

EPU-95 Montmorency

Formation Médicale Continue du Val d'Oise - Agrément FMC 100-039

ASSOCIATION AMICALE D'ENSEIGNEMENT POST UNIVERSITAIRE DE LA RÉGION DE MONTMORENCY

Siège social : 1 rue Jean Moulin 95160 Montmorency

Secrétariat : 16, rue de la Ferme 95 460 Ézanville

www.EPU95-montmorency.org

CORTICOTHERAPIE EN 2012

Compte rendu rédigé d'après un exposé du Dr. Jean-Luc Saraux

Service de Médecine Interne – GHEM (Eaubonne)

DPC du 8 novembre 2012

1. INTRODUCTION

1.1. HISTORIQUE

1855 les observations anatomo-cliniques de Thomas Addison attirent l'attention sur la pathologie des surrénales...

1860, sur des arguments expérimentaux Brown-Séquard affirme que "les corticosurrénales sont essentielles à la vie..."

1939, la désoxycorticostérone est découverte par T. Reichstein, ce qui a permis d'assurer la survie des addisonniens.

La mise à la disposition des cliniciens de la cortisone en 1950 a constitué un progrès thérapeutique en l'associant à la désoxycorticostérone. Ces importantes découvertes étaient couronnées par l'attribution du Prix Nobel de physiologie et de médecine en 1950 à deux biochimistes, E.C. Kendall et T. Reichstein pour leurs travaux sur les hormones corticosurrénales et à un rhumatologue P.-S. Henck pour l'utilisation thérapeutique de la cortisone.

1.2. LES GRANDES INDICATIONS DE LA CORTICOTHERAPIE

Elles sont présentées dans le tableau ci-dessous.

Corticothérapie indiscutable ou indispensable	Corticothérapie envisageable	Corticothérapie discutabile
Rhumatisme articulaire aigu	Asthme	Affections allergiques :
Maladie de Horton	Bronchopathies chroniques	- ORL
Pseudo polyarthrite rhizomélique	Pneumopathie d'hypersensibilité	- respiratoire
Polyarthrite rhumatoïde en poussée	Fibrose interstitielle diffuse	- cutanée
Lupus érythémateux aigu disséminé	Hémorragies alvéolaires	Sclérodémie
Vascularites	Paralysie faciale <i>a frigore</i>	Syndrome de Gougerot-Sjögren
Périartérite noueuse	Sclérose en plaque en poussée	
Maladie de Wegener	Pleurésie et/ou péricardite non bactériennes	
Churg et Strauss	Zona ophtalmologique du sujet âgé	
Maladie de Behçet	Hypertension intra-crânienne par œdème péricrânien	
Dermato-polymyosites	Colites inflammatoires	
Dermatoses bulleuses graves	Traumatisme médullaire	
Anémie hémolytique avec auto-anticorps		
Purpura thrombopénique idiopathique		
Thyroïdite de de Quervain		
Myasthénie grave		
Hépatite chronique active auto-immune		
Néphrose lipoprotéique		
Sarcoïdose viscérale		
Protocoles de chimiothérapie		
Greffes d'organe		
Uvéites		

2. LA MALADIE DE HORTON

2.1. EN BREF...

La maladie de Horton (MH) est la plus fréquente des vascularites systémiques, avec une prédilection pour les artères de large et de moyen calibre.

Son incidence par personne âgée de plus de 50 ans varie selon les régions : de 15–35/100 000. Il existe une augmentation de l'incidence de la MH et ce malgré les corrections liées au vieillissement de la population. Elle atteint des sujets âgés de plus de 50 ans et le risque se majore avec l'âge puisqu'il est 20 fois plus important après 90 ans qu'entre 50 et 60 ans.

2.2. LES COMPLICATIONS

La complication majeure qu'est l'amaurose ou la cécité a nettement régressé depuis l'utilisation de la corticothérapie en 1953. La fréquence de cet événement varie de 20 à 60 % en fonction des séries et surtout du mode de recrutement des patients.

La surmortalité liée la MH est très variable de 4,3 à 35,5 % selon les séries et reste controversée, car elle n'a pu être démontrée comparativement à une population témoin appariée par l'âge. Il s'agit essentiellement d'une surmortalité d'origine cardiovasculaire. Les décès surviennent au cours des quatre premiers mois de traitement, et sont dus à des accidents vasculaires cérébraux en cas de maladie cliniquement ou biologiquement mal contrôlée ; ou à long terme dus à des atteintes cardiaques ischémiques chez les patients ayant eu de fortes doses de corticoïdes ou une maladie mal contrôlée.

