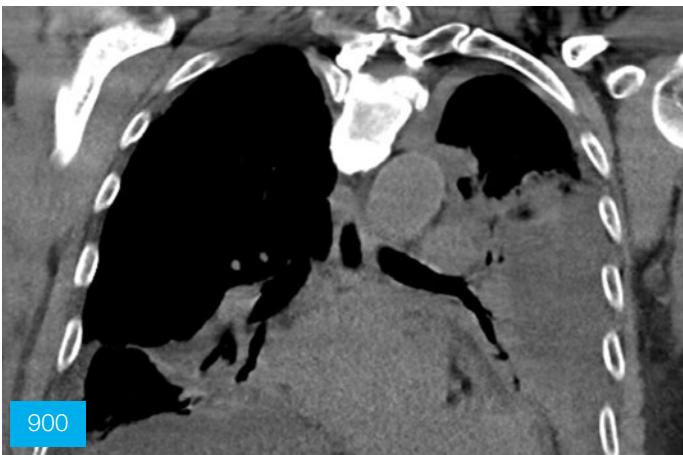


SWISS MEDICAL FORUM

Depuis 2001, le SMF publie des articles axés sur la pratique couvrant tout le spectre de la médecine. Il est l'organe officiel de formation postgraduée et continue de la FMH et une revue officielle de formation postgraduée et continue de la SSMIG. En tant que membre de la COPE, le SMF remplit les critères de l'ISFM pour une revue d'évaluation par les pairs.



900

Polysérite et péricardite récurrentes idiopathiques

Aperçu La polysérite et la péricardite peuvent accompagner diverses maladies inflammatoires, mais elles peuvent aussi survenir et récidiver de manière idiopathique comme unique manifestation d'une inflammation systémique. Le point sur les examens nécessaires, l'état actuel des connaissances sur la polysérite et la péricardite récurrentes idiopathiques ainsi que leur interrelation.

Lilian Pichler, Ulrich A. Walker

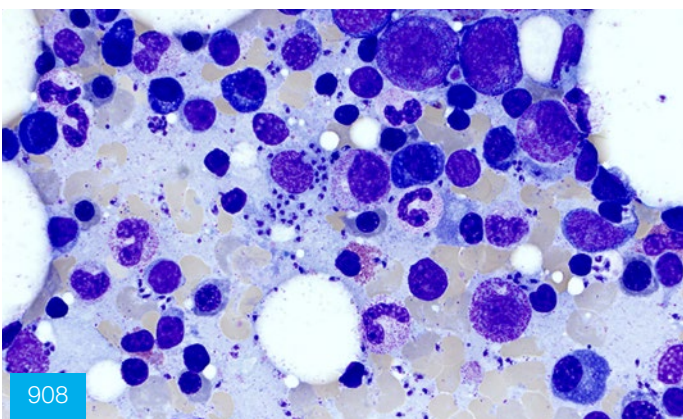


906

Nouvelle lueur d'espoir dans le traitement de la rhinosinusite chronique avec polypes

Qualité de vie Le traitement de la rhinosinusite chronique a été étendu avec l'introduction des biomédicaments. Ils ne sont pas toujours indiqués mais incarnent souvent une lueur d'espoir pour les personnes lourdement touchées.

Michael B. Soyka, Basile N. Landis



908

Pancytopénie dans le cadre d'une cirrhose hépatique

Leishmaniose viscérale Un patient de 72 ans a été adressé pour un bilan de médecine interne en raison d'une adynamie, d'une hypotension et d'un ictère scléral. Les symptômes ont d'abord été interprétés dans le cadre d'une cirrhose hépatique CHILD B connue depuis trois ans, le plus probablement d'origine éthylique.

Chiara Salabè, et al.

Journal Club

Sans détour

Prof. Dr méd. Lars C. Huber, Prof. Dr méd. Martin Krause

Rédaction scientifique Forum Médical Suisse

Pertinent pour la pratique Acide acétylsalicylique pour la thromboprophylaxie?

Oui: du moins chez les patientes et patients ayant subi un traumatisme orthopédique, en particulier chez les personnes opérées d'une fracture d'une extrémité quelconque (de l'épaule au poignet, de la hanche au métatarse) ou victimes d'une fracture du bassin ou de l'acétabulum.

Cette étude de non-infériorité multicentrique a comparé l'acide acétylsalicylique (Aspirine®; 81 mg, en administration inhabituelle deux fois par jour) à l'héparine de bas poids moléculaire (énoxaparine 30 mg, deux fois par jour). La thromboprophylaxie a été administrée en moyenne pendant près de neuf jours (forte variabilité!) à l'hôpital et pendant 21 jours supplémentaires en milieu ambulatoire. Dans le groupe ayant reçu l'acide acétyl-

salicylique, des thromboses veineuses profondes ont certes été observées un peu plus souvent au cours du suivi sur trois mois (2,51% contre 1,71%), mais aucune différence significative n'a été constatée entre les deux groupes en termes de mortalité ou d'incidence des embolies pulmonaires ou des complications hémorragiques.

Pour la thromboprophylaxie, l'acide acétylsalicylique constitue ainsi probablement une alternative bon marché, qui répond également aux préférences des patientes et patients (comprimés au lieu d'injections). Il faut donc s'attendre à ce que les lignes directrices en la matière soient adaptées en conséquence.

Il convient de noter que cette option se limite exclusivement au collectif de patientes et patients pour lesquels seul le traumatisme orthopédique peut être identifié comme facteur de risque de thromboembolie.

N Engl J Med. 2023, doi.org/10.1056/NEJMoa2205973.
Rédigé le 20.1.23_HU.

Nirmatrelvir/ritonavir en cas d'infection à Omicron également pertinent après la vaccination?

Le nirmatrelvir/ritonavir (N/R) est un antiviral oral autorisé à l'échelle mondiale pour traiter l'infection à SARS-CoV-2, mais il est encore utilisé avec réticence dans de nombreux pays. Cette réticence est peut-être liée à la faible virulence des variants d'Omicron actuellement en circulation et à la couverture vaccinale de la population.

Dans cette étude observationnelle rétrospective, l'effet du N/R a été évalué dans un collectif de patientes et patients presque entièrement vaccinés qui ont été infectés par différents variants d'Omicron. Les 44 551 personnes étaient âgées de >50 ans et 90% d'entre elles avaient été vaccinées avec au moins trois doses. 28% des patientes et patients ont été traités par N/R dans les cinq jours suivant le début des symptômes. Ils ont été comparés aux 72% qui

Zoom sur...

Migraine

- La migraine est une forme complexe de céphalées primaires, qui se manifeste souvent pour la première fois à l'adolescence ou chez les jeunes adultes. La prévalence est la plus élevée au cours des 4^e et 5^e décennies de vie; les femmes sont nettement plus touchées.
- Le diagnostic est posé cliniquement: les symptômes typiques sont des céphalées unilatérales lancinantes, une photo-/phonophobie et des nausées. Une aura – le plus souvent visuelle («scotome scintillant») ou sensorielle – dure au maximum une heure et régresse complètement avant le début des céphalées.
- Si l'examen neurologique est normal et l'anamnèse typique, il n'est pas nécessaire de procéder à une imagerie crânienne. Un électroencéphalogramme n'est généralement pas indiqué. La plupart des crises de migraine peuvent ainsi être diagnostiquées et traitées en ambulatoire – au cabinet médical.
- Il convient toutefois d'exclure des céphalées secondaires: les signes d'alerte sont entre autres l'âge >50 ans lors de la première manifestation, la grossesse (préclampsie!), la fièvre et les signes d'inflammation, les déficits neurologiques focaux, la claudication de la mâchoire (artérite à cellules géantes!)...
- Les crises de migraine légères à modérées peuvent être traitées avec du paracétamol, de l'acide acétylsalicylique et des anti-inflammatoires non stéroïdiens. En cas de crises sévères (alitement, vomissements), des antimigraineux spécifiques sont indiqués: les triptans sont utilisés en premier lieu. En cas de contre-indications cardiovasculaires, les diltans et les gépants sont des alternatives orales, mais ces préparations ne sont pas encore autorisées en Suisse.
- Outre les mesures de style de vie – hygiène du sommeil, activité physique, consommation modérée de caféine et d'analgésiques –, des compléments alimentaires (magnésium) et des approches médicamenteuses entrent également en ligne de compte pour la prévention. Les bêtabloquants sont les plus connus à cet égard.

Ann Intern Med. 2023, doi.org/10.7326/AITC202301170.
BMJ. 2022, doi.org/10.1136/bmj-2021-067670.

Rédigé le 20.1.23_HU.

n'ont pas reçu de N/R. Le critère d'évaluation était l'hospitalisation dans les 14 jours ou le décès associé au COVID-19 dans les 28 jours. Le critère d'évaluation a été atteint par 0,52% des personnes traitées et par 0,93% des personnes non traitées; la réduction du risque attribuable au N/R était de 44%. Dans les sous-groupes, il est apparu que la réduction du risque était de 55% lorsque la dernière vaccination remontait à >20 semaines chez les personnes vaccinées et de 81% lorsque les patientes et patients n'étaient pas vaccinés. Ni l'âge ni l'indice de masse corporelle n'ont influencé la réduction du risque.

Même si les infections à Omicron présentent un faible taux de complications dans une population vaccinée âgée de >50 ans, le N/R permet une réduction supplémentaire respectable des hospitalisations ou des décès. En Suisse, le N/R est recommandé chez toutes les personnes âgées de >75 ans et chez les personnes non vaccinées de >60 ans.

Ann Intern Med. 2023, doi.org/0.7326/M22-2141.
Rédigé le 26.1.2023_MK.

Cela nous a également interpellés

Une rareté: l'épanchement pleural noir

Le liquide pleural est normalement clair, limpide, de couleur ambrée. Lors de la ponction dans la pratique clinique quotidienne, il est parfois trouble, purulent ou sanguinolent. En revanche, il est rare que le liquide pleural ponctionné soit noir. En conséquence, le diagnostic différentiel d'un liquide pleural noir est restreint: infections fongiques (*Aspergillus niger*), mélanome avec métastases pleurales, perforation de l'œsophage due à un traitement trop fortement dosé avec du charbon médicinal. Un épanchement pleural noir en rapport avec une fistule pancréatico-pleurale – également rare – a aussi été décrit: les formations de fistules se rencontrent avant tout chez les patientes et patients souffrant de pancréatite chronique (<0,5% des cas), un peu plus souvent en cas de formation de pseudo-kystes. La coloration noire du liquide pleural peut alors être due à une hémorragie chronique. Comme les personnes concernées se présentent généralement avec des symptômes respiratoires et non abdominaux, le diagnostic de fistule pancréatico-pleurale est le plus souvent posé tardivement. En plus d'une imagerie appropriée (cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique [CPRE] comme examen de référence), des valeurs élevées d'amylase pleurale sont utiles pour le diagnostic: des valeurs >1000 U/l sont considérées comme indicatives, des valeurs extrêmement élevées (>50 000 U/l) sont pratiquement la preuve d'une fistule pancréatico-pleurale.

Am J Med. 2022, doi.org/10.1016/j.amjmed.2022.09.019.
Rédigé le 15.1.23_HU.

Pour les médecins hospitaliers



© Sudok1 / Dreamstime

Hypertension artérielle après un AVC et une reperfusion endovasculaire: jusqu'à quel niveau faut-il la réduire?

Abaissement de la pression artérielle après un AVC: prudence!

