ≥ 160/105 mmHg[56,57], mais plusieurs méta-analyses démontrent qu'en étant plus strict avec les valeurs seuil, cela permettrait de diminuer le risque de développer une HTA sévère ou des complications CV.

La cible tensionnelle sous traitement antihypertenseur n'est pas clairement définie chez les femmes enceintes, même si 120-129/70-79 mmHg est la cible parfaite pour les femmes n'étant pas en période de gestation. Plusieurs méta-analyses ont montré qu'un abaissement tensionnel trop important pouvait prétériter la perfusion placentaire et donc la croissance fœtale[58].

Les traitements de première ligne sont les bêtabloqueurs et les anticalciques. La plupart des données parlent en faveur du labétalol (alpha- et bétabloquant), mais le métoprolol et le bisoprolol sont également considérés sûrs. Certains bêtabloquants comme l'aténolol sont associés à des retards de croissance. Les anticalciques de type dihydropyridines de longue durée d'action (ex. nifédipine) semblent aussi sûrs et efficaces. La méthyldopa, d'action centrale, est moins employée, malgré sa sécurité, en raison de sa faible efficacité, de la somnolence qu'elle provoque et il semblerait qu'il est associé à à un risque plus élevé de dépression du post-partum[59,60]. Les diurétiques sont à éviter, car peuvent diminuer la perfusion placentaire par leur effet hypovolémique. Les IEC, les antagonistes de l'angiotensine II et les anti-rénines sont formellement proscrits car tératogènes et délétères sur les reins fœtaux.

Dans les suites immédiates de la pré-éclampsie un suivi médical est indiqué afin d'évaluer l'évolution de la TA et de détecter d'éventuels signes de récidive. A 6 semaines post-partum on devra s'assurer de la normalisation de la TA et de la résolution de la protéinurie. La plupart des femmes normalisent leur TA dans les 5 jours post-partum. Si la TA reste élevée au-delà de 12 semaines, on pose le diagnostic d'hypertension chronique, mais sans oublier la possibilité d'une HTA secondaire. Les antihypertenseurs compatibles avec l'allaitement sont le labétalol, l'énalapril et la nifédipine[61]. Les femmes ayant présenté une pré-éclampsie ont un risque augmenté de développer une HTA dans le futur (16% à 5 ans en cas d'HTA gestationnelle et 5-14% en cas de pré-éclampsie) et présentent un risque de maladie cardio-vasculaire et rénale plus élevé. La mise en place de mesures hygiéno-diététiques et un contrôle annuel de la TA, du bilan lipidique, de la glycémie à jeun et de l'indice de masse corporel sont recommandés[62].

8.2 TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE CHEZ LES SUJETS D'ORIGINE AFRICAINE

L'HTA est un problème majeur chez les patients d'origine africaine, car ils ont une plus grande propension aux atteintes précoces des organes-cibles, à des HTA plus sévères et survenant tôt. Moins de 50% ont une HTA contrôlée sous traitement. Le groupe ethnique noir européen prédominant est originaire d'Afrique subsaharienne, mais les études spécifiques sur la gestion et le contrôle de l'hypertension dans cette population font défaut, et les données sont souvent extrapolées à partir d'études menées sur la population afro-américaine[63,65].

La restriction sodée, les diurétiques thiazidiques ou thiazidique-like et les inhibiteurs calciques semblent particulièrement utiles chez les patients d'origine ethnique africaine souffrant d'hypertension, tandis que la monothérapie par bloqueur du système rénine-angiotensine peut être moins efficace. Il est alors recommandé d'utiliser une thérapie combinée incluant un inhibiteur calcique (ex: amlodipine) combiné à un diurétique thiazidique (ex: hydrochlorothiazide) OU un inhibiteur du système rénine-angiotensine (ex: périndopril)[66].

8.3 URGENCES HYPERTENSIVES

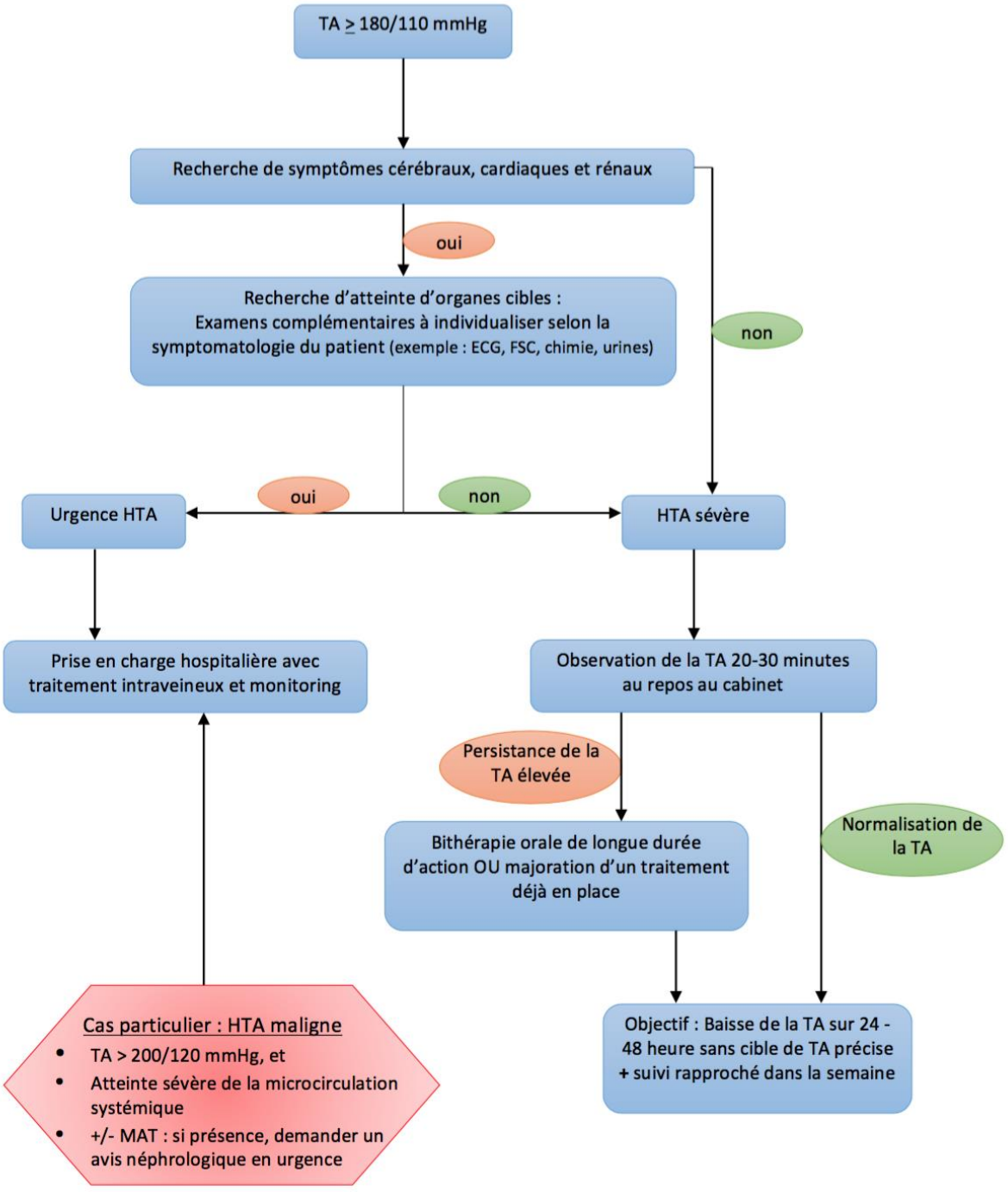


Figure 3. Algorithme de prise en charge au cabinet des urgences hypertensives. ECG : électrocardiogramme ; FSC : formule sanguine complète ; MAT : microangiopathie thrombotique ; TA : tension artérielle

Parmi la population hypertendue, environ 1 à 2 % des patients vont présenter une fois dans leur vie une urgence hypertensive (UH) et cette proportion semble rester stable dans le temps malgré les progrès effectués dans la prise en charge des patients hypertendus.
L'UH est définie par une TA ≥ 180/110 mmHg associée ou non à des symptômes et une atteinte d'organe-cible. Cette première engendrant une menace vitale et nécessitant une prise en charge immédiate.

Les UH sont regroupées en trois catégories :

- HTA sévère (anciennement crise hypertensive) : élévation marquée de la TA sans atteinte aiguë d'organe-cible, symptomatique ou non. Un des facteurs précipitants majeurs est la mauvaise adhérence thérapeutique.
- **Urgence hypertensive :** hypertension sévère avec atteinte d'un ou plusieurs organes-cibles **:**
  - **Système CV :** syndrome coronarien aigu, dissection aortique, insuffisance cardiaque aiguë
  - **Système nerveux central :** AVC ischémique ou hémorragique, hémorragie sous-arachnoïdienne, encéphalopathie hypertensive (triade HTA + troubles de la conscience + œdème papillaire).
  - **Reins :** microangiopathie thrombotique, ischémie glomérulaire, ischémie tubulaire.
  - **Prééclampsie/éclampsie** chez la femme enceinte.
  - **Coagulation intravasculaire disséminée.**
- **HTA maligne :** elle est définie par une TA > 200/120mmHg et est considérée comme une entité à part entière de par sa rapidité d'installation et son très mauvais pronostic en l'absence de traitement. Sa prévalence a diminué avec le développement de la prévention et des traitements antihypertenseur. Elle est caractérisée par une atteinte sévère de la microcirculation systémique (nécrose des artères rénales, cérébrales, cardiaques et rétiniennes bilatérales). Celle-ci peut être associée à une microangiopathie thrombotique (MAT), se présentant par une anémie hémolytique avec un test de Coombs négatif, une thrombopénie et une insuffisance rénale aiguë. En cas de diagnostic d'hypertension maligne avec MAT, un avis néphrologique doit être demandé en urgence, afin d'évaluer l'introduction d'une traitement spécifique (bloqueur du complément, p.ex. éculizumab)

Les symptômes à rechercher, afin de distinguer entre l'HTA sévère isolée et l'urgence hypertensive :

- **Cérébral :** céphalées, troubles visuels, vertiges, nausées/vomissements, altération de l'état de conscience, syncope, troubles neurologiques focaux.
- **Cardiaque : douleurs thoraciques, dyspnée, orthopnée, OMI, prise pondérale.**
- **Rénal :** oligo-anurie.
- **Rétinien :** œdème papillaire, hémorragies rétiniennes (rétinopathie hypertensive sévère).

Le bilan à réaliser à la recherche d'atteinte d'organe-cible est :

- **Laboratoire :**
  - Formule sanguine complète
  - Créatinine, sodium, potassium, LDH, haptoglobine
  - Spot urinaire avec dosage quantitatif des protéines et de l'albumine, sédiment urinaire
- **Examens diagnostiques**
  - ECG (signes d'ischémie, arythmie, hypertrophie du ventricule gauche)
  - Examen du fond d'œil (hémorragies en flammèches, exsudats cotonneux, œdème papillaire)
- **Selon indications et contexte clinique**
  - Troponines, CK et CK-MB
  - Frottis sanguin périphérique (recherche de schizocytes)
  - Radiographie du thorax (taille du cœur, recherche des signes d'œdème pulmonaire cardiogénique)
  - Échocardiographie transthoracique (structure et fonction cardiaque)
  - CT ou IRM cérébrale (hémorragie intracérébrale)
  - Angio-CT thoraco-abdominal (syndrome aortique aigu)
  - **Ultrason rénal (obstruction des voies urinaires, taille des reins, asymétrie rénale)**

Si l'UH avec atteinte d'organe-cible est retenue, une prise en charge hospitalière est nécessaire avec l'introduction d'un traitement intraveineux de courte demi-vie (ex. labétalol, nicardipine, nitroglycérine) et un monitoring rapproché. La baisse rapide mais contrôlée de la TA est nécessaire, sauf dans le cas de l'AVC ischémique aigu (la baisse trop rapide de la TA dans les 5 à 7 jours a des effets délétères sur la fonction neurologique).

L'HTA sévère isolée ne nécessite pas de prise en charge hospitalière immédiate. Une observation de la TA pendant 20 à 30 minutes chez un patient mis au repos sera la première étape. Si la TA élevée persiste, un traitement antihypertenseur oral doit être introduit, de préférence à longue durée d'action et d'emblée en bithérapie en comprimé combiné (ex: bloqueur du système rénine-angiotensine et inhibiteur calcique à longue durée d'action) ou majoration d'un traitement antihypertenseur déjà en place avec bonne compliance du patient. L'objectif est donc une baisse graduelle de la TA sur 24-48h sans franche cible tensionnelle précise. Un suivi rapproché dans la semaine suivant le traitement est alors nécessaire en ambulatoire. En présence de symptômes, mais sans atteinte d'organe cible (ex: céphalées ou dyspnée), beaucoup de centre d'urgence utilise encore une molécule d'action rapide (ex: nifédipine), bien que non recommandée par les sociétés savantes en raison de la baisse non prévisible, souvent trop rapide et importante de la TA.

REFERENCES

1. The Global Cardiovascular Risk Consortium. Global Effect of Modifiable Risk Factors on Cardiovascular Disease and Mortality. N Engl J Med. 2023;389(14):1273-1285. doi:10.1056/NEJMoa2206916
2. Lawes CMM, Hoorn SV, Rodgers A. Global burden of blood-pressure-related disease, 200. 2008;371.
3. Brown JM, Siddiqui M, Calhoun DA, et al. The Unrecognized Prevalence of Primary Aldosteronism: A Cross-sectional Study. Ann Intern Med. 2020;173(1):10-20. doi:10.7326/M20-0065
4. global-ncds-surveillance-monitoring-framework24c84b44-7924-412d-ab83-2dfb88a45169.pdf.
5. monitoring-capacity. Accessed March 12, 2025. https://www.who.int/teams/ncds/surveillance/monitoring-capacity
6. Global report on hypertension - WHO.pdf.
7. Ehret G, Ponte B, Wuerzner G. Innovation pour les patients avec hypertension artérielle. Rev Médicale Suisse. 2024;20(886):1591-1592. doi:10.53738/REVMED.2024.20.886.1591
8. Michel Y, Brandstatter H. Lecture de la mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) par le médecin de premier recours. Rev Médicale Suisse. Published online 2009.
9. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. The Lancet. 2002;360(9349):1903-1913. doi:10.1016/S0140-6736(02)11911-8
10. Rapsomaniki E, Timmis A, George J, et al. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1·25 million people. The Lancet. 2014;383(9932):1899-1911. doi:10.1016/S0140-6736(14)60685-1
11. Malik R, Georgakis MK, Vujkovic M, et al. Relationship Between Blood Pressure and Incident Cardiovascular Disease: Linear and Nonlinear Mendelian Randomization Analyses. Hypertension. 2021;77(6):2004-2013. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16534
12. Arvanitis M, Qi G, Bhatt DL, et al. Linear and Nonlinear Mendelian Randomization Analyses of the Association Between Diastolic Blood Pressure and Cardiovascular Events: The J-Curve Revisited. Circulation. 2021;143(9):895-906. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.120.049819
13. Whelton SP, McEvoy JW, Shaw L, et al. Association of Normal Systolic Blood Pressure Level With Cardiovascular Disease in the Absence of Risk Factors. JAMA Cardiol. 2020;5(9):1011. doi:10.1001/jamacardio.2020.1731
14. Rahimi K, Bidel Z, Nazarzadeh M, et al. Pharmacological blood pressure lowering for primary and secondary prevention of cardiovascular disease across different levels of blood pressure: an individual participant-level data meta-analysis. The Lancet. 2021;397(10285):1625-1636. doi:10.1016/S0140-6736(21)00590-0
15. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. The Lancet. 2016;387(10022):957-967. doi:10.1016/S0140-6736(15)01225-8
16. SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration, Hageman S, Pennells L, et al. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. Eur Heart J. 2021;42(25):2439-2454. doi:10.1093/eurheartj/ehab309
17. SCORE2-OP working group and ESC Cardiovascular risk collaboration, De Vries TI, Cooney MT, et al. SCORE2-OP risk prediction algorithms: estimating incident cardiovascular event risk in older persons in four geographical risk regions. Eur Heart J. 2021;42(25):2455-2467. doi:10.1093/eurheartj/ehab312
18. Rietz H, Pennlert J, Nordström P, Brunström M. Prevalence, time-trends and clinical characteristics of hypertension in young adults: nationwide cross-sectional study of 1.7 million Swedish 18-year-olds, 1969–2010. J Hypertens. 2022;40(6):1231-1238. doi:10.1097/HJH.0000000000003141
19. Ostchega Y, Nguyen DT. Hypertension Prevalence Among Adults Aged 18 and Over: United States, 2017–2018. 2020;(364).
20. O'Neil A, Scovelle AJ, Milner AJ, Kavanagh A. Gender/Sex as a Social Determinant of Cardiovascular Risk. Circulation. 2018;137(8):854-864. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028595
21. Noilhan C, Barigou M, Bieler L, Amar J, Chamontin B, Bouhanick B. Causes of secondary hypertension in the young population: A monocentric study. Ann Cardiol Angéiologie. 2016;65(3):159-164. doi:10.1016/j.ancard.2016.04.016
22. Jones ESW, Esack I, Mangena P, Rayner BL. Hypertension in adolescents and young adults referred to a tertiary hypertension clinic in Cape Town, South Africa. Medicine (Baltimore). 2020;99(48):e23137. doi:10.1097/MD.0000000000023137
23. Thompson P, Logan I, Tomson C, Sheerin N, Ellam T. Obesity, Sex, Race, and Early Onset Hypertension: Implications for a Refined Investigation Strategy. Hypertension. 2020;76(3):859-865. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15557
24. Zahnd DJ. Hypertension artérielle : ce qui a -changé en 2024. Rev MÉDICALE SUISSE. Published online 2025.

25. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. Eur Heart J. 2024;45(38):3912-4018. doi:10.1093/eurheartj/ehae178
26. Kreutz R, Brunström M, Burnier M, et al. 2024 European Society of Hypertension clinical practice guidelines for the management of arterial hypertension. Eur J Intern Med. 2024;126:1-15. doi:10.1016/j.ejim.2024.05.033
27. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). J Hypertens. 2023;41(12):1874-2071. doi:10.1097/HJH.0000000000003480
28. Rossi GP, Bisogni V, Rossitto G, et al. Practice Recommendations for Diagnosis and Treatment of the Most Common Forms of Secondary Hypertension. High Blood Press Cardiovasc Prev. 2020;27(6):547-560. doi:10.1007/s40292-020-00415-9
29. Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? Eur Heart J. 2014;35(19):1245-1254. doi:10.1093/eurheartj/eht534
30. Azizi M, Sapoval M, Gosse P, et al. Optimum and stepped care standardised antihypertensive treatment with or without renal denervation for resistant hypertension (DENERHTN): a multicentre, open-label, randomised controlled trial. The Lancet. 2015;385(9981):1957-1965. doi:10.1016/S0140-6736(14)61942-5
31. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of Weight Reduction on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Hypertension. 2003;42(5):878-884. doi:10.1161/01.HYP.0000094221.86888.AE
32. Griswold MG, Fullman N, Hawley C, et al. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. The Lancet. 2018;392(10152):1015-1035. doi:10.1016/S0140-6736(18)31310-2
33. Fung TT, Malik V, Rexrode KM, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Sweetened beverage consumption and risk of coronary heart disease in women. Am J Clin Nutr. 2009;89(4):1037-1042. doi:10.3945/ajcn.2008.27140
34. Mullee A, Romaguera D, Pearson-Stuttard J, et al. Association Between Soft Drink Consumption and Mortality in 10 European Countries. JAMA Intern Med. 2019;179(11):1479. doi:10.1001/jamainternmed.2019.2478
35. Law MR. Value of low dose combination treatment with blood pressure lowering drugs: analysis of 354 randomised trials. BMJ. 2003;326(7404):1427-0. doi:10.1136/bmj.326.7404.1427
36. Rahimi K, Bidel Z, Nazarzadeh M, et al. Age-stratified and blood-pressure-stratified effects of blood-pressure-lowering pharmacotherapy for the prevention of cardiovascular disease and death: an individual participant-level data meta-analysis. The Lancet. 2021;398(10305):1053-1064. doi:10.1016/S0140-6736(21)01921-8
37. The SPRINT Research Group. Final Report of a Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. N Engl J Med. 2021;384(20):1921-1930. doi:10.1056/NEJMoa1901281
38. Vaduganathan M, Claggett BL, Juraschek SP, Solomon SD. Assessment of Long-term Benefit of Intensive Blood Pressure Control on Residual Life Span: Secondary Analysis of the Systolic Blood Pressure Intervention Trial (SPRINT). JAMA Cardiol. 2020;5(5):576. doi:10.1001/jamacardio.2019.6192
39. Blood-pressure targets in patients with recent lacunar stroke: the SPS3 randomised trial. The Lancet. 2013;382(9891):507-515. doi:10.1016/S0140-6736(13)60852-1
40. Verdecchia P, Staessen JA, Angeli F. Usual versus tight control of systolic blood pressure in non-diabetic patients with hypertension (Cardio-Sis): an open-label randomised trial. 2009;374.
41. Liu J, Li Y, Ge J, et al. Lowering systolic blood pressure to less than 120 mm Hg versus less than 140 mm Hg in patients with high cardiovascular risk with and without diabetes or previous stroke: an open-label, blinded-outcome, randomised trial. The Lancet. 2024;404(10449):245-255. doi:10.1016/S0140-6736(24)01028-6
42. Zhang W, Zhang S, Deng Y, et al. Trial of Intensive Blood-Pressure Control in Older Patients with Hypertension. N Engl J Med. 2021;385(14):1268-1279. doi:10.1056/NEJMoa2111437
43. The SPRINT Research Group. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. N Engl J Med. 2015;373(22):2103-2116. doi:10.1056/NEJMoa1511939
44. Wuerzner G, Ponte B, Pechère-Bertschi A. Hypertension artérielle : ce qui a changé en 2022. Rev Médicale Suisse. 2023;19(812):221-224. doi:10.53738/REVMED.2023.19.812.221
45. Mackenzie IS, Rogers A, Poulter NR, et al. Cardiovascular outcomes in adults with hypertension with evening versus morning dosing of usual antihypertensives in the UK (TIME study): a prospective, randomised, open-label, blinded-endpoint clinical trial. The Lancet. 2022;400(10361):1417-1425. doi:10.1016/S0140-6736(22)01786-X
46. Conn VS, Ruppar TM, Chase JAD, Enriquez M, Cooper PS. Interventions to Improve Medication Adherence in Hypertensive Patients: Systematic Review and Meta-analysis. Curr Hypertens Rep. 2015;17(12):94. doi:10.1007/s11906-015-0606-5

47. Musini VM, Tejani AM, Bassett K, Puil L, Wright JM. Pharmacotherapy for hypertension in adults 60 years or older. Cochrane Hypertension Group, ed. Cochrane Database Syst Rev. 2019;2020(1). doi:10.1002/14651858.CD000028.pub3
48. O'Donoghue P, O'Halloran AM, Kenny RA, Romero-Ortuno R. Do the frail experience more adverse events from intensive blood pressure control? A 2-year prospective study in the Irish Longitudinal Study on Ageing (TILDA). eClinicalMedicine. 2022;45:101304. doi:10.1016/j.eclinm.2022.101304
49. Vongpatanasin W. Resistant Hypertension: A Review of Diagnosis and Management. JAMA. 2014;311(21):2216. doi:10.1001/jama.2014.5180
50. Carey RM, Sakhuja S, Calhoun DA, Whelton PK, Muntner P. Prevalence of Apparent Treatment-Resistant Hypertension in the United States: Comparison of the 2008 and 2018 American Heart Association Scientific Statements on Resistant Hypertension. Hypertension. 2019;73(2):424-431. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.12191
51. Kassebaum NJ, Barber RM, Bhutta ZA, et al. Global, regional, and national levels of maternal mortality, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. The Lancet. 2016;388(10053):1775-1812. doi:10.1016/S0140-6736(16)31470-2
52. Garovic VD, Bailey KR, Boerwinkle E, et al. Hypertension in pregnancy as a risk factor for cardiovascular disease later in life. J Hypertens. 2010;28(4):826-833. doi:10.1097/HJH.0b013e328335c29a
53. Garovic VD, White WM, Vaughan L, et al. Incidence and Long-Term Outcomes of Hypertensive Disorders of Pregnancy. J Am Coll Cardiol. 2020;75(18):2323-2334. doi:10.1016/j.jacc.2020.03.028
54. Heida KY, Franx A, Van Rijn BB, et al. Earlier Age of Onset of Chronic Hypertension and Type 2 Diabetes Mellitus After a Hypertensive Disorder of Pregnancy or Gestational Diabetes Mellitus. Hypertension. 2015;66(6):1116-1122. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06005
55. Tita AT, Szychowski JM, Boggess K, et al. Treatment for Mild Chronic Hypertension during Pregnancy. N Engl J Med. 2022;386(19):1781-1792. doi:10.1056/NEJMoa2201295
56. Van Oostwaard MF, Langenveld J, Schuit E, et al. Recurrence of hypertensive disorders of pregnancy: an individual patient data metaanalysis. Am J Obstet Gynecol. 2015;212(5):624.e1-624.e17. doi:10.1016/j.ajog.2015.01.009
57. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. Eur Heart J. 2018;39(34):3165-3241. doi:10.1093/eurheartj/ehy340
58. Mancia G, Rosei EA, Azizi M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension.
59. Jaafar J, Ditisheim A, Pechere-Bertschi A. Hypertensions gravidiques : considérations pratiques. Rev Médicale Suisse. 2014;10(441):1645-1649. doi:10.53738/REVMED.2014.10.441.1645
60. Cockburn J, Ounsted M, Moar VA, Redman CWG. FINAL REPORT OF STUDY ON HYPERTENSION DURING PREGNANCY: THE EFFECTS OF SPECIFIC TREATMENT ON THE GROWTH AND DEVELOPMENT OF THE CHILDREN. The Lancet. 1982;319(8273):647-649. doi:10.1016/S0140-6736(82)92202-4
61. Redman CWG. Nuffield Department of Obstetrics and Gynœcology, John Radcliffe Hospital, Headington, Oxford OX3 9DU.
62. Cífková R, Johnson MR, Kahan T, et al. Peripartum management of hypertension: a position paper of the ESC Council on Hypertension and the European Society of Hypertension. Eur Heart J - Cardiovasc Pharmacother. 2020;6(6):384-393. doi:10.1093/ehjcvp/pvz082
63. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' task force on hypertension in pregnancy. Obstet Gynecol 2013.
64. Modesti PA, Reboldi G, Cappuccio FP, et al. Panethnic Differences in Blood Pressure in Europe: A Systematic Review and Meta-Analysis. Fuchs FD, ed. PLOS ONE. 2016;11(1):e0147601. doi:10.1371/journal.pone.0147601
65. Whelton PK, Einhorn PT, Muntner P, et al. Research Needs to Improve Hypertension Treatment and Control in African Americans. Hypertension. 2016;68(5):1066-1072. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07905
66. Ojji DB, Mayosi B, Francis V, et al. Comparison of Dual Therapies for Lowering Blood Pressure in Black Africans. N Engl J Med. 2019;380(25):2429-2439. doi:10.1056/NEJMoa1901113

CHAPITRE 20
INFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES (IVRS)

Auteur: Dr E.Delhaye Service de médecin de premier recours, HUG

Experts : Dr M Schibler, Service des maladies infectieuses, HUG
Dr P Vetter, Service des maladies infectieuses, HUG
Dr B. Huttner, Service des maladies infectieuses, HUG
Dr L. Kaiser Service des maladies infectieuses, HUG

2021

LES POINTS À RETENIR

- La grande majorité des IVRS sont d'origine virale
- Concernant la pandémie de la covid19, les stratégies de dépistages sont mises à jour, et sont disponible sur le site intranet HUG : Lien
- Le diagnostic et la prise en charge optimale d'IVRS nécessite d'identifier les patients avec une forte suspicion d'infection bactérienne et ceux à risque de complications
- En cas d'IVRS la majorité des patients avec pharyngite aiguë, rhino-sinusite aiguë ou otite moyenne aiguë ne ne nécessite pas de traitement antibiotique. Malgré ce fait la surconsommation d'antibiotiques pour les IVRS reste fréquente. Les antibiotiques devraient être réservés à des présentations sévères
- Le traitement symptomatique efficace des IVRS comprend des vasoconstricteurs par voie orale ou nasale et un anti-inflammatoire non-stéroïdien ou antalgique par voie orale.

INFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES SUPERIEURES

1. INTRODUCTION

Les infections des voies respiratoires supérieures (IVRS) sont des affections aiguës dues surtout à des virus ou plus rarement des bactéries touchant soit le nez, les sinus para-nasaux, le pharynx, le larynx et l'oreille moyenne.

Les IVRS constituent le motif de consultation le plus fréquent en pratique ambulatoire, qui se répartissent chez les adultes entre pharyngite (25%), rhino-sinusite (25%) et des infections non spécifiques (33%).1

Dans la population générale, les adultes développent en moyenne 2-3 épisodes d'IVRS par an alors que les enfants d'âge préscolaire en ont 5-7.[2]
La grande majorité des IVRS sont d'origine virale et causées par plus de 200 différents
virus différents, alors que moins de 10% sont d'origine bactérienne. Cependant, 20-30% des épisodes d'IVRS restent de cause inconnue et présumés dus à des virus.[2]
Les IVRS se transmettent entre humains par les sécrétions respiratoires des individus atteints qui peuvent disséminer l'agent infectieux par l'éternuement, la toux et les mains directement ou indirectement par l'intermédiaire d'une surface.[2] Des gouttelettes sont probablement le mode de transmission plus important, mais des aérosols peuvent jouer un rôle dans certaines situations (voir controverse concernant ce sujet pour SARS-CoV-2). Contrairement à une croyance largement répandue, il n'y a aucune preuve scientifique que le climat froid ou l'exposition au froid favorise directement la survenue d'une IVRS. Toutefois, il est évident que les IVRS sont plus fréquentes pendant l'hiver. L'exposition au froid et l'humidité diminuée pourraient fragiliser les muqueuses et favoriser dans ce contexte les infections virales. En outre, le fait qu'une proportion plus importante de la vie se déroule à l'intérieur en hiver pourrait favoriser la transmission.
Bien que la grande majorité des IVRS soient d'origine virale, 60-80% des patients reçoivent une prescription d'antibiotique dans beaucoup de pays.[3] Les IVRS sont à l'origine de coûts très élevés à cause du très grand nombre de consultations, de la sur-prescription d'antibiotiques, des conséquences qui en découlent (résistance antimicrobienne, réactions allergiques, infections à *C. difficile*, altération du microbiote) et du fréquent absentéisme au travail ou à l'école.[3]

2. DEFINITION / CLASSIFICATION

Les IVRS peuvent être classée en fonction du symptôme prédominant:3,5

1. IVRS aspécifique : symptômes infectieux à plusieurs niveaux, sans prédominance
2. Pharyngite aiguë : prédominance du mal de gorge
3. Rhino-sinusite aiguë : prédominance de symptômes nasaux
4. Otite moyenne aiguë : prédominance d'une douleur de l'oreille
5. Grippe : prédominance de symptômes généraux et notion d'épidémie

Souvent il y a un overlap des symptômes et la distinction entre chaque entité est difficile.

3. DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE

3.1 IVRS ASPECIFIQUES

Les IVRS aspécifiques sont d'origine virale, ont une évolution clinique bénigne et guérissent spontanément en 7-10 jours en moyenne mais pouvant durer jusqu'à 14 jours. [2,3,5,7]

3.1.1 DIAGNOSTIC

Une IVRS aspécifique est clinique se manifeste par des symptômes révélant une atteinte à des niveaux multiples, dont aucun n'est clairement prédominant:2,3,5,7

- Rhinorrhée d'abord claire puis souvent purulente avec obstruction nasale et éternuements, qui sont les symptômes plus fréquents, présents dès le début et prédominants aux 2ème et 3ème jours (NB la couleur des sécrétions n'a aucune valeur pour prédire la nécessité d'un traitement antibiotique)
- Mal de gorge avec odynophagie modérée et enrouement, prédominant au 1er jour et disparaissant rapidement
- Toux sèche ou productive et devenant gênante aux 4ème et 5ème jours. Classiquement en cas de COVID-19, la péjoration respiratoire a lieu entre 5 à 10 jours après les premiers symptômes.
- Symptômes généraux incluant fièvre, fatigue et myalgies, qui sont généralement modérés sauf en cas de grippe à Influenza où ils sont plus sévères.

A l'examen, les signes cliniques sont généralement absents ou minimes avec une congestion nasale et une hyperhémie pharyngée.

L'évolution clinique est spontanément favorable en 3-10 jours.

Le diagnostic d'IVRS aspécifique est clinique sur la base des symptômes et de l'examen clinique et il n'y a pas d'indication à des examens complémentaires si le FNP à la recherche de SARS-CoV-2 est négatif, sauf en cas de suspicion de complication ou de suspicion de grippe chez les patients à risque de complication (cf 3.5 Grippe).[2,3,5]

La stratégie diagnostique consiste d'abord à identifier la minorité de patients ayant une haute probabilité d'IVRS bactérienne, telle qu'une pharyngite à streptocoques, un abcès pharyngé, une épiglottite (cf. 3.2), une rhino-sinusite bactérienne (cf. 3.3), une otite moyenne bactérienne (cf. 3.4).

Le clinicien doit aussi identifier les patients à risque de complications des IVRS, notamment de la grippe ou du COVID-19 en cas d'épidémie en cours (cf. 3.5). Chez ces patients, il importe de rechercher activement une éventuelle complication, notamment une pneumonie, une exacerbation de broncho-pneumopathie obstructive chronique ou un asthme.

3.1.2 Traitement

La prise en charge de tout patient avec une IVRS aspécifique non compliquée inclut des conseils généraux sur les points suivants:[5,7]

- **Information sur la bénignité de la maladie, dont la durée moyenne est de 7-10 jours mais pouvant atteindre 14 jours**
- **Discussions des attentes et inquiétudes du patient**
- **Réassurance qu'un antibiotique n'est pas indiqué pour améliorer les symptômes et qu'il peut avoir des effets indésirables (peu sévère de type diarrhée ou extrêmement sévère de type syndrome de Steven Johnson) ainsi qu'un effet délétère à long terme avec le risque de favoriser la résistance antimicrobienne**
- **Proposition d'un traitement symptomatique**
- **Conseil de consulter à nouveau en cas de péjoration ou de prolongation des symptômes au-delà de la durée attendue.**

Conseils concernant la prévention de transmission à d'autres personnes : hygiène de mains, portage du masque, « auto-isolement »

Pour une IVRS aspécifique non compliquée, on recommande un traitement symptomatique pour réduire l'intensité et la durée des symptômes. Seuls les traitements suivants sont recommandés car ils apportent un bénéfice modéré sur les symptômes sans augmenter le risque d'effets indésirables:[4,6,7,8,9]

Classe médicamenteuse	Exemple de produits	Posologie	Avantages	Effets indésirables
Vasoconstricteurs par voie nasale Durée : 1-3 jours	Oxymetazoline: Nasivine gouttes nasales 0,05% ® Ou Nasivine spray nasal 0,05% ®	2-3 x 1-2 gouttes/narine/j 2-3 x 1 nébulisation/narine/j	Diminue la congestion nasale et la toux	Usage limité à 3 jours en raison du risque de rhinite vasomotrice ; au-delà, il doit être remplacé par une solution saline.
	Xylométazoline : Spray nasal Neo Spirig 0.1% ®	3-4 x 1 nébulisation/narine/j		
Vasoconstricteur par voie orale seul ou avec un anti-histaminique H1 Durée : 3-7 jours	Pseudoéphédrine : Rinoral ®	2 x 1 caps/j PO	Diminue le rhume mais efficacité limité sur la toux	contre-indiqué en cas d'hypertension artérielle non contrôlée. L'anti-histaminique H1 peut causer une sédation.
	Phénylephrine-chlophenamine : Triocaps R ®			
Bromure d'ipratropium intranasal	Rhinovent spray nasal 0.03% ®	2-3 x 2 nébulisations/narine/jour.	Améliore les symptômes nasaux	Sécheresse et Epistaxis
Anti-inflammatoire non-stéroïdien (AINS)	Ibuprofène	3 x 400-600 mg/j PO	Diminue les céphalées, les otalgies, les myalgies et les éternuements Plus efficace que le paracétamol pour soulager l'inconfort lié à la fièvre	Peu d'effet sur la toux. Epigastralgies et risques gastriques et rénaux à long terme
Antalgiques de palier I	Paracétamol	3-4 x 500-1000mg/j PO	Diminue la fièvre et les myalgies, permet une légère diminution de l'obstruction nasale et la rhinorrhée.	

Tableau 1

Certaines mesures non médicamenteuses sont d'efficacité controversée, basée sur très peu d'études mais avec un faible risque de toxicité:[7]

- **Solution saline de NaCl 0.9% ou eau de mer intra-nasale :**
  - **Physiologic Gifrer ® 1-6 x rinçage/narine/jour.**
  - **Rhinomer spray nasal ® 1-6 x rinçage/narine/jour**
- **• Gargarismes**

D'autres thérapies ont été testées, basée sur peu d'études et avec de faibles niveaux de preuve, et doivent être confirmées avant de les recommander de routine[7] :

- **La prise de 75 mg of zinc acetate or gluconate lozenges par jour dans les 24 premières heures, permettrait de diminuer la durée de la toux et de la rhinorrhée.**
- **La prise de probiotique contenant Lactobacillus casei permet pas de prévenir la survenue d'IVRS mais permettrait de diminuer la durée des symptômes de 1,5 jours, de limiter la prise d'antibiotique, tout en ayant pas d'effets secondaires (similaire à la prise de placebo).26**

Parmi les combinaisons de traitement systémique des IVRS, seule la combinaison d'un vasoconstricteur et anti-histaminique H1 est recommandée car elle a montré une efficacité supérieure aux autres sur la résolution des symptômes (NPT=4 [IC95% = 3-5.6]) sans augmenter significativement le risque d'effet indésirable.[8]

Les différents anti-tussifs avec des agents supprimant la toux (ex. dextrométhorphane, codéine) ou facilitant l'expectoration (ex. guaifénisine) ne sont pas recommandés car ils sont inefficaces ou d'efficacité controversée.[7]

La toux peut s'améliorer avec un traitement vasoconstricteur et il n'y a que très rarement une justification de prescrire un antitussif ni d'ajouter une composante antitussive à un autre traitement.

En cas d'IVRS aspécifique, les traitements par un antibiotique, un anti-histaminique H1 seul, un corticoïde nasal, les vitamines C, D et E, l'échinacée ne sont pas recommandés car leur efficacité sur les symptômes n'est pas démontrée ou est incertaine alors que le risque d'effets indésirables augmente.[7]

Sur le plan préventif, il n'existe pas de bénéfice à la prise de ginseng et échinacée, vitamine C ou D, et gargarismes. Le meilleur moyen de prévention reste une bonne hygiène des mains.

Une IVRS peut nécessiter un arrêt de travail en cas de symptômes sévères et en fonction de l'activité professionnelle.

En cas de persistance des symptômes, il faut considérer le diagnostic d'une rhino-sinusite aiguë (cf. 3.3), une hyperréactivité bronchique post-infectieuse ou un asthme ou une bronchite à éosinophiles ou encore une coqueluche (cf. Stratégie «Toux chronique»).

3.2 PHARYNGITE AIGUË

La pharyngite est la troisième cause de consultation ambulatoire (4.3%). La grande majorité des pharyngites sont d'origine virale alors que seulement 5-15% sont d'origine bactérienne, pour la plupart dues à *Streptococcus pyogenes* (synonyme : streptocoque β-hémolytique du groupe A [GABHS]).[3]

3.2.1 DIAGNOSTIC[28]

Le bénéfice du traitement antibiotique en cas de pharyngite à GABHS concerne surtout la durée des symptômes qui est légèrement raccourcie avec des antibiotiques (1-2 jours) [12]. En Suisse la prévention d'un rhumatisme articulaire aigu (RAA) ou de complications suppuratives ne justifie pas un traitement antibiotique (nombre de sujets à traiter très élevé). Un traitement symptomatique sans antibiotiques avec suivi clinique est donc même possible en cas de pharyngite causée par GABHS.

L'algorithme suivant, avec calcul du score de CENTOR n'est donc qu'utile si un traitement antibiotique est considéré (attitude à discuter avec le patient)

L'utilisation du score clinique de Centor améliore le jugement clinique et la prise en charge. Ce score est basé sur la présence ou non de quatre symptômes ou signes clinique associées de manière indépendante à une culture positive de frottis de gorge pour GABHS (cf tableau

La culture de frottis de gorge n'est plus recommandée aujourd'hui, la détection de GABHS se fait grâce au test de détection rapide (TDR).

Le score de Centor permet donc de guider la réalisation d'un TDR à la recherche du streptocoque du groupe A et donc la prescription d'une éventuelle antibiothérapie.

Score de Centor (un point est attribué pour chaque critère présent) [10]
-fièvre rapportée ou mesurée ≥ 38.0°C.
-absence de toux.
-exsudat de l'amygdale.
-adénopathies cervicales antérieures douloureuses.

Tableau 2

Utilisation du score de Centor :

- **0-2 points au score de Centor: pas de TDR du streptocoque du groupe A, pas de traitement antibiotique**
- **3-4 points au score de Centor: Faire un TDR du streptocoque du groupe A si une antibiothérapie est envisagée**

Individuellement, ces symptômes et signes cliniques ont une sensibilité (60-90%) et une spécificité (40-85%) très moyennes. La performance du TDR est influencée par la technique de prélèvement, qui consiste à frotter les 2 loges amygdaliennes et la paroi postérieure de l'oropharynx.

Les recommandations françaises proposent le score de McIsaac. Cependant, les recommandations européennes proposent le score de Centor qui est plus facile à utiliser et est celui qui est le plus utilisé en Suisse.

Le clinicien doit toujours rechercher des complications rares chez des patients se plaignant d'un mal de gorge :

- **Abcès pharyngés péri-amygdalien ou rétro-pharyngé :** la suspicion clinique se base sur un trismus, une asymétrie du voile du palais et un bombement amygdalien ; en cas de suspicion, le patient doit être référé au spécialiste ORL.
- **Epiglottite bactérienne :** chez un patient avec des symptômes d'IVRS, la suspicion clinique repose un état hautement fébrile, un aspect toxique, une difficulté à avaler la salive, une dyspnée de type inspiratoire et une péjoration rapide des symptômes. Toute suspicion d'épiglottite doit être immédiatement référée pour une hospitalisation en urgence avec une intubation dans la plupart des cas.
- **Syndrôme de Lemierre[13]** : le plus souvent dû à *Fusobacterium necrophorum. Il touche le plus souvent les adolescents et jeunes adultes, de préférence de sexe masculin (rapport 2:1). La présentation initiale est souvent celle d'une pharyngite avec persistance d'une fièvre haute et d'une douleur cervicale. Il apparait ensuite classiquement une thrombose de la veine jugulaire, puis des emboles septiques distaux (pulmonaire dans 85% des cas mais aussi cérébraux, hépatiques, spléniques, rénaux, osseux…). Au moindre doute, adresser le patient aux urgences pour la réalisation d'un CT du cou à la recherche de thrombose, afin de débuter l'antibiothérapie adéquate le plus rapidement possible (plus le délai et long plus la mortalité augmente). Une prise en charge multidisciplinaire est nécessaire.*

3.2.2 TRAITEMENT

Le traitement antibiotique de la pharyngite à GABHS peut être discuté au cas par cas avec le patient. Les stratégies recommandées sont [23]:

- L'observation, avec traitement symptomatique, sans antibiotique, est possible même en cas de pharyngite causée par le Streptocoque du groupe A. Le rhumatisme articulaire aigu a pratiquement disparu en Europe. Les complications purulentes sont très rares et le "number needed to treat" pour prévenir une complication est élevé.
- Antibiothérapie chez l'adulte (uniquement si score de Centor = 3 ou 4 ET TDR positif et après discussion avec le patient)14,23

1er choix :

- **Pénicilline V 1 Moi UI, toutes les 12h, PO, durant 6 jours**
- **Amoxicilline 1 g toutes les 12h, PO, durant 6 jours.**

2eme choix si allergie peu sévère à la pénicilline :

- **Cefuroxime 500 mg toutes les 12h, PO, durant 6 jours**

3ème choix si contre-indication absolue à l'ensemble des béta-lactamines :

- **Clarythromycine 500 mg toutes les 12h, PO pendant 6 jours**

D'autres recommandations proposent 10 jours de traitement. Cette durée n'est pas basée sur une évidence solide. La durée de 6 jours est basée sur une étude française randomisée contrôlée.[24] Une durée d'antibiothérapie de pénicilline de 5 jours (mais donné 4x/j) n'a pas retrouvé d'infériorité dans une étude la comparant à une durée de 10 jours.[27]

Pour réduire la douleur de gorge et de la fièvre, on recommande de prescrire un traitement symptomatique à tous les patients atteints de pharyngite aigue virale ou bactérienne sous forme d'AINS ou analgésique par voie générale (cf. 3.1.2).[3]

Les traitements topiques sous forme de spray ou pastilles à sucer contenant un anesthésique local ou un antiseptique sont moins efficaces ou n'ont pas démontré leur efficacité.

Ne pas oublier que le diagnostic différentiel de pharyngite est large et inclus une primoinfection à VIH (syndrome mononucléosique) et d'autres maladies sexuellement transmissibles (gonorrhée).

3.3 RHINO-SINUSITE AIGUË

La rhino-sinusite aiguë est une infection des muqueuses du nez et des sinus d'une durée inférieure à 4 semaines. Dans la très grande majorité des cas, la rhino-sinusite aiguë est d'origine virale, le plus souvent due à un rhinovirus, virus influenza ou parainfluenza. Le SARS-CoV-2 peut aussi se présenter sous cette forme et doit être dépisté dans tous les cas (voir introduction stratégie diagnostic).

Seuls 0,5-2% des patients ont une rhino-sinusite d'origine bactérienne, causée le plus souvent par *Streptococcus pneumoniae* (41%), *Haemophilus influenzae* (35%) *Moraxella*

catarrhalis (4%). La rhino-sinusite bactérienne résulte le plus souvent de la surinfection d'une rhino-sinusite virale et peut aussi être favorisée par une allergie, une obstruction nasale mécanique ou une immuno-déficience.[15]

3.3.1 DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'une rhino-sinusite aiguë se base sur les symptômes et signes cliniques dont les plus caractéristiques sont: rhinorrhée purulente, congestion ou obstruction nasale, douleur faciale, souvent aggravée par l'inclinaison de la tête en avant.

Localisation	Symptômes
Maxillaire	Douleur infra orbitaire unilatérale ou bilatérale avec augmentation lorsque la tête est penchée en avant ; parfois pulsatile et maximale en fin d'après-midi et la nuit.
Frontale	Céphalée sus-orbitale
Ethmoïdale	Comblement de l'angle interne de l'œil, œdème palpébral Céphalée rétro orbitaire
Sphénoïdale	Céphalée rétro orbitaire permanente, irradiant au vertex, pouvant simuler par son siège, son intensité et sa permanence une douleur d'hypertension endocrânienne. Ecoulement purulent sur la paroi pharyngée postérieure (siège très postérieur de l'ostium de drainage sinusien) visible à l'abaisse-langue

Tableau 3 : Symptomatologie en fonction de la localisation: [23]

D'autres symptômes et signes sont plus inconstants : douleur dentaire maxillaire, fièvre, fatigue, toux, hyposmie ou anosmie, céphalées, douleur ou pression dans l'oreille, halitose.

La rhino-sinusite virale se résout généralement en 7-10 jours, de même qu'une minorité des rhino-sinusites bactériennes.[15]

Les cultures nasopharyngées sont peu fiables, donc non recommandées. Le diagnostic microbiologique par culture (ponction sinusale) n'est généralement pas recommandé et est seulement proposé en cas d'échec du traitement empirique.[23]

Le clinicien doit rechercher la présence de symptômes/signes de gravité suggérant une rhino-sinusite compliquée par une méningite ou une cellulite orbitaire ou péri-orbitaire et nécessitant une évaluation en urgence **:** [15]

- **-fièvre élevée (≥ 39°)**
- **-céphalées importantes**
- **-diplopie**
- **-œdème ou érythème périorbitaire**
- **-baisse d'acuité visuelle**
- **-déficit neurologique**
- **-confusion mentale.**

L'imagerie par CT-scan des sinus n'a pas une performance suffisante et n'est pas recommandée en 1ère intention. Elle est réservée aux cas avec complication purulente.

Ni radiographie des sinus ni IRM ne sont recommandés[23]. Un épaississement muqueux, un niveau hydro-aérique ou une opacification complète du sinus sur radiographie n'ont pas une sensibilité suffisante pour différencier entre une rhino-sinusite virale et bactérienne.[15]

3.3.2 TRAITEMENT

Gestion initiale : surveillance

On recommande chez tous les patients avec une rhino-sinusite aiguë suspectée d'origine virale ou bactérienne et en l'absence d'indication initiale urgente à la mise en place d'une antibiothérapie, une surveillance attentive est nécessaire (watchful waiting). La recommandation pour la gestion initiale comprend un traitement symptomatique comprenant les mêmes options que celui des IVRS aspécifiques:[7,15,20,23]

- **AINS ou antalgique pour diminuer la fièvre et les douleurs faciales (cf. 3.1.2).**
- **Vasoconstricteur par voie nasale en cas de rhino-sinusite virale uniquement (cf. 3.1.2)**
- **Vasoconstricteur par voie orale seul ou avec un anti-histaminique H1 (cf. 3.1.2)**
- **Solution saline de NaCl 0.9% ou eau de mer intra-nasale (cf. 3.1.2)**

Un traitement de corticoïde intra-nasal en monothérapie pour une rhino-sinusite aiguë virale ou avec un antibiotique pour une rhino-sinusite aiguë bactérienne avec une efficacité modérée sur la résolution des symptômes (RR=1.11 [IC95% = 1.04-1.18], NPT=15) et un minimum d'effets indésirables.[15,17]

Les traitements recommandés de corticoïde intra-nasal sont:[13,15]

- **Mometasone (Nasonex ®) 2 x 1-2 nébulisations/narine/j (200-400 µg/jour)**
- **Budesonide (Rhinocort 100 ®) 1-2 x 2 nébulisations/narine/j (200-400 µg/jour)**

Traitement antibiotique :

Le traitement antibiotique pour le traitement de la rhino-sinusite aiguë est controversé en raison d'études de validité limitée sur la définition et le standard diagnostique. La méta-analyse la plus récente[16] confirme une efficacité modérée sur la résolution des symptômes (OR1.25, [IC 95 = 1.02 to 1.54], NPT =19 [IC95% = 10-205]) d'une rhino-sinusite aiguë clinique ou radiologique, ce qui n'est pas optimal.

Un avis d'experts a conclu à recommander un traitement antibiotique aux patients avec une haute probabilité de rhino-sinusite bactérienne selon les critères définis ci-dessus et suivi pour recommandations suisses [23] :

- **Durée des symptômes compatibles et signes depuis ≥ 10 jours sans amélioration**
- **Signes de gravité : fièvre élevée (≥ 39,0 ° C) et écoulement nasal purulent ou douleur faciale pendant au moins 3-4 jours consécutifs**
- **Aggravation des symptômes après récupération initiale**
- **Fièvre, maux de tête ou augmentation de la sécrétion nasale après une infection virale des voies respiratoires supérieures**
- **Durée 5-6 jours après une amélioration initiale ("double-sickening")**

Les traitements antibiotiques recommandés pour la rhino-sinusite aiguë bactérienne sont:[23]

1er choix :

- **Amoxicilline 1 g 2x ou 3x/j PO durant 5-7 jours**
- **Cas particuliers : patients immunosupprimés, sinusites frontales, ethmoïdales, sphénoïdales et échec de traitement après 72 heures d'amoxicilline : Amoxicilline-acide clavulanique 2 (sic !) g 2x/j PO durant 5-7 jours**

2ème choix si allergie à la pénicilline mais pas de contre-indications aux céphalosporines :

- **Céfuroxime 2 x 500 mg/j PO durant 5-7 jours**

2ème choix si allergie à la pénicilline et contre-indication de toutes les béta-lactamines):

- **Doxycycline 100 mg 2x/j pendant 5-7 jours**

Les recommandations de l'IDSA (guidelines américaines) proposent l'amoxicilline/acide clavulanique dans tous les cas ; cependant, le comité d'experts suisses pense que ce n'est pas justifié et propose de suivre les recommandations d'autres pays comme la France, l'Allemagne, et d'utiliser l'amoxicilline comme traitement de première ligne.[23]

L'amoxicilline/acide clavulanique offre une meilleure couverture d'*Haemophilus influenzae* (environs 20-25% des souches sont résistantes aux aminopénicillines en Suisse), de *Moraxella catarrhalis* (résistant aux aminopénicillines) et de *Staphylococcus aureus* et devrait être réservé à des situations particulières (voir ci-dessus). Concernant la fréquence d'administration, un dosage de 1g/12h améliore probablement l'adhérence au traitement.

En cas de suspicion de pneumocoque résistant à la pénicilline (par ex. patient originaire d'un pays avec une prévalence élevée de pneumocoques résistants), une dose de 1g/8h d'amoxicilline/acide clavulanique devrait être prescrite.

3.4 Otite moyenne aiguë

L'otite moyenne aiguë purulente (OMAP) est nettement plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, survenant dans les suites d'une infection des voies respiratoires supérieures. Si pratiquement 100 % des enfants ont eu une OMAP à l'âge de trois ans, il n'y a, à notre connaissance, aucune donnée d'incidence chez l'adulte. Les germes les plus fréquents sont *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae et Moraxella catarrhalis.*[18]

La cause la plus importante d'OMAP est une dysfonction de la trompe d'Eustache.

3.4.1 Diagnostic

L'otite moyenne aiguë est facilement diagnostiquée par l'anamnèse et l'otoscopie.[18]

A l'anamnèse on relève une otalgie aiguë, une hypoacousie, un état fébrile, un écoulement purulent du conduit auditif s'il y a perforation du tympan et parfois la notion d'une IVRS les jours précédents.

A l'otoscopie, on peut observer au niveau du tympan : érythème, bombement, perte du reflet, niveau liquidien en transparence, parfois un écoulement et une perforation.

Les complications sévères de l'OMAP, qui sont très rares chez l'adulte, incluent mastoïdite (82%) parfois associée à une paralysie faciale, abcès sous-périosté et labyrinthite, ainsi que des complications intracrâniennes (18%) telles que méningite, abcès intracrânien et thrombose du sinus sphénoïde.[19]Toute suspicion de complication doit être immédiatement référée pour une hospitalisation en urgence.

Les analyses de sang et microbiologique ne sont habituellement pas utiles.

3.4.2 TRAITEMENT

Toutes les recommandations chez l'adulte sont extrapolées des études chez l'enfant[18].

Pour le traitement de l'OMAP chez l'adulte, les antibiotiques n'ont que très peu d'effet sur la durée des symptômes et la récidive. Les complications (par ex. mastoïdite) sont rares que des antibiotiques soient prescrits ou non. Le bénéfice d'une antibiothérapie chez les adultes est retrouvé sur les OMAP perforés[23].

Traitement non antibiotique

- **Antalgie (paracetamol ou ibuprofène) chez tous les patients (cf. 3.1.2)**

Pas de bénéfice des décongestionnants et des antihistaminiques qui ne sont donc pas recommandés.

Antibiothérapie

Le traitement antibiotique peut être retardé et initié dans les 48-72 heures en cas de persistance ou d'aggravation des symptômes.[23]

Le traitement antibiotique immédiat est seulement recommandé pour l'OMAP perforée (otorrhée) (recommandation suisse[23]).

1er choix :

- **Amoxicilline 1g 3x/j /j PO durant 5 jours**
- **Si allergie à la pénicilline mais pas de contre-indications aux céphalosporines Céfuroxime 2 x 500 mg/j PO pendant 5-7 jours**

Situations particulières

Antibiothérapie dans les 30 jours précédents, histoire d'OMPA récidivante.

Risque de colonisation par un pneumocoque résistant à la pénicilline.

Absence de réponse à l'amoxicilline après 72 heures de traitement

- **Amoxicilline-acide clavulanique 3 x 1 g /j PO durant 5-7 jours**

2ème choix si allergie à la pénicilline et contre-indications à toutes les bêta-lactamines :

- **Cotrimoxazole : 160mg TMP/800mg SMX 2x/jour durant 5-7 jours**

Les recommandations françaises de 2011 suggèrent de traiter par antibiotiques toutes les OMAP de l'adulte, attitude qui est aussi proposé dans Up To Date. L'évidence derrière cette recommandation est faible. En Suisse une approche de prescription retardée est utilisée pour l'OMAP chez l'adulte.[23]

3.5 GRIPPE

Les virus Influenza A et B causent des épidémies de grippe saisonnières qui surviennent généralement en hiver, le plus souvent de fin décembre à mars. Ces virus ont une très grande variabilité génétique avec de fréquentes mutations permettant l'apparition de nouvelles souches virales qui causent de nouvelles épidémies chaque année. La grippe se transmet facilement entre humains, entraînant une augmentation rapide du nombre de personnes atteintes. En Suisse, chaque épidémie annuelle cause environ 100'000 à

300'000 cas, 5'000 à 15'000 pneumonies, 1'000 à 5000 hospitalisations et jusqu'à 1500 décès par année.

Le système de surveillance de la grippe permet de suivre l'épidémie, qui est déclarée dès le franchissement du seuil épidémique de 69 affections grippales pour 100'000 habitants.

21 La grippe peut se compliquer par une pneumonie virale primaire ou bactérienne secondaire ainsi que par la décompensation de maladies chroniques responsables de nombreuses hospitalisations et décès, dont la fréquence augmente avec l'âge et est 2 à 5 fois plus élevée au-dessus de 65 ans.21 A noter que des co-infections virales SARS-CoV-2 et grippe ont été décrites[29] et donc qu'une infection à SASR-CoV-2 n'exclue pas une infection à influenza en saison de grippe

Référence pour épidémiologie suisse : Lien

3.5.1 DIAGNOSTIC

Cliniquement, la grippe à influenza est difficile à distinguer des autres IVRS. Le diagnostic de grippe doit être suspecté en période d'épidémie et lorsque le tableau clinique montre un début brutal avec des symptômes généraux sévères .[21]

Il est important d'identifier les patients à risque de complications de la grippe:[21]

- Personnes de ≥ 65ans
- Adultes de tout âge avec une maladie chronique : notamment pneumopathie chronique (BPCO), maladies cardio-vasculaires (sauf HTA isolée), diabète ou autre maladie métabolique, insuffisance rénale, atteinte hépatique, hémoglobinopathie, maladie rhumatologique ou neurologique, néoplasie.
- Femmes enceintes à tout âge gestationnel et durant 2 semaines post-partum.
- Résidents d'institutions de soins pour personnes âgées ou malades chroniques.

- Obésité sévère avec BMI ≥ 40 kg/m2
- Présence d'une immunosuppression congénitale, acquise ou iatrogène significative, notamment :
  - Immunodéficience primaire grave
  - **Chimiothérapie ou radiothérapie < 6 mois**
  - **s/p greffe d'organe solide ou de moelle osseuse**
  - **Traitement immunosuppresseur actuel ou récent (< 6 mois) dont (mais non restreint à) traitement à haute dose de corticostéroides systémiques équivalents à > 40 mg de prenisone par jours pour >= 1 semaine, jusqu'à 3 mois après l'arrêt du traitement**
  - **Infection au VIH avec CD4< 200/mm3 ou < 15% des lymphocytes totaux**

Les complications les plus fréquentes de la grippe sont des pneumonies, des bronchites, des surinfections bactériennes (principalement à *S. aureus*) ou fungique (*Aspergillus* spp.), une aggravation d'une maladie chronique sous-jacente (asthme, broncho-pneumopathie obstructive chronique (BPCO), diabète, insuffisance cardiaque), ainsi que de rares complications cardiaques (myo-péricardites) et neurologiques[21.] Ces complications doivent activement être recherchées lors des consultations.

Le diagnostic de certitude est basé sur la détection de influenza A/B par PCR sur un frottis naso-pharyngé (FNP) (aux HUG il s'agit d'un mini-panel de PCR qui détecte également le VRS)

- **Cet examen est effectué uniquement pendant la saison de la grippe : (novembre - décembre à mars - avril), sauf exception (par ex : retour de pays tropical)**
- **Délai d'obtention du résultat : 20 minutes si fait sur le POCT des urgences (LIAT), <24 heures après réception si envoi du FNP au laboratoire (sauf le dimanche)**

<u>A qui faire un FNP ?</u>

En ambulatoire, un FNP à la recherche du virus de la grippe est indiqué en période d'épidémie chez tous les patients chez lesquels le résultat va modifier l'intervention médicale thérapeutique ou de santé publique, c'est-à-dire

- **les patients immunosupprimés et les patients à risque accrus de complication (voir description plus haut)**
- **et présentant des symptômes d'IVRS, de pneumonie, ou d'état fébrile associé à une toux ou une odynodysphagie**

Un test peut être discuté pour les patients ambulatoires non à risque de complication et qui ne nécessitent pas d'hospitalisation présentant une IVRS, une pneumonie ou des symptômes non spécifiques d'état fébrile associé à une toux ou à une odynodysphagie si le résultat du test:

- **Permet d'influencer la prescription d'anti-viral (si durée des symptômes ≤ 48h en l'absence de facteur de risque de complication)**
- **Permet de diminuer la consommation d'antibiotique**
- **Si le patient est un contact proche d'un patient immunosupprimé qui pourrait bénéficier d'une chimioprophylaxie (voir section 4. Prévention)**

Tous les patients qui nécessitent une hospitalisation en période de grippe et présentant des symptômes d'infection des voies respiratoires basses (pneumonies), avec ou sans fièvre, doivent bénéficier d'un FNP à la recherche du virus de la grippe. Les patients nécessitant une hospitalisation et présentant des symptômes des voies respiratoires hautes doivent aussi bénéficier d'un FNP, notamment pour des raisons d'isolement/contrôle de l'infection.

A noter que la grippe peut se présenter sans fièvre chez certains sous-groupes de patients, dont les patients > 65 ans les immunosupprimés ; l'absence de fièvre n'exclut donc pas une infection à Influenza si la clinique est compatible.

3.5.2 Traitement

On recommande chez tous les patients avec une suspicion de grippe à Influenza un traitement symptomatique comprenant les mêmes options que celui des IVRS aspécifiques: [7,15,18]

- **AINS ou antalgique pour diminuer la fièvre, les myalgies et les douleurs (cf. 3.1.2).**
- **Vasoconstricteur par voie nasale en cas de rhino-sinusite virale uniquement (cf. 3.1.2)**
- **Vasoconstricteur par voie orale seul ou avec un anti-histaminique H1 (cf. 3.1.2)**

Un traitement antiviral par des inhibiteurs de la neuraminidase n'est pas indiqué de manière systématique en raison de leur efficacité limitée, de leur coût élevé, du risque de résistance croissante et de la nécessité d'initier le traitement dans les 48h après le début des symptômes. Ces anti-viraux ont une efficacité modeste en réduisant la durée des symptômes d'environ 0.6 jours ([IC95% = 8.4 to 25.1 heures, P < 0.0001]) mais n'ont pas eu d'effet sur les hospitalisations (risk difference (RD) 0.15% (95% CI -0.78 to 0.91)).[22]

Un traitement antiviral **aussi précoce que possible** est recommandé, idéalement dans les 48 heures, mais aussi au-delà en cas d'aggravation rapides des symptômes dans les indications suivantes:[22]

- **Patients avec une grippe confirmée ou suspectée d'intensité sévère nécessitant une hospitalisation.**
- **Patients à risque de complication (voir point 3.5.1) avec une grippe confirmée ou suspectée**

En pratique, on propose d'attendre le résultat du test du FNP diagnostic si l'échantillon est traité aux urgences (utilisation du POCT – Liat, résultat en environ 20 minutes). Afin de ne pas retarder l'instauration du traitement, si le FNP est envoyé au laboratoire de virologie (ou si le POCT Liat est indisponible), on propose de débuter le traitement anti-viral sans attendre le résultat du test diagnostic, et de réévaluer sa nécessité en fonction des résultats.

Un traitement anti-viral peut être considéré :

- **chez les patients à risque de complication (voir point 3.5.1) dont le début des symptômes est >= 48h**
- **chez les patients non à risque de complication mais dont la durée des symptômes est < 48h, symptomatiques, et qui sont des contacts proches d'un patient immunosupprimé ou à risque de complication**
- **chez les patients sans risque de complication dont les symptômes évoluent depuis moins de 48h**

Il n'y a pas d'indication au traitement antiviral chez les patients sans facteurs de risque de complication avec une grippe non compliquée et une évolution des symptômes depuis plus de 48 heures.[25]

Il y a 2 molécules à disposition en Suisse en juin 2020 validée pour un traitement ambulatoire par voie orale qui sont l'oseltamivir et le baloxavir (inhibiteur de la neuraminidase)[22]

Oseltavimir (Tamiflu®), dose thérapeutique, PO, à adapter à la fonction rénale :

- **75 mg 2x/jour pendant 5 jours si Clairance >=30 mL/min**
- **75 mg 1x/jour pendant 5 jours si Clairance entre 15 et 30 mL/min**
- **75 mg en dose unique si Clairance < 15 mL/min**
- **30 mg après chaque session de dialyse pour les patients hémodialysés**
- **30 mg 1x/semaine pour les patients avec une dialyse péritonéale**

Les effets indésirables majeurs sont les nausées et les vomissements.

D'autres traitements antiviraux existent et peuvent être discutés avec la consultation des maladies infectieuses dans les cas particuliers où l'oseltamivir ne pourrait pas être prescrit (ex : baloxavir).

Toute instauration de traitement doit être réévaluée après réception des résultats du FNP et le traitement d'oseltamivir doit être arrêté si une grippe est exclue.

4. PREVENTION

On peut recommander 6 mesures de prévention des IVRS :

1. **Port du masque si une distance de 1.5 m ne peut être maintenue entre 2 personnes.**
2. **Lavage ou désinfection des mains pour diminuer la transmission des virus d'IVRS.**
3. **Vaccination anti-grippale saisonnière (cf. Stratégie Vaccinations): la prévention la plus simple, efficace et économique pour se protéger soi-même et son entourage [19]**
4. **Vaccin anti-pneumococcique : Prevnar 13® (cf. Stratégie Vaccinations).**
5. **Arrêt du tabac pour les fumeurs qui ont un risque 1.5 fois plus élevé d'IVRS qui pourrait être réduit par l'arrêt du tabac.**
6. **Prophylaxie post-expositionnelle par oseltamivir à la grippe saisonnière chez les patients présentant une immunosuppression significative.**

Par ailleurs, pour la limiter la transmission du SARS-CoV-2 en période épidémique de COVID-19, une stratégie large et précoce de test de la population devant tout symptôme respiratoire et/ou fièvre, quel que soit sa gravité, sa répercussion, et les co-morbidités du patient, permet d'identifier rapidement un patient infecté, de le traiter, l'isoler et suivre ses contacts pour limiter la propagation du virus.

Les patients présentant une immunosuppression significative (voir point 3.5.1) ET exposés à la grippe (partageant la même chambre qu'une personne ayant une grippe confirmée ou ayant eu un contact prolongé, répété, à moins d'un mètre et sans protection avec un patient confirmé comme étant infecté par la grippe) peuvent bénéficier d'un traitement prophylactique d'oseltamivir d'une durée de 10 jours, adapté à la fonction rénale (voir ci-dessous).

La prophylaxie post-expositionnelle peut aussi être envisagée pour les personnes non vaccinées vivant avec une personne immunosupprimée.[25]

Ce traitement doit être débuté dans les 48h après l'exposition. Passé ce délai, il est conseillé de surveiller étroitement le patient, et d'introduire un traitement à dose curative dès développement des premiers symptômes compatibles avec la grippe.

Oseltavimir (Tamiflu®) PO, dose prophylactique, à adapter à la fonction rénale :

- **75 mg 1x/jour pendant 10 jours si Clairance >=30 mL/min**
- **75 mg 1jour/2 pendant 10 jours si Clairance entre 15 et 30 mL/min**
- **Pas de donnée existante si Clairance < 15 mL/min**
- **30 mg après toutes les 2 sessions de dialyse pour les patients hémodialysés**
- **30 mg 1x/semaine pour les patients avec une dialyse péritonéale**

En cas d'exposition récente à l'oseltamivir, contacter le service des maladies infectieuses pour discuter une autre prophylaxie. L'anamnèse de vaccination n'est pas à considérer dans la décision d'instaurer ou non un traitement ou une prophylaxie.
Un patient sous traitement d'oseltamivir à dose prophylactique doit être régulièrement suivi pour pouvoir adapter le traitement en cas de développement de symptômes compatibles avec la grippe.
Une prophylaxie pré-expositionnelle n'est jamais recommandée.
Pour le traitement et la prophylaxie du SARS-CoV-2 (COVID-19), merci de vous référer aux guidelines institutionnelles.

REFERENCES

1. Armstrong GL, Pinner RW. Outpatient visits for infectious diseases United States,1980 through 1996. Arch Intern Med 1999;159:2531-2536.
2. Heikkinen T, Järvinen A. The common cold. Lancet 2003;361:51.
3. Harris AM, Hicks LA, Qaseem A; High Value Care Task Force of the American College of Physicians and for the Centers for Disease Control and Prevention. Appropriate Antibiotic Use for Acute Respiratory Tract Infection in Adults: Advice for High-Value Care From the American College of Physicians and the Centers for Disease Control and Prevention. Ann Intern Med. 2016;164(6):425-434. doi:10.7326/M15-1840
4. Li S, Yue J, Dong BR, et al. Acetaminophen (paracetamol) for the common cold in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2013;(7): CD008800.
5. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Respiratory tract infections – antibiotic prescribing. Prescribing of antibiotics for self-limiting respiratory tract infections in adults and children in primary care. NICE, 2008.
6. Kim SY, Chang YJ, Cho HM, Hwang YW, Moon YS. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for the common cold. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(9):CD006362. Published 2015 Sep 21. doi:10.1002/14651858.CD006362.pub4
7. DeGeorge KC, Ring DJ, Dalrymple SN. Treatment of the Common Cold. Am Fam Physician. 2019;100(5):281-289.
8. De Sutter AI, van Driel ML, Kumar AA, et al. Oral anti-histamine-decongestantanalgesic combinations for the common cold. Cochrane Database Syst Rev 2012;2:CD004976.
9. Little P, Moore M, Kelly J, et al. Ibuprofen, paracetamol, and steam for patients with respiratory tract infections in primary care: pragmatic randomised factorial trial. BMJ. 2013;347:f6041. Published 2013 Oct 25. doi:10.1136/bmj.f6041
10. Centor RM, Whitherspoon JM, Dalton HP, et al. The diagnosis of strep throat in adults in the emergency room. Med Decis Making 1981;1:239-46.
11. Humair JP, Antonini Revaz S, Bovier P, et al. Management of acute pharyngitis in adults. Reliability of rapid streptococcal tests and clinical findings. Arch Intern Med 2006;166:640-644.
12. Spinks A, Glasziou PP, Del Mar CB. Antibiotics for sore throat. Cochrane Database Syst Rev. 2013;2013(11):CD000023. Published 2013 Nov 5.
13. Lee WS, Jean SS, Chen FL, Hsieh SM, Hsueh PR. Lemierre's syndrome: A forgotten and re-emerging infection [published online ahead of print, 2020 Apr 4]. J Microbiol Immunol Infect. 2020;S1684-1182(20)30087-6. doi:10.1016/j.jmii.2020.03.027
14. Wintenberger C, Guery B, Bonnet E, et al. Proposal for shorter antibiotic therapies. Med Mal Infect. 2017;47(2):92-141. doi:10.1016/j.medmal.2017.01.007
15. Chow A, Benninger MS, Brook I, et al. IDSA Clinical Practice Guideline for acute rhinosinusitis in children and adults. Clin Infect Dis 2012;54:e71-112.
16. Lemiengre MB, van Driel ML, Merenstein D, Liira H, Mäkelä M, De Sutter AI. Antibiotics for acute rhinosinusitis in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2018;9(9):CD006089. Published 2018 Sep 10. doi:10.1002/14651858.CD006089.pub515.
17. Zalmanovici A, Yaphe J. Intranasal steroids for acute sinusitis. Cochrane Database Syst Rev 2009;4:CD005149.
18. Gaddey HL, Wright MT, Nelson TN. Otitis Media: Rapid Evidence Review. Am Fam Physician. 2019;100(6):350-356.
19. Kozyrskyj AL, Klassen TP, Moffatt M, et al. Short course antibiotics for acute otitis media. Cochrane Database Syst Rev 2010;9:CD001095.
20. Rosenfeld RM, Piccirillo JF, Chandrasekhar SS, et al. Clinical practice guideline (update): Adult Sinusitis Executive Summary. Otolaryngol Head Neck Surg. 2015;152(4):598-609. doi:10.1177/0194599815574247
21. Office fédéral de la santé publique, Commission fédérale pour les vaccinations (CFV), Groupe de travail Influenza (GTI). Directives et recommandations. Recommandations pour la vaccination contre la grippe. Berne: Office fédéral de la santé publique, 2011.
22. Jefferson T, Jones MA, Doshi P, et al. Neuraminidase inhibitors for preventing and treating influenza in healthy adults and children. Cochrane Database Syst Rev. 2014;2014(4):CD008965. Published 2014 Apr 10.

23. https://ssi.guidelines.ch/: otite, pharyngite et sinusite
24. 6-day amoxicillin versus 10-day penicillin V for group A beta-haemolytic streptococcal acute tonsillitis in adults: a French multicentre, open-label, randomized study. The French Study Group Clamorange. Scand J Infect Dis. 1996;28(5):497-501
25. Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America: 2018 Update on Diagnosis, Treatment, Chemoprophylaxis, and Institutional Outbreak Management of Seasonal Influenza. *Clinical Infectious Diseases*, Volume 68, Issue 6, 15 March 2019, Pages e1–e4.
26. Hao Q, Dong BR, Wu T. Probiotics for preventing acute upper respiratory tract infections. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 2. Art. No.: CD006895. DOI: 10.1002/14651858.CD006895.pub3.
27. Skoog Ståhlgren G, Tyrstrup M, Edlund C, et al. Penicillin V four times daily for five days versus three times daily for 10 days in patients with pharyngotonsillitis caused by group A streptococci: randomised controlled, open label, non-inferiority study. BMJ. 2019;367:l5337. Published 2019 Oct 4. doi:10.1136/bmj.l5337
28. https://ssi.guidelines.ch/guideline/2409/9533
29. D'Abramo A, Lepore L, Palazzolo C, et al. Acute respiratory distress syndrome due to SARS-CoV-2 and Influenza A co-infection in an Italian patient: Mini-review of the literature. Int J Infect Dis. 2020;97:236-239. doi:10.1016/j.ijid.2020.06.056

Dernière mise à jour 2021 par: E. Delhaye

CHAPITRE 21
INFECTION URINAIRE

Auteur: Dr E.Delhaye, Service de médecin de premier recours, HUG

Expert : Dre A. Huttner, Service des maladies infectieuses, HUG

2021

LES POINTS À RETENIR

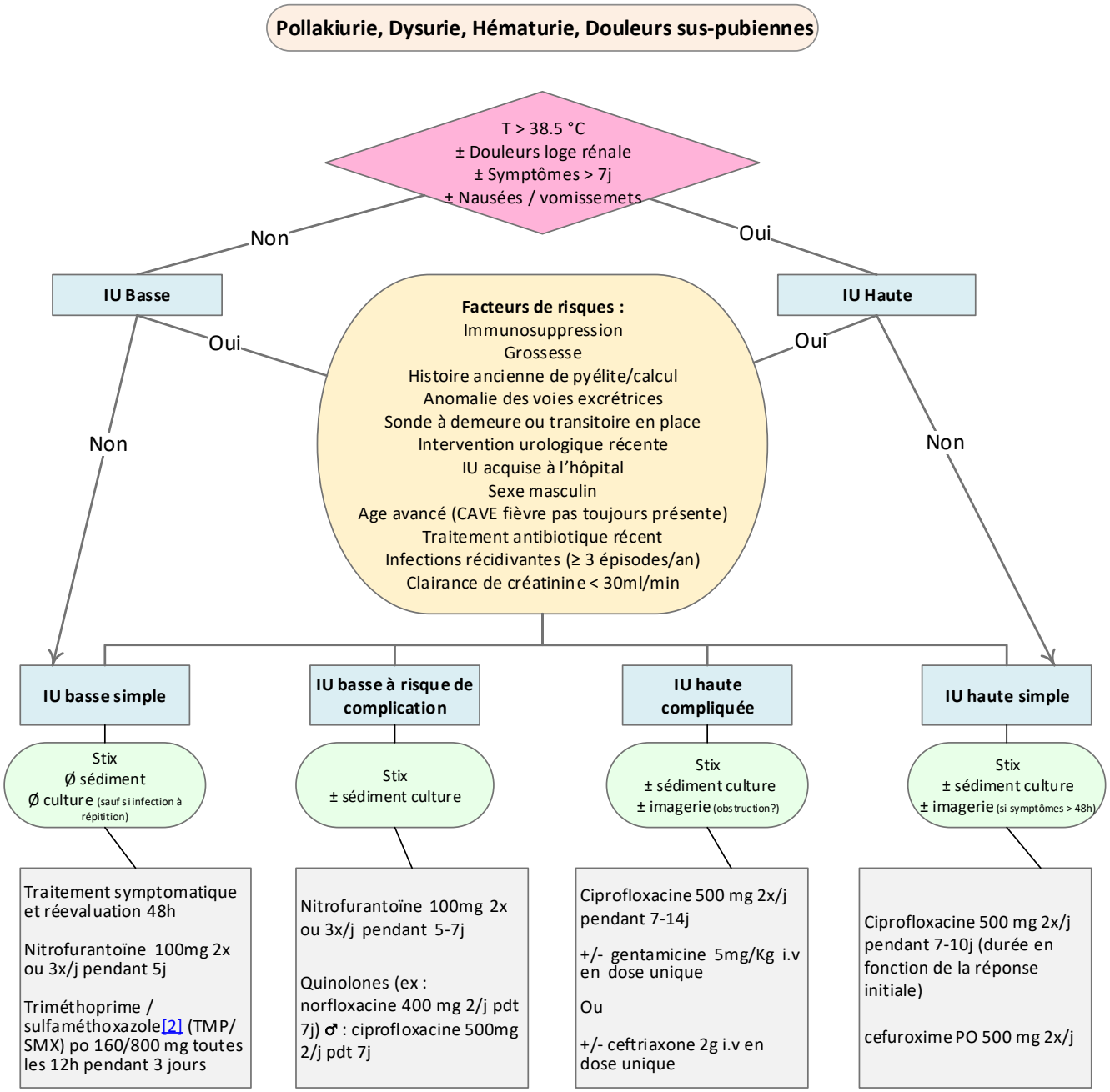
- Chez la femme, en cas de symptomatologie d'infection urinaire (IU) simple et de bandelette positive pour les leucocytes avec ou sans nitrites, le sédiment urinaire et la culture ne sont pas indiqués
- Les infections urinaires basses ne nécessitent pas toujours un traitement antibiotique :
    - Jusqu'à la moitié des IU guérissent spontanément (bien que les antibiotiques accélèrent le processus de guérison de 1 à 2 jours)
    - La cystite non traitée ne semble pas augmenter significativement le risque de progression vers la pyélonéphrite
    - Pour certaines patientes, des approches économes en antibiotiques peuvent être essayées en premier:
        - Pas d'antécédent de pyélonéphrite
        - Durée des symptômes ≤5 jours

      <u>Thérapie de réserve</u>:
    - le médecin prescrit un antibiotique pour une utilisation ultérieure "au besoin", et la patiente est encouragée à essayer une thérapie symptomatique (pendant 48 heures) avec une hydratation augmentée et des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) tels que l'ibuprofène
    - Ordonnance retardée: le médecin prescrit un AINS pendant au moins 48 heures; avec reconsultation en cas de persistance des symptômes.
- En raison de la modification du spectre de résistance, la nitrofurantoïne est l'antibiotique de première intention de l'IU simple de la femme. La fosfomycine est recommandée en 2e ligne.
- Il n'y a pas d'indication à traiter une bactériurie asymptomatique (sauf femme enceinte ou avant geste urologique)
- Chez l'homme, la culture d'urine est toujours indiquée. La durée de traitement peut être de 7j en l'absence de signes d'une atteinte rénale ou prostatique (autrement 14 jours).

Hôpitaux Universitaires Genève

Service de médecine de premier recours

ALGORITHME INFECTION URINAIRE



INFECTION URINAIRE

1. DEFINITION, EPIDEMIOLOGIE

On parle d'infection urinaire en présence d'un germe pathogène dans l'urine en présence d'une symptomatologie compatible1. Les infections urinaires (IU) peuvent être localisées dans les voies urinaires basses (cystite, urétrite, prostatite, épididymite) ou hautes (pyélonéphrite, pyélite ou abcès rénal). Ce sont les infections bactériennes les plus communes chez la femme: au moins 50% des femmes souffriront d'au moins un épisode symptomatique au cours de leur vie.

Un tiers de femmes ayant eu un premier épisode d'IU souffrira d'infections urinaires récidivantes[2,3,4].

Les infections urinaires surviennent dans 20% des cas chez l'homme.

2. CLASSIFICATION

2.1 INFECTION URINAIRE SIMPLE VERSUS COMPLIQUEE

On fait la distinction entre les IU simples et les IU compliquées, cette distinction ayant une incidence sur la prise en charge et sur le traitement.

Une **IU simple** est une IU haute ou basse survenant chez la femme pré-ménopausée, sans grossesse évolutive et sans facteurs de risque[1].

Une IU est appelée compliquée en présence de conditions physiologiques, pathologiques ou mécaniques; il s'agit donc là de facteurs de risque et non pas de critères de gravité clinique (tableau 1).

- **Immunosuppression (hors diabète)**
- **Grossesse**
- **Histoire ancienne de pyélite / calcul / anomalie des voies excrétrices**
- **Sonde à demeure ou transitoire en place / intervention urologique récente**
- **IU acquise à l'hôpital**
- **Sexe masculin**
- **Age avancé (CAVE fièvre pas toujours présente) (ce dernier critère est discuté chez la femme)**
- **Traitement antibiotique récent**
- **Infections récidivantes (≥4 épisodes/an)**
- **Clairance de créatinine <30 ml/min**

Tableau 1 : Facteurs de risque pour un IU compliquée[1]

2.2 RECHUTE VERSUS RECIDIVE

L'IU peut récidiver après un traitement. La **rechute** indique un échec d'élimination des bactéries et est, de plus en plus fréquemment l'indice d'une résistance aux antibiotiques, ou d'une anomalie anatomique au niveau des reins ou de la vessie, de la présence de calculs surinfectés, ou d'une prostatite chronique. La **réinfection** est une nouvelle infection avec une bactérie ou souche différent. Dans la pratique clinique il est difficile de les distinguer.

Une IU aigue basse simple traitée est rarement cause de complication chez la femme non enceinte, même en cas de cystites récidivantes; il semble n'y avoir pas de lésions rénales secondaires ni d'augmentation de la mortalité et l'évolution en IU haute est rare (2-5%)[6,7].

2.3 MICROBIOLOGIE [8]

Les germes le plus souvent responsables des IU sont, pour les infections communautaires ***E. coli*** (75-85% selon les études et les pays) et **d'autres entérobactéries (*Klebsiella* spp. et *Proteus* spp)** qui comptent pour environ 4% chacune, et jusqu'à 25% dans des séries françaises).

Le Staphylocoque coagulase négatif (principalement S. saprophyticus) est retrouvé dans moins de 4% des IU simples (jusqu'à 15% dans les séries américaines). Il faut noter que les germes produisant une uréase (*Proteus, Ureaplasma urealyticum, Staphyloccocus aureus et epidermidis*, Pseudomonas) peuvent rendre l'urine alcaline et provoquer la précipitation de calculs de struvite. Les Streptocoques et Entérocoques ne produisent pas d'uréase).

Dans les infections urinaires compliquées, l'écologie est sensiblement la même. Toutefois, en cas de malformation des voies excrétrices, d'obstacles ou de présence de matériel (sonde transitoire ou à demeure)

les Entérocoques et les Pseudomonas (5-10%) sont plus fréquemment retrouvés.

Les Enterocoques et les Staphyloques coagulase négatif (autres que S. saprophyticus) représentent souvent une contamination dans les échantillons “mi-jet” et ne sont donc pas normalement responsables de cystites[10].

Rarement, des virus (adénovirus et varicella zoster) sont responsables de cystites hémorragiques, principalement chez les enfants et les adultes jeunes, pouvant survenir par épidémies pour l’adénovirus.

Les IU ne sont pas transmissibles par voie sexuelle. Néanmoins, le "brassage" mécanique des germes lors des rapports est responsable des fréquentes infections urinaires post-coïtales.

L’urétrite est une maladie sexuellement transmissible ; elle est causée le plus fréquemment par *Chlamydia trachomatis* ou *Neisseria gonorrhoeae.*

3. MANIFESTATIONS CLINIQUES

3.1 IU SIMPLE BASSE : CYSTITE NON COMPLIQUEE

La cystite, qui représente 95% des IU, provoque une symptomatologie associant dysurie, pollakiurie, douleurs sous-pubiennes fréquentes et parfois hématurie macroscopique (cystite hémorragique). Les urines malodorantes et/ou troubles ne sont pas prédicteurs d’une infection et ne justifient pas une indication au traitement.

Dysurie
Pollakiurie
Douleurs sous-pubiennes
Hématurie macroscopique

Tableau 2 : symptômes évocateurs d’IU basse

Les facteurs favorisant une cystite sont : les rapports sexuels fréquents, l’utilisation de crèmes spermicides (altération de la flore vaginale et colonisation par des germes uropathogènes), les antécédents d’IU.[11,12,13,14]

Il faut toujours rechercher des symptômes qui peuvent évoquer une infection urinaire haute (tableau 3) et les facteurs de risques (tableau 1) pouvant en faire une IU compliquée. Un tableau de cystite est cependant associé dans un tiers des cas à une pyélite silencieuse.

Fièvre ≥ 38.0, frissons
Douleur de la loge rénale ou du flanc
Symptômes > 7 jours
Nausées, vomissements

Tableau 3 : Symptômes évoquant une IU haute

L’examen clinique doit comporter la prise de la température, l’examen de l’abdomen et la palpation / percussion des loges rénales. En cas de suspicion d’infection gynécologique, un examen pelvien est recommandé.

La symptomatologie de dysurie / pollakiurie est peu spécifique et des diagnostics autres que celui d’IU doivent être exclus :

- **vaginite (pertes vaginales associées, prurit, douleur plus superficielle, dyspareunie)**
- **urétrite (rapport sexuel avec un nouveau partenaire, partenaire symptomatique, douleur plus superficielle, symptomatologie souvent moins forte ou d’apparition plus progressive)**
- **d’origine psychogène**

3.2 IU BASSE A RISQUE DE COMPLICATION

On parle d’IU basse à risque de complication en présence d’un ou plusieurs des facteurs du tableau 1. Ces critères sont des facteurs de risque d’une évolution clinique défavorable. La clinique est superposable à celle d’une IU basse simple.

3.3 IU HAUTE SIMPLE : PYELONEPHRITE AIGUE (PNA) SIMPLE

La clinique de cystite se complique de fièvre fréquente et de douleurs dans la(les) loges rénales, parfois de frissons. A noter, une pyélonéphrite peut se présenter de manière brutale, avec peu de symptômes « bas » préalablement.

3.4 IU HAUTE COMPLIQUEE

Toute IU haute survenant chez la femme en présence d’un des facteurs du tableau 1 est considérée comme

compliquée. [1,12]

4. DIAGNOSTIC

4.1 TEST RAPIDE INDIRECT QUALITATIF PAR BANDELETTE URINAIRE (STICK)

C'est l'examen de premier choix. On y recherche la présence de leucocytes, nitrites et/ou de globules rouges :

- **La mise en évidence de la leucocyte estérase reflète l'activité des polynucléaires dans les urines et détecte la leucocyturie. Le test a une sensibilité de 75-96% et une spécificité de 94-98% comparé au sédiment urinaire quantitatif. Un test faussement négatif (leucocytes au sédiment) peut se voir en cas de glycosurie ou de protéinurie importante. La clinique doit primer sur ce test pour le diagnostic d'IU.**
- **La mise en évidence de nitrites se fait en présence de bactéries Gram- réduisant le nitrate en nitrite. La sensibilité du test est de 35-85% (test négatif en cas de bactériurie faible, de pollakiurie et de germes ne produisant pas d'uréase). Sa spécificité est de 95% pour la présence de bactéries mais on peut observer des faux positifs lorsque l'urine n'est pas conservée au froid.[3]**

Une bandelette urinaire positive (leucocytes et/ou nitrites) accompagnant une symptomatologie d'IU non compliquée ne nécessite pas de confirmation du test par un sédiment urinaire [2,3,12,13]

4.2 SEDIMENT URINAIRE

Examen semi-quantitatif au microscope pratiqué sur des urines prélevées à mi-jet et centrifugées pendant 5 minutes. Il permet d'identifier en particulier des éléments morphologiques spécifiques au parenchyme rénal (cylindres, érythrocytes déformés) ainsi que des cristaux[4].

4.2.1 UNE LEUCOCYTURIE PATHOLOGIQUE (> 10 LEUCOCYTES/CHAMP)

C'est un test sensible pour la présence d'une infection des voies urinaires (95%), mais qui peut aussi être positif dans d'autres affections rénales (néphrite interstitielle, tuberculose, tumeur) et des voies excrétrices (calcul, hypertrophie de la prostate, infection non bactérienne). Le nombre de leucocytes varie en fonction de l'état d'hydratation et la durée de stagnation des urines dans la vessie.

4.2.2 UNE HEMATURIE (> 10 HEMATIES/CHAMP)

Se voit fréquemment dans les infections urinaires, mais aussi lors d'autres pathologies rénales ou des voies excrétrices.

Il n'y a pas d'indication à faire un sédiment urinaire en cas d'IU simple, sauf dans les cas où la bandelette est négative et la suspicion clinique élevée. [2,3,12,13]

4.3 COLORATION DE GRAM

Test semi-quantitatif (1 bactérie/champ correspond à 10^5 colonies en culture) qui se pratique sur des urines non centrifugées ; il n'est actuellement plus recommandé en raison des nombreux faux négatifs.

4.4 CULTURE D'URINE

La culture d'urine n'est pas indiquée dans l'IU basse simple lorsque les germes habituels et leurs sensibilités sont connus.

Il faut toutefois tenir compte du taux **local** de résistance aux antibiotiques et pratiquer une culture et un antibiogramme en cas d'utilisation d'un antibiotique de deuxième intention, d'IU compliquée, de persistance des symptômes ou de récidive moins d'un mois après traitement.

La culture doit se faire par un prélèvement des urines à mi-jet après avoir nettoyé soigneusement la région (savon et eau).

L'urine peut être cultivée sur Uricult® qui détecte une bactériurie $>10^3$ cfu (colony- forming-unit)/ml et permet de distinguer les bactéries Gram+ et Gram-. La présence de ≥10^2 germes parle en faveur d'une contamination.

La culture est considérée comme positive en présence de > 10^3cfu/ml

Les recommandations suisses et internationales considèrent qu'il s'agit d'une bactériurie significative lorsqu'un uropathogène pousse à au moins 10^3 cfu/ml mais pour certains pathogènes, notamment l'*E coli*, même 10^2 ufc/ml peut refléter une infection urinaire[15]

On parle de bactériurie asymptomatique en cas de croissance d'un ou plusieurs germes chez une personne sans symptômes. **La bactériurie asymptomatique ne doit pas être traitée par des antibiotiques** sauf chez la femme enceinte ou avant certains gestes urologiques.[16]

5. PRISE EN CHARGE

5.1 RESISTANCE AUX ANTIBIOTIQUES

Le profil de résistance aux antibiotiques des *E.coli* a changé au cours des dernières années; il faut se souvenir que ce profil est dépendant de la région géographique et que les décisions thérapeutiques doivent donc être prises en fonction du profil local. L'antibiotique choisi doit répondre à plusieurs critères :

- **adaptés au profil de résistance local des germes**
- **bonne concentration dans les urines**
- **moins d'effets secondaires possibles**
- **moins de sélection de résistance, et moins d'impact écologique**

On adopte une **stratégie d'épargne des quinolones** qui doivent être gardées pour les situations dans lesquelles elles sont vraiment nécessaires.

5.2. IU BASSE SIMPLE

En première intention (en l'absence de facteurs de risques de complications (cf tableau 1), d'antécédent de pyélonéphrite et en cas de symptômes durant depuis moins de 5 jours), 2 options sont possibles[1]:

1. **Thérapie de réserve: le médecin prescrit un antibiotique pour une utilisation ultérieure "au besoin", et la patiente est encouragée à essayer une thérapie symptomatique (pendant 48 heures) avec une hydratation augmentée et des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) tels que l'ibuprofène**
2. **Ordonnance retardée: le médecin prescrit un AINS pendant au moins 48 heures ; la patiente re-consulte si les symptômes persistent**

<u>Antibiothérapie recommandée (en cas d'échec ou impossibilité de faire un traitement symptomatique simple) :</u>

En première intention:

Nitrofurantoïne PO 2 ou **3x100** mg/j pendant 5 jours (avec repas pour éviter des effets secondaires abdominaux)

- **Triméthoprime / sulfaméthoxazole [2] (TMP/SMX, ou 'co-trimoxazole') po 160/800 mg toutes les 12h pendant 3 j**
-

En deuxième intention (allergie ou si résistance aux traitements de première intention):

- **fosfomycine PO 3g, dose unique (à jeun pour optimiser son absorption et la nuit (juste avant de se coucher) pour augmenter la concentration urinaires)**
- **fluoroquinolones pendant 3 jours (norfloxacine PO 2x400 mg/j). Amoxicillin-clavulanate pendant 3 jours PO 3x/500/125 mg/J**

Dans les régions où la résistance au cotrimoxazole ou aux fluoroquinolones est au-dessus de 20%, ces antibiotiques devraient être évités.

La nitrofurantoïne a de très rares, mais sérieux effets secondaires, qui apparaissent principalement dans les traitements de longue durée (pneumopathie d'hypersensibilité dans 0,00094%)

5.3 IU BASSE A RISQUE DE COMPLICATION

Culture d'urine impérative

Traitement probabiliste:

- **nitrofurantoine PO 3x/J 100 mg pendant 5-7 jours**
- **quinolones PO (ex : norfloxacine 2x400 mg/j pendant 7 jours)**

Réévaluation du traitement après réception de la culture et de l'antibiogramme.

1er choix:	nitrofurantoine PO 3x100 mg/J pendant 5-7 jours
2ème choix:	amoxicilline PO 3x500 mg/J pendant 5-7 jours
3ème choix:	amoxicilline-clavulanique PO 3x 500/125mg /J pendant 7 jours
4ème choix:	cefuroxime PO 2x 500 mg/J pendant 7 jours
5ème choix:	norfloxacine 2x400 mg/j pendant 7 jours
6ème choix:	cotrimoxazole: PO 2x160/800mg /J pendant 5-7 jours

5.4 IU BASSES SIMPLES RECIDIVANTES

Définition : plus de 2 épisodes en 6 mois ou 3 en un an [17]

Ces épisodes récidivants peuvent être expliqués par l'invasion des cellules de l'urothélium par les bactéries qui s'y attachent, entrent dans le cytosol et forment des « communautés bactériennes intracellulaires ». Ces bactéries peuvent ensuite rester à l'écart de flux urinaire, des cellules inflammatoires et des antibiotiques.

Facteurs de risques d'**IU récidivantes** :

- **Femme préménopausée : épisode antérieur de cystite, usage de spermicide, histoire de cystite chez la mère, premières cystites à un âge précoce.**
- **Femme ménopausée : incontinence urinaire, histoire d'infections urinaires basses avant la ménopause.**
- **Toutes : certains médicaments : inhibiteurs du transport sodium-glucose (empagliflozine, etc.) ; anticorps monoclonaux (denosumab,rituximab, etc.) ; anti-cholinergiques (rétention urinaire) ; etc.**

S'il y a **récidive** après un régime de courte durée, il est indiqué d'identifier le germe par culture et d'adapter le traitement à l'antibiogramme. En cas de récidives fréquentes, il faut distinguer entre **rechute** (germe identique) et **réinfection** (germes différents). Il faut toutefois relever que la grande majorité des germes étant des *E. coli* sensibles, la distinction sera difficile.

En cas de rechute, il faut instaurer un traitement de plus longue durée (7 jours), adapté à l'antibiogramme, et éventuellement rechercher une cause anatomique.

En cas de réinfection démontrée par des cultures successives avec germes et/ou antibiogramme différents, il faut chercher une cause : rapports sexuels fréquents, usage de crème spermicide, douches vaginales, atrophie vaginale de la femme ménopausée (indication pour des œstrogènes locaux), prolapsus vaginal ou vésical, etc...

Une prophylaxie antibiotique (suivie ou post-coïtale) n'est proposée qu'aux récidives fréquentes (>4 épisodes/an) et invalidantes, ce en raison du risque de sélection de germes résistants et des éventuels effets secondaires.

Une autre stratégie consiste en un traitement de réserve de courte durée, initié par la patiente au début des symptômes (éventuellement après vérification par une bandelette auto-effectuée).

Les mesures non médicamenteuses proposées sont **l'arrêt des crèmes spermicides** et la **prescription d'œstrogènes topiques chez la femme ménopausée.**

Dans un essai randomisé, un apport hydrique de 1500ml/j a diminué le nombre d'infections urinaires par presque 50%[18]

Une miction non retenue, le traitement d'une constipation et la miction post-coïtale n'ont pas montré de preuve solide d'efficacité, mais leur pratique ne fera non plus de mal.

La dernière revue Cochrane[19] sur l'effet préventif de la consommation régulière **de jus de canneberges démontre qu'aucun effet significatif ne peut être retenu** après ajout des dernières études. Certaines petites études ont toutefois démontré un effet dû à la diminution de l'attachement des bactéries à l'urothélium.

Des vaccins basés sur la diminution de cet attachement sont en cours de développement (Urovaxom® non recommandé).

Lorsque les récidives sont invalidantes, une **prophylaxie antibiotique** peut être envisage (péri-coïtale ou continue). **L'indication d'un tel traitement non dénués d'effets secondaires ni de risque de développement de résistances doit toujours être discutée avec un infectiologue.**

5.5 IU HAUTE SIMPLE

Les examens complémentaires à réaliser sont, une bandelette **et une culture d'urine avec antibiogramme.** Les hémocultures ne sont en général pas nécessaires. L'échographie dans le premier épisode de PNA non compliquée n'est pas indiquée, mais doit se faire en cas de persistance de symptômes cliniques après 48 heures ou de très fortes douleurs; elle est alors l'examen de choix à la recherche d'une complication (abcès périrénal, p.ex. ou d'une obstruction, cause principale d'échec du traitement avec la résistance aux antibiotiques).[2,3,20]

Dans la majorité des cas le traitement peut être conduit en ambulatoire; l'hospitalisation reste nécessaire en cas de signes de sepsis et d'incapacité à prendre un traitement oral.

Le traitement antibiotique doit être débuté de suite et modifié au besoin en fonction de l'antibiogramme.

Traitement antibiotique probabiliste :

- **ciprofloxacine 500mg 2x/j pendant 7j (D'autres quinolones (levofloxacine) sont également efficaces; leur spectre étant plus large, il est conseillé de les réserver pour des situations de résistance avérée aux antibiotiques usuels).**
- **ceftriaxone IV ou cefuroxime PO 500 mg 2x/j pendant 7 à 14 jours. Un traitement parentéral initial peut être suivi d'un rapide relai per os.**

Réévaluation du traitement après réception de la culture et de l'antibiogramme.

1er choix: amoxicilline PO 3x500 mg/J pendant 7-14 jours*
2ème choix: amoxicilline-clavulanique PO 3x/J 875/125 pendant 7-14 jours*

3ème choix: cotrimoxazole: PO 2x 160/800mg /J pendant 7-14 jours*

4ème choix: ciprofloxacine 2x500 mg/j pendant 7 jours*

5ème choix: cefuroxime PO 2x 500 mg/J pendant 7-14 jours*

*****L'évidence sur la durée de traitement de 7 jours est forte avec quinolones, avec les autres molécules il y a moins d'évidence. Une durée plus courte est envisagée pour les patients qui ont une réponse initiale rapide.

La pénétration parenchymateuse de la nitrofurantoïne et de la fosfomycine étant insuffisante, le traitement n'est pas indiqué sur IU haute.

Un contrôle téléphonique ou au cabinet avec le patient à 48-72h est toujours nécessaire. Il est inutile de faire une culture après la fin du traitement en cas d'évolution clinique favorable.

6. SITUATIONS PARTICULIERES

6.1 FEMME ENCEINTE

La femme enceinte est à risque de développer des IU basses ou hautes, en particulier à cause de la stase vésicale hormonale et mécanique, et de l'immunosuppression physiologique de la grossesse.

La leucocyturie gravidique physiologique est très fréquente. Néanmoins, **en cas de découverte d'une leucocyturie chez la femme enceinte, il est toujours nécessaire de faire un examen clinique et une culture d'urine pour rechercher une IU ou une bactériurie asymptomatique (BA).**

Une bactériémie asymptomatique est définie par la présence d'un uropathogène avec un seuil > ou égal à 10^5 cfu/ml pour tous les germes sauf le streptocoque du groupe B où le cutoff est situé à 10^4 cfu/ml.

Une clinique de cystite aiguë chez la femme enceinte est une indication à effectuer une culture d'urine ; le traitement doit être débuté sans en attendre les résultats. Le principal risque de complication pour la femme enceinte présentant une bactériurie asymptomatique est la survenue d'une pyélonéphrite dans 2.5%[21].

La recherche de BA se fait lors de la première visite obstétricale (aux alentours de 12 SA), en cas de positivité une deuxième culture d'urine doit être réalisée, si celle-ci revient également positive, un traitement antibiotique sera initié en fonction de l'antibiogramme. Une culture d'urine à la fin du traitement n'est pas nécessaire en cas de BA.

6.1.1 TRAITEMENT DE LA CYSTITE CHEZ LA FEMME ENCEINTE

Si antibiogramme indisponible :

Premier choix :

- Nitrofurantoïne: 100mg x 2 ou 3 /jour pendant 5 jours (si possible à éviter dès la 37SA car risque d'anémie hémolytique[22])

Deuxième choix :

- Cefuroxime: 1 cp à 500 mg x 2/jour pendant 5 jours (selon la sévérité et récurrence de l'infection). Risque de résistance après l'administration de céphalosporines.
- Triméthoprim-sulfamethoxazole: 1 cp à 160/800 mg x 2/jour pendant 3 jours: à éviter au premier trimestre car antagoniste de l'acide folique. Eviter au troisième trimestre chez les patientes africaines (car fréquent déficit en G6PD)
- Fosfomycine : Un sachet de 3 g en dose unique

Si antibiogramme disponible et sensible (traitement antibiotique PO)

- Amoxicilline : 1cp à 750 mg x 3/jour pendant 5 jours
- Amoxicilline-acide clavulanique : 1cp à 875/125 mg x 3/jour pendant 5 jours. Attention en cas de MAP (menace d'accouchement prématuré) car risque d'entérocolite ulcéro-nécrosante si accouchement prématuré. En effet il existe une étude retrospective qui évoque un potentiel risque d'iléite nécrosante du nouveau-né si donnée pour la rupture prématurée des membranes).[25]
- Nitrofurantoïne: 1 capsule à 100mg x 2 ou 3 /jour pendant 5 jours (si possible à éviter dès 37SA)
- Fosfomycine : Un sachet de 3 g en dose unique

Les fluroquinolones sont contre-indiquées chez la femme enceinte.

La présence d'une pyélonéphrite aigue chez une femme enceinte est une **indication absolue à une hospitalisation** avec initiation d'un traitement IV, l'antibiotique de choix étant la ceftriaxone. Les signes de gravité à rechercher sont : l'instabilité hémodynamique, l'insuffisance rénale aiguë, l'insuffisance respiratoire. Le pronostic maternofoetal est en jeu.

A noter qu'il est indiqué d'effectuer une culture d'urine de contrôle 2 à 4 semaines après la fin du traitement antibiotique que ce soit pour une cystite ou une pyélonéphrite.

6.2 INFECTION URINAIRE CHEZ L'HOMME

Chez l'homme, la plupart des recommandations sont basées sur des avis d'expert qui ne sont pas tous d'accord

sur la définition précédente à savoir que toute infection urinaire chez l'homme est d'emblée considérée comme compliquée. En fonction de la clinique et des symptômes on peut traiter entre 7-10j et non d'emblée 14j.[23]

Les urétrites doivent être écartées par l'anamnèse et/ou les PCR pour chlamydia, et gonocoque notamment.

Chez l'homme, la plupart des recommandations sont basées sur des avis d'expert qui ne sont pas tous d'accord sur la définition précédente à savoir que toute infection urinaire chez l'homme est d'emblée considérée comme compliquée. En fonction de la clinique et des symptômes on peut traiter entre 7-10j et non d'emblée 14j.[23]

Les urétrites doivent être écartées par l'anamnèse et/ou les PCR pour chlamydia, et gonocoque notamment.

En situation aiguë, le toucher rectal est souvent douloureux quel que soit le site de l'IU. Il est donc plus judicieux de l'effectuer à distance, une prostate douloureuse à la palpation en sera probablement d'autant plus spécifique.[4, 12]

Chez l'homme, le risque d'IU est augmenté en cas de : immunosuppression, non circoncision, homosexualité, âge >65 ans, personnes institutionnalisées, vidange incomplète (causes mécaniques ou fonctionnelles), procédures ou chirurgie urologiques.

Une prostatite infectieuse peut être la cause de bactériurie persistante ou de cystites récidivantes. On peut également observer des inflammations chroniques de la prostate abactériémique (chronic pelvic pain syndrome avec dysurie, douleurs pelviennes, parfois signes d'obstruction).

La culture d'urine est toujours indiquée.

Le dosage de PSA, n'est pas recommandé.

Le traitement de l'IU chez l'homme est de 7-10j en l'absence de signes d'une atteinte rénale ou prostatique.
Si une prostatite est suspectée il est de **14 jours**.

Les antibiotiques indiqués sont :

- **co-trimoxazole 2x 160/800mg/j po**
- **ciprofloxacine PO 2x 500 mg/j. (En cas de résistance, consultation avec l'infectiologie est recommandée.)**

La nitrofurantoïne et la fosfomycine ayant une pénétration tissulaire prostatique douteuse, elles ne sont pas recommandées (sauf, pour la fosfomycine, dans certains cas où il n'y a pas d'alternative (BLSE+), toujours en consultation avec les maladies infectieuses). Il n'est pas nécessaire de pratiquer une imagerie de l'appareil urinaire chez l'homme après un premier épisode d'infection urinaire. Ceux-ci sont à organiser en fonction de la clinique (antécédents d'IU, persistance des douleurs ou de la bactériurie, persistance d'une hématurie microscopique, etc.).

REFERENCES

1. https://ssi.guidelines.ch/guideline/2992 Infection des voies urinaires 2020
2. Uncomplicated urinary tract infection in women-draft 27.03.2019
3. Schmiemann, G., Kniehl, E., Gebhardt, K., Matejczyk, M. M. & Hummers-Pradier, E. The diagnosis of urinary tract infection: a systematic review. *Dtsch. Ärzteblatt Int.* 107,361 (2010)
4. Foxman B. Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity and economic costs. American Journal of Medicine 2002; 113:5S-13S.Up to date
5. Vallée M, Bruyère F. Re: Angela Huttner, Arina Kowalczyk, Adi Turjeman, et al. Effect of 5-Day Nitrofurantoin vs Single-dose Fosfomycin on Clinical Resolution of Uncomplicated Lower Urinary Tract Infection in Women: A Randomized Clinical Trial. JAMA 2018;319:1781-9. *Eur Urol*. 2018;74(5):e124.
6. Kronenberg A, Butikofer L, Odutayo A et al. Symptomatic treatment of uncomplicated lower urinary tract infections in the ambulatory setting: randomised, double blind trial. BMJ 2017; 359: j4784.
7. Gagyor I, Bleidorn J, Kochen MM et al. Ibuprofen versus fosfomycin for uncomplicated urinary tract infection in women: randomised controlled trial. BMJ 2015; 351: h6544.
8. Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte. SPILF (France) . Recommandations 2014. Et mise a jour en 2017
9. Barber, A. E., Norton, J. P., Spivak, A. M. & Mulvey, M. A. Urinary Tract Infections: Current and Emerging Management Strategies. Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am. (2013). doi:10.1093/cid/cit284
10. Hooton TM, Roberts PL, Cox ME, Stapleton AE. Voided midstream urine culture and acute cystitis in premenopausal women. N Engl J Med. 2013;369(20):1883-1891.
11. Bent S, Nallamothu BK, Simel DL, Fihn SD, Saint S. Does this woman have an acute uncomplicated urinary tract infection?. JAMA. 2002;287(20):2701-2710. doi:10.1001/jama.287.20.2701
12. Pappas PG. Laboratory in the diagnosis and management of urinary tract infections. Med Clin North Am. 1991;75(2):313-325. doi:10.1016/s0025-7125(16)30456-4
13. Wilson M, Gaido L. Laboratory diagnosis of urniary tract infections in adult patients. Clinical Infectious Diseases 2004; 38:1150-60.
14. An update on uncomplicated urinary tract infection in women. Curr Opin Urol 19:368–374
15. Hooton TM, Roberts PL, Cox ME, Stapleton AE. Voided midstream urine culture and acute cystitis in premenopausal women. N Engl J Med. 2013;369(20):1883-1891. doi:10.1056/NEJMoa1302186
16. Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, Rice JC, Schaeffer A, Hooton TM. Infectious Diseases Society of America guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. Clin Infect Dis. Mar 1 2005;40(5):643-654.
17. Guidelines for the diagnosis and management of recurrent urinary tract infection in women Shawn Dason,* Jeyapandy T. Dason, MBBS, CCFP,† and Anil Kapoor, MD, FRCSC* Can Urol Assoc J. 2011 October; 5(5): 316–322.
18. Hooton TM, Vecchio M, Iroz A, et al. Effect of Increased Daily Water Intake in Premenopausal Women With Recurrent Urinary Tract Infections: A Randomized Clinical Trial. JAMA Intern Med. 2018;178(11):1509-1515. doi:10.1001/jamainternmed.2018.4204
19. Jepson RG, Williams G, Craig JC. Cranberries for preventing urinary tract infections. Cochrane Database Syst Rev. 2012;10(10):CD001321. Published 2012 Oct 17. doi:10.1002/14651858.CD001321.pub5
20. Ramakrishnan K, Scheid D. Diagnosis and management of acute pyelonephritis in adults. American Family Physician 2005; 71:933-42.
21. Kazemier BM, Koningstein FN, Schneeberger C, Ott A, Bossuyt PM, de Miranda E, et al. 2015. Maternal and neonatal consequences of treated and untreated asymptomatic bacteriuria in pregnancy: a prospective cohort study with an embedded randomised controlled trial. Lancet Infectious Diseases 15:1324–1333.
22. Glaser AP, Schaeffer AJ. Urinary Tract Infection and Bacteriuria in Pregnancy. Urol Clin North Am. 2015;42(4):547-560. doi:10.1016/j.ucl.2015.05.004
23. Urinary Tract Infection in Male Veterans: Treatment Patterns and Outcomes Drekon- jaDM,RectorTS,Cutting A, Johnson JRJAMA Intern Med. 2013;173:62-68
24. What is the recommended workup for a man with a first UTI? JFP August 2007 (Vol. 56, No. 8) Weintraub AS, Ferrara L, Deluca L, Moshier E, Green RS, Oakman E, Lee MJ, Rand L. Antenatal antibiotic exposure in preterm infants with necrotizing enterocolitis. J Perinatol. 2012 Sep;32(9):705-9. doi: 10.1038/jp.2011.180. Epub 2011 Dec 8. PMID: 22157626

CHAPITRE 22
INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE

Autrices	Dre Silvana Grashkoska-Civkaroska, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
	Dre Camille Grossen, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Experts	
Cardiologie	Dr Philippe Meyer, Service de Cardiologie, HUG
Médecine de famille	Dr Nicolas Perone, Service de médecine de premier recours, HUG & Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE) UNIGe
Superviseur	Prof. Yves Jackson, Service de médecine de premiers recours (SMPR), HUG
Comité éditorial	Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
	Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
	Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

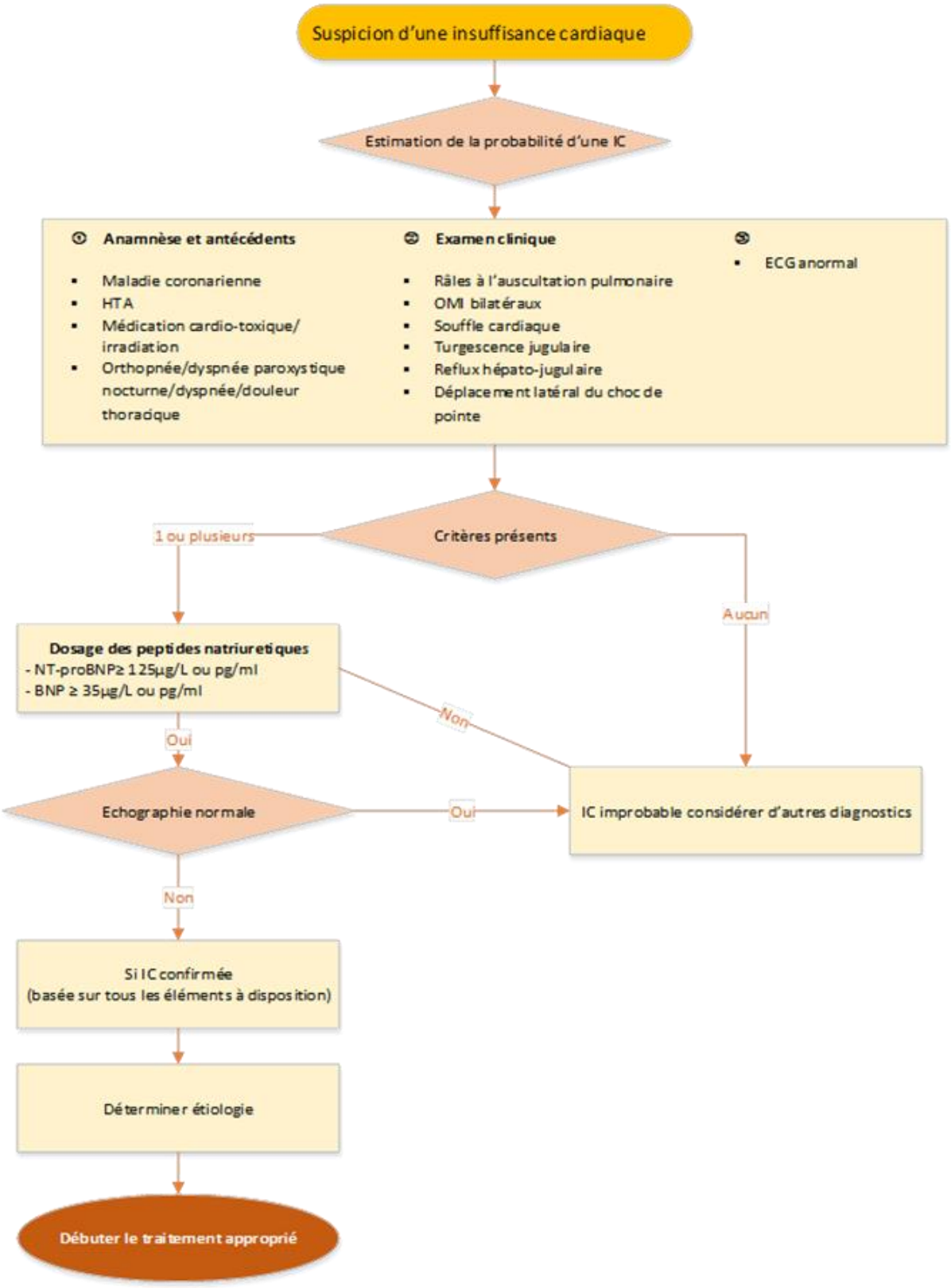
2022

LES POINTS À RETENIR

- L'insuffisance cardiaque (IC) est avant tout un diagnostic basé sur l'anamnèse et l'examen clinique. Le dosage des peptides natriurétiques, l'ECG et l'échocardiographie contribuent à le confirmer.
- Quatre classes thérapeutiques doivent être utilisées en association en première ligne chez tous les patients souffrant d'une insuffisance cardiaque à fraction d'éjection diminuée (HFrEF) : un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) ou un inhibiteur des récepteurs de l'angiotensin-néprilysine (ARNI), un bétabloquant, un antagoniste de l'aldostérone et un inhibiteur du SGLT-2 (SGLT2i).
- Les diurétiques de l'anse doivent être utilisés à la dose minimale possible permettant de traiter la surcharge volémique.
- Une resynchronisation cardiaque (CRT) et le défibrillateur automatique implantable (DI) sont des dispositifs réservés aux patients avec HFrEF symptomatiques malgré un traitement optimal et répondant à certains critères bien précis.
- L'approche interprofessionnelle, l'éducation thérapeutique et l'activité physique sont des points clés dans le suivi ambulatoire des patients atteints d'IC.

Article résumant les nouveautés de la stratégie
Doi: 10.53738/REVMED.2022.18.797.1798

ALGORTIHME DE DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

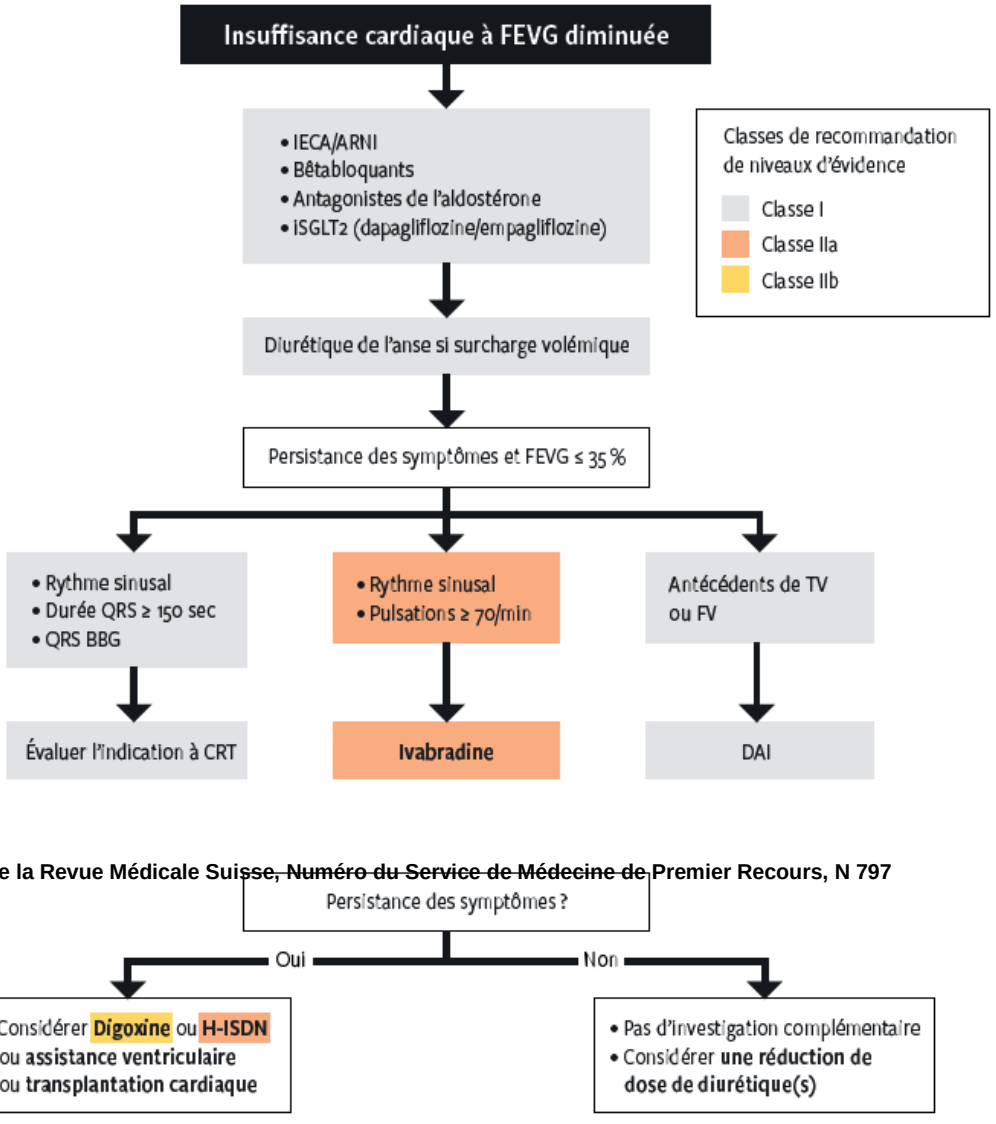


Algorithme 1 : Diagnostic de l'insuffisance cardiaque non aigue (selon l'ESC - Société Européenne de Cardiologie (1))

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE POUR LES PATIENTS AVEC INSUFFISANCE CARDIAQUE A FEVG DIMINUEE (≤ 40%) ET ASYMPTOMATIQUES (NYHA CLASSE II-IV)

Prise en charge thérapeutique de l'insuffisance cardiaque à FEVG réduite

L'algorithme s'applique aux patients avec insuffisance cardiaque à FEVG réduite (≤ 40%) et symptomatiques (NYHA classes II-IV).
ARNI: antagoniste des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine; ATCD: antécédent; BBG: bloc de branche gauche; CRT: thérapie de resynchronisation cardiaque; DAI: défibrillateur automatique implantable; FEVG: fraction d'éjection du ventricule gauche; FV: fibrillation ventriculaire; H-ISDN: hydralazine et isosorbide dinitrate; IECA: inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine; iSGLT2: inhibiteur du cotransporteur sodium-glucose de type 2; NYHA: New York Heart Association; QRS: intervalle QRS; TV: tachycardie ventriculaire.



Algorithme tiré de la Revue Médicale Suisse, Numéro du Service de Médecine de Premier Recours, N 797

Algorithme tiré de la Revue Médicale Suisse, Numéro du Service de Médecine de Premier Recours, N 797

Algorithme 2 : Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique (selon l'ESC[1]NYHA : New York Heart Association; FEVG: fraction d'éjection du ventricule gauche, IEC: inhibiteur de l'enzyme de conversion ; BB : béta-bloquant ; ARNI :antagoniste des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine ; SGLTi :co-transporteur sodium-glucose 2 inhibiteurs ; CRT thérapie de resynchronisation cardiaque ; H-ISDN : hydralazine et isosorbide dinitrate ; TV : tachycardie ventriculaire ; FA : fibrillation ventriculaire ; DAI : défibrillateur automatique implantable ; ATCD : antécédents.

INSUFFISANCE CARDIAQUE CHRONIQUE

1. INTRODUCTION

Cette stratégie traite la prise en charge de l'insuffisance cardiaque (IC) en cas de présentation non aiguë (insuffisance cardiaque chronique). Il est basé sur les nouvelles recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) publiées en août 2021 (1).

2. DEFINITION, ETIOLOGIE, PROGNOSTIC DEFINITION

L'IC est un syndrome clinique caractérisé par des symptômes (dyspnée, œdèmes et fatigue) éventuellement accompagné de signes cliniques (râles pulmonaires, œdèmes des membres inférieurs, élévation de la pression jugulaire) causés par une anomalie de la structure et/ou de la fonction cardiaque à l'origine d'une élévation des pressions intracardiaques et/ou d'une diminution du débit cardiaque au repos et/ou à l'effort.

2.1 TERMINOLOGIE

2.1.1 SELON LA FRACTION D'EJECTION DU VENTRICULE GAUCHE

La terminologie utilisée pour décrire l'IC est basée sur la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) qui correspond au volume d'éjection systolique divisé par le volume télédiastolique. La valeur normale de la FEVG est considérée à >55%.

On distingue **l'IC à FEVG préservée à ≥50 % (HFpEF)** de **l'IC à FEVG diminuée ≤40 % (HFrEF)**. Les patients avec une **FEVG entre 41 à 49% (HFmrEF)** représentent selon la définition de la Société Européenne de Cardiologie une "zone grise", nommée « mildly reduced » (2), soit « discrètement réduite » en français (Tableau 1).

Cette dénomination basée sur la FEVG est importante en raison des différences étiologiques, démographiques et de réponse au traitement. L'HFrEF est la forme la mieux comprise du point de vue physiopathologique et la mieux étudiée du point de vue du traitement. Des données observationnelles indiquent que les patients atteints d'une HFmrEF semblent bénéficier des mêmes traitements que ceux présentant une HFrEF. Les patients dont la FEVG est initialement à ≤40% et qui récupèrent sous traitement une FEVG à ≥50% ne doivent pas être considérés sur le plan physiopathologique et thérapeutique comme des patients avec une HFpEF.

Le diagnostic de l'HFpEF est plus difficile. Ces patients ont des anomalies structurelles (épaississement des parois du VG, dilatation de l'oreillette gauche) et/ou fonctionnelles (paramètres échocardiographiques) évocatrices d'une dysfonction diastolique du VG et/ou d'une élévation des pressions de remplissage du VG.

Type d'IC		à FE diminuée	à FE « *mildly reduced* »	à FE préservée
Critères	1	Symptômes ± signes	Symptômes ± signes	Symptômes ± signes
	2	FEVG ≤40 %	FEVG 41-49 %	FEVG ≥50 %
	3	-	-	↑ peptide natriurétique [a] Au moins 1 crit. additionnel : **1. Anomalie cardiaque structurelle/fonctionnelle** **2. US : dysfonct. diastolique**

Tableau 1 : Définition de l'IC selon la FEVG (adapté selon les recommandations de l'ESC (1)) [a] BNP >35 pg/ml ou NT-proBNP >125 ng/l.

2.1.2 TERMINOLOGIE SELON LA SEVERITE DES SYMPTOMES

La terminologie basée sur la classification fonctionnelle **NYHA** (*New York Heart Association*) qui a été utilisée pour décrire la gravité des symptômes et l'intolérance à l'exercice physique. La sévérité des symptômes est peu corrélée avec la FEVG.

NYHA I	Patient avec une maladie cardiaque mais sans limitation dans les activités physiques même à l'effort physique important
NYHA II	Limitation légère aux activités physiques. Patient confortable au repos. Dyspnée, fatigue ou palpitations pour des activités physiques ordinaires
NYHA III	Limitation marquée pour les activités physiques. Patient confortable au repos. Dyspnée, fatigue ou palpitations aux efforts modestes.
NYHA IV	Impossible de faire une activité physique quelconque sans symptômes. Symptômes présents au repos

Tableau 2 : Classification fonctionnelle de l'IC selon NYHA basée sur la sévérité des symptômes et l'activité physique.

2.2 ÉPIDEMIOLOGIE, ETIOLOGIE

La prévalence de l'IC dans la population générale adulte est de l'ordre de 1 à 2 % et s'élève à ≥10 % après l'âge de 70 ans (1). Sur la base de données d'un registre aux HUG, la proportion d'HFpEF est de l'ordre de 50%, celle de l'HFrEF à 35% et finalement 15% des patients ont une HFmrEF.

L'HFrEF et l'HFpEF ont un profil étiologique et épidémiologique différents. Les patients ayant une HFpEF sont plus âgés, plus souvent des femmes, et ont plus souvent une histoire d'hypertension et de fibrillation auriculaire contrairement à ceux avec une HFrEF qui présentent plus fréquemment une histoire d'infarctus du myocarde. Les patients avec une HFmrEF semblent être phénotypiquement plus proches de ceux avec une HFrEF(3).

L'étiologie de l'IC varie selon les régions du monde. Il n'y a pas de classification unique convenue et il existe de nombreux chevauchement entre catégories (Tableau 3). On retrouve comme étiologies principales dans le monde occidental et les pays développés, l'hypertension artérielle et la maladie coronarienne. De nombreux patients cumulent plusieurs causes d'origine cardiovasculaires et non cardiovasculaires. L'identification de ces diverses étiologies est très importante pour offrir des possibilités thérapeutiques spécifiques.

Myocarde malade		
Cardiopathie ischémique	Cicatrice myocardique	
	Stupéfaction myocardique/hibernation	
	Epicardial coronary artery disease	
	Maladie coronarienne épicardique	
	Le dysfonctionnement endothélial	
Toxicité	Utilisation de substances à des fins récréatives	Alcohol, cocaine, amphetamine, anabolic steroides.
	Métaux lourds	Cuivre, fer, plomb, cobalt.
	Médicaments	Médicaments cytostatiques (par exemple, anthracyclines), médicaments immunomodulateurs (par exemple, anticorps monoclonaux interférons tels que trastuzumab, cetuximab), antidépresseurs, antiarythmiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens, anesthésiques.
	Radiation	
Dommages à médiation immunitaire et inflammatoires	Infectieux	Bactéries, spirochètes, fongi, protozoaires, parasites (maladie de Chagas), rickettsies, virus (VIH/SIDA).
	Non-infectieux	Myocardite lymphocytaire/à cellules géantes, maladies auto-immunes (par ex. maladie de Basedow, polyarthrite rhumatoïde, troubles du tissu conjonctif, principalement le lupus érythémateux disséminé), hypersensibilité et myocardite œsinophile (Churg-Straus).
Infiltration	Cancéreuse	Infiltrations directes et métastases.
	Non-cancéreuse	Amyloidose, sarcoïdose, hémochromatose (fer), maladie du stockage du glycogène, diabète (par exemple, maladie de Pompe), maladies du stockage lysosomal (par exemple, maladie de Fabry).
Changements métaboliques	Hormonal	Maladies thyroïdiennes, maladies parathyroïdiennes, acromégalie, déficit en GH, hypercortisolémie, maladie de Conn, maladie d'Addison, diabète, syndrome métabolique, phéochromocytome, pathologies liées à la grossesse et au péripartum
	Nutritionnel	Carences en thiamine, L-carnitine, sélénium, fer, phosphates, calcium, malnutrition complexe (par exemple cancer, SIDA, anorexie mentale), obésité.
Anomalies génétiques	Formes diverses	HCM, DCM, ARVC, cardiomyopathie restrictive, dystrophies musculaires et laminopathies.
Conditions de surcharge anormales		
Hypertension		
Défauts structurels des valves et du myocarde	Acquis	Valvulopathies mitrale, aortique, tricuspide et pulmonaire.
	Congénital	Défauts du septum auriculaire ou ventriculaire ou autres
Pathologies péricardiques et endomyocardiques	Pericardique	Péricardite constrictive Epanchement péricardique.
	Endomyocardique	HES, EMF, fibroélastose endocardique.
Cardiopathie à haut début		Anémie sévère, septicémie, thyréotoxicose, maladie de Paget, fistule artério-veineuse, grossesse.
Surcharge de volume		Insuffisance rénale, surcharge iatrogène.
Arrhythmies		
Tachyrrhythmies		Arythmies auriculaires, ventriculaires.
Bradyarrhythmies		Dysfonctionnements des nœuds sinusaux, troubles de la conduction.

Tableau 3 : Etiologie de l'insuffisance cardiaque (selon l'ESC[1])

2.3 PRONOSTIC

Avant les années 1990, 60-70 % des patients mourraient dans les 5 ans suivant leur diagnostic d'IC (1). L'admission à l'hôpital et l'aggravation des symptômes étaient fréquentes et récurrentes. A ce jour, grâce aux différentes avancées thérapeutiques, on observe une diminution de la mortalité, mais un pronostic qui demeure encore mauvais, avec 50% de mortalité 5 ans après le diagnostic ainsi qu'un impact considérable sur la qualité de vie. Les hospitalisations restent, elles, encore fréquentes et plus précisément les réadmissions, ce phénomène pouvant être expliqué par le fait que les patients vivent avec la maladie sur un plus long terme. Ainsi, il est probable d'observer une augmentation continue du nombre d'hospitalisations et de décès liés à l'IC au cours des prochaines années en raison de l'augmentation de la population et de l'espérance de vie (4) (5).

De nombreux marqueurs pronostiques de décès et/ou d'hospitalisation ont été identifiés chez des patients souffrant d'une IC. Cependant, leur application clinique reste limitée et la stratification du risque reste difficile. Les principaux facteurs prédictifs de la mortalité sont l'âge, la fonction rénale, le taux plasmatique du sodium, la pression artérielle, la FEVG, le sexe, le diabète, et la classe fonctionnelle NYHA.

3. DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

3.1 SYMPTOMES ET SIGNES

Le diagnostic de l'IC peut être difficile, surtout lors de la phase initiale. En effet, beaucoup de symptômes (Tableau 4) ne sont pas spécifiques et par conséquent, ne facilitent pas la distinction entre l'IC et d'autres pathologies. Les symptômes les plus spécifiques (comme l'orthopnée et la dyspnée paroxystique nocturne) sont moins fréquents, surtout chez les patients peu symptomatiques. Les symptômes principaux sont la dyspnée et la fatigue qui limitent la tolérance à l'effort, et la rétention hydro-sodée qui peut conduire à une congestion pulmonaire et splanchnique ainsi qu'à des œdèmes périphériques. L'élévation de la pression veineuse jugulaire et le déplacement du choc de pointe sont des signes plus spécifiques mais malheureusement souvent négligés dans la pratique clinique. Les signes et les symptômes peuvent être particulièrement difficiles à détecter chez les patients obèses, les personnes âgées et ceux ayant une maladie pulmonaire chronique. L'anamnèse et l'examen clinique minutieux ont un rôle important pour le diagnostic de l'IC. Les symptômes et les signes doivent être évalués lors de chaque visite et jouent un rôle important dans le contrôle de la réponse du patient au traitement et la stabilité au fil du temps. La persistance des symptômes malgré le traitement, indique la nécessité d'un traitement additionnel, et l'aggravation des symptômes mérite une intervention médicale rapide.

Symptômes	Signes
Typiques - Dyspnée - Orthopnée - Dyspnée paroxystique nocturne - Tolérance à l'effort diminuée - Fatigue, dyspnée - Œdèmes des chevilles	Plus spécifiques - Elévation de la pression jugulaire - Reflux hépato-jugulaire - Déplacement latéral du choc de pointe - Présence d'un B3 à l'auscultation (rythme de galop)
Moins typiques - Toux nocturne - Sifflements - Prise pondérale >2 kg/semaine - Perte pondérale (en cas d'IC avancée) - Sensation de ballonnement - Inappétence - Confusion (particulièrement chez les personnes âgées) - Dépression - Palpitation - Syncope	Moins spécifiques - Prise de poids (>2 kg/semaine) - Perte de poids (IC avancée) - Œdèmes périphériques (chevilles, scrotum, sacré) - Crépitation pulmonaire, diminution du murmure poumons - Tachycardie >120 /bpm - Pouls irrégulier - Tachypnée - Souffle cardiaque - Extrémités froides - Hépatomégalie, ascite

Tableau 4 : Signes et symptômes de l'insuffisance cardiaque (selon ESC (1))

3.2 INVESTIGATIONS INITIALES

Selon les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie, les critères cités dans le Tableau 1 doivent être remplis pour poser le diagnostic de l'IC en cas de présentation non aigue[1]. Les signes et les symptômes sont semblables pour les patients avec FE diminuée, préservée ou « *discrètement diminuée* ». Le diagnostic de l'HFpEF reste difficile et il s'appuie actuellement sur un algorithme complexe qui dépasse le cadre de cette revue (6). L'évaluation initiale des patients doit être faite sur une évaluation clinique et selon l'algorithme 1. Une valeur du BNP <35 ng/l ou NT-proBNP <125 ng/l, rend le diagnostic de l'IC improbable.

3.2.1 Examens diagnostiques initiaux pour poser le diagnostic de l'IC (Algorithme 1)

Peptides natriurétiques : Le BNP/NT-proBNP a une haute valeur prédictive négative en cas d'IC aiguë et chronique. Par conséquent, ils permettent surtout d'exclure une IC mais pas forcément d'établir le diagnostic. En effet, il existe de nombreuses causes cardiovasculaires et non cardiovasculaires d'élévation du BNP/NT-proBNP qui peuvent affaiblir leur utilité diagnostique et entraver leur interprétation. Parmi elles, l'âge, l'insuffisance rénale et la fibrillation auriculaire. A l'inverse, les taux plasmatiques peuvent être bas chez les patients obèses.

Électrocardiogramme (ECG) : L'IC est peu probable chez les patients présentant un ECG tout à fait normal (sensibilité 89%). A l'inverse, un ECG anormal augmente la probabilité du diagnostic de l'IC mais a une faible spécificité. Certaines anomalies peuvent fournir des informations sur l'étiologie (p.ex. l'infarctus du myocarde) ainsi que des indications pour la thérapie, par exemple : anticoagulation pour fibrillation auriculaire (FA), stimulation pour bradycardie, thérapie de resynchronisation cardiaque si complexe QRS élargi.

Echocardiographie : C'est l'examen le plus utile pour établir le diagnostic d'IC grâce à l'évaluation immédiate de la fonction systolique et diastolique des deux ventricules. Il permet également de fournir des informations sur le volume des cavités, l'épaisseur des parois, la fonction des valves et l'hypertension pulmonaire.

3.2.2 Examens diagnostiques chez les patients diagnostiqués d'une IC

Investigations à considérer chez tous les patients diagnostiqués d'une IC
Laboratoire • **Formule sanguine complète** • **Sodium, potassium, urée, créatinine, clearance à la créatinine** • **Enzymes hépatiques,** • **Hémoglobine glyquée** • **Profil lipidique** • **TSH** • **Ferritine, taux de saturation de la transferrine** • **Peptides natriurétiques** D'autres examens biologiques peuvent être effectués selon la pathologie suspectée (p.ex. sérologie de Lyme, HIV, etc.)
ECG Déterminer le rythme et la fréquence cardiaque, la durée et la morphologie du QRS, et détecter d'autres anomalies relevantes (séquelle d'infarctus, HVG, etc.)
Test d'effort • **Recommandé dans le bilan d'évaluation pour une transplantation cardiaque (test d'effort cardio-pulmonaire)** • **Pour identifier la cause d'une dyspnée non expliquée** • **Pour optimiser la prescription pour un entrainement cardiaque**
Rx thorax A une utilité limitée dans le bilan diagnostique des patients avec une IC chronique. Elle doit être effectuée afin d'exclure une atteinte pulmonaire à l'origine de la dyspnée (p.ex. néoplasie, infection, etc.). Elle peut montrer des signes de congestion pulmonaire et trouve davantage son indication
Cathétérisme cardiaque droit **Est recommandé en cas d'IC sévère en vue d'une transplantation**

Tableau 5 : Examens à effectuer chez les patients diagnostiqués avec IC (selon l'ESC (1))

Des imageries plus avancées (échocardiographie de stress, IRM, SPECT ou PET, cathétérisme cardiaque) peuvent être effectuées selon le profil des patients et la présentation clinique. Ces indications doivent être discutées avec le cardiologue.

4. TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE DE L'IC A FE DIMINUEE

4.1 TRAITEMENTS RECOMMANDES DANS L'IC A FEVG DIMINUEE-HFREF

Le but du traitement chez les patients souffrant d'une IC est de soulager les symptômes, d'améliorer la capacité fonctionnelle et la qualité de vie, de prévenir les hospitalisations et de prolonger la survie. Quatre classes thérapeutiques doivent être initiées en première ligne : les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou les antagonistes du récepteur de l'angiotensine et inhibiteur de la néprilysine, les antagonistes de l'aldostérone, les bêtabloquants et les inhibiteurs du cotransporteur sodium-glucose 2 (SGLT2i) , car elles ont démontré un effet bénéfique sur la survie des patients avec HFrEF (1).

Les diurétiques de l'anse doivent être utilisés pour soulager les symptômes et les signes de congestion (7) selon l'algorithme 2.

Les **inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)** ont démontré une diminution de la morbidité et de la mortalité (réduction du risque relatif de 26%) et doivent être prescrits (à moins d'être contre-indiqués ou mal tolérés) chez tous les patients souffrant de HErEF *(étude SOLVD-T* (8)*)*. Ils doivent être titrés à la dose maximale tolérée. Les IEC sont aussi indiquées chez les patients souffrant d'une dysfonction ventriculaire gauche systolique asymptomatique.

Inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine (ARNI)

Cette classe thérapeutique combine les propriétés du valsartan (antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II et sacubitril (inhibiteur de la néprilysine) dans une seule préparation vendue sous le nom Entresto. L'inhibition de la népilysine diminue la dégradation de peptides natriurétiques, de la bradykinine et d'autres peptides vasoactifs. Ainsi, les taux circulants élevés de peptides natriurétiques augmentent la production du cGMP, améliorant ainsi la diurèse, la natriurèse, la relaxation myocardique et le remodelage inverse du VG. Une étude multicentrique randomisée en double aveugle PARADIGM-HF (9), a comparé le sacubitril/valsartan à l'énalapril chez 8442 patients ayant une IC chronique (classe NYHA II à IV), FEVG ≤ 35% en complément d'autres traitements (BB, diurétiques, antagonistes de l'aldostérone) sur un suivi moyen de 27 mois. Le critère d'évaluation primaire était le décès d'origine cardiovasculaire et l'hospitalisation d'IC. Le sacubitril/valsartant a réduit de manière statistiquement significative le risque de décès d'origine cardiovasculaire pour cause d'IC par rapport à l'enalapril de 20 %(HR : 0,80, risque absolu de 4, 69%).Comparé à l'énalapril, le sacubitril/valsartant a également réduit le risque d'hospitalisation pour IC de 21%(p<0,001).

Le sacubitril/valsartan est recommandé par l'ESC en remplacement de l'IEC afin de réduire davantage le risque d'hospitalisation et de décès chez les patients avec HFrEF quelle que soit leur évolution clinique. Il peut aussi être considéré comme traitement de première ligne à la place d'IEC chez des patients stabilisés. Les patients qui commencent à prendre du sacubitril/valsartan devraient avoir une pression artérielle systolique>100 mmHg et un DFG de ≥ 30 ml/min/1,73 m^2. Une période de sevrage d'au moins 36 heures après le traitement par IEC est nécessaire afin de minimiser le risque d'angioœdème.

Les bétabloquants (BB) contrecarrent l'effet du système sympathique, notamment des catécholamines, et diminuent les taux des vasoconstricteurs circulants (NE, rénine, endothélines). Le bénéfice des BB sur la morbi-mortalité est parfaitement établi dans l'IC. Ils diminuent la mortalité de 34% *(études CIBIS-II, MERIT–HF, US carvedilol)*. Les BB doivent être introduits chez les patients stables, à une dose faible qui doit être augmentée progressivement jusqu'à la dose maximale. Ils doivent être considérés aussi chez les patients ayant une fibrillation auriculaire pour contrôler la fréquence ventriculaire. Ils sont recommandés chez les patients aux antécédents d'infarctus du myocarde avec dysfonction systolique du VG asymptomatique pour réduire le risque de décès.

Les antagonistes de récepteurs de l'aldostérone (spironolactone ou éplérénone) sont indiqués chez tous les patients avec HFrEF symptomatiques pour réduire la mortalité ainsi que les hospitalisations et pour diminuer les symptômes. Ils agissent en bloquant les récepteurs qui lient l'aldosterone et avec différents degrés d'affinité d'autres stéroïdes. L'éplérénone est plus spécifique pour le blocage de l'aldosterone et par conséquent provoque moins d'effets secondaires anti-androgéniques (gynécomastie, trouble de l'érection). La prudence s'impose lors de l'utilisation chez les patients ayant une insuffisance rénale et une hyperkaliémie >5 mmol/l. Des contrôles fréquents de la fonction rénale et du potassium doivent être effectués selon la situation clinique.

