

1^{er} semestre 2026

Nous vous proposons une sélection d'extraits issus des lettres d'information des CRPV.

Vous pouvez retrouver l'intégralité de ces documents sur le site du RFCRPV (Réseau français des Centres régionaux de Pharmaco-Vigilance) <https://www.rfcrpv.fr/bulletins-des-crpv/> et via les liens ci-dessous :

CRPV de Toulouse et Montpellier

<https://www.rfcrpv.fr/bulletins-des-crpv/bip-occitanie-toulouse-montpellier/>

CRPV de Lille et centre d'addictovigilance des Hauts-de-France

<https://www.rfcrpv.fr/bulletins-des-crpv/breves-crpv-de-lille/>

CRPV de Bordeaux, Limoges et Poitiers

<https://www.rfcrpv.fr/bulletins-des-crpv/bulletin-dinformation-en-pharmacovigilance-bordeaux-limoges-poitiers/>

CRPV de Tours

<https://www.rfcrpv.fr/bulletins-des-crpv/actualites-en-pharmacosurveillance-tours/>

CRPV de Nice et Marseille

<https://www.rfcrpv.fr/bulletins-des-crpv/bulletin-interactif-nice-marseille-region-provence-corse-alpes-cote-dazur/>

CRPV d'Amiens

<https://www.rfcrpv.fr/bulletins-des-crpv/vigipharm-amiens/>

BIP OCCITANIE

BULLETIN D'INFORMATIONS DE PHARMACOLOGIE CLINIQUE DE LA REGION OCCITANIE

ANTIBIOTIQUES À ÉLIMINATION RÉNALE CHEZ L'ADULTE OBÈSE : LA DOSE D'ENTRETIEN DOIT-ELLE ÊTRE AJUSTÉE AU POIDS CORPOREL OU À LA FONCTION RÉNALE ?

Alice OURLY (interne), Peggy GANDIA (Toulouse)

Selon l'Organisation mondiale de la santé, la prévalence de l'obésité pourrait atteindre 50 % d'ici 2035. Définie par un IMC > 30 kg/m², elle s'accompagne de comorbidités et d'une prescription accrue de médicaments. Les schémas posologiques actuels, établis chez des patients de corpulence standard, ne tiennent pas compte des modifications de composition corporelle observées chez le sujet obèse. L'augmentation du poids reflète principalement une expansion de la masse grasse, tandis que l'élimination rénale et hépatique est davantage corrélée à la masse maigre, exposant à un risque de surexposition lors d'un ajustement strict au poids total.

L'adaptation posologique demeure largement empirique, fondée sur le poids total, idéal ou ajusté. Alors que la dose de charge est conditionnée par le volume de distribution, la dose d'entretien est gouvernée par la clairance d'élimination, elle-même fortement dépendante de la fonction rénale pour les composés hydrophiles.

Ce travail analyse les modèles de pharmacocinétique de population (PK Pop) disponibles chez l'adulte obèse (hors réanimation) pour la Gentamicine, la Pipéracilline et la Vancomycine. Les équations de clairance et de volume de distribution ont été appliquées à un patient virtuel (150 kg ; 185 cm) présentant deux niveaux de fonction rénale (60 et 120 mL/min/1,73 m²).

Les résultats montrent que les doses d'entretien pour ces trois antibiotiques varient davantage selon la fonction rénale que selon le poids corporel, soulignant les limites des adaptations purement pondérales et l'intérêt d'une individualisation intégrant modèles de PK Pop et suivi thérapeutique pharmacologique.