En cas d'accident vasculaire cérébral (AVC) avec occlusion d'une grosse artère intracrânienne, la thrombectomie endovasculaire fait aujourd'hui partie du traitement standard. Après l'intervention, la priorité est donnée au contrôle de la pression artérielle (PA). Souvent, les valeurs de PA sont élevées après l'événement, ce qui est considéré comme défavorable pour le résultat final.

Des valeurs de PA systolique de >180 mm Hg doivent être abaissées, mais jusqu'à quel niveau? Cette question a été examinée dans le cadre d'une étude randomisée menée dans 44 hôpitaux chinois chez >800 patientes et patients présentant de façon persistante une pression systolique >140 mm Hg après l'intervention. Un groupe (407 personnes) avec un objectif de PA systolique intensif de <120 mm Hg a été comparé à un groupe (409 personnes) avec un objectif de PA systolique plus souple de 140–180 mm Hg. L'objectif était d'abaisser la PA dans la plage cible en l'espace d'une heure et de la maintenir pendant trois jours. Après trois mois, les patientes et patients ont été évalués à l'aide de l'échelle de Rankin modifiée.

Initialement, l'étude devait être étendue à d'autres pays afin de recruter au moins 2000 personnes. Elle a toutefois été interrompue prématurément, car le groupe avec une réduction intensive de la PA <120 mm Hg a montré un résultat significativement inférieur à celui du groupe avec une PA cible de 140–180 mm Hg dans une analyse intérimaire: les détériorations neurologiques dans la phase précoce après l'intervention étaient plus fréquentes et la capacité fonctionnelle était moins bonne après trois mois. La mortalité et les hémorragies intracrâniennes étaient comparables dans les deux groupes.

Le message véhiculé par ces résultats devrait être déterminant pour l'avenir: une PA systolique de 140–180 mm Hg après une reperfusion intracrânienne endovasculaire doit être maintenue. Il faut absolument renoncer à une réduction agressive.

Lancet. 2023, doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01882-7.
Rédigé le 29.1.2023_MK.

Pathomécanisme, diagnostic différentiel et traitement

Polysérite et péricardite récurrentes idiopathiques

La polysérite et la péricardite peuvent accompagner diverses maladies inflammatoires, mais elles peuvent aussi survenir et récidiver de manière idiopathique comme unique manifestation d'une inflammation systémique. Les examens nécessaires, l'état actuel des connaissances sur la polysérite et la péricardite récurrentes idiopathiques ainsi que leur interrelation sont expliqués ci-après.

Lilian Pichler^a, médecin diplômée; Prof. Dr méd. Ulrich A. Walker^b

^a Schmerzlinik Basel, Basel; ^b Rheumatologie, Universitätsspital Basel, Basel

Introduction

Le terme «polysérite» décrit l'inflammation simultanée de deux ou plusieurs membranes séreuses, c'est-à-dire du péricarde, de la plèvre ou du péritoine [1]. La polysérite récurrente idiopathique (PSRI) se manifeste le plus souvent sous forme de pleuropéricardite. Il n'existe à ce jour aucune définition officiellement reconnue de la PSRI, et les données de la littérature sont par conséquent très hétérogènes et confuses.

En revanche, il existe une multitude de publications sur une variante possiblement mono-séreuse de la PSRI, la péricardite récurrente idiopathique (PRI). Toutefois, dans le cas de la PRI également, la tomodensitométrie (TDM) révèle des épanchements pleuraux chez plus de la moitié des patientes et patients [1], de sorte que la transition entre la PSRI et la PRI peut être floue. La survenue d'épanchements pleuraux est fortement corrélée à l'élévation de la protéine C réactive (CRP) dans le sérum ainsi qu'à la taille de l'épanchement péricardique [1]; dans 99% des épanchements pleuraux, il s'agit d'un exsudat [2, 3]. Dans diverses études, la grande majorité des épanchements pleuraux étaient localisés à gauche ou prédominants du côté gauche, et non prédominants du côté droit comme en cas d'insuffisance cardiaque [1]. Deux pathomécanismes sont discutés [1]. D'une part, l'épanchement pleural pourrait résulter d'une propagation directe de l'inflammation péricardique vers la plèvre, donc se développer par continuité. Comme la plèvre gauche possède une surface de contact nettement plus grande avec le péricarde, cela expliquerait la prédominance du côté gauche. D'autre part, dans le cas de la PSRI, il est également concevable qu'un processus inflammatoire identique soit à l'origine de l'inflamma-

tion du péricarde et de la plèvre. Sur la base de ces réflexions, il faudrait partir du principe que la PRI et la PSRI correspondent à la même maladie dans le premier cas et ont le même pathomécanisme dans le second, raison pour laquelle nous abordons ci-après les deux maladies ensemble, mais en nous appuyant principalement sur les données plus solides pour la PRI.

Epidémiologie

De nombreuses données épidémiologiques sur la PRI proviennent d'Italie, où l'incidence de la péricardite aiguë est chiffrée à 28 pour 100 000 personnes par an [5]. Des données provenant d'autres pays, notamment dans le cadre de la médecine de premier recours, ne sont guère disponibles. Le taux de récurrence chez les patientes et patients non traités par colchicine est estimé à 15–30% dans les 18 mois suivant la première manifestation [5]. Après la première récurrence, des récurrences supplémentaires surviennent dans environ 50% des cas. Une péricardite persistante (cf. définitions dans le tab. 1) avec une corticodépendance est également fréquente, des doses supérieures à 10 mg/jour

étant nécessaires pour maintenir la rémission clinique.

Clinique, critères diagnostiques, examens [5]

Le critère révélateur dans l'anamnèse est la douleur thoracique typique, localisée dans la partie gauche du thorax et à caractère lancinant. La douleur est exacerbée en décubitus latéral gauche et lors de l'inspiration et s'améliore lors du passage en position assise. Cette douleur thoracique typique est présente chez plus de 90% des patientes et patients atteints de péricardite. Si la quantité d'épanchement est importante ou si l'épanchement se forme rapidement, la douleur thoracique peut toutefois être absente, et les patientes et patients présentent alors le plus souvent une sensation de pression ou d'oppression, une dyspnée d'effort ou une orthopnée ou, rarement, des symptômes déclenchés par la compression de structures voisines. Un pouls paradoxal, c'est-à-dire une chute de la pression artérielle systolique de plus de 10 mm Hg pendant l'inspiration, est un signe de pertinence hémodynamique de l'épanchement péricardique.

Tableau 1: Evolutions de la péricardite [5]

Aiguë	Rémission complète sans médicament après 6 semaines
Persistante	Durée des symptômes entre 6 semaines et 3 mois ou persistance d'une indication de traitement dans cet intervalle de temps
Chronique	Durée des symptômes ou indication de traitement supérieure à 3 mois
Récurrente	Réapparition de symptômes après un intervalle sans traitement d'au moins 4 semaines

Tableau 2: Critères diagnostiques de la péricardite de la «European Society of Cardiology» [5]

1. Anamnèse: douleur thoracique typique (85–90%)
2. Clinique: frottement péricardique (jusqu'à 33%)
3. ECG: élévation ST / dépression PR dans diverses dérivations (jusqu'à env. 60%)
4. ETT: épaississement péricardique, épanchement péricardique (jusqu'à env. 60%, le plus souvent léger)

→ Au minimum 2 critères

Critères/examens de soutien:

- ▶ Imagerie: TDM avec produit de contraste ou IRM cardiaque
- ▶ Laboratoire: élévation de la CRP et/ou de la VS

CRP: protéine C réactive; ECG: électrocardiogramme; ETT: échocardiographie transthoracique; IRM: imagerie par résonance magnétique; TDM: tomodensitométrie; VS: vitesse de sédimentation.

Outre la fonction cardiaque, l'hémodynamique dépend principalement de la vitesse de formation de l'épanchement. Des épanchements de 100 ml peuvent déjà avoir des répercussions hémodynamiques s'ils surviennent de manière aiguë. En revanche, en cas de formation lente, un épanchement atteignant jusqu'à 2 l peut ne causer aucune atteinte hémodynamique majeure. Un frottement péricardique n'est que rarement observé (dans 33% des cas au maximum).

Dans la phase aiguë, l'électrocardiogramme (ECG) montre dans environ 60% des cas une élévation des segments ST ou une dépression des segments PR dans diverses dérivations. La séreuse pariétale étant électriquement inerte, les modifications de l'ECG reflètent une atteinte de la séreuse viscérale et une association plus fréquente avec une myocardite. Il est essentiel de faire la distinction entre une péricardite primaire avec myocardite associée (myopéricardite) et une myocardite primaire avec péricardite associée (périmyocardite), car cette dernière est associée à un pronostic plus défavorable. Par contre, en cas de péricardite avec myocardite associée, le pronostic est excellent, comme pour la péricardite seule. L'échocardiographie transthoracique et le dosage des enzymes cardiaques permettent de les distinguer. Dans la myopéricardite, il y a une élévation des enzymes cardiaques, mais pas de troubles de la mobilité pariétale, ce qui est le cas dans environ 15% (-50%) des péricardites aiguës, mais moins souvent dans les péricardites récidivantes. La mise en évidence de troubles de la mobilité pariétale doit en revanche faire conclure à une périmyocardite.

L'échocardiographie transthoracique révèle un épaississement péricardique ou un épanchement péricardique dans jusqu'à 60% des péricardites. Dans environ 80% des cas, l'épanchement péricardique n'est que léger, c'est-à-dire inférieur à 10 mm.

Le diagnostic de péricardite peut être posé si au moins deux des critères énumérés dans le

tableau 2 sont présents [2]. Pour augmenter la sensibilité des critères, il est possible de faire appel à des critères de soutien, notamment l'imagerie par résonance magnétique (IRM) du cœur, qui est en mesure de montrer des altérations inflammatoires du péricarde même en l'absence d'épanchement pathologique.

Dans les péricardites d'origines diverses, la sensibilité des marqueurs de phase aiguë élevés (CRP et vitesse de sédimentation [VS]) est de 78% 24 heures après le début des symptômes et de 86% 48 heures après le début des symptômes [6]. Chez un grand nombre de patientes et patients, un traitement anti-inflammatoire déjà initié a été évoqué comme cause possible de marqueurs de phase aiguë normaux. Des marqueurs de phase aiguë normaux ne sont révélateurs ni d'une origine idiopathique ni d'une origine secondaire, mais se rencontrent fréquemment en cas de néoplasie. En présence de marqueurs de phase aiguë normaux, une néoplasie devrait donc être exclue par péricardiocentèse, idéalement avec des biopsies supplémentaires en raison d'une sensibilité de la péricardiocentèse de seulement 50%. Le risque de complications de cette intervention n'est toutefois pas négligeable (4–10%).

Diagnostic différentiel

En raison de leur origine idiopathique, la PSRI ainsi que la PRI sont des diagnostics d'exclusion. D'autres états inflammatoires avec polysérite récidivante doivent donc être exclus (tab. 3). En cas d'épanchement important (>20 mm), une origine secondaire est en cause dans jusqu'à 60% des cas [7].

Origine infectieuse

Parmi les causes infectieuses de péricardite, la prévalence varie fortement en fonction de la localisation géographique [5]. Par exemple, dans les pays en développement, la tuberculose reste la cause des péricardites dans jusqu'à 80%

des cas, dans la grande majorité des cas en association avec une infection par le VIH. Dans les pays occidentaux, en revanche, une tuberculose est présente dans moins de 5% des péricardites, et d'autres bactéries et champignons sont également des causes très rares.