Co-transporteur sodium-glucose 2 inhibiteurs (SGLT i)

La dapagliflozine ou l'empagliflozine sont recommandés en plus de traitement optimal avec IEC/ARNI, un BB et un antagoniste d'aldostérone pour les patients atteints de HFrEF et ce même en l'absence de diabète. Le mécanisme d'action des SGLT2i n'est pas entièrement élucidé, mais il pourrait être en lien avec notamment leur effet diurétique et hypotenseur. L'étude DAPA-HF (10)a étudié les effets à long terme de la dapagliflozine (SGLT2i) par rapport à un placebo en plus du traitement médicamenteux optimal sur la morbidité et la mortalité chez les patients atteints de HFrEF de la classe NYHA II-IV en ambulatoire. Dans cet essai le traitement de dapagliflozine a entrainé une réduction de 26 % des hospitalisations avec nécessité d'un traitement intraveineux et également une diminution de la mortalité toutes causes confondues. L'étude EMPEROR-REDUCED (11) a

révélé que l'empagliflozine réduisait la mortalité et les hospitalisations de 25% et améliorait la qualité de vie chez les patients présentant des symptômes NYHA de classe II-IV et FEVG<40 % malgré le traitement médicamenteux optimal. Le traitement par inhibiteurs du SGLT2i peut augmenter le risque d'infections fongiques génitales. Une légère réduction du DFG après l'initiation est attendue mais réversible et ne devrait pas conduire à l'arrêt prématuré de médicament.

Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II-sartans (ARA)

Les ARA sont recommandés en cas d'intolérance ou d'effets secondaires graves aux IEC ou aux ARNI. L'étude CHARM-Alternative démontre que le candesartan réduit les décès d'origine cardiovasculaire et les hospitalisations chez les patients intolérants aux IEC. Le valsartan, en plus du traitement habituel y compris l'IEC, a permis une réduction des hospitalisations comme c'était démontré dans l'étude VaL-HeFT. Cependant, aucun ARA n'a réduit la mortalité toutes causes confondues dans aucune étude.

Classe de médicaments	Dose initiale (mg)	Dose cible (mg)
IEC		
Captopril	6,25 x 3	50 x 3
Enalapril	2,5 x 2	10 - 20 x 2
Lisinopril	2.5 - 5 x 1	20 - 35
Ramipril	2.5 x 1	10 x 1
ARA (sartans)		
Candésartan	4 - 8	32
Losartan	50	150
Valsartan	40	160
Béta-bloquant		
Bisoprolol	1,25 x 1	10
Carvédilol	3,125 x 2	25 x 2
Métoprolol succinate	12.5 - 25 x 1	200
Nébivolol	1,25 x 1	10
Antagoniste de l'aldostérone		
Spironolactone	25 x 1	50
Eplérénone	25 x1	50
Inhibiteur de l'angiotensine et de la néprilysine		
Sacubitril/Valsartan	49/51 x 2	97/103 x 2
Bloqueurs des canaux If		
Ivabradine	5 x 2	7.5 x 2
Vericiguat	2,5	10
Digoxine	0,625	0,25
Dinitratre d-hydralazine/isosorbide	37.5x3/20x3	75x3/40x3
Inhibiteurs du SGLT2		
Dapagliflozine	10	10
Empagliflozine	10	10

Tableau 6 : Doses des médicaments basées sur l'évidence selon les études randomisées

4.2 D'AUTRES TRAITEMENTS RECOMMANDES CHEZ DES PATIENTS SELECTIONNES SYMPTOMATIQUES

Les **diurétiques** (Tableau 7) sont recommandés pour réduire les symptômes et les signes de congestion mais leur effet sur la mortalité n'a pas été étudié dans des études randomisées contrôlées. Leur but est d'obtenir et de maintenir une euvolémie à la dose la plus faible possible. Chez les patients asymptomatiques et euvolémiques, ils doivent être diminués ou arrêtés. Les diurétiques de l'anse produisent une diurèse plus intense et plus courte que les thiazidiques qui provoquent une diurèse plus discrète et plus prolongée. Ils agissent en synergie et leur combinaison peut être utilisée en cas d'œdèmes résistants. Toutefois les effets secondaires sont probables et cette combinaison doit être utilisée avec beaucoup de précaution. Les thiazidiques peuvent être moins efficaces chez les patients ayant une insuffisance rénale. Les diurétiques de l'anse sont préférés en cas de HFrEF. Il convient de mentionner que l'ARNI, les antagonistes de l'aldostérone et SGLT2i possèdent également des propriétés diurétiques.

Diurétiques	Dose initiale (mg)	Dose journalière (mg)
Diurétiques de l'anse		
Furosémide	20 - 40	20 - 240
Torasémide	5 - 10	10 - 20
Thiazides		
Hydrochlorothiazide	25	12.5 - 100
Chlorthalidone	12.5 - 25	100
Métolazone	2.5	2.5 - 10
Indapamide	2.5	2.5 - 5
Diurétiques épargnant le K^+		
Spironolactone / Éplérénone	12.5 - 25	100
Triamtérène	25	200

Tableau 7 : Diurétiques recommandés pour le traitement de l'insuffisance cardiaque.

L'**ivabradine** (inhibiteur des canaux *If*) ralentit le rythme cardiaque par inhibition des canaux *If* dans le nœud sinusal et par conséquent ne doit être utilisé que chez les patients en rythme sinusal. L'ivabradine a démontré une diminution du critère combiné mortalité-hospitalisation pour raison d'IC. Elle doit être utilisée chez les patients en rythme sinusal avec fréquence cardiaque ≥70 bpm au repos malgré un traitement de BB (dose maximale) ou en cas d'intolérance de ce dernier.

La **digoxine** peut être envisagée chez les patients en rythme sinusal avec une IC symptomatique pour réduire le risque d'hospitalisation bien que sa supériorité aux BB n'ait jamais été testée. Dans l'essai DIG, l'effet global sur la mortalité avec la digoxine demeure neutre. Les effets de la digoxine chez les patients avec une IC et FA, n'ont pas été étudiés dans des essais cliniques randomisés, et des études récentes ont suggérés un risque potentiellement plus élevé d'événements (mortalité et hospitalisation). Cependant, cela reste controversé. Une autre méta-analyse récente conclut, sur la base des études non randomisées, que la digoxine n'a pas d'effets délétères sur la mortalité chez les patients atteints de FA et IC concomitante. Chez les patients souffrant d'IC symptomatique et de FA, la digoxine peut être utile pour ralentir le rythme ventriculaire rapide, mais elle est seulement recommandée dans ce contexte lorsque les autres options thérapeutiques ne peuvent pas être poursuivies.

La digoxine doit toujours être prescrite sous la supervision d'un spécialiste et le taux sériques résiduels doivent être surveillés (taux cible entre 0,5 et 1.2 ng/ml). Compte tenu de sa distribution et de sa clairance, la prudence devrait être de mise chez les femmes, chez les personnes âgées et chez les patients ayant une fonction rénale réduite, une hypokaliémie ou une malnutrition.

Stimulateurs du récepteur de la guanylate cyclase soluble-Vériciguat

L'étude VICTORIA a montré une discrète diminution des hospitalisations pour IC chez les patients avec HFrEF traités avec vériciguat en comparaison avec le placebo. Le vériciguat peut donc être considéré en plus du traitement standard de HFrEF.

4.3 TRAITEMENTS NON RECOMMANDES OU QUI PEUVENT ETRE DELETERES

Anticalciques (diltiazem, vérapamil) sont contrindiqués dans HFrEF dans l'IC à FEVG diminuée. Les anticalciques dérivés de la dihydropyridine (amlodipine ou félodipine) n'ont pas démontré de bénéfice sur la mortalité ou l'amélioration de la FEVG mais ne sont pas délétères. Ainsi, l'amlodipine peut être considérée pour le traitement de l'hypertension ou de la maladie coronarienne chez les patients ayant une IC (effet neutre sur la morbidité et la mortalité).

Antiarythmiques : presque tous les antiarythmiques augmentent la mortalité chez les patients avec ICA l'exception de l'**amiodarone** qui peut être utilisé.

Les inhibiteurs directs de la rénine (aliskiren) ne sont pas recommandés en cas de l'IC.

Thiazolidinediones (glitazones) ne sont pas recommandés chez les patients atteints d'IC, car ils augmentent le

risque d'aggravation et d'hospitalisation pour une IC.

Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) : ils inhibent la synthèse des prostaglandines rénales et, de ce fait, peuvent provoquer une rétention hydro-sodée et diminuer l'effet des diurétiques. Plusieurs études ont démontré une augmentation de la morbidité et de la mortalité chez les patients IC qui utilisent des AINS.

5. AUTRES INTERVENTIONS THERAPEUTIQUES

Coronarographie avec angioplastie et stent ou pontage aorto-coronarien chez les patients avec indice clinique ou paraclinique de maladie coronarienne.

Chirurgie valvulaire chez les patients IC avec valvulopathie péjorant l'IC, en particulier la sténose aortique, la régurgitation mitrale et la régurgitation aortique significatives.

6. TRAITEMENT PAR DISPOSITIF NON CHIRURGICAL

6. 1 PACEMAKER BI-VENTRICULAIRE OU THERAPIE DE RESYNCHRONISATION CARDIAQUE (CRT)

La CRT est indiquée chez les patients symptomatiques malgré un traitement médicamenteux optimal en présence d'un rythme sinusal, QRS ≥150 ms, morphologie QRS de type BBG et une FEVG ≤30 %. La CRT peut être considérée en présence d'un QRS ≥ 150 ms sans BBG ou d'un QRS entre 130 et 149 ms.

6.2 DEFIBRILLATEUR AUTOMATIQUE IMPLANTABLE

Le défibrillateur automatique implantable est recommandé en prévention primaire d'une mort subite chez les patients avec une FEVG ≤35% d'origine ischémique au moins 40 jours après un infarctus du myocarde et après 3 mois de traitement médicamenteux optimal. L'implantation d'un défibrillateur peut être considérée selon les mêmes critères en cas d'origine non ischémique.

7. TRANSPLANTATION CARDIAQUE/ASSISTANCE VENTRICULAIRE

En dernier recours chez les patients avec IC sévère avec peu de comorbidités.

8. TRAITEMENT DE L'IC AVEC FEVG DISCRETEMENT DIMINUEE-HFMREF

Les nouveautés des recommandations 2021 est de considérer que tous les patients IC avec FEVG entre 41% et 49% peuvent être traités comme ceux avec une FEVG de 40% ou moins.

9. TRAITEMENT DE L'IC A FEVG PRESERVEE-HFPEF

Jusqu'en août 2021, aucun essai clinique n'a montré de bénéfice convaincant en termes de morbi-mortalité chez HFpEF. En l'absence de recommandations concernant les traitements de fond, le traitement doit viser à réduire les symptômes de congestion, essentiellement avec des diurétiques de l'anse. Un traitement d'antagoniste de l'aldostérone en combinaison peut être intéressant pour potentialiser la diurèse, sachant également que des sous-analyses de l'étude TOPCAT (12) sur des patients recrutés en Amérique du nord et du sud ont montré une réduction de la mortalité cardiovasculaire et des hospitalisations pour IC. Le traitement des comorbidités, fréquentes dans cette population (HTA, diabète, obésité, FA, maladie coronarienne) est fondamental aussi.

10. SUIVI AMBULATOIRE INTERPROFESSIONNEL

La mise en place d'un programme ambulatoire spécifique du patient IC permet de réduire le nombre d'hospitalisations et d'améliorer le bien-être du patient. La mise en œuvre de ce programme se fait en équipe interprofessionnelle qui va rester active tout au long de la trajectoire du patient (13). Cette approche contribue également au maintien de la concordance thérapeutique entre les différents professionnels de la santé. Ce dernier point reste encore un défi de taille, les patients atteints d'IC étant le plus souvent polymorbides.

10.1 L'EDUCATION DU PATIENT, LA GESTION AUTONOME ET LES CONSEILS SUR LE MODE DE VIE

L'autogestion du patient est essentielle pour une prise en charge efficace de l'IC ; celle-ci permet aux patients de comprendre leur maladie, les symptômes et les raisons du traitement. Le choix de médicaments doit être expliqué pour ses indications et ses effets secondaires. Le plan de soins est ainsi élaboré avec sa participation et devient ainsi plus acceptable et mieux suivi.

L'enseignement thérapeutique qui sera fourni par chacun des membres de l'équipe permettra au patient de gagner en autonomie dans la gestion au quotidien de sa maladie ainsi que sur ses modes de vie.

- Le patient doit pouvoir reconnaître les signes et les symptômes de son IC pour réagir adéquatement en cas

de changement : le patient devrait avoir des consignes claires (prendre une dose de diurétique supplémentaire, appeler son infirmière à domicile ou son médecin) en cas d'apparition d'une dyspnée ou d'œdèmes, d'une prise de poids inattendue de >2kg en 3 jours.

- L'hydratation doit être ajustée au patient selon son niveau d'IC, d'hyponatrémie et de la période de l'année (température et humidité).
- L'alimentation est explorée idéalement avec une diététicienne pour éviter la malnutrition, manger sainement, éviter l'excès sodé (> 5gr/j) et maintenir un poids optimal.
- Le patient doit comprendre les conséquences d'une consommation d'alcool excessive sur sa maladie cardiaque et, en cas de besoin, intégrer un programme visant à contrôler celle-ci.
- Le patient doit comprendre l'importance du vaccin contre la grippe et le pneumocoque.
- Le patient tabagique doit être inclus dans une démarche visant à l'aider à stopper sa consommation.
- L'état de santé mentale est suivi continuellement en raison des symptômes anxieux et dépressifs fréquents liés à cette maladie chronique. Le patient et le proche doivent être capables de les reconnaître.

10.2 L'ACTIVITE PHYSIQUE

La spirale du déconditionnement des maladies chroniques est très fréquente pour les patients avec IC et aggrave progressivement ses deux symptômes majeurs, la dyspnée et la fatigue musculaire. Un programme d'activité physique quotidien et ajusté à sa capacité cardiaque, discuté conjointement avec le cardiologue, permet au patient de retrouver une autonomie dans ses déplacements, de diminuer l'inconfort lié à l'IC et de diminuer le risque d'hospitalisation (14). Le patient doit comprendre le bénéfice de cette activité physique sur son bien-être et sa maladie.

Version 2017 par : A. Keta, I. Guessous

REFERENCES

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 21 sept 2021;42(36):3599-726.
2. Lam CSP, Voors AA, Piotr P, McMurray JJV, Solomon SD. Time to rename the middle child of heart failure: heart failure with mildly reduced ejection fraction. Eur Heart J. 1 juill 2020;41(25):2353-5.
3. Epidemiology and one-year outcomes in patients with chronic heart failure and preserved, mid-range and reduced ejection fraction: an analysis of the ESC Heart Failure Long-Term Registry - PubMed [Internet]. [cité 6 mai 2022]. Disponible sur: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28386917/
4. Savarese G, Lund LH. Global Public Health Burden of Heart Failure. Card Fail Rev. avr 2017;3(1):7-11.
5. Conrad N, Judge A, Tran J, Mohseni H, Hedgecott D, Crespillo AP, et al. Temporal trends and patterns in heart failure incidence: a population-based study of 4 million individuals. Lancet Lond Engl. 10 févr 2018;391(10120):572-80.
6. Pieske B, Tschöpe C, de Boer RA, Fraser AG, Anker SD, Donal E, et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 21 oct 2019;40(40):3297-317.
7. Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. févr 2019;21(2):137-55.
8. Lam PH, Dooley DJ, Fonarow GC, Butler J, Bhatt DL, Filippatos GS, et al. Similar clinical benefits from below-target and target dose enalapril in patients with heart failure in the SOLVD Treatment trial. Eur J Heart Fail. févr 2018;20(2):359-69.
9. Docherty KF, Vaduganathan M, Solomon SD, McMurray JJV. Sacubitril/Valsartan: Neprilysin Inhibition 5 Years After PARADIGM-HF. JACC Heart Fail. oct 2020;8(10):800-10.
10. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, Køber L, Kosiborod MN, Martinez FA, et al. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. N Engl J Med. 21 nov 2019;381(21):1995-2008.
11. Butler J, Anker SD, Filippatos G, Khan MS, Ferreira JP, Pocock SJ, et al. Empagliflozin and health-related quality of life outcomes in patients with heart failure with reduced ejection fraction: the EMPEROR-Reduced trial. Eur Heart J. 31 mars 2021;42(13):1203-12.
12. Sanders NA, Supiano MA, Lewis EF, Liu J, Claggett B, Pfeffer MA, et al. The frailty syndrome and outcomes in the TOPCAT trial. Eur J Heart Fail. nov 2018;20(11):1570-7.
13. McDonagh TA, Blue L, Clark AL, Dahlström U, Ekman I, Lainscak M, et al. European Society of Cardiology Heart Failure Association Standards for delivering heart failure care. Eur J Heart Fail. 2011;13(3):235-41.
14. Taylor RS, Long L, Mordi IR, Madsen MT, Davies EJ, Dalal H, et al. Exercise-Based Rehabilitation for Heart Failure: Cochrane Systematic Review, Meta-Analysis, and Trial Sequential Analysis. JACC Heart Fail. 1 août 2019;7(8):691-705.

CHAPITRE 23
LOMBALGIE AIGUË

Auteurs	Dre Tracy Perles, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG Dr Ioan Perret, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Experts	
Rhumatologie	Prof. S. Genevay, Service de rhumatologie, HUG
Médecine de famille	Dr Tatiana Sacroug, consultante en médecine manuelle, Service de médecine de premier recours, HUG
Superviseur	Dr Hervé Spechbach, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Comité éditorial	Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

2022

LES POINTS À RETENIR

- Lors de la première consultation, les signaux d'alarme ("drapeaux rouges") doivent être systématiquement recherchés, et les facteurs de risque d'évolution vers la chronicité ("drapeaux jaunes") doivent être identifiés. L'outil Keele StartBack est un questionnaire de détection rapide utile en complément à une anamnèse détaillée.
- Il est nécessaire sur la base d'une anamnèse précise de connaître les éléments cliniques orientant vers des douleurs fonctionnelles de même que vers une origine mécanique ou inflammatoire.
- Aucun examen radiologique n'est recommandé en cas de lombalgie aiguë commune.
- Privilégier une approche non médicamenteuse : « STOP Pain without DRUGS »
- L'écoute active des patients, l'information rassurante, un enseignement thérapeutique, la poursuite de la mobilité adaptée au degré de répercussion fonctionnelle, sont les aspects essentiels de la prise en charge initiale d'une lombalgie commune. Concernant les alternatives non médicamenteuses, on peut relever un niveau de preuve bon pour la physiothérapie active et la médecine manuelle.
- En cas de symptômes invalidants empêchant la mobilisation, une antalgie peut être proposée avec des anti-inflammatoires non stéroïdiens +/- des opioïdes faibles (notamment le tramadol) en cas de non-réponse. Fait nouveau, des patches ou gel topique à base de capsaïcine, ont montré des bénéfices lorsqu'ils sont introduits pour un court laps de temps (< 3 mois).

Article résumant les nouveautés de la stratégie
Doi: 10.53738/REVMED.2022.18.79

ALGORITHME

Stratégie lombalgie commune

Facteurs de chronicisation : Drapeaux jaunes : liés à l'individu ; drapeaux bleus : liés au milieu professionnel ; drapeaux noirs : liés à l'environnement socio-économique
AAA : anévrisme de l'aorte abdominale ; ATCD : antécédents ; C-I : contre-indication ; CLE : canal lombaire étroit ; FR : facteurs de risque ; TCC : thérapie cognitivocomportementale.

[a]Drapeaux rouges :
- Âge > 50 ans < 20 ans
- Fractures/tassements vertébraux : traumatisme, ostéoporose, prise de corticostéroïdes au long cours
- Néoplasie : perte pondérale inexpliquée, douleurs nocturnes constantes, antécédent de cancer ou facteur de risque d'un cancer
- Infection : fièvre, infection urinaire ou cutanée, geste invasif local récent, immunosuppression, usage de substances IV, douleur osseuse vertébrale, inflammatoire nocturne ou au repos
- Atteintes neurologiques compressives : anesthésie en selle, troubles sphinctériens, déficit de force < M3, paresthésie, aréflexie, déficit moteur en < 24 heures progressif ou polyradiculaire

Lombalgies

Anamnèse
Durée des symptômes
drapeaux rouges[a]
Facteurs de risque psychosociaux (drapeaux jaunes, bleus et noirs)
Signes ou symptômes radiculaires
Pour en savoir plus, suivre ce lien: https://lombalgie.kce.be/

Diagnostic différentiel

Présence de drapeaux rouges → **Lombalgies spécifiques**
< 1 % des cas de consultation en médecine interne générale

- **Rachidiennes**
  - **Spondylarthropathie**
    - IRM des sacro-iliaques sans produit de contraste
    - Avis des rhumatologues
  - **Fracture vertébrale traumatique/atraumatique**
    - Radiographie
    - CT ou IRM selon les facteurs de risque
  - **Infection vertébrale/spondylodiscites**
    - IRM avec ou sans produit de contraste
    - CT si C-I
    - Avis rhumatologue/orthopédiste
  - **Néoplasie/métastases osseuses**
    - IRM
    - CT si C-I
- **Extra-rachidiennes**
  Pathologies coxo-fémorales
  Origine viscérale
  Origine vasculaire (AAA)
  Origine virale (herpès, zona)
  Syndrome de Maigne
- **Syndromes neurologiques**
  - **Claudication neurogène sur CLE**
    - Avis neurochirurgical en urgence si déficit moteur sévère et/ou progressif
    - IRM lombaire
  - **Syndrome radiculaire L2 à S1**
    Lombosciatique et lombocruralgie
    - IRM selon atteinte neurologique
    - Traitement : infiltration si douleur incontrôlée à 2-3 semaines ± avis spécialisé rhumatologique
    - Avis chirurgical si très douloureux après 4-6 semaines
  - **Syndrome de la queue de cheval**
    - Avis neurochirurgical en urgence
    - CT ± IRM en urgence
    - Myélographie si C-I

Pas de drapeau rouge → **Lombalgies communes**
Syndrome lombo-vertébral
Syndrome du piriforme

- Réassurance, explication + conseils : bons pronostics, faible risque d'une maladie grave
- Thérapie non pharmacologique (médecine intégrative) préférée aux mesures pharmacologiques
- Imagerie NON recommandée
- Importance des interventions sur le lieu de travail, si appropriées

Traitement aigu
- Rester actif
- Physiothérapie active
- Thérapie manuelle

Pharmacologie
1. Gel de capsaïcine local (recom. A non remboursé)
2. AINS
3. Myorelaxants, AINS ± paracétamol en réserve
4. Opioïdes faibles (au cas par cas)

Traitement chronique (drapeaux jaunes, bleus, noirs)
Keele STarT Back Screening Tool

Bas risque (score ≤ 3)
- Réassurance, encourager la mobilisation précoce et la poursuite des activités
- Programme d'auto-exercices

Pharmacologie
- Envisager AINS
- Duloxétine (au cas par cas)
- Gabapentine/prégabaline (en cas de neuropathie)

Risque moyen (score ≥ 4)
- Réassurance, encourager la mobilisation précoce et la poursuite des activités
- Programme d'exercices combinés ou non à une psychothérapie
- Thérapie manuelle
- Adaptation ergonomique
- Éducation aux neurosciences de la douleur

Risque important
(≥ 4 avec sous-score Q5-9 ≥ 4)
- Réassurance, encourager la mobilisation précoce et la poursuite des activités
- Programme d'exercices combinés à une psychothérapie (TCC) ± pleine conscience
- Adaptation ergonomique
- Consultation pluridisciplinaire d'emblée (rhumato, psy)

Pour savoir plus; suivre ce

Algorithme tiré de la Revue Médicale Suisse, Numéro du Service de Médecine de Premier Recours, N 797

LOMBALGIE AIGUE

1. INTRODUCTION

1.1 DÉFINITION

La **lombalgie** est une douleur située entre la 12ème côte et le pli fessier, en général accompagnée d'une limitation de la mobilité et d'une raideur du rachis.

1.2 EPIDÉMIOLOGIE

Plus de 80% des personnes vont souffrir au moins une fois dans leur vie de lombalgies, avec une prévalence annuelle qui varie entre 30%-40% dans la population générale en Suisse. 8

Lors d'une enquête menée en 2020 en Suisse, on met en évidence que 88% des personnes interrogées (n=1041, avec un âge d'inclusion à l'enquête de 16 ans) souffrent au moins une fois de douleurs lombaires dans leur vie. L'enquête met également en comparaison l'année 2011 avec une augmentation de cette problématique selon les données récoltées.8,9

Dans les pays à haut revenu, ce problème représente environ 5% des causes de consultation ambulatoire. Il s'agit de la première cause de consultation parmi les plaintes musculo-squelettiques. 10

Elle génère des coûts directs, indirects et intangibles estimés à environ 100 milliards de dollars aux USA en 2013.11 En Suisse, une étude parue en 2005 a estimé des coûts directs autours de 2.6 milliards d'euros sur l'année. 12

Dans une consultation de médecine générale, la cause de la lombalgie est non-spécifique, dit lombalgie commune, dans la majorité des cas (environ 90%).13

Seuls 4% des patients ont une fracture-tassement vertébrale, 5% une spondylarthrite ankylosante, 3% un spondylolisthésis, 0.7% une tumeur primitive ou une métastase, 0.01% une infection (spondylodiscite ou abcès péridural). L'épidémiologie actuelle montre que sur les 80% des patients qui consultent en cabinet pour un épisode aigu de lombalgie commune, environ 70% vont présenter des récidives qui varient en fréquence et en intensité.14

Lorsque l'arrêt de travail dépasse 7 jours, le risque de handicap fonctionnel à long terme augmente, nécessitant rapidement de mettre en place une intervention multidisciplinaire.

2. CLASSIFICATION

Par commodité épidémiologique on parle de :

- "lombalgie aiguë" en cas d'évolution inférieure à 4 semaines (dans certains cas, on parle de 4 à 6 semaines),
- "lombalgie subaiguë" entre 4 et 12 semaines d'évolution,
- "lombalgie chronique" en cas de persistance des douleurs au-delà de 3 mois.

Pour la plupart des patients, il s'agit d'une évolution récurrente avec plus ou moins de symptômes entre les crises.[15]

La "lombo-sciatalgie" est définie comme une lombalgie commune avec irradiation dans le ou les membres inférieurs, au-delà du pli fessier; lorsqu'elle est accompagnée de signes évocateurs d'un syndrome radiculaire L5 ou S1 (douleur localisée au dermatome correspondant, accompagnée de signe irritatif, +/- déficit neurologique sensitif et/ou moteur), on parle volontiers de "lombo-sciatique".

La "lombo-cruralgie" est définie comme une lombalgie avec irradiation dans la face antérieure de la cuisse. Le même terme est utilisé qu'il y ait ou non un syndrome radiculaire L2, L3 ou L4.

Les recommandations les plus récentes sont basées sur une classification qui répartit les lombalgies en plusieurs catégories, chacune d'elles méritant une prise en charge spécifique :

- la lombalgie commune (non-spécifique) qui représente la majorité des cas
- la lombalgie spécifique (avec atteinte rachidienne, neurogène ou extra-rachidienne)

Les recommandations les plus récentes sont basées sur une classification qui répartit les lombalgies en plusieurs catégories, chacune d'elles méritant une prise en charge spécifique :

- la lombalgie commune (non-spécifique) qui représente la majorité des cas
- la lombalgie spécifique (avec atteinte rachidienne, neurogène ou extra-rachidienne)

3. MANIFESTATIONS CLINIQUES

3.1 ANAMNÈSE

L'anamnèse consiste en premier lieu à rechercher les points suivants :

- **Localisation, irradiation, intensité, durée, circonstances, évolution, facteurs aggravants et soulageants**
- **Signaux d'alerte ("drapeaux rouges") (Figure 1)**
- **Caractéristique de la douleur (mécanique versus inflammatoire) (Tableau1)**
- **Antécédents d'épisodes similaires ou différents**
- **Tabac, obésité, âge, sexe féminin, travail de force, travail sédentaire, bas niveau socio-économique, insatisfaction et stress au travail et des troubles psychologiques, troubles de l'humeur comme l'anxiété, la dépression.[15]**

On a tendance à rechercher une relation entre l'apparition d'une lombalgie commune aiguë avec un événement de vie particulier (mouvement ou effort inhabituel, soulèvement ou port d'une charge lourde, déménagement, jardinage, etc.). En réalité, la plupart des épisodes de lombalgies surviennent sans élément déclenchant ou lors d'un mouvement déjà fait des milliers de fois.[16]

Le site de la Mayo Clinic donne des conseils utiles de bon positionnement dans le lit, afin de soulager les maux de dos en lien avec le sommeil, question fréquemment posée par les patients lors des consultations en cabinet. (cf. annexes pour en savoir plus).

Douleur mécanique	**Douleur inflammatoire**
En charge, à l'effort	Diminuée par l'activité
Posturale	Réveil nocturne en 2ème partie de nuit
Diminuant avec l'arrêt de l'effort	Non calmée par le repos
Avec dérouillage matinal de < 30 min	Raideur matinale prolongée de > 30 min
	Soulagée par les AINS *

Tableau 1 : douleur mécanique versus inflammatoire

***** Concernant l'élément « soulagée par les AINS » pour la douleur inflammatoire, cela ne signifie pas que les douleurs mécaniques ne sont pas soulagées par les AINS**.**

L'anamnèse permet de catégoriser la douleur en fonction des 4 grandes classes de lombalgies :

Type	**Diagnostic différentiel**
Lombalgie commune	Lombalgies non spécifiques, lombo-sciatalgie/-sciatique, lombo-cruralgie, syndrome du piriforme.
Lombalgie spécifique avec atteinte rachidienne	Infectieux, inflammatoire, mécanique, fracture (peut s'accompagner d'une irradiation non spécifique comme la lombalgie commune)
Lombalgie spécifique avec atteinte neurologique	Radiculaire ou neuropathique (hernie discale, canal lombaire étroit, syndrome de la queue de cheval)
Lombalgie spécifique avec atteinte extra-rachidienne	Hanche, viscérale (néphrolithiase, pyélonéphrite, pancréatite, cholécystite, gynécologique), vasculaire (AAA), virale (herpès avec atteinte extra rachidienne uniquement), systémique.

Tableau 2 : les grands types de lombalgies et diagnostics principaux [1,14,17]

AAA = Anévrisme de l'Aorte Abdominale

La lombalgie commune est la cause la plus fréquente de douleur lombaire. Il est important d'explorer le risque de chronicisation des douleurs lié à l'intensité de l'épisode initial, la sédentarité et les facteurs psychologiques et comportementaux (***"drapeaux jaunes"***) ainsi que les facteurs socio-économiques (***"drapeaux noirs"***) et professionnels (***"drapeaux bleus"***) propres à chaque patient.

Afin de mieux identifier ces aspects l'outil Keele StartBack est un questionnaire de détection rapide utile en complément à une anamnèse détaillée : https://startback.hfac.keele.ac.uk/training/resources/startback-online/

Pour les atteintes spécifiques du rachis, il convient de rechercher les signaux d'alerte (Tableau 3). [17,18]

Rachidienne (lombalgie spécifique)	Symptômes/Signes cliniques	Examens complémentaires
Spondylarthropathie axiale / Spondylarthrite ankylosante	Age au début des symptômes < 45 ans Symptômes persistants (> 12 semaines) ou récidivants Début insidieux Caractère inflammatoire Alternance de douleurs dans chaque fesse, manifestations périphériques actuelles ou passées (arthrite, psoriasis, enthésite (Achilles), uvéite, MICI) AF positive pour spondylarthrite	Bilan sanguin (*FSC, CRP, VS), bilan ciblé sur une étiologie (MICI, autres) IRM des sacro-iliaques, sans produit de contraste
Fracture vertébrale traumatique et a-traumatique	Age (> 65 ans) Anamnèse d'ostéoporose, score de FRAX® Utilisation de stéroïdes Traumatisme	Bilan radio puis selon facteurs de risque CT +/- IRM. Selon les facteurs de risque, CT sans radio
Spondylodiscite / Abcès épidural / ostéomyélite	Fièvre nouvelle, frissons, douleurs nocturnes Utilisation récente i.v de drogues Gestes invasifs (Infiltration>>chirurgie) Immunosuppression (y compris cortisone), VIH Infection concomitante (urinaire, cutanée)	Bilan sanguin ciblé selon les facteurs de risques (FSC, CRP, VS, hémocultures, VIH, analyse urinaire) IRM avec ou sans produit de contraste CT scan si contrindication IRM
Néoplasie ou métastases osseuses	Age > 50 ans, tabac, alcool, AF Anamnèse de cancer avec possible envahissement osseux (seins, poumons, prostate, thyroïde) ou FR de cancers Symptômes B Non amélioration des douleurs après > 1 mois	Bilan sanguin ciblé IRM CT scan si contre-indication IRM
Neurologique	**Symptômes/Signes cliniques**	**Examens complémentaires**
Claudication neurogène sur CLE (Canal lombaire étroit)	Age > 50 ans Douleur bilatérale aux niveaux des fessiers, douleurs aux jambes, pseudo-claudication Douleur apparaissant progressivement à la marche, disparaissant au repos et en position assise et améliorée en diminuant la lordose lombaire Absence de douleurs en position assise Douleur après 30 secondes d'une extension lombaire Polygone de marche large	IRM lombaire

Syndrome radiculaire (95 % sur hernie discale)	Douleur radiculaire Test de Lasègue ipsi- ou controlatéral positif, Déficit moteur Hyposensibilité dans un dermatome Réflexe patellaire ou achilléen diminué	Selon l'évolution du trouble sensitif, moteur : IRM
Syndrome de la queue de cheval	Incontinence urinaire ou rétention Incontinence anale nouvelle Anesthésie en selle	CT, +/- IRM selon avis neurochirurgien en urgence Myélographie si contre-indication IRM
Extra-rachidienne	**Symptômes/Signes cliniques**	**Examens complémentaires**
Pathologie coxofémorale	Douleur au niveau du pli inguinal (15% fessière) Irradiation dans la cuisse et le genou. Reproduction de la douleur à la mobilisation de la hanche. Limitation de l'articulation coxofémorale	Rx des hanches, (éventuellement IRM si radiographie négative)
Anévrisme aorte abdominal	Pulsations abdominales, souffle abdominal, FR (tabac)	US abdominal
Origine viscérale (Hématurie, calculs rénaux, infection urinaire, pancréatite, cholécystite, endométriose)	En fonction des pathologies viscérales, gynécologiques dont endométriose	CRP, FSC Analyse d'urines +/- tests hépatiques, lipase US abdominal CT scan abdominal
Herpès / Zona	Radiculalgies dans un dermatome ou plusieurs Recherche de lésions cutanées typiques FR immunosuppression Non vacciné	Sérologies sanguines Frottis vésiculaires
Syndrome de Maigne (Douleur fessière par nociception du rameau postérieur T12-L1) Se divise en 3 branches :	**1. Douleur projetée au niveau lombo-fessier** **2. Douleur en regard du grand trochanter (bord externe de la hanche)** **3. Douleur de l'aine, région inguinale**	1. Point de crête déclenche la douleur fessière lors de la palpation de la crête iliaque à 7-8 cm de la ligne médiane 2. Sensibilité lors du palper-rouleur Peu ou pas de douleur en T12-L1 ; pas d'imagerie. **3.** Point de crête iliaque au-dessus du grand trochanter + sensibilité lors du palper-rouler
Lombalgies communes aigues / chroniques	**Symptômes/Signes cliniques**	**Examens complémentaires**
	Présence d'un syndrome lombo-vertébral. Absence des signes et symptômes d'alerte	**Pas de bilan complémentaire**
Syndrome du piriforme (Irritation du nerf sciatique par le muscle piriforme sans lombalgie associée)	Douleur fessière Picotements, engourdissement de la fesse jusqu'au mollet +/- pied Déclenchée par la position assise	Reproduction lors de la mise en tension du muscle piriforme. Pas d'examen complémentaire à disposition. Exclure un diagnostic alternatif (syndrome radiculaire, pathologie sacro-iliaque ou coxo-fémorale)

Tableau 3 : Diagnostics, symptômes et signes cliniques, ainsi que bilan complémentaire catégorisé en 4 types de lombalgie.

*FSC = formule sanguine complète, VS = vitesse de sédimentation, CRP = protéine C réactive ; Rx = Radiographie ; IRM = Imagerie par résonnance magnétique, CT = CAT scan, US = ultrason, FR = facteurs de risque, AF = anamnèse familiale, MICI = maladies inflammatoires chroniques de l'intestin [14,18-21]

3.2 Examen clinique

3.2.1 Prise des constantes

La prise des constantes dont la température est une partie essentielle de l'examen clinique

3.2.2 Inspection

Faire un examen de la posture (lordose, cyphose) et la recherche de trouble statique majeur (scoliose, déséquilibre antérieur) en position debout

Insuffisance de maintien : position droite avec les bras tendue horizontale pendant 30 secondes ne peut être tenue et le tronc dévie

3.2.3 Palpation

L'examen d'une contracture musculaire au niveau lombaire se fait généralement avec le patient couché sur le ventre et jamais en position debout. Il est important de palper toutes les vertèbres et tous les espaces pour une origine infectieuse, inflammatoire. Compression axiale de la colonne vertébrale à la recherche d'une douleur (cf. annexes).

3.2.4 Examen dynamique

Un examen dynamique (flexion antéropostérieure et latérale) est indispensable pour vérifier la présence d'un syndrome lombo-vertébral et la présence d'une kinésiophobie. La mesure de l'amplitude du mouvement lombosacré (indice de Schobert modifié) ou global (distance doigt-sol) donne un reflet de l'intensité et est utile surtout pour le suivi.

3.2.5 Examen neurologique

Lorsque la douleur irradie en dessous du pli fessier, les tests de Lasègue direct (plus sensible) et croisé (plus spécifique) sont les tests les plus utilisés pour rechercher une atteinte radiculaire de L4, L5 ou S1. Le test est positif s'il reproduit une douleur dans le trajet radiculaire, et non dans le bas du dos, entre 30° et 70° d'élévation de la jambe. Le rétro-Lasègue, pratiqué le patient couché sur le ventre ou en décubitus latéral, cherche à reproduire une douleur sur la face antérieure de la cuisse (cruralgie, atteinte radiculaire de L2, L3 ou L4) lors d'une extension passive de l'articulation coxo-fémorale. L'examen neurologique doit rechercher la présence de déficit moteur (Tableau 4). La marche sur les talons et la pointe des pieds permet d'exclure rapidement une parésie sévère des muscles fléchisseurs/releveurs du pied. Il ne permet pas toutefois d'exclure une atteinte plus discrète ni une atteinte de l'extenseur propre du 1er orteil, qui doit être examiné de manière séparée. On peut terminer par l'examen des réflexes myotatiques (rotuliens et achilléens) et de la sensibilité (examen « circulaire » des cuisses, mollets et pieds, Tableau 4).

La force est gradée de 0 à 5 comme suit : **M5** normale, **M4** bonne (mouvements possibles contre résistance modérée), **M3** passable (mouvements possibles contre la gravité), **M2** faible (mouvements possibles seulement dans le plan du lit), **M1** trace (contraction musculaire visible mais sans mouvement), **M0** aucune contraction visible.

Si l'on suspecte un syndrome de la queue de cheval (compression des racines sacrées), il est nécessaire de faire un examen de la sensibilité de la région péri-anale et glutéale ainsi que du tonus du sphincter anal (toucher rectal).

Racine	Force	Réflexe
L1-L2	Flexion de la hanche	
L3-L4	Extension du genou	Rotulien
L5	Extension de l'hallux Flexion dorsale de la cheville	
S1	Flexion plantaire de la cheville	Achilléen

Tableau 4 : Examen neurologique des membres inférieurs.

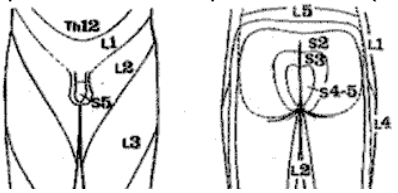


Figure 2 : dermatomes Th12-S5

4. DIAGNOSTIC

Lorsque l'anamnèse et l'examen physique ont exclu une origine spécifique aux symptômes, on posera le diagnostic de lombalgie commune. Aucun examen radiologique ou de laboratoire n'est alors recommandé, car cela ne donne aucun élément pronostic, ni ne donne d'indication pour orienter le traitement.

Non seulement la corrélation entre la clinique et les anomalies radiologiques est faible voire inexistante mais l'utilisation systématique de l'imagerie a un effet nocebo, induisant une augmentation globale de la chronicité, des coûts et des traitements invasifs sans bénéfice clinique.[22,23]

En présence de signaux d'alerte neurologiques (syndrome de la queue de cheval, déficit moteur avec atteinte du releveur p.ex.) un examen radiologique du rachis doit être effectué sans attendre (si possible une IRM, mais au minimum un CT-scanner), assorti d'un avis neurochirurgical.

En cas de suspicion de fracture, d'origine traumatique, ostéoporotique ou pathologique, un CT-scan de la colonne est indiqué.

- **Critères de sévérité devant faire discuter un CT-scan en urgence :**
- **Douleur élective à la palpation des apophyses épineuses et/ou de la zone inter-épineuse**
- **Etat de conscience altéré (OH, intoxication)**
- **Âge >60 ans**
- **Ostéoporose connue, ou ATCD de fracture ostéoporotique, traitements stéroïdes au long cours.**
- **Antalgie mal contrôlée rendant la mobilisation impossible.** [22]

En l'absence de fracture et avec des signes en faveur d'une origine tumorale, une IRM ambulatoire ou en milieu hospitalier, selon le contexte clinique, pourra être demandée.

Si une spondylodiscite ou un abcès épidural sont suspectés, une IRM en urgence devra être effectuée (si non disponible, un CT-scanner peut se discuter, mais il est moins sensible surtout pendant les premières semaines).

En cas de suspicion d'une étiologie infectieuse, tumorale ou inflammatoire, la mesure des paramètres inflammatoires (vitesse de sédimentation, protéine C-réactive) peut également être utile. Si les éléments cliniques et paracliniques orientent vers une pathologie inflammatoire, un avis rhumatologique sera demandé.

Chez les personnes de moins de 20 ans, en cas de troubles statiques marqués (par ex. scoliose, inégalité de longueur des membres inférieurs), un avis orthopédique s'impose.

Si les signes d'irritation radiculaire et/ou de déficit neurologique sont discrets, non progressifs et sans répercussion fonctionnelle (parésie M4 pour les groupes musculaires importants voire <M4 pour le releveur du 1er orteil), une imagerie complémentaire du rachis n'est pas nécessaire dans un premier temps, mais le patient devra être suivi régulièrement afin de s'assurer de la non-progression de l'atteinte neurologique.

5. PRISE EN CHARGE

5.1 DÉTERMINATION DU RISQUE DE CHRONICITÉ

Il est actuellement recommandé de rechercher activement et soigneusement les facteurs de chronicisation ou ***"drapeaux jaunes"*** **dès la 1ière consultation** lors d'un diagnostic de lombalgie commune. On peut compléter cette recherche par les autres *drapeaux* prédisant une chronicisation que sont les ***"drapeaux bleus"*** et ***"drapeaux noirs"***. (Tableau 5).

L'utilisation du questionnaire « *The Keele STarT Back Screening Tool* »[2]**,** auto-questionnaire très bref et validé dans plusieurs langues dont le français, permet de quantifier facilement ce risque de chronicisation : https://startback.hfac.keele.ac.uk/training/resources/startback-online/. Une approche clinique adaptée en fonction du risque de chronicité ainsi déterminé (faible, moyen ou fort) donne de meilleurs résultats que lorsqu'elle est laissée à l'appréciation du médecin.

Ces "*drapeaux*" sont prédictifs d'une résolution plus lente des symptômes, voire d'une persistance de ceux-ci à long terme éventuellement accompagnés d'un arrêt de travail prolongé qui peut finalement prendre une tournure de catastrophe professionnelle et sociale (évolution dans 5-10% des cas).

Les 4 facteurs modifiables les plus importants sont la kinésiophobie (peur du mouvement), le catastrophisme, l'anxiété et l'humeur dépressive. Ces facteurs doivent absolument être explorés et adressés spécifiquement à chaque consultation pour tenter de désamorcer le passage vers la chronicité. Plus ils sont nombreux, plus le suivi doit être rapproché et plus il sera nécessaire de s'appuyer sur une équipe multidisciplinaire.

Lorsqu'il existe une véritable maladie psychiatrique associée (trouble anxieux caractérisé ou état dépressif majeur), une prise en charge spécialisée conjointe (psychiatre et rhumatologue/rééducateur) doit être rapidement mise en place. Cela devrait toujours être le cas lors d'un score élevé.

Facteurs de chronicisation	
Liés à l'individu **= drapeaux jaunes**	• Douleurs importantes • Irradiation radiculaire de la douleur • Impact fonctionnel important • Anxiété, tristesse • Peur de se mobiliser • Vision pessimiste/incertaine de l'avenir • Fausses croyances concernant le mal de dos • Attentes excessives concernant les traitements • Attitude passive dans la maladie • Épisodes récidivants • Traitements antérieurs inefficaces
Liés au milieu professionnel **= drapeaux bleus**	• Insatisfaction au travail • Exigence physique de la profession élevée • Peur de se blesser au travail • Faible soutien social/communication du milieu professionnel • Adaptation du milieu professionnel non réalisable
Liés à l'environnement socio-économique **= drapeaux noirs**	• Chômage • Conflits pour l'indemnisation • Isolement social • Croyances conjoint/ famille • Problèmes de remplacement ou d'adaptation du poste de travail

Tableau 5 : Facteurs de chronicisation (*drapeaux jaunes, drapeaux bleus et drapeaux noirs*). [23,24]

5.2 TRAITEMENT NON MÉDICAMENTEUX

Pour les lombalgies communes aiguës et chroniques, les nouvelles recommandations, que ce soit en Europe, en Amérique, en Angleterre ou en Asie, ont toutes évoluées vers une approche axée en premier sur les conseils et encouragements pour rester actif, modifier les fausses croyances en faisant preuve de réassurance. Ensuite et ce également pour la phase aiguë et chronique, la physiothérapie active et la médecine manuelle sont dorénavant recommandées. Les prises en charge médicamenteuses sont prescrites généralement en même temps que des mesures non médicamenteuses. [25]

Pour les lombalgies aigues/subaiguës sont recommandés la poursuite des activités physiques, les exercices, la thérapie manuelle ou physiothérapie en actif c'est-à-dire : rester en mouvement !

L'enseignement thérapeutique et les conseils donnés par des professionnels de santé devraient permettre aux patients de comprendre la cause de la lombalgie, les facteurs l'aggravant ou la soulageant, comment autogérer la douleur en mettant en place les bonnes stratégies pour rester actif.[26,27]

La douleur est par essence subjective, extrêmement liée au contexte, et l'intensité donnée par le patient ne devrait jamais être remise en doute. Un traitement devrait être établi sur mesure en fonction des symptômes, du diagnostic et des préférences, ainsi que des buts de chaque patient. Un tel programme permet de diminuer le taux d'absentéisme. [28]

Les thérapies de médecine intégratives dont la médecine manuelle qui englobe les manipulations spinales (telles que l'ostéopathie et la chiropractie) en phase aiguë et chronique sont de plus en plus recommandées avec des bons niveaux d'évidence.[7,14,17,29-32] La médecine manuelle se pratique par des médecins, et se base sur des manipulations vertébrales en cas d'indication et sur diverses techniques musculaires visant une détente de tension et/ou contracture. Dans le cas de lombalgie/lombo-sciatalgies communes on trouve souvent la présence de points *triggers* musculaires responsables d'une zone douloureuse à distance du point de tension (par exemple imitation de la stimulation du nerf sciatique en cas de trigger du muscle petit fessier). Afin de détendre ces triggers, on peut utiliser, entre autres, le dry needling (traitement avec une aiguille sèche, identique à l'aiguille d'acupuncture).

Elle est controversée en cas de syndrome radiculaire et leur poursuite est injustifiée en l'absence de résultats significatifs et prolongés.[5,14]

A noter que les techniques des points triggers comprennent l'enseignement d'exercices d'étirement du/des muscle(s) atteint(s). Le but est de rendre notre patient actif dans son traitement.

Le thérapeute va donner des conseils d'ergonomie du poste de travail si nécessaire, des conseils de prévention de rechute (mouvements/gestes répétitifs sur le lieu de travail, mauvaise organisation du poste de travail).

A Genève, une garde d'osthéopathie (cf annexe) est ouverte 7 jours sur 7 et propose des rendez-vous dans la journée en cas d'urgence. Cependant, les assurances maladies de base ne remboursent pas ces prestations.

La Société Suisse de médecine manuelle SAMM comprend 1300 membres médecins ayant achevé leur formation complémentaire en médecine manuelle. Cette structure accueille des médecins ayant un titre de spécialiste en médecine interne, médecine physique et en rééducation.

Sur Genève, à ce jour, uniquement 20 médecins pratiquent la médecine manuelle dont 5 en cabinets privés.

L'Hôpital Universitaire de Genève bénéficie également d'une consultation de thérapie manuelle au service de médecine de premier recours. La consultation est prise en charge par l'assurance maladie de base. (cf annexe)

La physiothérapie comprenant des techniques passives (massages ou autres) peut être utilisée en début de séance, mais il faut insister pour qu'une partie de la séance soit dédiée au traitement actif, notamment avec des exercices physiques (étirements, endurance, renforcement, exercices, de stabilisation et de proprioception) adaptée à la douleur et effectuée quotidiennement à domicile. L'exercice physique sous toutes ses formes (pilates, stabilisation, exercices aérobiques, aquatiques, de résistances ou yoga) a un intérêt non négligeable dans le traitement des lombalgies communes sans supériorité d'un type en particulier.[34,65]

Il est très important d'adapter l'intensité et la progressivité de la prise en charge selon le degré de kinésiophobie (peur du mouvement).[33,34]

Des programmes d'exercices, supervisés par un kinésiothérapeute, spécifiques au besoin du patient et en fonction de ses préférences regroupant un vaste éventail de divers exercices sans supériorité d'un type par rapport à un autre, mais nécessitant une participation active du patient, sont proposés en deuxième intention en cas de lombalgie avec syndrome radiculaire ou claudication neurogène.[31,35,36]

Malgré encore peu d'études à disposition, l'application de chaleur, a mis en évidence des effets favorables[37]. La thermothérapie est très appréciée et efficace à court terme.

Pour les lombalgies communes chroniques, des techniques mêlant mouvements et relaxation comme le yoga ont montrés de réels bénéfices chez certains patients ayant choisi cette approche afin de soulager leur douleur et devrait être recommandé comme traitement si le patient s'y intéresse. [25,38]

Face à des patients présentant des facteurs de chronicisation (tableau 5).[39-41], une psychothérapie notamment la psychothérapie cognitivo-comportemental ou des techniques de méditation pleine conscience ont montré une grande efficacité pour réduire l'anxiété, la kinésiophobie en complément aux thérapies de mobilisation.

Pour conclure

Il est important d'insister dès la 1ère consultation sur le côté réversible de la lombalgie non-spécifique en adoptant une attitude rassurante envers le patient et ses proches, en mettant l'accent sur l'évolution favorable dans l'immense majorité des cas tout en avertissant que cela peut prendre quelques jours voire quelques semaines. Il est également important de mettre l'accent sur la nature fonctionnelle des douleurs et l'absence de lésion organique. Cette information est primordiale pour prévenir l'évolution vers la chronicité. Il est important d'informer le patient sur le risque de récidive de l'ordre de 20-45% sur une année et dont l'évolution reste tout à fait favorable

Le deuxième élément-clé est d'encourager une mobilisation précoce, même en présence de douleurs. Le repos au lit n'est pas thérapeutique, il est même délétère ! L'accent sera donc mis sur une mobilisation précoce avec reprise dès que possible des activités habituelles y compris professionnelles, permettant une guérison plus rapide. Il est important que ce message soit identique de la part de tous les soignants. On informera également le patient sur toutes les techniques ergonomiques susceptibles de faciliter sa vie quotidienne pendant la période douloureuse (prise d'appui, port de charge, sortie du lit, etc.).[3,40] Ainsi que sur les fausses croyances**.** [42]

5.3 TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX

5.3.1 LOMBALGIE / LOMBOSCIATALGIE COMMUNE AIGUES, SUBAIGUËS, CHRONIQUES

Un traitement médicamenteux peut être proposé en cas d'échec ou en complément aux mesures ci-dessus.

Le 1er choix est un AINS. A noter toutefois un effet modeste des AINS contre le placebo, avec pour les AINS des effets secondaires devant inviter à favoriser les mesures non médicamenteuses. [43-45]

L'usage du paracétamol seul contre le placebo ou combiné avec un AINS contre placebo n'a pas montré de bénéfices importants mais aux doses habituelles, il a peu d'effets secondaires et certainement un effet placébo.[46]

En cas de non-réponse au traitement par AINS ou de fortes douleurs invalidantes (à discuter au cas par cas) un ajout d'opioïdes faibles, en particulier le tramadol, peuvent être recommandés.[17,26,27]

Les myorelaxants ont montré dans certaines études des petits effets dans les premières semaines de traitement mais cliniquement non significatifs dans les études parues en 2021 avec des effets secondaires nombreux. Dans ce contexte, ce traitement est à pondérer en fonction du patient et du degré d'invalidité. [47,56]

Les benzodiazépines ne sont pas recommandées en raison du risque de dépendance.[49]

L'utilisation de gel topique ou patchs locaux contenant de la capsaïcine sont recommandées en A par certaines sociétés savantes américaines.[58] Ils peuvent donc être introduits pour un court laps de temps.[6,7] Deux études randomisées contrôlées datant de 2001 (n= 134) et de 2003 (n= 320) ont comparé les patchs de capsaïcine contre un patch placebo. Une différence significative sur la diminution des douleurs a été mise en évidence dans le groupe de patient bénéficiant du patch de capsaïcine.[59-60]

Certaines herbes médicinales ont également montré une amélioration des douleurs comparée au placebo chez des patients s'intéressant à la phytothérapie. Une revue de la Cochrane de 2014 de 2050 participants, a notamment conclu que le saule blanc (*Salix alba*) et la griffe du diable (*Harpagophytum procumbens*) en consommation per os ont un effet significatif sur la récupération fonctionnelle à court terme, avec un degré d'évidence modéré.[7;46] A noter qu'en Suisse ces traitements ne sont actuellement pas remboursés par les assurances maladies.[48]

Les gels à base d'anti-inflammatoires n'ont pas fait preuve d'efficacité dans le cadre du traitement de la lombalgie et ne sont donc pas recommandés. Les corticoïdes ne sont d'aucune utilité quelle qu'en soit le mode d'administration.[50]

En cas de lombalgies chroniques, le traitement reste identique (privilégier les AINS en première intention).

La duloxétine (inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline) peut être envisagé au cas par cas pour diminuer le handicap psychique et fonctionnel et les douleurs avec une efficacité démontrée dans des études de 2021 à des doses de 60mg.[34]

Options thérapeutiques	
Recommandé	• Rassurer le patient, information spécifique, enseignement thérapeutique, libre choix de la thérapie qui intéresse le patient • Rester actif (poursuite du travail et loisirs, AVQ) autant que faire se peut • Physiothérapie: active (≠ passive) • Thérapies manuelles • Chaleur locale • Capsaïcine en local (catégorie de remboursement D) [6,46,48] • Antalgie possible avec AINS seuls (1ère intention) +/- paracétamol combiné (2ème intention)
Peut être utile (Si le patient le choisit)	• Yoga, Pilates, Aquagym, Tai-chi • Acupuncture • Myorelaxants non BZD (petit effet, cliniquement modéré dans les 1ères semaines et un rapport bénéfice-effets secondaires peu favorable)
Contre-indiqué	• Alitement • Manipulation sous anesthésie générale • Corset plâtré, semelles orthopédiques ou chaussures orthopédiques • Antiépileptiques, corticostéroïdes, Antidépresseurs (sauf radiculopathie), benzodiazépines • Paracétamol en monothérapie • TENS (stimulation nerveuse transcutanée), Ultrasons, laser [17]
Données insuffisantes	• Biofeedback • Renforcement de la musculature abdominale/ lombaire • Infiltration épidurale de corticostéroïdes

Tableau 6 : Options thérapeutiques de la lombalgie aiguë non-spécifique[26,27,31,43-47,49]

5.3.2 Syndrome radiculaire ou claudication neurogène

Le traitement de 1ère intention est similaire si ce n'est que, guidé par l'intensité des symptômes, on recourra plus facilement aux dérivés morphiniques (palier II voire III de l'OMS). A noter que lors de syndrome radiculaire, les relaxants musculaires ne sont pas recommandés, aucun bénéfice n'est retrouvé sur la douleur ou la mobilité et les effets secondaires sont non négligeables.[61]

Les corticoïdes per os n'ont pas d'effet supérieur au placebo. Un bolus iv (ex. : solumédrol 250 à 500 mg iv) a peut-être un effet de courte durée et peut être utilisé lors de syndromes radiculaires particulièrement algiques après 2-3 semaines. Il n'y a pas de place pour une infiltration en urgence. Lorsque l'évolution est défavorable sous antalgiques classiques et après avoir vérifié l'origine des symptômes par une imagerie, IRM, (le plus souvent hernie discale ou sténose foraminale pour la radiculopathie, canal lombaire étroit ou rétréci pour la claudication neurogène), une infiltration rachidienne peut être proposée ainsi qu'un avis spécialisé rhumatologique. En raison des risques de complications - rares mais graves - avec les injections foraminales, on s'orientera d'abord vers une injection épidurale (par voie caudale plutôt qu'interlamaire si l'on veut réduire les risques au maximum).

Après 4 à 6 semaines un avis neurochirurgical est recommandé en cas de persistance de douleurs intenses.

Une possibilité de traitement reste donc l'injection de corticostéroïde dans l'espace épidural. Cela permet de réduire la douleur au niveau du membre inférieur à court terme et les limitations fonctionnelles. Les études n'ont pas montré d'effets secondaires mineurs ou majeurs après une infiltration. [50]

Les antalgiques contre les douleurs neurogènes (tricycliques, SNRI (duloxétine), gabapentine ou prégabaline) peuvent également être considérés en 2nde intention, après l'échec de la prise en charge initiale, bien que pour la plupart d'entre eux, l'efficacité réelle soit mal documentée.[33]

Pour les douleurs chroniques, avec ou sans radiculopathie, la gabapentine ou prégabaline ne semble pas efficace et le risque d'effet secondaire de ces molécules sont non négligeables. [51,57]

5.4 EVOLUTION

Le taux de guérison d'une lombalgie aiguë commune est élevé dans les 6 semaines. Afin de donner toutes les chances au patient d'une évolution favorable, il est nécessaire de faire preuve de réassurance et de prévention secondaire, en insistant qu'il est important d'avoir une activité physique régulière. [52]

Etant donné le bon pronostic, il n'est pas forcément nécessaire de revoir le patient, sauf si des facteurs de risque de chronicisation ont été identifiés au préalable, auquel cas il faut un suivi multimodal comme spécifié dans l'algorithme. Il faut également proposer de reconsulter si la symptomatologie ne s'améliore pas significativement dans les 4-7 jours avec le traitement prescrit ou si un élément nouveau survient (fièvre, troubles neurologiques). En présence d'un syndrome radiculaire, il est nécessaire de revoir régulièrement le patient, pour s'assurer de l'absence de progression neurologique. Un thérapeute manuel va en général revoir le patient dans un intervalle de 2 à 7 jours (en fonction de l'intensité de la douleur initiale) afin de se rassurer de l'évolution favorable, et de refaire l'examen clinique et éventuellement le traitement de manipulation et de donner d'autres conseils et exercices au patient.

L'arrêt de travail doit être utilisé avec précaution. Il doit tenir compte du degré de handicap fonctionnel et des sollicitations professionnelles. S'il est nécessaire, il doit être restreint à un maximum de 3-5 jours et prolongé seulement après une nouvelle évaluation.

Des études ont mis en évidence une diminution de la kinésiophobie et des arrêts de travail en intervenant sur le lieu de travail et adaptant le poste avec des moyens ergonomiques. [32,53,54]

En l'absence d'évolution favorable après 4 semaines de prise en charge adéquate, il est nécessaire de reconsidérer la présence de signes d'alerte (**"*drapeaux rouges*"**) faisant suspecter une atteinte spécifique et de chercher encore plus intensément les facteurs de risque de chronicisation (*Tableau 5 et outil Keele STarT Back Screening Tool. (cf annexe)*). Une augmentation de l'intensité des douleurs lors du suivi, malgré un traitement bien conduit, doit également être considérée comme un signal d'alarme. A ce stade, l'avis d'un rhumatologue ou d'un rééducateur peut s'avérer nécessaire, en particulier en présence d'un syndrome radiculaire résistant au traitement conservateur ou de suspicion d'un canal lombaire étroit mais aussi pour initier une prise en charge spécialisée et multidisciplinaire.

5.5 PRÉVENTION DES RÉCIDIVES

La lombalgie non-spécifique est une maladie complexe et peu d'interventions permettent d'en prévenir les récidives. Parmi les mesures efficaces, la promotion de l'activité physique est considérée comme un facteur qui permet de diminuer le nombre et la durée des récidives. Les interventions éducatives tenant compte d'aspects bio-psycho-sociaux peuvent également modifier durablement les croyances et les comportements des patients face à leur maladie. Un livret d'information, destiné aux patients – « **Le guide du dos** » (cf annexe) - résumant ces principes et validé par des travaux scientifiques, est disponible à cet effet. [55] Un site Belge pédagogique permet de parcourir également toutes les étapes de la prise en charge des lombalgies (cf annexe).

REFERENCES

1. Sosolic-Zumschlinge Lisa LJ-D, de Goumoëns Pierre. Approche diagnostique des -lombalgies aiguës. Prim Hosp Care Med Int Gen 04.05.2021;2021;21(05):155-160. DOI: 10.4414/phc-f.2021.10301.
2. Bruyère O, Demoulin M, Brereton C, et al. Translation validation of a new back pain screening questionnaire (the STarT Back Screening Tool) in French. Arch Public Health 2012;70(1):12. (In eng). DOI: 10.1186/0778-7367-70-12.
3. Stéphane Genevay M. Flash: lombalgies: relax sur les myorelaxants! Hôpitaux universitaires de Genève2021.
4. Qaseem A. Noninvasive Treatments for Acute, Subacute, and Chronic Low Back Pain: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. Annals of Internal Medicine 2017;166(7):514-530. DOI: 10.7326/m16-2367 %m 28192789.
5. de Zoete A, Rubinstein SM, de Boer MR, et al. The effect of spinal manipulative therapy on pain relief and function in patients with chronic low back pain: an individual participant data meta-analysis. Physiotherapy 2021;112:121-134. (In eng). DOI: 10.1016/j.physio.2021.03.006.
6. Kreiner DS, Matz P, Bono CM, et al. Guideline summary review: an evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of low back pain. Spine J 2020;20(7):998-1024. (In eng). DOI: 10.1016/j.spinee.2020.04.006.
7. Aveni E, Berna C, Rodondi P. Médecines complémentaires et lombalgies : que dit la littérature scientifique Rev Med Suisse 2017;volume 3. no. 568, 1300 - 1303. DOI: doi: 10.53738/REVMED.2017.13.568.1300.
8. Mueller A. Rapport sur le dos Suisse 2020. Zürich: Juillet 2020 2020.
9. Office fédéral de la statistique. Activité physique et santé. Consulté le 04.04.2022. Neuchâtel OFS, 2019. (https://www.bfs.admin.ch/bfs/fr/home/statistiques/sante/etat-sante/general.html).
10. Carey TS, Evans A, Hadler N, Kalsbeek W, McLaughlin C, Fryer J. Care-seeking among individuals with chronic low back pain. Spine (Phila Pa 1976) 1995;20(3):312-7. (In eng). DOI: 10.1097/00007632-199502000-00009.
11. Dieleman JL, Baral R, Birger M, et al. US Spending on Personal Health Care and Public Health, 1996-2013. JAMA 2016;316(24):2627-2646. DOI: 10.1001/jama.2016.16885.
12. Wieser S, Horisberger B, Schmidhauser S, et al. Cost of low back pain in Switzerland in 2005. Eur J Health Econ 2011;12(5):455-67. DOI: 10.1007/s10198-010-0258-y.
13. van Tulder M, Becker A, Bekkering T, et al. Chapter 3. European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. Eur Spine J 2006;15 Suppl 2:S169-91. (In eng). DOI: 10.1007/s00586-006-1071-2.
14. olff H, Stalder H, Guerne PA. Lombalgie aiguë. Prim Care 2005;5:52-6.
15. Giani A, Schäfer S, Sabbioni M, Kläui H, Frey U. Directives pour les médecins de premier recours: lombalgies. Prim Hosp Care Med Int Gen 01.09.2020;2020;20(09):259-263. DOI: 10.4414/phc-f.2020.10152.
16. Cassidy JD, Carroll LJ, Cote P. The Saskatchewan health and back pain survey. The prevalence of low back pain and related disability in Saskatchewan adults. Spine (Phila Pa 1976) 1998;23(17):1860-6; discussion 1867. DOI: 10.1097/00007632-199809010-00012.
17. Genevay S, Balagué F. Lombalgies communes (aiguës, subaiguës, chroniques). Planète santé.
18. Traeger A, Buchbinder R, Harris I, Maher C. Diagnosis and management of low-back pain in primary care. CMAJ 2017;189(45):E1386-E1395. (In eng). DOI: 10.1503/cmaj.170527.
19. Galliker G, Scherer DE, Trippolini MA, Rasmussen-Barr E, LoMartire R, Wertli MM. Low Back Pain in the Emergency Department: Prevalence of Serious Spinal Pathologies and Diagnostic Accuracy of Red Flags. Am J Med 2020;133(1):60-72.e14. (In eng). DOI: 10.1016/j.amjmed.2019.06.005.
20. Meier J, Vaucher P. Recours à l'imagerie lors de la prise en charge de lombalgies aiguës : recommandations et directives internationales. Mains libres 2020-03;2020 no.1:pp 39-43. (Scientifique article).
21. Giraud N, Chouk M, Sondag M, Verhoeven F, Prati C, Wendling D. Syndrome de Bertolotti et anomalies transitionnelles lombosacrées. La lettre du rhumatologue 02.2019;449.
22. Michel F, Parratte B. Le syndrome du muscle piriforme : clés pour le diagnostic et propositions thérapeutiques. La lettre du rhumatologue mai-juin 2014;n° 402-403.
23. Delémont C, Dominguez D, Tessitore E, Spechbach H, Salamun J. Prise en charge d'un trauma de colonne thoraco-lombaire D4-L5.

24. Main CJ, Williams ACdC. Musculoskeletal pain. BMJ (Clinical research ed) 2002;325(7363):534-537. (In eng). DOI: 10.1136/bmj.325.7363.534.
25. Jonckheer P, Desomer A, Depreitere B, et al. Lombalgie et douleur radiculaire: éléments clés d'un itinéraire de soins Bruxelles: Centre Fédéral d'Expertise des Soins de Santé (KCE), 2017. (KCE Reports 295Bs. D/2017/10.273/85.).
26. Clark S, Horton R. Low back pain: a major global challenge. Elvesier 2018.
27. Hong JY, Song KS, Cho JH, Lee JH. An Updated Overview of Low Back Pain Management in Primary Care. Asian Spine J 2017;11(4):653-660. (In eng). DOI: 10.4184/asj.2017.11.4.653.
28. Atlas SJ. Management of Low Back Pain: Getting From Evidence-Based Recommendations to High-Value Care. Ann Intern Med 2017;166(7):533-534. (In eng). DOI: 10.7326/M17-0293.
29. Hayden JA, Ellis J, Ogilvie R, Malmivaara A, van Tulder MW. Exercise therapy for chronic low back pain. Cochrane Database Syst Rev 2021;9:CD009790. (In eng). DOI: 10.1002/14651858.CD009790.pub2.
30. French SD, Cameron M, Walker BF, Reggars JW, Esterman AJ. Superficial heat or cold for low back pain. Cochrane Database Syst Rev 2006(1):CD004750. DOI: 10.1002/14651858.CD004750.pub2.
31. Roren A, Daste C, Coleman M, et al. Physical activity and low back pain: a critical narrative review. Ann Phys Rehabil Med 2022:101650. (In eng). DOI: 10.1016/j.rehab.2022.101650.
32. Rubinstein SM, Terwee CB, Assendelft WJ, de Boer MR, van Tulder MW. Spinal manipulative therapy for acute low back pain: an update of the cochrane review. Spine (Phila Pa 1976) 2013;38(3):E158-77. (In eng). DOI: 10.1097/BRS.0b013e31827dd89d.
33. Russo F, Papalia GF, Vadalà G, et al. The Effects of Workplace Interventions on Low Back Pain in Workers: A Systematic Review and Meta-Analysis. Int J Environ Res Public Health 2021;18(23) (In eng). DOI: 10.3390/ijerph182312614.
34. Chou R, Huffman LH, Society AP, Physicians ACo. Medications for acute and chronic low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society/American College of Physicians clinical practice guideline. Ann Intern Med 2007;147(7):505-14. (In eng). DOI: 10.7326/0003-4819-147-7-200710020-00008.
35. Hurwitz EL, Morgenstern H, Kominski GF, Yu F, Chiang LM. A randomized trial of chiropractic and medical care for patients with low back pain: eighteen-month follow-up outcomes from the UCLA low back pain study. Spine (Phila Pa 1976) 2006;31(6):611-21; discussion 622. (In eng). DOI: 10.1097/01.brs.0000202559.41193.b2.
36. Assendelft WJ, Morton SC, Yu EI, Suttorp MJ, Shekelle PG. Spinal manipulative therapy for low back pain. A meta-analysis of effectiveness relative to other therapies. Ann Intern Med 2003;138(11):871-81. (In eng). DOI: 10.7326/0003-4819-138-11-200306030-00008.
37. Assendelft WJ, Morton SC, Yu EI, Suttorp MJ, Shekelle PG. Spinal manipulative therapy for low back pain. Cochrane Database Syst Rev 2004(1):CD000447. (In eng). DOI: 10.1002/14651858.CD000447.pub2.
38. Furlan AD, Giraldo M, Baskwill A, Irvin E, Imamura M. Massage for low-back pain. Cochrane Database Syst Rev 2015(9):CD001929. DOI: 10.1002/14651858.CD001929.pub3.
39. George SZ, Fritz JM, Silfies SP, et al. Interventions for the Management of Acute and Chronic Low Back Pain: Revision 2021. Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy 2021;51(11):CPG1-CPG60. DOI: 10.2519/jospt.2021.0304.
40. Brea-Gómez B, Torres-Sánchez I, Ortiz-Rubio A, et al. Virtual Reality in the Treatment of Adults with Chronic Low Back Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. Int J Environ Res Public Health 2021;18(22) (In eng). DOI: 10.3390/ijerph182211806.
41. Strijkers RHW, Schreijenberg M, Gerger H, Koes BW, Chiarotto A. Effectiveness of placebo interventions for patients with nonspecific low back pain: a systematic review and meta-analysis. Pain 2021;162(12):2792-2804. (In eng). DOI: 10.1097/j.pain.0000000000002272.
42. Tagliaferri SD, Ng SK, Fitzgibbon BM, et al. Relative contributions of the nervous system, spinal tissue and psychosocial health to non-specific low back pain: Multivariate meta-analysis. Eur J Pain 2022;26(3):578-599. (In eng). DOI: 10.1002/ejp.1883.
43. Lataste-Munter O, Samandari A, Genevay S. Lombalgies communes chroniques et croyances erronées. Rev Med Suisse 2021;volume 7(760):2060 - 2064. DOI: doi: 10.53738/REVMED.2021.17.760.2060.
44. Casser HR, Seddigh S, Rauschmann M. Acute Lumbar Back Pain. Dtsch Arztebl Int 2016;113(13):223-34. (In eng). DOI: 10.3238/arztebl.2016.0223.
45. Koes BW, van Tulder MW, Thomas S. Diagnosis and treatment of low back pain. BMJ 2006;332(7555):1430-4. (In eng). DOI: 10.1136/bmj.332.7555.1430.

46. Yamato TP, Maher CG, Saragiotto BT, et al. Pilates for low back pain. Cochrane Database Syst Rev 2015(7):CD010265. DOI: 10.1002/14651858.CD010265.pub2.
47. Grimaldi L. Mal de dos: place aux médecines complémentaires. Planète santé.
48. Mayo Clinic. Back pain. Mayo Foundation for Medical Education and Research (https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/back-pain/symptoms-causes/syc-20369906).
49. Oltean H, Robbins C, van Tulder MW, Berman BM, Bombardier C, Gagnier JJ. Herbal medicine for low-back pain. Cochrane Database Syst Rev 2014(12):CD004504. DOI: 10.1002/14651858.CD004504.pub4.
50. National Guideline C. National Institute for Health and Care Excellence: Guidelines. Low Back Pain and Sciatica in Over 16s: Assessment and Management. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE), © NICE, 2016; 2016.
51. Bernstein I A, Malik Q, Carville S, Ward S. Low back pain and sciatica: summary of NICE guidance BMJ 2017 ; i6748 doi:10.1136/bmj.i6748Copyright
52. Oliveira CB, Maher CG, Ferreira ML, et al. Epidural corticosteroid injections for lumbosacral radicular pain. Cochrane Database Syst Rev 2020;4:CD013577. DOI: 10.1002/14651858.CD013577.
53. Giménez-Campos MS, Pimenta-Fermisson-Ramos P, Díaz-Cambronero JI, Carbonell-Sanchís R, López-Briz E, Ruíz-García V. A systematic review and meta-analysis of the effectiveness and adverse events of gabapentin and pregabalin for sciatica pain. Aten Primaria 2022;54(1):102144. (In eng). DOI: 10.1016/j.aprim.2021.102144.
54. Organization WH. Global Recommendations on Physical Activity for Health. WHO Guidelines Approved by the Guidelines Review Committee. .
55. Noninvasive Treatments for Acute, Subacute, and Chronic Low Back Pain: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. Annals of Internal Medicine 2017;166(7):514-530. DOI: 10.7326/m16-2367 %m 28192789.
56. Sullivan V, Wilson MN, Gross DP, et al. Expectations for Return to Work Predict Return to Work in Workers with Low Back Pain: An Individual Participant Data (IPD) Meta-Analysis. J Occup Rehabil 2022 (In eng). DOI: 10.1007/s10926-022-10027-w.
57. Burton AK, Balagué F, Cardon G, et al. How to prevent low back pain. Best Pract Res Clin Rheumatol 2005;19(4):541-55. (In eng). DOI: 10.1016/j.berh.2005.03.001.
58. Cashin AG, Folly T, Bagg MK, et al. Efficacy, acceptability, and safety of muscle relaxants for adults with non-specific low back pain: systematic review and meta-analysis. BMJ 2021;374:n1446. DOI: 10.1136/bmj.n1446.
59. Chou R Low Back Pain. Ann Intern Med 2021; 174 (8): ITC113-128. DOI: 10.7326/AITC202108170.
60. North American Spine Society (NASS). Evidence-based clinical guidelines for multidisciplinary spine care: diagnosis and treatment of low back bain. National association of spine specialists. (https://www.spine.org/Research-Clinical-Care/Quality-Improvement/Clinical-Guidelines).
61. Keitel W, Frerick H, Kuhn U, Schmidt U, Kuhlmann M, Bredehorst A. Capsicum pain plaster in chronic non-specific low back pain. Arzneimittelforschung 2001;51(11):896-903. DOI: 10.1055/s-0031-1300134.
62. Frerick H, Keitel W, Kuhn U, Schmidt S, Bredehorst A, Kuhlmann M. Topical treatment of chronic low back pain with a capsicum plaster. Pain 2003;106(1-2):59-64. DOI: 10.1016/s0304-3959(03)00278-1.
63. Van Wambeke P, et al. Guide de pratique clinique pour les douleurs lombaires et radiculaires. KCE 2017
64. https://kce.fgov.be/sites/default/files/2021-11/KCE_287B_Douleurs_lombaires_et_radiculaires_Resume1.pdf
65. Owen PJ, Miller CT, Mundell NL, et al. Which specific modes of exercise training are most effective for treating low back pain? Network meta-analysis. Br J Sports Med 2020;54(21):1279-1287. DOI: 10.1136/bjsports-2019-100886.

ANNEXES

https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/back-pain/multimedia/sleeping-positions/sls-20076452?s (Mayo Clinic : Positionnement au lit)

https://primary-hospital-care.ch/fr/article/doi/phc-f.2021.10301 (Examen physique de médecine manuelle)

https://osteo-geneve.fso-svo.ch/garde (Garde osthéopathie Genève 7j/7)

https://www.samm.ch/fr/ (Société Suisse de Médecine Manuelle SAMM)

https://www.hug.ch/sites/interhug/files/atelier_mpr/Examen_du_dos.pdf (Dre T. Sacroug, 2010 pour en savoir plus)

https://lombalgie.kce.be/ (Prise en charge des lombo-sciatalgie)

https://www.rheumaliga-shop.ch/media/shop/document/F1030_Votre%20dos_pensez-y_Brosch%C3%BCre_001.pdf (Guide du dos, ligue suisse de Rhumatologie)

https://www.chuv.ch/fileadmin/sites/rhu/documents/rhu-backbookfrench_.pdf (Guide du dos, CHUV)

Stratégie Profil des Patients – Tabagisme

CHAPITRE 24
MALADIE RÉNALE CHRONIQUE

Auteurs : Dre Anna Silvano, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Dr Paolo Di Taranto, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Experts :
Néphrologie — Pre Sophie de Seigneux, Service de néphrologie, HUG
Médecine de famille — Dre Sarah Fiorentini, Cabinet du Jet d'Eau
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGE

Superviseur : Dr Arun Senchyna, Service de médecine de premier recours, HUG

Comité éditorial : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

2024

LES POINTS A RETENIR

- La maladie rénale chronique (MRC), est définie comme la présence d'une anomalie fonctionnelle ou structurelle du rein, durant plus de 3 mois, ayant un impact sur la santé
- La maladie rénale chronique (y compris la protéinurie isolée) met le patient à haut risque cardio-vasculaire, indépendamment des FRCV classiques.
- Le dépistage et la prise en charge adéquates de la MRC constituent un enjeu de santé publique important afin de diminuer la morbidité, la mortalité et les coûts de la santé.
- Le traitement optimal des maladies sous-jacentes, les mesures hygiéno-diététiques, le blocage du système rénine-angiotensine, ainsi que les glifozines (iSGLT2) permettent des bénéfices à la fois sur la mortalité cardio-vasculaire et sur la progression de la MRC.
- La prise en charge est multidisciplinaire et nécessite un suivi spécialisé si la cause de l'atteinte rénale n'est pas claire, en cas de protéinurie importante, en cas de déclin rapide de la fonction rénale et/ou dès le stade 3b pour favoriser la bonne préparation aux méthodes de suppléance de l'insuffisance rénale chronique terminale.

Article résumant les nouveautés de la stratégie
DOI: 10.53738/REVMED.2024.20.888.1687

LA MALADIE RÉNALE CHRONIQUE

1. INTRODUCTION

1.1 DÉFINITIONS

La maladie rénale chronique (MRC) se définit comme la présence d'une anomalie fonctionnelle ou structurelle du rein, durant plus de 3 mois, ayant un impact sur la santé[1]. La MRC est un facteur de risque cardiovasculaire indépendant et est associée à une morbidité importante. Dans les trois dernières décennies, la mortalité liée à la MRC a doublé. La morbidité, sous forme d'années de vie perdues prématurément et d'années de vie avec un handicap ont également doublé durant la même période [2].

Critères pour la maladie rénale chronique (au moins 1 critère durant plus de 3 mois)	
Signes d'anomalies rénales (un ou plus)	• Albuminurie • Anomalie du sédiment urinaire • Trouble électrolytique et autres anomalies dues à une pathologie tubulaire • Anomalie histologique • Anomalie structurelle visible à l'imagerie (kystes) • Antécédent de transplantation rénale
Diminution du DFG	DFG < 60 ml/min/1.73m2 (Catégorie G3a-G5)

*DFG : débit de filtration glomérulaire

Tableau 1 : Critères de la maladie rénale chronique.

Le **débit de filtration glomérulaire (DFG)** est estimé le plus souvent à l'aide de la créatinine. **L'albuminurie** est définie par la présence d'albumine dans les urines à une quantité supérieure à 30 mg/24 heures. Elle reflète une lésion de la barrière glomérulaire [3].

La **preuve de chronicité** est définie par une durée des résultats biologiques pathologiques supérieure à 3 mois (**Tableau 1**). La présence simultanée d'une comorbidité associée (p.ex. diabète, hypertension) suggère fortement la chronicité. Elle peut également être déterminée par des signes indirects d'imagerie tels que des reins de petite taille ou une diminution de l'épaisseur corticale, ou encore par des diagnostics histologiques tels que des signes de fibrose ou d'atrophie rénale. Si aucun de ces critères n'est retrouvé, le bilan clinico-biologique devra être répété au-delà de 3 mois pour faire la distinction entre une insuffisance rénale aigue ou chronique [4].

1.2 ÉPIDÉMIOLOGIE

La MRC touche **entre 8 et 16% de la population mondiale**, soit plus de 800 millions de personnes dans le monde. Parmi elles, environ 2 millions sont dialysées, représentant uniquement 10% des besoins en dialyse couverts [5], [6].

L'épidémiologie de la MRC est marquée depuis plusieurs décennies par une augmentation de sa prévalence [7] Cette augmentation s'explique par plusieurs phénomènes : le vieillissement de la population, l'augmentation de l'incidence du diabète de type 2 et de l'hypertension (HTA), ainsi que des efforts fournis dans le dépistage.

En Suisse, la prévalence de la maladie rénale chronique est **estimé à 10.4% avec environ 4500 patients en dialyse chaque année** [8]**.** Cela représente un coût important sur le plan économique. En effet, la dialyse à elle seule représente 0,4% des dépenses de santé Suisse soit près de 300 millions de francs. On comprend alors l'enjeu du dépistage précoce de cette maladie, souvent asymptomatique dans les phases initiales, pour prévenir une progression vers le stade terminal nécessitant un traitement de substitution rénal coûteux [9].

La présence de facteurs de risque de MRC doit inciter à un dépistage et suivi de la fonction rénale.

A noter qu'il existe un déclin naturel de la fonction rénale à partir de 40 ans qui est indépendant de toute maladie rénale (environ 0.75 à 1 ml/min/an après 40-50 ans avec une variabilité importante). Les facteurs de risque de MRC sont résumés dans le **Tableau 2**.

Facteurs non modifiables	Facteurs modifiables	Facteurs environnementaux
Ethnie (Afrique subsaharienne)	Hypertension artérielle	
Facteurs génétiques, anamnèse familiale de maladie rénale même sans cause génétique identifiée	Diabète	Facteurs socio-économiques
Petit poids de naissance et/ou prématurité	Dyslipidémie	Exposition à des substances néphrotoxiques
Âge > 60 ans [3]	Tabagisme	

Tableau 2 : Facteurs de risque de maladie rénale chronique, adapté de Forni O. et al [8].

1.3 CLASSIFICATION

La MRC doit être évaluée selon 3 critères : sa causalité, le débit de filtration glomérulaire (DFG) et l'albuminurie[4]. Cette classification (**Tableau 3**) permet de mieux identifier le pronostic des patients à moyen terme mais, comme toutes les classifications, expose le patient à un risque de surdiagnostic [10].

Pronostic de progression de la MRC en fonction du stade (GxAx)				**Description et classification en fonction de l'albuminurie** (rapport albumine/créatinine)		
				A1	**A2**	**A3**
				Optimale à normale haute	Albuminurie modérée	Albuminurie sévère
				< 30 mg/g	30 – 300 mg/g	> 300 mg/g
Catégorie DFG estimé (mL/min/1.73m²)	**G1**	Normal ou hyperfiltration	≥ 90	1x/an Dépister	1x/an Traiter	3x/an Traiter*
	G2	Légèrement abaissé	60 – 89	1x/an Dépister	1x/an Traiter	3x/an Traiter*
	G3a	Légèrement à modérément abaissé	45 – 59	1x/an Traiter	2x/an Traiter	3x/an Traiter*
	G3b	Modérément à sévèrement abaissé	30 – 44	2x/an Traiter	3x/an Traiter*	3x/an Traiter*
	G4	Sévèrement abaissé	15 – 29	3x/an Traiter*	3x/an Traiter*	≥4x/an Traiter*
	G5	Insuffisance rénale terminale	< 15	≥4x/an Traiter*	≥4x/an Traiter*	≥4x/an Traiter*

Tableau 3 : Classification de la maladie rénale chronique et classement du risque (carte thermique) vers une insuffisance rénale terminale (IRT) en fonction du débit de filtration glomérulaire (DFG) et de l'albuminurie [10]. Un avis spécialisé est préconisé pour les stades marqués d'un (*****). Les recommandations de suivi de la progression sont : vert, 1 fois par an ; jaune, 1 fois par an ; orange, 2-3 fois par an ; rouge clair, 3 fois par an ; rouge foncé : 4 fois par an jusqu'à une fois par mois.

1.4 Étiologies

Les principales étiologies de la maladie rénale chronique sont le diabète, qui en est la première cause dans le monde [11] et l'hypertension. Ensemble, elles représentent plus de 60% des causes de MRC. Ces patients pourront être suivis au cabinet et il incombe au médecin traitant de prendre en charge la maladie sous-jacente afin de ralentir la progression de l'atteinte rénale [12].

D'autres étiologies peuvent cependant être retrouvées seules ou en association (**Tableau 4**).

Causes cardiovasculaires (Les plus fréquentes)	Hypertension artérielle Diabète
Cause infectieuse	Pyélonéphrites à répétition Glomérulonéphrites infectieuses VIH Hépatites B et C
Cause génétique	Polykystose hépato-rénale autosomique dominante et autre ciliopathies (ARPKD, néphronophtise) Syndrome néphrotique congénital, maladie d'Alport
Cause auto-immune	Glomérulonéphrites primaires (IgA, GN membrano-prolifération, GN membraneuse etc) Lupus érythémateux disséminé Vascularites (ANCA)
Cause toxique	Médicaments néphrotoxiques (p.ex AINS, allopurinol, IPP, méthotrexate, lithium, acyclovir, aminoglicosides, vancomycine.) Plantes médicinales Tabagisme Drogues : cocaïne, héroïne [13] Exposition environnementale : acide aristocholique, pesticides, …
Cause urologique	Obstruction chronique des voies urinaires Malformation des voies urinaires avec reflux
Cause néoplasique	Myélome multiple Lymphome Néoplasie d'organes solides

*AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens, ANCA : anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles, ARPKD : polykystose rénale autosomique récessive, GN : glomérulonéphrite, IgA : Immunoglobuline A, IPP : inhibiteurs de la pompe à protons, VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

Tableau 4 : Etiologies (liste non exhaustives) de la maladie rénale chronique [14].

1.5 Physiopathologie

La MRC associe au plan histologique une apparence commune incluant une glomérulosclérose, une artériosclérose et une fibrose interstitielle associée à une atrophie tubulaire. Ainsi, les changements adaptatifs des néphrons après une lésion initiale sont supposés être « mal adaptatifs » entraînant une cicatrice. Puis, en l'absence de capacité à produire de nouveaux néphrons, les néphrons restants s'hypertrophient perpétuant ainsi un cercle vicieux menant à l'insuffisance rénale terminale (IRT). Les principaux mécanismes impliqués sont : les facteurs hémodynamiques (HTA et hypertension glomérulaire), le système rénine-angiotensine aldostérone, des facteurs de croissance tel que le TGF-bêta, la perte de podocytes, la protéinurie, la dyslipidémie et bien sûr des facteurs spécifiques de la maladie de base [15].

2. PRISE EN CHARGE DIAGNOSTIQUE

2.1 Estimation de la fonction rénale

La formule CKD-EPI, développée par la *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration* (CKD-EPI) donne la meilleure estimation de la fonction rénale et est la plus utilisée actuellement en pratique clinique. Elle combine la mesure de la créatinine sanguine modulée par l'âge et le sexe. Cette formule permet une prédiction plus précise de la mortalité et du risque d'arriver au stade de l'IRT. Cette formule donne un DFG standardisé en ml/min/1,73m^2

et devrait être ajustée à la surface corporelle pour obtenir un DFG par patient. A noter que pour l'adaptation des anti-coagulant oraux directs (ACOD) et chez les patients âgés, la formule de Cockroft et Gault reste une mesure encore utilisée [16].

Si le patient présente un facteur modifiant la créatinine (**Tableau 5**), sa mesure ne sera pas fiable et il conviendra d'estimer la fonction rénale à l'aide de la cystatine C. Dans ce cas, l'utilisation d'une équation combinée comme CKD-EPI créat-cys est recommandée [17] . Les formules mixtes donnent une estimation plus exacte que les formules basées sur la créatinine seule. Vu le coût du dosage de la cystatine, elle n'est pas recommandée en routine.

Facteurs influant sur la créatinine et indépendants du DFG
• Modification de la masse musculaire : malnutrition, amputation de membre, maladie neuromusculaire, atteinte du système nerveux central • Déficience organique grave : insuffisance cardiaque sévère, cirrhose • Ethnicité (Afrique subsaharienne) • Médicaments (par ex : Triméthoprime-Sulfametoxazole) [18]

Tableau 5 : Facteurs susceptibles d'influencer la valeur de la créatinine indépendamment de la fonction rénale, adapté de Eckardt KU et al.[11].

L'albuminurie est un facteur de risque bien établi de maladie cardiovasculaire et de progression de la MRC [19]. Cette albuminurie peut être mesurée par une collecte d'urines de 24 heures ou être estimée valablement sur la base d'un spot urinaire dans lequel est mesuré le ratio albumine/créatinine (RAC). Elle permet, en association au DFG, une meilleure prédiction du risque de développer une IRT [20]. Le RAC s'exprime en mg/g de créatinine ou en mg/mmol de créatinine. Chez tout patient avec un DFG réduit, cette mesure doit être réalisée en simultané avec la protéinurie afin de caractériser la protéinurie : glomérulaire, tubulaire ou de surcharge. Une protéinurie avec albuminurie >60% est considérée d'origine glomérulaire. Une albuminurie inférieure à 50% est considérée d'origine tubulaire ou de surcharge et doit faire rechercher des chaines légères, suggestive d'un myélome.

Le **Tableau 6** indique les stades de l'albuminurie selon la méthode de mesure utilisée (récolte d'urines sur 24 heures ou spot urinaire avec calcul du RAC).

	Albuminurie optimale ou normale haute – A1	Albuminurie Modérée – A2	Albuminurie Sévère- A3
En mg/g (spot urinaire)	< 30	30 – 300	> 300
En mg/mmol (spot urinaire)	< 3	3 – 30	> 30
En mg/24 heures	< 30	30 – 300	> 300

Tableau 6 : Classification de l'albuminurie.

2.2 Signes cliniques

La maladie rénale chronique est d'installation silencieuse et donne généralement peu de symptômes, surtout dans les premiers stades de la maladie, d'où l'importance d'un dépistage chez les patients présentant des facteurs de risque. Le syndrome urémique, caractérisé par une accumulation de métabolites toxiques, une dysfonction endocrine (baisse de production d'érythropoïétine, vitamine D et rénine) et une dérégulation électrolytique se rencontre dans les stades avancés de la maladie. **La Figure 1** représente les symptômes susceptibles d'être rencontrés dans la MRC selon le stade [21].

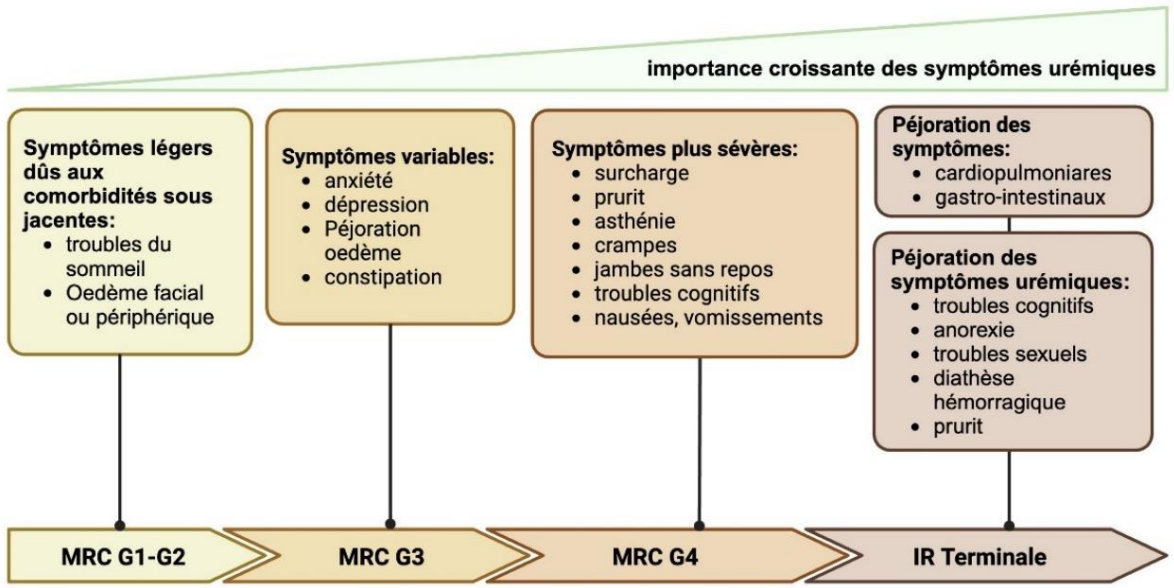


Figure 1: Symptômes cliniques de la maladie rénale chronique selon le stade. Adapté de Kalantar-Zadeh K et al. [22].

2.3 EVALUATION INITIALE EN MÉDECINE DE PREMIER RECOURS

Un dépistage de la MRC est indiqué en cas de présence d'un ou plusieurs facteurs de risque (**Figure 2**) et pourra être répété annuellement en cas de diabète ou d'hypertension artérielle.

Si la fonction rénale est perturbée, il est nécessaire d'obtenir des éléments supplémentaires permettant l'orientation diagnostique **(Tableau 7)**.

Anamnèse
• Antécédent (personnel ou familial) de maladie rénale / transplantation • Comorbidités (Tableau 4) • Symptômes cliniques dans les stades avancés (Figure 1)
Examen clinique
• Mesure de la tension artérielle • Examen cutané (œdèmes, lésions associées à une maladie rhumatologique) • Loges rénales
Examens complémentaires pour tout patient [12]
• Sang : Formule sanguine complète, bicarbonate, calcémie, kaliémie, chlorémie. Bilan lipidique • Sédiment urinaire (protéinurie et/ou hématurie glomérulaire) • Spot urinaire : mesure de l'albuminurie, de la protéinurie et de la créatininurie • Ultrason des voies urinaires
Examens complémentaires secondaires selon l'orientation diagnostique [12]
• ANA, ANCA • Sérologies virales : VIH, hépatite B, hépatite C • Électrophorèse des protéines dans le sang et dans les urines avec immunofixation

*ANA : Anticorps Antinucléaires, ANCA : anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles, VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

Tableau 7 : Bilan de la MRC en médecine de premier recours.

Selon l'orientation anamnestique, clinique et des premiers résultats, un complément de bilan pourra être demandé afin d'aiguiller la recherche étiologique de la maladie (p.ex. sérologies d'hépatites, bilan rhumatologique, électrophorèse des protéines). A noter que si l'étiologie reste peu claire, le patient sera adressé au néphrologue pour discuter d'une biopsie rénale.

2.4 QUI ADRESSER À UN NÉPHROLOGUE ?

Dans la maladie rénale chronique, les critères pour adresser le patient en consultation néphrologique sont notamment une baisse importante ou rapide de la filtration glomérulaire, des analyses urinaires fortement perturbées, des complications réfractaires ou encore l'absence d'une étiologie claire (**Tableau 8**). Les critères devant faire adresser le patient à un néphrologue en cas d'insuffisance rénale aiguë ne sont pas discutés ici.

La **Figure 2** propose un algorithme de bilan et d'orientation de la MRC. Il existe des équations adaptées à la pratique clinique qui permettent d'estimer les risques d'évolution en MRC terminale ou de mortalité sur plusieurs années (https://www.ckdpc.org/risk-models.html). En plus des critères mentionnés, un risque estimé de >3% d'évolution en MRC terminale à 5 ans peut constituer un motif à référer le patient au néphrologue [1].

Patients à référer au néphrologue en ambulatoire	
Diminution du débit de filtration glomérulaire	• DFG < 45 ml/min/1,73m^2 (dès stade G3b) • Diminution du DFG > 5 ml/min par an
Analyse urinaire pathologique	• Albuminurie sévère > 300 mg/g (sauf si diabétique) • Hématurie persistante inexpliquée *(fait l'objet d'une autre stratégie SMPR)*
Complications de la MRC	• Hypertension artérielle résistante malgré quadrithérapie • Hyperparathyroidie secondaire • Anémie sans carence martiale • Acidose métabolique avec augmentation du trou anionique • Hyperkaliémie ou hypokaliémie persistante
Motif étiologique	• Lithiase rénale récurrente ou importante • Etiologie héréditaire de MRC • Etiologie de MRC indéterminée

***DFG : débit de filtration glomérulaire**

Tableau 8 : Indication à référer un patient au néphrologue en cas de MRC [12].

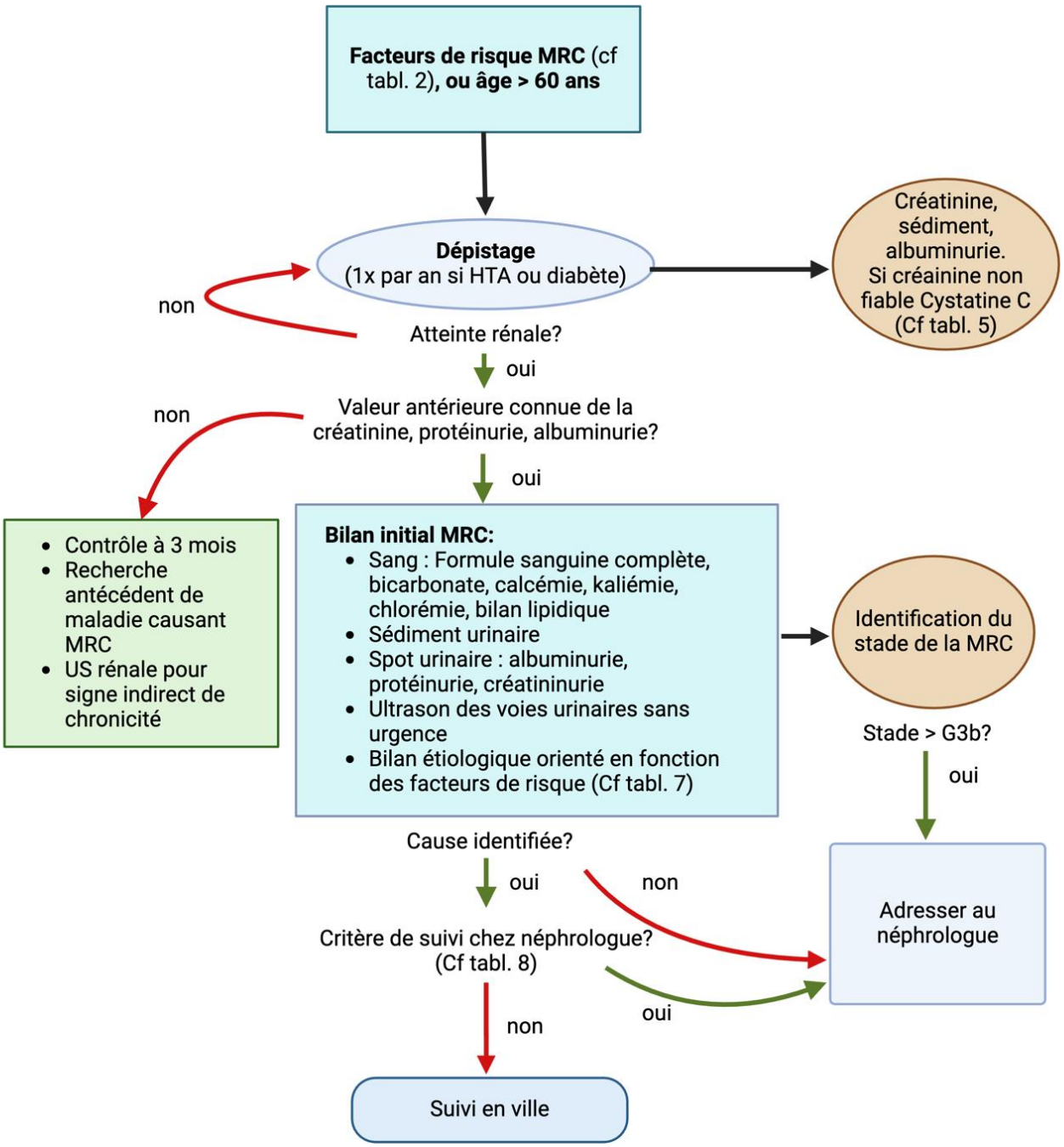


Figure 2 : Bilan et orientation de la maladie rénale chronique

3. PLAN DE PRISE EN CHARGE

La prise en charge de la MRC repose essentiellement sur le **traitement de la maladie de base, ainsi que la prévention et la gestion des complications**.

Nous abordons ici la prise en charge des maladies cardiovasculaires (HTA, diabète et dyslipidémie) sous l'angle de la néphroprotection, ainsi que les outils d'évaluation et gestion des complications de la MRC par les médecins de premiers recours. La prise en charge des étiologies plus rares de MRC est du ressort des spécialistes et ne sont pas abordés ici.

3.1 CONTRÔLE DES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

Le ralentissement de la progression de la MRC à tous les stades passe par un contrôle des FRCV. La MRC est en soit un FRCV du fait de l'urémie (toxines urémiques cardiotoxiques, défaut de capacité de vasodilatation) et du risque de calcification vasculaire. **Un patient avec une MRC est donc considéré comme à très haut risque cardiovasculaire dès le stade 3 et indépendamment des autres FRCV classiques.**

Mesure hygiéno-diététique (MHD)
• Les MHD sont à promouvoir chez tous les patients, notamment l'arrêt du tabac et l'encouragement à l'activité physique. • Un conseil diététique dédié est recommandé pour chaque patient. Les détails de la prise en charge nutritionnelle en cas de MRC dépassent le cadre de ces recommandations mais des points clés à retenir sont : • L'apport en protéines doit être réduit à moins de 0,8 g/kg par jour aux stades G4-G5 de la MRC et à moins de 1,3 g/kg par jour chez d'autres patients adultes présentant une MRC à risque de progression. Plus de fruits et de légumes et moins de viandes, d'œufs et de fromages peuvent également aider à protéger contre les lésions rénales. • Les régimes à faible teneur en sodium (généralement < 2 g par jour) sont recommandés pour les patients souffrant d'hypertension, de protéinurie ou de surcharge liquidienne. (23) • Privilégier un régime type DASH qui combinent beaucoup d'avantages (alcalin, faible absorption des phosphates, riche en potassium). • Encourager un apport suffisant en liquide (1-2 litres par jour) sans tomber dans l'excès. • Eviter les sodas (riches en fructose et additifs).

Le **Tableau 9** résume les interventions permettant de ralentir la progression de la MRC. (*Suite page suivante* ➔)

Hypertension artérielle

- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA) ont des propriétés cardio et néphroprotectrices et sont donc particulièrement utiles chez les patients atteints de MRC. Les problèmes potentiels associés au blocage du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) comprennent l'hyperkaliémie et une augmentation de la créatinine sérique, souvent observée après le début du blocage du SRAA en raison d'une réduction de la pression intra-glomérulaire. Le DFG peut diminuer du 10-20% au cours de la première semaine pour se stabiliser à J7. Un contrôle du DFG pourra donc être envisagé à une semaine. La thérapie combinée IEC-ARA est déconseillée.
- Diurétiques : La surcharge volémique touche jusqu'à 50 % des personnes atteintes de MRC. Le traitement diurétique peut donc réduire l'expansion du volume. La monothérapie avec un thiazide ou un diurétique de type thiazidique peut jouer un rôle et doit être considérée comme un potentiel de traitement de première intention pour maitriser l'HTA. Les diurétiques de l'anse (tels que le furosémide) sont précieux en cas de surcharge volémique, bien que des doses plus élevées soient souvent nécessaires.
- Les antagonistes calciques dihydropyridiniques sont utiles dans la prise en charge de l'hypertension dans le contexte de la MRC. Les antagonistes calciques comme l'amlodipine peuvent être utilisés comme traitement de première intention dans la MRC seuls ou en combinaison.
- Les antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes tels que la spironolactone réduisent efficacement la TA dans la MRC mais peuvent exacerber l'hyperkaliémie. Il a été démontré que ces agents améliorent la fonction systolique et diastolique au début de la MRC et peuvent donc être particulièrement utiles chez les patients présentant une dysfonction concomitante du ventricule gauche.
- Les β-bloquants sont généralement recommandés dans l'insuffisance cardiaque avec hypertension mais ne sont pas néphroprotecteurs.
- Les α-bloquants à action périphérique tels que la doxazosine sont couramment utilisés dans le cadre de la thérapie combinée pour la prise en charge de l'hypertension dans la MRC. Les α-bloquants ne devraient toutefois pas être considérés pour le traitement de première intention, car ils sont moins efficaces que les autres agents pour réduire l'incidence des événements cardiovasculaires [24]

Diabète de type 2

- Les Inhibiteurs du co-transporteur glucose sodique 2 (glifozines) iSGLT2

  Au-delà de ce qui pourrait être attendu de la seule baisse du glucose, les iSGLT2 ont des avantages supplémentaires pour prévenir le développement et la progression de la MRC ainsi que de réduction du risque de maladie cardiovasculaire chez tous les patients avec une MRC.

  Selon les dernières recommandations les inhibiteurs iSGLT2 devraient être considérés comme un traitement de première intention pour la prise en charge de toutes les personnes atteintes de DT2 et MRC [25]. Indépendamment du diabète de type 2, les iSGLT2 sont également recommandés dans les atteintes rénales protéinuriques et chez les patients avec un DFG <45ml/min/1.73 m2 non protéinuriques afin de réduire le déclin de la fonction rénale [1]. Ils sont néanmoins à éviter en cas de diabète de type 1, de polykystose rénale autosomique dominante (ADPKD) et de DFG < 20 ml/min/1,73.
- Metformine: La metformine peut être utilisée jusqu'à un DFG de 30 mL/min/m2 1,73 avec adaptation de la posologie à la fonction rénale. Elle doit être arrêtée en cas de DFG <30ml/min/1,73m2 pour éviter le risque d'acidose lactique liée à son accumulation [26].
- GLP1-RA: Pour un contrôle additionnel des valeurs glycémiques chez les patients atteints de MRC on peut envisager l'utilisation des GLP1-RA. Ces médicaments réduisent le poids et la protéinurie [27].
- Les inhibiteurs de DPP-4: La linagliptine améliore le profil glycémique chez les patients atteints de DT2 et MRC, mais ne réduit pas le risque de maladie cardiovasculaire ou de progression de de la MRC [28]. Ce ne sont donc pas des premiers choix.
- La finérénone est néphroprotectrice chez les patients avec une néphropathie diabétique protéinurique (stades A2 et A3). Son utilisation est remboursée dans cette population. La combinaison finérénone et gliflozines n'est actuellement remboursée en Suisse que dans les stades A3. La finérénone induit un risque d'hyperkaliémie et le potassium doit donc être mesuré régulièrement après instauration du traitement.

Le **Tableau 9** résume les interventions permettant de ralentir la progression de la MRC. (*Suite page suivante* ➔)

Dyslipidémie

- Statines: L'utilisation de statines est recommandée chez les personnes atteintes de MRC non dialysées ou post-transplantation rénale afin de réduire les risques cardiovasculaires, sans pour autant avoir d'impact significatif dans la néphroprotection. La poursuite d'un traitement de statines n'est en général

pas recommandée chez les patients dialysés. Le manque d'efficacité chez ces patients peut être dû à une augmentation de l'inflammation ainsi que des facteurs pro-athérogènes, principales causes de développement ou de progression de l'athérosclérose. A noter que certaines statines ont besoin d'un ajustement de dose à la fonction rénale (notamment en dessous d'un DFG de 30 mL/min/1,73) en raison de voies d'élimination différentes.

- L'ézétimibe est métabolisé par le métabolisme intestinal et hépatique et ne nécessite aucun ajustement de dose dans la MRC.
- Autres options: les patients qui ne peuvent pas tolérer ou qui ont des contre-indications à la thérapie avec statines ou ézétimibe peuvent avoir un certain bénéfice de l'utilisation des inhibiteurs de PCSK9, de la niacine de fibrates ou des thérapies plus récentes telles que l'acide bempedoic et l'inclisiran, mais d'autres études sont nécessaires pour mieux étudier leur utilisation et potentiels de néphroprotection [29]

Néphroprotection

Les traitements en cours doivent être régulièrement évalués et adaptés à la fonction rénale. On veillera à dépister également l'utilisation de produits néphrotoxiques en automédication. Dès le stade G3b (DFG < 45 ml/min/1,73 m2) il est recommandé d'adopter des mesures de néphroprotection comme prévoir une préparation avec hydratation iv avant de l'injection avec du produit de contraste ainsi qu'éviter les médicaments néphrotoxiques (AINS en premier lieu). En cas de maladie aigue entrainant un risque de déshydratation et aggravation de la fonction rénale, il est recommandé pour tous les patients de suspendre les traitements suivants en veillant à une information préalable **(« Sick day Rules »)** :

- **Diurétiques / iSGLT2**
- **Les bloqueurs du SRAA**
- **Metformine (augmentation du risque d'acidose lactique)**
- **AINS**

Le **Tableau 9 :** résume les interventions permettant de ralentir la progression de la maladie rénale chronique

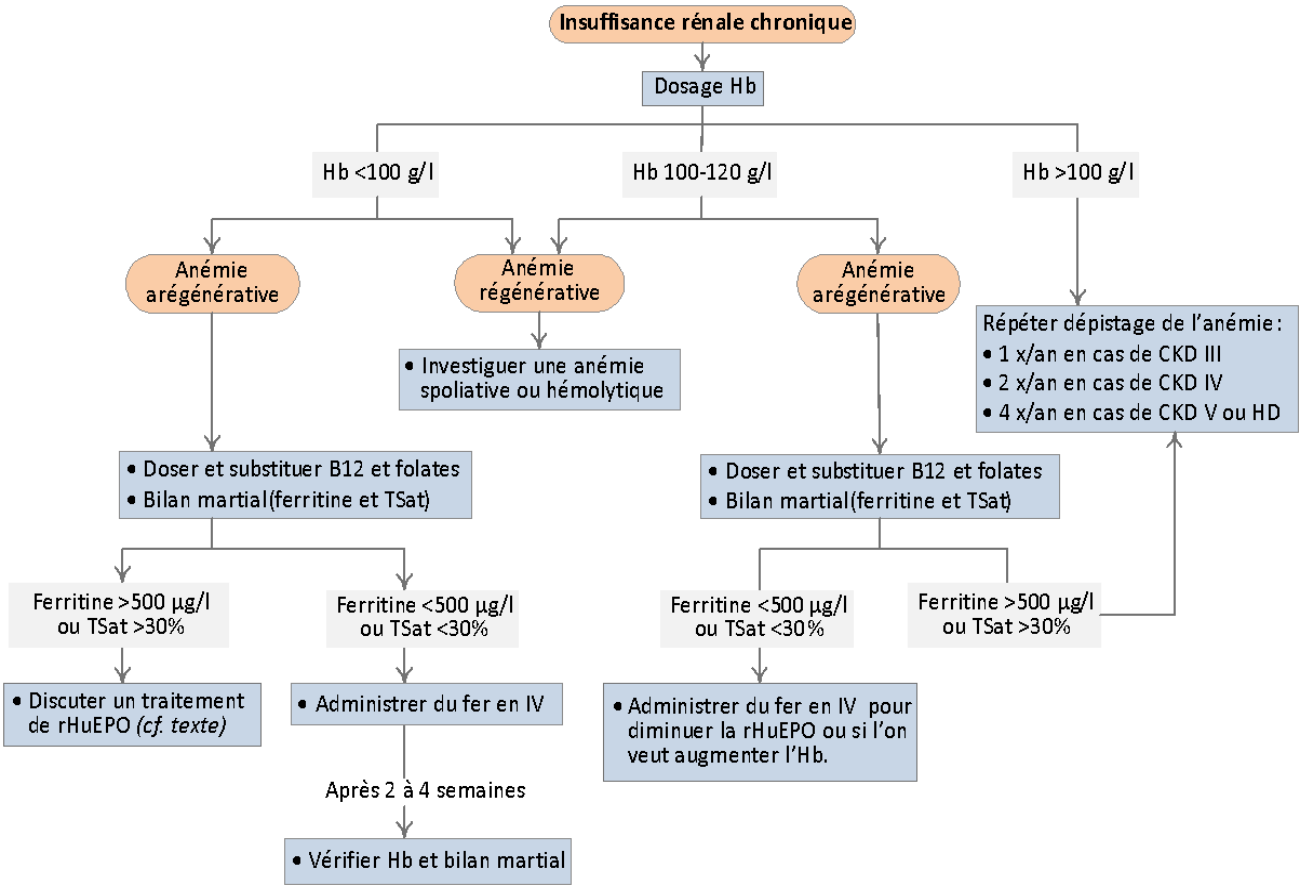
Objectif principal	Action	Cibles thérapeutiques	Molécules préférées	Précaution à prendre suite à l'introduction du traitement
Ralentir la progression	Néphroprotection	1) Contrôle des prescriptions en cours à chaque consultation (éviction des médicaments néphrotoxiques, adaptation des doses au DFG) 2) Dès le stage G3, limiter les examens avec un produit de contraste (PC) iodé : vérifier si une alternative est possible et, dans le cas contraire, organiser une préparation (Bicarbonate : 1 heure avant l'administration de PC à raison de 3 ml/kg/h et 6 heures après (1 ml/kg/h). 3) Proscrire les préparations pour colonoscopie à base de phosphate (Colophos®)		
	Traiter les facteurs de risque cardiovasculare associés **Promotion et maintien des mesures hygiénodiététique (MHD) pour toute situation :** cessation du tabac, activité physique, alimentation, contrôle du poids si BMI >25kg/m2	Tension artérielle < 130/80mmHg	Inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) Ou Antagoniste du récepteur à l'angiotensine II (ARA)	- Hypotension orthostatique - Hyperkaliémie - ↑ créatinine >30% de la valeur de base? Si non à ces questions, le traitement peut être titré jusqu'à la dose minimale efficace.
		Albuminurie <0.5 g/24 h		
		LDL <1.8 mmol/l	Combinaison simvastatine et ézétimibe en 1ère intention	Suivi de l'apparition d'effets indésirables (douleurs musculaires, élévation des CK).
		HbA1C <7 – 8 % CAVE : HbA1C mauvais marqueur chez le patient avec une MRC (effet des toxines urémiques et anémie rénale).	**iSGLT2 à privilégier vu le caractère néphroprotecteur, y compris en l'absence de diabète** (CAVE : hypovolémie, hypotension) Combinaison avec la Metformine jusqu'au stage G3b inclus. Finérénone à considérer en cas de néphropathie diabétique protéinurique A2-A3	iSGLT2 : hypovolémie, hypotension, infections des voies urogénitales Finérénone : hyperkaliémie

Le tableau 10 résume les mesures permettant de ralentir la progression de la maladie rénale chronique.

Tableau 10 : Mesures permettant de ralentir la progression de la maladie rénale chronique

4. DEPISTER ET PREVENIR LES COMPLICATIONS

L'anémie rénale est due à un déficit en érythropoïétine (EPO), à une inhibition de l'érythropoïèse induite par les



toxines urémiques, à une diminution de la durée de vie des globules rouges et à une perte de l'homéostasie du fer [30]. La **Figure 3** résume la prise en charge d'une anémie rénale.

*Hb : hémoglobine, CKD : *chronic kidney disease* ou maladie rénale chronique, HD : hémodialyse, IV : intraveineux, rHuEPO : érythropoïétine humaine recombinante, Tsat : saturation de la transferrine

Figure 3. Plan de prise en charge d'une anémie rénale, adapté de Gianella P et al. [30].

Supplémentation en fer

Les Guidelines KDIGO 2024 (Kidney Disease: Improving Global Outcomes)[1] sur la prise en charge de l'anémie suggèrent le traitement de l'anémie par supplémentation en fer chez les adultes atteints de MRC de stade 3-5 lorsque le TSat est inférieur à 30 % et que le taux de ferritine est inférieur à 500 ng/mL. Le fer IV est généralement plus efficace que le fer oral pour les patients en dialyse. Une substitution orale est raisonnable pour les patients non dialysés, en tous les cas un essai est possible [31]. En pratique, le fer per os peut être mal toléré et les patients atteints de MRC ont souvent d'autres pathologies telle que l'insuffisance cardiaque qui peuvent profiter d'une substitution en fer rapide.

Traitement avec agent stimulant l'érythropoïèse (ASE)

L'exclusion des causes d'anémie hors MRC doit être effectuée avant d'envisager un traitement par agent stimulant l'érythropoïèse (ASE). Le début du traitement par ASE (p.ex. Aranesp® / Recormon® / Eprex® / Binocrit® / Mircera®) chez les patients adultes atteints de MRC est envisagé quand la concentration en Hb est inférieure à 10 g/dL. La valeur cible ne doit pas dépasser les 12 g/dL car il peut augmenter le risque de thrombose vasculaire [32]. Le **Tableau 11** résume la fréquence des contrôles du taux d'hémoglobine à respecter au plan de suivi chez les patients atteints de MRC sans et avec traitement ASE.

4.1. LE MÉTABOLISME PHOSPHOCALCIQUE

La baisse du DFG lors de la MRC est associée à une baisse des fonctions d'excrétion et de production hormonale qui se traduisent par une diminution de l'excrétion de phosphate et de la production de l'1-alpha-hydroxylase avec comme conséquence, une diminution de la production de vitamine D3 activée (calcitriol). En l'absence de vitamine D3 activée, on assiste à une baisse de l'absorption intestinale de phosphate mais également, et surtout, de calcium. L'adaptation à cette augmentation de la phosphatémie et une baisse de la calcémie se fait par :

1) une augmentation de la sécrétion du facteur de croissance des fibroblastes 23 (FGF23), hormone phosphaturiante, qui est secrétée dès les stades précoces ;

2) une augmentation de la sécrétion de l'hormone parathyroïdienne (PTH) pour maintenir la calcémie en mobilisant les réserves osseuses.

Les buts du traitement des troubles phosphocalciques sont de normaliser dans la mesure du possible ce bilan incluant PTH, vitamine D, calcium et phosphatémie.

- **Réduire l'hyperphosphorémie**
  - Réduction de l'absorption : l'apport quotidien en phosphate alimentaire doit être limité à environ 800 mg/j. Un conseil diététique est nécessaire.
  - Chélateurs du phosphate : Les chélateurs du phosphate séquestrent le phosphate alimentaire dans le tractus gastro-intestinal formant un complexe non résorbable avec le phosphate, de sorte qu'ils empêchent son absorption et améliorent son excrétion fécale. Les principales classes d'agents réducteurs de phosphate sont les liants phosphatés à base de calcium (CBP) et les liants phosphatés à base de non-calcium (NCBP).
- **Traiter les anomalies de la PTH**
  - Vitamine D : Les Guidelines KDIGO 2024 recommandent la correction de l'hypovitaminose D par une supplémentation chez les patients atteints de MRC, dialysés ou non. Le niveau cible recommandé de vitamine D est >50 ng/mL. Chez les patients dialysés, une cible de PTH allant de 2 à 9 fois la limite normale supérieure est acceptable. Chez les patients atteints de MRC non dialysés, le niveau optimal de PTH pour prévenir ou atténuer la progression de la MRC n'est pas connu. En effet un certain degré d'hyperparathyroïdie secondaire peut représenter une réponse clinique adaptative et, par conséquent, certaines lignes directrices cliniques récentes soulignent que les cliniciens ne doivent ni attendre la présence d'une hyperparathyroïdie sévère ni viser à normaliser complètement les niveaux de PTH [32]. A retenir que la mesure de marqueurs de remodelage osseux n'est pas recommandée en routine [33].

4.2. HYPERKALIÉMIE ET ACIDOSE MÉTABOLIQUE

Le maintien d'une kaliémie en dessous de 5,5mmol/l est recommandée et son dépassement constitue un critère d'initiation de dialyse. De même, l'acidose métabolique doit être combattue pour garder un niveau de CO2 total sérique compris en 22 et 25mmol/l.

Le **Tableau 11** résume la fréquence recommandée des bilans biologiques de suivi chez les patients atteints d'une MRC avancée.

Le **Tableau 12** résume les mesures pour la prévention et la prise en charge des complications de la MRC.

	Stade G3a-G3b (DFG 30-60 ml/min/1,73m2)	State G4 (DFG 15-30 ml/min/1,73 m2)	Stade G5 (DFG < 15 ml/min/1,73 m2)
Calcium et phosphate sérique	6-12 mois	3-6 mois	1-3 mois
PTH sérique	Selon valeur de base et progression de la MRC	6-12 mois	3-6 mois
ALP sérique	Pas recommandé	12 mois ou plus souvent si PTH élevée	12 mois ou plus souvent si PTH élevée
Vitamine D	en fonction des recommandations du néphrologue		
Hémoglobine	1x/an	2x/an	3x/an (2x/an pour les patients non HD)
Hémoglobine Sous traitement d'agent stimulant l'érythropoïèse	Phase de correction : 1x/mois Phase d'entretien : 1x/3 mois pour les patients sans hémodialyse 1x/mois pour les patients en hémodialyse 1x/mois pour patients en dialyse péritoneale		
CO2 total	à chaque consultation		
Potassium	à chaque consultation		

*ALP : phosphatase alcaline, DFG : débit de filtration glomérulaire, HD : hémodialyse, PTH : hormone parathyroïdienne

Tableau 11 : Fréquence des bilans de suivi recommandée chez le patient atteint de MRC avancée

Complications	Cibles thérapeutiques	Mesures principales	Précaution à prendre suite à l'introduction du traitement
Anémie (Hb <100 g/L)	Déficit en Vitamine B12 et/ou Acide folique?	Correction des déficits vitaminiques	Réserver les transfusions pour les complications sévères de l'anémie et/ou les états de choc hémorragiques (risque d'allo-immunisation). Nous privilégions la voie IV mais la substitution per os à dose suffisante (3 x /jour) est aussi efficace mais moins rapide. Les ASE doivent être systématiquement associés avec un traitement de fer, et sont indiqués en cas d'Hb <100 g/L après correction du déficit ferrique.
	Ferritine > 300 mcg/l Saturation de la transferrine > 30%	Supplémentation en fer (IV. ou per os)	
	Hb : >100 g/L et inférieur à 120 g/L	Si l'hémoglobine reste inférieur à la cible, introduction d'un agent stimulant l'érythropoïèse (ASE)	
Acidose métabolique	CO2 total entre 22 et 25 mmol/L	Bicarbonate de sodium (max 3 g/j)	Préparation magistrale à la pharmacie de bicarbonate de sodium (Néphrotrans® rarement remboursé) ou eau de Vichy. Suivi de la pression artérielle et de la rétention hydrosodée suite à l'augmentation des doses
Hyperkalemie	K+ <5.5 mmol/L	Adaptation du régime alimentaire Introduction d'un chélateur du potassium	L'adaptation du traitement peut prendre plusieurs semaines avec une balance parfois précaire entre le traitement diurétique, les chélateurs du potassium, l'IEC et les écarts de régime alimentaire.
Troubles phosphocalciques	25 (OH) Vitamine D >30 nmol/L	Supplémentation en vitamine D3 ex. : ViDé3® 1000 UI/j ou 1 prise de 45'000 UI par mois	Encourager le patient à prendre son traitement avec un corps gras pour favoriser l'absorption.
	Phosphatémie entre 0.8 et 1.45 mmol/L	Adaptation du régime alimentaire. Chélateur du phosphate : Bicarbonate de sevalamer (Renvela®)* si possible. Chélateurs calciques* si nécessaire ou si non calciques indisponibles	L'adaptation du traitement des troubles du métabolisme phosphocalciques relèvent du néphrologue.
	PTH entre 2 et 9 fois la norme supérieure du laboratoire *(il ne s'agit pas d'une vraie cible thérapeutique mais de la 'zone grise').*	**1) Correction d'un déficit en vit. D** **2) Traitement de de l'hyperphosphatémie** **3) Si augmentation de la phosphatase alcaline, considérer le calcitriol en 1ier lieu**	Si la PTH devient inférieure à 2 fois la limite supérieure de la normale (pour la méthode de dosage utilisée), le calcitriol, la vitamine D et/ou les calcimimétiques doivent être réduits ou arrêtés.

*IV : intraveineux, PTH : hormone parathyroïdienne.

Tableau 12 : Mesures pour la prévention et le traitement des complications liés à la MRC

5. MALADIE RENALE CHRONIQUE TERMINALE ET SUPPLEANCE RENALE

Adresser précocement au néphrologue un patient avec une MRC à haut risque de progression au stade terminal est primordial afin de planifier une prise en charge optimale pouvant conduire notamment à une suppléance rénale par dialyse ou transplantation rénale. Dès le stade G3b il est important d'adopter des mesures de préservation du capital veineux du membre supérieur non dominant en vue de la confection éventuelle d'une fistule artério-veineuse comme accès préférentiel pour une hémodialyse. Concrètement, le patient doit en être informé afin qu'il puisse lui-même signaler ce point lors de prises de sang. Il est également nécessaire de coordonner au mieux les prises de sang entre les différents intervenants pour limiter les ponctions de prélèvements au minium possible.

Au stade terminal de la maladie rénale chronique (DFG inférieur à 15 mL/m/1,73 m2), la dialyse montre un bénéfice en termes de diminution de la mortalité. Le débit de filtration glomérulaire seul ne détermine pas le moment où commencer ce traitement. Les guidelines conseillent plutôt de commencer la dialyse lorsque des signes ou des symptômes irréversibles de MRC terminale se manifestent. **Les indications courantes pour la dialyse comprennent une surcharge volémique persistante, les troubles métaboliques réfractaires tels que l'acidose métabolique et l'hyperkaliémie, des symptômes de syndrome urémique ou une hypertension artérielle résistante** [34]. De manière générale, le pronostic et la qualité de vie des patients entrant en dialyse planifiée est meilleure qu'en cas de dialyse initiée en urgence.

L'émergence de la dialyse péritonéale, pouvant se réaliser à domicile en maintenant une plus grande autonomie, permet une alternative à l'hémodialyse chez des patients sélectionnés

Par sa connaissance globale et longitudinale du patient, le MPR a un rôle actif à jouer dans les choix, la préparation et l'accompagnement à la suppléance rénale (ou son renoncement). Il est primordial de considérer l'impact psychologique ainsi que les ressources et les besoins individuels du patient. Les MPR et les néphrologues/centre de dialyse communiquent ensemble pour assurer une prise en charge optimale dans leurs domaines respectifs. Le soutien de proches, groupes de patients, infirmières spécialisée ou psychologues peut prendre une place essentielle.

6. VACCINATIONS

Les infections à hépatite B (VHB), influenza, varicella-zoster virus et pneumocoques peuvent entraîner une morbidité et une mortalité importantes chez les patients atteints de MRC. La vaccination contre ces pathogènes est particulièrement recommandée à tous les stades de la MRC [35].

RÉFÉRENCES

1. Stevens PE, Ahmed SB, Carrero JJ, Foster B, Francis A, Hall RK, et al. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2024 Apr 1;105(4):S117–314.
2. Feng X, Hou N, Chen Z, Liu J, Li X, Sun X, et al. Secular trends of epidemiologic patterns of chronic kidney disease over three decades: an updated analysis of the Global Burden of Disease Study 2019. BMJ Open. 2023 Mar;13(3):e064540.
3. Isaza C, de Seigneux S, Martin PY. Proteinuria: pathophysiology and clinical implications. Rev Med Suisse. 2012 Feb 29;8(330):466–72.
4. KDIGO 2023 CKD Guideline: A Brave New World on the Evaluation, Prognostication, and Management of Kidney Disease at the ERA 2023 Congress. [Internet]. Available from: https://www.youtube.com/watch?v=8CwY5r-p5tA
5. Schneider M, Kissling S, Saucy F, Burnier M, Pruijm M. Que peut-on attendre de la dialyse dans le futur ? Rev Médicale Suisse. 2015;
6. Kovesdy CP. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. Kidney Int Suppl. 2022 Apr;12(1):7–11.
7. Kainz A, Hronsky M, Stel VS, Jager KJ, Geroldinger A, Dunkler D, et al. Prediction of prevalence of chronic kidney disease in diabetic patients in countries of the European Union up to 2025. Nephrol Dial Transplant. 2015 Aug 1;30(suppl_4):iv113–8.
8. Forni O, Ogna A, Ponte B, Gabutti L, Binet I, Conen D, et al. Prevalence and determinants of chronic kidney disease in the Swiss population. Swiss Med Wkly [Internet]; Available from: https://smw.ch/index.php/smw/article/view/2181
9. Ambühl PM. Aktuelle Erkenntnisse zur Schweizer Dialysepopulation. Medizin Aktuell. 2017
10. Levey AS, Jong PE de, Coresh J, Nahas ME, Astor BC, Matsushita K, et al. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. Kidney Int. 2011 Jul 1;80(1):17–28.
11. Eckardt KU, Delgado C, Heerspink HJL, Pecoits-Filho R, Ricardo AC, Stengel B, et al. Trends and perspectives for improving quality of chronic kidney disease care: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. Kidney Int. 2023 Nov;104(5):888–903.
12. Charles C, Ferris AH. Chronic Kidney Disease. Prim Care Clin Off Pract. 2020 Dec;47(4):585–95.
13. Rosset-Zufferey S, Daeppen JB, Pruijm M. Consommation de drogues par voie intraveineuse et maladies rénales. Rev Médicale Suisse. 2023;19(816):411–6.
14. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic Kidney Disease. The Lancet. 2017 Mar;389(10075):1238–52.
15. Fogo AB. Mechanisms of progression of chronic kidney disease. Pediatr Nephrol Berl Ger. 2007;22(12):2011–22.
16. Gansevoort RT, Anders HJ, Cozzolino M, Fliser D, Fouque D, Ortiz A, et al. What should European nephrology do with the new CKD-EPI equation? Nephrol Dial Transplant. 2023 Jan 23;38(1):1–6.
17. Rogacev KS, Pickering JW, Seiler S, Zawada AM, Emrich I, Fliser D, et al. The Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) equation incorporating both cystatin C and creatinine best predicts individual risk: a cohort study in 444 patients with chronic kidney disease. Nephrol Dial Transplant. 2014 Feb 1;29(2):348–55.
18. Yokoyama S, Nakagawa J, Aiuchi N, Seito T, Niioka T. Impact of trimethoprim on serum creatinine, sodium, and potassium concentrations in patients taking trimethoprim-sulfamethoxazole without changes in glomerular filtration rate. J Clin Pharm Ther. 2022;47(9):1409–17.
19. Matsushita K, Coresh J, Sang Y, Chalmers J, Fox C, Guallar E, et al. Estimated glomerular filtration rate and albuminuria for prediction of cardiovascular outcomes: a collaborative meta-analysis of individual participant data. Lancet Diabetes Endocrinol. 2015 Jul;3(7):514–25.
20. Tangri N, Stevens LA, Griffith J, Tighiouart H, Djurdjev O, Naimark D, et al. A predictive model for progression of chronic kidney disease to kidney failure. JAMA. 2011 Apr 20;305(15):1553–9.
21. Vanholder R, Fouque D, Glorieux G, Heine GH, Kanbay M, Mallamaci F, et al. Clinical management of the uraemic syndrome in chronic kidney disease. Lancet Diabetes Endocrinol. 2016 Apr;4(4):360–73.

22. Kalantar-Zadeh K, Lockwood MB, Rhee CM, Tantisattamo E, Andreoli S, Balducci A, et al. Patient-centred approaches for the management of unpleasant symptoms in kidney disease. Nat Rev Nephrol. 2022 Mar;18(3):185–98.
23. Chen TK, Knicely DH, Grams ME. Chronic Kidney Disease Diagnosis and Management. JAMA. 2019 Oct 1;322(13):1294–304.
24. Pugh D, Gallacher PJ, Dhaun N. Management of Hypertension in Chronic Kidney Disease. Drugs. 2019;79(4):365–79.
25. Thomas MC, Neuen BL, Twigg SM, Cooper ME, Badve SV. SGLT2 inhibitors for patients with type 2 diabetes and CKD: a narrative review. Endocr Connect. 2023 Jul 31;12(8):e230005.
26. Duong JK, Kumar SS, Kirkpatrick CM, Greenup LC, Arora M, Lee TC, et al. Population Pharmacokinetics of Metformin in Healthy Subjects and Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: Simulation of Doses According to Renal Function. Clin Pharmacokinet. 2013 May 1;52(5):373–84.
27. Cardiovascular, mortality, and kidney outcomes with GLP-1 receptor agonists in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of randomised trials - The Lancet Diabetes & Endocrinology [Internet]. [cited 2024 Mar 14]. Available from: https://www.thelancet.com/journals/landia/article/PIIS2213-8587(21)00203-5/abstract
28. Marx N, Federici M, Schütt K, Müller-Wieland D, Ajjan RA, Antunes MJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. Eur Heart J. 2023 Oct 14;44(39):4043–140.
29. Rosenstein K, Tannock LR. Dyslipidemia in Chronic Kidney Disease. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000 [cited 2024 Feb 2]. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK305899/
30. Gianella P, Martin PY, Stucker F. [Management of renal anemia in 2013]. Rev Med Suisse. 2013 Feb 27;9(375):462–4, 466–7.
31. Bazeley JW, Wish JB. Recent and Emerging Therapies for Iron Deficiency in Anemia of CKD: A Review. Am J Kidney Dis. 2022 Jun 1;79(6):868–76.
32. Hu L, Napoletano A, Provenzano M, Garofalo C, Bini C, Comai G, et al. Mineral Bone Disorders in Kidney Disease Patients: The Ever-Current Topic. Int J Mol Sci. 2022 Oct 13;23(20):12223.
33. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). Kidney Int Suppl. 2017 Jul;7(1):1–59.
34. Wouk N. End-Stage Renal Disease: Medical Management. Am Fam Physician. 2021 Nov;104(5):493–9.
35. Ma BM, Yap DYH, Yip TPS, Hung IFN, Tang SCW, Chan TM. Vaccination in patients with chronic kidney disease—Review of current recommendations and recent advances. Nephrology. 2021;26(1):5–11.

CHAPITRE 25
MONO-ARTHRTIE AIGUË NON TRAUMATIQUE

Auteurs : Dre Julieta Norambuena, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Dr Elian Faraj, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Experts :
Rhumatologie — Dre Kim Lauper, Service de rhumatologie, HUG
Médecine de famille — Dr Gaspard Aebischer, Centre médical de Satigny
Institut universitaire de médecine de famille et de l'enfance (IuMFE), UNIGE

Superviseur : Dr Thierry Mach, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Comité éditorial : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

2024

POINTS À RETENIR

- La douleur mono-articulaire aiguë (moins de 4 à 6 semaines d'évolution) est un motif fréquent de consultation en médecine de premier recours.
- Les causes les plus fréquentes de mono-arthrites non traumatiques sont microcristallines (en particulier la goutte), infectieuses non septiques (réactives par exemple) et arthrosiques (poussée). L'arthrite septique est de fréquence inconstante dans la littérature mais de pronostic fonctionnel et vital sombre sans traitement.
- Le terrain, l'anamnèse et le status (en particulier extra-articulaire) guident fortement la suspicion diagnostique et les examens paracliniques mais n'aboutissent pas forcément à un diagnostic de certitude.
- Une monoarthrite aiguë doit toujours faire suspecter une arthrite septique et en l'absence d'un diagnostic alternatif évident un épanchement articulaire doit être ponctionné en urgence avec analyse des « 3 C » (pour Cellularité, Cristaux, Culture et Gram).

Article résumant les nouveautés de la stratégie
DOI: 10.53738/REVMED.2024.20.888.1692

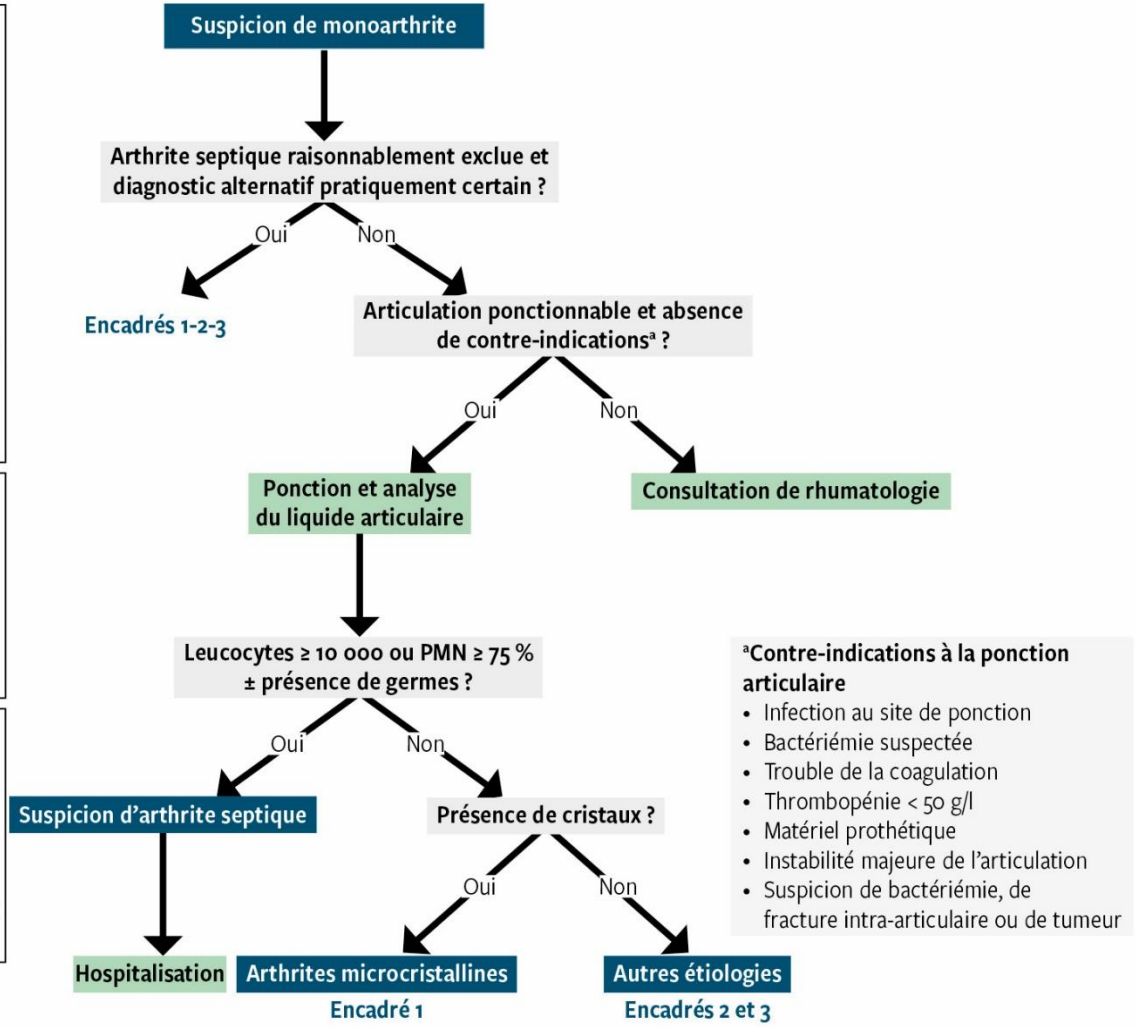
FIG 1 Algorithme de prise en charge de la douleur monoarticulaire aiguë non traumatique

AINS: anti-inflammatoire non stéroïdien; CKD: chronic kidney disease; PMN: neutrophiles polynucléaires (polymorphonuclear cells).

Encadré 1
Arthrites microcristallines
Exemples: goutte (cristaux d'urate monosodique), **pseudo-goutte** (cristaux de pyrophosphate de calcium)
Prise en charge :
- Repos articulaire et application de glace
- AINS haute dose ou colchicine faible dose
- Alternative: glucocorticoïdes per os
- ± Injection de glucocorticoïdes
- Traitement hypo-uricémiant en cas de goutte, si présence de tophus sous-cutané et/ou > 2 crises/an et/ou signe radiologique de goutte et/ou insuffisance rénale stade CKD ≥ 3

Encadré 2
Poussée d'arthrose
Prise en charge :
- AINS per os et topique
- Physiothérapie
- Orthèse
- ± Injection de glucocorticoïdes

Encadré 3
Arthrite réactionnelle
Prise en charge :
- AINS ou glucocorticoïdes per os
- ± Injection de glucocorticoïdes
- Traitement de l'étiologie si indiqué (par exemple, antibiothérapie si infection à *Chlamydia trachomatis*)



(*Reprise de réf.*[16]).

DOULEUR MONOARTICULAIRE AIGUË NON TRAUMATIQUE

1. INTRODUCTION

La douleur mono-articulaire aiguë est un motif fréquent de consultation en médecine de premier recours. Les seules douleurs aiguës du genou peuvent représenter 3.6% des motifs de consultation en médecine de famille.[1]

Une pathologie inflammatoire polyarticulaire ou systémique peut se présenter initialement sous la forme d'une atteinte mono-articulaire.[2]

Une monoarthrite aiguë doit être considérée comme une arthrite septique jusqu'à preuve du contraire compte-tenu de sa morbi-mortalité importante de ces infections. La mortalité (11.5%) survient presque toujours sur un sepsis, la morbidité (31.6%) peut augmenter très vite, dès seulement 3 jours sans prise en charge. [3]

2. DEFINITION

Une mono-arthrite aiguë est une atteinte inflammatoire d'une seule articulation qui évolue depuis moins de 4 à 6 semaines[4, 5].

La présente stratégie traite de l'arthrite mono-articulaire aiguë non traumatique. Des ressources comme les protocoles du Réseau Urgences Genève (RUG) sont disponibles pour les douleurs mono-articulaires post-traumatiques [6].

3. ETIOLOGIES

Les étiologies des mono-arthrites aiguës sont principalement microcristallines avec la goutte au premier plan [7]. Il n'est cependant pas rare qu'elles soient idiopathiques (16 à 36% des cas) dans leur présentation initiale.[8]

Le tableau 1 liste les principales étiologies des mono-arthrites aiguës et le tableau 2 décrit les conditions pouvant mimer un tel épisode.

Mono-arthrites	
Septiques	• **Bactériennes** (incidence annuelle 2 à 10 / 100 000 [9]) • Fongiques (rare [10])
Microcristallines	• **Goutte (cristaux d'urate monosodique)** (prévalence 1.0% [11]) • « Pseudo-goutte » : Arthrite aigue à **cristaux de pyrophosphate de calcium** (prévalence 0.42% [12]) • Arthrite à cristaux d'hydroxyapatite (ex : épaule de Milwaukee, rare) • Arthrite à cristaux d'oxalate de calcium (rare [13]) • Arthrite à cristaux lipidiques (rare [14])
Dégénératives	• **Poussée d'arthrose** (2.4 crises/an sur arthrose connue[15])
Traumatiques ou microtraumatiques	• **Arthrite et/ou hemarthrose post-traumatique** • Hémarthrose spontanée (hémophilie, anticoagulation) • Synovite liée à un corps étranger (ex : épine - rare) [2]
Réactives ou infectieuses non septiques	• **Arthrite réactionnelle** (*chlamydiae*, mycoplasmes, *salmonella, yersinia, shigella, campylo-bacter*) (incidence annuelle 9.3 à 13 / 100 000 [16]) • Virales (rare) • Rhumatisme articulaire aigu (streptocoque bêta-hémolytique) (rare) • *Clostridium difficile*(rare) • Parasitaires (rare [17])
Maladies immuno-inflammatoires systémiques	• **Spondylarthropathies** (périphérique, psoriasique, axiale / Bechterew, entéropathique, indifférenciée) • Polyarthrite rhumatoïde • Connectivites (lupus érythémateux disséminé, Sjögren, etc.) (rare) • Vasculite (panarthérite noueuse, Henoch- Schönlein, Behçet) (rare) • Sarcoïdose (rare)
Néoplasiques	• Synovite villonodulaire • Tumeurs osseuses
Métaboliques	• Hémochromatose (rare) • Hyperlipidémies type II et IV (rare)
Médicamenteuses	• Fluoroquinolones (rare) • Oméprazole (rare) • Bêtabloquants (rare) • Autres (inhibiteurs de la pompe à protons, statines, isoniazide, mycophénolate, tacrolimus, tamoxifène, antiprotéases, inhibiteurs de l'aromatase, miansérine, mirtazapine, néfazodone, ...) (rare)
Indication de la prévalence ou de l'incidence lorsque rapporté dans la littérature.	