La morbidité est également liée aux risques inhérents à la corticothérapie au long cours (diabète, HTA, ostéoporose fracturaire, décompensation cardiaque...) qui apparaissent dès la première année, chez 35 à 65 % des patients. Dans plusieurs études, la corticothérapie à dose élevée (plus de 10 mg/j pendant plus de six mois) est associée à un risque accru de décès et à une morbidité plus importante.

2.3. LE DIAGNOSTIC

À l'heure actuelle, la biopsie d'artère temporale reste le meilleur moyen de poser le diagnostic de MH. Mais au cours des dix dernières années, l'utilité de nouvelles techniques d'imagerie pour poser le diagnostic de vascularite des gros vaisseaux a été étudiée.

2.4. LE TRAITEMENT DE LA MALADIE DE HORTON

2.4.1. UNE URGENCE, MAIS LA MALADIE DE HORTON EST CURABLE ...

Le traitement est basé sur la corticothérapie qui permet une amélioration rapide des symptômes mais diminue aussi le risque de complications vasculaires à long terme.

La rapidité d'instauration du traitement en cas de troubles visuels est le meilleur facteur prédictif de la récupération clinique. Si la corticothérapie est instaurée en moins de 24 heures, plus de 50 % des patients auront une amélioration contre 6 % après 24 heures.

Il n'existe aucun consensus concernant le schéma thérapeutique, la dose et la durée de traitement. Globalement, l'instauration rapide de la corticothérapie est recommandée par tous, afin de diminuer les signes cliniques et de prévenir les complications ischémiques.

2.4.2. LA CORTICOTHERAPIE RESTE LE TRAITEMENT DE REFERENCE MAIS...

Il n'existe toujours aucun consensus sur la dose initiale, la durée de la corticothérapie et les modalités de décroissance qui sont plutôt basées sur des recommandations d'experts. La tendance générale est à la baisse des doses et à la réduction des durées du fait de la comorbidité associée à ce traitement.

Les patients répondent généralement à des doses variant entre 0,5 et 0,7 mg/kg par jour.

Toutes les mesures préventives du traitement par corticoïdes sont instaurées en même temps.

À partir de 7 ou 5 mg d'équivalent prédnisone, il est recommandé d'ajouter une supplémentation en hydrocortisone, ainsi que la réalisation d'un test au Synacthéne™ l'arrêt définitif.

En moyenne, 73 % des patients reçoivent 8,2 mg à un an et 30 % sont sevrés en 18 à 24 mois. La fréquence de la rechute varie de 4 à 70 % en fonction de la rapidité de la décroissance.

2.4.3. QUELLE MOLECULE ?

Le choix doit se faire en fonction des caractéristiques des différentes molécules résumées dans le tableau suivant. Il repose sur un bon compromis entre freination et effet minéralo-corticoïde.

	Molécules	Équivalent Posologique mg	Anti Inflamm.	Rétention sodée	Pouvoir Freinat.
Naturels	Hydrocortisone	20 mg	1	1	1
	Cortisone	25	0.8	0.8	1
D1 Dérivés	Prednisolone (Solupred®)	5	3-4	0.8	1
	Prédnisone (Cortancyl®)	5	3-4	0.8	1
Substitués	Triamcinolone	4	5-10	0	5
Fluorés 9a	Dexaméthasone	0.75	20-40	0	50
	Betaméthasone	0.75	25-40	0	50
Substitués non Fluorés	Methylprednisolone (Médrol®)	4	4-5	0.2-0.5	4-5
	Cortivazol	0.3	40-50	0.05	50

2.4.4. UNE PRESCRIPTION TYPE...

Il faut insister sur l'intérêt d'une prise unique le matin qui réduit effet freinateur sur la sécrétion d'ACTH qui va se superposer au pic physiologique de sécrétion de cortisol. Il est montré que la prise en 2 fois /j majore les effets freinateurs.