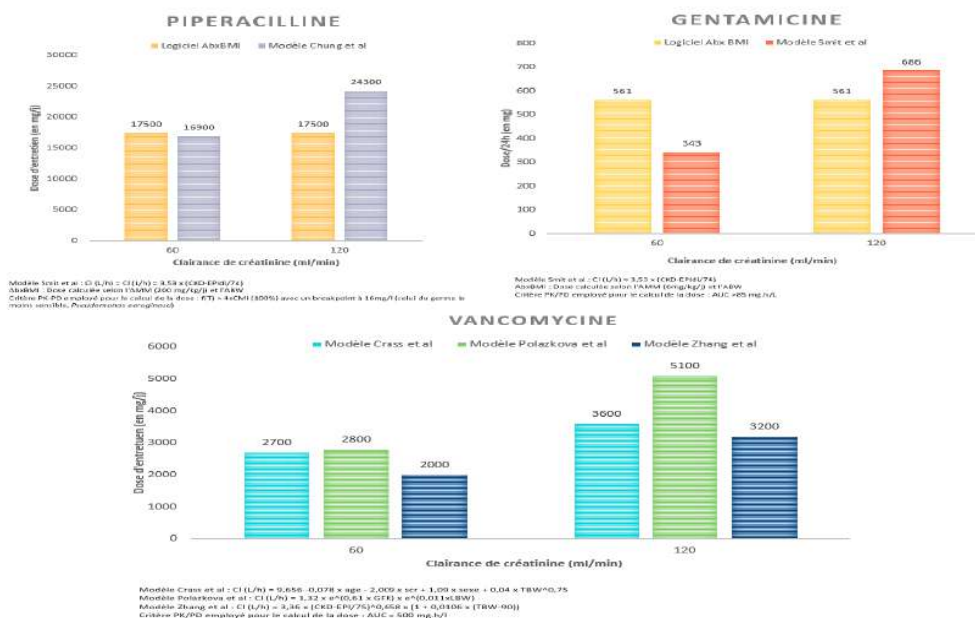


Figure 1.

Comparaison des doses d'entretien selon le logiciel AbxBMI et les modèles de PK Pop retenus pour la Gentamicine (a), la Pipéracilline (b) et la Vancomycine (c) chez un patient obèse virtuel de 150 kg et 185 cm.

- Crass L, et al. Dosing vancomycin in the super obese: less is more. *J Antimicrob Chemother* 2018 ; 73: 3081–3086.
- Polášková L, et al. Vancomycin population pharmacokinetics and dosing proposal for the initial treatment in obese adult patients. *Front. Pharmacol* ; 15:1364681.
- Zhang T, et al. How to Dose Vancomycin in Overweight and Obese Patients with Varying Renal (Dys)function in the Novel Era of AUC 400–600 mg·h/L-Targeted Dosing. *Clinical Pharmacokinetics* ; 63:79–91
- Chung E, et al. Population pharmacokinetics and pharmacodynamics of piperacillin and tazobactam administered by prolonged infusion in obese and nonobese patients. *J Clin Pharmacol* ; 55(8):899-908
- Smit C, et al. Dose recommendations for gentamicin in the real-world obese population with varying body weight and renal (dys)function. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* ; 75: 3286–3292

A SUIVRE... Sclérosants veineux, encore et toujours !

2008, c'est la date de l'ouverture de l'enquête de pharmacovigilance concernant les produits sclérosants veineux (lauromacrogol (Aetoxiscérol®), tétradécyl sulfate de sodium (Fibrovein®, Trombovar®), en solution liquide ou mousse) en raison de risques d'effets indésirables médicamenteux (EIM) rares (incidence de 0,1 à 2 %) à type d'accidents thromboemboliques veineux (TEV) et de troubles du rythme cardiaque, qui peuvent, dans certains cas très rares, conduire au décès.

2026, c'est la date de la nouvelle information de sécurité de l'ANSM (la précédente datant de 2022) à propos de ces traitements, sur leurs risques TEV et rythmiques (1) ! En effet, le réseau des CRPVs reçoit encore et toujours des cas d'accidents survenant après l'utilisation de ces produits dans la sclérose de varices de petits et moyens calibres, ce qui en soit n'est pas surprenant puisque ces médicaments sont très utilisés et que dans la routine de recueil des EIM par les CRPVs, on s'attend à en recevoir avec ces produits (EIM connus et attendus). Ce qui surprend et justifie une nième information par l'ANSM, ce sont les conditions de survenue de ces EIM, souvent en situation d'usage non conforme aux recommandations officielles (hors indication, contre-indications (CI), préparation et voie d'administration du médicament non-conformes...).

