

# SSPH Newsletter

Société Suisse sur l'Hypertension Pulmonaire

## Traitements de l'hypertension artérielle pulmonaire

### Aperçu des traitements de l'hypertension artérielle pulmonaire: des traitements éprouvés et de nouveaux traitements prometteurs

Rebekka Finger et Otto Schoch

#### Sommaire

Thème principal :  
Traitements de l'hypertension artérielle pulmonaire

Prostanoïdes.....	1
Antagonistes des récepteurs de l'endothéline (ARE).....	2
Inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5.....	3
Inhibiteurs de la tyrosine kinase.....	3
Présentation de cas.....	4

#### Affiliation à la SSHP

##### En vous affiliant à la SSHP, vous ...

- êtes certain d'être informé(e) des tout derniers développements de la recherche sur l'HP
- possédez les connaissances les plus récentes en matière de formation continue sur l'HP
- soignez les échanges avec d'autres sociétés de discipline
- établissez des contacts personnels
- participez à des ateliers
- faites un échange d'expérience

Vous trouverez des informations sur l'affiliation à la SSHP sous: [www.sgph.ch](http://www.sgph.ch)

Au cours de ces 20 dernières années s'est établie une vaste palette de traitements médicamenteux pour le traitement spécifique de l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), ayant fait l'objet de recherches poussées et fondées sur des données étayées. Le nihilisme thérapeutique tant répandu par le passé est désormais obsolète. Le traitement médicamenteux peut améliorer la résistance vasculaire pulmonaire (RVP) et ainsi l'hémodynamique, le tableau symptomatique clinique et les capacités fonctionnelles des patients de manière cliniquement significative et pertinente. Une méta-analyse réalisée en 2008 et portant sur 23 études randomisées et contrôlées contre placebo met en évidence des réductions notables de la mortalité et des hospitalisations, de 43 % et 61 % respectivement<sup>1</sup>. L'HTAP demeure néanmoins une maladie incurable à pronostic défavorable. L'effort de recherche visant à identifier de nouvelles substances actives, approches et stratégies thérapeutiques se poursuit donc intensivement. Le présent bulletin d'information donne un aperçu de la situation actuelle et des différentes études en cours.

La dysfonction endothéliale associée à un déséquilibre des médiateurs vasodilatateurs et vasoconstricteurs de l'endothélium entraîne une vasoconstriction excessive des vaisseaux pulmonaires. La prolifération des fibres musculaires

lisses, accompagnée d'hypertrophie et d'hyperplasie, engendre la formation de lésions plexiformes, ce qui se traduit par un remodelage des vaisseaux pulmonaires. Les traitements spécifiques réduisent le déséquilibre de l'endothélium et par conséquent aussi l'augmentation de la résistance dans la circulation pulmonaire selon quatre approches différentes (reportez-vous à la Figure 1).

#### 1. Prostanoïdes

La prostacycline est produite par les cellules endothéliales et elle induit une vasodilatation. Elle entraîne par ailleurs l'inhibition de l'agrégation des plaquettes et semble avoir des propriétés cytoprotectrices et antiprolifératives.

- **L'époprosténol** (Flolan®) est une prostacycline de synthèse et le premier médicament autorisé dans le traitement de l'HTAP. En raison de sa courte demi-vie, il doit être administré en continu par voie intraveineuse. Cette voie d'administration pose problème de par les effets secondaires liés à la voie veineuse centrale et le système de pompe, tels que thrombose, infection/septicémie sur cathéter, panne de la pompe entraînant une interruption du système d'alimentation puis, en raison de la courte demi-vie, une dégradation soudaine de l'hémodynamique.