Dans les pays industrialisés, 80–90% des péricardites aiguës et en particulier des péricardites récurrentes sont d'origine idiopathique. Il est toutefois admis que les péricardites aiguës sont souvent dues à des infections virales, qui ne sont cependant souvent pas recherchées en raison de leur détection parfois difficile et de l'absence de conséquences. Des péricardites ont également été décrites lors de l'infection par le SARS-CoV-2 et d'autres infections à coronavirus. De même, des myopéricardites ont été observées, en particulier chez les jeunes hommes, après des vaccinations contre le COVID-19 avec des vaccins à ARNm. L'incidence est estimée à 0,3–5,0 pour 100 000 vaccinations.

Dans une étude allemande [7] conduite chez 259 patientes et patients présentant un épanchement péricardique modéré à volumineux, la cause a été recherchée au moyen d'une ponction et d'une biopsie [4]. Une cause infectieuse a été mise en évidence dans 14% des cas (12% virale, 2% purulente). Il est intéressant de noter qu'il n'y avait pas toujours une seule cause. En effet, un génome viral a également été mis en évidence dans 16,4% des néoplasies et 12,8% des péricardites iatrogènes. Alors que dans les péricardites virales isolées, ce sont surtout le parvovirus B19 (62%) suivi du virus Epstein-Barr (EBV; 29%) qui ont été mis en évidence, dans les néoplasies, c'était surtout l'EBV (59%) suivi d'une double mise en évidence virale avec EBV et parvovirus B19 (17%). Ainsi, en raison de la mise en évidence simultanée fréquente de deux virus différents et de la mise en évidence de virus même en cas d'origine néoplasique et traumatique, la causalité des virus dans l'épanchement péricardique doit être remise en question dans de nombreux cas.

Une autre étude [8] a évalué une éventuelle saisonnalité des péricardites aiguës comme indicateur d'une origine virale. Elle a montré que les premières manifestations étaient deux fois plus nombreuses au cours du premier trimestre, tandis que les récides étaient réparties uniformément sur toute l'année, sans pic saisonnier. De plus, il n'y avait pas de différence dans le taux de récidence en cas de première manifestation pendant le pic d'incidence ou en dehors de celui-ci. Ces résultats seraient compatibles avec une origine virale des premières manifestations de péricardite, mais pas de leurs récides.

Processus auto-immuns et auto-inflammatoires

Parmi les maladies auto-inflammatoires monogéniques qui entraînent une polysérite, la fièvre

Tableau 3: Principaux diagnostics différentiels de la péricardite et de la polysérite

▶	Origine infectieuse <ul style="list-style-type: none"> • Tuberculose (pays en développement env. 80%, pays occidentaux <1–5%) • Bactéries (<1%) • Virus (coxsackievirus, échovirus, herpèsvirus [EBV, CMV, HHV-6, HSV, VZV], parvovirus B19, adénovirus, coronavirus, influenza virus, VIH) • Champignons (<i>Histoplasma</i>, <i>Aspergillus</i>, <i>Blastomyces</i> et <i>Candida</i>) • Parasites (<i>Echinococcus</i>, toxoplasmes)
▶	Origine idiopathique (80–90% des péricardites aiguës et récurrentes dans les pays industrialisés, >50% en cas d'hospitalisation))
▶	Origine auto-inflammatoire / auto-immune <ul style="list-style-type: none"> • Fièvre méditerranéenne familiale (FMF) • Maladie de Still de l'adulte • Arthrite juvénile systémique (AJS) • «Tumor necrosis factor receptor-associated periodic syndrome» (TRAPS) • Syndrome périodique associé à la cryopyrine (CAPS) • Lupus érythémateux disséminé • Polyarthrite rhumatoïde • Syndrome de Sjögren • Sclérose systémique • Maladie de Behçet • Vasculites associées aux ANCA, avant tout granulomatoses éosinophiles avec polyangéite • Fièvre rhumatismale • Maladies inflammatoires de l'intestin • Sarcoidose
▶	«Post-cardiac-injury syndrome» (PCIS) <ul style="list-style-type: none"> • Syndrome post-infarctus du myocarde (syndrome de Dressler) • Syndrome post-cardiotomie • Post-traumatique
▶	Origine néoplasique (5–10%) <ul style="list-style-type: none"> • Très rarement, tumeurs primaires (bénignes: lipome, fibrome; malignes: surtout mésothéliome, angiosarcome, fibrosarcome) • Métastases: avant tout cancers du poumon et du sein, mélanomes, lymphomes et leucémies
▶	Radiothérapie
▶	Maladie du greffon contre l'hôte
▶	Origine médicamenteuse <ul style="list-style-type: none"> • «Lupus-like syndrome» (procaïnamide, hydralazine, isoniazide, phénytoïne) • Pénicilline dans le cadre d'une péricardite d'hypersensibilité avec éosinophilie • Doxorubicine et daunorubicine, le plus souvent en association avec une cardiomyopathie
▶	Origine métabolique/ endocrinologique <ul style="list-style-type: none"> • Urémique • Hypo-/hyperthyroïdie

ANCA: anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles; CMV: cytomegalovirus; EBV: virus d'Epstein-Barr; HHV: herpèsvirus humain; HSV: virus herpès simplex; VIH: virus de l'immunodéficience humaine; VZV: virus varicelle-zona.

méditerranéenne familiale (FMF) est la cause la plus connue. De nombreuses autres maladies auto-inflammatoires multisystémiques, comme par exemple le «tumor necrosis factor receptor-associated periodic syndrome» (TRAPS), qui se manifestent typiquement pendant l'enfance et l'adolescence, sont également souvent accompagnées d'une polysérite, le plus souvent une périérite. En cas de première manifestation à l'âge adulte, on observe souvent des évolutions légères en raison de mutations de faible pénétrance, qui sont fréquemment accompagnées d'une péricardite ou d'une pleurésie [9, 10]. Dans de rares cas, il s'agit même de la seule

manifestation de la maladie. Dans des études, 6–13% des patientes et patients atteints de péricardites récurrentes étaient positifs pour une mutation TRAPS [11, 12].

Des sérites (le plus souvent pleurésie/péricardite, rarement périérite) se rencontrent également dans diverses maladies auto-immunes, en particulier la polyarthrite rhumatoïde (PR), le lupus érythémateux disséminé et le syndrome de Sjögren. Dans une étude, un syndrome de Sjögren a été diagnostiqué chez 5 des 122 personnes souffrant de péricardite récurrente et une PR a été diagnostiquée chez une personne. La détermination routinière des

anticorps antinucléaires (ANA) en cas de pleurésie/péricardite récurrente n'est toutefois pas judicieuse en l'absence d'indices anamnestiques ou cliniques supplémentaires concordants [13].

Autres diagnostics différentiels de la polysérite

D'autres causes fréquentes [2] sont le «post-cardiac injury syndrome» et les néoplasies, les métastases étant beaucoup plus fréquentes que les tumeurs primaires. Les conséquences de la radiothérapie, la maladie du greffon contre l'hôte (MGCH), ainsi que les causes médicamenteuses, métaboliques et endocrinologiques sont très rares [2].

Etiologie de la péricardite/polysérite récurrente idiopathique

En ce qui concerne le processus à médiation immunitaire, des mécanismes auto-immuns, c'est-à-dire émanant du système immunitaire acquis, versus des mécanismes auto-inflammatoires, c'est-à-dire des mécanismes auto-réactifs induits à tort par le système immunitaire inné, sont discutés [14]. Dans les deux cas, une origine intrinsèque, c'est-à-dire une mauvaise régulation directe du système immunitaire, ou une origine réactive, c'est-à-dire une réaction à un agent pathogène, peut être considérée comme l'initiateur.

Les auto-anticorps ou les cellules T auto-réactives sont typiques d'une *origine auto-immune* [14]. Des auto-anticorps anti-cœur (AHA) et des auto-anticorps anti-disques intercalaires ont été détectés de façon accrue dans différentes études [14, 15]. Cependant, à notre connaissance, il n'existe à ce jour aucune preuve d'un lien de causalité entre ces anticorps et la PRI. Il en va de même pour la détection significativement plus fréquente d'ANA en cas de PRI par rapport à des personnes en bonne santé dans diverses études. Les titres d'ANA étaient le plus souvent faibles; seuls 5% des titres d'ANA étaient supérieurs à 1:80 et le titre d'ANA le plus élevé était de 1:320. Le profil des ANA n'était pas spécifique et la détection d'ANA n'avait aucune pertinence pronostique quant à l'évolution clinique et au taux de récurrence de la PRI [13]. En résumé, il n'y a donc pas d'indices convaincants d'un rôle pathogène des ANA. D'autres indices possibles d'une genèse auto-immune de la PRI et de la PSRI sont une évolution parfois subaiguë avec des symptômes s'installant sur plusieurs jours ou semaines, une réponse parfois bonne aux corticoïdes et à certains immunosuppresseurs, ainsi que la présence d'une polysérite également dans diverses autres maladies auto-immunes.

Le début souvent aigu de la PRI et de la PSRI en l'espace de 1–3 jours, une CRP nettement élevée, une fièvre et une évolution épisodique sont par contre typiques d'un *processus*

auto-inflammatoire [4]. La bonne réponse à la colchicine et aux antagonistes de l'interleukine (IL) 1, décrite plus bas dans le chapitre consacré aux traitements, suggère également un processus auto-inflammatoire [4].

Un chevauchement possible de mécanismes auto-inflammatoires et auto-immuns est également discuté en tant qu'immunopathogénèse potentielle de la PRI ou de la PSRI [14].

Evolution et pronostic

Le pronostic de la PRI est excellent. Une péricardite constrictive ou une myocardite ne se développent pas, une tamponnade péricardique est extrêmement rare (dans 1-3,5% des cas) et si elle se produit, elle ne survient pratiquement que lors du premier épisode [5, 17, 18]. D'après les études [1], les épanchements pleuraux ne sont pas associés à des causes secondaires ni à un taux de récurrence accru.

En raison de la fréquence de l'origine idiopathique et de son bon pronostic, une recherche de la cause n'est généralement pas recommandée lors du premier épisode de péricardite typique. Il existe toutefois des facteurs de risque de mauvais pronostic, au sens de complications telles qu'une tamponnade péricardique et une péricardite constrictive (fig. 1) [5, 16]. En présence de ces facteurs de risque, la probabilité d'une origine non idiopathique de l'épanchement péricardique augmente également. En présence d'au moins un critère majeur ou mineur, il est recommandé de procéder à une hospitalisation pour contrôler à court terme la réponse au traitement et rechercher des causes secondaires. En l'absence de facteurs de risque, un contrôle ambulatoire de l'évolution dans un délai d'une semaine suffit [5].

Traitement

Il est recommandé [5] de ne pas pratiquer d'activités sportives jusqu'à la régression complète des symptômes et à la normalisation des paramètres de laboratoire et des examens diagnostiques cardiaques. En règle générale, les sportifs professionnels doivent s'abstenir de toute pratique sportive pendant au moins trois mois.

Le traitement médicamenteux est résumé dans le tableau 4.

Les *anti-inflammatoires non stéroïdiens* (AINS) à haute dose constituent le traitement standard. De plus, il faut veiller à les diminuer lentement, faute de quoi le taux de récurrence est augmenté [2].

Il est recommandé d'administrer de la *colchicine* en plus des AINS [5], d'une part en raison d'une rémission accélérée, d'autre part comme prophylaxie des récurrences. Déjà après le premier épisode de péricardite ainsi qu'en cas de

péricardite récurrente, la colchicine a montré dans des études randomisées [19, 20] une réduction de plus de moitié du taux de récurrence, de respectivement 38 à 17% et 55 à 24%. La colchicine est désormais également autorisée en Suisse depuis 2021 entre autres pour cette indication.