Tableau 1 : Principales étiologies des mono-arthrites.[2,5,8,18–20]

Conditions pouvant mimer une arthrite :	
Arthrose	
Traumatisme, microtrauma	• Fractures (y compris fractures de fatigue)
Ostéonécrose ischémique (rare)	• **Idiopathique** • **Secondaire** • Alcoolisme chronique • Lupus érythémateux disséminé • Trauma • Dyslipidémies • Corticoïdes
Tumeur	• Métastases (très rare) • Tumeurs épiphysaires (très rare) • Ostéochondromatose (très rare) • Synoviome (très rare)
Divers	• Bursite (fréquent) • Lésions méniscales, tendineuses ou ligamentaires • Dermo-hypodermite • Hypothyroïdie (liquide synovial non inflammatoire - rare) • Ostéoarthropathie hypertrophique (rare) • Ostéochondrite disséquante (rare)

Tableau 2 : Conditions pouvant mimer une arthrite.

4. ANAMNESE [18,21–23]

Une anamnèse détaillée de la douleur articulaire, mais aussi des symptômes généraux et extra-articulaires[21] ainsi que des antécédents est primordiale afin d'orienter la démarche diagnostique selon les éléments indiqués dans le tableau 3. Le détail des diagnostics les plus fréquents et de leur présentation est décrit au chapitre 7.2.1.

Anamnèse de la douleur articulaire

- **Combien** d'articulations touchées ?
  - Mono-articulaire : 1 articulation touchée
  - Oligo-articulaire : 2-4 articulations touchées
  - Poly-articulaire : ≥ 5 articulations touchées
- **Localisation** ?
  - **Périphérique ou axiale ?**
  - **Symétrie (en cas de plusieurs articulations touchées) ?**
- **Temporalité** et **évolution** ?
- **Caractère** de la douleur ?
  - Inflammatoire : Augmente au repos et/ou nocturne, raideur matinale > 30-60 minutes, réveil nocturne (2ème partie de nuit)
  - Mécanique : Augmente à l'effort, raideur matinale < 15 minutes
  - Autre : neurogène, vasculaire
- **Intensité** de la douleur
- Facteurs **soulageants** et facteurs **aggravants** ?
- Répercussion **fonctionnelle** ?

Anamnèse extra-articulaire et générale

- Données démographiques : âge et sexe ?
- Comorbidités ? Antécédent d'arthrites ? Antécédents familiaux ?
- Fièvre ? Autres symptômes généraux ?
- Voyage récent ? Morsure de tique ?
- Immunosuppression ? Médicaments ?
- Injection ou chirurgie articulaire récente, prothèse intra-articulaire, utilisation de drogue intraveineuse ? Procédure dentaire récente ?
- Diarrhée ou dysurie (> 1 semaine avant symptômes pour arthrite réactionnelle) ?
- Inflammation oculaire ?
- Lésion cutanée, lésions des muqueuses ou des téguments ?
- Atteinte d'autres systèmes ? (cardiaque, pulmonaire, digestif, urinaire, neurologique,… : recherche de foyers infectieux ou d'une atteinte extraarticulaire d'un rhumatisme inflammatoire)

	Eléments anamnestiques	Diagnostics suggérés
Vitesse d'apparition des symptômes	Rapide (acmé en moins de 24h) [24]	Goutte (particulièrement nocturne) Pseudo-goutte (pyrophosphate de calcium) Autres arthropathies microcristallines
	En quelques jours à semaines	Infections
	Lente	Infections lentes (mycoses, mycobactéries) Arthrose Tumeurs
Traumatisme	Traumatisme récent, même mineur	Tendinopathie, bursite Fracture Hémarthrose
	Intervention chirurgicale	Arthrite septique Arthropathie microcristalline
	Ponction / infiltration intra-articulaire	Arthrite septique Arthrite pseudoseptique
Antécédents d'infection	Plaie infectée ou intervention dentaire récente	Arthrite septique
	Instrumentation génito-urinaire	Arthrite septique à germe Gram négatif
	Antécédents récents (7-21 jours) de pharyngite à streptocoques	Rhumatisme articulaire aigu
	Urétrite	Arthrite gonococcique ou réactionnelle
	Morsure de tique	Borréliose (maladie de Lyme)
	Infection intestinale/respiratoie	Arthrite réactionnelle
Drogues	Drogues par voie intraveineuse	Arthrite septique Hépatites C, B virus de l'immunodéficience humaine (VIH)
Médicaments	Diurétiques, aspirine à petites doses, ciclosporine, tacrolimus	Goutte
	Anticoagulation	Hémarthrose
	Divers (cf tableaux 1 et 3a)	Arthrite médicamenteuse
	Corticostéroïdes	Ostéonécrose aseptique
Anamnèse familiale		Spondylarthropathies Polyarthrite rhumatoïde Goutte Connectivite Psoriasis Maladies inflammatoires chroniques intestinales Hémochromatose Hémoglobinopathie

Tableau 3 : Principaux éléments anamnestiques à rechercher en présence d'une arthrite.

5. EXAMEN PHYSIQUE

Prise des paramètres vitaux et température : Un sepsis doit immédiatement être pris en charge au vu de la haute morbidité et mortalité associée à une arthrite septique non traitée. [18] . Un état fébrile / subfébrile peut accompagner une arthrite inflammatoire non septique.

5.1 STATUS ARTICULAIRE

Il faut évaluer rapidement toutes les articulations (ex : examen de dépistage GALS [25]). En effet, les patient.e.s peuvent se plaindre uniquement d'une articulation particulièrement douloureuse sur un fond d'oligo- ou polyarthrite ou ne pas se rendre compte que l'atteinte touche plusieurs articulations dans une même zone (exemple: poignet et plusieurs articulations métacarpo-phalangiennes (MCP)).

1. Inspection

- Rougeur ?
- Déformation ?
- Lésions cutanées ? Point d'entrée ? Trophicité ?
- Tuméfaction (épanchement articulaire, bursite, ostéophyte, œdème, etc) ?
- Trajet lymphangitique ?
- Limitation de fonction (marche, déshabillage) ?

2. Palpation

- Repères anatomiques
- Chaleur (genou normalement plus froid que reste du membre inférieur) ?
- Tuméfaction molle (exemple : exemplecœdème, synovite) ? dure (exemple : ostéophyte) ?
- Douleur à la palpation ?
- Douleur à l'étreinte du carpe ou du tarse ?
- Crépitations lors de la mobilisation (exemple : arthrose, tendinopathie) ?

3. Examen fonctionnel

- Amplitudes articulaires actives et si anormales, passives : Gain d'amplitude lors du mouvement passif par rapport au mouvement actif ? [22]
  - **Oui :** pathologie plutôt extra-articulaire (muscle, bourse, tendon, ligament, neurologique, etc)
  - **Non :** pathologie plutôt articulaire (liquide intra-articulaire, os, capsule, synoviale, etc)

4. Autres: l'examen neurologique (force/sensibilité/réflexe) et vasculaire (pouls) fait habituellement partie de l'examen articulaire, mais peut être restreint en cas d'arthrite.

5.2 STATUS EXTRA-ARTICULAIRE

	Signes	Diagnostics suggérés
Atteintes muco-cutanées	Rash papulo-pustuleux	Gonocoque
	Eruption micropapulaire	Parvovirus B19 Rubéole
	Rash photosensible	Lupus érythémateux Dermatomyosite
	Purpura	Vasculites Méningococcémie
	Nodules sous-cutanés : - inflammatoires - tophus - graisseux	- Polyarthrite rhumatoïde - Lupus érythémateux - Goutte - Hypercholestérolémie familiale
	Pyodermie gangréneuse et/ou érythème noueux	Arthropathies liées aux entéro-pathies ou à la sarcoïdose
	Psoriasis cutané et /ou lésions unguéales (kératose sub-unguéale, onycholyse)	Rhumatisme psoriasique
Atteintes oculaires	Kérato-conjonctivite sèche, ulcérations cornéennes	Syndrome de Sjögren, poly-arthrite rhumatoïde, autres connectivites
	Conjonctivite	Arthrite réactionnelle (triade mono- ou oligo-arthrite, conjonctivite et urétrite : typique mais rare)
	Uvéite	Spondylarthropathies Maladie de Behçet Sarcoïdose Arthrite juvénile idiopathique Malade de Whipple Brucellose
Atteintes neurologiques	Névrites des nerfs crâniens et périphériques, radiculo-névrite motrice ou sensorielle	Vasculites Connectivites Cryo-globulinémies Polyarthrite rhumatoïde (rare de no s jours)
	Méningite, encéphalite	Maladie de Behçet Connectivites Arthrite à méningocoque
Autres atteintes	Evaluation d'un autre foyer infectieux	Status pulmonaire (foyer ?) Status cardiaque (souffle ?)

Tableau 4 : Manifestations extra-articulaires.

6. EXAMENS PARACLINIQUES

6.1 BIOLOGIE SANGUINE

Le bilan sanguin de routine comprend une formule sanguine, la vitesse de sédimentation, le dosage de la protéine C réactive (CRP) ainsi que de la créatinine et des tests hépatiques. En cas de suspicion d'arthrite septique, il est indispensable de réaliser des hémocultures, même en l'absence de fièvre.

- **Le compte leucocytaire et les paramètres inflammatoires (CRP et vitesse de sédimentation)** ont une mauvaise sensibilité et spécificité seuls. Ils sont typiquement élevés en cas d'inflammation et/ou d'infection mais des valeurs normales n'excluent leur absence et les taux de CRP ne permettent pas de faire la différence entre une arthrite septique et non septique.[26, 27] Ils peuvent cependant modifier la probabilité post-test d'une pathologie inflammatoire (septique ou non) versus d'une pathologie non inflammatoire. Leur dosage peut aussi être utile pour monitorer la réponse thérapeutique.
- **Le dosage de la créatinine et des tests hépatiques** est judicieux pour le choix médicamenteux et la prise en considération des contre-indications. [28, 29]

- **Les hémocultures sont** impératives en cas de suspicion d'arthrite septique, même en l'absence de fièvre, puisque la bactériémie est la cause la plus fréquente d'arthrite septique (par contamination hématogène). La mise en évidence d'un pathogène a un impact considérable dans la prise en charge. Il est donc *primordial* de les prélever *avant* de débuter une antibiothérapie. [18]

6.2 IMAGERIE

- Une **radiographie standard** devrait en général être pratiquée dans le cadre d'une arthralgie aiguë. En dehors d'un traumatisme, elle ne retrouvera probablement pas de lésions dans la monoarthrite débutante du sujet jeune mais pourra parfois démasquer d'autres pathologies mimant une arthrite aiguë et fournira des clichés de référence pour le suivi. En cas d'arthrite septique avancée, elle peut montrer une destruction articulaire étendue. Elle peut révéler des lésions dégénératives ou une chondrocalcinose.[18] Elle peut également mettre en évidence des érosions goutteuses ou d'un rhumatisme inflammatoire.
- L'**ultrason** objective la synovite, il fait distinguer dans les cas douteux un épanchement d'une tuméfaction des tissus mous et permet une arthrocentèse échoguidée ou après écho-repérage. Des lésions relativement spécifiques de la goutte (signe à double contour ou tophi) ou de chondrocalcinose (pour la pseudo-goutte) peuvent être mises en évidence (cf. infra).[18] Il peut également visualiser des atteintes tendineuses.
- Le **CT** permet de mettre en évidence du liquide intra-articulaire dans les grosses articulations en cas de doute si une échographie n'est pas disponible, une fracture non visible à la radiographie standard (ex : fracture de fatigue, fracture ostéoporotique) ou une chondrocalcinose (ex : dent couronnée).
- L'**IRM** est à considérer dans un deuxième temps en cas de suspicion d'arthrite septique ou d'ostéomyélite débutante et en l'absence de liquide intra-articulaire suffisant pour une ponction, cette dernière demeurant toutefois l'examen de référence.[18] Elle peut également aider au diagnostic d'autres affections comme les lésions tendineuses et ligamentaires voisines, l'ostéonécrose aseptique, les tumeurs ou la synovite à corps étranger.[2, 18]
- Le **CT à double énergie ou dual-emission CT (DECT)** permet de mettre en évidence des dépôts d'urate de monosodium. [30] Il peut être utile pour mettre en évidence une goutte en cas d'absence présence de liquide articulaire à aspirer, ou si l'articulation n'est pas accessible facilement pour une ponction (exemple : rachis) ou en cas de suspicion d'atteinte extra-articulaire (exemple : tendon).

6.3 ARTHROCENTÈSE

L'arthrocentèse (ponction du liquide articulaire) est indiquée à visée diagnostique pour toute nouvelle arthrite aiguë non traumatique [4], elle peut aider à confirmer une arthrite septique [18, 31] ou microcristalline[32–34].

Cependant en milieu de premier recours, on sursoit généralement à l'arthrocentèse en cas de tableau clinique très fortement évocateur d'une étiologie précise chez un patient avec peu ou pas de facteurs de risque d'arthrite septique ; typiquement une arthrite microcristalline avec terrain favorable (antécédent de crise d'arthrite microcristalline), apparition rapide en 6 à 12 heures de douleurs sévères avec un épanchement articulaire et, pour la goutte, la localisation typique de l'articulation la métatarso-phalangienne (MTP) du 1er rayon (podagre).[32]

En plus de l'aide au diagnostic, l'arthrocentèse peut avoir une visée thérapeutique :

- Drainage avec diminution de la tension intra-articulaire pour antalgie [31, 35] (utile en cas d'hemarthrose très algiqu et aigue en combinaison avec glace et compression, sinon pas d'indication seul).
- Drainage avec diminution de la tension intra-articulaire pour antalgie [31, 35] (utile en cas d'hemarthrose très algique et aigue en combinaison avec glace et compression, sinon pas d'indication seul).
- Diminution de la charge en germes, retrait des leucocytes et des collagénases dans une arthrite septique.[31]
- Infiltration articulaire à visée antalgique (par exemple de glucocorticoïdes).[35]

Ce geste comporte des contre-indications, mais **toute contre-indication devient relative en cas de suspicion d'arthrite septique** :[31]

- Infection ou dermatose au site de ponction.
- Bactériémie suspectée.
- Trouble de la coagulation (coagulopathie ou traitement anticoagulant par anti-vitamines K (AVK) en cas d'INR suprathérapeutique) [36]:
  - **En marge thérapeutique un traitement per os par AVK peut être poursuivi sans interruption.**
  - **Sous anticoagulants oraux directs (AOD) le traitement peut également être poursuivi sans interruption [37].**
  - **Sous HBPM à dose thérapeutique l'arthrocentèse sera réalisée idéalement à distance de la dernière injection.**
  - ***Une antiagrégation plaquettaire ne constitue pas une contre-indication et le traitement peut être poursuivi sans interruption*.**
- Thrombopénie < 50 G/L.
- Matériel prothétique (ostéosynthèse, prothèse).
- Instabilité majeure de l'articulation (arthropathie neurogène, rupture ligamentaire).
- Suspicion de fracture intra-articulaire.
- Suspicion de tumeur[4].

Pour ces contre-indications, un avis spécialisé permettra de faire le choix d'une ponction ou non. Une arthrite septique suspectée sera toujours ponctionnée, les autres situations dépendront du rapport bénéfice / risque.[31]

La ponction articulaire peut être faite « à l'aveugle » à l'aide de points de repère anatomiques, comme pour le genou, ou assistée par ultrason pour échoguidage ou échorepérage [38, 39].

Les risques principaux doivent être expliqués à la ou le patient et comprennent [40]:

- **Douleur lors du geste**
- **Arthrite septique iatrogène (rare, environ 3 pour 7 900 ponctions [36])**
- **Saignement**
- **Fuite de liquide synovial**
- **Effets secondaires d'une infiltration, le cas échéant**

Dans tous les cas, un usage excessif de l'articulation sera à éviter pendant 24h après la ponction. Sauf en cas d'indication spécifique, une immobilisation ne sera pas nécessaire. [36]

Le geste de ponction articulaire en lui-même (en particulier pour le genou) est détaillé dans un article de la Revue médicale suisse. Il est nécessaire de façon générale d'observer les points suivants [31]:

- Mettre la ou le patient en confiance et expliquer les principes du geste, son bénéfice escompté et les risques encourus.
- Positionner la ou le patient pour être confortable et pour que l'articulation soit facile d'accès.
- Définir, marquer puis bien désinfecter le point de ponction (sans raser).
- Le point de ponction ne doit plus être touché après la désinfection (technique « no-touch »).
- Le port du masque chirurgical est à préconiser. Le port de gants est obligatoire, mais sous cette condition ils ne doivent pas nécessairement être stériles.

Il n'y a pas de consensus dans la littérature sur la nécessité ou le type d'anesthésie préalable au geste en raison des inconvénients des différentes techniques mentionnées ci-dessous [36] :

- Injection sous-cutanée de lidocaïne au futur point de ponction [37] : sensation de brûlure, deux points d'entrée au total, délai d'action.
- Spray réfrigérant : courte durée d'action (30 - 45 secondes) et faible pénétration tissulaire [31, 40].
- Pommade anesthésiante (EMLA®) : délai d'action peu compatible avec la pratique ambulatoire [31].

Le liquide de ponction doit être envoyé en analyse selon la règle des « **3 C** » [31]:

- **Cellularité** (leucocytes, polymorphonucléaires, hématies) : tube EDTA (bouchon violet).
- **Cristaux** : tube simple sans additif.
- **Culture (et examen direct avec coloration de Gram – à demander parfois spécifiquement au laboratoire) : tube stérile sans additif.**

Le liquide articulaire normal est jaune paille et translucide.[31] Le tableau 5 permet l'interprétation des examens biologiques du liquide articulaire. **Les chiffres sont cependant indicatifs**, une arthrite inflammatoire peut aboutir à une hyperleucocytose aussi importante que dans une arthrite septique, et inversement, une arthrite septique peut se présenter avec peu de leucocytes. [41]

Liquide articulaire	Arthropathies non inflammatoires	Arthropathies inflammatoires non septiques (ou septiques débutantes !)	Arthropathies septiques	Hémarthrose
Aspect et couleur	Citrin clair, transparent	Citrin trouble	Très trouble / purulent	Rouge / rose / brun
Viscosité	Elevée	Diminuée	Variable	Non coagulable
Leucocytes par µl	< 2 000	2 000 à 50 000	> 50 000	Jusqu'à 1 leucocyte par 1000 erythrocytes
Polymorphonucléaires (PMN)	< 25%	Souvent > 50%	>75%	N/A
*On peut différencier un liquide hémorragique d'une hémarthrose en évaluant si la proportion leucocytes/erythrocytes est similaire à celle du sang (similaire en cas d'hémarthrose, plus grande en cas de liquide hémorragique)				

Tableau 5 : Interprétation du liquide synovial. [31]



Figure 2. Tubes pour analyse selon les « 3 C » (gauche) et seringues contenant du liquide articulaire discrètement hémorragique (droite)

Le tableau 6 oriente le diagnostic différentiel en fonction du type de liquide articulaire.

Liquide non inflammatoire	Liquide inflammatoire	Liquide hémorragique / hémarthrose
Arthrose **Traumatisme** Ostéonécrose aseptique Tumeur (dont synovite villonodulaire) Arthropathie de Charcot (neuroarthropathie) Hémochromatose Processus inflammatoire débutant ou en voie de résolution	**Arthrite septique** **Arthrite microcristalline** (la présence de cristaux n'exclut pas une arthrite septique concomitante [41]) Arthrite réactionnelle ou infectieuse non septique Spondylarthropathie Polyarthrite rhumatoïde Connectivites (lupus érythémateux disséminé, maladie de Sjögren, sclérodermie, polymyosites) / vasculites (très rare)	**Traumatisme** (y compris ponction traumatique) Diathèses hémorragiques (dont hémophilie) Tumeur (dont synovite villonodulaire) Arthrites microcristallines

Tableau 6 : Etiologies principales selon le type de liquide synovial.[19, 31, 42]

En l'absence de germes à l'examen direct, la culture peut retrouver ultérieurement le germe causal d'une arthrite septique. **Une culture négative n'exclut cependant pas une arthrite septique**, certains germes étant rarement retrouvés en intra-articulaire (Neisseria gonorrhoeae) ou devant faire l'objet d'une recherche spécifique (Mycobacterium tuberculosis) [18].

Une fois la ponction diagnostique effectuée, il est possible d'utiliser la même aiguille (sans la retirer) pour réaliser une infiltration articulaire (cf. traitement plus bas)

6.4 Autres examens paracliniques selon le diagnostic différentiel

Selon le diagnostic différentiel, il faut également rechercher les pathologies et les autres foyers infectieux associées (exemples : radiographie thoracique, échographie cardiaque, dépistages des maladies sexualement transmissibles ou en l'absence de diagnostic évident, il faut rechercher les pathologies à traiter spécifiquement.

7. PRISE EN CHARGE PAR ÉTIOLOGIE

Ce chapitre ne traite que des étiologies les plus graves ou les plus fréquentes et porte sur la prise en charge initiale en médecine de premier recours.

7.1 Principes communs

Pour toute arthrite aiguë ou poussée d'arthrose, la douleur peut être traitée par des antalgiques standard de palier 1 (anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) per os ou topiques, paracétamol seulement si AINS contre indiqués), voire 2. Les mesures non médicamenteuses comprennent le glaçage et la mise au repos relatif de l'articulation.[35, 43]

Lors d'un geste de ponction articulaire (cf. 6.3 arthrocentèse plus haut), une infiltration peut être proposée en cas de monoarthrite inflammatoire non-infectieuse. Plusieurs classes de produits sont injectables ainsi :

- **Glucocorticoïdes :** Utilisables si une arthrite septique est jugée peu probable.[2] *A noter que la littérature montre une diminution des complications avec un traitement de glucorticoïdes dans l'arthrite septique, mais basé sur des études chez les enfants uniquement.* [44] *Ce traitement n'est donc pas à préconiser, mais est probablement peu délétère le cas échéant, si une arthrite jugée non septique au premier abord s'avère finalement septique*. Il existe des préparations d'action courte, longue ou mixte (par ex. Diprophos®, une ampoule pour l'infiltration d'un genou).[31] Les complications incluent un flush du visage (12% des cas, il ne s'agit pas d'une allergie), des troubles cutanés locaux, une décompensation diabétique (dans les 4 jours qui suivent) et une arthrite aiguë microcristalline réactionnelle (*flare*) (dans 5 à 15% des cas, dans les 24h, traitée par repos, glaçage et AINS).[31, 40]
- **Anesthésiques locaux (par ex. lidocaïne 1%) :** Parfois utilisés en combinaison avec les glucocorticoïdes (pas d'indication seuls vu leur courte durée d'action) [31] mais la littérature diverge quant à la chondrotoxicité de ces produits (a priori moindre avec la ropivacaïne).[18, 36]

7.2 Arthrites infectieuses

7.2.1 Arthrites septiques non gonococciques sur articulation native

L'arthrite septique non gonoccocique est le diagnostic différentiel le plus grave en cas d'arthrite aigue. Un traitement retardé ou inadéquat conduit à des complications graves chez 25-50% des patients incluant la perte de fonction articulaire.[9, 46] Il est essentiel de traiter cette condition le plus rapidement possible, bien que l'urgence d'une prise en charge dans un délai maximal de 6 heures est probablement excessive en l'absence de sepsis. [47]

Population à risque [9, 18, 23]:

- Maladies articulaires préexistantes (ex : polyarthrite rhumatoïde [48])
- Diabète
- Infection à distance, bactériémie prolongée (exemple de l'endocardite)
- Immunosuppression
- Arthroscopies, injections intra-articulaires
- Porteurs d'endoprothèse
- Âge avancé
- Usage de drogues intraveineuses
- Procédure dentaire

Physiopathologie :

- Infection de l'articulation gar germes généralement transportés par voie hématogène (inoculation indirecte). [49]

Présentation clinique :

- L'arthrite septique est mono-articulaire dans environ 80% des cas [48].
- L'articulation du genou est l'articulation touchée dans environ 50% des cas, mais toutes les autres articulations peuvent être affectées, surtout chez les patients immunosupprimés [23].
- Les ténosynovites et bursites sont possibles, surtout avec des pathogènes atypiques.
- Des symptômes systémiques peuvent aussi être présents tels que fièvre et frissons.

Examens complémentaires :

- Se référer au chapitre 6 pour la ponction articulaire, les examens biologiques et/ou radiologiques, selon la suspicion clinique.

Prise en charge:

- **Hospitalisation:**

- Un traitement antibiotique empirique doit être introduit immédiatement après arthrocentèse et hémoculture sans en attendre les résultats [18] .
- Antibiothérapie parentérale en IV selon le germe pendant 2–4 semaines (4–6 semaines au total) et lavage articulaire [26, 49].

Germes	Fréquence
Staphylocoque doré : dont résistants à la méticilline	49.4% 4.7%
Streptocoques	14.2%
Staphylocoques à coagulase négative	2.6%
Autres bactéries Gram positif	3.0%
Pseudomonas aeruginosa	4.7%
Escherichia coli	2.6%
Neisseria gonorrhoeae	0.9%
Autres bactéries Gram négatif	5.6%
Mycobacterium tuberculosis	3.0%
Infection polymicrobienne	9.9%
Pas de germe identifié	4.3%

Tableau 7 : Fréquence des germes incriminés dans l'arthrite septique.[9]

7.2.2 Arthrites septiques gonococciques (à Neisseria gonorrhoeae) [18]

Population à risque :

- Cause la plus fréquente chez les personnes sexuellement actives.
- Prédominance chez les femmes (3 femmes pour 1 homme) surtout chez les femmes enceintes / en post-partum immédiat ou menstruées.
- Patients présentant une carence en complément (innée ou acquise – eculizumab).

Présentation clinique:

- Affecte généralement plusieurs articulations : poignet, genou, cheville
- Souvent associée à ténosynovite, éruption cutanée (lésions vésiculeuses et pustuleuses), arthralgies migratrices, et/ou bactériémie
- Possibilité d'atteindre toutes les articulations, surtout chez les patients immunosupprimés
- Une infection symptomatique ou asymptomatique du système génito-urinaire, du rectum, ou du pharynx précède souvent une infection disséminée.

Examens complémentaires :

- Se référer au **chapitre 6** pour la ponction articulaire, les examens biologiques et/ou radiologiques, selon la suspicion clinique.
- En cas de suspicion d'arthrite septique gonococcique, il est recommandé de réaliser également une recherche des gonocoques par PCR dans les urines (ou frottis du col utérin) et le liquide synovial car la culture du liquide articulaire peut être négative. [48]
- Réaliser le dépistage sérologique des autres IST, telles que le VIH, les hépatites C et B et la syphilis, après discussion partagée avec la personne concernée.
- Recherche d'une infection concomitante à Chlamydia afin d'envisager un traitement par doxycycline si nécessaire

Prise en charge:

- Hospitalisation
- Considérée comme une « gonorrhée disséminée ».
- Un traitement antibiotique empirique de ceftriaxone IV doit être introduit immédiatement après prélèvement articulaire sans attendre les résultats des cultures.

Population	Germes les plus fréquents
Adultes en bonne santé habituelle	• Staphylocoque doré • Gonocoque (sujets sexuellement actifs) • Streptocoques
Traumatismes, abcès cutanés	• Staphylocoque doré
Infections ou intervention uro-génitales ou digestives	• Entérobactériacées • Streptocoques
Immunosupprimés	• Entérobactériacées
Dysfonction splénique	• Pneumocoque • Méningocoque
Toxicodépendance intraveineuse	• Entérobactériacées, pseudomonas • Anaérobies • Staphylocoque doré, candida
	• Staphylocoque à coagulase négative (39.6%) dont Staphylocoque epidermidis (23.3%) • Staphylocoque doré (28.1%) • Bactéries Gram négatif aérobies (27.6%)

Tableau 8 : Arthrite septique : germes selon les pathologies sous-jacentes.

7.2.3 Arthrite liée à la maladie de Lyme (Borréliose, à *Borrelia burgdorferi*)

Population à risque :

- Fréquente chez le jeune adulte.
- Risque accru chez les personnes exposées à des zones à haute incidence de tiques.

Physiopathologie:

- Germe transmise par les tiques du complexe *Ixodes ricinus* puis acheminé par voie hématogène.

Présentation clinique (selon le stade de l'infection) [50]:

- Stades de maladie de Lyme :
  Stade localisé précoce :
  - Formation d'un érythème migrant autour du site d'inoculation (3 à 30 jours après la piqûre de tique). Cette lésion cutanée est typique et diagnostique de l'infection (ne nécessite pas de confirmation biologique).

  Stade disséminé précoce :
  - **L'infection se dissémine dans les semaines ou mois suivant la piqûre avec comme atteintes principales celles du système nerveux (neuroborréliose), de l'appareil musculosquelettique (provoquant des arthralgies migrantes) mais aussi cutanée et cardiaque.**

  Stade tardif ou chronique :
  - Apparition d'une forme chronique de la maladie (articulaire, cutanée et/ou neurologique surtout) qui survient des mois ou années après l'exposition.
- Arthrite de Lyme plus spécifiquement [18] :
  - 50 à 60% des patients non traités développent une arthrite asymétrique dans les 6 mois suivant la période de maladie disséminée précoce.
  - Présence d'un épanchement articulaire important (généralement genou mais aussi d'autres articulations y compris digitales) avec fièvres inhabituelles et douleurs articulaires légères. Les atteintes périarticulaires sont aussi fréquentes.
  - L'arthrite de Lyme est un stade tardif / chronique de cette maladie.

Examens complémentaires :

- Se référer au **chapitre 6** pour la ponction articulaire, les examens biologiques et/ou radiologiques, selon la suspicion clinique.
- Ponction articulaire [50, 51]:
- Une recherche de *Borrelia burgdorferi* par PCR dans le liquide articulaire (et biopsie cutanée) est recommandée car les cultures du liquide articulaire sont souvent négatives pour *Borrelia burgdorferi*.
- Examens sanguins :
- Recherche des immunoglobulines M et G (test de dépistage sensible par ELISA) suivi d'une confirmation par Western blot en cas de résultat positif (en raison de nombreux faux positifs). [18, 52] La decision de traiter tiendra compte du fait que ces tests permettent très difficilement de différencier une infection active d'une ancienne infection guérie.

Prise en charge [18, 51, 52] :

- Traitement de première intention : doxycycline per os.
- Alternative : amoxicilline per os, céfuroxime per os, ceftriaxone iv.
- Durée du traitement : 4 semaines.

7.4 ARTHRITES MICROCRISTALLINES

7.4.1 Principes communs

Une crise aiguë avec apparition rapide de douleurs sévères et d'un épanchement articulaire, d'intensité maximale en 6 à 12 heures avec éventuel érythème local est hautement évocatrice d'une arthrite microcristalline.[32] Ces pathologies peuvent cependant se manifester aussi par des symptômes chroniques sans crises aiguës.[30]

7.4.2 Goutte

Population à risque [23]:

- **Prévalence plus élevée chez les hommes que chez les femmes, mais la différence de prévalence diminue après l'âge de la ménopause (les hommes développent généralement la goutte après la puberté et les femmes (à de très rares exceptions près) après la ménopause).**
- **Prévalence de 1.0% environ en Suisse [11] et jusqu'à 6% dans certains groupes ethniques d'Océanie et du Pacifique [24]**

Facteurs de risque [7] :

- Génétique / héritabilité (facteur de risque principal)
- Age
- Comorbidités : hyperuricémie, syndrome métabolique, maladies rénales et cardiovasculaires.
- Médicaments : diurétiques (thiazide et diurétique de l'anse), aspirine (à faible dose), inhibiteurs des calcineurines, éthambutol, pyrazinamide.
- Hygiène de vie : consommation excessive d'alcool, de viande, de crustacés, de boissons gazeuses sucrées, de fruits à haute teneur en fructose et d'autres aliments riches en purines. [53]

Physiopathologie [23, 24] :

- Une hyperuricémie prolongée conduit à la formation de cristaux d'urate monosodique qui s'accumulent dans les articulations et autres tissus (peau et reins).
- Ces cristaux provoquent une inflammation causant des crises aiguës de goutte et peuvent conduire à la formation de tophi avec un potentiel de destruction articulaire.[23]

Présentation clinique :

- Localisations fréquentes : Gros orteil (articulation métatarsophalangienne), métatarsiens / tarsiens, genoux, mains.[23]
- Manifestations aiguës : monoarthrite aigue, bursite avec tuméfaction des tissus mous, rougeur, chaleur, douleur à la pression de l'articulation.[23]
- Manifestations chroniques : oligo/polyarthrite chronique, formation de tophi, arthrose secondaire / destruction articulaire. Les tophi apparaissent dans les 5 ans suivant l'apparition de la goutte chez les patients non traités. [53]
- Manifestations rénales : Néphropathie uratique avec ou sans urolithiase.

Examens complémentaires :

- Se référer au **chapitre 6** pour la ponction articulaire, les examens biologiques et/ou radiologiques, selon la suspicion clinique.

- ***Un diagnostic clinique de goutte probable peut être fait en cas de podagre (arthrite aiguë de la métatarso-phalangienne du 1er rayon) et d'hyperuricémie ou de facteurs de risques, ou de tophi.***
  - Ponction articulaire [32] :
  - Le diagnostic de certitude est posé lors de la mise en évidence de cristaux d'urate monosodique (biréfringents en lumière polarisée) dans le fluide synovial ponctionné ou le prélèvement de tophus.
  - La présence de tels cristaux n'élimine pas une arthrite septique concomitante raison pour laquelle une coloration de Gram et une culture du liquide synovial doit être réalisée même si des cristaux sont identifiés.
  - Examens sanguins :
  - Les taux sériques d'acide urique ne confirment ni n'excluent la goutte de manière définitive. En effet, l'hyperuricémie existe volontiers sans maladie goutteuse et l'uricémie peut diminuer de manière transitoire lors d'une crise de goutte. [32]
  - Les marqueurs de l'inflammation (leucocytose et CRP/VS) sont généralement élevés lors d'une crise de goutte.[23]
  - Examens radiologiques [30] :
  - Des images de dépôts cristallins voire des lésions relativement spécifiques de la goutte peuvent être retrouvées à l'ultrason (signe du double contour, tophi) ou au DECT. En l'absence de ponction articulaire réalisable, un diagnostic de goutte peut être posé sur ces éléments. La radiographie standard montre uniquement des lésions aspécifiques de goutte avancée, à type d'érosions osseuses (lésions à « l'emporte pièce ») ou d'arthrose secondaire/destruction articulaire.



Figure 3. Radiographie de genou avec images de lésions de goutte avancée.

Prise en charge :

- **un dépistage des comorbidités fréquemment associées et les maladies cardiovasculaires doit être effectué chez les patient.e.s avec une goutte.**
- Traitement de crise de goutte :
  - Repos articulaire et application ciblée de glace.[24]
  - AINS à hautes doses.[24]
  - Colchicine per os, à faible dose, 1 mg lors d'une crise (à J1) puis 0.5 mg 2 heures après. Puis 1 à 2 mg/j maximum en deux prises selon tolérance jusqu'à résolution (maximum 10 jours). **La colchicine a un index thérapeutique étroit et un surdosage peut être mortel**. [54]
    - Utilisation prudente chez les patients présentant une insuffisance rénale ou hépatique, avec des ajustements posologiques si nécessaire. [54]
    - La toxicité de la colchicine inclut des diarrhées, des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales, des myalgies, une myélotoxicité, une neurotoxicité, une myopathie / rhabdomyolyse. [54]
    - Attention également aux interactions avec d'autres medicaments (exemples : acénocoumarol, statines).
  - Corticostéroïdes :[43, 55]
    - Administration intra-articulaire si infection peu probable et atteinte monoarticulaire, par exemple : bétaméthasone (Diprophos® 1 ampoule = 7 mg).
    - Prednisone indiquée en cas de contre-indication ou d'inefficacité des AINS ou de la colchicine et qu'une infiltration n'est pas envisageable : 30-35 mg/j per os sur 5 jours.
  - Les inhibiteurs de l'IL-1 sont indiqués si les traitements ci-dessus sont contre-indiquées, non tolérées ou inefficaces.[43, 55]

- Traitement de fond : La molécule de choix est l'allopurinol En cas d'allergie ou d'échec de l'allopurinol, d'autres alternatives existent, telles que le febuxostat ou le probénécide.
  - **Un traitement hypo-uricémiant doit être prescrit si :**
    - **≥1 tophus sous-cutané et/ou**
    - **signes de lésions radiographiques (toutes modalités confondues) attribuables à la goutte et/ou**
    - **une fréquence d'apparition de poussée de goutte de ≥2 par an [6].**
  - **Quand :**
    - **dès la deuxième crise de goutte, voire la première en cas d'insuffisance rénale**
    - **pendant la crise de goutte**
  - **Comment :**
    - **Prophylaxie des crises : couverture par AINS, colchicine (0,5 - 1 mg/j) ou prednisone (5 mg/j, le cas échéant prévoir une densitométrie osseuse et prévenir l'ostéoporose cortisonique [56]) pendant les 3 à 6 premiers mois au minimum.**
- Objectif : atteindre une uricémie < 360 µmol/L (< 300 µmol/L en cas de tophi).
- Titration : pour l'allopurinol, en l'absence d'insuffisance rénale, il faut débuter à 100 mg/j et augmenter jusqu'à 900 mg/j si nécessaire par palier de 100 mg toutes les 2 à 4 semaines en évaluant des signes de DRESS (rash cutané, éosinophilie, élévation des tests hépatiques).
- En cas de difficulté à atteindre la cible d'uricémie, il faut adresser le/la patient.e à un.e rhumatologue.

7.4.3 Maladie à dépôt de cristaux de pyrophosphate de calcium

Facteur de risque:

- Âge (rare avant 55 ans).
- Arthrose.
- Trouble du métabolisme du phosphate ou du magnésium, hémochromatose.
- Facteurs génétiques.
- Traumatisme.

Physiopathologie:

- Dépôt de cristaux de pyrophosphate de calcium dans les tissus articulaires.
- La maladie à dépôts de cristaux de PPCD (*calcium pyrophosphate deposition disease – CPPD disease*) est la manifestation symptomatique de ces dépôts.

Présentation clinique :

- Forme aigue (« pseudo-goutte ») : touche préférentiellement les genoux, les poignets et les mains [33], mais peut atteindre toutes les articulations (y compris rachis et épaules bilatéralement).
- Autres formes : asymptomatique, forme chronique (« pseudo-polyarthrite rhumatoïde »), forme associée à l'arthrose.

Examens complémentaires:

- Se référer au **chapitre 6** pour la ponction articulaire, les examens biologiques et/ou radiologiques, selon la suspicion clinique.
- Ponction articulaire : présence de cristaux de pyrophosphate de calcium
- Examen sanguin : Si < 55 ans, forme sévère ou clinique évocatrice, rechercher une hémochromatose, une hypomagnésémie, une hyperparathyroïdie et une hypophosphatasie. [35]
- Examens radiologiques :

- Radiographie des poignets, du bassin (symphyse) et des genoux : peuvent mettre en évidence de la chondrocalcinose. En cas d'atteinte avancée, on peut trouver une arthrose secondaire (exemple : métacarpo-phalangienne, carpite).
- CT : peut mettre en évidence une « dent couronnée » (calcifications autour de la dent de l'axis).
- Echographie : peut montrer des calcifications intra-cartilagineuses (ex : ligament triangulaire du carpe, ligament scapholunaire, trochlée fémorale).



Figure 4. Radiographie de genou avec image de chondrocalcinose.

Prise en charge :

- Forme asymptomatique (chondrocalcinose seule) : ne nécessite pas de traitement. [35]
- Forme aiguë : Prise en charge similaire à la goutte (chapitre 7.4.2) :
- Forme récidivante ou chronique : Aucun traitement de fond n'existe. Lorsque c'est nécessaire, la prophylaxie pour les crises ultérieures emploie de la colchicine ou des AINS, tous deux à faible dose. Le traitement de la forme chronique de cette arthropathie utilise les mêmes molécules, des corticoïdes per os, du méthotrexate ou de l'hydroxychloroquine. [35]

7.4.4 Autres arthrites microcristallines

Les autres arthrites microcristallines sont bien plus rares. Les cristaux d'hydroxyapatite peuvent causer des arthrites destructrices (exemple : épaule de Milwaukee) mais sont le plus souvent présents dans les tendons (tendinopathies calcifiantes) et signent une tendinopathie chronique, dont le traitement va être principalement de la rééducation. En cas de poussée aigue de la tendinopathie, il peut être proposé des AINS ou une infiltration de glucocorticoïdes (dans l'articulation ou la bourse, mais pas dans le tendon car risque de rupture) [30, 57].

7.5 ARTHRITES RÉACTIONNELLES

Les arthrites réactionnelles, anciennement connues sous le nom de syndrome de Reiter, font partie de la famille des spondylarthrites. [16]

Physiopathologie :

- L'arthrite réactionnelle est une affection articulaire induite par une réponse systémique [29] secondaire à une infection à distance (anatomiquement ou dans le temps). [16]
- Elle est caractérisée par une inflammation articulaire dépourvue d'activité métabolique microbienne (« stériles »), même si des fragments microbiens [58], ADN et ARN bactérien peuvent parfois être isolés dans l'articulation pour certains germes.[59]
- Les récepteurs Toll-like (TLR) et le microbiome sont impliqués. [16]
- Association avec l'antigène HLA-B27 : facteur prédisposant, mais une arthrite réactionnelle peut également se développer chez des individus HLA-B27 négatifs. [29]

Origine:

- L'arthrite réactionnelle survient 1 à 6 semaines à la suite d'une infection, le plus souvent d'origine gastro-intestinale (*Yersinia*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Shigella*) ou uro-génitale (*Chlamydia trachomatis*) mais aussi respiratoire, cutanée ou des tissus mous [60] avec une origine virale dans 1 % des cas.

Présentation clinique :

- Manifestations musculosquelettiques : [61]
  - Arthrite : Oligo-arthrite asymétrique prédominant aux membres inférieurs, mais aussi atteinte des membres supérieurs, monoarthrite, polyarthrite.
  - Enthésite (zone d'attache d'un tissu conjonctif à l'os : tendon, ligament, aponévrose).
  - Dactylite.
  - Atteinte axiale : lombalgies inflammatoires avec parfois sacro-iliite ou atteinte inflammatoire du rachis lombaire.
- Manifestations extra-articulaires : [61]
  - Maladies oculaires (conjonctivite, plus rarement épisclérite, uvéite antérieure, kératite).
  - Modifications mucocutanées (balanite circinée, keratodermie blénorrhagique, lésions orales indolores, modifications unguéales, érythème noueux (très rare)).
  - Symptômes génito-urinaires (dysurie, douleurs pelviennes, urétrite).
- Délai de 1 à 6 semaines entre le début de l'infection et l'apparition des symptômes musculosquelettiques.
- Les symptômes tendent à disparaître dans les 6 mois suivant l'infection initiale, mais certains patients peuvent présenter des symptômes persistants pendant des mois voire des années.[58]

Examens complémentaires :

- **Se référer au chapitre 6 pour la ponction articulaire, les examens biologiques et/ou radiologiques, selon la suspicion clinique.**
- Examens sanguins : [62]
  - Le diagnostic définitif est posé par l'association de tests microbiologiques et / ou sérologiques.
  - Dosage de l'antigène HLA-B27 : l'antigène HLA-B27 se retrouve chez 10% de la population caucasienne et ne peut donc seul infirmer ou confirmer une arthrite réactionnelle, mais peut modifier la probabilité post-test.
- Anamnèse d'atteinte gastro-intestinale positive : cultures de selles non conseillées (négatives car infection primaire généralement résolue et ne changent pas l'attitude thérapeutique), sauf en cas de suspicion d'infection à *Clostridium difficile*.
- Anamnèse uro-génitales ou risque d'exposition : recherche de *Chlamydia trachomatis* par PCR dans les urines, frottis de rectum ou de gorge ; dépistage des autres IST.

Prise en charge : [62]

- Traitement symptomatique : AINS, infiltration de corticoïdes.
- Traitement antibiotique : uniquement en cas d'infection à *Chlamydia trachomatis.*
- Parfois nécessité de traitement de fond en cas de forme chronique.

7.6 ARTHROSE

L'arthrose est la forme d'atteinte articulaire la plus courante et l'une des principales causes de douleur et d'invalidité dans le monde. [63]

Facteur de risque :

- **Age avancé,** sexe féminin, surpoids et obésité, antécédent de traumatisme articulaire, activité physique d'intensité importante.
- **A noter que** le surpoids a un effet mécanique négatif sur l'articulation du genou par exemple et l'inflammation modérée en lien avec l'obésité favorise l'arthrose de toutes les articulations indépendamment de la surcharge mécanique (exemple : mains). [64]

Physiopathologie :

- **Processus chronique impliquant une inflammation synoviale avec dégradation localisée du cartilage et remodelage osseux en regard.** [63]

Présentation clinique :

- Les symptômes arthrosiques varient avec des douleurs, un gonflement, et une raideur articulaire.
- Formation d'ostéophytes (excroissances osseuses) au niveau des articulations touchées. Ceux-ci sont visibles et palpables au niveau des mains en regard des articulations interphalangiennes proximales (nodules de Bouchard) et distales (nodules d'Heberden).
- Les douleurs sont généralement mécaniques (soulagées au repos, péjorées lors de l'activité physique).

Examens complémentaires :

- Le diagnostic de l'arthrose est radio-clinique (radiographie standard) et ne nécessite pas d'autres investigations. [63] A titre d'exemple, des changements radiographiques minimes peuvent être associés à des douleurs très importantes et vice-versa. [63]
- La radiographie standard peut montrer la présence des ostéophytes, un pincement de l'interligne articulaire, une condensation de l'os sous-chondral (servant d'appui au cartilage) et la présence de géodes sous-chondrales.

Prise en charge :

- **Non pharmacologique :**
  - Exercices physiques réguliers de renforcement musculaire local et de condition physique aérobique générale. [63] Pour l'arthrose de la hanche et du genou, il existe des programmes spécifiques de physiothérapie et d'apprentissage d'autogestion (GLA:D).
  - Orthèses selon l'articulation (exemple : métacarpo-phalangienne, 1er rayon).
  - Perte de poids.
- **Pharmacologiques (visée antalgique et fonctionnelle) :**
  - AINS topiques (articulations superficielles comme les genoux et les mains [63]), AINS oraux avec ajout d'un traitement gastro-protecteur et du paracétamol oral (en cas de de contre-indication aux AINS), tramadol (mais association avec une augmentation de la mortalité, sans que la causalité soit démontrée), duloxétine.
  - Doses les plus faibles possibles et durée la plus courte possible.
- **Autres :** [63]
  - Injections intra-articulaires de corticostéroïdes : peuvent être proposées en cas de poussée inflammatoire.
  - Injections d'acide hyaluronique (non remboursé) en cas d'échec ou de contre-indication des autres thérapies.
  - Chirurgie.

7.7 AUTRES ARTHRITES AIGUËS

Toute arthrite d'origine indéterminée doit être rapidement référée à un rhumatologue. Les arthrites inflammatoires débutantes sont souvent indifférenciées. Elles peuvent évoluer en une polyarthrite rhumatoïde ou une autre arthropathie inflammatoire définie mais elles peuvent également rester indifférenciées au long cours ou se résoudre spontanément.[65]

L'objectif est la prévention de la destruction articulaire et de la perte de fonction avec un diagnostic et un traitement précoce dans les 3 mois après l'apparition des symptômes.

REFERENCES

1. Frese T, Peyton L, Mahlmeister J, Sandholzer H. Knee pain as the reason for encounter in general practice. ISRN Family Med 2013;2013:930825.
2. Singh N, Vogelgesang SA. Monoarticular Arthritis. Med Clin North Am 2017;101(3):607–13.
3. Weston VC, Jones AC, Bradbury N, Fawthrop F, Doherty M. Clinical features and outcome of septic arthritis in a single UK Health District 1982-1991. Ann Rheum Dis 1999;58(4):214–9.
4. Landewé RBM, Günther KP, Lukas C, et al. EULAR/EFORT recommendations for the diagnosis and initial management of patients with acute or recent onset swelling of the knee. Annals of the Rheumatic Diseases 2010;69(01):12–9.
5. Byng-Maddick R, Jeyalingam L, Keat A. Management of persistent inflammatory large joint monoarthritis. Clin Rheumatol 2012;31(12):1657–62.
6. Hôpitaux Universitaires de Genève. Protocoles de prise en charge du Réseau Urgences Genève (RUG) - HUG [Internet]. [cited 2024 Feb 25];Available from: https://www.hug.ch/reseau-urgences-geneve/protocoles
7. Dehlin M, Jacobsson L, Roddy E. Global epidemiology of gout: prevalence, incidence, treatment patterns and risk factors. Nat Rev Rheumatol 2020;16(7):380–90.
8. Ma L, Cranney A, Holroyd-Leduc JM. Acute monoarthritis: What is the cause of my patient's painful swollen joint? CMAJ 2009;180(1):59–65.
9. Clerc O, Prod'hom G, Greub G, Zanetti G, Senn L. Adult native septic arthritis: a review of 10 years of experience and lessons for empirical antibiotic therapy. J Antimicrob Chemother 2011;66(5):1168–73.
10. Bariteau JT, Waryasz GR, McDonnell M, Fischer SA, Hayda CRA, Born CT. Fungal Osteomyelitis and Septic Arthritis. JAAOS - Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons 2014;22(6):390.
11. Meier R, di Gangi S, Valeri F, Rosemann T, Zechmann S. Gout management in Swiss primary care - a retrospective observational study. Swiss Med Wkly 2020;150:w20209.
12. Abhishek A, Doherty M. Epidemiology of Calcium Pyrophosphate Crystal Arthritis and Basic Calcium Phosphate Crystal Arthropathy. Rheumatic Disease Clinics 2014;40(2):177–91.
13. Lorenz EC, Michet CJ, Milliner DS, Lieske JC. Update on Oxalate Crystal Disease. Curr Rheumatol Rep 2013;15(7):340.
14. Zamudio-Cuevas Y, Martínez-Nava GA, Martínez-Flores K, et al. Synovial fluid analysis for the enhanced clinical diagnosis of crystal arthropathies in a tertiary care institution. Clin Rheumatol 2021;40(8):3239–46.
15. Thomas MJ, Guillemin F, Neogi T. Osteoarthritis Flares. Clinics in Geriatric Medicine 2022;38(2):239–57.
16. García-Kutzbach A, Chacón-Súchite J, García-Ferrer H, Iraheta I. Reactive arthritis: update 2018. Clin Rheumatol 2018;37(4):869–74.
17. Accapezzato D, Paroli M, Barnaba V. A rare case of reactive arthritis associated with Enterobius vermicularis infection. International Journal of Rheumatic Diseases 2013;16(5):602–3.
18. Sullivan R. Diagnosis and management of acute joint pain in the emergency department. Emerg Med Pract 2022;24(1):1–28.
19. Siva C, Velazquez C, Mody A, Brasington R. Diagnosing Acute Monoarthritis in Adults: A Practical Approach for the Family Physician. afp 2003;68(1):83–90.
20. Potric A, Miozzari ACP. Gonalgies : quelle imagerie ? Rev Med Suisse 2013;399(32):1738–42.
21. Schweizerische Gesellschaft für Rheumatologie. Douleurs articulaires: diagnostic efficace, thérapie réussie, Update rhumatologie 2022 [Internet]. 2020 [cited 2024 Feb 20];Available from: https://www.rheumaliga.ch/assets/doc/CH_Dokumente/fachpersonen/update-rheumatologie/2020-Documentation-articulation-douloureuse_200428_101659.pdf
22. Genevay S. La douleur en rhumatologie. Rev Med Suisse 2014;415:227–8.
23. Ligue suisse contre le rhumatisme. L'arthrite : diagnostic et traitement au cabinet du médecin de famille [Internet]. 2023 [cited 2024 Feb 20];Available from: https://www.rheumaliga.ch/assets/doc/CH_Dokumente/fachpersonen/update_2016_dokumentation/RH2013_Arthrite_F.pdf
24. Richette P, Doherty M, Pascual E, et al. 2018 updated European League Against Rheumatism evidence-based recommendations for the diagnosis of gout. Annals of the Rheumatic Diseases 2020;79(1):31–8.
25. Doherty M, Dacre J, Dieppe P, Snaith M. The "GALS" locomotor screen. Annals of the Rheumatic Diseases 1992;51(10):1165–9.

26. Couderc M, Bart G, Coiffier G, et al. Recommandations françaises 2020 sur la prise en charge des arthrites septiques sur articulation native de l'adulte. Revue du Rhumatisme 2020;87(6):428–38.
27. Earwood JS, Walker TR, Sue GJC. Septic Arthritis: Diagnosis and Treatment. afp 2021;104(6):589–97.
28. Société Suisse de Rhumatologie. Recommandation pour le traitement de base par la colchicine [Internet]. 2023 [cited 2024 Feb 20]. Available from: https://www.rheuma-net.ch/fr/doc/colchicine/viewdocument/491
29. Revaz S, Dudler J. Les arthrites réactionnelles. Revue Médicale Suisse 2006;
30. Mandl P, D'Agostino MA, Navarro-Compán V, et al. 2023 EULAR recommendations on imaging in diagnosis and management of crystal-induced arthropathies in clinical practice. Ann Rheum Dis 2024;ard-2023-224771.
31. Gachoud D, Guinod-Bourquin S, Monti M, Dudler J. Ponctions et infiltrations articulaires. Rev Med Suisse 2008;177(39):2330–6.
32. Zhang W, Doherty M, Pascual E, et al. EULAR evidence based recommendations for gout. Part I: Diagnosis. Report of a task force of the standing committee for international clinical studies including therapeutics (ESCISIT). Annals of the Rheumatic Diseases 2006;65(10):1301–11.
33. Zhang W, Doherty M, Bardin T, et al. European League Against Rheumatism recommendations for calcium pyrophosphate deposition. Part I: terminology and diagnosis. Annals of the Rheumatic Diseases 2011;70(4):563–70.
34. Abhishek A, Tedeschi SK, Pascart T, et al. The 2023 ACR/EULAR classification criteria for calcium pyrophosphate deposition disease. Annals of the Rheumatic Diseases 2023;82(10):1248–57.
35. Zhang W, Doherty M, Pascual E, et al. EULAR recommendations for calcium pyrophosphate deposition. Part II: Management. Annals of the Rheumatic Diseases 2011;70(4):571–5.
36. Uson J, Rodriguez-García SC, Castellanos-Moreira R, et al. EULAR recommendations for intra-articular therapies. Annals of the Rheumatic Diseases 2021;80(10):1299–305.
37. Yui JC, Preskill C, Greenlund LS. Arthrocentesis and Joint Injection in Patients Receiving Direct Oral Anticoagulants. Mayo Clin Proc 2017;92(8):1223–6.
38. Gottlieb M, Alerhand S. Ultrasound Should be Considered for all Arthrocentesis. Ann Emerg Med 2020;75(2):261–2.
39. Greenlund LJS, Ward WJ. Use of Ultrasound by Internists to Improve Diagnostic Small Joint Aspiration. Am J Med 2017;130(2):234–6.
40. Toprover M, Leung N, Pillinger MH. Arthrocentesis and soft tissue aspiration and injection. Best Pract Res Clin Rheumatol 2023;37(1):101853.
41. García-Arias M, Balsa A, Mola EM. Septic arthritis. Best Practice & Research Clinical Rheumatology 2011;25(3):407–21.
42. Court S, Nissen MJ, Gabay C. La synovite villonodulaire. Rev Med Suisse 2014;421:609–15.
43. FitzGerald JD, Dalbeth N, Mikuls T, et al. 2020 American College of Rheumatology Guideline for the Management of Gout. Arthritis Care Res (Hoboken) 2020;72(6):744–60.
44. Farrow L. A systematic review and meta-analysis regarding the use of corticosteroids in septic arthritis. BMC Musculoskelet Disord 2015;16:241.
45. Benito N, Franco M, Ribera A, et al. Time trends in the aetiology of prosthetic joint infections: a multicentre cohort study. Clin Microbiol Infect 2016;22(8):732.e1-8.
46. Ruksasakul R, Narongroeknawin P, Assavatanabodee P, Chaiamnuay S. Group B streptococcus is the most common pathogen for septic arthritis with unique clinical characteristics: data from 12 years retrospective cohort study. BMC Rheumatol 2019;3:38.
47. Lauper N, Davat M, Gjika E, et al. Native septic arthritis is not an immediate surgical emergency. Journal of Infection 2018;77(1):47–53.
48. Rouiller N, Petignat P-A, Bally F. Arthrite septique. Rev Med Suisse 2010;266(36):1914–7.
49. Kohlprath R, Uçkay I, Cuerel C, et al. Arthrite septique bactérienne communautaire chez l'adulte : du diagnostic au traitement. Rev Med Suisse 2015;470:862–6.
50. Péter O. La borréliose de Lyme : de l'érythème migrant à l'arthrite de Lyme. Revue Médicale Suisse 2006;
51. Lantos PM, Rumbaugh J, Bockenstedt LK, et al. Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA), American Academy of Neurology (AAN), and American College of Rheumatology (ACR): 2020 Guidelines for the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Lyme Disease. Arthritis & Rheumatology 2021;73(1):12–20.
52. Corre C, Coiffier G, Le Goff B, et al. Lyme arthritis in Western Europe: a multicentre retrospective study. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2022;41(1):21–7.

53. Richette P, Bardin T. Gout. Lancet 2010;375(9711):318–28.
54. Compendium. Compendium - Information professionnelle approuvée par Swissmedic pour Colctab® 1 mg comprimés [Internet]. 2023 [cited 2024 Mar 2];Available from: https://compendium.ch/product/1481648-colctab-cpr-1-mg/mpro
55. Richette P, Doherty M, Pascual E, et al. 2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout. Annals of the Rheumatic Diseases 2017;76(1):29–42.
56. Ostéoporose cortisonique - prévention et traitement [Internet]. 2024 [cited 2024 Jun 10];Available from: https://www.rheuma-net.ch/fr/doc/sgr-dokumente/behandlung/therapie/weitere/osteoporose-cortisonique-prevention-et-traitement
57. Gerster J-C. Les rhumatismes apatitiques. Rev Med Suisse 2007;103:747–52.
58. Garcia Ferrer HR, Azan A, Iraheta I, et al. Potential risk factors for reactive arthritis and persistence of symptoms at 2 years: a case-control study with longitudinal follow-up. Clin Rheumatol 2018;37(2):415–22.
59. Finckh A. Arthrites réactionnelles : réactions inflammatoires ou vraie infection ? Rev Med Suisse 2016;509:503–6.
60. Zeidler H, Hudson AP. Reactive Arthritis Update: Spotlight on New and Rare Infectious Agents Implicated as Pathogens. Curr Rheumatol Rep 2021;23(7):53.
61. Hannu T. Reactive arthritis. Best Practice & Research Clinical Rheumatology 2011;25(3):347–57.
62. Revaz S, Dudler J. Les arthrites réactionnelles. Rev Med Suisse 2006;057:721–6.
63. National Institute for Health and Care Excellence. Osteoarthritis in over 16s: diagnosis and management [Internet]. NICE; 2022 [cited 2024 Jul 6]. Available from: https://www.nice.org.uk/guidance/ng226
64. Hügle T. Le point sur l'arthrose. Revue Médicale Suisse 2020;16(685):500–2.
65. Combe B, Landewe R, Daien CI, et al. 2016 update of the EULAR recommendations for the management of early arthritis. Annals of the Rheumatic Diseases 2017;76(6):948–59.

CHAPITRE 26
OBESITE

Autrices: Dre Daina Sapovalova, Service de Médecine de premier Recours (SMPR), HUG
Dre Chloé Zillweger, Service de Médecine de premier Recours (SMPR), HUG

Experts: Pr Zoltan Pataky, Service de Médecine de premier Recours (SMPR), HUG
Dre Florence Somers, Service de Médecine de premier Recours (SMPR), HUG
Dr Jorge Correia, Service de Médecine de premier Recours (SMPR), HUG

Superviseurs
Obésité: Pr Zoltan Pataky, Service de Médecine de premier Recours (SMPR), HUG
Dre Florence Somers, Service de Médecine de premier Recours (SMPR), HUG
Dr Jorge Correia, Service de Médecine de premier Recours (SMPR), HUG
Médecine de famille: Dre Sarah Fiorentini, médecine de famille, Cabinet du Jet d'Eau, Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGE

Comité éditorial: Dre Mayssam Nehme, Service de Médecine de premier Recours (SMPR), HUG
Pr Dagmar Haller, Service de Médecine de premier Recours (SMPR), HUG, Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGE
Pr Idris Guessous, Service de Médecine de premier Recours (SMPR), HUG

2025

POINTS À RETENIR

- L'obésité est une maladie chronique, complexe, multifactorielle et récidivante, en pleine explosion.
- Le traitement de l'obésité ne se limite pas à perdre du poids et à donner des traitements rapides. Il vise la prévention des complications et l'amélioration de la santé globale.
- Le médecin joue un rôle clé en identifiant les obstacles environnementaux favorisant l'obésité, en soutenant des politiques de santé publique et en luttant contre la stigmatisation.
- Le socle du traitement repose sur des changements durables des habitudes de vie dans différents axes (diététique, comportement alimentaire, psychique, activité physique). L'Education Thérapeutique du Patient (ETP) en est la pierre angulaire qui considère la Personne en situation d'obésité (PeSO) comme un partenaire de soin à part égale.
- Les traitements médicamenteux et chirurgicaux de l'obésité sont des traitements de seconde intention respectant le choix de la PeSO et complémentaires du travail comportemental.
- Cette maladie complexe nécessite l'intervention sur le long terme d'une équipe interdisciplinaire (diététicien, psychologue, physiothérapeute, professionnels en activité physique adaptée, médecins spécialistes) sous la coordination du médecin de premier recours. Le patient est un acteur à part entière de cette équipe

Article résumant les nouveautés de la stratégie
DOI : 10.53738/REVMED.2025.21.932.47730

1.OBÉSITÉ : DÉFINITION ET GÉNÉRALITÉS

Selon **l'OMS (2025),** l'obésité est une **maladie chronique complexe**, définie comme un **dépôt excessif de tissu adipeux pouvant nuire à la santé.** Elle est dans la majorité des cas **multifactorielle**, influencée par un **environnement obésogène,** des **facteurs psychosociaux** et des **variants génétiques.** [1]

1.1 LE DIAGNOSTIC

Il se repose sur le **calcul de l'indice de masse corporelle (IMC)** : poids (kg) ÷ taille² (m²). Chez l'**enfant et l'adolescent,** des **courbes de croissance spécifiques** (âge et sexe) sont utilisées pour déterminer une situation d'obésité. [2]
Selon l'IMC, nous distinguons trois classes de l'obésité, avec des normes selon l'ethnicité :

Classes de l'obésité	Seuil d'obésité selon IMC (kg/m²)	
	Europe	Asie
Surpoids (pré-obésité)	25-29.9	23-27.5
Obésité classe I	30-34.9	27.5
Obésité classe II	35-39.9	
Obésité classe III	>40	

Tableau 1 : Seuil d'obésité et classes [2]

L'IMC seul ne reflète pas la complexité de l'obésité, d'où l'intérêt de mesures complémentaires comme le tour de taille et ratio taille/hanche qui permettent une meilleure prise en compte de la composition corporelle [3]. Il y a encore l'échelle EOSS (Edmonton Obesity Staging System) qui permet une stratification intéressante selon le retentissement clinique (cf. tabeau 2) [4].

Stade	Critères
0	Pas de complication médicale, ni symptômes physiques/psychologiques, ni limitation fonctionnelle
1	Complication subclinique ou symptômes physiques/psychologiques légers, et/ou légère atteinte du bien-être sans impact fonctionnel
2	Complication nécessitant une prise en charge ou symptômes psychologiques modérés ou limitation fonctionnelle modérée
3	Complication médicale ou psychologique significative ou limitation fonctionnelle significative
4	Complication médicale ou psychologique sévère ou limitation fonctionnelle sévère

Tableau 2 : Classification de stade d'obésité selon l'échelle EOSS [4]

Cette échelle de risque guide la vitesse d'intervention pour le traitement de l'obésité de façon différenciée de l'IMC comme illustré dans l'exemple ci-dessous :
Exemple : Une personne avec IMC 50 kg/m² sans complication est au stade 1 selon EOSS (approche comportementale). Une autre personne avec IMC 37 kg/m² et coronaropathie est au stade 3-4 selon EOSS (urgence médicale et travail comportemental).

1.2 ÉPIDÉMIOLOGIE MONDIALE ET SITUATION EN SUISSE

L'obésité est une problématique de santé publique majeure, en constante augmentation depuis plusieurs décennies. En 2022, une personne sur huit dans le monde vivait en situation d'obésité, soit plus d'un milliard d'individus, avec une tendance toujours à la hausse [1].
En Suisse, la proportion de personnes en situation d'obésité a doublé entre 1992 et 2022. Actuellement, 43 % des adultes et 15 % des enfants et adolescents sont concernés. [5] Les coûts de santé associés s'élèvent à 5 milliards CHF par an, dont 98 % sont liés aux complications, et seulement 2 à 3 % à la prise en charge directe de l'obésité. [6]

2.LES CAUSES DE L'OBESITE

L'obésité ne se résume pas au simple fait que la personne mange mal ou trop et qu'elle ne bouge pas assez. **L'obésité est une maladie chronique, multifactorielle et récidivante** qui est influencée par de nombreux facteurs, notamment psychosociaux, environnementaux, physiologiques et génétiques.

2.1 CAUSES PRINCIPALES

Le dysfonctionnement des facteurs biologiques, psychologiques, environnementaux et comportementaux perturbe la régulation de la balance énergétique (lorsque les apports dépassent les dépenses), entraînant un excès calorique avec une accumulation de graisse dans le tissu adipeux. La figure 1 résume les causes principales de surpoids et de l'obésité :

- **Environnement et comportement : L'obésité n'est ni un choix personnel ni un manque de volonté,** mais résulte en grande partie de transformations environnementales depuis les années 1980 (8). L'expansion des aliments ultra-transformés, la sédentarité croissante (travail assis, temps d'écran) et l'influence des politiques publiques et de l'industrie agroalimentaire ont favorisé un contexte obésogène. Une étude de Gortmaker a montré qu'une taxe sur les boissons sucrées aux États-Unis pourrait prévenir 576 000 cas d'obésité infantile en 10 ans et économiser 14 milliards de dollars en dépenses de santé. (9)
- **Stress** : Le stress contribue à l'obésité en perturbant les fonctions cognitives telles que les fonctions exécutives et l'autorégulation, en favorisant des comportements délétères (alimentation riche, sédentarité, sommeil réduit). La stigmatisation du poids amplifie ce cercle vicieux. [10]
- **Médicaments :** Certains traitements médicamenteux peuvent entraîner une prise de poids, notamment en induisant des troubles du comportement alimentaire (TCA), ce qui justifie une anamnèse ciblée (cf. tableau 3).

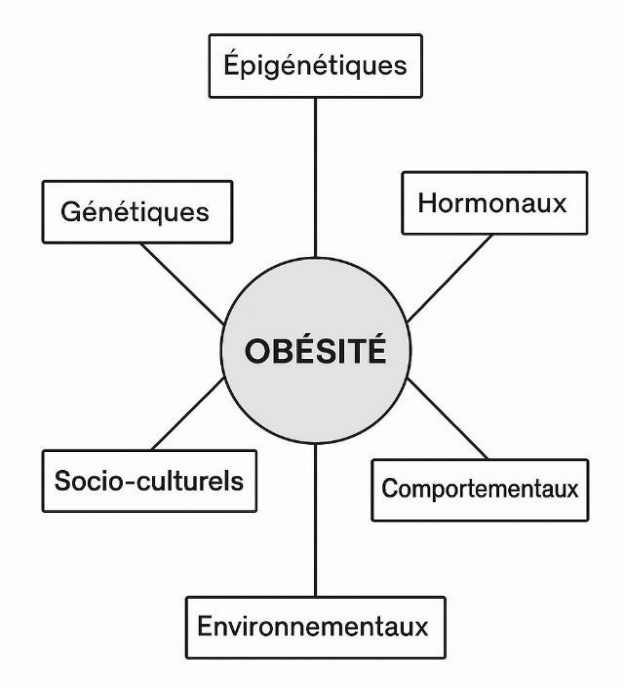


Figure 1 : Les causes multiples de l'obésité [7]

Catégorie	Médicaments associés à une prise de poids	Alternatives recommandées
Neuroleptiques (antipsychotiques)	Olanzapine, quétiapine, rispéridone, clozapine	Aripiprazole, ziprasidone, lurasidone, cariprazine
Antidépresseurs		
Tricycliques et IMAO	Amitriptyline, imipramine, mirtazapine	Bupropion, nortriptyline (modérément neutre), ISRS sélectionnés
ISRS	Paroxétine	Fluoxétine, sertraline
Anti-épileptiques	Valproate, carbamazépine, gabapentine, prégabaline	Lamotrigine, topiramate, lévétiracétam
Antidiabétiques oraux/injectables	Insuline, sulfonylurées, glitazones (pioglitazone)	Metformine, inhibiteurs SGLT2 (dapagliflozine, empagliflozine), agonistes GLP-1 (sémaglutide, liraglutide), inhibiteurs DPP-4 (sitagliptine, vildagliptine)

Tableau 3 : Médicaments impliqués potentiellement dans la prise de poids et alternatives [11]

Antihistaminiques	Cyproheptadine, hydroxyzine	Loratadine, cétirizine, fexofénadine
Bêtabloquants / alphabloquants	Propranolol, aténolol, térazosine	Carvédilol, IEC, sartans, inhibiteurs calciques
Corticostéroïdes / hormones	Glucocorticoïdes oraux, progestatifs, contraceptifs combinés	AINS, dispositifs non hormonaux, méthodes de barrière, contraceptifs progestatifs locaux
Antimigraineux anciens	Amitriptyline, propranolol, pizotifène	Topiramate, anti-CGRP (erenumab, fremanezumab, galcanézumab)
Antirétroviraux (VIH)	Inhibiteurs de l'intégrase (dolutégravir, bictegravir)	Pas d'alternative simple, mais surveillance et switch parfois possible
Hormonothérapie oncologique	Tamoxifène, inhibiteurs de l'aromatase	Surveillance et accompagnement nutritionnel ; pas d'alternative thérapeutique directe
Sédatifs / hypnotiques	Benzodiazépines, zolpidem → (sédentarité, hyperphagie nocturne).	Mélatonine, TCC-insomnie, hygiène du sommeil

Tableau 3 (suite) : Médicaments impliqués potentiellement dans la prise de poids et alternatives [11]

À noter : certaines alternatives listées peuvent ne pas convenir si le médicament initial est prescrit hors de la catégorie indiquée dans le tableau (ex. : prégabaline utilisée pour des douleurs neuropathiques et non comme antiépileptique). La substitution doit toujours tenir compte de l'indication clinique.

Abréviations : AINS – anti-inflammatoires non stéroïdiens, anti-CGRP – anticorps monoclonaux ciblant le peptide lié au gène de la calcitonine, DPP-4 – dipeptidyl peptidase-4, GLP-1 – glucagon-like peptide-1, IEC – inhibiteurs de l'enzyme de conversion, IMAO – inhibiteurs de la monoamine oxydase, ISRS – inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine, SGLT2 – sodium-glucose cotransporter type 2, TCC – thérapie cognitivo-comportementale, VIH – virus de l'immunodéficience humaine.

- **Santé mentale** : p.ex. un traumatisme psychologique (y.c. l'abus sexuel) vécu dans l'enfance peut augmenter le risque d'obésité à l'âge adulte, la nourriture devenant alors un ''refuge'' face à la souffrance. Certaines maladies psychiques comme la dépression ont été liées à l'obésité et la relation semble bidirectionnelle.
- **Manque de sommeil** : En cas de sommeil inadapté, surtout insuffisant (< 7h/nuit) une dérégulation hormonale peut survenir provoquant une augmentation de la prise alimentaire. **12**
- **Ménopause** : Lors de la ménopause on observe souvent une prise pondérale qui est en partie liée aux changements hormonaux qui favorisent une accumulation de graisse et une perte simultanée de masse maigre. A cela s'ajoute des facteurs d'ordre physiologique et psychosociaux.
- **Génétique et épigénétique** : Le risque de surpoids chez l'enfant est de 50 % si un parent est en situation d'obésité, et de 80 % si les deux le sont. Des mécanismes épigénétiques, modulés par l'alimentation et l'activité physique, jouent également un rôle. Par exemple, une alimentation déséquilibrée pendant la grossesse augmente le risque d'obésité future chez l'enfant. Une prise en charge spécialisée est recommandée pour les femmes enceintes en situation d'obésité.
- **Autres causes** : Certains troubles endocriniens ou hypothalamiques, ainsi que l'obésité génétique ou syndromique (cf. chapitre sur l'évaluation de la personne en situation d'obésité PeSO), peuvent également être à l'origine de l'obésité, même si cela est très rare.

2.2 Régulation de la prise alimentaire et de la balance énergétique

La prise alimentaire est régulée par un système de feedback entre les organes périphériques (comme l'estomac, l'intestin ou le tissu adipeux) et le système nerveux central, en particulier l'hypothalamus. Les hormones comme le GLP-1, peptide YY, polypeptide pancréatique, amyline vont avoir une influence sur la sensation de satiété tandis que la ghréline stimule la faim. La prise alimentaire repose sur un équilibre homéostatique influencé par des systèmes neurobiologiques (Tableau 4).

Type d'alimentation	Objectif	Médiateurs biologiques	Rôle du cerveau / comportement
Type d'alimentation	Calmer la faim	**Faim:** ghréline **Satiété**: GLP-1, peptide YY, oxyntomoduline, amylin, etc.	Régule les besoins énergétiques de base
Alimentation homéostatique	Manger pour le plaisir	Dopamine → « wanting » (envie) Opioïdes & cannabinoïdes → « liking » (plaisir)	Activation du circuit de la récompense alimentaire
Alimentation hédonique (principalement le système mésolimbique)	Décider de manger (ou pas)	Soutenue par des interventions comportementales	Favorise des comportements alimentaires durables

Tableau 4 : La régulation de l'appétit [13].

Lors de la perte de poids induite par un régime alimentaire restrictif, la balance homéostatique est également mobilisée. Elle déclenche des adaptations physiologiques et endocrines durables, qui expliquent la reprise de poids fréquente après toute perte pondérale.

3.COMPLICATIONS LIÉES À L'OBÉSITÉ

L'obésité est une maladie chronique associée à de nombreuses complications qui **peuvent altérer la qualité de vie et réduire l'espérance de vie.** Il est donc essentiel de les **dépister et de les prendre en charge précocement**.

3.1 LES COMPLICATIONS SELON LE MÉCANISME PATHOPHYSIOLOGIQUE EN QUATRE CATÉGORIES (les 4M comme proposé par Obesity Canada) [14] :

- métaboliques secondaires à de nombreux mécanismes différents
- mécaniques : conséquences directes d'une surcharge pondérale ;
- mentales : impact de la maladie somatique sur la santé mentale ;
- monétaires : impact économique de la maladie sur la société mais également la personne en situation d'obésité

Mécaniques	Monétaires	Métaboliques	Mentaux
Arthrose, lombalgie chronique, SAOS, syndrome hypoventilation-obésité, lymphœdème, intertrigo, dyspnée/wheezing, incontinence fécale, reflux gastro-œsophagien et ses complications	Difficultés d'accès à la formation et à l'emploi, coût plus élevé pour l'alimentation et les vêtements, isolement social.	Maladie athérosclérotique (coronarienne, AVC, insuffisance artérielle), diabète de type 2, HTA, insuffisance cardiaque, fibrillation auriculaire, MASLD, dyslipidémie, glomérulopathie, cancers (ex. sein, colorectal), goutte, troubles de la fertilité, MTEV, lithiase vésiculaire, pancréatite aiguë	Dépression, anxiété, diminution de la qualité de vie, stigmatisation

Tableau 5 : Principales complications liées à l'obésité (non exhaustif) [14]

Abréviations : AVC – accident vasculaire cérébral, HTA – hypertension artérielle, IC – insuffisance cardiaque, MASLD – maladie stéatosique hépatique métabolique, MTEV – maladie thromboembolique veineuse, SAOS – syndrome d'apnées obstructives du sommeil.

3.2 LES COMPLICATIONS EN DÉTAILS

Elles se distinguent des comorbidités, qui désignent des pathologies préexistantes. La bonne nouvelle est qu'une perte de poids, même modérée dès 5 % du poids corporel, peut significativement améliorer certaines complications.

Catégorie	Complications
Métabolique	**Hypertension artérielle** : relation quasi linéaire avec le poids. Graisse viscérale, ↑ débit cardiaque, compression rénale, activation du système rénine-angiotensine-aldostérone, activité sympathique rénale [15].
	Troubles de l'homéostasie glucidique : excès de tissu adipeux → acides gras, adipocytokines → résistance à l'insuline, hyperinsulinisme, déclin des cellules bêta, pré diabète, DT2 [16].
	Dyslipidémie : triglycérides ↑, HDL ↓, ApoB ↑ ; surproduction de VLDL, dégradation réduite des ApoB, catabolisme accéléré du HDL.
	Hépatopathie (MASLD) : stéatose liée à la surcharge en triglycérides dans le cytoplasme des hépatocytes, progression possible vers fibrose, cirrhose, insuffisance hépatique, CHC.
Cardiovasculaire	**Maladies CV** : coronaropathies, AVC, IC, FA, thromboses. Liées à l'HTA, diabète, dyslipidémie mais aussi à l'inflammation, la dysfonction endothéliale et les effets du tissu adipeux.
Oncologique	**Cancers** : risque accru pour 13 types (sein, colorectal…). Mécanismes : par aromatisation (conversion d'estradiol), inflammation chronique, hyperinsulinisme [17].
Mécanique	**Respiratoires** : SAOS, wheezing, dyspnée ; ↑ pression intra-abdominale et pleurale, réduction des volumes pulmonaires, obstruction des voies aériennes [18].
	Rénales / urinaires : hyperfiltration, protéinurie, incontinence urinaire (femmes), effets directs et complications cardiovasculaires [19].
	Musculo-squelettiques : arthrose (mécanique et inflammation), atteinte des articulations non portantes, lombalgie chronique.
	Gastro-entérologiques : RGO, œsophagite, œsophage de Barrett, diarrhée, incontinence fécale, pancréatite, lithiase, cancers digestifs.
Psychologique	**Troubles psychiatriques** : dépression, anxiété, baisse de qualité de vie, troubles de l'estime de soi. Impact de la stigmatisation.
Économique	**Coûts directs et indirects** : soins, complications, alimentation, accès réduit à l'emploi et à la formation.
Autres	**Divers** : intertrigo, HTIC idiopathique, lymphœdème, lipœdème, troubles de la fertilité. Altèrent la qualité de vie. Liste non exhaustive.

Tableau 6 : Les complications en details

Abréviations : ApoB – apolipoprotéine B, AVC – accident vasculaire cérébral, CHC – carcinome hépatocellulaire, CV – cardiovasculaires, DT2 – diabète de type 2, FA – fibrillation auriculaire, HDL – high-density lipoprotein, HTA – hypertension artérielle, HTIC – hypertension intracrânienne, IC – insuffisance cardiaque, MASLD – maladie stéatosique hépatique métabolique, RGO – reflux gastro-œsophagien, SAOS – syndrome d'apnées obstructives du sommeil, VLDL – very-low-density lipoprotein (lipoprotéines de très faible densité).

4.ÉVALUATION DE LA PERSONNE EN SITUATION D'OBESITE

4.1 LA POSTURE POUR ÉVALUER LA PESO

Il est primordial lors d'une rencontre avec une PeSO dans les soins de faire preuve d'empathie, et de postures collaboratives et motivationnelles :

- ✓ **Communiquer avec empathie**, pour instaurer une relation de confiance et favoriser l'alliance thérapeutique avec la PeSO
- ✓ **Accéder au vécu de la PeSO** en l'écoutant activement et avec bienveillance et sans jugement
- ✓ **Mieux comprendre la complexité des déterminants de l'obésité,** en intégrant les facteurs biologiques, psychologiques et environnementaux (cf chapitre 2, causes de l'obésité, page 4)
- ✓ **Clarifier les traitements possibles avec leurs indications et coordonner un parcours de soins approprié** en considérant la PeSO comme partenaire de soin et de l'impliquer dans les décisions thérapeutiques (cf chapitre 5, traitements, page 16)

Tout l'enjeu de la relation thérapeutique entre la PeSO et le médecin (ou autre soignant) est de permettre à la PeSO de développer son rôle d'acteur de sa santé pour son projet de soins.

4.2 La réalité de la stigmatisation des PeSO par les professionnels de santé et ses conséquences

La stigmatisation de l'obésité repose sur des attitudes biaisées, des stéréotypes et des discriminations, souvent nourris par des idées fausses sur ses causes. [20] Plus de 50 % des médecins attribuent l'obésité à un manque de volonté de la part de la PeSO.[21] Cette stigmatisation est largement répandue dans le système de soins, où 2/3 des PeSO rapportent en avoir fait l'expérience [22]. Les HUG ne sont pas une exception.

Formes concrètes de la stigmatisation :

- **Langage inadapté** : L'usage de termes jugés stigmatisants comme « obèse », "patient obèse" au lieu de « personne en situation d'obésité », remarques désobligeantes, moqueries.
- **Matériel non adapté :** Brassard à tension artérielle trop petit, balance inadaptée, fauteuil trop étroit, renforçant le sentiment d'exclusion du patient.
- **Jugement implicite :** Attitudes non verbales, soupirs, regards condescendants ou manque d'écoute qui peuvent décourager le patient à consulter.

Conséquences de la stigmatisation liée à situation de l'obésité
Risque accru de dépression et d'anxiété
Baisse de l'estime de soi
Mauvaise image corporelle
Troubles de l'alimentation (boulimie, restriction)
Évitement des activités physiques
Prise de poids supplémentaire
Évitement des consultations médicales
Suicide

Tableau 7 : Effets néfastes de la stigmatisation sur la santé mentale et physique des patients. [23]

4.3 Posture empathique, collaborative et motivationnelle [24]

Une communication empathique n'est pas innée : elle s'apprend, se travaille (formation en éducation thérapeutique) et implique une réflexion sur ses propres biais. Laquelle/lesquelles de ces attitudes adoptez-vous préférentiellement ? Se questionner, c'est déjà cheminer vers l'empathie.

- **Jugement :** « *+5 kg, alors là, il faut vraiment que vous perdiez du poids. Il suffit juste de faire un peu attention !* » → Culpabilise et risque de décourager.
- **Solution rapide :** « *Ce n'est pas bien compliqué… Mangez moins et bougez plus !* » → Réduction simpliste du problème, sans considérer les défis du patient.
- **Soutien banalisant :** *« Ça va aller », « Il y a plein de gens comme vous »* → Peut minimiser la souffrance et laisser le patient se sentir incompris.
- **Investigation inappropriée :** « *Vous êtes sûr que vous ne grignotez pas en cachette ?* » → Inquisitrice et culpabilisante.
- **Interprétation :** « *Vous ne devez pas être très actif(ve), c'est pour ça que vous prenez du poids*. » → Suppose sans écouter la réalité du patient.
- **Information :** « *Pour perdre du poids, il faut avoir un déficit calorique.* » → Scientifique, mais inefficace sans dialogue personnalisé.
- **Compréhension empathique** : « *Je comprends que ce soit difficile. Trouver un équilibre alimentaire et une activité adaptée demande du temps et du soutien*.» → Met en confiance et favorise une alliance thérapeutique.
- **Posture empatique** s'appuie sur des outils comme les questions ouvertes, les reflets, les résumés, et la validation émotionnelle pour créer un climat de confiance.
- **Posture collaborative** place le patient comme **acteur de ses choix**. Le professionnel accompagne, mais ne détient pas « la » solution ; les décisions se construisent ensemble.
- **Posture motivationnelle**, inspirée de l'entretien motivationnel, permet d'explorer les motivations, identifier les freins et les ressources, et renforcer la confiance dans la capacité de changement.

Exemple :
Une patiente en situation d'obésité dit : *« J'ai tout essayé et rien ne marche. »* → Le soignant répond : *« Je comprends que ce soit décourageant. Vous avez déjà fait beaucoup d'efforts. Comment pourrions-nous faire différemment cette fois-ci ? »*

4.4 Evaluer la situation de santé de la PeSO en pratique clinique

4.4.1 Le modèle des 6 A

C'est une méthode structurée en 6 étapes, couramment utilisée en soins primaires pour une prise en charge de l'obésité. Elle s'appuie notamment sur le partenariat de soins.

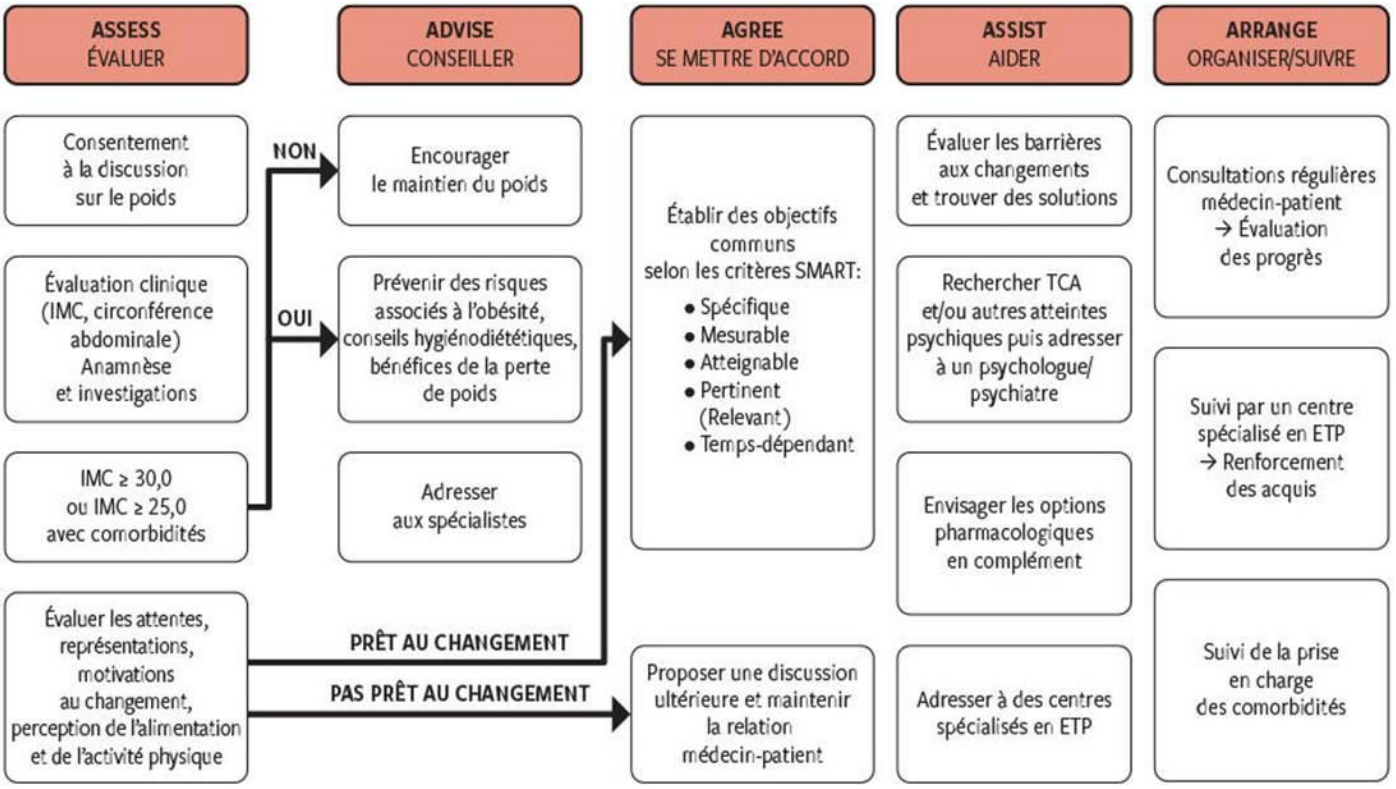


Figure 2 : Méthode des « 6 A » appliquée pour la prise en charge de l'obésité [25] :

ASK : Toujours demander l'accord du patient avant d'aborder la question du poids ; respecter son refus et rester disponible. **Utiliser un langage non stigmatisant**, comme « patient en situation d'obésité - PeSO », pour respecter la personne au-delà de son poids.
Exemple de formulation : Vous suivez Mme M. pour des lombalgies chroniques. Le poids n'a pas encore été abordé. *« Quels liens faites-vous entre vos douleurs lombaires et votre poids ? …A quel point vous sentez-vous prête à discuter de votre situation avec le poids ? »*

- Si le patient refuse : pas d'insistance, rester à l'écoute.
- Si le patient accepte : l'entretien va au-delà de l'anamnèse alimentaire/physique. Il vise à :
  - comprendre le vécu global du patient (médical, psycho-social),
  - adapter les objectifs aux capacités et priorités du patient,

ASSESS : Evaluation PeSO (anamnèse, examen clinique, etc.)

ADVISE : L'approche reposons sur l'éducation thérapeutique valorise les **progrès globaux** (le poids n'étant que la partie visible de l'iceberg [26]), tels que :

- L'amélioration de la qualité du sommeil.
- La diminution des douleurs articulaires ou musculosquelettiques.
- Une régulation plus sereine des émotions et une réduction du recours à l'alimentation émotionnelle.
- La progression des indicateurs biologiques (ex. glycémie, pression artérielle, cholestérol).
- Le renforcement de l'estime de soi et de la confiance dans sa capacité de changement.
- Le plaisir retrouvé dans certaines sociales, souvent évitées par peur du jugement.
- Une compréhension de son propre fonctionnement (déclencheurs, automatismes, croyances).

Cette lecture élargie aide à renforcer la motivation et réduire le sentiment d'échec lié aux attentes irrealistes.

AGREE : Évaluer le stade de changement selon le modèle de Prochaska et DiClemente (fig. 3), ainsi que le niveau de motivation.
Prendre en compte les facteurs émotionnels et psychosociaux influençant le changement (traumatismes, relation à la nourriture, normes sociales). Identifier les croyances limitantes (ex. : ***« Je n'y arriverai jamais »)*** et les mécanismes inconscients, afin de les transformer en leviers de progression.

Slalom motivationnel : outil d'exploration de l'ambivalence
Outil visuel issu de l'entretien motivationnel, le slalom permet d'explorer les avantages et inconvénients du comportement actuel et du changement envisagé. Il aide à clarifier les motivations, en reconnaissant que tout changement implique des coûts et bénéfices.
Le patient remplit l'outil lui-même ; chaque virage reflète une étape normale de réflexion. Il ne s'agit pas de forcer une décision, mais de favoriser une prise de conscience et une motivation personnelle, en lien avec ses valeurs. Si prêt, des objectifs adaptés peuvent être définis ensemble, dans une démarche collaborative. Les objectifs doivent être **SMART** (**S**pécifiques, **M**esurables, **A**tteignables, **R**écompensants et définis dans le **T**emps).

ASSIST : Orienter vers les professionnels compétents (diététicien·ne, physiothérapeute, psychologue…). Proposer des outils adaptés :

- Cahiers alimentaires pour faire le lien entre émotions et alimentation, sans jugement.
- Techniques cognitivo-comportementales pour identifier et modifier les pensées automatiques.
- Applications de suivi (activité, sommeil, émotions), à utiliser avec souplesse.

Adapter les recommandations aux vulnérabilités spécifiques (précarité, TCA, douleurs, sédentarité), afin qu'elles restent accessibles et valorisantes.

ARRANGE : Quand utiliser l'approche par éducation thérapeutique : socle de la prise en charge.

- En cas de demande de traitement médicamenteux ou chirurgical
- En cas de difficultés à modifier les habitudes de vie
- En cas de troubles du comportement alimentaire sévères
- En cas de ressenti du médecin traitant que l'éducation thérapeutique serait bénéfique
- En cas de suspicion d'obésité secondaire (endocrinienne, hypothalamique…)
- À la demande du patient

En effet, l'éducation thérapeutique est la pierre angulaire de la prise en charge de toutes les maladies chroniques, l'obésité étant un excellent exemple.

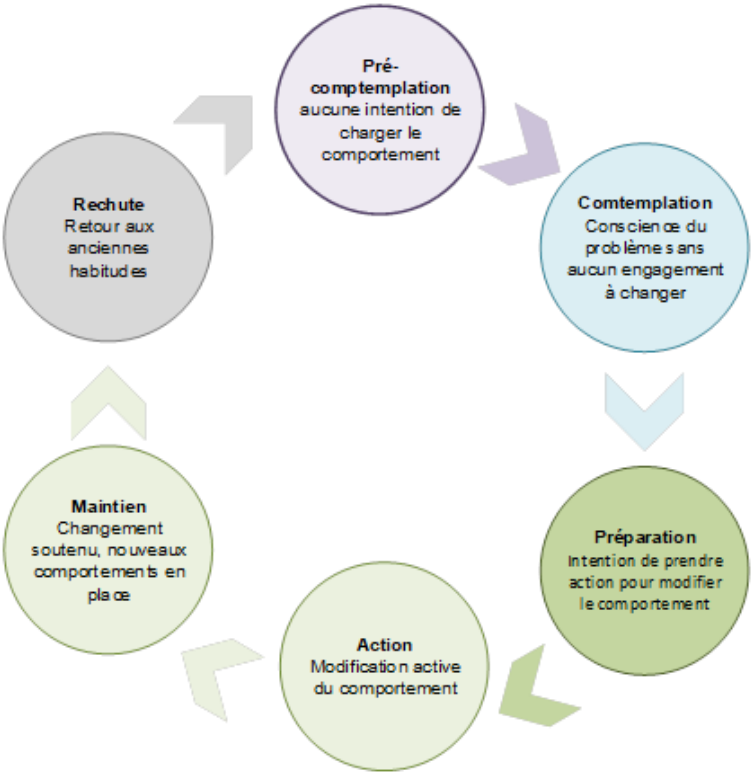


Figure 3 : Modèle des stades du changement

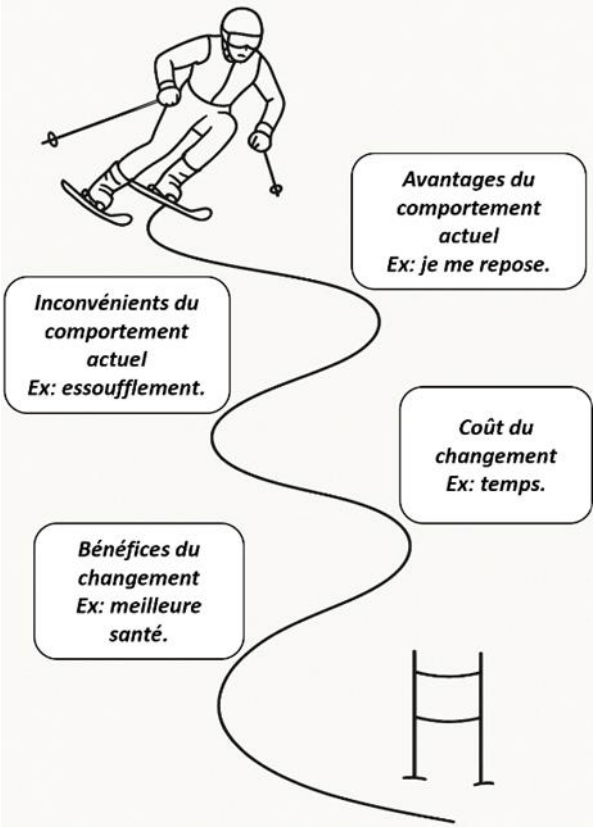


Figure 4 : Slalom motivationnel

Voici une proposition de trame d'entretien médical avec la PeSO (Tableau 8):

Domaines	Éléments à explorer
1. Motivations	Raisons exprimées par la personne pour vouloir perdre du poids
2. Vécu de la maladie au quotidien	Retentissement personnel, familial, professionnel et social
3. Impact sur la santé	État de santé actuel : tabagisme, temps de sommeil, sédentarité (temps écran)
	Histoire pondérale depuis l'enfance : événements déclencheurs, grossesse, poids minimal/maximal à l'âge adulte
	Variations récentes : effet yoyo, depuis quand, ampleur, causes
	Parcours de régimes : types, encadrement, résultats, rechutes, récidives et contexte
	Facteurs émotionnels associés aux prises de poids
	Poids de forme, poids bien toléré, poids maximal acceptable selon la personne
4. Comportement alimentaire	Habitudes : hyperphagie, grignotage, alimentation émotionnelle ou liée au stress
5. Activité physique	Niveau et régularité de la pratique d'une activité physique

Tableau 8 : Trame anamnèse d'entretien médical avec la PeSO

4.4.2 Temps de l'examen clinique :

L'examen clinique initiale de la PeSO fait partie intégrante de la consultation médicale. Il permet de :
-grader l'obésité
-rechercher des formes d'obésités non communes
-rechercher des complications liées à l'obésité.

Situer l'obésité

- Mesure du poids, de la taille et du tour de taille, calcul de l'IMC
- Évaluation de la répartition de la masse grasse : permet de distinguer l'obésité androïde (abdominale) de l'obésité gynoïde. L'obésité androïde est associée à un risque accru de maladies cardiovasculaires, diabète type 2, hypertension, dyslipidémie, cancer et MASLD, avec une mortalité plus élevée.
- Mesure du tour de taille : réalisée avec un ruban pour évaluer l'adiposité viscérale. La mesure se fait à mi-distance entre la dernière côte et la crête iliaque supérieure (CAVE : ne pas la mesurer au niveau de nombril). Seuils de risque cardiométabolique élevé : > 88 cm chez la femme et > 102 cm chez l'homme. Cette mesure est inutile si l'IMC ≥ 35 kg/m², car ces patients ont déjà un risque élevé lié à leur adiposité. [27]
- Mesure de la pression artérielle : nécessite l'utilisation de brassards à largeur adaptée.
- La recherche de signes cliniques évocateurs de complications de l'obésité, qu'elles soient métaboliques, mécaniques ou psychiques (cf. chapitre Complications). – Circonférence du cou > 40 cm, hépatomégalie, etc.

4.4.3 Formes d'obésités non communes :

- Si un patient en situation d'obésité présente un ou plusieurs de signes pivot, il ne faut pas rester dans le cadre de l'obésité commune. Leur présence doit orienter vers une évaluation endocrinienne ou spécialisée. Le spécialiste pourra décider de la pertinence d'examens complémentaires ciblés.
- En leur absence, la probabilité d'une cause endocrinienne ou génétique rare est très faible (<1%), surtout si le contexte est celui d'une obésité progressive de l'adulte sans signes d'alerte.

Quand suspecter une obésité syndromique ou génétique ? (cf Tableau 9)

À savoir – Prévalence très rare [28]

Forme syndromique (p.ex Prader-Willi, Prader-Willi, Bardet Biedl, Albright)	Début très précoce (<5 ans), hypotonie néonatale, retard de développement, hyperphagie compulsive, dysmorphie faciale, hypogonadisme
Obésité monogénique (ex : mutation MC4R, mutation de la leptine et de ses récepteurs, POMC).	Obésité sévère précoce (<2 ans), faim intense et sans fin, ATCD familiaux d'obésité massive

Tableau 9 : Obésité syndromique ou génétique

Abréviations : ATCD – antécédents, MC4R – melanocortin 4 receptor, POMC – pro-opiomélanocortine.
Savoir penser à une endocrinopathie : (cf Tableau 10) [27,29]

Pathologie	Signes d'alerte typiques	Caractéristiques de base
Hypothyroïdie	Bradycardie, intolérance au froid, constipation persistante	Prise de poids modérée (<10 %), surtout rétention hydrosodée ; ne jamais expliquer une obésité massive uniquement par une hypothyroïdie
Syndrome de Cushing	Obésité tronculaire, vergetures pourpres larges > 1 cm, ecchymoses faciles, faiblesse musculaire proximale	Cause rare (<1 %) d'obésité. Forte association avec diabète de type 2, HTA, ostéoporose et troubles psychiatriques (anxiété, dépression). Prise de poids souvent rapide.
SOPK	Hirsutisme marqué (joues, menton, ligne médiane), cycles très irréguliers ou aménorrhée persistante	Diagnostic selon critères de Rotterdam : 2/3 (troubles ovulatoires, hyperandrogénie clinique/biologique, ovaires polykystiques à l'échographie). Prévalence élevée (8-13 % des femmes).
Obésité hypothalamique	Faim insatiable, prise de poids rapide post-lésion cérébrale/tumorale, céphalées, troubles visuels	Surtout après craniopharyngiome, chirurgie hypothalamo-hypophysaire ou HTIC. Association fréquente avec troubles endocriniens multiples (hypopituitarisme)
Déficit en hormone de croissance	Obésité viscérale, fonte musculaire, asthénie profonde persistante chez un patient avec ATCD de tumeur hypophysaire	Contexte hypophysaire (tumeur, chirurgie ou irradiation).
Hypogonadisme masculin	Baisse marquée de la libido, dysfonction érectile persistante	Lié à l'obésité est fréquent (35–64 %) et réversible avec la perte de poids. Mais penser aussi à une cause organique primaire si testicules petits ou anomalies pubertaires
Acromégalie	Augmentation progressive taille mains/pieds (changement de pointure/bagues), modification faciale (mâchoire saillante, nez élargi), syndrome du canal carpien bilatéral	Association fréquente avec diabète, HTA, apnées du sommeil, syndrome du canal carpien bilatéral. Évolution très lente, diagnostic souvent retardé de plusieurs années. Penser aux changements morphologiques documentés par les photos anciennes

Tableau 10 : Situation d'obésité et endocrinopathie

Abréviations : ATCD – antécédents, HTA – hypertension artérielle, HTIC – hypertension intracrânienne, SOPK – syndrome des ovaires polykystiques.

4.4.4 Les explorations biologiques essentielles.

L'objectif des examens recommandés est de :

- Évaluer le retentissement métabolique de l'obésité
- Identifier les comorbidités fréquentes associées
- Aider à stratifier le risque global (notamment via les scores)
- **Examens biologiques essentielles -** formule sanguine (FS), hémoglobine glyquée (HbA1c), glycémie à jeun, bilan lipidique comprenant cholestérol total, HDL, LDL, triglycérides (SCORE2, GSLA), fonction hépatique avec ALAT, ASAT (score FIB-4), fonction rénale avec créatinine et DFG, TSH, ferritine, sédiment urinaire, protéinurie, RAC.
- **Examens biologiques complémentaires (optionnel) guidés par les résultats de l'entretien initial et l'examen clinique**

Pas d'examens inutiles pour éviter la multiplication d'examens dans le cadre de l'obésité commune, qui :

- N'apportent pas d'information utile à la prise en charge.
- Conduisent à des explorations inutiles, anxiogènes ou coûteuses.
- Ne sont justifiés qu'en présence de signes cliniques spécifiques ou d'un contexte particulier (préférablement faits par spécialiste)

- **Examens biologiques inutiles –** CRP, insuline à jeun et C-peptide, dosage du magnésium et du zinc, cortisol aléatoire, tests du microbiote intestinal, dosage de la leptine et de la ghréline, bilan hormonal complet sans signes cliniques évocateurs, tests génétiques non ciblés, et dosages vitaminiques non justifiés.

5.PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

5.1 APPROCHE DE PREMIÈRE INTENTION

5.1.1 Éducation thérapeutique du patient (ETP) : donner au patient les clés de sa prise en charge – valable pour toutes les maladies chroniques

DÉFINITION

L'ETP consiste en des interventions éducatives conduites par des professionnels de santé formés visant l'amélioration de la qualité de vie et de la santé des patients en développant leurs compétences pour gérer et mieux vivre avec leur maladie chronique [30]. Au-delà de la simple transmission d'informations, elle repose sur une relation de partenariat, fondée sur l'empathie et la co-construction de solutions personnalisées et adaptées.

Prodiguée par des professionnels qualifiés (ex. professionnels de santé détenteur d'un CAS ou d'un DAS en ETP), elle aide les patients à mobiliser leurs ressources, avec le soutien de leurs soignants et de leur entourage, pour mieux gérer leur santé au quotidien avec la maladie chronique [30].
Pour les thérapeutes, l'ETP est aussi une opportunité précieuse, leur permettant de sortir de l'isolement et de mieux faire face aux situations d'impuissance. Cette pratique de soin n'est pas centrée exclusivement sur la maladie mais essentiellement sur la personne dans sa globalité.

BIENFAITS DE L'ETP : [31]

Axe	Effets observés
Biologique	Amélioration du poids, de la glycémie (HbA1c), des marqueurs métaboliques
Psychologique	Meilleure gestion émotionnelle, estime de soi renforcée, diminution de l'anxiété et de la dépression
Relation soignant-soigné	Confiance accrue, relation thérapeutique améliorée
Littératie en santé	Meilleure compréhension des informations médicales et du parcours de soins
Autogestion	Développement des compétences pour gérer la maladie au quotidien
Réduction des coûts	Moins de complications, moins d'hospitalisations et de recours aux soins urgents, réduction des coûts de la santé

Tableau 11 : Bienfaits de l'ETP

LES PILIERS DE L'ETP :

- **Approche globale et personnalisée** → Intègre les dimensions cognitives, émotionnelles et comportementales pour favoriser un changement concret.
- **Prise en compte des freins inconscients** → Croyances limitantes et schémas personnels transformés en leviers de changement.
- **Motivation et écoute active** → Exploration de l'ambivalence et soutien à la motivation intrinsèque du patient.
- **Renforcement du pouvoir d'agir (empowerment)** → Travail sur l'estime de soi et l'autonomie face à la santé.
- **Collaboration interdisciplinaire** → Séances assurées par une équipe pluriprofessionnelle pour une prise en charge adaptée et efficace.

ETP DANS VOTRE CABINET

Le chapitre « Évaluation des PeSO » intègre les principes de l'ETP. Même avec un temps limité, choisir de se former en ETP peut permettre en consultation au cabinet de :

- mieux accéder au vécu de la PeSO
- l'engager dans un changement progressif et personnalisé
- sortir d'un sentiment d'impuissance face à la complexité de l'obésité
- améliorer sa motivation et sa satisfaction au travail.

Cette pratique de soins est transversale et concerne tous les axes de traitements de l'obésité ainsi que de toutes autres maladies chroniques.

5.1.2 Axe diététique : non aux régimes, oui à l'équilibre

L'approche nutritionnelle doit être personnalisée, progressive et axée sur le long terme, en tenant compte des habitudes du patient [32,33]. Un suivi diététique régulier est essentiel. Règle de base : le mot « régime » doit être banni de votre vocabulaire.
L'alimentation méditerranéenne, légèrement hypocalorique et équilibrée, est le plus recommandé [32].
Les régimes pauvres en glucides peuvent induire une perte de poids rapide, mais sans bénéfice durable. Les régimes très restrictifs sont déconseillés : ils augmentent le risque de carences, de perte musculaire et de troubles du conduite alimentaire (TCA).

RECOMMANDATIONS NUTRITIONNELLES

On recommande de répartir la prise des repas en trois prises alimentaires complètes et équilibrées par jour. Ceci doit cependant être adapté à l'appétit et aux habitudes de chacun, et des collations saines peuvent remplacer certains repas. On applique le principe de l'assiette équilibrée.
Chaque repas est divisé en 3 catégories :

- légumes (⅖ à ½ de l'assiette)
- féculents (⅖ à ¼)
- protéines (⅕).

On recommande également :

- Consommer 5 portions de fruits et légumes par jour (taille du poing), en variant les aliments. Attention : il ne s'agit pas de manger 5 fruits par jour.
- Privilégier les céréales complètes et limiter l'huile à 2 cuillères à soupe par jour.
- Réduire la consommation de produits gras, sucrés et transformés, sans imposer d'interdits stricts.
- Boire principalement de l'eau.
- Manger lentement, en pleine conscience, à l'écoute des sensations de faim et de satiété, et ne pas finir son assiette si l'on est rassasié.
- Favoriser les aliments de saison et limiter le gaspillage dans une perspective durable [35].



Figure 5 : Assiette équilibrée [34]

Boissons	Boire régulièrement et plutôt de l'eau
Fruits et légumes	5 portions par jour (dont 3 de légumes et 2 de fruits)
Farineux	Plutôt céréales complètes, 3 portions par jour
Produits laitiers, protéines	2 à 3 portions produits laitiers, chaque jour une portion d'aliment protéiné
Huiles et graisses	Privilégier les huiles végétales. Chaque jour 1 cuillères à soupe repas/personne
Boissons sucrées, sucreries, snack salés *(seule case optionnelle)*	En petite quantité, 0 à 1 portion par jour

Tableau 12 : Recommandations selon la pyramide alimentaire Suisse [35].

5.1.3 Axe activité physique : une étape à la fois

L'activité physique régulière est un élément central dans la prise en charge de l'obésité. Les bénéfices attendus sont nombreux notamment une diminution de la graisse viscérale, un effet positif sur les complications métaboliques, une amélioration de l'image corporelle, réduction de l'anxiété et de la dépression et une stabilisation du poids après amaigrissement.

Il est important de noter que la majorité de ces bénéfices apparaissent même sans perte de poids [32,33,35]. Il est important de ne pas parler du « sport » mais de l'activité physique adaptée, prioritairement celle de la vie quotidienne. Le mot « sport » peut décourager et stigmatiser les PeSO.

Recommandations d'activité physique

La première étape consiste en l'évaluation des contre-indications, notamment cardiovasculaires (ex. : angor, cardiomyopathie hypertrophique obstructive, etc.).

L'activité physique est ensuite adaptée en fonction des envies, des limitations du patient, et introduite de manière progressive, en évitant tout effort intense chez les patients déconditionnés.

Une pyramide d'activité physique, à l'image de la pyramide alimentaire, est souvent utilisée. Elle vise à réduire d'abord la sédentarité, plutôt que de viser une activité intense, ce qui pourrait être contre-productif ou décourageant [36].



Figure 6 : Pyramide d'activité physique adaptée de Bize R et al.[36]

COMMENT TRAVAILLER LE CHANGEMENT DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE AVEC LA PESO

Les interventions brèves en médecine générale sont efficaces et bien acceptées.
Il est recommandé de commencer par une évaluation personnalisée, puis de définir des objectifs adaptés, idéalement avec le soutien d'un professionnel en activité physique adaptée.
De nombreux outils pratiques sont disponibles en ligne :

- www.paprica.ch
- www.fmh.ch/fr/prestations/sante-publique/pepra-fr.cfm

Ces sites proposent des brochures pour les patients, des fiches pour les professionnels, un formulaire d'évaluation du niveau de fitness, un carnet de suivi hebdomadaire, des outils pour la prescription de physiothérapie, ainsi qu'un répertoire d'offres d'activité physique adaptée [36].

5.1.4 Axe comportement alimentaire et psychique: chaque comportement a un sens – comprendre avant de corriger

Comportement alimentaire et ses troubles

La prise en charge de l'obésité doit inclure l'évaluation des comportements alimentaires et de la santé psychique, souvent altérés chez les PeSO, notamment par une perte de perception de la faim et de la satiété. [32]
Les TCA touchent 2/3 des PeSO, contre 3,5 % en population générale. L'hyperphagie boulimique est la forme la plus fréquente, suivie d'autres TCA non spécifiques comme l'hyperphagie nocturne [32].
La TCC est recommandée [33] et elle combine :

- **Des techniques de reconnexion aux sensations physiologiques (faim, satiété),**
- **De la relaxation,**
- **Et des stratégies de gestion des comportements alimentaires.**

À Genève, la structure ESCAL (https://www.hug.ch/psychiatrie-de-liaison-et-dintervention-de-crise/escal) est spécialisée dans la prise en charge des TCA : les patients peuvent y être adressés en cas de besoin [32].
Exemples pratiques :

- Auto-observation des sensations digestives et développement de l'écoute de la satiété pour ajuster les quantités.
- Travail sur le rythme des repas via l'alimentation en pleine conscience.
- Identification des déclencheurs d'alimentation non liée à la faim (émotions, situations, signaux corporels) et mise en place de stratégies personnalisées.

5.1.5 Santé psychique

En plus de l'évaluation des TCA, il est essentiel d'évaluer la santé psychique globale. Plusieurs outils peuvent être utilisés :

- le Questionnaire de dépression de Beck (BDI) pour dépister la dépression,
- le Questionnaire de stress perçu de Cohen,
- ou la Hospital Anxiety and Depression Scale (HAD).

En cas de besoin, il ne faut pas hésiter à adresser la PeSO pour un suivi psychiatrique ou un soutien psychologique.
Il est également important de travailler sur l'amour de soi, la confiance en soi et l'estime de soi, qui sont fréquemment altérées chez les PeSO [32].

5.2 APPROCHES DE DEUXIÈME INTENTION

5.2.1 Traitements médicamenteux : jamais seuls, jamais magiques – pour un accompagnement réaliste [46]

- **Expérience des patients**

Les patients consultent souvent après plusieurs échecs de perte de poids, exprimant une souffrance réelle et une fatigue psychologique.

Les traitements médicamenteux sont souvent perçus comme une dernière chance, ou une solution magique. Toutefois, l'efficacité des médicaments n'est ni automatique, ni durable en l'absence d'un travail comportemental avec l'appui d'une équipe interdisciplinaire traitant tous les axes (diététique, comportement alimentaire, activité physique, psychique).

- **Réflexion pour les médecins**

Avec l'arrivée de nouveaux médicaments, la pression autour des prescriptions s'intensifie, il est important de :

- **Informer le patient sur** les bénéfices réels des traitements disponibles, tout en cadrant les attentes (efficacité, effets secondaires, risque de reprise pondérale, pas de « baguette magique »).
- **Vérifier les critères d'éligibilité** au remboursement des traitements médicamenteux.
- Utiliser une checklist d'évaluation (cf. ci-dessous) pour guider la décision de prescription.
- **Orienter le patient vers un parcours thérapeutique cohérent,** intégrant les autres axes (ETP, diététique, activité physique, soutien psychologique).
- **Adresser au spécialiste** lorsque l'indication est posée, et que toutes les conditions sont réunies.

- **Les médicaments disponibles en Suisse pour favoriser la perte pondérale**

Ils sont résumés dans le Tableau 13 ci-dessous, tout comme leur mécanisme d'action (figure 7) et leurs effets secondaires (tableau 14), [46].

Médicament	Mode d'action	Efficacité	Remboursement en Suisse	À retenir
Orlistat (Xenical®) (très peu utilisé)	Inhibe les lipases intestinales, réduisant l'absorption des graisses d'environ 30 %.	Perte de poids modeste (≥ 5 % à 52 semaines) mais significative si associée à un régime pauvre en graisses. [37]	BMI ≥ 28 et le diabète type 2 sous ADO (doit être interrompu après 6 mois si la perte de poids est inférieure à 5 kg et/ou si l'HbA1c ne diminue pas d'au moins 0,5 %. En cas de succès, il se poursuit jusqu'à 2 ans). BMI ≥ 35 (doit être arrêté après 6 mois si la perte de poids n'atteint pas au moins 10 % du poids initial). La prise en charge des coûts nécessite l'accord préalable du médecin-conseil de l'assureur.	Il est plus efficace lorsqu'il est associé à un régime faible en graisses. Les repas riches en graisses peuvent augmenter les effets secondaires.
Agonistes GLP-1 **- Sémaglutide (Wegovy) – pour les adultes.** **- Liraglutide (Saxenda) – pour les adolescents.**	Agissent sur les récepteurs du GLP-1 dans le cerveau, augmentant la satiété, réduisant l'appétit et ralentissant la vidange gastrique. Améliorent également la sensibilité à l'insuline. [38]	La perte de poids moyenne était de −15,8 % avec le semaglutide contre −6,4 % avec le liraglutide. [39]	Wegovy® (sémaglutide) est remboursé en Suisse depuis le 1er mars 2024 sous certaines conditions : prescription par un spécialiste diabetologue/endocrinologue ou spécialsite d'obesité, IMC ≥ 35 ou ≥ 28 avec au moins une comorbidité (pré-diabète, diabète de type 2, hypertension artérielle, dyslipidémie), suivi d'une alim équilibrée et activité physique prouvée.	Un an après l'arrêt du traitement, les patients ont repris environ deux tiers du poids perdu. [40,41]
Tirzépatide (Mounjaro®)	Agit sur les récepteurs du GLP-1 et du GIP, augmentant la satiété et améliorant la sensibilité à l'insuline. [42]	Perte de poids jusqu'à 20,9 % sur 72 semaines. [42]	Indication étendue pour la gestion de l'obésité sans diabète en juillet 2024, mais non remboursée par l'assurance de base.	Les patients ayant arrêté le tirzépatide et passant au placebo ont repris 14 % du poids perdu en 52 semaines. [43]

Tableau 13 : Traitements pharmacologiques pour la perte de poids disponibles en Suisse

Abréviations : ADO : antidiabétiques oraux, BMI : body mass index, GIP : glucose-dependent insulinotropic polypeptide, GLP-1 : glucagon-like peptide-1, HbA1c : hémoglobine glyquée.

Médicament	Effets secondaires
Agonistes GLP-1 (Wegovy, Saxenda)	Nausées (44 %), diarrhées (30 %), vomissements (24 %), constipation (23 %), douleurs abdominales (10 %), céphalées (15 %), vertiges (1-10%), allopecie (1-10%). Effets rares (< 1 %) : pancréatite. [39]
Orlistat (Xenical®)	Troubles gastro-intestinaux (selles grasses, diarrhée, flatulences), carences en vitamines liposolubles (A, D, E, K).
Tirzépatide (Mounjaro®)	Effets similaires aux agonistes GLP-1 : nausées, vomissements, diarrhée, avec un risque potentiel de pancréatite. [42]

Tableau 14 : Effets secondaires des traitements

- **La reprise de poids** après l'arrêt des traitements pharmacologiques est une réalité bien établie.

- Les données des études STEP-1 (extension) et STEP-4 indiquent que l'interruption du sémaglutide conduit à une reprise d'environ deux tiers du poids perdu, accompagnée d'un rebond des paramètres cardiométaboliques (glycémie, tension artérielle, cholestérol) [40,41].
- Une reprise moyenne de 14 % a également été observée après arrêt du tirzépatide [43].

Ce phénomène illustre que les traitements actuels ont un effet principalement symptomatique, comparable à celui d'un régime restrictif : tant que l'apport calorique est réduit (par diminution de l'appétit), la perte de poids est maintenue. Mais en l'absence de modification durable du mode de vie, l'arrêt du traitement entraîne un retour aux habitudes antérieures, reprise pondérale. Tableau 15 illustre des mécanismes physiopathologiques de reprise du poids :

Facteur	Mécanisme physiopathologique
Absence de changement durable du mode de vie	L'obésité étant une maladie chronique, l'absence de changements comportementaux durables après l'arrêt du traitement augmente le risque de reprise pondérale.
Rebond hormonal (ghréline, GLP-1, PYY)	L'arrêt du traitement augmente les signaux orexigènes (ghréline) et réduit les signaux de satiété (GLP-1, PYY), entraînant une hyperphagie.
Adaptation métabolique	Baisse disproportionnée du métabolisme de repos (RMR), indépendamment de la perte de masse grasse (thermogenèse adaptative).
Appétit subjectif et facteurs psychocomportementaux	Augmentation des envies alimentaires, hypersensibilité au système de récompense, comportements émotionnels ou impulsifs.
Perte de masse maigre	Réduction de la masse musculaire induit une baisse du métabolisme basal, favorisant la reprise pondérale après l'arrêt.

Tableau 15 : Facteurs contribuant à la reprise de poids après l'arrêt du traitement GLP-1 [44]
Abréviations : GLP-1 : glucagon-like peptide-1, PYY : peptide YY, RMR : resting metabolic rate (métabolisme de repos).

- **Implications Cliniques de l'Arrêt des Agonistes du GLP-1**
- Le traitement par sémaglutide ou liraglutide peut être remboursé jusqu'à 3 ans en Suisse, sous réserve du respect des critères de réponse définis par les assurances.
- L'arrêt brutal est déconseillé : il favorise une reprise rapide du poids, comme observé en contexte de pénurie des analogues GLP-1.

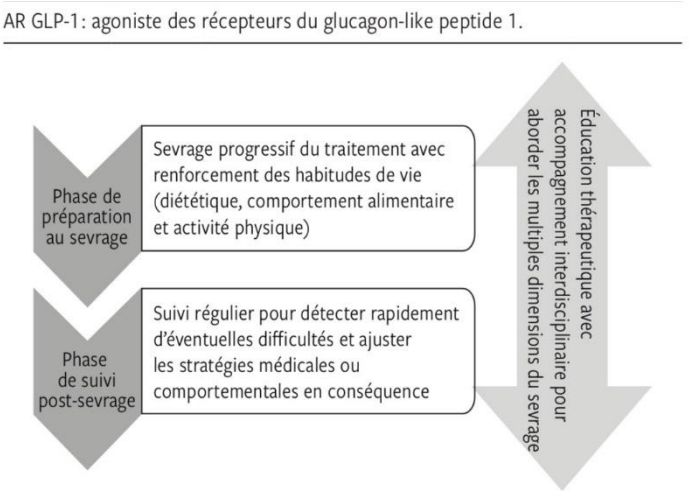


Figure 7 : Stratégies pour un sevrage sécurisé des AR GLP-1 [45]

Le traitement peut être poursuivi en auto-financement au-delà des 3 ans de prise en charge.
Nous proposons donc une **check-list-anamnèse (cf Tableau 16)** pour vous aider à prendre une décision thérapeutique face à un patient demandant de l'aide médicamenteuse.

- **Checklist avant d'envisager un traitement médicamenteux :**

Domaines	Éléments à vérifier
Évaluation du patient	☐ **Éligibilité :** IMC initial supérieur à **35 kg/m²**, ou IMC compris entre **28 et 35 kg/m²** avec présence d'au moins une comorbidité (pré-diabète, diabète de type 2, dyslipidémie ou hypertension artérielle). ☐ **Antécédents médicaux compatibles :** Absence de contre-indications relatives (antécédents de pancréatite, troubles thyroïdiens non équilibrés, antécédents de cancer médullaire de la thyroïde). ☐ **Historique des traitements :** Pas de traitement préalable par agonistes du récepteur du GLP-1. Pas de combinaison avec d'autres agonistes du GLP-1, gliptines, inhibiteurs du SGLT-2, insuline ou médicaments pour la perte de poids (ex. orlistat). Pas d'antécédent ni projet d'opération bariatrique.
Parcours de soin initié	☐ Motivation durable, attentes réalistes ☐ Activité physique adaptée, suivi diététique déjà tenté ☐ Évaluation psychologique si besoin (TCA, compulsions, alimentation émotionnelle) ☐ ETP proposée ou suivie
Mode de vie et facteurs	☐ Sommeil suffisant ; dépistage du SAOS si suspicion ☐ Sensations digestives reconnues : faim, satiété. ☐ Consommation d'alcool évaluée ☐ Absence de traitement favorisant la prise de poids (corticoïdes, antidépresseurs, neuroleptiques etc.)
Adhésion et engagement	☐ Compréhension du traitement et du risque de reprise pondérale à l'arrêt ☐ Acceptation du suivi régulier, de l'intégration dans la vie quotidienne ☐ Tolérance à la frustration (résultats progressifs)
Suivi médical planifié	☐ Consultations toutes les 4 à 6 semaines prévues ☐ Surveillance des effets indésirables (digestifs, fatigue) ☐ Évaluation continue des progrès et de la motivation ☐ Planification d'un sevrage progressif si nécessaire
Décision thérapeutique	☐ Plusieurs critères absents → renforcer la prise en charge non médicamenteuse ☐ Critères globalement remplis → traitement envisageable avec accompagnement structuré

Tableau 16 : Checklist avant d'envisager un traitement médicamenteux

Abréviations : IMC : indice de masse corporelle, GLP-1 : glucagon-like peptide-1, SGLT-2 : sodium-glucose cotransporter type 2, SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil, TCA : troubles du comportement alimentaire, ETP : éducation thérapeutique du patient.

- **Titration du Wegovy**
- **Titration progressive : palier ≥ 4 semaines avant chaque augmentation.**
- **Dose efficace ≤ 2,4 mg : ne pas forcer l'augmentation si bénéfice clinique atteint.**

–

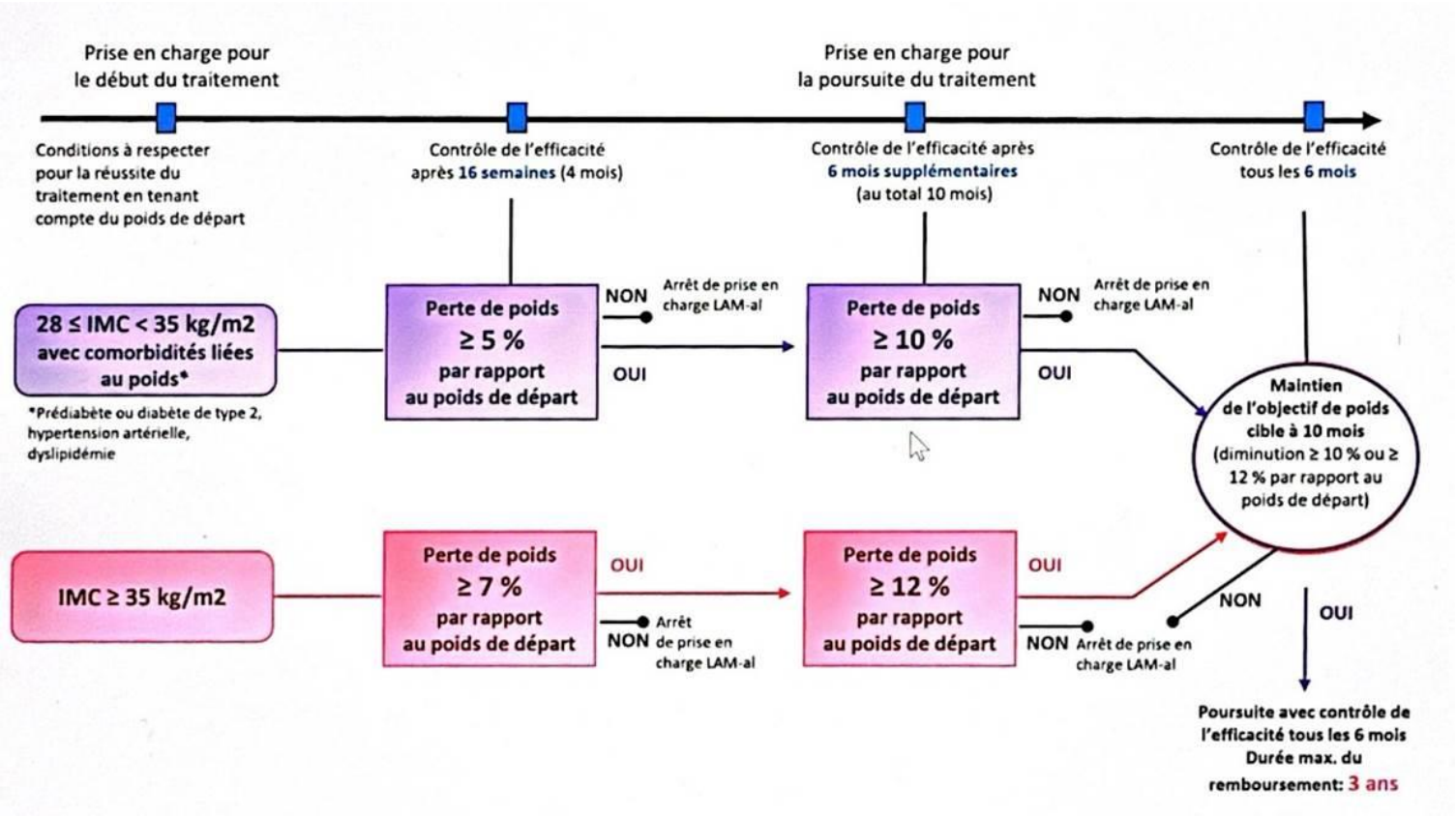


Figure 8 : Critères de remboursement et le suivi de Wegovy selon la LAMAL [46].

5.2.2 Chirurgie de l'obésité : un chemin transformateur, pas un raccourci

La chirurgie bariatrique a commencé à se développer en Suisse dans les années 1980. Aujourd'hui, elle représente le traitement offrant la plus grande perte de poids. Aux HUG, deux techniques sont actuellement pratiquées :

- **Les options chirurgicales sont résumés dans le Tableau 17:**

Technique	Description	Perte de poids
Bypass gastrique en Y (RYGB)	Réduction de la taille de l'estomac (20-30 ml) et diminution de l'assimilation des aliments par un court-circuit d'une partie de l'intestin (cf fig 9).	60 % à 70 % de l'excès de poids corporel [47]
Sleeve gastrectomie (SG) – utilisé plus rarement	Réduction de la taille de l'estomac uniquement (gastrectomie longitudinale) (cf fig 9).	50 % à 60 % de l'excès de poids corporel [47]

Tableau 17 : Techniques de chirurgie bariatrique aux HUG

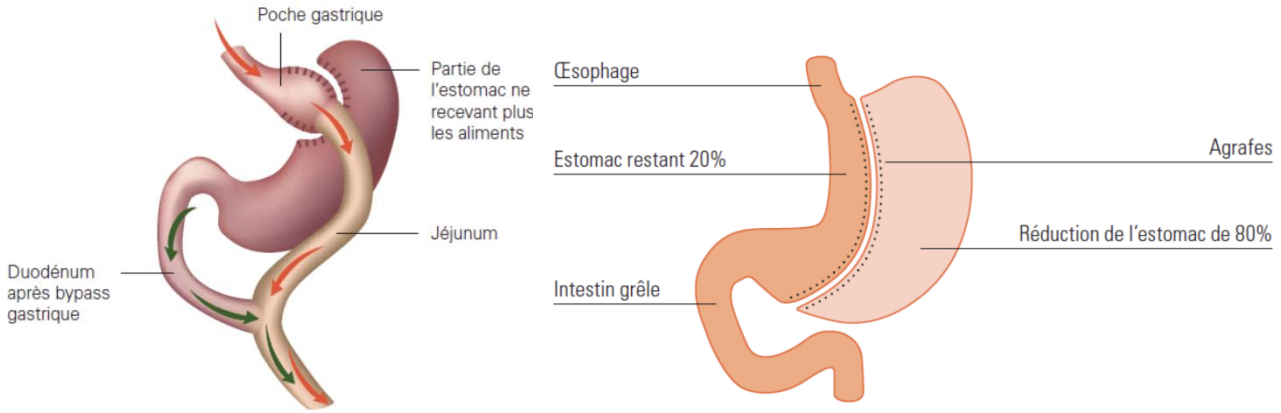


Figure 9 : Technique du RYGB et technique de la SG

- **Pourquoi cette chirurgie n'est-elle pas un simple raccourci ?**
  - La chirurgie ne traite pas les causes de l'obésité (de même que les médicaments) mais induit une perte de poids.
  - L'obésité étant une maladie chronique, sa prise en charge nécessite un suivi interdisciplinaire durable.
  - La chirurgie bariatrique peut entraîner une perte de poids importante, mais exige une préparation rigoureuse, des changements comportementaux profonds, et un suivi post-chirurgie à vie.
  - Le médecin traitant joue un rôle clé dans la coordination du parcours chirurgical, de l'évaluation initiale à l'accompagnement post-opératoire.

- **Quels sont les résultats attendus et les bénéfices**

En plus de favoriser une perte de poids significative, ces interventions chirurgicales améliorent ou résolvent de nombreuses complications liées à l'obésité, telles que le DT2 [48], l'hypertension [49] et la dyslipidémie. Elles permettent également de réduire les événements cardiovasculaires majeurs et la mortalité [48], tout en diminuant le risque de cancer et la mortalité qui est associée à l'obésité [50].

- **Qui est candidat à la chirurgie bariatrique ?**

Selon la *Swiss Society for the Study of Morbid Obesity (SMOB)*, les critères d'éligibilité incluent:
  - **IMC entre 30 et 34,9 kg/m2** en présence d'un DT2 non équilibré depuis plus d'un an (HbA1c > 8 % malgré plus de 12 mois de thérapie spécialisée optimale)
  - **IMC supérieur ou égal à 35 kg/m²,** avec ou sans comorbidités.

- **Quels sont les contre-indications ?**

- Manque de connaissances nutritionnelles et leur mise en œuvre, compliance insuffisante au suivi
- Maladies hépatiques sévères (cirrhose), maladies inflammatoires chroniques intestinales, insuffisance rénale sévère non dialysée
- Troubles psychiatriques instables, troubles alimentaires non traités, addictions actives aux substances (tabac, alcool, drogues)
- Pathologie oncologique non contrôlée ou en rémission depuis moins de 2 ans suivant le diagnostic/traitement
- Contre-indications chirurgicales : antécédents thromboemboliques récents (délai de 6 mois post-infarctus, embolie pulmonaire ou thrombose veineuse profonde)
- Pour les patients ≥ 65 ans, l'évaluation des risques opératoires est primordiale

- **Pourquoi les modifications comportementales sont-elles essentielles ?**

Après un bypass gastrique, la réduction du volume gastrique et les modifications digestives exigent une rééducation alimentaire durable. Ces adaptations (Tableau 18) visent à prévenir les troubles digestifs, optimiser la perte de poids, améliorer la tolérance alimentaire et assurer une hydratation adéquate.

Ne pas boire et manger en même temps	Il est demandé au patient de s'adapter à sa nouvelle vie en tenant compte des situations induites par la néo-poche gastrique. Cela implique des modifications profondes de ses conceptions, comportements et attitudes, qui ne peuvent être soutenues que par un suivi ciblé et adapté.
Boire en dehors des repas (minimum deux litres par jour) régulièrement	
Privilégier les boissons non/peu caloriques	
Ne pas boire de boissons gazeuses	
Prendre 2-3 repas par jour	
Consommer le dessert du repas au moment de la collation	
Diminuer fortement la quantité et le volume alimentaire	
Mastiquer efficacement	
Ingérer de toutes petites bouchées/gorgées	
Augmenter le temps des repas à environ 30 minutes	
Arrêter de manger aux premières sensations de rassasiement	
Repérer les aliments difficiles à ingestion	
Être attentif à son comportement alimentaire	
Être compliant (suivi et compléments nutritionnels)	

Tableau 18 : Modifications comportementales après bypass [51]

- **Préparation au bypass gastrique aux HUG** [52]

Les HUG proposent une journée autour des changements comportementaux avec bypass gastrique pour les PeSO candidates, afin d'offrir une vision éclairée de la chirurgie et de ses enjeux. Après validation de l'indication par le chirurgien, une préparation complète est organisée, incluant un bilan somatique et psychologique complet, suivie d'un programme de trois jours d'accompagnement préopératoire.

- **Quelles sont les complications possibles ? (cf Tableau 19)** [53,54]

Type de complication	Détail
Complications précoces du RYGB	Mortalité périopératoire faible (0,05 % à 0,09 %)
	Fuite anastomotique (0,4 % à 5,2 %), surtout gastro-jéjunale
	Hémorragie postopératoire (1 % à 4 %)
	Occlusion intestinale, infections (abcès, péritonite), embolie pulmonaire.
	Mortalité à 30 jours (0,15 %) ; risque accru si chirurgien peu expérimenté, âge avancé, sexe masculin, IMC ≥ 50, comorbidités
Complications tardives du RYGB	Hernie interne (jusqu'à 3 %), sténoses, carences en micronutriments, hyperoxalurie, calculs biliaires, ulcères (marginaux et la fistule gastro-gastrique), fistules gastro-gastriques.
	Carences nécessitant supplémentation à vie.
	Syndrome de dumping précoce (survient 15 à 30 minutes après le repas) : vidange gastrique rapide → symptômes digestifs (nausées, crampes, diarrhée) et vasomoteurs (hypotension, palpitations, sueurs, vertiges).
	Syndrome de dumping tardif (survient 1 à 3 heures après le repas) : hypoglycémie réactionnelle due à une réponse hyperinsulinémique → symptômes comme tremblements, faim, sueurs, confusion.
Désagréments post-opératoires	RGO, diarrhées (stéatorrhée, SIBO, etc.), vomissements secondaires à des erreurs diététiques (blocage alimentaire transitoire, ex. : bouchées mal mâchées, aliments trop fibreux), intolérances alimentaires (notamment au lactose), dénutrition protéique.
	Excès de peau avec retentissement fonctionnel et psychologique.
Santé mentale	Risque accru d'abus de substances et de suicide ; adaptation psychosociale parfois difficile.
	Importance d'une évaluation psychiatrique préopératoire et d'un suivi adapté post-opératoire.
Reprise de poids	La perte de poids insuffisante (moins de 40 à 60 % de l'excès de poids perdu en 1 à 2 ans) touche environ 11 à 22 % des patients après chirurgie bariatrique.
	La reprise de poids est également fréquente : après un bypass gastrique, 37 % des patients reprennent au moins 25 % du poids perdu en 7 ans.
	Après une sleeve gastrectomie, jusqu'à 76 % des patients présentent une reprise pondérale significative après 6 ans.

Tableau 19: Complications bypass

Abréviations : SIBO : Small Intestinal Bacterial Overgrowth, RGO : reflux gastro-œsophagien.

- **Facteurs contribuant à la reprise de poids**

Plusieurs facteurs contribuent à la reprise de poids après chirurgie bariatrique : troubles du comportement alimentaire (grignotage, perte de contrôle, hyperphagie boulimique), non-respect des recommandations diététiques, sédentarité, altérations hormonales et métaboliques favorisant l'appétit, troubles psychiatriques (notamment dépression) et complications chirurgicales telles que fistules gastro-gastriques ou dilatation de la poche gastrique, rupture de suivi [54].

- **Prise en charge en cas de reprise de poids après un bypass gastrique**

- Une prise en charge interdisciplinaire est primordiale, et le patient devrait être adressé à un programme d'ETP.
- Agonistes des GLP-1 : Bien que non remboursés, ils permettent de perdre jusqu'à deux tiers du poids repris et pourraient être envisagés dans une prise en charge personnalisée.

- **Messages clés**

En effet, la chirurgie de l'obésité est un chemin transformateur, et non un simple raccourci. Elle demande une implication forte de la PeSO et un accompagnement structuré à long terme avec une équipe interdisciplinaire spécialisée.
La préparation préopératoire est un élément clé du succès à long terme.
Les programmes d'ETP préopératoires permettent d'améliorer l'évolution pondérale et métabolique ainsi que la qualité de vie des patients opérés.
La chirurgie réduit la taille de l'estomac, mais elle ne corrige ni les comportements alimentaires ni l'impact des émotions sur l'alimentation.

6.SUIVI EN MÉDECINE DE PREMIER RECOURS DES PESO

6.1 LE RÔLE CENTRAL DU MÉDECIN TRAITANT

- Le médecin traitant est au cœur de la prise en charge globale de la PeSO. Grâce à sa connaissance du contexte biopsychosocial du patient, il assure la coordination des soins et agit comme promoteur de santé.
- Une relation thérapeutique empathique et non jugeante permet de réparer les effets de la stigmatisation vécue par de nombreuses PeSO, en renforçant l'estime de soi et la motivation au changement.

6.2 LE RÉSEAU DE SOINS PARTENAIRE DES PESO AUX HUG

Les HUG disposent de ressources spécialisées pour accompagner les PeSO, dont l'Unité d'éducation thérapeutique du patient, reconnue par l'EASO (European Association for the Study of Obesity) comme centre de référence.
Bien que les HUG jouent un rôle central, la demande dépasse leurs capacités actuelles [55]. Il est donc important de valoriser aussi les structures partenaires, y compris les centres privés, impliqués dans la prise en charge de l'obésité.

6.2.1 Unité d'ETP aux HUG

- **Consultations et suivis individuels d'obésité** par des professionnels de santé formés en obésité et en éducation thérapeutique du patient : médecins, diététiciennes, psychologues, infirmières, physiothérapeute, art-thérapeute.
- Suivi médical et interdisciplinaire des PeSO pour introduire et suivre le **traitement médicamenteux pour la perte de poids (analogues GLP-1, GLP-1/GIP)** et en réponse à la demande directe des PeSO, des médecins des HUG ou des médecins de ville.
- **Programmes d'éducation thérapeutique** à thème diététique, comportement alimentaire, psychique, activité physique, place des médicaments et de la chirurgie dans le traitement de l'obésité, **sous formes d'ateliers et de cours** coanimés par l'équipe interdisciplinaire. Ces programmes combinent le suivi individuel et les ateliers en groupe.
- Programmes d'art-thérapie en individuel et en groupe pour PeSO.
- Programmes en groupes fermés de travail sur les troubles du comportement alimentaire animés par les infirmières formées en hypnose ou par les psychologues spécialisées.
- Programmes thérapeutiques en individuel et en groupe **de préparation des PeSO pour la chirurgie de l'obésité,** conçus avec des patients partenaires. Ateliers ciblés co-animés avec des patients partenaires.
- Programmes thérapeutiques en individuel et en groupe pour les patients après la chirurgie de l'obésité.

❖ **Coordonnées de l'unité d'éducation thérapeutique du patient :**

- Adresse : Chemin Venel 7, 1206 Genève, Suisse
- Téléphone : +41 (0)22 372 97 22
- E-mail : consultations-obesite-diabete@hug.ch
- Site web : www.hug.ch/education-therapeutique

○

6.2.2 Ressources thérapeutiques spécialisées (Tableau 20) - Certains PeSO nécessitent un accompagnement plus spécifique en fonction de leur parcours et de leurs besoins.

