

LE BILLET DU PRÉSIDENT ILS ONT TENU LE CAP...

D^r Dominique Bünzli | président de la SNM



Enfin la pandémie semble derrière nous et ne mobilise plus autant notre quotidien !

A voir encore comment ce virus va désormais s'installer dans le paysage microbiologique humain, espérons sans nouvelle surprise majeure.

J'espère ne pas aller trop vite, mais je profite de cette pause pour rendre ici hommage à ceux qui ont travaillé et tenu bon tout le long !

Je pense évidemment au personnel hospitalier, aux décideurs et santé publique, ainsi qu'à tous ceux qui se sont investis pour aider et qui ont tenu le cap malgré les bourrasques et vagues successives.

L'hommage va aussi évidemment aux personnes qui ont fait des sacrifices parfois difficilement supportables : les enfants et les jeunes, les artistes, certains indépendants et entreprises et qui ont permis à la société de protéger sa population vulnérable et de préserver son système hospitalier pour le bien de tout le monde.

Je pense que nous pouvons être fier d'avoir évité les triages et les impossibilités de prise en charge aigues... Évidemment que les impacts, y compris psychologiques, auraient été bien pires !

C'est l'heure du bilan, mais quoi qu'on en dise et avant tout, je dis bravo et merci !

Finalement, et évidemment, une pensée aussi à ceux qui ont perdu un proche, qui ont subi, qui subissent ou subiront encore ce satané virus.

Bon allez, maintenant passons à autre chose pendant un certain temps, bonne lecture et prévention !

STRATIFICATION DU RISQUE CARDIO-VASCULAIRE ET DÉFINITION DU TYPE DE PRÉVENTION CARDIO-VASCULAIRE | INTRODUCTION

Dr C. Pellaton | médecin-chef de service, service de cardiologie, Réseau hospitalier neuchâtelois (RHNe)

Le présent numéro de la revue aborde chacun des facteurs de risque cardiovasculaire. On reconnaît des facteurs de risque cardiovasculaire modifiables : la tension artérielle, le diabète, le taux de LDL-cholestérol, l'excès de poids, le tabagisme et le style de vie (sédentarité) et le stress ainsi que des facteurs non modifiables : l'hérédité, l'âge et le sexe masculin.

Il est important de bien différencier la prévention primaire cardiovasculaire de la prévention secondaire. La première s'applique aux personnes n'ayant pas de pathologie cardiovasculaires avérée alors que la seconde s'applique à tout patient ayant déjà présenté un événement cardiovasculaire (p.ex infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral).

En prévention primaire, des calculateurs permettent d'estimer le risque cardiovasculaire individuel. Les estimations du risque doivent être employées chez les patients asymptomatiques âgés de >40 ans qui ne présentent pas de facteurs de risque important (cholestérol total >8 mmol/l, LDL-C >4,9 mmol/l, pression artérielle \geq 180/110 mmHg). En cas de présence d'un facteur de risque important, le patient est automatiquement considéré comme à risque élevé.

Dans les dernières recommandations de la société européenne de cardiologie (ESC) publiées en 2019 et 2021, le risque cardiovasculaire est catégorisé en faible, modéré, élevé, très élevé. Le SCORE («systematic coronary risk estimation») proposé dans les recommandations européennes fournit le risque absolu de survenue d'un événement cardiovasculaire fatal à 10 ans (évalué en %). Le SCORE est publié en deux versions, l'une pour les pays où le risque de décès cardiovasculaire est considéré élevé et l'autre où le risque est considéré comme faible. La Suisse est considérée comme une région avec un risque cardiovasculaire globalement faible.

Tableau 1: Catégories de risque cardiovasculaire (adapté selon recommandations ESC 2019 et 2021, références 1. et 2.)

Risque très élevé	Maladie cardiovasculaire <u>athérosclérotique</u> avérée (cliniquement manifeste ou démontrée par l'imagerie) SCORE \geq 10% Hypercholestérolémie familiale avec un facteur de risque important Insuffisance rénale sévère (eGFR <30 ml/min) Diabète sucré avec lésions d'organes cibles. \geq 3 facteurs de risque importants ou diabète de type 1 de début précoce (diabète >20 ans)
Risque élevé	SCORE \geq 5% et <10% Facteur de risque individuel important, cholestérol total >8 mmol/l ou LDL-C >4,9 mmol/l ou pression artérielle \geq 180/110 mm Hg Hypercholestérolémie familiale sans autres facteurs de risque Insuffisance rénale modérée (eGFR 30–59 ml/min) Diabète sucré sans lésions d'organes cibles, mais durée de 10–20 ans ou présence d'un facteur de risque supplémentaire
Risque modéré	SCORE \geq 1% et <5% Patients jeunes (Diabète de type 1 <35 ans; Diabète de type 2 <50 ans) et durée du diabète <10 ans, sans autres facteurs de risque
Risque faible	SCORE <1%

SCORE: «systematic coronary risk estimation»; eGFR: débit de filtration glomérulaire estimé; LDL-C: «low density lipoprotein cholesterol»

Dr C. Pellaton | médecin-chef de service, service de cardiologie, Réseau hospitalier neuchâtelois (RHNe)

En Suisse, le calculateur de risque du GSLA (Groupe de travail Lipides et Athérosclérose de la Société Suisse de Cardiologie) est un outil très utilisé pour l'estimation du risque cardiovasculaire individuel. Ce calculateur fournit le risque absolu (évalué en %) de survenue d'un événement coronarien fatal ou d'un infarctus du myocarde non fatal à 10 ans. A noter que, contrairement au SCORE, le calculateur de risque du GSLA intègre les antécédents familiaux, le cholestérol HDL (« high density lipoprotein cholesterol ») et les triglycérides en tant que facteurs de risque.

Outre les paramètres intégrés dans les calculateurs décrits ci-dessus, il existe également des modificateurs du risque qui doivent être pris en compte dans l'appréciation globale du risque individuel. On doit considérer l'obésité (estimée avec l'indice de masse corporelle et/ou la circonférence abdominale), la sédentarité, le stress, une maladie inflammatoire chronique ou un niveau socio-économique bas.

En prévention primaire, plus les facteurs de risque cardiovasculaire sont importants, plus les mesures de prévention cardiovasculaires sont nécessaires. En prévention secondaire, les calculateurs de risque ne doivent pas être utilisés car le patient a déjà une maladie cardiovasculaire avérée. Les cibles de prise en charge sont plus agressives, comme par exemple pour la cible de LDL-C < 1.4mmol en prévention secondaire.

Chacune des cibles et des objectifs thérapeutiques seront abordés dans ce numéro qui se veut être pratique dans la pratique quotidienne.



1. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. | Eur Heart J. 2020 Jan 1;41(1):111-188. doi: 10.1093/eurheartj/ehz455.
2. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. | Eur Heart J. 2021 Sep 7;42(34):3227-3337. doi: 10.1093/eurheartj/ehab484.

POINTS CLÉS À PROPOS DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Dr Antoine Humbert | Médecin chef de service, Département de médecine, RHNe

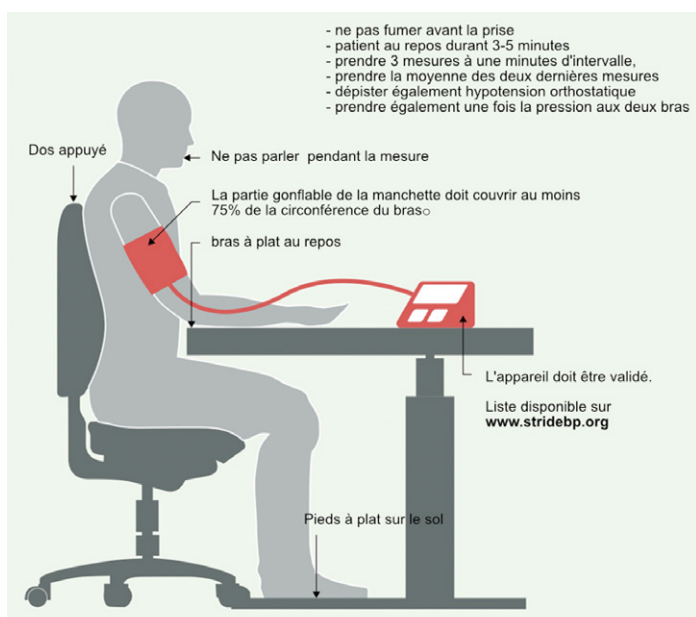
QUELQUES VÉRITÉS PREMIÈRES...

- Le risque cardiovasculaire augmente au-delà de 115/75 mmHg.
- On estime qu'une personne sur trois est hypertendue et que 18% des événements cardiovasculaires de la population sont attribuables à l'hypertension.
- L'hypertension artérielle est le facteur de risque cardiovasculaire modifiable le plus important.
- Malheureusement, moins de 50% de la population hypertendue traitée parvient à avoir une pression dans la cible.
- Le degré d'hypertension, le temps passé à être hypertendu ainsi que la variabilité de l'hypertension sont des facteurs de risque cardiovasculaire additifs indépendants.

MESURE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE

- La PA se mesure assis, le dos soutenu, après 5 minutes de repos, avec une manchette adaptée (surface gonflable doit prendre au moins 75% de la circonférence du bras). (cf figure 1)
- Si la mesure de la pression au cabinet est un bon moyen de dépistage chez les patients sans comorbidité, elle ne suffit pas pour dépister une HTA chez les patients à risque d'évènement cardiovasculaires. Il existe en effet un risque significatif d'hypertension artérielle masquée (= pression normale au cabinet, augmentée à domicile) chez les patients diabétiques, obèse ou insuffisants rénaux. Ce n'est pas non plus la mesure recommandée pour monitorer l'efficacité d'un traitement.
- Des automesures de pression à domicile ou une MAPA (= Mesure ambulatoire sur 24 heures de la pression artérielle) sont dans ce cas recommandés. La MAPA a l'avantage de mesurer la pression artérielle nocturne qui corrélée le plus étroitement à la mortalité cardio-vasculaire.
- Certains bracelets connectés ont des algorithmes capables de déterminer la pression artérielle centrale à partir de la forme de l'onde de pouls. S'ils ont à mon avis un avenir prometteur, ils ne sont pas encore validés (ils n'ont en particulier pas été corrélés avec les valeurs de MAPA) et restent encore expérimentaux.

Figure 1 : prise de pression artérielle



Dr Antoine Humbert | Médecin chef de service, Département de médecine, RHNe

CIBLE DE PRESSION ARTÉRIELLE ? (cf tableau 1)

- Suite à la publication de l'étude SPRINT (NEJM 2015 et 2021) qui montrait une diminution de la mortalité de 10% dans un groupe de patients avec une cible tensionnelle à 120/70mmHg versus 140/80 mmHg, les recommandations américaines ont été adaptées en conséquence. Les recommandations européennes restent pour l'instant plus conservatrices car la méthode de mesure effectuée dans cette étude diffère du standard et mène à une mesure de pression artérielle 10 mmHg plus basse.
- On estime qu'une diminution de 10 mmHg de PA systolique confère une diminution de 25% de risque d'AVC, 16% de maladie coronarienne et 25% d'insuffisance cardiaque.
- Chez les patients âgés de plus de 75 ans, de plus en plus d'évidences montrent qu'une cible tensionnelle agressive (<130/70mmHg) a un impact favorable sur la morbi-mortalité cardiovasculaire. On peut néanmoins se satisfaire de pressions plus élevées en cas de déclin cognitif, de patient fragiles, d'hypertension systolique isolée avec une diastolique <60mmHg, d'hypotension orthostatique ou de patients très âgés déjà au bénéfice d'une trithérapie hypotensive.

MESURES HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES

- Un kilogramme de perdu, 1mmHg de gagné !
- 1g de sel/ jour en moins= 1mmHg de gagné !
- Un régime méditerranéen permet une diminution de 1mmHg
- Un régime végétarien diminuerait jusqu'à 5mmHg la pression artérielle systolique.
- Trois exercices/semaine aérobie de 40 min chacun permettent de diminuer la pression systolique de 4 mmHg environ.

TRAITEMENT (cf tableau 2)

- Il faut privilégier une association en comprimé unique notamment afin d'améliorer la compliance qui est malheureusement souvent mauvaise.
- Chez les patients à faible risque cardiovasculaire, il est raisonnable de donner une chance aux mesures hygiéno-diététiques durant quelques mois avant d'introduire un traitement médicamenteux.
- Chez les patients à haut risque cardiovasculaire, il est recommandé de commencer directement un traitement médicamenteux combiné (en plus des mesures hygiéno-diététiques) comprenant une association IEC (ou sartan) et un anticalcique.
- En deuxième ligne on ajoutera un thiazidé (ou thiazide-like comme la chlorthalidone). La spironolactone peut être ajoutée en troisième ligne pour autant que la fonction rénale et la kaliémie le permettent.

HYPERTENSION ARTÉRIELLE SECONDAIRE

- Un dépistage d'hypertensions artérielle secondaire doit être effectué
 - > chez tout patient hypertendu <30 ans, en particulier chez les patients non obèse, sans histoire familiale et d'ethnie non-africaine, ou avec un mode d'apparition inhabituel.
 - > chez les patients avec hypertension artérielle résistante.
- Il comprend principalement un dépistage d'un hyperaldostérionisme primaire, sténose des artères rénales, recherche de médicament hypertenseur, éventuellement SAOS, phéochromocytome, Cushing, dysthyroïdie...

// POINTS CLÉS À PROPOS DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Dr Antoine Humbert | Médecin chef de service, Département de médecine, RHNe

EN RÉSUMÉ

- Il est conseillé de prendre 1x par an la pression de tous les patients âgés de >18 ans, et d'effectuer une MAPA de dépistage chez tous les patients à risque cardio-vasculaire augmenté.
- Malgré l'impact majeur de l'hypertension artérielle sur la morbi-mortalité cardiovasculaire, seuls 50% des patients hypertendus parviennent à contrôler leur profil tensionnel de manière adéquate, certainement suite à un traitement insuffisamment dosé et à un manque de compliance.
- Les cibles tensionnelles ont diminué au vu de l'impact favorable, même chez la population âgée, lorsque l'on vise une cible tensionnelle <130/80 mmHg
- Il est recommandé d'initier immédiatement un traitement pharmacologique combiné, en plus des mesures hygiéno-diététiques, chez les patients hypertendus à haut risque cardio-vasculaire ou s'ils présentent une pression artérielle >160/100mmHg.

Tableau 1 : cible de pression artérielle

Recommandations	Pression au cabinet [mmHg]	Pression à domicile [mmHg]	MAPA [mmHg]
American cardiology association	<130/80	<130/80	<125/75
European SC, ISH	<140/90	<135/85	<130/80

NB :

Optimal si <130/80 mmHg | Ne pas viser en dessous de 120/70 mmHg | Chez >65 ans:>140/90 ok: à individualiser en fonction de la fragilité

Tableau 2 : Algorithme de traitement médicamenteux (à adapter à chaque situation clinique)

- 1) Dosage faible IEC/sartan + anticalcique
- 2) Dosage maximum IEC/sartan + anticalcique
- 3) Ajouter un thiazide (ou thiazide-like comme la chlorthalidone)
- 4) Ajouter spironolactone

NB :

- Attention si femme avec projet de procréation (pas d'IEC sartan)
- Maladie rénale chronique avec eGFR <45 ml/min : attention à spironolactone
- Beta bloqueur à réserver en cas Insuffisance cardiaque avec FE abaissée concomittante ou d'angor.