Est ainsi nécessaire avant toute prescription :

- l'information préalable des patients sur ces risques : indiquer les symptômes justifiant une consultation médicale en urgence (tachycardie, oppression thoracique, dyspnée, toux, palpitations, troubles visuels, céphalées, migraines persistants, paresthésies, douleurs du mollet...);
- la recherche et le respect des CI : foramen ovale perméable, antécédents TE ou situations à risque élevé de TE (contraception hormonale, traitement hormonal substitutif, obésité importante, tabac, immobilisation ou alitement prolongés...), artériopathie oblitérante, affection systémique non contrôlée, infection aiguë, chirurgie de moins de 3 mois, veines superficielles de très gros calibre avec des communications importantes avec le réseau veineux profond...

et pour la préparation et l'administration :

- le respect strict des volumes à ne pas dépasser (volumes maximum à injecter des formes mousse et liquide);
- l'interdiction d'utilisation des concentrations 0,25 % et 0,5 % forme mousse;
- les recommandations sur la préparation du produit (mise en mousse notamment).

Enfin, il est recommandé aux médecins expérimentés en anatomie veineuse et préalablement formés à la technique d'injection qui pratiquent ces gestes, de bien surveiller le patient pendant l'administration et dans les minutes qui suivent. Les mécanismes évoqués sont un vasospasme, une migration du produit (ou de ses bulles d'air) ou de débris cellulaires via le cœur droit dans la circulation pulmonaire, voire à travers un foramen ovale persistant (qui fait communiquer les 2 oreillettes chez 20 % à 35 % des adultes). Par ailleurs, l'agression endothéliale active les voies de la coagulation (2). **Encore un exemple, s'il en faut, d'une pharmacovigilance active, pour encore et toujours améliorer la prise en charge de nos patients !**

(1) ANSM. Consulté sur <https://ansm.sante.fr/actualites/traitement-des-varices-lansm-rappelle-les-risques-associes-a-lutilisation-des-sclerosants-veineux#:~:text=Les%20sclerosants%20veineux%20sont%20indiqués,le%20plu%20utilisé%20et%20Fibrovein> le 22/03/2026. (2) Prescrire. Sclérosants veineux. Avril 2023.

OBSERVATION. Symptômes dépressifs et antibiotiques.

Une patiente âgée de 48 ans, sans antécédent neuropsychiatrique, a présenté des idées suicidaires scénarisées durant quelques secondes, le lendemain de l'introduction d'un traitement par amoxicilline/ acide clavulanique. L'arrêt du traitement permettait la régression de l'effet, mais l'antibiotique était réintroduit après 10 jours d'arrêt) entraînait leur réapparition.

Nous nous sommes ainsi intéressées aux données disponibles dans la littérature sur ce sujet complexe.

Les pénicillines ont été décrites comme pouvant entraîner des encéphalopathies, une irritabilité, une sédation, de l'anxiété, des troubles du comportement, des épisodes maniaques (« antibiomania ») et des hallucinations survenant généralement dans les 7 jours suivant leur initiation et nécessitant leur arrêt. Le principal mécanisme physiopathologique suspecté dans la survenue de ces atteintes serait lié, entre autres, à une inhibition au niveau central des récepteurs post-synaptiques GABA (1-3). Par ailleurs, ces dernières années, de nombreuses données ont été publiées quant à l'impact d'une modification de la composition du microbiote intestinal sur la survenue de différentes pathologies somatiques dont des troubles neuropsychiatriques (4). Plusieurs articles traitent ainsi d'un potentiel risque de survenue de symptômes dépressifs au cours ou suivant une antibiothérapie du fait d'une dysbiose intestinale provoquée par cette dernière (5). Legendre et al. (1) proposent comme rationnel pharmacologique des modifications des processus immuno-inflammatoires entraînant une altération du taux de certains neurotransmetteurs. En effet, certaines bactéries comme le *Lactobacillus* et le *Bifidobacterium* sécrètent du GABA et d'autres comme l'*Escherichia* et le *Streptococcus* sécrètent de la noradrénaline et de la sérotonine, respectivement. Les antibiotiques, susceptibles de perturber le microbiote, entraîneraient donc une altération de phénomènes immuno-inflammatoires, impactant le système nerveux central, et donc à risque de survenue de troubles neuropsychiatriques.