Service / Programme	Description	Adresse	Contact
Programme ESCAL (Espaces de Soins pour les Troubles du Comportement Alimentaire)	Programme spécialisé dans la prise en charge des troubles du comportement alimentaire avec un suivi pluridisciplinaire (médecins, psychologues, diététiciens).	Rue des Pitons 15, 1205 Genève	+41 22 372 55 33 escal@hug.ch
Service de chirurgie viscérale - HUG	Service **spécialisé dans la chirurgie d'obésité**.	Rue Gabrielle-Perret-Gentil 4, 1205 Genève	+41 (0)22 372 77 03 viscerale.renseignements@hug.ch
Contrepoids Maternité – HUG	Programme destiné aux femmes enceintes ou ayant un projet de grossesse et souffrant de surpoids ou d'obésité, avec un suivi médical et nutritionnel.	Boulevard de la Cluse 30, 1205 Genève	Maternité: +41 (0)22 372 44 00 Contrepoids® : +41 (0)22 372 97 16 info.contrepoids@hug.ch
Consultation Santé et Mouvement – HUG	Prise en charge des enfants et adolescents en surcharge pondérale, avec un accompagnement diététique, psychologique et physique.	MEA - 3e étage, Boulevard de la Cluse 26, 1205 Genève	+41 (0)22 372 44 95 obesite.ped@hug.ch
Consultation ambulatoire de santé des adolescents et jeunes adultes (CASAA)	Suivi spécialisé pour les jeunes dès 12 ans confrontés à des troubles alimentaires ou des préoccupations liées à leur alimentation.	MEA - 3e étage, Boulevard de la Cluse 26, 1205 Genève	+41 (0)22 372 33 87 casaa.secretariat@hug.ch
Consultation AliNEA (Alimentation et Nutrition chez l'Enfant et l'Adolescent)	Spécialisée dans la prise en charge des enfants et adolescents souffrant de troubles du comportement alimentaire et de l'alimentation.	MEA - 3e étage, Boulevard de la Cluse 26, 1205 Genève	+41 (0)22 372 24 28 AliNEA.SPEA@hug.ch

Tableau 20 : Ressources thérapeutiques spécialisées

RÉFÉRENCES

1. OMS. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Tech Rep Ser. 2000.
2. Busetto L et al. A new framework for the diagnosis, staging and management of obesity. Nat Med. 2024.
3. Rubino F et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. 2025.
4. Sharma AM et al. A proposed clinical staging system for obesity. Int J Obes (Lond). 2009;33(3):289–95. doi:10.1038/ijo.2009.2.
5. Mueller B et al. Enquête suisse sur la santé 2022 – Surpoids et obésité. 2024.
6. Steinl D et al. Cost of overweight, obesity, and complications in Switzerland. Front Public Health. 2024.
7. Bray GA et al. Management of obesity. Lancet. 2016;387(10031):1947–56. doi:10.1016/S0140-6736(16)00271-3.
8. Dicken SJ et al. Ultra-processed Food and Obesity: What Is the Evidence? Curr Nutr Rep. 2024;13(1):23–38. doi:10.1007/s13668-024-00517-z.
9. Gortmaker SL et al. Three Interventions That Reduce Childhood Obesity Are Projected To Save More Than They Cost To Implement. Health Aff (Millwood). 2015;34(11):1932–9. doi:10.1377/hlthaff.2015.0631.
10. Tomiyama AJ et al. Stress and Obesity. Annu Rev Psychol. 2019;70:703–18. doi:10.1146/annurev-psych-010418-102936.
11. Barenbaum SR et al. Management of Medication-Induced Weight Gain. Gastroenterol Clin North Am. 2023;52(4):751–60. doi:10.1016/j.gtc.2023.08.006.
12. Taheri S et al. Short Sleep Duration Is Associated with Reduced Leptin, Elevated Ghrelin, and Increased BMI. PLoS Med. 2004.
13. Van Bloemendaal L et al. GLP-1 Receptor Activation and Brain Regulation of Appetite. Diabetes. 2014.
14. Sharma AM et al. The 5A model for the management of obesity. CMAJ. 2012;184(14):1603.2–3.
15. Hall JE et al. Obesity-Induced Hypertension. Circ Res. 2015;116(6):991–1006.
16. Petersen MC et al. Mechanisms of Insulin Action and Insulin Resistance. Physiol Rev. 2018;98(4):2133–223.
17. Pati S et al. Obesity and Cancer: A Current Overview. Cancers. 2023;15(2):485.
18. Dixon AE et al. The effect of obesity on lung function. Expert Rev Respir Med. 2018;12(9):755–67.
19. Nawaz S et al. Obesity and Chronic Kidney Disease. Obes Sci Pract. 2023;9(2):61–74.
20. Puhl RM et al. Obesity stigma: important considerations for public health. Am J Public Health. 2010.
21. Cardel MI et al. How Health Care Providers Can Treat Obesity While Addressing Weight Stigma. J Acad Nutr Diet. 2022.
22. Puhl RM et al. Weight stigma in healthcare across six countries. PLoS One. 2021.
23. Durrer Schutz D et al. European Guidelines for Adult Obesity Management in Primary Care. Obes Facts. 2019.
24. Lacroix A et al. L'éducation thérapeutique des patients : nouvelles approches de la maladie chronique (2e éd.). Paris: Maloine; 2003.
25. Berkcan S et al. Comment prendre en charge l'obésité au cabinet d'un médecin généraliste ? Rev Med Suisse. 2022;18:508–14. doi:10.53738/REVMED.2022.18.774.508.
26. Pataky Z et al. Le simple conseil « manger moins, bouger plus » ne suffit pas pour perdre du poids. Rev Med Suisse. 2024;20:567–8. doi:10.53738/REVMED.2024.20.866.567.
27. Jensen MD et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults. Circulation. 2014.
28. Han JC et al. Management of Monogenic and Syndromic Obesity. Gastroenterol Clin North Am. 2023;52(4):733–50. doi:10.1016/j.gtc.2023.08.005.
29. Ylli D et al. Endocrine Changes in Obesity. In: Feingold KR et al., editors. Endotext [Internet]. MDText.com, Inc.; 2000–. PMID: 25905281.
30. Éducation thérapeutique du patient. Guide introductif. Copenhague : Bureau régional de l'OMS pour l'Europe ; 2024. Licence : CC BY-NC-SA 3.0 IGO https://www.who.int/europe/fr/publications/i/item/9789289060219
31. Correia JC et al. Effectiveness of therapeutic patient education in chronic diseases. Front Med. 2023.
32. Laederach DK et al. Consensus du traitement de l'obésité. 2016.
33. Yumuk V et al. European Guidelines for Obesity Management in Adults. Obes Facts. 2015;8(6):402–24.
34. Feuille d'info l'assiette optimale. 2020.
35. Société Suisse de Nutrition. Recommandations nutritionnelles suisses pour les adultes. 2024.
36. Bize R et al. Promotion de l'activité physique au cabinet médical. Unisanté; 2022.
37. Khera R et al. Pharmacological treatments for obesity: systematic review. JAMA. 2016.
38. Drucker DJ et al. Mechanisms and therapeutic applications of GLP-1. Cell Metab. 2018.
39. Wilding JPH et al. Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity. NEJM. 2021.
40. Rubino DM et al. STEP 4: Semaglutide and weight maintenance. JAMA. 2021.
41. Wilding JPH et al. Weight Regain and Cardiometabolic Effects After Withdrawal of Semaglutide: The STEP 1 Trial Extension. Diabetes Obes Metab. 2022.
42. Jastreboff AM et al. Tirzepatide for the treatment of obesity. NEJM. 2022.

43. Aronne LJ et al. Continued treatment with tirzepatide for maintenance of weight reduction in adults with obesity. JAMA. 2024;331(1):38–48.
44. Blomain ES et al. Mechanisms of weight regain following weight loss. ISRN Obesity. 2013:210524.
45. Correia JC et al. Gestion de l'arrêt des GLP-1 : comment accompagner une transition en toute sérénité. Rev Med Suisse. 2025;21:527–30.
46. Pataky Z et al. Nouveaux traitements médicamenteux pour le surpoids et l'obésité. Rev Med Suisse. 2025;21:522–6. doi:10.53738/REVMED.2025.21.910.522.
47. Systematic review: RYGB vs Sleeve outcomes. Obes Surg. 2019.
48. Sheng B et al. Long-term effects of bariatric surgery on diabetes and mortality. Obes Surg. 2017.
49. Owen JG et al. Bariatric surgery and hypertension. Am J Hypertens. 2017.
50. Aminian A et al. Bariatric surgery and cancer risk. JAMA. 2022.
51. Di Vetta V et al. Bypass gastrique : prise en charge des complications. Rev Med Suisse. 2008;4(151):836.
52. Somers F et al. Nouveau programme autour de la chirurgie. Rev Med Suisse. 2024;20:76–9. doi:10.53738/REVMED.2024.20.856-7.76.
53. Mitchell BG et al. Roux-en-Y Gastric Bypass. In: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2024. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553157/.
54. Gadde KM et al. Weight regain after bariatric surgery. Obesity. 2023;23(1):31–42. doi:10.1007/s11892-023-01498-z.
55. Favre L et al. Patients en attente, systèmes en souffrance : repenser l'accès aux soins en obésité. Rev Med Suisse. 2025;21:519–20. doi:10.53738/REVMED.2025.21.910.519.

CHAPITRE 27
L'ŒIL ROUGE

Auteurs : Dre Manon Prats, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Dr Luan Malushaj, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Experts :
Ophtalmologie — Dr Emmanouil Blavakis, Service d'Ophtalmologie, HUG
Médecine de famille — Pre Noelle Junod-Perron, Département de santé et médecine communautaires, Faculté de médecine, Université de Genève

Superviseuse : Dre Silésia da Graça, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Comité Editorial : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & Institut Universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGE
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGE

2025

LES POINTS À RETENIR

- Il est important de comprendre les différentes causes de l'œil rouge et de savoir quand il est nécessaire d'orienter les patients vers un ophtalmologue.
- En cas de traumatisme, de douleur oculaire importante, de photophobie, d'un trouble visuel, d'infiltrat cornéen ou d'hypopion, de maladie chronique oculaire, de récidive ou résistance au traitement, une consultation ophtalmologique en urgence est souvent indispensable. Attention particulièrement au patient diabétique, chez qui la douleur peut être absente.
- La prescription des corticoïdes topiques est le domaine du spécialiste.
- La conjonctivite virale (ainsi que celle à chlamydia) est hautement contagieuse. Les mesures d'hygiène destinées à éviter la propagation doivent être respectées tant par les patients que par le personnel soignant, afin de ne pas contaminer d'autres patients ou soi-même.

Article résumant les nouveautés de la stratégie
DOI : 10.53738/REVMED.2025.21.932.47748

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE DE L'ŒIL ROUGE :

Red Flags :

- Baisse de la vision
- Diplopie
- Anisocorie nouvelle
- Photophobie
- Halos visuels
- Douleur oculaire et céphalée
- Douleur oculaire intense
- Exophtalmie nouvelle
- Antécédent de chirurgie oculaire
- Symptômes urogénitaux associés
- Porteur de lentilles de contact
- Patients immunosupprimés
- Absence/mauvaise réponse au traitement après 48h
- Zona de la première branche du trijumeau
- Traumatisme oculaire
- Altération de l'état général
- Patient monophtalme
- Pathologie oculaire connue associée

OEIL ROUGE

Red Flags ? → Oui → **Avis spécialisé en urgence**

Non → **Douleur oculaire**

Douleur oculaire

Non → **Rougeur unilatérale**

- **Hémorragie sous conjonctivale**
  - Mesure de la tension artérielle
  - Surveillance simple en l'absence de traumatisme, caractère bilatéral ou récidivant.
- **Ptérygion**
  - Réassurance
  - Larmes artifielles
  - Protection UV
  - Avis ophtalmologique sans urgence.

Oui → **Rougeur parfois unilatérale**

- **Atteinte palpébrale**
  - **Blépharite[1]**
    - Hygiène locale avec compresses chaudes
    - Massages palpébraux
    - **Si blépharite antérieure:** **Fucidine** ou **tobramycine** en pommade 2x/j pour 10j
  - **Dermatite palpébrale**
    - Eviction des irritants
    - **Si dermatite de contact ou atopique**: **Avis spécialisé**
  - **Orgelet/ Chalazion**
    - **Pour les deux:**
      - Compresses chaudes
      - Massages palpébraux verticaux
      - **Si absence d'amélioration à 72h: avis spécialisé**

      Orgelet: Tobramycine pommade 2x/j pour 7j
- **Atteinte conjonctivale diffuse, aigue**
  - **Conjonctivite infectieuse**
    - **Desomédine** 4x/j
    - Larmes artificielles 4x/j
    - Rinçages NaCl 3x/j
    - Compresses froides
    - Hygiène des mains
    - Surveillance

    → **AVIS SPECIALISÉ:** Cas d'emblée sévère, suspicion d'IST, absence d'amélioration à 48h.

Oui → **Rougeur bilatérale**

- **Atteinte conjonctivale diffuse avec composante saisonière ou perannuelle**
  - **Conjonctivite allergique**
    - **Collyre anti-histaminique et stabilisateur des mastocytes** 2x/j
    - Larmes artificielles
    - Rinçages NaCl
    - Compresses froides
  - **Syndrome sec oculaire**
    - Hygiène des paupières
    - Larmes artifielles

[1] Présentation souvent bilatérale, selon étiologie
IST : infection sexuellement transmissible ; NaCl : Chlorure de sodium;
UV : ultraviolets

L'ŒIL ROUGE

1. INTRODUCTION

L'œil rouge représente 2 à 3 % des motifs de consultation chez les médecins de premier recours (MPR) [1]. Il est souvent accompagné d'autres symptômes comme un prurit, des douleurs ou des sécrétions, permettant une orientation diagnostique. Ce texte se limite aux recommandations concernant l'attitude face à l'œil rouge pour le MPR et n'a pas la prétention de couvrir de manière exhaustive les différentes pathologies ophtalmologiques.

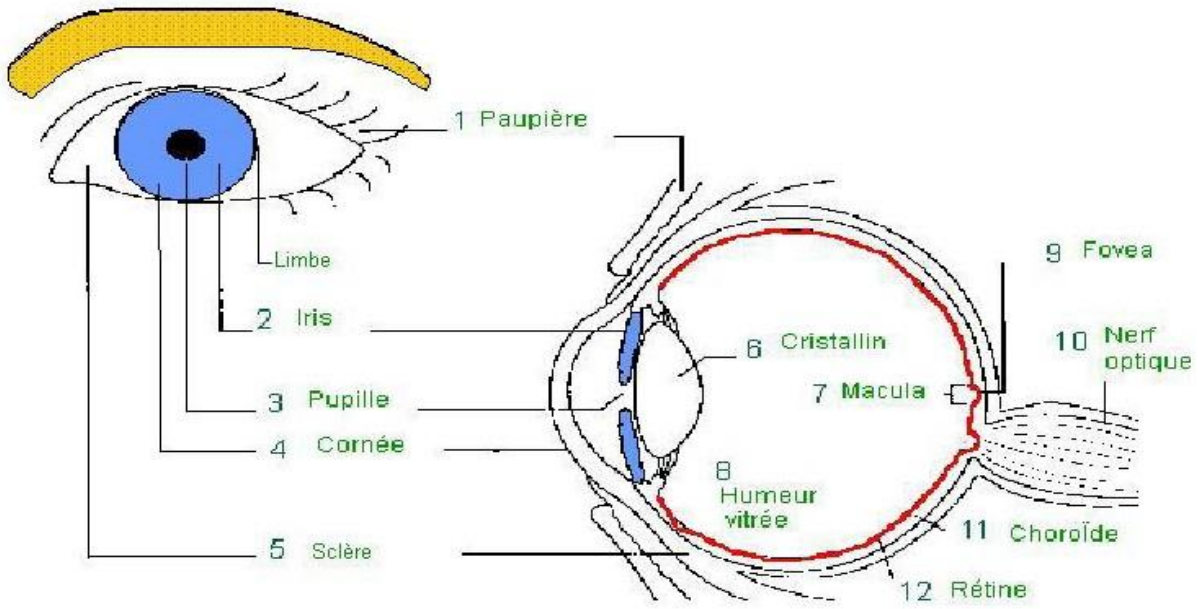


Figure 1. Rappel anatomique de l'œil

2. DEFINITION / CLASSIFICATION / ETIOLOGIE

L'œil rouge est un signe non spécifique pouvant traduire une affection bénigne ou une pathologie plus grave menaçant le pronostic visuel.

Face à un œil rouge atraumatique, il est essentiel de rechercher la présence d'une anomalie visuelle ou d'une douleur afin d'identifier une atteinte susceptible de compromettre la fonction visuelle. Ci-dessous un tableau qui résume les affections associées à un œil rouge, en fonction des structures anatomiques touchées (**tableau 1**).

Affections associées aux différentes structures anatomiques	
Paupière	Blépharite
	Chalazion
	Orgelet
	Ectropion / entropion*
Conjonctive	Conjonctivite infectieuse
	Conjonctivite allergique
	Œil sec
	Ptérygion*
	Hémorragie sous-conjonctivale
Cornée	Lésion traumatique
	Kératite**
	Corps étranger
Sclère / épisclère	Sclérite / épisclérite
	Fistule carotido-caverneuse
Uvée	Uvéite inflammatoire
	Uvéite infectieuse
Angle irido-cornéen	Crise aiguë de fermeture d'angle
	Glaucome néo-vasculaire***

Tableau 1 : Liste des affections associées à un œil rouge, en fonction des structures anatomiques touchées.

Pouvant être pris en charge par le MPR
A adresser au spécialiste

***** Une lubrification peut être prescrite en première attention mais en suite la consultation spécialisée est indispensable.

****** Œil rouge douloureux, associé à une photophobie, une sensation de corps étranger et un blépharospasme évoque une kératite.

***A évoquer si symptômes de glaucome aigu chez un patient diabétique.

3. SYMPTOMES ET SIGNES D'ALARME (« Red Flags »)

L'évaluation par le MPR comprend :

- **Une appréciation de l'état général du patient**
- **Une anamnèse approfondie avec exclusion des red-flags (tableau 2)**
- **Un examen clinique systématisé pour les différentes structures anatomiques et comparatif : inspection bilatérale, éversion palpébrale, analyse des sécrétions et examen neurologique (réflexe pupillaire, champs visuel,etc).**

Remarques : l'examen clinique sans les moyens utilisés par l'ophtalmologue – en particulier la lampe à fente - est limité. L'appréciation du tonus oculaire par palpation des globes oculaires n'est pas recommandée car trop peu fiable.

RED-FLAGS OU DRAPEAUX ROUGES :

- Baisse de la vision (vision floue et/ou diminuée)
- Diplopie (vision double)
- Anisocorie nouvelle
- Photophobie
- Halos visuels autour des sources lumineuses
- Douleur oculaire et céphalée
- Douleur oculaire intense
- Exophtalmie nouvelle (fistule carotido-caverneuse)
- Antécédents d'intervention chirurgicale/geste oculaire sur l'œil symptomatique
- Symptômes urogénitaux associés [a]
- Porteur de lentilles de contact [b]
- Patient immunosupprimé
- Pas de réponse après 48 heures de traitement
- Zona de la première branche du trijumeau (aile du nez, œil, front)
- Traumatisme oculaire (contusions, plaies, brûlures) [c]
- Altération de l'état général [d]
- Patient monophtalme
- Patient connu pour une pathologie oculaire

Tableau 2 : Symptômes et signes d'alarme indiquant un examen spécialisé en urgence.

a) En cas de conjonctivite récidivante ou associée à des symptômes urogénitaux, une infection sexuellement transmissible doit être suspectée : lancer la recherche de Chlamydia et Gonocoque urinaires (PCR/Culture urinaire) et/ou un prélèvement conjonctival (PCR sur frottis conjonctival), puis traiter le patient par voie systémique (Doxycycline 100 mg 2x/j pendant 7 jours ou Azithromycine 1g P.O + Ceftriaxone 1g IM) et son partenaire en cas de culture positive. Il n'est pas nécessaire d'appeler le spécialiste sur la nuit, mais proposer au patient de se rendre dès le lendemain matin aux urgences ophtalmologiques.

b) Chez les porteurs de lentilles : risque infectieux plus important et évolution plus rapide. Adresser ces patients en urgence chez un ophtalmologue. Demander au patient de retirer ses verres de contact et les conserver dans un étui pour l'analyse bactériologique. Il y a notamment un risque de kératite infectieuse.

c) En cas de brûlure oculo-palpébrale par acide, base, solvant, détergent, etc. : il convient dans un premier temps, avant de référer au spécialiste, d'irriguer abondamment l'œil avec de l'eau du robinet ou Ringer ou solution saline pendant 30 minutes au minimum (plusieurs litres) !

d) Concerne également tout patient qui ne peut pas faire part de sa problématique oculaire (par ex. : patient septique ou confus, ne pouvant s'exprimer, comme les enfants en bas âge). Dans ces cas, ne pas banaliser l'œil rouge mais demander un avis ophtalmologique en urgence.

4. PATHOLOGIES DES PAUPIÈRES.

4.1. BLÉPHARITE :

La Blépharite est une affection ophtalmologique courante caractérisée par une inflammation palpébrale.

Classification et étiologie selon la localisation :

- Blépharite antérieure : inflammation du bord antérieur des paupières, impliquant la peau, les cils et les follicules. Causée principalement par une infection à staphylocoque (germe le plus fréquent) ou dans un contexte de dermatite séborrhéique.

- Blépharite postérieure : inflammation du bord postérieur des paupières, associée à un dysfonctionnement des glandes de Meibomius, par obstruction anatomique et hypersécrétion le plus souvent [2].

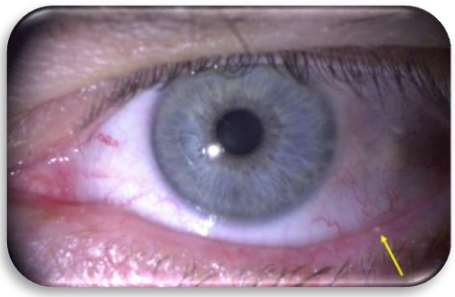


***Figure 2** : Blépharite antérieure. Discrète rougeur conjonctivale avec érythème du bord libre des paupières, télangiectasies et dysfonctionnement des glandes de Meibomius (flèche).*



Figure 3 :Blépharite postérieure. Rougeur du bord postérieur de la paupière inférieure et injection conjonctivale.

Symptômes : gêne/douleur, démangeaisons, irritation, sensation de corps étranger, larmoiement, photophobie, vision floue. Les symptômes sont généralement plus prononcés le matin, bien que chez les patients atteints de sécheresse oculaire associée, ils puissent s'aggraver au cours de la journée.

Signes : bords libres de la paupière enflammés avec éventuelle présence de croûtes, injection conjonctivale (blépharoconjonctivite). Des infiltrats cornéens peuvent survenir avec infection staphylococcique sévère.

Traitement :

- Compresses chaudes 4x/jour afin de maintenir le bord palpébral propre, ablation douce des croûtes à l'aide d'un coton-tige (Q-tip).
- Massages palpébraux verticaux.
- Larmes artificielles pour la sécheresse oculaire associée.
- La blépharite antérieure a souvent une composante infectieuse et nécessite des antibiotiques topiques : Acide fusidique (Fucidine) ou Tobramycine pommade 2 x/jour pendant 10 jours.

Quand référer en urgence : en cas de cellulite pré septale, vision floue/photophobie, douleur sévère, symptômes chroniques, récurrents ou si symptômes réfractaires. En cas de blépharite postérieure adresser le patient sans urgences chez un ophtalmologue [3–5].

4.2. CHALAZION/ORGELET [6,7]

Il est parfois cliniquement difficile de différencier le chalazion de l'orgelet. Les présentations, facteurs de risques et les traitements étant globalement similaires nous les avons regroupés**.**

L'orgelet est un abcès d'un follicule ciliaire et de sa glande de Zeiss associée, le plus souvent d'origine staphylococcique.
Le chalazion est une inflammation granulomateuse de l'une des glandes de Meibomius (sébacées).



***Figure 4** : Orgelet. Tuméfaction et rougeur de la paupière avec sécrétions purulentes centrées sur un follicule ciliaire (flèche).*



***Figure 5** : Chalazion. Tuméfaction nodulaire et rougeur localisée de la paupière.*

Facteurs de risque : mauvaise hygiène des paupières, dysfonctionnement des glandes de Meibomius, traumatisme des paupières, blépharite chronique, rosacée et dermatite séborrhéique [8].

Symptômes : douleurs palpébrales, possible sensation de corps étranger, larmoiement, sensation d'irritation dans l'œil affecté.

Signes :

- **Orgelet :** Présence d'un nodule rouge et douloureux localisé sur le bord de la paupière, s'accompagnant d'un œdème, généralement centré par un follicule ciliaire. A noter parfois la présence de sécrétions purulentes au niveau du follicule.
- **Chalazion :** nodule palpébral ferme situé dans l'épaisseur tarsale, avec signes inflammatoires locaux.

CAVE : Un chalazion persistant ou récurrent peut évoquer un carcinome sébacé.

Traitement :

- Compresses chaudes et massage doux, verticaux de la paupière 3 fois par jour pendant 10-15 minutes. L'hygiène régulière des paupières permet généralement une évolution favorable pour les deux pathologies.
- Une pommade d'antibiotique par Tobramycine (Tobrex ®) 2x/jour pendant 7 jours est recommandé en cas de clinique franche d'orgelet [9].
- En médecine de premier recours, l'utilisation des corticoïdes topiques comme la dexaméthasone (Tobradex®) est à éviter sans un examen ophtalmologique préalable à la lampe à fente, en raison des risques d'effets indésirables tels que le glaucome ou la cataracte [10,11].

Quand adresser en urgence : Si cellulite pré-septale, orbitaire ou en l'absence d'amélioration clinique après 3 jours de traitement pour les deux pathologies.

4.3. DERMATITE DES PAUPIÈRES :

La dermatite de contact allergique est la forme la plus fréquente. Les autres formes de dermatites palpébrales sont la dermatite atopique, séborrhéique ou de contact.

Symptômes : prurit fréquent.

Signes : érythème, parfois xérose palpébrale, squames, œdème.

Traitement : selon l'étiologie sous-jacente.

- Éviction des allergènes et irritants potentiels, tels que les cosmétiques
- Pour la dermatite de contact et la dermatite atopique, une corticothérapie topique est recommandée nécessitant le recours à un ophtalmologue [12].
- En cas de prurit important, un traitement antihistaminique per os peut être proposé.

4.4. ENTROPION/ECTROPION :

Il s'agit d'une malposition du bord libre de la paupière avec déviation des cils en dedans (**entropion**) ou en dehors (**ectropion**) pouvant provoquer une irritation conjonctivale et des lésions cornéennes [13–15].

Complications :

- **Entropion** : lésion conjonctivales et cornéennes dues au frottement des cils sur la surface oculaire.
- **Ectropion** : larmoiement, sécheresse oculaire, kératite d'exposition.

Traitement :

- En cas de gêne oculaire liée à un ectropion (irritation) : proposer des larmes artificielles, gels lubrifiants et/ou de la pommade vitamine A.
- En cas d'entropion, adresser à l'ophtalmologue dans les 7 jours raison d'un risque de lésion cornéenne ultérieure [13,14].

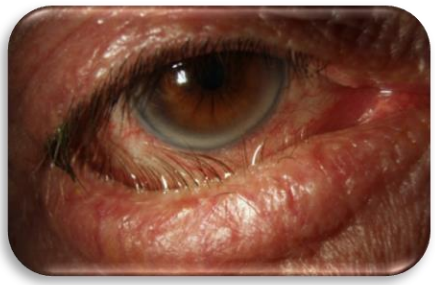


Figure 6 : Entropion. Paupière inférieure tournée vers l'intérieur avec cils en contact avec la conjonctive et la cornée

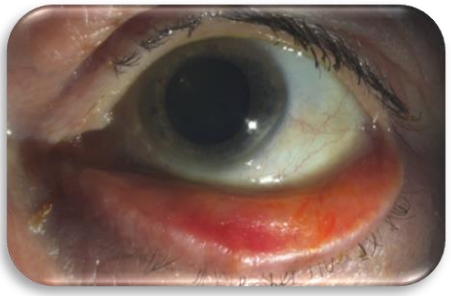


Figure 7 : *Ectropion. Paupière inférieure tournée vers l'extérieur avec érythème de la conjonctive palpébrale*

5. PATHOLOGIE CONJONCTIVALE

La conjonctive est une membrane transparente qui recouvre la face interne des paupières, la sclère visible, et se termine au limbe scléro-cornéen [16].

5.1. CONJONCTIVITES :

5.1.1. CONJONCTIVITE INFECTIEUSE :

Parmi les infections oculaires, la conjonctivite aigue est la pathologique la plus fréquemment rencontrée par les médecins de premier recours. [17].

Étiologie :

- Chez l'adulte : origine virale dans environ 80% des cas, causées très majoritairement par l'Adénovirus. Pour l'étiologie bactérienne, les staphylocoques, les streptocoques ainsi que les Haemophilus, Moraxella et Neisseria sont des pathogènes fréquents [18].
- Chez l'enfant : origine principalement bactérienne (Haemophilus influenzae, Staphylocoques aureus) [19].

Il est cliniquement difficile de faire la différence entre une origine virale et bactérienne. Certains éléments permettent une orientation diagnostique (voir **tableau 3**), mais aucun signe ou symptôme unique ne permet de différencier les deux entités [19].

Une conjonctivite folliculaire unilatérale, associée à une éruption vésiculaire et un érythème péri lésionnel palpébral, est évocatrice de conjonctivite herpétique.



Figure 8: Conjonctivite infectieuse. Hyperémie conjonctivale bulbaire et sécrétions mucopurulentes en regard du bord ciliaire inférieur.

Eléments cliniques	Plutôt viral	Plutôt bactérien
Age < 12 ans	Rare	Fréquente
Age > 12 ans	Fréquente	Rare
Sensation de brûlure	Fréquente	Rare
Sensation de corps étranger	Fréquente	Rare
Secrétions séromuqueuses	+++	-
Sécrétions purulentes		+++
Lymphadénopathie préauriculaire	Fréquente	Rare
Hémorragies conjonctivales et/ou sous-conjonctivales	Fréquente	Rare
Notion de contage	Fréquente	Rare
IVRS/Symptômes gastro-intestinaux associés	Fréquente	Rare

Tableau 3 : Éléments cliniques en faveur d'une origine bactérienne ou virale (adapté de O'Brien et al.) [20].

Diagnostic :
Le diagnostic est clinique dans la majorité des cas.
Les examens bactériologiques et virologiques (culture, PCR) sont utiles en cas de suspicion d'infection sexuellement transmissible (conjonctivite hyper purulente) [21], de persistance des symptômes malgré un traitement antibiotique ou de conjonctivite particulièrement sévère qui dans ces cas seront adressés au spécialiste [20,22].

Prise en charge :
La majorité (60%) des conjonctivites infectieuses se résolvent spontanément en 1 à 2 semaines [23]. Plusieurs auteurs recommandent une observation sans traitement antibiotique d'emblée pour les conjonctivites bactériennes peu sévères [24].

La prise en charge repose principalement sur les **soins de supports** : des rinçages avec ampoules de NaCl 0.9% 10 ml 3 fois par jour ainsi que l'administration de larmes artificielles 4 fois par jour (ex : Lacrycon®) sont nécessaires.

Que la conjonctivite soit d'origine virale ou bactérienne, il est généralement conseillé d'instiller 2 gouttes d'Hexamidine (Désomédine) dans l'œil atteint, 4 fois par jour pendant 10 jours.

Des compresses humidifiées avec de l'eau froide pour retirer les sécrétions et diminuer l'œdème palpébral peuvent être utilisées, à noter que de l'eau du robinet suffit. Un lavage répété des mains est important pour limiter la transmission.

La prescription de corticoïdes topiques par les MPR est à bannir étant donné qu'ils sont contre-indiqués en cas d'infection virale, pour l'HSV notamment [10,11].

Chez l'enfant, la conjonctivite infectieuse est majoritairement bactérienne et nécessite la mise en place d'une antibiothérapie topique

Chez l'adulte les critères posant l'indication à l'antibiothérapie topique d'emblée sont : l'immunodépression, le port de lentilles de contact, une chirurgie oculaire récente, un patient monophtalme, nécessitant tous un recours au spécialiste.

Choix d'antibiotiques : Azithromycine [24] (Azyter®) 1 goutte 2x/jour pendant 3 jours (CAVE : possible sensation de brûlure) ou Tobramycine (Tobrex®) 1 goutte 4x/jour pendant 1 semaine. Chez les enfants de moins de 2 ans, l'Azyter® peut être favorisé.

Arrêt de travail :
La conjonctivite virale étant extrêmement contagieuse, l'arrêt de travail est souvent recommandé et individualisé, selon le risque de contagion lié à la profession.
Pour les conjonctivites d'origine bactérienne avérées, une autorisation de retourner au travail/école est donnée dès 24-48 heures d'antibiothérapie efficace.

5.1.2. CONJONCTIVITE ALLERGIQUE :

Plusieurs types de conjonctivites allergiques sont décrites dans la littératures [25]. Dans cette stratégie, nous traiterons des **conjonctivites allergiques saisonnières et perannuelles**. Elles sont liées au contact entre un allergène (pollen, poussières, etc.) et la surface de l'œil. Elles touchent environ 40% de la population. Il s'agit d'une réaction d'hypersensibilité IgE médiée (type 1) [26].

Anamnèse : terrain atopique, rhinite allergique.

Symptômes : atteinte bilatérale le plus souvent avec un prurit important au premier plan, larmoiements, sécrétions aqueuses. Une rhinite est souvent associée.

Signes : rougeur de la conjonctive, chémosis (œdème de la conjonctive parfois visible comme un bourrelet circulaire au pourtour du limbe scléro-cornéen), sécrétions séromuqueuses.

Traitement :

- Éviction de l'allergène.
- Toilette oculaire avec compresses froides pour diminuer l'œdème.
- Rinçages avec 10 ml de NaCl 0.9% 3x/jour.
- Larmes artificielles [26] 4x/jour : diminuent la gêne, diluent les allergènes et pallient la sécheresse oculaire souvent associée (perturbation du film lacrymal induite par le chémosis).
- Collyres associant antihistaminique et stabilisateur des mastocytes [27] (des exemples de traitements sont donnés dans le Tableau 5).
  Posologie : 2x/j en réserve, selon la clinique, maximum 2 mois de suite. Préférer les formulations monodoses (= sans agents conservateurs).

Le traitement topique oculaire est plus efficace que les antihistaminiques oraux, mais peuvent mettre jusqu'à 48h pour être effectif.

Les manifestations chroniques sévère, avec des exacerbations fréquentes lors des saisons chaudes et ensoleillées, ou compliqués d'une kératite (ex : kérato-conjonctivite vernale), nécessitent une évaluation par le spécialiste afin de discuter l'introduction d'une corticothérapie ou d'immunosuppresseurs locaux (ciclosporine) [27,28].



Figure 9: : Conjonctivite virale. Tuméfaction des paupières et rougeur conjonctivale diffuse avec léger chémosis

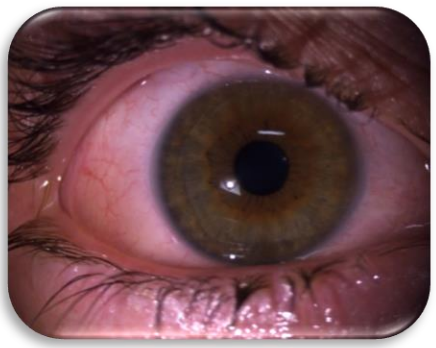


Figure 10: Conjonctivite allergique. Légère hyperémie conjonctivale diffuse avec chémosis

	Conjonctivite virale non herpétique	Conjonctivite bactérienne	Conjonctivite à gonocoque/chlamydia	Conjonctivite allergique
Contexte	• Épidémique • IVRS récente ou notion de contage	Enfants, parfois épidémique	• Anamnèse sexuelle à risque • Symptômes urogénitaux	• Exposition à un allergène • Terrain atopique • Rhinite associée
Installation	• Progressive • Souvent unilatérale puis bilatérale par transmission à l'autre œil en 2-3 jours	• Rapide • Souvent unilatérale puis bilatérale	• Gonocoque : Rapide, fortement symptomatique • Chlamydia : Progressive, sur plusieurs jours à semaines	Progressive, par poussées
Symptômes	• Gêne oculaire • Sensation de brûlure ou de corps étranger	• Douleurs légères à modérées • Picotements	Douleurs importantes (gonocoque)	Prurit et larmoiement au 1er plan
Sécrétions	• Claires • Séreuses ou muqueuses	• Purulentes ou muco-purulentes • Abondantes	Souvent hyperpurulente	Claires
Aspect de la conjonctive	• Follicules • Hémorragies	Papilles	Papilles	Papilles (pavage conjonctival)
Adénopathie pré-auriculaire	Fréquente	Rare	Rare	Absente
Évolution	Autolimitée en 2-3 semaines	Généralement autolimitée en 5 à 8 jours	Rapide en quelques jours, avec développement d'une conjonctivite hyperpurulente	Chronique, caractère saisonnier ou perannuel
Examens complémentaires	Non nécessaires en l'absence de critères de gravité	Non nécessaires en l'absence de critères de gravité	PCR/culture urinaire et/ou prélèvement conjonctival	Non nécessaires en l'absence de critères de gravité

Prise en charge	• Rinçages **NaCl** 3x/j • **Larmes artificielles** 4x/j • **Désomédine** 4x/j pendant 10j • **Compresses froides** • Consignes de lavage des mains et d'éviction sociale	• Rinçages **NaCl** 3x/j • **Désomédine** 4x/j pendant 10j • **Larmes artificielles** 4x/j • **Compresses froides** • **Lavage des mains** • Chez l'enfant : **Azithromycine** collyre • **En l'absence d'amélioration à 48-72h, référer au spécialiste.**	• Traitement systémique : **Ceftriaxone** 1g IM et **Azithromycine** 1g ou **Doxycycline** 100 mg 2x/j pendant 7 j • Rinçages **NaCl** 3x/j • **Larmes artificielles** 4x/j • **Compresses froides** **Adresser au spécialiste**	• Éviction de l'allergène • Rinçages **NaCl** 3x/j • Protection UV • Compresses froides • **Larmes artificielles** 4x/j • **Collyres antihistaminiques et stabilisateurs des mastocytes** 2x/j, durée selon clinique, maximum 2 mois.

Tableau 4: Présentation clinique, évolution et prise en charge des conjonctivites les plus courantes : [28–30]

5.2. PTÉRYGION [31,32]

Le ptérygion est une prolifération conjonctivale, le plus souvent du côté nasal, empiétant sur la cornée en avançant progressivement vers le centre.

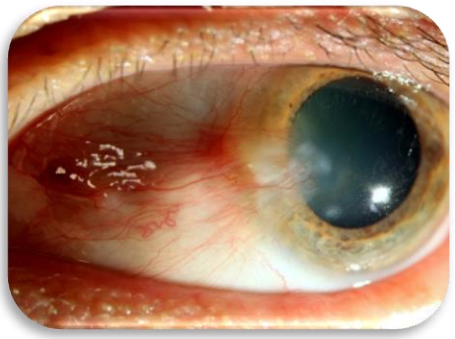


***Figure 11**: Ptérygion. Épaississement et rougeur avec envahissement de la cornée nasale*

Symptômes : indolore ou sensation de sable, rougeur, irritation. Une atteinte du champ visuel est possible.

Facteurs de risque : exposition chronique aux rayons UV notamment en haute altitude, irritations environnementales (vent, poussières), facteurs génétiques et immunologiques, sexe masculin, âge avancé.

Prise en charge :

- **Conservatrice en 1er lieu : réassurance, larmes artificielles, protection des UV (lunettes, chapeau), adresser le patient à un ophtalmologue sans urgence.**
- **Chirurgical : si menace visuelle, gêne esthétique ou irritation chronique.**

5.3 HÉMORRAGIE SOUS-CONJONCTIVALE [33,34]

Il s'agit d'une accumulation de sang entre la conjonctive et la sclère, par saignement des vaisseaux conjonctivaux ou épiscléraux.

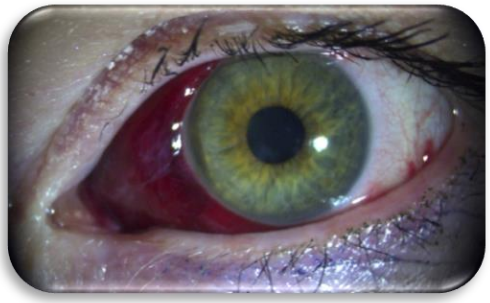


Figure 12: : Hémorragie sous-conjonctivale
Accumulation localisée de sang sous la conjonctive.

Symptômes : habituellement aucun, une gêne légère éventuellement.

Signes : nappe hématique sous-conjonctivale bulbaire, le plus souvent localisée. Pas de sécrétions.

Etiologies :

- Souvent spontané, idiopathique
- Dans un contexte d'anticoagulation, trouble de la crase, pic hypertensif, manœuvres de Valsalva.
- Traumatique : parfois mineur, corps étranger, frottement

Prise en charge :

- En cas d'atteinte unilatérale et unique : contrôle de la tension artérielle systématique, réassurance, larmes artificielles pour soulager la gêne occasionnellement associée. Il faut surtout s'assurer qu'il n'y pas d'autres localisations de saignement extra oculaire.
- En cas de récidive et/ou de caractère bilatéral : compléter le bilan un contrôle de la crase et un dosage des thrombocytes.

Évolution : Résorption spontanée en 2-3 semaines en passant par les stades de la biligénie.

CAVE : Une consultation ophtalmologique urgente est justifiée dans les contextes traumatiques. En l'absence de résorption à 3 semaines, envisager une pathologie sous-jacente et adresser au spécialiste.

5.4 SÉCHERESSE OCULAIRE

Le syndrome sec oculaire (SSO) est une pathologie très fréquente due à une insuffisance lacrymale quantitative ou qualitative, menant à une mauvaise lubrification de la surface oculaire [25].

Étiologies : Plusieurs facteurs peuvent entrainer l'apparition d'un SSO tels qu'un dysfonctionnement des glandes de Meibomius, des pathologies systémiques (Syndrome de Sjörgen, diabète, polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé …), une malocclusion ou rétraction palpébrale [35,36].
L'exposition aux polluants atmosphériques, à la fumée de cigarette, aux particules en suspension, ainsi que des conditions climatiques particulières (air sec, l'exposition au vent) peuvent favoriser la sécheresse. De plus, certaines habitudes quotidiennes, telles que des efforts visuels prolongés (écrans, lecture), une mauvaise hygiène des paupières ou le port de lentilles de contact, amplifient ce phénomène [35,36].

Symptômes : Sensation de corps étranger, de brûlure et douleurs superficielles en rapport avec l'atteinte de l'épithélium conjonctival. Dans les formes sévères, une baisse de vision peut survenir, le plus souvent liée à une atteinte de l'épithélium cornéen (kératoconjonctivite sèche) [25,35].

Signes : rougeur oculaire généralement modérée, souvent bilatérale.

Diagnostic : le diagnostic en MPR peut être difficile et repose principalement sur l'anamnèse et la réponse au traitement symptomatique.

Prise en charge :

- Le traitement est avant tout symptomatique, au long cours par larmes artificielles : Lacrycon® 4x/jour.
- Éducation sur l'éviction des facteurs aggravants (utilisation des écrans, chauffage, climatisation) [36].
- En cas de mauvais contrôle des symptômes, orienter le patient vers un ophtalmologue sans urgence pour un éventuel traitement spécialisé (ex : cyclosporine) et un suivi à long terme.

Classe	Exemples de médicaments	Posologie	Indication
Collyres anti-histaminiques et stabilisateurs des mastocytes	• Ketotifène (Zabak®, Zaditen®) • Olopatidine (Opatonol®)	2x/j	Conjonctivite allergique
Collyres antibiotiques	**1ère intention :** • Azythromycine (Azyter®) • Tobramycine (Tobrex®) **Autres :** • Ciprofloxacine (Ciloxan®)* • Ofloxacine (Floxal®)* • Moxifloxacine (Vigamox®)*	• Azyter® : 2x/j pendant 3j • Tobrex®: 4x/j pendant 7j	Conjonctivite bactérienne Kératite bactérienne
Larmes artificielles	• Acide hyaluronique sodique (Lacrycon®) • Carbomère (Lacrinom®)	Selon besoin	Sécheresse oculaire Conjonctivites
Vitamine A	• Rétinol pommade (vitamine A blache®)	1x/j au coucher	Sécheresse oculaire sévère avec lésions cornéenne

Tableau 5 : Exemples de traitements ophtalmologiques remboursés en MPR [37]

* À éviter en MPR car d'usage réservé aux infections graves ou chez les porteurs de lentilles.

6. ŒIL ROUGE NÉCESSITANT UNE PRISE EN CHARGE D'EMBLÉE, ET EN URGENCE, PAR UN OPHTALMOLOGUE (cf. tableau 2 pour symptômes et signes d'alarme)

6.1 KÉRATITE

Il s'agit d'une inflammation cornéenne, souvent associée à une inflammation conjonctivale. L'atteinte de la cornée est fréquemment d'origine infectieuse (bactérienne++, virale, parasitaire et fongique) [38–41].
Des causes non infectieuses sont aussi possibles : traumatique, photokératite suite à l'exposition aux rayonnements UV.

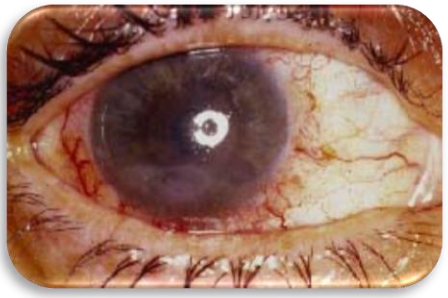


Figure 13 : Kératite. Cercle périkératique

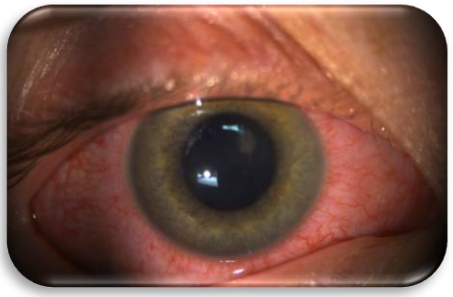


Figure 14 : Kératite infectieuse. Hyperémie conjonctivale diffuse avec tâche blanchâtre visible au niveau de la cornée.

Facteurs de risques : port de lentilles de contact, traumatisme ou chirurgie oculaire récente, paralysie du nerf facial ou de la 1ère branche du trijumeau (kératoplastie exposition ou neurotrophique).

Symptômes : oeil rouge douloureux, associé à une photophobie souvent au 1er plan, sensation de corps étranger, larmoiement, blépharospasme et parfois des troubles visuels.

Signes : rougeur périlimbique (cercle périkératique), opacification cornéenne blanchâtre, écoulement purulent si surinfection.

Complication : perte de vision irréversible, risque de perforation.

Prise en charge : adresser à l'ophtalmologue en urgence en cas de suspicion clinique.

6.2 SCLÉRITE/ÉPISCLÉRITE

Concerne une atteinte inflammatoire de la sclère (transmurale, profonde) ou de l'épisclère (superficielle, sous la conjonctive) [42–44]. Les deux entités sont souvent associées à une pathologie systémique telle que la polyarthrite rhumatoïde, la polyangéite, le lupus érythémateux disséminé, la goute ou la polymyosite.



Figure 15 : Sclérite. Rougeur conjonctivale et sclérale intense, localisée en temporale.

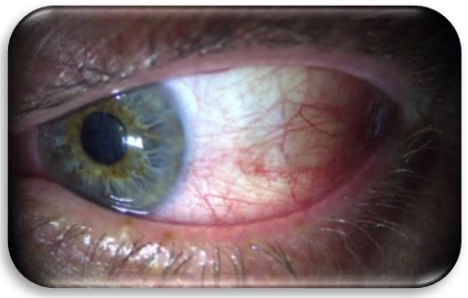


Figure 16 : Épisclérite. Rougeur épisclérale localisée en infratemporale associée à une blépharite.

Symptômes :

- **L'épisclérite : douleur oculaire légère à modérée, avec sensation d'irritation et larmoiement sans atteinte de vision.**
- **La sclérite : douleur oculaire sévère, exacerbée par mouvement ou la palpation oculaire, pouvant irradier au reste du visage.**

CAVE : une photophobie et/ou une perte de vision sont possible en cas de sclérite nécrosante.

Signes : Rougeur localisée de la sclère et/ou épisclère, accompagnée de chémosis.

Prise en charge : adresser le patient chez un ophtalmologue pour évaluation clinique et bilan complémentaires.

6.3 FISTULE CAROTIDO-CAVERNEUSE

Il s'agit d'une pathologie rare due à une communication anormale entre l'artère carotide (interne ou externe) et les veines du sinus caverneux. Elle est souvent secondaire à un traumatisme crânien ou à des anomalies vasculaires (rupture d'un anévrisme de la carotide, thrombose du sinus caverneux, dysplasie fibromusculaire etc) [45–47].

Symptômes : douleurs oculaires, céphalées, flou visuel, diplopie, acouphènes pulsatiles. À noter une présentation parfois indolore.

Signes : rougeur typiquement unilatérale avec congestion conjonctivale massive et hémorragique (correspond à la dilatation des vaisseaux épiscléraux secondaire à la communication artério-veineuse), exophtalmie parfois pulsatile, chémosis.

Prise en charge : évaluation en urgence par l'ophtalmologue (risque de perte de vision, d'AVC et d'hypertension intracrânienne pouvant menacer le pronostic vital)

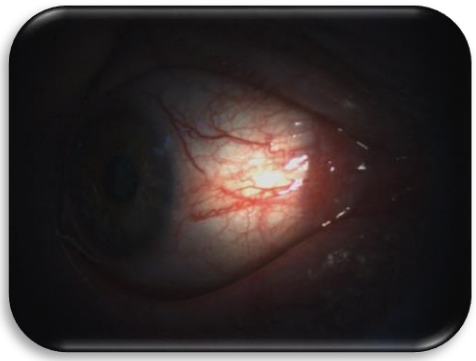


Figure 17 : Fistule carotido-caverneuse. Dilatation tortueuse des vaisseaux scléraux et épiscléraux.

6.4 UVÉITE

Il s'agit d'une inflammation de l'uvée antérieure (irido-cyclite), intermédiaire (vitrite ou pars planite), postérieure (chroroidite, rétinite) ou panuvéite (atteinte de l'ensemble de l'uvée) [48].

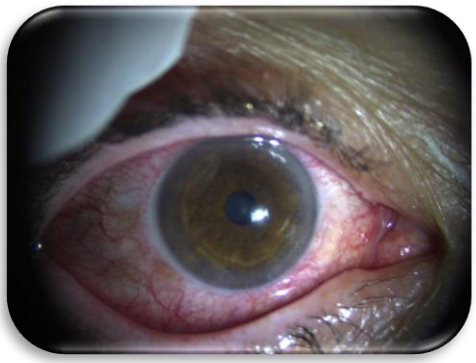


Figure 18 : Uvéite. Rougeur conjonctivale et épisclérale diffuse.

Symptômes :

- **Uvéite antérieure :** photophobie souvent au 1er plan, injection conjonctivale avec des douleurs oculaires profondes et une baisse d'acuité visuelle variable [25,49]. Un hypopion est parfois présent (notamment dans l'uvéite antérieure associée à HLAB27) [16].
- **Uvéite intermédiaire/ postérieure** : symptomatologie variable pouvant inclure des corps flottants, un scotome [16], parfois sans signes inflammatoires à la surface de l'œil [49].
-

Signes : Rougeur diffuse, pupille myotique +/- irrégulière (si synéchies irido-cristalinienne), cercle périkératique (difficile à visualiser en l'absence de lampe à fente) [25,48].

Etiologies principales :

- **Infectieuse [17] :**
  - Virales : HSV, VZV (dans le cadre d'un zona ophtalmique), rubéole, CMV.
  - Bactériennes : tuberculose, syphilis
  - Parasitaires : toxoplasmose

- **Non infectieux [48] :**
  - Idiopathique (plus fréquemment)
  - Inflammatoire : associée à HLA-B27 (spondylarthrite ankylosante, maladie de Crohn, RCUH, arthrite psoriasique), maladie de Behçet, sarcoïdose.
  - Médicamenteuses (anti-MEK, anti-BRAF, bisphosphonates…).

Prise en charge : appeler l'ophtalmologue en urgence pour tous les patients avec suspicion d'une uvéite.

6.5 CRISE AIGUË DE FERMETURE D'ANGLE

Affection souvent appelée à tort glaucome aigu, causée par une fermeture brutale de l'angle irido-cornéen. Ce phénomène bloque le drainage de l'humeur aqueuse, entraînant une élévation rapide et marquée de la pression intraoculaire [33]. En l'absence de prise en charge urgente, cela peut endommager le nerf optique et donc évoluer vers un glaucome proprement dit [25].

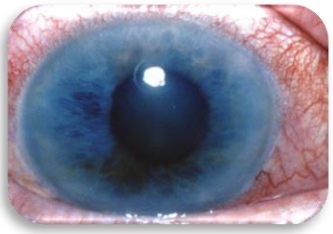


***Figure 19** : Glaucome aigu par fermeture d'angle. Hyperhémie conjonctivale, cercle péri-kératique et semi-mydriase aréflexique*

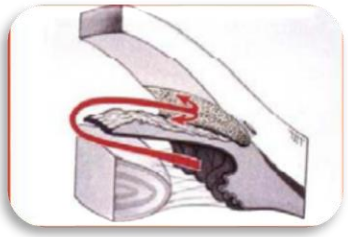


Figure 20 *: Glaucome néovasculaire .Trajet de l'humeur aqueuse depuis le corps ciliaires jusqu'à l'angle irido-cornéen.*

Symptômes : douleurs oculaires intenses unilatérales, irradiant dans le territoire du trijumeau avec possiblement des céphalées, une baisse d'acuité visuelle, des halos visuels, des nausées, vomissements, une photophobie [29].

Signes : rougeur oculaire, cercle péri-kératique, pupille souvent en semi-mydriase aréflexique (réflexe protomoteur direct absent ou diminué), troubles du rythme cardiaque (bradycardie ou arythmie) patient hyperalgique avec baisse de l'état général [25].

Facteurs de risques constitutionnels : âge avancé, sexe féminin, hypermétropie, cataracte intumescente, origine asiatique.

Facteurs précipitants : dilatation pupillaire physiologique (stress, exercice physique, obscurité) ou pharmacologique (anxiolytiques, antidépresseurs, antiparkinsoniens, anticholinergiques, vasoconstricteurs, certains antihistaminiques) [25].

Prise en charge : référer en urgence à l'ophtalmologue en raison du risque de cécité définitive.
En cas de céphalée aiguë aux urgences, penser aussi à la crise de fermeture d'angle et rechercher donc une rougeur oculaire ! [50].

6.6. GLAUCOME NÉOVASCULAIRE [29,51]

Le glaucome néovasculaire est un glaucome secondaire, obstructif, causé par la présence de néovaisseaux dans l'angle irido-cornée bloquant le drainage de l'humeur aqueuse. Il survient dans un contexte d'ischémie rétinienne (rétinopathie diabétique compliquée, occlusion de la veine centrale de la rétine, drépanocytose…).

Symptômes : similaire à la crise aiguë par fermeture d'angle, parfois présentation subaiguë.

Signes : rougeur oculaire, semi-mydriase ou myosis, synéchies irido-cristalidienne, néovaisseaux iriens (rubéose irienne), hyphéma.

Prise en charge : urgence nécessitant une prise en charge spécialisée immédiate.

**Les photos sont publiées avec l'autorisation du Dr Emmanouil Blavakis et de la Dre Ariane Malclès.*

BIBLIOGRAPHIE

1. Høvding G. Acute bacterial conjunctivitis. Acta Ophthalmol (Copenh) 2008;86(1):5–17.
2. Lin A, Ahmad S, Amescua G, et al. Blepharitis Preferred Practice Pattern®. Ophthalmology 2024;131(4):P50–86.
3. Onghanseng N, Ng SM, Halim MS, Nguyen QD. Oral antibiotics for chronic blepharitis. Cochrane Database Syst Rev 2021;2021(6):CD013697.
4. Pflugfelder SC, Karpecki PM, Perez VL. Treatment of Blepharitis: Recent Clinical Trials. Ocul Surf 2014;12(4):273–84.
5. Karbassi E, Amiri-Ardekani E, Farsinezhad A, et al. The Efficacy of Kohl (Surma) and Erythromycin in Treatment of Blepharitis: An Open-Label Clinical Trial. Evid-Based Complement Altern Med ECAM 2022;2022:6235857.
6. Willmann D, Guier CP, Patel BC, Melanson SW. Hordeolum (Stye). In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
7. Jordan GA, Beier K. Chalazion. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
8. Alsammahi A, Aljohani Z, Jaad N, et al. Incidence and predisposing factors of chalazion. Int J Community Med Public Health 2018;5(11):4979–82.
9. Wu AY, Gervasio KA, Gergoudis KN, Wei C, Oestreicher JH, Harvey JT. Conservative therapy for chalazia: is it really effective? Acta Ophthalmol (Copenh) 2018;96(4):e503–9.
10. Hornby S. Primary Care Ophthalmology Care. London, UK: The Royal College of Ophthalmologists; 2013.
11. Roberti G, Oddone F, Agnifili L, et al. Steroid-induced glaucoma: Epidemiology, pathophysiology, and clinical management. Surv Ophthalmol 2020;65(4):458–72.
12. Hine AM, Waldman RA, Grzybowski A, Grant-Kels JM. Allergic disorders of the eyelid. Clin Dermatol 2023;41(4):476–80.
13. Ozgur O, Kaufman EJ. Ectropion. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
14. Bergstrom R, Czyz CN. Entropion. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
15. Hakim F, Phelps PO. Entropion and ectropion. Dis Mon 2020;66(10):101039.
16. Salmon JF. Kanski. Ophtalmologie clinique : une approche systématique. 9th ed. Paris: Elsevier Masson; 2022.
17. Durand ML, Barshak MB, Sobrin L. Eye Infections. N Engl J Med 2023;389(25):2363–75.
18. Liu S-H, Hawkins BS, Ng SM, et al. Topical pharmacologic interventions versus placebo for epidemic keratoconjunctivitis. Cochrane Database Syst Rev 2022;3(3):CD013520.
19. Johnson D, Liu D, Simel D. Does This Patient With Acute Infectious Conjunctivitis Have a Bacterial Infection?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. JAMA 2022;327(22):2231–7.
20. O'Brien TP, Jeng BH, McDonald M, Raizman MB. Acute conjunctivitis: truth and misconceptions. Curr Med Res Opin 2009;25(8):1953–61.
21. Azari AA, Barney NP. Conjunctivitis: a systematic review of diagnosis and treatment. JAMA 2013;310(16):1721–9.
22. Rietveld RP, ter Riet G, Bindels PJE, Sloos JH, van Weert HC. Predicting bacterial cause in infectious conjunctivitis: cohort study on informativeness of combinations of signs and symptoms. BMJ 2004;329(7459):206–10.
23. Sheikh A, Hurwitz B, van Schayck CP, McLean S, Nurmatov U. Antibiotics versus placebo for acute bacterial conjunctivitis. Cochrane Database Syst Rev 2012;(9):CD001211.
24. Chan VF, Yong AC, Azuara-Blanco A, et al. A Systematic Review of Clinical Practice Guidelines for Infectious and Non-infectious Conjunctivitis. Ophthalmic Epidemiol 2022;29(5):473–82.
25. Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France. Ophtalmologie. 5th ed. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2021.
26. Bielory L, Delgado L, Katelaris CH, Leonardi A, Rosario N, Vichyanoud P. ICON: Diagnosis and management of allergic conjunctivitis. Ann Allergy Asthma Immunol 2020;124(2):118–34.
27. Azari AA, Arabi A. Conjunctivitis: A Systematic Review. J Ophthalmic Vis Res 2020;15(3):372–95.
28. Cheung AY, Choi DS, Ahmad S, et al. Conjunctivitis Preferred Practice Pattern. Ophthalmology 2024;131(4):P134–204.
29. Tuil É, Milea D, Barale P-O, Nicola RD, Mann F. Ophtalmologie en urgence. 5th ed. Elsevier Masson; 2023.
30. Gin C, Crock C, Wells K. Conjunctivitis: A review. Aust J Gen Pract 2024;53(11):847–52.
31. Shahraki T, Arabi A, Feizi S. Pterygium: an update on pathophysiology, clinical features, and management. Ther Adv Ophthalmol 2021;13:25158414211020152.
32. Aminlari A, Singh R, Liang D. Management of Pterygium. EyeNet Mag Am Acad Ophthalmol 2010;37–8.
33. Frings A, Geerling G, Schargus M. Red Eye: A Guide for Non-specialists. Dtsch Ärztebl Int 2017;114(17):302–12.
34. Doshi R, Noohani T. Subconjunctival Hemorrhage. In: StatPearls. StatPearls Publishing; 2023.
35. Amescua G, Ahmad S, Cheung AY, et al. Dry Eye Syndrome Preferred Practice Pattern®. Ophthalmology

2024;131(4):P1–49.
36. Sheppard J, Shen Lee B, Periman LM. Dry eye disease: identification and therapeutic strategies for primary care clinicians and clinical specialists. Ann Med 2023;55(1):241–52.
37. Vial A-C, Da Silva D, Cabrera Aguilar A, Grütter S, Konstantinidis L, Herren D. Œil rouge : pathologies oculaires les plus courantes en ambulatoire. Rev Med Suisse 2024;894:2036–41.
38. Nowińska A. Recent Advances in the Diagnosis and Management of Herpetic Keratitis. In: Infectious Eye Diseases - Recent Advances in Diagnosis and Treatment. IntechOpen; 2021.
39. Roongpoovapatr V, Prabhasawat P, Isipradit S, Abou Shousha M, Charukamnoetkanok P. Infectious Keratitis: The Great Enemy. 2020;
40. Lin A, Rhee MK, Akpek EK, et al. Bacterial Keratitis Preferred Practice Pattern®. Ophthalmology 2019;126(1):P1–55.
41. Lewis K, Palileo B, Pophal C, Yasmeh J, Glendrange R. Herpes Zoster Ophthalmicus. Am Acad Ophthalmol 2020;34–5.
42. Schonberg S, Stokkermans TJ. Episcleritis. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
43. Perray L, Ungerer L, Chazal T, Monnet D, Brézin A, Terrier B. Sclérite et épisclérite. Rev Médecine Interne 2023;44(12):646–55.
44. Lagina A, Ramphul K. Scleritis. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
45. Halbach V, Hieshima G, Higashida R, Reicher M. Carotid cavernous fistulae: indications for urgent treatment. Am J Roentgenol 1987;149(3):587–93.
46. Kohli GS, Patel BC. Carotid Cavernous Fistula. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
47. Henderson AD, Miller NR. Carotid-cavernous fistula: current concepts in aetiology, investigation, and management. Eye 2018;32(2):164–72.
48. Nissen M, Guex-Crosier Y. Prise en charge des uvéites non infectieuses liées à une maladie systémique : guide pour les praticiens. Rev Med Suisse 2020;712:2059–73.
49. Harman LE, Margo CE, Roetzheim RG. Uveitis: The Collaborative Diagnostic Evaluation. Am Fam Physician 2014;90(10):711–6.
50. Borruat F-X. Céphalées et œil. Rev Médicale Suisse 2007;3(98):422, 4–6, 9–30.
51. Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France. Ophtalmologie. 4th ed. France: Elsevier Masson; 2017.

CHAPITRE 28
PNEUMONIE ACQUISE EN COMMUNAUTE (PAC)

Autrices: Dre Tatiana Velasquez, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Dre Sofia El Maazi, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Experts:
Pneumologie — Dre Anne Bergeron, Service de Pneumologie, HUG
Infectiologie — Dr Davide Bosetti, Service des maladies infectieuses, HUG
Infectiologie — Dr Laurent Kaiser, Service des maladies infectieuses, HUG
Médecine de famille — Dr Cédric Gillabert, Centre médical de Lancy
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe

Superviseuses: Dre Chloé Chevallier-Lugon, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Dre Bénédicte Jalbert, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Comité éditorial : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

2024

LES POINTS À RETENIR

- Les scores de gravité sont une aide à la décision clinique mais ne remplacent pas le jugement du clinicien.
- L'antibiothérapie de choix pour le traitement d'une Pneumonie acquise en communauté (PAC) en ambulatoire est l'amoxicilline en l'absence d'allergie aux b-lactames ou de comorbidités.
- En présence d'une PAC associée à une désaturation et/ou mettant en jeu le pronostic vital du patient, un transfert médicalisé immédiat doit être organisé.
- Lors d'une prise en charge ambulatoire d'une PAC, le patient doit être réévalué à 48 heures.
- La vaccination contre le pneumocoque, le Sars-Cov-2 et l'influenza doit être recommandée systématiquement dans les groupes concernés.
- Ces guidelines concernent uniquement les patients immunocompétents naïfs (pas d'hospitalisation ou traitement antibiotiques dans les 3 mois précédant la PAC).

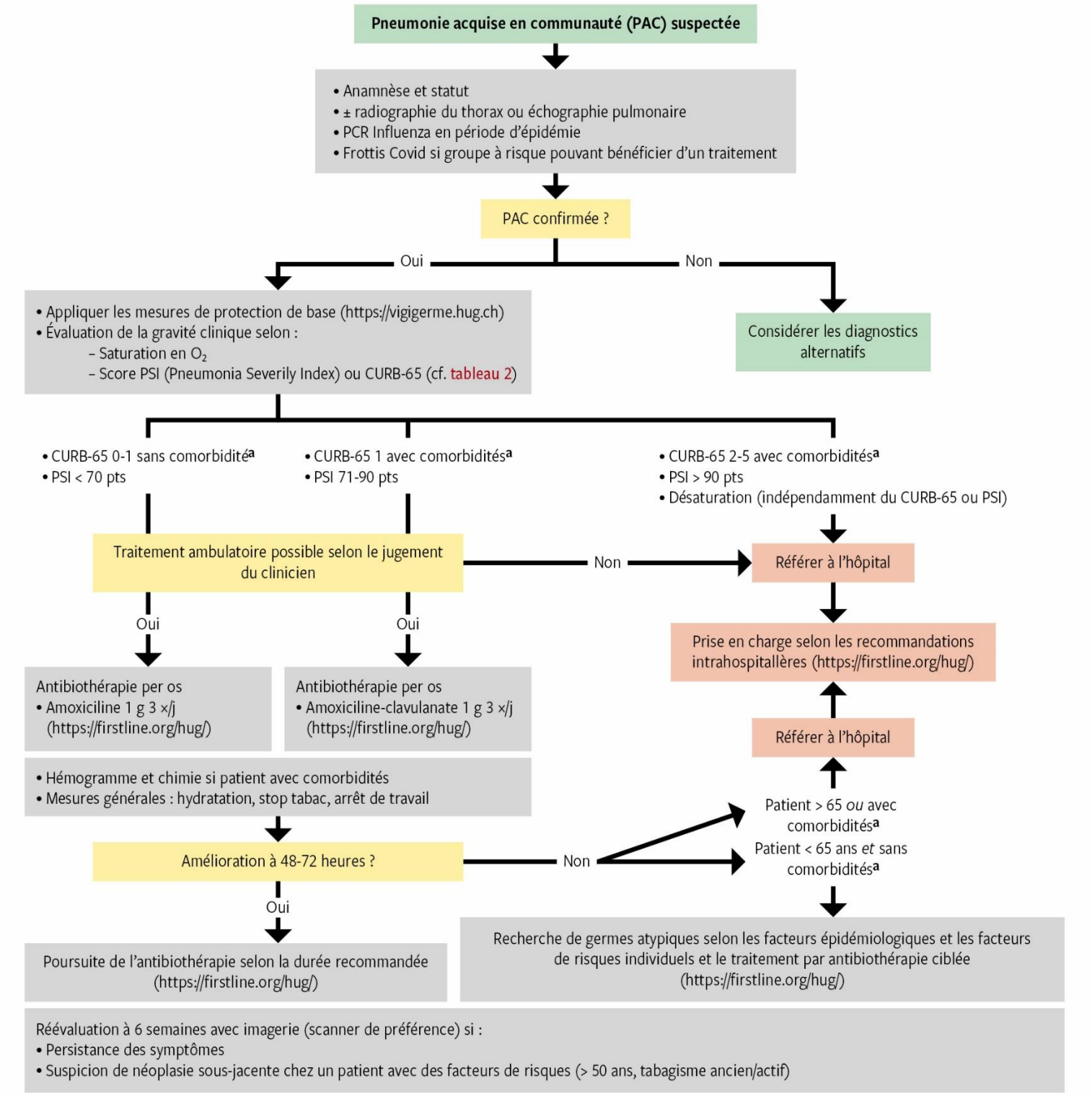
Article résumant les nouveautés de la stratégie

DOI: 10.53738/REVMED.2024.20.888.1714

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE D'UNE PNEUMONIE ACQUISE EN COMMUNAUTE :

FIG 1 **Arbre décisionnel de la pneumonie acquise en communauté**

[a]Comorbidités : cardiopahtie, pneumopathie sous-jacente, hépatopahtie, néphropathie, diabète, alcoolisme, cancer, asplénie.



(*Tirée de la stratégie du Service de médecine de premier recours*[15]).

LA PNEUMONIE ACQUISE EN COMMUNAUTE (PAC)

1. INTRODUCTION

La pneumonie acquise en communauté (PAC) est une infection aiguë des voies respiratoires inférieures qui se développe en dehors du contexte hospitalier chez un patient qui n'a pas été hospitalisé dans le mois précédent l'infection. Il s'agit d'une pathologie fréquente, dont l'incidence annuelle varie entre 1.07–1.2 cas pour 1000 habitants, et jusqu'à 14 cas pour 1000 habitants chez les plus de 65 ans [1].

La PAC reste encore aujourd'hui la première cause mondiale de décès liée à une infection [2].

2. DEFINITION/DIAGNOSTIC

En ambulatoire, la reconnaissance et le diagnostic de la PAC par le médecin généraliste se font le plus souvent sur des critères cliniques. Ces critères sont cependant peu spécifiques : l'histoire typique d'une toux, d'une fièvre, d'expectorations et d'une dyspnée, associée à des râles pulmonaires à l'auscultation ne permettent pas de distinguer une pneumonie d'une bronchite aiguë [3].

Voici les définitions l'*European Respiratory Society* (ERS) [4] et de la *British Thoracic Society* (BTS) (5).

Définition selon l'ERS [4]	
Définition d'une PAC suspectée	Symptômes d'infection aiguë des voies respiratoires inférieures avec toux et au moins un autre élément : - **Nouveau signe focal à l'examen clinique** - **Fièvre > 38°C et/ou état fébrile non mesuré avec sudation profuses, frissons et myalgies diffuses (>4 jours)** Pas d'autres causes évidentes
Définition d'une PAC avérée	Idem que ci-dessus + : - **Nouvelle image radiologique compatible avec un foyer** (infiltrat alvéolaire/interstitiel ou condensation ± épanchement)

Tableau 1 : Définition de la pneumonie acquise en communauté (PAC).

Contrairement à l'ERS, la BTS ne retient pas la radiographie du thorax de la définition d'une PAC dans un contexte ambulatoire. Bien qu'il s'agisse là d'une attitude très pragmatique.

L'American Thoracic Society (ATS) qui a publié en 2019 une révision de ses guidelines, reconnait que la plupart des PAC sont diagnostiquées sans images radiologiques en ambulatoire. Cependant comme la revue de littérature retrouve une prédominance d'études utilisant la radiologie du thorax comme critère diagnostic au vu de l'inconstance des symptômes cliniques, l'ATS inclue ce critère dans sa définition d'une pneumonie [6].

La réalisation d'une imagerie en cas de doute clinique permet d'éviter une antibiothérapie en l'absence de foyer (bronchite aiguë) et de diagnostiquer des pathologies alternatives ou sous-jacentes (cancer, bronchiectasies, fibrose pulmonaire).

3. MANIFESTATIONS CLINIQUES

3.1 SIGNES ET SYMPTÔMES

Comme mentionné précédemment le diagnostic d'une PAC est principalement clinique. Bien que la toux et l'état fébrile font partis des critères indispensables au diagnostic. Ceux-ci sont loin d'être spécifiques (55% pour la fièvre et 16% pour la toux). Par ailleurs, chez les personnes âgées, les signes et symptômes classiques sont souvent absents et on retrouve plutôt au premier plan un état confusionnel, une chute ou la décompensation d'une maladie chronique [5].

Une récente méta-analyse s'est penchée sur la précision d'une liste non exhaustive de signes cliniques pour le diagnostic d'une pneumonie (7). Les résultats de cette étude démontrent que le jugement d'un clinicien intégrant l'ensemble de ces signes et symptômes est bien souvent suffisant pour poser le diagnostic permettant ainsi de limiter les examens complémentaires et l'utilisation non- nécessaire d'antibiotique.

A noter que l'absence de signes et symptômes ne permet pas au contraire d'exclure cette entité.

3.2 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

La PAC restant une pathologie pouvant conduire rapidement au décès [1] nous recommandons la prise de tous les paramètres vitaux afin d'identifier rapidement les patients présentant une désaturation ou une instabilité hémodynamique nécessitant un transfert médicalisé immédiat.

Comme les signes et symptômes d'une PAC sont peu spécifiques, la radiographie du thorax était jusqu'alors proposée pour diagnostiquer une éventuelle pathologie alternative ou sous-jacente et éviter un traitement antibiotique inadéquat. Mais depuis quelques années, l'ultrason prend une place de plus en plus importante dans la pratique du médecin généraliste. La littérature de ces dix dernières années tend à démontrer l'efficacité de l'ultrason pulmonaire (*Lung ultrasound* LUS) pour diagnostiquer des pneumonies (8–10). En 2022, une revue systématique de la littérature a permis de confirmer que l'ultrason était bien plus sensible et spécifique (respectivement 92 % et 90%), et cela même si l'examen était réalisé par un médecin ayant suivi une formation brève en échographie (respectivement 89 % et 88%), contrairement à la radiographie qui n'a qu'une sensibilité de 74 % et une spécificité de 75% [11].

Au vu de l'évolution des technologies permettant d'avoir accès à des machines d'échographie bien plus sensibles et plus compactes, le médecin de premier recours peut ainsi se dispenser de la nécessité d'avoir un centre de radiologie à proximité.

Par ailleurs, la littérature confirme que l'échographie pulmonaire pourrait être un examen de choix pour le suivi de l'évolution des patients afin de diagnostiquer la plupart des complications précoces de la pneumonie, i.e. empyème, abcès, pneumonie nécrosante [8] pouvant expliquer une non-réponse à une antibiothérapie bien conduite et ainsi identifier les patients nécessitant une prise en charge hospitalière.

Pour toute ces raisons, l'échographie pourrait bientôt remplacer la radiographie du thorax en cabinet comme imagerie de premier choix pour le diagnostic dans les recommandations des sociétés savantes.

Aucun autre examen paraclinique n'est indispensable pour la majorité des patients. Dans la pratique, le médecin de premier recours peut être amené à réaliser d'autres tests en fonction du contexte clinique (tableau 3).

Examens	Recommandé ou non selon des guidelines de l'ATS 2019 [6]	Commentaires
Radiographie du thorax	Recommandée	Reste recommandée pour le moment en ambulatoire si doute sur le diagnostic, évolution non satisfaisante sous antibiothérapie (exclure épanchement). Sensibilité 74% et Spécificité 75%
Ultrason pleuro-pulmonaire (LUS)	Non mentionné	De plus en plus d'évidence en faveur d'une utilisation en première intention au vu de son faible coût et de l'absence de radiation, notamment depuis la pandémie de Sars-Cov2. Sensibilité 92 % et spécificité 90%
Saturation en O2	Recommandée	Hypoxémie = Indication à une oxygénothérapie et à un transfert à l'hôpital indépendamment du résultat du CRB-65 ou CURB-65
Gazométrie	Pas recommandée de routine	
Urée et créatinine	Pas recommandées de routine	A évaluer selon les co-morbidités du patient afin d'adapter l'antibiothérapie à la fonction rénale
CRP	Pas recommandée de routine	
Procalcitonine	Pas recommandée de routine	Sa sensibilité à détecter une infection bactérienne varie grandement suivant les études (38-91%) [12]).

Tableau 2 : Examens complémentaires lors de la pneumonie acquise en communauté (PAC)

➔ **suite page suivante**

Examens	Recommandé ou non selon des guidelines de l'ATS 2019 6	Commentaires
Hémoculture (2 paires)	Pas recommandée de routine	Recommandée seulement si ▪ maladie sévère avec traitement empirique couvrant un MRSA ou *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*) ▪ antécédent d'infection à MRSA ou *P. aeruginosa* ▪ hospitalisé ou antibiotiques IV dans les 90 jours précédant l'infection
Culture d'expectorations et examen direct (coloration Gram)	Pas recommandée de routine	Recommandée seulement si • maladie sévère avec traitement empirique couvrant un MRSA ou *P. aeruginosa* • antécédent d'infection à MRSA ou *P. aeruginosa* • hospitalisé ou antibiotiques IV dans les 90 jours précédant l'infection
Ag urinaire pour le pneumocoque	Pas recommandé de routine	Recommandé seulement si épidémie en cours ou maladie sévère Sensibilité de 60 à 80% Spécificité > 90% CAVE risque de faux positif chez les enfants, si pneumonie à pneumocoque récente ou si infection urinaire récente par des germes de la famille des streptocoques
Ag urinaire pour le légionnelle	Pas recommandé de routine	Recommandé seulement si épidémie en cours ou maladie sévère Sensibilité de 94% Spécificité proche de 100 % CAVE persistance des antigènes urinaires jusqu'à 2 mois suivant l'infection
PCR sur frottis naso-pharyngien (*M.pneumoniae*, *Chlamydia* spp, *B. pertussis*, autres virus respiratoires)	Pas recommandée de routine	Recommandé seulement si épidémie en cours ou maladie sévère
Test pour Influenza	Pas recommandé de routine	Dépistage lors épidémie de grippe pour les patients pouvant bénéficier d'un traitement d'oseltamevir
Test pour le SARS-CoV-2	Pas recommandé de routine	Dépistage lors épidémie pour les patients pouvant bénéficier d'un traitement de Paxlovid™ (Nirmatrelvir et ritonavir) ou remdesivir
Test VIH	Pas recommandé de routine	Recommandé en cas de pneumonie récidivante

*Ag: antigène, ATS: *American Thoracic Society*, IV: intraveineux, VIH: virus de l'immunodéficience humaine

Tableau 2 : Examens complémentaires lors de la pneumonie acquise en communauté (PAC).

Critères parenchymateux	Critères pleuraux	Critères vasculaires
Zones hypo-échogènes et inhomogènes avec marges irrégulières	Atténuation des lignes pleurales dans la zone atteinte	Doppler Couleur : Vascularisation augmentée en « tree-like » image
Bronchogramme aérique (résidus d'air dans les zones consolidées)	Epanchement pleural localisé	Spectral Curve analysis des artères bronchique et pulmonaires
Bronchogramme liquidien (voies aériennes remplies de liquide)	Epanchement pleural basal	Echographie de contraste
Zone nécrotique		
Région sous-pleural hypo-échogènes sans bronchogramme aérique ou liquidien		

Tableau 3 : Signes échographiques d'une PAC [13].

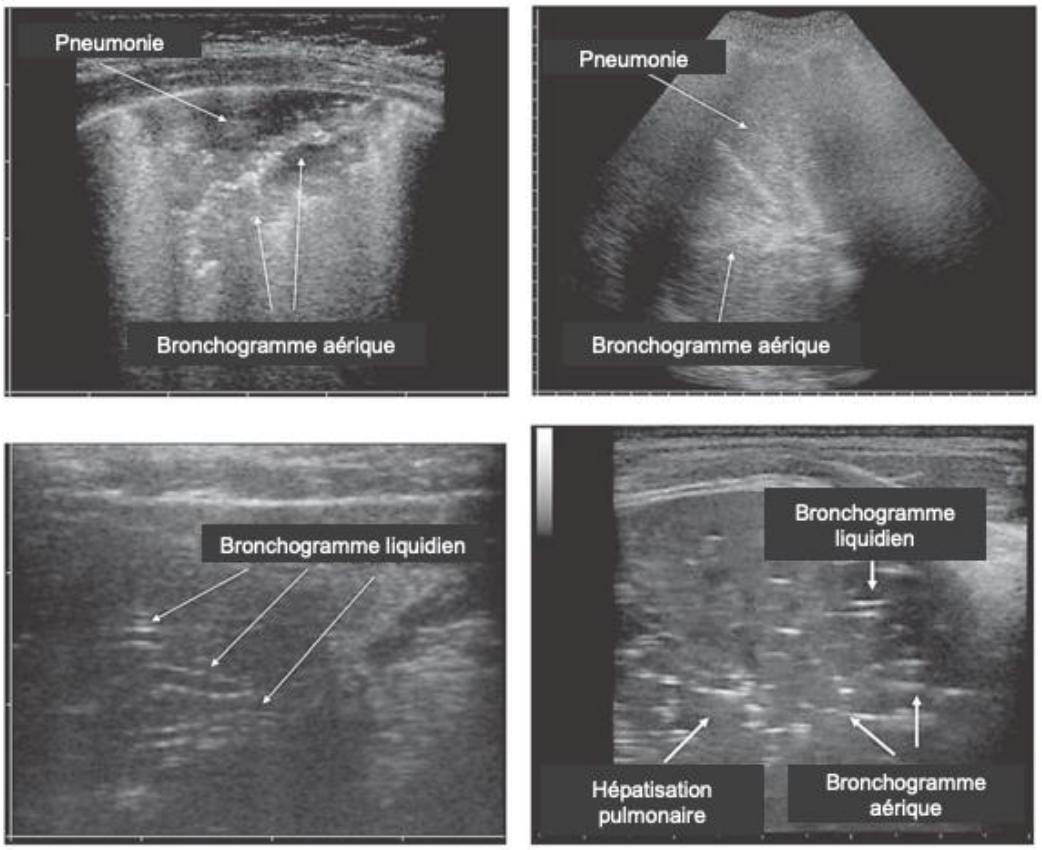


Figure 1 : Exemples d'images de pneumonie acquise en communauté (PAC) à l'ultrason [13]

4. ÉVALUATION DE LA SEVERITE D'UNE PAC

Le spectre de sévérité d'une PAC est large. Plusieurs modèles (CURB-65, CRB-65, *Pneumonia Severity Index* (PSI)) ont été validés pour prédire la mortalité à 30 jours chez les patients avec PAC et identifier les patients à bas risque pouvant être traités en ambulatoire.

Si tous ces scores ont été développés afin d'identifier les patients nécessitant une hospitalisation, les études récentes tendent à démontrer que le PSI permet d'identifier une plus large proportion de patients à bas risque et un pouvoir discriminant plus élevé dans la prévision de la mortalité à 30 jours [14].

Ainsi dans sa révision de ses guidelines en 2019, l'ATS recommande l'utilisation du PSI plutôt que le CURB-65, en concomitance du jugement clinique du praticien évaluant le patient [6]. Cependant le PSI reste plus complexe à évaluer surtout en ambulatoire au vu du nombre d'items à prendre en compte et du besoin d'une évaluation biologique. Le CRB-65 s'affranchit de ces paramètres, c'est pourquoi nous proposons son utilisation, toujours en association avec le jugement clinique du praticien [7].

Score	Items	Points	Interprétation
CRB-65	▪ Confusion * : test mental abrégé score ≤8 ▪ Fréquence Respiratoire ≥30/min ▪ Pression artérielle (Blood Pressure) - TA diastolique ≤60 mmHg et/ou TA systolique <90 mmHg ▪ Âge ≥65 ans	▪ 1 ▪ 1 ▪ 1 ▪ 1	▪ Score = 0-1 : Patient ambulatoire ▪ Score = 2 : Patient ambulatoire vs hospitalisé, selon le jugement clinique ▪ Score = 3-4 : Patient hospitalisé
CURB-65	1. Confusion* : test mental abrégé score ≤8 ▪ Urée > 7mmol/l ▪ Fréquence Respiratoire ≥30/min ▪ Pression artérielle (Blood Pressure) ○ TA diastolique ≤60 mmHg et/ou TA systolique <90 mmHg ▪ Âge ≥65 ans	▪ 1 ▪ 1 ▪ 1 ▪ 1 ▪ 1	▪ Score = 0-1 : Patient ambulatoire ▪ Score = 2 : Patient ambulatoire vs hospitalisé, selon le jugement clinique ▪ Score = 3-5 : Patient hospitalisé
PSI	▪ Âge en années	▪ __ **s**	▪ **Score ≤ 70 pts : Patient ambulatoire** ▪ **Score 71-90 : Patient ambulatoire vs hospitalisé, selon le jugement clinique** ▪ **Score > 91-130 : Patient hospitalisé**
	▪ Hommes ▪ Femmes	▪ **0** ▪ **+ 10**	
	▪ Résident en maison de retraite	▪ **+ 10**	
	▪ Maladie néoplasique	▪ + 30	
	▪ Maladie hépatique	▪ **+10**	
	▪ Histoire d'insuffisance cardiaque	▪ **+ 10**	
	▪ Histoire de maladie cérébro-vasculaire	▪ **+ 10**	
	▪ Histoire de maladie rénale	▪ **+ 10**	
	▪ Altération de l'état mental	▪ **+ 20**	
	▪ Fréquence respiratoire ≥ 30/min	▪ **+ 20**	
	▪ Pression artérielle systolique < 90 mmHg	▪ **+ 15**	
	▪ Température < 35 °C ou ≥ 40°C	▪ **+ 15**	
	▪ Fréquence cardiaque ≥ 125 bpm	▪ **+ 10**	
	▪ pH < 7.35	▪ + 30	
	▪ Urée < 11 mmol/l	▪ **+ 20**	
	▪ Sodium < 130 mmol/l	▪ + 20	
	▪ Glucose ≥ 14 mmol/l	▪ **+ 10**	
	▪ Hématocrite < 30%	▪ + 10	
	▪ PaO2 < 60 mmHg ou 8 kPa (SaO2 < 90%)	▪ + 10	
	▪ Epanchement pleural à l'imagerie	▪ **+ 10**	

* Test Mental abrégé en 11 questions : *Age, Date de naissance, Heure, Année, Nom de l'hôpital, Reconnaissance de 2 personnes, Adresse personnelle, Date de la première Guerre Mondiale, Nom d'un roi, Compte à rebours depuis 20.* Chaque réponse correcte vaut 1 point. Un score ≤8 définit la confusion mentale dans le score de gravité CRB-65. TA : tension artérielle, PSI : *pneumonia severity index*

Tableau 4 : Scores de sévérité de la pneumonie acquise en communauté (PAC)

5. PRISE EN CHARGE

5.1 TRAITEMENTS ANTIBIOTIQUES

La prise en charge thérapeutique d'un patient souffrant d'une PAC dépend de la gravité de la PAC, déterminée **par le score CRB-65 ou CURB-65.**

Le traitement antibiotique est le plus souvent empirique et cible en premier lieu le *Streptococcus pneumoniae.* A Genève, en 2023, entre 1 et 18% des *S. pneumoniae* étaient résistants aux pénicillines et 7% aux macrolides. A noter que peu de souches ayant été analysées, les taux de résistance cités ci-dessus restent une estimation approximative. Ces données sont disponibles sur le site d'Anresis [15] (Centre Suisse pour le contrôle de l'Antibiorésistance (Université de Berne, OFSP)) et sur le guide d'infectiologie des HUG (https://firstline.org/hug/). Les données pour l'Europe sont disponibles sur le site http://www.earss.rivm.nl.

Choix de l'antibiotique [16] (tableau 4) :

- **Amoxicilline :** reste le traitement de 1ier choix en cas de pneumonie de faible sévérité (CRB=0-1 SANS comorbidités).
- **Amoxicilline-clavulanate** : est préféré à l'amoxicilline en cas de pneumonie de faible sévérité AVEC comorbidités (bronchopneumopathie chronique obstructive, diabète, alitement, consommation chronique d'alcool, insuffisance cardiaque, gastrostomie percutanée, risque de fausses routes, asplénisme, maladie oncologique active) en raison d'une meilleure couverture sur le MSSA (Staphylocoque doré sensible à la méthicilline) et non pas pour couvrir les germes anaérobes.
- En cas de germe identifié par des tests biologiques, une antibiothérapie ciblée est recommandée (Tableau 5) en prenant compte les limites des tests diagnostiques listés dans le tableau 3 [16].
- Le choix de l'antibiothérapie ne doit pas être influencé par la présentation clinique du patient, l'étiologie d'une PAC est effectivement très mal prédite par la clinique [17].

Durée du traitement : **5 jours** de traitement sont habituellement recommandés pour une PAC gérée en ambulatoire. En effet, selon les dernières études, une antibiothérapie de plus longue durée serait associée à une mortalité plus élevée, suite à une augmentation de la survenue d'effets indésirables graves, sans bénéfice sur le taux de guérison ni le risque de rechute [18]. La durée de traitement peut cependant varier si le germe incriminé est identifié [16] (**Tableau 5**).

Sévérité de la PAC *(jugement clinique supporté par le CRB-65)*	Lieu de prise en charge	Choix du traitement antibiotique n°1	Alternative(s)
Sévérité faible/ modérée sans comorbidités *(CRB65=0, CRB65=1 sans comorbidités)*	Ambulatoire	Amoxicilline 1 g 3x/j	En cas d'allergie sévère aux béta-lactamines : • Doxycycline 100 mg 2xj • Clarithromycine 500 mg 2x/j • Azithromycine 500 mg 1xj En cas d'allergie non sévère à la pénicilline : • Cefuroxime 500 mg 2x/j
Sévérité modérée avec comorbidités *(CRB65=1 avec comorbidités)*	Ambulatoire	Amoxicilline-clavulanate 1 g 3x/j	• Lévofloxacine 500 mg/12h ou 750 mg/24h selon âge et poids
Sévérité modérée à élevée *(CRB65=2-4)*	Hôpital	Se référer au guide antibiotiques HUG (16) *(https://firstline.org/hug/)*	Se référer au guide des antibiotiques des HUG [16] *(https://firstline.org/hug/)*

Tableau 5 : Choix du traitement antibiotique empirique pour une pneumonie acquise en communauté (PAC) à Genève [16]

5.2 CLASSIFICATION

En ambulatoire, les bactéries les plus fréquemment retrouvées sont des bactéries extracellulaires. Parmi elles, le ***Streptococcus pneumoniae*** occupe la première place, suivi de *l'Hemophilus influenzae*. Parmi les bacilles intracellulaires, on retrouve le plus fréquemment le *Mycoplasma pneumoniae*, suivi des espèces de *Legionnella* et de *Chlamydia*. A noter que tous ces pathogènes sont susceptibles de causer des épidémies. Quant aux virus, ils sont impliqués dans environ 30 % des PAC [19].

La fréquence des différents pathogènes n'est cependant pas clairement définie en raison de l'absence de dépistage systématique et des variations annuelles. Le tableau 5 résume les germes les plus fréquents [19] ainsi que les spécificités en lien avec le traitement lorsque le germe incriminé est identifié [16].

Germe	Antibiotiques (per os sauf mention contraire) [16]	Commentaire [16]
Streptococcus pneumoniae	Amoxicilline 1g 3x/j Alternative : Lévofloxacine 500 mg 1xj ou 750 mg 1x/j selon âge et poids	Durée du traitement : 5 jours Si bactériémie : 7 jours Si complication (endocardite, épanchement, autre) : durée à prolonger selon avis infectiologue
Haemophilus influenzae	Co-amoxicilline 1g 3x/j Alternative: Azithromycine 500 mg 1x/j Clarithromycine 500 mg 2x/j	Durée du traitement : 5 jours minimum si patient afébrile depuis > 48h Colonisateur des voies respiratoires supérieures (otites, sinusites, épiglottite) Cause de maladies invasives, CAVE déclaration obligatoire au médecin cantonal en cas de maladie invasive
Mycoplasma pneumoniae	Doxycycline 100 mg 2x/j Alternative : Clarithromycine 500 mg 2x/j	Durée de traitement : 7 jours minimum CAVE : résistance de M. pneumoniae aux macrolides fréquentes en Asie, peu fréquentes en Suisse. Doxycycline reste le traitement de 1er choix selon les dernières recommandations de l'OMS (avantage également de présenter peu d'interactions médicamenteuses) Prévalent chez les enfants en âge scolaire et environnements surpeuplés Syndromes post-infectieux dus aux anticorps : - hémolyse par agglutinines froides - encéphalite - arthrite - rarement atteinte cardiaque
Legionella pneumophila	Lévofloxacine 500 mg 2x/j Alternative : Clarithromycine 500 mg 2x/j	Durée de traitement : 7 jours minimum, 21 jours si immunosuppression Réservoir : l'eau (aérosolisation par tours de refroidissement, spas, douches, etc.) Pic d'activité : été/automne Peut causer des épidémies dans la communauté et à l'hôpital Taux de mortalité 10% CAVE : maladie à déclaration obligatoire

Germe	Antibiotiques (per os sauf mention contraire) [16]	Commentaire [16]
Chlamydia pneumoniae	Doxycycline 100 mg 2x/j Alternative : Clarithromycine 500 mg 2x/j	Durée de traitement : 7 jours Syndromes associés : - Syndrome de Guillain-Barré - Méningo-encéphalite - Arthrite réactionnelle - Myocardite
Staphylococcus aureus	Flucloxacilline I.V. 2g/6h Alternative: Cefazoline I.V. 2g/8h Relais par Clindamycine 600 mg 3x/j si bonne évolution	Durée de traitement : 7 jours minimum Patient à référer à l'hôpital pour administration d'antibiothérapie I.V. Cause de pneumonies nécrosantes CAVE susceptibilité variable à la Clindamycine, 80% se souches sensibles selon Anresis [15]
Coxiella burnetii	Doxycycline 100 mg 2x/j Alternative : Moxifloxacine 400 mg 1x/j Clarithromycine 500 mg 2x/j Co-trimoxazole 160/800 mg 2x/j si grossesse	Durée de traitement : 14 jours Zoonose, réservoir naturel : bovins, ovins, chèvres, tiques Transmission par aérosols ou contact direct avec sécrétions animales Epidémies possibles CAVE : maladie à déclaration obligatoire
Moraxella catarrhalis	Co-amoxicilline 1g 3x/j Alternative : Cefuroxime 500 mg 2x/j	Durée de traitement : 5 jours minimum Microbiote des voies respiratoires supérieures des enfants Syndromes associés : otite moyenne, sinusite, exacerbation BPCO

*IV : intraveineux, OMS : Organisation Mondiale de la Santé

Tableau 6 : Bactéries les plus fréquentes lors d'une pneumonie acquise en communauté (PAC) dans un contexte ambulatoire [16], [19]

5.3 TRAITEMENTS ANTIVIRAUX

Les traitements antiviraux sont recommandés chez certains patients en cas d'infection par *Influenza* ou par le Sars-Cov-2 afin de diminuer le risque de progression vers une forme grave. Les autres infections virales doivent faire l'objet d'un traitement symptomatique uniquement, en l'absence de critère de gravité [19], [20].

Les co-infections virales et bactériennes étant relativement fréquentes, l'identification d'un virus par dépistage PCR ne justifie pas l'arrêt de l'antibiothérapie [19].

Germe	Public cible	Traitement	Commentaire
Virus *influenza*	Immunodéficience, bronchopneumopathie chronique obstructive, maladies cardio-vasculaires (hormis hypertension artérielle isolée), obésité morbide, insuffisance rénale chronique, diabète, trouble neurologique avec impact sur les sécrétions respiratoires, grossesse jusqu'à 2 semaines post partum, âge > 65 ans, pensionnaires des établissements médicosociaux (EMS)	Oseltamivir 75 mg 2x/j	Durée du traitement : 5 jours, si immunosuppression 10 jours Doit être débuté dans les 48h suivant le début des symptômes En cas d'immunosuppression ou grossesse, le traitement doit être initié même si symptômes depuis plus de 48h Pour les personnes hautement immunosupprimées, une bithérapie antivirale par oseltamivir et baloxavir peut être discutée avec le consultant des maladies infectieuses. Pour des raisons de couts et de risque d'émergence de résistance, le baloxavir est un traitement de deuxième intention. CAVE non remboursé par l'assurance maladie
Sars-Cov-2	Tout patient >75ans Patient >60ans ET schéma vaccinal incomplet (absence de booster >9mois) OU comorbidités importantes Patient présentant des comorbidités importantes ET un schéma vaccinal incomplet (absence de booster >9mois) indépendamment de l'âge Infection par le VIH avec CD4 <200/mL Immunodéficiences héréditaires Traitement par anticorps monoclonal anti-CD20, CD-19 ou autre thérapie de déplétion des cellules B, inhibiteurs de la TK de Bruton Hémopathies malignes Drépanocytose Transplantation d'organe solide Cancer solide soumis à une thérapie cytotoxique	Paxlovid™ PO (Nirmatrelvir (150 mg) et Ritonavir (100 mg)) CAVE multiples interactions médicamenteuses, se référer au site : [15] Alternative : Remdesivir IV 200 mg J1 puis 100 mg 1x/j	Durée de traitement : 5 jours A adapter à la fonction rénale Contacter la consultation VIH aux HUG (079 55 34 227) pour la prescription de Paxlovid™ chez tout patient porteur du VIH sous traitement antirétroviral Durée de traitement : 3 jours Monitorer les tests hépatiques et fonction rénale avant l'introduction du traitement Suivi des tests hépatiques à 48 heures et de la fonction rénale

*IV : intraveineux, PO : par voie orale, VIH : virus d'immunodéficience humaine

Tableau 7 : Traitements antiviraux ciblés chez les patients à risque de complication [21]

5.4 Pneumonie d'aspiration

En cas de suspicion d'aspiration, les recommandations de 2019 de l'ATS et de l'IDSA (*Infectious Disease Society of America*), ne préconisent pas de couverture antibiotique d'emblée. Une réévaluation du patient à 24h est recommandée, en cas de pneumonie suspectée, un traitement par Co-amoxicilline 1g 3x/j peut-être débuté [16].

En l'absence de suspicion d'un abcès ou d'un empyème, la couverture des germes anaérobes n'est pas recommandée en raison d'une faible prévalence et d'un risque d'augmentation des résistances aux antibiotiques [16].

5.5 Immunosuppression

En présence d'une pneumonie acquise en communauté chez un patient immunosupprimé, un avis infectiologue et pneumologique est recommandé [16].

5.6 Complications

Les complications d'une PAC sont fréquentes et doivent être recherchées en l'absence d'amélioration/aggravation des symptômes après 48h de traitement. En cas d'image radiologique suspecte ou

de pneumonies à répétition, une complication doit également être recherchée [17].

Le tableau ci-dessous résume les complications les plus fréquentes d'une PAC ainsi que les principaux facteurs de risque pouvant mener à des complications [1].

Complications	– Abcès et empyème – Épanchement pouvant mener à un empyème – Pneumonie nécrosante notamment en cas de pneumonie à *S. aureus* – Insuffisance respiratoire – Sepsis
Facteurs de risque	– Age > 65 ans – Mauvaise hygiène bucco-dentaire – Immunosuppression – Présence de comorbidités notamment bronchopneumopathie chronique obstructive, diabète, alitement, consommation chronique d'alcool, insuffisance cardiaque/hépatique/rénale, gastrostomie percutanée, risque de fausses routes, asplénisme, maladie oncologique active, obésité – Tabagisme actif

Tableau 8 : Complications les plus fréquentes d'une pneumonie acquise en communauté (PAC) et principaux facteurs de risque de complication [1, 17]

A noter que les évènements cardiovasculaires, notamment les infarctus du myocarde et les arythmies (principalement la fibrillation auriculaire) sont beaucoup plus fréquents chez les patients atteints d'une PAC (22). Des affections neurologiques de type Guillain-Barré ou méningo-encéphalite ont également été rapportées notamment lors de pneumonie à *Chlamydia pneumoniae* (Tableau 5).

5.7 MESURES GÉNÉRALES

Si le patient est hypoxémique, il doit être transféré à l'hôpital pour une oxygénothérapie, indépendamment du score de sévérité.

Les **mesures d'ordre général** sont les suivantes :

1. **Appliquer les recommandations de protection de base** [23]
2. **Repos, bien s'hydrater, arrêter de fumer, proposer une consultation spécialisée en tabacologie, par exemple à l'Unité de Dépendance de Médecine de Premier Recours (par email à l'adresse udmpr@hug.ch ou par téléphone au +41 (0)22 372 95 37).**
3. **Fébrifuge.**

Il n'y a pas de bénéfice à traiter la toux en aigu par des antitussifs, des expectorants, des mucolytiques, des antihistaminiques, des corticoïdes inhalés ou des bronchodilatateurs. Ils ne sont donc pas recommandés en médecine de premier recours pour le traitement des infections des voies respiratoires inférieures.

Un **arrêt de travail** de 5 à 7 jours est communément admis.

Tout patient pris en charge en ambulatoire doit être **revu dans les 48 heures** afin de réévaluer la sévérité de la PAC. S'il n'y a pas d'amélioration, le diagnostic doit être réévalué et un éventuel transfert en milieu hospitalier doit être discuté en fonction de l'état clinique du patient.

Si le patient évolue favorablement, il n'est pas nécessaire de faire une imagerie de contrôle.

En revanche**, si les symptômes persistent, ou si le patient est à haut risque pour une néoplasie pulmonaire (tabagique, >50 ans), il faut réaliser un CT thoracique environ 6 semaines après le début du traitement** [6, 24].

5.8 PRÉVENTION

Le tabagisme, actif ou passif, est un facteur de risque indépendant pour la PAC. Des conseils sur l'arrêt du tabac doivent être donnés à tous les patients fumeurs atteints d'une PAC. La mauvaise hygiène bucco-dentaire est également un facteur de risque, un examen de la cavité buccale doit être réalisé chez tout patient ayant présenté une PAC afin de prévenir une récidive.

La vaccination permet de diminuer les risques d'évolution vers une forme grave de la maladie, elle doit se faire selon les recommandations officielles (tableau 7)

Vaccins	Recommandés pour
Grippe saisonnière Efluelda® (Pour toutes les personnes à partir de 75 ans, ainsi que les personnes à partir de 65 ans présentant au moins un autre facteur de risque, vaccin à dose élevée, contenant 4x plus d'antigènes) ou vaccin dose standard : Fluarix Tetra® (adultes et enfants dès 36 mois) ou Vaxigrip Tetra® (adultes et enfants dès 6 mois)	>65 ans Maladies chroniques suivantes : - maladies cardiaques - maladies pulmonaires - diabète ou obésité morbide - troubles neurologiques (p. ex., maladie de Parkinson, troubles cérébrovasculaires) ou de l'appareil locomoteur affectant les fonctions cardiaque, pulmonaire ou rénale - hépatopathies ou insuffisance rénale - asplénie ou trouble fonctionnel de la rate (y compris hémoglobinopathie) - immunodéficience Femmes enceintes ou ayant accouché au cours des 4 semaines précédentes Enfants nés prématurément dès l'âge de 6 mois pendant les 2 premiers hivers suivant la naissance Résidents des établissements médicosociaux (EMS) Entourage familial des personnes à risque, personnel médical et soignant, personnes ayant des contacts réguliers avec des volailles ou oiseaux sauvages
Pneumocoque Prévenar-13 ou Vaxneuvance® pour les personnes dès 65 ans présentant un risque accru de développer une maladie pneumococcique invasive (contient deux sérotypes supplémentaires)	Personnes dès 65 ans non vaccinées contre les pneumocoques ou vaccinées seulement avec le Pneumovax®, avec 1 dose de vaccin anti-pneumococcique conjugué (PCV) Personnes de tout âge (dès 2 mois de vie) atteintes des maladies suivantes : - maladies cardio-pulmonaires chroniques - diabète sucré de l'adulte - cirrhose hépatique - insuffisance rénale avancée - infection à VIH - splénectomie fonctionnelle ou anatomique - immunosuppression - transplantation d'organe solide ou de cellules souches - Implant cochléaire (en place ou prévu) - fracture/malformation de la base du crâne - Prématurés nés avant 33 semaines (ou si poids de naissance < 1500 g)
Haemophilus influenzae	Pas recommandé après l'âge de 5 ans (immunité naturelle)
Sars-Cov-2 Spikevax®, Comirnaty® Une seule dose de vaccin, administrée au plus tôt six mois après la dernière dose de vaccin contre le COVID-19 ou la dernière infection connue au SARS-CoV-2	Recommandée en automne/hiver à toutes les personnes vulnérables à partir de 16 ans. Sont considérées comme des personnes vulnérables : - **Les personnes à partir de 65 ans** - **Les personnes à partir de 16 ans atteintes de certaines formes des maladies chroniques et/ou atteintes de trisomie 21**
Coqueluche Diphtérie-Tétanos-Coqueluche	Tous les enfants : - Primo vaccination au moyen de 2 doses à 2 et 4 mois - 1er rappel à 12 mois - 2ème rappel entre 4 et 7 ans - 3ème rappel entre 11 et 15 ans Les adultes entre 25 et 29 ans (dose unique de rappel) Toute personne en contact familial ou professionnel avec des nourrissons de moins de 6 mois (y compris les futurs parents) Les femmes enceintes (2ème ou 3ème trimestre) non-immunes, pour qu'elles puissent transmettre des anticorps protecteurs à leur bébé

Tableau 9 : Recommandations de vaccination (www.infovac.ch [25])

RÉFÉRENCES

1. Torres A, Peetermans WE, Viegi G, Blasi F. Risk factors for community-acquired pneumonia in adults in Europe: a literature review. Thorax. nov 2013;68(11):1057-65.
2. Anderson R, Feldman C. The Global Burden of Community-Acquired Pneumonia in Adults, Encompassing Invasive Pneumococcal Disease and the Prevalence of Its Associated Cardiovascular Events, with a Focus on Pneumolysin and Macrolide Antibiotics in Pathogenesis and Therapy. Int J Mol Sci. 3 juill 2023;24(13):11038.
3. Moore M, Stuart B, Little P, Smith S, Thompson MJ, Knox K, et al. Predictors of pneumonia in lower respiratory tract infections: 3C prospective cough complication cohort study. Eur Respir J. 23 nov 2017;50(5):1700434.
4. Woodhead M, Blasi F, Ewig S, Garau J, Huchon G, Ieven M, et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections - Full version. Clin Microbiol Infect. nov 2011;17(Suppl 6):E1-59.
5. Levy ML, Jeune IL, Woodhead MA, Macfarlane JT, Lim WS. Primary care summary of the British Thoracic Society Guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: 2009 update Endorsed by the Royal College of General Practitioners and the Primary Care Respiratory Society UK. Prim Care Respir J J Gen Pract Airw Group. mars 2010;19(1):21-7.
6. Metlay JP, Waterer GW, Long AC, Anzueto A, Brozek J, Crothers K, et al. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. An Official Clinical Practice Guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. Am J Respir Crit Care Med. 1 oct 2019;200(7):e45-67.
7. Ebell MH, Chupp H, Cai X, Bentivegna M, Kearney M. Accuracy of Signs and Symptoms for the Diagnosis of Community-acquired Pneumonia: A Meta-analysis. Acad Emerg Med. 2020;27(7):541-53.
8. Reissig A, Gramegna A, Aliberti S. The role of lung ultrasound in the diagnosis and follow-up of community-acquired pneumonia. Eur J Intern Med. juill 2012;23(5):391-7.
9. Chavez MA, Shams N, Ellington LE, Naithani N, Gilman RH, Steinhoff MC, et al. Lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in adults: a systematic review and meta-analysis. Respir Res. 2014;15(1):50.
10. Orso D, Guglielmo N, Copetti R. Lung ultrasound in diagnosing pneumonia in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. Eur J Emerg Med. oct 2018;25(5):312-21.
11. Gentilotti E, De Nardo P, Cremonini E, Górska A, Mazzaferri F, Canziani LM, et al. Diagnostic accuracy of point-of-care tests in acute community-acquired lower respiratory tract infections. A systematic review and meta-analysis. Clin Microbiol Infect. janv 2022;28(1):13-22.
12. Kamat IS, Ramachandran V, Eswaran H, Abers MS, Musher DM. Low procalcitonin, community acquired pneumonia, and antibiotic therapy. Lancet Infect Dis. 1 mai 2018;18(5):496-7.
13. Reissig A, Copetti R. Lung Ultrasound in Community-Acquired Pneumonia and in Interstitial Lung Diseases. Respiration. 28 janv 2014;87(3):179-89.
14. Aujesky D, Auble TE, Yealy DM, Stone RA, Obrosky DS, Meehan TP, et al. Prospective comparison of three validated prediction rules for prognosis in community-acquired pneumonia. Am J Med. avr 2005;118(4):384-92.
15. ANRESIS [Internet]. [cité 11 avr 2024]. Home. Disponible sur: https://guide.anresis.ch/human-bacteria?filters=[%22filter-region-geneve%22]
16. Firstline. Firstline - Clinical Decision Support Platform [Internet]. [cité 11 avr 2024]. Disponible sur: https://firstline.org/
17. Lanks CW, Musani AI, Hsia DW. Community-acquired Pneumonia and Hospital-acquired Pneumonia. Med Clin North Am. mai 2019;103(3):487-501.
18. Tansarli GS, Mylonakis E. Systematic Review and Meta-analysis of the Efficacy of Short-Course Antibiotic Treatments for Community-Acquired Pneumonia in Adults. Antimicrob Agents Chemother. sept 2018;62(9):e00635-18.
19. Shoar S, Musher DM. Etiology of community-acquired pneumonia in adults: a systematic review. Pneumonia Nathan Qld. 2020;12:11.
20. Aliberti S, Dela Cruz CS, Amati F, Sotgiu G, Restrepo MI. Community-acquired pneumonia. Lancet Lond Engl. 4 sept 2021;398(10303):906-19.
21. Kaiser L, Schibler M, Terrier MZ. Stratégies thérapeutiques SARS-CoV-2. 1.
22. Desai A, Aliberti S, Amati F, Stainer A, Voza A. Cardiovascular Complications in Community-Acquired Pneumonia. Microorganisms. 2 nov 2022;10(11):2177.
23. VigiGerme® en bref - Mesures de base | VigiGerme® [Internet]. [cité 17 févr 2024]. Disponible sur: https://vigigerme.hug.ch/vigigermer-en-bref
24. Sadowski IJ, Boesch A, Cornuz J. Annexe tableau « Recommandations EviPrev 2021 ». 2021;
25. INFOVAC - Information sur les vaccins et les vaccinations en Suisse [Internet]. [cité 11 avr 2024]. Disponible sur: https://www.infovac.ch/fr/

CHAPITRE 29
PROFIL DES PATIENTS - PRISE EN CHARGE DE LA CONSOMMATION D'ALCOOL

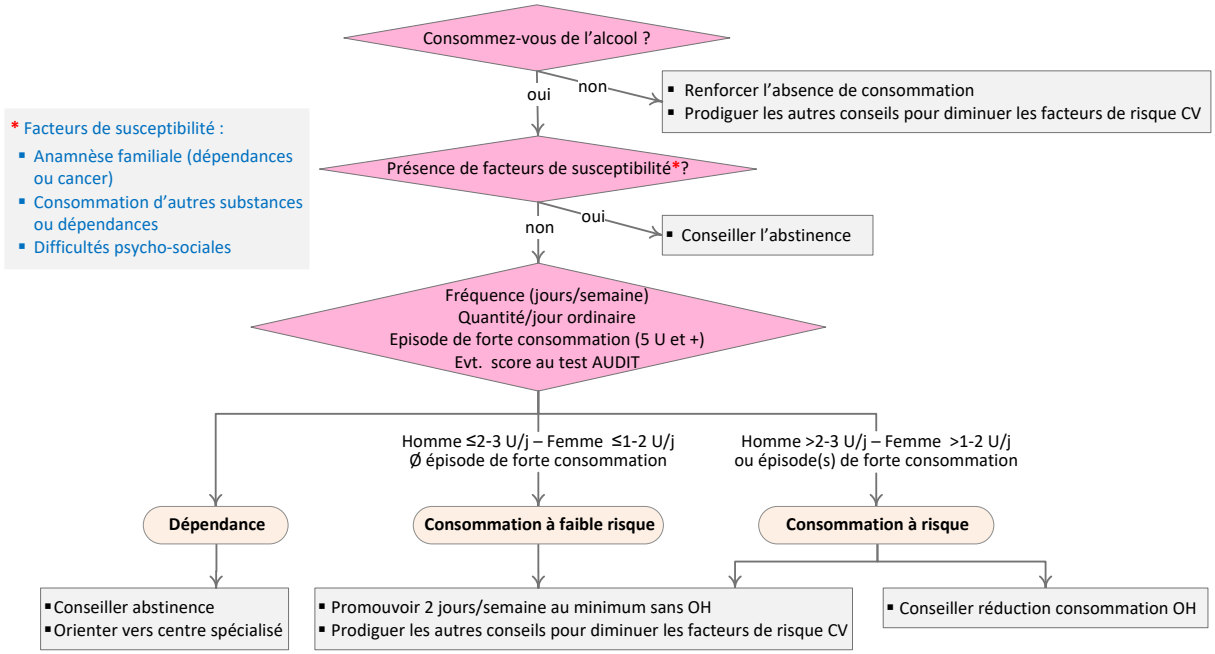
Auteur et expert : Dr T. Favrod-Coune, Service de médecine de premier recours, HUG
Relecteur Pr. I. Guessous, Service de médecine de premier recours, HUG

2021

LES POINTS A RETENIR

- Evaluer régulièrement les habitudes de consommation d'alcool chez tous vos patients, sachant qu'une consommation problématique concerne au moins 25% d'entre eux.
- Empathie, travail motivationnel, objectifs réalistes sont essentiels dans la prise en charge.
- En cas de consommation excessive d'alcool, une réduction doit être recommandée p.ex. avec un programme de consommation contrôlée (par ex. Alcochoix+).
- En cas de dépendance, le sevrage peut se faire en ambulatoire ou hospitalier ; un suivi régulier avec un travail en réseau est conseillé. L'objectif de choix est l'abstinence mais le patient sera suivi en consommation contrôlée si nécessaire.

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE D'UN PATIENT PRESENTANT UN PROBLEME DE CONSOMMATION D'ALCOOL[1]



⚠ **NE JAMAIS BOIRE AVANT DE CONDUIRE ou en cas de GROSSESSE**

L'ALCOOL EN MÉDECINE DE PREMIER RECOURS

1. INTRODUCTION

1.1 Population et consommation d'alcool

La consommation d'alcool est une pratique culturelle courante. La grande majorité de la population suisse a une consommation à faible risque pour la santé. Les abstinents représentent 17% de la population en Suisse,[2] tandis qu'on estime à un peu moins de 4% (250'000 personnes) les alcoolo-dépendants et à 23% les consommateurs à risque (figure 1). La consommation problématique d'alcool est associée à une morbidité et une mortalité importante. Le coût total (médical et social, direct et indirect) de l'alcool se situe à quelques 5 milliards de francs en Suisse par an (entre 4.2 et 6.7 selon les études).[3]

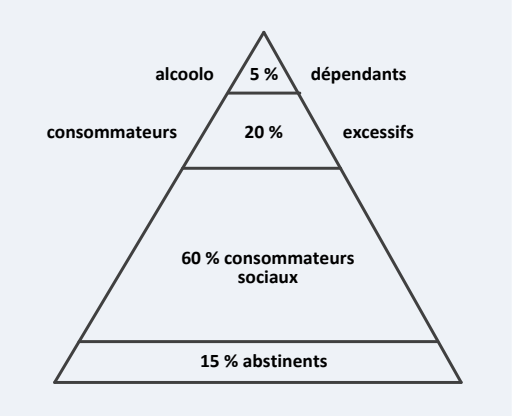


Figure 1: Répartition de la population en fonction du type de consommation d'alcool. [4]

1.2 FONCTION DU MÉDECIN DE PREMIER RECOURS

La place du médecin de premier recours vis-à-vis de l'alcool est très privilégiée. En effet, il voit chaque année 85% de la population générale, qui consulte pour d'autres raisons. Son rôle est d'abord d'informer des risques liés à l'excès d'alcool et de repérer les patients avec une consommation problématique.

Une fois le repérage fait, le médecin œuvre à la prévention des complications liées à l'alcool, et cherche à prévenir 3 situations :

- **la consommation inadaptée à la situation (p.ex. femmes enceintes, conduite de véhicules).**
- **la consommation ponctuelle excessive (ivresse) en particulier chez les jeunes.**
- **la consommation chronique à risque et la dépendance.**

2. DEFINITIONS / CLASSIFICATION

2.1 LA CONSOMMATION À FAIBLE RISQUE TELLE QUE DÉFINIE PAR L'OMS

Recommandations OMS pour l'alcool	
Femmes	Hommes
- Max. 2 verres standard par jour ou - 14 verres standards par semaine	- Max. 3 verres standard par jour ou - 21 verres standards par semaine
- Min. 2 jours sans alcool par semaine	- Min. 2 jours sans alcool par semaine
- Pas plus de 4 verres par occasion	- Pas plus de 5 verres par occasion
1 verre standard contient 10g. d'alcool Pas d'alcool dans les situations inadaptées (grossesse, conduite, travail,…)	

Tableau 1 : Consommation d'alcool à faible risque.

Le «paradoxe français »: une faible consommation d'alcool peut produire un bénéfice pour la santé (cardio-vasculaire et probablement diabète surtout pour les femmes). Cependant un bénéfice supérieur est obtenu par une alimentation équilibrée, la pratique d'activité physique et l'arrêt du tabac ; en outre, les risques potentiels sont élevés dès ces doses dépassées. Par conséquent, il n'est pas conseillé de proposer aux patients abstinents de boire ! Les différentes recommandations sont discutées dans un article récent de la Revue médicale suisse. [1]

2.2 UNITÉS MESURANT LA QUANTITÉ D'ALCOOL PUR ET L'ALCOOLÉMIE

En Europe, une unité standard (ou verre standard) contient 10 grammes d'alcool pur (éthanol) (figure 2).



Figure 2 : Unités ou verres standard et quantité d'alcool

La teneur en alcool d'une boisson donnée est calculée en multipliant le degré d'alcool (en ° ou % de volume) par le volume en millilitre (puisque l'on souhaite un résultat en gramme), puis par la masse volumique de l'alcool (0.8).

Exemple pour 1 bière normale à 5° : 250 [ml] x 5 [° alcool] x 0.01 x 0.8 = 10 [g. OH]

Concernant l'alcoolémie, on l'estime en divisant la quantité totale d'alcool ingéré par la teneur en eau de l'organisme (formule de Widmark cf. tableau 2), puis en soustrayant de cette valeur l'alcool métabolisé par le foie (environ 0.15 pour mille par heure). Le résultat est obtenu en « pour mille » ou en « gramme d'alcool » (sous-entendu par litre).

Quantité d'alcool dans une boisson OH [g] = degré d'alcool [° ou %] x 0.01 x volume [mL] x 0,8 Formule de Widmark : OH ingéré [g] / poids [kg] x 0.7 (homme) ou x 0.6 (femme)

Tableau 2 : Contenu en alcool d'une boisson et formule de Widmark.

2.3 GROUPES À RISQUE

Les personnes suivantes sont particulièrement à risque et méritent une attention particulière :

- Personnes âgées (vulnérabilité augmentée liée au vieillissement, aux comorbidités et aux traitements en cours).
- Enfants et adolescents qui sont plus sensibles (neuro- et psycho-développement) et ont un risque augmenté de développer plus tard une consommation problématique s'ils consomment précocement. Actuellement, les recommandations européennes seraient de ne pas consommer de l'alcool avant 25 ans. Cela semblant irréaliste dans nos sociétés, le consensus est de proposer d'éviter de consommer avant 16 à 18 ans.
- Femmes enceintes ou envisageant une grossesse.
- Personnes malades et/ou en convalescence, en particulier les patients souffrant de problèmes hépatiques (p.ex. hépatites virales B ou C chroniques), ceux présentant des problèmes peptiques, pancréatiques ou les consommateurs de médicaments.
- Personnes présentant d'autres dépendances (**tabac**, opiacés, benzodiazépines, cocaïne, jeux de hasard ou d'argent, etc.).

2.4 CONSOMMATION EXCESSIVE

On peut distinguer :

- Ivresse ponctuelle ou excès épisodique (hommes : >5 verres ; femmes : >4 verres standard par occasion).
- Consommation d'alcool inadaptée à la situation : par ex. au travail, sur la route, pendant la grossesse, lors de la prise simultanée de médicaments, etc.
- Consommation chronique à risque : au-delà de 20 gr. d'alcool pur par jour pour les femmes et de 30 gr pour les hommes, ce qui correspond respectivement à 2 et 3 verres standard, ou ne pas observer 1 à 2 jours sans alcool par semaine.

2.5 LA DÉPENDANCE : ALCOOLO-DÉPENDANCE

Le diagnostic selon le CIM-10 est posé lorsqu'au moins 3 des critères suivants sont réunis durant 1 mois sur une durée d'une année : [5]

1. **Un désir puissant de prendre de l'alcool (*craving*)**
2. **Une difficulté de contrôle**
3. **Une tolérance (augmentation des doses)**
4. **Un syndrome de sevrage physique ou psychique (manque)**
5. **Une poursuite de la consommation malgré des conséquences négatives**
6. **Une réduction des autres activités au profit de la consommation ou de la récupération.**

2.6 L'EFFET IMMÉDIAT DE L'ALCOOL

Chez les enfants, la consommation d'alcool peut conduire à la mort.

En général, les effets positifs et immédiats sont : sensation de chaleur, bien-être, détente, gaieté, envie de parler. Les effets négatifs de l'alcool sont plus tardifs et incluent une diminution de la capacité de discernement et une tendance à se surestimer. Les effets s'intensifient aux paliers suivants :

- 0,3 à 0,5 ‰ : diminution de l'acuité visuelle et auditive, relâchement de l'attention, augmentation du temps de réaction, altération de l'esprit critique et de la capacité de jugement, prise de risques.
- dès 0,5 ‰ : problème de vision nocturne, troubles de l'équilibre, désinhibition et surestimation de soi.
- dès 0,8 ‰ : altération de la vision spatiale, vision tubulaire.
- 1,0 à 2,0 ‰ (ivresse) : troubles du langage, troubles de l'orientation, confusion.
- 2,0 à 3,0 ‰ (torpeur) : relâchement musculaire, troubles de la mémoire et de la conscience, vomissements.
- dès 3,0 ‰ : baisse de la température et de la respiration, perte des réflexes, miction involontaire, coma, arrêt respiratoire et mort.

2.7 LES CONSÉQUENCES DE LA CONSOMMATION D'ALCOOL

Les maladies et accidents liés à l'abus d'alcool sont très nombreux. Les principales conséquences possibles sont listées en cliquant sur le lien « **annexe I** »

3. MANIFESTATIONS CLINIQUES : AVOIR UN HAUT DEGRE DE SUSPICION

3.1 FACTEURS DE RISQUE

Les facteurs de risque principaux sont l'anamnèse familiale, la présence de consommation d'autres substances ou dépendances et des difficultés psycho-sociales. Certains métiers sont à risque comme ceux de la restauration.

3.2 ANAMNÈSE

On recherchera les éléments qui peuvent « mettre la puce à l'oreille », tels que :

- Problèmes somatiques ou psychologiques : HTA, troubles digestifs, troubles de la mémoire et de la concentration, anxiété, dépression, troubles du sommeil, chutes, …
- Evènements sociaux : problèmes et absentéisme professionnels, légaux et familiaux, …

Par ailleurs, il est utile de connaître des questionnaires permettant de dépister une consommation problématique d'alcool :

- **CAGE** (acronyme anglais), **ACME** en français,[6] est un questionnaire de dépistage rapide. La sensibilité du test pour repérer une consommation problématique (consommation excessive et dépendance confondus) est de 63% et sa spécificité de 91% en cas de 2 ou plus critères positifs. En raison de sa sensibilité modérée, il est conseillé de compléter ce test par une anamnèse plus poussée ou un autre test plus complet (par exemple : le test AUDIT) dès une seule réponse positive. Avec ce seuil, la sensibilité s'élève à près de 90% mais sa spécificité diminue à 52%. Un inconvénient de ce test peut être l'aspect « intrusif » des questions et le risque de faire émerger des défenses contre-productives chez le patient (qui pourrait se sentir confronté et jugé par ces questions).
    - **A**rrêter : Avez-vous déjà ressenti le besoin d'arrêter de consommer de l'alcool ?
    - **C**oupable : Vous êtes-vous déjà senti coupable vis-à-vis de votre consommation ?
    - **M**atin : Avez-vous déjà bu de l'alcool le matin pour mieux vous réveiller ?
    - **E**nnuyé : Avez-vous déjà été ennuyé par des critiques de vos proches ?
- **AUDIT** (***A**lcohol **U**se **D**isorder **I**dentification **T**est*),[7] questionnaire de 10 items, validé par l'OMS comme auto-questionnaire (sensibilité 85 %, spécificité 90 %). Il permet de dépister les consommateurs en 3 groupes :
    - consommateurs modérés (à faible risque) : <7 points
    - consommateurs excessifs : ≥7 points pour les femmes et ≥8 pts pour les hommes
    - alcoolo-dépendants : ≥13 points

  C'est un bon outil d'aide au diagnostic et il permet d'ouvrir la discussion sur la place que l'alcool prend dans la vie (http://www.stop-alcool.ch/fr/AUDIT).
- **ASSIST,** questionnaire de l'OMS, également utile pour dépister la consommation de toutes substances, pas très utile en l'absence d'autre consommation que l'alcool. (http://www.who.int/substance_abuse/activities/assist_french.pdf)

3.3 SYMPTÔMES ET SIGNES

L'anamnèse repose essentiellement sur la fréquence et la quantité de la consommation, et des éventuelles conséquences (fatigue, troubles digestifs, angoisse, dysthymie, manque de libido). Il est primordial d'établir une relation de confiance avec le patient, et donc de croire ce qu'il dit. Toutefois, les quantités déclarées d'alcool consommé doivent faire l'objet d'une évaluation critique du médecin, en raison de la possibilité d'un déni ou d'une minimisation de la consommation.

En cas de consommation problématique, l'examen clinique peut montrer, avec une fréquence variable, les signes suivants : un érythème facial et palmaire, une hypertrophie des parotides, un tremblement fin des extrémités des membres supérieurs, une sudation, un foetor alcoolique, une tuméfaction du visage, une logorrhée, une tachycardie, une hypertension artérielle, des troubles de l'équilibre, une mauvaise dentition, une hépatomégalie, une circulation veineuse collatérale abdominale, une polyneuropathie des membres inférieurs, une maladie de Dupuytren, un rhinophyma, etc.

4. DIAGNOSTIC

4.1 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES BIOLOGIQUES

Ils peuvent renforcer une impression clinique de consommation chronique excessive, mais ne permettent jamais à eux seuls de poser de diagnostic.

- **GGT = *Gamma Glutamyl Transferase* (sensibilité 60 %, spécificité 60 %), augmentent dès la consommation de 60-70 g. d'alcool par jour, durant au moins 15 jours, diminuent de moitié tous les 10 jours. La performance du test augmente s'il est associé à la CDT.**
- CDT = *Carbohydrate Deficient Transferrin* est synthétisée par le foie. La consommation d'alcool augmente les formes de transferrine portant peu d'acide sialique dès 50 g. par jour, elle se normalise avec l'abstinence. Sa sensibilité est moyenne (env. 80% chez l'homme, 60% chez la femme) et sa spécificité haute (env. 90 %). Toutefois, la CDT peut aussi être augmentée dans toutes les hépatopathies, chez les femmes enceintes, ou en cas d'insuffisance rénale ; il existe aussi des faux négatifs (variante génétique de la transferrine ou du métabolisme des glycoprotéines).
- MCV = *Mean Corpuscular Volume* (sensibilité 25 %, spécificité 90 % en l'absence de carence vitaminique). Pas d'augmentation en cas d'alcoolisation aigue. En général, il faut une consommation >100g par jour pendant 3 mois pour le faire augmenter, et il revient à la normale en plusieurs mois.
- L'éthanol urinaire est un test uniquement qualitatif, qui reste positif durant environ 24 heures.

Un éthylotest ou une alcoolémie peut être faite en cas de déni du patient. Toutefois, ces examens devront toujours être précédés d'explications. Le but n'est nullement de piéger le patient, mais de favoriser le dialogue autour de l'alcool et la prise de conscience.

4.2 CRITÈRES DIAGNOSTIQUES

Une fois le problème repéré, il s'agit de poser le diagnostic et notamment de différentier les consommateurs excessifs des consommateurs dépendants.

- Les consommateurs excessifs dépassent les limites de la consommation modérée (ou à faible risque), mais ne présentent pas de dépendance. Ils se séparent entre :
  - les consommateurs à risque s'ils n'ont jamais eu de conséquences négatives
  - les consommateurs à problème dans le cas contraire (cela correspond au diagnostic d'abus d'alcool).
- **Les consommateurs dépendants ont des symptômes correspondant aux critères décrits dans la CIM-10 : cf. ci-dessus. Il existe 2 types de dépendance à l'alcool parmi celles décrites par Jellinek [8] :**
  - le type continu (pour éviter le sevrage physique)
  - le type intermittent (dipsomanie, « *binge drinking* »).

Il convient aussi de rechercher les conséquences de la consommation d'alcool chez les alcoolo-dépendants.

5. PRISE EN CHARGE

Une revue médicale en résume les principaux points.[9]

5.1 STYLE D'ENTRETIEN

D'une façon globale, l'approche motivationnelle est le style à adopter en consultation. Il s'agit, plus que d'un ensemble de techniques de communication, d'une façon d'être *avec* et *pour* le patient.[10,11] Le soignant prend en charge le patient, sans porter de jugement, de façon bienveillante et en ayant une approche centrée sur le patient.

A partir de là, le contenu de l'intervention va varier selon le stade motivationnel du patient, que l'on peut évaluer en s'intéressant :

- **à l'importance pour lui du changement,**
- **à la confiance de pouvoir y parvenir, et**
- **au moment (adéquat ou pas).**

On demande au patient de coter chacun de ces trois points entre 0 et 10.

On peut aussi analyser l'état de motivation d'un patient selon le modèle transthéorique de changement de Prochoska & Di Clemente[12] (figure 3).

Les patients dans les stades les plus précoces (stades pré-contemplation et contemplation) reçoivent essentiellement de l'information, un conseil et une offre d'aide, par exemple en utilisant l'intervention brève.[13,14]

Pour les patients « indéterminés » (stades contemplation et préparation), marqués par l'ambivalence, le principal contenu sera motivationnel. Pour rappel, les 4 principes de l'approche motivationnelle sont, dans un climat collaboratif de :

1. Faire preuve d'empathie
2. Augmenter l'auto-efficacité (la confiance en soi, en se basant sur les ressources du patient).
3. Développer la divergence (entre ce que le patient fait et ce qu'il voudrait faire)
4. Agir en tenant compte de la résistance au changement (ne pas contre-argumenter lorsque le patient parle en défaveur du changement).

Pour les patients « décidés » (stades préparation et action), il s'agit de soutenir la motivation et surtout de trouver avec le patient les façons d'atteindre ses objectifs (stratégies, traitement du sevrage, addictolytiques, prévention de la rechute).

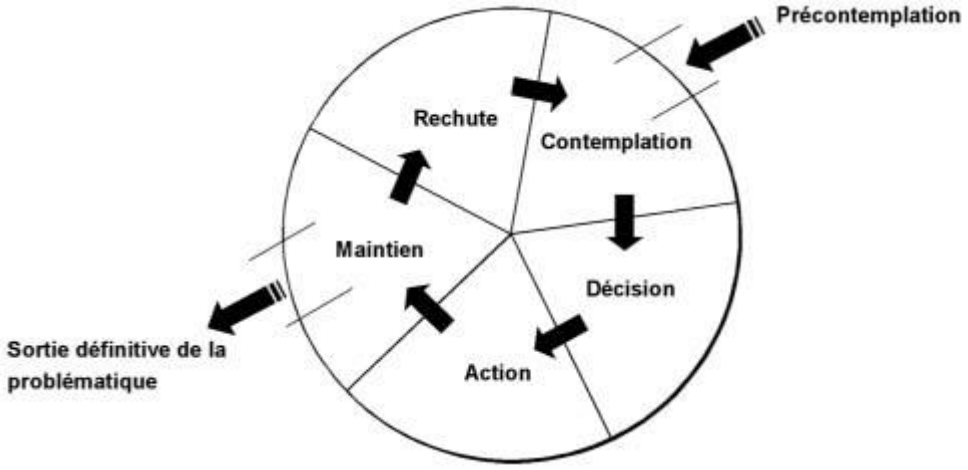


Figure 3 : Les stades du « cycle d'apprentissage » du modèle transthéorique de changement selon Prochoska & Di Clemente, tiré de [15]

La rechute n'est à considérer ni comme une fatalité, ni comme une catastrophe. En cas de rechute, la prise en charge vise à déculpabiliser, soutenir, rassurer le patient et, enfin d'utiliser la rechute comme une occasion d'apprendre et chercher des stratégies pour tenter d'éviter une nouvelle rechute.

Le déni est une situation particulière, où le patient se ment à lui-même parfois, ou ne veut - ou ne peut - pas accepter la réalité. Viser avant tout à créer un lien de confiance et maintenir le patient en suivi. Ensuite, tenter de ramener le patient dans la réalité, en le confrontant doucement aux incohérences de la situation (alcoolémies positives, tests du foie perturbés, évidence de problèmes liés à la consommation, etc.). Toujours expliquer au patient que cela s'inscrit dans la relation d'aide (et non pour le piéger, etc.). En cas de déni, l'entretien avec les proches est souvent très utile.

5.2 PRISE EN CHARGE

- **Généralités :**

Créer le lien thérapeutique et suivre régulièrement le patient avec problème de substance représentent *les* 2 points cardinaux de la prise en charge.

Pour les patients souffrant d'une consommation excessive (ou d'une dépendance légère et récente), l'objectif est de ramener la consommation à un niveau de risque bas. Le point clé est de restituer au patient la responsabilité du choix et de l'informer, sur les conséquences négatives de l'alcool (personnalisées), sur la consommation à faible risque, sur les effets positifs de la réduction de la consommation, sur les possibilités d'aide, en particulier Alcochoix+.

Pour les patients souffrant de dépendance l'objectif est double : limiter les conséquences négatives de l'alcool en modifiant la consommation (consommation contrôlée ou réduction des méfaits) et, si possible, atteindre l'abstinence qui reste la solution de référence (la moins risquée). La prise en charge sera adaptée au patient : proposer l'abstinence sans toutefois la prôner ; suivre le patient régulièrement, pendant au moins 2 ans.

- **Contrôle de la consommation :**

Cela peut être réalisé en consultation ou avec un programme structuré, p.ex. Alcochoix+ (www.alcochoix.ch). Les ingrédients communs sont l'auto-observation, le repérage des situations à risque et la recherche de stratégie pour atteindre les objectifs du patient, à définir précisément (nombre de jour(s) de consommation par semaine ou mois, nombre d'unités par semaine, nombre maximal d'unité(s) par jour). Le bien-être global du patient est également important pour l'aider à atteindre ses objectifs.

- **Abstinence**

Peut être considérée comme la séquence suivante :

Sevrage ⇒ Prévention de rechute ⇒ Adaptation à la vie sans alcool.

- **Sevrage**

Le sevrage est **une urgence médicale ; il peut être létal**. Il dure de 3 à 10 jours. Ses symptômes cardinaux sont : agitation psycho-motrice, anxiété, insomnie, tremor, sudations, tachycardie, hypertension ; puis hyperthermie, délire, convulsions.

Le sevrage peut se faire en ambulatoire ou en hospitalier et implique un suivi régulier aux 2-3 jours. Le traitement consiste en une vitaminothérapie pour 3 semaines : vitamine B1 300 mg/j et le traitement des symptômes : oxazépam à doses adaptées, de 60-200 mg en 4 à 6 prises par jour, en doses dégressives (20% par jour) ou encore mieux selon le score de sevrage évalué par le questionnaire standardisé CIWA.[16]

(**annexe II**).

Les contre-indications à pratiquer un sevrage ambulatoire sont résumées dans le tableau 3.[17]

Absolues
Comorbidités somatiques ou psychiques importantes
Antécédents de sevrage compliqué (crises convulsives ou *delirium tremens*)
Prise importante de benzodiazépines
Relatives
Echec de tentatives de sevrage ambulatoires ou souhait du patient
Difficultés d'adhérence ou de collaboration du patient
Isolement social,
Epuisement de l'entourage

Tableau 3 : Contre-indications au sevrage ambulatoire

- **Prévention de rechute**

Les 3 premiers mois d'abstinence sont les plus fragiles et le travail de prévention de rechute est essentiel. Il s'agit d'utiliser des techniques cognitivo-comportementales consistant à repérer les situations à risque et d'y adapter des stratégies (y compris l'évitement au début). Les efforts et les progrès du patient sont valorisés.

Le suivi médical doit être régulier et s'intensifie dans les périodes plus difficiles pour le patient. Les traitements pharmacologiques participent au maintien de l'abstinence. Le support des groupes d'entraide est réputé très utile, toutefois il n'a pas encore été démontré sur le plan scientifique.[18]

- **Adaptation à la vie sans alcool**

Il s'agit pour le patient de retrouver un équilibre (physique, psychique, social). Durant cette étape, la prévention de rechute se poursuit et s'accompagne d'un travail en réseau (avec l'accord du patient) incluant proches, médecins, assistant social, éducateur, etc. Le patient peut également bénéficier d'approches pouvant l'aider à s'adapter à la vie sans alcool, comme la relaxation, la sophrologie, la méditation, les activités de la Croix Bleue, etc.

- **Réduction des méfaits**

Pour un patient dépendant qui n'est pas prêt à changer son comportement, on tentera un maintien en soin et une diminution des conséquences négatives de la consommation, tant sur le plan sanitaire que social. Une réduction même modeste chez de grands consommateurs peut prévenir parfois d'importantes conséquences somatiques (p.ex. une cirrhose).

- **La veisalgie (« gueule de bois »)**

La veisalgie se manifeste par des symptômes typiques : nausées, céphalées, vertiges. Le corps manque de liquide et de sels minéraux, qui sont éliminés dans l'urine, et l'acétaldéhyde produit par le métabolisme de l'alcool est souvent incriminé.

Le traitement repose sur, d'une part la reconstitution hydro-électrolytique : eau minérale, jus de fruits, bouillon, et d'autre part, le traitement des symptômes: paracétamol (mais risque hépatique) ou aspirine (mais risque gastrique), antiémétique, pansement gastrique ou antiacide, antispasmodique.

Les mesures générales suffisent souvent : apport d'eau et de sels minéraux, activation de la circulation du sang (air frais, activité physique modérée). Eviter toute nouvelle prise d'alcool, les fortes chaleurs, les importants efforts physiques, et les aliments lourds ou gras.

5.3 GROUPES ET PROGRAMME D'ENTRAIDE

- **Groupe d'entraide et de soutien :** Les lundis de 17h30 à 18h30. 26 ; rue Goetz-Monin. Le groupe est libre et gratuit, ouvert à tous (en consommation ou non). Tél. : 022 372 95 13
- **Groupe d'aide au maintien de l'abstinence :** Les jeudis de 12h30-13h30 ; à l'Unité des dépendances en médecine de premier recours (UDMPR), 75 bd de la Cluse, 1er étage. Tél. : 022 372 95 37
- **Groupes du Service d'Addictologie au CAAP, 70c rue Grand-Pré, 022 372 57 50.**
- **Groupes AA (Alcooliques Anonymes), renseignements au 0848-848-846**

  (www.aasri.org/index.php/fr/reunions/geneve)
- **Groupes de la Croix-Bleue, renseignements au 022 320 41 00 (www.croix-bleue.ch/alcool/dependance/suisse/croix-bleue-genevoise-1.html).**
- **Alcochoix+ :** Programme destiné aux consommateurs excessifs, est structuré en 6 étapes pour amener le patient à une consommation contrôlée. Renseignements sur www.alcochoix.ch ou au SMPR 022 372 95 37

5.4 TRAITEMENTS PHARMACOLOGIQUE ADDICTOLYTIQUES[19, 20]

De première ligne :

- **Acamprosate (Campral®) :** 2 cps de 300 mg 2x/j si <60 kg, 3x/j si >60 kg, durant 3-12 mois. Agoniste GABA – Antagoniste Glutamate, il agit comme calmant léger pour diminuer l'envie de consommer. N'est utile qu'en cas d'abstinence. Sans contre-indication (sauf allergie). Effets indésirables possibles : digestifs (douleurs, diarrhées).
- **Naltrexone (Naltrexin®) : ½ à 1 cp de 50 mg 1x/j durant 6 mois.**

  Antagoniste des opiacés diminuant l'appétence pour l'alcool et le plaisir subjectif d'en consommer. Utile pour l'abstinence ou la consommation contrôlée.

  Interdit avec des opioïdes. Contre-indiqué en cas de cirrhose Child B et C.
  Nécessite de porter une carte de traitement sur soi (en cas d'accident).

De deuxième ligne

- **Nalméfène (Selincro®) :** Un nouvel antagoniste des opiacés, proche de la naltrexone, qui devrait avoir une meilleure tolérance à un prix plus élevé.[21]
- **Disulfiram (Antabus®) :** 1 cp de 400 mg 1x /j pendant 3 jours, puis 1/2 cp de 400 mg 1x/jour ou 1 cp 3 fois/semaine. Antagoniste de l'acétaldéhyde déshydrogénase. Effets secondaires : malaise, nausées, hypotension marquée en cas d'ingestion d'alcool. Bonne évidence, cf. revue Cochrane[18]. Sur demande des patients ou en dernier recours. Contre-indiqué en cas d'hépatite biologique ou de comorbidités rendant une hypotension dangereuse. Contrôler les transaminases avant, au début (1x/sem.) et durant le traitement (1x/mois).

De troisième ligne

- **Baclofen (Liorésal®) :** Agoniste GABA-B baclofen, myorelaxant, peut-être utilisé comme addictolytique en prescription « *Off-label* » jusqu'à la dose reconnue par Swissmedic (80 mg/j. en ambulatoire). La dose de départ est de 3 x 5 mg/j, à augmenter de la même quantité tous les 3 jours. Ce médicament a de nombreux effets indésirables (vertiges, somnolence,…) et doit pour l'instant être prescrit en cas d'échec des traitements décrits ci-dessus.

  En France, il a reçu en 2014 une autorisation temporaire de 3 ans pour la dépendance à l'alcool.[22]

5.5 SUIVI PSYCHIATRIQUE CONJOINT

Plus de la moitié des patients alcoolo-dépendants ont une comorbidité psychiatrique (troubles dépressifs, troubles anxieux, troubles de la personnalité, troubles de déficit de l'attention et hyperactivité,…). Ces troubles sont à aborder avec le patient et à prendre en charge. Il est possible de faire appel à un psychiatre pour un suivi conjoint. Le diagnostic ne devrait être posé qu'après une abstinence minimale d'un mois (effet anxio-dépressiogène puissant de l'alcool).

5.6 RISQUE SUICIDAIRE ET VIOLENCE

Il est important d' :

- **Informer les patients sur le risque augmenté avec la consommation d'alcool d'accidents, de violence agie ou subie et/ou d'idées suicidaires (5% des alcoolo-dépendants vont se suicider).**
- **Interroger sur la présence d'idées suicidaires, sur la présence de violence (à domicile, au cours de sorties,…).**

En cas de besoin à Genève, ne pas hésiter à contacter l'Unité de la violence aux HUG (022 372 96 41) et consulter la stratégie SMPR y relative.

5.7 AUTRES ADDICTIONS

De nombreuses autres addictions, avec ou sans produit, peuvent coexister avec la problématique d'alcool et sont à prendre en charge, par exemple : benzodiazépines, tabac, cannabis, cocaïne, héroïne, jeux, sexe, cyber-addiction.

Au sein des HUG, il est possible de faire appel à l'Unité des dépendances au SMPR (022 372 95 37) pour un avis ou une prise en charge conjointe d'un patient, ou au Service d'Addictologie en cas de comorbidité psychiatrique au 022 372 57 50.

REFERENCES

1. Pache S, Broers B, Favrod-Coune T. Comment y voir clair face à toutes les recommandations relatives à la consommation d'alcool ? Revue Médicale Suisse 2012 ; 8 : 1831-5.
2. Monitorage Suisse des Addictions. Chiffres calculés sur la base de l'Enquête suisse sur la santé 2012. http://www.suchtmonitoring.ch/fr/2/1.html?alcool-prevalence
3. S Fueglister-Dousse, C Jeanrenaud, D Kohler, J Marti. Coûts et bénéfices des mesures de prévention de la santé : Tabagisme et consommation excessive d'alcool. Institut de recherches économiques IRENE. Neuchâtel, 2009. et Polynomics (2014), «Coûts liés à l'alcool en Suisse». Etude mandatée par l'OFSP pour 2010.
4. Beyeler Y, Gache P. Alcool au cabinet médical. Un kit de survie pour le praticien. Rev Med Suisse 2007 ; 3(118):1677-81.
5. Classification Internationale des Maladies. CIM-10/ICD-10. OMS
6. Steinweg DL, Worth H. Alcoholism : The keys of the CAGE. Am J Med1993; 94: 520-523.
7. Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, De La Fuente J, Grant M. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) Addiction 1993; 88: 791-804.
8. Jellinek EM. The disease concept of alcoholism. New Haven, Hillhouse Press, 1960.
9. Friedmann PD. Clinical practice. Alcohol use in adults. NEJM 2013 ; 368(4): 365-73.
10. Krahenbühl B. La force de l'autre. Ou l'entretien de motivation avec la personne alcoolique. Med et Hyg 1993; 51: 2263-6
11. Miller WR, Rollnick S. L'entretien motivationnel : aider la personne à engager le changement. InterEditions 2006, 241p.
12. Prochaska JO, Di Clemente CC. Stages and processes of self change in smoking towards an integrative model of change. J Consulting and Clinical Psychology 1993; 51: 390-95.
13. Loeb p, Stoll B, Weil B. Intervention brève pour les patients avec une consummation d'alcool à problem, guide pour médecins et autres professionnels de premier recours, 2014 https://www.fosumos.ch/fosumos/images/stories/pdf/Guide_interventionbr%C3%A8ve.pdf
14. Saitz R, Alford DP, Bernstein J, Cheng DM, Samet J, Palfai T. Screening and brief intervention for unhealthy drug use in primary care settings: randomized clinical trials are needed. J Addict Med 2010; 4(3): 123-30.
15. Berdoz D, Michaeli Conus K, Daeppen JB. «Combien de fois il faut que je vous dise...». Quelques pistes données par l'entretien motivationnel. RMS 2005 ; 38 : art 30728.
16. Sullivan JT, Sykora K, Schneiderman J, Naranjo CA, Sellers EM. Assesment of alcohol withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessement for alcohol scale (CIWA-Ar). Br J Addict 1989; 84: 1353-7.
17. Yersin B, Pilet F. Syndrome de sevrage alcoolique : Prise en charge ambulatoire par le médecin praticien. Rev Med Suisse romande 1998; 118: 777-781.
18. Ferri M, Amato L, Davoli M. Alcoholics Anonymous and other 12-step programmes for alcohol dependence. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 3. Art. No.: CD005032. DOI: 10.1002/14651858.CD005032.pub2
19. Gache P, Siegrist G. Les traitements médicamenteux de l'alcoolodépendance. Rev Med Suisse romande 1998; 118: 767-769.
20. Schukit et al. Alcohol-use disorders. Lancet, 2009; 373: 492-501.
21. Karhuvaara S, Simojoki K, Virta A, Rosberg M, Löyttyniemi E, Nurminen T, Kallio A, Mäkelä R. Targeted **nalmefene** with simple medical management in the treatment of heavy drinkers: a **randomized** double-blind placebo-**controlled** multicenter **study**. Alcohol Clin Exp Res. 2007; 31(7): 1179-87.
22. Müller CA et al. High-Dose Baclofen for the treatment of Alcohol Dependence (BACLAD study). Europ Neuropsychopharm 2015; 25; 116723.
23. Daeppen JB, Gache P, Landry U, Sekera E, Schweizer V, Gloor S, et al. Symptoms triggered vs fixed-schedule doses of benzodiazepine for alcohol withdrawal: a randomized treatment trial. Arch Intern Med 2002; 162: 1117-21.