LE DIABÈTE, FACTEUR DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

Dre Papastathi Chrysoula | Endocrinologue-Diabétologue FMH Médecin-chef Adjointe, Hôpital de Pourtalès, Neuchâtel

La prévalence du diabète atteint un seuil épidémique dans le monde entier. En Suisse, en 2017, 4% de la population souffraient du diabète. La maladie atteint 11% des personnes de 65 ans et plus, les hommes de cette classe d'âge étant plus fréquemment touchés que les femmes (14% contre 9%). Ces proportions ont augmenté depuis 2007 (hommes: 11%; femmes: 8%) [1].

Le diabète est associé à une augmentation majeure du risque de pathologies cardiovasculaires et il fait actuellement partie des dix premières causes de mortalité dans le monde.

Alors que la cardiopathie ischémique et l'accident vasculaire cérébral représentent la première cause de mortalité chez les patients présentant un diabète, l'insuffisance cardiaque est la deuxième pathologie cardiovasculaire la plus fréquente chez ces patients. L'AOMI, selon quelques auteurs, est considérée aujourd'hui comme la première manifestation de maladies cardiovasculaires chez les patients diabétiques de type 2.

Les recommandations en vigueur [2] place les patients qui souffrent d'un diabète de type 1 de > 20 ans à un risque cardiovasculaire très élevé comme le patient avec un diabète de type 2 et une maladie cardiovasculaire avérée ou une atteinte d'organe-cible (microalbuminurie, insuffisance rénale avec DFGe 30 ml/min, rétinopathie, hypertrophie ventriculaire gauche) ou au moins trois facteurs de risque cardiovasculaire (âge > 65 ans, tabagisme, hypertension artérielle, hyperlipidémie, obésité) ; Lorsqu'il n'y a pas encore de lésions d'organes cibles, que la maladie dure depuis 10–20 ans ou qu'il n'y a pas de facteurs de risque supplémentaires, les patients diabétiques type 1 et type 2 sont assignés au groupe de risque élevé; en cas de plus courte durée de la maladie sans facteurs de risque, ils sont assignés au groupe de risque modéré (tableau 1).

Tableau 1: Catégories de risque cardiovasculaire.

Risque très élevé	ASCARDIOVASCULAIRE (cliniquement manifeste ou démontrée par l'imagerie)
	SCORE $\geq 10\%$
	HF avec un facteur de risque important
	IR sévère (DFGe <30 ml/min)
	DS avec lésions d'organes cibles. ≥ 3 facteurs de risque importants ou DST1 de début précoce et remontant à longtemps (>20 ans)
Risque élevé	SCORE $\geq 5\%$ et <10%
	Facteur de risque individuel considérablement accru, spécifiquement CT >8 mmol/l ou LDL-C >4,9 mmol/l ou PA $\geq 180/110$ mm Hg
	HF sans autres facteurs de risque
	IR modérée (DFGe 30–59 ml/min)
	DS sans lésions d'organes cibles, mais durée de 10–20 ans ou présence d'un facteur de risque supplémentaire
Risque modéré	SCORE $\geq 1\%$ et <5%
	Patients jeunes (DST1 <35 ans; DST2 <50 ans) et durée du DS <10 ans, sans autres facteurs de risque

AS CARDIOVASCULAIRE: «atherosclerotic cardiovascular disease»; SCORE: «systematic coronary risk estimation»; -HF: hypercholestérolémie familiale; IR: insuffisance rénale chronique, DFGe: débit de filtration glomérulaire estimé; DS: diabète sucré; DST1: diabète sucré de type 1; DST2: diabète sucré de type 2; LDL-C: «low density lipoprotein cholesterol»; PA: pression artérielle.

Dre Papastathi Chrysoula | Endocrinologue-Diabétologue FMH Médecin-chef Adjointe, Hôpital de Pourtalès, Neuchâtel

L'HYPERGLYCÉMIE CHRONIQUE EST UN FACTEUR DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE PUISSANT

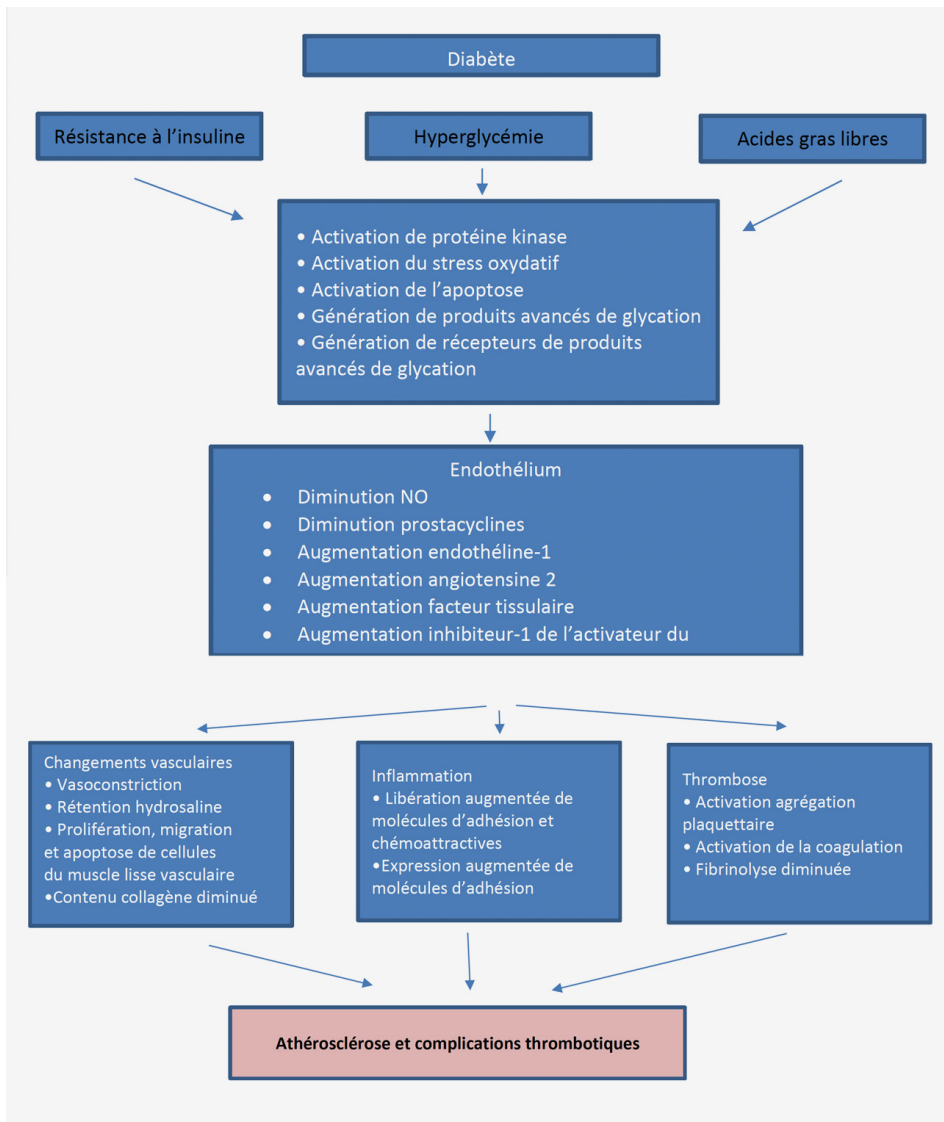
L'hyperglycémie, dans le cas d'un diabète de type 2, résulte d'une altération de la réponse à l'insuline dans les tissus au niveau hépatique et musculaire et par un dysfonctionnement des cellules beta des îlots des Langerhans. Dans le cadre d'un diabète de type 1, l'hyperglycémie est secondaire à la destruction quasiment totale des cellules beta, une procédure abrupte, d'origine auto-immune.

L'hyperglycémie exerce un effet direct sur l'endothélium et elle joue un rôle sur l'induction et progression de l'athérosclérose. Les complications vasculaires peuvent se développer et être présentes bien avant le diagnostic d'un diabète de de type 2, c'est-à-dire au stade du prédiabète.

La Physiopathologie de l'athérosclérose dans le contexte du diabète :

La pathogenèse de l'athérosclérose dans le diabète est multifactorielle.

Les patients diabétiques sont caractérisés par un état pro-athérosclérotique et prothrombotique, avec un risque accru de rupture de plaque lié à l'inflammation, une dysfonction endothéliale, une activation des plaquettes, des perturbations de la cascade de coagulation, ainsi qu'une inhibition du système endogène thrombolytique (Figure 1).



Dre Papastathi Chrysoula | Endocrinologue-Diabétologue FMH Médecin-chef Adjointe, Hôpital de Pourtalès, Neuchâtel

LE RÔLE DE L'ANOMALIE DE LA GLYCÉMIE À JEUN (IMPAIRED FASTING GLUCOSE, IFG)

L'IFG a été retrouvé d'être corrélée de manière linéaire et significative avec le risque cardiovasculaire. Le risque augmente à partir du seuil de 5.6mmol/l. Les données de l'étude prospective EpiDREAM [4] ont mis en lumière cette relation linéaire : pour chaque augmentation de la glycémie à jeun de 1 mmol/l le risque cardiovasculaire augmente de 17%. Il convient de noter que cette dysglycémie a été bien plus dangereuse chez les groupes qui présentaient un risque cardiovasculaire absolu plus bas comme par exemple les jeunes patients et les non-fumeurs.

LES AUTRES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE « HABITUELS »

Le niveau du cholestérol, l'hypertension artérielle systolique, le tabagisme et le syndrome métabolique augmentent considérablement le risque coronarien et la mortalité chez les diabétiques.

Quelques faits sur les facteurs de risque cardiovasculaire « habituels » et le DT1 (12)

1. L'intoxication tabagique reste trop fréquente chez les patients DT1, estimée entre 19 et 28 % selon les études épidémiologiques.
2. Chaque réduction du LDL-C d'1 mmol/L (0,39 g/L) permettait une baisse de 21 % du risque relatif d'accidents CARDIOVASCULAIRE majeurs, chez les patients DT1.
3. L'HTA apparaît augmentée au cours du DT1, ce qui justifie un contrôle strict des chiffres tensionnels chez les patients DT1.

EST-CE QUE LES PATIENTS DIABÉTIQUES DE TYPE 1 SONT EN HAUT RISQUE CARDIOVASCULAIRE ?

Le risque cardiovasculaire est significativement augmenté chez les patients diabétiques de type 1 (DT1). Selon une étude écossaise, il existe une diminution d'environ 12 ans de l'espérance de vie chez les patients DT1, comparés à la population générale [13]. Les maladies cardiovasculaires expliquent, pour plus de 45 % chez les hommes et de 42 % chez les femmes, cette réduction de l'espérance de vie.

La même donnée est apparue sur une méta-analyse, regroupant 26 études : une augmentation du risque de complication cardiovasculaire, chez les patients DT1, de 5,62 chez les hommes et de 11,32 chez les femmes comparés à des sujets non-diabétiques d'âge comparable [14]. Il apparaît que les accidents cardiovasculaires qui surviennent à un âge nettement plus jeune, chez les patients DT1.

Une étude réalisée à partir du registre suédois, ayant analysé 27 195 patients DT1 et 135 178 sujets témoins appariés au cours d'un suivi médian de 10 années, a objectivé une augmentation de la mortalité cardiovasculaire de 7,38 fois chez les patients dont le diabète est survenu avant l'âge de 10 ans et de 3,34 fois chez ceux dont le diabète a été diagnostiqué entre 26 et 30 ans [15]. Il est donc important de noter que l'augmentation du risque cardiovasculaire au cours du DT1 est d'autant plus marquée que le diabète est survenu jeune.

LES RAISONS

Les raisons de cette augmentation significative du risque cardiovasculaire, au cours du DT1, ne sont pas encore totalement éclaircies. L'hyperglycémie chronique apparaît comme un facteur majeur en cause dans l'augmentation du risque cardiovasculaire au cours du DT1. Les données de l'étude DCCT/EDIC [16] montrent que chaque élévation de l'HbA1c de 1 % s'accompagne d'une augmentation du risque de survenue d'accidents cardiovasculaires majeurs de 42 %. Les facteurs de risque cardiovasculaire « habituels » (tabac, LDL-cholestérol, hypertension artérielle) majorent ce risque cardiovasculaire, de manière indépendante. Néanmoins, le risque cardiovasculaire demeure élevé chez les patients DT1 bien contrôlés sans facteurs de risque cardiovasculaire associés, indiquant l'existence d'autres mécanismes physiopathologiques. Parmi ceux-ci, les hypoglycémies, la variabilité glycémique, et les quasi-constantes anomalies qualitatives et fonctionnelles des lipoprotéines sont susceptibles de jouer un rôle important.

LE RÔLE DE L'HYPOGLYCÉMIE

Au cours du diabète de type 2, l'association entre hypoglycémies et risque de survenue d'accidents cardiovasculaires est retrouvée dans de nombreuses études et confirmée dans une large méta-analyse [17]. Plusieurs hypothèses sont avancées pour expliquer l'augmentation du risque d'événements cardiovasculaires chez les patients présentant de fréquentes hypoglycémies : l'élévation des taux de catécholamines plasmatiques, une augmentation de l'inflammation, et une dysfonction endothéliale. Par ailleurs, les hypoglycémies favorisent l'allongement de l'espace QT, et ainsi la survenue d'arythmies cardiaques, dont certaines ont été montrées responsables de mort brutales.

Dre Papastathi Chrysoula | Endocrinologue-Diabétologue FMH Médecin-chef Adjointe, Hôpital de Pourtalès, Neuchâtel

Il est tout à fait possible que les hypoglycémies puissent favoriser la maladie cardiovasculaire au cours du DT1, mais les preuves épidémiologiques sont encore peu nombreuses. Cependant, il a été montré, chez des patients DT1 bien contrôlés (HbA1c moyenne : 6,6 %) présentant des hypoglycémies répétées, en comparaison à des patients présentant peu d'hypoglycémies, une réduction de la vasodilatation artérielle brachiale, une augmentation de l'épaisseur intima-média, et une élévation des taux plasmatiques d'ICAM-1, traduisant une dysfonction endothéliale. En outre, dans l'étude DCCT/EDIC, chez les patients avec une HbA1c moyenne < 7,5 %, les hypoglycémies sévères étaient un facteur indépendant de score calcique augmenté [18]. Selon une étude rétrospective danoise, portant sur une période de dix ans, les jeunes diabétiques de moins de 35 ans ont quasiment neuf fois plus de risque de mourir subitement d'un accident cardiaque, par rapport aux autres jeunes du même âge non diabétiques [19]. Le risque est encore plus élevé en cas de diabète de type 1. Ils précisent que les morts subites par arythmie peuvent être induites par des complications liées au diabète, comme l'hypoglycémie ou la neuropathie autonome cardiaque diabétique, qui survient autant chez l'adulte que chez l'enfant, avec un diabète de type 1.

LA VARIABILITÉ GLYCÉMIQUE

La variabilité glycémique, est un « cluster » hétérogène de désordres glycémiques dont le dénominateur commun est la présence de fluctuations rapides ou lentes des marqueurs glycémiques. La technologie de l'enregistrement glycémique continu (CGM) a permis de mieux la comprendre.

Les variations rapides, dites à court terme, correspondent à des fluctuations de la glycémie entre pics et nadirs sur la même journée ou à des variations des profils glycémiques des 24 heures d'un jour à l'autre.