Il n'existe pas d'études randomisées sur l'utilisation des *corticoides*. Cependant, des données rétrospectives ont montré, outre des effets indésirables significativement plus fréquents, un taux de récurrence et d'hospitalisation significativement accru avec un schéma de cortisone à dose élevée [5, 21]. Même à des doses plus faibles (0,2-0,5 mg/kg/jour), les corticoides étaient un facteur de risque indépendant de récurrence [20]. Ainsi, les corticoides sont tout au plus encore recommandés dans la PRI en cas de contre-indications aux AINS et à la colchicine, mais dans cette indication également, ils sont de plus en plus supplantés par les *antagonistes de l'IL-1*, dont l'efficacité est excellente. Dans le traitement aigu, ces médicaments biologiques entraînent une réponse clinique rapide et excellente. Chez les personnes atteintes de PRI résistante à la colchicine et corticodépendante, l'antagoniste des récepteurs de l'IL-1 anakinra a

entraîné une rémission chez 100% des personnes traitées pendant les deux mois de l'étude [22, 23]. Après l'arrêt de l'antagoniste de l'IL-1, une récurrence s'est produite chez 90% des patientes et patients au cours de la phase de suivi de six mois, contre 18% seulement lorsque l'anakinra était poursuivi. La durée optimale du traitement par anakinra n'a pas encore été bien étudiée, mais des données de cohorte [24] montrent un taux de récurrence significativement plus faible lorsque l'anakinra est administré pendant au moins trois mois et n'est pas interrompu brusquement par la suite. Des résultats comparables sont aussi disponibles pour le rilonacept, une protéine de fusion qui se lie à l'IL-1 [25]. Il existe également des études de cas positives concernant le canakinumab, un anticorps monoclonal à longue durée d'action dirigé contre l'IL-1 bêta. Dans l'ensemble, les données relatives à l'anakinra sont cependant les plus solides et le rapport bénéfice/risque est excellent. Sous anakinra, les réactions cutanées au site d'injection sont fréquentes au cours de la deuxième semaine de traitement, mais régressent le plus souvent complètement après 2-4 semaines de traitement continu. Les autres

Tableau 4: Traitement médicamenteux de la péricardite et de la polysérite idiopathiques [5]

Médicament	Posologie initiale	Diminution progressive/durée
1. AINS ⁺ (par ex. ibuprofène), en cas de contre-indication AAS [5]	Dose élevée, au min. 3x 600 mg/jour d'ibuprofène ou 750-1000 mg 3x/jour d'AAS, au moins jusqu'à la régression complète des symptômes et des valeurs inflammatoires	Diminution lente (par ex. ibuprofène par paliers de 200-400 mg) toutes les 1-2 semaines
2. Colchicine [5]	<70 kg PC: 1x 0,5 mg/jour >70 kg PC: 2x 0,5mg/jour	<70 kg PC: 1x 0,5 mg/jour >70 kg PC: 2x 0,5 mg/jour 1 ^{er} épisode: 3 mois A partir de la 1 ^{ère} récurrence: 6 mois Diminution progressive pas obligatoire; possible 1x/jour >70 kg ou tous les 2 jours pendant quelques semaines
3. Antagonistes de l'IL-1 : meilleures données disponibles pour l'anakinra* [22-24]	Par ex. anakinra: 100 mg/jour par voie sous-cutanée, 3 mois	Pas de données précises, exemple tous les 2 jours pendant 6 semaines, puis tous les 3 jours pendant 6 semaines
4. Prednisone [5, 20, 21]	Les glucocorticoides devraient être évités. Si nécessaire, à la dose la plus faible possible, max. 0,2-0,5 mg/kg PC/jour	- >50 mg: 10 mg/jour toutes les 1-2 semaines - 25-50 mg: 5-10 mg toutes les 1-2 semaines - 15-25mg: 2,5 mg/jour toutes les 2-4 semaines - <15 mg: 1,25-2,5 mg/jour toutes les 2-6 semaines
5. Ev. autres immunosuppresseurs [5], par ex. azathioprine [26]	Azathioprine jusqu'à max. 3 mg/kg PC	

⁺ En principe, inhibiteurs de la Cox-1, pas de données pour les inhibiteurs de la Cox-2

* Selon les auteurs et diverses publications, nouveau traitement de deuxième ligne après l'échec d'une association AINS/colchicine
AAS: acide acétylsalicylique; AINS: anti-inflammatoires non stéroïdiens; PC: poids corporel.

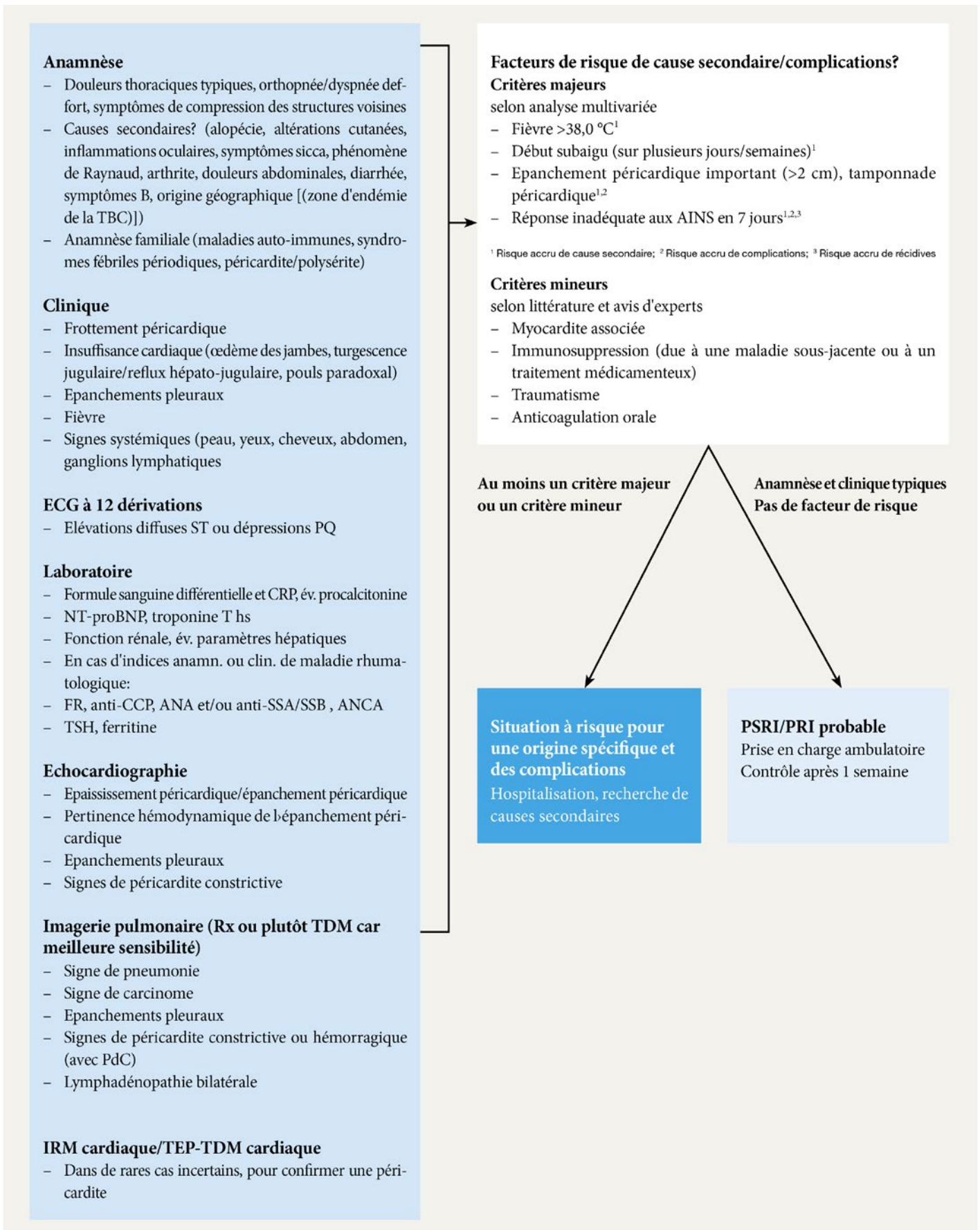


Figure 1: Algorithme diagnostique incluant les facteurs de mauvais pronostic [5, 16].

AINS: anti-inflammatoires non stéroïdiens; ANA: anticorps antinucléaires; ANCA: anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles; CCP: peptides cycliques citrullinés; CRP: protéine C réactive; ECG: électrocardiogramme; FR: facteur rhumatoïde; hs: haute sensibilité; IRM: imagerie par résonance magnétique; NT-proBNP: N-terminal pro-B-type natriuretic peptide; PdC: produit de contraste; PRI: péricardite récurrente idiopathique; PSRI: polysérite récurrente idiopathique; Rx: radiographie conventionnelle; SSA: antigène A du syndrome de Sjögren; SSB: antigène B du syndrome de Sjögren; TBC: tuberculose; TDM: tomodensitométrie; TEP: tomographie par émission de positons; TSH: thyroïdostimuline.

effets indésirables sont rares, bien que le taux d'infection soit légèrement accru.

Une analyse rétrospective plus ancienne [26] portant sur 46 personnes souffrant de péricardite récurrente corticodépendante (40 avec une péricardite idiopathique, 6 avec un «post-cardiac injury syndrome») suggère que l'azathioprine pourrait également être efficace. Sous cet immunosuppresseur, 84,7% des personnes étudiées ont pu arrêter avec succès les corticoïdes en l'espace de 4-12 mois. Parmi elles, 58,6% ont en outre pu ensuite arrêter l'azathioprine sans nouvelle récurrence. Il existe des études de cas isolés qui suggèrent une efficacité du méthotrexate, du mycophénolate mofétil et des immunoglobulines intraveineuses. Dans l'ensemble, les données disponibles à ce sujet ne sont pas solides. Par conséquent et en raison du bon profil bénéfice/risque des inhibiteurs de l'IL-1, ces substances ne jouent pas de rôle dans la pratique quotidienne.

Perspectives

Des recherches supplémentaires permettront peut-être un jour de répondre à la question de savoir si la PRI et la PSRI ont pour origine la même maladie ou des processus immunologiques similaires. Des études d'association pangénomique seraient envisageables à cet effet. Il serait également souhaitable pour la pratique clinique de disposer d'un biomarqueur permettant de prédire les récurrences.

En ce qui concerne le traitement, il convient de noter que l'anakinra et les autres antagonistes de l'IL-1 doivent faire l'objet d'une garantie de prise en charge des coûts en l'absence d'autorisation pour cette indication en Suisse. Dans la pratique, cela retarde malheureusement l'utilisation de ce groupe de substances et conduit ainsi souvent à une morbidité prolongée et à l'utilisation de glucocorticoïdes. Une modification du processus de garantie de prise en charge des coûts dans cette indication serait souhaitable.

Correspondance

Lilian Pichler
Schmerzlinik Basel
Hirschgässlein 11-15
CH-4010 Basel
LPichler[at]schmerzlinik.ch

Remerciements

Nous remercions chaleureusement le Dr méd. J. Grolmund pour ses corrections de son point de vue de médecin de famille.



