



## AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : [ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr](mailto:ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr)

## LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

[http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg\\_droi.php](http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITE DE LORRAINE  
2013

---

FACULTE DE PHARMACIE

**Dépistage et prévention de pathologies liées aux  
dyslipidémies et à l'hyperglycémie à l'officine :  
expérience sur 6 mois dans une officine lorraine**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement

Le 18 janvier 2013

Pour obtenir

**le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie**

par **Coralie MUNIER**

née le 11 Juin 1987 à Pompey (54)

**Membres du jury**

Président du jury : François BONNEAUX, Maître de Conférences à la Faculté  
de Pharmacie de Nancy

Co-Directrices de thèse : Brigitte LEININGER, Professeur à la Faculté de Pharmacie  
de Nancy

Emmanuelle MIRANDA, Docteur en pharmacie

Juge : Corinne HOUILLE, Docteur en pharmacie



UNIVERSITE DE LORRAINE  
2013

---

FACULTE DE PHARMACIE

**Dépistage et prévention de pathologies liées aux  
dyslipidémies et à l'hyperglycémie à l'officine :  
expérience sur 6 mois dans une officine lorraine**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement

Le 18 janvier 2013

Pour obtenir

**le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie**

par **Coralie MUNIER**

née le 11 Juin 1987 à Pompey (54)

**Membres du jury**

Président du jury : François BONNEAUX, Maître de Conférences à la Faculté  
de Pharmacie de Nancy

Co-Directrices de thèse : Brigitte LEININGER, Professeur à la Faculté de Pharmacie  
de Nancy  
Emmanuelle MIRANDA, Docteur en pharmacie

Juge : Corinne HOUILLE, Docteur en pharmacie

**UNIVERSITÉ DE LORRAINE**  
**FACULTÉ DE PHARMACIE**  
**Année universitaire 2012-2013**

**DOYEN**

Francine PAULUS

**Vice-Doyen**

Francine KEDZIEREWICZ

**Directeur des Etudes**

Virginie PICHON

**Président du Conseil de la Pédagogie**

Bertrand RIHN

**Président de la Commission de la Recherche**

Christophe GANTZER

**Président de la Commission Prospective Facultaire**

Jean-Yves JOUZEAU

**Responsable de la Cellule de Formations Continue et Individuelle**

Béatrice FAIVRE

**Responsable ERASMUS :**

Francine KEDZIEREWICZ

**Responsable de la filière Officine :**

Francine PAULUS

**Responsables de la filière Industrie :**

Isabelle LARTAUD,  
Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

**Responsable du Collège d'Enseignement  
Pharmaceutique Hospitalier :**

Jean-Michel SIMON

**Responsable Pharma Plus E.N.S.I.C. :**

Jean-Bernard REGNOUF de VAINS

**Responsable Pharma Plus E.N.S.A.I.A. :**

Raphaël DUVAL/Bertrand RIHN

**DOYENS HONORAIRES**

Chantal FINANCE

Claude VIGNERON

**PROFESSEURS EMERITES**

Jeffrey ATKINSON

Gérard SIEST

Claude VIGNERON

**PROFESSEURS HONORAIRES**

Roger BONALY

Pierre DIXNEUF

Marie-Madeleine GALTEAU

Thérèse GIRARD

Maurice HOFFMANN

Michel JACQUE

Lucien LALLOZ

Pierre LECTARD

Vincent LOPPINET

Marcel MIRJOLET

Maurice PIERFITTE

Janine SCHWARTZBROD

Louis SCHWARTZBROD

**MAITRES DE CONFERENCES  
HONORAIRES**

Monique ALBERT

Gérald CATAU

Jean-Claude CHEVIN

Jocelyne COLLOMB

Bernard DANGIEN

Marie-Claude FUZELLIER

Françoise HINZELIN

Marie-Hélène LIVERTOUX

Bernard MIGNOT

Jean-Louis MONAL

Dominique NOTTER

Marie-France Pochon

Anne ROVEL

Maria WELLMAN-ROUSSEAU

**ASSISTANTS HONORAIRES**

Marie-Catherine BERTHE

Annie PAVIS

**Faculté de Pharmacie****Présentation**

ENSEIGNANTS	Section CNU*	Discipline d'enseignement
-------------	-----------------	---------------------------