Les variations lentes, dites à long terme, correspondent à des ondulations de certains marqueurs de l'homéostasie glucidique : glycémies ou hémoglobine glyquée (HbA1c) entre deux consultations espacées de quelques semaines ou mois]. Cette distinction entre fluctuations aiguës et ondulations lentes n'est pas toujours bien explicitée, y compris dans les publications scientifiques.

L'excès de variabilité glycémique : facteur ou marqueur de risque

À ce jour, il existe de fortes présomptions pour dire que les variabilités glycémiques à long et moyen terme sont à la fois des marqueurs et des facteurs de risque cardiovasculaire, bien que nous manquions de preuves factuelles fondées sur l'« evidence-based medicine ». En effet, la plupart des études sont observationnelles ou basées sur des analyses rétrospectives d'essais interventionnels ou de suivis de cohortes. Au départ, ces études n'avaient pas été conçues pour répondre à la question de savoir si les variabilités glycémiques au sens large du terme sont simplement associées à une augmentation des événements indésirables ou si elles en sont responsables.

RELATION ENTRE VARIABILITÉ GLYCÉMIQUE À COURT TERME ET RISQUE CARDIOVASCULAIRE : À ce jour, les seules études interventionnelles qui ont donné des résultats intéressants, sont celles qui ont été réalisées chez des patients admis en unités de réanimation pour des pathologies sévères ayant entraîné des troubles de la régulation glycémique. Dans ces études il a été globalement observé que la recherche combinée de la normoglycémie et de la réduction de la variabilité glycémique améliore le pronostic vital de ces sujets [20, deux études citées].

Quand on sait, d'une part, que les hypoglycémies sévères sont associées avec le risque d'accident cardiovasculaire aigu et de complications chroniques du diabète et, d'autre part, que les hypoglycémies induisent des troubles du rythme cardiaque, il devient évident que nous disposons d'arguments forts pour dire qu'une variabilité glycémique excessive est un facteur d'événements cardiovasculaires indésirables, au moins de manière indirecte par l'intermédiaire des hypoglycémies.

RELATION ENTRE VARIABILITÉ GLYCÉMIQUE À LONG TERME ET RISQUE D'ÉVÈNEMENTS GRAVES : Il y a quelques années, Gorst et al [21]. ont publié une revue de la littérature et une méta-analyse portant sur 20 études conduites dans le DT1 (7 études) et le DT2 (13 études). Les auteurs ont montré que l'augmentation du risque de survenue d'événements cardiovasculaires était associée à une augmentation de la variabilité de l'HbA1c.

L'étude est une analyse post hoc des données fournies par l'étude « Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes » (ACCORD) a montré que l'incidence des décès quelle qu'en soit la cause augmente avec l'augmentation de la variabilité de l'HbA1c exprimée par le VIM (« Variability Independent of the Mean ») quel que soit le groupe de sujets (traitement standard ou traitement intensif). Il est à noter toutefois que l'augmentation de l'incidence des décès est également dépendante de l'exposition chronique au glucose, c'est-à-dire du niveau de l'HbA1c [22].

Le débat si l'impact de la variabilité à long terme n'est pas simplement du à l'hyperglycémie ambiante, dans la mesure où les deux paramètres sont corrélés, reste ouvert.

ANOMALIES LIPIDIQUES « CACHÉES »

Le bilan lipidique standard du patient DT1 ne présente, en règle, pas d'anomalie. Les triglycérides (TG) sont normaux ou légèrement diminués, le LDL-C est normal, et le HDL-C est normal ou légèrement augmenté. Cependant, il existe, chez les patients DT1, **d'importantes anomalies qualitatives et fonctionnelles des lipoprotéines à potentiel athérogène** [23]. En effet, alors que le taux de TG plasmatiques est normal, les VLDL sont modifiées, enrichies en cholestérol estérifié. Ces VLDL modifiées favorisent localement la production de cytokines pro-inflammatoires, et sont captées de façon préférentielle par les macrophages entraînant leur transformation en cellules spumeuses, qui forment le lit de la plaque d'athérome. Il est, par ailleurs, noté une diminution du rapport cholestérol libre/lécithine réduisant la fluidité et la stabilité des VLDL. Les lipoprotéines LDL des patients DT1 sont enrichies en TG favorisant la formation de LDL petites et denses qui sont athérogènes. Il est, par ailleurs, noté une augmentation de l'oxydation des LDL. Ces modifications qualitatives de la composition des lipoprotéines entraînent des anomalies fonctionnelles préjudiciables. Ainsi, il a été montré que les lipoprotéines HDL des patients DT1 ont perdu leur effet vasorelaxant endothélium-dépendant [24]. Il semble que la diminution de la sphingosine-1-phosphate au sein des HDL pourrait être en cause dans la mesure où celle-ci favorise la production, par l'endothélium, de NO (Nitric Oxide) à action vasodilatatrice.

LES MALADIES CARDIO-VASCULAIRES ASSOCIÉES AU DIABÈTE

Dans une revue systématique de 4.549.481 patients diabétiques, la prévalence de complications des maladies cardiovasculaires était de 32.2% [5]. Chez les patients diabétiques de type 2, elles se développent 15 ans plus tôt (par rapport à la population non-diabétique) et elles représentent la première cause de mortalité et de morbidité. Les femmes diabétiques sont particulièrement concernées, avec un ratio de 2 à 5 fois plus élevé.

Les causes de mortalité cardiovasculaire chez les patients diabétiques type 2 sont la morte subite [27% de mort cardiovasculaire] et l'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire cérébrale [21% du mort cardiovasculaire].

MALADIE CORONARIENNE

Il s'agit de la maladie cardiovasculaire la plus fréquente, touchant le 21% des diabétiques [6].

Sur une étude danoise des 3.3 millions des patients [10], les patients diabétiques sans antécédents de maladie coronarienne, ont eu le même risque de présenter un infarctus du myocarde sur 5 ans qu'un patient non diabétique avec un antécédent d'infarctus. Le diabète confère à lui seul un risque de survenue d'un syndrome coronarien aigu similaire au risque lié à une maladie vasculaire déjà présente chez les non-diabétiques.

Malgré les bénéfices des traitements pharmaco-invasifs précoces, et le l'angioplastie primaire des diabétiques et notamment les femmes subissent un taux de mortalité plus élevé que les patients non diabétiques.

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Le diabète est un facteur de risque majeur d'insuffisance cardiaque [8]. Dans les essais portant sur les hypoglycémiantes, on a dénombré jusqu'à 30 % d'insuffisants cardiaques. Le risque d'insuffisance cardiaque est 2 à 5 fois plus important chez les diabétiques. Les sujets ayant une insuffisance cardiaque, quant à eux, vont plus souvent présenter un diabète en raison d'un état d'insulinorésistance ou encore d'une large utilisation des thiazidiques. De manière globale, 36 % des patients en insuffisance cardiaque sont diabétiques et jusqu'à 50 % s'ils sont hospitalisés pour une décompensation cardiaque aiguë. Il est à noter que l'entrée dans la pathologie cardiovasculaire chez les patients diabétiques, se fait plus fréquemment par un tableau d'insuffisance cardiaque que d'infarctus du myocarde.

La cardiomyopathie diabétique est une forme précoce d'insuffisance cardiaque [9]. Il s'agit d'une cardiomyopathie complexe associant de multiples mécanismes physiopathologiques à un niveau systémique, cardiaque, cellulaire et moléculaire.

Elle se caractérise par un remodelage de la ventriculaire gauche, voire une discrète hypertrophie ventriculaire gauche, une dysfonction diastolique et une dysfonction systolique caractérisée par une altération modérée du strain global longitudinal.

Le remodelage ventriculaire gauche et l'hypertrophie ventriculaire gauche sont tous deux connus pour être associés à une augmentation de la morbi-mortalité. Concernant la dysfonction diastolique, les troubles de la relaxation ne sont que peu associés au pronostic. Cependant, la progression d'une dysfonction diastolique vers des critères plus en faveur d'une augmentation des pressions de remplissage ventriculaire gauche est associée à une augmentation du risque d'insuffisance cardiaque et de mortalité.

Dre Papastathi Chrysoula | Endocrinologue-Diabétologue FMH Médecin-chef Adjointe, Hôpital de Pourtalès, Neuchâtel

ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL

Le diabète est reconnu d'être un facteur indépendant pour les AVC. L'incidence chez les diabétiques est augmentée de 2.5 à 3.5 fois [5,7]. Le diabète est responsable des hospitalisations plus prolongées et les séquelles neurologiques tendent à être plus sévères chez la population diabétique. Pour chaque 1% d'augmentation de l'Hba1c, la probabilité d'un AVC léthal augmente de 1.37.

ARTÉRIOPATHIE OBLITÉRANTE DES MEMBRES INFÉRIEURS

L'Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) chez les patients diabétiques diffère de celle que l'on peut voir en l'absence du diabète [7] : en cas de diabète elle est plus précoce, d'évolution plus rapide. Elle touche le 20% des patients diabétiques et le 30% de patients à très haut risque cardiovasculaire. Les femmes diabétiques sont à 8.6 fois plus à risque de développer une AOMI comparé aux femmes non diabétiques.

Selon une revue, il s'agit de la première manifestation de maladies cardiovasculaires chez les patients diabétiques de type 2 aujourd'hui [7]. Cette étude menée sur 1.9m des patients diabétiques conclue que 6.2% des patients ont présenté avec une AOMI comme maladie cardiovasculaire.

Le traitement de l'AOMI est jalonné de nombreux obstacles, le diabète étant le plus important. En effet, le traitement endovasculaire qui est l'alternative retenue par rapport à la chirurgie ouverte (pontage vasculaire), présente un taux plus bas de réussite chez les diabétiques. Dans une étude rétrospective, monocentrique, le taux de resténose après 1 an d'angioplastie intrapoplitale était de 84% chez les patients diabétiques, vs 54% chez les non diabétiques [11].

VERS UNE PRISE EN CHARGE OPTIMISÉE POUR LES PATIENTS DIABÉTIQUES

L'objectif, pour chaque patient diabétique, est d'éviter la survenue d'un événement cardiovasculaire athérosclérotique et de limiter le développement de complications microvasculaires [3]. Ces deux raisons expliquent pourquoi nous privilégions les GLP-1 RA et les inhibiteurs des SGLT-2 qui ont démontré en prévention secondaire une réduction des événements cardiovasculaires, de la mortalité cardiovasculaire et de la mortalité totale ainsi qu'un effet néphroprotecteur. Selon les nouvelles recommandations de l'Association Américaine de Diabète (ADA-2022) [25] : « other medications [glucagon-like peptide 1 [GLP-1] receptor agonists, sodium–glucose cotransporter 2 [SGLT2] inhibitors], with or without metformin based on glycemic needs, are appropriate initial therapy for individuals with type 2 diabetes with or at high risk for atherosclerotic cardiovascular disease (ASCARDIOVASCULAIRE), HF, and/or chronic kidney disease (CKD) ».

L'association d'un agoniste du récepteur du GLP-1 et d'un inhibiteur SGLT-2, bien que faisant du sens et ayant montré des effets complémentaires et potentiellement intéressants dans la physiopathologie sous-jacente au diabète, reste à l'heure actuelle non remboursée, sauf demande écrite auprès des caisses maladie.

Bien entendu, la première ligne non pharmacologique reste l'adaptation du style de vie (favoriser la perte pondérale et l'activité physique).

Objectifs Hba1c :

Chez les jeunes adultes atteints d'un diabète récemment diagnostiqué et ne souffrant pas de maladie cardiovasculaire, un taux d'Hba1c <7% est un objectif raisonnable (un taux de plus strict <6,5% peut être visé chez les patients n'ayant pas de risque significatif d'hypoglycémie). Chez les patients âgés souffrant d'un diabète de longue durée et chez les patients ayant des antécédents d'hypoglycémie sévère, une espérance de vie limitée, des complications micro et/ou macro-vasculaires avancées ou de nombreuses comorbidités, et qui sont traités avec une sulfonylurée ou de l'insuline, un objectif moins strict est recommandé (<8,0%). L'Hba1c doit être réévaluée au moins deux fois par an si l'objectif est atteint, et trimestriellement dans le cas contraire.

OBJECTIFS LDL:

Catégorie de risque

2019

Très élevé

Diabète avec lésions d'organes cibles. ≥ 3 facteurs de risque importants ou DST1 de début précoce et remontant à longtemps (>20 ans)

$<1,4$ mmol/l
et diminution $\geq 50\%$

Élevé

Diabète sans lésions d'organes cibles, mais durée de 10–20 ans ou présence d'un facteur de risque supplémentaire

$<1,8$ mmol/l
et diminution $\geq 50\%$

Modéré

Patients jeunes (DST1 <35 ans; DST2 <50 ans) et durée du DS <10 ans, sans autres facteurs de risque