Ordonnance type (traitement pour 2 mois)

- Cortancyl® : 50 mg en une prise le matin (0.7 mg/kg/j)
- Kardégic® : 160 mg 1 sachet/j
- Diffu K®: 2 gélules /j, fonction kaliémie et crampes (600 mg de Chlorure de K+)
- Cacit D3® :: 1 sachet /j sauf le jour de l'Actonel® apport de 1500 mg de Ca et 800 UI/j Vit D
- Actonel® 35 : 1cp 1 fois /semaine le matin au réveil à jeun 30 minutes avant toute alimentation (si Tscore < 1.5 en l'absence de fractures)

Évoquer traitement anguillulose, si notion voyage pays exotique ou sur terrain immigré ; au moindre doute, Zentel® 200 (1cp, 3 jours de suite)

Ordonnance surveillance traitement

- Faire faire toutes les semaines pendant le 1er mois puis tous les mois
- Ionogramme sanguin
- Glycémie, HbA1c seulement la première semaine puis 3 mois plus tard
- Faire tous les mois : NFS, CRP

2.4.5. LA SURVEILLANCE

L'efficacité du traitement est suivie par

- La clinique : état général, céphalées, poids
- La biologie : CRP

Le suivi de la tolérance de la corticothérapie repose sur :

- La clinique : œdème, TA, signes infectieux, douleurs osseuses
- La biologie : glycémie, kaliémie, natrémie, créatinine, Rx pulmonaire au moindre doute.

Un bilan est à réaliser, initialement tous les 15 jours puis de plus en plus espacé, en fonction de la tolérance connue et de la posologie réduite de corticoïdes. Il est important avant chaque changement de dose de cortisone.

2.4.6. DECROISSANCE DU TRAITEMENT

La décroissance est variable selon les écoles et il n'y a pas de protocole validé.

En général, une corticothérapie à 0,5 à 0,7 mg/kg par jour est maintenue jusqu'à normalisation des signes biologiques et cliniques (environ un mois) avec une diminution dès la disparition du syndrome, en deux temps :

- une décroissance « rapide » d'environ 10 % tous les 15 jours, jusqu'à 0,5 mg/kg par jour
- une décroissance plus « lente » progressives des doses pour atteindre la dose minimale active

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - 50 mg les 3 premières semaines - Diminuer de 10 mg toutes les 2 semaines jusqu'à 20 mg - Ensuite de 2,5 mg toutes les 2 semaines jusqu'à 10 mg - Puis 3 semaines à 10 mg - Diminuer d'1 mg toutes les 3 semaines |
|--|

Un arrêt complet des corticoïdes en 12 à 18 mois sauf insuffisance surrénalienne est la règle.

Le tout sous couvert de la surveillance clinique et d'une mesure de la CRP avant chaque modification.

En cas de reprise du syndrome inflammatoire associé ou non à signes évocateurs de reprise du Horton, une révision de la dose sera faite. En cas d'augmentation de la CRP :

- De < 30 : rester palier pendant un mois et renforcer surveillance
- De > 30 : revenir à la posologie antérieure, marquer un palier plus long à ce niveau et reprendre la diminution plus progressivement.

2.4.7. LES QUESTIONS DE LA VIE DE TOUS LES JOURS...

2.4.7.1. Un antécédent de tuberculose, Comment le prendre en compte ?

Préciser année de la tuberculose :

- 48 à 51 : PAS, streptomycine
- Rimifon apparu en 52
- Rifampicine en 68

Si antérieur à 1948 le patient peut ne pas avoir reçu de traitement anti tuberculeux, il faut traiter 3 mois (BK dormants), soit par INH seul, soit en association avec rifampicine (Rifinah®)

2.4.7.2. Une cataracte débutante ?

Les corticoïdes peuvent aggraver la cataracte voire la créer. Si est elle liée aux corticoïdes, le délai d'apparition est de plus de 1 an. Elle régresse partiellement à l'arrêt du traitement. Cependant, si indication corticoïdes est formelle, il faut poursuivre le traitement, en sachant que la chirurgie demeure possible.

2.4.7.3. Insomnies, irritabilité : est-ce la maladie ?

Il faut rassurer et insister qu'une amélioration apparaîtra après réduction des doses. Il faut insister sur la mono prise le matin et, si nécessaire, transitoirement proposer somnifère de durée action courte.

Il faut se méfier de troubles psychiatriques possibles avec décompensation de psychose.

2.4.7.4. Le risque infectieux

Après 6 mois de suivi = douleur hanche rendant marche difficile.