Lilian Pichler, médecin diplômée
Schmerzlinik Basel, Basel

L'essentiel pour la pratique

- La polysérite récurrente idiopathique (PSRI) est une pleuropéricardite qui présente un chevauchement considérable avec la péricardite récurrente idiopathique (PRI). La pathogenèse des deux n'est pas claire. Une réaction immuno-médiée, le plus souvent auto-inflammatoire, à un stimulus non encore défini est discutée.
- En raison de leurs récurrences, ces deux syndromes entraînent une morbidité nettement accrue, mais pas une mortalité accrue. Il n'y a pas de risque accru de complications menaçantes, telles qu'une péricardite restrictive, une myocardite et une insuffisance cardiaque; une tamponnade péricardique ne se produit que très rarement et, en général, uniquement lors de la première manifestation.
- En raison de l'absence de conséquences thérapeutiques d'une origine virale possible dans le cadre du diagnostic différentiel, aucun examen de diagnostic différentiel ne devrait être demandé en cas d'anamnèse et de clinique typiques et en l'absence de facteurs de risque d'évolution défavorable (tab. 4).
- Les ANA ne devraient être déterminés qu'en présence d'autres indices de collagénose. En cas de récurrences répétées malgré un traitement adéquat, un examen rhumatologique peut être effectué à la recherche de maladies auto-inflammatoires rares telles que la fièvre méditerranéenne familiale ou le «tumor necrosis factor receptor-associated periodic syndrome» (TRAPS).
- Le traitement consiste en premier lieu en une association à fortes doses et de longue durée d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et de colchicine, cette dernière servant entre autres aussi à prévenir les récurrences ultérieures. Les glucocorticoïdes ne devraient pas être utilisés (ou seulement en deuxième ou éventuellement en troisième ligne) car ils sont associés à un taux accru de récurrences. Les antagonistes de l'IL-1 entraînent une réponse excellente et rapide. Parmi ces derniers, les données disponibles sont les meilleures pour l'anakinra.

Disclosure statement

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts potentiels.

Références

- 1 Lazaros G, et al. Clinical significance of pleural effusions and association with outcome in patients hospitalized with a first episode of acute pericarditis. *Intern Emerg Med.* 2019;14(5):745-51.
- 2 Bielsa S, et al. Characteristics of Pleural Effusions in Acute Idiopathic Pericarditis and Post-Cardiac Injury Syndrome. *Ann Am Thorac Soc.* 2016;13(2):298-300.

- 3 Weiss J, et al. Association of left pleural effusion with pericardial disease. *NEJM.* 1983;308(12):696-7.
- 4 Porcel J, Pleural effusions in acute idiopathic pericarditis and postcardiac injury syndrome. *Curr Opin Pulm Med.* 2017;23(4):346-50.
- 5 Adler Y, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2015;36(42):2921-64.
- 6 Imazio M, et al. Prevalence of C-reactive protein elevation and time course of normalization in acute pericarditis: Implications for the diagnosis, therapy, and prognosis of pericarditis. *Circulation.* 2011;123(10):1092-7.
- 7 Pankuweit S, et al. Viral genomes in the pericardial fluid and in peri- and epicardial biopsies from a German cohort of patients with large to moderate pericardial effusions. *Heart Fail Rev.* 2013;18(3):329-36.
- 8 Hammer Y, et al. Seasonal patterns of acute and recurrent idiopathic pericarditis. *Clin Cardiol.* 2017;40(11):1152-5.
- 9 Menon S, et al. Tumor necrosis factor-associated periodic syndrome in adults. *Rheumatol Int.* 2018;38(1):3-11.
- 10 Cantarini L, et al. The expanding spectrum of low-penetrance TNFRSF1A gene variants in adults presenting with recurrent inflammatory attacks: Clinical manifestations and long-term follow-up. *Semin Arthritis Rheum.* 2014;43(6):818-23.
- 11 Cantarini L, et al. Clues to detect tumor necrosis factor receptor-associated periodic syndrome (TRAPS) among patients with idiopathic recurrent acute pericarditis: Results of a multicentre study. *Clin Res Cardiol.* 2012;101(7):525-31.
- 12 Cantarini L, et al. Idiopathic recurrent pericarditis refractory to colchicine treatment can reveal tumor necrosis factor-associated periodic syndrome. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2009;22(4):1051-8.
- 13 Imazio M, et al. Antinuclear antibodies in recurrent idiopathic pericarditis: Prevalence and clinical significance. *Int J Cardiol.* 2009;136(3):289-93.
- 14 Brucato A, et al. Recurrent pericarditis: still idiopathic? The pros and cons of a well-honoured term. *Intern Emerg Med.* 2018;13(6):839-844.
- 15 Caforio A, et al. Anti-heart and anti-intercalated disk autoantibodies: evidence for autoimmunity in idiopathic recurrent acute pericarditis. *Heart.* 2010;96(10):779-84.
- 16 Imazio M, et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation.* 2007;115(21):2739-44.
- 17 Brucato A, et al. Long-term outcomes in difficult-to-treat patients with recurrent pericarditis. *Am J Cardiol.* 2006;98(2):267-71.
- 18 Imazio M, et al. Recurrent pericarditis. *Rev Med Interne.* 2017;38(5):307-11.
- 19 Imazio M, et al. A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. (ICAP). *NEJM.* 2013;369(16):1522-8.
- 20 Imazio M, et al. Colchicine for recurrent pericarditis (CORP): a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2011;155(7):409-14.
- 21 Imazio M, et al. Corticosteroids for recurrent pericarditis: high versus low doses: a nonrandomized observation. *Circulation.* 2008;118(6):667-71.
- 22 Tombetti E, et al. Novel Pharmacotherapies for Recurrent Pericarditis: Current Options in 2020. *Curr Cardiol Rep.* 2020; 22(8):59.
- 23 Brucato A, et al. Effect of anakinra on recurrent pericarditis among patients with colchicine resistance and corticosteroid dependence: The AIRTRIP randomized clinical trial. *JAMA.* 2016;316(18):1906-12.
- 24 Imazio M, et al. Anakinra for corticosteroid-dependent and colchicine-resistant pericarditis: The IRAP (International Registry of Anakinra for Pericarditis) study. *Eur J Prev Cardiol.* 2020;27(9):956-64.
- 25 Klein A, et al. Phase 3 Trial of Interleukin-1 Trap Rilonacept in recurrent pericarditis. *NEJM.* 2021;384(1):31-41.
- 26 Vianello F, et al. Azathioprine in isolated recurrent pericarditis: a single centre experience. *Int J Cardiol.* 2011;147(3):477-8.

Highlight: oto-rhino-laryngologie et chirurgie cervico-faciale

Nouvelle lueur d'espoir dans le traitement de la rhinosinusite chronique avec polypes

Le traitement de la rhinosinusite chronique a été étendu avec l'introduction des biomédicaments. Ils ne sont pas toujours indiqués mais incarnent souvent une lueur d'espoir pour les personnes lourdement touchées.

Prof. Dr méd. Michael B. Soyka^a, Prof. Dr méd. Basile N. Landis^b

^a Klinik für Ohren-, Nasen-, Hals- und Gesichtschirurgie, Universitätsspital und Universität Zürich, Zürich; ^b Service d'oto-rhino-laryngologie (ORL) et de chirurgie cervico-faciale, Hôpitaux universitaires de Genève, Genève

Contexte

L'inflammation chronique du nez et des sinus (rhinosinusite chronique [RSC]) est une des affections chroniques les plus fréquentes au monde, associée à une importante perte de qualité de vie [1]. Une partie des personnes touchées développent des polypes nasaux (RSCaPN) qui, dans la population occidentale, présentent très souvent une inflammation éosinophile médiée par les cellules TH2 («type 2 helper T cells»), c'est-à-dire de type 2. Le traitement réalisé jusqu'à présent reposait en grande partie sur l'administration intranasale de stéroïdes topiques, sur des corticostéroïdes systémiques et sur l'opération endoscopique des sinus. Malheureusement, il n'est pas rare que les patientes et patients atteints de RSCaPN connaissent une récurrence de survenue plus ou moins rapide, ce qui peut tout à fait conduire à l'administration répétitive de stéroïdes systémiques et à de multiples interventions chirurgicales. Au cours des dernières années, l'arrivée des traitements par anticorps (biomédicaments) ciblant les médiateurs de la réaction inflammatoire de type 2 a ouvert de nouvelles options thérapeutiques prometteuses.

Sélection des patients

Dans le traitement de la RSC, la décision probablement la plus difficile est celle visant à procurer aux patientes et aux patients la bonne thérapie, la plus efficace dans leur cas. Il n'y a pour le moment aucun moyen de prédire clairement le type de traitement optimal pour chaque patient. Cela concerne non seulement les biomédicaments modernes mais aussi les options

existantes, y compris les opérations. Cela est principalement dû à la physiopathologie largement indéterminée de la plupart des types de RSC. A cela s'ajoute qu'il est souvent difficile de comparer les traitements et que les comparatifs directs font défaut dans les études. Le traitement chirurgical en est ici un bon exemple. Ainsi, dans certains pays, les polypectomies simples sont plus fréquentes, tandis que chez nous, ce sont avant tout les opérations des sinus qui sont réalisées. Même dans le cas de ces dernières, la qualité et l'ampleur varient en fonction de l'opérateur ou de l'opératrice. Enfin, il faut garder à l'esprit que les options thérapeutiques génèrent des coûts extrêmement différents dans le système de santé. Alors que les stéroïdes coûtent généralement moins de 100 francs suisses par mois, il n'est pas rare que le prix des biomédicaments soit dix fois plus élevé. Toutefois, des études comparatives montrent que la grande différence de prix n'est pas toujours justifiée par une amélioration de la qualité de vie [2].

Schéma inflammatoire biologique ou endotypage

La classification du schéma inflammatoire sous-jacent – en fonction de la prédominance de cellules TH – est décisive pour l'issue des malades atteints de RSC mais aussi pour le choix du traitement, en particulier lorsque des biomédicaments sont envisagés. Aujourd'hui, dans le cadre de la RSC, nous ne disposons que d'anticorps s'attaquant à l'inflammation de type 2, et donc seulement capables de réguler ce type précis d'inflammation. La bonne classi-

fication diagnostique de l'inflammation, appelée endotypage, est par conséquent essentielle. Malheureusement, cette classification n'est possible dans le quotidien clinique que de façon indirecte. Ainsi, la détermination des éosinophiles dans les différents compartiments tissulaires (sang, polypes, muqueuse, sécrétions nasales) revêt une importance cruciale. En présence d'une histologie, par exemple en postopératoire, l'observation de plus de 10 éosinophiles par champ de fort grossissement évoque avec une grande probabilité une inflammation de type 2. Sinon, nous nous orientons en fonction des éosinophiles sanguins (>0,25 G/l), du taux global d'IgE (>100 kU/l), de la réponse aux glucocorticoïdes oraux et des comorbidités éosinophiles comme l'asthme ou l'ancienne triade de Widal, aujourd'hui appelée NERD («nonsteroidal antiinflammatory drug [NSAID]-exacerbated respiratory disease») [3] (tab. 1).

Options thérapeutiques

Outre les options thérapeutiques classiques, nous disposons désormais en Suisse de trois biomédicaments autorisés par Swissmedic pour cette indication qu'est le traitement de la RSCaPN. A l'exception du mépolizumab, aucun de ces produits thérapeutiques ne se trouve sur la liste des spécialités (LS), si bien que des critères d'indication uniformes font défaut et que la décision doit souvent être prise au cas par cas sur demande à la caisse-maladie selon l'article 71a.