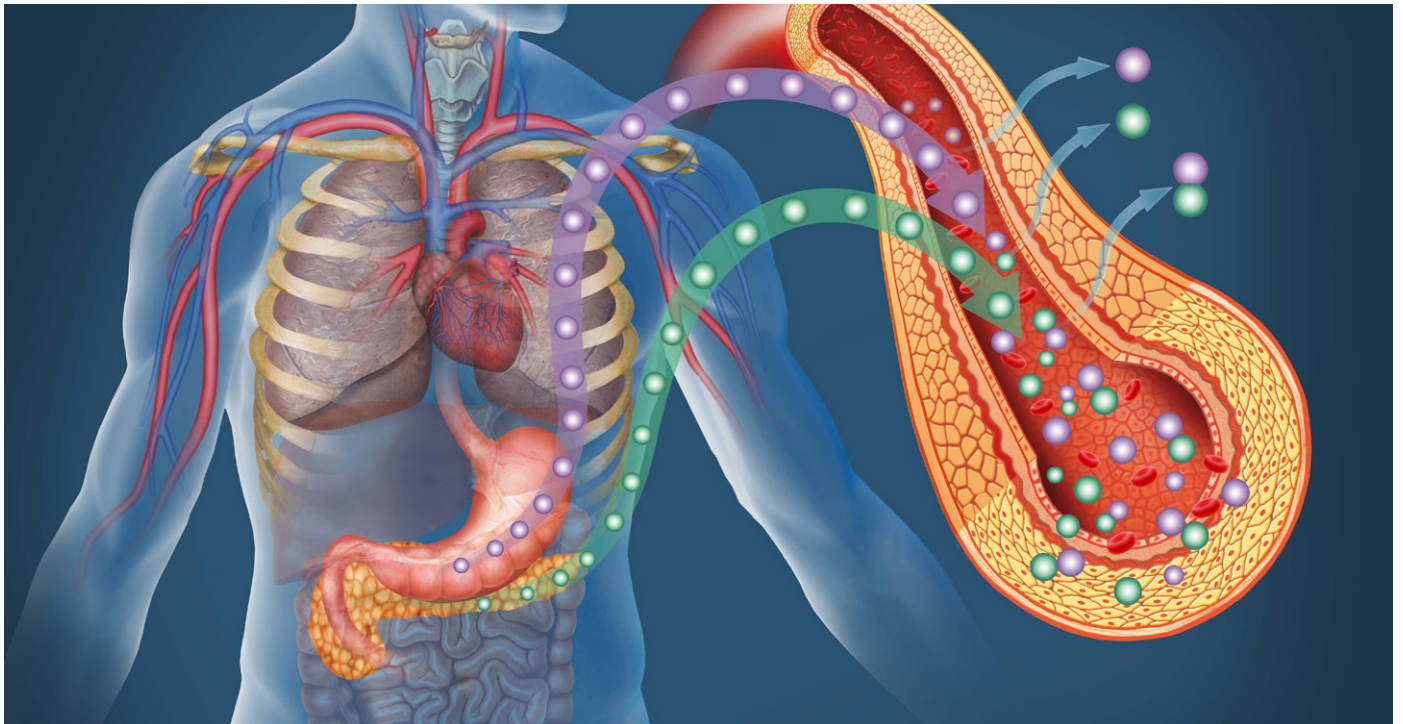
$<2,6$ mmol/l

Faible

$<3,0$ mmol/l

RÉFÉRENCES

1. <https://www.bfs.admin.ch> > etat-sante > maladies > diabete
2. Francois Mach et al. 2019 ESC/EAS guidelines: European Heart Journal, Volume 41, Issue 44, 21 November 2020, Page 4255.
3. Recommandations de la Société Suisse d'Endocrinologie et de Diabétologie (SGED-SSED) pour le traitement du diabète de type 2 (2020).
4. Anand SS, Dagenais GR, Mohan V, et al. Glucose levels are associated with cardiovascular disease and death in an international cohort of normal glycaemic and dysglycaemic men and women: The EpiDREAM cohort study. *Eur J Prev Cardiol* 2012; 19: 755–764.
5. Einarson TR, Acs A, Ludwig C, et al. Prevalence of cardiovascular disease in type 2 diabetes: A systematic literature review of scientific evidence from across the world in 2007–2017. *Cardiovasc Diabetol* 2018; 17: 83.
6. Ballotari P, Ranieri SC, Luberto F, et al. Sex differences in cardiovascular mortality in diabetics and nondiabetic subjects: A population-based study (Italy). *Int J Endocrinol* 2015; 2015: 914057.
7. Shah AD, Langenberg C, Rapsomaniki E, et al. Type 2 diabetes and incidence of cardiovascular diseases: A cohort study in 1.9 million people. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2015; 3: 105–113.
8. Authors/Task Force Members, Ryden L, Grant PJ, et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J* 2013;34:3035–87.
9. Jia G, Hill MA and Sowers JR. Diabetic cardiomyopathy: An update of mechanisms contributing to this clinical entity. *Circ Res* 2018; 122: 624–638.
10. The Danish National Diabetes Register: trends in incidence, prevalence and mortality. *Diabetologia* volume 51, pages 2187–2196 (2008).
11. Thiruvoipati T, Kielhorn CE and Armstrong EJ. Peripheral artery disease in patients with diabetes: Epidemiology, mechanisms, and outcomes. *World J Diabetes* 2015; 6: 961–969.
12. Vergès B. Cardiovascular disease in type 1 diabetes: A review of epidemiological data and underlying mechanisms. *Diabetes Metab* 2020;46:442–9.
13. Livingstone SJ, Looker HC, Hothersall EJ, et al. Risk of cardiovascular disease and total mortality in adults with type 1 diabetes: Scottish registry linkage study. *PLoS Med* 2012;9: e1001321.
14. Huxley RR, Peters SA, Mishra GD, Woodward M. Risk of all-cause mortality and vascular events in women versus men with type 1 diabetes : a systematic review and meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2015;3:198–206.
15. Rawshani A, Sattar N, Franzén S, et al. Excess mortality and cardiovascular disease in young adults with type 1 diabetes in relation to age at onset: a nationwide, register-based cohort study. *Lancet* 2018;392:477–86.
16. Miller RG, Costacou T, Orchard TJ. Risk factor modeling for cardiovascular disease in type 1 diabetes in the Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications (EDC) study: a comparison with the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications study (DCCT/EDIC). *Diabetes* 2019;68:409–19.
17. Goto A, Arah OA, Goto M, et al. Severe hypoglycaemia and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis with bias analysis. *BMJ* 2013;347:f4533].



18. Fährmann ER, Adkins L, Loader CJ, et al. Severe hypoglycemia and coronary artery calcification during the diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications (DCCT/EDIC) study. *Diabetes Res Clin Pract* 2015;107: 280–9.].
19. Sudden cardiac death among persons with diabetes aged 1–49 years: a 10-year nationwide study of 14 294 deaths in Denmark Thomas Hadberg Lyngø 1†, Jesper Svane 1 *†, Ulrik Pedersen-Bjergaard 2, Gunnar Gislason 3,4,5, Christian Torp-Pedersen6,7, Jytte Banner8, Bjarke Risgaard1, Bo Gregers Winkel 1, and Jacob Tfelt-Hansen1,8 for ESCAPE-NET. *European Heart Journal* (2019) 41, 2699–2706.
20. Krinsley JS. Glycemic variability and mortality in critically ill patients: the impact of diabetes. *J Diabetes Sci Technol* 2009;3:1292–301. Krinsley JS. The long and winding road toward personalized glycemic control in the critically ill. *J Diabetes Sci Technol* 2018;12:26–32.
21. Gorst C, Kwok CS, Aslam S, et al. Long-term glycemic variability and risk of adverse outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 2015;38:2354–69.
22. Sheng CS, Tian J, Miao Y, et al. Prognostic significance of long-term HbA1c variability for all-cause mortality in the ACCORD trial. *Diabetes Care* 2020;43:1185–90.
23. Vergès B. Dyslipidemia in type 1 diabetes: A masked danger. *Trends Endocrinol Metab* 2020;31:422–34. [28]
24. Denimal D, Pais de Barros JP, Petit JM, et al. Significant abnormalities of the HDL phospho-sphingolipidome in type 1 diabetes despite normal HDL cholesterol concentration. *Atherosclerosis* 2015;241:752–60.
25. Standards of Medical Care in Diabetes—2022 Abridged for Primary Care Providers American Diabetes Association doi.org/10.2337/cd22-as01.

PRISE EN CHARGE DE L'HYPERCHOLESTÉROLÉMIE ET RÔLE DE LA GÉNÉTIQUE

David Nanchen | david.nanchen@unisante.ch

Département promotion de la santé et préventions, Centre universitaire de médecine générale et santé publique, Unisanté, 1011 Lausanne

INTRODUCTION

Les premières publications sur l'association entre l'hypercholestérolémie et l'infarctus du myocarde remontent à plus de 60 ans. Ces dernières années, des études dites de randomisation mendélienne, ont permis de renforcer le lien de causalité entre le low-density lipoprotein cholestérol (LDL-c) cholestérol et les maladies cardiovasculaires.¹ Les essais cliniques utilisant différentes familles de médicaments pour baisser le LDL-c ont confirmé le lien causal entre lipoprotéines et athérosclérose. Particulièrement, cette science a démontré que non seulement la réduction du taux LDL-c, mais surtout la réduction de l'exposition cumulative à la charge en LDL-c est associée à la réduction des maladies cardiovasculaires. C'est le concept du «cholestérol-années», par analogie avec le «paquets - années» du tabac, qui souligne l'importance de maintenir les thérapies hypolipémiantes sur le long cours.² Dans cet article de synthèse, nous résumons les éléments clés concernant la gestion du LDL-c. Nous nous baserons principalement les recommandations européennes pour la prévention cardiovasculaire qui ont été mise à jour en 2021, ainsi que celle du Groupe de travail lipides et athérosclérose (GSLA) (www.gsla.ch).^{3,4}

ÉTAPES DE PRÉVENTION CARDIOVASCULAIRE

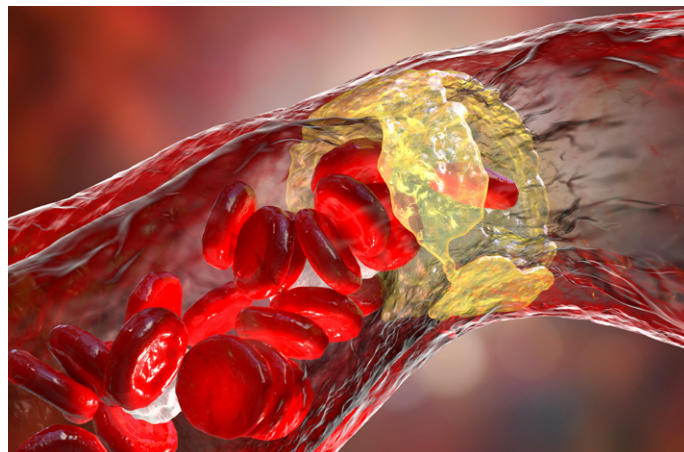
L'instauration du traitement médicamenteux pour l'hypercholestérolémie s'adapte en fonction de l'âge, de l'estimation du risque cardiovasculaire, des comorbidités et des préférences du patient.

Estimer le risque cardiovasculaire

Pour la suisse, le score PROCAM disponible sur le site internet du GSLA est le plus utilisé. Celui-ci utilise les facteurs de risque traditionnels pour évaluer le risque d'infarctus du myocarde fatal et non-fatal. Deux nouveaux calculateurs du risque cardiovasculaire peuvent être maintenant utilisés, à savoir SCORE2 et SCORE2-OP. Ces scores européens estiment le risque d'événements cardiovasculaires mortels et non mortels à 10 an, incluant les accidents vasculaires cérébraux et les infarctus du myocarde. Le SCORE2-OP est spécifique pour les personnes âgées au-dessus de 70 ans, car il tient compte de la mortalité non cardiovasculaire, ce qui évite la tendance à la surestimation du risque cardiovasculaire chez les personnes âgées.

Considérer les comorbidités et la présence d'athérosclérose

En plus des facteurs de risque traditionnels, l'estimation du risque et la décision de traitement tiennent compte d'autres facteurs, tels que le stress psychologique, les troubles mentaux, l'anamnèse familiale, l'inflammation ou un environnement socio-économique défavorable. Chez une personne asymptomatique, la recherche d'athérosclérose est également une possibilité pour mieux préciser le risque cardiovasculaire, lorsque celui-ci est intermédiaire, ou dans une zone grise. Cette recherche peut se faire soit à l'aide de l'ultrason, pour détecter les plaques d'athérosclérose visibles à l'œil sur les carotides et fémorales, soit à l'aide du CT-coronarien non-injecté pour estimer le score calcique. Encore une fois, ces modificateurs de risque sont particulièrement utiles quand l'estimation initiale du risque à l'aide des facteurs de risque traditionnels se retrouve à un seuil entre deux catégories de risque.⁵



Les préférences du patient

Afin de considérer les préférences du patient, d'inciter à la décision partagée, il est possible d'intensifier par palier le traitement des dyslipidémies, avec une étape d'instauration, puis d'intensification du traitement. Cela permet de fixer des objectifs réalistes avec le patient et de contrôler l'adhérence au traitement, par exemple chaque 3 mois après un changement de dosage. Le tableau 1 résume les objectifs de traitement par paliers pour le cholestérol pour les patients à haut risque ou très haut risque cardiovasculaire, lorsque le traitement médicamenteux préventif est à considérer ou généralement recommandé. La discussion portera également sur l'adhérence au traitement au long cours, car de nombreux patients arrêtent leur traitement hypolipémiant après quelques années. Si le risque cardiovasculaire estimé est plus faible, par exemple dans une catégorie de risque intermédiaire, les évidences pour une prescription systématique d'un traitement hypolipémiant diminuent. Dans ces situations, la discussion partagée se centrera sur les bénéfices et risques du traitement, ou sur la réalisation d'un examen de dépistage d'athérosclérose.

David Nanchen | david.nanchen@unisante.ch

Département promotion de la santé et préventions, Centre universitaire de médecine générale et santé publique, Unisanté, 1011 Lausanne

TRAITEMENT DE L'HYPERCHOLESTÉROLÉMIE

Le style de vie

Le traitement de l'hypercholestérolémie a pour objectif de diminuer le risque cardiovasculaire. De ce fait, il faut mettre la priorité sur les adaptations du style de vie. Maintenir le mouvement, l'équilibre alimentaire et ne pas fumer sont les mesures les plus efficaces pour diminuer le risque cardiovasculaire.⁶⁻⁸ Cependant, ces adaptations n'ont qu'un faible impact sur le taux de LDL-c. Dans certaines situations, la combinaison du traitement hypolipémiant avec le style de vie apporte donc un bénéfice complémentaire important.

Les options médicamenteuses

Il existe actuellement plusieurs familles de molécule pour baisser le LDL-c. Le tableau 2 résume ces différentes options thérapeutiques avec des exemples d'indications pour la prévention secondaire ou en cas d'hypercholestérolémie familiale. De préférence, il faut combiner ces différentes molécules pour augmenter l'intensité du traitement, plutôt que d'augmenter la dose d'une seule. Les statines restent le médicament de 1^{er} choix. Elle se combinent sans interaction avec toutes les autres hypolipémiants, hormis avec l'acide bempedoïque. L'ezetimibe, qui peut se combiner avec l'acide bempedoïque en un seul comprimé, est également une bonne option complémentaire, par exemple en prévention. Attention cependant à évaluer le risque de goutte qui augmente avec l'acide bempedoïque. Lorsque le LDL-c n'est pas contrôlé efficacement avec les statines, il faut également penser à ajouter un traitement par inhibiteur de la PCSK9.⁹

RISQUE GÉNÉTIQUE ET MÉDECINE PERSONNALISÉE

La génétique offre actuellement une chance unique de caractériser les patients avec hypercholestérolémie sévère. La génétique permet la confirmation du diagnostic d'hypercholestérolémie familiale, ainsi que le dépistage génétique en cascade des membres de la famille. Ces informations permettent d'identifier les patients présentant un risque cardiovasculaire particulièrement élevé. Une étude suisse prospective randomisée en cours intitulée CAscade genetic Testing in familial hyperCHolesterolemia (CATCH Study, <https://catch.unisante.ch>) démontrera probablement la faisabilité et les avantages d'une telle stratégie de détection.¹⁰

En clinique, dès que le LDL-c est au-dessus de 5 mmol/l lors de deux prises de sang veineuse, il faut évoquer le diagnostic d'hypercholestérolémie familiale. Une anamnèse familiale pour les maladies cardiovasculaires précoces doit être réalisée. Pratiquement, il faut considérer tout patient avec un phénotype d'hypercholestérolémie familial comme étant à haut risque cardiovasculaire. Si le LDL-c est à 6.5 mmol/l ou au-dessus, un test génétique peut être réalisé gratuitement dans le cadre de l'étude CATCH, financée par la Fondation Suisse de Cardiologie. Si le variant pathogénique est retrouvé, tous les autres membres de la famille peuvent également bénéficier d'un dépistage génétique gratuit dans le cadre de l'étude CATCH, qui devrait continuer jusqu'en 2023.

CONCLUSIONS

L'instauration d'un traitement hypolipémiant se fait dans une approche personnalisée qui tient compte des comorbidités et de l'âge. Le large choix médicamenteux actuel pour le LDL-c ne doit pas faire oublier l'importance du style de vie pour baisser le risque cardiovasculaire. Une prise en charge globale de l'entier des membres de la famille devrait être proposé en cas d'hypercholestérolémie familiale, notamment grâce au dépistage génétique.

Conflit d'intérêts

Le Dr Nanchen est l'investigateur principal de l'étude CATCH financée par la Fondation Suisse de Cardiologie, et peut être contacté pour évaluer l'inclusion d'un patient dans l'étude.