A ce jour, les données sur le sujet reposent principalement sur des études précliniques (modèles murins) (5-7). Néanmoins, dans une revue publiée en 2023 (8) les auteurs ont rassemblé les études menées chez l'Homme à propos de la prise d'antibiotiques et de l'apparition de pathologies dépressives. Ils ont sélectionné respectivement 6 et 3 études portant sur des patients ne présentant pas d'antécédent de pathologie dépressive et en présentant, traités par β -lactamines, sulfonamides, fluoroquinolones, glycopeptides ou tétracyclines. Les résultats de ces travaux suggèrent une potentielle augmentation du risque de survenue de symptômes dépressifs suite à une antibiothérapie. Ce risque serait augmenté en cas de prises répétées de ces derniers et pourrait possiblement persister pendant plusieurs années suivant l'exposition. Ces données sont toutefois soumises à de nombreux biais, limitant leur interprétation et nécessitant la réalisation d'études plus robustes afin d'en étayer les résultats. **En attendant de mieux comprendre, restons attentifs aux signes neuropsychiatriques de type dépression apparaissant chez nos patients traités par antibiotiques !**

(1) Murphy et al. Curr Psychiatr 2008;7:73-74 (2) Bangert et al. CNS drugs 2019;33:727-753 (3) Meszaros et al. BMC psychiatry 2021;21:399 (4) Legendre et al. L'Encéphale 2017;43:183-186 (5) Hao et al. Psychiatry research 2020;284:112691 (6) Fan et al. Journal of affective disorders 2022;318:152-158 (7) Kwon et al. Physiology & behavior 2020;223:113015 (8) Pouranayathosseinabad et al. Journal of Psychosomatic Research 2023;164:111113.



Bulletin d'information en pharmacovigilance de Nouvelle-Aquitaine

Médicaments abaissant le seuil épileptogène : rappel sur les moins connus

Lise Lucas (interne), Dr Nassir Mirfendereski, Centre de Pharmacovigilance de Poitiers

Les crises convulsives surviennent lorsqu'il y a un excès d'activité excitatrice par rapport à l'activité inhibitrice au niveau du système nerveux central. Le seuil épileptogène correspond au niveau de stimulation nécessaire pour déclencher une crise d'épilepsie. Le glutamate et l'acide gamma-aminobutyrique (GABA) sont respectivement les principaux neurotransmetteurs excitateurs et inhibiteurs du système nerveux central. Le GABA agit principalement par l'intermédiaire des récepteurs GABA-A pour provoquer un afflux d'ions chlorure, induisant une hyperpolarisation. Le glutamate agit *via* les récepteurs NMDA et AMPA pour provoquer un afflux de Na^+ et Ca^{2+} favorisant la dépolarisation.

Il existe de nombreux facteurs déclencheurs d'une crise convulsive (manque de sommeil, oubli de prise d'antiépileptiques, lumières clignotantes, stress, *etc.*). Certains médicaments n'induisent pas directement de convulsions mais plutôt diminuent le seuil épileptogène, augmentant ainsi le risque de survenue de crises, en particulier chez les patients épileptiques ou présentant des facteurs de susceptibilité (antécédents de convulsions, anomalies structurales/fonctionnelles du cerveau, polymédication, insuffisants rénaux (IR)...).

La propension d'un médicament à induire des crises d'épilepsie dépend de ses effets sur la neurotransmission et de sa temporalité (par exemple, s'il augmente le risque de crise pendant son utilisation ou lors de son sevrage), de sa concentration dans le cerveau et de la susceptibilité du patient (1). Ces médicaments appartiennent à des classes pharmacologiques variées, parfois inattendues compte tenu de leurs propriétés pharmacologiques principales (voir tableau 1).

Les médicaments peuvent également favoriser les crises épileptiques par d'autres mécanismes soit en modifiant l'état physiologique du patient (hypoglycémisants, hyponatrémisants, *etc.*) soit par interaction en diminuant les concentrations des médicaments antiépileptiques.

Les médicaments ne sont pas les seules molécules avec une activité pro-convulsivante, une revue de la littérature (5) montre que certaines huiles essentielles (eucalyptus, fenouil, hysop, menthe pouliot, romarin, sauge...) sont de puissants convulsivants en raison de leur teneur en cétones monoterpéniques (comme le camphre, la pinocamphone, la thuyone, le cinéole...). On retrouve aussi l'usage de l'alcool, lors du sevrage, en caféine/théophylline à fortes doses, ou de l'usage des substances récréatives (la cocaïne, les amphétamines, l'ecstasy) par leur action sur la transmission GABAergique, glutamatergique, dopaminergique, sérotoninergique et cholinergique (6).