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS**

Danièle BENSOUSSAN-LEJZEROWICZ	82	Thérapie cellulaire
Chantal FINANCE	82	Virologie, Immunologie
Jean-Yves JOUZEAU	80	Bioanalyse du médicament
Jean-Louis MERLIN	82	Biologie cellulaire
Alain NICOLAS	80	Chimie analytique et Bromatologie
Jean-Michel SIMON	81	Economie de la santé, Législation pharmaceutique

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES**

Jean-Claude BLOCK	87	Santé publique
Christine CAPDEVILLE-ATKINSON	86	Pharmacologie
Raphaël DUVAL	87	Microbiologie clinique
Béatrice FAIVRE	87	Biologie cellulaire, Hématologie
Pascale FRIANT-MICHEL	85	Mathématiques, Physique
Christophe GANTZER	87	Microbiologie
Max HENRY	87	Botanique, Mycologie
Pierre LABRUDE	86	Physiologie, Orthopédie, Maintien à domicile
Isabelle LARTAUD	86	Pharmacologie
Dominique LAURAIN-MATTAR	86	Pharmacognosie
Brigitte LEININGER-MULLER	87	Biochimie
Pierre LEROY	85	Chimie physique
Philippe MAINCENT	85	Pharmacie galénique
Alain MARSURA	32	Chimie organique
Patrick MENU	86	Physiologie
Jean-Bernard REGNOUF de VAINS	86	Chimie thérapeutique
Bertrand RIHN	87	Biochimie, Biologie moléculaire

**MAITRES DE CONFÉRENCES - PRATICIENS HOSPITALIERS**

Béatrice DEMORE	81	Pharmacie clinique
Julien PERRIN	82	Hématologie biologique
Marie SOCHA	81	Pharmacie clinique, thérapeutique et biotechnique
Nathalie THILLY	81	Santé publique

**MAITRES DE CONFÉRENCES**

Sandrine BANAS	87	Parasitologie
Mariette BEAUD	87	Biologie cellulaire
Emmanuelle BENOIT	86	Communication et Santé
Isabelle BERTRAND	87	Microbiologie
Michel BOISBRUN	86	Chimie thérapeutique
François BONNEAUX	86	Chimie thérapeutique
Ariane BOUDIER	85	Chimie Physique
Cédric BOURA	86	Physiologie
Igor CLAROT	85	Chimie analytique
Joël COULON	87	Biochimie
Sébastien DADE	85	Bio-informatique
Dominique DECOLIN	85	Chimie analytique
Roudayna DIAB	85	Pharmacie galénique
Natacha DREUMONT	87	Biologie générale, Biochimie clinique
Joël DUCOURNEAU	85	Biophysique, Acoustique

**Faculté de Pharmacie****Présentation**

<b>ENSEIGNANTS (suite)</b>	Section CNU*	Discipline d'enseignement
Florence DUMARCAY	86	Chimie thérapeutique
François DUPUIS	86	Pharmacologie
Adil FAIZ	85	Biophysique, Acoustique
Luc FERRARI	86	Toxicologie
Caroline GAUCHER-DI STASIO	85/86	Chimie physique, Pharmacologie
Stéphane GIBAUD	86	Pharmacie clinique
Thierry HUMBERT	86	Chimie organique
Frédéric JORAND	87	Environnement et Santé
Olivier JOUBERT	86	Toxicologie
Francine KEDZIEREWICZ	85	Pharmacie galénique
Alexandrine LAMBERT	85	Informatique, Biostatistiques
Faten MERHI-SOUSSI	87	Hématologie
Christophe MERLIN	87	Microbiologie
Blandine MOREAU	86	Pharmacognosie
Maxime MOURER	86	Chimie organique
Coumba NDIAYE	86	Epidémiologie et Santé publique
Francine PAULUS	85	Informatique
Christine PERDICAKIS	86	Chimie organique
Caroline PERRIN-SARRADO	86	Pharmacologie
Virginie PICHON	85	Biophysique
Anne SAPIN-MINET	85	Pharmacie galénique
Marie-Paule SAUDER	87	Mycologie, Botanique
Gabriel TROCKLE	86	Pharmacologie
Mihayl VARBANOV	87	Immuno-Virologie
Marie-Noëlle VAULTIER	87	Mycologie, Botanique
Emilie VELOT	86	Physiologie-Physiopathologie humaines
Mohamed ZAIYOU	87	Biochimie et Biologie moléculaire
Colette ZINUTTI	85	Pharmacie galénique
<b>PROFESSEUR ASSOCIE</b>		
Anne MAHEUT-BOSSER	86	Sémiologie
<b>PROFESSEUR AGREGE</b>		
Christophe COCHAUD	11	Anglais