Le dupilumab, un anticorps dirigé contre le récepteur alpha de l'interleukine (IL)-4, bloque la liaison de l'IL-4/IL-13; il a démontré sa supériorité par rapport au placebo dans deux

Tableau 1: Critères à l'anamnèse et résultats des examens complémentaires indiquant une inflammation médiée par les cellules TH2

Critère	RSC TH2	RSC non TH2
Eosinophiles sanguins	Elevés	Normaux
Eosinophiles tissulaires (polypes, muqueuse) et sécrétion nasale	Elevés	Normaux, non présents
Polypes	Très fréquents	Très rares
Intolérance aux anti-inflammatoires non stéroïdiens	Très fréquente	Très rare
IgE	Elevée	Peut être élevée en cas d'atopie
Réponse aux stéroïdes (topiques, systémiques)	Très bonne	Variable
Écoulement nasal/gonflement lors de la consommation d'alcool	Fréquents	Plutôt rares
Affections d'autres systèmes d'organes médiées par TH2 (comorbidome)	Asthme, œsophagite éosinophile, dermatite atopique	
FeNO (monoxyde d'azote bronchique)	Elevée	Asthme plus rare

RSC: rhinosinusite chronique; FeNo: fraction exhalée du monoxyde d'azote; IgE: immunoglobuline E; TH2: cellule T auxiliaire 2

grandes études. En moyenne, le score global de polypes a pu être réduit d'environ 2 points (un système de points de 0-4 par côté) [4]. Le mepolizumab, dirigé contre l'IL-5, montre également de beaux succès, et l'omalizumab connu depuis longtemps (anti-IgE) affiche un net bénéfice par rapport au simple traitement de base par stéroïdes topiques [5, 6]. Les anticorps dirigés contre le récepteur de l'IL-5 (benralizumab) semblent également avoir un effet, mais ils sont moins puissants et ne sont pas encore autorisés en Suisse pour le traitement de la RSC.

En résumé, en raison de différences d'ordre technique dans la méthodologie des études, les biomédicaments ne sont pas 100% comparables entre eux. Tous ont en commun une réduction significative du score de polypes et une amélioration de la qualité de vie, et en particulier du score SNOT-22 («sinonasal outcome test»). En outre, les mesures de «secours» au sens de stéroïdes systémiques et d'opérations semblent moins souvent nécessaires chez les personnes recevant des biomédicaments. Cependant, étant donné que nous ne disposons d'aucun prédicteur concret, le choix du produit thérapeutique résulte souvent d'un principe «trial-and-error», bien que, sur la base de nos propres observations, nous commençons souvent par le blocage des cytokines [7, 8].

En cas de bonne réponse, et en fonction du biomédicament, un effet est constaté après seulement quelques jours. Pour certains patients et patientes, cela relève du petit miracle car il n'est

pas rare que les corticostéroïdes systémiques n'atteignent plus d'effet comparable. Les personnes touchées, qui par exemple n'ont plus d'odorat depuis des années, peuvent soudainement à nouveau sentir les choses. En outre, les injections souvent réalisées une à deux fois par mois seulement sont généralement très bien tolérées.

Évaluation et perspective

Avec les biomédicaments nouvellement autorisés dans le traitement de la RSC, nous disposons de médicaments puissants qui viennent compléter le spectre thérapeutique existant. Les patientes et patients doivent faire l'objet d'une bonne sélection pour un tel traitement, non seulement sur le plan purement biologique (donc avec le bon endotype), mais aussi en ce qui concerne l'ampleur de la maladie. Souvent, le recours aux biomédicaments onéreux peut être évité ou repoussé de plusieurs années grâce à des options moins onéreuses telles qu'une bonne observance vis-à-vis des stéroïdes topiques ou bien des opérations soignées.

Espérons que l'utilisation de biomédicaments à plus long terme nous confirme leur sécurité et leur efficacité. Une baisse des coûts permettrait probablement, à l'avenir, d'offrir un traitement efficace et sûr à un bien plus large groupe de patients. La possibilité future d'un endotypage plus simple et la recherche de facteurs prédictifs permettrait également de mieux structurer l'utilisation de biomédicaments. Il se

peut que de nouveaux biomédicaments ayant d'autres cibles dans la cascade inflammatoire soient utiles pour le traitement de la RSC, comme la «thymic stromal lymphopoietin» (TSLP). Par ailleurs, d'autres anticorps permettraient de s'attaquer à d'autres endotypes (type 1 ou type 3). Cela serait utile, en particulier en cas d'échec de la thérapie ou de développement de résistances aux biomédicaments précités.

Correspondance

Prof. Dr méd. Michael B. Soyka
 ORL-, Hals- und Gesichtschirurgie
 Universitätsspital Zürich
 Frauenklinikstrasse 24
 CH-8091 Zürich
 michael.soyka[at]usz.ch

Disclosure statement

MBS est consultant pour Sanofi, GSK et Novartis, la rémunération étant utilisée à 100% pour des projets de recherche indépendants. BNL a déclaré ne pas avoir des conflits d'intérêts potentiels.

Références

- Fokkens WJ, Lund VJ, Hopkins C, Hellings PW, Kern R, Reitsma S, et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. *Rhinology*. 2020;58(Suppl S29):1-464.
- Scangas GA, Wu AW, Ting JY, Metson R, Walgama E, Shrimme MG, et al. Cost Utility Analysis of Dupilumab Versus Endoscopic Sinus Surgery for Chronic Rhinosinusitis With Nasal Polyps. *Laryngoscope*. 2021;131(1):E26-E33.
- Fokkens WJ, Lund V, Bachert C, Mullol J, Bjermer L, Bousquet J, et al. EUFOR EA Consensus on Biologics for CRSwNP with or without asthma. *Allergy*. 2019;74(12):2312-9.
- Bachert C, Han JK, Desrosiers M, Hellings PW, Amin N, Lee SE, et al. Efficacy and safety of dupilumab in patients with severe chronic rhinosinusitis with nasal polyps (LIBERTY NP SINUS-24 and LIBERTY NP SINUS-52): results from two multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, parallel-group phase 3 trials. *Lancet*. 2019;394(10209):1638-50.
- Han JK, Bachert C, Fokkens W, Desrosiers M, Wagenmann M, Lee SE, et al. Mepolizumab for chronic rhinosinusitis with nasal polyps (SYNAPSE): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet Respir Med*. 2021;9(10):1141-53.
- Gevaert P, Omachi TA, Corren J, Mullol J, Han J, Lee SE, et al. Efficacy and safety of omalizumab in nasal polyposis: 2 randomized phase 3 trials. *J Allergy Clin Immunol*. 2020 Sep;146(3):595-605.
- Meier EC, Schmid-Grendelmeier P, Steiner UC, Soyka MB. Real-Life Experience of Monoclonal Antibody Treatments in Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyposis. *Int Arch Allergy Immunol*. 2021;182(8):736-43.
- Agache I, Song Y, Alonso-Coello P, Vogel Y, Rocha C, Solà I, et al. Efficacy and safety of treatment with biologicals for severe chronic rhinosinusitis with nasal polyps: A systematic review for the EAACI guidelines. *Allergy*. 2021;76(8):2337-53.



Prof. Dr méd. Michael B. Soyka
 Klinik für Ohren-, Nasen-, Hals- und
 Gesichtschirurgie, Universitätsspital und
 Universität Zürich, Zürich

Un cas de leishmaniose viscérale

Pancytopénie dans le cadre d'une cirrhose hépatique

Dr méd. Chiara Salabè^a, Dr méd. Roberto Buonomano^b, Dr méd. Cornelia Schreiber^c, Dr méd. Corinne Widmer^d, Prof. Dr méd. Alain Rudiger^a

^a Medizinische Klinik, Spital Limmattal, Schlieren; ^b Infektiologie, Spital Limmattal, Schlieren; ^c Hämatologie, Spital Limmattal, Schlieren; ^d Klinik für Medizinische Onkologie und Hämatologie, Universitätsspital Zürich, Zürich

Contexte

La leishmaniose viscérale, également appelée ka-la-azar, est principalement causée par *Leishmania donovani* et *Leishmania infantum*. Elle se manifeste par la triade classique associant fièvre, hépatosplénomégalie et pancytopénie. La constellation clinique et de laboratoire ressemble à celle de la cirrhose hépatique décompensée. Non traitée, la maladie est mortelle dans plus de 95% des cas [1]. Cette présentation de cas a pour but de sensibiliser à la nécessité d'envisager cette affection comme diagnostic différentiel chez les patientes et patients fébriles souffrant d'une maladie hépatique chronique décompensée et

d'une pancytopénie. Ceci vaut tout particulièrement pour les personnes ayant voyagé dans des régions endémiques, y compris dans tous les pays du bassin méditerranéen (fig. 1).

Présentation du cas

Anamnèse

Un patient de 72 ans, originaire d'Italie, a été adressé par son médecin de famille pour un bilan de médecine interne en raison d'une adynamie, d'une hypotension et d'un ictère scléral. Les symptômes ont d'abord été interprétés dans le

cadre d'une cirrhose hépatique CHILD B connue depuis trois ans, le plus probablement d'origine éthylique à la suite d'une reprise de la consommation d'alcool. Le patient a indiqué qu'il n'était pas retourné en Italie depuis un an. Son anamnèse de voyage était au demeurant négative.

Examen clinique

Sur le plan clinique, le patient était hypotendu (pression artérielle 80/44 mm Hg), normocarde (fréquence cardiaque 84/min) et afébrile lorsqu'il s'est présenté, avec un ictère scléral et des œdèmes des jambes. Au cours de deux hospitalisations, les symptômes supplémentaires

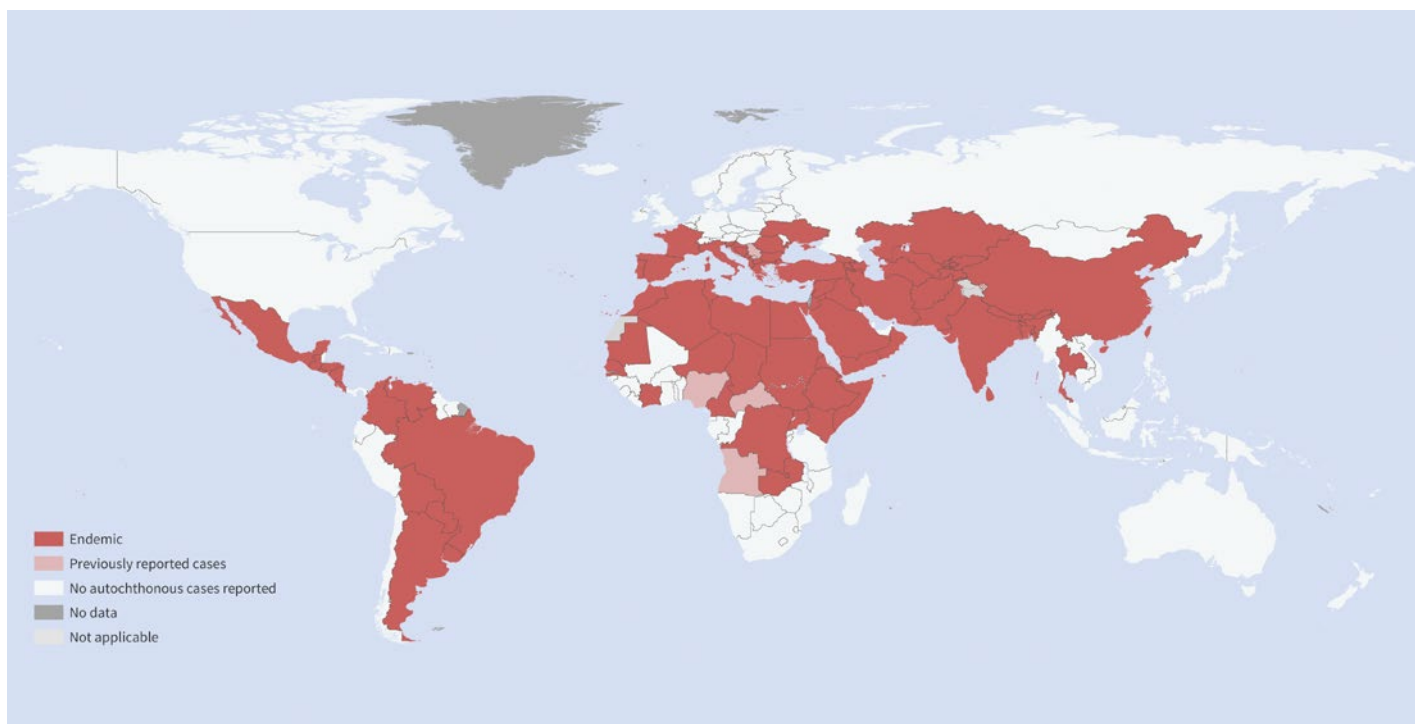


Figure 1: Statut d'endémicité de la leishmaniose viscérale, 2020, Organisation mondiale de la santé (OMS), Observatoire mondial de la santé. (Source: Leishmaniasis – Status of endemicity of visceral leishmaniasis. World Health Organization; [2021]. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. https://apps.who.int/neglected_diseases/ntddata/leishmaniasis/leishmaniasis.html).