David Nanchen | david.nanchen@unisante.ch

Département promotion de la santé et préventions, Centre universitaire de médecine générale et santé publique, Unisanté, 1011 Lausanne

TABLEAU 1 | Objectifs du traitement du LDL-cholesterol pour les patients à haut risque cardiovasculaire, selon les recommandations de l'European Society of Cardiology 2021

	But préventif initial	But préventif intensifié
Haut ou très haut risque cardiovasculaire, sans maladie cardiovasculaire athérosclérotique		
<69 ans	<2,6 mmol/l	<1,8 mmol/l, voire 1,4 mmol/l
≥70 ans	<2,6 mmol/l	Prise en charge personnalisée
Maladie rénale chronique		
	<2,6 mmol/l	<1,8 mmol/l, voire 1,4 mmol/l
Hypercholestérolémie familiale		
	<2,6 mmol/l	<1,8 mmol/l, voire 1,4 mmol/l
Diabète		
Diabète de moins de 10 ans sans atteinte des organes cibles	Pas d'objectif recommandé	Pas d'objectif recommandé
Diabète de 10 ans ou plus sans atteinte des organes cibles	<2,6 mmol/l	<1,8 mmol/l
Diabète avec atteinte des organes cibles	<1,8 mmol/l	<1,4 mmol/l
Maladie cardiovasculaire athérosclérotique		
	<1,8 mmol/l	<1,4 mmol/l

TABLEAU 2 | Médicaments hypolipémiant pour le LDL-c disponibles en 2022

Nom	Administration	Baisse du LDL-cholesterol	Exemple d'indications en prévention secondaire	Exemple d'indications en prévention primaire pour l'hypercholestérolémie familiale	Effets indésirables
Statines, Rosuvastatin 20mg ou Atorvastatin 40mg	Oral 1x/jour	40-50%	1er choix	1er choix	Myalgies (5%-10%)
Ezetimibe 10 mg	Oral 1x/jour	20%	2ème choix, par exemple si le LDL-c > 1.8 mmol/l	2ème choix, par exemple si le LDL-c > 2.6 mmol/l	Myalgies (2%-3%)
Bempedoic acid 180 mg	Oral 1x/jour	20%	2-3ème choix, par exemple en combinaison avec l'ezetimibe si le LDL-c > 1.8 mmol/l	2-3ème choix, par exemple en combinaison avec l'ezetimibe si le LDL-c > 2.6 mmol/l	Augmentation de l'acide urique avec risqué de goutte
PCSK9 inhibiteurs anticorps monoclonaux Evolocumab 140 mg or Alirocumab 150 mg	S/c 2x/mois	50-60%	2 ème choix, par exemple en combinaison ou à la place de statins si le LDL-c > 2.6 mmol/l	2 ème choix, par exemple en combinaison ou à la place de statins si le LDL-c > 5.0 mmol/l	Réaction au site d'injection (5%-10%)
PCSK9 inhibiteur siRNA Inclisiran 284 mg	S/c 2x/année	50-60%	2-3 ème choix, par exemple en combinaison ou à la place d statins et ezetimibe si le LDL-c > 2.6 mmol/l	2-3 ème choix, par exemple en combinaison ou à la place d statins et ezetimibe si le LDL-c > 5.0 mmol/l	Réaction au site d'injection (2%-4%)

David Nanchen | david.nanchen@unisanté.ch

Département promotion de la santé et préventions, Centre universitaire de médecine générale et santé publique, Unisanté, 1011 Lausanne

1. Ference BA, Graham I, Tokgozoglul, Catapano AL. Impact of Lipids on Cardiovascular Health: JACC Health Promotion Series. *Journal of the American College of Cardiology*. Sep 4 2018;72(10):1141-1156. doi:10.1016/j.jacc.2018.06.046
2. Michos ED, McEvoy JW, Blumenthal RS. Lipid Management for the Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *N Engl J Med*. Oct 17 2019;381(16):1557-1567. doi:10.1056/NEJMra1806939
3. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies With the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *European heart journal*. 2021;doi:10.1093/eurheartj/ehab484
4. Vasilakou E, Carballo D, Nanchen D. [European guidelines 2021 for the cardiovascular prevention: new concepts]. *Rev Med Suisse*. Mar 9 2022;18(772):410-413. Recommandations europeennes 2021 pour la prevention cardiovasculaire : nouveautes. doi:10.53738/REVMED.2022.18.772.410
5. Nanchen D, Genest J. [Screening for atherosclerosis to prevent cardiovascular risk : a pro-contra debate]. *Rev Med Suisse*. Feb 28 2018;14(596):477-480. Depistage de l'atherosclerose pour prevenir le risque cardiovasculaire : un debat pro-contre.
6. Wang YF, Nie J, Ferrari G, Rey-Lopez JP, Rezende LFM. Association of Physical Activity Intensity With Mortality A National Cohort Study of 403 681 US Adults. *Jama Internal Medicine*. Feb 2021;181(2):203-211. doi:10.1001/jamainternmed.2020.6331
7. Wang DD, Li Y, Bhupathiraju SN, et al. Fruit and Vegetable Intake and Mortality: Results From 2 Prospective Cohort Studies of US Men and Women and a Meta-Analysis of 26 Cohort Studies. *Circulation*. Mar 1 2021;0(0)doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.120.048996
8. Adams JM. Smoking Cessation—Progress, Barriers, and New Opportunities: The Surgeon General's Report on Smoking Cessation. *JAMA*. 2020;323(24):2470-2471. doi:10.1001/jama.2020.6647
9. Nanchen D, Carballo D, Bilz S, et al. Effectiveness, Adherence, and Safety of Evolocumab in a Swiss Multicenter Prospective Observational Study. *Advances in Therapy*. 2021/11/18 2021;doi:10.1007/s12325-021-01962-w
10. Butty A, Von Kanel T, Gallino A, Beer JH, Nanchen D. [Cascade genetic testing of familial hypercholesterolemia A new opportunity for prevention]. *Rev Med Suisse*. Mar 9 2022;18(772):438-443. Depistage genetique en cascade de l'hypercholesterolemie familiale - Une nouvelle opportunitie pour la prevention cardiovasculaire. doi:10.53738/REVMED.2022.18.772.438

PROMOUVOIR L'ACTIVITÉ PHYSIQUE AU CABINET

Tiffany Martin | psychologue, chargée de projet « Je me bouge pour ma santé », diabètevaud
Amanda Andrani | collaboratrice scientifique, Service de la santé publique du canton de Neuchâtel
Sabrina Rinaldo | collaboratrice scientifique, Service de la santé publique du canton de Neuchâtel
Léonie Chinot | secrétaire générale, diabètevaud



DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE POUR TOUTES ET TOUS

L'activité physique est bénéfique à tous les stades, tant pour prévenir la survenue des maladies non transmissibles (MNT) que pour aider au traitement des personnes qui en sont atteintes et prévenir les complications et devrait ainsi faire partie de la prise en charge au même titre que les médicaments.¹⁻⁴ Par ailleurs, la reprise d'une activité physique modérée et régulière résulte en un rapport coût-bénéfice très positif, en particulier pour les personnes les plus vulnérables et les plus inactives.³

Partant du constat que l'offre d'activité physique (AP) adaptée était abondante mais dispersée, et de ce fait, difficilement accessible, les ligues de la santé vaudoises et associations de patient·es œuvrant pour la prévention des MNT ont développé le projet « Je me bouge pour ma santé ». Le but était de recenser et centraliser l'information sur les offres d'AP adaptée ainsi que d'améliorer leur adéquation avec les besoins et attentes des personnes atteintes ou à risque de maladie(s) chronique(s), pour que chacun·e trouve une prestation adaptée à sa condition physique. Sur la base des premiers résultats réjouissants, ce projet va prochainement s'étendre aux cantons de Neuchâtel et du Jura.

CONSEILLER DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE AVEC www.jemebouge.ch

Les professionnel·les de la santé, et spécialement les médecins de premier recours, ont un rôle crucial dans la reprise d'une activité physique de leur patient·e.⁵ Cependant, il leur manque souvent des outils pour les accompagner dans ce processus.⁶ Ainsi, la centralisation de l'offre d'AP répondant aux besoins de leurs patient·es, quel que soit leur état de santé (par exemple condition physique, MNT, multimorbidités), permet de faciliter le conseil et l'orientation vers une AP adaptée et de qualité. Le site internet www.jemebouge.ch vise à regrouper l'offre de divers prestataires proposant des activités physiques variées (par exemple aquagym, course, danse, yoga, vélo, etc...). Les prestations proposées sur ce site sont toutes encadrées par un·e professionnel·le capable d'adapter l'activité à chaque personne selon sa condition physique. Divers filtres permettent en outre de choisir une activité en fonction de ses besoins et attentes (cf. Figure 1). Enfin, une courte vidéo (« Guider son patient vers la reprise d'une activité physique »)⁷ présente la plateforme www.jemebouge.ch et montre son utilisation dans le cadre d'une consultation.

Le site peut également être utilisé par les patient·es : il leur offre des solutions concrètes pour entamer une réflexion personnelle sur la reprise d'une activité physique. Il constitue ainsi un support au renforcement de leur capacité d'agir de manière autonome, équitable, grâce à une information transparente et centralisée (cf. Figure 2).

Sur www.jemebouge.ch, les différentes offres proposées peuvent être recherchées par type d'activité, région, jour de la semaine ou encore selon des créneaux horaires. Les prestations sont ensuite détaillées afin que la personne puisse estimer l'adéquation de l'activité en fonction de ses limitations et de sa condition physique. Toutes les informations du prestataire proposant l'activité sont également disponibles afin de faciliter le passage à l'action (par exemple coordonnées, site internet). En fin de compte, www.jemebouge.ch vise à ce que toute personne intègre l'AP dans son quotidien pour améliorer sa qualité de vie et en tirer tous les bénéfices bien établis.

UNE PLATEFORME QUI RÉPOND AUX BESOINS

Actuellement, le site www.jemebouge.ch présente plus de 300 offres d'AP adaptée proposées par plus de 170 prestataires, de façon standardisée et accessible tant aux personnes souhaitant se remettre à bouger qu'aux professionnel·les qui les conseillent et orientent à ce sujet. L'évaluation du projet⁸ montre que sur la période de novembre 2019 à juin 2021, ce sont plus de 8'100 personnes qui ont visité le site. Un questionnaire d'évaluation du site a révélé que ce dernier est jugé utile et satisfaisant de manière générale, tant par les patient·es que par les prestataires et les professionnel·les l'utilisant pour orienter leurs patient·es. Ces divers·es utilisateurs·trices le trouvent particulièrement complet, facile d'accès et simple d'utilisation. Cependant, certaines personnes n'ayant pas accès à internet ou n'étant pas à l'aise avec son utilisation, il est primordial de pouvoir aider et guider ces personnes, notamment en leur proposant un accompagnement dans la recherche d'une AP adaptée, par exemple lors d'une consultation chez un·e professionnel·le de la santé.

La plateforme se révèle en outre intéressante pour offrir une suite aux programmes de réadaptation et ainsi garantir une continuité dans les parcours de vie des personnes visées. De ce fait, l'implémentation de l'AP adaptée peut être attendue sur une plus longue durée et l'autonomisation des patient·es est soutenue. De façon plus globale, les offres peuvent également attirer un plus large public et ainsi répondre aux problématiques liées à la sédentarité et aux risques de maladies chroniques.



Tiffany Martin | psychologue, chargée de projet « Je me bouge pour ma santé », diabètevaud
Amanda Andrani | collaboratrice scientifique, Service de la santé publique du canton de Neuchâtel
Sabrina Rinaldo | collaboratrice scientifique, Service de la santé publique du canton de Neuchâtel
Léonie Chinet | secrétaire générale, diabètevaud



UNE OFFRE PROCHAINEMENT DISPONIBLE POUR NEUCHÂTEL

Dès avril 2022, le Service de la santé publique du canton de Neuchâtel entreprend d'étendre le projet « Je me bouge pour ma santé » sur l'ensemble du territoire. Il s'agit, d'une part, de rassembler les partenaires œuvrant pour la prévention dans le domaine des soins, et, d'autre part, d'inviter les prestataires d'AP adaptée à inscrire et promouvoir leurs offres de façon harmonisée et centralisée sur le site www.jemebouge.ch. Cette initiative favorise l'AP chez les personnes sédentaires et à risque ou atteintes de maladie chronique. Elle vient ainsi compléter les actions déjà entreprises en matière de prévention, comme la promotion de l'AP auprès des familles à travers la formation continue PAPRICA* pour les professionnel·les de la petite enfance, qui offre les connaissances, savoir-faire et outils didactiques nécessaires pour inciter les parents d'enfants de 0 à 6 ans à bouger. Le projet « Je me bouge pour ma santé » est également l'occasion de renforcer les collaborations des partenaires impliqués dans la promotion de l'AP dans le canton. Il pourra ainsi favoriser les échanges entre prestataires et médecins de premier recours concernant l'adéquation entre les offres et les besoins des patient·es.

* informations et inscription aux formations sur www.paprica.ch/

Le projet « Je me bouge pour ma santé » est mené en partenariat par la Ligue vaudoise contre le cancer, la Ligue pulmonaire vaudoise, la Ligue vaudoise contre le rhumatisme, la Ligue vaudoise contre les maladies cardiovasculaires, le Groupe d'accueil et d'action psychiatrique – GRAAP Fondation, Unisanté – Département de promotion de la santé et préventions, la Ligue suisse contre le cancer, la Fondation O2, le service de la santé publique du canton de Neuchâtel et Diabètevaud, avec le soutien de Promotion Santé Suisse et du canton de Vaud. Que tous ces organismes en soient ici remerciés.

1. Lean ME, Leslie WS, Barnes AC, et al. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DIRECT): an open-label, cluster-randomised trial. Lancet 2018;391:541-51.
2. American College of Sports Medicine: Exercise is Medicine®: A Standard in the Clinical Setting. Accessible à : <https://www.exerciseismedicine.org/eim-in-action/health-care/>.
3. Sittarame F, & Golay A. Comportement d'inactivité physique: une réponse adaptative inappropriée au maintien de la santé dans nos sociétés? Rev Med suisse 2013;9:679-83.
4. Mattli R, Hess S, Maurer M, et al. Kosten der körperlichen Inaktivität in der Schweiz. Etude menée sur mandat de l'OFSP. Winterthur. Winterthurer Institut für Gesundheitsökonomie/ZHAW 2014.
5. Spring J, Saubade M, Bize R, et al. Conseil en activité physique. Sa délégation vers un·e spécialiste en activité physique adaptée : le projet Pas à Pas+. Rev Med Suisse 2020;16:444-7.
6. Brugnerotto A, Cardinaux R, Ueltschi Y, et al. Délégation médicale vers un·e spécialiste en activité physique adaptée (APA) : un projet pilote. Rev Med Suisse 2016;12:1845-50.
7. Guider son patient vers la reprise d'une activité physique adaptée : Je me bouge pour ma santé ! Accessible à : <https://www.youtube.com/watch?v=BB7D26kIst8&t=18s>.
8. Martin T, Chinet L, Barsoux C. et Kosirnik C. Projet «Je me bouge pour ma santé» : rapport d'évaluation. Diabètevaud, Lausanne : 2021.