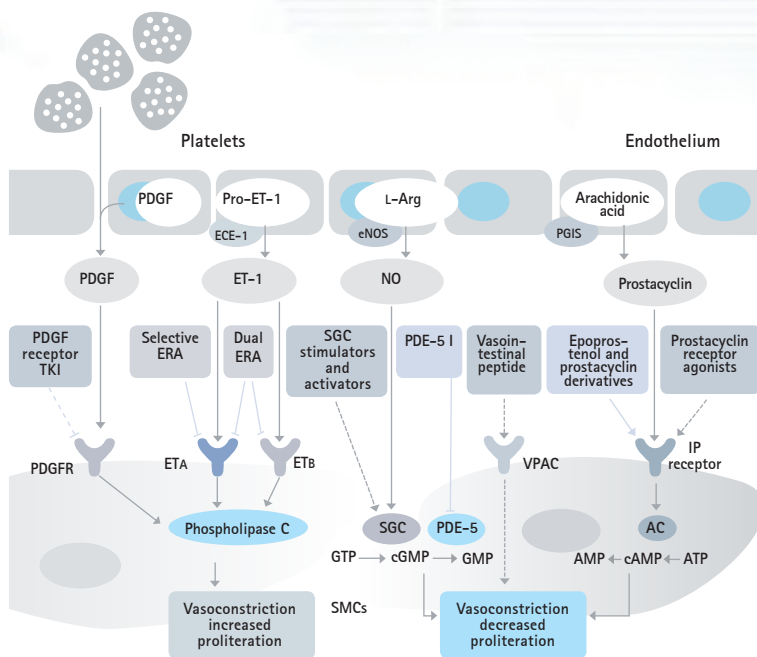


Abb. 1: Current and emerging targets and therapies for pulmonary hypertension (PH). Pulmonary artery smooth muscle cell (SMC) therapeutic targets and corresponding licensed (green boxes) and investigational (red boxes) treatment approaches for pulmonary arterial hypertension (PAH). Arrows represent receptor stimulation, whereas terminated lines represent receptor blockade. PDGF: platelet-derived growth factor; PDGFR: platelet-derived growth factor receptor; TKI: tyrosine kinase inhibitor; ET-1: endothelin-1; ECE: endothelin-converting enzyme; ERA: endothelin receptor antagonist; EtA and EtB: endothelin receptors; Arg: arginine; eNOS: endothelias nitric oxide synthase; NO: nitric oxide; sGC: soluble guanylate cyclase; GTP: guanidine triphosphate; cGMP: cyclic guanidine monophosphate; GMP: guanidine monophosphate; PDE-5 I: phosphodiesterase type-5 inhibitor; PDE-5: phosphodiesterase type 5; VPAC: vasointestinal peptide receptor; PGIS: prostacyclin synthase; AC: adenylate cyclase; ATP: adenosine triphosphate; cAMP: cyclic adenosine monophosphate; AMP: adenosine monophosphate.

Eur Respir Monogr 2012;57:233-246. Copyright ERS 2012.

- Le **l'iloprost** (Ventavis®) peut être administré en inhalation, ce qui lui confère théoriquement un effet très sélectif sur les vaisseaux pulmonaires. L'inconvénient de cette option thérapeutique est qu'elle requiert entre six et neuf inhalations par jour.
- Le **tréprostinil** (Remodulin®) possède la plus longue demi-vie des prostanoïdes, il peut donc être administré par voie sous-cutanée ou par voie intraveineuse via une pompe. Les interruptions dans l'administration de ce traitement sont mieux tolérées. Les résultats des études portant sur un traitement parentéral étaient remarquablement positifs, tandis qu'une étude de phase III avec une formulation orale du tréprostinil (étude FREEDOM) s'achève et dont la publication officielle n'est pas encore disponible.

Selon un communiqué de presse, les résultats ne correspondent pas aux attentes.

- Le **selexipag** est un agoniste oral des récepteurs de la prostacycline I2 (PIR), qui possède une action vasodilatatrice induite par l'augmentation de l'activité de l'adénylate-cyclase et une régulation à la hausse du taux d'AMP cyclique. Une étude de Phase II a démontré que la RVP peut être diminuée de 30 %<sup>2</sup>. À l'heure actuelle est menée l'étude GRIPHON (PGI2 Receptor Agonist in Pulmonary Arterial Hypertension), multicentrique, réalisée en double aveugle et contrôlée contre placebo, qui étudie l'efficacité et l'innocuité du selexipag chez les patients atteints d'HTAP du groupe 1 (quatre centres participants en Suisse).