Disciplines du Conseil National des Universités

:

80 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé

81 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences du médicament et des autres produits de santé

82 : Personnels enseignants et hospitaliers de pharmacie en sciences biologiques, fondamentales et cliniques

85 ; Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé

86 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences du médicament et des autres produits de santé

87 : Personnels enseignants-chercheurs de pharmacie en sciences biologiques, fondamentales et cliniques

32 : Personnel enseignant-chercheur de sciences en chimie organique, minérale, industrielle

11 : Professeur agrégé de lettres et sciences humaines en langues et littératures anglaises et anglo-saxonnes

## **SERMENT DES APOTHICAIRES**

**je jure, en présence des maîtres de la Faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :**

**Ð' honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.**

**Ð'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.**

**Ðe ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.**

**Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.**

**Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.**

« LA FACULTE N'ENTEND DONNER AUCUNE  
APPROBATION, NI IMPROBATION AUX  
OPINIONS EMISES DANS LES THESES, CES  
OPINIONS DOIVENT ETRE CONSIDEREES  
COMME PROPRES A LEUR AUTEUR ».

## **Remerciements**

A mon président de thèse,

**Monsieur BONNEAUX François**, Maître de conférence à la Faculté de Pharmacie de Nancy, Professeur de chimie thérapeutique

Qui m'a fait l'honneur de présider mon travail.

Soyez assuré de mon profond respect et de ma reconnaissance.

A mes directrices de thèse,

**Madame LEININGER-MULLER Brigitte**, Professeur universitaire à la Faculté de Pharmacie de Nancy,

Qui m'a fait l'honneur de diriger ma thèse. Elle m'a conseillée, soutenue et encouragée tout au long de ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

**Madame MIRANDA Emmanuelle**, Docteur en pharmacie, Pharmacien d'officine

Qui m'a fait l'honneur de diriger ma thèse, mais surtout de m'avoir orientée sur ce sujet. Merci d'avoir tout mis en oeuvre pour que j'effectue ces dépistages au sein de votre officine. Tous mes remerciements pour m'avoir formée, conseillée et accompagnée durant ces mois au sein de votre pharmacie.

Je vous adresse mes plus sincères remerciements.

A mon juge,

**Madame HOUILLE Corinne**, Docteur en pharmacie, Pharmacien d'officine

Qui m'a fait l'honneur d'accepter de juger ma thèse et de m'avoir accueillie au sein de votre officine, dès ma sortie de la faculté, sans me connaître, de m'avoir fait exercer dans une merveilleuse ambiance et dans une totale confiance.

Veillez trouver ici, l'expression de ma respectueuse gratitude.

**A ma mère,**

Qui m'a soutenue, écoutée et conseillée dans tous les choix de ma vie. Je te suis reconnaissante de tout l'amour que tu me donnes chaque jour.

**A mon père,**

Qui a constamment été là pour moi et qui me manque encore plus aujourd'hui. Je pense que tu as toujours été fier de moi et j'espère te faire honneur encore aujourd'hui.

**A Mélanie et Yannick,** ma soeur et mon frère,

Qui ont égayé ma vie et qui seront toujours là pour moi.

**A Maxime,**

Avec tout mon amour, je te remercie d'être présent à mes côtés chaque jour, dans les bons mais aussi dans les mauvais moments. Ta présence, tes gestes et tes mots me rendent chaque jour plus heureuse.

**A mes « beaux-parents »,** Violette et Didier,

Qui m'ont accueillie comme leur fille et qui m'ont, sans cesse, motivée voir harcelée, pour passer ma thèse.

**A Marine et Mélanie,** mes amies très chères,

Qui ont rendu plus que merveilleuses ces années de fac que ce soit dans les amphis ou durant nos soirées. Aujourd'hui encore, on est toujours là les unes pour les autres, comme les trois mousquetaires... Et j'espère que ça ne cessera jamais.

**A Riton, P'tite Claire, Philibert, Benoit, Pauline et Claire,**

Qui ont su rendre ces années de fac inoubliables. Même si aujourd'hui nos chemins ont pris des directions différentes dues à nos obligations, je ne vous oublierai jamais.

**A Steven, Roxane, Julien, Laura, Kevain, La Dorine, Franc et « Georges Lucas »,**

Qui sont présents à mes côtés depuis de longues années. Merci pour tous ces moments de détente, de rigolades et de matches de « ping-pong ».