Tiffany Martin | psychologue, chargée de projet « Je me bouge pour ma santé », diabètevaud
 Amanda Andrani | collaboratrice scientifique, Service de la santé publique du canton de Neuchâtel
 Sabrina Rinaldo | collaboratrice scientifique, Service de la santé publique du canton de Neuchâtel
 Léonie Chinot | secrétaire générale, diabètevaud



FIGURE 1 | Processus de sélection d'une activité physique adaptée

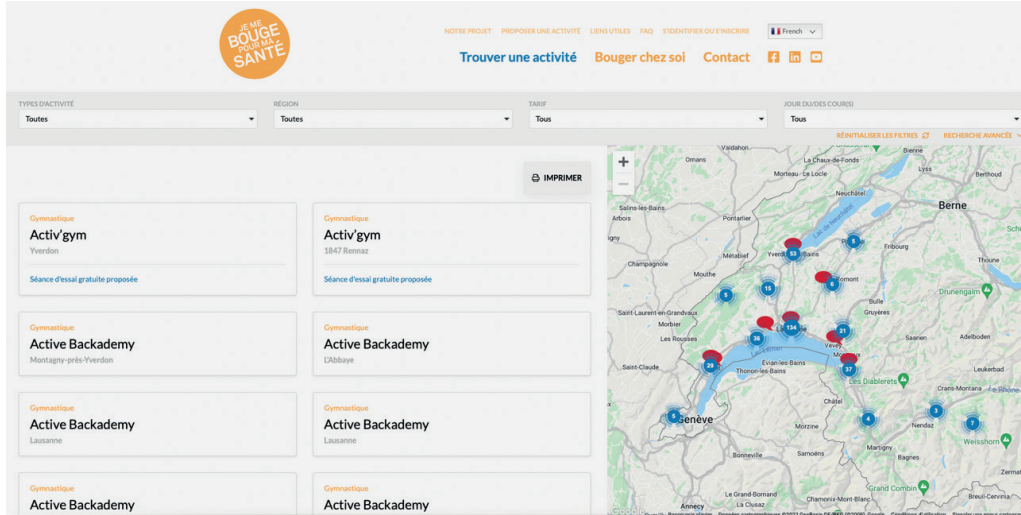
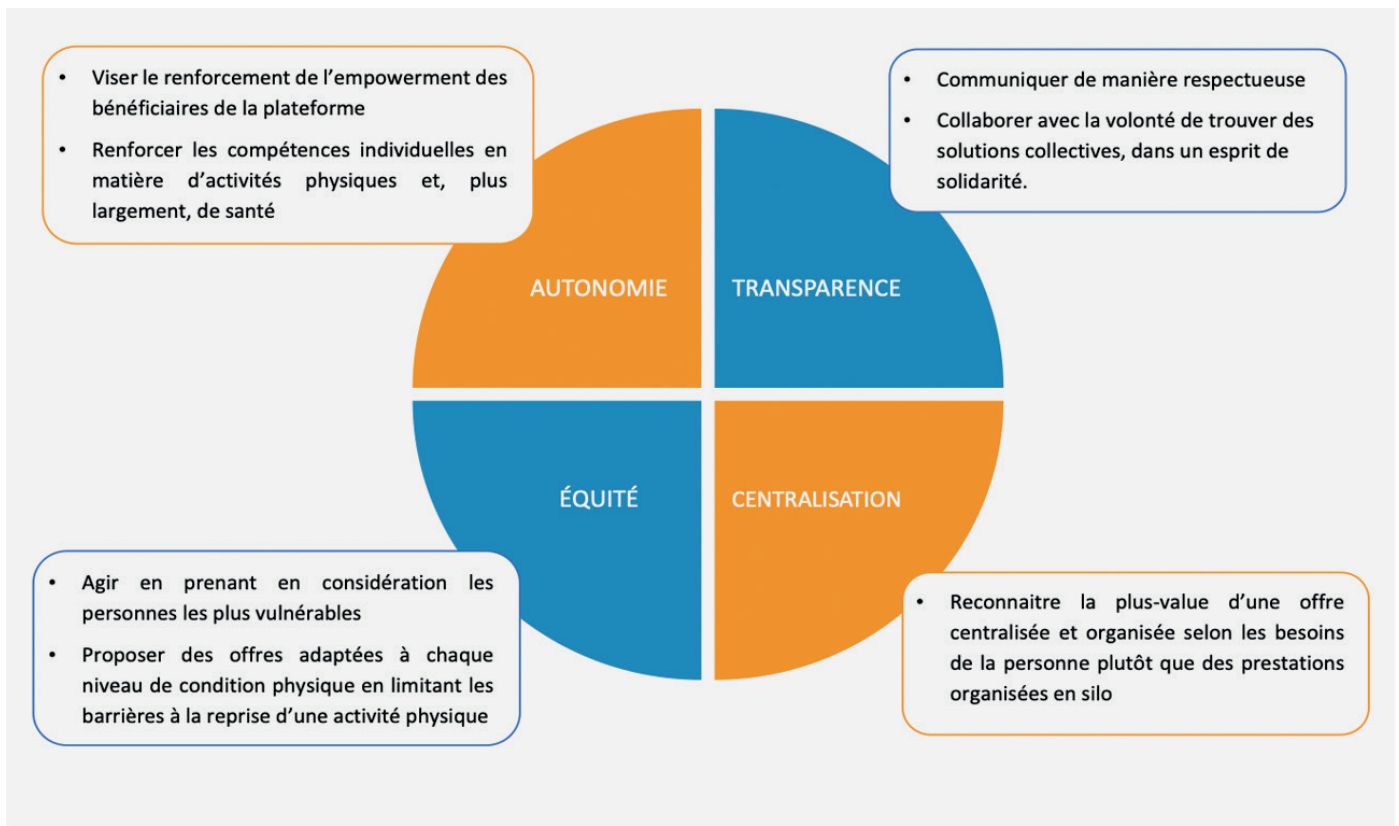


FIGURE 2 | Valeurs définies dans la charte Je me bouge pour ma santé



DIAGNOSTIQUER ET TRAITER LA DÉ-PRESSION 沮 L'IMPENSÉ D'UN SOUPIR

Duc Lê Quang | Fondation Lê Quang - Marais 46 - 2300 La Chaux-de-Fonds

Version réécrite de l'exposé présentée à la formation continue du 14.12.2021 à la Permanence Volta de La Chaux-de-Fonds

Un détour par l'écriture idéographique chinoise permet de déplier (ex-pliquer) ce qui est pris dans le pli de la langue à partir de laquelle nous pensons la dépression et que, par là-même, nous ne pouvons pas la penser complètement. Cet impensé, le soupir, met en lumière le processus dépressif comme une stratégie du vivant pour réguler l'organisme en sur-pression qu'il faut aider à dé-pressuriser par des techniques de l'esprit (parler) et des techniques du corps (respirer).

POURQUOI PASSER PAR LE CHINOIS POUR PARLER DE LA DÉPRESSION ?

J'y vois trois raisons. Tout d'abord de par mes origines vietnamiennes, j'ai dû, dans ma pratique psychiatrique et psychothérapique (apprise à Louvain et à Lausanne), aménager une place aux traditions chinoises - à savoir le bouddhisme (le moi est illusion), le confucianisme (l'ordre du monde commence par l'ordre en soi-même) et le taoïsme (est vrai ce qui fonctionne), qui ont imprégné mon pays durant dix siècles et qui m'ont éduqué depuis l'enfance. Ensuite l'idéographie chinoise est un formidable outil pour déconstruire les concepts forgés depuis la Grèce antique. En effet, la pensée chinoise est une pensée en chinois c'est-à-dire : 1. Une pensée imagée qui donne un accès immédiat à l'idée (image et idée ont une même étymologie) 2. Une pensée où objet et sujet se confondent dans une relation d'immanence qui se passe de toute transcendance (de l'idée de Dieu) ou d'un être-en-soi (sans ontologie) 3. Une pensée vectorisée par l'infinif (les mots ne se laissent pas substantiver) car le chinois est une langue isolante (par opposition au français qui est une langue flexionnelle : qui décline ses formes), sans conjugaison (le temps chinois est cyclique défiant l'éternité), sans déterminant de nature, de genre ou de nombre (masculin, féminin, vivant ou inanimé, singulier ou pluriel gardent la même forme lexicale). Enfin, cet autre pôle de l'expérience humaine (d'un dehors des langues indo-européennes) donne accès à ce qui n'est pas pensé - l'angle mort ou l'impensé, à partir de la langue avec laquelle je pense et donc que je ne pense pas¹ ! Ainsi ma proposition est de vous faire découvrir, d'après cinq notions majeures de la pensée chinoise Yin-Yang 陰陽, Tao 道, Wu 無, Ren 仁, Xin 心, ce qui se joue dans l'inconscient lorsque nous traitons de la dépression et ceci pour en faire un usage clinique efficient.

COMMENT IDENTIFIER À COUP SÛR UN ÉPISODE DÉPRESSIF ?

En présence d'une tristesse et d'un sentiment de déplaisir (anhédonie) tous les jours durant les deux dernières semaines, on a un dépistage fiable par le Patient Health Questionnaire (sensible 97% spécifique 67%). Si l'on ajoute la fatigue, on a le code F32 de la CIM-10 comme troisième critère majeur. Pour la pratique de tous les jours, je demande toujours si le sommeil et l'appétit sont encore conservés. Car ce sont parfois les premières voire uniques expressions neurovégétatives du désordre dépressif. Nous touchons, avec ces symptômes dits «somatiques», les dimensions végétatives versus cognitives de la dépression (perte de confiance, culpabilité, pessimisme, déconcentration ou idées noires).

ET SI LE PATIENT DIT QU'IL N'EST PAS DU TOUT DÉPRIMÉ ?

En effet, la dépression ne se réduit pas qu'à la dimension de l'humeur dans laquelle on aurait tendance à la catégoriser. Une dépression peut être plus ou moins agitée, inhibée voire paradoxalement souriante que l'on retrouve dans le DSM-V. D'où des malentendus même pour les experts du DSM-V : le coefficient kappa de fidélité inter-juges de l'épisode dépressif majeur est de 0.28² ! Si le patient nous dit qu'il n'est pas déprimé mais qu'il est stressé (fight ou flight) ou qu'il a surtout mal (somatisation) ou encore qu'il est fatigué (freezing) comment lui délivrer notre diagnostic et notre ordonnance d'antidépresseur ? Ou encore, sur un plan existentiel, si le sujet déprimé vit un changement qui nécessite une nouvelle adaptation (allostase : un nouveau point d'équilibre d'homéostasie) comme un deuil ou une naissance, un divorce ou un mariage ou un nouveau travail, en quoi est-ce malade ? C'est la vie après tout ! Comment faire la part entre l'eustress (ce qui me rend heureux et me stimule) et le distress (ce qui m'entraîne vers la détresse) ?

ALORS IL FAUT LUI EXPLIQUER QUE SON ORGANISME EST EN MODE DE SURVIE DÉPRESSIVE.

Je soumetts à votre appréciation la notion de dépressivité de Pierre FEDIDA³. La dépressivité est une capacité propre au vivant à s'immobiliser, à s'hiberner (freezing) face aux changements qui l'affectent - le mal, le malheur ou la malchance : penser, agir, parler sont anéantis. L'humanité disparaît derrière l'apparence d'un mort-vivant. Elle est proche de la dépression vitale de Roland KUHN, le découvreur de l'imipramine, qui montre en creux le dynamisme de la vie psychique en se préservant ainsi face aux bouleversements et surtout face à l'animation de la vie qui peut être éprouvée comme une violente menace de mort sur la vie. Toute mise en mouvement est d'autant plus terrifiante qu'elle paraît entraîner dissociation et épuisement. Pour l'imager, c'est l'écran noir du mode sans échec de Windows qui, en ne chargeant que les programmes essentiels (et dans un langage basique DOS), permet de faire un diagnostic de ce qui met en panne le système. Dans ce sens, l'état dépressif est l'échec de la capacité à se déprimer, à se dépressuriser : il nous faut de la dépressivité pour rester vivant.

*Texte accessible sur internet | ¹ JULLIEN F. L'écart et l'entre. Ou comment penser l'altérité. FMSH. 2012. halshs-00677232 * | ² GUELFY JD. La dépression dans le DSM-V. Fondation Deniker. Livre blanc de la dépression. Article n°24. 2016 * | ³ BÉGUIN T., LAVIOLLE J. À propos du travail de P. Fedida sur la dépression. L'Information Psychiatrique 2006 ; 82 : 253-7 *



Duc Lê Quang | Fondation Lê Quang - Marais 46 - 2300 La Chaux-de-Fonds

Ce sera ma 1^{ère} relecture chinoise de la dépression comme une non-maladie soit un moyen spontané du vivant à s'enlever le surplus de pression qui **arrête** le fonctionnement des choses (en chinois dépression montre l'image de l'eau 止 qui butte contre un obstacle 且). Dépression s'écrirait alors comme **dé**-pression.

POURQUOI ÇA S'ENLISE ALORS QUE L'ON A BIEN PRESCRIT UN ANTIDÉPRESSEUR ?

Les antidépresseurs fonctionnent mais que dans deux cas sur trois seulement ! La faute incombe aux modèles et donc aux hypothèses qui les sous-tendent pour valider l'effet antidépresseur d'une molécule⁴. Il faut quand même se rappeler que la dépression est une **entité syndromique** qui dicte d'ailleurs nos choix de prescriptions p.ex. en donnant un antidépresseur plus sédatif (paroxétine) quand le patient dépressif est agité ou plus stimulant (fluoxétine) quand il est apathique ou boulimique, ou avec effet hypnotique (agomélatine, trazodone) s'il est insomniaque ou qu'il est douloureux (duloxétine).

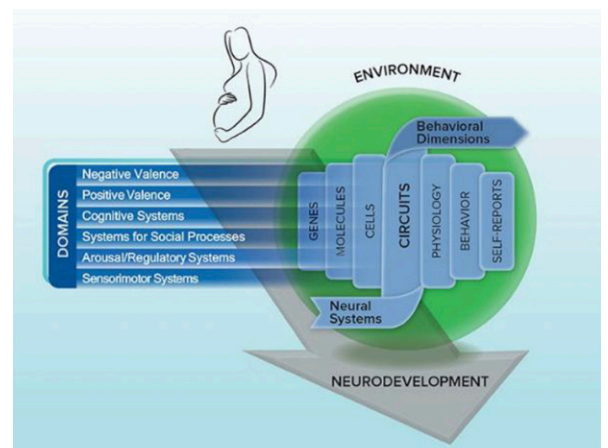
Pour vous illustrer la pertinence toute relative des modèles animaux de la dépression, prenons la tristesse, l'un des deux symptômes majeurs de la dépression avec le déplaisir, classiquement testée avec la **nage forcée** pour mesurer le **désespoir**. La souris au début se débat puis finit par s'immobiliser. Si on lui donnait une molécule validée antidépresseur elle lutterait alors plus longtemps. En effet, en terme de comportement, l'humeur dépressive/tristesse se voit dans le retrait, le désengagement et la lenteur. Mais l'immobilisation peut aussi traduire un comportement adaptatif et/ou de fatigue face à une situation sans issue⁵. Les paramètres comportementaux ne reproduisent que partiellement l'état clinique. De même **on ne peut pas modéliser chez l'animal les sentiments** d'inutilité, de culpabilité ou de mort.