## 2. Antagonistes des récepteurs de l'endothéline (ARE)

L'endothéline-1 (ET-1) se lie aux récepteurs de l'endothéline de type A des fibres musculaires lisses des vaisseaux pulmonaires, entraînant une vasoconstriction et un effet mitogène.

Lors de l'activation des récepteurs de l'endothéline de type B dans les cellules endothéliales sont libérées des substances vasodilatatrices (NO et prostacycline) qui viennent partiellement contrebalancer l'effet de l'ET-1 sur les récepteurs de l'endothéline de type A.

- Le **bosentan** (Tracleer®), un antagoniste des récepteurs de l'endothéline de type A et B, est la première substance de cette classe thérapeutique. Le traitement permet une amélioration de l'hémodynamique, de la tolérance à l'effort et de la classe fonctionnelle et freine la survenue d'une dégradation de l'état clinique<sup>3</sup>. L'effet secondaire le plus fréquent est l'hépatotoxicité (augmentation dose-dépendante des transaminases chez près de 10 % des patients). Le bosentan est tératogène et peut être à l'origine d'une anémie.
- L'**ambrisentan** (Volibris®), autre antagoniste sélectif des récepteurs de l'endothéline de type A, permet également une amélioration de la tolérance à l'effort, de la classe fonctionnelle OMS, de la qualité de vie et de l'hémodynamique<sup>4</sup>. Il présente l'avantage, comparativement au bosentan, d'une hépatotoxicité plus rare (0,8 à 3 %) et d'un taux d'interactions plus faible. Toutefois, la formation d'œdèmes au niveau des jambes est plus fréquente.
- Le **macitentan** est un antagoniste dual sur les récepteurs de l'endothéline plus récent, avec une liaison au récepteur plus persistante et une meilleure pénétration tissulaire grâce à une plus grande affinité pour les membranes lipophiles. Selon les premiers résultats de l'étude SERAPHIN (Study with an Endothelin Receptor Antagonist in Pulmonary arterial Hypertension

to Improve clinical outcome) actuellement en cours, le macitentan diminue jusqu'à 45 % le risque de morbidité/mortalité. Les résultats de l'étude ont été rendus publics lors du Congrès CHEST en octobre 2012.

### 3. Inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5

L'inhibition de la phosphodiesterase de type 5 dans les fibres musculaires lisses des vaisseaux pulmonaires réduit la dégradation de GMP cyclique, ce qui entraîne une vasodilatation par la voie du NO/cGMP, et elle crée par ailleurs un effet antiprolifératif.

- Le **sildenafil** (Revatio®) entraîne une amélioration de l'hémodynamique ainsi que de la tolérance à l'effort (test de marche des 6 minutes, ou 6MWT)<sup>5</sup>. Les principaux effets secondaires sont liés à la vasodilatation (céphalées, épistaxis, rougeur du visage).
- Le **tadalafil** (Cialis®) et le **Vardenafil** (Levitra®, Vivanza®) sont également des inhibiteurs sélectifs de la PDE de type 5, autorisés dans le traitement des troubles érectiles. Ces deux substances se sont avérées être efficaces dans le traitement de l'HTAP<sup>6</sup>. En Suisse, le tadalafil (Adcirca®) est autorisé pour le traitement de l'HTAP.
- Le **riociguat** stimule la guanylate cyclase soluble (sGC) indépendamment de la NO et augmente la sensibilité de la sGC au NO. Il en résulte une augmentation de la GMP cyclique (comme avec les autres inhibiteurs de PDE-5) et par conséquent, une vasodilatation et un effet antiprolifératif. Une étude de phase II a démontré une amélioration de l'hémodynamique et de la tolérance à l'effort chez les patients présentant une HTAP et une l'hypertension artérielle pulmonaire thrombo-embolique chronique (HTAPTEC)<sup>7</sup>. Une étude complémentaire (PATENT Pulmonary arterial hypertension sGC-Stimulator trial) est encore en cours (un centre participant en Suisse).