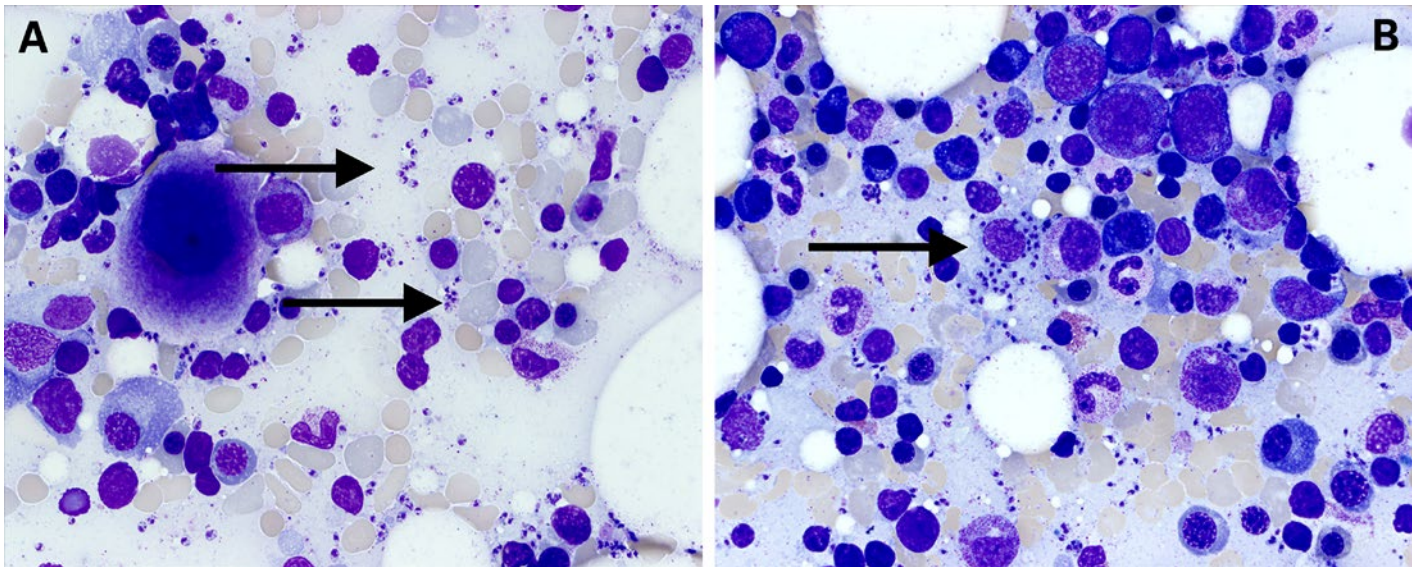


Figure 2: Cytologie de la moelle osseuse, coloration de May-Grünwald Giemsa: amastigotes libres dans la moelle osseuse (**A**; grossissement 100×) et dans les histiocytes (**B**; grossissement 50×). Images mises à disposition par le département d'oncologie médicale et d'hématologie, diagnostic, Hôpital universitaire de Zurich.

suivants se sont développés: augmentation de la circonférence abdominale, mélanurie (= urine brun foncé), selles acholiques (= blanchâtres-grisâtres, grasses), prurit sur tout le corps et poussées de fièvre intermittentes atteignant plus de 39 °C.

Résultats

Les analyses de laboratoire ont révélé une pancytopenie connue et aggravée à ce moment-là (hémoglobine 92 g/l, plaquettes 52 G/l, leucocytes 1,6 G/l) – avec une neutropénie modérée (0,5 G/l) –, ainsi qu'une hypoalbuminémie (25 g/l), une hyperbilirubinémie (47 µmol/l) et une coagulation légèrement diminuée (INR 1,2).

À l'échographie, en plus d'une splénomégalie progressive (gonflement, longueur de 12,5 cm; trois ans auparavant morphologie normale et longueur de 10,3 cm), une ascite était visible dans les quatre quadrants.

La paracentèse thérapeutique et diagnostique d'environ 3,5 l n'a révélé aucun signe de péritonite bactérienne spontanée. La sérologie des hépatites a révélé une ancienne hépatite B et le test de dépistage du VIH était négatif. En présence d'une anamnèse positive, les résultats ont été attribués à une cirrhose hépatique décompensée d'origine éthylique.

La pancytopenie déjà connue a été initialement interprétée comme étant d'origine multifactorielle, dans le cadre de la splénomégalie, de la cirrhose hépatique et de la consommation chronique d'alcool. En raison de la neutropénie modérée persistante et de la splénomégalie progressive, un examen de la moelle osseuse a été effectué par la suite pour évaluer la présence d'une maladie hématologique sous-jacente supplémentaire.

La ponction de moelle osseuse a permis de mettre en évidence des amastigotes de *Leishmania* (fig. 2), qui ont été confirmés microbiologiquement par PCR quantitative (PCRq) et PCR (complexe *Leishmania donovani/ Leishmania infantum*).

Les sérologies se sont également révélées positives avec des titres de >1:2560 pour les *Leishmania*/IgGAM (test d'anticorps par immunofluorescence [IFAT]) et de 53 pour les *Leishmania*/IgG («enzyme-linked immunosorbent assay» [ELISA]). Il n'y avait pas de signes d'un syndrome d'activation des macrophages ou d'une maladie systémique maligne. Outre des altérations réactives des trois lignées cellulaires hématopoïétiques, une anémie hémolytique a été observée dans le sang périphérique.

Diagnostic

Le diagnostic de leishmaniose viscérale a été établi par histologie et par PCR dans la moelle osseuse, et confirmé par une sérologie positive. L'examen histologique a montré des leishmanies dans leur forme amastigote, qui correspond à celle du protozoaire dans les macrophages et les tissus humains. Il a été estimé que l'exposition avait eu lieu lors du voyage en Italie un an auparavant. Après la pose du diagnostic, le patient a signalé une poussée de fièvre de plus de 39 °C environ six mois avant qu'il se soit présenté, ce qui a été interprété a posteriori comme la première manifestation.

Traitement

Un traitement intraveineux par amphotéricine B liposomale (200 mg 1×/jour par voie intraveineuse, correspondant à 3 mg/kg de poids corporel [PC]) a été administré pendant cinq

jours, puis à intervalles hebdomadaires. En raison de l'état d'immunosuppression dû à la cirrhose hépatique éthylique avancée, un schéma thérapeutique prolongé a été appliqué pendant six semaines au total (dose totale de 30 mg/kg de PC), adapté selon les recommandations de la «Food and Drug Administration» américaine et de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) [2, 3]. Compte tenu de l'ascite persistante, le patient a reçu un traitement diurétique par spironolactone (100 mg/jour par voie orale). Une substitution d'albumine (10 g 2×/jour par voie intraveineuse) a été mise en place pour soutenir la circulation.

Évolution

Déjà lors du premier contrôle après la sortie de l'hôpital, le patient et ses proches ont signalé une nette amélioration de l'état général. Trois mois après la fin du traitement, le patient a fait état d'une autonomie dans la vie quotidienne, ainsi que d'une mobilité et d'une endurance accrues. Par la suite, le patient est devenu afebrile et la circonférence abdominale ainsi que les douleurs ont régressé. La neutropénie et l'anémie se sont complètement normalisées six mois après la fin du traitement; l'hémogramme montrait uniquement encore une légère thrombocytopenie persistante. La splénomégalie était régressive lors du contrôle échographique. Concernant la cirrhose hépatique, la fonction hépatique était normale et il n'y avait pas d'ascite.

Discussion

La leishmaniose est une maladie infectieuse causée par des protozoaires. Elle est transmise à l'être humain par des insectes de l'espèce des phlébo-

Le cas particulier

formes, après contact avec un réservoir animal correspondant, parmi lequel figurent les chiens, les rongeurs et d'autres mammifères. Trois formes principales sont connues: la leishmaniose cutanée, la leishmaniose muco-cutanée et la leishmaniose viscérale. Selon l'OMS, l'incidence annuelle est comprise entre 700 000 et 1 million de cas à travers le monde. La leishmaniose viscérale, également appelée kala-azar (de l'hindi «fièvre noire»), en représente 50 000 à 90 000 [1].

La période d'incubation est de 2-6 mois, voire de plusieurs années dans des cas isolés. Les leishmanies pénètrent dans les macrophages et échappent ainsi à la réponse immunitaire innée et à médiation cellulaire. Les parasites se répliquent dans le système réticulo-endothélial et sont donc principalement détectés dans le foie, la rate ou la moelle osseuse. Les symptômes se développent le plus souvent de manière insidieuse et comprennent de la fièvre, une splénomégalie avec ou sans hépatomégalie, ainsi qu'une pancytopenie consécutive à un hypersplénisme. La maladie infectieuse peut avoir une évolution asymptomatique ou subclinique. De nombreux patientes et patients ayant une évolution subclinique présentent souvent une réactivation dans le cadre d'une immunosuppression. Dans les cas sévères de kala-azar, il se produit au cours de l'évolution une suppression de la moelle osseuse et une aggravation de la pancytopenie, l'anémie pouvant être encore renforcée par une hémolyse. Le diagnostic repose sur la mise en évidence des leishmanies dans des biopsies de la moelle osseuse ou de la rate et par cultures ou PCR de ces dernières (la PCR a la plus grande sensibilité). Les examens sérologiques sont utiles lorsqu'un diagnostic invasif n'est pas raisonnable ou disponible. En l'absence de traitement, la leishmaniose viscérale est dans la plupart des cas mortelle [4].

Selon les estimations de l'OMS, l'incidence de la leishmaniose viscérale en Europe était comprise entre 1100 et 1900 cas en 2017. Ces estimations ne concernent que les zones endémiques, dont le bassin méditerranéen [5]. Dans les pays non endémiques, il n'y a actuellement pas de collecte systématique de données, mais une extension de l'habitat des vecteurs – les phlébotomes – est décrite jusque dans le nord de la France et le sud de l'Allemagne. Par ailleurs, une augmentation de la leishmaniose canine est constatée. Le premier phénomène est attribué au changement climatique, le second à l'augmentation des «voyages» de chiens infectés [6, 7].