Le tableau suivant montre les principales infections rapportées dans la littérature médicale chez les patients recevant une corticothérapie prolongée

Infections bactériennes	Infections à pyogènes (staphylocoque, bacilles Gram négatif) Salmonellose Listériose Nocardiose Tuberculose
Infections virales	Varicelle zona Herpès Cytomégalovirus Hépatites virales B et C
Infections fongiques	Pneumocystose Aspergillose Cryptococcose Candidose
Infections parasitaires	Anguillulose Toxoplasmose

Le tableau suivant présente les mesures visant à prévenir les complications infectieuses de la corticothérapie systémique

Infection	Contexte favorisant les complications infectieuses de la corticothérapie	Bilan	Prévention
Tuberculose	Antécédent de tuberculose insuffisamment traitée Séquelles radiologiques de tuberculose Originaire d'une zone d'endémie Tabagisme, diabète, dénutrition, maladie respiratoire chronique Corticothérapie prévue à une dose d'au moins 15 mg/j pendant au moins un mois	Rx de thorax IDR QuantiFERON-TB-Gold (non remboursé)	Traitement d'une infection tuberculeuse latente
Varicelle	Absence d'antécédent de varicelle Corticothérapie prévue aux doses de prédnisone suivantes Enfants : ≥ 2 mg/kg par jour pendant plus d'une semaine ou ≥ 1 mg/kg par jour pendant plus d'un mois Adultes : ≥ 40 mg/j durant plus d'une semaine, lors des trois mois précédents	Sérologie VZV	
Hépatite B	Sujets porteurs chroniques du VHB (Ag HBS +)	Sérologie HBV	Traitement antiviral : antecavir plutôt que lamivudine
Hépatite C	Sujets porteurs chroniques du VHC	Sérologie HCV	Surveillance des transaminases
Pneumocystose	$CD4 < 200/mm^3$ Corticothérapie prévue à une dose d'au moins 15 mg/j pendant au moins un mois	Numération des LTCD4	Antibioprophylaxie par triméthoprim et sulfaméthoxazole
Anguillulose	Séjour en zone d'endémie	Interrogatoire	Cure systématique d'ivermectine ou d'albendazole
Grippe	–	–	Vaccination
Infection pneumocoque	–	–	Vaccination

2.4.7.5. Ostéoporose cortisonique

Problème majeur, fréquent souvent négligé car la corticothérapie entraîne une perte osseuse précoce et rapide. Les complications fracturaires graves sont à l'origine d'une morbi-mortalité qui obère le bénéfice de la corticothérapie sur la maladie sous-jacente

Quelques chiffres

La perte osseuse est rapide, maximale dans les 6 à 12 premiers mois. La moitié des patients est concernée par l'ostéoporose cortisonique et 11 à 42% des patients vont souffrir d'une fracture symptomatique.

Les recommandations HAS 2006 mentionnent que sa prévention doit être envisagée lors d'une corticothérapie prolongée (supérieure à 3 mois), administrée par voie générale, à des doses supérieures à 7,5 mg/j d'équivalent prédnisone

- Supplémentation vitaminocalcique pour tous
- En cas d'antécédent de fracture ostéoporotique, un traitement doit être systématiquement instauré ; en l'absence de fracture ostéoporotique, un traitement devra être envisagé si le T-score rachidien ou fémoral est < -1,5
 - o Risédronate (Actonel® 5 mg) : AMM et remboursement pour tous les patients
 - o Etidronate (Didronel® 400 mg) : AMM chez la femme ménopausée
 - o Alendronate (Fosamax® 5 mg) : AMM pour tous les patients mais non remboursé

2.4.8. L'INSUFFISANCE SURRENALE SECONDAIRE A LA CORTICOTHERAPIE GENERALE

2.4.8.1. Le contexte

Elle a été décrite dès les premières années d'utilisation des corticoïdes au début des années 50. Il s'agissait alors de tableaux de chocs gravissimes, souvent fatals, survenant en période périopératoire, chez des patients traités par de très fortes doses de corticoïdes principalement pour des polyarthrites rhumatoïdes.

2.4.8.2. Pourquoi ?

Le freinage de l'axe corticotrope (hypothalamo-hypophyso-surrénalien) a été par la suite bien documenté pour toute corticothérapie générale dès les premiers jours de traitement.

Après l'arrêt de celle-ci, la normalisation des concentrations hormonales peut prendre jusqu'à une année. Elle débute toujours par la normalisation de l'ACTH, puis progressivement par celle du cortisol basal.

Le freinage de l'axe corticotrope est responsable d'une atrophie surrénalienne constatée lors des autopsies.

Les besoins physiologiques en cortisol sont de 30 mg/j chez adulte mais sont majorés par, le stress, l'infection, les gestes chirurgicaux, y compris les extractions dentaires, l'exercice physique intense, la canicule et les diarrhées.