### 4. Inhibiteurs de la tyrosine kinase

Un remodelage structurel est à l'origine de la formation de lésions plexiformes dans la paroi des vaisseaux pulmonaires. Différents facteurs de croissance y sont liés, notamment le facteur de croissance dérivé des plaquettes (PDGF). Le PDGF agit comme agent mitogène puissant, par la stimulation de la prolifération et de la migration des cellules musculaires lisses des vaisseaux pulmonaires, et il participe ainsi à la genèse de l'HTAP<sup>8</sup>.

- L'**imatinib** (Glivec®) inhibe la région du point de cassure dans le gène BCR (Breakpoint Cluster Region), ou BCR-abl, de l'activité de la tyrosine kinase. Cette substance a été développée pour le traitement de la leucémie myéloïde chronique et de la leucémie lymphatique aigüe en présence du chromosome de Philadelphie (lignée cellulaire BCR-abl positive). Par ailleurs, l'imatinib inhibe l'activité de la tyrosine kinase des récepteurs du facteur de croissance dérivé des plaquettes ainsi que des récepteurs c-KIT du facteur des cellules souches (SCF) et inhibe ainsi les processus cellulaires dépendants du PDGF et du SCF. De ce fait, le remodelage structurel des vaisseaux pulmonaires est inhibé<sup>9</sup>. Une étude de phase II a confirmé les effets positifs sur l'hémodynamique pulmonaire qui en résultent<sup>10</sup>. À l'heure actuelle, une étude de phase III (IMPRES) est menée auprès de patients atteints d'HTAP ayant déjà été traités par au moins deux médicaments différents pour l'HTAP. Les résultats n'ont pas encore été publiés à ce jour, mais semblent être positifs (quatre centres participants en Suisse). Les effets secondaires potentiels sont la cardiotoxicité, l'augmentation de la fréquence de survenue d'hématomes sous-duraux, ainsi qu'un risque d'interaction avec la warfarine, le sildenafil et le bosentan via l'inhibition du CYP560 3A4.
- Le **nilotinib** (Tasigna®) possède un meilleur profil d'effets secondaires que l'imatinib pour un mode d'action similaire, mais entraîne toutefois une prolongation de l'intervalle QT. Une

étude de phase II multicentrique est actuellement menée (deux centres participants en Suisse). Le principal critère d'évaluation de l'étude est la modification de la résistance vasculaire pulmonaire.

#### Literatur

<sup>1</sup> Galizé N et al. A meta-analysis of randomized controlled trials in pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J* 2009;30:394-403

<sup>2</sup> Simonneau G et al. Selexipag: an oral selective prostacyclin receptor agonist for the treatment of pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2012;40(4):874-80

<sup>3</sup> Galizé N et al. Treatment of patients with mildly symptomatic pulmonary arterial hypertension with bosentan (EARLY study). *Lancet* 2008;371:2093-2100

<sup>4</sup> Oudiz RJ et al. Long-term ambrisentan therapy for the treatment of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2009;54(21):1971-81

<sup>5</sup> Pepke-Zaba J et al. Sildenafil improves health-related quality of life in patients with pulmonary arterial hypertension. *Chest* 2008; 133(1):183-9

<sup>6</sup> Jing ZC et al. Vardenafil in pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183(12):1723-1729

<sup>7</sup> Ghofrani HA et al. Riociguat for chronic thromboembolic pulmonary hypertension and pulmonary arterial hypertension: a phase II study. *Eur Respir J* 2010;36(4): 792-799

<sup>8</sup> Chhina MK et al. Evaluation of imatinib mesylate in the treatment of pulmonary arterial hypertension. *Future cardiol* 2010 Jan;6(1):19-35

<sup>9</sup> Schermuly RT et al. Reversal of experimental pulmonary hypertension by PDGF-inhibition. *J Clin Invest* 2005 Oct 1;115(10): 2811-2821