Sites internet en lien avec la problématique :

- www.stop-alcool.ch

Sites d'information dédiés aux consommateurs et leurs proches

- www.addictionsuisse.ch

Addiction Suisse (Ancien ISPA) : chiffres et états des lieux en Suisse, documents utiles.

- http://www.carrefouraddictions.ch/fegpa/a-qui-sadresser/?site=FEGPA

Fédération Genevoise de Prévention de l'alcoolisme et Réseau Genevois (FEGPA et REGAD)

- www.alcochoix.ch
- www.croix-bleue.ch

Version 2017: Th. Favrod-Coune

Annexe I : Conséquences de la consommation d'alcool.

Cause de décès	Hommes			Femmes			Total		
	Décès en 2009	Fraction attribuable	Décès dus à l'alcool	Décès en 2009	Fraction attribuable	Décès dus à l'alcool	Décès en 2009	Fraction attribuable	Décès dus à l'alcool
Cancer[a]	**89 824**	**12%**	**11 197**	**62 941**	**6%**	**4 003**	**152 765**	**10%**	**15 200**
Cavité buccale	1 270	75%	951	491	36%	178	1 761	64%	**1 129**
Pharynx	2 139	86%	1 842	352	49%	172	2 492	81%	**2 014**
Œsophage	3 402	84%	2 860	882	53%	467	4 284	78%	**3 327**
Côlon-rectum	9 792	30%	2 949	8 523	9%	750	18 314	20%	**3 699**
Foie	6 203	30%	1 850	2 215	9%	201	8 418	24%	**2 051**
Larynx	1 240	60%	745	150	24%	35	1 390	56%	**781**
Sein	220	0%	0	12 547	18%	2 199	12 767	17%	**2 199**
Maladie cardiovasculaire	**66 833**	**14%**	**9 523**	**77 510**	**3%**	**2 710**	**144 343**	**8%**	**12 233**
Maladie hypertensive	3 099	46%	1 420	5 834	15%	866	8 933	9%	**2 286**
Cardiopathie ischémique	20 774	5%	938	15 765	-3%	-529	36 539	0%	**409**
Cardiomyopathie alcoolique	74	100%	74	10	100%	10	84	100%	**84**
Arythmie cardiaque	4 236	53%	2 250	6 277	22%	1 366	10 513	34%	**3 615**
Accident vasculaire cérébral hémorragique	7 734	48%	3 704	10 139	8%	827	17 874	25%	**4 531**
Accident vasculaire cérébral ischémique	5 532	19%	1 050	8 581	2%	150	14 112	9%	**1 200**
Varices œsophagiennes	88	100%	88	20	100%	20	108	100%	**108**
Maladie digestive	**12 543**	**45%**	**5 627**	**10 888**	**20%**	**2 145**	**23 431**	**33%**	**7 772**
Gastrite alcoolique	0	100%	0	0	100%	0	0	100%	**0**
Maladie alcoolique du foie	3 543	100%	3 543	1 317	100%	1 317	4 860	100%	**4 860**
Hépatite chronique sans précision	15	100%	15	10	100%	10	25	100%	**25**
Fibrose et cirrhose du foie	1 684	100%	1 684	767	100%	767	2 451	100%	**2 451**
Cholélithiase	109	-47%	-51	201	-10%	-19	310	-23%	**-70**
Pancréatite	596	74%	438	428	17%	71	1 024	50%	**509**
Autres maladies	**95 382**	**13%**	**3 441**	**104 926**	**5%**	**634**	**200 308**	**9%**	**4 075**
Diabète de type 2	3 048	21%	638	3 311	-4%	-143	6 359	8%	**494**
Encéphalopathie de Wernicke	6	100%	6	4	100%	4	10	100%	**10**
Maladie mentale due à l'alcool	2 251	100%	2 251	608	100%	608	2 859	100%	**2 859**
Dégénérescence du système nerveux due à l'alcool	75	100%	75	26	100%	26	101	100%	**101**
Épilepsie et mal épileptique	859	53%	459	752	18%	137	1 611	37%	**596**
Polynévrite alcoolique	12	100%	12	4	100%	4	16	100%	**16**
Cause externe	**22 620**	**25%**	**5 545**	**14 748**	**18%**	**2 609**	**37 368**	**22%**	**8 154**
Inconnue, mal spécifiée[b]	***7 671***	***16%***	***1 250***	***6 848***	***5%***	***363***	***14 519***	***11%***	***1 613***
Total	**272 253**	**13%**	**36 584**	**263 113**	**5%**	**12 465**	**535 366**	**9%**	**49 048**

Source: Guérin S, Laplanche A, Dunant A et Hill C. Alcohol-attributable mortality in France. Eur J Publ Health, online March 4, 2013.

Annexe II : Protocole **CIWA**

SCORING DE SEVERITE DU SYNDROME DE SEVRAGE ALCOOLIQUE (CIWA-Ar) [23]

➔ **Voir document page suivante**

Contre indications :

- **Antécédent de *delirium tremens***
- **Antécédent de crise convulsive généralisée et notamment en période de sevrage**
- **Antécédent de sevrage difficile**
- **Dépendance aux benzodiazepines**

Mode d'emploi du CIWA :

a) Pratiquer une alcoolémie avec l'éthylotest :

Si >2,5‰ : ne PAS administrer d'oxazépam (Séresta®) et refaire le test une heure après et ainsi de suite jusqu'à obtenir une alcoolémie <2,5‰ (seuil pour débuter le traitement par oxazépam si le score CIWA le demande).

b) Faire un test CIWA et agir en fonction du score obtenu:

- **<8 : Donner à boire et surveiller en faisant l'index toutes les 6 heures pendant les 36 premières heures ou de façon plus rapprochée, si la clinique y incite.**
- **≥8 : Donner 1 comprimé d'oxazépam 15mg et refaire un CIWA 30 minutes après. Si le score reste ≥8, redonner 15mg d'oxazépam et continuer ainsi de suite jusqu'à ce que le résultat soit <8.**
- **≥15 : Donner 2 comprimés d'oxazépam 15mg d'emblée et refaire un CIWA 30 minutes après. Lorsque le score est redescendu <8, refaire un CIWA 6 heures après et reprendre sur la base d'1 comprimé d'oxazépam 15mg toutes les 6 heures.**

Ajouter 1 point au score si :

- le pouls est >90 pls/min
- la TA systolique est >150 mmHg.

Veiller à l'hydratation et au confort du patient : cela peut baisser sensiblement le besoin d'oxazépam.

c) Administrer une vitaminothérapie B1 : Thiamine cp 300 mg 1x/j.

Annexe III : Lieux d'hospitalisation possibles pour sevrage d'alcool depuis le canton de Genève

COUVERTS PAR LAMAL

Unité de transition hospitalière en addictologie (UTHA)

Belle-Idée, Addictologie, Psychiatrie, HUG

https://www.hug-ge.ch/addictologie/utha-unite-transition-hospitaliere-addictologie

Pour organiser l'hospitalisation, s'adresser à l'IRU (079 55 36931) ou un(e) des médecins CDC de l'unité (cf. annuaire interne).

Clinique Genevoise de Montana

Médecine communautaire et de premier recours, HUG

http://www.cgm.ch

Pour organiser l'hospitalisation, remplir le formulaire d'admission disponible sur le site net, puis le faxer ou l'envoyer par courriel. Soumis à l'autorisation du médecin conseil. Pas d'urgence possible.

Beau-Séjour (si comorbidités somatiques importantes)

Médecine interne de réhabilitation, SMIG, HUG

https://www.hug-ge.ch/medecine-interne-rehabilitation-beau-sejour

Pour organiser l'hospitalisation, s'adresser au médecin CDC (079 553 57 61) *et* à l'infirmier de gestion des lits (079 553 81 50).

Clinique Belmont

http://www.cliniquebelmont.ch

Pour organiser l'hospitalisation, adresser le patient en consultation chez le Dr. Ramiro Valdez, Rue des Noirettes 12, 1227 Les Acacias

Tél. : 022 301 91 45, Fax : 022 301 91 47. En général, pas d'urgence possible.

Nécessitants assurance complémentaire ou financement personnel

Clinique de la Métairie

http://www.lametairie.ch/traitement-et-soins/soigner-les-dependances

Clinique psychiatrique située à Nyon, offrant aussi de très bons soins pour les comorbidités, p.ex. état dépressif.

La Lignière

https://www.la-ligniere.ch

Clinique générale situé à Gland, offrant de bons soins aussi en réadaptation cardio-vasculaire.

CHAPITRE 30
PROFIL DES PATIENTS - TABAGISME

Autrice : Dre Clara Probst, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Expert : Dr Thierry Favrod-Coune, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Superviseurs : Dr Sylvain De Lucia, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pr Jean-Paul Humair, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Comité éditorial : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

2024

LES POINTS À RETENIR

- La consommation de tabac est une cause majeure de mortalité et morbidité. Elle reste insuffisamment dépistée et prise en charge par les médecins de premier recours et les autres spécialistes.
- La consommation quotidienne de tabac doit être considérée comme une dépendance, c'est-à-dire une maladie, et non pas comme une habitude ou un vice.
- Le dépistage de la consommation de tabac doit se faire auprès de chaque patient, dans tous les services de santé, après avoir obtenu l'accord du patient.
- Un soutien et des conseils adaptés doivent être offerts au patient, quelles que soient sa consommation de tabac et sa motivation à changer.
- Proposer aux patients prêts à cesser de fumer des substituts nicotiniques, des traitements médicamenteux et/ou du vapotage avec nicotine augmente significativement le taux d'abstinence au tabac.
- L'intervention d'un addictologue est préconisée si le médecin de premier recours s'estime insuffisamment équipé ou ne peut offrir suffisamment de temps au patient.
- Si le patient souhaite continuer à fumer ou dit ne pas arriver pas à arrêter sa consommation, il est nécessaire de proposer des stratégies de réduction des risques pour la santé, en premier lieu le vapotage, ou d'autre forme de nicotine sans combustion. Une réévaluation régulière du stade de motivation est nécessaire, dans ce cas.

Article résumant les nouveautés de la stratégie
DOI: 10.53738/REVMED.2024.20.888.1719

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE DU TABAGISME

1	**Identification du patient fumeur**
	Type de tabac, fréquence, quantité, UPA, test CDS-5

	Stade de la motivation au changement : (Cercle de Prochaska et Di Clemente)[35]	**Prise en charge proposée : (Liste non-exhaustive)**
2	Précontemplation	Intervention brève Vapoteuse à proposer pour réduction des risques
	Contemplation	Entretien motivationnel Vapoteuse à proposer pour réduction des risques
	Détermination	Entretien motivationnel Organisation de l'arrêt => étape 3
	Action	Soutien, intensification du suivi médical
	Maintenance	Soutien, valorisation
	Reprise	Identifier les facteurs précipitants, déculpabiliser, remotiver Réorganiser un nouvel arrêt si motivation

3	**Prise en charge**	
	Substituts de nicotine	
	Médicaments	*bupropion* Zyban®*; varénicline* Champix®*, *cytisine (à commander à l'étranger)*
	Non-médicamenteux	Hypnose, Acupuncture, Applications (*stop-tabac* par ex.), …
	Nicotine sans combustion (Réduction des risques)	Vapoteuses (voire puff), snuff, snus, poches de nicotine.

* N'est actuellement plus commercialisé

LE TABAC EN MEDECINE DE PREMIER RECOURS

1. INTRODUCTION

La dépendance au tabac est un des plus grands problèmes de santé publique, responsable chaque année de 8 millions de morts dans le monde[1] et 9500 en Suisse[2]. Il est la première cause modifiable de diminution de la qualité de vie et d'années de vie perdues. C'est en effet un facteur de risque majeur pour de nombreux cancers, les maladies cardio-vasculaires ainsi que plusieurs maladies chroniques[3]. Comme il s'agit d'un facteur de risque modifiable, il est important d'aborder le sujet avec les patients.

Alors que la cigarette a longtemps été le moyen principal de consommer la nicotine, on assiste ces dernières années à l'émergence de multiples autres dispositifs comme les vapoteuses, le tabac chauffé, le snuff (tabac à priser), snus (tabac ou nicotine en prise orale), et récemment les vapoteuses jetables (« puffs »). Leurs conséquences sur la santé ne sont encore que partiellement connues et seront abordées.

Ecologiquement, la culture, l'industrie et la consommation de tabac ont un lourd impact. Cette industrie est responsable de l'émission de 84 millions de tonnes de CO2 par an. Beaucoup de ressources (eaux, terres) sont rendues inaccessibles pour la population des pays producteurs de tabac. Sa culture joue également un rôle dans la déforestation (600 millions d'arbres en moins, correspondant à 200'000 hectares de terrain). Enfin, la consommation de tabac produit de nombreux déchets (mégots notamment) qui viennent polluer les terres et les eaux[1]. Cet impact environnemental se traduit directement et indirectement en décès prématurés, maladies, pertes du vivant, et autres conséquences désastreuses.

Dans la lutte contre le tabagisme, la Suisse est un pays des pays d'Europe qui applique le moins bien les stratégies efficaces de santé publique. Elle est avant-dernière position dans la « *Tobacco Control Scale* » en 2024. Nous ne détaillerons pas les enjeux politiques et économiques particuliers à la Suisse, ni le lobbying pro-tabac très puissant qui permet à l'industrie du tabac de continuer à prospérer au détriment de la santé de la population[5].

Cette stratégie a pour but de sensibiliser les soignants sur la dépendance au tabac et les autres conditions qui s'en approchent, et de leurs apporter les connaissances actuelles sur les techniques d'aide à l'arrêt du tabac et la réduction des risques.

1.1. ÉPIDÉMIOLOGIE

Dans le monde en 2020, on estime le nombre total de consommateurs de tabac à 22.3 % de la population adulte, soit 1.3 milliards de personnes. Les hommes sont globalement plus touchés (36.7 %) que les femmes (7.8 %) mais la proportion de femmes consommant du tabac a augmenté, ce qui se traduit par une mortalité des femmes spécifique croissante[1]. On estime que huit millions de personnes meurent chaque année d'une maladie en lien avec la consommation de tabac, qu'elle soit actuelle, ancienne, active ou passive7. Il est à noter que la plupart de ces décès sont précédés par une augmentation de la morbidité durant des années, nécessitant souvent des soins médicaux et chirurgicaux conséquents, et réduisant de manière conséquente la qualité de vie[6].

En Suisse en 2022, 22.1 % des personnes de >15 ans fumaient (12.7% de fumeurs quotidiens)[6]. Les hommes sont plus touchés que les femmes, avec 24% contre 20%. Les jeunes de 15 à 24 ans constituent, de par leur vulnérabilité, une population particulièrement touchée, avec une proportion de fumeurs de 28.1 %3. A la fin du XXème siècle, une diminution globale du nombre de fumeur a été observée dans la plupart des populations. Les chiffres se stabilisent cependant ces 20 dernières années[3].

Toujours en Suisse, le tabac est responsable de 9500 décès par an (plus d'un décès par heure), soit 15% de tous les décès. Un cinquième de ces décès survient avant l'âge de 65 ans[3].

Le tabagisme passif, c'est-à-dire l'exposition involontaire (et souvent faute de choix) à la fumée du tabac durant au moins une heure par jour, est également un facteur de risque pour de nombreuses pathologies. Parmi les 8 millions de morts dans le monde en lien avec le tabac, environ 1.2 million de décès concernent des non-fumeurs passivement exposés à la fumée, que cela soit dans le cadre privé ou professionnel.

Ces dernières années en Suisse, plusieurs mesures ont été prises pour tenter de diminuer la prévalence des maladies en lien avec le tabac. Un des plus grands changements est l'introduction de la loi fédérale de 2017, interdisant la consommation de tabac dans les lieux publics fermés. Le nombre de personnes exposées à la fumée passive a de ce fait diminué de 35% à 6% entre 2002 et 2017[3]. Les interdictions de fumer dans les lieux publics sont efficaces dès la 1ère année avec une réduction des hospitalisations pour syndrome coronarien aigu (-17%), pour BPCO décompensé (-46%) et asthme aigu chez l'enfant (-18%)[7].

1.2 RÔLE DU MÉDECIN DE PREMIER RECOURS

Il est essentiel dans la prévention des pathologies liées à la consommation de tabac et l'information aux patients. Une étude Suisse (2010) a montré qu'environ 60 % des fumeurs attendent que leur médecin de famille évoque leur consommation de tabac et que 51 % étaient demandeurs d'une aide à l'arrêt. Les médecins abordent le sujet avec 68 % des fumeurs, conseillent l'arrêt du tabac à 34 % d'entre eux, et prescrivent un traitement d'aide au sevrage à seulement 19 %[8]. Selon Addiction Suisse (2022)[9], presque 60 % des fumeurs souhaitent totalement arrêter leur consommation et un quart d'entre eux ont essayé d'arrêter durant les 12 derniers mois. Aborder le sujet lors des consultations, même en intervention brève, a un impact conséquent sur ce problème majeur de santé publique. Il est donc nécessaire que les médecins de premier recours acquièrent les compétences permettant d'augmenter ces taux.

1.3 GROUPES DE PATIENTS « À RISQUE »

Le sujet de la consommation de substances psycho-actives, et particulièrement du tabac, devrait être abordée avec tous les patients, du fait qu'il concerne directement ou indirectement la majorité d'entre eux, et qu'il constitue un sujet de santé publique. Il existe cependant des populations de patients au sein desquelles la consommation de tabac est plus prévalente que dans la population générale, et/ou qui est plus à risque de complications.

- **Les adolescents et jeunes adultes (<25 ans)** : La plupart des fumeurs adultes (2 sur 3) ont débuté leur consommation régulière de tabac avant 20 ans[10]. Les jeunes sont plus vulnérables par leur plasticité cérébrale et particulièrement visés par le marketing du tabac[11]. Cette population est donc prioritaire pour la prévention de la consommation de produits contenant de la nicotine. Il est important d'évoquer la consommation de cigarettes mais aussi les autres formes de consommations de nicotine fréquemment utilisées par les jeunes (shisha, snus, vapes, puffs notamment ; mais aussi cannabis et cannabidiol CBD)[12].
- **Les personnes de bas niveau socio-économique :** La consommation de tabac est très prévalente dans les milieux de bas niveau socio-économique, bien qu'aucun groupe social ne soit épargné. La consommation de tabac est, de plus, un facteur aggravant de la pauvreté, de par son coût et l'augmentation des frais médicaux qu'elle engendre[9].
- **Les personnes atteintes d'une maladie psychiatrique :** Dans cette population, la prévalence de consommation de tabac varie de 30 à 50%. Le tabac est souvent utilisé comme une « automédication », notamment dans le trouble bipolaire et la schizophrénie[13]. Ce concept a été largement utilisé par les industriels pour promouvoir sa consommation par les personnes atteintes de maladies mentales, alors qu'il a tendance à aggraver les symptômes psychiatriques ; la baisse de l'anxiété que rapportent les patients est en effet essentiellement liée au soulagement d'un symptôme de manque. Toutefois, sur le long terme, il est bien démontré que les produits issus de la combustion du tabac nuisent au bon fonctionnement du cerveau, et entraînent diverses complications psychiatriques et neurocognitives. Le tabac contribue aussi à la morbidité et mortalité plus élevée au sein de cette population[14]. Bien que 2/3 des personnes atteintes de maladie psychiatrique et fumeuses souhaitent arrêter leur consommation, elles sont souvent mal prises en charge et victimes de préjugés. L'un d'eux est qu'elles ne sont pas capables d'arrêter de fumer, et qu'il est donc vain d'aborder ce sujet. La peur de déclencher une aggravation du trouble psychiatrique (par exemple un épisode dépressif) est également fréquente mais ne devrait pas limiter le projet d'un sevrage[15].
- **Les femmes avec désir de grossesse, enceintes ou qui allaitent :** Il est bien démontré que le tabac est nocif pour le fœtus. Au premier trimestre, le tabac triple le risque de fausses couches et double celui d'une grossesse extra-utérine. Par la suite, il peut être responsable de retard de croissance intra-utérin, petit poids à la naissance, décollement placentaire ou malposition du placenta, rupture prématurée des membranes et accouchement prématuré. Chez les bébés exposés, on observe des retards de croissance, certaines malformations (fente palatine, malformations crâniennes) et des problèmes respiratoires (asthme, plus grande sensibilité aux infections respiratoires). Enfin, la prévalence du syndrome de la mort subite du nourrisson est trois fois plus grande[12]. La plupart des femmes consommatrices de tabac stoppent ou réduisent le tabac durant la grossesse.
- **Les patients ayant déjà des complications de leur consommation de tabac, ou avec d'autres facteurs de risques oncologiques et/ou cardiovasculaires :** il est essentiel de soutenir ces patients dans une démarche d'arrêt ou de réduction des risques afin de prévenir la progression de leur maladie (BPCO par ex.) ou récidive (infarctus du myocarde par ex.). Si la dépendance est importante, le patient peut être redirigé vers un centre spécialisé.

2. LES DIFFÉRENTES FORMES DE TABAC

Il existe plusieurs façons de consommer du tabac, bien que la cigarette combustible reste la plus fréquente et la plus dangereuse. Ce tableau montre les différents types et leurs spécificités.

Types de tabac	Description	Risques pour la santé
Cigarettes "combustibles"	Cigarettes usuelles du commerce.	Cf. Conséquences de la consommation de tabac à long terme.
Cigarettes "light"	Cigarettes à plus faible taux de nicotine et goudron.	En pratique, inhalations plus fréquentes et profondes. Pas de diminution des risques de maladies ou de mortalité par rapport aux cigarettes combustibles.
Cigares et pipes	Cigare : Feuille à rouler enroulée sur d'autres feuilles pliées, ou hachées en petits morceaux. Pipe : Tabacs à pipe à allumer directement dans la pipe. Mélanges de différentes espèces de tabac, parfois aromatisés.	Pour une même quantité de nicotine, contient en général plus de substances carcinogènes que la cigarette[1].
Bidees	Petites cigarettes faites à la main, constituées de tabac entouré par une feuille de temburni (plante asiatique).	Peu d'études disponibles. Semble cependant contenir plus de nicotine qu'une cigarette combustible et être ainsi plus addictive. Augmentation du risque de cancer (oral, pulmonaire, gastrique et œsophagien) et du risque cardio-vasculaire[12], [16].
Narghilé, pipes à eau, chicha	Tabac souvent aromatisé, chauffé en contact avec du charbon en combustion. La fumée va traverser un récipient contenant de l'eau, avant d'être aspirée par le fumeur.	Pas de filtration supplémentaire due à l'eau ; en raison d'un volume de fumée plus important, risque global plus élevé et d'intoxication au CO.
Tabac oral **Tabac à priser (SNUFF)** **SNUS**	Feuilles de tabac mâchées et gardées dans la bouche. Tabac moulu sec, parfois aromatisé, aspiré par voie nasale. Tabac humidifié conditionné en sachet, placé entre la gencive et la lèvre.	Absence de combustion. Risques principalement en lien avec des substances carcinogènes au niveau de la sphère orale, de l'œsophage et du pancréas[17]. Les risques d'infarctus du myocarde ou d'AVC sont prouvés[18].

*AVC : accident vasculaire cérébral. **Tableau 1 :** Les différentes formes de tabac

2.1 CONTENU DE LA CIGARETTE

La fumée de cigarette combustible contient plus de 4000 substances différentes, dont plusieurs centaines sont dangereuses pour la santé : goudron, additifs, monoxyde de carbone (CO), aldéhydes, nitrosamines, oxyde d'azote, acide cyanhydrique ainsi que des métaux lourds tels que le plomb, le mercure ou le chrome[19]. Elle contient également la nicotine, qui est responsable de l'activation de la dopamine du circuit de la récompense et provoque ainsi une forte dépendance physique et psychologique. Elle atteint le cerveau en 10 à 20 secondes lors de la prise par cigarette, ce qui la rend très addictive[20]. Le hit nicotinique, immédiat et également facteur d'addiction, est lié à une contraction de la gorge secondaire à l'activation des récepteurs nicotiniques de l'oropharynx au passage d'air contenant de la nicotine. La nicotine fait partie des 5 substances les plus addictives au monde, avec l'héroïne, l'alcool, la cocaïne et les barbiturates[20]. Elle n'est cependant pas directement responsable du développement des pathologies liées à la consommation de tabac.

3. CONSEQUENCES DE LA CONSOMMATION DE TABAC A LONG TERME

La consommation de tabac réduit en moyenne l'espérance de vie de 10 ans, selon l'OFSP[3]. Tous les fumeurs sont à risque de développer des problèmes de santé liés au tabac, même en cas de consommation basse (1 à 4 cigarettes par jour)[21].

L'augmentation du risque cardio-vasculaire est le facteur le plus important de morbidité et de mortalité accrue chez les fumeurs. En effet, le tabac majore le risque d'angor ou infarctus du myocarde, de maladies vasculaires périphériques (IAMI, anévrisme de l'aorte), d'AVC et d'autres pathologies cérébrales. Il augmente également les risques de diabète de type 2 et d'hypertension[23].

Le tabac est aussi un facteur de risque majeur pour de nombreux cancers parmi lesquels : cancers pulmonaires, ORL, de l'œsophage, de l'estomac, du foie, du pancréas, de la vessie ou des reins, du sein et du col de l'utérus chez les femmes[24].

Au niveau pulmonaire, il est responsable de la majorité (85-90%) des bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO). Il augmente également le risque de pneumonie et sensibilise les poumons qui sont alors plus susceptibles d'être infectés par certains pathogènes, comme la tuberculose par exemple. Il influence très négativement l'évolution de l'asthme (déclin plus rapide de la fonction respiratoire, avec chronicisation des lésions bronchiques)[25].

La consommation de tabac favorise la plupart des maladies auto-immunes comme par exemple l'arthrite rhumatoïde[26], le psoriasis[27], la maladie de Crohn[28] et la sclérose en plaque (maladie plus fréquente, plus précoce et de plus mauvaise évolution chez les fumeurs[29]).

Au niveau ophtalmologique, elle augmente le risque de développer une dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) de 4 fois. La consommation de tabac accélère également le vieillissement du cristallin (cataracte)[30].

Concernant la procréation, le tabac réduit la fertilité chez les hommes et les femmes. Il est responsable de troubles érectiles en limitant la vascularisation du pénis. Grossesse : cf. plus haut[31].

Enfin, le tabac affecte la cicatrisation des plaies traumatiques ou chirurgicales, en augmentant le risque d'infections ou de déhiscence de plaie[27].

3.1 L'ADDICTION À LA NICOTINE

Bien que la consommation de substances débute souvent par choix récréatif et/ou social, elle prend vite de l'ampleur et échappe ensuite parfois au contrôle avec survenue d'une dépendance. Cette évolution est liée à plusieurs facteurs : la sensibilité personnelle (génétique), les éventuelles comorbidités notamment psychiques (dont trauma), l'environnement et l'influence de l'entourage. Tous ces aspects doivent être pris en compte lors du suivi du patient.

Il convient avant tout de poser le diagnostic d'addiction (CIM-10) :
Désir puissant ou compulsif d'utiliser une substance psychoactive
Tolérance aux effets de la substance (nécessité d'une quantité plus importante pour obtenir l'effet)
Difficultés à contrôler l'usage (fréquence, quantité)
Syndrome de sevrage à l'arrêt, avec utilisation de la substance ou de substituts pour y pallier.
Abandon progressif d'autres sources de plaisir et d'intérêts au profit de l'utilisation de la substance.
Poursuite de la consommation de la substance malgré les conséquences manifestement nocives.
En cas de dépendance à la nicotine (le plus souvent si > 5 cigarettes par jour), l'arrêt de la substance peut provoquer des symptômes physiques de sevrage durant 3 semaines à 3 mois. Leur présence et intensité varie selon les patients. Les plus communs sont :
Besoin urgent et impérieux de fumer (*craving*)
Humeur déprimée, dysphorique
Insomnies
Irritabilité, frustration, colère
Anxiété
Difficultés de concentration
Agitation, impatience, nervosité
Appétit augmenté, prise de poids[32]

4. ANAMNESE

4.1. QUESTIONNAIRES

En clinique, outre l'anamnèse « ouverte » centrée sur la fréquence, la quantité, la durée d'exposition, les conséquences négative perçues et l'envie de changement, plusieurs échelles peuvent être utilisées. Cela permet d'évaluer la dépendance du patient mais aussi d'ouvrir la discussion sur la dépendance et faire prendre conscience de l'impact de celle-ci sur la qualité de vie.
Tests d'évaluation de la dépendance à la nicotine :
Le test de Fagerström est un questionnaire de 6 questions[60] menant à un score de 0 à 10 points (cf. ci-dessous). La dépendance à la nicotine est évaluée de faible, modérée, à forte. Bien qu'utilisé pour le remboursement des médicaments (bupropion et varénicline) par les assurances[32], il tend à perdre son intérêt dans la pratique clinique.

Test de Fagerström		
1. Combien de temps après votre réveil fumez-vous votre première cigarette ?	Dans les 5 minutes De 6 à 30 minutes De 31 à 60 minutes Après 60 minutes	3 points 2 points 1 point 0 point
2. Trouvez-vous difficile de vous abstenir de fumer dans les endroits où c'est interdit ?	Oui Non	1 point 0 point
3. A quelle cigarette de la journée vous serait-il le plus difficile de renoncer ?	La première Une autre	1 point 0 point
4. Combien de cigarettes fumez-vous par jour ?	10 ou moins 11-20 21-30 31 ou plus	0 point 1 point 2 points 3 points
5. Fumez-vous à un rythme plus soutenu au début de matinée que l'après-midi ?	Oui Non	1 point 0 point
6. Fumez-vous lorsque vous êtes si malade que vous devez rester au lit presque toute la journée ?	Oui Non	1 point 0 point
Total : ___/10 Score entre 0 et 2 points : pas de dépendance à la nicotine Score entre 3 et 4 points : dépendance faible à la nicotine Score entre 5 et 6 points : dépendance modérée à la nicotine Score entre 7 et 10 points : dépendance forte à la nicotine		

Tableau 2 : Test de Fagerström[60]

L'échelle recommandée en raison de sa meilleure validation scientifique est la Cigarette Dependence Scale. Elle est composée de 12 questions basées sur les critères d'addiction du DSM-V, avec d'autres points comme le sevrage, la compulsion à fumer, la répartition de la consommation sur la journée etc. Elle peut également être utilisée pour le monitoring du sevrage tabagique[33].
De nombreuses autres échelles cliniques existent, comme la *Nicotine Dependence Syndrome Scale* (NDSS), la *Wisconsin Inventory of Smoking Dependence Motives* (WISDM-68), la *Tobacco Dependence Screener* (TDS) ou encore la *Hooked on Nicotine Checklist* (HONC) qui s'adresse spécifiquement aux patients adolescents[32].
Test d'évaluation à la motivation à l'arrêt du tabac :
L'échelle Q-MAT peut être utilisée avec le patient pour évaluer son niveau de motivation à changer sa consommation de tabac[34].

4.2. Entretiens médicaux

Les médecins sont uniques pour aborder la consommation de tabac et des autres substances (alcool, cannabis, au moins) avec chaque patient. L'intervention est ensuite à personnaliser en fonction de la consommation, son ouverture au sujet, et de sa position quant à un potentiel changement (cf. stades de changement de Prochaska et Di Clemente[35], pour eux et l'approche motivationnelle[36], se référer à la stratégie SMPR sur l'alcool).

Lors d'une consultation avec un patient identifié comme consommateur de tabac, l'entretien médical peut se mener en suivant la structure de l'intervention brève (6 A)[37] :
Ask : demander la permission au patient de parler de sa consommation de tabac.
Assess : évaluer son niveau de dépendance (questionnaires) ainsi que l'envie d'arrêter/réduire la consommation de tabac.
Advise : conseiller l'arrêt ou la réduction de la consommation.
Agree : se mettre d'accord sur un/des objectif/s réaliste/s.
Assist : offrir son aide, proposer un traitement.
Arrange/adress : organiser le suivi/les étapes, éventuellement adresser à un spécialiste.

PRISE EN CHARGE

5.1. TYPES D'ARRÊT / 10 RÈGLES D'OR

Lorsqu'un arrêt total de la consommation de tabac est souhaité, il existe plusieurs manières d'y arriver. La technique recommandée est un arrêt brutal, à une date fixée à l'avance avec le patient, avec ou sans traitement d'aide au sevrage. Certains patients préfèrent cependant diminuer progressivement leur consommation. Dans ce cas, il est également possible d'utiliser des substituts de nicotine. Une date d'arrêt peut ensuite être fixée dans un second temps. Cette technique a l'avantage de réduire potentiellement les symptômes de sevrage le jour de l'arrêt. L'arrêt brutal et la diminution progressive avant l'arrêt ont une efficacité similaire[38].
Pour préparer la date d'arrêt, les 10 règles d'or disponibles sur le site suisse stop-tabac.ch peuvent être transmises au patient :

1. Fixer une date d'arrêt et faire en sorte de s'y tenir.
2. Après l'arrêt, éviter absolument de consommer ne serait-ce qu'une seule cigarette (ou bouffée de cigarette).
3. Se débarrasser de toutes les cigarettes, briquets ou cendriers, qui pourraient nous redonner envie de fumer ou faciliter la reprise.
4. Ecrire la liste des inconvénients du tabac et des bénéfices de la vie sans tabac.
5. Utiliser une substitution nicotinique ou un médicament pour aider à diminuer voire supprimer les symptômes de sevrage (cf. rubrique traitements).
6. Demander à l'entourage de ne pas fumer autour de soi, et éviter les endroits où les personnes fument.
7. Avertir l'entourage de son projet d'arrêt du tabac et obtenir si possible leur soutien notamment en cas de « *craving* ». Se faire aider également par un professionnel, si nécessaire.
8. Changer de routine pour éviter les situations et endroits où l'on fumait.
9. Utiliser une activité de diversion lors des « *craving* » (par exemple, se promener, boire de l'eau, mâcher un chewing-gum, …).
10. Se laisser le temps pour s'habituer à vivre sans tabac et essayer de ne pas se décourager en cas de reprise.

5.2. SUBSTITUTION NICOTIQUE

Les substituts de nicotine sont des traitements efficaces dans l'arrêt du tabac, puisqu'ils multiplient par 2 les chances de réussite d'un sevrage. Le principe est d'administrer de la nicotine au patient lorsqu'il arrête sa consommation de tabac, afin de limiter les symptômes de sevrage nicotinique. Par la suite, on diminue progressivement la dose de nicotine sur 2 à 6 mois, pour désaccoutumer de manière graduelle l'organisme de la substance. Les substituts de nicotine peuvent aussi être utilisés pour limiter les symptômes de sevrage lorsqu'on diminue rapidement la quantité de tabac consommé (par exemple si l'on passe de deux paquets de tabac par jour à un paquet de tabac par jour).
Les cinq formes de substituts de nicotine disponibles sur le marché sont résumées dans le tableau suivant[39].
Il n'existe pas de contre-indication formelle aux substituts nicotiniques (la nicotine étant déjà consommée, sous une forme plus nocive), hormis l'hypersensibilité à un des composants. Ils doivent cependant être utilisés avec grande prudence lors d'angor instable, d'arythmie ventriculaire grave et dans les deux semaines après un infarctus aigu du myocarde, en raison de l'effet potentiel vasoconstricteur coronarien. Ce risque reste cependant largement tolérable si l'administration de nicotine permet au patient d'arrêter de fumer, le rapport risque/bénéfice du traitement étant favorable.

	Posologie	Prix
Patch de nicotine (*Nicorette*® ou *Nicotinell*® patch)	Appliquer un nouveau patch toutes les 24 heures, respectivement 16h/24 (si tr. sommeil), à un endroit différent entre le cou et les cuisses (limitation des irritations). • **Forte dose : 21 mg × 4 sem. puis 14 mg × 2 (4) sem. puis 7 mg × 2 (4) sem. Durée : 2–3 mois, jusqu'à 6–12 mois si besoin** • **Dose moyenne : 14 mg × 4 sem. puis 7 mg × 2 (4) sem. Durée : 6–8 sem., jusqu'à 6–12 mois si besoin** • **Faible dose : 7 mg. Durée : 4–8 sem., jusqu'à 6–12 mois si besoin.**	Entre 5.50 et 6.95 CHF par unité
Spray (*Nicorette*® Mint spray ou Fruit & Mint spray)	• **1 à 2 pulvérisations (= 1 à 2 mg de nicotine) toutes les 30 à 60 minutes (max. 64/j.) × 6 sem. à adapter. Réduction progressive. Durée : 2–3 mois, jusqu'à 6–12 mois si besoin** • **Si bithérapie avec patch : max. 30 pulvérisation/j.**	0.38 CHF / dose
Chewing gum (*Nicotinell* ® Gum cool mint ou fruit, 2 ou 4 mg) Biodisponibilité 50%	Alterner entre moment où l'on mâche lentement une gomme puis où on la plaque contre la gencive (« park and chew »), pendant env. 30 min. • **8–12 gommes/j. × 4 sem. (max.15/j.) à adapter. Réduction progressive. Durée : 2–3 mois, jusqu'à 6–12 mois si besoin** • **Si bithérapie avec patch : max. 6 gommes 2 mg/j**	0.50 à 0.75 CHF par unité
Comprimés à croquer ou sublinguaux (*Nicorette*® Original past dépôt mâcher 2 ou 4 mg) Biodisponibilité 54 à 65%	Alterner entre moment où l'on mâche lentement une gomme puis où on la plaque contre la gencive (« park and chew »), pendant env. 30 min. • **8–12 gommes/j. × 4 sem. (max.15/j.) à adapter. Réduction progressive. Durée : 2–3 mois, jusqu'à 6–12 mois si besoin** • **Si bithérapie avec patch : max. 6 gommes 2 mg/j.**	0.50 à 0.75 CHF par unité
Inhalateurs (*Nicorette*® inh 10 mg) Biodisponibilité variable selon température et manipulation par utilisateur.	• **6–12 cartouches/j. × 4 sem. (max 16/j.) à adapter. Réduction progressive. Durée : 2–3 mois, jusqu'à 6–12 mois si besoin** • **Si bithérapie avec patch : max. 4 cartouches/j.**	1.25 à 1.50 CHF

Tableau 3 : Les différentes formes de substituts nicotiniques.
Nota bene : le prix des substituts (non-remboursés) est 2 à 3 fois moins haut en France.

5.3. TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX NON NICOTIQUES

Il existe à ce jour deux traitements médicamenteux efficaces utilisés pour favoriser la désaccoutumance au tabac : le bupropion (Zyban®) et la varénicline (Champix®). A noter que cette dernière a été retirée du marché en raison de problème de production a priori, et ce pour une durée encore indéterminée.

Le tableau suivant résume les mécanismes d'action, les contre-indications et les effets secondaires potentiels les plus fréquents de ces deux traitements.

Le bupropion est un anti-dépresseur efficace dans l'arrêt du tabac, même chez les patients sans dépression. Comparé à un placebo, le bupropion augmente les chances d'arrêt de 60 % à 6 mois[40].

La varénicline a à la fois un effet agoniste et antagoniste sur les récepteurs nicotiniques qui permet le maintien d'une libération de dopamine et une diminution des symptômes de sevrage. L'effet potentiel d'une reprise de consommation sera également ainsi atténué. Une étude comparative a montré que la varénicline était plus efficace que le bupropion ou les substituts nicotiniques seuls[41].

***bupropion* (Zyban®)[42]**	
Mécanisme d'action :	Inhibition sélective du recaptage neuronal des catécholamines (noradrénaline et dopamine)
Dosage :	De J0 à J7 : 150 mg, 1x/jour J7 : arrêt du tabac A partir de J7 : 150 mg, 2x/jour
Contre-indications principales :	• Epilepsie, antécédent d'épilepsie, tumeur cérébrale. • Cirrhose hépatique sévère. • Troubles du comportement alimentaire. • Sevrage aigu d'alcool ou de benzodiazépine. • Allergie au produit actif ou excipients.
Effets secondaires potentiels :	• GI : inappétence, troubles gastro-intestinaux, y compris nausées et vomissements (10%). • Psy. : agitation, états anxieux, dépressions, insomnie (30%) • Neuro. : céphalées (13%), tremblements, vertiges, troubles du goût, troubles de la concentration. • Autre : bouche sèche (12%)
varénicline* (Champix®)[42]	
Mécanisme d'action :	**Agoniste sélectif partiel des récepteurs acetylcholinergiques, dérivé de la cytosine**
Dosage	**J1 à J3 : 0.5 mg 1x/j** **J4 à J7 : 0.5 mg 2x/j** **J8 – fin du traitement : 1 mg 2x/j**
Contre-indications principales :	• Adaptations à faire en cas d'insuffisance rénale sévère. • Allergie au produit actif ou excipients.
Effets secondaires potentiels	• GI : Appétit augmenté, poids augmenté, appétit diminué. Douleurs abdominales. Nausées (28.2%). • Neuro. : céphalées (14.8%). • ORL : rhinopharyngite (10.7%). • Psy. : insomnie (14.1%), rêves anormaux (10.7%).

Tableau 4 : Traitement médicamenteux de l'arrêt du tabacLes

Actuellement, la varénicline n'est plus disponible sur le marché mondial, en raison d'un retrait par la boîte pharmaceutique (décembre 2022). Une autre molécule, la cytisine, est également reconnue comme efficace pour l'aide à l'arrêt du tabac, par son effet agoniste sur les récepteurs nicotiniques[43]. Elle n'est cependant pas commercialisée en Suisse, mais son importation reste possible.

5.4. VAPOTAGE [44]

Dans sa forme actuelle, la vaporette ou vapoteuse a été inventée en 2003 par Hon Lik, en Chine ; en Suisse depuis 2006 et leur utilisation a considérablement augmenté dès lors [45],[46].

Au fil du temps, différents types (ou générations) de vapoteuses ont été développés, par de multiples petites firmes indépendantes de l'industrie du tabac. Le principe est toujours le même : une résistance chauffe un liquide, afin de produire une vapeur qui est inhalée par le consommateur. Le produit inhalé ne résulte ainsi pas d'une combustion.

Il contient différentes substances : propylène glycol et glycérine, que le chauffage à 150° degrés transforme en vapeur ; divers arômes (tabac, fruits, épices, etc.) ; ainsi que de nombreuses substances toxiques (nitrosamines, aldéhydes tels que formaldéhyde et acétaldéhyde, composés organiques volatiles comme l'acroléine, métaux lourds)[47] mais en quantité beaucoup plus faible que dans le tabac combustible (450 fois moins)[45]. Enfin, plusieurs substances connues pour être très néfaste dans le tabac (CO par exemple), ne se retrouvent pas dans la vape.

La concentration en nicotine dépend du liquide choisi et varie en Suisse de 0 à 20mg/ml. Le pic plasmatique de nicotine lors de la consommation de la vaporette est plus rapide que celui de tous les substituts nicotiniques mais plus lent que celui des cigarettes combustibles. Ceci rend la vaporette souvent plus attractive que les substituts.

Les vaporettes ont l'avantage, pour certaines et suivant la génération, de reproduire le « hit nicotinique », sensation agréable au fond de la gorge lors de l'inhalation. Ce « hit » est principalement provoqué par la nicotine et le PG[45].

Concernant son impact sur la santé, vu l'absence ou la concentration moindre des principales substances nocives du tabac, on peut considérer que la vape est beaucoup moins dangereuse que la consommation de tabac combustible. Cependant, l'état des données scientifiques ne permet pas de dire à quel point (actuellement estimée à 10-20x moins nocive que la cigarette). Il est important d'en informer les patients avec transparence.

Le tableau suivant liste les catégories de patients à qui la vape peut être une alternative intéressante aux autres méthodes d'arrêt du tabac.

Patients à qui proposer le vapotage :
• Echec, impossibilité ou refus des autres méthodes d'arrêt (substituts nicotiniques et/ou varénicline/bupropion)
• Patients devant arrêter rapidement leur consommation de cigarettes combustibles en raison d'une pathologie (BPCO sévère, infarctus du myocarde, …) et/ou d'une intervention chirurgicale (greffe, chirurgie bariatrique, …), et qui expriment le désir de continuer à inhaler un produit nicotiné et générant de la vapeur.
• Patients pas prêts à arrêter de fumer/consommer de la nicotine.
• Souhait du patient de recourir à cette méthode pour stopper/diminuer sa consommation de cigarettes.

Tableau 5 : A qui proposer le vapotage ?

Concernant la dépendance à la nicotine, elle reste en général stable lors du relais entre cigarettes et vapotage, si l'on choisit le liquide à la concentration en nicotine correspondant à la consommation de tabac du patient. On l'estime à 1 mg/ml par cigarette fumée par jour (p.ex. 20 mg/ml de nicotine pour un fumeur de 20 cigarettes/jour). Il est possible de l'estimer plus exactement et par la suite de réduire progressivement l'usage de la vape et le taux de nicotine. Après un passage à la vape, nous recommandons donc de poursuivre le travail sur la diminution de la consommation.

CAVE : Il est également possible que certains patients augmentent leur dépendance à la nicotine lorsqu'ils consomment la vapoteuse, à cause de la facilité d'utilisation comparée aux cigarettes combustibles. C'est notamment pour cette raison et de par la grande variété de saveurs disponibles sur le marché que la vapoteuse est très prisée chez les jeunes, qui peuvent alors développer des dépendances sévères à la nicotine[48].

5.5. LES PRODUITS DE TABAC CHAUFFÉS (IQOS, PLOOM, GLO)

Les chauffes-tabac sont des dispositifs développés par les industries du tabac, qui vise à diminuer les risques pour la santé. Le principe est de chauffer du tabac à max. 350°C, plutôt que de le brûler, pour limiter le nombre de substances nocives inhalées. Les industries du tabac parlent ainsi d'aérosols plutôt que de fumée[49].

Des études indépendantes de l'industrie du tabac ont cependant prouvé que le tabac chauffé produit une combustion partielle malgré la température moindre. Il semble donc plus juste de définir le produit des chauffes-tabac comme un mélange se situant entre aérosol et fumée (tabac « grillé »). Il a ainsi été prouvé que ce produit contient de nombreuses substances toxiques du tabac combustible (acroléine, formaldéhyde) à des taux importants et toxiques, plus élevés que dans les études réalisées par industrie du tabac[50].

Concernant le potentiel addictif, le tabac chauffé délivre de la nicotine avec une cinétique identique à la cigarette combustible, créant les mêmes effets addictifs avec les symptômes de sevrage typiques[51].

En conclusion, vu la présence de plusieurs substances toxiques, il est vraisemblable que le tabac chauffé ne réduit que partiellement les risques pour la santé tout en gardant le même potentiel addictif que le tabac combustible. Il peut être recommandé en réduction des risques pour les patients fumeurs qui n'envisagent aucun autre changement.

5.6. LES AUTRES PRODUITS CONTENANT DE LA NICOTINE

Il existe du tabac à priser (snuff) et à utilisation orale (snus), qui contiennent les produits toxiques du tabac, mais sans combustion. Ils sont plus nocifs que les poches de nicotine, également à usage oral. Pour plus d'information, se référer au site https://www.stop-tabac.ch/e-cigarette/autres-produits-du-tabac/snus-avec-ou-sans-tabac-snuff-tabac-a-priser-tabac-a-chiquer

5.7. AIDES NON MÉDICAMENTEUSES

- **Hypnose :** L'hypnose est un état de conscience modifié, impliquant une capacité accrue à répondre aux suggestions. Contrairement aux idées reçues, le patient reste en pleine capacité et ne peut en aucun cas être manipulé par le thérapeute lorsqu'il est en transe. L'hypnose est utilisée comme une aide à l'arrêt du tabac, en séance unique ou plurielle. Les séances s'organisent en général autour de la date d'arrêt fixée par le patient. Plusieurs points peuvent être travaillés lors des séances : diminution du désir de fumer, renforcement du désir de quitter la cigarette, aide à l'adhésion au programme d'arrêt du tabac, travail sur la toute première cigarette fumée, renforcement d'une aversion à la cigarette, etc.

  De nombreuses études ont été réalisées, en général peu conclusives en raison de biais et d'un faible nombre de patients inclus. Une méta-analyse Cochrane a montré en 2019 l'absence d'effets significatifs, mais une tendance. Chez les patients utilisant des substituts nicotiniques, l'effet est statistiquement significatif par rapport aux groupes sous thérapie nicotinique seule[52]. L'hypnose peut ainsi être proposée aux patients intéressés en association avec les autres techniques d'arrêt.

- **Acupuncture** : Différentes études sont difficilement interprétables, en raison de biais de publications probables. Un effet positif statistiquement significatif a pu être démontré dans plusieurs études après 6 semaines, mais ne semble pas se maintenir au-delà[53]. Nous ne proposons ainsi pas cette technique, mais si le patient souhaite y avoir recours, nous ne voyons pas de contre-indication en raison du peu d'effets indésirables et du potentiel effet placebo.

- **Auriculothérapie :** L'auriculothérapie est une technique dérivée de l'acupuncture, consistant à stimuler par différentes façon le pavillon des oreilles. Les techniques les plus courantes en Europe sont la stimulation par laser et par injections de produits homéopathiques ou phytothérapeutiques. L'auriculothérapie est souvent présentée sur les sites internet comme scientifique et révolutionnaire, mais elle n'a aucune base scientifique. Il est important d'en informer les patients afin qu'ils puissent choisir ou non cette pratique en connaissance de cause.

- **Applications :** De nombreuses applications sont disponibles pour aider les patients à arrêter de fumer. Elles proposent des informations et des outils augmenter la motivation à l'arrêt (y compris en mettant les personnes en lien), la dépendance et les obstacles ainsi que pour élaborer des stratégies de prévention de la rechute. Certaines permettent de tenir le compte des jours suivant l'arrêt, de calculer le nombre de cigarettes évitées et l'argent épargné ou proposent des activités alternatives en cas de « cravings ». Ces interventions sont un complément utile aux interventions d'aide à l'arrêt par les professionnels de santé.

5. DEPISTAGES

En clinique, le médecin généraliste peut réaliser plusieurs examens de dépistage des maladies liées au tabac. Ceux-ci peuvent également être utilisés pour augmenter la motivation du patient à changer sa consommation.

Mesure du CO expiré : Permet d'estimer le degré d'intoxication du patient à ce gaz. Bien que ce test n'ait pas de conséquence clinique (hormis en cas d'intoxication aiguë au CO), il peut être utilisé comme test motivationnel auprès du patient mais aussi comme outil de suivi de la consommation. La mesure est prise en ppm (partie par million) et est en général à > 10 ppm chez un patient fumeur, sauf s'il s'est abstenu de fumer durant plus de 4-6 heures.

Spirométrie : Examen simple à réaliser qui permet de diagnostiquer un syndrome pulmonaire obstructif, ou restrictif (avec pléthysmographie). Même en l'absence d'évidence chez les patients asymptomatiques, nous le recommandons pour tous patients fumeurs ou ex- fumeurs (dès 20 UPA), particulièrement en cas de symptômes respiratoires (toux, expectorations chroniques, sibilances ou dyspnée d'effort) car la probabilité pré-test pour un syndrome obstructif est alors élevée[54].

CT pulmonaire low dose : Les recommandations actuelles proposent de réaliser environ 1x/an un CT thoracique (à faible dose) de dépistage du cancer pulmonaire chez tous les patients fumeurs (> ou = 20 UPA) et ex-fumeurs (arrêt < 10 ans) entre 50 et 80 ans. Ces recommandations sont remises en question pour des raisons de non-remboursement en l'absence de symptômes, du risque de faux positifs, surdiagnostics et des coûts[55]. Nous suggérons la décision partagée.

Examen ORL : L'examen de la sphère ORL est recommandé chez tout patient fumeur. En cas d'anomalie (ganglions, lésion buccale, dysphonie, etc.), le patient doit être référé au spécialiste.

US de l'aorte abdominale : Chez tout patient de sexe masculin qui a déjà fumé (définit par 100 cigarettes fumées, dans les 15 dernières années), un dépistage unique de l'anévrisme de l'aorte abdominal est recommandé entre 65 et 75 ans, par une échographie abdominale[56].

6. QUESTIONS FREQUENTES

L'arrêt du tabac fait-il prendre du poids ?
Les personnes fumeuses pèsent en moyenne 4-5 kg que leur poids « normal », en raison de l'augmentation du métabolisme et l'effet coupe-faim de la nicotine. Cependant, les fumeurs de >25 cigarettes par jour ont aussi un poids en moyenne plus que les autres, en raison de l'association à d'autres comportements défavorables à leur santé, notamment pour l'alimentation et l'activité physique[48].

Le risque d'une prise de poids faisant suite au sevrage du tabac est une crainte fréquente pour les patients. Selon les études, elle se confirme dans 80% des cas mais se limite à 4-5 kg en 1 an après l'arrêt[57]. Les prises alimentaires de plus de 5 kg sont ainsi souvent expliquées par d'autres phénomènes, dont la compensation alimentaire, souvent compulsive.

Conseils à donner au patient pour limiter la prise de poids :

- **Être attentif à son alimentation (alimentation équilibrée, pas de compensation alimentaire, pas de grignotage d'aliments caloriques).**
- **Majorer son activité physique.**
- **Se rappeler que la prise de quelques kilos est nettement moins nocive pour la santé que la consommation de tabac.**
- **L'utilisation des substituts nicotiniques, de la varénicline, du bupropion ou de la vape peut limiter la prise de poids à l'arrêt du tabac[58].**

4. **Peut-on s'intoxiquer si l'on prend des substituts de nicotine et qu'on fume ?**

L'intoxication non-accidentelle à la nicotine est un phénomène extrêmement rare, car des signes avant-coureurs (nausée et les vomissements) permettent au fumeur d'auto-réguler sa consommation. La surconsommation de nicotine provoque une tachycardie et hypertension, des douleurs abdominales, ainsi qu'une vasoconstriction périphérique et coronarienne qui peut favoriser un syndrome coronarien aigu en cas de maladie coronarienne sous-jacente. A de très hautes doses, des signes muscariniques tels que l'hypersalivation et l'hypersudation peuvent se déclencher et des convulsions ou une arythmie cardiaque peut même mener au décès. Ces intoxications aiguës sévères, voire mortelles de nicotine ne peuvent être atteints par la consommation de tabac ou de substituts nicotiniques, mais peuvent toutefois survenir en cas d'ingestion de liquides de vapotage contenant de la nicotine. De telles intoxications peuvent survenir de manière accidentelle chez des enfants en bas-âge ou lors d'un geste suicidaire chez des patients avec un trouble psychiatrique aigu et sévère[59].
La prise concomitante de substituts nicotiniques et de cigarette n'est donc pas contre-indiquée, elle peut même être conseillée pour diminuer progressivement sa consommation de cigarettes, en informant de ce qui précède.

Certains patients évoquent l'idée de fumer une quantité extrêmement importante de cigarettes en une seule fois dans le but de « se dégouter ». Cette « technique aversive » est extrêmement désagréable, la plupart du temps inefficace et à déconseiller, vu les risques possibles pour la santé.

5. **Après avoir arrêté de fumer, est-ce que notre santé s'améliore rapidement ?**

Après l'arrêt du tabac, la santé ne cesse de s'améliorer, et ce durant des années avant de retrouver le même niveau de risque que la population non-fumeuse. Le tableau suivant résume les améliorations principales en fonction du temps.

Arrêt du Tabac	
Après 20 minutes :	La tension artérielle et la fréquence cardiaque redeviennent normales.
Après 12 heures :	Le taux de monoxyde de carbone redevient normal dans le sang. L'oxygénation des cellules s'améliore.
Après 24 heures :	Le risque d'infarctus diminue. Les poumons commencent à éliminer le mucus et les résidus de fumée. Le corps a éliminé la nicotine.
Après 48 heures :	Le goût et l'odorat s'améliorent.
Après 72 heures :	La respiration s'améliore.
De 2 semaines à 3 mois :	Les fonctions respiratoires s'améliorent. La toux diminue.
Entre 1 mois et 9 mois :	Le système muco-ciliaire bronchique se développe à nouveau et ré-augmente son activité.
Après 1 an :	Le risque d'infarctus du myocarde diminue de 50 %. Le risque d'AVC rejoint celui d'un non-fumeur, sous réserve des atteintes cardio-vasculaires non-réversibles (plaques d'athéromatose).
Après 5 ans :	Le risque de cancer du poumon diminue d'env. 50 %.
Après 10-15 ans :	L'espérance de vie redevient identique à celle d'une personne qui n'a jamais fumé.

Tableau 6 : Calendrier des bénéfices après arrêt du tabac fumé.

Pour en savoir plus (patient) :

6. Informations, application d'aide à l'arrêt, aide via internet : stop-tabac.ch
7. Groupe d'aide à l'arrêt du tabac (GRAAT) au CIPRET-GE : www.cipret.ch
8. Ligne téléphonique stop-tabac (payante) : 0848 000181
9. J'arrête de fumer avec Facebook : www.facebook.com/j.arretedefumer.ch

Pour en savoir plus (professionnel de la santé) :

- Unité des dépendances de médecine de premier recours (UDMPR) aux HUG : 022 372 95 37
- J. Cornuz, I. Jacot Sadowski, J.-P. Humair. Conseil médical aux fumeurs et fumeuses. Vivre sans tabac, 2018 https://www.freivontabak.ch/images/pdf/downloads/basisdokumentation_aerztliche_rauchstoppberatung_fr.pdf
- Pascal Gache, Glori Cavalli. Guide pratique de l'entretien motivationnel. InterEdition 2022

REFERENCES

1. https://www.who.int/fr.
2. OFSP O fédéral de la santé publique. Le tabac provoque 9500 décès par an. https://www.bag.admin.ch/bag/fr/home/gesund-leben/sucht-und-gesundheit/tabak.html
3. OFSP O fédéral de la santé publique. Faits & chiffres: tabac. https://www.bag.admin.ch/bag/fr/home/zahlen-und-statistiken/zahlen-fakten-zu-sucht/zahlen-fakten-zu-tabak.html
4. Lutte contre le tabagisme : la Suisse à nouveau à l'avant-dernière place du classement européen - AT Schweiz. https://www.at-schweiz.ch/fr/news-media/news/eindammung-des-tabakkonsums-schweiz-erneut-auf-zweitletztem-platz-im-europaischen-ranking/
5. Briggs J, Vallone D. The Tobacco Industry's Renewed Assault on Science: A Call for a United Public Health Response. Am J Public Health 2022;112(3):388–90.
6. OFSP O fédéral de la santé publique. Enquête Santé et Lifestyle 2022. https://www.bag.admin.ch/bag/fr/home/das-bag/ressortforschung-evaluation/forschung-im-bag/forschung-nichtuebertragbare-krankheiten/monitoring-systemncd/erhebung-gesundheit-lifestyle/erhebung-gesundheit-lifestyle-2022.html
7. Humair J-P, Garin N, Gerstel E, et al. Acute Respiratory and Cardiovascular Admissions after a Public Smoking Ban in Geneva, Switzerland. PLoS One 2014;9(3):e90417.
8. Raucherberatung in der ärztlichen und zahnmedizinischen Praxis aus Sicht der Rauchenden und ehemals Rauchenden (Befragung 2010). https://www.researchgate.net/publication/278765898_Raucherberatung_in_der_arztlichen_und_zahnmedizinischen_Praxis_aus_Sicht_der_Rauchenden_und_ehemals_Rauchenden_Befragung_2010
9. Cigarettes & Co - Graphiques. https://www.addictionsuisse.ch/faits-et-chiffres/cigarettes-co/cigarettes-co-graphiques/
10. Goriounova NA, Mansvelder HD. Short- and Long-Term Consequences of Nicotine Exposure during Adolescence for Prefrontal Cortex Neuronal Network Function. Cold Spring Harb Perspect Med 2012;2(12):a012120.
11. AT Suisse - AT Schweiz. https://www.at-schweiz.ch/fr/
12. CDC. Smoking and Tobacco Use. https://www.cdc.gov/tobacco/index.html
13. Tabac et schizophrénies | Cairn.info. https://www.cairn.info/les-schizophrenies--9782257207395-page-178.htm
14. Humair J-P. Arrêt du tabac chez les patients avec un trouble psychiatrique. Rev Med Suisse 2009;210(26):1472–5.
15. Prochaska JJ, Das S, Young-Wolff KC. Smoking, Mental Illness, and Public Health. Annu Rev Public Health 2017;38:165–85.
16. Rahman M, Fukui T. Bidi smoking and health. Public Health 2000;114(2):123–7.
17. Boffetta P, Hecht S, Gray N, Gupta P, Straif K. Smokeless tobacco and cancer. Lancet Oncol 2008;9(7):667–75.
18. Vidyasagaran AL, Siddiqi K, Kanaan M. Use of smokeless tobacco and risk of cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis. Eur J Prev Cardiol 2016;23(18):1970–81.
19. How tobacco smoke causes disease; the biology and behavioral basis for smoking-attributable disease : a report of the Surgeon General. https://stacks.cdc.gov/view/cdc/6067
20. Juergens J. These are the 5 most addictive substances on earth. Addiction Center. March 9, 2016
21. Hackshaw A, Morris JK, Boniface S, Tang J-L, Milenković D. Low cigarette consumption and risk of coronary heart disease and stroke: meta-analysis of 141 cohort studies in 55 study reports. BMJ 2018;360:j5855.
22. Pan A, Wang Y, Talaei M, Hu FB, Wu T. Relation of active, passive, and quitting smoking with incident type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Lancet Diabetes Endocrinol 2015;3(12):958–67.
23. Pipe A. Tobacco addiction and hypertension. J Hum Hypertens 1996;10 Suppl 2:S13-16.
24. Macacu A, Autier P, Boniol M, Boyle P. Active and passive smoking and risk of breast cancer: a meta-analysis. Breast Cancer Res Treat 2015;154(2):213–24.
25. Peiffer G, Underner M, Perriot J. [The respiratory effects of smoking]. Rev Pneumol Clin 2018;74(3):133–44.
26. Deane KD, Demoruelle MK, Kelmenson LB, Kuhn KA, Norris JM, Holers VM. Genetic and environmental risk factors for rheumatoid arthritis. Best Pract Res Clin Rheumatol 2017;31(1):3–18.

27. Lipa K, Zając N, Owczarek W, Ciechanowicz P, Szymańska E, Walecka I. Does smoking affect your skin? Postepy Dermatol Alergol 2021;38(3):371–6.
28. To N, Gracie DJ, Ford AC. Systematic review with meta-analysis: the adverse effects of tobacco smoking on the natural history of Crohn's disease. Aliment Pharmacol Ther 2016;43(5):549–61.
29. Poorolajal J, Bahrami M, Karami M, Hooshmand E. Effect of smoking on multiple sclerosis: a meta-analysis. J Public Health (Oxf) 2017;39(2):312–20.
30. Istrate M, Hasbei-Popa M, Iliescu DA, Ghita AC, Ghita AM. Effects of cigarette smoking on sensorineural hearing impairment and age related macular degeneration. Tob Prev Cessat 2021;7:55.
31. NHS. What are the health risks of smoking ? Sept. 2022 : https://www.nhs.uk/ common-health-questions/lifestyle/ what-are-the-health-risks-of-smoking/.
32. Etter J-F. Evaluation de la dépendance au tabac. Rev Med Suisse 2006;089:2744–8.
33. Etter J-F, Le Houezec J, Perneger TV. A self-administered questionnaire to measure dependence on cigarettes: the cigarette dependence scale. Neuropsychopharmacology 2003;28(2):359–70.
34. Tabagora. Questionnaire de motivation à l'arrêt du tabac (Q-MAT) : https:// www.tabagora.com/tests-evaluation/ questionnaire-de-motivation-larret-dutabac-q-mat.
35. Prochaska JO, DiClemente CC. Stages of change in the modification of problem behaviors. Prog Behav Modif 1992;28:183–218.
36. Gache P, Meynard A, Meylan MR, Sommer J, Fortini C. L'entretien motivationnel : quelques repères théoriques et quelques exercices pratiques. Rev Med Suisse 2006;080:2154–62.
37. HAS/Service des bonnes pratiques professionnelles. Présentation de la méthode des 5A. Oct. 2014 : https:// www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2014-11/annexe_methode_5a.pdf.
38. Lindson-Hawley N, Aveyard P, Hughes JR. Reduction versus abrupt cessation in smokers who want to quit. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Nov 14;11:CD008033.
39. J. Cornuz, I. Jacot Sadowski, J.-P. Humair. Conseil médical aux fumeurs et fumeuses. Vivre sans tabac. 2018.
40. Hughes JR, Stead LF, Hartmann-Boyce J, Cahill K, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev 2014;2014(1):CD000031.
41. Jorenby DE, Hays JT, Rigotti NA, et al. Efficacy of varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs placebo or sustained-release bupropion for smoking cessation: a randomized controlled trial. JAMA 2006;296(1):56–63.
42. compendium.ch. https://compendium.ch/
43. Tutka P, Vinnikov D, Courtney RJ, Benowitz NL. Cytisine for nicotine addiction treatment: a review of pharmacology, therapeutics and an update of clinical trial evidence for smoking cessation. Addiction 2019;114(11):1951–69.
44. Hartmann-Boyce J, McRobbie H, Lindson N, Bullen C, Begh R, Theodoulou A, Notley C, Rigotti NA, Turner T, Butler AR, Hajek P. Electronic cigarettes for smoking cessation. Cochrane Data-base Syst Rev. 2020 Oct 14;10(10):CD010216.
45. Humair J-P, Tango R, Sadowski IJ, Clair C, Cornuz J. Cigarette électronique : le point en 2015. Rev Med Suisse 2015;478:1270–5.
46. Théraulaz O. Le marché suisse des produits de vapotage, entre prohibition et astuce citoyenne. Dépendances (n°61, Novembre 2017) :5–7.
47. Efficacy, Safety and Toxicology of Electronic Nicotine Delivery Systems as an aid for smoking cessation: The ESTxENDS multicentre randomized controlled trial | Unisanté https://www.unisante.ch/fr/formation-recherche/recherche/projets-etudes/efficacy-safety-and-toxicology-electronic-nicotine
48. Cornuz J, Humair J-P, Zellweger J-P. Tabacologie : quels conseils, pour quels fumeurs ? Med Hyg 2003;2452:1849–60.
49. Uguna CN, Snape CE. Should IQOS Emissions Be Considered as Smoke and Harmful to Health? A Review of the Chemical Evidence. ACS Omega 2022;7(26):22111–24.
50. St Helen G, Jacob Iii P, Nardone N, Benowitz NL. IQOS: examination of Philip Morris International's claim of reduced exposure. Tob Control 2018;27(Suppl 1):s30–6.
51. Brossard P, Weitkunat R, Poux V, et al. Nicotine pharmacokinetic profiles of the Tobacco Heating System 2.2, cigarettes and nicotine gum in Japanese smokers. Regul Toxicol Pharmacol 2017;89:193–9.
52. Barnes J, McRobbie H, Dong CY, Walker N, Hartmann-Boyce J. Hypnotherapy for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev 2019;6(6):CD001008.

53. White AR, Rampes H, Liu JP, Stead LF, Campbell J. Acupuncture and related interventions for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev 2011;(1):CD000009.
54. P.-Y. Jayet, R. Heinzer, J.-W. Fitting. La spirométrie au cabinet du praticien ? Pour quel patient ? Revmed. 2006;
55. Lazor R, Lovis A, Nicod LP, Cornuz J. Dépistage du cancer pulmonaire par scanner thoracique. Rev Med Suisse 2012;363(41):2206–11.
56. US Preventive Services Task Force, Owens DK, Davidson KW, et al. Screening for Abdominal Aortic Aneurysm: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. JAMA 2019;322(22):2211.
57. Filozof C, Fernández Pinilla MC, Fernández-Cruz A. Smoking cessation and weight gain. Obes Rev 2004;5(2):95–103.
58. Meyers AW, Klesges RC, Winders SE, Ward KD, Peterson BA, Eck LH. Are weight concerns predictive of smoking cessation? A prospective analysis. J Consult Clin Psychol 1997;65(3):448–52.
59. INSPQ. Bulletin d'information toxicologique. Mai 2015 : https://www.inspq.-qc.ca/sites/default/files/toxicologieclinique/bit/2015_bit_v31_n2_complet.pdf.
60. HeathertonTF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerstrom KO. The Fagerstrom Test for Nicotine Dependence : A revision of the Fagerstrom tolerance questionnaire. Br J Addict 1991;86:1119–27.

CHAPITRE 31
LA RHINITE ALLERGIQUE

Auteurs : Dre Camille Leroquais, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Dr Yoann Länzlinger, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Experts :
Immunologie — Dr Thomas Harr, Service d'immunologie et d'allergologie, HUG
Dr Peter Jandus, Service d'immunologie et d'allergologie, HUG
Médecine de famille — Dre Anne Meynard, Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE)

Superviseuse : Dre Chloé Chevallier-Lugon, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Comité éditorial : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

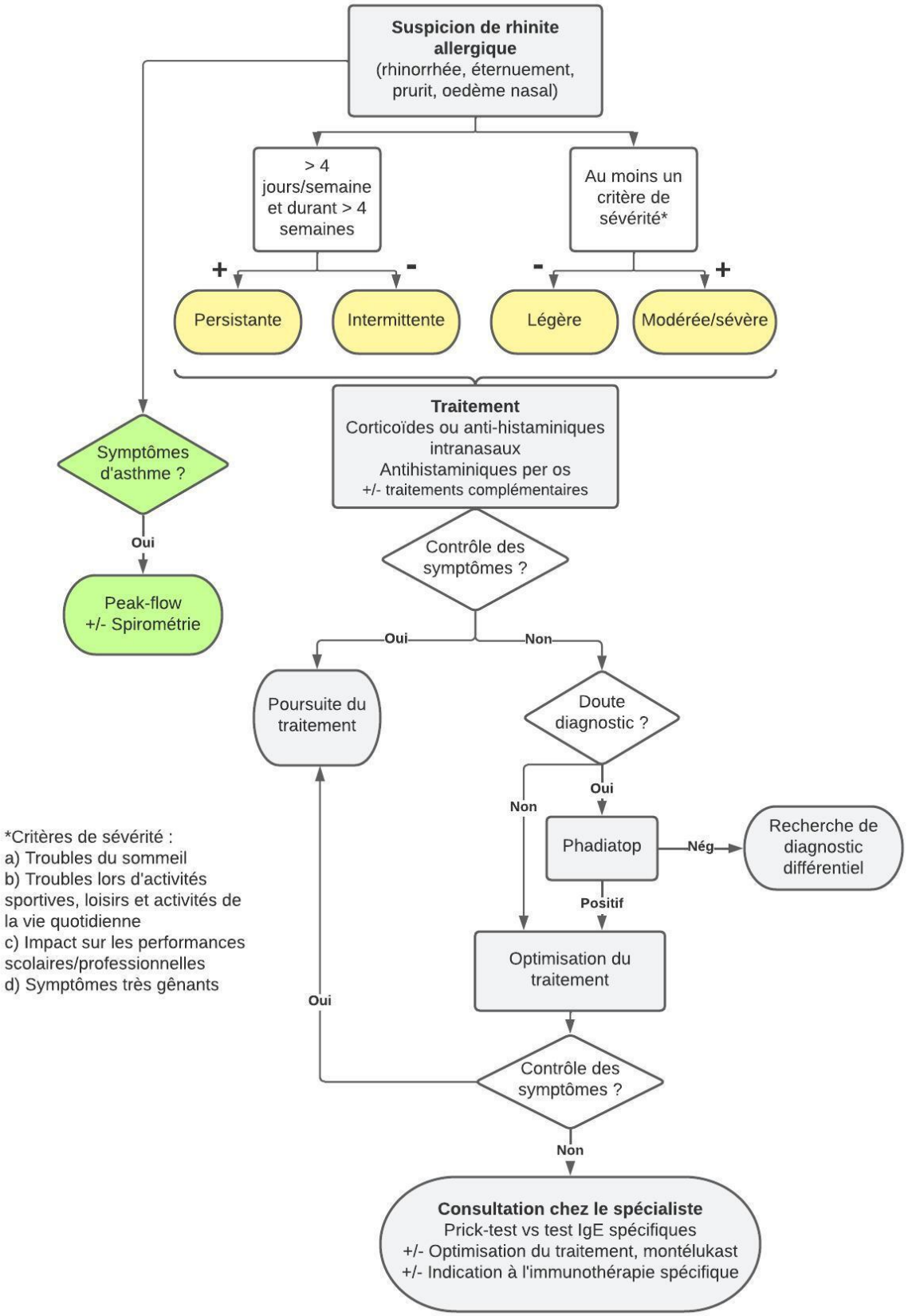
2023

LES POINTS À RETENIR

- Une simple anamnèse permet souvent de poser le diagnostic de rhinite allergique.
- Bien qu'elle ait été historiquement catégorisée comme saisonnière ou perannuelle, cette classification n'est plus optimale en raison de patients sensibles à plus d'un seul allergène, et en raison de la survenue de pneumoallergènes de manière précoce dans l'année.
- Dans 1/3 des cas, la rhinite allergique est associée à un asthme.
- Les recommandations actuelles visent l'efficacité du traitement et sa rapidité d'action
- Le traitement préconisé en première intention sont les corticostéroïdes intra-nasaux, en association avec des antihistaminiques intra-nasaux en cas de symptômes modérés à sévères.
- L'immunothérapie spécifique est à considérer lorsque les symptômes restent modérés à sévères malgré un traitement symptomatique bien conduit.

Article résumant les nouveautés de la stratégie
DOI: 10.53738/REVMED.2023.19.843.1739

ALGORITHME


Suspicion de rhinite allergique
(rhinorrhée, éternuement, prurit, oedème nasal)
> 4 jours/semaine et durant > 4 semaines
Au moins un critère de sévérité*
+
-
-
+
Persistante
Intermittente
Légère
Modérée/sévère
Traitement
Corticoïdes ou anti-histaminiques intranasaux
Antihistaminiques per os
+/- traitements complémentaires
Symptômes d'asthme ?
Oui
Peak-flow
+/- Spirométrie
Contrôle des symptômes ?
Oui
Non
Poursuite du traitement
Doute diagnostic ?
Non
Oui
Phadiatop
Nég
Recherche de diagnostic différentiel
Positif
Optimisation du traitement
Oui
Contrôle des symptômes ?
Non
Consultation chez le spécialiste
Prick-test vs test IgE spécifiques
+/- Optimisation du traitement, montélukast
+/- Indication à l'immunothérapie spécifique
*Critères de sévérité :
a) Troubles du sommeil
b) Troubles lors d'activités sportives, loisirs et activités de la vie quotidienne
c) Impact sur les performances scolaires/professionnelles
d) Symptômes très gênants

LA RHINITE ALLERGIQUE

1. INTRODUCTION

La rhinite allergique est une maladie chronique des voies respiratoires très fréquente.[1] En Suisse, on dénombre jusqu'à 2 millions de personnes atteintes de rhinite allergique et plus de 500 000 personnes atteintes d'asthme.[2] Bien que l'allergie soit souvent considérée comme une maladie de l'enfance, elle peut souvent persister jusqu'à un âge avancé et parfois se présenter initialement chez les personnes âgées.[3]

Les patients avec une rhinite allergique ont 8 fois plus de risque de développer un asthme que les patients sans rhinite.[4] La rhinite allergique constitue un problème de 1ère importance en raison de sa prévalence élevée, des coûts qu'elle occasionne, de sa liaison avec l'asthme et de ses effets considérables sur la qualité de vie, par exemple sur les performances scolaires ou professionnelles des personnes affectées.[5] Les coûts médicaux directs aux Etats-Unis ont été estimés à 11.2 milliards en 2005, avec une diminution de productivité estimée de 600 dollars par employé par an. Ces coûts sont plus importants que ceux du diabète, de la maladie coronarienne et de l'asthme.[6]

2. DEFINITION/CLASSIFICATION

La rhinite allergique est définie comme une maladie symptomatique du nez induite par une inflammation IgE-médiée après l'exposition à un allergène des membranes tapissant le nez.[7]

Bien qu'elle ait, historiquement, été catégorisée comme saisonnière ou perannuelle, cette classification n'est pas optimale en raison de la forte prévalence de patients sensibles à plus d'un allergène. Elle est actuellement subdivisée selon la classification ARIA (Figure 1) en intermittente, persistante, légère et modérée-sévère.[7]

3. PHYSIOPATHOLOGIE

1- « Intermittent » signifie que les symptômes sont présents :
   - **a. Moins de 4 jours/semaine**
   - **b. Ou durant moins de 4 semaines**

2- « Persistant » signifie que les symptômes sont présents :
   - **a. Plus de 4 jours/semaine**
   - **b. Et durant plus de 4 semaines**

3- « Légère » signifie qu'aucun des éléments suivants n'est présent

4- « Modérée-sévère » signifie qu'au moins un des éléments suivants est présent :
   - **a. Troubles du sommeil**
   - **b. Troubles lors d'activités sportives, loisirs et activités de la vie quotidienne**
   - **c. Impact sur les performances**

Figure 1. Classification ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma)

La rhinite allergique est causée par une activation IgE-médiée des mastocytes et des basophiles à la suite d'une exposition à un aéro-allergène, entraînant une libération d'histamine, leucotriènes, prostaglandines, kinines et d'autres molécules. Ceci résulte en une réaction d'hypersensibilité immédiate qui cause prurit, éternuement et congestion nasale.[6] Une libération supplémentaire de médiateurs inflammatoires entraîne une réaction tardive pouvant prolonger les symptômes.[6]

Allergènes les plus courants

La rhinite allergique, dite saisonnière, est principalement déclenchée par les pollens d'arbres, de graminées et d'herbacées, transportés par le vent sur de longues distances.[8] Les acariens et les animaux domestiques sont les deux autres causes les plus fréquentes de rhinite allergique. Divers allergènes inhalés ou pneumallergènes, y compris des agents utilisés dans le contexte professionnel, peuvent également causer des symptômes respiratoires allergiques.[2]

Allergie aux pollens

Les données polliniques actuelles peuvent être consultées sur le site : www.pollenundallergie.ch ou être téléchargé sur l'application "Pollen-News". La Figure 2 montre le calendrier pollinique suisse des principales sources d'allergènes polliniques.

En raison du réchauffement climatique, les pollens du noisetier sont apparus dernièrement durant les beaux jours de novembre à décembre, provoquant chez les patients polysensibilisés une rhinite allergique pouvant devenir symptomatique pendant plusieurs mois.[8]

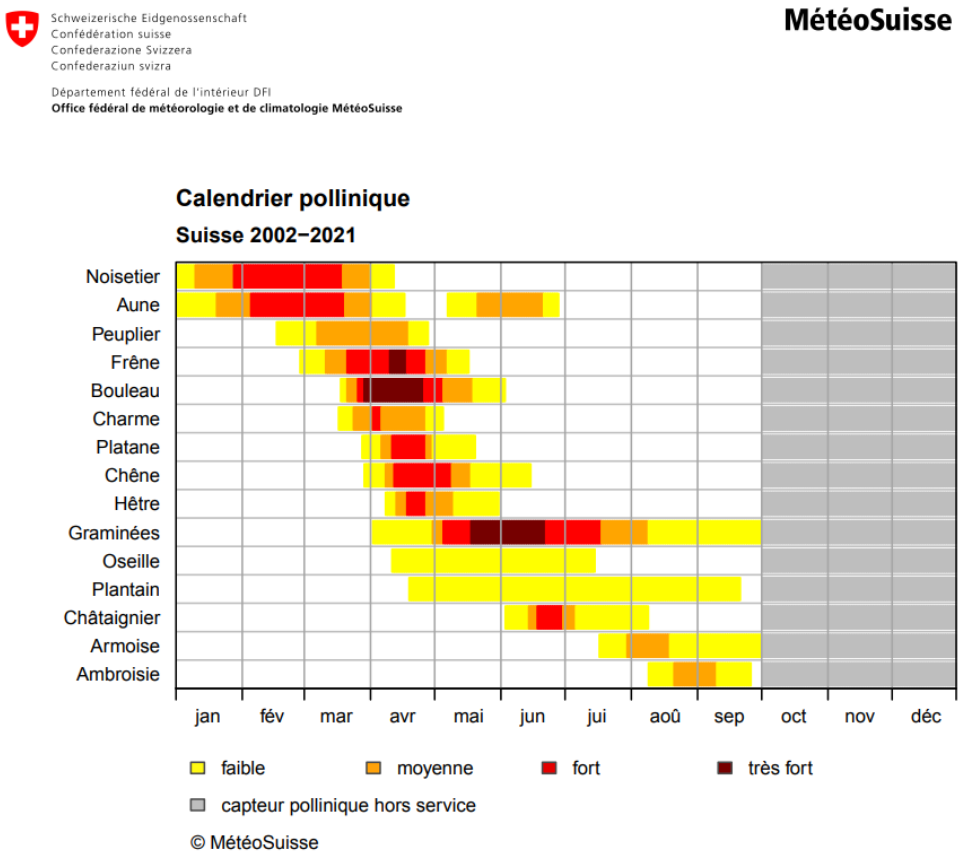


Figure 2. Calendrier pollinique suisse 2002-2021, tiré de MétéoSuisse (https://www.meteosuisse.admin.ch)

Allergie aux acariens

Les acariens de la poussière domestique sont la cause la plus fréquente d'allergie dans les habitations. Ils sont présents dans la poussière de maison et une éviction complète est quasiment impossible. Les matelas sont considérés comme le principal site d'infestation, raison pour laquelle il est recommandé d'utiliser des housses de matelas spécifiques pour réduire l'exposition aux allergènes d'acariens.[2]

Allergie aux poils d'animaux

La plupart des sensibilisations concernent les chats, les chiens, les chevaux et les rongeurs. Les allergènes se retrouvent dans les pellicules, la salive, les poils, l'urine et les larmes, mais la charge en allergènes varie en fonction de la race. Si la séparation avec l'animal n'est pas possible, il faut prendre certaines mesures permettant de réduire la charge en allergènes de l'environnement direct.

- **Limiter l'accès au logement, détenir l'animal si possible à l'extérieur**
- **Interdire l'accès à la chambre à coucher à l'animal**
- **Se laver les mains après chaque contact avec l'animal**
- **Nettoyer les vêtements avec un rouleau pour vêtement**
- **Enlever les tapis ainsi que tout type de nid à poussières**
- **Passer régulièrement l'aspirateur en utilisant un appareil avec filtre HEPA H11 anti-allergène**
- **Utiliser des housses ou des couvertures lavables pour les fauteuils et les coussins.**

Malgré ces mesures d'hygiène, les allergènes peuvent persister de 6 semaines à plusieurs mois dans le logement[9].

Allergie aux moisissures

En outre, des allergies respiratoires peuvent également survenir aux moisissures. Les moisissures sont présentes partout dans le monde, principalement dans la nature, généralement dans la terre et les matériaux organiques morts. Les spores produites par les moisissures et libérées dans l'air pénètrent le logement par les portes et les fenêtres ouvertes. Elles peuvent infester presque tous les matériaux. *Alternaria alternata* et les espèces de *Cladosporium* sont des moisissures qui pousse principalement à l'extérieur sur la végétation et peuvent entraîner des symptômes respiratoires sévères. À l'intérieur (*Aspergillus, Penicillium*), les moisissures se développent là où il fait humide ainsi qu'en cas d'humidité de l'air relative élevée. Les installations de climatisation mal entretenues, les ventilateurs, les humidificateurs ou les fontaines décoratives et de nombreuses plantes dans une pièce peuvent entrainer des moisissures.

4. MANIFESTATIONS CLINIQUES

4.1 ANAMNÈSE

Les éléments à rechercher à l'anamnèse sont les suivants :

- **Symptômes typiques : éternuements, rhinorrhée, congestion nasale, prurit nasal, oculaire ou du palais, écoulement nasal postérieur, toux, irritabilité, fatigue** [10]
- **L'âge de début des symptômes**
- **Intensité des symptômes (utilisation d'une échelle visuelle analogique)** [11]
- **Durée des symptômes (> 4jours/semaine, >4 semaines par an ?), caractère saisonnier**
- **Symptômes associés : toux, dyspnée, sifflements, otalgie, odynophagie, symptômes digestifs ou cutanés**
- **Facteurs de gravité : troubles du sommeil, limitations aux activités quotidiennes, loisirs et activités sportives, impact sur les performances scolaires/professionnelles**
- **Facteurs aggravants/déclenchants, exposition aux allergènes les plus fréquents (pollens, acariens, animaux)**
- **Antécédents personnels et familiaux d'eczéma, asthme et rhinite allergique ou de maladies auto-immunes**
- **Traitements déjà entrepris**

4.2 EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique comprend les éléments suivants :

- **Signes vitaux (tension artérielle, pouls, fréquence respiratoire)**
- **Examen des conjonctives**
- **Examen cutané à la recherche de dermatite atopique**
- **Rhinoscopie antérieure (méats, cornets)**
- **Examen de l'oropharynx**
- **Auscultation pulmonaire**
- **+/- Peak-flow**

5. DIAGNOSTIC

Une anamnèse bien conduite permet dans une grande partie des cas de poser le diagnostic, avec une valeur prédictive positive de 77% pour les allergies persistantes et de 82-85% pour les allergies intermittentes saisonnières.[12] Des examens complémentaires ne sont donc pas nécessaires en cas d'histoire clinique claire et d'absence d'intention de désensibilisation. Dans le cas contraire, des tests sanguins ou cutanés peuvent confirmer le diagnostic.[8,13,14]

Des recherches d'IgE spécifiques contre plusieurs allergènes sur un même support (par exemple Phadiatop, un mélange d'allergènes respiratoires) présentent une bonne valeur prédictive négative et peuvent être réalisés en cas de suspicion faible si l'on souhaite exclure une atopie. Cependant, un test positif ne permet pas d'identifier l'allergène incriminé.

Une évaluation allergologique doit alors être demandée, qui établira l'indication à différents tests permettant de déterminer la sensibilisation du patient aux allergènes suspectés. **Une sensibilisation n'est pas synonyme d'allergie, et une personne peut être sensibilisée à un allergène sans avoir des symptômes lorsqu'elle est exposée à cet allergène**.[15] Le diagnostic nécessite donc une sensibilisation ET une histoire clinique compatible.

5.1 TESTS DIAGNOSTIQUES (RÉALISÉS PAR LE SPÉCIALISTE)

- **Tests cutanés** [16]**:**
  - **Prick-test :** 1er niveau d'approche en cas de suspicion de rhinite allergique, présente une haute sensibilité et une bonne spécificité.

Certains médicaments peuvent diminuer la réactivité cutanée et doivent être stoppés avant le test, notamment les antihistaminiques mais aussi certains tricycliques, neuroleptiques, corticostéroïdes, ...

- **Tests sériques :**
  - **Recherche d'IgE sériques spécifiques :** mesure du taux d'IgE contre différents extraits allergéniques, résultats comparables aux prick-tests.[16] La mesure du taux d'IgE contre des allergènes recombinants (diagnostic moléculaire) permet de faire la distinction entre une sensibilisation à un allergène majeur ou mineur, d'expliquer d'éventuelles allergies croisées, de proposer un schéma d'éviction et éventuellement de prédire la réponse à un traitement de désensibilisation. Il est cependant moins sensible et présente un coût plus important.[8]

La mesure des IgE totaux n'est pas recommandée au vu de son absence de spécificité.

5.2 RHINITE ALLERGIQUE LOCALE

La rhinite allergique locale est une réaction allergique nasale localisée en l'absence d'une sensibilisation systémique qui est caractérisée par une production locale d'anticorps spécifiques IgE dans le nez, lors de l'exposition naturelle aux aéro-allergènes. L'anamnèse et l'examen clinique sont similaires à la rhinite allergique classique. Les tests diagnostiques usuels de la rhinite allergique sont négatifs et le diagnostic repose sur des tests de provocation nasale ou des recherches d'IgE locales (utilisé uniquement dans le contexte de la recherche). La prévalence n'est pas connue, mais elle a été diagnostiquée chez un certain nombre de patients ayant déjà reçu un diagnostic de rhinite non-allergique ou idiopathique.[17]

5.3 DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic différentiel de la rhinite allergique comprend [18,19]:

Rhinosinusite infectieuse
Rhinite médicamenteuse : sprays nasaux astringents, bêtabloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, acide acétylsalicylique/AINS (maladie de Widal/NERD avec ou sans polypes), antidépresseurs, méthyldopa, …
Rhinite hormono-dépendante : p. ex hypothyroïdie, grossesse
Rhinite irritative, toxique : produits chimiques, tabac, aliments, alcool, …
Rhinite vasomotrice hyper-réactive : changement de température, pollution, …
Rhinite d'origine structurelle : déformation septale, polypes, tumeur, corps étranger, …
Rhinite infectieuse spécifique : TBC, syphilis, mycoses, …
Rhinite non allergique avec syndrome éosinophilique (NARES)
Rhinite atrophique
Rhinites auto-immunes, granulomateuses et vasculitiques
Rhinite liée à l'âge
Syndrome du nez vide (post-turbinoplastie)
Rhinite allergique locale

Chez les patients ayant des symptômes récurrents mal contrôlés ou des symptômes unilatéraux, il est recommandé de faire un bilan ORL afin d'exclure la présence de polypes ou d'autres anomalies structurelles.[13]

6. EVALUATION D'UN ASTHME ASSOCIE

La rhinite allergique et l'asthme coexistent fréquemment, avec des symptômes de rhinite présents chez 75-80% des patients connus pour un asthme et un asthme chez jusqu'à 1/3 des patients connus pour une rhinite.[20] Une anamnèse et un examen clinique ciblés devraient ainsi être effectués. En cas de suspicion d'asthme, il sera nécessaire d'effectuer une spirométrie afin de s'assurer du diagnostic.

7. PRISE EN CHARGE

Le traitement le plus efficace, comme dans toute allergie, est l'éviction de l'allergène. Ceci est possible en pratique en cas d'allergie aux acariens ou aux poils d'animaux, mais devient impossible en cas d'allergie au pollen. Des mesures d'hygiène sont alors recommandées avec un rinçage des yeux et du nez en rentrant de l'extérieur. On dispose aussi de plusieurs traitements symptomatiques, les plus efficaces étant les corticostéroïdes topiques et les antihistaminiques. Finalement, l'immunothérapie spécifique ou désensibilisation permet de moduler la réponse

anti-allergique mais sa durée est longue et son coût onéreux.

7.1 TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES

Un rinçage nasal doit être réalisé avant la prise des traitements intra-nasaux pour en améliorer l'efficacité. Pour la bonne réussite du traitement symptomatique, il est recommandé de le prendre de manière systématique, dès les premières manifestations des symptômes polliniques et jusqu'à ce que la floraison incriminée prenne fin. La prise irrégulière du traitement conduit à la persistance des symptômes et à l'arrêt du traitement, considéré comme inefficace. Pour éviter les échecs de traitement, il est donc très important de donner des informations précises et complètes aux patients. Les recommandations thérapeutiques sont régulièrement révisées dans les ARIA guidelines[21].

7.1.1. Corticostéroïdes intra-nasaux

Ils constituent le traitement de premier choix en monothérapie. Ils agissent efficacement sur les symptômes non seulement nasaux, mais aussi oculaires et pharyngés. [21]

Leur biodisponibilité est de moins de 1%. Les effets systémiques sont donc négligeables. On peut observer une irritation nasale, parfois une épistaxis (4 à 8%) et très rarement une perforation du septum nasal ou une élévation de la pression intra-oculaire. Il y a peu de risques d'effets systémiques et de suppression de l'axe cortico-surrénalien.

Il est essentiel d'expliquer correctement la technique d'utilisation aux patients, afin d'obtenir une efficacité maximale. Le spray doit être dirigé vers l'extérieur en direction des cornets nasaux et orienté horizontalement. Le patient doit pencher légèrement la tête en avant et inspire légèrement 1 à 2 fois après l'application du spray. Il ne faut pas hésiter à s'appuyer sur des vidéos présentes sur internet. Un spray mal utilisé demeure la première cause d'échec de traitement.

1er choix de traitement

- Fuorate de mométasone (Nasonex®) : dose initiale de 2 pulvérisations 1x/j; dose d'entretien de 1 pulvérisation 1x/j.
- Azélastine hydrochloride et fluticasone propionate (Dymista®) à dose initiale de 2 pulvérisations 1x/j et à dose d'entretien de 1 pulvérisation 1x/j.

  L'avantage de ce spray et qu'il contient une association de corticostéroïde et d'antihistaminique.

La dose initiale de 2 pulvérisations dans chaque narine doit être maintenue jusqu'au contrôle des symptômes allergique, puis elle peut être diminué à 1 pulvérisation dans chaque narine (dose d'entretien) [22].

2ème choix de traitement

- Budésonide (Rhinocort®) : dose initiale de 2 pulvérisations de 64 µg 1x/j ou 1 pulvérisation de 64µg 2x/J ou 2 pulvérisations de 32µg 2x/j
- Trimacinolone (Nasacort®) 55 µg : dose initiale de 2 pulvérisations 1x/j ; dose d'entretien de 1 pulvérisation 1x/j
- Béclométhasone (Béconase®) 50 µg : 2 pulvérisations 2x/j.

7.1.2. Antihistaminiques topiques

Les anti-histaminiques topiques doivent également être proposés comme thérapie de première ligne aux patients souffrant d'une rhinite allergique [21].. Ils ont prouvé être autant voire plus efficaces que par voie orale, dans le contrôle des symptômes de la rhinite allergique. Par ailleurs, leur action est nettement plus rapide et leurs effets secondaires marginaux. Pour les symptômes oculaires, les collyres à base d'antihistaminiques peuvent être utilisé, bien que les antihistaminiques intra-nasaux aient également montré une efficacité

Par exemple :

- Azélastine (Allergodil®) spray nasal et collyre : 1 pulvérisation 2x/jour dans chaque narine ou 1 goutte 2x/jour dans chaque œil
- Olopatadine (Opatanol®) collyre : 1 goutte 2x/jour
- Kétotifène (Zaditen®) Ophta collyre : 1 goutte 2x/jour
- Emédastine (Emadine gtt opht®) : 1 goutte 2-4x/jour pendant maximum 6 semaines (avantage : ce sont des collyres à usage unique et donc facilement transportables)

7.1.3. Antihistaminiques oraux

Les antihistaminiques oraux ont également montré un bénéfice clair dans la rhinite allergique. Ils ont peu d'effet sur l'obstruction nasale, mais agissent efficacement sur la rhinorrhée, les éternuements, le prurit nasal et conjonctival. Les antihistaminiques de deuxième génération (cétirizine, levocétirizine, fexofenadine, loratadine et desloratadine) sont à privilégier en raison des effets secondaires (somnolence et symptômes anti-cholinergiques) des antihistaminiques de première génération.

Antihistaminique de 2e génération : moins d'effets sédatifs

- **Loratadine (Loratadine®) et génériques : 10 mg 1 cp 1x/jour**
- **Cétirizine (Zyrtec®) et génériques : 10 mg 1 cp 1-2x/jour**
- **Féxofénadine (Telfast®) 120 ou 180 mg : 1cp 1x/jour**

Antihistaminique de 3e génération : moins d'effet sédatifs et ont probablement moins d'effets sur l'allongement de l'intervalle QT et sur le SNC.

- **Desloratadine (Aerius®) 5 mg : 1 cp 1x/jour (métabolite de loratadine, affinité augmentée)**
- **Lévocétirizine (Xyzal®) 5 mg : 1cp 1x/jour (forme énantiomère de cétirizine)**
- **Bilastine (Bilaxten®) 20 mg : 1cp 1x/jour (CAVE : fait des interactions en cas de prise concomitante de pamplemousse ; à consommer à jeun).**

Antihistaminiques de 1e génération : A EVITER dans le traitement de la rhinite allergique vu les effets anti-cholinergiques et sédatifs prononcés.

- **Chlorhydrate d'hydroxyzine (Atarax®) : 50 mg 1-2x/jour**
- **Clémastine (Tavégyl®) : 1 mg 2x/jour**
- **Dimétindène (Fénistil®) : fréquemment utilisé en pédiatrie, en raison du profil de sécurité bien connu)**

7.1.4. Décongestionnants intranasaux

Les décongestionnants intra-nasaux comme l'oxymétazoline et le xylométazoline sont des agonistes alpha-adrénergiques. De par leur action vasoconstrictrice, ils diminuent l'œdème de la muqueuse nasale et améliorent le flux d'air pendant plus de 10 heures. Leur utilisation doit cependant être de courte durée car ils favorisent le développement d'une accoutumance et par conséquent, d'une rhinite médico-induite. Par ailleurs, les décongestionnants n'agissent que sur l'obstruction nasale, mais n'ont aucun effet sur le prurit, les éternuements ou la conjonctivite. Ils peuvent être utilisés exceptionnellement lors d'œdème muqueux sévère empêchant le passage d'autres agents médicamenteux intra-nasaux [21].

Par exemple:

- **Xylométazoline (Otrivin® 0.1%) : 2-3 gouttes par narine 3-4x/jour pendant 1 semaine maximum (non-remboursé)**
- **Xylométazoline (Triofan®) : 2-3 gouttes par narine 3-4x/jour pendant 1 semaine maximum (non-remboursé)**
- **Oxymétazoline (Nasivine® pur Spray doseur) : 1 pulvérisation par narine 1-3x/jour pendant 1 semaine maximum (non-remboursé)**

7.1.5. Stabilisateurs de la membrane mastocytaire topique

Ces traitements sont efficaces en prophylaxie mais n'ont pas d'effets sur les symptômes déjà présents. Ces molécules préviennent la libération d'histamine des mastocytes et ont un effet préventif sur les éternuements, la rhinorrhée et le prurit. Pour obtenir un effet maximum, ils doivent être utilisés plusieurs fois par jour (3-5x/jour) et surtout avant une exposition allergénique. Ils sont notamment aussi efficaces que les antihistaminiques oraux dans la rhinite allergique et ont un très bon profil de sécurité, également chez les enfants, chez qui ils sont fréquemment utilisés afin d'éviter l'utilisation de corticoïdes. Exemple :

- **Cromoglicate de sodium (Nalcrom®) 100 mg 2 cp 4x/j PO (mauvaise biodisponibilité)**
- **Cromoglicate de sodium (Allergo Comod® gtt opht 2%) 1 à 2 gouttes 4x/j dans chaque oeil**

A noter que certains anti-histaminiques intra-nasaux, tel que le kétotifène et l'olopatadine ont aussi un effet stabilisateur des mastocytes.

7.1.6. Antagonistes des récepteurs aux leucotriènes oraux

Le montélukast (**Singulair**®) est le représentant de cette famille utilisée en Suisse qui bloque les effets des leucotriènes. Ces médiateurs inflammatoires dérivés du métabolisme de l'acide arachidonique sont produits en particulier par les mastocytes dans la phase plus tardive de la réponse allergique. L'action des anti-leucotriènes a comme effet une diminution des symptômes nasaux similaires aux anti-histaminiques non-sédatifs, avec une diminution modérée de la rhinorrhée, des éternuements et du prurit [22].

Dans la rhinite allergique, le montélukast est aussi voire moins efficace que les antihistaminiques oraux et moins efficace que les corticostéroïdes nasaux en monothérapie. Il n'est pas recommandé comme traitement de 1ère ligne dans la rhinite allergique et les cliniciens devraient l'employer précautionneusement en raison d'effets secondaires psychiatriques sévères tels que des idées suicidaires ou des tentamens, qui ont été décrits dans la littérature.

Néanmoins, les patients souffrant de rhinite allergique en association avec un asthme peuvent doublement bénéficier du montélukast. Ce traitement devrait être prescrit lors de la présence concomitante de ces pathologies.

Cependant, devant les effets secondaires tels que décrits ci-dessus, la balance bénéfice-risque doit être peser en comparaison avec des corticostéroïdes inhalés et un antihistaminique topique [21].

Il est généralement introduit par le spécialiste et sa posologie est de 10 mg 1x/j PO le soir.

7.1.7. Phytothérapie : Extraits de pétasite

La Pétasite Hybride est une plante indigène dans l'est de la France contenant plusieurs composés biologiquement actifs, qui inhibent la synthèse de et la sécrétion de multiples cytokines et leukotriènes. Les extraits de cette plante ont donc des propriétés anti-inflammatoires et anti-allergiques qui se sont avérés efficace dans la rhinite allergique saisonnière[23–25]. Certains alcaloïdes hépatotoxiques et carcinogènes ont également été retrouvés dans les rhizomes de la plante et dans une moindre mesure dans les feuilles, raison pour laquelle ces dernières sont préférées pour un usage thérapeutique. De plus, des méthodes d'extraction particulières ont été développé pour diminuer les concentrations des substances toxiques en préservant celles thérapeutiques. Ainsi, l'extrait Ze 339, issu des feuilles de la plante, est celui utilisé en Suisse [24].

En pratique, ils sont actuellement très peu prescrits en première intention à l'exception des patients qui souhaitent un traitement naturel de la rhinite allergique. Les préparations de pétasites sont commercialisées en Suisse sous 2 marques : **Pollivita**® et **Tesalin**®. Les inconvénients sont la nécessité de plusieurs prises quotidiennes, de rares cas de toxicité hépatique et l'absence de remboursement par l'assurance maladie. Ils se trouvent en pharmacie au prix de 45 francs pour 60 comprimés.

7.1.8. Glucocorticoïdes systémiques

Les glucocorticoïdes oraux ou sous forme dépôt ne sont pas recommandés dans le traitement de la rhinite allergique au vu de leur effets secondaires. Ils peuvent être prescrits éventuellement dans les formes sévères de rhinite allergiques avec répercussions importantes sur le sommeil ou le travail, mais toujours pour la durée la plus courte et à la posologie la plus basse, par exemple entre 0.5-1 mg/kg/jour de prednisone PO pendant 3 à 5 jours.

7.2 IMMUNOTHÉRAPIE SPÉCIFIQUE

L'immunothérapie spécifique (ITS) consiste à exposer l'individu atteint de rhinite allergique à de très petites doses de l'allergène responsable afin d'induire une tolérance à ce dernier et une diminution des symptômes sur le long terme. Elle se fait par voie sous-cutanée (SCIT) ou par voie sublinguale (SLIT) [26] et la durée du traitement est habituellement de 3 ans. L'immunothérapie spécifique doit être considérée lorsque tous ces critères sont remplis [27]:

- **Des symptômes fortement évocateurs de rhinite allergique avec ou sans conjonctivite**
- **Des symptômes modérés à sévères qui interfèrent avec les activités de la vie quotidiennes ou le sommeil malgré un traitement pharmacologique bien conduit et/ ou des stratégies d'évitement.**
- **Une confirmation d'une sensibilisation par un prick test cutané positif ou un dosage d'IgE sériques spécifiques à un ou plusieurs allergènes cliniquement pertinents.**
- **Une association entre l'exposition à l'allergène et la présence de symptômes.**

L'ITS peut également être considérée en cas de rhinite allergique moins sévère, lorsqu'un patient souhaite profiter de son effet à long terme et de son potentiel de prévention sur l'asthme [27].

L'identification de l'allergène ou des allergènes à l'origine des symptômes est la première étape de stratification des patients, ce qui permet d'utiliser le bon extrait d'allergènes. Chez les patients poly-sensibilisés, il est possible que les prick-tests cutanés ou que les IgE spécifique ne permettent pas d'identifier clairement l'allergène responsable, auquel cas un test de provocation peut être proposé.

Les effets secondaires de l'ITS vont de la rhino-conjonctivite au choc anaphylactique, en passant par l'urticaire généralisé et les spasmes bronchiques. Ils demeurent heureusement relativement rares.

Les contre-indications absolues à ce traitement sont donc les syndromes obstructifs sévères, les maladies cardiovasculaires sévères, les maladies immunologiques systémiques actives, les cancers actifs, ou une grossesse (planifiée). Les contre-indications relatives sont l'asthme partiellement contrôlé, les bétabloquants topiques ou systémiques, certains facteurs psycho-sociaux qui peuvent compromettre l'adhérence thérapeutique, et finalement des antécédents de réactions sévères locales ou systémiques à l'ITS [27].

Les données actuelles de la littérature sont insuffisantes pour déterminer laquelle de la SCIT et de la SLIT est la plus efficace [27]. Selon l'allergène responsable, la SCIT et la SLIT peuvent être administrée de manière continue (toute l'année) ou de manière présaisonnière, à commencer au plus tard 2 mois avant la saison pollinique. Le traitement dure 3 ans et peut être exceptionnellement prolongé à 5 ans. La SLIT est prise quotidiennement en comprimés à garder sous la langue pendant au moins une minute avant de les avaler. Elle nécessite une étroite surveillance en clinique après la première dose uniquement. Les prises quotidiennes suivantes peuvent alors être effectuées à la maison de manière indépendante - uniquement si elles sont bien tolérées. Les effets indésirables oraux locaux de SLIT sont très fréquents. La SCIT s'administre en sous-cutanée et commence par des augmentations hebdomadaires. Une fois la dose d'entretien atteinte, elle est administrée tous les mois. Le patient doit être surveiller 30 minutes après chaque injection (risque d'anaphylaxie). Par ailleurs, même si des doses plus importantes ou progressives semblent montrer une plus grande efficacité, elles sont également plus à risque d'effets secondaires. Il convient donc de toujours évaluer la balance bénéfice-risque.

Il existe en effet une grande variété de produits pour l'ITS, et il est préférable d'éviter les préparations non-standardisées, car moins homogènes et pouvant induire plus d'effets secondaires.

Ces différentes modalités du traitement doivent être discutée avec le spécialiste. En Suisse, la SLIT peut être prescrite par un généraliste, pour autant qu'il possède les connaissances suffisantes, et est remboursée par l'assurance maladie de base [26].

Finalement, le choix entre la SCIT et la SLIT, au-delà de leur efficacité respective, repose sur la disponibilité des produits, des risques attendus et des préférences du patient.

L'indication pour une ITS est à poser par une/un allergologue selon la clinique et les résultats des tests allergiques y compris les allergènes recombinants.

RÉFÉRENCES

1. Mallol J, Crane J, von Mutius E, Odhiambo J, Keil U, Stewart A. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase Three: A global synthesis. Allergol Immunopathol (Madr). 2013;41(2):73-85. doi:10.1016/j.aller.2012.03.001
2. Ballmer-Weber B, Helbling A. Rhinite allergique. Forum Médical Suisse – Swiss Med Forum. 2017;17(08). doi:10.4414/fms.2017.02897
3. Dürr C et al. Allergie aux pollens: aspects cliniques. Forum Médical Suisse – Swiss Med Forum. 2008;8(14):253-257.
4. Leynaert B, Bousquet J, Neukirch C, Liard R, Neukirch F. Perennial rhinitis: An independent risk factor for asthma in nonatopic subjects - Results from the European Community Respiratory Health Survey. J Allergy Clin Immunol. 1999;104(2 I):301-304. doi:10.1016/S0091-6749(99)70370-2
5. Spertini F. Allergo-immunologie. Rev Med Suisse. Published online 2009:88-93.
6. Sullivan AA, Kushnir NM, Scarupa MD, Kaliner MA. In-Depth Review of Allergic Rhinitis. World Allergy Organization. Published 2020. https://www.worldallergy.org/education-and-programs/education/allergic-disease-resource-center/professionals/in-depth-review-of-allergic-rhinitis
7. Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N. Allergic rhinitis and its impact on asthma. J Allergy Clin Immunol. 2001;108(5 Suppl). doi:10.1067/mai.2001.118891
8. Igor D, Moi L, Ribi C, François P. Rhinite allergique saisonnière. Rev Med Suisse. Published online 2018:726-730.
9. Centre d'allergie suisse. https://www.aha.ch/centre-allergie-suisse/allergies-intolerances/allergie-aux-animaux/allergies-aux-animaux
10. Greiner AN, Hellings PW, Rotiroti G, Scadding GK. Allergic rhinitis. Lancet. 2011;378(9809):2112-2122. doi:10.1016/S0140-6736(11)60130-X
11. Klimek L, Bergmann KC, Biedermann T, et al. Visual analogue scales (VAS) - Measuring instruments for the documentation of symptoms and therapy monitoring in case of allergic rhinitis in everyday health care. Allergo J. 2017;26(1):36-47. doi:10.1007/s40629-016-0006-7
12. Heinzerling L, Mari A, Bergmann KC, et al. The skin prick test - European standards. Clin Transl Allergy. 2013;3(1):1-10. doi:10.1186/2045-7022-3-3
13. Bousquet J, Anto JM, Bachert C, et al. Allergic rhinitis. Nat Rev Dis Prim. 2020;6(95). doi:10.1038/s41572-020-00227-0
14. Dykewicz MS, Wallace D V, Amrol DJ, et al. Rhinitis 2020 : A practice parameter update. J ALLERGY CLIN IMMUNOL. 2020;146(4):721-767. doi:10.1016/j.jaci.2020.07.007
15. Blomme K, Tomassen P, Lapeere H, et al. Prevalence of Allergic Sensitization versus Allergic Rhinitis Symptoms in an Unselected Population. Int Arch Allergy Immunol. 2013;160(2):200-207. doi:10.1159/000339853
16. Ansotegui IJ, Melioli G, Canonica GW, Al. E. IgE allergy diagnostics and other relevant tests in allergy , a World Allergy Organization position paper. World Allergy Organ. 2020;13(2). doi:10.1016/j.waojou.2019.100080
17. Rondón C, Campo P, Togias A, et al. Local allergic rhinitis: Concept, pathophysiology, and management. J Allergy Clin Immunol. 2012;129(6):1460-1467. doi:10.1016/j.jaci.2012.02.032
18. Dürr C, Heimgartner S, Gehrig R, Caversaccio M, Halbling A. Allergie aux pollens: diagnostic et traitement. Deuxième partie. Forum Médical Suisse – Swiss Med Forum. 2008;8(15):270-274. doi:10.4414/fms.2008.06461
19. Wise SK, Lin SY, Toskala E, Orlandi RR. International Consensus Statement on Allergy and Rhinology: Allergic Rhinitis. Int Forum Allergy Rhinol. 2020;8(2):108-352. doi:10.1002/alr.22073
20. Scadding G, Hellings P, Alobid I, et al. Diagnostic tools in Rhinology EAACI position paper. Clin Transl Allergy. 2011;1(1):2. doi:10.1186/2045-7022-1-2
21. Bousquet J, Schünemann HJ, Togias A, et al. Next-generation Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma (ARIA) guidelines for allergic rhinitis based on Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation (GRADE) and real-world evidence. J Allergy Clin Immunol. 2020;145(1):70-80.e3. doi:10.1016/j.jaci.2019.06.049
22. Swissmedicinfo. https://swissmedicinfo.ch/

23. Schapowal A. Randomised controlled trial of butterbur and cetirizine for treating seasonal allergic rhinitis. BMJ. 2002;324(7330):144-144. doi:10.1136/bmj.324.7330.144
24. Blosa M, Uricher J, Nebel S, Zahner C, Butterweck V, Drewe J. Treatment of Early Allergic and Late Inflammatory Symptoms of Allergic Rhinitis with Petasites Hybridus Leaf Extract (Ze 339): Results of a Noninterventional Observational Study in Switzerland. Pharmaceuticals. 2021;14(3):180. doi:10.3390/ph14030180
25. Schapowal A. Treating intermittent allergic rhinitis: a prospective, randomized, placebo and antihistamine-controlled study of Butterbur extract Ze 339. Phyther Res. 2005;19(6):530-537. doi:10.1002/ptr.1705
26. Ghosn J, Spertini F, Comte D. Immunothérapie sublinguale pour le traitement de la rhinoconjonctivite et l'asthme allergique : guide pratique. Rev Med Suisse. 2018;14(601):735-739. doi:10.53738/REVMED.2018.14.601.0735
27. Roberts G, Pfaar O, Akdis CA, et al. EAACI Guidelines on Allergen Immunotherapy: Allergic rhinoconjunctivitis. Allergy. 2018;73(4):765-798. doi:10.1111/all.13317
28. Leimgruber A. Allergo-immunologie. 1. Rhinite allergique: Nouvelles options thérapeutiques. Rev Med Suisse. 2006;2(48):89-90.
29. Garssen, Vandebriel, De Gruijl, et al. UVB exposure-induced systemic modulation of Th1- and Th2-mediated immune responses. Immunology. 1999;97(3):506-514. doi:10.1046/j.1365-2567.1999.00801.x
30. Costa TMR, Carneiro FM, Oliveira KAS de, Souza MFB, Avelino MAG, Wastowski IJ. Rhinophototherapy, an alternative treatment of allergic rhinitis: Systematic review and meta-analysis. Braz J Otorhinolaryngol. 2021;87(6):742-752. doi:10.1016/j.bjorl.2020.12.016

CHAPITRE 32
SYNCOPE

Autrices : Dre Amina Ahmed, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Dre Céline Spahr, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Experts :
Urgences ambulatoires Dr Julien Salamun, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Médecine de famille Dr Stéphane Bernard, Centre médical de Lancy
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe

Superviseur : Dr Pawan PRASAD, Service de médecine de premier recours, HUG

Comité éditorial : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

2024

LES POINTS À RETENIR

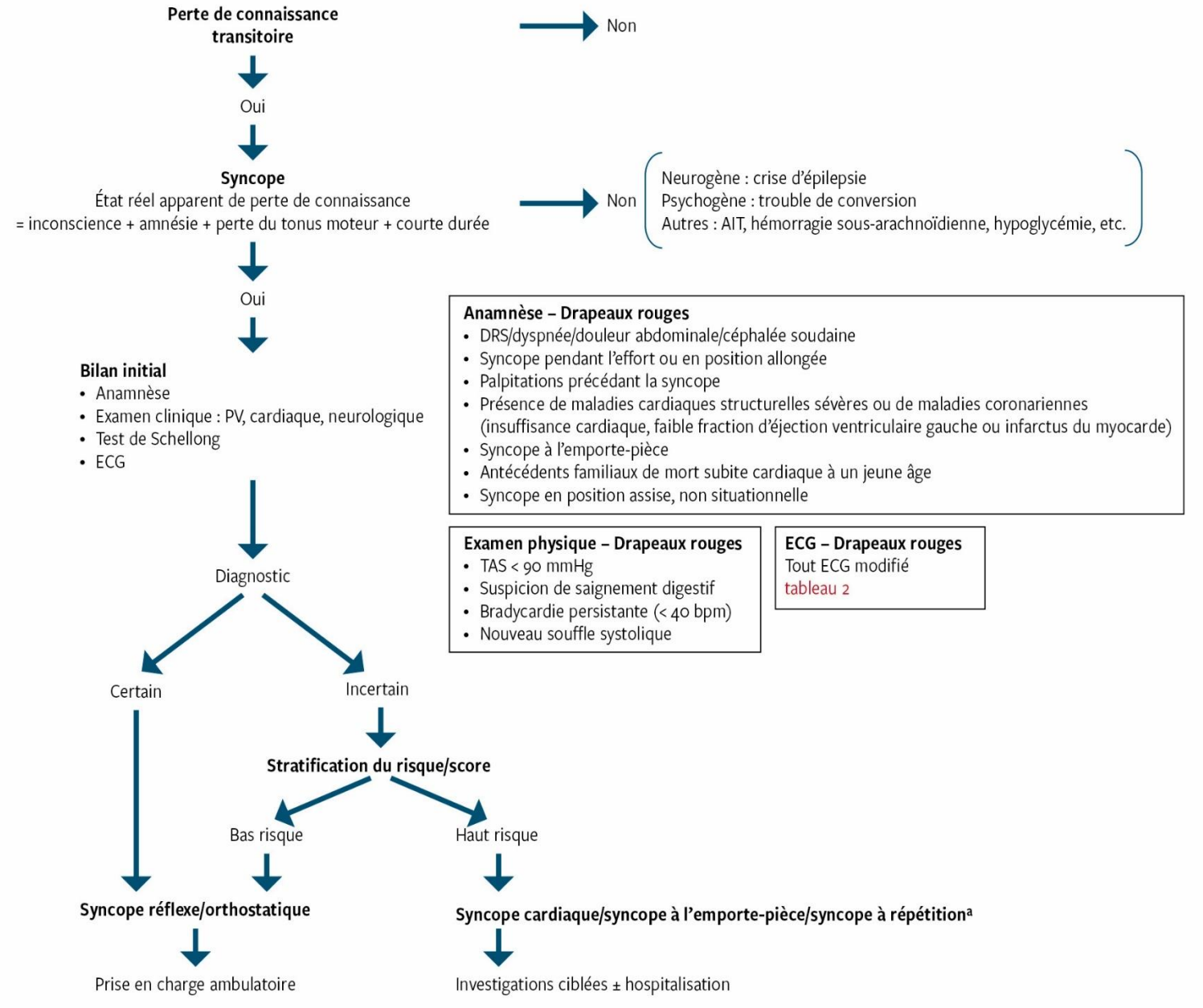
- La syncope est un symptôme et non une maladie.
- La définition de ce symptôme repose sur sa physiopathologie, résultant d'une hypoperfusion cérébrale transitoire.
- Le pronostic d'une syncope est généralement bon sauf lorsqu'elle est d'origine cardiaque.
- Une anamnèse et examen physique associés à un bilan non invasif comportant un test de Schellong court (3 minutes) et un ECG permet de retenir un diagnostic dans plus de 50% des cas de syncope et de stratifier le risque des syncopes inexpliquées.
- Les patients présentant des critères à haut risque nécessitent des investigations supplémentaires (syncope d'origine cardiaque, syncope à répétitions, etc) et la plupart du temps une surveillance monitorée (rythme cardiaque, tension artérielle non invasive). Les hospitalisations inutiles sont à éviter.

Article résumant les nouveautés de la stratégie
DOI: 10.53738/REVMED.2024.20.888.1707

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE DE LA SYNCOPE

FIG 1 **Algorithme de prise en charge de la syncope**

[a]La syncope à répétition est considérée à haut risque, même si elle évoque volontiers une syncope réflexe, en raison du risque de conséquences importantes dues au trauma lors d'un retour à domicile.
AIT: accident ischémique transitoire; bpm: battement par minute; DRS: douleur rétrosternale; PV: paramètres vitaux; TAS: tension artérielle systolique.



(*Reprise de la stratégie Syncope 2024*[16]).

PEC: prise en charge. PC: Perte de connaissance. PV: Paramètres vitaux. AIT: Accident ischémique transitoire.

SYNCOPE

1. INTRODUCTION

Cette stratégie a pour but d'aider au mieux le médecin de premier recours, dans un contexte d'urgences ou au cabinet, dans l'orientation diagnostique et/ou la stratification du risque, surtout afin d'exclure une possible étiologie grave.

1.1 PERTE CONNAISSANCE TRANSITOIRE

La syncope est considérée comme une perte de connaissance transitoire. Cette dernière est définie par un épisode d'inconscience, de perte du tonus musculaire, d'amnésie, et de courte durée. Elle regroupe également d'autres catégories, classées selon leur étiologie et physiopathologie [1]. 50 % des cas de perte de connaissance transitoire qui consultent au service des urgences sont d'origine syncopale [2].

Les autres pertes de connaissance peuvent être post traumatiques (liées à un traumatisme crânien), dues à une augmentation de l'activité neuronale (par exemple crise d'épilepsie), à un trouble de conversion (psychogène), ou encore à d'autres causes comme l'hypoglycémie ou plus rares (accident ischémique transitoire vertébro-basilaire, hémorragie sous arachnoïdienne,…), qui seront généralement associées à une clinique différente (déficit neurologique focale, céphalée,..) [1].

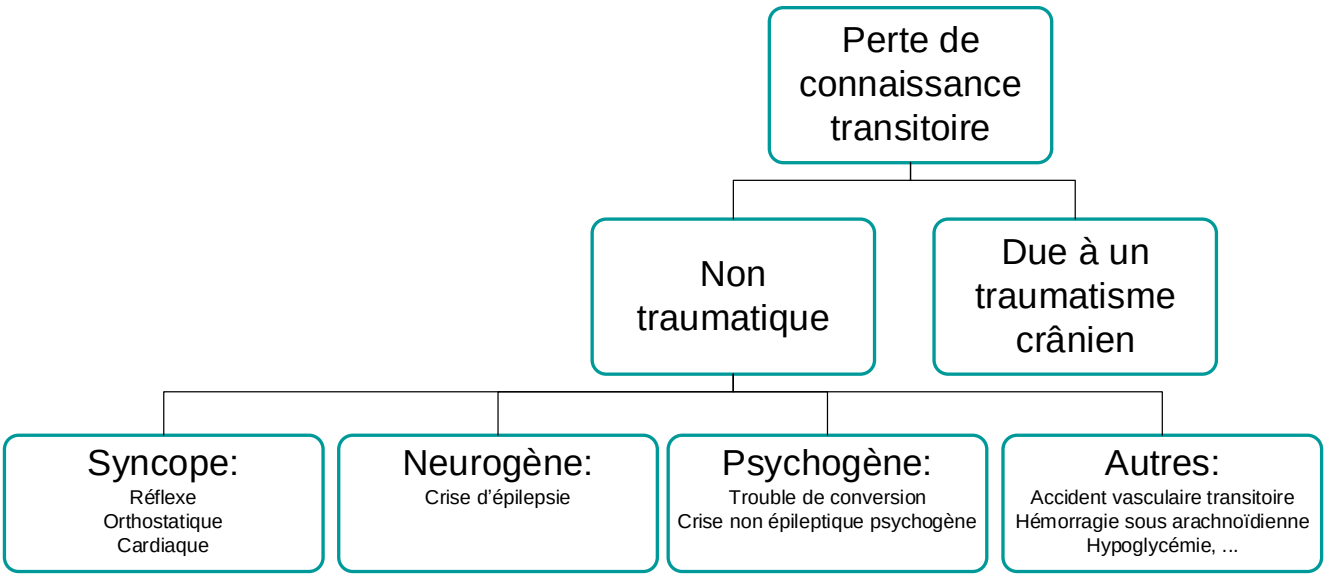


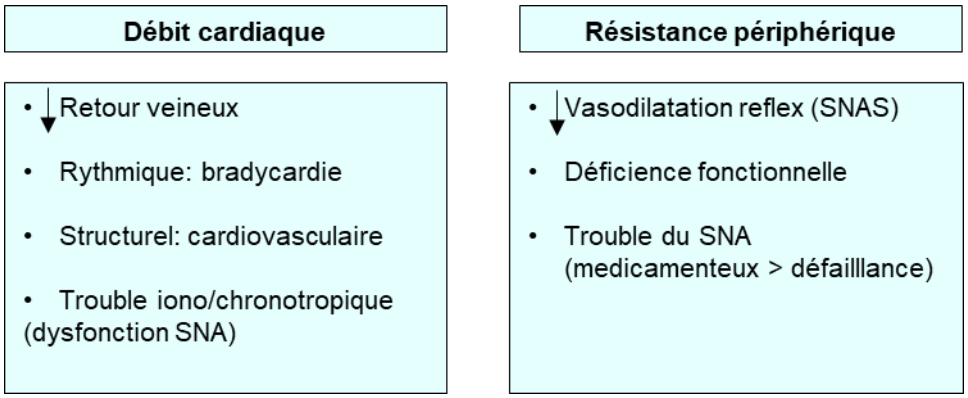
Figure 2. Classification des pertes de connaissances transitoires

1.2 SYNCOPE

La syncope survient lors d'une hypoperfusion cérébrale transitoire, généralement causée par une baisse de la pression artérielle systémique. Cette pression artérielle est déterminée par le débit cardiaque et la résistance vasculaire périphérique.

Une diminution du débit cardiaque peut être le reflet d'une diminution du retour veineux, une baisse du rythme cardiaque, une maladie structurelle cardio-vasculaire ou une défaillance du système nerveux autonome induisant un trouble ionotropique/chronotropique. De plus, une diminution de la résistance périphérique peut être en lien avec une altération de la réponse du système nerveux sympathique, une régulation inadéquate du réflexe des barorécepteurs ou un dérèglement du système nerveux autonome.

Ainsi, toute diminution de l'un de ces facteurs peut entraîner une syncope [1].



SNA : Système nerveux autonome ; SNAS : système nerveux autonome sympathique

Figure 3. Physiopathologie

1.2.1 Épidémiologie des syncopes

Les syncopes représentent environ 1-2% des consultations aux urgences et sont un motif de consultation ambulatoire fréquent (2 pour 1000 patients/ année et une prévalence de 41% au sein de la population globale), avec un risque de récidive dans 13.5% des cas[3,4].Les pics d'incidence se situent entre 10 et 30 ans, puis au-delà de 65 ans. La grande majorité des syncopes est bénigne, mais parfois liée à un mauvais pronostic (14%), ou à des complications traumatiques[1,5,6].

1.3 Présyncope

La présyncope est définie par la présence de prodromes, sans perte de connaissance. Elle est à considérer comme la syncope tant sur le plan de la prise en charge et que pronostic [1].

2. CLASSIFICATION

Le tableau 1 classifie l'étiologie et la prévalence des syncopes en fonction de leurs mécanismes, tous provoquant finalement une hypoperfusion cérébrale globale transitoire.

D'importants écarts de fréquence y figurent en raison de l'hétérogénéité des populations et des centres de soins (primaires vs tertiaires) dans lesquels les études ont été menées [1].

2.1 Syncopes réflexes (35-48%)

Elle concerne principalement la population jeune (<40 ans). Il s'agit d'une diminution de l'activité autonome réflexe provoquant une vasodilatation par l'arrêt de la vasoconstriction sympathique (SNAS), entraînant une diminution de la résistance périphérique et donc une hypotension.

On différencie plusieurs types :

- La syncope vasovagale, qui fait suite à un stress émotionnel ou lors d'une station debout prolongée. Elle est associée à des symptômes typiques (transpiration, pâleur, nausées).
- La syncope situationnelle, survenant après un élément déclencheur comme, par exemple la miction, la défécation, la toux, ou encore après les repas ou l'effort chez les jeunes sportifs.
- L'hypersensibilité du sinus carotidien, qui peut être provoquée lors d'une stimulation du sinus carotidien, par une rotation de la tête/nuque, la position lors du rasage ou l'utilisation d'un collier trop serré [1].

2.2 Syncope due à un hypotension orthostatique (4-24%)

Elle concerne principalement la patientèle âgée (sujets de plus de 75 ans (30%)).

Lors du passage de la position couchée à la position debout, le système nerveux autonome (SNA) défaillant, ne parvient pas à maintenir des résistances vasculaires suffisantes[7]. Si cela se traduit par une syncope, elle est dite orthostatique. Elle s'associe par ordre de fréquence à la prise de médicament, à une perte de volume ou à une dysfonction du SNA (primaire ou secondaire) [1].

2.3 SYNCOPES CARDIAQUES (5-21%)

On les retrouve plus fréquemment chez les patients de >60 ans.

Elle est associée à une plus importante morbi-mortalité.

On distingue deux mécanismes à l'origine des syncopes cardiaques : les arythmies et les causes structurelles liées à un obstacle à l'éjection ventriculaire. Le mécanisme est responsable d'une diminution du débit cardiaque [1].

Mécanismes	Étiologies
Syncope réflexe (35-48%) ↓Résistance périphérique	• Vasovagale - Stress émotionnel (peur, douleur, manipulation, phobie du sang) - Station debout prolongée • Situationnelle - Toux - Stimulation digestive (déglutition, postprandial, défécation) - Miction - Après l'effort - Autre (rire, expirium prolongé instrument à vent par ex.) • Hypersensibilité du sinus carotidien/Syndrome du sinus carotidien • Forme atypique (sans prodrome &/ou facteur déclencheur apparent, ou présentation atypique)
Syncope orthostatique (4-24%) ↓ Résistance périphérique	• Médicamenteux +++ (Vasodilatateur, diurétique, antidépresseur, neuroleptique, alcool) • Perte de volume (hémorragie, diarrhées, vomissements) • Dysfonction secondaire du SNA (diabète, urémie sur IR, amyloïdose, lésions médullaires, paranéoplasique) • Dysfonction primaire du SNA (Maladie de Parkinson, atrophie multi-systémique, démence à corps de Levy)
Syncope cardiaque (5-21%) ↓ Débit cardiaque	• Arythmies - Bradycardie (maladie du sinus, bloc AV, dysfonction d'un PM) - Tachycardie (supraventriculaire, ventriculaire *idiopathique, ventriculaire sur cardiopathie ou canalopathie)* - Arythmie d'origine médicamenteuse • Causes structurelles - Cardiaques (Sténose aortique, valvulopathie, SCA-ischémique, cardiomyopathie hypertrophique constrictive, masse cardiaque, tamponnade) - Cardio-pulmonaire/grands vaisseaux : (embolie pulmonaire, dissection aortique, hyper- tension pulmonaire)
Syncope inexpliquée (17-33%)	

AV : atrio-ventriculaire, PM : pacemaker, SCA : Syndrome coronarien aigu, SNA : système nerveux autonome[8]

Tableau 1 : Mécanismes et étiologies des syncopes.

3. BILAN INITIAL

L'objectif de l'évaluation d'une syncope est d'établir un diagnostic étiologique lorsque cela est possible, et de stratifier le risque. Ceci afin d'identifier les éléments cliniques qui doivent orienter la prise en charge vers des investigations plus poussées. A noter qu'il n'y a pas d'examen de référence. L'étiologie repose sur une probabilité clinique.[1]

L'évaluation initiale regroupe une **anamnèse détaillée**, un **examen physique** ainsi que la réalisation d'un **test de Schellong court** et d'un **électrocardiogramme**. Elle est à effectuer systématiquement, tant pour identifier

la cause de la syncope, que pour stratifier le risque de gravité. Plusieurs études suggèrent que le bilan initial permet d'aboutir au diagnostic chez environ la moitié des patients[9]

3.1 Anamnèse

Une anamnèse approfondie est la première étape dans l'évaluation d'une syncope.

- Recueil d'information auprès des témoins.
- Circonstances et détails des symptômes survenus **avant** et **après** l'évènement.
- Antécédents médicaux ; Épisode inaugural, comorbidités
- Médicaments

Ainsi, une anamnèse détaillée a une place cruciale dans le processus diagnostique et l'évaluation du risque[1].

3.2 Examen clinique

L'examen physique de base comprend la prise des signes vitaux, un examen cardiaque et neurologique, à la recherche de signes compatibles avec une affection cardiaque ou neurologique. En cas de plainte spécifique (tel que des céphalées, douleur abdominale, parésie/paresthésie, etc) un examen clinique ciblé sur cette plainte doit être réalisé [1].

3.3 Examens complémentaires

3.3.1 Test de Schellong court

Le test de schellong court correspond à un test d'orthostatisme sur 3 minutes avec le suivi des symptômes, de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle, de la position couchée ou assise à debout, à 0,1 et 3 minutes [10]. Cette stratégie utilise ce Schellong court, en raison de sa rapidité, facilité d'accès et selon les recommandations internationales retrouvées. Ce test est positif lorsqu'il y a une chute de la tension artérielle (TA) systolique ≥20 mmHg (ou diastolique ≥10 mmHg) ou à des valeurs de TA systolique <90 mmHg associé à des symptômes. Une étiologie orthostatique peut toutefois être retenue lors d'un test pathologique en l'absence de symptôme et une anamnèse évocatrice [11]. La fréquence cardiaque est également mesurée, sans être un critère diagnostic. Elle oriente vers une possible étiologie neurogène en cas d'absence d'une augmentation de la fréquence cardiaque[7, 12]. Les études démontrent qu'un Schellong court, de 3 minutes, est tout autant pertinent que les versions plus longues [13].

Il est particulièrement performant en terme de diagnostic pour les patients >65ans [14].

3.3.2 Électrocardiogramme

L'électrocardiogramme standard (12 dérivations) est crucial dans le bilan initial pour la stratification du risque. Il s'agit d'un examen peu coûteux et facile à réaliser fournissant des informations sur l'étiologie de la syncope. Ainsi, un ECG anormal peut signaler diverses pathologies justifiant la poursuite d'investigations dans le but de préciser la stratification du risque.

La syncope peut être la cause de diverses pathologies, allant de la plus bénigne à potentiellement mortelle. La stratification du risque lors de l'évaluation initiale est importante pour orienter le traitement et prévenir la morbidité/mortalité [3].

4. STRATIFICATION DU RISQUE

La stratification du risque, se fait sur la base du bilan initial, et permet d'identifier les patients présentant un faible risque, potentiellement lié à des causes bénignes et avec un excellent pronostic. Dans ce cas de figure, la prise en charge se fait en ambulatoire.

La stratification du risque permet également de reconnaître les patients présentant un haut risque cardiovasculaire nécessitant une prise en charge urgente avec possiblement une hospitalisation[1,8].

Plusieurs pathologies aiguës (SCA, anévrisme de l'aorte abdominale, embolie pulmonaire, grossesse extra-utérine, hémorragie sous-arachnoïdienne) peuvent également se manifester par une syncope. Elle s'accompagne généralement de symptômes (dyspnée, douleurs abdominales, douleurs thoraciques, céphalées) en relation avec le diagnostic principal. La syncope représente alors en quelque sorte « la pointe de l'iceberg » d'une catastrophe imminente. Au cours de l'évaluation clinique, il faut donc soigneusement chercher ces signes et/ou symptômes. Leur présence doit déclencher une démarche diagnostique spécifique- [1].

Lorsqu'une cause cardiaque d'origine ischémique est suspectée, il est cliniquement indiqué de réaliser un dosage des troponines. Il en est de même d'une syncope avec des facteurs de risques de maladie thrombo-embolique, de compléter avec des d-dimères [1]

.Anamnèse	
Haut risque	**Bas risque**
Apparition soudaine de douleur thoracique, de dyspnée, de douleur abdominale ou de céphalée	Déclenché par la toux, la défécation ou la miction
Syncope pendant l'effort ou en position allongée	Après une période prolongée debout ou dans des endroits bondés et chauds
Palpitations précédant la syncope	Après une vision, un son, une odeur ou une douleur soudaine et désagréable inattendue
Présence de maladies cardiaques structurelles sévères ou de maladies coronariennes (insuffisance cardiaque, faible fraction d'éjection ventriculaire gauche ou infarctus du myocarde)	Absence de maladie cardiaque structurelle
Absence de symptômes précurseurs ou de prodrome court (< 10 secondes) = syncope à l'emporte-pièce	Associé à un prodrome typique de la syncope réflexe : vertiges, sensation de chaleur, transpiration, nausées, vomissements
Antécédents familiaux de mort subite cardiaque à un jeune âge	Antécédents de syncope à répétition (sur des années) présentant des caractéristiques similaires à l'épisode actuel
Syncope en position assise, non situationnelle	En se levant de la position allongée/assise Pendant ou après un repas Lors de la rotation de la tête ou de la pression sur le sinus carotidien
Examen clinique	
Haut risque	**Bas risque**
Suspicion clinique de saignement gastro-intestinal	Examen clinique normal
Bradycardie persistante (< 40 bpm) chez un patient éveillé et non sportif	-
Souffle systolique non diagnostiqué	-
ECG	
Haut risque	**Bas risque**
Signes ECG d'ischémie aiguë	ECG normal
Bloc atrioventriculaire de deuxième degré (Mobitz II) et troisième degré	-
Fibrillation auriculaire lente (< 40 bpm)	-
Bradycardie sinusale persistante (< 40 bpm) ou bloc sino-auriculaire répétitif ou pauses sinusales (< 3 sec) chez un patient éveillé et non sportif	-
Bloc de branche, trouble de la conduction intraventriculaire, hypertrophie ventriculaire, ou ondes Q (sur cardiopathie ischémique ou une cardiomyopathie)	-
Tachycardie ventriculaire	-
Dysfonctionnement d'un dispositif cardiaque implantable (pacemaker ou défibrillateur)	-
Syndrome de Brugada type 1/syndrome de Brugada atypique	-
QTc long (> 460 ms)/QTc court (< 340 ms)	-
Bloc AV 2^{e} degré (Mobitz 1) et bloc AV 1er degré avec intervalle PR nettement prolongé	-
Bradycardie sinusale légère inexpliquée (40-50 bpm) asymptomatique	-
Tachycardie supraventriculaire paroxystique ou fibrillation auriculaire	-
Complexe QRS préexcitatif (Wolff-Parkinson-White)	-
Ondes T négatives dans les dérivations précordiales droites (dérivations V3R/V4R), ondes epsilon évoquant une cardiomyopathie ventriculaire droite arythmogène	

Tableau 2 : Stratification du risque

Lorsqu'on est face à un patient qui présente des critères à haut risque, il est primordial qu'il soit dans une unité monitorée et de demander un avis spécialisé afin d'orienter les examens complémentaires et l'utilité d'une hospitalisation [15].

En cas de suspicion d'une syncope rythmique, une surveillance monitorée est fortement recommandée pour identifier une arythmie récidivante et afin de discuter de l'implantation d'un stimulateur cardiaque.

5. SCORES

Plusieurs scores ont été validés pour stratifier le risque de syncope cardiaque. Tous tiennent compte de la présence d'une cardiopathie et des anomalies ECG. Cependant l'évaluation du risque à l'aide d'un score n'est pas supérieure à une estimation et un jugement clinique[3]. Les scores sont à réaliser en fonction de la clinique et des examens complémentaires effectués aux préalables et viennent apporter un outil complémentaire pour la stratification du risque.

5.1 CANADIAN SYNCOPE RISK SCORE

Le score le plus récent et qui est validé pour la stratification du risque est le Canadian Syncope Risk Score (CSRS). Ce score vise à prédire le risque à 30 jours d'événements indésirables graves (mortalité, arythmie et interventions pour arythmie, infarctus, maladie cardiaque structurelle, embolie pulmonaire, hémorragie).

Le CSRS comprend les antécédents du patient, les résultats de l'ECG, l'examen clinique et les troponines. La probabilité d'une issue grave a été estimée à <1% dans les groupes à risque faible (-1/0 points) et très faible (≤-2 points) et à >12% dans les groupes à risque élevé (4/5 points) et très élevé (≥6 points).[16, 17]

Critères.

- Prédisposition aux symptômes vasovagaux (-1 point)
- Antécédents de maladie cardiaque (1 point)
- Pression systolique <90 mmHg ou >180 mmHg (2 point)
- Élévation des troponines (2 points)
- Axe QRS anormal (<-30° ou >100°) (1 point)
- Durée QRS >130ms (1 point)
- Intervalle QT corrigé >480ms (2 points)
- Syncope vasovagale (-2 point)
- Syncope cardiaque (2 points)

→ Lien score : https://www.mdcalc.com/calc/3951/canadian-syncope-risk-score

5.2 EGSYS (EVALUATION OF GUIDELINES IN SYNCOPE STUDY) SCORE

Le score EGSYS permet de prédire une cause cardiaque avec une sensibilité et une spécificité de 92% et 69% pour un score ≥3[18, 19].

Critères:

- **Syncope précédée de palpitations (4 points)**
- **Anomalie ECG ou cardiopathie (3 points)**
- **Syncope position couchée (2 points)**
- **Prodromes neurovégétatifs (-1point)**
- **Stress émotionnel ou orthostatique (-1 point)**

→ Lien score : https://www.mdcalc.com/calc/3948/egsys-evaluation-guidelines-syncope-study-score-syncope

5.3 SAN FRANCISCO SCORE

Le score San Francisco évalue le risque d'événement grave à 7 jours de la syncope/présyncope [20].

Critères:

- Antécédent/comorbidité : insuffisance cardiaque
- **Hématocrite <30%**
- ECG anormal
- Dyspnée
- TA systolique < 90 mmHg initialement

→ Lien : https://www.mdcalc.com/calc/93/san-francisco-syncope-rule

6. INVESTIGATIONS SUPPLÉMENTAIRES

6.1 LABORATOIRE

Les examens de laboratoire ne sont indiqués qu'en fonction de la clinique, ils ne font pas partie du bilan initial[1,3,21]. Par exemple, l'hémoglobine/hématocrite est dosée en cas de suspicion d'anémie/hémorragie, des troponines en cas de syndrome coronarien aigu ou encore des d-dimères en cas de suspicion d'une embolie pulmonaire ayant causée la syncope.

6.2 MASSAGE SINUS CAROTIDIEN

Le massage des sinus carotidiens peut être envisagé lors d'une suspicion clinique d'un syndrome du sinus carotidien chez une personne de >40 ans. En effet, une hypersensibilité des sinus carotidiens est fréquente chez les personnes âgées ou les personnes avec un antécédent d'opération ou radiation au niveau de la tête/nuque. L'hypersensibilité des sinus carotidiens correspond en une bradycardie et/ou une chute de la pression artérielle systolique de >50 mmHg lors de la stimulation des barorécepteurs des artères carotidiennes. Le diagnostic du syndrome du sinus carotidien est défini par la reproduction des symptômes avec une syncope compatible avec un mécanisme réflexe[1, 3]. La plupart du temps la syncope est associée à une asystolie raison pour laquelle le patient doit être monitoré et idéalement avec un ECG lors du massage.

Cet examen est contre indiqué lors de :

- Antécédent d'accident ischémique transitoire ou d'accident vasculaire cérébral de <3 mois
- Sténose carotidienne cliniquement significative
- Antécédent de complication suite à un massage des sinus carotidiens
- Souffle carotidien non investigué

6.3 TILT-TEST

Le tilt-test est un examen qui nécessite une table adaptée et n'est pas réalisable aux urgences ni au cabinet. Il est pertinent pour différencier une cause psychogène d'une étiologie orthostatique. Le patient est allongé et attaché à une table avec un contrôle continu de l'ECG et de la tension artérielle. La table est verticalisée avec le patient afin de reproduire les symptômes. Il est possible d'utiliser une provocation pharmacologique selon certains protocoles. Une syncope réflexe, une hypotension orthostatique ou un syndrome de tachycardie posturale orthostatique (POTS) peut être mis en évidence lors de cet examen. A noter qu'un tilt-test négatif n'exclut pas un diagnostic de syncope réflexe. Il est pertinent lorsqu'on suspecte une cause psychogène pour différencier d'une syncope réflexe[1,22].

6.4 ÉCHOCARDIOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE

La syncope seule n'est pas une indication à réaliser une échocardiographie, en raison notamment de son coût et de son faible rendement diagnostic[23]. Cet examen est recommandé en cas de suspicion d'une maladie cardiaque structurelle (sténose aortique, tumeur cardiaque obstructive ou thrombus, tamponnade et dissection aortique) et doit être réalisé par le spécialiste [1].

6.5 AUTRES

L'imagerie cérébrale telle que le scanner et l'imagerie par résonance magnétique ne sont pas recommandés lors de l'évaluation aux urgences devant un patient ne présentant pas de symptôme/signe neurologique focal. Il en est de même concernant l'échographie doppler des carotides.