Lors d'un stress, l'organisme d'un patient en cours de traitement ou récemment traité par corticoïdes est incapable d'augmenter sa synthèse endogène de cortisol, soit du fait de l'inertie hypothalamo-hypophysaire (insuffisance corticotrope proprement dite) soit du fait de l'atrophie des glandes surrénales incapables de répondre à l'augmentation des concentrations d'ACTH). Cette conception physiopathologique assez simple masque en fait de nombreuses incertitudes, la liste ci-dessous n'étant pas exhaustive :

2.4.8.3. Sa fréquence

Aucune donnée épidémiologique concernant la fréquence de cette complication n'est disponible. Les rares séries disponibles décrivent des anomalies biologiques (dosages statiques et/ou tests dynamiques) mais sans que des corrélations avec des événements cliniques aient été établies ;

2.4.8.4. La suspecter

Chez un patient ayant reçu une corticothérapie prolongée, la survenue de signes évocateurs, comme

- Une asthénie
- Un amaigrissement
- Mais aussi, des arthralgies, des myalgies, une anorexie, des nausées, des troubles dépressifs, une hypotension orthostatique

Doit faire pratiquer le même bilan que lorsque ces signes sont présents chez un patient n'ayant pas eu de corticoïdes :

- Un dosage de cortisol plasmatique le matin à huit heures qui permet d'établir le diagnostic s'il est inférieur à 30 µg/L, d'écarter le diagnostic s'il est supérieur à 190 µg/L
- La réalisation d'un test au Synacthène®immédiat
 - o Cortisol T0 normal > 15µg/dl
 - o Injection IV de 0,25 mg de Synacthène® immédiat puis dosage à 30 minutes et à 1 heure
 - o Toujours le matin à 8 heures
 - o Réponse normale si le cortisol à 1 heure > 525nmol/ml ou 19 µg/dl

2.4.8.5. Le traitement

Il fait appel à l'hydrocortisone qui n'a pas de propriétés anti inflammatoires, et n'est donc pas frénatrice. Elle n'est pas associée aux effets indésirables de corticothérapie de synthèse.

3. LES BOLUS DE CORTICOÏDES

3.1. LES INDICATIONS

Les manifestations extrarénales de certaines maladies systémiques telles que lupus érythémateux disséminé, en cas d'échec de la corticothérapie à dose conventionnelle.

Le traitement d'attaque de certaines glomérulopathies associées ou non à une maladie systémique, en cas d'échec d'un traitement usuel.

Le traitement de certaines vascularites nécrosantes en association éventuelle aux échanges plasmatiques.

Les autres indications sont :

- La transplantation d'organe et de cellules souches hématopoïétiques allogéniques :
 - o Le traitement du rejet de greffe ;
 - o Le traitement de la réaction du greffon contre l'hôte (GVHD).
- Les manifestations aiguës de la polyarthrite rhumatoïde en cas d'échec du traitement usuel, et de la corticothérapie à dose conventionnelle.
- Certains purpuras thrombopéniques immunologiques très sévères.
- La sclérose en plaques en poussée.

3.2. MODALITES DE MISE EN ŒUVRE :

On utilise un bolus intraveineux de méthylprednisolone à dose de 7,5 à 15 mg/kg/jour (selon gravité et état cardio-vasculaire patient).

Il peut être effectué pendant 1 à 3 jours consécutifs avant un relais par prédnisone orale à la dose de 1 mg/kg/jour.

4. LA CORTICOTHERAPIE EN CURE COURTE

4.1. LE PRINCIPE

Elle est arbitrairement définie par une durée < 10 jours qui n'est pas freinateur.

Son objectif est de se servir des propriétés anti-inflammatoires des corticoïdes pour des maladies aiguës pour lesquelles symptômes principaux sont dus à l'inflammation

4.2. LES INDICATIONS

C'est une pratique répandue alors que les indications documentées et les études contrôlées sont limitées. Les inflammations aiguës, laryngite aiguë, otorrhée chronique après otite, infections respiratoires hautes, bronchiques

Les névralgies aiguës

Pathologies inflammatoires non infectieuses

- Asthme, œdème de Quincke, pathologies rhumatismales, affections neurologiques

Pathologies infectieuses

- Méningites bactériennes, pneumocystose pulmonaire, tuberculose, typhoïde avec choc endotoxinique, syphilis, MNI

Pathologies malignes

- Compression médullaire, œdème cérébral péri-tumoral, hémopathies malignes

4.3. COMMENT ?

Une posologie initiale élevée suivie d'un arrêt brutal du traitement.