<sup>10</sup> Ghofrani HA et al. Imatinib in pulmonary arterial hypertension patients with inadequate response to established therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;182:1171-1177

## Présentation de cas

Guido Domenighetti

### Janus Bifrons, ou: chaque porte s'ouvre sur deux horizons

Le 11 octobre 2011, la FDA ([www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm275155.htm](http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm275155.htm)) a publié une information sur le risque potentiel d'hypertension artérielle pulmonaire (HAP) chez les patients traités par desanitib (Sprycel®), un puissant inhibiteur de la tyrosine kinase employé dans le traitement de la leucémie myéloïde chronique (LMC). Le cas clinique suivant souligne l'hétérogénéité de la réponse de ces médicaments sur la circulation pulmonaire.

S.A. est un homme né en 1941, en bonne santé jusqu'en 1996, date à laquelle on découvre une LMC, traitée en induction par de l'hydroxyurée. La rémission est maintenue et consolidée par de l'interféron-alpha; par la suite la maladie, stable, sera traitée, depuis août 2004, par de l'imatinib (Glivec®). Ce dernier médicament sera interrompu pour effets secondaires en mars 2006. Une progression de la maladie survient alors peu après; elle sera traitée de nouveau par de l'hydroxyurée et ensuite avec la Cytarabine i.v. Une rémission de la maladie est obtenue et maintenue par du busulfan avec succès. En été 2007, le patient ressent une dyspnée progressive, qui devient insoutenable (BORG 9) en septembre 2007. A l'examen physique, les jugulaires sont congestionnées; il n'y a pas d'œdèmes déclives; on ausculte un souffle 2/6 de régurgitation tricuspidiennne. Dans l'hypothèse d'une hypertension pulmonaire (HP) sévère, un bilan est lancé. Le tableau suivant résume la clinique, les examens complémentaires et l'étude hémodynamique de septembre 2007.

N = normal  
 AHI = Apnea-Hypopnea Index  
 CTEPH = Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension  
 PAP = Pulmonary Arterial Pressure  
 syst = systolic  
 m = mean  
 CI = Cardiac Index  
 PVR = Pulmonary Vascular Resistances  
 VG = ventricule gauche  
 VD = ventricule droit  
 FE = fraction d'éjection

Dyspnée	NYHA III
BNP (ng/L)	1100
ANA/ANCA	N
Oxymétrie nocturne	AHI 15/h SpO2 de base: 86%
Spirométrie	Volumes statiques et dynamiques: N
DLCO (mmol/min/kPa)	31
6' WT (m)	300; SpO2 minimale: 81%
Angio-CT du thorax	négatif pour CTEPH; parenchyme: N
Scintigraphie pulmonaire	négative pour CTEPH
ECHO CG	D-shape du VG; PAPsyst 90 mmHg; FE VD 30%; FE VG 55%
Cathéterisme droit	PAP syst: 78 mmHg; PAPm: 42 mmHg; CI: 2.5L/min/mq; PVR 515 DS/cm5; PAPm après Sildénafile 50 mg: 35 mmHg; SvO2: 48%; PaO2: 6.5 kPa