On ignore la fréquence des crises d'épilepsie dues à une modification du seuil épileptogène par un médicament et leur part (probablement faible) par rapport aux autres facteurs déclenchants. Mais dans la prise en charge des patients atteints d'épilepsie ou présentant des facteurs de risque de crises, il faut porter une attention particulière aux médicaments susceptibles d'abaisser le seuil épileptogène, les utiliser après l'évaluation de la balance bénéfice / risque afin de ne pas provoquer des crises évitables.

Classes thérapeutiques*		Mécanisme évoqué ou situations favorisantes	Exemple de médicaments*
Anti infectieux	Bêta-lactamines	Antagonisme des récepteurs GABA à fortes doses favorisé lors d'IR	Pénicillines (pipéracilline), céphalosporine, carbapénèmes (imipénème)
	Fluoroquinolones	Antagonisme des récepteurs GABA, favorisé lors d'IR, très bonne diffusion dans le système nerveux central	Ciprofloxacine, lévofloxacine
	Anti-tuberculeux	Diminution de la synthèse de GABA, favorisée par la carence en pyridoxal-5-phosphate (vitamine B6)	Isoniazide
	Anti-paludéens	Antagonisme du GABA à fortes doses	Méfloquine, chloroquine
Antidépresseurs	Antidépresseurs tricycliques	Inhibition de la recapture de la sérotonine/noradrénaline + effet anticholinergique : peut survenir à dose thérapeutique	Amitriptyline, clomipramine
	ISRS	Inhibition de la recapture de la sérotonine, principalement à doses toxiques	Fluoxétine, paroxétine
Médicaments du sevrage tabagique/ autres antidépresseurs		Dose dépendant, inhibition de la recapture de la dopamine/ noradrénaline/ sérotonine ; peut survenir à dose thérapeutique	Bupropion
Antalgiques	Opioïdes	Diminution de l'inhibition GABAergique, activation des récepteurs H1 histaminergiques, mais données discordantes pour la plupart des opioïdes	Tramadol, morphine
	Non-opioïdes	Inhibition de la recapture de la sérotonine/noradrénaline , antagonisme possible des récepteurs au glutamate NMDA	Néfopam
Anesthésiques		Action de la molécule ou sevrage post-anesthésie	Propofol
Antiépileptiques		Surtout en cas de surdosage	Carbamazépine
Anxiolytique	Benzodiazépines	Surtout en cas de syndrome de sevrage	Diazépam
Antipsychotiques		Dose-dépendant, blocage dopaminergique/sérotoninergique	Clozapine
Bronchodilatateurs	Méthylxanthines	Antagonisme des récepteurs adenosine-A1	Théophylline

* liste non exhaustive

Tableau 1 : Exemples de classes thérapeutiques connues pour abaisser le seuil épileptogène (1-4)

Références :

- (1) Hitchings AW. Drugs that lower the seizure threshold. Adverse Drug Reaction Bulletin, 2016, 298 (1). pp. 1151-1154
- (2) Wanleenuwat P *et al.* Antibiotic-induced epileptic seizures: mechanisms of action and clinical considerations. Seizure 2020 ; 81 : 167-174.
- (3) Gopaul M, Altalib H. Do psychotropic drugs cause seizures? Epilepsy Behav Rep. 2024 May 26;27:100679.
- (4) Base de données publique des médicaments : <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr>
- (5) Mathew T, Kamath V, *et al.* Eucalyptus oil inhalation-induced seizure: A novel, underrecognized, preventable cause of acute symptomatic seizure. Epilepsia Open. 2017 Jul 4;2(3):350-354.
- (6) Hantson P. Convulsions d'origine toxique. Réanimation, 2004 ;13 : 343-348
- (7) Bojja SL, Singh N, Kolathur KK, Rao CM. What is the Role of Lithium in Epilepsy? Curr Neuropharmacol. 2022;20(10):1850-1864.