**A Marceline,**

Qui a toujours été là pendant ma formation et qui a su trouver les mots pour me remonter le moral à certaines occasions. Merci pour tous ces bons moments passés ensemble.

**A l'équipe officinale de la pharmacie HOUILLE,**

Qui m'a accueillie les bras ouverts et qui m'a permis de peaufiner mes connaissances. J'ai passé huit mois formidables avec vous.

**Au Service d'Epidémiologie et d'Evaluation Cliniques, à Mme THILLY,**

Qui ont su répondre à mes questions et qui m'ont aidée à faire des calculs statistiques.

Trouvez ici, mes remerciements les plus sincères.

**Et à tous ceux que j'ai pu oublier,** croyez en mes remerciements les plus chers.

# Sommaire

LISTE DES ABREVIATIONS.....	15
INTRODUCTION GENERALE.....	16
CHAPITRE 1 : RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES : DIABETE ET RISQUE CARDIOVASCULAIRE.....	19
1. DIABETE .....	20
1.1. GENERALITES.....	20
1.1.1. Physiopathologie et diagnostic .....	20
1.1.2. Facteurs de risque du diabète de type 2.....	22
1.2. COMPLICATIONS DU DIABETE.....	22
1.2.1. Micro-angiopathie diabétique .....	22
1.2.2. Macro-angiopathie diabétique.....	28
1.2.3. Susceptibilité aux infections.....	30
1.2.4. Le pied du diabétique.....	30
1.3. PRISE EN CHARGE DU PATIENT DIABETIQUE.....	32
1.3.1. Diététique et hygiène de vie.....	33
1.3.2. Recommandations [6,8].....	34
1.3.3. Prise en charge médicamenteuse du diabète de type 2 et conseils à l'officine au moment de la prescription [10, 11].....	34
2 - DYSLIPIDEMIES ET RISQUE CARDIOVASCULAIRE.....	41
2.1. RAPPEL SUR LE METABOLISME DU CHOLESTEROL.....	41
2.2. METABOLISME DES TRIGLYCERIDES.....	43
2.3. ATHEROSCLEROSE ET PLAQUE D'ATHEROME.....	44
2.4. DEFINITION DES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE ET PREVENTION.....	47
2.5. DIFFERENTES DYSLIPEMIES.....	52
2.6. LES DYSLIPIDEMIES SECONDAIRES.....	55
2.7. PRISE EN CHARGE DES DIFFERENTES DYSLIPIDEMIES.....	55
2.7.1. Réalisation d'un prélèvement sanguin.....	56
2.7.2. Evaluation du risque cardio-vasculaire.....	57
2.7.3. Objectifs thérapeutiques.....	57
2.7.4. Prise en charge diététique.....	59
2.7.5. Prise en charge médicamenteuse.....	59
CHAPITRE 2 : ROLES DU PHARMACIEN ET DISPENSATION DE REGLES HYGIENO-DIETETIQUES .....	62
1. RÔLES DU PHARMACIEN DANS LES CAMPAGNES DE DEPISTAGE.....	63
1.1. PHARMACIEN D'OFFICINE.....	63
1.2. LOI HOPITAL PATIENTS SANTE TERRITOIRE (HPST).....	64
2. PRISE EN CHARGE DIETETIQUE DU PATIENT DIABETIQUE ET DYSLIPIDEMIQUE.....	65
2.1. DIETETIQUE DU DIABETE.....	65
2.2. DIETETIQUE DES DYSLIPEMIES.....	74
CHAPITRE 3 : ETUDE REALISEE DANS LE CADRE DE NOTRE TRAVAIL.....	76
1. MISE EN PLACE DE L'ETUDE ET RECRUTEMENT DES PATIENTS.....	77
2. MESURES BIOCHIMIQUES REALISEES SUR SANG CAPILLAIRE.....	80
2.1 GLYCEMIE.....	80
2.2. CHOLESTEROL ET TRIGLYCERIDES SANGUINS.....	81
3. RESULTATS ET DISCUSSION .....	83
3.1 DESCRIPTION DE LA POPULATION RECRUTEE.....	83
3.2. MESURES DE LA GLYCEMIE CAPILLAIRE.....	87
3.3. MESURE DE LA TRIGLYCERIDEMIE.....	92
3.4. MESURE DE LA CHOLESTEROLEMIE.....	96