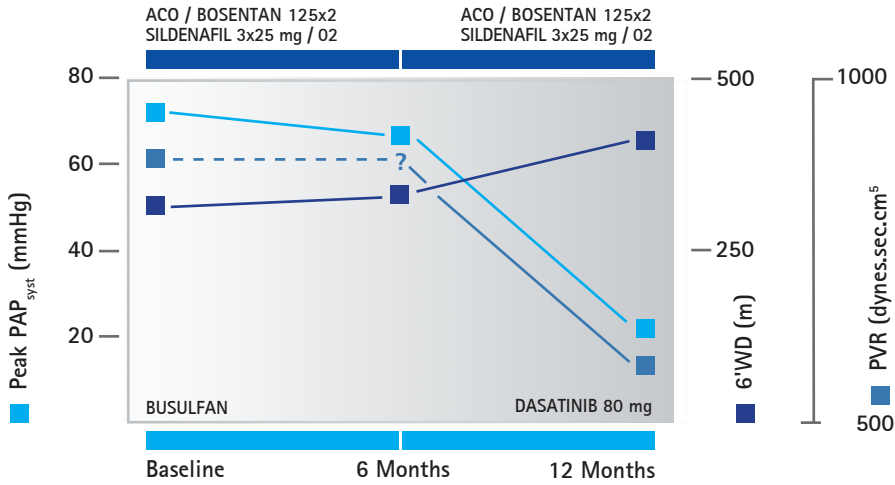
Nous sommes confrontés avec un diagnostic d'une HP associée à une maladie myéloproliférative (= MMPC; Groupe 5 de la classification de Dana Point, 2008). Le patient est traité par anticoagulation orale, spironolactone 50 mg/j, bosentan (Tracleer®) 125 mg 1-0-1, sildenafil (Revatio®) 50 mg 1-1-1 et O2-thérapie „low flow“ nocturne. Les prostacyclines en inhalation ne sont pas supportées (crampes musculaires). Les contrôles cliniques et échocardiographiques après trois et six mois demeurent très défavorables: la PAP syst reste élevée à 80 mmHg, le 6'WT montre une distance parcourue de 280 m, le BNP et la dyspnée demeurent élevées (Figures 1,2). Une rétention hydrique sur insuffisance cardiaque droite s'installe. Les oncologues n'acceptent plus la réintroduction de l'imatinib, qui était notre suggestion thérapeutique „compassionnée“ pour l'HP à ce moment. Ils nous suggèrent par contre, la maladie myéloproliférative étant stable, un traitement apparenté, le dasatinib (Sprycel®), une tyrosine kinase inhibiteur BCR/ABL, au dosage réduit de 80 mg/j. Dasatinib est indiqué dans le traitement de deuxième ligne de la LMC si l'imatinib se révèle inefficace ou il est mal supporté<sup>1</sup>. Environ deux mois après le début de ce traitement, la situation clinique, fonctionnelle et échocardiographique s'améliorent. Six mois plus tard, l'amélioration est prodigieuse: la PAP syst (echoCG) et PAP m (Swan-Ganz) se normalisent complètement, en mars 2009. Cette évolution

est résumée partiellement sur les Figures 1 et 2. En 2007 et 2008, apparaissent les premières publications sur les effets secondaires pulmonaires et vasculaires pulmonaires chez des patients traités par dasatinib<sup>2,3</sup>. Ce médicament sera par la suite réduit à raison de 40 mg/jour et complètement arrêté début 2010. Les autres médicaments spécifiques pour une HAP seront maintenus. La PAP syst, suivie par écho est rapportée comme normale jusqu'en juin 2010, date à laquelle le patient va décéder rapidement à la suite d'une poussée aigüe de la leucémie.