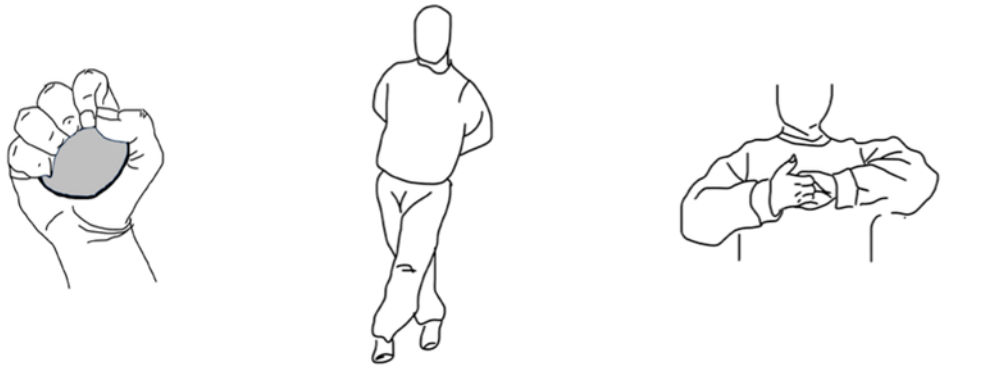
SITUATIONS FREQUENTES

7.1. SYNCOPE À RÉPÉTITIONS : QUE FAIRE ?

Les **patients avec >2 épisodes de syncope** présentent un risque augmenté de traumatisme et d'atteinte de leur qualité de vie. L'étiologie est généralement d'origine réflexe, c'est pourquoi ces syncopes sont classées comme étant à bas risque. Toutefois, les conséquences de celles-ci peuvent être importantes et sont donc à considérer comme à haut risque dans la prise en charge. Chez un patient <40 ans avec une syncope d'étiologie indéterminée, une histoire de 1 ou 2 épisodes de syncope prédit une récurrence de 15 et 20% après 1 et 2 ans respectivement, tandis qu'une histoire de 3 épisodes de syncope durant la vie prédit une récurrence de 36 et 42% à 1 et 2 ans respectivement [1, 9, 26, 27].

L'éducation et les mesures préventives sont les principaux éléments de prise en charge en cas de syncope d'étiologie à bas risque. Il est primordial d'expliquer et de rassurer le patient quant à la nature bénigne de la syncope. Ces mesures consistent à éviter les situations pouvant provoquer une syncope (station debout prolongée, passage de la position assise à debout rapide, environnement chaud et bondé, etc), à rester suffisamment hydraté et à reconnaître les prodromes dès leur apparition afin de s'allonger/s'asseoir ou de pratiquer des manœuvres physiques pour augmenter le retour veineux (figure 4) [1, 28].

Lors de syncope répétée d'étiologie indéterminée ou en présence d'un haut risque, l'implantation d'un moniteur cardiaque est indiquée[1, 11].



Serrez le poing
Serrez une balle en caoutchouc ou un objet similaire avec la main dominante aussi longtemps que possible ou jusqu'à ce que les prodromes disparaissent.

Croisement des jambes
En position orthostatique, croisez les jambes et contractez au maximum les muscles des jambes, les muscles abdominaux et les muscles fessiers.

Tension des bras
Saisissez les mains l'une sur l'autre et essayez de les séparer avec une contraction musculaire maximale aussi longtemps que possible ou jusqu'à ce que les prodromes disparaissent.

Figure 4 : Manœuvres préventives

Martone, Anna Maria et al. "Recent Advances and Future Directions in Syncope Management: A Comprehensive Narrative Review." *Journal of clinical medicine* vol. 13,3 727. 26 Jan. 2024,

7.2. QUE FAIRE D'UNE SYNCOPE À L'EMPORTE-PIÈCE ?

Il s'agit d'une syncope (excluant donc les autres causes de perte de connaissance transitoire) à début soudain et sans prodrome. Le bilan initial est dans la norme et ne retrouve pas d'élément évoquant un diagnostic. Cette présentation clinique doit évoquer une étiologie potentiellement cardiaque, et est donc classifiée comme à haut risque si la clinique corrèle (âge, antécédents, pathologie cardiaque structurelle, rythmique). Ainsi la poursuite des investigations ciblées est cruciale, notamment sur le plan cardiaque durant la prise en charge (aux urgences ou en unité d'observation, voire hospitalisation).

Face à cette présentation clinique, il convient de discuter au cas par cas de la réalisation du dosage des troponines et d-dimères selon les facteurs de risque du patient.

7.3. LA SYNCOPE DOIT ÊTRE INVESTIGUÉE : QUI HOSPITALISER ?

Lorsqu'un diagnostic étiologique est établi, l'indication à une hospitalisation est en fonction de celui-ci (ou des conséquences de la syncope : fracture, traumatisme crânio-cérébral, etc).

Toute syncope sans diagnostic établi, présentant des critères de haut risque, nécessite une surveillance

rapprochée par monitorage et des investigations supplémentaires[3]. L'orientation est à définir entre une unité d'observation ou une hospitalisation selon l'appréciation clinique du médecin, principalement le cardiologue.

Une hospitalisation est recommandée devant un patient présentant une étiologie cardiaque claire nécessitant une prise en charge ciblée ainsi que pour des patients à haut risque pour réaliser des investigations en milieu hospitalier.

7.4. QUI DE LA SYNCOPE CONVULSIVANTE ?

Il s'agit d'une syncope suivie de mouvements tonico-cloniques brefs, de durée inférieure à 20 secondes. Elle est caractérisée par l'absence d'aura précédant l'événement et une récupération rapide, malgré une sensation de froid et une pâleur qui peut persister. S'agissant d'une syncope, la prise en charge est similaire [1, 29].

Cette syncope se différencie d'une crise d'épilepsie étant le diagnostic différentiel [30].

Toutefois, en l'absence de critères cités, il convient d'explorer les diagnostics différents de la perte de connaissance transitoire, notamment neurologiques, en envisageant la réalisation d'un électroencéphalogramme.

	Epilepsie probable	Syncope probable
Pendant la syncope	Mouvements tonico-cloniques prolongés (> 20sec.) en même temps que la syncope Mouvements tonico-cloniques latéralisés Mouvements automatiques Morsure de langue latérale Cynose faciale	Mouvements tonico-cloniques brefs (< 20 sec.) débutant après la syncope (=syncope convulsivante)
Avant	Aura	Nausées Vomissements Sudations
Après	Confusion prolongée Douleurs musculaires	Récupération rapide Pâleur Sensation de froid

Tableau 4 : Diagnostic différentiel d'une syncope convulsivante

REFERENCES

1. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J 2018;39(21):1883–948.
2. Olde Nordkamp LRA, Van Dijk N, Ganzeboom KS, et al. Syncope prevalence in the ED compared to general practice and population: a strong selection process. The American Journal of Emergency Medicine 2009;27(3):271–9.
3. Shen W-K, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation [Internet] 2017 [cited 2024 Mar 24];136(5). Available from: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000499
4. Vanbrabant P, Gillet JB, Buntinx F, Bartholomeeusen S, Aertgeerts B. Incidence and outcome of first syncope in primary care: A retrospective cohort study. BMC Fam Pract 2011;12(1):102.
5. Kapoor WN. Syncope. N Engl J Med 2000;343(25):1856–62.
6. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, et al. Prospective evaluation of patients with syncope: a population-based study. The American Journal of Medicine 2001;111(3):177–84.
7. Kim MJ, Farrell J. Orthostatic Hypotension: A Practical Approach. Am Fam Physician 2022;105(1):39–49.
8. Sandhu RK, Sheldon RS. Syncope in the Emergency Department. Front Cardiovasc Med 2019;6:180.
9. Linzer M. CLINICAL GUIDELINE: Diagnosing Syncope: Part 2: Unexplained Syncope. Ann Intern Med 1997;127(1):76.
10. Juraschek SP, Daya N, Rawlings AM, et al. Association of History of Dizziness and Long-term Adverse Outcomes With Early vs Later Orthostatic Hypotension Assessment Times in Middle-aged Adults. JAMA Intern Med 2017;177(9):1316.
11. Abbhl H, Roten L. Mise à jour sur les syncopes. Swiss Med Forum [Internet] 2021 [cited 2024 May 28];Available from: https://doi.emh.ch/fms.2021.08831
12. Orthostatic Hypotension: Management of a Complex, But Common, Medical Problem [Internet]. [cited 2024 Apr 1];Available from: https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/CIRCEP.121.010573
13. Cohen E, Grossman E, Sapoznikov B, Sulkes J, Kagan I, Garty M. Assessment of orthostatic hypotension in the emergency room. Blood Pressure 2006;15(5):263–7.
14. Yield of Diagnostic Tests in Evaluating Syncopal Episodes in Older Patients. Arch Intern Med 2009;169(14):1299.
15. Costantino G, Sun BC, Barbic F, et al. Syncope clinical management in the emergency department: a consensus from the first international workshop on syncope risk stratification in the emergency department. Eur Heart J 2016;37(19):1493–8.
16. Thiruganasambandamoorthy V, Kwong K, Wells GA, et al. Development of the Canadian Syncope Risk Score to predict serious adverse events after emergency department assessment of syncope. CMAJ 2016;188(12):E289–98.
17. Zimmermann T, Du Fay De Lavallaz J, Nestelberger T, et al. International Validation of the Canadian Syncope Risk Score: A Cohort Study. Ann Intern Med 2022;175(6):783–94.
18. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. Heart 2008;94(12):1620–6.
19. Kariman H, Harati S, Safari S, Baratloo A, Pishgahi M. Validation of EGSYS Score in Prediction of Cardiogenic Syncope. Emergency Medicine International 2015;2015:1–5.
20. Clark C, Probst M. Calculated decisions: San Francisco Syncope Rule. Emerg Med Pract 2021;23(6):CD1–3.
21. Linzer M. CLINICAL GUIDELINE: Diagnosing Syncope: Part 1: Value of History, Physical Examination, and Electrocardiography. Ann Intern Med 1997;126(12):989.
22. Aponte-Becerra L, Novak P. Tilt Test: A Review. J Clin Neurophysiol 2021;38(4):279–86.

23. Ghani AR, Ullah W, Abdullah HMA, et al. The role of echocardiography in diagnostic evaluation of patients with syncope-a retrospective analysis. Am J Cardiovasc Dis 2019;9(5):78–83.
24. Scott JW, Schwartz AL, Gates JD, Gerhard-Herman M, Havens JM. Choosing Wisely for Syncope: Low-Value Carotid Ultrasound Use. J Am Heart Assoc 2014;3(4):e001063.
25. İdil H, Kılıc TY. Diagnostic yield of neuroimaging in syncope patients without high-risk symptoms indicating neurological syncope. The American Journal of Emergency Medicine 2019;37(2):228–30.
26. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and Prognosis of Syncope. N Engl J Med 2002;347(12):878–85.
27. Kapoor WN, Hanusa BH. Is syncope a risk factor for poor outcomes? comparison of patients with and without syncope. The American Journal of Medicine 1996;100(6):646–55.
28. Martone AM, Parrini I, Ciciarello F, et al. Recent Advances and Future Directions in Syncope Management: A Comprehensive Narrative Review. J Clin Med 2024;13(3):727.
29. Sarasin F. Revue Médicale Suisse : Perte de connaissance aux urgences : syncope ou crise d'épilepsie ? Revue Médicale Suisse 2003;61(2446):1486–8.
30. Brigo F, Nardone R, Bongiovanni LG. Value of tongue biting in the differential diagnosis between epileptic seizures and syncope. Seizure - European Journal of Epilepsy 2012;21(8):568–72.

CHAPITRE 33
ÉLÉVATION DES TESTS HÉPATIQUES

Autrices : Dre Kaltrina Ilazi, Service de médecine de premier recours (SMPR**),** HUG
Dre Irène Seiler, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Experts :

Gastro-entérologie — Dr Nicolas Goossens, Service de gastro-entérologie et hépatologie, HUG

Médecine de famille — Pre Dagmar Haller-Hester, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe

Superviseuses : Dre Aurélie Tahar Chaouche, Service de gériatrie, HUG
Dre Zsofia Lilla Jakab, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Comité éditorial : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

2024

LES POINTS A RETENIR

- Il est fréquent de découvrir une élévation des tests hépatiques en médecine ambulatoire, avec une prévalence estimée entre 8% et 20% dans une population asymptomatique.[1] [2]
- Un dépistage de routine des paramètres hépatiques est indiqué uniquement en cas de facteurs de risques.
- L'enjeu du dépistage d'une pathologie hépatique chronique est l'exclusion d'une fibrose hépatique avancée, qui est l'élément pronostic déterminant.
- La prise en charge de base d'une hépatopathie chronique, indépendamment de son diagnostic étiologique, consiste à dépister et traiter les causes fréquentes d'hépatopathie (syndrome métabolique, alcool et hépatites virales B et C) et à vacciner contre l'hépatite A et B.
- Il est recommandé de demander un avis spécialisé en cas d'une élévation chronique des tests hépatiques de 2x la norme pendant >6 mois sans diagnostic étiologique retrouvé. Un avis spécialisé et/ou rapide est indiqué en cas d'élévation marquée (>5x la norme), de symptômes associés et de suspicion d'insuffisance hépatique aiguë.

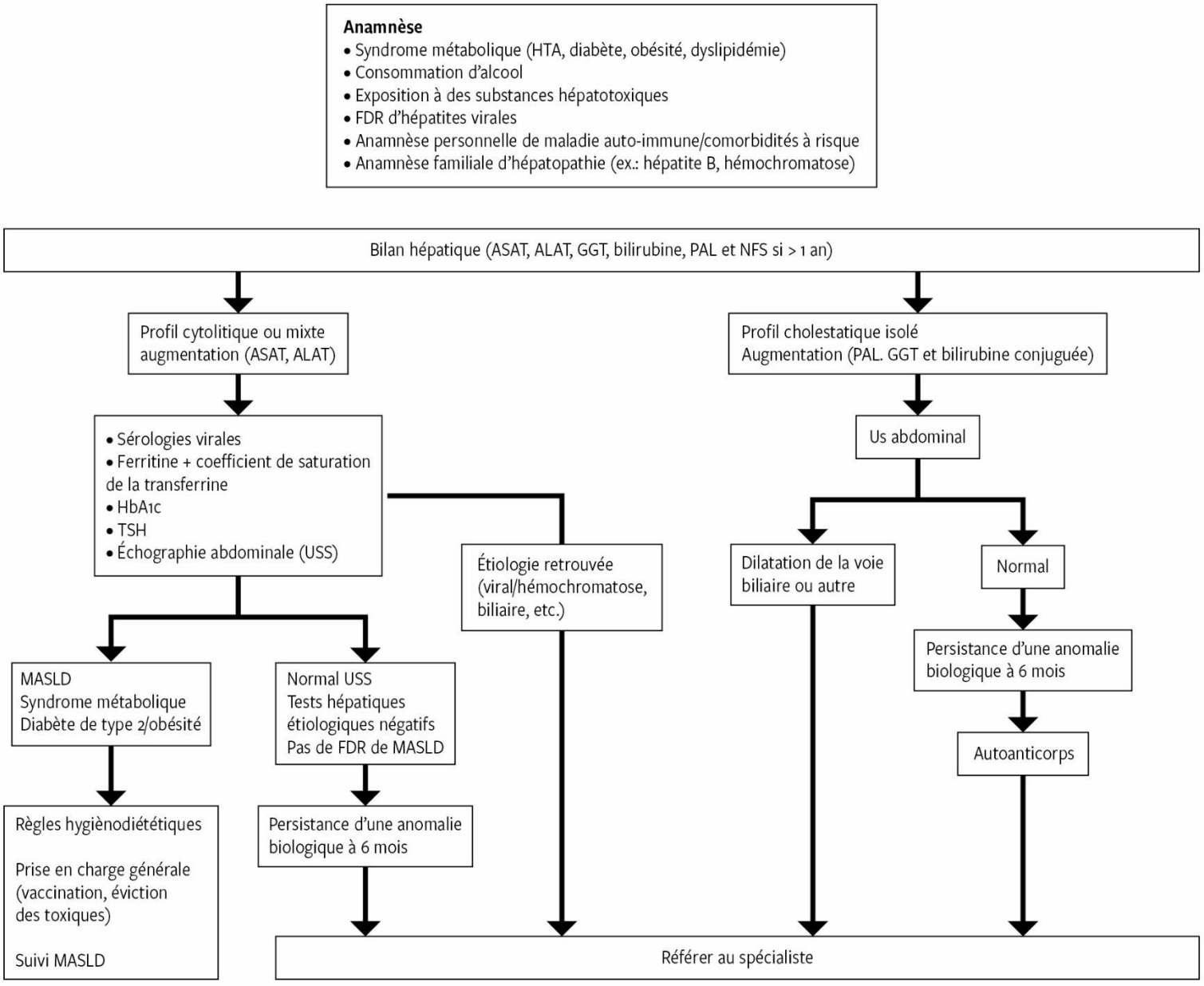
Article résumant les nouveautés de la stratégie

DOI: 10.53738/REVMED.2024.20.888.1723

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE DE L'ELEVATION DES TESTS HEPATIQUES

FIG 1 **Démarche diagnostique devant l'élévation des tests hépatiques**

ALAT: alanine aminotransférase; ASAT: aspartate aminotransférase; FDR: facteurs de risques; GGT: gamma-glutamyl transférase; HbA1: hémoglobine glyquée; HTA: hypertension artérielle; MASLD: Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease; Mixte: augmentation ASAT, ALAT, GGT, PAL, bilirubine; NFS: numération de formule sanguine; PAL: phosphatase alcaline.

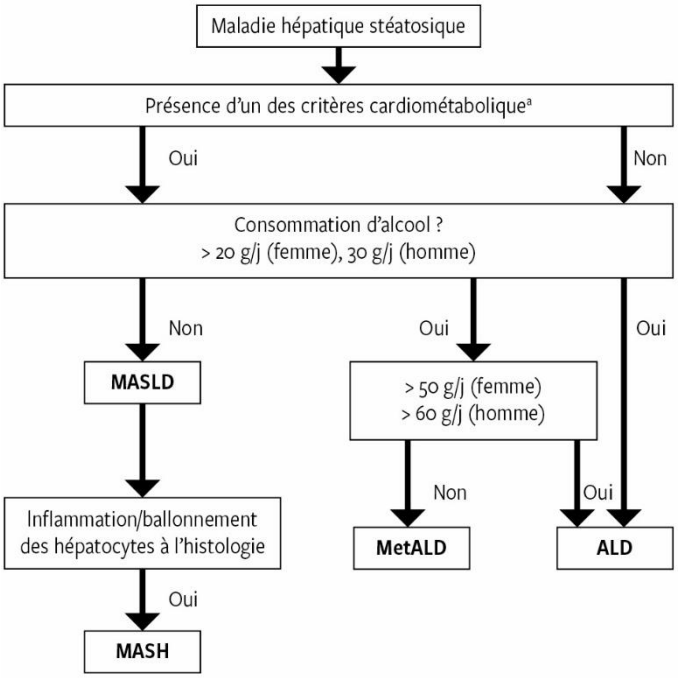


(*Tirée de réf.*[2]).

ALGORITHME DE SUIVI EN MÉDECINE E PREMIERS RECOURS DES HÉPATOPATHIES CHRONIQUES D'ORIGINE MÉTABOLIQUE (MASLD/MASH)

FIG 3 **Critères diagnostiques de la MASLD, MASH et MetALD**

ALD: Alcohol-Related Liver Disease; HbA1c: hémoglobine glyquée; HDL: High-Density Lipoprotein; HGPO: hyperglycémie orale provoquée; MASH: Metabolic Dysfunction Associated Steatohepatitis; MASLD: Metabolic Dysfunction Associated Steatotic Liver Disease; MetALD: MASLD avec consommation augmentée d'alcool.



[a]Critères cardiométaboliques :

Surpoids ou obésité :
- IMC > 25 kg/m² (> 23 kg/m² si originaire d'Asie)
- Circonférence de la taille
- Europe : ≥ 94 cm (homme) et ≥ 80 cm (femme)
- Asie du Sud et Chine : ≥ 90 cm (homme) et ≥ 80 cm (femme)
- Japon : ≥ 85 cm (homme) et ≥ 90 cm (femme)

Trouble de l'homéostasie du glucose
- Prédiabète : HbA1c entre 5,7-6,4 % **ou** glycémie à jeun entre 5,6-6,9 mmol/l **ou** HGPO entre 7,8-11 mmol/l
- Diabète de type 2 : HbA1c ≥ 6,5% **ou** glycémie à jeun ≥ 7 mmol/l **ou** HGPO ≥ 11,1 mmol/l
- Diabète de type 2 traité

Triglycérides plasmatiques :
- ≥ 1,7 mmol/l, **ou** traitement hypolipémiant

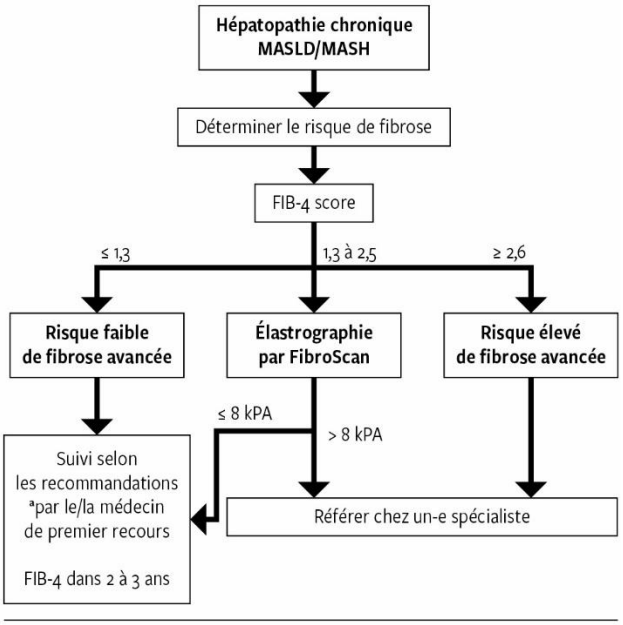
HDL-cholestérol :
- ≤ 1 mmol/l (homme), ≤ 1,3 mmol/l (femme) **ou** traitement hypolipémiant

Hypertension artérielle :
- ≥ 130/85 mmHg **ou** traitement pour l'hypertension artérielle

(*Adaptée de réf.*[8]).

FIG 4 **Algorithme de suivi de la MASLD et de la MASH**

[a]Prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire (diabète, obésité, hypertension) règles hygiénodiététiques, éviction des toxiques hépatiques (alcool). FIB-4: score fibrosis-4; MASH: Metabolic Dysfunction-Associated Steatohepatitis; MASLD: Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease.



(*Tirée de réf.*[12]).

Elévation des tests hépatiques

1. INTRODUCTION

L'élévation des tests hépatiques est une découverte fréquente en médecine ambulatoire avec une prévalence estimée entre 8 et 20% dans une population asymptomatique [1] [2]. Les valeurs des tests hépatiques fluctuent de manière physiologique (âge, sexe, grossesse, groupe sanguin, état post-prandial, exercice physique) et doivent s'interpréter selon le contexte clinique, l'épidémiologie locale et le profil de l'altération des tests hépatiques.[3]

Cette perturbation peut être transitoires. Si le bilan est répété à 3 semaines, environ 30 % des concentrations élevées d'alanine aminotransférase (ALT) et 17 % des concentrations élevées de phosphatase alcaline sérique (PAL) seront revenues à la normale. [1]

Une élévation minime des transaminases est le plus souvent retrouvée. L'anamnèse permet généralement d'identifier les éléments potentiels responsables. Une démarche diagnostic méthodique permettra de diagnostiquer la pathologie ou le facteur responsable. [4]

L'enjeu du dépistage d'une pathologie hépatique chronique est l'exclusion d'une fibrose hépatique avancée, qui est l'élément pronostic déterminant. Ce d'autant que de nombreuses pathologies chroniques du foie sont asymptomatiques et peuvent se présenter avec des tests hépatiques normaux.

Ces recommandations sont destinées aux médecins généralistes et les pathologies les plus prévalentes en médecine ambulatoire seront davantage étayées.

2. INDICATION A REALISER UN BILAN HEPATIQUE EN L'ABSENCE DE SIGNES OU SYMPTOMES

Les pathologies hépatiques ont tendance à évoluer de manière silencieuse. Le bilan hépatique est indiqué 1x/1-3 ans en présence de facteurs de risque (tableau 1) avec le dosage minimum des ALAT, PAL, GGT, bilirubine et une formule sanguin complète datant de moins d'une année.[5]

- **Syndrome métabolique (obésité, HTA, résistance à l'insuline et/ou diabète type 2, dyslipidémie)**
- **Consommation excessive d'alcool (≥14 unités/semaine)**
- **Exposition à des substances hépatotoxiques (médicaments, préparations « *over the counter* », phytothérapie, substances illicites, toxines)**
- **Anamnèse personnelle de maladie auto-immune**
- **Anamnèse familiale d'hépatopathie (ex. : hépatite B, hémochromatose)**
- **Conditions à risque d'hépatites virales :**
  - **Rapports sexuels à risque**
  - **Injection de drogue intra-veineuse**
  - **Utilisation de drogue par voie nasale**
  - **Origine ou voyages fréquents dans les zones endémiques d'hépatites virales (Europe de l'Est, Asie, Afrique)**
  - **Transfusions sanguines avant 1992**
  - **Tatouages, piercings dans des conditions non-stériles**
  - **Anamnèse familiale**

Tableau 1 : Conditions à risque motivant la réalisation d'un bilan hépatique. [6]

3. SIGNES OU SYMPTOMES EVOQUANT UNE ATTEINTE HEPATIQUE

En présence de signes cliniques ou symptômes suggérant une insuffisance hépato-cellulaire chronique ou aigue (tableau 2 et 3), le bilan hépatique complet doit être demandé en incluant le TP.

Cutané - Ictère chronique, sclères jaunes - Erythème palmaire - Télangiectasie et angiomes stellaires - Hippocratisme digital
Endocrinologique - Gynécomastie - Hypogonadisme et infertilité - Diminution de la pilosité
Autres - Anorexie et sarcopénie - Hépato-splénomégalie - Ascite

Tableau 2 : Signes cliniques et symptômes suggérant une insuffisance hépato-cellulaire chronique

Encéphalopathie hépatique, confusion, asterixis Ictère nouveau

Tableau 3 : Signes cliniques et symptômes suggérant une insuffisance hépato-cellulaire aigue

4. DEFINITIONS

ALAMINE AMINOTRANSFÉRASE (ALAT), *ou glutamate pyruvate transaminase (GPT),*

- Enzyme synthétisée par les hépatocytes et plus faible quantité dans d'autre tissus.
- Elévation lors de lésion ou nécrose hépatocellulaire et aussi myopathies systémiques ou une rhabdomyolyse
- Considérée spécifique aux lésions hépatocellulaires.

ASPARTATE AMINOTRANSFÉRASE (ASAT) *ou glutamate oxaloacétique transaminase (GOT)* [3]

- Enzyme exprimée par les hépatocytes, le cœur, le muscle squelettique, le cerveau et le sang.
- Moins sensible dans la détection de pathologies hépatiques et moins spécifique que l'ALAT**.**

PHOSPHATASE ALCALINE (PA)

- Plusieurs isoenzymes de la PA se trouvent principalement dans les canalicules biliaires et dans l'os, mais aussi du placenta, des intestins, des reins ou des leucocytes.
- Elévation physiologique de PA : grossesse (3e trimestre), adolescence, période post-prandiale, groupe sanguin O et B, avec l'âge. [3, 7]
- Le dosage de la PA osseuse est possible. La présence d'une élévation de la GGT ou une hyperbilirubinémie associée permet d'orienter vers une atteinte hépatique.

GAMMA-GLUTYL-TRANSFÉRASE (GGT)

- Présente dans les hépatocytes, l'épithélium biliaire, les tubules rénaux, le pancréas, la prostate et les intestins.
- Sensible lors d'hépatopathie, mais spécificité faible.
- Elévation possible avec la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO), dans les suites d'un infarctus et les néphropathies. [4]

BILIRUBINE

- Produit de dégradation de l'hémoglobine.
- Sa forme non-conjuguée est transformée dans le foie en bilirubine conjuguée puis éliminée dans la bile.
- Elévation de la bilirubine non-conjuguée :
  - Production augmentée de bilirubine (hémolyse, dysérythropoïèse)
  - Diminution de sa conjugaison (syndrome de Gilbert, Crigler-Najjar)
- Elévation de la bilirubine conjuguée : lors d'incapacité à la sécréter ou à excréter
  - Cholestase intra-hépatique (hépatite, cirrhose, etc)
  - Obstruction biliaire extra-hépatique

UROBILINOGÈNE

- Métabolite de la bilirubine transformée dans l'intestin par les bactéries de la flore intestinale.
- Principalement excrétée dans les selles, une partie est également éliminée par voie urinaire.
- Une élévation de l'urobilinogène dans le sédiment urinaire peut évoquer une affection hépatique ou une hémopathie.

ALBUMINE ET TEMPS DE PROTHROBINE (TP)

- Permet d'apprécier la fonction synthétique du foie au même titre que la bilirubine.
- Tests aspécifiques peuvent varier en dehors de maladies hépatiques.

Albumine :

- Diminue en cas de malnutrition, de maladie intestinale, d'état critique de santé et de néphropathie.
- Reflète une situation chronique, la demi-vie étant proche de 3 semaines.
- Une hypoalbuminémie d'origine hépatique, permet de monitorer la fonction hépatique et possède une valeur pronostique. [4]

Temps de Prothrombine :

- Reflète la synthèse hépatique des facteurs de coagulation vitamine K-dépendants et peut traduire une dysfonction hépatique aigue ou chronique.
- En cas de cholestase, l'absorption de vitamine K est diminuée occasionnant une baisse du TP qui répond à l'administration parentérale de vitamine

5. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE ELEVATION DES TRANSAMINASES

Le bilan hépatique montre une augmentation disproportionnée des transaminases (cytolyse) avec des marqueurs cholestatiques (PAL, Bili C, GGT) normaux ou modérément augmentés.

La démarche diagnostique s'appuie sur le profil du patient (âge, origine, épidémiologie locale et/ou du pays d'origine), le contexte clinique (comorbidités, traitements et substances utilisées, la présence ou non de signes/symptômes d'hépatopathie aigue ou chronique). La recherche d'un bilan hépatique antérieur est essentielle pour orienter le diagnostic et guider les investigations (aiguë < 6 semaines ou chronique >6 mois). [5]

Causes	Facteurs de risques	Transaminases (valeur x la norme)	Evolution chronique	Commentaires
Lésion hépatique induite par un toxique (médicament ou phytothérapie) *"DILI"*	Âge, sexe (F>H), ethnicité, syndrome métabolique	>10		Classification selon pattern hépatocellulaire, cholestatique ou mixte
Hépatites virales aiguës (A-E, virus herpès)	Ethnicité et région endémique, comportement sexuel, drogues	5-10 à >10	Possible (HBV, HCV)	
Hépatite alcoolique sévère	Consommation de >80 g OH/j sur plusieurs années	2-10	Oui	GGT/PA >2.5, ASAT/ALAT >1
Obstruction biliaire aiguë	Obésité, sexe (F>H), âge (> 40 ans)	5-10		Augmentation des transaminases précède la cholestase ; clinique typique
MASLD	Syndrome métabolique, obésité	N - < 5	Oui	Tests hépatiques normaux n'excluent pas MASLD, si ASAT/ALAT > 1 suspecter cirrhose
Autres causes médicales	Grossesse, Pathologies endocriniennes Nutrition artificielle	N -5		A recherche en fonction du contexte

Tableau 4 : Etiologies à rechercher en première intention en médecine de premier recours lors d'une élévation des transaminases (non exhaustif).[3, 4, 8, 9, 10]

DILI : Drug induced liver disease ; ASAT : aspartate aminotransférase ; ALAT : alanine aminotransférase ; LDH : lactate déshydrogénase ; MASLD : metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease ; HBV : Hepatitis B virus ; HCV : Hepatitis C virus

En cas de persistance de la perturbation du bilan hépatique sans étiologie retrouvée lors du bilan initial, d'autres étiologies devront être recherchées.

Causes	Facteurs de risques	Transaminases (Valeur x la norme)	Evolution chronique	Commentaires
Hépatite auto-immune	Infection virale Autres maladies auto-immune associées	5-10	Oui	Présentation clinique aspécifique
Autres causes : - **Maladie de Wilson** - **Déficit en A1AT** - **Maladie Cœliaque**	Génétique	N- 5 à 10	Oui	Signes cliniques orientant vers le diagnostic

Tableau 5 : Etiologies à rechercher en médecine de premier recours lors de la persistance d'une élévation des transaminases (non exhaustif). [3, 4, 8, 9, 10]

MASLD: metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, A1AT : alpha1 antitrypsine.

5.1 Causes toxiques

Alcool [11]

- Hépatite alcoolique :
  - Facteurs de risques : consommation > 80g/j OH durant plusieurs années, mais il n'existe pas de seuil définit de consommation.[12]
  - Présentation clinique : ictère associé à des signes de décompensation hépatique
  - Bilan biologique : hyperbilirubinémie, coagulopathie, élévation modeste des transaminases (< 6x la norme) et parfois une leucocytose
    - Test spécifique : cytokératine [18]
  - Attitude : référer pour biopsie hépatique si suspicion d'hépatite grave
    - Score Maddrey [13] (selon TP et bilirubine) pour évaluer la gravité : > 32 = 40% mortalité, < 32 = 10% mortalité
- Fibrose hépatique et cirrhose : Stéatose presque systématique, évolution en fibrose dans 30% des cas avec possible évolution en cirrhose.
  - Présentation clinique : absence de symptômes, ou selon tableau 2
  - Suivi : Tests hépatiques et US hépatique avec fibroscan selon algorithme
  - Traitement : traitement du syndrome métabolique, abstinence

Médicaments et hépatotoxiques [14] **:** Les lésions hépatiques induites par les toxiques/drogues *(Drug induced liver injury « DILI »)*, peuvent être induites par de très nombreux médicaments/herbes médicinales et drogues. Les médicaments les plus fréquemment impliqués sont les anti-inflammatoires non-stéroïdiens, les statines, les antiépileptiques, les antibiotiques et les antituberculeux.[11]

L'outil en ligne LiverTox (https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547852/) permet de donner des informations sur le risque d'hépatotoxicité de nombreux médicaments, produits diététiques et herbaux ainsi que sur le mécanisme et la gestion des lésions hépatiques.

5.2 Hépatites virales

Présentation clinique : souvent aspécifique (fièvre, arthralgies, fatigue) mais peut aussi être plus spécifique d'une atteinte hépatique et accompagnée d'un ictère. La présence de symptômes est plus fréquente dans le cas d'hépatite aiguë A (80% des patients adultes) ou B (30-50%) que dans l'hépatite C aiguë (20%). [7] L'inflammation hépatique persistante en cas d'infection chronique HBV ou HCV peut évoluer en fibrose puis en cirrhose.

- Hépatite A [15]: Transmission entérale, aiguë
  - Bilan biologique : IgM et IgG anti-HAV
  - Traitement : guérison spontanée, soins de supports
- Hépatite B : transmission parentérale. Aiguë avec évolution chronique dans > 90% des cas chez les nouveaux nés.[16] Le risque d'évolution en hépatite B chronique diminue avec l'âge de primo-infection, le risque diminue à 20-60% entre 6 mois et 5 ans.[17]
  - Chronique :
    - Bilan biologique : dosage HbsAg, HbeAg/anti-Hbe, ADN HBV
    - Bilan radiologique : US hépatique et fibroscan
    - Indication au traitement : selon avis du spécialiste
      - ADN HBV > 2000 UI/ml et ALAT supérieure à la norme et/ou si nécro-inflammation ou fibrose modérée
      - ADN HBV > 20'000 UI/ml et ALAT > 2x la norme même en l'absence de fibrose

- Hépatite C :[18] Transmission parentérale. Aiguë et chronique (50-80%)
  - Bilan biologique : sérologie anti-HCV et HCV-RNA (si anti-HCV + ou suspicion hépatite aiguë)
  - Bilan radiologique : US hépatique et fibroscan
  - Indication au traitement et suivi : par le médecin spécialiste
    - Un traitement médicamenteux doit être envisagé pour tous les cas d'hépatite C diagnostiqué [19]
- Hépatite D : Souvent co-infection avec hépatite B.
- Hépatite E : [20], [21] Transmission entérale. Aiguë (< 5% symptomatique) et chronique (uniquement chez immunosupprimé). Manifestations également extra-hépatiques à chercher. Considéré en Suisse comme une zoonose.
  - Bilan biologique : sérologie parfois négative -> détection par PCR dans le sang et/ou les selles, tests hépatiques
  - Traitement : résolution spontanée si aiguë, traitement à envisager si infection chronique chez patient immunosupprimé selon avis du médecin spécialiste
- Suivi des hépatites virales :
  - Hépatite C : Tout patient avec le diagnostic d'une hépatite C chronique doit être évalué pour un traitement par un avis spécialisé. Le suivi sera déterminé en fonction du stade de fibrose du foie sous-jacent. En l'absence de traitement proposé (situation rare), surveillance tests hépatiques 1x/6 mois mais pas d'indication à un suivi d'emblée de la virémie hépatite C. En cas d'hépatopathie avancée, même en cas de guérison de l'hépatite C, suivi hépatopathie avancée à poursuivre.
  - Hépatite B : Tout patient avec le diagnostic d'une hépatite B devra être évalué pour un traitement par un/une spécialiste. En cas de traitement immunosuppresseur un traitement de l'hépatite B est obligatoire (à discuter avec un avis spécialisé). Suivi des transaminases et PCR hépatite B tous les 3-6 mois. US hépatique de dépistage du CHC même en l'absence de fibrose avancée à discuter avec un avis spécialisé.
  - Réadresser au spécialiste :
    - Si hépatopathie avancée voir recommandations ci-dessus, au minimum 1x/an
    - En cas d'immunosuppression prévue chez les patients avec hépatite B
    - En cas de suspicion de progression de l'hépatopathie ou perturbation plus importante du bilan hépatique (en particulier chez les patients avec hépatite B chronique)
    - Tout patient hépatite C qui n'a pas formellement été évalué pour un traitement
    - Tout patient hépatite B avec une sérologie hépatite D positive
    - Réévaluer périodiquement (1 x tous les 1-2 ans) les patients hépatite B chronique non traités pour l'introduction d'un traitement

5.3 Obstruction biliaire aiguë [22]

Cholécystite aiguë compliquée, angiocholite aiguë, pancréatite aiguë biliaire

Présentation clinique : état fébrile, douleurs du quadrant supérieur droit 15-20 minutes avec irradiation dans l'épaule ou le dos, ictère

Facteurs de risque : obésité et syndrome métabolique, sédentarité, femme, > 40 ans, chirurgie bariatrique

Bilan radiologique : ultrason hépatique, écho-endoscopie (ou IRM) si haute suspicion avec US négatif

Appréciation de la sévérité d'une cholécystite :

- Grade III : associée à une défaillance d'organe
- Grade II : associé à un des éléments suivants : Leucoytose (> 18 000/mm^3), masse sensible palpable dans le quadrant abdominal supérieur droit, durée des plaintes >72 h, inflammation locale marquée (cholécystite gangréneuse, abcès péricholékystique, abcès hépatique, péritonite biliaire, cholécystite emphysémateuse)
- Grade I : N'est pas associé aux critères de Grade II ou III. [23]

Traitement :

- Cholécystite aiguë compliquée (avec cholangite ou Mirizzi syndrome) :
- Complément du bilan radiologique : CT +/- ERCP
- Traitement : antibiotique +/- cholécystectomie en fonction du stade
- Angiocholite aiguë
  - Traitement : antibiothérapie large spectre et décompression biliaire dans les 24h
- Pancréatite aiguë biliaire
  - Traitement : ERCP si obstruction des voies biliaires

5.4 MASLD (*metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease*) ou Stéatopathie non-alcoolique

La maladie hépatique stéatosique associée à un dysfonctionnement métabolique (MASLD) (anciennement connue sous NAFLD – *Non Alcoholic Fatty Liver Disease*) est la cause la plus fréquente de maladie hépatique dans le monde, elle toucherait 25% de la population globale. [24]

La définition du MASLD est la présence de > 5% de stéatose (accumulation de graisse dans le foie) en absence de consommation récente d'alcool et d'autres maladies hépatiques connues associé à un des critères suivants : diabète de type 2 , surpoids/obésité ou dérèglement métabolique [25] .

Elle est majoritairement asymptomatique et l'élévation des tests hépatiques peut être modérée. Des récentes études ont démontré qu'une vaste majorité de personnes avec un MASLD et même une fibrose (≥F2), avait des taux de transaminase <40 U/L [26].

Chez 20 % des patients, la stéatose peut conduire à une souffrance des cellules du foie (ballonisation des hépatocytes) et à une inflammation du parenchyme hépatique qu'on nomme la stéatohépatite associée à un dysfonctionnement métabolique (MASH) (anciennement connue sous NASH – *Non-Alcoholic SteatoHepatitis*).[27, 28] La MASLD et la MASH peuvent conduire à une fibrose. Celle-ci est graduée en cinq stades (0 à 4), le stade 4 correspondant à la cirrhose. Parmi l'ensemble des personnes ayant une stéatose, moins de 5 % ont une fibrose pré-cirrhotique et 1 % une cirrhose. L'échographie hépatique est l'examen communément utilisé pour en faire le diagnostic et montre une hyper-échogénicité hépatique avec un flou vasculaire. Le FibroScan permettant de calculer l'élasticité du foie, est utilisé pour rechercher une fibrose associée. Il permet d'exclure le diagnostic de fibrose hépatique avancée avec une VPN (96 %) [26] quand l'élastographie <7.9kPA.

La biopsie hépatique est la méthode de référence pour différencier les deux entités et pour évaluer la fibrose. Cependant au vu de la prévalence élevée de MASLD/MASH dans la population générale, des biomarqueurs (par ex : FIB 4) sont actuellement proposés comme outil de dépistage et de suivi d'une fibrose (voir section sur le suivi en cas d'hépatopathie chronique).

5.5 Hémochromatose héréditaire (HH)

Maladie génétique autosomique récessive (gène HFE, 80% p. C282Y). Prévalence 1/200 à 1/400 (dans les populations occidentales) [3, 11] , majorité > 40 ans, originaires du Nord de l'Europe.[29] L'anamnèse familiale est importante à investiguer.

Présentation clinique : expression phénotypique variable, fatigue, arthralgies, arythmies cardiaques

Bilan biologique : élévation de la saturation de la transferrine (> 50% H et 45% F) et de la ferritine

1. Si hyperferritinémie inexpliquée : référer au médecin spécialiste

   Indication au test génétique p.C282Y : sTfr > 45% et ferritine > 200 µg/L (femme), sTfr > 50% et ferritine > 300 µg/L (homme)

2. Si négatif : référer au médecin spécialiste pour analyses complémentaires (IRM, biopsie si ferritine > 1000 µg /L)

Prévention : Un dépistage du gène HFE doit être proposé à tous les parents du premier degré, ainsi qu'au conjoint dans le cadre de conseil génétique avant une grossesse, car l'HH reste longtemps asymptomatique avec un bilan martial normal. Traitement : saignées selon indication du spécialiste

5.6 Hépatite auto-immune

L'hépatite auto-immune est une affection rare dont la prévalence est estimée à 1/6'000 à 1/7'000, qui touche préférentiellement la femme jeune et qui peut être associée à d'autres maladies auto-immunes dans 1/3 des cas (thyroïdite auto-immune, connectivite, colite ulcéreuse, maladie cœliaque).[3, 4, 9]

L'atteinte hépatocellulaire est prédominante, mais en cas de cholestase associée, un syndrome de chevauchement avec la cirrhose biliaire primitive ou la cholangite sclérosante primitive doit être suspecté. Entre 80-90% des patients présentent une hypergammaglobulinémie, typiquement entre 1,5-3x la norme.

Présentation clinique : Début insidieux aspécifique (douleurs abdominales, anorexie, asthénie) ou mimant hépatite aigue virale (fièvre, nausées, vomissements, douleurs abdominales, ictère).

Bilan biologique : élévation des transaminases (peut être associé à une cholestase), hypergammaglobulinémie

- HAI de type 1 (HAI-1) : anticorps AAN et/ou d'AML.
- HAI de type 2 (HAI-2) : caractérisée par la présence d'Ac anti-microsomes de foie et de rein (anti-LKM1) et/ou d'Ac anti-cytosol de type 1 (anti-LC1)

Diagnostic : biopsie hépatique et profil d'auto-anticorps.

Suivi : avis spécialisé

5.7 Déficit en alpha-1-antitrypsine (A1AT) [30]

Maladie génétique autosomique récessive due à une mutation du gène Serpina. La A1AT joue un rôle dans le maintien de l'homéostasie de la phase aiguë de l'inflammation. Prévalence 1/3000 à 1/5000 dans les populations d'origine européenne et à près de 1% chez les patients souffrant de broncho-pneumopathie chronique obstructive. L'A1AT est une protéine qui s'élève lors d'épisodes inflammatoires. [31]

Présentation clinique : emphysème pulmonaire, asthme, bronchiectasie et hépatopathie (hépatite, cirrhose, CHC)

Bilan biologique : concentration sérique de l'A1AT (néphélométrie et électrophorèse) < 1.1g/l (seuil protecteur 0.57 g/l), électrophorèse avec absence de pic alpha, génotypage (après discussion avec spécialiste)

- Recommandé pour tout patient avec BPCO, emphysème, asthme avec réversibilité incomplète, maladie hépatique indéterminée

Traitement : hygiène de vie, traitement spécifique à discuter avec le gastro-entérologue ou pneumologue

5.8 Maladie de Wilson (MW) [32] :

Maladie génétique due à une mutation ATP7B sur le chromosome 13 qui entraîne une accumulation de cuivre dans les tissus. Age diagnostic 5-35 ans. Prévalence 1/300'000. F>H [10].

Présentation clinique : Symptômes neuropsychiatriques (tremor, ataxie, dystonie), anneau de Kayser-Fleischer (95%). Evolution aiguë et chronique.

Diagnostic : taux de céruloplasmine sérique< 0.1g/L et anneau de Kayser-Fleischer, score de Leipzig (peut être calculé en ligne : https://www.pediatriconcall.com/calculators/wilsons-disease-scoring-system-calculator)

Bilan biologique : céruléoplasmine et cuivre sérique, sécrétion urinaire de cuivre sur 24h

Attitude : référer en gastro-entérologie pour biopsie, tests génétiques et traitements

Prévention : dépistage génétique de toute la famille du patient, si positif, référer au spécialiste.

5.9 Maladie cœliaque [33]

Inflammation de l'intestin grêle immuno-médiée (lymphocytes T) en réaction à une exposition au gluten. Prévalence 0.6-1% de la population générale. Diagnostic souvent dans l'enfance.

Présentation clinique : diarrhée, perte de poids, ballonnement, anémie ferriprive, douleurs abdominales chroniques, aménorrhée, fatigue, épilepsie, neuropathie périphérique, aphtose buccale

Bilan biologique : anticorps IgA anti-transglutaminase (faible spécificité), anticorps IgA anti-endomysium en 2ème intention (presque 100% spécifique, peu sensible)

Attitude : adresser chez le gastro-entérologue si anticorps positifs ou si haute suspicion en l'absence d'anticorps pour envisager la réalisation d'une biopsie duodénale

Traitement : régime sans gluten

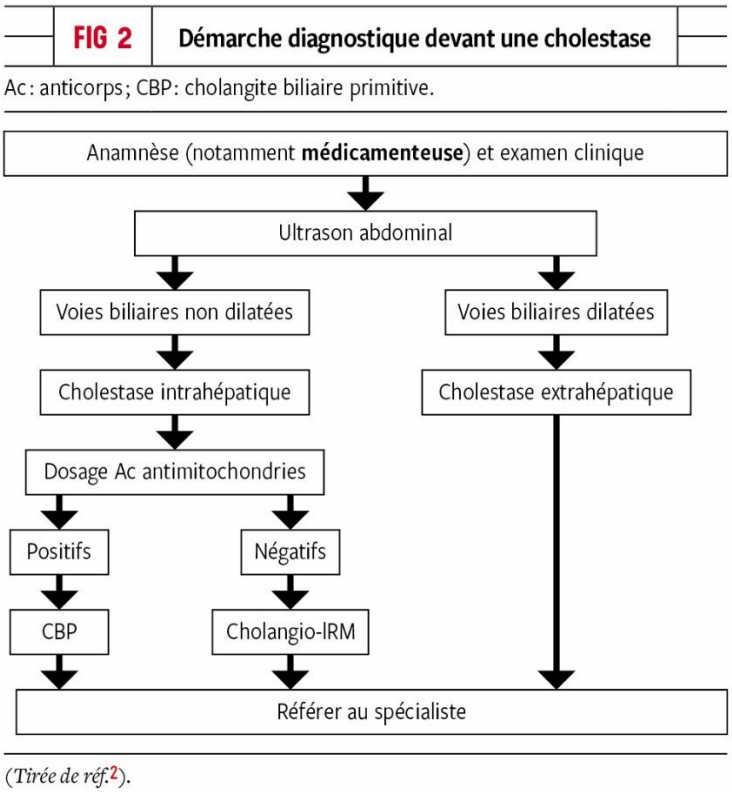
6. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE CHOLESTASE HEPATIQUE

Le bilan hépatique montre une augmentation disproportionnée de la PAL (>4xN) par rapport aux enzymes hépatiques. L'élévation est accompagnée d'une augmentation de la GGT, avec ou sans augmentation de la bilirubine conjuguée.

La première étape diagnostique consiste à compléter l'anamnèse médicamenteuse puis à réaliser une échographie hépatique à la recherche d'une dilation des voies hépatiques témoin d'une obstruction des voies biliaires (cholestase extra-hépatique). En cas d'absence de dilatation des voies biliaires, on parle de cholestase fonctionnelle ou intra-hépatique en lien avec une capacité altérée de sécrétion de la bile. Un dosage des anticorps doit être réalisé pour exclure une pathologie auto-immune. Si tous les examens se révèlent négatifs, un avis spécialisé doit être demandé pour discuter la réalisation d'une cholangio-IRM voir d'une ponction-biopsie hépatique (PBH) [34].

Cholestase extra-hépatique	Cholestase intrahépatique
Lithiase biliaire : - Cholangite/ pancréatite biliaire	Médicaments ou les toxiques (hépatite alcoolique)
Obstruction maligne : - Cancer du pancréas/ Vésicule biliaire/voie biliaire - Adénopathies métastatiques peri-hilaires	Pathologie auto-immune : - Cholangite biliaire primitive (CBP) - Cholangite sclérosante primitive (CSP)
Sténose biliaire : - Cholangite sclérosante primitive (CSP) - Cholangiocarcinome - Pancréatique chronique	Carcinome métastatique du foie Hépatites virales Cirrhose hépatique
Causes infectieuses (liées au VIH, parasitose...)	Pathologie infiltrative du foie : - Amyloïdose, sarcoïdose, lymphome, tuberculose

Tableau 6 : Principales causes de cholestase extra et intra-hépatique



Légende : CBP : cholangite biliaire primitive ; Ac : anticorps.

Figure 3. Orientation diagnostique devant une cholestase

6.1 Cholangite sclérosante primitive (CSP)

La CSP est une maladie rare, souvent diagnostiqué à l'âge adulte qui se caractérise par une atteinte inflammatoire des voies biliaires intra et/ou extra-hépatiques, probablement d'origine auto-immune. La CSP est dans 2/3 des cas associée aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. [35]

Présentation clinique : 50 % asymptomatique, douleur hypochondre droit, ictère, asthénie

Bilan Biologique : PAL N ou > 1,5xN, GGT > 3xN, +/- augmentation bilirubine totale et conjuguée, ASAT et ALAT > 2-3xN

Diagnostic : La cholangio-IRM doit être systématiquement réalisée si suspicion de CSP pour poser le diagnostic. L'ERCP doit être discutée au cas par cas avec le spécialiste.

Evolution : Très variable mais potentiellement grave. Risque de cirrhose biliaire secondaire et de cholangiocarcinome (diagnostic précoce très difficile, représente 15% des cas).

Suivi : surveillance du cholangiocarcinome par cholangio-IRM annuelle et échographie de la vésicule biliaire annuelle.

Transplantation hépatique : envisager si cirrhose décompensée, cholangites bactériennes récurrentes ou cholangiocarcinome hilaire. [34, 35]

6.2 Cholangite biliaire primitive (CBP)

(Anciennement dénommée cirrhose biliaire primitive) **:** Hépatopathie chronique dysimmunitaire qui engendre la destruction progressive des voies biliaires intrahépatiques de petit calibre et le développement progressif d'une fibrose hépatique pouvant évoluer jusqu'à la cirrhose.

Elle s'observe le plus souvent chez une femme d'âge moyen et il existe des syndromes de chevauchements avec les hépatites auto-immunes dans 20% des cas.

Entre 36 % et 89 % des CBP deviennent symptomatiques au cours de périodes de suivi moyennes allant de 4,5 à 17,8 ans et un délai médian entre le diagnostic et l'apparition des symptômes entre 2 et 4,2 ans. En absence de traitement, l'évolution en fibrose (F>3) est de 2 ans. [33]

Présentation clinique : Souvent asymptomatique. Prurit (le plus fréquent), asthénie, douleurs abdominales, ictère.

Bilan biologique : PAL > 1,5xN, GGT > 3xN +/- élévation bilirubine, élévation IgM, déficit en vitamines liposolubles et hypercholestérolémie

Diagnostic : La présence d'auto-anticorps antimitochondries (antimitochondrial antibodies, AMA) permet de poser le diagnostic. Dans 10% des cas, une biopsie est nécessaire si les anticorps sont négatifs

Suivi : Score de Fibrose ou Fibroscan

Prise en charge : Transplantation hépatique si cirrhose décompensée, ictère avec hyperbilirubinémie à 50 µmol/l, ou prurit réfractaire. [36]

6.3 Cholangiocarcinome

Il s'agit d'une complication de la CSP et de la cirrhose. Le diagnostic est très difficile et doit être suspecté face à une détérioration clinique rapide ou de sténose biliaire serrée ou évolutive au bilan radiologique.

Présentation clinique : Asthénie, perte de poids, prurit

Diagnostic : à discuter systématiquement avec le spécialiste. A noter que les polypes vésiculaires au cours de la CSP ont un fort potentiel de dégénérescence et nécessitent un examen de la paroi vésiculaire soigneux par échographie ou cholangio-IRM.

7. ELEVATION ISOLEE DE LA PHOSPHATASE ALCALINE (PAL)

Les causes d'élévation isolée de la phosphatase alcaline sont :

Extra-hépatiques (GGT normale)
- **Maladies osseuses** - **Grossesse** - **Insuffisance rénale chronique** - **Lymphomes, néoplasies** - **Insuffisance cardiaque droite** - **Croissance (enfant, adolescent)** - **Syndrome inflammatoire**

Tableau 7 : Etiologies d'élévation isolée de la phosphatase alcaline. [37]

8. ELEVATION ISOLEE DE LA BILIRUBINE

La première étape diagnostique consiste donc à déterminer quel type de bilirubine est élevée.

8.1 Hyperbilirubinémie conjuguée

Une élévation parle en faveur d'une atteinte de la capacité sécrétrice ou excrétrice du foie. L'élévation peut être progressive ou subite, associée ou non avec une élévation des transaminases. Une obstruction biliaire provoque différentes altérations biologiques en fonction de la durée, du type d'obstruction et de la réserve fonctionnelle hépatique.

Présentation clinique ; silencieuse ou symptomatique

Étiologies : En cas d'élévation modérée associée à une élévation importante des transaminases, les causes les plus fréquentes sont les infections virales, l'atteinte toxique, ischémique ou auto-immune. Une atteinte purement cholestatique, synchrone ou non à une perturbation de la PA, parle en faveur d'une origine médicamenteuse ou d'une atteinte auto-immune des voies biliaires (CBP, CSP).[4, 34]

Démarche diagnostique : comme dans l'élévation de la PA, l'ultrason abdominal et l'étape essentielle du diagnostic.

8.2 Hyperbilirubinémie non-conjuguée

Le syndrome de Gilbert, qui peut être considéré comme une variante de la norme en raison de sa forte prévalence (5%), est dû à l'altération de la capacité hépatique à conjuguer la bilirubine en raison d'un polymorphisme génétique de l'enzyme dédiée à cette tâche. L'hyperbilirubinémie liée à la maladie de Gilbert est plus importante durant le jeûne, les maladies systémiques et la prise de certains médicaments. En cas d'hyperbilirubinémie modérée non-conjuguée (<70 ug/L) chez un patient asymptomatique sans argument pour une origine médicamenteuse, obstructive ou hémolytique (formule sanguine, réticulocytes, haptoglobine, LDH), et le reste des tests hépatiques normaux, le diagnostic de maladie de Gilbert peut être retenu.

Une hyperbilirubinémie isolée plus importante doit faire suspecter le syndrome de Crigler-Najjar, qui est une maladie génétique rare, induisant une absence totale de conjugaison de la bilirubine dès la naissance.

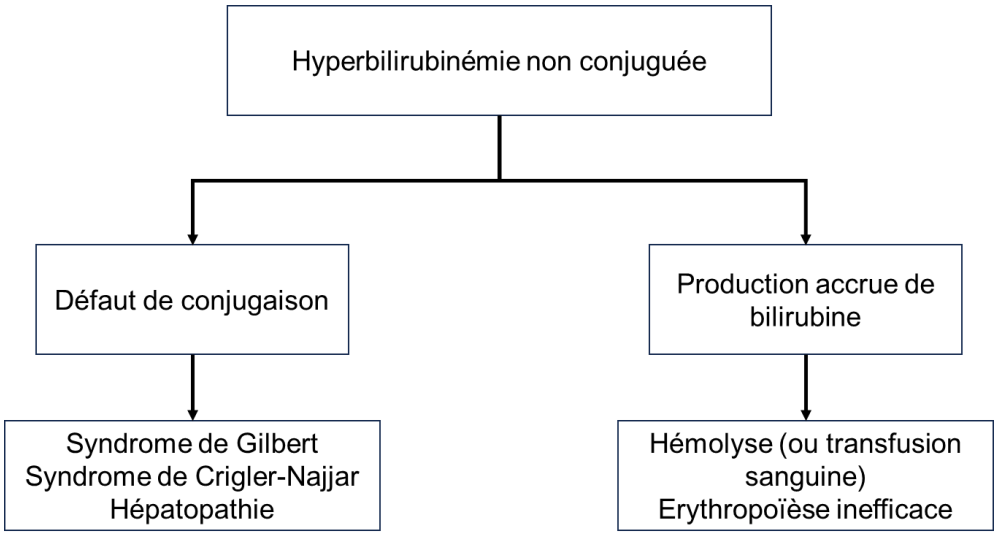


Figure 4. Orientation diagnostic devant une hyperbilirubinémie non conjuguée

9. SUIVI EN CAS D'HEPATOPATHIES CHRONIQUES

Le risque des hépatopathies chroniques est l'évolution vers une fibrose voire une cirrhose à son stade ultime. De nombreux tests non invasifs de dépistage de la fibrose, existent et dépendent de leur utilisation locale. Ils sont actuellement recommandés en médecine de premiers recours pour le dépistage de la fibrose avancée chez les patients ayant une hépatopathie alcoolique ou métabolique. Ils permettent de stratifier les patients à haut risque et nécessitant des explorations supplémentaires. Citons par exemple le Fib-4 qui est un biomarqueur combinant (âge, ASAT, ALAT, plaquettes) et peut être calculé **en ligne : https://www.mdcalc.com/calc/2200/fibrosis-4-fib-4-index-liver-fibrosis.**

Interprétation :

- FIB4 < 1,30 permet d'exclure la fibrose hépatique avancée F3/4 avec une valeur prédictive négative de 90 % [26]
- FIB4 > 2,67, 67 % des patients positifs présentent bien une fibrose hépatique avancée. Dans 30 % des cas le diagnostic reste indéterminé.

En cas de FIB4 ≥1.3, le patient devra être adressé aux spécialistes pour la réalisation d'un Fibroscann pour confirmer le diagnostic.

En cas de FIB4 <1.3, celui-ci devra être réitéré tous les 2 à 3 ans.

L'utilisation du FIB4 pour les autres hépatopathies chroniques (auto-immune, virale…) n'est actuellement pas aussi codifiée.

10. LA CIRRHOSE

Elle est définie par une modification architecturale diffuse du foie sous forme de nodules de régénération entourés de fibrose, donnant un aspect hétérogène et bosselé au parenchyme hépatique. Elle est souvent asymptomatique et devient symptomatique (signes d'insuffisance hépatocellulaire et d'hypertension portale) en cas de décompensation ce qui aboutit parfois à son diagnostic. Elle est la conséquence de processus inflammatoires chroniques [38]. L'identification du stade de cirrhose est essentielle car elle est associée à une morbidité et mortalité élevée. La gravité de l'atteinte hépatique peut-être évaluée par les scores de Child-Pugh et de MELD (*model for end-stage liver disease)*, qui comprennent des marqueurs d'insuffisance hépatique. [39]

Elle doit être suspecté devant un ratio ASAT/ALAT >1 chez un patient connu pour une hépatopathie chronique.

La biopsie hépatique reste l'examen de référence pour le diagnostic car elle permet l'identification des critères histopathologiques. L'échographie hépatique associée au Fibroscan sont des méthodes non invasives qui permettent de poser le diagnostic. Les scores Child-Pugh et MELD sont utilisés à but pronostic.

Traitement de la cause sous-jacente si compensée, traitement des épisodes de décompensation avec prise en charge des facteurs précipitants. La transplantation doit être envisagée à partir d'un score de MELD > 15, selon des critères évalués par le médecin spécialiste.

Le suivi repose sur le dépistage actif du carcinome hépato-cellulaire avec échographie abdominale +/- associé à l'alpha fetoprotéine (AFP) tous les 6 mois.

11. PRISE EN CHARGE GENERALE

Tous les patients souffrant d'hépatopathie chronique devraient bénéficier d'un contrôle de leur équilibre lipidique et glycémique, s'engager à perdre du poids en cas de surcharge pondérale, s'abstenir de s'exposer à des substances hépatotoxiques et diminuer ou arrêter leur consommation d'alcool. Par ailleurs, une vaccination contre l'hépatite A et B doit être proposée chez les patients non-immuns. [6]

Il n'existe pas de recommandation uniforme pour le suivi des différentes pathologies hépatiques.

En cas d'hépatopathie avancée (fibrose stade F3 ou cirrhose), un US hépatique est recommandé tous les 6 mois (+/- AFP) pour surveiller l'apparition de carcinome hépatocellulaire (CHC). Le dépistage et suivi des varices œsophagiennes (VO) par OGD est également recommandé.

Concernant la MASLD, le suivi dépend du degré de fibrose. Des tests non-invasifs comme le score FIB-4 ou le FibroScan® peuvent être utilisés pour évaluer la fibrose et organiser le suivi.

12. QUAND REFERER AU SPECIALISTE

Motifs justifiant la demande d'une évaluation initiale par le médecin spécialiste :

- En urgences :
  - **Si perturbation des tests hépatiques avec insuffisance hépatique (Ictère, INR prolongé et / ou encéphalopathie)**
  - **Si suspicion de néoplasie hépatique ou biliaire**
- **Suspicion de maladie chronique avancée du foie ou signes indirects d'hypertension portale (aspect radiologique avec signes d'hypertension portale, biologique avec ictère ou thrombocytopénie ou marqueurs indirects de fibrose élevés)**
- **Anomalies persistantes inexpliquées des tests hépatiques de > 6 mois : cette situation est fortement prédictive d'un diagnostic de MASLD, le diagnostic post-biopsie différant dans seulement 14% des cas et le traitement proposé dans une proportion encore plus minime.** [3]
- **Anomalie des transaminases > 5 fois la norme**
- **Identification d'une hépatopathie spécifique nécessitant un suivi ou une prise en charge spécialisée**
- **Symptômes inexpliqués (tels que la fatigue, douleur abdominale, ou prurit)**
- **Jugement clinique**

En cas d'Hépatopathie avancée (fibrose stade F3 ou cirrhose), il faut réadresser le patient chez le spécialiste :

- **En cas de détection de lésions focales hépatiques suspectes à l'échographie ou d'une augmentation significative de l'AFP, même en l'absence d'image focale à l'échographie**
- **En cas d'aggravation de la fonction hépatique**
- **En cas d'apparition de nouveaux symptômes liés à la cirrhose**
- **Pour une évaluation au minimum 1x/an**

En cas de MASLD, réadresser le patient chez le spécialiste si les tests non-invasifs indiquent une fibrose avancée ou si des signes d'aggravation de la maladie sont présents, comme une augmentation des enzymes hépatiques ou des symptômes cliniques de cirrhose.

RÉFÉRENCES

1. Jane Collier. Clinical and biochemical assessment of symptomatic and asymptomatic liver disease. Medicine (Baltimore). 2015;557–61.
2. Cacciola, I., Scoglio, R., Alibrandi, A. et al. Evaluation of liver enzyme levels and identification of asymptomatic liver disease patients in primary care. Intern Emerg Med 2016;12:181–6.
3. Green RM, Flamm S. AGA technical review on the evaluation of liver chemistry tests. Gastroenterology 2002;123(4):1367–84.
4. Giannini EG, Testa R, Savarino V. Liver enzyme alteration: a guide for clinicians. CMAJ Can Med Assoc J 2005;172(3):367–79.
5. Berzigotti A, Tsochatzis E, Boursier J, et al. EASL Clinical Practice Guidelines on non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis – 2021 update. J Hepatol 2021;75(3):659–89.
6. Forum SSM. Transaminases: quand les doser – comment les interpréter? [Internet]. 2014 [cited 2024 Feb 19];Available from: https://smf.swisshealthweb.ch/fr/article/doi/fms.2014.01918/
7. Approach to the patient with abnormal liver biochemical and function tests - UpToDate [Internet]. [cited 2024 Mar 17];Available from: https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-abnormal-liver-biochemical-and-function-tests?search=Friedman%20LS.%20Approach%20to%20the%20patient%20with%20abnormal%20liver%20biochemical%20and%20function%20tests.%20&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
8. Krawitt EL. Autoimmune Hepatitis. N Engl J Med 2006;354(1):54–66.
9. Ba KL, Juillerat P, Ducommun J. Hépatite auto-immune. Rev Med Suisse 2013;382(15):831–5.
10. Roberts EA, Schilsky ML. Diagnosis and treatment of Wilson disease: An update. Hepatology 2008;47(6):2089–111.
11. Guglielmi S, Ollo D, Goossens N, Spahr L. Maladie hépatique liée à l'alcool : nouvelles recommandations européennes de prise en charge. Rev Med Suisse 2018;616:1500–5.
12. Thursz M, Gual A, Lackner C, et al. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of alcohol-related liver disease. J Hepatol 2018;69(1):154–81.
13. Gex L, Bernard C, Spahr L. Scores en hépatologie : Child-Pugh, MELD et Maddrey. Rev Med Suisse 2010;264(34):1803–8.
14. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu, Clinical Practice Guideline Panel: Chair:, Panel members, EASL Governing Board representative: EASL Clinical Practice Guidelines: Drug-induced liver injury. J Hepatol 2019;70(6):1222–61.
15. Hepatitis A virus infection in adults: Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis - UpToDate [Internet]. [cited 2024 Mar 11];Available from: https://www.uptodate.com/contents/hepatitis-a-virus-infection-in-adults-epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=h%C3%A9patite%20a&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1#references
16. Gkouvatsos K, Goossens N, Spahr L, Negro F. Hépatite B : nouvelles recommandations de prise en charge. Rev Med Suisse 2017;572:1458–63.
17. Schweitzer A, Horn J, Mikolajczyk RT, Krause G, Ott JJ. Estimations of worldwide prevalence of chronic hepatitis B virus infection: a systematic review of data published between 1965 and 2013. The Lancet 2015;386(10003):1546–55.
18. Moradpour D, Müllhaupt B. Hépatite C: épidémiologie, histoire naturelle et diagnostic. Rev Med Suisse 2015;471:896–901.
19. Pawlotsky J-M, Negro F, Aghemo A, et al. EASL recommendations on treatment of hepatitis C: Final update of the series☆. J Hepatol 2020;73(5):1170–218.
20. Hiroz P, Gouttenoire J, Dao Thi VL, et al. Mise à jour sur l'hépatite E. Rev Med Suisse 2013;396(29):1594–8.
21. Dalton HR, Kamar N, Baylis SA, Moradpour D, Wedemeyer H, Negro F. EASL Clinical Practice Guidelines on hepatitis E virus infection. J Hepatol 2018;68(6):1256–71.
22. European Association for the Study of the Liver (EASL). Recommandations de Pratique Clinique sur la prévention, le diagnostic et le traitement des calculs biliaires selon l'EASL. J Hepatol 2016;65:146–81.
23. Masamichi Yokoe, Jiro Hata, Tadahiro Takada et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity

grading of acute cholecystitis. 2018;Pages 41-54.
24. Kenneth Cusi, MD, FACE, FACP, Co-Chair 1, * , Scott Isaacs, MD, FACE, FACP, Co-Chair 2 , Diana Barb, MD, ECNU 3 et al. American Association of Clinical Endocrinology Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Primary Care and Endocrinology Clinical Settings. 2022;28, Issue 2:528–62.
25. Stéatose hépatique non alcoolique : diagnostic et traitement en 2022 - PMC [Internet]. [cited 2024 Mar 17];Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9990575/
26. NASH (Recommandations EASL-2017) [Internet]. FMC-HGE. [cited 2024 Mar 17];Available from: https://www.fmcgastro.org/texte-postu/postu-2019-paris/nash-recommandations-easl-2017/
27. Stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD/NASH) | SNFGE [Internet]. [cited 2024 Mar 17];Available from: https://www.snfge.org/grand-public/maladies-digestives/steatose-hepatique-non-alcoolique-nafldnash
28. Rinella ME, Lazarus JV, Ratziu V, et al. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. Hepatol Baltim Md 2023;78(6):1966–86.
29. Screening for Hereditary Hemochromatosis: A Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians | Annals of Internal Medicine [Internet]. [cited 2024 Feb 19];Available from: https://www.acpjournals.org/doi/full/10.7326/0003-4819-143-7-200510040-00010?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org
30. Marando M, Rayroux C, Bergeron A. Déficit en alpha-1-antitrypsine. Rev Med Suisse 2022;804:2169–74.
31. Alpha1-Antitrypsin Deficiency | NEJM [Internet]. [cited 2024 Feb 19];Available from: https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMcp0900449?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200pubmed
32. Liver EA for the S of the. EASL Clinical Practice Guidelines: Wilson's disease. J Hepatol 2012;56(3):671–85.
33. Raiteri A, Granito A, Giamperoli A, Catenaro T, Negrini G, Tovoli F. Current guidelines for the management of celiac disease: A systematic review with comparative analysis. World J Gastroenterol 2022;28(1):154–75.
34. Lilford RJ, Bentham LM, Armstrong MJ, Neuberger J, Girling AJ. What is the best strategy for investigating abnormal liver function tests in primary care? Implications from a prospective study. BMJ Open 2013;3(6):e003099.
35. Olivier Chazouillères, Alexandre Louvet ,Dominique Debray. Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS) Cholangite Sclérosante Primitive [Internet]. 2022. p. 11-23 ; 38–46.Available from: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2022-11/cholangite_sclerosante_primitive_-_pnds.pdf
36. Jean-Charles Duclos-Vallée. Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS) HEPATITE AUTO-IMMUNE [Internet]. 2021. p. 5–40.Available from: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2021-10/pnds_hai__vf.pdf
37. Jaunin-Stalder N, Pasche O, Cornuz J. Patient avec des tests hépatiques perturbés : que faire ? Rev Med Suisse 2009;227(43):2410–4.
38. Giostra E, Rubbia-Brandt L. Fibrose hépatique. Med Hyg 2003;2422:257–9.
39. Ramer L, Hassoun J, Goossens N, Leo M, Magini G, Spahr L. Actualisation du suivi d'un patient atteint de cirrhose. Rev Med Suisse 2023;839:1558–62.

CHAPITRE 34
LA THROMBOSE VEINEUSE

Autrices : Dre Amena Rahimi, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Dre Lucie Barrelet, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Expert :
Angiologie Pr Marc Righini, Service d'angiologie et d'hémostase, HUG
Médecine de famille Pr Johanna Sommer, Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE)

Superviseuse : Dre Claire Ritz, Service de médecine de premier recours, HUG

Comité éditorial : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

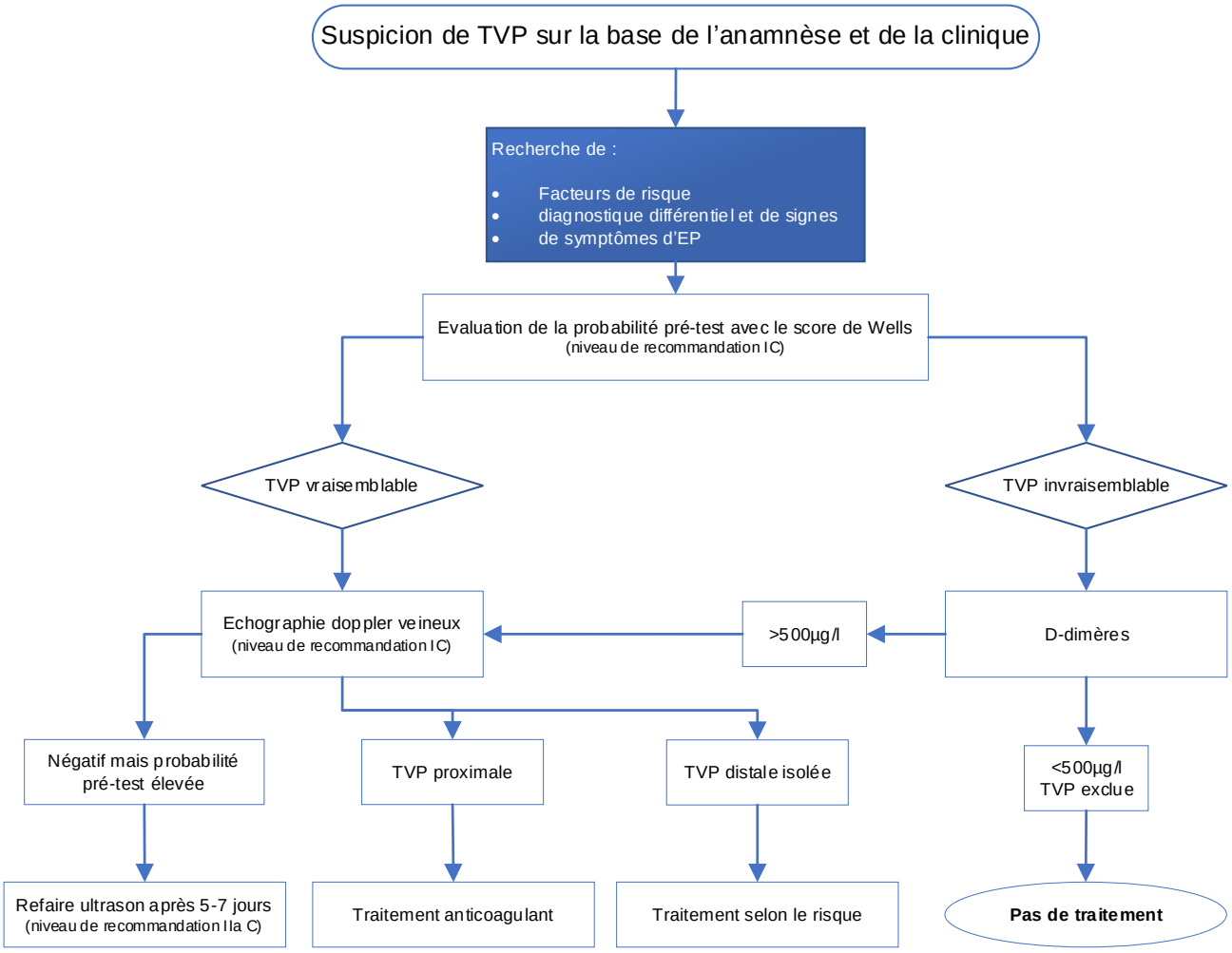
2023

LES POINTS À RETENIR

- La complication majeure de la thrombose veineuse profonde (TVP) est l'embolie pulmonaire (30% des patient-e-s avec TVP présentent une embolie pulmonaire).
- Lors de suspicion de TVP, il convient de réaliser une anamnèse soigneuse à la recherche des nombreux facteurs de risque de la maladie thrombo-embolique veineuse.
- La démarche diagnostique pour la TVP doit respecter un algorithme précis.
- L'établissement d'un score de probabilité clinique va déterminer le recours aux examens paracliniques comportant essentiellement les D-dimères et l'écho-doppler veineux des membres inférieurs.
- Le traitement de la TVP se fait de manière ambulatoire. Les anticoagulants oraux directs sont recommandés en 1ère intention.
- Tout traitement anticoagulant administré au long cours doit être réévalué annuellement afin de peser la balance risque-bénéfice.
- La compression par bas de contention fait partie intégrante du traitement de la TVP et de la prévention du syndrome post-thrombotique.
- La thrombose veineuse superficielle peut être traitée dans la plupart des cas par AINS et compression élastique, mais nécessite parfois l'instauration d'un traitement anticoagulant à dose prophylactique ou thérapeutique selon le contexte.

Article résumant les nouveautés de la stratégie
DOI: 10.53738/REVMED.2023.19.843.1734

ALGORITHME



TVP = thrombose veineuse profonde ; EP = Embolie pulmonaire.
Tableau adapté et traduit des Guidelines de la société européenne de cardiologie [1]

LA THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE

1. INTRODUCTION

La thrombose veineuse est l'obstruction partielle ou totale d'une veine par un thrombus endoluminal dont la localisation est possible dans tout l'arbre veineux avec prédominance aux membres inférieurs. Dans un territoire donné, la localisation peut être profonde ou superficielle et l'on parlera respectivement d'une thrombose veineuse profonde (TVP) ou une thrombose veineuse superficielle (TVS).

La TVP touche 1-2/1000 personnes/an dans la population générale, mais l'incidence augmente avec l'âge pour arriver à 2-7/1000 personnes/an après 70 ans [2]. Sa mortalité est principalement liée à sa complication majeure : l'embolie pulmonaire (EP) qui est présente chez environ 1/3 des cas de TVP. Une étude danoise a démontré une mortalité globale de la TVP de 3% à 30 jours et 13% à 1 an, sauf pour les patient-e-s avec une néoplasie pour laquelle elle est beaucoup plus élevée (23% à 30 jours et 42% à 1 an) [3]. Lors de TVS, le risque de développer une TVP/EP est d'environ 3.3 - 4% à 3 mois [4,5].

Les coûts directs et indirects liés à la TVP sont estimés pour l'Union Européenne à 1.5-13.2 milliard d'euros en 2016.[6] Il faut savoir que les complications de la TVP (récurrence de TVP, syndrome post-thrombotique (SPT), hypertension pulmonaire chronique post-thrombotique, effets indésirables des anticoagulants) représentent la majorité des coûts en lien avec cette pathologie.

2. FACTEURS DE RISQUE DE SURVENUE D'UNE THROMBOSE VEINEUSE

Les facteurs favorisants la maladie thromboembolique veineuse (MTEV) se résument par la triade de Virchow, comprenant : stase veineuse, lésions de la paroi veineuse, hypercoagulabilité. Les facteurs de risque acquis de MTEV sont présentés dans le tableau 2. Le tableau 3 présente les facteurs héréditaires. Dans la majorité des cas, on trouve plusieurs facteurs de risque concomitants.

- **Âge avancé (>65 ans)**
- **Chirurgie récente (< 3mois)**
- **Long voyage récent**
- **Traumatisme d'un membre**
- **Antécédents de TVP ou d'EP**
- **Insuffisance veineuse chronique (facteur de risque mineur)**
- **Immobilisation ou alitement de toute origine (≥ 3 jours)**
- **Néoplasie**
- **Maladie inflammatoire/infectieuse au décours**
- **Compression externe (p.ex. masse du petit bassin, anévrysme)**
- **AVC**
- **Obésité Contraception orale (surtout 1ère et 3ème générations) ou hormonothérapie substitutive**
- **Grossesse et période du post-partum**
- **Tabagisme chronique Traitement médicamenteux : modulateurs des récepteurs des œstrogènes, thérapie oncologique immunosuppressive ou cytotoxique**
- **Thrombophilies acquises : syndrome des anticorps antiphospholipides (présence de lupus anticoagulant, anticorps anticardiolipines, β2 glycoprotéine1)**
- **Présence de pacemaker transveineux ou de cathéters centraux (TVP du membre supérieur) Syndrome de dépendance aux substances IV**
- **Pollution (risque proportionnel à l'augmentation de la concentration des particules fines)**

Tableau 1. Facteurs de risque de la maladie thromboembolique veineuse (*suite page suivante* ➔)

Autres maladies associées
- **Syndrome néphrotique Insuffisance rénale terminale** - **Insuffisance cardiaque** - **Maladies induisant une hyperviscosité (myélome multiple, *polycythemia vera*, leucémie, anémie falciforme, etc.)** - **Thrombopénie induite par l'héparine** - **Purpura thrombotique thrombocytopénique** - **Hémoglobinurie paroxystique nocturne Maladies auto-immunes (Behçet, lupus, maladie de Crohn, RCUH, etc.)**

Tableau 1 (*suite*). Facteurs de risque de la maladie thromboembolique veineuse.

- **Mutation du facteur V Leiden (hétérozygote ou homozygote)** - **Mutation du gène de la Prothrombine (mutation du facteur II)** - **Déficit en protéine S ou C** - **Déficit en antithrombine** - **Anomalies du fibrinogène**

Tableau 2. Thrombophilies héréditaires favorisant la maladie thrombo-embolique veineuse.

3. MANIFESTATIONS CLINIQUES

3.1 ANAMNÈSE

Les facteurs de risque du tableau 2 doivent être recherchés en précisant l'historique des signes cliniques : œdème, douleur, changement de coloration cutanée.

L'anamnèse cardiopulmonaire à la recherche de complication (EP) doit également être effectuée : dyspnée, palpitation, douleurs thoraciques respiro-dépendantes.

La thrombose est classée selon 4 types anatomique : ilio-fémorale, fémoro-poplitée, poplitée et thrombose profonde du mollet. Une localisation plus proximale entraine une obstruction du flux plus importante et les signes et symptômes cliniques sont plus sévères.

3.2 EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique général doit être réalisé en donnant une attention particulière aux systèmes cardio-vasculaire et respiratoire, aux organes abdominaux, aux extrémités et aux téguments. On cherche localement une douleur locale, un œdème ipsilatéral avec une différence de circonférence entre les deux membres inférieurs, une différence de chaleur, un érythème et/ou une dilatation des veines superficielles (circulation collatérale). Le signe d'Homans (douleur provoquée au mollet à la dorsiflexion du pied) est peu sensible et peu spécifique. Un status variqueux sous-jacent doit également être recherché.

Il est important de savoir que plus de 80% de TVP sont douloureuses, mais sans signe clinique apparent. La localisation des symptômes ne correspond pas forcément à la localisation de la thrombose, la localisation précise étant donnée par l'ultrason (US) et non pas par l'examen clinique.

3.3 Scores cliniques

En cas de suspicion de TVP, la sensibilité et la spécificité des signes et symptômes cliniques, pris individuellement, est faible. La combinaison des éléments susmentionnés avec des éléments anamnestiques (anamnèse personnelle et familiale) permet, de manière structurée (scores), de classifier les patient-e-s selon leur probabilité clinique de présence ou d'absence de maladie.

Le score dichotomique de Wells [7] (tableau 4) a fait ses preuves à grande échelle et est largement accepté. Il permet d'attribuer les patient-e-s à 2 catégories de risque : Probabilité faible de TVP si le score est < 2 et probabilité élevée de TVP si le score est ≥ 2 avec une prévalence de la TVP dans le groupe à bas risque de 5%.

Paramètres	Points
Cancer actif	+1
Paralysie ou immobilisation récente des membres inférieurs (plâtre)	+1
Alitement > 3 jours ou chirurgie/trauma < 4 semaines	+1
Douleur à la palpation des veines profondes	+1
Œdème de la jambe entire	+1
Œdème prenant le godet (du côté symptomatique)	+1
Veines superficielles dilatées sans varices (du côté symptomatique)	+1
Différence de diamètre de > 3 cm avec l'autre mollet (mesure faite à 10 cm sous la tubérosité tibiale)	+1
Antécédent de TVP documentée	+1
Diagnostic alternatif au moins aussi probable que celui de TVP	-2
TVP	**Total**
Vraisemblable	≥2
Peu probable	< 2

Tableau 3. Le score de Wells.

4. DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'une TVP s'appuie sur une démarche associant la clinique à certains tests diagnostiques (tableau 1). En effet, les signes et symptômes isolés d'une TVP ne sont pas assez sensibles ou spécifiques pour pouvoir s'y fier. Si la probabilité pré-test est faible (<2), le risque qu'il y ait malgré tout une thrombose est de 5%, rendant nécessaire d'exclure cette possibilité à l'aide des D-dimères.

En cas de probabilité élevé, il est recommandé de compléter les investigations par une échographie doppler veineuse des membres inférieurs. Il n'est pas recommandé de routine d'aller rechercher la présence concomitante d'embolie pulmonaire en l'absence de symptôme cardiopulmonaire en cas de TVP confirmée.

4.1 Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel d'une TVP inclut une insuffisance veineuse des membres inférieurs, une pathologie musculo-squelettique (claquage musculaire, hématome, tendinite, arthropathie du genou), une rupture de kyste poplité de Baker, une cellulite, un lymphœdème, un œdème médicamenteux (anticalciques par ex.) ou une TVS.

4.2 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Laboratoire

Examen	Motif
Formule sanguine complète	Vérifier l'absence de thrombocytopénie
Crase simple : PTT et INR	Crase de départ avant anticoagulation
Tests hépatiques	Avant introduction ACOD
Créatinine	Choix du traitement et adaptation de la posologie selon la fonction rénale
D-dimères	Produit de dégradation de la fibrine qui augmente dans le plasma lors d'un événement thromboembolique. Si les D-dimères sont < 500 µg/l, une thrombose est alors exclue dans 99 à 100% des cas (Sensibilité 95%; VPN de 99-100%) [8]. Malgré tout, ce test est peu spécifique (Spécificité 35-55%) [8]. Faux positifs en cas de situations élevant les D-dimères : infection, maladies inflammatoires, grossesse, néoplasie, âge élevé. Faux négatifs lors de traitement par HBPM ou si les symptômes présents depuis plus de 2-3 semaines [9]. Ce dosage n'a pas d'utilité lors de probabilité clinique élevée.

Tableau 4. Investigations sanguines lors de suspicion de TVP.
ACOD= anticoagulants oraux directs; HBPM= Héparine de bas poids moléculaire

Imagerie

L'écho-doppler veineux des membres inférieurs reste l'imagerie diagnostique de premier choix. Si l'examen est négatif et la suspicion clinique est élevée, il s'agit de répéter l'examen au jour 5 à 7 [10].

Examen	Indication	Performance	Limite
Echo-doppler veineux des membres inférieurs	Examen de 1ère intention (rapide, non invasif, bon marché)	- **Sensibilité de 94.2% (TVP proximales) et 63.5% (TVP distales).** - **Spécificité globale 93.8%** [11]	- **TVP distales ou veine iliaque** - **Status post thrombotique** - **Suspicion de récidive**
Phlébographie avec produit de contraste	En cas d'investigations non-concluantes ou si intervention endovasculaire est considérée durant le geste	"Gold-standard"	- **Examen invasif, long, cher, inconfortable pour le/la patient-e.** - **Irradiation élevée** - **Risque d'allergie, insuffisance rénale**

Tableau 5. Imagerie diagnostique lors de suspicion de TVP (*suite page suivante* ➔)

Examen	Indication	Performance	Limite
Phlébographie par CT	- **Évaluation des veines pelviennes ou veine cave inférieure. Détection de phénomène compressif pouvant être un diagnostic différentiel.** - **Pour évaluation en vue d'une intervention**	Sensibilité et spécificité comparables à l'ultrason	- **Couteux** - **Irradiation** - **Risque d'allergie, insuffisance rénale**
Phlébographie par IRM	Evaluation des veines pelviennes ou veine cave inférieure. Détection de phénomène compressif pouvant être un diagnostic différentiel.	Sensibilité et spécificité équivalentes à l'ultrason, mais études hétérogènes, donc données incertaines	Coûteux

Tableau 5 (*suite*). Imagerie diagnostique lors de suspicion de TVP.

4.3 Recherche de thrombophilie lors de thrombose veineuse avérée

La recherche de thrombophilie permet d'évaluer le risque de récurrence de thrombose. Elle ne doit pas être effectuée de routine et est réservée aux situations où elle influence les modalités de traitement [12]. Ainsi, dans le cas où l'anticoagulation doit être poursuivie à long terme, par exemple en raison de la présence d'un facteur de risque non modifiable, il est inutile de rechercher une thrombophilie. Il en va de même pour les thromboses provoquées.

Elle doit être considérée dans les cas suivants :

- TVP non provoquée chez les jeunes de moins de 40-45 ans, afin d'évaluer le risque de récidive et la nécessité de poursuivre une anticoagulation à long terme (recherche des mutations les plus fréquentes).
- Thrombose de localisation inhabituelle (par exemple, une veine cérébrale), particulièrement en cas d'anamnèse familiale positive chez un-e parent-e du premier degré.
- Chez les femmes avec histoires de fausses couches répétées, mort in utero, ischémies placentaires, retard de croissance in utero, prééclampsie.

La stratégie d'investigation est alors à définir avec le spécialiste.

4.4 Recherche de néoplasie lors de thrombose veineuse profonde avérée

Les études n'ont pas démontré de bénéfices clairs à rechercher une néoplasie de façon extensive chez des patient-e-s avec un diagnostic de TVP. Il est recommandé de rechercher des signes d'appel néoplasique à travers une anamnèse et un status dédié et d'effectuer le dépistage recommandé selon l'âge et le sexe.

4.5 Cas particulier : La grossesse

La grossesse et le post-partum sont des facteurs de risque non négligeables pour la MTEV et augmenterait de 5 à 10x le risque de MTEV [13]. Les causes seraient un état d'hypercoagulabilité, une diminution du flux sanguin dans les membres inférieurs et des modifications de l'endothélium d'origine hormonale. La clinique est parfois moins fiable, en raison de la présence de facteurs confondants (œdèmes des membres inférieurs fréquents) et de la localisation souvent plus proximale des thromboses. Bien que des études récentes aient prouvé l'utilité des d-dimères dans l'arbre décisionnel diagnostic de l'embolie pulmonaire lors de la grossesse, l'utilisation de score clinique, ainsi que le dosage des D-dimères n'ont pas encore été validées pour la TVP [14, 15].

Dans le cas de la thrombose, l'examen complet des membres inférieurs par écho-doppler veineux est indiqué en première intention. Si l'examen est négatif, mais que la probabilité clinique reste élevée, l'ultrason doit être répété ou une autre modalité d'examen doit être utilisée (IRM, venographie de contraste) [10].

Le traitement préconisé durant la grossesse en première intention est l'HBPM pour une durée de minimum 3 mois et au moins 6 semaines post-partum. Les anticoagulations par HBPM, HNF, Fondaparinux et anti-vitamines K (Acénocoumarol ou Coumadine) peuvent toutes être utilisées durant l'allaitement [16]. Si les anti-vitamines K sont utilisés, une supplémentation en vitamine K du nourrisson est nécessaire. Une anticoagulation prophylactique durant la grossesse et le post-partum peut être envisagée en cas de thrombose non provoquée antérieure, ou de thrombose secondaire à l'hormonothérapie [16].

4.6 COVID-19 ET MTEV

L'infection au virus Sars-CoV-2 représente un facteur de risque pour des complications thromboemboliques veineuses par l'état inflammatoire et thrombogène induits. Une méta-analyse montre une incidence de 18.3% de TVP et 17.6% d'EP chez des patient-e-s hospitalisé-e-s pour une infection à Sars-Cov-2 [17].

La recommandation retenue est d'initier une thromboprophylaxie à tout-e patient-e hospitalisé-e présentant des symptômes sévères de Covid-19 par HBPM en première intention [18].

Cependant, le risque de complications thrombo-emboliques est considéré comme minime chez les patient-e-s ambulatoires atteint-e-s de Covid-19. Il n'est dès lors pas nécessaire d'initier un traitement thrombo-prophylactique de façon systématique en cas de diagnostic d'infection à Sars-CoV-2 [19].

5. PRISE EN CHARGE

5.1 TRAITEMENT ANTICOAGULANT

Le traitement anticoagulant de la TVP peut être subdivisé en 3 phases avec des objectifs cumulatifs :

1. Phase initiale (J1-J21) : prévenir l'extension de la TVP et l'EP
2. Phase principale (3-6 mois) : objectifs phase 1 + réduire le risque d'une récidive précoce de TVP
3. Phase d'extension (au-delà de 3-6 mois) : réduire le risque de récidive à long terme

Chez les patient-e-s avec une forte probabilité clinique de TVP, et sans risque hémorragique élevé, le traitement anticoagulant doit être démarré immédiatement si les examens complémentaires ne sont pas disponibles rapidement.

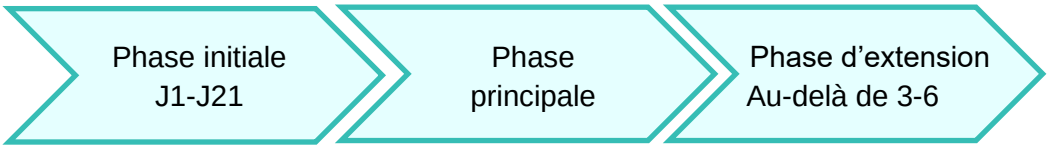
- **Anticoagulants oraux directs (ACOD)**

La Société américaine d'hématologie favorise les ACOD aux anti-vitaminiques K (AVK) (Niveau de certitude modéré) [20]. Le Rivaroxaban, l'Apixaban, l'Edoxaban et le Dabigatran sont tous validés par Swissmedic en cas de MTEV. Pour les modalités de prescription des ACOD, voir le document en annexe intitulé "Anticoagulants oraux directs : guide d'utilisation proposé par le service d'angiologie et d'hémostase des HUG". A noter que les ACOD sont contre-indiqués en cas de clairance rénale < 30ml/min, poids extrêmes, hépatopathie, grossesse et allaitement.

Les principaux avantages des ACOD sont l'absence de nécessité de suivi biologique et d'adaptation du régime alimentaire et un début d'action rapide. Ils présentent également moins d'interactions médicamenteuses que les AVK, à l'exception d'interactions avec les traitements anti-HIV et les anti-fongiques. Un désavantage majeur des ACOD est lié à leur coût élevé, mais est compensé par l'absence de monitoring régulier.

Le Rivaroxaban et l'Apixaban ne nécessitent pas d'HBPM à l'initiation du traitement. Pour l'Edoxaban et le Dabigatran une couverture préalable par HBPM est nécessaire pendant au moins 5 jours.

Il est suggéré d'utiliser des ACOD (notamment Edoxaban et Rivaroxaban) lors de MTEV dans un contexte oncologique chez les patient-e-s présentant un risque de saignement faible et sans traitement pouvant interagir avec les ACOD.[21]



APIXABAN 10mg 2x/j pendant 7j	5mg 2x/j	2.5mg 2x/j au-delà de 6 mois
DABIGATRAN 150mg 2x/j précédé d'une anticoagulation par HBPM pendant 5j		
EDOXABAN 60*mg 1x/j précédé d'une anticoagulation par HBPM pendant 5j		
RIVAROXABAN 15mg 2x/j pdt 21j	20mg 1x/j	10mg ou 20mg 1x/j au-delà de 6M

Tableau 6. Posologie des ACOD selon la phase de traitement

*Edoxaban 30mg 1x/j si clairance créatinine < 30ml/min.

Adapté de la société européenne de cardiologie [1]

- **Les anti-vitamines K (AVK)**

Les principaux AVK sont l'acénocoumarol et le phénprocoumone. Le traitement par AVK nécessite plusieurs jours avant d'être efficace. Le traitement parentéral est donc à continuer au minimum 5 jours, jusqu'à l'obtention d'un INR thérapeutique entre 2 et 3 lors de deux dosages successifs à un intervalle de 24h ou plus. De plus, l'anticoagulation parentérale est requise au moment d'initier le traitement, car le démarrage des AVK induit un état hypercoagulable (chute rapide des protéines C et S) [22].

L'acénocoumarol (Sintrom®) est à débuter selon la posologie suivante :

- **Dose initiale 3 mg J1 - 3 mg J2 puis INR : si âge <65 ans et Quick J1 >85% et poids >50 kg**
- **Dose initiale 2 mg J1 - 2 mg J2 puis INR : si âge ≥65 ans ou Quick J1 70-85% ou poids ≤50 kg.**

Le traitement, dans la majorité des cas, peut être débuté le jour du diagnostic. Le monitoring de ce traitement nécessite des prises de sang itératives pour contrôler l'INR étant donné le nombre important de facteurs qui interfèrent avec l'activité des anti-vitamines K : médicaments et aliments (choux vert et blanc, choux de Bruxelles, brocolis, chou-fleur, épinards, laitues, persil, jaune d'œuf, foie et abats, lentilles, algues sèches, thé vert en vrac, tomates, avocats...).

- **Fondaparinux :**

Son principal avantage est son origine synthétique, contrairement aux HNF et HBPM ; il ne nécessite pas un contrôle des plaquettes, car il n'induit en principe pas de thrombopénie immuno-allergique. La posologie recommandée est de 7,5 mg 1x/j par voie sous-cutanée (5 mg 1x/j si le poids est < 50 kg et 10 mg 1x/j si le poids est >100 kg). Le métabolisme du fondaparinux étant rénal, ce dernier ne doit pas être utilisé en cas de clairance rénale < 30ml/min.

- **Héparines de bas poids moléculaires (HBPM) :**

Les HBPM (Enoxaparine, Nadroparine, Daltéparine, Logiparine, Tinzaparine) constituent le traitement de choix pour les personnes enceintes ou celles qui allaitent et sont un des traitements possibles de première ligne chez les patient-e-s oncologiques. Elles sont administrées en sous-cutané et les posologies dépendent du produit utilisé. En outre, le dosage dépend également du poids et de la fonction rénale.

- **Enoxaparine : 1mg/kg, 2x/j.**
- **Daltéparine : 200 unités/kg 1x/j ou 100 unités/kg 2x/j.**

Lors d'insuffisance rénale avec une clearance de la créatinine <30 ml/min, il s'agit de diminuer les doses et/ou d'augmenter l'intervalle entre les doses, ainsi que de suivre l'activité anti-Xa.

- **Héparine non fractionnée (HNF)**

Elle est indiquée principalement pour les insuffisants rénaux sévères. Elle se donne par bolus intraveineux puis par voie sous-cutanée, 2 fois par jour et requiert un monitoring du PTT et de l'activité anti-Xa.

Le tableau 8 donne quelques indications sur le choix de la molécule selon la situation.

Comorbidités	AC préférentielle	Remarque
Cancer	HBPM Apixaban Rivaroxaban Edoxaban	En particulier si : diagnostic récent, MTE étendue, cancer métastatique, chimiothérapie en cours Ces ACOD peuvent être considérés si risque de saignement bas et absence de médicament interagissant avec les ACOD. [21]
Maladie hépatique ou coagulopathie	HBPM	ACOD contre-indiqués si INR élevé sur maladie hépatique, AVK difficile à contrôler
Insuffisance rénale et clearance à la créatinine <30 ml/min	AVK, HNF	ACOD et HBPM contre-indiqués

Tableau 7. Facteurs qui peuvent influencer le choix de l'anticoagulant en cas de MTEV [20, 23, 24] (*suite page suivante* ➔)

Comorbidités	AC préférentielle	Remarque
Maladie coronarienne	AVK Rivaroxaban Apixaban Edoxaban	Événements coronariens un peu plus fréquents avec Dabigatran que les AVK. Anti-plaquettaire à utiliser avec précaution au vu du risque accru de saignement en cas d'association
Dyspepsie ou ATCD d'hémorragie digestive haute	AVK Apixaban	Dabigatran associé à une péjoration de la dyspepsie et à plus de saignements digestifs que les AVK, le Rivaroxaban et Edoxaban
Grossesse ou possibilité de grossesse	HBPM	Les autres molécules passent la barrière placentaire
Mauvaise observance	AVK	Le monitoring de l'INR permet de détecter des éventuels problèmes. Mais les ACOD peuvent améliorer la prise car moins de contraintes

Tableau 7 (*suite*). Facteurs qui peuvent influencer le choix de l'anticoagulant en cas de MTEV.[20, 23, 24]

5.2 DURÉE DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT

La durée du traitement anticoagulant dépend du risque de récidive à l'arrêt de l'anticoagulation. Le tableau 9 montre les différents facteurs influençant le risque de récidive et la durée du traitement proposé selon ce risque. La durée s'étend de trois mois à une durée indéfinie si le risque de saignement le permet. L'indication à une anticoagulation à long terme doit être évaluée annuellement afin d'établir la balance risque-bénéfice et questionner le choix de la molécule. L'utilisation du dosage des D-dimères n'est pas recommandée dans le processus décisionnel de poursuivre une anticoagulation.

Risque de récidive	Durée de l'anticoagulation	Facteurs de risque de récidive
Haut (>8% par an)	Indéfinie, long terme sauf en cas de risque de saignement	Cancer actif, un ou plusieurs épisodes préalables de MTEV sans facteur de risque majeur transitoire ou réversible, facteur de risque majeur persistant, maladie rhumatismale, thrombophilie sévère (déficit en anti-thrombine, syndrome des anti-corps anti-phospholipides), infection chronique, paralysie
Modéré (3-8% par an)	Pas de consensus : considérer une durée étendue si le risque de saignement est bas.	Facteur de risque transitoire et mineur (par exemple un voyage, thérapie hormonale, grossesse et péri-partum, courte chirurgie avec anesthésie <30min.), le sexe masculin, obésité, insuffisance cardiaque, bronchite chronique obstructive du poumon, comorbidités significatives, embolie pulmonaire
Bas (<3% par an)	Arrêt de l'anticoagulation après 3 mois	Facteur de risque majeur et transitoire (par ex. chirurgie avec anesthésie générale >30min, traumatisme d'un membre avec réduction de la mobilité, alitement, césarienne), thrombose veineuse distale

Tableau 8. Durée de l'anticoagulation selon le risque de récidive de thrombose

MTEV=Maladie thromboembolique veineuse

Adapté de l'ESC guidelines 2019 [25], et de Guidelines de la Société Européenne de Chirurgie Vasculaire [10]

Inspiré également des Guidelines de la société américaine d'hématologie 2020 [20]

5.3 THROMBOLYSE ET TRAITEMENT INVASIF

La thrombolyse systémique ou locale par cathéter ne doit pas être utilisée de routine pour la TVP. Ces techniques sont réservées à des situations particulières (TVP massive, *phlegmasia coerulea dolens, phlegmasia alba dolens,* ischémie par hyperpression veineuse, etc.), lorsque la survie du membre est menacée et requièrent l'intervention du spécialiste [20, 21]. La thrombolyse n'a pas d'effet sur l'apparition d'embolie pulmonaire, la récidive de TVP, ou la mort, mais augmente le risque de saignement [21].

5.4 TRAITEMENT PAR COMPRESSION ET SYNDROME POST-THROBOTIQUE

La Société européenne de médecine vasculaire (ESVM) [26] recommande une compression par bandes élastiques ou bas de compression dès le diagnostic de TVP afin de diminuer les symptômes de thrombose, que l'obstruction soit au niveau ilio-fémoral, poplité ou du mollet. Si l'obstruction se situe au niveau fémoral, des bas remontants jusqu'aux cuisses sont nécessaires (compression 30-40mmHg au niveau des chevilles) ; si l'obstruction se situe au niveau poplité, les bas devraient remonter jusqu'aux genoux (30-40mmHg). Bien que la littérature sur ce sujet soit controversée, il est possible que la compression veineuse ait un effet sur la prévention du syndrome post-thrombotique (SPT).

Le SPT se manifeste par des douleurs sous forme de crampes ou sensation de lourdeur, avec une tuméfaction, du prurit, parfois des modifications cutanées, ou même des ulcères. L'âge avancé, l'obésité, une TVP ipsilatérale préalable, une localisation proximale, une insuffisance veineuse préexistante et une anticoagulation inadéquate favorisent la survenue de ce syndrome [10]. Entre 30-50% des patient-e-s ayant présenté une TVP proximale ont un SPT et entre 5-10% d'entre eux/elles ont une forme sévère de SPT [20].

L'échelle de Villalta (Tableau 9) a été proposée pour poser le diagnostic de SPT et déterminer la durée du port de bas de compression (tableau 10) [27]. Il est recommandé d'évaluer au préalable la présence d'une insuffisance veineuse chronique, qui pourrait induire une surévaluation des symptômes de SPT. L'évaluation de SPT devrait se faire au plus tard dans les 3 à 6 mois après le diagnostic de TVP ilio-fémorale ou fémoro-poplitée [26]. Le traitement est basé sur le port de bas de compression et des exercices de marche [26].

Symptômes ou signes cliniques	**Absent**	**Léger**	**Modéré**	**Sévère**
Douleur	0	1	2	3
Crampe	0	1	2	3
Lourdeur	0	1	2	3
Paresthésies	0	1	2	3
Prurit	0	1	2	3
Œdème (au status)	0	1	2	3
Hyperpigmentation	0	1	2	3
Ectasie veineuse	0	1	2	3
Rougeur	0	1	2	3
Induration cutanée	0	1	2	3
Douleur à la palpation du mollet	0	1	2	3
Ulcère	Absent		Présent	
Score total	Si < 5 pas de SPT De 5 à 9 SPT léger De 10 à 14 SPT modéré Si > 15 ou ulcération, SPT sévère			

Tableau 9. L'échelle de Villalta pour le diagnostic et l'évaluation de la sévérité du syndrome post-thrombotique (SPT)

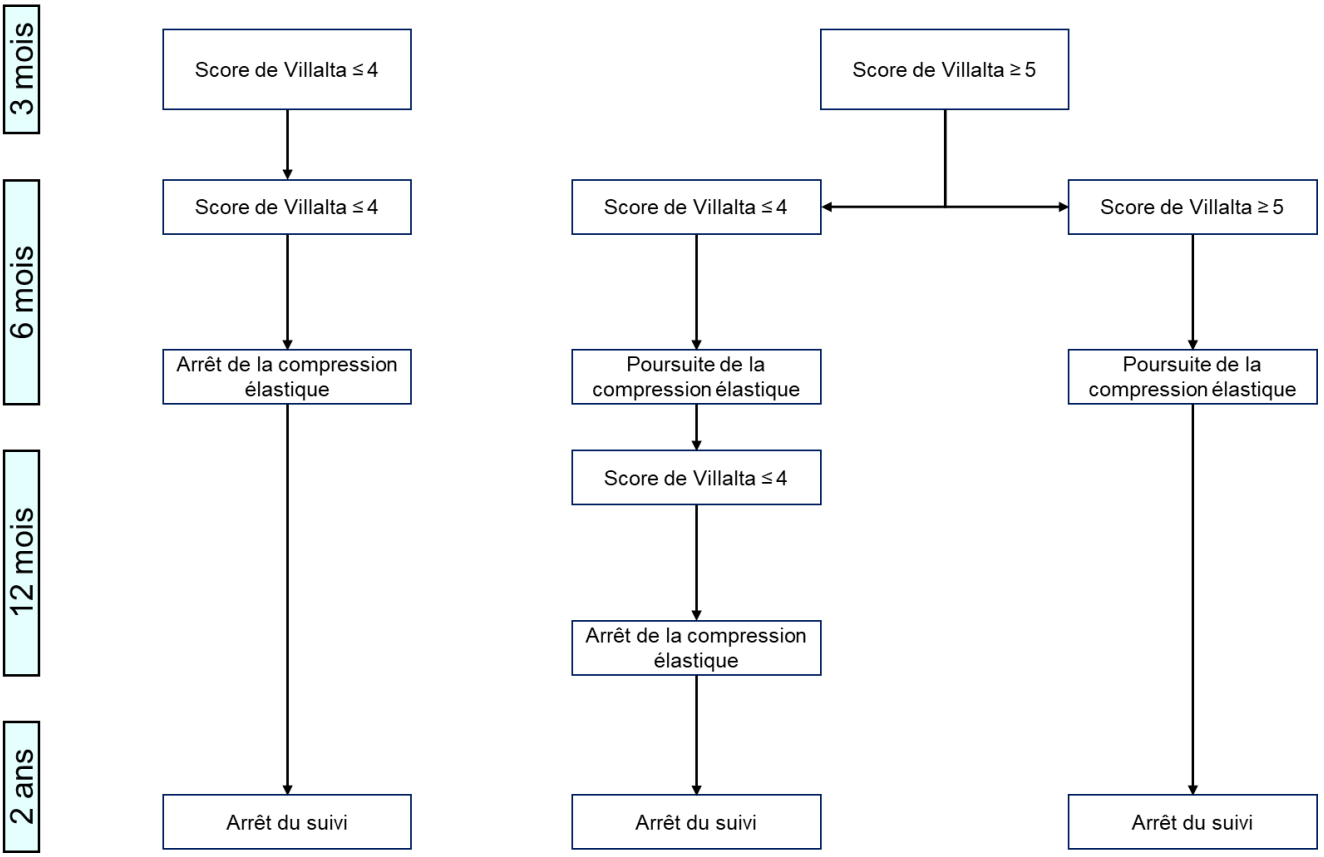


Tableau 10. Algorithme suggéré pour individualisation du traitement par bas de compression.
Traduit de l'étude « The IDEAL DVT study » [28]

5.5 THROMBOSE VEINEUSE DISTALE

La thrombose veineuse distale implique les veines profondes du mollet (veines fibulaires, tibiale postérieure, etc.). Les investigations à entreprendre sont les mêmes que pour la TVP proximale.

Concernant le traitement de la TVP distale, il est recommandé de traiter par anticoagulation thérapeutique en présence de facteurs de risques pour une propagation du thrombus ou pour une récidive (néoplasie active, chirurgie orthopédique récente notamment). En l'absence de ces éléments, il est possible de surseoir au traitement tout en répétant un écho-doppler des membres inférieurs après une semaine (recommandation IB) avec un traitement conservateur incluant marche, compression veineuse et surélévation du membre. La décision thérapeutique dépend alors d'une extension proximale du thrombus. En cas d'anticoagulation d'une TVP distale, la durée est à calquer sur celle d'une TVP proximale [29, 30].

5.6 THROMBOSE VEINEUSE SUPERFICIELLE

La thrombose veineuse superficielle (TVS) des membres inférieurs est généralement spontanément résolutive. Devant un-e patient-e invalidé-e par la douleur, un traitement symptomatique peut être proposé (glace, AINS) ainsi qu'un moyen de compression élastique. Des recherches supplémentaires sont encore nécessaires afin d'énoncer une recommandation quant à l'utilisation des héparinoïdes topiques. L'avis d'expert préconise l'utilisation empirique de la Flectoparine contenant AINS et héparine. La TVS, longtemps considérée comme bénigne, peut toutefois se propager, dans le réseau veineux profond et provoquer des complications telles que TVP et EP, notamment lorsque des veines axiales sont touchées (veines saphènes par exemple). Dans l'étude POST (Prospective Observational Superficial Thrombophlebitis) [5], environ 25% des patient-e-s référé-e-s aux spécialistes vasculaires présentant une TVS avaient déjà une extension du thrombus dans le réseau profond ou une EP au moment du diagnostic de TVS. La prévalence de TVP/EP semble moins importante chez des patient-e-s présentant une TVS lors de consultation en médecine générale ambulatoire [4]. Le traitement de la TVS vise, tout comme dans la TVP, à prévenir les complications thrombo-emboliques et à soulager les symptômes locaux.

Quant à la prise en charge d'une TVS, il en ressort des dernières publications que :

- **Pour les patient-e-s avec une TVS de ≥ 5cm de longueur à distance du réseau veineux profond (≥ 3cm), le fondaparinux 2.5mg 1x/j est recommandé (recommandation IB) ou une HBPM à des doses intermédiaires (recommandation IIaB) (10) ou encore le Xarelto 10mg 1x/j pour une durée de 45 jours [31].**

- Pour les patient-e-s avec une TVS proche du réseau veineux profond (≤ 3cm), une anticoagulation thérapeutique est recommandée selon consensus (niveau IC) pour une durée de 3 mois [10, 32].

5.7 Stratégies de prévention en médecine ambulatoire [33]

La prévention de la MTEV consiste avant tout en un contrôle des facteurs de risque connus. (tableau 2)

Plusieurs régimes pharmacologiques sont disponibles pour la prophylaxie générale de la TVP lors de situation aiguë d'immobilisation : HNF 2-3 x/jour, HBPM 1 x/jour, fondaparinux 2.5 mg/jour. De manière générale, la thromboprophylaxie suggérée avant une chirurgie reste les HBPM en première intention. L'utilisation des ACOD en première intention a été validée pour la thromboprophylaxie en cas d'arthroplastie du genou ou de la hanche, mais le niveau d'évidence reste modéré. [34] L'Apixaban et le Rivaroxaban peuvent également être proposés en thromboprophylaxie dans les situations oncologiques avec traitement systémique au décours lorsque le risque de thrombose est élevé chez les patient-e-s non-hospitalisé-e-s. [35] Il n'existe pas données concernant l'utilisation des ACOD ou AVK en prophylaxie pour les cas oncologiques avant une chirurgie. [35]

Lors de voyage de plus de 6-8 heures, il est recommandé de prescrire une anticoagulation prophylactique aux patient-e-s avec un antécédent de TVP idiopathique, un cancer actif, et à moins de 6 semaines d'un traumatisme ou d'une opération.

En cas d'antécédent de TVP secondaire (trauma, chirurgie, etc.), d'histoire familiale de MTEV, d'obésité, de thrombophilie, de cardiopathie, de problème de mobilité, de grossesse ou de post-partum immédiat (2 semaines), il est recommandé de prescrire des bas de contention montant jusqu'aux genoux.

L'Aspirine n'est plus recommandée en prophylaxie secondaire. On peut toutefois maintenant envisager un traitement par ACOD à dose réduite à long terme en prophylaxie secondaire, chez les patient-e-s n'étant pas à haut risque de récidive. [21, 31] Les AVK avec cible INR maintenue à 2-3 restent également une possibilité.

RÉFÉRENCES

1. Mazzolai L, Aboyans V, Ageno W, et al. Diagnosis and management of acute deep vein thrombosis: a joint consensus document from the European Society of Cardiology working groups of aorta and peripheral vascular diseases and pulmonary circulation and right ventricular function. Eur Heart J. 2018;39(47):4208-18.
2. Raskob GE, Angchaisuksiri P, Blanco AN, et al. Thrombosis: a major contributor to global disease burden. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2014;34(11):2363-71.
3. Søgaard KK, Schmidt M, Pedersen L, et al. 30-year mortality after venous thromboembolism: a population-based cohort study. Circulation. 2014;130(10):829-36.
4. Geersing GJ, Cazemier S, Rutten F, et al. Incidence of superficial venous thrombosis in primary care and risk of subsequent venous thromboembolic sequelae: a retrospective cohort study performed with routine healthcare data from the Netherlands. BMJ Open. 2018;8(4):e019967.
5. Decousus H, Quéré I, Presles E, et al. Superficial venous thrombosis and venous thromboembolism: a large, prospective epidemiologic study. Ann Intern Med. 2010;152(4):218-24.
6. Barco S, Woersching AL, Spyropoulos AC, et al. European Union-28: An annualised cost-of-illness model for venous thromboembolism. Thromb Haemost. 2016;115(4):800-8.
7. Wells PS, Anderson DR, Bormanis J, et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. Lancet. 1997;350(9094):1795-8.
8. Stein PD, Hull RD, Patel KC, et al. D-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. Ann Intern Med. 2004;140(8):589-602.
9. Bernardi E, Camporese G. Diagnosis of deep-vein thrombosis. Thromb Res. 2018;163:201-6.
10. Kakkos SK, Gohel M, Baekgaard N, et al. Editor's Choice - European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2021 Clinical Practice Guidelines on the Management of Venous Thrombosis. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2021;61(1):9-82.
11. Goodacre S, Sampson F, Thomas S, et al. Systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of ultrasonography for deep vein thrombosis. BMC Med Imaging. 2005;5:6.
12. Excellence NIfHaC. Venous thromboembolic diseases: diagnosis, management and thrombophilia testing2020.
13. Ram S, Ram HS, Neuhof B, et al. Venous thromboembolism during pregnancy: Trends, incidence, and risk patterns in a large cohort population. Int J Gynaecol Obstet. 2023;160(3):962-8.
14. Righini M, Robert-Ebadi H, Elias A, et al. Diagnosis of Pulmonary Embolism During Pregnancy: A Multicenter Prospective Management Outcome Study. Ann Intern Med. 2018;169(11):766-73.
15. van der Pol LM, Tromeur C, Bistervels IM, et al. Pregnancy-Adapted YEARS Algorithm for Diagnosis of Suspected Pulmonary Embolism. N Engl J Med. 2019;380(12):1139-49.
16. Lim W, Le Gal G, Bates SM, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: diagnosis of venous thromboembolism. Blood Adv. 2018;2(22):3226-56.
17. Liu Y, Cai J, Wang C, et al. A systematic review and meta-analysis of incidence, prognosis, and laboratory indicators of venous thromboembolism in hospitalized patients with coronavirus disease 2019. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2021;9(5):1099-111.e6.
18. Schulman S, Hu Y, Konstantinides S. Venous Thromboembolism in COVID-19. Thromb Haemost. 2020;120(12):1642-53.
19. Barco S, Voci D, Held U, et al. Enoxaparin for primary thromboprophylaxis in symptomatic outpatients with COVID-19 (OVID): a randomised, open-label, parallel-group, multicentre, phase 3 trial. Lancet Haematol. 2022;9(8):e585-e93.
20. Ortel TL, Neumann I, Ageno W, et al. American Society of Hematology 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Blood Adv. 2020;4(19):4693-738.
21. Tritschler T, Kraaijpoel N, Le Gal G, et al. Venous Thromboembolism: Advances in Diagnosis and Treatment. Jama. 2018;320(15):1583-94.
22. Goldhaber SZ, Bounameaux H. Pulmonary embolism and deep vein thrombosis. Lancet. 2012;379(9828):1835-46.
23. Lyman GH, Carrier M, Ay C, et al. American Society of Hematology 2021 guidelines for management of

venous thromboembolism: prevention and treatment in patients with cancer. Blood Adv. 2021;5(4):927-74.
24. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. Chest. 2016;149(2):315-52.
25. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J. 2020;41(4):543-603.
26. Cosmi B, Stanek A, Kozak M, et al. The Post-thrombotic Syndrome-Prevention and Treatment: VAS-European Independent Foundation in Angiology/Vascular Medicine Position Paper. Front Cardiovasc Med. 2022;9:762443.
27. Ten Cate-Hoek AJ, Amin EE, Bouman AC, et al. Individualised versus standard duration of elastic compression therapy for prevention of post-thrombotic syndrome (IDEAL DVT): a multicentre, randomised, single-blind, allocation-concealed, non-inferiority trial. Lancet Haematol. 2018;5(1):e25-e33.
28. Ten Cate-Hoek AJ, Bouman AC, Joore MA, et al. The IDEAL DVT study, individualised duration elastic compression therapy against long-term duration of therapy for the prevention of post-thrombotic syndrome: protocol of a randomised controlled trial. BMJ Open. 2014;4(9):e005265.
29. Kirkilesis G, Kakkos SK, Bicknell C, et al. Treatment of distal deep vein thrombosis. Cochrane Database Syst Rev. 2020;4(4):Cd013422.
30. Skeik N, Smith JE, Jensen JD, et al. Literature review of distal deep vein thrombosis. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2021;9(4):1062-70.e6.
31. Beyer-Westendorf J, Schellong SM, Gerlach H, et al. Prevention of thromboembolic complications in patients with superficial-vein thrombosis given rivaroxaban or fondaparinux: the open-label, randomised, non-inferiority SURPRISE phase 3b trial. Lancet Haematol. 2017;4(3):e105-e13.
32. Nikolakopoulos KM, Kakkos SK, Papageorgopoulou CP, et al. Extended-Duration Treatment of Superficial Vein Thrombosis of the Lower Limbs with Tinzaparin. Vasc Specialist Int. 2018;34(1):1-9.
33. Pruthi RK. Review of the American College of Chest Physicians 2012 Guidelines for Anticoagulation Therapy and Prevention of Thrombosis. Semin Hematol. 2013;50(3):251-8.
34. Anderson DR, Morgano GP, Bennett C, et al. American Society of Hematology 2019 guidelines for management of venous thromboembolism: prevention of venous thromboembolism in surgical hospitalized patients. Blood Adv. 2019;3(23):3898-944.
35. Key NS, Khorana AA, Kuderer NM , et al. Venous Thromboembolism Prophylaxis and Treatment in Patients With Cancer: ASCO Clinical Practice Guideline Update. J Clin Oncol. 2020;38(5):496-520.

CHAPITRE 35
TOUX CHRONIQUE

Auteurs	Dr Corentin van Ruymbeke, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG Dr Stéphane Talbit, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Expertes Pneumologie Médecine de famille	 Dr Caroline Rayroux, service de pneumologie, HUG Dr Isabelle Gérard, Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Superviseuse	Dr Chloé Chevallier, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Comité éditorial	Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

2025

LES POINTS A RETENIR

- La clé de la prise en charge réside dans l'évaluation initiale avec une anamnèse détaillée, un examen clinique, une radiographie de thorax, une formule sanguine complète ainsi qu'une spirométrie.
- Il est maintenant recommandé de chercher une pathologie favorisant la toux et de ne plus débuter de traitement empirique sans argument au moins anamnestique ou d'utiliser des antitussifs non sélectifs en première intention
- Il faut parfois attendre 2 à 3 mois avant d'observer une réponse clinique à un traitement des pathologies associées.
- En cas de non-réponse au traitement ou de l'absence de pathologie associée, il est préférable d'orienter le patient vers un spécialiste.
- Il ne faut pas oublier d'évaluer les conséquences biologiques, mais aussi psychiques et sociales de la toux chronique qui peut avoir un impact non négligeable sur la qualité de vie.

BILAN INITIAL D'UNE TOUX CHRONIQUE

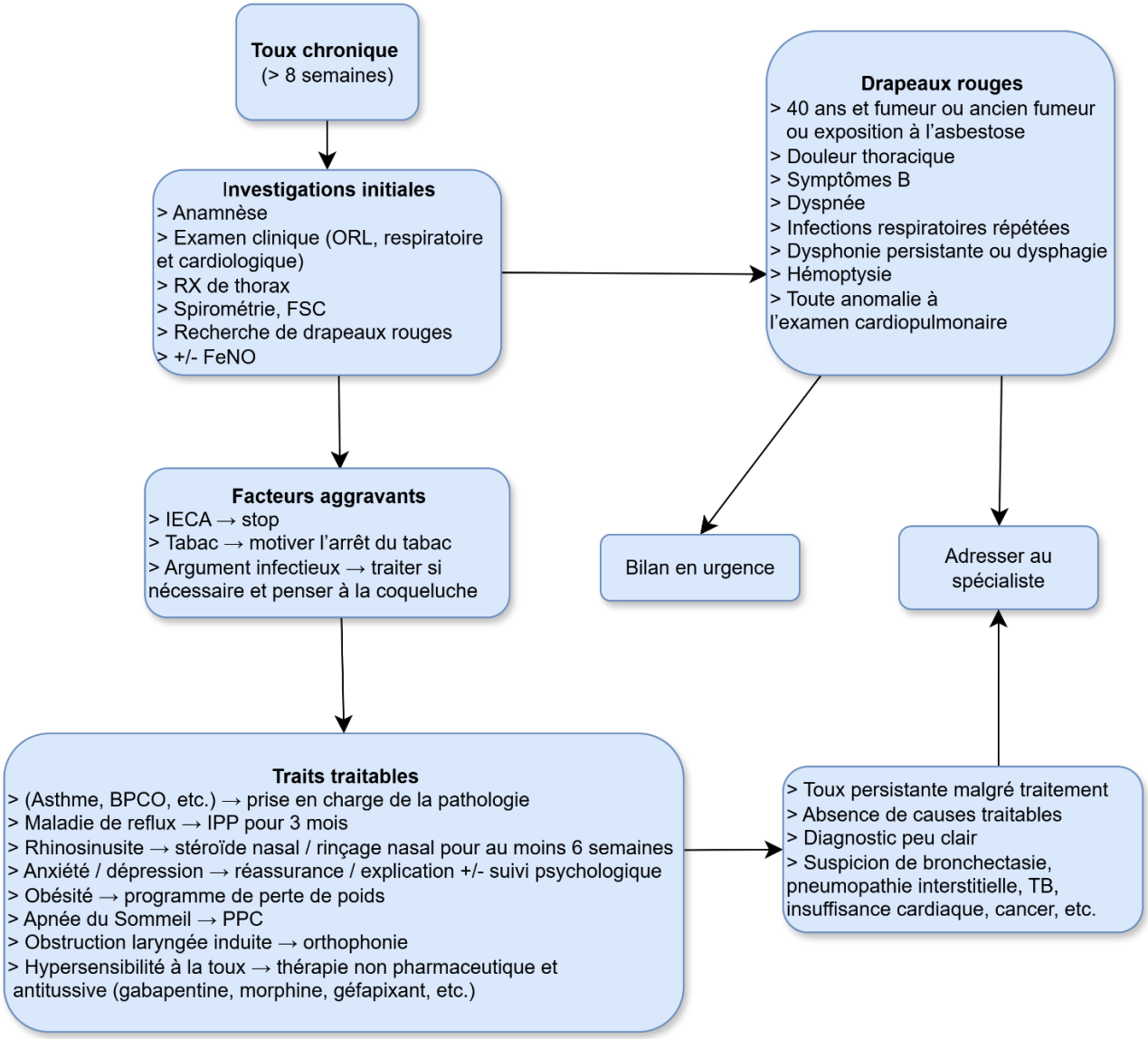


Schéma 1 : Prise en charge de la toux chronique

BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive ; FeNO : fraction exhalée de l'oxyde nitrique ; FSC : formule sanguine complète ; IECA : inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ; IPP : inhibiteur de la pompe à protons ; ORL : otorhinolaryngologie ; PPC : pression positive continue ; RX : radiographie ; TB : tuberculose.

Anamnèse	Pathologie	Traitement
Traitement par IECA	Toux iatrogène d'origine médicamenteuse	Changement de classe de médicaments
Eternuments, congestion nasal, rhinorrhée antérieur/postérieur, démangeaison nasale, atopie, symptômes allergique extranasaux.	Rhinite allergique	Éviction de l'allergène, mométasone spray et rinçage nasal. Éventuellement, antihistaminiques topiques ou per os
Congestion nasale, rhinorrhée antérieure/postérieure, écoulement purulant, douleur des sinus/ du visage, perte de l'odorat	Rhinosinusite	Mométasone spray + rinçage nasal Rôle limité des antibiotiques et seulement si un germe a été isolé Éventuellement, antihistaminiques topiques
Toux nocturne/matinale, respiration sifflante, essoufflement, atopie	Asthme	Traitement adapté de l'asthme
Brûlure épigastrique, remontée acide	Reflux gastro-eosophagien	IPP pour 3 mois
Dysphonie, stridor ou/et dyspnée transitoire	Obstruction laryngée induite	Avis ORL
Toux productive, infection à répétition, ancienne tuberculose	Bronchiectasie, bronchite chronique	Investigations et traitement adapté
Toux persistante, dyspnée d'effort progressive	Pneumopathie interstitielle	Investigations et traitement adapté
Cardiopathie, signes de décompensation cardiaque (prise de poids, orthopnée, nycturie) etc.	Décompensation cardiaque	Diurétique
Fumeur, toux péjorée le matin, expectoration	BPCO	Arrêt du tabac et traitement adapté
Fatigue diurne, ronflement, IMC élevé	SAOS	Investigations, puis CPAP si indiquée
Toux sèche déclenchée par des stimuli communs (chaud/froid, parfum, parole), toux qui ne répond pas au traitement des traits traitables.	Hypersensibilité du réflexe de la toux	Avis spécialisé avec +/- traitement pour inhibition du réflexe

Tableau 1 : indice diagnostique des divers pathologies associées et leur prise en charge

IECA : inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ; IPP : inhibiteur de la pompe à protons ; ORL : otorhinolaryngologie ; BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive ; IMC : indice de masse corporelle ; SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil ; CPAP: pression positive continue.

TOUX CHRONIQUE

1. INTRODUCTION

La toux chronique est un motif fréquent de consultation en médecine de premier recours. Ces dernières années, sa prise en charge a connu des évolutions majeures. Désormais considérée comme une entité pathologique à part entière, elle est associée à une hypersensibilité du réflexe de toux, un mécanisme présentant des similitudes avec l'arc de la douleur en raison de la diversité de ses stimulations et de ses mécanismes d'inhibition. Ce réflexe protecteur des voies aériennes peut être déclenché par une grande variété de stimuli, en lien avec la diversité des récepteurs impliqués (mécaniques, chimiques, thermiques, etc.) et de leur localisation variable (voies respiratoires, sphère ORL, tube digestif supérieur, péricarde, etc.).

2. DEFINITION

- **Toux chronique :** se définit par une durée d'au moins 8 semaines, comparativement à une toux aiguë (moins de 3 semaines) et subaiguë (3 à 8 semaines). [1]
- **Toux chronique réfractaire :** il s'agit d'une toux chronique qui ne s'améliore pas malgré le traitement des facteurs favorisants. [1]
- **Toux chronique inexpliquée :** Une toux chronique sans facteurs favorisants retrouvés mais avec possible symptômes d'une hypersensibilité à la toux [1]
- **Syndrome de toux d'hypersensibilité :** Trouble caractérisé par la provocation d'une toux par des stimuli habituellement non irritatif (faible variation de température, parfum, ...) [1]
- **Hypersensibilité laryngée :** hypersensibilité neuronale, qui serait à l'origine de divers symptômes laryngés tels que la toux chronique et l'obstruction laryngée provoquée. [1]

3. CONSEQUENCES DE LA TOUX

La toux chronique entraîne rarement des complications mettant en danger le pronostic vital, mais elle a un impact significatif sur la qualité de vie. L'incontinence urinaire et la perturbation du sommeil sont les complications physiques les plus fréquemment rapportées. Des conséquences plus rares, comme les syncopes, des fractures de côtes, un pneumothorax, etc. peuvent également survenir. L'impact sur la qualité de vie est considérable, tant sur le plan social, émotionnel qu'économique, et il s'est probablement aggravé depuis la pandémie de COVID-19. La toux, autrefois anodine, est aujourd'hui une source d'anxiété, non seulement pour ceux qui en souffrent, mais aussi pour leur entourage. Ceux qui toussent peuvent être perçus comme une menace sanitaire, conduisant à un regard méfiant, à une stigmatisation et parfois même à un isolement social. [2]

4. MANIFESTATIONS CLINIQUES

4.1 ANAMNÈSE

L'anamnèse est une étape clé dans la prise en charge de la toux chronique. Elle permet d'identifier les principaux redflags nécessitant une consultation spécialisée ou des investigations urgentes. De plus, elle aide à repérer les causes traitables et les facteurs aggravants, qui jouent un rôle central dans la gestion de la toux chronique (tableau 1).
Il est également essentiel d'évaluer l'impact de la toux sur la vie quotidienne, notamment en recherchant d'éventuelles pertes urinaires, des syncopes ou des répercussions psychosociales.

Red flags :

- 40 ans et fumeur ou ancien fumeur ou avec un contact prolongé avec de l'asbeste
- Douleur thoracique
- Symptômes B (perte de poids, sudations nocturnes, asthénie)
- Dyspnée
- Infection respiratoire à répétition
- Dysphonie persistante ou dysphagie
- Hémoptysie
- Toute anomalie à l'examen cardio-pulmonaire

4.2 EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique repose principalement sur l'auscultation pulmonaire et cardiaque, ainsi que sur l'examen ORL. Si les compétences et le matériel le permettent, une exploration nasale peut fournir des indications précieuses pour la prise en charge. Par ailleurs, la détection d'anomalies pulmonaires contribue à orienter le diagnostic vers une éventuelle pneumopathie sous-jacente.

4.3 Examen complémentaire

La radiographie du thorax doit systématiquement faire partie du bilan initial. En cas de résultat normal, les investigations de base incluent ensuite une formule sanguine complète pour détecter une éosinophilie, ainsi qu'une spirométrie. La mesure de la fraction exhalée du NO peut également être utile dans certaines situations pour évaluer la réponse aux corticoïdes inhalés, notamment en cas d'asthme ou de bronchite à éosinophiles. Les autres examens complémentaires ne doivent pas être réalisés de manière systématique, mais peuvent s'avérer pertinents pour confirmer un diagnostic incertain ou exclure une cause plus grave (Tableau 2).

Examen	Indication en pratique	Niveau de preuve
Radiographie de thorax	Pour tous les patients (recherche de tuberculose, néoplasie, bronchiectasie, emphysème, maladie pulmonaire interstitielle, ...)	Qualité modérée des preuves 3 ;4
FeNO	Utile pour prédire une réponse au Corticoïde inhalé, pour le diagnostic de bronchite à éosinophile et d'asthme	Qualité modérée des preuves 3 ;5
Spirométrie	Pour tous les patients	Qualité faible des preuves 3
Formule sanguine complète	Pour tous les patients	Qualité faible des preuves 3
Endoscopie nasale	Symptômes de sinusite chronique ne répondant pas au traitement Suspicion d'anomalie anatomique	Qualité faible des preuves 3
Radiographie des sinus	Aucune	Qualité faible des preuves 3
Scanner des sinus	Symptômes de sinusite chronique ne répondant pas au traitement. Préférer l'endoscopie nasale en première intention	Qualité faible des preuves 3
Laryngoscopie	Symptôme évoquant une dysfonction laryngée (changement de voie, ...) Utile uniquement pendant une crise ou pour exclure une autre cause (Cancer, ...)	Qualité faible des preuves 3
Peak Flow	Alternative à la spirométrie si pas disponible pour le diagnostic d'asthme	Qualité faible des preuves 3
Test de Broncho-provocation à la méthacholine	Peut être considéré chez les patients pour confirmer un asthme en cas de clinique peu claire	Qualité faible des preuves 3
CT thoracique	Examen réservé en cas de suspicion de pathologie pulmonaire ou oncologique	Qualité faible des preuves 3
Mesure du PH de 24h	Peut être considéré chez les patients pour confirmer une maladie de reflux en cas de doute diagnostic	Qualité faible des preuves 3

Tableau 2 : Indication à des examen complémentaires et le niveau d'évidence
FeNO : fraction exhalée de l'oxyde nitrique, CT : tomodensitométrie, PH : potentiel d'hydrogène

5. DIAGNOSTIC

5.1 Syndrome d'hypersensibilité à la toux

Les patients porteurs d'une hypersensibilité à la toux, également désignée sous le terme de « toux chronique réfractaire » dans la littérature anglo-saxonne, présentent une augmentation de la fréquence de la toux et une augmentation de la sensibilité au réflexe de toux, suggérant des modifications au sein des deux voies nerveuses fondamentales de la toux.

- **Une augmentation de l'activation ou de la sensibilité à l'activation des neurones sensitifs vagaux primaires médiant la toux.**
- **Une altération du processus neuronal conduisant à la prise en charge au niveau du cerveau et du tronc cérébral de l'influx sensoriel.** [6]

Les deux signes caractéristiques sont l'allotussie et l'hypertussie. L'allotussie est le déclenchement de la toux par des stimuli ne provoquant pas normalement la toux (odeur, rire, chant, changement de température…). L'hypertussie est la sensibilité exagérée au stimulus de la toux. [7]

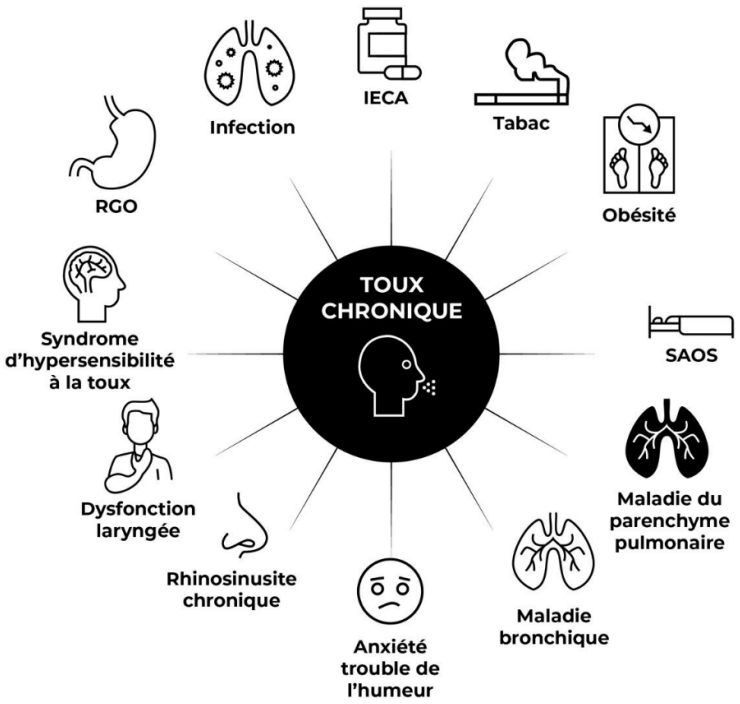


Figure 1 : Causes traitables de la toux chronique
IECA : inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ; RGO : reflux gastro-œsophagien ; SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil.

5.2 Syndrome de toux d'origine des voies aériennes supérieures (STOVAS)

Les principaux symptômes évocateurs sont la rhinorrhée, la congestion nasale, la sensation d'écoulement postérieur, les éternuements, le hemmage (raclements de gorge répétés). L'examen clinique peut objectiver des sécrétions muco-purulentes ou une hypertrophie des cordons lymphoïdes au niveau du naso- et de l'oropharynx (aspect en pavé).

Les causes de ce syndrome sont variables entre les causes allergiques, post-infectieuses, sur anomalie anatomique, irritative, médicamenteuses, etc.… Un bilan ORL avec une nasofibroscopie et un scanner des sinus ne sont pas justifiés de routine, mais peuvent être envisagé en cas de diagnostique peu claire et de non-réponse au traitement (Tableau 3).

5.3 Asthme

L'asthme peut se manifester par une toux, souvent associée à des épisodes de dyspnée sifflante. Plusieurs éléments orientent le diagnostic, notamment des antécédents familiaux positifs, un terrain atopique, une variation saisonnière des symptômes, ainsi qu'une toux nocturne ou survenant après l'effort. L'appellation « *cough variant asthma* » désigne une forme d'asthme dont la seule manifestation clinique est la toux.
Le diagnostic d'asthme peut être posé, en présence d'une histoire clinique compatible, par une spirométrie avec test de réversibilité, la fraction exhalée du NO, un test à la métacholine et/ou un suivi des Peak Flow (PF ou débits expiratoires de pointe : DEP).
La recherche d'une inflammation TH2 par la fraction exhalée du NO ainsi qu'une formule sanguine complète est utile dans la démarche diagnostique et permet également de déterminer la réponse aux glucocorticoïdes inhalés (GCI)
Toutefois, dans le « *cough variant asthma* », il n'y a pas toujours de variation journalière du PF ni de syndrome obstructif à la spirométrie. En revanche, le test à la méthacholine est systématiquement positif, par définition. La mesure de la fraction exhalée du NO (monoxyde d'azote) peut également être utile. [5;8]

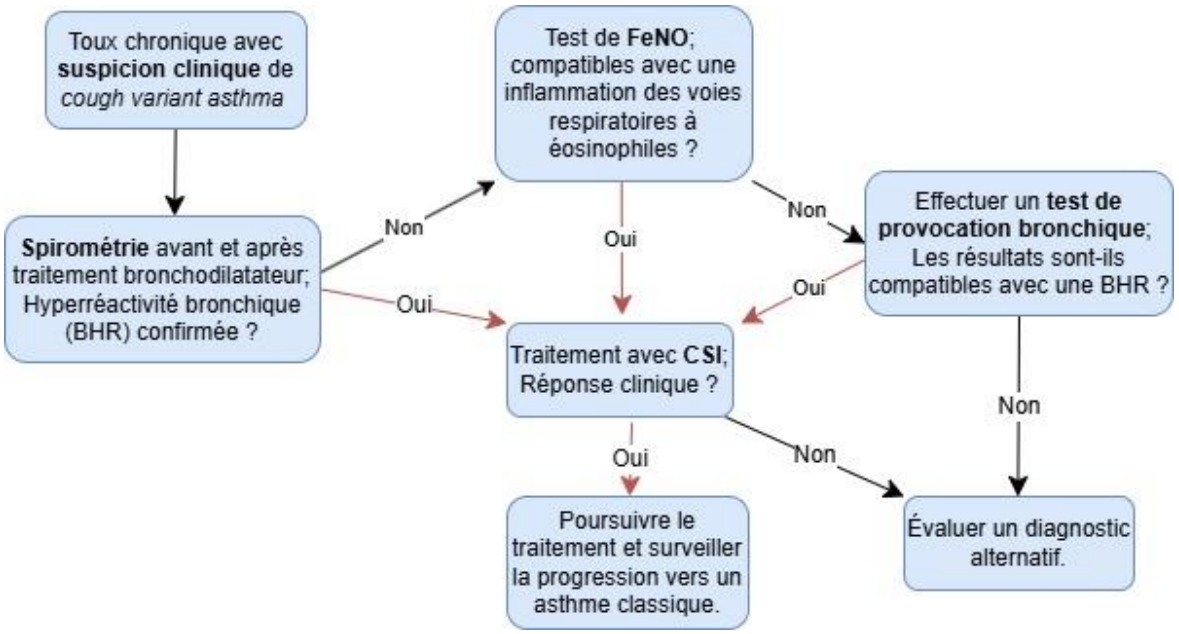


Figure 2 : Investigation d'une suspicion de « *cough variant asthma* »
FeNO : fraction exhalée de l'oxyde nitrique, CSI : corticostéroïdes inhalés, BHR : hyperréactivité bronchique

5.4 Bronchites à éosinophiles

La bronchite éosinophilique partage avec l'asthme une inflammation bronchique à éosinophile, productrice de NO, mais au contraire de ce dernier, on ne retrouve pas d'hyperréactivité bronchique lors des tests de provocation à la méthacholine ou de variation diurne des PF. Cette pathologie coexiste souvent avec d'autres pathologies respiratoires comme la BPCO, les pneumopathies d'exposition et les bronchiectasies. Il s'agit d'une maladie avec un fort taux de récurrence et une évolution possible vers un asthme. Une augmentation significative des valeurs de NO exhalé associée à un test à la méthacholine négatif permet ainsi d'en poser le diagnostic. [9]

5.5 Reflux gastro-œsophagien

Le reflux gastro-oesophagien se manifeste généralement par un goût aigre dans la bouche, une dyspepsie et/ou un pyrosis qui surviennent plus fréquemment en période post-prandiale ou en position couchée. Il n'est plus recommandé de faire un traitement d'épreuve en l'absence de symptômes évocateur ou de diagnostic établi. En général, le diagnostic est clinique. Il est possible de s'appuyer sur le Hull Airway Reflux Questionnaire, qui comprend 14 questions et permet de diagnostiquer le reflux gastro-œsophagien dans le cadre de toux chronique, avec une sensibilité et une spécificité supérieure à 90 %. En cas de clinique peu claire, il peut être utile d'effectuer une pH-métrie œsophagienne de 24 heures ou une impédancemétrie œsophagienne (qui pour ce dernier a l'avantage de mesurer également le reflux non-acide). L'oesogastroduodénoscopie (OGD) n'a pas sa place dans le diagnostic, mais peut être indiqué pour rechercher des complications (cf.. stratégie dyspesie).