VOS OBSERVATIONS AU CRPV



Trouble de la coagulation sous céfazoline

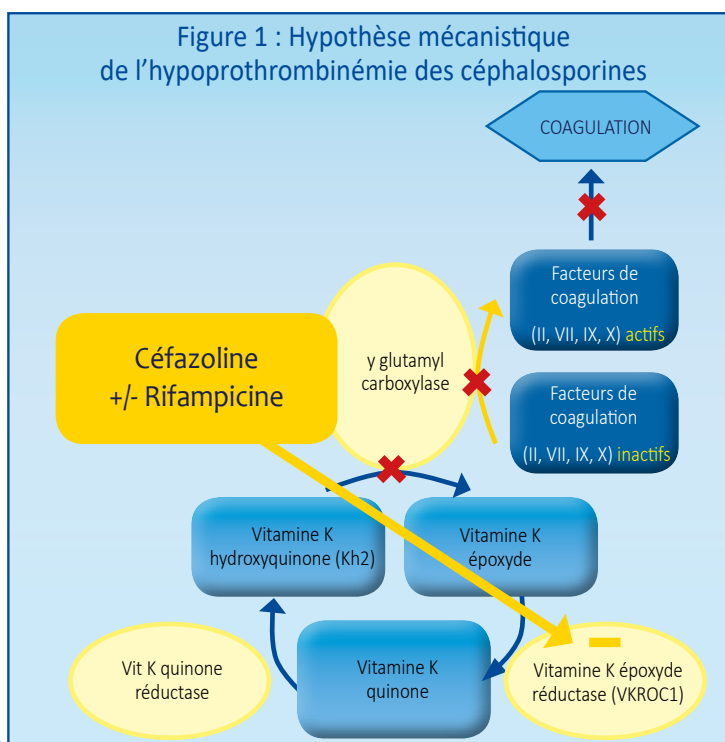
Un patient de 80 ans, suivi pour un lymphome, présente une surinfection de sa chambre implantable nécessitant l'introduction d'une bithérapie par céfazoline et rifampicine. Dès J+3, un bilan de coagulation réalisé devant un contexte infectieux évolutif met en évidence une hypoprothrombinémie significative : TP à 44 % contre 84 % avant l'initiation des antibiotiques, facteur II à 61 %, facteur X à 55 % avec un facteur V strictement conservé à 100 %. Devant l'aggravation du tableau à J+6 avec un TP s'effondrant à 17 %, la bithérapie est arrêtée et une supplémentation en vitamine K est initiée. La correction du bilan de coagulation est obtenue dès le lendemain.

Notre commentaire :

Les céphalosporines, et notamment la céfazoline, peuvent induire une hypoprothrombinémie via un mécanisme principalement vitamine K-dépendant. La céfazoline présente une chaîne latérale avec un dérivé thiol, le 2-méthyl-1,3,4-thiadiazole-5-thiol (MTD), structurellement analogue au N-méthylthiotétrazole retrouvé pour les autres céphalosporines. Ces groupements chimiques sont capables d'inhiber la vitamine K époxyde réductase hépatique, enzyme indispensable au recyclage de la vitamine K sous sa forme active (Figure 1). En conséquence, la gamma-carboxylation des facteurs de coagulation vitamine K-dépendants (II, VII, IX, X) est réduite, aboutissant à un effondrement du TP. La survenue précoce de ce trouble de la coagulation semble soutenir l'hypothèse mécanistique précitée. Il est également évoqué un autre mécanisme, plus indirect et surtout lors de cures prolongées, comme la perturbation de la flore intestinale endogène productrice de vitamine K2 pouvant aggraver un éventuel déficit en vitamine K. Ces deux mécanismes peuvent se potentialiser, notamment chez des patients dénutris, sous anticoagulants oraux, ou présentant une insuffisance hépatique. Dans notre cas, la préservation du facteur V non vitamine K-dépendant permet d'écarter cette étiologie. Par ailleurs, il est suggéré que les patients déficitaires en TPMT (thiopurine S-méthyltransférase), enzyme chargée d'inactiver le MTD de la céfazoline, présenteraient un

risque accru de survenue de cet effet indésirable. Enfin, ce trouble hématologique est également documenté lors de l'association de la céfazoline avec la rifampicine. Il est même préconisé d'éviter précisément cette association. En cas de co-administration inévitable, une surveillance appropriée est recommandée ainsi qu'une supplémentation en vitamine K en cas de carence ou d'hypoprothrombinémie préalable.