Elle permet une amélioration rapide de la pathologie en limitant les effets secondaires d'une prise prolongée

5. CORTICOTHERAPIE LOCALE

5.1. ŒIL

Plus de risque de cataracte

Collyre après élimination infection bactérienne

Injection intravitréenne dans uvéite grave

5.2. ARTICULATIONS

Les corticoïdes par voie articulaire sont administrés sous forme de suspensions microcristallines de corticoïdes d'effet prolongé et puissants (cortivazol, bétaméthasone, ...).

Le pour et le contre sont résumés dans le tableau ci-dessous

Les avantages	Les inconvénients
Concentration élevée au voisinage du point d'injection. Elles sont donc indiquées dans les processus inflammatoires localisés	Risque infectieux+++ → arthrite septique 1/10000 infiltrations Torpide car masquée par les corticoïdes Pronostic fonctionnel sévère si retard de diagnostic → aseptie stricte Action générale des corticoïdes Du fait de la diffusion mêmes effets secondaires. Même contre-indications et précautions d'emploi.

5.3. DERMATOLOGIE : DERMOCORTICOÏDES

Il faut tenir compte des 4 classes des dermocorticoïdes qui vont de très fort (1) à faible (4)

Un effet systémique est possible, si la surface est grande et le dérivé de classe 1 ou 2.

Pas de dérivés de classe 1-2 sur le visage et pas de corticoïdes sur les paupières et sous occlusion en particulier chez le nourrisson.

Les principales indications sont présentées dans le tableau suivant.

Activité très forte (classe 1)	Activité forte et modérée (classes 2 et 3)	Activité faible (classe 4)
<p><i>Utilisation brève sur lésions résistantes et de surface limitée - relais par classe de puissance inférieure :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Psoriasis (localisation palmo-plantaire+++) — Lichénification, — Lichen — Cicatrices hypertrophiques, chéloïdes — Pemphigoïde bulleuse (forme limitée ou contre-indication au traitement systémique) — Sclérodermie en plaques — Pelade 	<ul style="list-style-type: none"> — Eczéma de contact (+éviction de l'allergène+++) — Dermatite atopique — Psoriasis (localisé, cuir chevelu, visage, psoriasis inversé) — Lichen plan — Lichen scléro-atrophique génital — Prurigo non parasitaire — Dyshidrose — Piqûre d'insectes — Erythème solaire — Lupus discoïde — Sarcôidose 	<ul style="list-style-type: none"> — Traitement d'entretien/relais des dermocorticoïdes plus puissants — Dermite séborrhéique — Eczéma (paupières)

5.4. BRONCHES

ASTHME :

C'est une révolution de la prise en charge. La tendance actuelle est de laisser le patient adapter ses doses. Les molécules sont la béclométasone, la dexaméthasone, le budésonide.

Ils sont délivrés par aérosol-doseur avec ou sans chambre ou par inhalateur de poudre.

Le devenir du CS est, 80 % sur l'oropharynx, 10 % sur le plastique, 10 % sur les bronches et 1 % passage systémique...

Le passage systémique est modéré, mais un retentissement sur taille chez enfants est démontré.

Les effets indésirables locaux, sont :

Une rauçité de la voix

BPCO

Leur intérêt est moins clair et fait l'objet de controverses. Il semble néanmoins qu'ils réduisent la fréquence des décompensation.

MUQUEUSE NASALE

L'utilisation dans la prise en charge de la rhinite allergique est démontrée.

5.5. GASTRO-ENTEROLOGIE

Les lavements de corticoïdes sont indiqués pour la RCH. Dans ce cas, il existe un passage systémique.

6. CONCLUSIONS

C'est un traitement puissant et efficace aux propriétés anti-inflammatoires et immunosuppressives mais associé à beaucoup d'effets secondaires et une morbidité non négligeable potentiellement invalidante, une surmortalité cardiovasculaire et une ostéoporose à prévenir.

Les effets sont cumulatifs dans le temps, ce qui invite

- À réduire les doses dès que possible, par exemple dès que syndrome inflammatoire contrôlé (CRP > VS).
- À envisager un traitement immunosuppresseur si cortico-dépendance à forte dose
- À savoir arrêter traitement

L'efficacité étant dose dépendante, il faut utiliser les doses recommandées en fonction pathologie :

- Horton : 0.5 à 0.7 mg/kg
- PPR : 0.2 à 0.3 mg/kg
- PR < 20 mg/jour
- Asthme : 0.6 mg/kg
- Vascularites ou maladies auto-immunes :
 - o Complications graves : 1 mg/kg
 - o Manifestations bénignes < 20 mg/jour