5.7 Bronchectasies

Le diagnostic de bronchiectasies doit être envisagé en présence d'une toux grasse chronique. La survenue d'infections respiratoires à répétition peut également orienter vers ce diagnostic. Lors du bilan initial, la radiographie thoracique standard permet un premier dépistage. On recherchera des atélectasies linéaires, des voies aériennes dilatées et épaissies (lignes parallèles comme des rails de train, ainsi que des ombres en anneau en coupe transversale), ainsi que des opacités périphériques irrégulières pouvant correspondre à des bouchons muco-purulents. Pour confirmer le diagnostic ou en cas de forte suspicion malgré une radiographie normal, il est recommandé d'effectuer un scanner thoracique en coupe fine, ainsi qu'une culture des expectorations.

5.8 Apnée du sommeil

L'apnée du sommeil est associée à la toux chronique par divers mécanismes, notamment le reflux gastro-œsophagien et l'inflammation des voies respiratoires. Étant donné l'amélioration significative de la toux sous traitement spécifique, son dépistage dans cette population est particulièrement pertinent. L'anamnèse joue un rôle central dans cette démarche, et certains scores, comme le NoSAS, peuvent aider à orienter le diagnostic. L'examen de référence reste la polysomnographie nocturne. [10] ;[11]

5.9 Obésité

L'obésité semble être associée à une prévalence plus élevée et à une sévérité accrue de la toux chronique. Sa prise en charge peut différer légèrement, en raison de la complexité accrue du traitement d'autres facteurs modifiables, comme une réponse parfois moins favorable aux traitements de l'asthme. À ce jour, aucune étude de qualité n'a démontré de lien direct entre la perte de poids et la réduction de la toux chronique, bien que cette relation puisse être envisagée. [12]

5.10 Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)

La BPCO fait l'objet d'une stratégie individuelle et n'est pas revue en détail ici, (cf. : stratégie BPCO)

5.11 Tabac

Le tabac est l'un des principaux responsables de la toux chronique. De nombreux fumeurs en souffrent, qu'ils soient déjà atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) ou non. Même avant ce stade, l'irritation constante des voies respiratoires provoque une inflammation des bronches, entraînant une toux persistante.

5.12 Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) peuvent provoquer une toux chez environ 15 % des patients, indépendamment de la dose prescrite. Celle-ci peut s'accompagner d'un prurit au fond de la gorge. Cet effet secondaire survient généralement dans la semaine suivant l'introduction du traitement, mais peut apparaître jusqu'à six mois plus tard. Après l'arrêt de l'IEC, la toux peut persister pendant 1 à 3 mois avant de disparaître. Il est également important de noter que les tests de ré-administration sont généralement positifs, quel que soit l'IEC réutilisé.

5.13 Les infections

La toux est fréquente dans les infections aiguës, mais elle peut également être le signe d'infections persistantes, telles que la tuberculose ou la coqueluche (*Bordetella pertussis*). Il est essentiel d'interroger le patient sur la chronologie de la toux, la présence d'un syndrome infectieux initial, les symptômes généraux et les éventuels facteurs d'exposition. L'état vaccinal est également pertinent en cas de suspicion de coqueluche, qui peut entraîner une toux durant plus de huit semaines. En cas de suspicion clinique de l'une de ces deux pathologies, une PCR et/ou une culture des expectorations doit être envisagées. Il est à noter qu'une toux sèche peut persister jusqu'à trois mois après une infection aiguë bénigne des voies aériennes supérieures.

5.14 Obstruction laryngée induite

Il s'agit d'un rétrécissement inapproprié, transitoire et réversible du larynx en réponse à des stimuli (exercice, post extubation, reflux, irritants inhalés, stress, …). Les manifestations cliniques sont une dyspnée aigue, un stridor, une toux, une oppression dans la gorge ou une dysphonie. Le diagnostic définitif est difficile à poser car il nécessite une laryngoscopie pendant l'un des épisodes, ce qui fait que cette pathologie est souvent confondue avec un asthme. La laryngoscopie entre les épisodes est normale et n'aide donc pas à poser celui-ci, mais peut parfois être utile pour exclure une autre cause en cas de diagnostique peu claire.

5.15 Pathologies de l'humeur

À l'instar de la douleur, les troubles psychologiques semblent influencer la sensibilité à la toux. Cette relation fonctionne dans les deux sens : la toux peut avoir un impact plus marqué en présence de symptômes dépressifs, et la toux chronique peut accroître le risque de rechute dépressive. Il est dont important de dépister et de la traiter une dépression sous-jacente. [13]

5.16 Autres

D'autre étiologies sont également associées à une symptomatologie de toux et doive être garder en tête lors du diagnostic différentiel, tel que les pneumopathies interstitielles, le carcinome broncho-pulmonaire (<2%), les corps étrangers trachéobronchiques, l'insuffisance cardiaque occulte, l'irritation du conduit auditif externe (bouchon de cérumen, corps étranger), la trachéomalacie, les diverticules trachéaux.
Durant la grossesse, en raison de la tuméfaction des muqueuses, une toux chronique isolée peut apparaître.

6. PRISE EN CHARGE

Le traitement d'épreuve n'est plus recommandé dans les pratiques actuelles. En effet, plus de 40 % des patients ne répondaient pas à cette approche, soit près d'une personne sur deux, avec les risques et conséquences d'un traitement inutile et un retard dans la prise en charge.[14] La prise en charge actuelle consiste à identifier et traiter les facteurs modifiables. Si un traitement est partiellement efficace ou inefficace, il est essentiel de vérifier l'adhérence au traitement, les techniques d'inhalation, ainsi que l'optimalité du traitement (posologie et durée).
En cas de non-réponse, d'une anamnèse évocatrice ou en l'absence de facteurs traitables, un syndrome d'hypersensibilité peut être suspecté. Dans ce cas, il est recommandé de référer ces patients à un spécialiste pour confirmer le diagnostic et mettre en place une thérapie spécifique et adaptée.

6.1 Syndrome d'hypersensibilité à la toux

La prise en charge de l'hypersensibilité à la toux repose sur des mesure pharmacologiques et non pharmacologiques.
Dans les mesures non pharmacologiques on retrouve l'orthophonie et la physiothérapie qui ont un bon effet sur la réduction des symptômes et l'amélioration de la qualité de vie.
Sur le plan médicamenteux, elle inclut des neuromodulateurs centraux comme la morphine à faible dose, la gabapentine et la prégabaline, qui améliorent la qualité de vie et les symptômes dans des études certes aux effectifs limités, et au prix d'effets indésirables fréquents, notamment avec une dose de morphine à libération prolongée comprise entre 5 à 10 mg par jour pendant une période d'essai de 2 semaines. Le baclofène, agoniste central et périphérique GABA B, pose également le problème de la tolérance. Le Gefapixant, antagoniste purinergique des récepteurs P2X3, des nerfs vagaux afférents, réduit de 75% la fréquence de la toux à une dose de 45 mg 2 fois par jour comparativement aux placebos, à 2 semaines de traitement. L'effet indésirable principal est la dysgueusie [15]. En général, ces traitements sont introduits après un bilan réalisé par un spécialiste et en cas d'échec du contrôle des autres facteurs traitables (s'ils sont présents).
Il est important de noter que les études déconseillent l'utilisation des macrolides, car ils n'améliorent ni l'intensité ni la fréquence de la toux en l'absence d'infection.
Concernant les sirops pour la toux, la plupart des études effectuée concernent la toux aiguë plutôt que chronique. Elles montrent un certain effet, mais jusqu'à 85 % de cet effet serait attribuable à l'effet placebo. Il est donc préférable d'opter pour le miel, qui offre une efficacité presque comparable tout en présentant moins d'effets secondaires. [16-19]

6.2 Syndromes de toux d'origine des voies respiratoires supérieures (STOVAS)

Le traitement dépend de l'étiologie suspectée. En cas de rhinite allergique, il est recommandé d'éviter les allergènes et d'utiliser des rinçages nasaux associés à des stéroïdes nasaux (ex : Mométasone spray, 2 jets par narine, 2 fois par jours, pendant minimum 2-4 semaines). La rhinite non-allergique répond généralement mieux à une bithérapie combinant stéroïdes et antihistaminiques (ex : Azelastin-Fluticason spray 0.14/0.05mg, 1 jet par narine 2x/ jour pour également 2-4 semaines minimum). Pour les rhinites résistantes au traitement, la recherche d'anomalies structurelles peut parfois justifier une intervention chirurgicale. Il est également important de vérifier les causes médicamenteuses, car le traitement consiste à arrêter les vasoconstricteurs et, dans certains cas, à ajouter un traitement corticoïde topique pendant trois semaines.

6.3 Syndrome obstructif

Le traitement de l'asthme et le traitement de la BPCO sont abordés dans des stratégies individuelles

- **Asthme**
- **BPCO**

La variante *« cough variant asthma »* se traite globalement selon les mêmes recommandations que l'asthme classique. L'enseignement et la vérification des techniques d'inhalations sont indispensables.

6.4 Bronchite à éosinophiles

Pour la bronchite à éosinophiles, le traitement habituel consiste en des stéroïdes inhalés dont la durée et la posologie optimale ne font pas encore l'objet d'un consensus (ex : Pulmicort 100 µg, 1 push 2x/). Une cure de stéroïdes oraux voire des anti-leucotriène peuvent être envisagées si le diagnostic est bien établi et qu'il résiste au traitement topique. [9]

6.5 Reflux gastro-œsophagien

La prise en charge du RGO devrait comprendre à la fois des mesures hygiéno-diététiques et la diminution de l'acidité gastrique par inhibiteur de la pompe à proton (par ex. : pantoprazole 40 mg 1x par jour, oméprazole 40 mg 1x par jour ou même à des dosages plus élevés pendant 3 mois). Les mesures hygiéno-diététiques à proposer sont les suivantes :

- Arrêt du tabac
- Surélévation de la tête du lit
- Diminution/éviction des aliments favorisant le reflux ou étant acides (graisses, café, alcool, chocolat, fromage, soda, par exemple). A éviter surtout le soir
- La prise prandiale plus de 2-3 heures avant le coucher

(Pour plus d'information vous pouvez suivre le lien suivant sur la dyspepsie : lien)
En cas de résistance au traitement médicamenteux après 3 mois de traitement un bilan plus approfondie peut être proposé (manométrie normale, pH-impédancemétrie diagnostique).

6.6 Apnée du sommeil

Le traitement par CPAP c'est montré efficace pour la réduction de la toux chronique pour un traitement de au moins 6 semaines. [10]

6.7 Tabac

L'arrêt du tabac est l'un des premiers traitements à promouvoir chez les fumeurs souffrant de toux chronique. Cependant, cette prise en charge reste complexe en raison d'un taux de réussite relativement faible. L'entretien motivationnel et l'enseignement thérapeutique sont essentiels pour assurer une prise en charge efficace. Il est également conseillé de recourir aux divers moyens de substitution disponibles. Si le patient est motivé, mais que le suivi est difficile en raison du manque de temps ou de l'inconfort du praticien, il est recommandé de le diriger vers un centre spécialisé (ex : UDMPR à Genève).
Il est essentiel de souligner que l'arrêt du tabac peut induire une exacerbation transitoire de la toux. Ce phénomène s'explique par la levée de l'inhibition du réflexe de la toux précédemment modulé par la nicotine. Il est donc recommandé d'informer le patient en amont afin de prévenir toute inquiétude et d'assurer une meilleure adhésion au sevrage tabagique. [20] (cf. : stratégie tabac)

6.8 Obstruction laryngée induite

En cas de suspicion clinique, le patient doit être référé à un ORL. Dans les thérapies qui pourront lui être proposé par la suite, on retrouve les thérapies cognitivo-comportementales axées sur le langage et l'orthophonie.

REFERENCES

1. Parker SM, Smith JA, Birring SS, Chamberlain-Mitchell S, Gruffydd-Jones K, Haines J, et al. British Thoracic Society Clinical Statement on chronic cough in adults. Thorax. 6 déc 2023;78(Suppl 6):s3-19.
2. Won HK, Song WJ. Impact and disease burden of chronic cough. Asia Pac Allergy. avr 2021;11(2):e22.
3. Kanjanawasee D, Poachanukoon O, Sriprasart T, Chirakalwasan N, Saiphoklang N, Athipongarporn A, et al. Chronic cough management: Practical guidelines and PICO-based evidence for screening and investigation. Asian Pac J Allergy Immunol. déc 2024;42(4):305-17.
4. Turner RD, Bothamley GH. Chronic cough and a normal chest X-ray - a simple systematic approach to exclude common causes before referral to secondary care: a retrospective cohort study. NPJ Prim Care Respir Med. 3 mars 2016;26:15081.
5. Ambrosino P, Accardo M, Mosella M, Papa A, Fuschillo S, Spedicato GA, et al. Performance of fractional exhaled nitric oxide in predicting response to inhaled corticosteroids in chronic cough: a meta-analysis. Ann Med. déc 2021;53(1):1659-72.
6. Singh N, Driessen AK, McGovern AE, Moe AAK, Farrell MJ, Mazzone SB. Peripheral and central mechanisms of cough hypersensitivity. J Thorac Dis. sept 2020;12(9):5179-93.
7. Keller D. Docteur, donnez-moi quelque chose pour ma toux. Rev Med Suisse. 24 janv 2018;591:192-5.
8. Cox JK, Lockey R, Cardet JC. Cough-Variant Asthma: A Review of Clinical Characteristics, Diagnosis, and Pathophysiology. The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice [Internet]. 15 nov 2024 [cité 16 févr 2025];0(0). Disponible sur: https://www.jaci-inpractice.org/article/S2213-2198(24)01170-X/fulltext
9. Betancor D, Valverde-Monge M, Barroso B, Gomez-Lopez A, Sastre J. Nonasthmatic Eosinophilic Bronchitis: A Systematic Review of Current Treatment Options. J Investig Allergol Clin Immunol. 23 oct 2024;34(5):282-92.
10. Sundar KM, Willis AM, Smith S, Hu N, Kitt JP, Birring SS. A Randomized, Controlled, Pilot Study of CPAP for Patients with Chronic Cough and Obstructive Sleep Apnea. Lung. juin 2020;198(3):449-57.
11. Sundar KM, Stark AC, Dicpinigaitis P. Chronic Cough and Obstructive Sleep Apnea. Sleep Med Clin. juin 2024;19(2):239-51.
12. Guilleminault L. Chronic cough and obesity. Pulm Pharmacol Ther. avr 2019;55:84-8.
13. Arinze JT, Hofman A, de Roos EW, de Ridder MAJ, Verhamme KMC, Stricker B, et al. The interrelationship of chronic cough and depression: a prospective population-based study. ERJ Open Res. 4 avr 2022;8(2):00069-2022.
14. Parker SM, Smith JA, Birring SS, Chamberlain-Mitchell S, Gruffydd-Jones K, Haines J, et al. British Thoracic Society Clinical Statement on chronic cough in adults. Thorax. 6 déc 2023;78(Suppl 6):s3-19.
15. Satia I, Hassan W, McGarvey L, Birring SS. The Clinical Approach to Chronic Cough. J Allergy Clin Immunol Pract. mars 2025;13(3):454-66.
16. Eccles R. The Powerful Placebo Effect in Cough: Relevance to Treatment and Clinical Trials. Lung. 2020;198(1):13-21.
17. Chamberlain Mitchell SAF, Garrod R, Clark L, Douiri A, Parker SM, Ellis J, et al. Physiotherapy, and speech and language therapy intervention for patients with refractory chronic cough: a multicentre randomised control trial. Thorax. févr 2017;72(2):129-36.
18. Gibson PG, Vertigan AE. Gabapentin in chronic cough. Pulm Pharmacol Ther. déc 2015;35:145-8.
19. Kum E, Patel M, Diab N, Wahab M, Zeraatkar D, Chu DK, et al. Efficacy and Tolerability of Gefapixant for Treatment of Refractory or Unexplained Chronic Cough: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis. JAMA. 10 oct 2023;330(14):1359-69.
20. AT Suisse. Tout sur le sevrage tabagique par AT Suisse - AT Schweiz [Internet]. 2022 [cité 23 févr 2025]. Disponible sur: https://www.at-schweiz.ch/fr/connaissances/donnees-et-chiffres/arret-du-tabagisme/
21. Sonoda K, Nayak R. Chronic Cough: Evaluation and Management. Am Fam Physician. août 2024;110(2):167-73.
22. Irwin RS, French CL, Chang AB, Altman KW, CHEST Expert Cough Panel*. Classification of Cough as a Symptom in Adults and Management Algorithms: CHEST Guideline and Expert Panel Report. Chest. janv 2018;153(1):196-209.
23. McGarvey LP, Birring SS, Morice AH, Dicpinigaitis PV, Pavord ID, Schelfhout J, et al. Efficacy and safety of gefapixant, a P2X3 receptor antagonist, in refractory chronic cough and unexplained chronic cough (COUGH-1 and COUGH-2): results from two double-blind, randomised, parallel-group, placebo-controlled, phase 3 trials. Lancet. 5 mars 2022;399(10328):909-23.
24. Turner R, Mazzone S, Birring S. Chronic cough: New guidelines, new approaches and new treatments. Respirology. mai 2024;29(5):366-8.
25. Ribeiro VV, Casmerides MCB, da Silva Reis ZMC, de Santana ÍV, do Carmo RD, Behlau M. Efficacy of Speech-language Pathology Therapy in Chronic Cough: Systematic Review With Meta-analysis. J Voice. mai 2024;38(3):674-82.

26. Zhang J, Perret JL, Chang AB, Idrose NS, Bui DS, Lowe AJ, et al. Risk factors for chronic cough in adults: A systematic review and meta-analysis. Respirology. janv 2022;27(1):36-47.
27. Morice A, Dicpinigaitis P, McGarvey L, Birring SS. Chronic cough: new insights and future prospects. Eur Respir Rev. 31 déc 2021;30(162):210127.

CHAPITRE 36
URÉTRITE

Auteur : Dr David Parrat, Service de médecine de premier recours, HUG

Experte : Dr Laurence Toutous-Trellu, Service de dermatologie et vénérologie, HUG

Relecteurs : Dr Chloé Alberto, Service de dermatologie et vénérologie
Dr Thierry Mach, Service de médecine de premier recours, HUG
Dr Noëlle Junod, Service de médecine de premier recours, HUG

2021

LES POINTS À RETENIR

- Les germes principaux responsables de cette infection (*N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis* et dans un second temps *M. genitalium* ou autres moins fréquents) doivent être recherchés.
- Evoquer une urétrite devant un écoulement urétral et/ou une dysurie, algurie, et un contexte de risques sexuels.
- Toute suspicion d'urétrite devrait bénéficier de prélèvements microbiologiques avant le traitement
- Un examen direct et culture ainsi qu'une PCR pour *N. gonorrhoeae,* sont à prescrire en raison des résistances aux antibiotiques.
- *Pour C. trachomatis et M. genitalium la PCR* dans les urines est le test le plus sensible et le plus spécifique
- Le traitement peut être empirique si les symptomes sont importants ou que le patient ne peut être contacté ; mais dans ce cas un contrôle systématique clinique de la guérison est requis.
- Un test de confirmation d'éradication par PCR est recommandé pour *M. genitalium* à 4 semaines, *C. rachomatis* à distance du traitement (> 3-6 mois) surtout chez les jeunes femmes ;
- Une culture pour *N. gonorrhoeae* est à faire à 7 jours du traitement en cas de persistance de signes cliniques.
- Tous les hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes doivent être testés pour *N. gonorrhoeae* ou *C. trachomatis* au niveau de tous les sites d'exposition (urètre, anus, pharynx). L SEP
  La recherche clinique et sérologique des autres infections sexuellement transmissibles (IST) doit être proposée dans tous les cas (HIV, Hépatite B et C, syphilis).
- Les partenaires doivent être testés et traités.

URETRITES / CERVICO-VAGINITES chez patients avec rapports sexuels à risque

Patient symptomatique : **urétrite**
(écoulement urétral -leucorrhée, dysurie, méatite inflammatoire, prurit)
+/- balanite / cervico-vaginite

Patient asymptomatique - dépistage
Localisation anales et pharyngées

Frottis bactériologique *N. gonorrhoeae (NG)*
écoulement / ou endo-urétral / cervical/ ou 1er jet urine (eSwab) :
- Cytologie: > 5PMN ds écoulement (hpf x1000) ou 10 PMN ds urines / champ (hpf x400 centrifugé = 50leuco/µl sur sédiment urinaire)
- Examen direct : coloration Gram ou bleu méthylène : diplocoques intra-cellulaires gram -
- Culture / **antibiogramme**

Si PCR *Gono +*

PCR *C. trachomatis (CT)*, *N. gonorrhoeae (NG)*:
- Sur 1er jet urines (H) / urétral / cervico-vaginal / anal / pharyngé

Si symptômes sévères OU mauvaise compliance (à risque de perte de vue) OU absence de prélèvement:
ttt empirique couvrant NG et CT à initier sans délai
- Doxycycline 100 mg 2x/j 7j
+
- Ceftriaxone 1g IM ou IV

Si symptômes modérés OU asymptomatique :
attendre les résultats, revoir le patient
- Si *C. trachomatis* : doxycycline 100mg X2/j 7j (meilleure réponse) / alternative Azithromycine 1g PO (si grossesse ou allergie) / contrôle PCR 3-6M après ttt
- Si *N. gonorrhoeae* : Ceftriaxone 1g IM ou IV

Si tous tests négatifs et patient symptomatique
= urétrite non Gonococcique – non Chlamydia

Contrôle des symptômes:
- à J7 pour *NG* ou *TV*
- à 3 sem pour *CT* ou *MG*

Si persistance

Avis spécialisé Dermatologie / infectiologie

- Dépistage des **autres IST** : VIH / syphilis / hépatites
- **Abstinence sexuelle** recommandée pdt 7j
- Dépistage des **partenaires** (des 3 derniers mois)

URÉTRITE

1. INTRODUCTION

L'urétrite est une inflammation de l'urètre dont l'origine est essentiellement infectieuse mais peut également être inflammatoire ou irritative. Elle est la manifestation clinique la plus fréquente des infections sexuellement transmissibles (IST).

2. DEFINITION ET CLASSIFICATION

Les agents pathogènes les plus souvent retrouvés sont *Neisseria gonorrhoeae* et *Chlamydia trachomatis* et une infection mixte est fréquente (25% des cas). D'autres pathogènes peuvent également être responsable d'urétrite, notamment les bactéries *Mycoplasma genitalium, Ureaplasma urealyticum* et le parasite *Trichomonas vaginalis.* Ils sont à rechercher en présence d'urétrite non-gonocoque et non- chlamydia (NGNC) ou récurrente.[1,2,7,8] Le tableau 1 regroupe les pathogènes et leurs prévalences.

Au vu de l'émergence de résistances, le *Mycoplasma genitalium* est à rechercher en seconde intention lorsque les symptomes persistent malgré une prise en charge bien conduite de l'urétrite gonococcique et Chlamydia, ou en cas d'urétrite NGNC symptomatique.[1, 8, 9]

1. Neisseria gonorrhoeae (25%)	5. Herpes simplex virus (2-3%)
2. Chlamydia trachomatis (11-50%)	6. Ureaplasma urealyticum (considéré comme pathogène si >10^5 et si symptomes sans autre cause)
3. Mycoplasma genitalium (10-35%)	7. Autres : adénovirus, streptocoques B, Candida sp, N. meningitidis, Haemophilus sp
4. Trichomonas vaginalis (1-20%)	

Tableau 1 : Pathogènes de l'urétrite et prévalence.[1, 2, 8, 9, 12]
Nota bene : Mycoplasma hominis n'est pas considéré comme pathogène chez l'homme, et chez la femme, il traduirait plutôt un déséquilibre de la flore vaginale.

2.1. TRANSMISSION

La transmission des germes responsables des urétrites se fait par contact direct des muqueuses entre 2 individus durant le rapport sexuel (vaginal, anal ou oral) ou à la naissance lors du passage au travers d'un col cervical infecté.[1]

A noter un risque de contamination oro-génital peu probable avec *M. genitalium*, dont le portage est faible au niveau de l'oro-pharynx. Le risque de contamination à la naissance n'a pas été déterminé pour *M. genitalium*. Celui-ci étant présent en faible quantité dans le tractus génital, il peut être considéré comme moins contagieux que le *C. trachomatis*.[1]

3. MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les symptômes classiques de l'urétrite sont :

- Ecoulement urétral / génital - leucorrhées
- Pollakiurie
- Dysurie
- Algurie
- Douleurs urétrales

Toutefois, ces symptômes urinaires bas sont également retrouvés en cas de cystite, prostatite, épididymite ou pyélonéphrite.

Chez l'homme, l'urétrite est souvent très symptomatique (algurie, dysurie, écoulement urétral, épididymite, douleur testiculaire), mais il existe également un grand nombre d'infections asymptomatiques par *C. trachomatis* (>50%, soit 25-100%), ce qui est par contre plus rare avec *N. gonorrhoeae* (<10%).[1]

Chez la femme, l'infection – qui peut également se manifester sous forme de vaginite, cervicite, maladie inflammatoire du pelvis (*pelvic inflammatoire disease* = PID) et se caractérise par des douleurs abdominales basses, un saignement intermenstruel ou saignement post-coïtal – est le plus souvent asymptomatique (70-95% pour *C. trachomatis* et ≥50% pour *N. gonorrhoeae*). Il s'agit donc de rechercher une urétrite même en l'absence de symptômes si un contact à risque est avéré.[1, 2, 6, 8]

Certains éléments anamnestiques ou cliniques orientent vers une étiologie spécifique à l'urétrite1, 7, 8

- Un écoulement urétral épais et purulent avec un contact sexuel à risque dans les 3 à 10 jours qui précèdent, évoque une infection à *N. gonorrhoeae*.

- Un écoulement urétral moins abondant et plus clair avec une incubation plus longue (1 à 6 semaines) oriente sur une infection à *C. trachomatis*.

- La présence de lésion des muqueuses, ulcère, vésicule ou chancre doit faire rechercher un herpès, une syphilis, un lymphogranulome ou un chancre mou.

- Les éléments anamnestiques indispensables sont donc : la recherche d'une activité sexuelle non protégée, des antécédents d'épisodes similaires, des symptômes similaires chez le partenaire, la présence d'un écoulement urétral ou vaginal, un prurit, la présence d'un état fébrile, des douleurs lombaires ou testiculaires (qui orientent vers une cause urogénitale haute), une pharyngite associée (transmission oro-génitale de gonocoque et Chlamydia) ou si myalgies et pharyngite concomitantes (associées à la primo-infection VIH sur terrain à risque d'IST multiples).

A l'examen clinique on recherche : la présence de fièvre, une rougeur du méat, un écoulement urétral ou du col utérin, des lésions des muqueuses génitales, une tuméfaction ou douleur testiculaire, des douleurs lombaires.

3.1. COMPLICATIONS DES INFECTIONS BACTERIENNES A *N. GONORRHOEAE*, *C. TRACHOMATIS* ET *M. GENITALIUM*

Chez la femme :

- PID (endométrite, salpyngite, paramétrite, ovarite, abcès tubo-ovarien, péritonite pelvienne)
  → 30% de risque chez les femmes non-traitées
- Douleur pelvienne chronique
- Stérilité tubaire
- Grossesse extra-utérine (GEU)
- Fitz-Hugh-Curtis syndrome (PID et périhépatite)

Chez l'homme :

- Epididymite, épididymo-orchite
- *M. genitalium* a été associé avec une balanoposthite
- *C. trachomatis* a été associé avec une balanite érosive circinée

Chez les deux :

- Arthrite réactive (urétrite associée à une conjonctivite et une arthrite, <1%)
- Bactériémie gonococcique avec infection disséminée (lésions cutanées, EF, arthralgies, arthrite aiguë et ténosynovite, <1%)

Il n'y a pas d'évidence forte qu'une infection à *C. trachomatis* cause une stérilité chez l'homme. Néanmoins, celle-ci a été indirectement associée à une baisse de la fertilité ou une stérilité comme conséquence d'un effet direct sur le sperme (production, maturation, mobilité et viabilité).

4. DIAGNOSTIC

4.1. LEUCOCYTURIE

Examen direct sur 1er jet d'urine : examen cytologique avec compte des PMN après coloration de Gram (cliquer sur « recherche de cristaux » au sédiment) : urétrite si >10 PMN/ champ.

On recherche d'abord une leucocyturie soit par une lecture quantitative au sédiment urinaire (>10 PMN/champ (400 x) ou au Gram (>5 PMN/champ (400x)), soit par une lecture qualitative à la bandelette avec test d'estérase leucocytaire positif. Une leucocyturie importante doit faire évoquer, selon le contexte clinique, une cystite, pyélonéphrite ou prostatite à germes urinaires classiques.

S'il n'existe pas de leucocyturie et que les symptomes persistent, proposer en électif, un 2ème examen d'urine sur les 1eres urines du matin. Et adresser à un spécialiste en vénérologie.

4.2. MICROBIOLOGIE

Chez un patient sexuellement actif, il faut rechercher *N. gonorrhoeae* et *C. trachomatis*. Ceci peut se faire par PCR dans l'urine avec une très bonne sensibilité et spécificités'il n'y a pas d'écoulement objectivé, de préférence >2 heures après la dernière miction ; si l'écoulement est objectivé, le prélèvement est fait directement sur l'écoulement pour PCR et culture. Il est à répéter 2 semaines après exposition s'il y a eu des relations sexuelles dans les 2 semaines précédant la consultation.

Pour *N. gonorrhoeae*, on effectue également une culture d'un frottis urétral ou cervical (> culture du 1er jet urinaire moins sensible).[1, 2, 3] Ceci permet alors d'obtenir un antibiogramme. Ce dernier est particulièrement important en cas de récidive ou d'échec du traitement afin d'objectiver une éventuelle résistance antibiotique et également à but épidémiologique. Ce geste peut être inconfortable pour le patient et la sensibilité de l'examen dépend de la qualité du prélèvement.

A noter que – contrairement aux guidelines européens – *M. genitalium* ne se recherche pas en première intention en Suisse (sauf si le partenaire est connu pour une infection à M genitalium) mais est à identifier par PCR en cas d'urétrite NGNC ou en cas de persistance des symptômes malgré un traitement bien conduit.[1, 3, 10]

En cas d'urétrite NGNC, on peut chercher les autres germes potentiellement responsables de la symptomatologie. Le tableau 2 regroupe les pathogènes et leurs méthodes de détection.

N. gonorrhoeae	PCR urinaire ou urétrale (sensibilité ≥95%) chez l'homme. Chez la femme, la PCR endocervicale a une meilleure sensibilité que la PCR urinaire.
	Frottis avec Gram et culture (sensibilité 72-95% mais 65-85% si asymptomatique, permet antibiogramme).
C. trachomatis	PCR urinaire, urétrale (sensibilité 90-98%) ou endocervicale. Chez la femme un bon prélèvement cervical est nécessaire, sensibilité dans les urines << urines homme
	Culture (sensibilité 70-80%). Non faite de routine car difficile techniquement et insuffisamment sensible.
T. vaginalis	PCR urinaire chez l'homme ; ou endocervicale chez la femme.
	Examen direct à l'état frais (parasite mobile) sur leucorrhées, cervico-vaginale ou urètre chez femme ; urétral ou 1er jet d'urine chez homme (sensibilité 60-80%). Culture (milieu spécial) vaginale ou urétrale.
M. genitalium	PCR urinaire, urétrale ou endocervicale Culture (quasi) impossible (>3 mois, faite hors de la Suisse)
U. urealyticum	Culture urinaire ou sur frottis.
Herpes simplex	PCR (frottis urétral ou lésions). IFD en dermatologie si lésions muqueuses récentes.

Tableau 2 : Pathogènes et méthodes diagnostiques (IFD = immunofluorescence directe).[1, 3, 8, 14]
Prélever le 1er jet d'urine (contrairement au test de diagnostic de l'infection des voies urinaires, pour lequel les urines de milieu de jet sont plus indiquées). Concrètement: le patient doit recueillir les 1ères gouttes d'urine et remplir le récipient jusqu'à 20 ml au maximum.[3]

5. PRISE EN CHARGE

5.1. INSTAURATION DU TRAITEMENT

En cas de forte suspicion clinique (exposition sexuelle, écoulement urétral objectivé), symptômes sévères ou patient non compliant, un traitement ciblant *N. gonorrhoeae* et *C. trachomatis* doit être immédiatement instauré après avoir fait les prélèvements nécessaires (PCR pour *N. gonorrhoeae, C. trachomatis* ET culture de *N. gonorrhoeae)*.[1, 3, 12]

Sinon, on attend les résultats des prélèvements pour cibler le germe. En moyenne seules 5 à 10% des recherches de *N. gonorrhoeae* et *C. trachomatis* sont positives (urgences HUG). Donc, en traitant tout patient avant l'obtention du résultat, on surtraite beaucoup de patients.

Ne pas oublier de dépister et traiter également le(s) partenaire(s) le cas échéant et informer sur la nécessité d'utiliser un préservatif lors de tout rapport sexuel jusqu'à 7 jours après traitement.

5.2. TRAITEMENT DE L'URETRITE A N. GONORRHOEA

L'émergence de souches de *N. Gonorrhoeae* résistantes aux quinolones est documentée dans de nombreux pays, en particulier en Europe ; il y a 70% de résistance aux quinolones en Suisse (60% à Genève). La céfixime orale n'est plus recommandée en raison de l'augmentation croissante des résistances en Suisse comme à l'étranger.[3, 7, 12]
La Ceftriaxone est par conséquent le traitement de choix même si des résistances cliniques et microbiologiques ont été documentées dans tous les pays limitrophes. Des résistances microbiologiques sont également bien documentées en Suisse. Il est recommandé de prescrire un traitement combiné de plusieurs molécules (ce qui a également pour avantage d'éradiquer les infections concomitantes à *C. trachomatis*):

1er choix : après prélèvement pour culture urinaire ou de l'écoulement génital, Ceftriaxone 1g IM, traitement à adapter selon l'antibiogramme lors du suivi à J7. **Le traitement empirique sans** prélèvement doit couvrir le gonocoque et Chlamydia : Ceftriaxone 1gr IM/IV + Doxycycline 100 mg x2/ j pendant 7j en cas de grossesse et allaitement, Ceftriaxone 1gr.
En cas d'allergie ou de résistance, clinique ou selon l'antibiogramme, il convient de consulter un infectiologue ou un dermatologue/vénérologue.

Tableau 3 : Traitement de l'urétrite à *N. gonorrhoeae.*[3, 5, 7, 12, 13]

On évite l'utilisation de l'azithromycine en raison des résistances croissantes du Mycoplasma genitalium (voir ci-dessous)

Il est recommandé de contrôler à 1 semaine la résolution des symptômes. En cas de persistance des symptômes, un prélèvement par culture doit être obtenu s'il n'a pu être fait dès le départ.

5.3. TRAITEMENT DE L'URETRITE A *C. TRACHOMATIS*

1er choix : Doxycycline 100 mg PO 2x/j pendant 7 jours (meilleures réponses) **OU Azithromycine 1g PO en dose unique** (également valable pdt la grossesse ; meilleure compliance, mais efficacité légèrement inférieure à la Doxycycline et peut contribuer à l'augmentation des résistances d'autres germes)

Tableau 4 : Traitement de l'urétrite à *C. trachomatis.* [3, 5, 7, 8, 12]

5.4. TRAITEMENT DES AUTRES PATHOGENES (NGNC)

5.4.1 Traitement de l'urétrite à *M. genitalium*

En raison des résistances croissantes à plusieurs antibiotiques, des tests de résistances par biologie moléculaire sont en cours de développement et seront proposés par certains laboratoires en Suisse, en pratique, la résistance étant fréquente, il est recommandé de revoir régulièrement le patient et de l'adresser aux consultations spécialisées dès échec de la 1ere ligne.

1ère ligne : Doxycycline 100 mg x2/j 7 j suivi de Azithromycine 1gr à J8PUIS 500mg/j pendant 2 jours (de J9 à J10) PO (la résistance à une dose unique d'azithromycine est de 30-45%)
2e ligne (si résistance aux macrolides ou persistance de l'infection après traitement de 1ère ligne) : Moxifloxacin 400mg/j pendant 10 jours PO (CAVE: 30% de résistance de la souche de la région Asie-Pacifique).
3e ligne : Doxycycline 100mg 2X/j 14j

Tableau 5 : Traitement de l'urétrite à *M. genitalium.*[1]

5.4.2 Autres pathogènes

Le tableau ci-dessous illustre le traitement des principaux autres pathogènes de l'urétrite NGNC.

Pathogène	Traitement
Ureaplasma urealyticum	Doxycycline 100 mg PO 2x/j pendant 7 jours uniquement en cas d'urétrite symptomatique. Le rôle de *U. urealyticum* comme IST est discuté mais possible si la culture >10^5 UFC/ml
Trichomonas vaginalis	Métronidazole 500 mg 2x/j pendant 7 jours.
Herpes simplex	Primo-infection : Valacyclovir 1g 2x/j pendant 10 jours PO ou Famciclovir 250 mg 3x/j pendant 10 jours PO. Récurrence : Valacyclovir 500 mg 2x/j pendant 3 jours PO ou Famciclovir 125 mg 2x/j pendant 5 jours PO.

Tableau 6 : Traitement de l'urétrite NGNC selon le pathogène.[1, 5, 7, 11]

5.5 INFORMATION AU PATIENT

- Eviter les rapports sexuels, ou au minimum utiliser un préservatif, durant les 7 premiers jours au moins suivant l'initiation du traitement et ce, jusqu'à disparition des symptômes. Cette mesure concerne aussi bien le cas primaire que les partenaires sexuels.

- Donner une information au patient et son partenaire sur la pathologie incluant des détails sur la transmission, la prévention et les complications.

- Une information en français pour le patient est disponible sur le site de l'OFSP : https://www.bag.admin.ch/bag/fr/home/themen/mensch-gesundheit/uebertragbare-krankheiten/infektionskrankheiten-a-z/sexuell-uebertragbare-infektionen-praevention.html

- Une information en anglais pour le patient est disponible dans les guidelines européens des maladies du tractus urinaire sexuellement transmissibles (IUSTI) : http://www.iusti.org/regions/Europe/euroguidelines.htm

5.6. TRAITEMENT DU PARTENAIRE SEXUEL

Tous les partenaires des 60 derniers jours de patients atteints de gonorrhée (6 derniers mois, si *C. trachomatis*) doivent être dépistés au moyen d'une PCR et d'une culture et **être mis sous traitement le jour même**, avant

même que le résultat des tests ne soit connu, en raison du taux élevé de transmission.[1, 2, 3, 7, 9]

Il convient de contacter le dernier partenaire sexuel si le dernier rapport sexuel date d'avant les dates mentionnées.

Eviter les rapports sexuels, ou au minimum utiliser un préservatif, durant les 7 premiers jours au moins suivant l'initiation du traitement et ce, jusqu'à disparition des symptômes.

5.7. ECHEC DE TRAITEMENT OU RECURRENCE

En cas de persistance des symptômes, les pistes suivantes seront explorées :

- **L'adhérence médicamenteuse**
- **La possibilité de réinfection (même partenaire ou nouveau partenaire)**
- **Une résistance aux antibiotiques**
- **Un pathogène moins fréquent en particulier si les recherche de *N. gonorrhoeae, C. trachomatis* et *M. genitalium* sont négatives**

En cas de cas compliqué ou rebelle au traitement, il est recommandé de prendre contact avec le consultant d'infectiologie ou de dermatologie (cf. Contacts utiles ci-dessous) en raison des enjeux bactériologiques des résistances.

S'il n'y a pas de cause infectieuse, les diagnostics différentiels suivant doivent être évoqués : tumeur, irritation (spermicide, savon, etc.), vessie hyperactive, cystite interstitielle ou autres troubles de la vidange vésicale. Un avis spécialisé auprès d'un urologue ou d'un gynécologue s'impose alors.

5.8 TEST DE CONFIRMATION D'ERADICATION

5.8.1 *C.trachomatis* [1, 2]

Un test de confirmation d'éradication par PCR n'est pas recommandé de routine.
Celui-ci devrait être effectué en cas de :

- **Grossesse**
- **Infection compliquée**
- **Persistance des symptômes**
- **Suspicion de non-compliance et/ou ré-infection**
- **Infection extra-génitale, particulièrement lors d'un traitement d'azithromycine pour une infection rectale.**

Ce test de confirmation doit être effectué minimum 4 semaines après le traitement car la PCR restera positive pendant ce laps de temps même en cas d'éradication du germe.

Des tests de détection répétés à la recherche d'une nouvelle infection devraient idéalement être proposés aux jeunes patients infectés (<25 ans), à 3-6 mois post-traitement.

5.8.2 *N. gonorrhoeae* [1, 2, 9]

- Un contrôle clinique doit être systématique à 7 jours.

- Une culture est recommandée en cas de persistance des symptômes après traitement. La culture doit être effectuée 3-7 jours après finalisation du traitement et complétée par une PCR à 7 jours si le résultat est négatif. Seule la culture permettra de réaliser un antibiogramme pour détecter d'éventuelles résistances.

5.8.3 *M. Genitalium* [1, 2, 9]

- Un test de confirmation d'éradication par PCR est recommandé de routine 3 à 5 semaines après la réalisation du traitement en raison de la prévalence élevée de la résistance aux macrolides.

5.9. BILAN DE DEPISTAGE EN CAS D'IST

En cas d'urétrite confirmée à *N. gonorrhoeae, C. trachomatis* et *M. genitalium,* il convient de

- Dépister et traiter une urétrite chez les partenaires sexuels (cf. chapitre 5.6) et
- Dépister d'autres IST avec l'accord du patient :
    - Syphilis (ELISA)
    - HIV (sérologies HIV 1 et 2)
    - Hépatite B (HBs Antigène ou vérifier les anti-HBs si vacciné)
    - Hépatite C (sérologie)
- Faire un suivi sérologique à 3 mois (HIV, hépatite B et C) et 6 mois (hépatite B et C), associé à un message de prévention sur la transmission des IST et à la recommandation d'utilisation du préservatif.
- Proposer un examen clinique (zones génitales, anales, périanales, oropharyngées) pour dépister des lésions condylomateuses dues à papillomavirus (HPV) qui, pour les femmes, se fera chez le gynécologue.

5.10. CONTACTS UTILES

- Garde quartier, médecine de premiers recours, chef de clinique : 079 55 34 099
- Dr C Alberto, spécialiste en dermatologie et vénérologie,Cheffe de clinique: 079 55 34 …
- Dre L Toutous-Trellu, spécialiste dermatologie et vénérologie, médecin adjointe agrégée : 079 55 33 910
- Infirmières de santé publique de dermatologie 022 372 33 623
- Garde d'infectiologie: 079 55 34 227
- Garde de dermatologie: 079 55 34 491
- Tests anonymes de dépistage du VIH (Consult. et tous les dépistages MST pour 150 francs).
    - par internet: www.testvih.ch
    - par téléphone (uniquement si absence de connection internet) : 022 372 96 17 du lundi au vendredi (9h-12h00 et 14h-17h00).

6. DÉPISTAGE

En l'absence de symptômes d'urétrites, la recherche de *N. gonorrhoeae* ou *C. trachomatis* fait partie du dépistage du médecin de premier recours en cabinet dans certaines situations bien particulières :

En raison de la prévalence et du risque infectieux (avec les complications pouvant en découler), tous les hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes (HSH) devraient être testés pour *N. gonorrhoeae* ou *C. trachomatis* au niveau de tous les sites d'exposition (pharynx, urétral et ano-rectal).

Les infections du pharynx et de l'anus sont asymptomatiques dans plus de 90% des cas et constituent un réservoir majeur pour leur propagation.[1, 2, 3, 14] Le port du préservatif pendant les rapports sexuels ne garantit pas la protection contre ces bactéries.[2]

Au niveau anal, le frottis s'effectue à l'aide d'un écouvillon (sans lubrifiant ni anesthésique) que l'on conduit dans le rectum distal au travers du canal anal dans un mouvement rotatif durant 30 secondes afin de favoriser l'absorption des gonocoques par l'écouvillon.[3] L'examen de choix est la PCR, à compléter par une culture en cas de résultat positif.

La plupart des études se sont concentrées sur la population des HSH. La population des femmes a été peu étudiée à ce sujet. Dans ce contexte, on peut supposer que les femmes ayant des rapports anaux pourraient également être à risque. Ce dépistage peut également être proposé en présence de facteurs de risque (partenaires multiples, …).[1, 2]

Un dépistage de routine pour *C. trachomatis* et *N. gonorrhoeae* à l'aide d'un frottis endocervical à intervalles réguliers (1x par année) et à chaque nouvelle/nouveau partenaire sexuel est recommandé chez les femmes sexuellement actives de <25 ans. Les données sont insuffisantes pour les hommes <25 ans à l'exception des HSH.[1, 2]

REFERENCES

1. http://www.iusti.org/regions/Europe/euroguidelines.htm.
2. Sexually transmitted Disease Treatment. Guidelines, 2015. CDC.
3. L. Toutous Trellu et al. Gonorrhée: nouvelles recommandations en matière de diagnostic et de traitement. Forum Med Suisse 2014 ; http://www.medicalforum.ch/docs/smf/2014/20/fr/fms_01889.pdf
4. F. Bally, B. Bertisch, S. Borelli, et al. Recommandations pour le traitement précoce des infections sexuellement transmissibles (IST) par les médecins de premier recours : Attitudes cliniques lors de plaintes dans la région génitale». OFSP 2011; http://www.bag.admin.ch/hiv_aids/12472/12473/index.html?lang=fr&download=NHzLpZeg7t,lnp6I0NTU042l2Z6ln1ae2IZn4Z2qZpnO2Yuq2Z6gpJCJfIN_e2ym162epYbg2c_JjKbNoKSn6A--
5. Guideline HUG des médicaments anti-infectieux : http://intrahug.hcuge.ch//sites/hug-drupal1.gva.intranet/files/contenu/doc/Guide_antibiotique.pdf
6. N.Sabeh, I. Kaelin Gambirasio, A.Caviezel, C.Delémont. Symptômes urinaires bas et bandelette normale : à quoi penser ? Rev Med Suisse 2012; 8:1811-1815.
7. Wagenlehner F ME, Brockmeyer NH, Discher T, et al. The Presentation, Diagnosis, and Treatment of Sexually Transmitted Infections. Dtsch Arztebl Int 2016; 113: 11–22. Supplementary material.
8. Bachmann LH, Manhart LE, Martin DH, et al. Advances in the Understanding and Treatment of Male Urethritis. Clin Infect Dis. 2015; Bachmann. S763-9.
9. Moi H, Blee K et Horner PJ. Management of non-gonococcal urethritis. BMC Infectious Diseases 2015; 15:294.
10. Munoz JL et Goje OJ. Mycoplasma genitalium : An Emerging Sexually Transmitted Infection. Review Article. Hindawi Publishing Corporation Scientifica Volume 2016; Article ID 7537318, 5 pages http://dx.doi.org/10.1155/2016/7537318.
11. Smith DS, Ramos N. Trichomoniasis Treatment & Management. Medscape 2015; http://emedicine.medscape.com/article/230617-treatment#d8.
12. Les urétrites. IST state of the art 2012- Swissfamilydocs-31.08.12 Lausanne
13. Guideline BASHH : https://www.bashhguidelines.org/current-guidelines/urethritis-and-cervicitis/
14. Bally F et Quach A. Chlamydia : du dépistage de la population au dépistage individuel répété. Rev Med Suisse 2014; 10: 1882-6.
15. Dukers-Muijrers N H T M, Schachter J, van Liere G et al. What is needed to guide testing for anorectal and pharyngeal Chlamydia trachomatis and Neisseria gonorrhoeae in women and men? Evidence and opinion. BMC Infectious Diseases 2015 ; 15:533.

Dernière mise à jour 2021 par: D. Parrat, C. Alberto et L. Toutous-Trellu

CHAPITRE 37
URTICAIRE

Autrices : Dre Maureen Goethals, Service de médecine de premier recours, HUG
Dre Judith Sultan, Service de médecine de premier recours, HUG

Experts :
Immunologie — Dr Peter Jandus, Service d'immunologie et allergologie, HUG
Dr Thomas Harr, Service d'immunologie et allergologie, HUG
Médecine de famille — Dr Nicolas Perone, Centre médical de Lancy, Genève
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE)
Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Superviseuse : Dre Olivia Braillard, Service de médecine de premier recours, HUG

Comité éditorial : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

2023

LES POINTS À RETENIR

- **L'urticaire aiguë spontanée ne devrait pas être investiguée, en dehors de l'anaphylaxie.**
- **L'urticaire chronique est une maladie au long cours qui nécessite un suivi et des évaluations régulières de la sévérité, de l'impact sur la qualité de vie ainsi que du contrôle des symptômes.**
- **L'urticaire est classée en fonction de sa durée, aiguë ou chronique, et du rôle de déclencheurs définis, inductibles ou spontanés.**
- **Plusieurs scores ont été développés afin d'évaluer la sévérité, l'impact et le contrôle de la maladie.**
- **Les 7C's de l'urticaire chronique spontanée pour le médecin traitant sont : Confirmer ; Co-facteurs ; Co-morbidités ; Conséquences ; Chemin ; Cause et composants**
- **Le principal traitement en médecine de premier recours repose sur les antihistaminiques H1 de 2ème génération, leur dosage peut être augmenté jusqu'à 4x la dose standard.**

Article résumant les nouveautés de la stratégie

DOI: 10.53738/REVMED.2023.19.843.1730

URTICAIRE ET ANGIŒDÈME

1. CLASSIFICATION ET DÉFINITIONS

1.1. DÉFINITION

L'urticaire est un terme se référant à la fois à une maladie (*urticaria*) et, dans le langage courant, à une lésion cutanée (*wheal*) caractérisée par une ou plusieurs plaques surélevées érythémateuses très prurigineuses, migrantes et pouvant confluer en placards bien délimités, avec parfois une zone de pâleur centrale. [1]

Dans cette stratégie, l'urticaire se référera à la maladie, et l'urticaire superficielle à la clinique nommée wheal en anglais.

1.2. PHYSIOPATHOLOGIE

L'urticaire est une maladie définie par l'apparition d'urticaire superficielle et/ou d'angioedème.

L'activation des mastocytes cutanés provoque la libération de médiateurs, principalement l'histamine. [2] La vasodilatation et l'augmentation de la perméabilité capillaire engendrées créent un oedème. Lorsque l'œdème se limite au derme supérieur, on parle d'urticaire superficielle (*wheals* en anglais). Lorsque l'oedème atteint le derme inférieur et/ou l'hypoderme, on parle d'angioedème (ou urticaire profonde ou oedème de Quincke).

L'urticaire superficielle est parfois accompagnée d'angioedème (40 % des cas). L'angioedème, lui, est accompagné dans 95% des cas d'urticaire superficielle ou d'autres signes de libération mastocytaire (rash, douleur abdominale, diarrhée, dyspnée, tachycardie, hypotension).[3] L'angioedème isolé nécessite une prise en charge spécifique (cf. point 3. Diagnostic différentiel).

Plusieurs mécanismes d'activation mastocytaire peuvent aboutir à une urticaire : un facteur physique (urticaire inductible), une réaction d'hypersensibilité de type I (antigène externe ou IgE contre antigène du soi), une réaction d'hypersensibilité de type IIb (auto-anticorps contre mastocytes). [1]

1.3. CLASSIFICATION

L'urticaire, avec ou sans angioedème, est classée selon sa durée et le rôle des déclencheurs (triggers) (cf. Tableau 3) :

- **Urticaire aiguë : durée de moins de 6 semaines (prévalence d'environ 20%)** [4]
- **Urticaire chronique : durée de plus de 6 semaines, dont les manifestations peuvent être intermittentes ou continues, jusqu'à quotidiennes (prévalence entre 0,5% à 5%, plus grande proportion de femmes [5]).**
- **Urticaire inductible : caractérisée par la présence de déclencheurs clairs et reproductibles, 10 à 15 % des urticaires chroniques.** [3]
- **Urticaire spontanée : n'exclut pas des crises liées à un déclencheur, mais dont l'effet ne sera pas reproductible, 85 à 90 % des urticaires chroniques.** [3]

La figure 1 décrit la classification et la prise en charge respective de l'urticaire. L'angioedème isolé est abordé au point 2.

L'urticaire fait partie des signes et symptômes des réactions allergiques (cf. Tableau 1). La gravité d'une potentielle réaction allergique accompagnant l'urticaire va avoir un impact prépondérant sur la prise en charge.

Not anaphylaxis		**ANAPHYLAXIS**		
Grade 1	**Grade 2**	**Grade 3**	**Grade 4**	**Grade 5**
Présence d'au moins 1 symptôme/signe suivant :	Présence de symptômes/signes pour ≥ 2 systèmes du grade 1	Au moins 1 des symptômes/signes suivants :	Au moins 1 des symptômes/signes suivants :	Au moins 1 des symptômes/signes suivants :
Cutané Urticaire et/ou érythème chaud et/ou prurit, en dehors du site d'injection *et/ou* Picotements ou démangeaisons des lèvres * *ou* Angio-œdème (non laryngé)		***Voies respiratoires inférieures*** Bronchospasme modéré (p.ex. toux, sibilances, dyspnée répondant au traitemet)	***Voies respiratoires inférieures*** Bronchospasme sévère (p.ex. ne répondant pas au traitement voire en péjoration malgré traitement)	***Voies respiratoires supérieures ou inférieures*** Insuffisance respiratoire
Ou	Et/ou	Et/ou	Et/ou	Et/ou
Voies respiratoires supérieures Symptômes nasaux (p.ex. éternumements, rhinorrhée, prurit nasal et/ou congestion nasale) *et/ou* Démangeaisons/ maux de gorge * *et/ou* Toux (non liée au bronchospasme)	***Gastro-intestinal **** Crampes abdominales et/ou vomissements, diarrhées (non-sévères)	***Gastro-intestinal ****** Crampes abdominales sévères et/ou vomissements/diarrhées à répétition	***Voies respiratoires supérieures*** Œdème laryngé avec stridor	***Cardiovasculaire*** Collapsus cardiovasculaire, perte de conscience (excepté malaise vaso-vagal)
Ou		Et/ou		
Conjonctival Erythème, prurit ou larmoiement		***Utérin*** Crampes ± saignements		
Ou				
Autre Nausées, goût métallique				

Tableau 1. Stades des réactions allergiques, selon la World Allergy Organization. [6]
Traduction de la version originale en anglais

* Les réactions au site d'application seraient considérées comme des réactions locales. Les symptômes de la muqueuse buccale, tels que le prurit ou les démangeaisons de la gorge, après l'administration d'une immunothérapie sublinguale (ITS) ou d'une immunothérapie orale (OIT), ou la chaleur et/ou le prurit à un site d'injection d'immunothérapie sous-cutanée, seraient considérés comme une réaction locale. Les réactions du tractus gastro-intestinal après un ITSL ou une OIT seraient également considérées comme des réactions locales, à moins qu'elles ne se produisent avec d'autres manifestations systémiques (auquel cas elles seraient classées comme des réactions allergiques systémiques). Les réactions locales de l'ITSS doivent être classées selon le système de classification WAO pour les réactions locales de l'ITS.

** Les symptômes gastro-intestinaux ne sont considérés comme de grade 3 que s'ils répondent aux critères d'anaphylaxie : p.ex. crampes abdominales sévères, vomissements répétés.

1.4. PRÉSENTATION CLINIQUE

L'urticaire peut donc se manifester par de l'urticaire superficielle et/ou de l'angioedème.

L'urticaire superficielle se présente en plaques surélevées érythémateuses très prurigineuses, migrantes et pouvant confluer en placards bien délimités, avec parfois une zone de pâleur centrale. La majorité des poussées dure moins de 24H et se résout spontanément. 15 % de la population fera une poussée d'urticaire superficielle au cours de la vie. [3]

L'angioedème est asymétrique, sans limite précise, non-prurigineux et accompagné d'une sensation de tension et/ou douleur. Il n'est pas gravitationnel et ne prend pas le godet. Les localisations fréquentes sont le visage, les extrémités des membres, et les organes génitaux externes. La localisation laryngo-pharyngée peut provoquer des troubles de la déglutition, une dyspnée, un stridor ainsi qu'une insuffisance respiratoire avec mise en jeu du pronostic vital. Des symptômes d'épigastralgie, douleurs abdominales, ou diarrhées peuvent être associés.





L'angioedème apparaît généralement en quelques minutes et disparaît en moins de 72H

Pathologie	Description	Attitude
Vascularite urticarienne	 **Image 3**. Vascularite urticarienne [7] Pigmentation/hématomes post-lésionnels, ± purpura, durée > 24h, possible atteinte systémique associée	Biopsie cutanée, référer au/à la spécialiste en urgence
AOSD (Adult onset Still's disease)	Fièvre, rash cutané, arthralgies, myalgies	Biopsie cutanée, référer au/à la spécialiste en urgence
CAPS (Cryopirin-associated periodic syndrom)	Dont FCAS, MWS, NOMID Fièvre, arthralgies, anamnèse familiale, CRP élevée	Référer au/à la spécialiste en urgence
Syndrome de Wells/Sweet	 **Image 4** Syndrome de Wells [7] Dermatite granulomateuse avec éosinophilie / cellulite éosinophilique ; larges plaques érythémateuses, souvent aux extrémités	Référer au/à la spécialiste
Pemphigoïde bulleuse	 **Image 5**. Pemphigoïde bulleuse au stade pré-bulleux [7] Lésions urticariennes ou de type eczéma ou papulaire	Référer au/à la spécialiste
Mastocytose cutanée ou mastocytose systémique indolente avec atteinte cutanée	 **Image 6.** Mastocytose cutanée = urticaire pigmentée progressive [7] Macules et papules brunes, durée d'environ 1h	Référer au/à la spécialiste

Tableau 2. Diagnostics différentiels de l'urticaire (superficielle et profonde) pertinents pour le ou la médecin de

premier recours [1,7,10,11] (*suite page suivante* ➔)

Pathologie	Description	Attitude
Syndrome d'activation mastocytaire	Associé à symptômes respiratoires, cardio-vasculaires et/ou digestifs	Référer au/à la spécialiste
Syndrome de Schnitzler	Urticaire chronique + gammapathie monclonale IgM	Référer au/à la spécialiste
Syndrome de Gleich	Angioedème épisodique + hyperéosinophilie + élévation IgM	Référer au/à la spécialiste
Prise d'IEC ou ARA II	Jours-mois après le début du traitement	Eviction IEC / ARA II
Angioedème héréditaire	Spontané ou facteurs déclencheurs : stress émotionnel, traumatisme mineur, procédures dentaires, facteurs hormonaux Activité C1NH diminuée → kalikréine augmentée → production de bradykinine 3 types selon la mutation	Dosage C3, C4, C1-INH pondéral, C1-INH fonctionnels, référer au spécialiste dès que possible
Angioedème acquis	Causé par lymphome B ou anticorps anti-C1-INH Association avec lymphoprolifération et maladie auto-immune (p.ex. lupus érythémateux systémique) Début > 40 ans	

Tableau 2 (*suite*). Diagnostics différentiels de l'urticaire (superficielle et profonde) pertinents pour le ou la médecin de premier recours [1,7,10,11]

FCAS = familial cold autoinflammatory syndrome ; MWS = Muckle-Wells syndrome ; NOMID = neonatal onset multisystem inflammatory disease ; C1-NH = C1-inhibiteur ; IEC = inhibiteur de l'enzyme de conversion ; ARA II = antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II ; CRP = protéine C-réactive

Les diagnostics différentiels prioritaires à rechercher lors d'un angioedème isolé sont : [1]

- **la prise d'IEC (inhibiteur de l'enzyme de conversion) ou d'ARA2 (antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II)**
- **l'angioedème héréditaire ou acquis : dosage de C3, C4, C1-INH pondéral et C1-INH fonctionnels, immunofixation, et référer à l'allergologue dès que possible**

L'angioedème héréditaire correspond en général à une mutation qui réduit la concentration ou l'activité du C1-inhibiteur (qui inhibe le système du complément). 25% des mutations apparaissent de novo donc l'anamnèse familiale peut être négative. [9]

L'angioedème acquis correspond à une utilisation excessive du C1-inhibiteur (p.ex. en cas de lymphoprolifération) ou à la présence d'auto-anticorps contre le C1-inhibiteur.

En cas de prise d'IEC / ARA2, l'éviction est nécessaire. En cas d'absence d'IEC / ARA2 ou si leur éviction ne permet pas la résolution des symptômes, il faudra investiguer l'angioedème héréditaire ou acquis.[1] En fonction de la sévérité de la réaction, il faut considérer également l'éviction des inhibiteurs DPP4 (p.ex. sitagliptine, vildagliptine, sayagliptine, linagliptine), inhibiteurs de lanéprysiline (p.ex. sacubitril), inhibiteurs de la rénine (p.ex. aliskiren) et inhibiteurs m-TOR (p.ex. sirolimus, everolimus) qui peuvent interférer avec le système kinine-kalikréine).

3. ETIOLOGIES ET INVESTIGATIONS

Le tableau 3 résume les différents types d'urticaire, les investigations [1] et leur prise en charge. Plusieurs urticaires d'étiologies différentes peuvent co-exister chez un-e même patient-e.

Type	Sous-Type	Investigations	Prise en charge
Urticaire aiguë	Réaction allergique de stade I ou II	Conseiller RDV allergologie, sans urgence	- Éviction de l'allergène jusqu'au RDV en allergologie - Anti-histaminiques H1 jusqu'à résolution des symptômes
	Anaphylaxie – réaction allergique de stade III ou IV		- **Idem ci-dessus** - **Prescrire stylo auto-injecteur d'adrénaline si réaction > type II**
	Inductible	Conseiller RDV dermatologie, sans urgence	- Éviction du facteur déclencheur - Anti-histaminiques H1 jusqu'à résolution des symptômes
	Spontanée	Nihil	- Anti-histaminiques H1 jusqu'à résolution des symptômes
Urticaire chronique	Inductible	Conseiller RDV dermatologique, sans urgence	- Éviction du facteur déclencheur - Anti-histaminiques H1 ◦ possibilité d'augmenter jusqu'à 4x la dose ◦ possibilité de faire une rotation d'antihistaminique si pas de réponse à dose max ◦ si insuffisant, discuter introduction omalizumab (avec spécialiste) - Evaluation régulière de l'activité, l'impact et le contrôle de la maladie
	Spontanée	FSC, CRP IgE totaux, IgG anti-TPO, thyroglobuline, TRAK, tryptase (par le ou la spécialiste) Recherche de facteurs aggravants et déclencheurs	
Angioedème isolé	Aigu ou chronique	Recherche d'IEC/ARA2 Recherche d'angio-œdème héréditaire ou acquis - dosage de C3, C4, C1-INH pondéral et C1-INH fonctionnels - référer à l'allergologue dès que possible)	- Eviction IEC/ARA2 si présent - Idem que l'urticaire aigu/chronique

Tableau 3. Etiologie et prise en charge des différents types d'urticaire et de l'angioedème isolée, selon Zuberbier et al. [1]

CRP= protéine C-réactive ; FSC= Formule sanguine complète ; IEC= inhibiteur de l'enzyme de conversion ; ARA2= antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2 ;TPO= thyroid peroxidase ; TRAK= anti-récepteur de la TSH ;VS= vitesse de sédimentation.

3.1. URTICAIRE AIGUË

L'urticaire aiguë spontanée ne devrait pas être investiguée. L'anamnèse et le status devront rechercher les critères d'urgence. Un bilan allergologique peut être organisé si la clinique est évocatrice (rash, crampes abdominales, diarrhées, dyspnée, tachycardie, hypotension).

L'urticaire aiguë inductible doit être investiguée par un test de provocation spécifique. Elle est définie par l'identification d'un élément déclencheur strict et commun à toutes les poussées d'urticaire. Dans de rares cas, 2 éléments déclencheurs simultanés sont nécessaires au déclenchement de la crise. Les déclencheurs connus sont le dermographisme (le plus fréquent, 5% de la population générale), le froid, la pression, les UV, la chaleur, les vibrations, l'eau et la libération cholinergique (émotions intenses, exercice physique, eau chaude, etc).

3.2. URTICAIRE CHRONIQUE

L'urticaire chronique inductible devra être investiguée comme sa forme aiguë. Il faudra en plus évaluer régulièrement les conséquences à long terme pour le ou la patient-e en lien avec sa maladie chronique (cf. 3.3. Morbidité de l'urticaire chronique).

Pour l'urticaire chronique spontanée, l'anamnèse devra rechercher au minimum les éléments suivants :

- **Aspect et emplacement des lésions**
- **Cinétique de la poussée**
- **Recherche de facteurs aggravants, déclencheurs et aliments histamino-libérateurs**
- **Recherche de symptômes évocateurs de maladie systémique**
- **Évaluation de la thymie, des fonctions sexuelles et autres conséquences au long terme (cf. 3.3. Morbidité de l'urticaire chronique)**

Le status cutané devra être complet et le reste du status ciblé en fonction de l'anamnèse.

Des photographies seront très utiles au suivi du ou de la patient-e, notamment afin de faciliter la prise en charge longitudinale et multidisciplinaire.

L'urticaire chronique spontanée semble être liée à des réactions auto-allergiques d'hypersensibilité type I (IgE-induite) et IIb (auto-anticorps contre les mastocytes), causées ou favorisées par différents facteurs (cf. Tableau 4). Elle doit être investiguée par un bilan de base (FSC, CRP) pour éclaircir la réaction sous-jacente. Dans la réaction auto-immune de type IIb, on observe fréquemment une élévation de la CRP, et une diminution des éosinophiles et basophiles. Les dosages des IgE totaux, IgG anti-TPO, thyroglobuline, TRAK et tryptase devraient être réalisés et interprétés par le ou la spécialiste. Ils donnent également des informations sur le mécanisme sous-jacent.

Si nécessaire, des investigations supplémentaires peuvent être réalisées afin d'identifier un facteur aggravant (cf Tableau 4). Cependant, un dépistage systématique de tou-s-tes les patient-e-s n'est pas recommandé.

L'urticaire chronique peut également être favorisée par des aliments histamino-libérateurs qu'il conviendra de chercher à l'anamnèse.

Facteurs aggravants	***Facteurs déclencheurs* de l'urticaire inductible**	**Aliments histamino-libérateurs les plus fréquents**
- Infection - Alimentation - Stress - AINS - Processus inflammatoire - Dysthyroïdie - Progestérone	- Dermographisme - Froid - Pression - Rayons UV - Chaleur - Vibrations - Eau - Libération cholinergique (émotions intenses, exercice physique, eau chaude, etc)	- Alcool - Fromage fermenté - Chocolat

Tableau 4. Facteurs aggravants, déclencheurs et aliments histamino-libérateurs

AINS= anti-inflammatoires non-stéroïdiens ; UV= ultra-violets

Adapté de Zuberbier T et al. The international EAACI/GA2LEN/EuroGuiDerm/APAAACI guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria. Allergy. mars 2022;77(3):734 66[1]

Dans leur récente publication, Metz et al. [10] ont synthétisé la prise en charge de l'urticaire chronique spontanée en 7 points, qui permettent d'assurer une meilleure autonomie au / à la médecin de premier recours concernant cette pathologie complexe. Ces 7 points sont décrits dans le tableau 5.

Confirmer	Exclure les diagnostics différentiels
Co-facteurs	Identifier des facteurs déclencheurs et aggravants potentiels
Co-morbidités	Par ex. rechercher urticaire chronique inductible, auto-immunité, santé mentale
Conséquences	Par ex. identifier des troubles du sommeil, détresse psychologique, santé sexuelle, performance professionnelle et sociale
Chronicité	Suivi régulier de l'évolution de la maladie selon avis spécialisé
Cause et **C**omposants	Bilan des indicateurs d'urticaire chronique spontanée et de biomarqueurs selon avis spécialisé

Tableau 5. Les 7C de l'urticaire chronique en médecine de premier recours
Adapté et traduit de Metz M et al.[10]

3.3. MORBIDITÉ DE L'URTICAIRE CHRONIQUE

Plusieurs études ont démontré la morbidité objective et subjective liée à l'urticaire, qui reste un fardeau important pour beaucoup de patient-e-s. [11–14] Les conséquences fréquentes à rechercher sont la dépression, l'anxiété, les dysfonctions sexuelles et les troubles du sommeil.

Pour ces raisons, il est donc devenu primordial de considérer l'urticaire chronique comme une maladie chronique à part entière, et d'en évaluer la sévérité, l'impact et le contrôle des symptômes, à la première consultation et à chaque consultation de suivi.

Plusieurs scores ont été développés afin d'évaluer la sévérité, l'impact et le contrôle de la maladie avec entre autres le développement des PROMs (patients-reported outcomes mesures). [15–17] Ils abordent ces thématiques:[17]

- **la sévérité : nombre, horaires et inconfort des poussées, impact sur la perception de soi**
- **l'impact : limitations fonctionnelles (travail, sommeil, activité physique, loisirs, interactions sociales, alimentation, altération de la santé mentale (dépression, anxiété)), effets secondaires des traitements**
- **le contrôle : satisfaction en lien avec le traitement**

Certains sont utilisables en clinique (UAS7, CU-Q2oL) [15–17] et peuvent soutenir le suivi dans la durée.

3.4. CONSULTATION SPÉCIALISÉE

Les indications à référer le ou la patient-e vers un-e spécialiste sont les suivantes :

- **Allergologue : urticaire chronique invalidante sans cause identifiée ou avec réponse insuffisante au traitement/à l'éviction, piste allergique**
- **Dermatologue : doute sur l'aspect des lésions, signes de vascularite urticarienne (cf. 3. Diagnostic différentiel)**

4. PRISE EN CHARGE ET TRAITEMENT

4.1. CRITÈRES D'URGENCE

En cas d'angio-oedème risquant de compromettre les voies respiratoires ou d'éléments de stade III ou IV, il faut administrer en premier de l'adrénaline en intramusculaire (0.5 mg pour un-e adulte, à répéter en cas de réponse insuffisante), de l'oxygène et du volume (patient-e en position de Trendelenburg si pas d'accès veineux) et adresser le ou la patient-e aux urgences. Les antihistaminiques et corticostéroïdes seront administrés ensuite et le ou la patient-e surveillé-e.[19]

En cas de progression ou d'atteinte laryngée/respiratoire sans effet satisfaisant sous prednisone, antihistaminique et adrénaline, il faut considérer rapidement un traitement par Firazyr® ou Berinert®. Il faut considérer ces traitements particulièrement chez les patient-e-s sous IEC. Dans tous les autres cas, y compris les plaintes gastro-intestinales, on peut se permettre d'attendre 1 à 2 heures après le traitement par prednisone, anti-histaminique et adrénaline.

Les indications à une hospitalisation sont à discuter au cas par cas.

Un bilan allergologique est indispensable en cas d'urticaire aiguë s'il existe une suspicion d'allergie. Cette suspicion repose sur l'apparition rapide (moins de 2 heures) de plaques d'urticaire ou d'angio-œdème après l'ingestion d'un aliment suspect, d'un médicament ou d'une piqûre d'insecte venimeux, l'association fréquente à des signes digestifs ou respiratoires et une durée de la crise courte n'excédant pas 24 heures.

4.2. TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX - LIGNES DE TRAITEMENT

Le but du traitement est une rémission complète des symptômes. Comme discuté dans le tableau 3, la première ligne de traitement consiste en l'éviction des facteurs déclencheurs et l'administration d'antihistaminiques H1 de 2ème génération.

4.2.1. Antihistaminiques H1

Les antihistaminiques sont un traitement symptomatique efficace. Ceux de la 2ème génération sont à privilégier car moins sédatifs que les plus anciens. La durée du traitement se fait jusqu'à la disparition des symptômes. Ils doivent être prescrits pour une durée de 4-6 semaines, en effet on considère qu'une urticaire aigue peut durer jusqu'à 6 semaines, au-delà on considère les traitements de l'urticaire chronique (cf. Figure 2). Dans ce cas, les effets secondaires nécessitent une attention particulière.

Plusieurs molécules ont fait leurs preuves dans les études sans que l'une d'elle soit préférable. On note l'utilisation de la bilastine, cetirizine, desloratadine, fexofenadine, levocetirizine et loratadine (cf Tableau 6).

Il est préférable d'augmenter la dose de l'antihistaminique jusqu'à quatre fois la dose standard avant d'envisager une autre molécule. Même si cette recommandation est off-label, celle-ci est recommandée dans le traitement de l'urticaire depuis les années 2000 sans effet indésirable grave rapporté dans la littérature. [1] L'utilisation de plusieurs antihistaminiques H1 en même temps n'est pas recommandée.

Molécule	Dose standard et maximale (dose max sont off-label)	Prix	Effets secondaires	Personnes enceintes
Cétirizine	10 mg (max. 40mg)	7,55CHF/10pce	Sédation & effets anticholinergiques : - **somnolence** - **sécheresse buccale et oculaire** - **céphalées** - **fatigue** - **vertiges** - **nausées** - **constipation**	N'est pas contre-indiqué durant la grossesse
Desloratadine (Aerius®)	5mg (max. 20mg)	7,35CHF/10pce		N'est pas contre-indiqué durant la grossesse
Fexofenadine	120mg (max. 480mg)	5,85CHF/10pce		N'est pas contre-indiqué durant la grossesse
Levocétérizine (Xyzal®)	5mg (max. 20mg)	7,20CHF/10pce		N'est pas contre-indiqué durant la grossesse
Loratidine (Calritine®)	10mg (max. 40mg)	8,35CHF/14pce		Déconseillé par manque d'étude
Bilastine (Bilaxten®)	20mg (max. 80mg)	5,95CHF/10 pce		Déconseillé par manque d'étude

Tableau 6. Description des anti-histaminiques H1 pertinents pour la pratique clinique (avec doses maximales off label) [19,20]

4.2.2. Corticoïdes

Dans le cadre d'une prise en charge urgente de l'anaphylaxie, l'utilisation des corticoïdes à court terme peut être bénéfique et n'a pas d'effets indésirables graves.[21,22] Mais celle-ci sera à éviter au vu du manque de données concernant leur utilisation dans l'urticaire et du risque d'effet rebond des symptômes à leur arrêt. Ils peuvent être utiles chez les patient-e-s atteint-e-s d'urticaire chronique mais leur utilisation sera jugée par le ou la spécialiste.

4.2.3. Antihistaminiques H2

Ils ne sont plus d'actualité dans le traitement de l'urticaire au vu d'effets secondaires importants, leur utilisation devrait être évitée. Il s'agit, par exemple, de la ranitidine ou cimétidine (qui ne sont plus disponibles sur le marché).

4.2.4. Omalizumab

Actuellement, le traitement de 2ème ligne de l'urticaire chronique est l'omalizumab.[23] La mise en place de ce traitement se déroule après consultation avec le ou la spécialiste, chez les patient-e-s ne répondant pas suffisamment aux antihistaminiques. La première ordonnance doit être faite par un-e médecin spécialiste en allergologie, elle peut ensuite être renouvelée par le ou la médecin de premier recours.

4.2.5. Ciclosporine

La ciclosporine peut être utilisée comme traitement de 3e ligne, celui-ci est uniquement prescrit par le ou la médecin spécialiste.

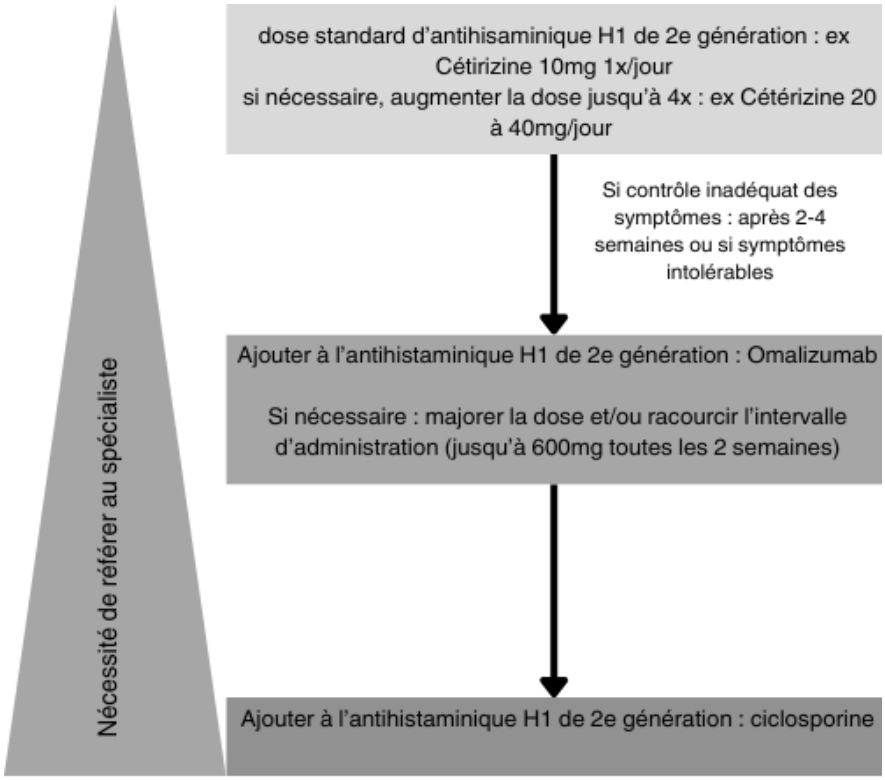


Figure 2. Algorithme de traitement de l'urticaire, selon Zuberbier et al. [1]

4.3. KIT D'URGENCE À REMETTRE AUX PATIENT-E-S

La prescription d'un stylo auto-injecteur d'adrénaline doit être faite dans les situations suivantes[24]:

- **Antécédent de réaction anaphylactique sévère déclenché par de la nourriture, le latex ou des aéro-allergènes**
- **Anaphylaxie induite par le sport**
- **Antécédent d'anaphylaxie idiopathique**
- **Co-existence d'un asthme sévère persistant et d'une allergie alimentaire**
- **Allergie au venin d'hyménoptère ou lors d'une immunothérapie au venin d'hyménoptère**

Elle peut être considérée dans les situations suivant-e-s :

- **Antécédent de réaction allergique modérée (stade II-III) sur allergène alimentaire**
- **Adolescent-e et jeune adulte avec allergie alimentaire**
- **Patient-e habitant dans une zone reculée ou prévoyant un voyage à l'étranger avec possible difficulté à joindre un centre médical d'urgence**
- **Allergie au venin d'hyménoptère supérieure au stade I**

Il faut toujours prescrire 2 auto-injecteurs d'adrénaline aux patient-e-s. Les auto-injecteurs disponibles en Suisse sont l'EpiPen® ou le Jext®. Prévenez votre patient-e qu'un Epipipen® atteint sa date de péremption après environ 12 mois.

Concernant l'utilisation de l'EpiPen®, un mode d'emploi détaillé est disponible sur le site du fabricant : https://www.epipen.fr/fr-fr/mode-emploi-epipen

Il est essentiel que le patient connaisse les indications et les modalités de son usage. En effet seulement 30% des personnes l'utilisent lors des réactions anaphylactiques sévères et 10% dès l'apparition des symptômes. Cela semble être causé par l'anxiété générée par l'usage de l'EpiPen, possiblement à cause de connaissances inadéquates quant à son utilisation.[25]

Les consignes à donner si présence d'urticaire sévère et/ou angio-oedème :

- **toujours prendre en premier un set de secours : Cétirizine 2 cps de 10 mg**

En cas d'atteinte laryngée (dysphonie), troubles respiratoires :

- **Cétirizine 20mg + auto-injecteur d'adrénaline 0.3 mg (à répéter si réponse insuffisante ou si poids >75 kg) et se rendre à l'hôpital (en ambulance au besoin).**

S'il existe d'emblée des symptômes d'anaphylaxie (vertiges, chute de la tension artérielle), il faut appliquer l'auto-injecteur d'adrénaline immédiatement (à répéter si réponse insuffisante ou poids >75 kg) et se rendre à l'hôpital en ambulance.

4.4. Mesures non pharmacologiques

- **Un traitement local avec de l'eau en évitant les bains et douches trop fréquentes peut améliorer la symptomatologie aiguë.**
- **L'application d'eau froide permet de diminuer la sensation de prurit.**
- **Employer un émollient (Excipial®, U Lipolotion ou Antidry® Lotion), directement après la douche.**
- **Éviter les topiques à base d'antihistaminiques ou de corticoïdes.**

Les régimes pauvres en histamine, à but diagnostic et thérapeutique, peuvent être instauré pour les patient-e-s avec une anamnèse en faveur de facteurs déclencheurs alimentaires.[1] En l'absence d'effet positif, ils doivent être limités à 3 ou 4 semaines afin d'éviter les carences potentielles. Ils ne doivent pas retarder un traitement efficace.[1]

Exceptionnellement et pour une courte durée, un arrêt de travail peut être rédigé en cas de lésions cutanées ou d'angio-oedème important ou très invalidant esthétiquement parlant.

4.5. Limiter les éléments favorisants

Ils sont à rechercher à l'anamnèse initiale et comprennent les facteurs déclencheurs en cas d'urticaire inductible, les facteurs aggravants ainsi que les aliments histamino-libérateurs (cf. Tableau 4).

4.6. Éléments devant mener à re-consulter

Bien que les cas légers d'urticaire puissent souvent être traités avec des antihistaminiques H1, il existe certains signes et symptômes qui nécessitent de consulter en urgence. Ces signes et symptômes comprennent[1,6,24]:

1. Angioedème, atteinte laryngée, stridor
2. Etourdissements ou vertiges
3. Nausées ou vomissements
4. Tachycardie ou hypotension
5. Malaise ou perte de connaissance

Ces symptômes peuvent indiquer une réaction anaphylactique.

En cas de persistance des symptômes (lésion d'urticaire, d'oedème et/ou prurit) au-delà de 4-6 semaines, il est nécessaire de consulter le ou la médecin généraliste pour changer d'antihistaminique. Si les symptômes perdurent au-delà de 6 semaines, un bilan étiologique d'urticaire chronique est à faire ainsi qu'une consultation chez le ou la spécialiste pour introduction d'un traitement spécifique (omalizumab). [1,26]

5. CAS SPÉCIFIQUES

5.1. GROSSESSE & ALLAITEMENT

L'urticaire chronique peut se révéler pour la première fois durant la grossesse, avec une tendance aux exacerbations lors des grossesses suivantes. La pathogenèse n'est pas connue. L'urticaire limitée à la grossesse est rare. [27] Le traitement systémique est à éviter, en particulier lors du premier trimestre. Les antihistaminiques H1 de 2e génération n'ont pas démontré de malformations congénitales à ce jour, néanmoins les études ont été réalisées sur des petites cohortes. Il est donc recommandé d'utiliser le même algorithme de traitement mais avec précaution chez les femmes enceintes.

Concernant l'allaitement, il n'y a pas de contre-indications à l'utilisation des antihistaminiques H1 de 2e génération, mais ceux-ci passent dans le lait maternel et peuvent donc causer une somnolence chez le nourrisson.

5.2. INSUFFISANCE RÉNALE ET HÉPATIQUE

Lors d'une insuffisance rénale, une adaptation de la dose des antihistaminiques H1 est à envisager lorsqu'on atteint un DFG < 60ml/min. Les adaptations de posologie sont indiquées dans le compendium. Les antihistaminiques H1 sont contre-indiqués à partir d'un DFG < 15ml/min.

Aucune adaptation posologique des antihistaminiques H1 n'est nécessaire si le ou la patient-e présente exclusivement une fonction hépatique diminuée.

5.3. INFECTION À SARS-COV-2

Des études récentes ont montré une prévalence entre 9 et 16% d'urticaire aiguë chez les patient-e-s positif-ve-s au SARS-CoV2, avec une durée moyenne des symptômes de 7 jours. La littérature ne rapporte actuellement pas d'urticaire chronique suite à une infection à SARS-CoV2. Les patient-e-s avec une urticaire chronique semblent à risque d'exacerbation dans un contexte d'infection à SARS-CoV2.[28,29]

Des études ont rapporté plusieurs cas d'urticaire chronique suivant la vaccination contre SARS-CoV2, dépendant du type de vaccin et du dosage.[30,31]

RÉFÉRENCES

1. Zuberbier T, Abdul Latiff AH, Abuzakouk M, Aquilina S, Asero R, Baker D, et al. The international EAACI/GA2LEN/EuroGuiDerm/APAAACI guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria. Allergy. mars 2022;77(3):734 66.
2. Church MK, Kolkhir P, Metz M, Maurer M. The role and relevance of mast cells in urticaria. Immunol Rev. mars 2018;282(1):232 47.
3. Item 183 – UE 7 Hypersensibilités et allergies cutanéo-muqueuses chez l'enfant et l'adulte. Ann Dermatol Vénéréologie. 1 mars 2018;145:S114 30.
4. Radonjic-Hoesli S, Hofmeier KS, Micaletto S, Schmid-Grendelmeier P, Bircher A, Simon D. Urticaria and Angioedema: an Update on Classification and Pathogenesis. Clin Rev Allergy Immunol. févr 2018;54(1):88 101.
5. Bracken SJ, Abraham S, MacLeod AS. Autoimmune Theories of Chronic Spontaneous Urticaria. Front Immunol. 2019;10:627.
6. Cardona V, Ansotegui IJ, Ebisawa M, El-Gamal Y, Fernandez Rivas M, Fineman S, et al. World Allergy Organization Anaphylaxis Guidance 2020. World Allergy Organ J. 1 oct 2020;13(10):100472.
7. Urticaria and urticaria-like conditions | DermNet [Internet]. [cité 16 mai 2023]. Disponible sur: https://dermnetnz.org/topics/urticaria-and-urticaria-like-conditions
8. Lapointe AK, Leimgruber A, Spertini F, Deruaz C, Floriana L, Périard D, et al. Vasculites cutanées: leurs implications en immunologie clinique. 1 janv 2004;
9. Pappalardo E, Cicardi M, Duponchel C, Carugati A, Choquet S, Agostoni A, et al. Frequent de novo mutations and exon deletions in the C1inhibitor gene of patients with angioedema. J Allergy Clin Immunol. déc 2000;106(6):1147 54.
10. Metz M, Altrichter S, Buttgereit T, Fluhr JW, Fok JS, Hawro T, et al. The Diagnostic Workup in Chronic Spontaneous Urticaria-What to Test and Why. J Allergy Clin Immunol Pract. juin 2021;9(6):2274 83.
11. Gonçalo M, Gimenéz-Arnau A, Al-Ahmad M, Ben-Shoshan M, Bernstein JA, Ensina LF, et al. The global burden of chronic urticaria for the patient and society*. Br J Dermatol. 1 févr 2021;184(2):226 36.
12. Maurer M, Staubach P, Raap U, Richter-Huhn G, Bauer A, Ruëff F, et al. H1-antihistamine-refractory chronic spontaneous urticaria: it's worse than we thought - first results of the multicenter real-life AWARE study. Clin Exp Allergy J Br Soc Allergy Clin Immunol. mai 2017;47(5):684 92.
13. Maurer M, Staubach P, Raap U, Richter-Huhn G, Baier-Ebert M, Chapman-Rothe N. ATTENTUS, a German online survey of patients with chronic urticaria highlighting the burden of disease, unmet needs and real-life clinical practice. Br J Dermatol. avr 2016;174(4):892 4.
14. Maurer M, Abuzakouk M, Bérard F, Canonica W, Oude Elberink H, Giménez-Arnau A, et al. The burden of chronic spontaneous urticaria is substantial: Real-world evidence from ASSURE-CSU. Allergy. déc 2017;72(12):2005 16.
15. Weller K, Zuberbier T, Maurer M. Clinically relevant outcome measures for assessing disease activity, disease control and quality of life impairment in patients with chronic spontaneous urticaria and recurrent angioedema. Curr Opin Allergy Clin Immunol. juin 2015;15(3):220.
16. Maurer M, Eyerich K, Eyerich S, Ferrer M, Gutermuth J, Hartmann K, et al. Urticaria: Collegium Internationale Allergologicum (CIA) Update 2020. Int Arch Allergy Immunol. mai 2020;181(5):321.
17. Baiardini I, Braido F, Bindslev-Jensen C, Bousquet PJ, Brzoza Z, Canonica GW, et al. Recommendations for assessing patient-reported outcomes and health-related quality of life in patients with urticaria: a GA(2) LEN taskforce position paper. Allergy. juill 2011;66(7):840 4.
18. Brigade sanitaire cantonale. 4.12. Allergie [Internet]. HUG; 2008 [cité 1 juill 2023]. Disponible sur: https://smur.hug.ch/sites/smur/files/protocoles/4-12_allergie.pdf
19. Swissmedic 2019 © Copyright. Accueil [Internet]. [cité 29 août 2023]. Disponible sur: https://www.swissmedic.ch/swissmedic/fr/home.html
20. compendium.ch [Internet]. [cité 29 août 2023]. Disponible sur: https://compendium.ch/
21. Liyanage CK, Galappatthy P, Seneviratne SL. Corticosteroids in management of anaphylaxis; a

systematic review of evidence. Eur Ann Allergy Clin Immunol. sept 2017;49(5):196 207.

22. Rohacek M, Edenhofer H, Bircher A, Bingisser R. Biphasic anaphylactic reactions: occurrence and mortality. Allergy. juin 2014;69(6):791 7.
23. He ZH, Qiu SC, Huang ZW, Zhang GQ, An QQ, Qu F, et al. Comparison between chronic spontaneous urticaria and chronic induced urticaria on the efficacy of omalizumab treatment: A systematic review and meta-analysis. Dermatol Ther. déc 2022;35(12):e15928.
24. Muraro A, Worm M, Alviani C, Cardona V, DunnGalvin A, Garvey LH, et al. EAACI guidelines: Anaphylaxis (2021 update). Allergy. févr 2022;77(2):357 77.
25. Ackaoui A. Treatment of anaphylaxis: EpiPen, Twinject, or another autoinjector? Can Fam Physician Med Fam Can. mars 2011;57(3):273 4.
26. New-onset urticaria - UpToDate [Internet]. [cité 17 mai 2023]. Disponible sur: https://www.uptodate.com/contents/new-onset-urticaria
27. Recognition and management of allergic disease during pregnancy - UpToDate [Internet]. [cité 17 mai 2023]. Disponible sur: https://www.uptodate.com/contents/recognition-and-management-of-allergic-disease-during-pregnancy
28. Galli E, Cipriani F, Ricci G, Maiello N. Cutaneous manifestation during COVID-19 pandemic. Pediatr Allergy Immunol Off Publ Eur Soc Pediatr Allergy Immunol. nov 2020;31 Suppl 26(Suppl 26):89 91.
29. Sachdeva M, Gianotti R, Shah M, Bradanini L, Tosi D, Veraldi S, et al. Cutaneous manifestations of COVID-19: Report of three cases and a review of literature. J Dermatol Sci. mai 2020;98(2):75 81.
30. Zaiem A, Salem Mahjoubi Y, Aouinti I, Lakhoua G, Kaabi W, Kastalli S, et al. Chronic spontaneous urticaria following vaccination against SARS-CoV-2. Therapie. 10 déc 2022;S0040-5957(22)00281-5.
31. Duperrex O, Tommasini F, Muller YD. Incidence of Chronic Spontaneous Urticaria Following Receipt of the COVID-19 Vaccine Booster in Switzerland. JAMA Netw Open. 1 févr 2023;6(2):e2254298

CHAPITRE 38
VACCINATION EN MEDECINE DE PREMIER RECOURS

Autrice Dre Suranthaniy Sivalingam Sathiapalan, Service de médecine de premier recours, HUG

Expertes :
Vaccinologie Dre Christiane Eberhardt, Centre de vaccinologie, HUG
Médecin de famille Pre Johanna Sommer Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe

Superviseuse Dre Melissa Dominice Dao, Service de médecine de premier recours, HUG

Comité éditorial : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

2025

LES POINTS À RETENIR

- Depuis fin 2023, la vaccination contre les infections à pneumocoques est recommandée et remboursée pour toutes les personnes âgées de 65 ans et plus
- Le vaccin recombinant adjuvanté contre le zona été introduit en 2022 et est recommandé pour la prévention du zona chez les personnes âgées de 65 ans et plus et chez les patients avec facteurs de risques dès 50 ans.
- Vaccination contre l'encéphalite à tiques (FSME) : Les zones géographiques où la vaccination contre l'encéphalite à tiques est recommandée ont été étendues, y compris au canton de Genève, en raison de l'évolution de la distribution géographique des tiques porteuses du virus.
- La vaccination contre la mpox (variole du singe ou variole simienne) est recommandée aux personnes à risque et prise en charge par l'assurance depuis 2024, la vaccination est réalisée dans les centres dédiés.
- La vaccination contre le COVID-19, tout comme celle contre influenza, continue à être recommandée aux personnes vulnérables, avec une dose annuelle pour renforcer l'immunité et prévenir les formes graves.
- La vaccination contre le virus respiratoire syncitial est recommandée aux personnes de 75 ans et plus ainsi qu'aux groupes à risque mais n'est pas encore prise en charge par l'assurance de base.
- grossesse (32-36 SA si terme prévu entre octobre et fin mars), soit d'administrer l'anticorps monoclonal (nirsevimab) à l'enfant.
- Informations vaccinales à jour sur le site www.infovac.ch, et réponses aux questions individuelles des abonnées par les experts en vaccinologie, dans les 24-48 heures.

Article résumant les nouveautés de l'article
DOI : 10.53738/REVMED.2025.21.932.47750

VACCINATION

1 INTRODUCTION

Les médecins de premier recours jouent un rôle central dans la promotion et la mise en œuvre des programmes de vaccination. En tant que premiers points de contact des patients dans le système de santé, ils sont idéalement placés pour identifier les opportunités vaccinales, transmettre aux patients l'importance des vaccins et répondre aux préoccupations ou réticences. Par leur expertise et leur capacité à instaurer un climat de confiance, les généralistes contribuent à améliorer la couverture vaccinale et à protéger la population contre des maladies évitables par la vaccination, renforçant ainsi la santé publique et la prévention globale.

2 VACCINATIONS RECOMMANDEES : POPULATION GENERALE [1]

	Naissance	2 mois	3 mois	4 mois	5 mois	9 mois	12 mois	12-18 mois	4-7 ans	11-14/15 ans	25 ans	45 ans	≥65 ans
DTP		DTPa		DTPa			DTPa		DTPa/dTpa	dTpa	dTpa	dT	dT
Polio		IPV		IPV			IPV		IPV	✓	✓	✓	✓
Hépatite B		HBV		HBV			HBV			(HBV)	✓	✓	✓
Pneumocoques		PCV		PCV			PCV	✓					PCV
Méningocoques			B		B			B ACWY		B ACWY			
ROR						ROR	ROR	✓	✓	✓	✓	✓	
Varicelle						VZV	VZV	✓	✓	✓	✓	✓	
HPV										HPV	(HPV)		

Tableau 1 : Plan de vaccination suisse de base en 2025 en fonction de l'âge

✓ : Vérifier le statut vaccinal et effectuer des rattrapages si nécessaire.

B : Meningocoques B
ACWY : Méningocoques ACWY
DPTa : Diphtérie, Coqueluche (acellulaires), Tétanos
HBV : Hépatite B Virus
HPV : Human Papillomavirus
IPV : Inactivated Poliovirus Vaccine
PCV : Pneumococcal Conjugate Vaccine
ROR : Rougeole – Oreillons – Rubéole

Vaccination	Schéma recommandé	Remarques	Nom du vaccin [2]	Remboursement [a]
Diphtérie, Tétanos, Coqueluche (dTpa), polio	- **Rappel** : De 11-25 ans : dTpa à 11-15 et à 25 ans De 26-65 ans : dT à 45 et 65 ans (tous les 20 ans) > 65 ans : dT tous les 10 ans.	- Le rappel coqueluche est particulièrement recommandé pour les adultes en contact avec des nourrissons de moins de 6 mois, pour prévenir la transmission, et également au 2eme trimestre chez la femme enceinte	Boostrix® Adacel® Combiné avec la polio : Adacel-Polio ® Boostrix-Polio® Revaxis®	Oui[bc]
Poliomyélite (IPV)	- **Rappel** : une dose unique est recommandée pour les adultes en cas de voyage dans des zones à risque.		Adacel-Polio ® Boostrix-Polio® Revaxis®	Oui [b]
Rougeole, Oreillons, Rubéole (ROR)	- **Rattrapage** : 2 doses à minimum 4 semaines d'intervalle pour les personnes nées après 1963 et non vaccinées ou en l'absence de deux doses documentées.	- Contre – indication : Grossesse et immunosuppression (vaccin vivant atténué) - Veiller à ce que les femmes en âge de procréer soient vaccinées	Priorix® MMR-VAXPRO® Combiné avec la varicelle ProQuad ® Priorix-Tetra®	Oui [b]
Hépatite B (HBV)	-Pour celles et ceux non-vacciné.es pendant l'enfance/adolescence **Schéma** : -2 doses adultes à 0 et 6 mois entre 11 et 15 ans. -3 doses aux mois 0, 1 et 6 dès 16 ans.	-Recommandée pour tout le monde, si possible avant le début de la vie sexuelle. - Chez les adultes non-vaccinés, la vaccination est particulièrement recommandée pour les personnes à risque de complications ou à risque accru d'exposition / transmission - Le dépistage sérologique HBV avant la vaccination n'est pas systématique, sauf pour les groupes à forte prévalence (consommateurs de drogues, cohabitants de personnes infectées, personnes originaires de zones endémiques)[3].	Engerix® B20 HBVAXPRO® 10 Combiné HBV et HAV : Twinrix ® 720/20	Oui [b] sauf en cas d'utilisation du vaccin combiné contre HBV et HAV
Varicelle	-**Schéma** : 2 doses avec un intervalle minimal de 4 semaines	Recommandée pour les jeunes adultes (<40 ans) n'ayant pas d'anamnèse de varicelle Recommandée pour les personnes dès 40 ans **non immunes** avec un risque élevé de complications ou de transmission	Varilrix® Varivax® Combiné avec ROR : ProQuad® Priorix-Tetra®	Oui[b]
Papillomavirus Humains (HPV)	**Schéma** : - 2 doses à 0 et 6 mois pour les 11-14 ans ; - 3 doses à 0, 2 et 6 mois pour les 15-26 ans. **Rattrapage** : jusqu'à 26 ans pour les personnes non vaccinées.	- Recommandée pour les femmes et les hommes afin de prévenir les cancers liés aux HPV et les verrues génitales.	Gardasil 9®	Oui : dans le cadre des programmes cantonaux avant le 27eme anniversaire[4]

Vaccination	Schéma recommandé	Remarques	Nom du vaccin [2]	Remboursement [a]
Grippe (Influenza)	- **Annuellement** : 1 dose avant la saison grippale.	- Recommandée pour les personnes de 65 ans et plus, les femmes enceintes, les personnes atteintes de maladies chroniques et leur entourage, et les professionnels de santé. - Vaccin à dose élevée préférentiellement pour les personnes ≥ 75 ans et ≥ 65 ans avec facteur de risque	Efluelda ® (vaccin à dose élevé) Fluarix Tetra® et Vaxigrip Tetra® Influvac Tetra® et Flucelvax Tetra® [5]	Oui[e]
COVID-19 (SARS-CoV-2)	**Schéma :** 1 dose, idéalement à l'automne (entre mi- octobre et décembre).	-Recommandée pour les personnes de ≥65 ans et groupes à risque	Comirnaty ® Spikevax®	Oui uniquement pour les groupes pour lesquels la vaccination est recommandée
Zona (Herpès Zoster)	- **Schéma** : 2 doses à minimum 2-6 mois d'intervalle	- Recommandée pour les personnes 18+ hautement immunosupprimées et 50+ immunosupprimées, ainsi que toutes les personnes dès 65 ans Indépendamment d'un antécédent de varicelle ou zona ou d'une vaccination préalable par le vaccin vivant (Zostavax).	Shingrix ®	Oui uniquement pour les groupes pour lesquels la vaccination est recommandée (≥ 18ans les personnes hautement immunosupprimés et ≥50ans immunosupprimée, puis tous dès 65 ans)
Pneumocoques	- **Schéma** : 1 dose unique de vaccin conjugué pour les personnes de ≥65 ans. ≥ 50 ans et ≥18 ans selon facteur de risque (cf chapitre 2.11)	- Recommandée pour prévenir les infections invasives à pneumocoques, chez les personnes à risque (non-remboursé entre 5 ans et 64 ans) et chez les personnes âgées (dès 65 ans).	vaccin antipneumococcique conjugué 15-valent : Vaxneuvance® vaccin antipneumococcique conjugué 20-valent : Prevenar20®	Oui uniquement ≥65 ans [f]
RSV	Schéma : - Pour les femmes enceintes, entre la 32eme et la 36eme semaine de grossesse si la date prévue de l'accouchement entre ocotbre et la fin du mois de mars : **1 dose** - Pour les autres catégories **1 dose**	-Femmes enceintes (Abrysvo® uniquement) [6] - Personnes ≥ 75ans - Personnes ≥ 60 ans souffrant de maladies chroniques ou **fragiles** et personnes **résidant dans des maisons de retraite** ou d'autres **établissements de soins de longue durée** entre 18 et 60 ans pour les personnes hautement immunosupprimées (off-label)	Abrysvo® Arexvy® MRESVIA®	Remboursement uniquement pour les femmes enceintes depuis le 1er juillet 2025
Méningocoques	Schéma Serogroupe B : 2 doses à minimum 4 semaines d'intervalle puis rappels aux 5 ans Serougroupes ACWY : 1 dose		Menveo® et MenQuadfi® (sérogroupes A, C, W135, Y) Bexsero® (sérogroupe B)	Oui jusqu'à 20 ans pour tous les vaccins ; pour les personnes à risque de tout âge ACWY et jusqu'à 24 ans pour sérogroupe B.

Vaccination	Schéma recommandé	Remarques	Nom du vaccin [2]	Remboursement [a]
FSME	-Schéma adultes : 3 doses, J0, J14 à 1 mois, 6-12 mois (intervalle minimal entre dose 2 et dose 3 = 5 mois) - Rappel tous les 10 ans si risque d'exposition persistant	- Recommandée dès 3 ans	Encepur N® FSME-Immun® CC	Oui uniquement pour les résidents ou personnes séjournant (même pour une journée) en zone à risque [d]
MPOX	- Schéma : Aucune vaccination antérieure : 2 doses administrées à 4 semaines d'intervalle Vaccination antivariolique antérieure : 1 dose[7] Rappel possible après 2 ans si risque d'exposition persiste	Recommandée pour les groupes à risque (hommes et personnes transgenres ayant des rapports sexuels avec de multiples partenaires hommes, pour les personnes exposées au virus dans un cadre professionnel)	Jynneos®	Vaccination possible dans les centres dédiés Oui pour les groupes à risque définis par l'OFSP[8]

Tableau 2 : Recommandations de vaccination de base et complémentaire adulte par type de vaccin selon l'OFSP 2025 pour les adultes et jeunes dès 16 ans

a. **Par l'assurance obligatoire des soins (AOS)**
b. **Selon le plan de vaccination Suisse 2025 (primovaccination, rappel, rattrapage)**
c. **Non remboursé pour les personnes en contact avec les nourrissons.**
d. **Zone à risque = tous les cantons excepté le Tessin.**
e. **Non remboursé pour les personnes en contact avec les groupes à risques**
f. **Non remboursé pour les personnes entre 5-64 ans avec facteur de risque ou la dose supplémentaire de PCV à valence plus élevée les ≥ 65 ans déjà vaccinés avec un PCV depuis le 1er janvier 2023, si cette vaccination a été prise en charge par l'assurance de base (AOS).**

Pour la disponibilité des vaccins : www.infovac.ch

2.1. Vaccin Anti-di-te-per

Diphtérie [9,10]

- Description **: Infection bactérienne grave causée par *Corynebacterium diphteriae (et plus rarement Corynebacterium ulcerans et Corynebacterium pseudotuberculosis)*. Elle affecte principalement les voies respiratoires et se caractérise par la formation de fausses membranes pouvant mener à une obstruction. Certaines souches produisent une toxine pouvant entraîner des complications cardiaques et neurologiques.**
- Complications **: Le taux de mortalité peut être élevé en l'absence de traitement approprié, jusqu'à 10 % des cas, selon le délai d'introduction du traitement, de la localisation géographique et de la production de la toxine.**

Tétanos[11]

- **Description** : Maladie bactérienne causée par *Clostridium tetani présente dans le sol et le tube digestif de certains animaux (chevaux, bovins, ovins)*. *Clostridium tetani* produit deux toxines : la tétanospasmine et la tétanolysine.
- **Complications** : La toxine tétanospasmine est neurotrope et provoque des spasmes musculaires douloureux, pouvant entraîner des fractures osseuses et des arrêts respiratoires. La mortalité est élevée chez les personnes non vaccinées (10-20 %).

Coqueluche[12]

- **Description** : Infection bactérienne causée par *Bordetella pertussis capable de produire des toxines entrainant la nécrose de la muqueuse respiratoire. Chez les adolescents et les adultes*, la maladie est modérée en raison d'une immunité résiduelle et se manifeste principalement par une toux persistante.
- **Complications** : Chez les nourrissons, elle se manifeste par une toux émétisante et en quinte paroxystique pouvant se compliquer d'asphyxies, de convulsions, d'un pneumothorax ou autre complication mécanique et le décès, dans environ 1 cas sur 100 à 200.[13]

Adolescents de 11 à 25 ans non vaccinés [1] :

Administrer 3 doses de vaccin combiné (dT(pa)-IPV) aux intervalles suivants : 0, 2 et 8 mois. La première dose sera administrée sous forme de dTpa-IPV, suivie de deux doses de dT-IPV.

Un rappel est recommandé pour la coqueluche pour les adolescents âgés de 11 à 15 ans et à 25 ans, pour réduire l'incidence de la coqueluche chez les adolescents et le risque de transmission aux nourrissons.

Adultes dès 26 ans non vaccinés :

Administrer également 3 doses de vaccin combiné (dT(pa)-IPV) aux mêmes intervalles : 0, 2 et 8 mois. La première dose sera combinée à la coqueluche (dTpa-IPV) pour les personnes en contact étroit avec des nourrissons de moins de 6 mois, suivie de deux doses de dT-IPV.

Vaccinations antérieures (d)T-IPV sont probables mais non documentées

Il est recommandé d'administrer une dose de dT(pa)-IPV, suivi d'un contrôle des anticorps antitétaniques quatre semaines plus tard afin de déterminer la suite de la vaccination (+ 0, 1 ou 2 doses).

Rappels :

Entre 11 et 25 ans, une dose de rappel est recommandée entre 11-15 ans puis à 25 ans.
Entre 26 et 65 ans, l'OFSP recommande d'effectuer des rappels de vaccination contre la diphtérie et le tétanos tous les 20 ans (à 45 et 65 ans).

Après 65 ans, les rappels sont effectués tous les 10 ans en raison de l'immunosenescene chez les personnes âgées

Rappel recommandé contre la coqueluche :

Un rappel est recommandé pour les adolescents âgés de 11 à 15 ans et à 25 ans, en utilisant un vaccin combiné contenant la composante coqueluche (dTpa). Cela vise à réduire l'incidence de la coqueluche chez les adolescents et le risque de transmission aux nourrissons.

Prophylaxie Tetanos – Plaies[1]

Le Tableau 3 met en évidence les rappels du vaccin tétanos à faire selon l'âge et le type de plaie.

En cas de statut vaccinal inconnu, de vaccination incomplète ou d'immunodéficience sévère, l'administration d'un vaccin combiné dTpa ou dT-IPV est recommandée, avec des immunoglobulines antitétaniques (Tetagam®) en cas de plaie présentant un risque élevé de tétanos.

La SUVA prend en charge la vaccination dTpa après un accident si une vaccination contre la coqueluche est aussi indiquée. Les autres assurances-accidents suivent en principe cette pratique.

Âge [1]	16–25 ans	26–64 ans	Dès 65 ans
Risque faible de tétanos (Plaies superficielles non souillées)	dT (pa)[2]si dernière dose ≥ 10 ans	dT[2,3,4] si dernière dose ≥ 20 ans	dT[2] si dernière dose ≥ 10 ans
Risque élevé de tétanos*	dT (pa) [2] si dernière dose ≥ 5 ans	dT[2, 4]si dernière dose ≥ 10 ans	dT[2] si dernière dose ≥ 5 ans
	+ administration d'immunoglobulines anti-T (anti-T-IgG, Tetagam®) si le nombre de doses de vaccin est inférieur à 3 ou inconnu et, chez les patients avec une immunodéficience humorale importante ou une immunosuppression médicamenteuse, indépendamment du nombre de doses reçues.		

Tableau 3 : Prophylaxie antitétanique en cas de plaies

*Plaies profondes et/ou souillées par de la poussière, de la terre, de la salive, des selles ; blessures avec écrasement des tissus et réduction de l'apport en oxygène ou pénétration de corps étrangers (blessure par balle, pincements, déchirures, piqûres) ; brûlures ou gelures graves, avortements septiques, nécroses tissulaires.

1. Administration d'un vaccin combiné avec la diphtérie. Chez les adultes de 25 ans, il faut également envisager l'administration d'une dose de dTpa (cf. chapitre dédié).
2. Indication à utiliser le dTpa si contact régulier avec nourrissons < 6 mois
3. Rappel à effectuer chez les personnes immunodéprimées, si ≥ 10 ans depuis la dernière dose de (d)T.
4. Rappel à effectuer chez les personnes immunodéprimées, si ≥ 5 ans depuis la dernière dose de (d)T

Si la vaccination (d)T antérieure est probable mais non documentée, administrer une dose de dT ou de dTpa puis contrôler le taux des anticorps antitétaniques 1 mois plus tard, afin de déterminer la suite des vaccinations.

2.2 Vaccin Anti-poliomyélite

Poliomyélite [14,15]

- **Description** : Maladie virale Dont l'infection est asymptomatique dans plus de 90% des cas. Elle peut également se manifester par une pharyngite ou des troubles digestifs.
- **Complications** : Elle peut entraîner une paralysie flasque irréversible plus ou moins diffuse. Environ 1 cas d'infection sur 200 va développer une paralysie. Les formes avec paralysie des muscles respiratoires engagent le pronostic vital avec une mortalité pouvant aller jusqu'à 5 à 10 %.

Schéma : La vaccination chez les adultes non vaccinés comporte 3 doses (0, 2 et 8 mois).

Rappel : les personnes présentant un risque d'exposition accru devraient recevoir une dose de rappel de vaccin poliomyélitique inactivé (IPV) :

- personnes voyageant dans des pays à risque (se référer à Healthytravel.ch)
ou
- travaillant avec les poliovirus

2.3 VACCIN ANTI-ROR (ROUGEOLE, OREILLONS, RUBÉOLE)

Rougeole[16,17]

- **Description** : Infection virale extrêmement contagieuse. Les symptômes incluent de la fièvre, une éruption cutanée maculopapuleuse, une conjonctivite, des tâches de Köplik et une toux.
- **Complications** : Les complications potentiellement graves de la maladie comprennent une pneumonie interstitielle, des surinfections bactériennes ou des atteintes cérébrales comme une méningo-encéphalite aigue ou une encéphalite aigue disséminée post-éruptive. Rarement, une forme tardive et toujours fatale appelée PESS (panencéphalite sclérosante subaiguë) peut survenir des années après l'infection (5 à 10 ans en moyenne).

Oreillons[18]

- **Description** : Infection virale touchant principalement les glandes salivaires et, dans une moindre mesure, les testicules (orchite) et ovaires, causée par le virus des oreillons.
- **Complications** : Peut entraîner des complications comme la méningite, l'encéphalite ou la pancréatite.

Rubéole[19,20]

- **Description** : Maladie virale bénigne dans la plupart des cas, mais dangereuse pour les femmes enceintes, car elle peut entraîner des malformations congénitales telles que des anomalies du système nerveux central, un retard de croissance, des lésions oculaires et auditives et des malformations cardiaques.
- **Complications** : La rubéole congénitale est une infection chronique généralisée avec une mortalité d'environ 20%. En cas d'infection pendant le 1er trimestre, le risque de malformations congénitales graves peut atteindre 90 %.

Rattrapage

Un rattrapage vaccinal ROR est recommandé pour toute personne non vaccinée née après 1963. Les personnes nées avant 1964 ayant été très probablement exposée dans l'enfance, une vaccination n'est pas nécessaire.

Toute personne née après 1963 et non vaccinée doit recevoir deux doses de vaccin ROR, espacées d'au moins un mois[1]

Si la vaccination ROR a été faite avec le Triviraten® (souche Rubini contre les oreillons), il est recommandé de ne pas considérer cette vaccination et de compléter la vaccination pour un total de deux doses de ROR.

Personnel soignant et femmes en âge de procréer : Il est particulièrement recommandé aux professionnels de la santé et aux femmes en âge de procréer non immunisées de se faire vacciner pour se protéger et protéger les patients et les foetus (infection congénital rubeole.[1]

L'existence d'une éventuelle immunité contre la rougeole, la rubéole ou les oreillons ne constitue pas une contre-indication à l'utilisation d'un vaccin ROR. Le cas échéant, les antigènes vaccinaux sont immédiatement neutralisés par les anticorps correspondants préexistants.
Une vérification de la sérologie post-vaccinale n'est pas recommandée chez les personnes en bonne santé (existence de faux négatifs).[1]

2.4 VACCIN ANTI-HÉPATITE B

Hépatite B[21]

- **Description** : Infection virale causée par le virus de l'hépatite B (VHB) responsable d'hépatite aigue (la plus fréquente), qui peut être asymptomatique, d'hépatite chronique et d'hépatite fulminante (rare mais avec une mortalité élevée en l'absence de transplantation hépatique).
- **Complications** : L'hépatite chronique augmente le risque de cirrhose et de carcinome hépatocellulaire.

Schéma : Dès 16 ans, sans immunité préalable : 3 doses à 0, 1, puis 6 mois. Un contrôle sérologique n'est pas indiqué chez les personnes en bonne santé si l'anamnèse vaccinale est positive.

Pour les adultes non immunisés à risque accru d'exposition ou de transmission, la vaccination est particulièrement recommandée.

Les groupes à risque accru d'exposition/transmission incluent notamment :

- **personnes changeant fréquemment de partenaires sexuels**
- **hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes**
- **usagers de drogues iv**
- **personnel médical et soignant**
- **personnes dialysées ou hémophiles**
- **voyageurs longue durée en zone d'endémie ayant des contacts étroits avec la population locale.**
- travailleurs sociaux, personnel des prisons et de la police en contact fréquent avec des usagers de drogues
- personnes présentant des trouble mentaux et personnel des institutions concernées
- personnes incarcérées
- personnes ayant des contacts étroits avec des personnes Ag HBs positives

Les groupes à risque accrus de complications :

- Personnes atteintes d'une maladie hépatique chronique
- Personnes présentant une immunodéficience, y compris une immunosuppression médicamenteuse.
- Nouveau-nés (quel que soit l'âge gestationnel) de mères Ag HBs positives

Le dépistage sérologique HBV avant la vaccination n'est pas systématique, sauf pour les groupes à forte prévalence (consommateurs de drogues, cohabitants de personnes infectées, personnes originaires de zones endémiques)[3]

2.5 VACCIN ANTI-VARICELLE

Varicelle [22]

- **Description** : Maladie virale causée par le virus varicella zoster. Elle provoque des éruptions cutanées vésiculaires et prurigineuse et de la fièvre.
- **Complications** : Surinfections cutanées, atteintes neurologiques (ataxie cérébelleuse (enfants > adultes), vasculites, myélite, encéphalite, méningite), Peut entraîner une pneumonie, Les adultes sont plus à risque de développer des formes sévères avec des pneumonies ou des encéphalites.

Schéma [1] : Elle nécessite 2 doses à intervalle d'au moins 4 semaines

Rattrapage vaccinal :

Recommandé pour les jeunes adultes (<40 ans) n'ayant pas d'anamnèse de varicelle, en particulier chez les femmes souhaitant avoir des enfants. En cas d'anamnèse incertaine ou négative, une sérologie IgG peut être effectuée. Toutefois, la plupart des tests sérologiques n'étant pas suffisamment sensibles, la vaccination devrait être privilégiée en première intention.

La vaccination contre la varicelle est recommandée pour les personnes dès 40 ans sans antécédent de varicelle présentant un risque élevé de complications ou de transmission :

- leucémie ou de cancers (vaccination pendant une rémission clinique)
- en attente d'une thérapie immunosuppressive ou d'une transplantation d'organe
- syndrome néphrotique
- en contact étroit avec les patients susmentionnés (p.ex. enfants, membres d'un même foyer);
- personnel médical et soignant (en particulier dans les services de gynécologie / obstétrique, pédiatrie, oncologie, soins intensifs, personnes s'occupant de patients souffrant d'une immunodéficience);
- en contact étroit avec des enfants prématurés (de moins de 33 semaines (< 32 0 / 7 SG) de gestation ou de poids de naissance <1500g): frères et sœurs, parents

S'agissant d'un vaccin vivant atténué, il est contre-indiqué en cas d'immunosuppression, et impose une contre-indication temporaire à une immunosuppression (p. ex une greffe d'organe solide ou l'introduction d'une immunosuppression) jusqu'à 4 semaines après la dernière dose.

2.6 VACCIN ANTI-HPV

Papillomavirus humain (HPV) [23,24]

- Description **: Infection virale causée par différents types de papillomavirus. Certains types provoquent des verrues génitales, tandis que d'autres peuvent causer des cancers chez la femme et l'homme (col de l'utérus, vagin, vulve, anus, pénis, ORL, etc.).**
- Complications **: Le cancer du col de l'utérus représente 99 % des cas dus au HPV. En Suisse, environ 240 nouveaux cas de cancer de l'anus sont diagnostiqués chaque année, touchant majoritairement les femmes et les hommes ayant des rapports avec les hommes. Le cancer de la cavité buccale et de la gorge affecte environ 400 personnes par an, majoritairement des hommes (70 %), avec environ 20 % des cas attribués à une infection par les HPV.**[25]

Objectifs de la vaccination

La vaccination contre les papillomavirus humains (HPV) est recommandée aux filles comme aux garçons pour prévenir les cancers anogénitaux et oropharyngés (mais aussi des verrues/condylomes) chez l'homme et la femme liés à ces infections.

Population cible [1] **:**
Enfants et adolescents de 11 à 14 ans

Schéma :
Depuis 2012, l'OFSP recommande un schéma vaccinal à 2 doses administrées à 0 et 6 mois, avec un intervalle minimal de 4 mois. Ce schéma est valable si la première dose est administrée avant le 15e anniversaire.

Population : Jeunes de 15 à 26 ans et plus

Schéma :
Si la vaccination débute à 15 ans ou après, un schéma à 3 doses est requis (temps 0, 2 mois, et 6 mois) même si les données scientifiques montrent qu'un schéma à 2 doses est suffisant à cet âge (REF). Ce schéma est également recommandé pour les adolescents ou adultes immunodéprimés, indépendamment de leur âge.

2.7 VACCIN ANTI-GRIPPAL

Grippe saisonnière[26]

- **Description** : Infection virale très contagieuse qui survient sous forme d'épidémie saisonnière. Elle provoque un état fébrile, des céphalées, des myalgies et des symptômes respiratoires généralement bénins évoluant spontanément favorablement. Chez les personnes âgées, elle peut se révéler par la décompensation d'une comorbidité (cardiaque, respiratoire, neurologique, etc.).
- **Complications** : Elle peut entrainer des complications comme une pneumonie (virale primaire ou bactérienne secondaire) ou, dans de rares cas, des myosites, péricardite ou encéphalite. La mortalité chez les personnes âgées est principalement due à la décompensation de comorbidité sous-jacente et/ou une surinfection pulmonaire bactérienne.

Population cible :

La vaccination contre la grippe saisonnière est recommandée aux personnes à risque accru de complication et/ou de transmission et leur entourage.

Personnes avec risque accru de complications en cas d'infection et certaines maladies chroniques :

- **Les personnes âgées de 65 ans et plus.**
- **Les femmes enceintes ou ayant accouché au cours des 4 semaines précédentes.**
- **Les personnes (dès l'âge de 6 mois) ayant, des maladies chroniques cf. Tableau 4-6**

Schéma :
1 dose entre mi-octobre jusqu'au pic de l'épidémie de grippe.

Spécificité : Pour les personnes de ≥75 ans et ≥ 65 ans avec un facteur de risque supplémentaire cf. liste ci-dessous, un vaccin antigrippal à dose élevée est préférentiellement recommandé.

- **maladies cardiaques**
- **maladies pulmonaires (p. ex. asthme bronchique)**
- **troubles métaboliques affectant les fonctions cardiaque, pulmonaire ou rénale (p. ex. diabète ou obésité morbide, IMC ≥ 40)**
- **maladies neurologiques (p. ex. maladie de Parkinson, troubles cérébrovasculaire) ou musculosquelettiques affectant les fonctions cardiaques, pulmonaire ou rénale**
- **maladies hépatiques**
- **insuffisance rénale**
- **asplénie ou trouble fonctionnel de la rate (y c. hémoglobinopathies)**
- **immunodéficience (p. ex. infection VIH, cancer, traitement immunosuppresseur).**

2.8 VACCIN ANTI-PNEUMOCOCCIQUE

Infections à pneumocoques[27]

- **Description** : Infections bactériennes causées par *Streptococcus pneumoniae*.
- **Risques** : Elles peuvent entraîner des pneumonies, des otites, des mastoïdites, des sinusites, des méningites et des bactériémies. Les méningites à pneumocoque ont un taux de mortalité élevé (jusqu'à 30 %).

Population cible :
Les personnes âgées de 65 ans et plus et les patients à risque de 5-64 ans (cf. tableau 4-6).

Recommandations pour les adultes de ≥ 65 ans

- **Personnes non vaccinées ou ayant reçu uniquement le vaccin polysaccharidique (PPV23) :** Administrer une dose unique de PCV 15 ou 20-valent, en respectant un intervalle minimum de 12 mois entre une éventuelle vaccination antérieure par PPV23 et la nouvelle vaccination par PCV, pour toutes les personnes âgées de ≥65 ans et à risque (cf. tableau 4-6)
- **Personnes déjà vaccinées avec un PCV13 dès 18 ans :** une dose supplémentaire unique avec un PCV de valence plus élevée est recommandée si la dose de vaccin PCV13 remonte à ≥1an.

2.9 VACCIN ANTI-COVID 19 [28]

- Description **: Infection virale pouvant provoquer des symptômes allant d'un simple rhume à une pneumonie sévère, en passant par des formes asymptomatiques.**
- Complications **: Les formes graves peuvent entraîner entre autres une insuffisance respiratoire, en particulier chez les personnes âgées ou immunodéprimées.**

Les vaccins à ARNm, tels que Comirnaty® (Pfizer-BioNTech) et Spikevax® (Moderna), ont été autorisés en Suisse respectivement en décembre 2020 et janvier 2021[29]. Ces vaccins ont démontré une efficacité remarquable dans la prévention des formes graves du COVID-19.[30,31]

Adaptations récentes : Avec la transition vers une phase endémique, les recommandations pour les rappels de vaccins contre le COVID-19 visent désormais les populations à risque, comme les patients âgés ou atteints de comorbidités.

Schéma :
1 dose, idéalement à l'automne (entre mi- octobre et décembre) au plus tôt 6 mois après la dernière dose ou une infection confirmée au SARS-CoV-2.

Groupes cibles pour la vaccination COVID-19 en 2025
La vaccination est particulièrement recommandée pour les catégories suivantes :

- **Personnes âgées de 65 ans et plus**
- **Personnes dès 16 ans avec des maladies préexistantes** : Certaines affections chroniques et la trisomie 21 augmentent le risque de complications liées au COVID-19 (cf. tableau 4-6)
- Femmes enceintes, surtout si facteurs de risque supplémentaires

Personnes sans facteurs de risque

Pour les individus ne présentant pas de facteurs de risque spécifiques, la vaccination contre le COVID-19 n'est pas expressément recommandée, car le risque de développer une forme grave de la maladie est considéré comme faible. Toutefois, ces personnes peuvent choisir de se faire vacciner.

2.10 VACCIN ANTI-VIRUS RESPIRATOIRE SYNCYTIAL (VRS OU RSV)

Description et complications : Le virus respiratoire syncytial (VRS) est une cause majeure d'infections des voies respiratoires basses, en particulier chez les nourrissons, les personnes âgées et les individus à risque.

Population cible :

- **Femme enceinte pour la protection du nourrisson**
- **Personnes ≥ 75ans**
- **Personnes ≥ 60 ans souffrant de maladies chroniques ou fragiles et personnes résidant dans des maisons de retraite ou d'autres établissements de soins de longue durée (cf. tableau 4-6)**

La vaccination contre le VRS peut également être envisagée chez les adultes de 18 à 59 ans présentant une immunodéficience sévère (liée à une maladie ou à un traitement immunosuppresseur), ou d'autres pathologies que le médecin juge à haut risque de forme grave de VRS. À noter que cette recommandation, pour les moins de 60 ans (moins que 50 ans pour l'Arexvy), ne relève pas d'une autorisation Swissmedic qui est en cours, et ce qui en fait actuellement encore une utilisation hors étiquette (off-label). Le rembrousement en-dehors des femmes enceintes est en cours d'évaluation.

Schéma :

- **Pour les femmes enceintes entre les semaines 32 et 36 de la gestation, vaccination entre octobre et février, si la date prévue de l'accouchement est avant la fin du mois de mars : 1 dose du vaccin Abrysvo® En raison de manque des données aucun dose supplémentaire n'est recommandé lors d'une grossesse suivante**
- **Pour les autres catégories : 1 dose unique, idéalement de mi-octobre à mi-novembre. L'intervalle de temps recommandé pour une dose de rappel reste à définir selon les résultats des études en cours la dure de protection étant déjà démontré pour minimum 2 à 3 ans. Une administration annuelle n'est pas recommandée.**

2.11 VACCIN ANTI-HERPES ZOSTER (ZONA)

Description et complications : L'objectif de cette vaccination est de prévenir la survenue du zona et ses complications, notamment les névralgies post-zostériennes, qui peuvent considérablement altérer la qualité de vie des patients. Cette recommandation vise à réduire les hospitalisations et les douleurs chroniques associées au zona.

Population cible :

La vaccination contre le zona est recommandée pour :

- **les adultes dès 65 ans**
- **les personnes de plus de 50 ans atteintes d'une immunodéficience (VIH positif, IRT ou dialyse, sous traitement biologique ou corticostéroide d'entretien, maladie chronique qui entravent l'immunité)**
- **les personnes dès 18 ans présentant une immunodéficience sévère ou recevant un traitement immunosuppresseur.**

Schéma :
Le vaccin Shingrix® est administré en deux doses à un intervalle de 2 – 6 mois.

2.12 VACCIN ANTI-MÉNINGOCOQUES

Description et complications : Les infections invasives à méningocoques (IIM) peuvent entraîner des maladies graves telles qu'une méningite, un purpura fulminans ou une bactériémie. En Suisse, les sérogroupes les plus courants sont B, C, W135 et Y. Bien que la vaccination contre les méningocoques soit principalement recommandée pour les nourrissons, les enfants et les adolescents, certaines situations justifient une vaccination chez les adultes.

Recommandations pour les adultes : cf. Tableau 4-6

Vaccins disponibles :
Pour une protection étendue, les vaccins conjugués quadrivalents (MCV ACWY) sont recommandés, offrant une immunité contre les sérogroupes A, C, W135 et Y. En Suisse, les vaccins Menveo® et MenQuadfi® sont autorisés pour cet usage. Le vaccin Bexsero® est également recommandé et offre une protection contre les méningocoques du sérogroupe B.

Schéma vaccinal :
2 doses à minimum 4 semaines d'intervalle puis rappels aux 5 ans pour les personnes à risque d'infection invasive et 1 dose pour les personnes à risque accru d'exposition et rappels aux 5 ans si persistance du risque d'exposition c.f Tableau 4-6.

Remboursement :
L'assurance de base prend en charge la vaccination contre les méningocoques si elle est recommandée pour la personne concernée et que le vaccin est autorisé pour son groupe (Bexsero® : de 2 mois à 24 ans ; Menveo® : dès 2 mois ; MenQuadfi® : dès 12 mois).

2.13 VACCIN ANTI-FSME (MENINGO-ENCÉPHALITE À TIQUES)[32]

- **Description de la maladie : infection virale transmise par la piqûre de tiques infectées (Ixodes ricinus) du printemps à l'automne. La maladie se manifeste généralement par un syndrome grippal modéré évoluant spontanément favorablement en 2 à 6 jours.**
- **Complications : Après une période de rémission (environ 7 jours), 25-50% des patients vont présenter une atteinte du système nerveux central. Il n'y a pas de traitement.**

Les tiques sont présentes dans toute la Suisse, y compris dans le canton de Genève, et se trouvent principalement dans les forêts de feuillus et les prairies jusqu'à 2000 mètres d'altitude.

Complications possibles

- Méningite ou encéphalite
- Myélite avec paralysie flasque
- Troubles cognitifs persistants après une infection bénigne
- Séquelles neurologiques à long terme dans certains cas (20%)
- 1% de mortalité en cas de symptômes neurologiques

Zones à risque en Suisse

- La vaccination est recommandée pour toute personne vivant ou voyageant dans une zone d'endémie (toute la suisse sauf le Tessin).
- En 2024, **le canton de Genève a été ajouté à la liste des zones à risque**, en raison de nouveaux cas autochtones.
- Une carte interactive des zones à risque est disponible sur map.geo.admin.ch

Population cible pour la vaccination

- Toute personne à partir de **3 ans** vivant ou séjournant dans des zones à risque
- Personnes ayant des **activités de plein air régulières** (randonnée, camping, jardinage)
- Professionnels exposés (forestiers, agriculteurs, personnel de santé)
- **Vaccination possible dès 1 an** en cas de risque accru d'exposition aux tiques

Modalités du vaccin

Deux vaccins sont disponibles en Suisse : **Encepur N® et FSME-Immun CC® (qui sont interchangeable)**

Schéma vaccinal standard :

Première dose : Jour 0
Deuxième dose : 1 mois après la première
Troisième dose : minimum 5 à 12 mois après la deuxième

- Un schéma accéléré peut être utilisé en cas de besoin (2e dose dès 14 jours après la 1re).
- Un rappel est recommandé **tous les 10 ans** si l'exposition au risque persiste.

2.14 VACCIN ANTI-MPOX

Description de la maladie [33]

La mpox, anciennement appelée variole du singe, est une infection virale causée par le virus mpox, qui appartient au genre Orthopoxvirus. Elle se transmet principalement par contact étroit avec une personne infectée, notamment lors de rapports sexuels, mais aussi via des objets contaminés ou en cas d'exposition prolongée à des gouttelettes respiratoires.

Signes et symptômes

Après une incubation de 5 à 21 jours, les symptômes suivants peuvent apparaître :

- Fièvre, frissons
- Fatigue, douleurs musculaires
- Céphalées, adénopathies
- Éruption cutanée vésiculeuse évoluant en pustules, puis en croûtes (souvent localisée dans la région génitale, anale et orale chez les patients à risque)

La guérison est généralement spontanée après 2 à 4 semaines.

Complications possibles

La maladie est généralement bénigne, mais des complications peuvent survenir, notamment :

- Surinfection bactérienne des lésions
- Atteinte des muqueuses (oculaire (kérato-conjonctivite), pharyngée, ano-génitales, balanite) qui peuvent être très douloureuses
- Encéphalite (rare)
- Formes graves chez les immunodéprimés

Population cible pour la vaccination

La vaccination est recommandée aux groupes à risque :

- Hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes (HSH) et personnes trans avec multipartenaires
- Personnel de santé en contact étroit avec des cas confirmés sans protection adéquate

Modalités du vaccin
Le vaccin **Jynneos®** est réalisable dans les centres dédiés. Le schéma vaccinal est :

- **2 doses** administrées à **4 semaines d'intervalle**
- **1 dose unique** pour les personnes ayant déjà reçu un vaccin antivariolique dans le passé

Un rappel vaccinal en cas de persistance du risque d'exposition est recommandé à un intervalle minimal de 2 ans après la deuxième dose de vaccin.

3 VACCINS RECOMMANDES : SITUATIONS/GROUPES A RISQUE

Risque	Influenza	Pneumocoques*	COVID-19	Zona	RSV**	Hépatite B et A	Meningocoques
Cœur							
Insuffisance cardiaque	1x/an	1x si stades 3 et 4 (classification NYHA) ou aggravation	-	-	1x Dès 60ans	-	
Toutes causes de cardiomyopathies Maladie coronarienne (infarctus du myocarde récent (12 dernier mois) ou syndrome chronique symptomatique) Valvulopathie modérée à sévère Arythmie avec score CHA2DS2-VASc ≥2 Cardiopathies congénitales selon évaluation médicale	1x/an		1x		1x Dès 60ans		
≥2 facteurs de risque cardiovasculaires (dont le diabète ou l'hypertension artérielle) Vasculopathie symptomatique HTA Avec atteinte d'organes cibles ou Résistante au traitement			1x				

Risque	Influenza	Pneumocoques*	COVID-19	Zona	RSV**	Hépatite B et A	Meningocoques
Poumons							
Pneumopathie chronique obstructive	1x/an	1x si stades 3 et 4 (classification GOLD) ou aggravation	1x/ an dès stade II	2x dès 50 ans si stades 3 et 4 ou aggravation	1x Dès 60ans	-	
Asthme sévère	1x/an	1x dès le diagnostic	1x/an si non contrôlé	2x dès 50 ans si asthme sévère (avec traitement corticoide)	1x Dès 60ans	-	
Bronchectasies, carence en anticorps	1x/an	1x dès le diagnostic			1x Dès 60ans	-	
Maladies pulmonaires : - Emphysème pulmonaire, - Pneumopathies interstitielles/fibrose pulmonaire - Maladie vasculaire pulmonaire - Sarcoidose active - Fibrose kystique - Hypertension pulmonaire - Cancers pulmonaires actifs - Infections pulmonaires chroniques - Maladie entrainant une diminution grave de la capacité pulmonaire)	1x/an		1x/an	-	1x Dès 60ans	-	
Foie							
Maladie hépatique chronique	1x/an	-	-	-	1x Dès 60ans	3× dès le diagnostic (2x pour HAV) 3x Twinrix 720/20®	
Cirrhose hépatique	1x/an	1x dès le diagnostic	1x/an	-	1x Dès 60ans	3x HBV 2x HAV dès le diagnostic	
Autres troubles hépatiques	1x/an				1x Dès 60ans		
Rate							
Asplénie anatomique ou fonctionnelle	1x/an	1× dès le diagnostic	1x/an si drépanocytose		-	-	2 doses MCV-ACWY et 4CMenB à 1 mois d'intervalle, rappels aux 5 ans

Risque	Influenza	Pneumocoques*	COVID-19	Zona	RSV**	Hépatite B et A	Meningocoques
Reins							
Insuffisance rénale	1x/an	1x si clairance < 30 ml/min ou aggravation (stades 4–5 National Kidney Foundation)	1x/an si Insuffisance rénale chronique (DFG <60 ml/min)	2x dès 50 ans si maladie au stade terminal (stades 4–5) ou sous dialyse	1x Dès 60ans	-	
Syndrome néphrotique	1x/an	1x dès le diagnostic	-	-	1x Dès 60ans	-	
Autre troubles rénaux					1x Dès 60ans		
Neuro-musculaire							
Affection musculosquelettique	1x/an si répercussions cardiaque, pulmonaire ou rénale)	-	-	-	1x Dès 60ans	-	
Affection neurologique	1x/an		1x/an si atcd d'AVC		1x Dès 60ans		
Métabolisme							
Diabète avec répercussions sur cœur, poumon, rein	1x/an	1x	1x/an si diabète avec complication tardive ou Hba1c ≥ 8%	2x dès 50 ans si diabète de type 1	1x Dès 60ans	-	
Obésité	1x/an si IMC ≥ 40	-	1x/an si IMC ≥35	-	-	-	
Cœliaquie (nouvellement diagnostiqué chez l'adulte)		1x dès le diagnostic	-	-	-	-	

Tableau 4 : Maladies chroniques et recommandations vaccinales

*Pneumocoques chez les adultes est remboursé pour les ≥ 65ans

**RSV non remboursé sauf pour les femmes enceintes

Risque	Influenza	Pneumocoques (PCV) *	COVID	Zona	RSV **	Hépatite B et A	Meningocoques
Néoplasies							
Cancers	1x/an	1x	1x/an si sous traitement médical	2x	1x dès 60 ans		
Lymphome, leucémie, myélome, tumeur maligne solide sous chimio active	1x/an	1x durant le traitement d'entretien	1x/an si sous traitement médical	2× dès 18 ans	1x dès 60 ans	-	
Risque	**Influenza**	**Pneumocoques (PCV) ***	**COVID**	**Zona**	**RSV ****	**Hépatite B et A**	**Meningocoques**
Hématologie							
Anémie falciforme	1x/an	1x			1x dès 60 ans		2 doses MCV-ACWY et 4CMenB à 1 mois d'intervalle, rappels aux 5 ans
Autres trouble hématologiques	1x/an				1x dès 60 ans		
Risque	**Influenza**	**Pneumocoques (PCV) ***	**COVID**	**Zona**	**RSV ****	**Hépatite B et A**	**Meningocoques**
Transplantation							
Candidats à une transplantation d'organe solide	1x/an	1x à la mise sur la liste d'attente (rattrapage : 6 mois après la transplantation)	1x/an	2x dès 18 ans	1x dès 60ans	3x (HAV uniquement pour transplantation du foie) HBV : toute transplantation	
Receveurs d'une transplantation d'organe solide	1x/an	1x 12 mois après la transplantation	1x/an	2x dès 18 ans	1x dès 60ans	HBV : 3x ou selon taux AC 12 mois après la transplantation HAV : 2x 12 mois après transplantation du foie si non immun	
Receveurs de cellules souches hématopoïétiques	1x/an	3x (+ rappel) dès 3 mois après transplantation	1x/an	2x dès 18 ans	1x dès 60ans	-	

Risque	Influenza	Pneumocoques (PCV) *	COVID	Zona	RSV **	Hépatite B et A	Meningocoques
Troubles immunitaires (idéalement faire les vaccins avant l'introduction d'un traitement immunosuppresseur)							
Auto-immunité nécessitant une immunosuppression	1x/an	1x avant le début du traitement	1x/an	2x	1x dès 60 ans	3x	
Immunosuppression médicamenteuse (corticoïdes prolongés, radio/chimiothérapie)	1x/an	1x dès le diagnostic	1x/an	2x	1x dès 60 ans	HBV uniquement :3x avant initiation du traitement immunosuppresseur minimal	
Neutropénie (< 1000neutrophiles/ul pendant ≥ 1 semaine) Lymphocytopénie (<200lymphocytes/ul)	1x/an	1x dès le diagnostic	1x/an		1x dès 60 ans		
VIH avec CD4 (Adultes : ≥200/µl)	1x/an	1x dès le diagnostic	-	2x dès 50 ans	1x dès 60 ans	3x	
VIH avec CD4 (Adultes : ≤200/µl)	1x/an	1x dès le diagnostic et après reconstitution immunologique	1x/an	2x dès 18 ans	1x dès 60 ans	3x après reconstitution immunologique	
Déficits immunitaires héréditaires Amylose	1x/an	1x		si déficience en lymphocytes T: 2× dès 18 ans	1x dès 60ans		
Autre déficit immunitaire	1x/an				1x		2 doses dès 7 mois pour MCV ACWY et dès 24 mois pour 4CMenB (***)

Tableau 5: Néoplasie, hématologie, transplantation et troubles immunitaires

*Pneumocoques chez les adultes est remboursé pour les ≥ 65ans

**RSV non remboursé sauf pour les femmes enceintes

***des déficits en facteurs terminaux du complément, des médicaments qui inhibent le système du complément (p. ex. l'éculizumab ou le ravulizumab) , des déficits en facteurs de la voie alterne du complément , des déficits homozygotes en protéine S ou C, des troubles immunologiques impliquant un défaut de réponse immunitaire aux polysaccharides, un déficit en lectine liant le mannose

Risque	Influenza	Pneumocoques (PCV) *	COVID	Zona	RSV **	Hépatite B et A	Autre
Personnel médical et soignant	1x/an					HBV : selon sérologie si vacciné et primovaccination si non vacciné HAV : primovaccination selon le risque	ROR *** DiTePer *** VZV
Personnes en contact professionnel ou familial régulier avec des nourrissons de <6 mois	1x/an						Coqueluche
Grossesse et post-partum	1x	-	1x/an recommandée dès le 2e trimestre(34)	-	1x ****	-	Coqueluche (2e trimestre), influenza, RSV
Entourage familial des personnes à risque accru	1x/an						Coqueluche (si contact avec nourrissons) Varicelle ROR
Les patients résidant dans une maison de soins ou dans un établissement pour malades chroniques.	1x/an				1x		
Usagers de drogues et personnes à leur contact						3x	
Personnes changeant souvent de partenaires sexuels						3x uniquement HBV	MPOX si HSH et personnes transgenres avec multiples partenaires
Hommes ayant des relations sexuelles avec d'autres hommes (HSH)						3x (HBV) et 2x HAV pour HSH avec multiples partenaires	
Trisomie 21			1x/an				
Implant cochléaire (en place ou prévu)	-	1x dès que possible	-	-	-	-	
Fracture ou malformation de la base du crâne, fistule de liquide céphalo-rachidien	-	1x dès que possible	-	-	-	-	
Personne jamais vaccinée contre les méningocoques, mais guérie d'une maladie invasive à méningocoques							Méningocoques ACWY et B
Personnel de laboratoire susceptible d'être exposé (selon risque d'exposition)		1x				HBV : selon sérologie si vacciné et primovaccination si non vacciné HAV : primovaccination selon le risque	Méningocoques ACWY et B Rage, (travaillant avec les animaux et chauve-souris) Varicelle. Mpox polio

Risque	Influenza	Pneumocoques (PCV) *	COVID	Zona	RSV **	Hépatite B et A	Autre
Personnes ayant eu un contact étroit avec une personne souffrant d'une maladie invasive à méningooques des sérogroupes A, C, W et Y							Méningocoques ACWY et B
Recrues							Méningocoques ACWY et B
Voyageurs en zones d'endémie (durée du voyage >1 mois) ou d'épidémie de méningocoques						3x	Méningocoques ACWY

Tableau 6 : Autres situations à risque

*Pneumocoques chez les adultes est remboursé pour les ≥ 65ans

**RSV non remboursé sauf pour les femmes enceintes

***Vaccination de base

****D'octobre à février, Abrysvo® devrait être proposé et administré entre les semaines 32 et 36 de la gestation, si la date prévue de l'accouchement est avant la fin du mois de mars

Recommandations de la vaccination pour la population migrante [35]

Les populations migrantes présentent souvent une couverture vaccinale incomplète ou inconnue, les exposant à un risque accru de maladies évitables par la vaccination.

Évaluation du statut vaccinal

Lors de l'accueil des migrants, une évaluation systématique du statut vaccinal est recommandée.

En l'absence de documentation fiable, il est prudent de considérer ces individus comme non vaccinés et de planifier un rattrapage vaccinal approprié.

Vaccination des requérants d'asile à Genève :

Dépistage sérologique : recherche systématique des anticorps anti-HBc pour l'hépatite B.

Vaccination initiale :

- **Soit administrer 3 doses d'emblée ou ou administration d'une dose du vaccin anti-HBV, puis contrôle des anti-HBs 1 mois après. En cas d'anti-HBs < 100 UI/l, compléter le schéma avec 2 doses supplémentaires.**
- **Administration systématique 1 dose de Priorix / MMRVaxPro (rougeole, oreillons, rubéole). En assumant qu'une dose a été donné au préalable**
- **Administration systématique 1 dose du vaccin anti- diphtérie, tétanos, coqueluche et poliomyélite**
- **En l'absence d'anamnèse pour la varicelle ou en cas de sérologie négative, administration de 2 doses de Varilrix ou Varivax à 1 mois d'intervalle.**

Suivi vaccinal : rappels effectués selon le calendrier vaccinal suisse en vigueur.

Cette stratégie vise à assurer une protection rapide contre des maladies infectieuses majeures, en tenant compte du risque accru de susceptibilité vaccinale chez les personnes migrantes, et à aligner leur statut vaccinal sur les recommandations suisses en vigueur.

Barrières à la vaccination

Les obstacles linguistiques, culturels et socio-économiques peuvent entraver l'accès des migrants aux services de vaccination. Il est crucial de mettre en place des stratégies de communication adaptées, de former le personnel de santé à la diversité culturelle et d'assurer la gratuité ou la prise en charge des vaccins pour cette population. [36]

3 VOYAGE & VACCINATION

Lors de voyages, en particulier dans des régions où certaines maladies sont endémiques, la mise à jour du statut vaccinal est essentielle, notamment chez les patients devant débuter un traitement immunosuppresseur et désirant voyager par la suite. A noter que les vaccins pour le voyage ne sont pas pris en charge par l'assurance de base.