Pour vous illustrer l'apport de nouvelles voies explicatives à la dépression⁶, prenons la douleur, celle qui s'est muée en plainte persistante, a priori disproportionnée par rapport à l'atteinte lésionnelle, celle où l'on dit que «c'est dans la tête» ou, de manière plus diplomatique, «c'est le stress». C'est bien les deux à la fois : la douleur physique finit par engendrer un fardeau de souffrance morale. L'élévation du cortisol systémique bien objectivée dans les modèles de stress montre une hyperactivation de l'axe hypothalamus-hypophyse-surrénale HHS qui favorise un état inflammatoire de la microglie par la production de cytokines pro-inflammatoires (IL-2 IL-6 TNF-a, IFN-g) qui perturbent la neurogenèse et la neuroplasticité dans l'hippocampe (baisse BDNF et VEGF). Il y a également détournement du tryptophane au niveau des cellules gliales et astrocytaires pour produire de la kynurénine qui est neurotoxique, au lieu de la sérotonine. C'est à ce niveau qu'agit l'eskétagamine validée récemment pour lever rapidement la suicidalité. On a pu montrer que des souriceaux maltraités par leur mère montraient des anomalies de l'axe HHS à l'âge adulte face au stress. Aujourd'hui les hypothèses **neuroendocrinienne** et **neuroinflammatoire** complètent l'hypothèse dominante monoaminergique (déplétions sérotonine, noradrénaline, dopamine). Et il faut encore ajouter les avancées sur l'axe **intestin-cerveau** où le microbiote participe au bon fonctionnement cérébral.

Les diagnostics CIM et DSM font d'ailleurs l'objet depuis dix ans d'une déconstruction aux Etats-Unis : reclasser les troubles mentaux selon les **dimensions** qui traversent les catégories diagnostiques⁷. La psychiatrie du futur pourrait se baser sur la mise en évidence des dimensions (domaines) qui se manifestent dans telle ou telle entité psychiatrique peu ou prou (spectre) étayée par des évidences des neurosciences, allant des gènes jusqu'à la conscience, le tout inscrit dans une perspective neurodéveloppementale selon laquelle l'interaction gène-environnement déclenche les troubles psychiatriques (Fig.1). «Ainsi, sur un terrain génétique particulièrement sensible, en particulier en cas d'antécédent de facteur traumatique dans l'enfance, un événement de vie stressant pourrait-il déréguler la voie du cortisol et entraîner un état systémique pro-inflammatoire. Les répercussions cérébrales de ces phénomènes au niveau de la neurogenèse et au sein de la neurotransmission pourraient alors participer au déclenchement de symptômes dépressifs.»⁸ Dans le cadre des critères de recherches de domaines RDoC, lancé voici dix ans par la NIMH pour dépasser les catégories CIM/DSM, la dépression relève de la valence négative (perte et menace/peur) et positive (motivation/récompense).

Fig.1 | La matrice RDoC génère un cadre de recherche pour l'étude des troubles mentaux. Elle intègre de nombreux niveaux d'information (de la génomique et des circuits au comportement et à l'auto-évaluation) pour explorer les dimensions de base du fonctionnement qui couvrent toute la gamme du comportement humain du normal au pathologique. (Image du NIMH RDoC)

⁴ PLANCHEZ B., SURGET A., BELZUNG C. Animal models of major depression : drawbacks and challenges. J. Neural Transmission 2019. 126:1383-1408 * | ⁵ SU J. et al. A Test-Retest paradigm of the forced swimming test in female mice is not valid for predicting antidepressant-like activity: participation of acetylcholine and sigma-1 receptor. J Pharmacol Sci 123, 246 – 255 (2013) * | ⁶ GAUTHIER C., GAILLARD R., KREBS M-O. Neurobiologie de la dépression. in Frank Bellivier et al., Actualités sur les maladies dépressives. Lavoisier . «Psychiatrie» 2018. pp 340-353 * | ⁷ CUTHBERT B. Le cadre de travail des RDoC : faciliter la transition de la CIM et du DSM vers des approches dimensionnelles qui intègrent les neurosciences et la psychopathologie : 2021, pp.75 -85.10.1016/j.amp.2020.11.013 hal-03199505 * | ⁸ GAUTHIER op.cit.



Duc Lê Quang | Fondation Lê Quang - Marais 46 - 2300 La Chaux-de-Fonds

Ma 2^e relecture chinoise de la dépression est qu'il y a **des** dépressions selon les voies physiologiques atteintes qui restent encore à déchiffrer selon les modèles de recherche adoptés. Dépression s'écrirait alors **des**-pressions.

ET SI LA RÉSISTANCE DU DÉPRIMÉ RENVOYAIT À LA RÉSISTANCE DU MÉDECIN ?

Un algorithme sert à nous aiguiller sur la bonne voie dans l'arbre décisionnel⁹: oui ou non. Passé le dépistage, surtout chez les sujets à risque (alcool, passif psychiatrique, maladies physiques associées, problèmes au travail, à la maison ou de médication) et une fois labellisé DSM/CIM, on se retrouve face à la dangerosité de la dépression : sa sévérité, son degré d'urgence, sa potentielle suicidalité voire son étrangeté qui, prises ensemble, vont **affecter** le soignant. Et il suffit d'un **oui** affirmant la présence du danger et l'affaire s'arrête-là : aux psychiatres de s'en occuper ! Mais les psychiatres eux aussi peuvent vivre exactement la même chose ! La tentation peut être grande, humainement parlant, d'interner ... Le désespéré, en effet, peut se retrouver enfermé à cause des **contre-attitudes** du soignant, la faute à la fatigue, au manque de temps ou d'expérience, à la peur ou à l'hostilité du malade ou l'absence de conditions favorables pour un entretien au calme. Plus pernicieuse est la pression de la famille qui pousse à se débarrasser du patient-symptôme. Nous devons nous poser cette question : «Est-ce que je possède et communique des croyances sur le suicide qui pourraient faire que le patient se sente mal à l'aise lorsqu'il m'en parle ? Autrement dit : «Est-il vrai que je crois que le suicide soit un signe de faiblesse, de péché ou bien un sujet tabou voire illogique et qu'il faut toujours hospitaliser ?»¹⁰

Ma 3^e relecture chinoise est qu'il faut **se défaire** de nos prises de position pour nous rendre suffisamment disponible afin d'envisager tous les possibles pour que le travail de crise aboutisse à un changement durable. Or dans tout désespoir, ce que cherche le désespéré avant tout c'est le non changement. «Que tout redevienne comme avant docteur ! ». D'emblée c'est à la résistance qu'aura affaire le soignant et pour commencer la sienne ! Cette barrière au traitement déresponsabilise le patient et sur-responsabilise le soignant. Dépression s'écrirait alors **dé**-pression au sens d'enlever la pression comme déjà discuté mais cette fois-ci sur le soignant au détriment du soigné.

POURQUOI FAUT-IL ÊTRE DEUX POUR GUÉRIR ?

Il faut être deux pour guérir à cause du tiers non-répondeur au traitement antidépresseur même bien conduit. Voici deux vignettes cliniques pour vous illustrer comment transformer une molécule en médicament par du lien sécurisé c'est-à-dire **fiable** et **prédictible**.

1^{er} cas Marie | la trentaine me consulte pour un deuxième épisode dépressif. Elle peine à finaliser son travail de diplôme. Mais cette fois-ci, elle ne veut absolument pas d'antidépresseur qui l'avait rendue complètement amorphe au premier épisode. Cependant la soigner sans aucun psychotrope me paraissait être un défi, vu son état diminué (insomnie, peur, tension visible). Par contre, elle insistait pour faire un travail plus en profondeur et ne pas simplement soulager les symptômes par des médicaments. J'ai trouvé un compromis avec de la lavande et du millepertuis pour soutenir nos séances hebdomadaires. Se prêter comme un vis-à-vis humain c'est-à-dire vivant permet de **réanimer** ce qui est mortifié chez le sujet déprimé : raconte-moi ton histoire ! Je décris ce travail comme la remasterisation d'un vieux film : mettre de la couleur là où le patient ne perçoit qu'en noir et blanc et mettre un sous-titrage - l'interprétation qui amplifie le sens, pour mieux saisir la version originale. En l'occurrence chez Marie, j'avais affaire à une agression enfouie dans sa **pré**-histoire.

2^e cas Didier | aussi la trentaine me consulte pour du surmenage avec ulcère gastrique avéré. Il avait subi quelques années auparavant une transplantation de la flore intestinale dévastée par une guerre entre germes agressifs et antibiothérapie robuste. Son baromètre de peur, c'est son estomac qui ne digère pas ses frustrations et colères. C'est un employé modèle qui aime le travail bien fait et qui est donc perfectionniste. Un tel débordement anxieux neuro-végétatif m'a obligé à lui prescrire, avant toute psychothérapie, du clonazépam pour avoir un tapis d'anxiolyse et du zolpidem pour dormir. En effet, il faut d'abord calmer l'anxiété et le manque de sommeil, sources d'handicap. Puis lui montrer qu'un antidépresseur est à suivre et nécessitera quinze jours pour agir car si l'on laisse aller c'est le système limbique qui bientôt va en pâtir avec ce qui s'en suit : oublis, perte de concentration et de motivation. Il accepte un SSRI sans être vraiment convaincu qu'il soit déprimé car il dit être surtout surmené. Comme dans le cas de Marie, le travail du récit est laborieux. Il peine à reconstruire sa biographie, à l'image de sa filiation : confuse. Dès lors, je complète mon dispositif en lui apprenant à respirer pour asservir son système nerveux autonome SNA en particulier vagal, et donc reprendre de la maîtrise sur le débâcle neuro-végétatif de ses entrailles. Au dernier contrôle gastroscopique, il n'y a plus d'ulcération mais juste une irritation.

⁹ OBERLE L., BROERS B., SAILLANT S., JUNOD N. La dépression. HUG. Département de médecine de premiers recours 2017 * | ¹⁰ SHEA S C. Evaluer le potentiel suicidaire : comment intervenir pour prévenir. Elsevier-Masson. 2008

Voici un schéma (Fig.2) qui illustre l'état de désordre que peut ressentir Marie ou Didier dans leur organisme et qui se manifeste en détresse perceptible ou en ulcère visible (éléments β), à l'interface entre monde interne et monde externe, mettant soigné et soignant en relation. Il faut être deux pour «prendre ensemble» [cum-prehendere : comprendre], pour boucler la boucle qui va constituer le noyau du Moi : la complétude d'un organisme qui ne se développe qu'au gré de la satisfaction d'un déplaisir (besoin/pulsion : ça) procurée par un alter ego (la mère ou le soignant comme fonction maternante α). FREUD écrit en 1899 (Esquisse d'une psychologie scientifique) : «L'organisme humain, à ses stades précoces, est incapable [pour satisfaire son besoin] de provoquer cette action spécifique qui ne peut être réalisée qu'avec une aide extérieure et au moment où l'attention d'une personne bien au courant se porte sur l'état de l'enfant. Ce dernier l'a alertée, du fait d'une décharge se produisant sur la voie des changements internes [par ses cris, par exemple]. La voie de décharge acquiert ainsi une fonction secondaire d'une extrême importance : celle de la compréhension mutuelle». Nous sommes ainsi passés de l'espace cellulaire à l'espace corporel puis à l'espace social, de «l'impuissance originelle de l'être humain qui devient [ainsi] la source première de tous les motifs moraux»¹¹.

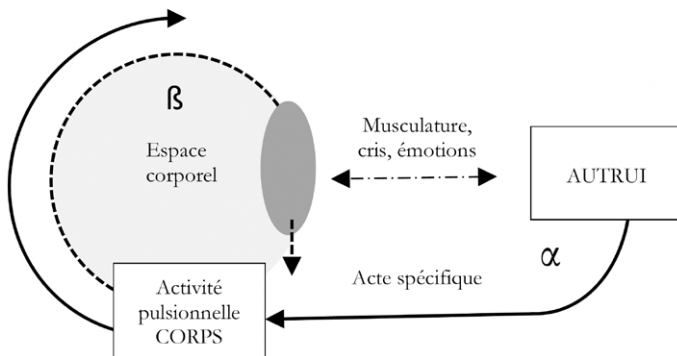


Fig.2 | Des choses en soi innommables et indigestes dans l'espace corporel sont manifestés par une agitation musculaire, des cris, des émotions. Depuis l'extérieur, ces éléments β bruts et toxiques, vont être métabolisés en éléments α suffisamment digests pour l'organisme (pensées) par un Autrui concerné. Du sensoriel est ainsi transformé par la fonction α (la capacité de rêverie de la mère) en forme mentale.

POURQUOI SOUPIRE-T-ON QUAND L'ON EST DÉPRIMÉ ?

Soupirer lorsqu'on est triste relève d'un mécanisme spontané de régulation du SNA ! Une respiration lente à 6 cycles par minute et profonde, en mobilisant le ventre et en allongeant l'expiration (6 sec), mobilise le parasympathique vagal pour réguler nos émotions à l'inverse de l'orthosympathique¹². Ce tonus vagal s'apprécie indirectement par la variabilité de la fréquence cardiaque VFC. En effet, la FC instantanée n'est jamais constante : elle doit s'adapter aux besoins du contexte. Si vous êtes stressé, elle augmente (pour fuir/attaquer). Si vous êtes au repos, elle diminue (pour récupérer, anaboliser). Une grande VFC est signe de bonne santé tant physique que mentale. Ce qu'on entend par cohérence cardiaque est la mise en phase des rythmes du cœur, de la respiration et de la pression artérielle à travers les barorécepteurs situés sur les gros vaisseaux à l'entrée et à la sortie du cœur. Autrement dit, cœur et poumons entrent en résonance avec l'arythmie sinusale respiratoire : la FC s'accélère à l'inspiration et décélère à l'expiration (Fig. 3). La VFC se travaille aussi à la fréquence de respiration normale c'est-à-dire à haute fréquence d'environ 12 cycles par minute en méditation en pleine conscience. Elle se monitorise via l'indice ANI Analgesia Nociception Index en anesthésiologie qui ouvre la voie à l'hypnose sous monitoring du tonus vagal¹³.

Ma 5^e relecture chinoise de la dépression est que l'organisme est capable de se réguler spontanément, le soupir en est révélateur. Dès lors, il faut soutenir notre SNA vagal, par des techniques du corps qui mobilisent le souffle pour re-pressuriser là où c'est dépressurisé.

¹¹ THURIN JM. Niveaux dans le modèle freudien du psychisme. In Modèles pour le psychisme. Barrois et al. Eshel et Med & Hyg.1992. Genève. pp.169-200 | ¹² SERVANT D. et al (2008). La variabilité de la fréquence cardiaque. Intérêts en psychiatrie. L'encéphale. doi:10.1016/j.encep.2008.06.016 * | ¹³ DEJONCKHEERE J. et al. Physiological signal processing for individualized anti-nociception management during general anesthesia: a review. IMIA Yearbook of Medical Informatics 2015 *

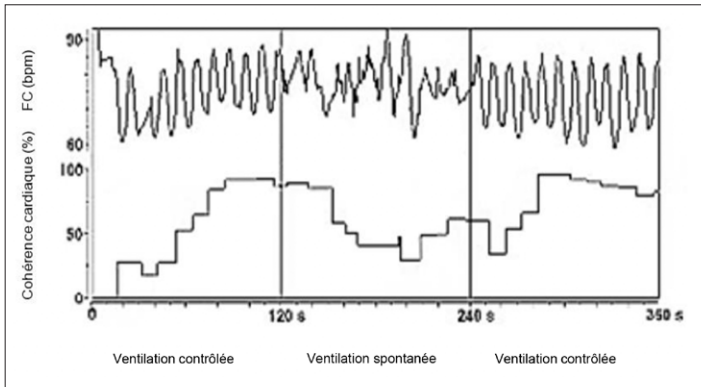


Fig.3 | Une respiration contrôlée, lente et profonde à 6 cycles par minute, produit une variabilité de fréquence cardiaque VFC périodique vs une respiration spontanée qui produit une VFC chaotique.

COMMENT LES IDÉOGRAMMES CHINOIS DÉPLIENT CE QUI EST PRIS DANS LE PLI DE LA LANGUE : L'IMPENSÉ D'UN SOUPIR ?