CONCLUSION GENERALE.....	102
BIBLIOGRAPHIE.....	107
ANNEXES.....	115

## Table des figures

Figure 1: Traitement de la rétine par photocoagulation [18].....	24
Figure 2: Mal perforant plantaire [20].....	31
Figure 3: Complications macro et microvasculaires dans l'étude ROSSO [31].....	41
Figure 4: Structure du cholestérol [33].....	42
Figure 5: Formation de la plaque d'athérome [61].....	45
Figure 6: Evolution d'une plaque d'athérome vers une thrombose [85].....	46
Figure 7: Xanthelasma [54].....	52
Figure 8: Arc cornéen [53].....	52
Figure 9: Recommandation de la prise en charge d'un patient dyslipidémique [52].....	58
Figure 10: Exemple de pyramide alimentaire proposée par Willett [74].....	66
Figure 11: Glycémie d'un aliment en fonction du temps[78].....	68
Figure 12: Consommation occasionnelle d'alcool.....	85
Figure 13: Nombre de patients ne consommant jamais d'alcool parmi les 83 participants..	86

## Index des tableaux

Tableau I: Présentation des différentes insulines [22].....	39
Tableau II: Facteurs de risque selon les recommandations nationales[46].....	50
Tableau III: Catégories de dyslipidémies [48].....	51
Tableau IV: Cible du LDL-cholestérol en fonction des facteurs de risque [86].....	58
Tableau V: Médicaments utilisés dans la prise en charge médicamenteuse d'un patient dyslipidémique [10, 11].....	60
Tableau VI: Valeur d'index glycémique pour quelques aliments [83].....	70
Tableau VII: Age, IMC, ATCD familiaux, et réalisation d'une pratique sportive de la population étudiée.....	84
Tableau VIII: Catégories socio-économiques des 83 patients.....	84
Tableau IX: Consommation d'alcool et tabagisme.....	85
Tableau X: Traitements médicamenteux en cours.....	86
Tableau XI: Alimentation estimée par les patients.....	87
Tableau XII: Caractéristiques des 25 patients présentant une hyperglycémie modérée à jeun .....	88
Tableau XIII: Patients traités pour dyslipémie présentant une hypertriglycéridémie au temps 1.....	92
Tableau XIV: Patients présentant une hypertriglycéridémie au temps 1.....	93
Tableau XV: Patients traités pour dyslipémie présentant une hypercholestérolémie au temps 1.....	96
Tableau XVI: Tableau représentant les patients ayant une hypercholestérolémie au temps 1 .....	97



## **LISTE DES ABREVIATIONS**

**AFSSAPS** : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé  
**ANSM** : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé  
**Cal** : calorie  
**CT** : cholestérol  
**DT1** : diabète de type 1  
**DT2** : diabète de type 2  
**EAL** : Exploration d'une Anomalie Lipidique  
**ECBU** : Examen Cyto-Bactériologique des Urines  
**HAS** : Haute Autorité de Santé  
**HbA<sub>1c</sub>** : hémoglobine glyquée  
**HDL** : lipoprotéine de haute densité  
**HDL-CT** : HDL-cholestérol  
**HPST** : Hôpital, Patient, Santé, Territoire  
**HTA** : hypertension artérielle  
**IEC** : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion  
**IG** : index glycémique  
**IMC** : Indice de Masse Corporelle  
**LDL** : lipoprotéine de basse densité  
**LDL-CT** : LDL-cholestérol  
**LPL** : lipoprotéine lipase  
**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé  
**PCR** : Protéine C réactive  
**TG** : triglycérides  
**VLDL** : lipoprotéine de très basse densité

# **INTRODUCTION GENERALE**

Le diabète constitue un problème de santé publique qui touche 2,9 millions de personnes en France. C'est une maladie grave dont le taux brut de mortalité est estimé à 51/100 000 habitants en 2006. Le dépistage opportuniste, c'est-à-dire ciblé vis à vis des personnes âgées de plus de 45 ans et possédant au moins un facteur de risque, est recommandé en France.

Les maladies cardiovasculaires dont les complications graves nécessitent une prise en charge lourde, sont situées au deuxième rang des causes de mortalité en France.

Ce travail a été amorcé suite à une discussion avec une patiente de l'officine où j'effectuais mon stage de sixième année. Cette femme s'inquiétait de développer certaines pathologies comme du diabète ou une hypercholestérolémie. En effet, elle était en surpoids, fumait et présentait des antécédents familiaux de maladies cardiovasculaires. Elle ne faisait pas suffisamment de contrôles sanguins à son goût.