## Discussion

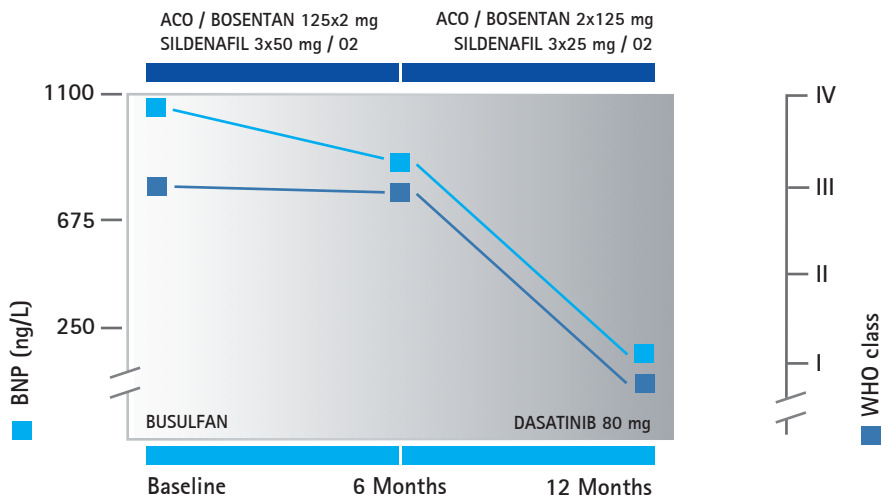
Chez les patients associant à une MMPC une HP, le pronostic vital est très mauvais. Deux formes cliniques d'HP ont été décrites en association avec une MMPC: la forme thromboembolique chronique (CTEPH) ainsi que la forme pré-capillaire imitant une HAP classique. Le traitement d'une l'HAP associée à une MMPC n'a pas encore été établi à ce jour: à côté de traitements de soutien (ACO, O2, diurétiques), les traitements cytoréductifs classiques n'ont pas montré des effets documentés, mais uniquement anecdotiques; finalement, il n'y a aucune donnée contrôlée sur l'efficacité des médicaments spécifiques pour l'HAP. Chez notre patient, souffrant d'une LMC et d'une HAP sévère associée, on a assisté pendant six mois à une péjoration pro

Evolution de PVR (Swan-Ganz), PAP syst (Swan-Ganz; echoCG à six mois) et du test de marche des 6 minutes dans le temps (observation de douze mois).



F.S. 1941, mâle

Evolution du BNP et de la classe fonctionnelle dans le temps (observation de douze mois).



F.S. 1941, mâle

gressive clinique et fonctionnelle sous un traitement combiné de bosentan et sildénafil; les prostacyclines inhalées n'ont pas été supportées. Nous attribuons donc au dasatinib la surprenante amélioration que nous avons ensuite observée au fil des mois. De facto, après six mois de traitement avec cet inhibiteur de la tyrosine kinase, le patient n'avait plus d'HP. Le dasatinib (Sprycel®) est un médicament capable de cibler des mutations BCR/ABL résistantes à l'imatinib; il est un inhibiteur de la tyrosine kinase pouvant induire une réponse cytogénétique et hématologique chez les patients souffrant d'une LMC ne réagissant ou ne supportant pas le médi-

cament de premier choix<sup>1</sup>. L'imatinib, qui, comme le dasatinib, cible les récepteurs du Platelet-derived growth factor (PDGF) a fait l'objet de rapports isolés favorables dans le traitement de l'HAP résistante aux médicaments traditionnels<sup>4</sup>. Une étude RC, récemment publiée, rapporte des résultats encourageants comme traitement „add on” dans l'HAP<sup>5</sup>. Le dasatinib, considéré un inhibiteur de kinase à cibles multiples, il est apparenté à l'imatinib mais il possède un spectre d'action plus large dans des procès biologiques multiples et est beaucoup plus puissant de ce dernier<sup>6</sup>. Une action potentiellement bénéfique du dasatinib en

présence d'une HTP, pourrait être représentée par un effet anti-remodelage via inhibition de l'activité des récepteurs PDGF ainsi que d'autres activités en aval de ces récepteurs<sup>7</sup>. Malheureusement, dasatinib a été officiellement (www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm275155.htm) imputé dans le développement d'une HAP dans environ 0.27 % des cas traités (décembre 2011). Cette forme provoquée d'HP est potentiellement réversible après arrêt du médicament. Ce mécanisme préjudiciable semble être lié à une inhibition du proto-oncogène Src (sarcoma), nécessaire à l'inhibition des récepteurs PDGF<sup>6</sup>. Chez notre patient, l'amélioration relativement rapide et surprenante de l'HAP c'est produite après l'introduction de ce médicament à un dosage initial et chronique réputés inférieurs aux dosages conseillés, car la maladie hématologique avait été considérée comme stable. Les mécanismes moléculaires sous-jacents à l'origine de cette réussite demeurent énigmatiques. Mais Janus bifrons nous apprend: un horizon peut en dissimuler un autre!