Figure 1 : Hypothèse mécanistique de l'hypoprothrombinémie des céphalosporines



Références bibliographiques :

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3350995/>
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6843226/>
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12228189/>
<https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/medicament/67876901/extrait#tab-rqp>



AVRIL – MAI 2026

VigipharmAmiens



MOXIFLOXACINE (Izilox®...)

Syndrome de Kounis

Dans les suites immédiates d'une première prise de moxifloxacine par un patient âgé de 55 ans, survenue de douleurs thoraciques avec sensations de vertiges et hypersudation. A l'ECG, élévation du segment ST en D2, D3, aVF. Biologiquement, augmentation des éosinophiles et des basophiles. A la coronarographie, sténose d'une artère coronaire (qui fera l'objet de la pose d'un stent). Le syndrome de Kounis est une manifestation allergique relativement rare, laquelle comme le montre ce cas, est favorisée par l'existence d'une sténose coronaire (mais qui peut survenir indépendamment de celle-ci). Elle correspond à la survenue de phénomènes inflammatoires d'origine allergique au niveau des artères coronaires avec vasospasme.

Abadi A et al. Post anaphylactic shock myocardial infarction (Kounis syndrome): a rare case report. *Annals of Medicine & Surgery.* janv 2026;88(1):915-918.

DOI:10.1097/

MS9.0000000000004544

OLMÉSARTAN

(Altéis®, Olmetec®...) Entéropathie, insuffisance rénale aiguë

Patient âgée d'une soixantaine d'années qui prenait depuis un an de l'olmésartan pour le trai-

l'olmésartan. Atrophie villositaire confirmée par endoscopie. L'olmésartan est l'antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II le plus à risque de cet effet indésirable connu depuis les années 2010 (dont une publication du CRPV d'Amiens). A garder en mémoire et limiter au maximum l'utilisation de ce médicament.

Suardi S et al. Olmesartan-related sprue-like enteropathy presenting as severe diarrhoea. *BMJ Case Rep.* févr 2026;19(2):e266248.

DOI:10.1136/bcr-2025-266248

PARACÉTAMOL

Vascularite cutanée à IgA

Patient âgée de 61 ans qui a consulté pour une éruption faite de lésions purpuriques prurigineuses et douloureuses qui avait commencé 2 mois plus tôt indiquant que depuis qu'elle avait arrêté la prise de paracétamol (pour des douleurs rhumatismales) les lésions cutanées avaient commencé à s'atténuer. Au bilan biologique, hyperleucocytose, résultats négatifs pour les examens auto-immuns. A la biopsie, infiltrats lymphocytaires périvasculaires avec dégénérescence fibrinoïde. Dépôts d'IgA au niveau des vaisseaux. Diagnostic porté de vascularite à IgA. 10 jours plus tard, amélioration significative malgré la non prise de corticothérapie locale qui lui avait été prescrite. Ce type de vascularite peut être idiopa-

SÉMAGLUTIDE (Ozempic®, Wegovy®)

Pancréatite aiguë par obstruction biliaire

Patient âgée de 40 ans traitée pour un cancer des bronches non à petites cellules au long cours par alectinib (Alecensa®) et qui, sous ce traitement, a développé une prise de poids importante (21kg, effet indésirable de cet inhibiteur d'ALK, anaplastic lymphoma kinase)). Mise en route d'un traitement par sémaglutide à dose progressive permettant la perte de 14 kg en 5 mois (21%). Après 7 mois de traitement, cholécystectomie en urgence pour pancréatite aiguë sur obstruction biliaire. Arrêt de sémaglutide suivi d'une reprise de poids de 10kg. Lee A et al. Incretin Receptor Agonist, Semaglutide, as a Treatment for Alectinib-Induced Excessive Weight Gain. *A Case Report. LCTT.* déc 2025;Volume 16:199-203. DOI:10.2147/LCTT.S549011

VORICONAZOLE (Vfend®...) Œdème pulmonaire, angio-œdème

Cas rapporté chez une patiente âgée de 74 ans. Au cours des 4 jours d'un traitement par voriconazole IV pour suspicion d'infection fongique invasive, apparition progressive d'œdème facial, d'œdème des membres inférieurs, de dyspnée, ces derniers s'aggravant rapidement. Il est alors suspec-