La littérature sur les cas coïncidents de cirrhose hépatique et de leishmaniose viscérale est limitée. Il existe des études de cas isolées présentant une évolution similaire à celle de notre cas, mais elles proviennent de régions endémiques. Des études de grande envergure n'ont

guère été menées. Une étude italienne a évalué des personnes hospitalisées avec une cirrhose hépatique décompensée et de la fièvre sur une période de 12 ans. Des examens de dépistage de la leishmaniose viscérale ont été effectués chez les patientes et patients qui ne répondaient pas au traitement antibiotique. Les résultats ont montré d'une part que l'incidence de la leishmaniose viscérale était plus élevée que dans la population normale (0,5-1 versus 0,06/10 000, $p < 0,001$), et d'autre part que la mortalité des patientes et patients atteints d'une infection bactérienne était plus élevée que celle du groupe ayant une leishmaniose viscérale traitée (17% versus 0%) [8].

Dans notre cas, la cytologie de la moelle osseuse a révélé une abondance surprenante de leishmanies sous forme amastigote (fig. 2). L'ampleur de la pancytopenie et surtout de la neutropénie avait certes conduit à poser l'indication d'un examen de la moelle osseuse, mais le diagnostic différentiel d'une leishmaniose viscérale en tant que cause n'avait pas été discuté au préalable compte tenu de l'absence de voyages récents du patient.

Le risque de confondre la leishmaniose viscérale avec une maladie hépatique chronique décompensée ou de ne pas la déceler en raison d'une coïncidence des deux affections est relativement élevé du fait de la présentation clinique et de laboratoire similaire. Notre étude de cas a pour but de rappeler que la leishmaniose viscérale devrait être envisagée précocement comme diagnostic différentiel chez les personnes fébriles atteintes de cirrhose hépatique et de pancytopenie. Cela vaut aussi bien en cas d'anamnèse de voyage compatible qu'en l'absence de voyages récents, compte tenu de la longue période d'incubation possible et de l'extension de l'habitat des phlébotomes, ainsi que de l'augmentation de la leishmaniose canine dans des zones non endémiques.

Correspondance

Dr méd. Chiara Salabè
Klinik und Poliklinik für Innere Medizin
Universitätsspital Zürich
Rämistrasse 100
CH-8091 Zürich
chiara.salabe[at]usz.ch

Informed consent

Un consentement éclairé écrit est disponible pour la publication.

Disclosure statement

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts potentiels.



Dr méd. Chiara Salabè
Medizinische Klinik, Spital Limmattal,
Schlieren

L'essentiel pour la pratique

- La cirrhose hépatique et la leishmaniose viscérale ont une présentation clinique et de laboratoire similaire.
- Chez les personnes présentant de la fièvre, un hypersplénisme et une pancytopenie, il convient d'envisager une leishmaniose viscérale dans le cadre du diagnostic différentiel.
- Tous les pays du bassin méditerranéen sont des zones d'endémie de la leishmaniose viscérale. Une extension de l'habitat des vecteurs (phlébotomes) et de la leishmaniose canine est décrite dans des pays non endémiques d'Europe du Nord.
- La période d'incubation de la leishmaniose viscérale est de 2-6 mois, voire de plusieurs années dans des cas isolés. Le traitement de choix est l'amphotéricine B liposomale.
- En l'absence de traitement, la leishmaniose viscérale est mortelle dans plus de 95% des cas.

Références

- 1 Global Health Observatory, <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/leishmaniasis>, World Health Organisation (2023)
- 2 Aronson N, Herwaldt BL, Libman M, Pearson R, Lopez-Velez R, Weina P, et al. Diagnosis and Treatment of Leishmaniasis: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH). *Clin Infect Dis*. 2016;63(12):1539-57.
- 3 Saravolatz LD, Bern C, Adler-Moore J, Berenguer J, Boelaert M, den Boer M, et al. Liposomal amphotericin B for the treatment of visceral leishmaniasis. *Clin Infect Dis*. 2006;43(7):917-24
- 4 Magill AJ, et al. Visceral Leishmaniasis. In: Ryan ET, et al., editors. *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases*, 10th ed. Elsevier; 2020. p.776-98.
- 5 Gradoni L, Lopez-Velez R and Mokni M. Manual on case management and surveillance of the leishmaniasis in the WHO European Region. WHO/Regional Office for Europe. 2017.
- 6 Le Rutte EA, van der Wilt LS, Bulstra CA, Nieboer D, Kontoroupi P, de Vlas SJ, Richardus JH. Incidence and geographical distribution of canine leishmaniasis in 2016-2017 in Spain and France. *Vet Parasitol Reg Stud Reports*. 2021 Jul;25:100613.
- 7 Maia C, Cardoso L. Spread of *Leishmania infantum* in Europe with dog travelling. *Vet Parasitol*. 2015;213(1-2):2-11.
- 8 Pagliano P, Carannante N, Gramiccia M, Ascione T, Stornaiuolo G, Gradoni L, et al. Visceral leishmaniasis causes fever and decompensation in patients with cirrhosis. *Gut*. 2007;56(6):893-4.

Seminare und Veranstaltungen

10.03.2023

Oberösterreichischer Hygienetag 2023

Kontakt: Veranstaltungsleitung: MAW – Medizinische Ausstellungs- und Werbegesellschaft
maw@media.co.at

11.03.2023 | 09.00–17.00 Uhr

Einführungstag Homöopathie

Wissen um Grundbegriffe der Homöopathie, Behandlung einfacher Verletzungen nach Indikationslisten. Der Einführungstag ist Teil der Weiterbildung zum Fähigkeitsausweis Homöopathie (SVHA), kann aber auch als Fortbildungsveranstaltung besucht werden.

Juventus Schulen, Lagerstrasse, 8004 Zürich, Schweiz
 Kontakt: Geschäftsstelle des Schweizerischen Vereins homöopathischer Ärztinnen und Ärzte (SVHA)
welcome@svha.ch

13.03.2023–15.03.2023

CAS Managing Medicine Modul 3: Integration

Medizinische Versorgung wird geplant, gestaltet, erbracht und bewirtschaftet. Kurz: Sie wird gemanagt. Im CAS Managing Medicine lernen Sie, worauf es dabei ankommt. Das letzte Modul nimmt ergänzende Kontexte wie Politik und Ethik in den Blick.

Universität Bern, Mittelstrasse 43, 3012 Bern, Schweiz
 Kontakt: Melissa Nef
casmanagingmedicine@ispm.unibe.ch

14.03.2023 | 14.00–16.30 Uhr

Info-Nachmittag «Patientenverfügung und Vorsorge-dokumente» (Termin I)

Unser Info-Nachmittag vermittelt Basiswissen über Patientenverfügungen und Vorsorge-dokumente und bietet Unterstützung bei deren Erstellung.

Stiftung Dialog Ethik, Schaffhauserstrasse 418, 8050 Zürich, Schweiz
 Kontakt: Eliette Pianezzi
info@dialog-ethik.ch

16.03.2023–17.03.2023

Zürcher Review Kurs in klinischer Kardiologie 2023

Hybridveranstaltung, Zürich, Schweiz
 Kontakt: Nathalie Erlach
reviewkurs@contenter.ch

22. April 2023 – 30. Juni 2024 |

Einführungskurs für Ärzte in den Ayurveda

Der Ayurveda ist die überlieferte Naturheilkunde der traditionellen indischen, vedischen Kultur und Zivilisation. Ziel des Ayurveda ist es, jedem ein langes Leben in guter Gesundheit zu ermöglichen und Krankheiten zu verhindern. Falls doch Krankheiten auftreten, sind diese möglichst ohne Nebenwirkungen zu behandeln.

Als Behandlungsmethoden sind im Ayurveda gute Ernährung und vernünftige Tagesroutine sehr wichtig. Da das Bewusstsein und die Psyche des Patienten eine grosse Rolle spielen, stehen auch Meditation und Yoga im Vordergrund. Es gibt eine grosse Vielfalt von Kräutern, Mineralstoffen und Mischungen derselben, die regelmässig angewendet werden. Zudem ist auch Panchakarma sehr wichtig – eine sehr ausführliche Gruppe von Methoden zum Ausgleich des Stoffwechsels und zur Ausscheidung von Giftstoffen.

In unserer Ausbildung werden Sie im ersten Modul (5 Wochenenden) in die Grundlagen des Ayurveda eingeführt und lernen, dieses Gesundheitssystem zur Prävention, zur Verbesserung des Immunsystems und zur Behandlung einiger häufiger Krankheiten anzuwenden. Dieses Modul wird innerhalb von 1–2 Jahren abgeschlossen.

Danach können bei Interesse weitere Module belegt werden, in denen die ayurvedischen

Heilpflanzen, vertieftes Wissen zur Behandlung von Krankheiten und die Anwendung von Panchakarma ausführlich durchgenommen werden. Der ganze Kurs besteht aus 335 Stunden und führt zur Anerkennung durch das Erfahrungsmedizinische Register (EMR).

Das erste Wochenende findet am 22.–23. April 2023 statt.

Kosten

Fr. 680.– pro Wochenende; äquivalent bei Online-Unterricht

Speaker

Dr. med. Oliver Werner; Ayurveda-Arzt mit über 30 Jahren Praxis
 Dr. med. Barbara Grandpierre; Ayurveda-Ärztin mit über 30 Jahren Praxis
 Weitere Dozenten nach Bedarf

Sprache

Deutsch

Informationen

www.ayurveda-aerztegesellschaft.ch/ausbildung/

Veranstaltungsort

Hotel Radisson Blu, Lakefront Centre

Veranstalter

Schweizerische Ärztesgesellschaft für Ayurveda

Adresse

6005 Luzern, Schweiz

Kontakt

Dr. med. Oliver Werner
vorstand@ayurveda-aerztegesellschaft.ch

16.03.2023–17.03.2023

Swiss Trauma & Acute Care Surgery (STACS) Days

The 12th Swiss Trauma & Acute Care Surgery (STACS) Days in Bern, March 16–17, 2023 will be an interdisciplinary meeting including hands-on workshops and an update of the newest evidence in trauma care, resuscitation and non-trauma emergency surgery.

Inselspital, Bern University Hospital, Freiburgstrasse 18, 3010 Bern, Schweiz
 Kontakt: Prof. Dr. Beat Schnüriger
beat.schnueriger@insel.ch

16.03.2023 | 09.00–16.00 Uhr

SIM Jahrestagung 2023

Psychoorganisches Syndrom nach Schädelhirnverletzungen mit Langzeitfolgen und die Bedeutung von Abhängigkeitsstörungen und Entzug in der Versicherungsmedizin

Hotel Arte, Olten, Riggensbachstrasse 10, 4600 Olten, Schweiz
 Kontakt: Swiss Insurance Medicine
info@swiss-insurance-medicine.ch



Fehlt Ihre Veranstaltung?

Tragen Sie sie ein auf events.emh.ch

Soll Ihre Veranstaltung herausstechen?

Wir helfen gerne.
events@emh.ch

Die komplette Liste der Veranstaltungen finden Sie auf events.emh.ch

Angaben unter Vorbehalt in Anbetracht der aktuellen Einschränkungen infolge der Massnahmen zur Bekämpfung der COVID-19-Pandemie.