**Littérature**

<sup>1</sup> Talpaz M et al. N Engl J Med 2006;354:2531-41  
<sup>2</sup> Rasheed W et al. Leuk Res ; doi:10.1016/j.leukres.2008.09.026  
<sup>3</sup> Bergeron A et al. Am J Respir Crit Care Med 2007;176:814-818  
<sup>4</sup> Ghofrani HA et al. N Engl J Med 2005;353:1412-1413  
<sup>5</sup> Ghofrani HA et al. Am J Respir Crit Care 2010; 182:1171-1177  
<sup>6</sup> Dumitrescu D et al. Eur Respir J 2011;38:218-220  
<sup>7</sup> Chen Z et al. Mol Pharmacol 2006;69:1527-1533

## Rétrospective



## 5<sup>th</sup> International Congress of the Swiss Society of Pulmonary Hypertension

Les 28 et 29 septembre 2012, le Congress Hotel Seepark à Thun a accueilli le 5<sup>ème</sup> Congrès International de la Société Suisse sur l'Hypertension Pulmonaire, réunissant 20 experts venus d'Allemagne, de France, de Grande-Bretagne, de Belgique, des Pays-Bas et bien entendu également de Suisse.

Plus de 60 participants, spécialistes issus des domaines de la cardiologie, de la pneumologie, de la médecine intensive, de la rhumatologie et de la chirurgie ont pu élargir leurs perspectives au cours de présentations de pointe, de débats pour/contre et de divers ateliers. Voici les trois principaux thèmes abordés:

- Évaluation et prise en charge de l'hypertension pulmonaire
- Maladies spécifiques associées à une hypertension pulmonaire
- Traitement de l'hypertension pulmonaire

La soirée de gala a été organisée dans le magnifique Schloss Schadau, où les convives se sont consacrés aux échanges d'idées entre collègues et aux délices culinaires dans une atmosphère chaleureuse.

## Perspective



## Joint Annual Meeting of the Swiss Society for Allergology and Immunology and the Swiss Respiratory Society

La prochaine formation continue de la SSHP se tiendra dans le cadre de l'Assemblée Annuelle de la Société Suisse d'Allergologie et d'Immunologie (SSAI) et de la Société Suisse de Pneumologie (SSP), du 17 au 19 avril à Berne.

[www.ssai-sgp2013.ch/ssai-sgp2013/home.html](http://www.ssai-sgp2013.ch/ssai-sgp2013/home.html)

### Auteurs de cette édition:

Dr méd. Rebekka Finger, Fachärztin Pneumologie FMH,  
PD Dr méd. Otto Schoch, Facharzt Pneumologie FMH,  
Pneumologie und interdisziplinäres Zentrum für Schlafmedizin,  
Kantonsspital St.Gallen, CH-9007 St.Gallen,  
[rebekka.finger@kssg.ch](mailto:rebekka.finger@kssg.ch), [otto.schoch@kssg.ch](mailto:otto.schoch@kssg.ch)

PD Dr méd. Guido Domenighetti, Facharzt Pneumologie FMH  
Pneumologie, Ospedale Regionale di Locarno, Via Ospedale 14,  
CH-6600 Locarno, [guido.domenighetti@eoc.ch](mailto:guido.domenighetti@eoc.ch)

**Rédaction :** PD Dr G. Domenighetti, Pr Dr L. Nicod, Dr S. Oertle, PD Dr M. Schwerzmann, Dr D. Weilenmann; **Responsable de la rédaction :** L. Schmitt  
**Editeur :** **IMK** Institut pour la médecine et la communication SA, Münsterberg 1, 4001 Bâle, tél : 061 271 35 51, fax : 061 271 33 38, [sgph@imk.ch](mailto:sgph@imk.ch). Les noms de marque peuvent être protégés par le droit de protection des marques, même si cela n'est pas expressément précisé. Aucune garantie n'est donnée pour les indications sur la posologie et le mode d'emploi des médicaments. Avec aimable soutien, sans restriction, de l'entreprise Actelion.

ISSN 1661-9234

 **ACTELION**