Un rendez-vous avec un médecin ou un centre spécialisé dans la médecine des voyages est recommandé quelques semaines avant le départ **ou avant le début d'une immunosuppression** pour évaluer les besoins spécifiques et les délais d'administration des vaccins.

Ressources officielles suisses fournissant des recommandations actualisées sur les vaccins nécessaires selon la destination, ainsi que des conseils de prévention spécifiques aux risques sanitaires des différents pays : HealthyTravel

4 CONTRE-INDICATIONS & EFFETS INDÉSIRABLES DES VACCINATIONS

Séquence d'administration des vaccins

Les vaccins recommandés pour un âge donné peuvent être administrés simultanément sans risque accru d'effets indésirables.

Les vaccins injectables non combinés doivent être administrés en des sites distincts (distance de minimum 2.5 cm entre les points d'injection).

Deux vaccins vivants-atténués peuvent être donnés ensemble ou à 4 semaines d'intervalle.

Effets secondaires et Contre-indication aux vaccins

Les vaccins recommandés sont à la fois sûrs et efficaces. Ils peuvent cependant provoquer des réactions inflammatoires locales fréquentes, tandis que les effets indésirables plus sévères restent rares.

Contre-indications	Tous les vaccins	Vaccins vivants atténués *
Réaction anaphylactique à un vaccin ou un composant	✓	
Maladie aiguë sévère (vaccination à différer, contre-indication relative)	✓	
Déficit immunitaire		✓
Grossesse		✓
Immunodéficience cellulaire		✓
Infection VIH à un stade avancée [1]		✓
Traitement aux corticostéroïdes prolongé [2]		✓
Autre immunosuppression médicamenteuse		✓

Tableau 7: Tableau récapitulatif des contre-indications vaccinales

[1] lymphocytes CD4 < 15 % entre 1 et 5 ans, <200/µl à partir de 6 ans)
[2] prednisone : ≥ 2 mg/kg pc/jour ou ≥ 20 mg/jour pendant >14 jours
* RORV, ROR, Varicelle, fièvre jaune, fièvre typhoïde orale
ROR : : Rougeole – Oreillons – Rubéole
RORV : : Rougeole – Oreillons – Rubéole- Varicelle

5 CAMPAGNE ET ADHESION A LA VACCINATION

Les campagnes vaccinales visent à protéger la population contre des maladies infectieuses graves, en combinant prévention individuelle et immunité collective. En Suisse, l'Office fédéral de la santé publique (OFSP) et les cantons coordonnent ces initiatives à travers des recommandations ciblées (ex. COVID-19, HPV). Parmi les campagnes de vaccination existantes, on retrouve notamment celles contre la grippe saisonnière et le papillomavirus humain (HPV), avec des efforts spécifiques pour toucher les adolescents, les adultes à risque, et les populations vulnérables. Toutefois, des obstacles tels que l'hésitation vaccinale et les inégalités d'accès subsistent, renforçant l'importance des médecins de premier recours dans l'amélioration de l'adhésion.

L'hésitation vaccinale est influencée par des facteurs comportementaux, sociaux et pratiques. La confiance dans les vaccins, la perception des risques, les normes sociales et les barrières d'accès (logistiques ou financières) jouent un rôle clé. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) recommande des stratégies personnalisées, notamment des campagnes éducatives ciblées et la réduction des obstacles pratiques, pour améliorer la couverture vaccinale. [37]

Certains éléments renforcent l'hésitation vaccinale[38] :

- Pays à revenu élevé
- Haut niveau d'éducation
- Désinformation
- Méfiance envers les scientifiques et personnel de santé

En effet, dans les pays à revenu élevé, les maladies évitables par la vaccination sont devenues rares, ce qui a contribué à réduire la perception de leur dangerosité. Paradoxalement, un haut niveau d'éducation peut parfois favoriser une remise en question excessive des recommandations médicales. La désinformation, amplifiée par les réseaux sociaux, alimente également la défiance, tout comme l'attirance naturelle de l'être humain pour les récits sensationnels et scandaleux. Enfin, une méfiance croissante envers les scientifiques et les professionnels de santé contribue à l'érosion de la confiance dans les vaccins.

Les médecins de premier recours doivent être conscients de ces dynamiques et de l'impact des biais cognitifs, notamment l'effet de retour de flamme, qui peut renforcer les croyances erronées lorsqu'un patient est confronté directement à des faits contraires à ses opinions.

Plutôt que de confronter ou de corriger directement les idées reçues, il est recommandé d'utiliser **l'entretien motivationnel**, qui repose sur quatre principes fondamentaux :

- L'empathie
- Développer les divergences : Le médecin évite la confrontation et introduit des informations qui créent une dissonance cognitive chez le patient, l'amenant à questionner ses propres croyances sans se sentir contraint.
- Eviter les argumentations
- Nourrir le sentiment d'efficacité personnel : Le patient doit se sentir libre et valorisé dans son autonomie, le médecin l'accompagne en renforçant sa capacité à prendre une décision éclairée.

6 OUTIL NUMERIQUE EN SUISSE POUR PATIENT ET PROFESSIONNEL

Infovac :
Plateforme suisse d'information sur la vaccination destinée aux professionnels de la santé et aux patients. Elle fournit des recommandations officielles, des mises à jour sur le calendrier vaccinal suisse, des conseils spécifiques pour les voyages et un service de réponse aux questions des médecins pharmacien·nes abonnés par des experts en vaccinologie sur : https://www.infovac.ch

Flyers, brochures et affiches :
Le matériel d'information qui suit peut être commandé gratuitement et certains produits sont également disponibles au format PDF (à télécharger) sur : www.publicationsfederales.admin.ch.

- Carnet de vaccination, (français, allemand, italien)
- Vaccination : bon à savoir! Brochure pour adolescents·es, (français, allemand, italien)
- Rougeole : réglette rougeole. 2014 (français, allemand, italien)
- Ma vaccination. Ta protection. Contre la rougeole et la coqueluche. (français, allemand, italien, anglais)
- Cancer et verrues génitales : protège-toi avant ta première fois. Vaccination contre les HPV pour les jeunes. Flyer, 2019 (français, allemand, italien, anglais)

Fiches d'information pour la prévention de la grippe :
(français, allemand, italien, réto-romanche, anglais, albanais, portugais, serbe/croate/bosniaque, espagnol, turc, ukrainien) sur : https://www.vacciner-suisse.ch/fr

REFERENCES

1. Office fédéral de la santé publique C fédérale pour les vaccinations. Plan de vaccination suisse 2025. 2025; Disponible sur: www.bag.admin.ch / plandevaccination
2. Swissmedic 2019 © Copyright. Listes et tableaux [Internet]. [cité 5 mai 2025]. Disponible sur: https://www.swissmedic.ch/swissmedic/fr/home/services/listen_neu.html
3. Office fédéral de la santé publique (OFSP), Commission fédérale pour les vaccinations. Recommandations pour la prévention de l'hépatite B [Internet]. 2019 [cité 5 mai 2025]. Disponible sur: https://www.infovac.ch/docs/public/hepatitis-b/recommandations-pour-prevention-hepatite-b.pdf
4. Vaccination HPV à la MEA par l'équipe de CASAA | HUG - Hôpitaux Universitaires de Genève [Internet]. [cité 30 janv 2025]. Disponible sur: https://enfants-ados.hug.ch/sante-ados/vaccination-hpv
5. Grippe: la maladie et le vaccin [Internet]. 2025 [cité 29 mars 2025]. Disponible sur: https://www.infovac.ch/fr/les-vaccins/par-maladie/grippe
6. Swissmedic 2019 © Copyright. Rapport succinct d'autorisation – Abrysvo® [Internet]. [cité 5 mai 2025]. Disponible sur: https://www.swissmedic.ch/swissmedic/fr/home/ueber-uns/publikationen/public-summary-swiss-par/public-summary-swiss-par-abrysvo.html
7. Office fédéral de la santé publique (OFSP), Commission fédérale pour les vaccinations (CFV). Variole du singe : cadre analytique et recommandations de vaccination. Vaccin MVA-BN® (Modified Vaccinia Ankara de Bavarian Nordic) [Internet]. 2022 [cité 5 mai 2025]. Disponible sur: https://www.bag.admin.ch/bag/fr/home/krankheiten/ausbrueche-epidemien-pandemien/aktuelle-ausbrueche-epidemien/affenpocken.html
8. OFSP O fédéral de la santé publique. Mpox (variole du singe) [Internet]. [cité 30 janv 2025]. Disponible sur: https://www.bag.admin.ch/bag/fr/home/krankheiten/krankheiten-im-ueberblick/mpox.html
9. Diphtheria [Internet]. [cité 30 janv 2025]. Disponible sur: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diphtheria
10. Diphtérie: la maladie et le vaccin [Internet]. 2025 [cité 30 janv 2025]. Disponible sur: https://www.infovac.ch/fr/les-vaccins/par-maladie/diphterie
11. CDC. Tetanus. 2025 [cité 30 janv 2025]. About Tetanus. Disponible sur: https://www.cdc.gov/tetanus/about/index.html
12. Coqueluche: la maladie et le vaccin [Internet]. 2024 [cité 30 janv 2025]. Disponible sur: https://www.infovac.ch/fr/les-vaccins/par-maladie/coqueluche
13. Coqueluche: la maladie et le vaccin [Internet]. 2024 [cité 29 mars 2025]. Disponible sur: https://www.infovac.ch/fr/les-vaccins/par-maladie/coqueluche
14. Poliomyelitis [Internet]. [cité 30 janv 2025]. Disponible sur: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/poliomyelitis
15. Poliomyélite: la maladie et le vaccin [Internet]. 2024 [cité 30 janv 2025]. Disponible sur: https://www.infovac.ch/fr/les-vaccins/par-maladie/poliomyelite
16. Measles [Internet]. [cité 30 janv 2025]. Disponible sur: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/measles
17. Rougeole: la maladie et le vaccin [Internet]. 2025 [cité 30 janv 2025]. Disponible sur: https://www.infovac.ch/fr/les-vaccins/par-maladie/rougeole
18. CDC. Mumps. 2024 [cité 30 janv 2025]. Mumps Symptoms and Complications. Disponible sur: https://www.cdc.gov/mumps/signs-symptoms/index.html
19. Rubella [Internet]. [cité 30 janv 2025]. Disponible sur: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/rubella
20. Rubéole: la maladie et le vaccin [Internet]. 2025 [cité 30 janv 2025]. Disponible sur: https://www.infovac.ch/fr/les-vaccins/par-maladie/rubeole
21. Hépatite B: la maladie et le vaccin [Internet]. 2024 [cité 30 janv 2025]. Disponible sur: https://www.infovac.ch/fr/les-vaccins/par-maladie/hepatite-b
22. CDC. Chickenpox (Varicella). 2025 [cité 30 janv 2025]. Chickenpox Symptoms and Complications.

Disponible sur: https://www.cdc.gov/chickenpox/signs-symptoms/index.html

23. Cervical cancer [Internet]. [cité 30 janv 2025]. Disponible sur: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cervical-cancer
24. HPV: la maladie et le vaccin [Internet]. 2025 [cité 30 janv 2025]. Disponible sur: https://www.infovac.ch/fr/les-vaccins/par-maladie/hpv
25. OFSP O fédéral de la santé publique. Papillomavirus humains (HPV) [Internet]. [cité 5 mai 2025]. Disponible sur: https://www.bag.admin.ch/bag/fr/home/krankheiten/krankheiten-im-ueberblick/hpv.html
26. Grippe: la maladie et le vaccin [Internet]. 2024 [cité 30 janv 2025]. Disponible sur: https://www.infovac.ch/fr/les-vaccins/par-maladie/grippe
27. Pneumocoques: la maladie et le vaccin [Internet]. 2025 [cité 30 janv 2025]. Disponible sur: https://www.infovac.ch/fr/les-vaccins/par-maladie/pneumocoques
28. Office fédéral de la santé publique (OFSP) et Commission fédérale pour les vaccinations (CFV). Recommandation pour la vaccination contre le COVID-19. OFSP-Bulletin 38 [Internet]. 16 sept 2024; Disponible sur: https://www.bag.admin.ch/dam/bag/fr/dokumente/mt/k-und-i/aktuelle-ausbrueche-pandemien/2019-nCoV/merkblatt-impfung-herbst-informationen.pdf.download.pdf/informations-sur-la-vaccination-contre-le-covid-19.pdf
29. Disponible sur: https://www.swissmedic.ch/swissmedic/fr/home/news/coronavirus-covid-19/covid-19-impfstoff_erstzulassung.html
30. Bouillon K, Baricault B, Botton J, Jabagi MJ, Bertrand M, Semenzato L, et al. Effectiveness of BNT162b2, mRNA-1273, and ChAdOx1-S vaccines against severe covid-19 outcomes in a nationwide mass vaccination setting: cohort study. BMJ Med. juin 2022;1(1):e000104.
31. Lachâtre M, Launay O. Vaccination COVID-19 : technologies vaccinales, efficacité en vie réelle et spécificités. Médecine Mal Infect Form. sept 2022;1(3):129-35.
32. OFSP O fédéral de la santé publique. Méningo-encéphalite à tiques (FSME) [Internet]. [cité 30 janv 2025]. Disponible sur: https://www.bag.admin.ch/bag/fr/home/krankheiten/krankheiten-im-ueberblick/fsme.html
33. Swiss Expert Committee for Travel Medicine (EKRM). FACTSHEET MPOX (VARIOLE DU SINGE) [Internet]. 2023 [cité 30 janv 2025]. Disponible sur: https://www.healthytravel.ch/fr/get-file?attachment_id=2656&download_file=EKRM_Factsheet_Layperson_MPOX_FR.pdf
34. Office fédéral de la santé publique (OFSP). Vaccination contre le COVID-19 : femmes enceintes [Internet]. 2025 [cité 5 mai 2025]. Disponible sur: https://www.bag.admin.ch/dam/bag/fr/dokumente/mt/k-und-i/aktuelle-ausbrueche-pandemien/2019-nCoV/covid-impfung-schwangere.pdf.download.pdf/vaccination-contre-le-covid-19-femmes-enceintes.pdf
35. Office fédéral de la santé publique. Centres fédéraux pour requérants d'asile et hébergements collectifs cantonaux : gestion des flambées et recommandations en matière de vaccinations. Manuel à l'attention des professionnels de santé. janv 2023; Disponible sur: https://www.bag.admin.ch/dam/bag/de/dokumente/mt/i-und-i/gesundheitsversorgung-asyl/empfehlungen-impfungen-ausbruchsmanagement-asyl.pdf.download.pdf/empfehlungen-impfungen-ausbruchsmanagement-asyl-de.pdf
36. European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Public health guidance on screening and vaccination of migrants in the EU/EEA. 2018; Disponible sur: https://www.ecdc.europa.eu/sites/default/files/documents/Public%20health%20guidance%20on%20screening%20and%20vaccination%20of%20migrants%20in%20the%20EU%20EEA.pdf
37. Organisation mondiale de la Santé,. Facteurs comportementaux et sociaux de la vaccination : outils et conseils pratiques pour parvenir à une adoption vaccinale élevée [Internet]. 2022 [cité 10 févr 2025]. Disponible sur: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/361746/9789240055414-fre.pdf?sequence=1
38. Diana A, Braillard O, Eckert N, Sommer J. Comment répondre à l'hésitation vaccinale de nos patients ? Prim Hosp Care Médecine Interne Générale [Internet]. 1 déc 2020 [cité 1 mars 2025]; Disponible sur: https://doi.emh.ch/phc-f.2020.10317

CHAPITRE 39
VERTIGES

Auteur. ices : Dre Farana Haque, Service de médecine de premier recours (SMPR),HUG
Dr Gaspoz Axel, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Expert :
Otorynolaryngologie Dr Nils Guinand, Service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, HUG

Superviseuse : Dre Clara Probst, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Comité éditorial : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

2024

LES POINTS À RETENIR

- Les syndromes vestibulaires sont fréquents et leur étiologie est vaste (troubles vestibulaires, neurologiques, cardiovasculaires, métaboliques ou psychiatriques).
- Pour comprendre les problèmes cliniques, il est indispensable de se souvenir que pour tenir en équilibre - ou plutôt, pour lutter activement contre le déséquilibre – le système interagit de façon étroite avec notre vision et notre proprioception, le tout formant le système de l'équilibre.
- La plupart des vertiges sont d'origine bénignes, mais il est important d'exclure une origine cérébro-vasculaire.
- Le bilan initial repose avant tout sur l'anamnèse ciblée sur la chronologie des symptômes ou « timing » et sur la présence de facteurs déclenchant, les « trigger », selon la nouvelle classification présentée dans cette stratégie. Ceci permet de poser le diagnostic dans la plupart des cas.
- Même si les principaux signes de gravité sont la présence d'un déficit neurologique ou des céphalées, un accident vasculaire cérébral (AVC) peut être à l'origine d'un vertige isolé. Dans ce cas l'utilisation d'une approche diagnostique par le « HINTS* » permettra d'exclure un AVC. On notera que l'impossibilité de tenir debout et la perte de connaissance ne sont jamais d'origine vestibulaire périphérique. En présence d'argument en faveur d'une origine centrale ou en cas de doute étiologique, le patient devra être référé en urgence au spécialiste (neurologue ou ORL respectivement).

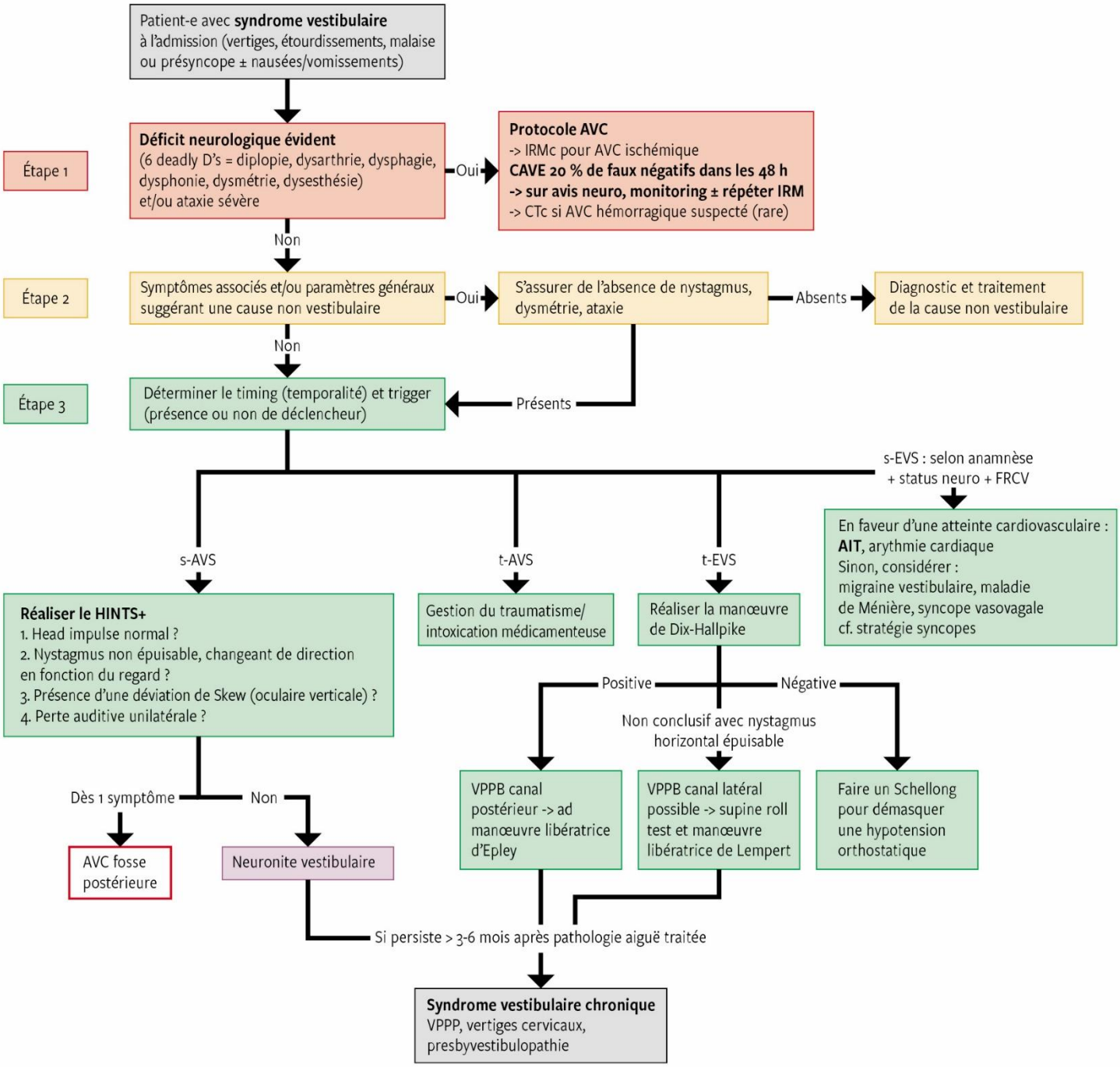
Article résumant les nouveautés de la stratégie
DOI: 10.53738/REVMED.2024.20.888.1702

*HINTS: Head Impulse Test, Nystagmus, Skew Deviation

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE DE VERTIGE AIGU

FIG 1 **Algorithme de prise en charge des vertiges aigus**[4,12]

Issu de la stratégie Vertiges du Service de médecine de premier recours.
AIT : accident ischémique transitoire ; AVC : accident vasculaire cérébral ; CTc : scanner cérébral ; FRCV : facteurs de risque cardiovasculaire ; HINTS + : Head Impulse, Nystagmus, Test de Skew, test audition ; IRMc : IRM cérébrale ; sAVS : Spontaneous acute vestibular syndrome ; s-EVS : Spontaneous episodic vestibular syndrome ; t-AVS : Traumatic/toxic acute vestibular syndrome ; t-EVS : Triggered episodic vestibular syndrome ; VPPB : vertige positionnel paroxystique bénin ; VPPP : vertiges posturaux perceptuels persistants.



VERTIGES

1. INTRODUCTION

Les études sur les vertiges des deux dernières décennies proposent un algorithme de prise en charge qui repose sur le « *timing* » (temporalité) et le « *trigger* » (élément déclencheur) des vertiges, et les symptômes qui y sont associés, plutôt que sur la qualité des vertiges en soi (e.g. rotatoire, étourdissement, tangage, déséquilibre, pré-syncope, etc). L'ancienne approche proposée dans les années 70 est actuellement remise en question pour les raisons suivantes [1, 2] : il existe une réelle difficulté à décrire la qualité des vertiges ; il existe une modification des descriptions au cours du temps par la même personne, et une disparité des descriptions de vertiges pour la même pathologie [1, 3].

Traditionnellement, il a été proposé de distinguer quatre formes de « vertiges» en l'associant à une étiologie [2, 3]: les vertiges (rotatoire ou linéaire) à une origine vestibulaire, une pré-syncope à une origine cardiovasculaire, un déséquilibre à une origine neurologique et un étourdissement non spécifique à une cause psychiatrique ou métabolique. Cependant, un patient souffrant de VPPB (vertiges positionnels paroxystiques bénins) par exemple peut aussi rapporter une sensation de pré-syncope, et un patient souffrant d'un infarctus, une sensation de vertiges [2, 4]. Ces symptômes ne sont donc pas assez discriminants (cf. Annexe 1 pour la définition de ces termes).

2. DEFINITIONS

Sauf mention spécifique, nous allons pour cette stratégie englober ces symptômes sous le terme générique de « syndrome vestibulaire », ou de « vertige » tel qu'employé indifféremment par les patients (le terme anglais employé dans les références est « dizziness ») [2, 5, 6]. Les étiologies sont variées, allant d'une origine centrale (ou cérébro-vasculaire) à périphérique (appareil vestibulaire, vision, proprioception etc.) en passant par des causes non vestibulaires (cardiaque, respiratoire, psychogène etc.)

Contrairement à la qualité des vertiges, le « *timing* » et « *trigger* », sont rapportés de façon plus fiables et constantes par les patients, et donc considérés comme des valeurs plus sûres dans l'orientation diagnostique[1].Le « *timing* » doit définir si le vertige est **épisodique** ou **aigu** et persistant ; le « *trigger* » si le vertige est **spontané** ou **déclenché** par un mouvement de tête ou de corps, par un trauma ou intoxication alcoolique/médicamenteuse. Voici les 4 catégories proposées dans cette méthode [1, 2, 6] :

- **Spontaneous acute vestibular** syndrome (s-AVS) : syndrome vestibulaire aigu, nouveaux et persistants de plus de 24h, pouvant durer des jours voire des semaines, exacerbés aux mouvements mais pas déclenché ni reproductible par le mouvement à proprement dire. Les patients sont symptomatiques à leur admission, avec exacerbation des symptômes aux mouvements. *E.g. neuronite, AVC.*
- **Traumatic/toxic acute vestibular syndrome (t-AVS)** : syndrome vestibulaire aigu avec, dans l'historique médical ou à l'anamnèse, un facteur déclencheur tel qu'un trauma, intoxication médicamenteuse ou alcoolique.
- **Triggered episodic vestibular syndrome (t-EVS) :** épisodes brefs, intermittents et récurrents d'un syndrome vestibulaire déclenché par un mouvement et reproductible par le mouvement. Un épisode peut durer de quelques secondes à quelques minutes. Le facteur déclenchant est en général un changement de position de la tête, ou changement de position posturale. En général ces patients sont asymptomatiques à l'arrivées aux urgences, et les symptômes peuvent être déclenché par des manœuvres. *E.g. VPPB.*
- **Spontaneous episodic vestibular syndrome (s-EVS) :** épisodes intermittents et récurrents d'un syndrome vestibulaire, allant de quelques minutes à quelques heures, sans qu'il y ait une manœuvre qui puisse reproduire les symptômes, bien que les symptômes puissent être exacerbés par des mouvements de la tête ou un changement de position pendant une crise. Aux urgences, ces patients sont généralement asymptomatiques au repos. Certains patients

souffrant d'épisodes de plus longue durée peuvent être symptomatique lors de leur admission aux urgences, ils seront pris en charge comme un syndrome vestibulaire aigu (définition ci-dessous). *E.g. Migraine vestibulaire, maladie de Ménière.*

- **Syndrome vestibulaire chronique (c-VS) :** Vertiges épisodiques ou continus persistants pouvant être consécutifs d'une pathologique aigue ou une dégénérescence du système de l'équilibre. Les symptômes peuvent changer sur la durée, passant d'intermittents à continus par exemple. Il n'existe pas de durée à partir duquel on peut parler d'un syndrome vestibulaire chronique mais la plupart des études sur les différentes pathologies entrant dans ce domaine parlent de 3 à 6 mois. [7, 8]

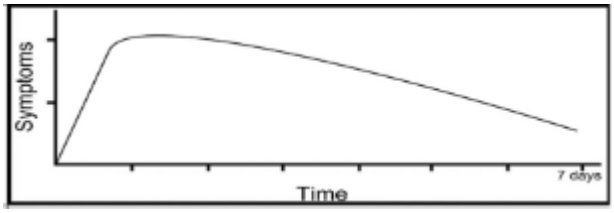
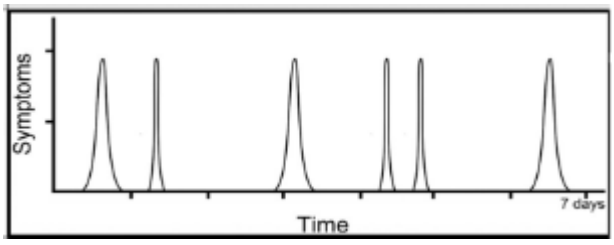
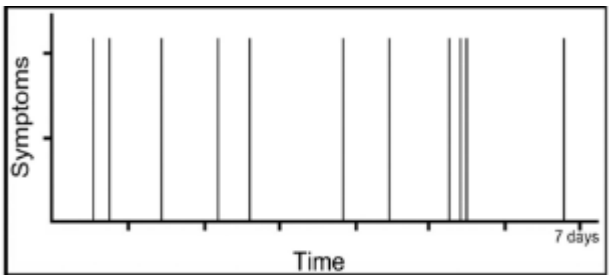
Catégorie	Description	Schéma
Syndrome vestibulaire aigu et persistant	Vertige d'apparition aigue continue pouvant durer des jours à des semaines, avec trigger (T-avs) ou spontané (S-avs).	
Syndrome vestibulaire épisodique spontané	Vertiges transitoires durant quelques minutes à quelques heures, spontanés	
Syndrome vestibulaire épisodique triggered	Vertiges transitoires durant quelques secondes à quelques minutes, avec un trigger clair	
Syndrome vestibulaire chronique	Symptômes pouvant être épisodiques ou continus et changer au décours de la maladie, durant > 3-6 mois.	*Les vertiges peuvent ressembler aux vertiges aigus ou épisodiques*

Tableau 1 : Caractéristiques des syndromes vestibulaires (inspiré de référence [1])

	Causes bénignes, fréquentes	Imitations d'origines graves	Causes sérieuses moins fréquentes
s-AVS	Vestibulopathie unilatérale aiguë (aussi névrite ou neuronite vestibulaire, en anglais *acute unilateral vestibulopathy*)	AVC ischémique du territoire postérieur	- Hémorragie de la fosse postérieure - Encéphalopathie de Wernicke - Labyrinthite - Sclérose en plaque - Zona otique - Schwannome vestibulaire - Déficits progressif bilatéraux
t-AVS	Traumatisme, intoxication alcoolique (encéphalopathie de Wernicke) ou médicamenteuse cf 4.1		
t-EVS	- VPPB (Vertiges positionnels paroxystiques bénins) - Hypotension orthostatique d'origine bénigne	- Masse de la fosse postérieure avec vertige positionnel central - Hypotension orthostatique d'origine grave (hémorragie, cardiogénique etc)	- AIT territoire postérieure sur syndrome de compression - Syndrome de Tachycardie Posturale Orthostatique (POTS) - Fistule péri-lymphatique
s-EVS	Migraine vestibulaire	AIT postérieur Arythmies cardiaques	- Paroxysmie vestibulaire - Arythmies cardiaque - Embolie pulmonaire - Attaque de panique - Maladie de Menière - Schwannome vestibulaire
Vertiges chroniques	- Vertiges cervicaux - VPPP (Vertiges posturaux perceptuels persistants) - Paroxysmie vestibulaire		

Tableau 2. Diagnostic différentiel pour les 4 catégories de syndrome vestibulaire selon «*timing*» et «*trigger*» [1,2]

Les troubles métaboliques (comme une hypoglycémie ou intoxication au monoxyde de carbone) peuvent également engendrer des symptômes imitant un syndrome vestibulaire, à vérifier à l'anamnèse et lors des examens complémentaires.

Les symptômes associés aux vertiges ajoutent aussi des informations précieuses à considérer : par exemple des vertiges associés à une dyspnée et douleur thoracique nous orientent vers une cause cardio-pulmonaire, des vertiges avec un déficit neurologique nous orientent vers un AVC ou AIT [1,2].

Le but ici est d'avoir un algorithme efficace pour discriminer un vertige d'origine bénigne (e.g. VPPB, vestibulopathie unilatérale aiguë, maladie de Ménière) d'une origine grave (e.g. AIT, AVC, tumeur, syndrome coronarien aigu, sclérose en plaque), puis de réaliser un test diagnostic approprié pour confirmer notre suspicion et de proposer le traitement. Cf Algorithme page 2.

Symptômes ou signes associés à des vertiges	Diagnostics suggérés
Altération de l'état de conscience	Epilepsie, encéphalite
Syncope à l'emporte-pièce	Arythmie, syndrome coronarien aigu, dissection aortique, embolie pulmonaire, syncope vaso-vagale, hypovolémie, épilepsie
Nucalgies	Dissection de l'artère vertébrale
Douleurs rétro-sternales	Syndrome coronarien aigu, dissection aortique
Douleurs abdominales	Grossesse ectopique, dissection aortique
Dyspnée	Embolie pulmonaire, pneumonie, anémie
Palpitations	Arythmie, syncope vasovagale, attaque de panique
Hémorragie, déshydratation	Anémie, hypovolémie
Etat fébrile, frissons	Infection systémique, encéphalite, mastoïdite, méningite
Hypoglycémie/Hyperglycémie	Hypoglycémie symptomatique, acido-cétose diabétique

Tableau 3 : Diagnostics différentiels non vestibulaires (inspiré de référence [2])

3. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

- Les syndromes vestibulaires affectent 15 à 35% de la population générale au moins une fois dans leur vie. 17% de la population consultera au moins une fois pour cette plainte. [9]
- Parmi ces sensations vertigineuses, seule une minorité sont une atteinte du système vestibulaire, avec une prévalence dans la population totale de 2,3% chez les hommes et 7,1% chez les femmes.
- Aux Urgences, les syndromes vestibulaires comptent pour 2 à 3 % des consultations annuelles. L'étiologie la plus fréquente est vestibulaire périphérique (32,9%), suivie d'une origine cardiovasculaire (21,1%), respiratoire (11,2%) puis neurologique (11,2% dont 4% cérébrovasculaire) [10]
- En consultation de premier recours, les vestibulopathies périphériques sont aussi les plus courantes dans l'ordre les VPPB, vestibulopathie unilatérale aiguë et maladie de Ménière. Suivent les étiologies cardiovasculaires, neurologiques puis psychologiques. [11]

4. PHYSIOPATHOLOGIE [12]

Le système vestibulaire permet principalement la stabilisation du regard lors de mouvements et le maintien de la posture. Il joue un rôle important pour la perception du mouvement et pour l'orientation spatiale. Il fonctionne en synergie avec les afférences sensorielles, visuelles et proprioceptives

Dans l'oreille interne, nous retrouvons 3 canaux semi-circulaires (supérieur, latéral, postérieur) ainsi que le saccule et l'utricule qui forment l'organe otolithique. Ensemble, ils fonctionnent comme des capteurs de mouvements et permettent de détecter les mouvements de la tête dans les 6 dimensions (3 axes de rotations, 3 axes de translations linéaires) ainsi que la position de la tête par rapport à la gravité. Les cellules ciliées, qui se trouvent dans les canaux semiciruclaires et dans l'organe otolithique, détectent les mouvements et transmettent par dépolarisation ou hyperpolarisation l'information du mouvement, via le nerf VIII, vers les noyaux vestibulaires du tronc cérébral et vers le cervelet. Notons le réflexe vestibulo-oculaire qui est initié principalement dans les canaux semi-circulaires transmettant aux noyaux vestibulaires qui projettent directement dans les muscles oculomoteurs. Une lésion de l'oreille interne provoquera un réflexe vestibulo-oculaire pathologique,

car le signal ne sera pas transmis (ex. vestibulopathie unilatérale aiguë). Les réflexes vestibulo-spinaux et colliques sont principalement générés par les organes otolithiques et permettent de générer des réponses rapides des muscles du corps assurant ainsi le maintien postural.

L'information vestibulaire arrivant des noyaux vestibulaires transite ensuite via le noyau ventral postérieur du thalamus vers le cortex pariéto-insulaire vestibulaire (récepteur également d'informations visuelles, proprioceptives etc.). Ce dernier transmet vers le cortex pariétal postérieur, qui joue un rôle dans l'orientation spatiale.

Le cervelet reçoit les informations vestibulaires dans le lobe flocculo-nodulaire, qui régule l'équilibre et la poursuite oculaire.

Une lésion cérébrale centrale (noyaux vestibulaires, cervelet ou leurs voies) peut provoquer un nystagmus qui est signe d'une dysfonction du contrôle oculo-moteur. Notons que le nystagmus peut aussi être provoqué par une cupulo/canalolithiase dans les canaux semi-circulaires, car ceux-ci envoient des informations sensorielles erronées aux noyaux vestibulaires.

5. MANIFESTATIONS CLINIQUES

5.1 SYMPTÔMES

La nouvelle approche TiTrATE [2] (**Ti**ming, **Tr**igger **A**ND **T**argetted **E**xamination) propose en cas de vertige de préciser :

- **TRIAGE : identifier des causes évidentes et/ou pouvant menacer le pronostic vital**
  - **Symptômes associés (cf plus bas) notamment neurologiques**
  - **Instabilité hémodynamique, altération de l'état de conscience**
- **TIMING : définir la temporalité du vertige :**
  - **Est-il épisodique ou persistant ?**
  - **L'installation est-elle soudaine ou progressive ?**
  - **Quelle est la durée de l'épisode ? (secondes, minutes, heures, jours)**

  PIEGE : le patient déclarant qu'il a « tout le temps le vertige », alors qu'il souffre d'épisodes brefs mais qui se répètent dans la journée.
- **TRIGGER :**
  - **Elément déclencheur du vertige : position ? médicament/toxique ? post-traumatique ? au décours d'une infection/décompensation d'une maladie chronique ?**
- **TARGETED EXAMINATION (cf. examen clinique)**

N.B. : Tous les vertiges (quelle qu'en soit la cause) sont aggravés par les mouvements de la tête.

Autres **symptômes associés** à faire préciser et à rechercher :

- **AUDITIFS : hypoacousie, acouphène, sensation d'oreille bouchée / de plénitude / de corps étranger, écoulement.**
  - ***CAVE : l'hypoacousie accompagnant un vertige peut être signe d'ischémie de l'artère antéro-inférieure cérébelleuse, qui aurait un HINTS négatif ! -> cf. HINTS +***
- **NEUROLOGIQUES : trouble de la vigilance, céphalées, atteinte des nerfs crâniens (notamment le V et le VII), troubles sensitivo-moteurs et/ou les «deadly 6D's» : diplopie, dysarthrie, dysphagie, dysesthésie, dysmétrie, dysdiadococinésie (atteinte du territoire artériel postérieur).**

- ***Ils doivent faire évoquer une cause centrale, mais ne sont pas des critères suffisants.***

- **CARDIOLOGIE : tachyarythmie, DRS, palpitations, dyspnée, syncope**
  - ***Penser à rechercher les facteurs de risque cardiovasculaire, également pour les origines cérébro-vasculaires !***
- **Lors de vertige intense, il existe des symptômes NEURO-VEGETATIFS d'accompagnement : nausées, vomissements, pâleur, sueurs, ralentissement du pouls.**
- **Anxiété, palpitations, souffle court et accès de sueurs peuvent orienter vers une attaque de panique mais un vertige intense est particulièrement éprouvant et de tels symptômes ne sont pas rares dans un authentique syndrome vestibulaire.**

5.2 SIGNES CLINIQUES

Nystagmus [13]

- Mouvement involontaire, rythmé et conjugué des 2 globes oculaires, composé de 2 secousses inégales : une phase lente dans une direction, suivi d'un retour rapide dans le sens opposé. Par convention, le nystagmus est décrit en fonction de la direction de la phase rapide.
- Peut être horizontal, horizonto-rotatoire, rotatoire, vertical, vertico-rotatoire.
- Avant de le rechercher : contrôler l'oculomotricité !
- Pour l'observer correctement, le patient ne doit pas pouvoir fixer une cible visuelle **dans la mesure du possible, utiliser des lunettes de Frenzel** (lentilles grossissantes de 20 dioptries, empêchant la fixation visuelle).
- Le rechercher 1) dans le regard centré, 2) excentré (entre 20 et 30°), 3) en effectuant un « *Headshaking* » (mouvements rapides de la tête dans le plan horizontal pendant 20-30 secondes) 4) lors de changements de position (manœuvre de Dix & Hallpike et Supine Head Roll test ; cf. § 4.6).
- Si l'on détecte un nystagmus, on sera attentif à l'influence de la fixation visuelle (par exemple la fixation du pouce avec bras tendu) sur celui-ci : est-il diminué ? Si non, cela évoque une cause centrale.
- En cas d'origine **périphérique**, son amplitude augmente lorsque le regard est porté du côté de la phase rapide - et inversement. En cas d'origine **centrale**, il peut être multi-directionnel et dévient avec le regard mais sa direction ne prédit pas la localisation de la lésion. Entre 33 et 63% des patients avec une origine centrale peuvent ne pas avoir de nystagmus, sans fixation visuelle.
- Une méta-analyse de 2023 [13] montre que les nystagmus spontanés verticaux(-rotatoires) sont statistiquement plutôt d'origine centrale, alors que ceux horizontaux (-rotatoires) ont une étiologie périphérique, sans que ce critère soit suffisant.

N.B : Quelques secousses nystagmiques rapidement épuisables et n'apparaissant que dans les regards extrêmes n'ont pas de valeur sémiologique.

Ataxie

Il existe deux types d'ataxies :

- **ATAXIE VESTIBULAIRE STATIQUE (trouble de l'équilibre)**
  - **Présence d'un signe de Romberg labyrinthique = inclinaison latérale, lente, de l'axe du corps, après quelques secondes d'occlusion des yeux ; toujours dans le même sens.**
  - **Déviation des index dans un plan horizontal (du même côté que le signe de Romberg), à l'occlusion des yeux, chez un patient debout, ou assis sans appui dorsal, avec les bras tendus en avant, index pointés face à ceux de l'examinateur.**

- **Station debout impossible en cas de vertige intense.**

- **ATAXIE VESTIBULAIRE LOCOMOTRICE (trouble de la marche)**
  - **Démarche ébrieuse, avec embardées.**
  - **Marche aveugle « en étoile ».**
  - **Marche impossible en cas de vertige intense.**

L'ataxie joue un rôle de plus en plus prépondérant pour distinguer la vestibulopathie unilatérale aiguë d'une cause

centrale, dans le syndrome vestibulaire aigu spontané. Une échelle permet de grader cette ataxie, sa sévérité

pointant une origine centrale.

Stade	Description	% origine central	% origine périphérique
0	Pas d'ataxie	0%	6,9%
1	Ataxie à la station debout, marche indépendante	7,1%	54,2%
2	Ataxie sévère à la station debout, marche dépendante d'un moyen auxiliaire	26,2%	38.9%
3	Chute à la station debout	66,7%	0%

Tableau 4 : Stades d'ataxies selon Carmona [14]

Signes d'alerte et de gravité pour une origine cérébro-vasculaire [15]

Âge avancé (>65-70 ans)		= Suspicion pour une origine centrale	→	IRM-DWI/angio-IRM OU angio-CT (si suspicion hémorragique) Avis spécialisé +/- Hospitalisation *(CAVE dans les 48h premières heures, 20% de faux négatifs concernant les AVC de la fosse postérieure)*[1]
≥ 2 facteurs de risque cardio-vasculaires : HTA, diabète, tabac, hypercholestérolémie, Cardiopathie ischémique, FA, antécédents vasculaires cérébraux (AVC ou AIT).				
Début très brutal, non provoqué par le changement de position				
Céphalées inhabituelles (surtout occipitales)				
Station debout impossible				
Déficit neurologique (notamment « deadly 6D's ») Nystagmus **vertical** spontané, **multidirectionnel**, non diminué (ou augmenté) par la fixation visuelle				

6. DIAGNOSTIC

Eliminer une pathologie d'origine non-vestibulaire

Cf. Tableau 3

En cas de s-AVS (vertige aigu spontané)

STATUS ciblé :

- Examen neurologique complet ; notamment paires crâniennes, fonction cérébelleuse et réflexe vestibulo-spinal (manœuvres de Mingazzini, Romberg, d'Unterberger et de la marche aveugle).
- Otoscopie systématique : une pathologie locale (otite moyenne aiguë, cholestéatome, hématotympan ou otorragie) suggère fortement une cause périphérique.
- Acoumétrie phonique (voix chuchotée, parlée) et/ou au diapason (test de Weber et de Rinné) : une baisse de l'audition évoque une pathologie périphérique.

HINTS + : Head Impulse test + recherche de changement de direction du nystagmus en fonction de la direction du regard + Test de Skew + **acoumétrie** ➔ voir vidéo **ici**

- **HEAD IMPULSE TEST (ou head trust ou test de Halmagyi) :** En cas de vestibulopathie unilatérale aiguë les yeux partent avec la tête et le patient doit effectuer une saccade oculaire de rattrapage. Dans une lésion centrale, le test ne montre pas de saccade de rattrapage.
- **Recherche d'un NYSTAGMUS dont les caractéristiques indiquent une origine centrale** : la direction des secousses change en fonction de la direction du regard (= nystagmus « multidirectionnel ») ou spontanément vertical [1, 16].
- **TEST DE SKEW consiste à vérifier si les yeux sont bien 'alignés' dans le plan horizontal. Une saccade de rattrapage vertical est pathologique et indique une cause centrale.**
- **HYPOACOUSIE : test du « rub finger »** [1] : en cas de lésion de l'artère antéro-inférieure cérébelleuse, le HINTS peut évoquer une cause périphérique malgré la cause centrale. Il est cependant accompagné d'une hypoacousie, d'où l'importance de réaliser un HINTS +.

En cas de t-AVS : Rechercher la présence de toxiques/médicaments

De nombreux médicaments ou toxiques (peintures, vapeurs d'anti-moustiques, désherbants, etc.) peuvent déclencher ou aggraver des sensations vertigineuses ou des déséquilibres (toxicité de l'oreille interne ou atteinte centrale), lors de leur initiation, de l'augmentation de la dose ou d'interaction avec d'autres substances.

Un déficit vestibulaire périphérique d'origine toxique est bilatéral et n'occasionne pas de vertige rotatoire mais plutôt un déséquilibre progressif (Cf tableau 5)

Voie systémique	Préparations locales
– **Anti-infectieux :** quinolones, aminoglycosides, macrolides, antifongiques, oseltamivir, chloroquine – **Anticancéreux :** cisplatine, paclitaxel, vinca-alcaloïdes, .. – **Anti-inflammatoires non-stéroïdiens** (AINS), dont les coxibs – **Médicaments utilisés en cardiologie :** anti-arythmiques (classe 1a), anti-hypertenseurs, SGLT2i, nitrés, digoxine, dypiridamole, beta-bloquants, statines	– **Gouttes auriculaires** contenant : Aminosides (gentamycine, néomycine) Anti-inflammatoires Antiseptiques toxiques – **Anesthésiques locorégionaux :** lidocaïne et bupivacaïne

– **Médicaments utilisés en neurologique :** anti-épileptiques, benzodiazépines, anti-parkinsoniens, anti-dépresseurs, traitement pour TDAH, narcotiques, myorelaxants, lithium – **Médicaments utilisés en rhumatologie :** allopurinol, sulfasalazine, diphosphonates, … – **Autres** : inhibiteur PDE-5, anti-histaminiques, anti-cholinergiques, anti-thyroïdiens, mucolytiques entre autres	

Tableau 5 : Exemples de médicaments à l'origine de vertiges (non exhaustif) [17, 18]

En cas de t-EVS

Tous les tests concernant le VPPB se trouvent sur la plateforme du SFITS :
https://www.sfits.ch/modules/elearning/bppv/content/index.html#/lessons/6NN7qENCb_PY7WbDcJweko2PzU-IShga

Dix- Hallpike : test diagnostic pour VPPB du canal postérieur

- **Le patient est assis sur la table d'examen avec la tête tournée à 45º vers le côté qui est testé, le médecin bascule le patient en arrière. Un VPPB du canal postérieur est confirmé si un nystagmus apparaît après 1 ou 2 secondes, avec composante verticale vers le haut et une composante rotatoire (on parle parfois aussi de forme géotrope→en position couchée la phase rapide bat vers le sol), qui s'épuise en moins d'une minute, et qui s'inverse en rasseyant le patient (avec récidive du vertige transitoire). La répétition de la manœuvre épuise la symptomatologie (habituation). Aucun nystagmus n'est présent si la manœuvre est faite avec la tête tournée de 45º du côté sain [19].**

Supine roll test : test diagnostic pour VPPB du canal horizontal.

- **En décubitus dorsal, tête fléchie à 30° en avant (menton vers le sternum), tourner la tête à 90° d'un côté, puis après un temps d'observation, remettre la tête en position neutre, puis tourner la tête de 90° du côté opposé. La présence d'un nystagmus horizontal signe la présence du VPPB du canal latéral. Le nystagmus horizontal ainsi provoqué peut battre du côté duquel le mouvement de tête a été fait (forme géotrope, le plus fréquent) ou du côté inverse (forme agéotrope, moins fréquent). En général, le côté où le nystagmus bat le plus fort est celui qui est affecté [18 – 20].**

Si les tests pour le VPPB reviennent négatifs, effectuer un **test de Schellong** (Hypotension orthostatique)

N.B : les traumatismes crâniens (mêmes mineurs) peuvent « décrocher » des otolithes qui peuvent se loger dans les canaux semiciruclaires et provoquer un VPPB

En cas de s-EVS

Il convient de distinguer une pathologie centrale (AIT) d'une origine périphérique (Maladie de Ménière, Migraine vestibulaire)

1. **Anamnèse ciblée sur les FRCV**
   a. **Migraine vestibulaire :** antécédents familiaux de migraines augmentent les risques
2. **Status neurologique ciblé (cf En cas de s-AVS)**
3. **Test de Schellong si origine vestibulaire improbable et/ou argument en faveur d'une hypotension orthostatique**

7. EXAMENS COMPLEMENTAIRES POTENTIELLEMENT UTILES

- Angio-CT cérébral: Chez les patients présentant un s-AVS ou s-ESV avec forte suspicion d'AVC ou d'AIT, il est possible de réaliser un angio-CT si l'IRM n'est pas disponible aux urgences, pour rechercher une atteinte du territoire artériel postérieur [1]. A noter que l'IRM reste l'examen de choix dans ces situations.
- Video Head Impulse Test [21] : Il permet d'améliorer la sensibilité du HINTS.
- CT natif : Cet examen est utilisé s'il y a une suspicion d'AVC hémorragique du territoire postérieur, qui reste cependant rare. Il faut y penser devant un déficit neurologique accompagné de céphalées par exemple. Rappelons qu'un CT négatif n'exclut pas une cause centrale [1].
- IRM cérébral : L'examen de choix chez les patient.e.s avec s-AVS et une suspicion d'AVC ischémique est l'IRM. Il est important de savoir qu'une IRM ne montrant pas de lésion ischémique, effectué dans les 24-48h après le début des symptômes, peut être faussement négatif, car trop tôt. Vu que la lésion apparaît en général à 72h, un avis spécialisé auprès du neurologue est indiqué dans ce cas de figure [1, 2, 16]
- Electro-nystagmographie ou vidéo-nystagmographie : Cet examen permet d'analyser plus finement un nystagmus (durée, fréquence, amplitude et vitesse), qu'il soit spontané ou induit (manœuvres diagnostiques), en enregistrant les mouvements oculaires (électrodes ou caméras respectivement).
- Audiométrie : Elle évalue une perte d'audition plus finement ; précise le type de surdité (transmission, perception, mixte) ; apprécie le retentissement sur la compréhension (audiogramme vocal). Elle a une place limitée dans la démarche diagnostique, mais suffisamment sensible pour détecter une surdité unilatérale (schwannome vestibulaire ?). La surdité dans les basses fréquences (sons graves) du côté de l'oreille atteinte en faveur d'une maladie de Menière

8. LES PATHOLOGIES

Pathologie	Vertige	Contexte clinique	Nystagmus	Signes neurologiques	Signes auditifs
s-AVS					
Vestibulopathie unilatérale aiguë	brusque ; acmé en 24 h ; prolongé (jours - semaines)	syndrome viral prodromique ou accompagnant possible	spontané, battant du côté sain, diminué par la fixation visuelle	déviation posturale du côté atteint, sans symptôme d'atteinte du tronc	otoscopie normale
Labyrinthite		infection ou tumeur (cholestéatome) de voisinage fracture du rocher		non	surdité unilatérale ; anomalie otoscopique
Infarctus du tronc cérébral	début brutal, symptômes persistants (jours-semaines)	personne âgée, FdR CV	central	signes associés d'atteinte du tronc cérébral fréquemment ; notamment syndrome alterne	non habituellement
Infarctus ou hémorragie cérébelleux	début brutal, symptômes persistants (jours-semaines)	idem ci-dessus ; notamment HTA	central	instabilité posturale au 1er plan, céphalées typiquement postérieures, dysmétrie ; dysphagie possible	Non
t-EVS					
VPPB	brusque et intermittent ; court (20-30sec.)	changement de position de la tête	positionnel, rotatoire, géotrope ; déclenchés par la manœuvre de Dix & Hallpike	non	Non, otoscopie normale
s-EVS					
Insuffisance vertébro-basilaire (=> AIT)	épisode unique ou récurrent ; long (minutes-heures)	personne âgée, FdR CV et/ou traumatisme cervical	central	normal en dehors de l'épisode ; sinon signes associés d'atteinte du tronc cérébral fréquemment	non habituellement
Maladie de Menière	crises récurrentes ; long (≥20 min. - heures)	spontané, survenue imprévisible	spontané, battant du côté atteint OU sain	NON	Acouphènes hypoacousie unilatérale Otoscopie normale Audiogramme : surdité de perception
Migraine vestibulaire	crises récurrentes* ; long (minutes - heures)	Antécédent personnel ou familial de migraine	caractéristiques centrale ou périphérique possible	Vertiges pouvant précéder ou accompagner la crise de migraine OU survenir entre les crises ;Examen vestibulaire souvent normal	Non habituellement
Paroxysmie vestibulaire (compression neurovasculaire nerf VIII) [22]	Crises spontanées de < 1 minute rotatoires ou non	Nécessite > 10 crises similaires, avec réponse à la carbamazépine pour poser le diagnostic	Horizontal et rotatoire durant l'attaque battant du côté atteint	NON	Acouphènes possibles durant l'attaque du côté atteint

Tableau 6 : Particularités des principales pathologies.

** : dans la migraine vestibulaire, la durée des crises est très variable d'un individu à l'autre (spectre de durée : de quelques secondes, jusqu'à un caractère chronique !) et seule une faible proportion de patients entre dans la fenêtre temporelle classique d'une migraine avec aura (5-60 minutes)*

9. SYNDROME VESTIBULAIRE CHRONIQUE

9.1 VERTIGES POSTURAUX PERCEPTUELS PERSISTANTS (VPPP)

Les vertiges posturaux percepteurs persistants sont des vertiges chroniques causés par une maladaptation du système vestibulaire suite à une pathologie aiguë vestibulaire/psychologique ou chronique. 5% des personnes d'une atteinte vestibulaire vont développer un VPPP dans les 6 mois [23]. Cette pathologie co-existe parfois avec : VPPB, migraine vestibulaire, commotions cérébrales ou attaques de panique, dysautonomies (Parkinson p.ex).

Critères de la Société Bárány [24] (5 nécessaires) :

1. **Déséquilibre, instabilité ou vertiges non rotatoires, présents la plupart des jours depuis plus de 3 mois**
   - Symptômes de longue durée (au moins plusieurs heures) et d'intensité fluctuante
   - Peuvent être intermittents (souvent quelques minutes/heures asymptomatiques)

2. **Symptômes sans trigger, mais avec facteurs aggravants :**
   - Position debout
   - Déplacement actifs ou passif (qu'importe le mouvement)
   - Exposition à des stimuli visuels complexes (signalisation en conduite, travail sur ordinateur) ou en mouvement

3. **Déclenchés par des pathologies vestibulaires (VPPB, migraine vestibulaire, 40-45%), neurologiques, médicales ou un stress psychologique**
   - Début aigu avec symptômes intermittents puis persistants
   - Si lié à une maladie chronique, les symptômes peuvent apparaître lentement puis s'aggraver

4. **Les symptômes provoquent des troubles fonctionnels**

5. **Pas d'autres diagnostics pouvant expliquer mieux la maladie**

Diagnostics différentiels de vertiges chroniques:

- Vestibulopathie bilatérale : troubles de l'équilibre chroniques à la marche/debout, empirés sur un terrain inégal ou en cas de luminosité basse. Test HIT pathologique bilatéral.
- Maladies neurologiques dégénératives (Parkinson p.ex.). Différentiel par les examens neurologiques pathologiques.

Traitement = intervention multi-disciplinaire [23]

- Référer à un ORL pour confirmer/infirmer le diagnostic
- Réassurance et explication de la maladie (anxiété très souvent liée)
- Réhabilitation vestibulaire pour corriger cette maladaptation du système vestibulaire
- TCC +/- SSRI (évidence faible pour le traitement)

9.2 VERTIGES CERVICAUX [25]

Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion, dont la pathophysiologie est encore incertaine. Des experts avancent l'hypothèse qu'une rigidité et des douleurs cervicales installées pourraient déclencher un symptôme vestibulaire au moindre mouvement cervical. Cette proposition est cependant critiquable car très souvent, une atteinte du système vestibulaire va elle-même engendrer une rigidité nucale et une douleur cervicale chez le patient, par crainte de déclencher des vertiges.

Sans aller dans le détail, les mécanismes supposés des vertiges cervicaux sont [26] :

- **La perturbation dans les afférences proprioceptives provenant de la colonne cervicale aux noyaux vestibulaires.**
- **Liés à une hypersensibilité du sinus carotidien**
- **Associés aux migraines, par le biais des interconnections entre le sous-noyau caudal du nerf trijumeau (afférences nociceptives de la face et des sinus) et noyaux vestibulaires.**
- **Syndrome de Barré-Lieou : hypothétique vasoconstriction réflexe de l'irrigation vertébro-basilaire par le biais d'une compression du plexus sympathique par la colonne cervicale.**

A l'heure actuelle, il n'existe pas de recommandation formelle pour la prise en charge, mais les études tendent à démontrer que la relaxation des muscles paracervicaux tendus et douloureux, aide à l'amélioration des symptômes vestibulaires.

9.3 PRESBYVESTIBULOPATHIE

Dégénérescence des systèmes de l'équilibre, équivalent de la presbyacousie dans l'audition.

Critères nécessaires selon la Société Bárány[8] (A à D)

A. Syndrome chronique vestibulaire > 3 mois avec au moins deux symptômes parmi : Instabilité à la marche, ataxie, vertiges chroniques, chutes à répétition
B. Diminution modérée de la fonction vestibulaire périphérique documenté par au moins 1 de ces moyens diagnostics (pour plus d'informations, se référer à l'article)
C. > 60 ans
D. Il n'existe pas de pathologie expliquant mieux les symptômes

10. PRISE EN CHARGE

10.1 TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES

Empathie ! Appui indispensable au patient.

En cas de vertige aigu spontané, (inutile pour un V.P.P.B. par exemple) et dans le cadre de l'urgence (i.e pour le traitement aigu, pas d'évidence à long terme) :

- Antihistaminiques (plus efficaces que les BZD [27]) : *méclizine, dimenhydrinate, diphenhydramine*.(une combinaison avec Cinnarizine serait le plus efficace [28])
- Benzodiazépines (pas plus d'efficacité que le placebo [29], et ne sont plus recommandés)
- Anti-émétiques (traitement des symptômes neuro-végétatifs) : *prochlorpérazine, prométhazine, métoclopramide, dompéridone, ondansétron*.
- Réponse souvent dose-dépendante tout comme la sédation : commencer doucement.
- Parfois, réhydrater par voie veineuse.

Les traitements sont à interrompre dès que la sévérité du vertige et/ou les vomissements ont cessé (habituellement en 1 ou 2 jours), pour éviter d'interférer avec la compensation cérébrale.[30]

10.2 TRAITEMENTS SPÉCIFIQUES

Vertige positionnel paroxystique bénin (V.P.P.B.)

- Dans la plupart des cas, il y a une régression spontanée des troubles en quelques semaines.
- Manœuvres physiothérapeutiques :
  - Manœuvre d'Epley et de Semont Plus sont les plus efficaces pour les canaux postérieurs [31], autant par des spécialistes que des généralistes [32]
  - Après les manœuvres, attendre 30 minutes avant de rentrer à la maison et ne pas conduire ; les manœuvres peuvent être effectuées plusieurs fois en cas de persistance, avec un délai de 5-7 jours entre chacune (maximum 3 fois), avant de l'adresser à un spécialiste.
- Traitement chirurgical pour les très rares cas de vertiges persistants après plusieurs mois voire années, malgré toutes les manœuvres possibles.
- EVOLUTION : récidive possible dans environ 50% des cas durant les semaines/années suivantes ; si la symptomatologie persiste >2 semaines, reconsidérer le diagnostic et demander un avis ORL.
- Pour accéder aux vidéos didactiques pour les manœuvres diagnostiques (Dix-Hallpike) et thérapeutiques réalisés par le SFITS :
  - Scanner le QR Code pour accéder
  - Cliquer sur : https://www.sfits.ch/modules/elearning/bppv/content/#/lessons/6NN7gENCb_PY7WbDcJweko2PzU-IShga

Vestibulopathie unilatérale aiguë

- Traitement symptomatique (cf § 5.1), pour un traitement de 3-5 jours maximum [1]
  - Peu d'argument d'un bénéfice des corticoïdes (bénéfice incertain selon la littérature [33])
  - Une étude est en cours aux HUG sur l'utilité des corticostéroïdes
- Efficacité des antiviraux jamais démontrée.
- La rééducation vestibulaire précoce est recommandée [34] (cf. ci-après § 5.3)
- EVOLUTION : Les vertiges diminuent le plus souvent en l'espace de quelques jours à semaines : soit la fonction reprend, soit le système nerveux compense ! Pas toujours rapide : ne dites pas à vos patient.e.s que tout rentrera dans l'ordre en 2 ou 3 semaines !

Migraine vestibulaire[35]

- L'acide valproïque, le propranolol et la venlafaxine semblent être les traitements diminuant le plus la fréquence des attaques de migraine vestibulaire.

Maladie de Menière

- Traitement de la crise = traitement symptomatique.
- Traitements de fond = à discuter avec l'ORL :
  A. Approche « globale » psychologique.
  B. Traitements médicamenteux (aucun n'est supérieur au placebo [36]): Bétahistine 72-96 mg/jour (répartis en 3-4 prises) pendant 6-8 semaines le plus souvent ; diurétiques (surtout en cas de Menière bilatéral).
  C. Injection intra-tympanique (gentamicine (*CAVE détruit la fonction vestibulaire*), dexaméthasone).
  D. Traitements chirurgicaux (cf. spécialiste ORL).

- EVOLUTION : crises récurrentes ; surdité de perception progressive unilatérale (touchant d'abord les basses fréquences)

Fistule périlymphatique

- Traitement chirurgical de la cause (cholestéatome de l'oreille moyenne le plus souvent, 7% des patients [37]) +/- corticostéroïdes péri-opératoires.

Labyrinthite

- **Eradication de la cause si possible (ex. : drainage d'une otite moyenne aiguë) ; corticoïdes.**

Schwannome vestibulaire

- **Selon différents critères une stratégie de « wait and scan », chirurgicale ou de radiothérapie (radiochirurgie) sera discutée dans un tumorbaord [38]**

Déficits progressifs bilatéraux de la fonction vestibulaire

- **La physiothérapie vestibulaire permet d'apporter des stratégies utiles aux patients et leur apporte de la confiance.**
- **Des résultats prometteurs laissent espérer qu'un implant vestibulaire sera proposé dans les prochaines années.**

10.3 LA RÉÉDUCATION VESTIBULAIRE (PHYSIOTHÉRAPIE)

- **Efficace et sans danger pour le syndrome vestibulaire périphérique unilatéral ; incertitude pour les troubles centraux. [39]**
- Plus elle est précoce, plus elle est efficace.
- Permet une résolution des symptômes et une amélioration du fonctionnement à moyen terme ; stimule les processus de compensation cérébrale pour réajustement (surtout si un côté est resté sain) ou adaptation en développant des stratégies de substitution.
- Approches multi-sensorielles recommandées (exemple : exercices impliquant la vision lors de mouvement de la tête). Cependant, il n'existe pas suffisamment de preuves pour distinguer les différentes formes de rééducation vestibulaire.

11. ANCIENNES DEFINITIONS DE SYMPTOMES

Anciennes définitions de symptômes correspondant à une « sensation vertigineuse » :

- Vertige : trouble de la perception de l'espace, avec illusion de mouvement (tête/corps) ; sensation subjective de tourner, de chanceler, de pencher, voire de chuter.
- Pré-syncope : sensation de perte de connaissance imminente ou une impression d'évanouissement.
- Déséquilibre : sensation de tangage, d'ébriété ou d'instabilité posturale ; surtout en position debout ou à la marche.
- Etourdissement : sensation imprécise de flottement, de « tête vide », regroupant de nombreux symptômes vagues, qui n'entrent pas dans les 3 premières catégories (n'inclut pas notamment l'illusion de mouvement).

REFERENCES

1. Edlow JA, Carpenter C, Akhter M, et al. Guidelines for reasonable and appropriate care in the emergency department 3 (GRACE-3): Acute dizziness and vertigo in the emergency department. Acad Emerg Med 2023;30(5):442–86.
2. Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTrATE: A Novel Approach to Diagnosing Acute Dizziness and Vertigo. Neurol Clin 2015;33(3):577–99.
3. Kerber KA, Newman-Toker DE. Misdiagnosing Dizzy Patients: Common Pitfalls in Clinical Practice. Neurol Clin 2015;33(3):565–75, viii.
4. Newman-Toker DE, Dy FJ, Stanton VA, Zee DS, Calkins H, Robinson KA. How often is dizziness from primary cardiovascular disease true vertigo? A systematic review. J Gen Intern Med 2008;23(12):2087–94.
5. Bisdorff A, Von Brevern M, Lempert T, Newman-Toker DE. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. J Vestib Res Equilib Orientat 2009;19(1–2):1–13.
6. Dizziness in Adults - Approach to the Patient - DynaMed [Internet]. [cited 2024 Feb 20];Available from: https://www.dynamed.com/approach-to/dizziness-in-adults-approach-to-the-patient#GUID-0085A401-37E2-48EC-9EE4-723404A513E6
7. Bisdorff AR, Staab JP, Newman-Toker DE. Overview of the International Classification of Vestibular Disorders. Neurol Clin 2015;33(3):541–50, vii.
8. Agrawal Y, Van de Berg R, Wuyts F, et al. Presbyvestibulopathy: Diagnostic criteria Consensus document of the classification committee of the Bárány Society. J Vestib Res Equilib Orientat 2019;29(4):161–70.
9. Neuhauser HK. Chapter 5 - The epidemiology of dizziness and vertigo [Internet]. In: Furman JM, Lempert T, editors. Handbook of Clinical Neurology. Elsevier; 2016 [cited 2024 Feb 12]. p. 67–82.Available from: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780444634375000054
10. Newman-Toker DE, Hsieh Y-H, Camargo CA, Pelletier AJ, Butchy GT, Edlow JA. Spectrum of dizziness visits to US emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample. Mayo Clin Proc 2008;83(7):765–75.
11. Bösner S, Schwarm S, Grevenrath P, et al. Prevalence, aetiologies and prognosis of the symptom dizziness in primary care - a systematic review. BMC Fam Pract 2018;19(1):33.
12. Yoo H, Mihaila DM. Neuroanatomy, Vestibular Pathways [Internet]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cited 2024 Feb 12]. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557380/
13. Wüthrich M, Wang Z, Martinez CM, Carmona S, Mantokoudis G, Tarnutzer AA. Systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of spontaneous nystagmus patterns in acute vestibular syndrome. Front Neurol 2023;14:1208902.
14. Carmona S, Martínez C, Zalazar G, et al. The Diagnostic Accuracy of Truncal Ataxia and HINTS as Cardinal Signs for Acute Vestibular Syndrome. Front Neurol 2016;7:125.
15. Bouccara D, Rubin F, Bonfils P, Lisan Q. Vertiges et troubles de l'équilibre : démarche diagnostique. Rev Médecine Interne 2018;39(11):869–74.
16. Baron R, Steenerson KK, Alyono J. Acute Vestibular Syndrome and ER Presentations of Dizziness. Otolaryngol Clin North Am 2021;54(5):925–38.
17. Chimirri S, Aiello R, Mazzitello C, et al. Vertigo/dizziness as a Drugs' adverse reaction. J Pharmacol Pharmacother 2013;4(Suppl1):S104–9.
18. Muncie HL, Sirmans SM, James E. Dizziness: Approach to Evaluation and Management. Am Fam Physician 2017;95(3):154–62.
19. Cohen HS. A review on screening tests for vestibular disorders. J Neurophysiol 2019;122(1):81–92.
20. Koju G, Bing D, Zhou L-Q, et al. Comparisons of Supine Roll Test and Alternative Positional Tests in HC-BPPV Lateralization. Curr Med Sci 2022;42(3):613–9.
21. Jaganathan N, Mohamed MH, Md Pauzi AL, et al. Video head impulse test in stroke: a review of published studies. Front Neurol 2024;15:1339039.

22. Strupp M, Lopez-Escamez JA, Kim J-S, et al. Vestibular paroxysmia: Diagnostic criteria. J Vestib Res 2016;26(5–6):409–15.
23. Aslan S, Tzartzas K, Merrot O, Favrat B, Maire R, Kokkinakis I. Vertiges posturaux-perceptuels persistants (VPPP). Cas clinique et notions essentielles pour le généraliste. Rev Médicale Suisse 2023;19(814):334–7.
24. Staab JP, Eckhardt-Henn A, Horii A, et al. Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): Consensus document of the committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. J Vestib Res Equilib Orientat 2017;27(4):191–208.
25. Li Y, Peng B. Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment of Cervical Vertigo. Pain Physician 2015;18(4):E583-595.
26. Seemungal BM, Agrawal Y, Bisdorff A, et al. The Bárány Society position on "Cervical Dizziness." J Vestib Res Equilib Orientat 2022;32(6):487–99.
27. Hunter BR, Wang AZ, Bucca AW, et al. Efficacy of Benzodiazepines or Antihistamines for Patients With Acute Vertigo: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Neurol 2022;79(9):846–55.
28. Scholtz AW, Waldfahrer F, Hampel R, Weisshaar G. Efficacy and Safety of a Fixed-Dose Combination of Cinnarizine 20 mg and Dimenhydrinate 40 mg in the Treatment of Patients with Vestibular Vertigo: An Individual Patient Data Meta-Analysis of Randomised, Double-Blind, Controlled Clinical Trials. Clin Drug Investig 2022;42(9):705–20.
29. Pettit K, Eastin C, Pafford C. Are Benzodiazepines or Antihistamines Effective in the Treatment of Acute Vertigo? Ann Emerg Med 2023;81(5):618–20.
30. Casani AP, Gufoni M, Capobianco S. Current Insights into Treating Vertigo in Older Adults. Drugs Aging 2021;38(8):655–70.
31. Gupta AK, Sharma KG, Sharma P. Effect of Epley, Semont Maneuvers and Brandt–Daroff Exercise on Quality of Life in Patients with Posterior Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo (PSCBPPV). Indian J Otolaryngol Head Neck Surg 2019;71(1):99–103.
32. Saishoji Y, Yamamoto N, Fujiwara T, Mori H, Taito S. Epley manoeuvre's efficacy for benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) in primary-care and subspecialty settings: a systematic review and meta-analysis. BMC Prim Care 2023;24:262.
33. Leong K-J, Lau T, Stewart V, Canetti EFD. Systematic Review and Meta-analysis: Effectiveness of Corticosteroids in Treating Adults With Acute Vestibular Neuritis. Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg 2021;165(2):255–66.
34. Huang H-H, Chen C-C, Lee H-H, et al. Efficacy of Vestibular Rehabilitation in Vestibular Neuritis: A Systematic Review and Meta-analysis. Am J Phys Med Rehabil 2024;103(1):38–46.
35. Chen J-J, Zeng B-S, Su K-P, et al. Network Meta-analysis of Different Treatments for Vestibular Migraine. CNS Drugs 2023;37(9):837–47.
36. Webster KE, Galbraith K, Harrington-Benton NA, et al. Systemic pharmacological interventions for Ménière's disease. Cochrane Database Syst Rev 2023;2(2):CD015171.
37. Tomasoni M, Arcuri M, Dohin I, et al. Presentation, Management, and Hearing Outcomes of Labyrinthine Fistula Secondary to Cholesteatoma: A Systematic Review and Meta-analysis. Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol 2022;43(10):e1058–68.
38. Lassaletta L, Acle Cervera L, Altuna X, et al. Guía de práctica clínica sobre el manejo del schwannoma vestibular. Acta Otorrinolaringológica Esp 2024;75(2):108–28.
39. Hillier S, McDonnell M. Is vestibular rehabilitation effective in improving dizziness and function after unilateral peripheral vestibular hypofunction? An abridged version of a Cochrane Review. Eur J Phys Rehabil Med 2016;52(4):541–56.

CHAPITRE 40
VIOLENCES, TORTURES ET GUERRE

Auteurs : Dr Emmanuel ESCARD, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Dre Sara ABRIEL, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Mme Barbara WHITAKER, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Expert : Dr Emmanuel ESCARD, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Comité éditorial : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

2023

LES POINTS À RETENIR

- Les violences constituent un problème majeur de santé publique, mais leurs conséquences sont traitables et elles peuvent être prévenues
- Elles concernent le plus souvent les personnes en position de vulnérabilité, mais touchent tous les âges et tous les milieux. Elles portent atteinte aux droits fondamentaux de l'être humain et affectent la santé et la sécurité des personnes ainsi que l'organisation de la vie en couple, en famille et dans la société
- Il existe des formes variées de violences qui souvent se cumulent
- Leurs conséquences sont particulièrement préjudiciables, surtout quand elles s'exercent dans le contexte de relations privilégiées, censées être sécurisantes et protectrices
- Au-delà des traumatismes physiques, elles sont la cause de nombreux troubles psychiques et sociaux, parmi lesquels le trouble de stress post-traumatique et la dépression sont au premier plan
- Malgré l'ampleur du problème et ses conséquences délétères bien documentées, leur détection et leur prise en charge restent insatisfaisantes. Nombre d'obstacles persistent au niveau des médecins et de leur pratique, et des personnes victimes et auteurs elles-mêmes (préjugés, méconnaissance, banalisation, évitement …)
- Le médecin en cabinet est un interlocuteur privilégié, premier consulté, acteur essentiel pour le dépistage, l'écoute, le recueil de l'histoire, le constat de lésions et l'orientation. Il peut y avoir également un rôle essentiel dans le signalement des enfants exposés aux violences domestiques. Il doit donc être sensibilisé, informé et formé afin de faire face au mieux à ces situations complexes qui nécessitent une approche intégrée, multidisciplinaire et en réseau

VIOLENCES ET TORTURE

Certaines violences demandent des mesures particulières qui font l'objet de stratégies de prise en charge distinctes, d'où les parties suivantes :

Partie I : Personnes confrontées à des violences (> 16 ans)
Partie II : Les violences conjugales et domestiques
Partie III : Les agressions sexuelles
Partie IV : Les violences en milieu professionnel et institutionnelles
Partie V : Particularités de certaines violences et populations vulnérables
Partie VI : Torture, guerre et violences organisées

PARTIE I : PERSONNES CONFRONTÉES À DES VIOLENCES (> 16 ANS)

1. INTRODUCTION

Pour l'OMS, les violences constituent un **problème majeur de santé publique**, tant elles sont fréquentes et affectent la santé physique, psychique et sociale des personnes qui y sont confrontées, indépendamment de leur rôle dans la situation (victimes directes ou indirectes, auteurs, témoins), à court, moyen et long terme. Elles peuvent néanmoins être traitées et prévenues.

Par ailleurs, les situations de violences sont une atteinte aux droits humains et à l'ordre public. Elles sont potentiellement dangereuses et suscitent beaucoup de questions et d'émotions chez les intervenants qui peuvent réagir de différentes manières défensives (banalisation, dramatisation, fascination, conseils inadaptés voire délétères…). Ces attitudes peuvent mettre les victimes, les auteurs et leurs proches en danger.

Dans ce document, nous allons nous intéresser aux **violences interpersonnelles** et à la prise en charge medico-psycho-socio-juridique, essentiellement du côté des victimes.

NB : en ce qui concerne les violences et maltraitances directes chez **les < 16 ans**, prière de se référer au Groupe de Protection de l'Enfance (GPE) des Hôpitaux Universitaires de Genève (HUG) via le Service d'Accueil des Urgences Pédiatriques au 022 372 45 55.

2. DEFINITION

Il existe de nombreuses façons de définir les violences, par exemple :

« La menace ou l'utilisation intentionnelle de la force physique ou du pouvoir contre soi-même, contre autrui ou contre un groupe ou une communauté qui entraîne ou risque fortement d'entraîner un traumatisme, un décès, des dommages psychologiques, un mal-développement ou des privations » (OMS, 2002).

Les violences constituent une violation des droits de la personne et de ses libertés fondamentales : droit au respect de l'intégrité physique, psychique et sexuelle de la personne humaine, de son identité, de sa dignité et de sa sécurité, droit au respect de sa liberté de mouvement, de pensée et d'expression.

La violence est un phénomène complexe qui recouvre des aspects multi-contextuels, multidimensionnels et polysémiques.

De plus, les violences

Impliquent le plus souvent un **abus de pouvoir** sur des personnes en situation de dépendance, de vulnérabilité physique, psychique, affective et/ou sociale.

Comprennent non seulement les actes agis ou subis sous la contrainte, mais aussi les actes **d'omission ou de négligence**, par ex. ne pas nourrir un enfant.

Sont pour la plupart **interdites par la loi**, qui est la même pour toutes et tous et fait office de tiers garant dans un état de droit. Les violences ont donc des implications juridiques voire judiciaires et ont par conséquent des **implications médico-légales**.

Entraînent également des **coûts**, qu'ils soient directs (par ex : frais de santé) ou indirects (invalidité, absentéisme, frais de justice, perte de productivité…).

3. TYPOLOGIE DES VIOLENCES

Les violences sont généralement classées (tableau 1) selon :

- **Le rôle de la personne dans la situation : victime, auteur, victime-auteur, témoin**
- **Leurs types**
- **Leur contexte de survenue : couple, famille, rue, lieu de travail, école, EMS, guerre etc…**

Remarque : les rôles, types et contextes peuvent être pour une même personne cumulés et intriqués à des degrés divers, et varier selon le temps. Par exemple, une personne peut être victime de mobbing sur son lieu de travail et vivre une relation conjugale à interaction violente où elle est tour à tour victime et auteur par rapport à son conjoint ou aux enfants.

- **Les violences psychologiques**
- **Les violences physiques**
- **Les violences sexuelles**
- **Les négligences / défaut de soins**
- **Les violences économiques**
- **Les privations de liberté**
- **Les violences contre les animaux, les objets… de la victime**
- **Les cyberviolences**

Tableau 1.Typologie des violences

3.1 VIOLENCES PSYCHOLOGIQUES

Elles comprennent les paroles, attitudes et comportements visant à contrôler la personne en suscitant l'insécurité, l'angoisse, la peur, l'isolement et/ou la perte d'estime de soi. Dans une relation à interaction violente, elles précèdent souvent les violences physiques, en mettant la personne visée sous emprise et dans une relative incapacité à se défendre. Elles sont multiples, le plus souvent répétées et d'autant plus délétères qu'elles sont difficilement objectivables non seulement par les victimes mais aussi par l'entourage. Elles suscitent confusion et trouble chez la personne visée qui peine à identifier la source de sa souffrance. Exemples : intimider, tyranniser, proférer des propos blessants, dévalorisants, dégradants, brimer, punir, insulter, humilier, dénigrer, rabaisser, infantiliser, contrôler constamment et surveiller les faits et gestes de la personne, jalousie excessive, harcèlement, isoler de ses amis et de sa famille jusqu'à l'enfermement, chantage au suicide, menacer de coups, de mort, d'abandon, de rétorsion, de représailles, désinformer.

Pour un approfondissement du sujet, l'UIMPV a établi en 2023 un glossaire des violences psychologiques avec plus de 550 termes et 14 typologies (**lien**).

3.2 VIOLENCES PHYSIQUES

Elles comprennent tous les coups/gestes portés avec une partie du corps : mains, pieds, tête ou avec un objet visant à infliger délibérément une douleur physique ou une blessure. Dans une relation à interaction violente, elles sont le plus souvent précédées ou accompagnées de violences psychologiques et parfois de violences sexuelles. Elles peuvent être uniques ou répétées. Exemples : pousser, empoigner, secouer, gifler, frapper, battre, tabasser, cracher, mordre, tirer les cheveux, brûler, utiliser un objet contondant, un couteau ou une arme à feu, étrangler avec les mains, les genoux ou un objet, étouffer avec un coussin, écraser les doigts, le thorax, empêcher de dormir, obliger à rester dans une baignoire d'eau glacé etc…

3.3 VIOLENCES SEXUELLES

Elles se définissent comme toute atteinte à la sexualité de l'autre, et particulièrement par le fait de contraindre une personne à subir et/ou à accomplir des actes d'ordre sexuel. Elles sont définies plus précisément à la partie III. Elles sont ponctuelles ou répétées sur des périodes parfois très longues, touchent les personnes les plus vulnérables et dépendantes, et sont principalement agies dans le cadre de relations privilégiées et a priori de confiance.

Il faut rappeler le droit inaliénable à une sexualité consentie et libre pour les hommes et pour les femmes, et que l'agression sexuelle ne se réduit pas à la génitalité.

3.4 Négligences, défaut de soins

On parle généralement de négligence lorsqu'il y a absence de « bientraitance » nécessaire envers les personnes dépendantes – enfants, personnes handicapées ou âgées – et non-réponse aux besoins de base, vitaux et relationnels de ces personnes. Exemples : ne pas garantir : sécurité, dignité, respect, affection, nourriture, hygiène, éducation, habillement, soins, attention…

À noter qu'il n'est pas rare que les négligences s'accompagnent de violences psychologiques, physiques et/ou sexuelles agies. Elles peuvent se voir également dans un cadre conjugal.

3.5 Violences économiques

On parle aussi de violences matérielles et financières.

Elles comprennent d'une part tous les actes visant à contrôler l'autre en restreignant son autonomie financière et d'autre part tous les actes visant à exploiter l'autre à des fins d'enrichissement personnel. Exemples : empêcher l'autre de travailler, exploitation financière, contrôle excessif des dépenses, refuser à la personne l'accès à l'argent ou à son compte en banque, confiscation des cartes bancaires, utilisation de l'argent comme moyen de contrôle, détournement, vol, arnaque, cambriolage, appropriation voire vente des objets appartenant à l'autre…

3.6 Privations de liberté

Elles comprennent tous les actes visant à restreindre ou abolir toute liberté de pensée ou de mouvement chez la personne visée. Exemples : séquestration, enfermement, contention physique, soumission chimique...

3.7 Violences contre les animaux, les objets, l'environnement des personnes victimes

C'est une forme de violence psychologique qui vise directement la personne victime par des actes, gestes ou comportements intimidants, effrayants, désécurisants et destructeurs. Exemples : détruire des objets personnels (découper des photos de famille, des vêtements, blesser voire tuer l'animal de compagnie de l'autre, menacer de s'en prendre aux enfants ou à un proche pour faire peur à l'autre, jeter, casser des objets, détruire des fleurs dans le jardin, polluer l'habitat…).

3.8 Cyberviolences

Ce sont toutes les violences exercées via les outils numériques (internet, téléphone portable, jeux vidéo, par caméra ou GPS…). Elles sont fréquentes, et accompagnent et prolongent souvent les autres formes de violence. Il peut s'agir de cyber-contrôle, cyber-harcèlement, cyber-surveillance, cyber-violences économiques et administratives, cyber-violences sexuelles, cyber-violences via les enfants. Ce sont des violences parfois sans limite, qui aggravent le sentiment de danger, de peur, d'impuissance…

4. PREVALENCE

Selon l'OMS dans le monde :

- **En 2019, on relève 475 000 victimes d'homicide, dont 80% d'hommes**
- **1 enfant sur 2 aurait été victime de violences physiques, sexuelles ou psychologiques dans la dernière année (2020)**
- **1 femme sur 4 a subi une forme quelconque de violence physique ou sexuelle de la part de son partenaire (2021)**
- **40 à 70% des femmes victimes d'homicide sont tuées par leur mari ou leur amant (2021).**

5. IMPACTS SUR LA SANTE

Qu'elles soient ponctuelles ou répétées et chroniques, les violences ont potentiellement un effet déstructurant et désorganisateur et des conséquences sur la santé physique, psychique et sociale non seulement des personnes victimes directes, mais aussi des autres personnes concernées – par ex. les enfants exposés aux violences conjugales. Les personnes peuvent être atteintes dans leur intégrité et leur identité à plusieurs niveaux : au niveau de leur territoire bio-corporel, de leurs représentations psychoaffectives et de leurs compétences relationnelles et sociales – par ex. dans leurs compétences parentales.

Ces conséquences sont variables, car elles dépendent de l'intrication complexe de nombreux facteurs, par exemple : le rôle dans la situation, les faits violents eux-mêmes, le contexte de survenue, le vécu subjectif au moment des faits, l'histoire de vie actuelle et passée des personnes concernées, différents facteurs de vulnérabilité, mais aussi les ressources et le système de soutien dont bénéficie la personne concernée.

Santé physique :
Blessures (lacérations, fractures, lésions internes) et leurs éventuelles séquelles
Décès par homicide
Décompensation d'un trouble organique : diabète, asthme, hypertension
Obésité, malnutrition
Infections à répétition, notamment urinaires
Céphalées, cervicalgies, lombalgies
Troubles neurovégétatifs et/ou psychosomatiques : nausées, vertiges, prurit, paresthésies, nausées, diarrhées, côlon irritable, fibromyalgies…
Abus d'alcool, de drogues, de médicaments
Affections gynécologiques et obstétricales : maladies sexuellement transmissibles (y compris SIDA), stérilité, grossesse non désirée, fausse couche, interruption volontaire de grossesse, dyspareunie, douleurs pelviennes chroniques…
Santé mentale :
Etat de stress post-traumatique
Dépression
Anxiété, attaques de panique
Mauvaise estime de soi
Idéation suicidaire, tentatives de suicide
Troubles du sommeil
Dysfonctions sexuelles
Décès par suicide
Troubles alimentaires (anorexie, boulimie)
Troubles obsessifs-compulsifs
Troubles du caractère ou de la personnalité
Conduites à risque
Comportements hétéro- ou auto-agressifs
Troubles de l'apprentissage, retard du développement
Hyperactivité
Santé sociale :
Stigmatisation, rejet
Repli familial et social
Isolement
Difficultés au travail et/ou à l'école : absentéisme, difficultés de concentration, distraction, inattention, problèmes relationnels
Chômage, invalidité
Précarité, perte de logement, clochardisation, fugues, errance
Absence de soins médicaux ou « shopping » médical
Impact sur les proches, l'entourage

Tableau 2. Principales conséquences des violences sur la santé globale

La CIM-11 (version française en 2022) a été une avancée pour la reconnaissance des conséquences des violences sur la santé mentale des victimes. En effet, dans notre clinique à l'UIMPV, le trouble de stress post-traumatique "simple" est peu fréquent et concerne plutôt un traumatisme unique chez une personne qui n'a pas d'antécédent de violence. Nous devons surtout faire face à des tableaux plus compliqués, notamment le trouble de stress post-traumatique complexe avec des modifications durables de la personnalité, les troubles dissociatifs (dont le trouble dissociatif de l'identité), le trouble du deuil prolongé, les troubles psychotiques aigus et transitoires, le trouble dépersonnalisation-déréalisation...

6. DEFINITION

Ce sont des violences interpersonnelles et intentionnelles qui surviennent dans un contexte de relations privilégiées ; d'alliance, de filiation ou de fratrie. Elles s'exercent dans tous les types de couples (mariés ou non, hétéro- ou homosexuels, vivant ensemble ou séparés) et de familles (y compris monoparentales, recomposées) et ce, parfois, sur plusieurs générations. Leurs typologies peuvent être multiples et intriquées.

Elles surviennent à tout âge et à toutes phases de la vie familiale, peuvent être ponctuelles ou répétées, directes ou indirectes, unilatérales ou mutuelles, voire « en chaîne », du « fort envers le plus faible ». Adultes et enfants peuvent être à leur tour auteurs, victimes ou témoins. Les formes les plus fréquentes sont les violences conjugales exercées contre les femmes par leurs partenaires de sexe masculin.

7. EPIDEMIOLOGIE

Les formes les plus courantes, les plus délétères et les plus dangereuses sont celles exercées contre les femmes par leurs partenaires masculins avec un risque plus fréquent pour les femmes d'être victimes d'homicide ; 10.5% des femmes en Suisse rapportent avoir subi des violences physiques de la part d'un partenaire intime.

Ce pourcentage est de 40% pour les agressions psychologiques subies, aussi fréquentes chez les hommes que chez les femmes. La grossesse et les 12 mois suivant la naissance sont des périodes à risque de violences conjugales ; 40% des femmes victimes de violence rapporteraient avoir subi des violences pendant leur grossesse, dans 90% des cas lors d'une grossesse non désirée.

Les violences conjugales affectent *toujours* les enfants, de manière directe ou indirecte. Qu'ils soient eux aussi victimes de coups, d'insultes ou de négligences (ce qui survient dans 22 à 45% des situations de violences conjugales), qu'ils soient témoins visuels ou auditifs des violences ou qu'ils soient instrumentalisés par les parents, les enfants sont pris dans une situation à laquelle ils ne peuvent échapper. Ils doivent faire face à un climat d'insécurité voire de terreur, préjudiciable à leur développement. Ils sont de plus confrontés aux modèles identificatoires de parents auteurs et/ou victimes de violences, avec tout ce que cela peut représenter comme risque de transmission transgénérationnelle de la violence.

Les facteurs de risque pour un homme d'être auteur et pour une femme d'être victime ont bien été étudiés et figurent dans de nombreux rapports de l'OMS qui retiennent des facteurs individuels, relationnels, communautaires et sociétaux. On pourrait citer par exemple comme facteurs communs l'usage nocif d'alcool ou de drogues, une exposition aux violences au cours de l'enfance, une mésentente conjugale, un jeune âge, un faible revenu ou niveau de scolarité, l'acceptation de la violence au niveau communautaire et socio-culturel...

8. CARACTERISTIQUES DES VIOLENCES CONJUGALES

Ces caractéristiques sont nécessaires à connaître pour comprendre à quel point une personne victime peut être sous emprise et piégée à différents niveaux. Elles expliquent en partie aussi pourquoi la victime peut être si ambivalente et pourquoi il lui est si difficile de sortir d'un processus relationnel violent.

S'exerçant au sein du « huis clos » conjugal et familial, ces violences sont souvent peu visibles, difficilement imaginables, non dites car non identifiées comme telles par les victimes voire considérées par elles comme justifiées. Elles ont de ce fait des impacts particulièrement traumatiques sur le plan psychique et affectent, à divers titres, la victime, les enfants, l'auteur et l'entité du couple et de la famille. Au-delà de la victime, l'acte violent touche la relation intime et attaque la capacité même d'être en lien avec l'autre, de pouvoir et de vouloir établir une relation.

La particularité de ces violences est de fonctionner comme un mode de communication paradoxale, de type double contrainte (« double bind ») : « Je t'aime (je tiens à toi) et je te frappe ». Ce type de communication « enferme » la personne psychologiquement en la piégeant entre deux messages contradictoires qui l'empêchent de penser, de prendre du recul et de choisir. L'identité, les appartenances et les représentations de soi et du monde sont alors profondément remises en question. Cela entraîne, au-delà des blessures physiques et psychiques, une situation de confusion, une perte de repères et de contrôle, et des distorsions cognitives. Cette confusion est encore augmentée par les menaces de représailles et de mort.

Quelles que soient les solutions envisagées par la victime pour se protéger ou pour protéger ses enfants (recherche de soins, séparation, dépôt de plainte, collaboration avec le SPMI…), leurs enjeux engendrent généralement inquiétudes et angoisses et peuvent renforcer des sentiments de honte et de culpabilité devant la perspective de faire éclater la famille, de priver les enfants de l'un des parents, mais aussi de faire face à l'isolement, à la précarisation économique et à la stigmatisation sociale.

Ces violences ont donc de multiples implications et comportent de nombreux enjeux pour la personne et y faire face peut lui sembler insurmontable. Il est donc nécessaire de les prendre en compte pour adapter au mieux la prise en charge.

9. IMPACTS SUR LA SANTE

Les violences domestiques sont l'une des causes principales aussi bien de traumatismes aigus que d'affections médicales chroniques chez les personnes victimes, essentiellement les femmes et les enfants. Comme l'ont montré de nombreuses études, tant en Suisse que dans le monde, ces violences peuvent toucher toutes les dimensions de la santé et du bien-être : santé physique, santé mentale, santé sexuelle et reproductive ou encore santé sociale.

Sur le plan sémiologique, les violences peuvent être à l'origine de lésions évocatrices d'une symptomatologie non spécifique, d'un ensemble complexe de symptômes post-traumatiques inscrits dans la chronicité (Tableau 2, Part I)

10. ASPECTS LEGAUX

En Suisse, les violences relèvent d'un ensemble de lois sur le plan fédéral. À noter que depuis 2004, dans le Code Pénal Suisse, un certain nombre d'actes de violence commis dans le couple et le partenariat sont poursuivis d'office en tant que délits – c'est-à-dire même sans plainte de la victime (art. 55a). Les lésions corporelles simples (art. 123), les voies de fait réitérées (art. 126), les menaces (art. 180), la contrainte (art. 181), la contrainte sexuelle (art. 189) et le viol (art. 190) sont poursuivis d'office. C'est aussi le cas de la violation du devoir d'assistance et d'éducation (art. 219).

A noter que les fonctionnaires sont tenus de signaler ces infractions poursuivies d'office (art. 40 du Code de procédure pénale).

La Convention du Conseil de l'Europe (dite d'Istanbul) sur la prévention et la lutte contre la violence à l'égard des femmes et la violence domestique a été ratifiée par la Suisse en 2017 et est applicable de manière contraignante depuis 2018. Elle incite notamment les professionnel-le-s à accueillir les victimes dans les plus brefs délais, à procéder à plus de signalements des enfants en danger, à s'enquérir de la prise en charge des auteurs, à travailler de manière intégrée et coordonnée, à faire du dépistage et de la prévention. Une attention particulière doit être apportée aux violences psychologiques et il est mentionné de ne pas faire de médiation de couple quand il y a des violences conjugales. La Convention insiste sur le fait de ne pas admettre la culture, la religion, la tradition ou une prétendue atteinte à l'honneur comme justification à des actes de violence.

Attention : le fait que des actes violents soient poursuivis d'office n'implique pas que le médecin des HUG doive ou soit autorisé à avertir ces autorités. En effet, les prises en charge des personnes confrontées aux violences sont couvertes par le secret professionnel et le secret de fonction. À cet égard, se référer à la directive HUG dans HUGO : « Marche à suivre en cas d'infractions pénales à l'encontre de patients et/ou visiteurs ». De même des procédures spécifiques existent pour pouvoir signaler des enfants victimes d'infractions pénales (au Tribunal de protection de l'adulte et de l'enfant) ou en danger dans leur développement (au Service de protection des mineurs). Ne pas hésiter à appeler l'UIMPV ou consulter le service juridique des HUG (p. 26025) en cas de questions ou de doute.

En ce qui concerne le signalement des enfants exposés aux violences conjugales, à Genève le SPMI a rajouté en septembre 2022 ce risque dans sa grille d'évaluation des risques. Des violences répétées ou graves dans un couple constituent un danger avéré qui doit être signalé aux autorités, notamment au SPMI avec l'accord d'un des deux parents (ou à défaut en passant par la Commission du secret professionnel), ou au TPAE (Tribunal de protection de l'adulte et de l'enfant) sans nécessité d'une levée de secret.

11. PRISE EN CHARGE

Compte tenu de la complexité et des risques qui y sont liés, ces situations nécessitent une prise en charge multidisciplinaire coordonnée et souvent des compétences spécifiques. En effet, en présence d'une personne confrontée à des violences, le rôle du médecin de premier recours (MPR) n'est pas de tout gérer seul (Tableau 3) :

L'accueil, les soins, la protection, le constat des lésions traumatiques (cf. Annexe) et l'accompagnement et l'orientation des patients vers un service spécialisé en cas de besoin, tout en restant une personne de référence.

Tableau 3. Rôle du MPR

Le MPR est dans une position privilégiée pour reconnaître les signes de violences domestiques, écouter et recueillir les souffrances qui l'accompagnent et pour soutenir ces patients, dans la confidentialité et un climat favorable et empathique. Il devrait autant que possible s'abstenir d'attitudes construites sur des stéréotypes ou des modes défensifs. Une proposition de changement immédiat au moment de la première demande d'aide peut être prématurée voire inadéquate en fonction des cas (porter plainte, signaler au Procureur ou au Service de protection des mineurs, se séparer, fuir loin avec les enfants…). Sortir de la violence est en effet un processus lent et difficile, et les démarches doivent être accompagnées de mesures de protection des victimes.

Dans ces situations de violence, la consultation médicale ne peut être le seul instrument de changement. Il importe que les médecins coopèrent avec les autres services et il y a souvent la nécessité de l'intervention d'équipes spécialisées (Unité interdisciplinaire de médecine et de prévention de la violence (UIMPV), médecine légale, Unité mobile d'urgences sociales – pour la nuit (UMUS), centre « loi fédérale sur l'aide aux victimes d'infractions » LAVI), Service de protection des mineurs (SPMI) cf. tableau 4.

UIMPV :

Tél 29641 du lundi au vendredi de 9h à 12h et de 14h à 17h

UMUS :

Tél 022 420 20 20 du lundi au vendredi de 17h à 8h le lendemain matin. Week-end et jours fériés : 24/24h.

LAVI :

Tél 022 320 01 02 du lundi au vendredi

SPMI :

Tél 022 546 10 00**,** signalement : spmi.direction@etat.ge.ch

Pour + d'infos :

Tableau 4. Contacts utiles en cas de constat de violences conjugales et domestiques

Il importe de connaître quelques règles de prise en charge utilisées par les spécialistes, pour être utile et ne pas nuire au processus engagé ou qui va être engagé (Tableau 5). Le médecin de premier recours peut à tout moment s'appuyer sur des spécialistes en cas de besoin (counseling) ou orienter les patients vers eux.

1. Prérequis à la prise en charge - **Créer un cadre d'intervention rassurant, garantissant la confidentialité** - **Prendre le temps**
2. Prise en charge médicale de base - **Faire une anamnèse circonstanciée des faits et/ou du processus violent** - **Prodiguer les soins médicaux et psychologiques immédiats** - **Établir une documentation médico-légale**
3. Principes éthiques face aux violences infligées - **Respecter le rythme des personnes concernées** - **Prendre position face aux violences infligées** - **Informer qu'elles peuvent avoir un impact sur la santé globale** - **Énoncer la loi** - **Préciser que la responsabilité des actes violents revient à celui qui les agit** - **Préciser que la responsabilité de se protéger revient à la victime**
4. Protection et sécurité - **Évaluer les risques immédiats* pour la personne victime et ses proches** - **Organiser la protection physique et psychique** - **Veiller à la protection des enfants et des éventuels proches dépendants** - **Informer sur les droits fondamentaux et sur le réseau** - **Orienter vers et collaborer avec le réseau pour le suivi médico-psycho-socio-juridique**
5. Prendre en compte le partenaire - **Se renseigner sur son état psychologique** - **Selon les cas, lui proposer de consulter des spécialistes individuellement** - **Attention ! Il est contre-indiqué de faire des entretiens de couple en cas de violence sans évaluation précise des risques.**

Tableau 5. Prise en charge d'une personne victime de violences conjugales

*Risques immédiats : risque de récidive de la violence, d'être agressé-e, voire tué-e. Risque d'agresser, voire de tuer. Risque de décompensation psychiatrique, risque suicidaire. Risque pour les proches (enfants, famille, amis…) de violence, d'enlèvement.

PARTIE III : LES AGRESSIONS SEXUELLES (AS)

12. DEFINITION

Le fait de contraindre une personne, incapable de résister ou de donner son consentement (par exemple personne sous l'effet de l'alcool, ingestion volontaire ou non) à subir et/ou à accomplir des actes d'ordre sexuel, par utilisation de la force, de la menace implicite ou explicite de la force, de la surprise, de la ruse, de la manipulation et/ou de la contrainte physique ou chimique. Les agressions sexuelles constituent des violences psychologiques en soi et peuvent être accompagnées de menaces de mort et de violences physiques (strangulation, coups…).

13. TYPOLOGIE DES AS

a) ***Sans contact corporel*** **: exhibitionnisme, contrainte à regarder du matériel pornographique.**

b) ***Avec contact corporel*** **: attouchements, caresses et baisers imposés, etc.**

c) ***Avec pénétration ou tentative de pénétration*** **: génitale, anale, buccale, qu'elle soit pénienne, digitale ou au moyen de n'importe quel objet.**

Il est à noter le cas particulier des violences sexuelles dans le contexte plus large des violences conjugales, qui sont souvent rapportées comme des rapports sexuels sous menaces indirectes ou implicites, par ex. « pour éviter les coups » ou « pour éviter les mesures de rétorsion contre elle ou les enfants ». Les AS surviennent parfois dans des contextes spécifiques qu'il ne faut pas oublier (soumission chimique, mutilations génitales féminines, mariage forcé, traite des êtres humains, avortement forcé, examen médical, harcèlement sexuel au travail, violences collectives…). Une amnésie partielle ou totale des faits peut se produire.

14. CONSÉQUENCES DES AS

Les AS comportent des **risques majeurs pour la santé globale** des personnes victimes dans l'immédiat mais aussi à moyen et long terme : blessures, MST dont le sida, grossesse, suicide, état de choc, psycho-

traumatisme, dépression… Ces conséquences médico-psychologiques nécessitent une prise en charge en urgence afin d'en prévenir les plus graves. Les AS ont aussi un impact sur les proches qui peuvent présenter une symptomatologie de stress importante.

Par ailleurs, les AS sont interdites par la loi. Elles ont donc aussi des implications juridiques, voire judiciaires, et médico-légales.

15. ASPECTS MEDICO-LEGAUX

Les éléments de preuve – ecchymoses, blessures, traces de matériel biologique provenant de l'auteur présumé (salive, cellules épithéliales, sang, sperme…), drogues dans l'organisme – sont fragiles et nécessitent d'être constatés et mis en évidence rapidement. Ces éléments doivent être recherchés dans les AS des types b et c.

L'anamnèse d'une AS est souvent difficile et la victime peut avoir de la peine à « se souvenir » des faits (stress important, amnésie dissociative, alcoolisation, soumission chimique…), il est important d'au moins prélever du sang et de l'urine au plus vite pour des dosages de toxiques. Après, il sera toujours temps d'évaluer l'opportunité de faire un Constat d'Agression Sexuelle (CAS) détaillé, soit à la maternité s'il s'agit d'une femme soit au service des urgences s'il s'agit d'un homme. (Cf. plus loin)

16. PRISE EN CHARGE DES PERSONNES VICTIMES D'AS

16.1 GÉNÉRALITÉS : PROTOCOLE HUG

Aux Hôpitaux universitaires de Genève (HUG), il existe un « protocole de prise en charge des **femmes** et des **enfants** victimes d'agression sexuelle », car ce sont eux qui consultent dans la majorité des cas suite à une AS.

On le trouve sur intranet : protocole CAS département de gynéco médecins fiche d'attitude.

Concernant les hommes, il n'existe pas de protocole spécifique, mais leur prise en charge est dans les grandes lignes le même.

16.2 OBJECTIFS DE LA PRISE EN CHARGE EN URGENCE

- **Procurer rapidement un cadre accueillant, sécurisant et garantissant la confidentialité**
- **Proposer une disponibilité et une écoute qui permettent à la personne « d'entendre » une proposition de soutien et de suivi lors des jours et des semaines qui suivent, dans les domaines médico-psycho-socio-juridiques et faciliter ainsi la compliance future**
- **Procurer des soins médico-psychologiques immédiats nécessaires**
- **Sauvegarder tous les éléments médico-légaux pour permettre à la patiente de répondre aux besoins des autorités judiciaires concernées en cas de procédure**
- **Réaliser le constat d'agression sexuelle (CAS)* en effectuant les premières constatations médico-psycho-légales – objectivation des éventuelles lésions traumatiques et des conséquences médicales et psychologiques directes et immédiates de l'agression** – et en procédant aux divers prélèvements nécessaires dans les conditions médicales, psychologiques et médico-légales adéquates d'un point de vue scientifique, éthique et déontologique**
- **Evaluer et prévenir les conséquences médico-psychologiques et sociales possibles des agressions sexuelles (MST, grossesse, tétanos, état de stress post- traumatique…)**
- **Effectuer un travail de crise et une évaluation des risques immédiats encourus par la victime (suicide, décompensation psychiatrique, récidive de la violence…) et de ses besoins immédiats dans les domaines psychosocial et juridique**
- **Mettre en place un suivi médico-psycho-socio-juridique systématique pour les personnes victimes d'une agression sexuelle**

**A noter qu'afin d'éviter à la personne victime un double examen potentiellement re- victimisant, le protocole prévoit que le CAS soit pratiqué en un seul examen qui est à la fois médical et médico-légal*

***Il s'agit d'un constat initial qui doit être souvent complété tout le long de la prise en charge de la victime par d'autres rapports sur l'impact sur sa santé globale voire plus tard sur d'éventuelles séquelles.*

16.3 LORSQUE LA PERSONNE VICTIME EST UNE FEMME DE >16 ANS

16.3.1 Principes

Dès que la notion d'AS est connue ou considérée comme probable, **proposer** à la patiente de faire un examen gynécologique et médico-légal, en précisant bien que cet examen vise principalement à procurer des soins, mais qu'il est l'occasion de faire aussi des prélèvements à but médico-légal.

Préciser que cela n'implique pas obligatoirement de porter plainte, mais que les éléments de preuve disparaissent vite et que les prélèvements seront gardés à sa disposition au CURML en cas de besoin (Un an pour les personnes majeures et jusqu'à leurs 25 ans pour les mineurs au moment des faits).

La prise en charge comprend **deux volets principaux** :

1. **Constat d'Agression Sexuelle (CAS) à la Maternité avec le kit-Agression sexuelle**
2. **Suivi médico-psycho-socio-juridique à l'UIMPV en collaboration avec le réseau**

16.3.2 Organisation

1. **Orienter la patiente vers la Maternité, où le gynécologue et le légiste de garde vont pratiquer le CAS, qui comprend les examens et les prélèvements médicaux et médico-légaux nécessaire, y compris un constat de lésions traumatiques.**
2. **Prévenir la policlinique de gynécologie (infirmière ou gynécologue de garde). Le médecin légiste sera prévenu par leurs soins (selon protocole) notamment pour les AS datant de moins d'une semaine (tableau 6).**
3. **En général, l'UIMPV intervient après le CAS à la demande de la maternité, avec possibilité d'un rendez-vous sur une plage horaire bloquée (tableau 6).**

Attention : Si l'on prévoit que le transfert de la patiente va prendre du temps et surtout s'il y a suspicion d'intoxication – volontaire ou non - prélever du sang et de l'urine dans un but d'analyse toxicologique médico-légale (dans un tube sec pour l'urine et tube vacutainer rouge 6ml). Bien noter la date et l'heure du prélèvement sur ces derniers.

Médecin responsable à la maternité :	Bip 32316
Médecin gynécologue de garde :	Bip 32271 ou 33124
Médecin légiste de garde :	Bip 34980 ou 079 2896536
Infirmière gynécologie de garde :	24191
À l'UIMPV :	022 372 96 41

Tableau 6. Numéros de téléphone utiles en cas de CAS

16.3.3 Lorsque la personne victime est un homme de > 16 ans

La prise en charge comprend deux volets principaux :

1. **Constat d'Agression Sexuelle (CAS) au Service des Urgences avec le kit-Agression sexuelle avec appel éventuel du chirurgien proctologue de garde ou de l'urologue**
2. **Suivi medico-psycho-social à l'UIMPV**

NB : Les garçons et filles de <16 ans victimes d'AS sont d'abord reçus aux urgences pédiatriques.

17. DEFINITIONS ET PRISE EN CHARGE

Les violences en milieu professionnel concerneraient ~~de~~ 5 à 20% des travailleurs en Europe. Elles sont mal reconnues. Le secteur santé social est très touché par ces violences, notamment dans certains lieux à risque (urgences, psychiatrie, gériatrie, prisons, domiciles…) et entre 18h et 7h.

Elles se définissent comme tout incident au cours duquel des personnes sont victimes de comportements abusifs, de menaces ou d'attaques dans des circonstances liées à leur travail et impliquant un risque explicite ou implicite pour leur sécurité, leur bien-être et leur santé. Les plus fréquentes sont les violences des patients envers le personnel, mais tous les autres cas de figure sont possibles (du personnel envers les patients, entre patients, entre membres du personnel, avec les familles ou des personnes extérieures…).

Les violences institutionnelles se définissent par des violences commises par des personnes ayant autorité sur des personnes vulnérables. Rappelons la définition donnée par S. Tomkiewicz pour qui la violence institutionnelle concerne toute action commise dans une ou par une institution, ou toute absence d'action, qui cause une souffrance physique ou psychologique inutile et/ou qui entrave son évolution ultérieure. Elles sont particulières dans le sens où elles renvoient à la responsabilité d'une personne morale et non d'un individu seul. Selon l'OMS (rapport de 2002 sur la violence au travail dans le secteur de la santé), toute violence subie par les professionnel-le-s au sein d'une institution doit faire poser la question de facteurs institutionnels favorisant jusqu'à preuve du contraire.

17.1 EXEMPLES DE VIOLENCES INTENTIONNELLES

Elles regroupent des situations très variées nécessitant des réponses adaptées, comme celles :

- **D'une personne âgée dans un EMS maltraitée par une équipe soignante**
- **D'un suspect appréhendé violemment et sans motif légitime par les forces de police**
- **D'un employé de bureau pris comme bouc-émissaire par ses collègues/supérieurs**
- **D'un jeune handicapé en institution qui doit subir les objectifs irréalistes de ses éducateurs dans un activisme rééducatif**
- **D'un jeune collégien humilié régulièrement par un professeur**
- **D'une infirmière harcelée sexuellement par un supérieur blagueur et paternaliste…**

Ce sont des formes de violences difficilement repérables par les personnes visées elles- mêmes et aussi par les personnes susceptibles d'être témoins. Elles se répètent souvent de manière quotidienne et sont d'autant plus délétères qu'elles doivent souvent se répéter sur le long terme avant qu'il y ait des réactions et des réponses adéquates.

17.2 PRISE EN CHARGE DES VIOLENCES AU TRAVAIL

Au-delà du simple constat médical d'éventuelles lésions, la prise en charge est complexe et nécessite un travail dans l'interdisciplinarité. L'évaluation des répercussions psychologiques et des enjeux nécessitent le plus souvent plusieurs consultations spécialisées, comme dans le cas du harcèlement au travail (mobbing), du school-bullying, d'une suspicion de maltraitance par un système de soins… Le rôle du MPR est essentiel dans le dépistage, le soutien et l'orientation de ces victimes vers les services spécialisés, comme l'**UIMPV ou la médecine du personnel ou le Groupe de protection de la personnalité.** Les services des ressources humaines ont un rôle important à jouer, et parfois le service juridique et les syndicats.

17.3 Cas particulier des HUG

Les HUG ne tolèrent aucune forme de violence menaçant leurs collaborateurs, les patients et, d'une manière générale, la qualité des soins prodigués. Si vous êtes confronté à une telle situation, il est important de parler avec votre supérieur hiérarchique ou avec le responsable des ressources humaines de votre département, qui vous recevra et vous soutiendra dans les démarches à entreprendre. Si vous en ressentez le besoin, même si ce n'est pas immédiatement après les faits, vous pouvez demander une aide ou un soutien plus personnel dans une structure comme l'**UIMPV**, qui vous accueille en toute confidentialité. D'une manière générale, lors d'agressions sur le lieu de travail, il est recommandé de se référer aux directives *Marche à suivre* en cas d'infractions pénales à l'encontre et des collaborateurs des HUG et *Incidents-faits graves* disponibles sur l'intranet des HUG (HUGO). Les démarches à entreprendre dépendent du type de violence et de la situation. Des brochures avec les ressources disponibles sont téléchargeables sur ce site.

En 2021, les HUG ont rajouté la valeur Egalité et inclusion aux valeurs relationnelles des HUG, et propose des e-learnings aux professionnel-le-s, par exemple pour la prévention du harcèlement sexuel au travail ou la gestion des situations de violence. Une Commission des traitements des plaintes en matière de harcèlement et de discrimination a été créée et une responsable du Programme égalité, diversité et inclusion a été nommée.

Partie V : Particularités de certaines violences et populations vulnérables

Ces dernières années, des protocoles de prise en charge de certains types de violence ont été élaborés au niveau cantonal, faisant suite à des groupes de travail multidisciplinaires. Ainsi pour la population migrante, des ressources ont été développées pour les situations de traite des êtres humains (exploitation de la force de travail ou à des fins sexuelles), de mariages forcés (ou séparations empêchées), de mutilations sexuelles génitales. Dans cette population et en matière de violences conjugales, il est important de pouvoir documenter la présence de violences chroniques d'une certaine intensité pour qu'elle puisse garder leur permis de séjour (ou l'obtenir) en cas de séparation.

Au niveau des recommandations internationales, le dépistage des violences domestiques et sexuelles est recommandé chez les femmes en âge de procréer. Il est particulièrement à effectuer chez les femmes enceintes, et notamment lors de la première grossesse qui révèle fréquemment des violences conjugales.

Une attention particulière doit être apportée aux violences domestiques et institutionnelles subies par les personnes âgées, les personnes en situation de handicap, les jeunes, la population LGBTIQA+. Le risque de violences et de discrimination est également important chez les personnes en garde à vue, détenues, ou hospitalisées de force, les patient-e-s ayant des troubles psychiatriques, sans papier et sans assurance. Cela implique des mesures d'accompagnement et de soutien plus resserrées, en collaboration avec les ressources spécifiques qui peuvent exister à l'hôpital et dans le canton en faveur de ces populations.

Les hommes dans le monde payent un lourd tribut dans le cadre des violences de rue et collectives (3/4 des décès par homicide). En Suisse, 10 % des victimes de violences conjugales seraient des hommes, beaucoup plus dans le cadre de violences psychologiques subies. Les garçons sont aussi fréquemment victimes de violences physiques, psychologiques et sexuelles, et les adolescents de harcèlement, de cyberviolences et de violences physiques par des pairs. Les actes délictueux, le suicide et les prises de risque (notamment dépendances) en lien possible avec des antécédents de violences subies concernent beaucoup plus les hommes que les femmes.

Part VI : Torture, guerre et violences organisées

18. INTRODUCTION

La torture est encore pratiquée dans de nombreux pays. Après les attentats du 11 septembre 2001, de nombreuses tentatives ont été lancées pour justifier et légaliser son utilisation, notamment dans le cadre de la guerre contre le terrorisme. On a donc observé une nette augmentation du nombre de victimes de violences systématiques, entre autres parmi les migrants arrivant dans les pays occidentaux. Par exemple, à la CTG de Genève en 2022, les 5 pays d'origine les plus représentés par ordre décroissant étaient les suivants : l'Ukraine ; le Sri Lanka ; l'Afghanistan ; la Syrie et la RDC.

19. DÉFINITIONS

19.1 TORTURE

La torture est définie par les Nations Unies comme étant la violence exercée contre une personne par un ou des individus agissant au nom d'une autorité étatique ou quasi étatique (tableau 7).

Aux fins de la présente Convention, le terme « torture » désigne tout acte par lequel une douleur ou des souffrances aiguës, physiques ou mentales, sont intentionnellement infligées à une personne aux fins notamment d'obtenir d'elle ou d'une tierce personne des renseignements ou des aveux, de la punir d'un acte qu'elle ou une tierce personne a commis ou est soupçonnée d'avoir commis, de l'intimider ou de faire pression sur elle ou de faire pression sur une tierce personne, ou pour tout autre motif fondé sur une forme de discrimination quelle qu'elle soit, lorsqu'une telle douleur ou de telles souffrances sont infligées par un agent de la fonction publique ou toute autre personne agissant à titre officielle ou à son instigation ou avec son consentement exprès ou tacite. Ce terme ne s'étend pas à la douleur ou aux souffrances résultant uniquement de sanctions légitimes, inhérentes à ces sanctions ou occasionnées par elle.

Tableau 7. Définition de la torture

Cette définition de la torture est une définition juridique fondée sur la qualification de l'acte et centrée sur les auteurs. Aussi, d'un point de vue médical, il est recommandé d'utiliser la définition de la *violence organisée*, qui est celle de la violence du groupe contre l'individu et ainsi de laisser à la justice la qualification juridique de ces violences.

A noter que **la torture est une forme très sévère d'actes inhumains et dégradants mais beaucoup de ces actes ne sont pas de la torture** (ex : maltraitance lors du trajet de migration).

19.2 VIOLENCE ORGANISÉE

Tout acte de violence non domestique prémédité et accompli par un groupe d'au moins deux personnes et accompli par une personne sur le mandat d'une ou plusieurs autres. Les motivations peuvent être variables (expédition punitive pour raisons économiques ou territoriales, persécution ethnique, religieuse, de genre…).

19.3 VIOLENCE DE GUERRE

En plus des violences liées aux combats, les rescapés de guerre peuvent également avoir été exposés à des violences systématiques. La torture peut être une arme de guerre, utilisée comme moyen de soumission de populations hostiles, notamment en cas de conflit interethnique. Le viol, également utilisé comme arme de guerre, est inclus dans la définition de la torture. Les survivants de guerre sont victimes directes et indirectes mais également auteurs et acteurs de ces violences s'ils ont participé aux combats et parfois aux massacres. Au niveau pénal international, sont distingués les crimes de guerre et les crimes contre l'humanité dont le génocide est la forme extrême.

20. ÉPIDEMIOLOGIE

En Suisse, les séquelles de violences organisées sont retrouvées principalement dans la population migrante. Les évaluations réalisées dans différents pays d'accueil révèlent une prévalence de victimes de torture d'environ 20% parmi les requérants d'asile. Plus largement, si l'on tient compte de la violence organisée, environ 2 migrants sur 3 présentent des antécédents de violences systématiques.

Les allégations de violences ne concernent pas uniquement des faits de guerre ou de répression, le parcours du migrant étant le plus souvent constitué par une succession d'événements traumatisants.

Ces problèmes sont difficiles à aborder et le diagnostic est souvent tardif.

- **Violences avant le départ du pays d'origine :**

  Guerre – répression – séparation forcée – privation de liberté/détention – privations diverses (soins, aliments, eau, …) – violences matérielles (destruction logement) - violences communautaires – catastrophe naturelle- violences domestiques
- **Violences pendant le trajet :**

  Exploitation et traite – conditions de voyage – violences physiques, sexuelles et économiques- non-assistance à personne en danger
- **Violences à l'arrivée dans le pays d'accueil : précarité ; discrimination ; racisme**
- **Violences administratives**
- **Violences communautaires**

Tableau 8. Typologie des violences organisées dans la trajectoire des patients migrants

21. METHODES DE TORTURE

La torture est une technique et s'applique avec méthode. Elle n'est pas (le plus souvent) l'expression d'une pathologie psychiatrique chez le tortionnaire. Ces techniques comprennent des pressions physiques, psychologiques et sociales. Son évocation est pénible pour la victime et difficile à entendre pour l'intervenant. Pour celui-ci, il est important de contenir les réactions normales d'incrédulité ou d'épouvante lors de la prise d'anamnèse afin de ne pas exacerber les sentiments d'incommunicabilité et d'exclusion le plus souvent présents chez la victime. Il est donc nécessaire que l'intervenant possède un minimum de connaissance sur les moyens utilisés et leurs conséquences afin de favoriser l'établissement d'une relation thérapeutique basée sur la compréhension et la confiance.

Il n'existe pas de limites à l'imagination humaine lorsqu'il s'agit d'infliger de la souffrance. Toutes les formes de violence, seules ou associées, sont possibles (tableau 9, figure 1). Les victimes sont le plus souvent dénudées, ont les yeux bandés et sont soumises à des privations (privation de sommeil, de nourriture et d'eau) souvent jusqu'à épuisement. Les tortures dites "blanches" ou "propres" ou "psychologiques" se développent et sont aussi très destructrices.

- **Violences systématiques : coups (avec objets), coups sur la plante des pieds (falaca), écrasement musculaire (« roller » : écrasement des cuisses), suspensions (par les bras, poignets liés dans le dos, par les pieds, par les chevilles et poignets liés ensemble), chocs électriques (sur les extrémités, les organes génitaux), immersion (dans de l'eau souillée), jet d'eau, suffocation (sac en plastique avec chiffon imbibé d'essence).**
- **Violences sexuelles : insultes, nudité, attouchements, viols avec objet, viols collectifs**
- **(Utilisation d'enfants, d'animaux…).**
- **Désafférentation sensorielle : interrogatoires (avec cagoules et yeux bandés), privations (sommeil, nourriture, eau), épuisement (musique trop forte, mauvaises odeurs…)**
- **Menaces de mort : menaces sur les proches, disparition de proches, fausses ou véritables exécutions.**
- **Traitements humiliants : conditions de détention dégradantes (corvées de toilettes, manque d'hygiène), désacralisation des rites / d'objets religieux.**
- **Détention et isolement de longue durée (dans cachot avec humidité, froid, obscurité, insectes et rongeurs, cadavres humains…).**
- **Violences par codétenus.**
- **Menaces sur la famille avec chantage, extorsion.**

Cette liste n'est de loin pas exhaustive

Tableau 9. Méthodes de torture

22. IMPACTS DE LA TORTURE SUR LA SANTE

La torture est un processus de déshumanisation. Elle a pour objectif la destruction de la dignité et de l'intégrité physique, psychologique et sociale de la victime. Elle atteint sa confiance de base (confiance en soi-même, confiance dans les autres, confiance dans l'existence).

Les séquelles de tortures physiques et psychologiques sont intenses et le plus souvent indélébiles. Qu'ils en parlent ou non, qu'ils semblent vivre normalement ou non, les rescapés de torture sont marqués au plus profond d'eux-mêmes par ce qu'ils ont enduré. Les lésions physiques, les séquelles psychologiques et les conséquences sociales sont étroitement intriquées et retiennent la victime dans un passé insupportable.

Sur le plan somatique, ces sévices vont créer des lésions invalidantes souvent définitives. Elles concernent essentiellement l'appareil locomoteur, principalement la ceinture scapulaire et le pelvis (avec des lésions tendineuses et ligamentaires, des déchirures musculaires et des arrachements ligamentaires, conséquences des chocs électriques sur des membres immobilisés) (tableau 10). Elles persistent souvent sous forme de syndromes douloureux chroniques, notamment de syndromes douloureux de la ceinture scapulaire ou de la ceinture pelvienne.

Des tortures sexuelles sont possibles, notamment chez les hommes qui en parlent très peu tellement cela reste tabou, avec comme séquelles des problèmes sexuels et digestifs, des troubles de l'identité sexuelle, des troubles relationnels, des TOC graves qui sont décrits.

- **Lésions de l'appareil locomoteur : principalement du rachis (cervical, charnière dorsolombaire, lombaire), de la ceinture scapulaire (limitation de la mobilité de l'épaule, lésions de l'articulation gléno-humérale, déchirure de la coiffe des rotateurs), lésions de la région pelvienne, lésions des genoux**
- **Séquelles de fractures (nez, mâchoire, côtes, membres)**
- **Lésions cutanées (cicatrices, tatouages humiliants)**
- **Lésions ORL**
- **Ulcères gastriques**
- **Système respiratoire (TBC liée aux conditions de détention, irritation bronchique)**
- **Système uro-génital (conditions d'hygiène, violences sexuelles, grossesses sur viol)**
- **Somatisation et troubles somatoformes**

Tableau 10. Séquelles somatiques de la torture

Sur le plan psychologique (tableaux 11 et 12), le tortionnaire place ses victimes dans une situation de soumission totale. Les yeux bandés, la victime ne voit pas les coups venir. Elle a perdu tout contrôle sur elle-même. Elle n'est plus que l'objet de son tortionnaire.

- **État dépressif**
- **Épisodes dissociatifs**
- **Trouble de stress post-traumatique complexe (TSPT-C)**
- **Troubles anxieux, attaques de panique (hyperventilation)**
- **Troubles de l'adaptation, troubles de la personnalité (personnalité paranoïde, personnalité asociale)**
- **Troubles de l'identité sexuelle (séquelles de viol)**
- **Modification durable de la personnalité après expérience de catastrophe**

Tableau 11. Séquelles psychologiques de la torture

PTSD : pour les victimes de violence organisée, il faut compléter les critères du stress post- traumatique selon le DSM V par des aspects plus spécifiques (tableau 12).

PTSD	Aspects spécifiques surajoutés
Evénements hors du commun, notion d'effroi Réminiscence Evitement Hypervigilance Difficultés sociales	Désintégration existentielle Culpabilité Vulnérabilité existentielle Mécanismes de défense : déni, dissociation, tendance paranoïde Autorité perçue comme un retour du persécuteur **Risque de spirale hostile**

Tableau 12. Syndrome de stress post-traumatique selon le DSM V et aspects spécifiques chez les victimes de répression, torture et guerre

Altération du PTSD complexe (selon Judith Herman, 1992)

- **Troubles de la régulation émotionnelle (idées suicidaires, explosions, colère, passivité…)**
- **Troubles de la conscience (oubli, détachement, banalisation…)**
- **Troubles de la perception de soi (honte, dévalorisation, être diffèrent d'avant, ne pas être comme tout le monte…)**
- **Troubles de la perception de l'auteur (toute-puissance, impunité…)**
- **Troubles des relations avec autrui (isolement, méfiance…)**
- **Troubles du système de pensée et de croyance (désespoir…)**

Tableau 13. Altérations du PTSD complexe

Sur le plan social, la victime soumise à la violence du groupe se trouve également déstructurée dans ses compétences sociales. Sa confiance dans le fonctionnement communautaire est également entamée (tableau 14).

- **Pertes de compétences sociales et parentales, conflits familiaux, retrait/isolement social**
- **Perte d'autonomie, perte du sens de l'initiative sur le plan personnel et social**
- **Difficultés d'adaptation**
- **Grossesse sur viol**

Tableau 14. Séquelles psychosociales de la torture

Ces dysfonctionnements sociaux sont invalidants et sont très similaires aux troubles décrits chez les prisonniers après détention et isolement de longue durée. Ils sont à prendre en compte en présence de rescapés de répressions (tableau 15).

- **Perte du contrôle de soi, du sens de l'initiative : « self initiation of behavior »**
- **Perte de la capacité d'initier une activité : apathie, léthargie, désespoir, indécision, procrastination**
- **Sentiment d'irréalité, déréalisation : perte du sens des relations personnelles ; perte du sens de soi ; perte du lien entre expérience et sens (non-sens) ; « acting-out » : moyen d'interagir avec l'entourage**
- **Retrait social : crainte des contacts sociaux ; repli dans un monde fantasmagorique**
- **Incapacité d'exprimer des émotions positives, rage, colère ; ou absence d'émotions (alexithymie, froideur, insensibilité…) ; ou émotions décalées (rires inappropriés, cynisme…)**

Tableau 15. Pathologies sociales chez des prisonniers après détention et isolement

23. PRISE EN CHARGE

Comme décrit précédemment, les conséquences de la violence organisée concernent autant les aspects somatiques que psychologiques ou sociaux. Leur traitement implique une approche holistique, et donc une prise en charge globale, multidisciplinaire et coordonnée.

L'anamnèse des séquelles de torture reste difficile mais nécessaire pour comprendre la nature des signes et plaintes souvent très mal systématisées. Une anamnèse détaillée et circonstanciée est le point de départ de la thérapie. Elle initie la prise en soins et implique un engagement du soignant. La qualité de l'anamnèse reste largement dépendante de la qualité de la relation thérapeutique. Fondée sur l'empathie et la bienveillance, cette relation permet d'aborder un passé traumatique en limitant le risque de nouveaux traumatismes. Aux yeux de la victime, le cadre thérapeutique, « l'interrogatoire » médical, les gestes médicaux peuvent présenter beaucoup de similitudes avec les événements traumatiques et réveiller un passé douloureux avec un risque de déclencher des épisodes dissociatifs (flashbacks).

Il est important de rappeler que l'empathie, définie comme la capacité de se mettre à la place de l'autre et de ressentir ses sentiments et ses émotions, comprend quatre dimensions :

- **<u>Émotive</u> : capacité à imaginer les émotions et les points du vue du patient**
- **<u>Morale</u> : motivation interne du soignant à l'empathie**
- **<u>Cognitive</u> : capacité intellectuelle à identifier et comprendre les émotions et les points de vue du patient**
- **<u>Comportementale</u> : capacité à transmettre au patient la compréhension de ces émotions et points de vue**

23.1 DANS QUELLES SITUATIONS FAUT-IL SONGER À DE POSSIBLES ANTÉCÉDENTS DE TORTURE ?

En présence de :

- **Plaintes spontanées aspécifiques chez un patient migrant**
- **Symptômes et signes évocateurs :**
  - **Traces de blessures visibles**
  - **Douleurs chroniques, variables en intensité et localisation**
  - **Symptômes et signes de troubles anxieux, de troubles dépressifs ou de syndrome de stress post-traumatique (tableaux 11, 12, 13)**
  - **Visites répétées dans les services d'urgences hospitalières, malgré un suivi médical régulier**
- **Troubles du comportement, pathologies sociales (tableau 14) décrites chez des prisonniers après détention en isolement complet de longue durée**

23.2 QUELLE ATTITUDE ADOPTER FACE À UN PATIENT POTENTIELLEMENT VICTIME DE GUERRE, DE TORTURE ET DE VIOLENCE ORGANISÉE ?

- **Se poser la question de savoir si l'on peut aborder ces problématiques. Ces situations sont souvent complexes, délicates à traiter, nécessitant des compétences spécifiques. Elles peuvent être difficiles à entendre, lourdes sur le plan émotionnel et très chronophages.**
- **Se donner le temps de préparer la consultation (notion de contexte géopolitique : pays d'origine en guerre, soumis à la répression, nature de la répression, etc.)**
- **Accueillir le patient, lui faire comprendre que sa souffrance est perçue et lui proposer écoute et assistance dans un temps et un cadre sécurisant.**
- **Être conscient de l'importance du cadre pour éviter les réminiscences, flashbacks, et prévenir les nouveaux traumatismes. Pour cela, sont déterminants : le choix de l'interprète, le cadre architectural (disposition du bureau, place des intervenants), la nature de la relation thérapeutique (non-directive : toute autorité peut-être perçue comme le retour du persécuteur), le type de questionnement (questions ouvertes : sous la torture, la bonne réponse n'est pas la vérité, c'est celle qui ne provoque pas de souffrances), l'usage de techniques relationnelles moins confrontantes et adaptées aux origines du patient (dessins, contes, photos, rêves…).**
- **Respecter le rythme et les besoins du patient, ne pas le forcer à s'ouvrir à vous. Savoir faire preuve de retenue lors de l'entretien. Respecter les non-dits et les sous-entendus. Se rappeler que le langage corporel (signes et symptômes) est aussi fiable que la parole.**
- **Accompagner le patient au cours du traitement, assurer une bonne coordination entre les intervenants, coordonner leurs interventions.**
- **Se référer aux soignants spécialisés (CTG : consultation pour victimes de torture et de guerre, UIMPV) soit pour y adresser le patient, soit pour discuter des méthodes appropriées pour aborder ce sujet et discuter du choix des stratégies thérapeutiques adaptées.**
- **Dans tous les cas, il faut penser au recueil et au constat des lésions séquellaires physiques et psychosomatiques, avec des photographies à l'appui. Dans les rapports, l'anamnèse des violences doit être synthétique (et non journalistique…) et il ne faut pas mentionner des souvenirs incertains ou imprécis, ce qui pourrait nuire au patient ultérieurement (problème de crédibilité s'il y a des discordances avec ce qui a été dit ou va être dit ailleurs).**

23.3 PARTICULARITÉS POUR LES VICTIMES EN PROVENANCE D'UKRAINE

Ce chapitre ne se veut pas stigmatisant auprès des réfugiés ukrainiens. Son but est simplement de mettre en lumière quelques particularités que l'on ne retrouve pas nécessairement chez d'autres réfugiés venus d'ailleurs.

Depuis l'éclatement de la guerre le 24 février 2022, une grande partie de la population ukrainienne (notamment des femmes et des enfants, ainsi que des personnes âgées) a afflué dans différents pays européens, dont la Suisse. Du fait de la proximité géographique avec l'Europe centrale et occidentale, les réfugiés d'Ukraine qui sont partis les premiers ont, pour la plupart, été peu, voire pas exposés à des scènes de guerre. Le tableau clinique que l'on retrouve chez cette population est par conséquent différent que celui retrouvé chez les personnes parties plus tard. Il sera essentiellement marqué par la séparation ou le deuil (avec leur vie d'avant, deuil de proches…), et pour certains, par un sentiment de culpabilité d'être partis en laissant leurs proches là-bas.

Le tableau clinique des réfugiés partis plus récemment d'Ukraine (parmi lesquels nous retrouvons passablement d'hommes), est quant à lui plus marqué par des symptômes de stress post-traumatique, du fait que ces personnes ont majoritairement été exposées à des scènes de guerre (en tant que témoins directs ou indirects), certaines d'entre elles ayant vécu dans la précarité suite à la perte de leur travail, de leur logement ou d'autres biens.

L'accès précaire aux soins sur place (tant au niveau psychique que somatique) a favorisé parfois le recours à l'automédication et à la prise de substances telles que l'alcool, consommé par exemple à visée anxiolytique et hypnotique.

Dans certaines situations, l'éclatement de la guerre et les séparations conjugales forcées qui en découlent, ont permis de mettre en évidence la présence de conflits de couple pré-existants, avec parfois des situations de violences conjugales et domestiques jusque-là banalisées ou minimisées. L'accès à une aide juridique a permis à certains réfugiés d'aller de l'avant avec des démarches de séparation. Les femmes ukrainiennes reçues à Genève semblent avoir pu facilement se défendre contre d'éventuelles propositions de prostitution, de traite à des fins sexuelles ou de faveurs sexuelles notamment par des hommes mal intentionnés dans quelques familles

d'accueil.

Au niveau social, le permis dont les réfugiés ukrainiens bénéficient (permis S) leur offre plusieurs avantages que d'autres réfugiés n'ont malheureusement pas (accès aux cours de français, au marché du travail et au logement, droit de sortir du pays…). Ceci a un impact favorable au niveau de leur santé mentale, même si la question du logement reste une préoccupation bien présente, maintenant que la disponibilité des familles d'accueil s'effrite.

Avant l'éclatement de la guerre, l'accès aux soins et à des consultations avec des spécialistes, se faisait de manière assez aisée dans la plupart des grandes villes ukrainiennes. De ce fait, il est parfois difficile pour cette population que cet accès à des consultations avec des spécialistes ne se fasse pas aussi facilement ici, où le médecin de premier recours joue un rôle central dans le système de santé et dans la prise en charge du patient. De multiples passages aux urgences peuvent ainsi en découler.

Contrairement à d'autres spécialités, la demande est moindre en ce qui concerne la psychiatrie. En effet, pour certains réfugiés il n'est pas évident de voir un psychiatre, ou même un psychologue, de par la stigmatisation présente dans leur pays. A moins qu'il ne s'agisse d'une situation inquiétante nécessitant un adressage aux urgences psychiatriques, il s'agira pour les professionnels de santé d'être patients, car un premier refus ne se solde pas forcément par un échec. Il faut parfois du temps pour accepter l'aide proposée, qu'elle soit psychothérapeutique ou médicamenteuse d'ailleurs.

24. MESSAGES CLÉS (CTG)

- **La victime de violence est atteinte dans toutes les sphères de sa personnalité. En premier recours, il est nécessaire d'offrir une approche globale, interdisciplinaire et de coordonner les interventions**
- **Penser à offrir un cadre thérapeutique adéquat : calme, sécurisant, confidentiel, avec une attention particulière pour éviter une ressemblance avec une salle d'interrogatoire, un style de questionnement autoritaire…**
- **Penser à investiguer les antécédents traumatiques devant des plaintes mal systématisées ou un comportement inadéquat chez une personne migrante**
- **La qualité de la relation détermine la qualité de la prise en soins. Il faut souvent du temps pour que la relation de confiance s'installe suffisamment et pour permettre à la personne de révéler les aspects les plus douloureux ou dégradants de son histoire. La priorité est à un travail d'ancrage dans la réalité présente et de retour dans un monde plus humain**
- **Le constat complet des conséquences physiques, psychosomatiques et psychologiques est capital pour les victimes de traumatismes extrêmes, et il est en général demandé par leur juriste, ou dans le cadre des rapports SEM ou AI.**

ANNEXE 1 : GUIDE DU CONSTAT MEDICAL

- **Pour être utile, un constat doit être complet, précis et lisible**

NB. il s'adresse généralement à des non-médecins

- **Acte médical, qui ne peut pas être refusé à un patient**

- **Il doit être rédigé de façon neutre et objective**

Attention à ne pas céder à la pression des patients, des proches, de la police ou des avocats. Pas de certificat de complaisance ou tendancieux.

- **Il doit être descriptif, et non pas interprétatif**

Il s'agit d'une sorte d'« état des lieux », de « bilan » des atteintes physiques et psychologiques.

L'interprétation relève plutôt de l'expertise ou pour le moins de sérieuses compétences médico-légales

CONTENU :

- **Identité : nom, prénom, date de naissance et sexe (si prénom mixte)**

Au besoin vérifiée. Peut faire l'objet d'un « concerne : ».

- **Date, heure et lieu de l'examen**

Eventuellement « en présence de ... »

- **Brève description des faits avec date, heure et lieu**

En précisant que ce sont les dires de la victime, utiliser des expressions comme « selon les dires de... », ou « le patient nous raconte que... », ou « selon le patient il aurait... ».

Cependant insister sur la description des coups reçus (poings, pieds, bâtons, couteau, tentative de strangulation...)

- **Enumérer les plaintes depuis les faits**

Être le plus exhaustif possible, car certaines douleurs peuvent avoir des conséquences à long terme, imprévisibles, qui peuvent nécessiter des traitements donc faire l'objet de demandes ultérieures de prestations auprès de différentes assurances et autres instances d'indemnisation.

Rechercher les symptômes de stress post-traumatique (cf. DSM V) : troubles du sommeil, fatigue, anxiété, irritabilité, labilité émotionnelle, troubles de l'appétit, etc...

- **L'examen physique doit être pratiqué sur tout le corps**

Y compris les organes génitaux, sphère ORL - bouche, gencives, nez, tympans, les mains, le cou, les dents et diverses prothèses en vue de mettre en évidence des lésions traumatiques

- **Description minutieuse des lésions, selon :**

1. **Le type de lésion : par ex. une ecchymose, une abrasion, une estafilade, une plaie contuse, une plaie perforante, etc.**
   Attention à ne pas écrire : une brûlure de cigarette, une marque de coups de bâton, ou toute autre description contenant une interprétation - rester descriptif.
2. **La localisation : par ex. sur la face interne du tiers proximal de l'avant- bras droit.**
3. **La forme : par ex. arrondie, oblongue, à contours géographiques, etc.**
4. **L'orientation : par ex. située transversalement, oblique en haut et à l'extérieur, etc.**
5. **La taille : longueur, largeur, hauteur ou profondeur.**
6. **L'aspect : par ex. humide, luisant, desséché, tuméfié, granulaire, etc.**
7. **La couleur : par ex. rouge vif, bleu-vert, jaunâtre, etc.**
8. **Les abords de la lésion : par ex. une plaie étoilée entourée d'un tatouage de poudre, etc.**

Cette partie du constat peut paraître fastidieuse, mais elle est nécessaire pour rendre possible une interprétation ultérieure des lésions et une confrontation des versions des différentes personnes impliquées, donc pour que le constat soit utile devant une autorité judiciaire ou administrative.

Par ex. une ecchymose rouge vif n'a pas le même sens qu'une ecchymose jaune-verdâtre.

- **L'état psychologique**

N.B. Il ne s'agit pas d'un status psychiatrique, mais plutôt d'une description de l'état émotionnel et des éventuels symptômes de stress aigu.

Attention 1 : à ne pas utiliser des termes à connotation soit trop positive (ex. gentille dame, jeune homme agréable...), soit trop négative (ex. patient revendicateur, hargneux...), soit trop flous ou évidents ou subjectifs (ex. patient conscient, collaborant…)

Attention 2 : en cas de doute, risque suicidaire et/ou de décompensation psychiatrique, demander l'avis d'un psychiatre.

- **Examens complémentaires pratiqués, résultats commentés, ainsi que l'avis de spécialistes par ex. orthopédistes, ORL, dentistes, chirurgie maxillo-facial, …**

- **Commentaires éventuels**

- **Arrêt de travail %, traitement proposé**

ANNEXE 2 : EXEMPLE DE CONSTAT MEDICAL

En tête cabinet ou institution

CONSTAT MEDICAL

Concerne : Mme DUPONT Jeanne, née le ……

Nous avons examiné Mme Dupont le …….. 2023, à ….h …. À ……., à sa demande.

Mme Dupont nous **raconte** que le ……2023, à ….h …. . Elle dit avoir reçu des coups de
……
……

Mme Dupont **se plaint** de :
……
……

L'**examen médical physique** met en évidence :

- **……**
- **……..**
- **……..**
- **etc.**

Nous ne mettons pas en évidence d'autre lésion au moment de l'examen.
Sur le plan **psychologique**, on relève :
Par ex. Un état émotionnel perturbé, sous la forme de pleurs, d'anxiété et de fatigue.
Examen complémentaire :
RX, scanner, prise de sang, d'urine, etc. et résultats
Conseils de spécialistes éventuels

Commentaires :

AT : maladie / accident

Traitement :
Fait à ……., le……. Signature et timbre du médecin

Remis en mains propres le…….

BIBLIOGRAPHIE POUR APPROFONDIR

- Rapport mondial sur la violence et la santé. Genève, OMS, 2002.
- Torture et traumatismes. Diagnostic et traitements. Croix-Rouge Suisse, Berne, 2008.
- Prévenir la violence exercée par des partenaires intimes et la violence sexuelle contre les femmes. Genève, OMS, 2010.
- Prévention de la violence, les faits. Genève, OMS, 2014.
- Sites internet ressources : violencequefaire.ch, centrelavi-ge.ch, blog UIMPV (prevention-violence.ch), https://www.redcross.ch/fr/notre-offre/aide-au-quotidien/service-ambulatoire-pour-victimes-de-la-torture-et-de-la-guerrecrs, https://apps.who.int/violence-info/
- Abed F, Meach F, M'Hiri K, Escard E. Violences chez l'homme, un sujet peu connu des praticiens. Revue médicale suisse, 2016 ; 12 : 1620-3.
- Barbotz N, Pereira-Kraft C, Escard E. Détection et prise en charge des personnes victimes et auteurs de violences domestiques en médecine de premier recours. Chapitre Livre Vulnérabilités, équité et santé. RMS Editions 2022, 327-335.
- Chiffi De Los Rios T, Regard S, Escard E. Cinquante nuances de violences domestiques au féminin : l'heure de s'engager ! Revue médicale suisse 2015;11:1761-5.
- Kläui H, Frey C. Victimes d'actes de torture et victimes de guerre au cabinet médical. Forum Med Suisse 2008;8(46) :891-895.
- Margairaz C, Girard J, Halperin D. *Violences au sein du couple et de la famille. Implications pour le praticien. Forum Med Suisse 2006;6:367-73.*
- Nowak M, Apresian G, Escard E. Victimes de harcèlement : quel rôle pour le médecin de premier recours ? Rev Med Suisse 2021; 17:1665-69.
- Oram S, Fisher HL, Minnis H, Seedat S, Walby S, Hegarty K et al. The Lancet Psychiatry Commission on intimate partner violence and mental health: advancing mental health services, research, and policy. The Lancet Psychiatry 2022;9(6):487-524.
- Pereira Silva E, Emond A, Bernarda Ludermir A. Depression in childhood : the role of children's exposure to intimate partner violence and maternal mental disorders. Child Abuse and Neglect 2021;122:105305.
- Restauri P, Akré C, Bodenmann P, Escard E. La traite des êtres humains : une réalité encore méconnue pour les professionnels de la santé. Chapitre Livre Vulnérabilités, équité et santé. RMS Editions 2022, 337-346.
- Rowther AA, Berry OB, Fitelson EM. Intimate partner violence and women's mental health across the life course : a clinical review. Advances in Psychiatry and Behavioral Health 2023;3(1):103-113.