Le diagnostic psychiatrique *momifie* le vivant. Le calligramme montre des nuages qui s'amoncellent 陰 Yin, et le soleil qui apparaît à travers les nuages 陽 Yang. Rester en bonne santé passe par une capacité de varier la charge qui fait pression. La *dépressivité* est ce qui maintient le flux du vivant tel systole-diastole, inspirer-expirer, jour-nuit, yin-yang.

Le fonctionnement des choses, la voie par où ça passe, la *viabilité* du Tao 道, image d'un pied qui chemine surmonté d'un visage, incite à garder l'esprit ouvert pour trouver de nouvelles voies dans la modélisation de la dépression. L'immobilisation de la nage forcée des souris est aussi à lire comme une stratégie de survie et non comme sa faillite dépressive, tout comme l'écran noir du mode sans échec de Windows.

Des arbres que l'on brûle, redonnant de la place, invite à la disponibilité 無 Wu signifiant vide. L'esprit désencombré des jugements donne accès aux *possibles* de la pensée, une fois ses préjugés écartés.

Le sens de l'humain Ren dessine littéralement 仁 un homme et le chiffre deux. La nature humaine ne se constitue qu'en lien avec un autre. Il faut être *deux*, dans une relation *sécure*, pour remettre du sens à un récit, pour soulager un déplaisir, pour qu'une molécule se transforme en médicament.

Le cœur Xin, siège des sentiments et de l'esprit, est dessiné en chinois sous forme de cœur 心. Corps *et* esprit travaillent de manière synchrone dans les techniques de cohérence cardiaque respiratoire ou de méditation en pleine conscience. En mettant du *vague* à l'âme, un réflexe autonome peut accéder à la réflexion au niveau central du système nerveux.



LES NOUVEAUX VISAGES DU RHNE



Depuis le début de l'année, l'offre de cardiologie s'est étoffée sur le site de La Chaux-de-Fonds du RHNe. La **Dre Sabina Rosset**, médecin cheffe adjointe, assure désormais une présence hospitalière, conjointement avec les cardiologues de ville. Le but est de répondre promptement aux besoins des divers services hospitaliers ainsi que d'assurer la continuité des certaines prestations cardiologiques préexistantes, notamment l'implantation des stimulateurs cardiaques.

Une filière d'insuffisance cardiaque vient d'être introduite, comme c'est déjà le cas sur le site de Pourtalès. Elle réunit une équipe médico-soignante multidisciplinaire en collaboration avec les médecins traitants, cardiologues installés et soins à domicile. Le service a aussi mis en place un programme de réadaptation cardiovasculaire ambulatoire, comme déjà proposé sur le site de Neuchâtel, afin d'offrir une alternative aux séjours stationnaires. Il permet aux patients du haut du canton d'avoir une offre personnalisée proche de leur domicile.

ECHOS DU RHNE | NOUVELLE FILIÈRE POUR MIEUX TRAITER L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Pour optimiser le suivi des patients, un projet pluridisciplinaire a été introduit au RHNe.

L'insuffisance cardiaque est un important problème de santé publique – en Suisse entre 12'000 et 15'000 personnes sont nouvellement diagnostiquées chaque année. Cette maladie représente une des principales causes des séjours à l'hôpital des personnes de plus de 65 ans et génère un taux de réadmission élevé, de l'ordre de 20-25% après trente jours. A l'échelle du canton de Neuchâtel, l'insuffisance cardiaque entraîne au moins 300 hospitalisations chaque année.

Pour optimiser la convalescence de ces patients, les services de médecine interne et de cardiologie du RHNe ont mis en œuvre une filière de prise en charge spécifique sur les deux sites de soins aigus, à Neuchâtel et La Chaux-de-Fonds. Objectif : renforcer la délicate phase de transition entre hôpital et domicile, avec une série de mesures qui se fondent sur les récentes recommandations de la société européenne de cardiologie et d'experts suisses. En pratique, ce programme pluridisciplinaire implique une collaboration active entre les équipes médico-soignantes de l'hôpital, les médecins de premier recours, les cardiologues traitants ainsi que les équipes de soins à domicile. Il se déploie sur trois phases – hospitalière, transition et ambulatoire – avec pour chacune un protocole d'actions spécifiques.

Concrètement, le calendrier de la prise en charge prévoit différentes interventions débutant durant l'hospitalisation (médecin, infirmière spécialisée, diététicienne et physiothérapeute) et se poursuit durant quatre semaines après le retour à domicile. Cette deuxième étape comprend notamment une consultation chez le médecin traitant la première semaine, l'implication des soins domicile si nécessaire et un contrôle à l'hôpital entre le 6 et 14e jour ainsi qu'un contrôle téléphonique à un mois. Ces actions permettent une reprise optimale du suivi habituel ambulatoire avec le médecin traitant et le cardiologue traitant.

« Durant la phase de transition après une hospitalisation, le patient est vulnérable. Avec cette prise en charge structurée qui comprend des suivis cliniques rapprochés, nous cherchons à diminuer le risque de ré-hospitalisation dont l'impact est défavorable sur la qualité de vie », explique le Dr Cyril Pellaton. « La filière mise aussi sur l'éducation thérapeutique, car il est important que le patient soit partenaire de la démarche. Nous mettons l'accent sur une meilleure connaissance de la maladie et des symptômes d'alerte qui doivent inciter à consulter. »

Dans son travail d'infirmière spécialisée au sein du service de cardiologie, la pédagogie tient une place importante, témoigne Luisa Marques: « Durant la phase hospitalière, j'interviens régulièrement auprès des patients pour parler des pathologies et expliquer les signaux d'alerte. Clairement, l'éducation thérapeutique est une composante essentielle, car le patient est partenaire de la prise en charge. Au final, c'est lui qui va faire la différence. Nous sensibilisons les personnes aux éléments à prendre en compte au quotidien pour qu'elles vivent mieux avec la maladie. Par exemple, nous les rendons attentives au fait qu'il est impératif pour elles de surveiller leur tension artérielle et de consulter en cas de prise de poids soudaine. Nous les guidons jusqu'à ce qu'elles retrouvent leur autonomie. »

ECHOS DU RHNe

Pierre-Emmanuel Buss | Responsable communication RHNe

Une fois le patient de retour chez lui, l'infirmière spécialisée l'appelle un mois après sa sortie d'hôpital pour faire un point de sa situation, évaluer ses symptômes et vérifier ses rendez-vous.

Pour aider les patients à rester autonomes, l'hôpital a édité une fiche de contrôle de la maladie ainsi qu'un carnet de suivi conçu par le service de cardiologie avec le concours de plusieurs médecins traitants. Ce carnet a pour vocation d'accompagner le patient au jour le jour, de transmettre les données de suivi aux autres intervenants médicaux, de répertorier les paramètres vitaux quotidiennement et maintenir la liste des médicaments à jour. Ainsi, il rassemble toutes les informations concernant la prise en charge, les rendez-vous à venir, la teneur des consultations, les bilans sanguins et les résultats des autocontrôles. Quand le patient a besoin de soins à domicile, ils sont planifiés dès sa sortie de l'hôpital. Le Dr Cyril Pellaton précise que « les rôles de tous les partenaires incluant les soins à domicile sont intégrés dans la filière dès le premier jour du retour du patient à la maison. »

CALENDRIER MÉDICAL DU CANTON DE NEUCHÂTEL

RHNe - POURTALES

DÉPARTEMENT DE CHIRURGIE

Colloques à la salle 3110 le mardi de 8h15 à 9h00 (sauf la pathologie à admed Pathologie).

Renseignements auprès du secrétariat de Chirurgie, tél. 032 713 35 23

DÉPARTEMENT DE MÉDECINE

• Cours de formation post-graduée et continue en médecine interne | Chaque mardi de 8h15 à 9h15

Renseignements auprès du secrétariat du Prof J. Donzé : tél. 032 713 35 89, fax 032 713 58 32, mail secretariat.dmi@rhne.ch

Mardi 05.04.22 : L'échinococcose alvéolaire.

Mardi 26.04.22 : Soins intensifs, oui, et après ?

Mardi 03.05.22 : Pharmacologie et interactions médicamenteuses.

Mardi 10.05.22 : AOMI, artériopathie oblitérante des membres inférieurs, prise en charge en 2022.

• Demi-journées de formation continue à l'auditoire (4^e étage) en présentiel et en visioconférence. Un jeudi par mois de 8h30 à 12h00.

Renseignements : Dr Gregor John, tél. 032 967 28 70

Jeudi 12.05.22 : Thérapies alternatives (dont hypnose).

Jeudi 09.06.22 : Urgences psychiatriques, CUP.

DÉPARTEMENT DE PÉDIATRIE

• Colloques à l'Auditoire 4110 (4^e étage) à 8h15 les mercredis

Renseignements auprès du PD Dr B. Laubscher tél. 079 559 44 16

Mardi 05.04.22 : Visioconférence : « L'utilisation des anticoagulants oraux directs (DOAC's) en âge pédiatrique » COVID long.

Pas de colloques les 13 et 20.04.2022.

Mercredi 27.04.22 : « TDAH et médicaments : bienfaits et limites ».

Mardi 03.05.22 : Visioconférence : « Allergies alimentaires » « Endocrinologie pédiatrique ».

Mercredi 11.05.22 : « Allergie un jour, allergie toujours ».

Mercredi 18.05.22 : Promotion de la santé psychique des enfants et des adolescents : actions et enjeux dans le canton de Neuchâtel ».

Mercredi 25.05.22 : Cas cliniques.

Mercredi 01.06.22 : Salle le Cellier «Prise en charge en endocrinologie pédiatrique des patients/es avec incongruence de genre ».

Mercredi 08.06.22 : Cas cliniques.

Mardi 14.06.22 : « Gait analysis » « Maladie dermatologiques courantes ».

Mercredi 22.06.22 : Indications réelles et supposées à un traitement à l'hormone de croissance ».

Mercredi 29.06.22 : « Enfants du voyage et accès aux soins ».

SERVICE DE NEUROLOGIE

• Colloques à la salle «Le Celier», 1^{er} sous-sol, à Pourtales, de 18h00 à 19h00

Organisation, contact et inscription : Dr P. Olivier, tél. 032 919 51 50, fax 032 967 23 49, mail philippe.olivier@rhne.ch

Au vu de la situation sanitaire, les colloques sont toujours en suspens.

DÉPARTEMENT DE GYN.-OBSTÉTRIQUE

Renseignements auprès du secrétariat du Dr Y. Brünisholz, tél. 079 559 44 61

SERVICE D'ORTHOPÉDIE ET TRAUMATOLOGIE

Colloques : salle N° 3113 de 7h30 à 8h00

Renseignements auprès de Mme Mylène Deleury, tél. 079 559 49 79



RHNe - LA CHAUX-DE-FONDS

DÉPARTEMENT DE CHIRURGIE

Colloques à la salle de conférence 4.274 (4^e étage) le mercredi de 17h00 à 18h00 (sauf la pathologie à la salle polyvalente au 2^e étage)

DÉPARTEMENT DE MÉDECINE

Colloques de spécialités en visioconférence avec l'auditoire de Pourtalès, à la salle de colloque de médecine du 7^e étage (763).

Formation post-graduée en médecine interne. Chaque mardi de 8h15 à 9h15.

Demi-journée de formation continue, à la salle polyvalente (2^e étage), en présentiel et en visioconférence un jeudi par mois, de 08h30 à 12h00.

Renseignements auprès du Dr Hervé Zender, tél. 032 967 27 33.

Jeudi 28.04.22 : Neurologie, céphalées.

Jeudi 26.05.22 : Pas de DJFC (Ascension).

Jeudi 23.06.22 : Hématologie.

DÉPARTEMENT DE GÉRIATRIE, RÉADAPTATION ET SOINS PALLIATIFS (DGRSP)

• Formations à la salle de colloque, 9^e (923) le Journal Club le jeudi de 11h30 à 13h et le lundi de 13h à 14h00

Informations : meggie.dossantos-caseiro@rhne.ch

Lundi 04.04.22 : Cas clinique.

Pas de formation les 11 et 18.04.2022

Lundi 25.04.22 : Incontinence fécale.

RHNe - LE LOCLE

Renseignements auprès du secrétariat du Dr E. Aganovic, DGRSP, tél. 032 933 61 90

RHNe - VAL-DE-RUZ, MPR

• Colloques : Salle polyvalente, le mercredi de 08h00 à 09h00.

Renseignements auprès du Dr Michel Hunkeler, tél. 032 854 45 26

Au vu de la situation sanitaire, les colloques sont toujours en suspens.

HÔPITAL DE LA PROVIDENCE

Renseignements auprès du secrétariat, tél. 032 720 30 30

CENTRE NEUCHÂTELOIS DE PSYCHIATRIE

Renseignements auprès du bureau de formation du CNP, E-mail: formation@cnp.ch, tél. 032 755 17 24, fax 032 755 12 75

CNP - CENTRE D'URGENCES PSYCHIATRIQUES (CUP)

Formation en psychiatrie de liaison et urgences psychiatriques dispensée à l'Hôpital Neuchâtelois – Site de Pourtalès, Auditoire 4^e étage, de 14h00 à 15h30

Renseignements auprès de Patricia Flückiger, 032 755 15 19, patricia.fluckiger@cnp.ch

CNP - PSYCHIATRIE DE L'ENFANCE ET DE L'ADOLESCENCE

Renseignements auprès du secrétariat médical du CNPea, tél. 032 755 23 14 ou ea-ln.ca@cnp.ch

CNP - PSYCHIATRIE DE L'ADULTE

Renseignements auprès de Mme Valérie-Anne Turansky ou Sarah Mascle, tél. 032 755 17 19, valerie-anne.turansky@cnp.ch

<https://www.cnp.ch/pages-speciales/detail-actus/detail/update-5eme-edition/>

CENTRE NEUCHÂTELOIS DE PSYCHIATRIE - PSYCHIATRIE DE L'ÂGE AVANCÉ

Renseignements auprès de Mme Marise Guignier, tél. 032 843 21 25, marise.guignier@cnp.ch

CERFASY - NEUCHÂTEL

Ruelle Vaucher 13, 2000 Neuchâtel | Pour plus d'informations, consulter le site www.cerfasy.ch/seminaire | Renseignements au tél. 032 724 24 72

SÉMINAIRES

05.05.2022 : A la découverte de l'Art Brut : l'échappée belle. Conférencière : Lucienne Peiry.

27.06.2022 : Variations et modifications de setting en thérapie systémique : entre flexibilité et vigilance. Conférencière Mme F. Calicis.

FONDATION NEUCHÂTEL ADDICTIONS

Rue des Fausses-Brayes 5, 2000 Neuchâtel | Renseignements au 032 886 86 00

PERMANENCE VOLTA

Numa-Droz 187, 2300 La Chaux-de-Fonds

Rencontres (Lunch-Meeting) médicales, chaque 2^e mardi du mois : 12h15 > 13h45

Organisation et renseignements : Dr Réza Kehtari, tél. 079 214 41 44

Mardi 12.04.2022 : Pas de colloque (relâches).

Mardi 10.05.2022 : Démence : bilan et prise en charge. Dr K. Petsanis, spécialiste en neurologie et neurophysiologie.

Mardi 14.06.2022 : Hyperthyroïdie : prise en charge médicale et chirurgicale. Dre Nesrine Marouanie, FMH endocrinologie. Dr Francesco Strano, FMH chirurgie générale.