Je me suis donc tout d'abord informée sur les campagnes nationales de dépistage en cours. Une thèse soutenue à la Faculté de Pharmacie de Nancy, en 2011, reprend ces campagnes en analysant les différents résultats des années 2007, 2008 et 2010. 1907 patients ont été dépistés durant ces trois années : 88,8% présentaient des résultats normaux, 8,7% avaient une anomalie modérée de la glycémie et, enfin, dans 2,5% des cas, les résultats étaient compatibles avec un diabète.

Après une discussion avec ma titulaire, nous avons donc décidé de mettre en place des dépistages d'hyperglycémies et de dyslipémies au sein de l'officine. Aujourd'hui, une loi permet aux pharmaciens d'y tenir une place centrale : la loi Hôpital, Patients, Santé, Territoires (HPST).

J'ai donc instauré des dépistages opportunistes au sein de l'officine de Madame MIRANDA, pharmacienne. Nous avons mis en place une stratégie sur une période de six mois reposant sur des mesures de paramètres biochimiques sur sang capillaire ainsi qu'un accompagnement en terme de conseils hygiéno-diététiques. Ceci avait pour objectif de suivre l'évolution des valeurs mesurées et de mettre en évidence l'impact des facteurs de risque sur ces différents taux.

L'objectif principal de ce travail de thèse était double :

1. Tester la mise en pratique de ces dépistages, au quotidien, au sein d'une officine, et chercher notamment les hyperglycémies modérées à jeun ainsi que les désordres du métabolisme lipidique.
2. La rédaction de fiches conseils diététiques destinées aux patients.

Ce projet avait aussi pour but une mise au point des recommandations hygiéno-diététiques que peut rappeler le pharmacien d'officine.

Après avoir effectué quelques rappels au sujet du diabète et de ses complications ainsi que des maladies cardiovasculaires liées aux dyslipidémies, nous expliquerons en quoi le pharmacien a sa place au sein de ces dépistages et dans la prévention des complications. Enfin, nous décrirons les différentes étapes de l'étude que nous avons réalisée, les résultats obtenus ainsi que les conclusions qui en découlent.

**CHAPITRE 1 : RAPPELS**  
**PHYSIOPATHOLOGIQUES :**  
**DIABETE ET RISQUE**  
**CARDIOVASCULAIRE**

## 1. DIABETE

Le diabète est une maladie fréquente et en progression constante [1]. En effet, en 1998, il y avait 143 millions de diabétiques dans le monde et on en prévoyait 300 millions en 2025, dont 2,4 millions en France [2]. Or, en 2011, on dénombrait déjà 356 millions de diabétiques dans le monde et le chiffre des 2,4 millions de diabétiques en France était déjà atteint dès 2008. Ce chiffre a doublé en 10 ans [3].

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), le nombre de décès par diabète devrait doubler entre 2005 et 2030 [13].

On compte environ 4000 nouveaux cas chaque année [2] et il est important de noter que 500 à 800 000 personnes ignorent en être atteintes [1].

De plus, la prévalence a augmenté de 4,5% en 2010, en raison du vieillissement de la population [12].

C'est une maladie grave puisqu'elle est :

- située au 5ème rang des causes de mortalité,
- la première cause d'insuffisance rénale chronique terminale en France,
- la première cause de cécité avant 65 ans en France,
- la première cause d'amputation non traumatique en France.

Dans cette première partie, nous allons donc définir le diabète, étudier sa physiopathologie, déterminer ses éléments de diagnostic ainsi que ses facteurs de risque. Les différentes complications du patient diabétique seront rappelées et nous expliquerons la prise en charge nécessaire face à un diagnostic de diabète.

### 1.1. GENERALITES

#### 1.1.1. Physiopathologie et diagnostic

Deux types de diabète existent, le type 1 et le type 2 dont nous allons étudier les différents caractères :

- Le **diabète de type 1** (DT1) est caractérisé par une production insuffisante d'insuline et engendre donc une administration quotidienne de celle-ci [13]. Cependant, au départ, c'est une maladie asymptomatique car le pancréas reste

partiellement fonctionnel. En effet, il faut la destruction de 80 à 90% des cellules pancréatiques pour que les symptômes apparaissent. Les cellules détruites sont les cellules bêta des îlots de Langerhans qui synthétisent de l'insuline permettant d'utiliser le glucose sanguin comme source d'énergie de l'organisme [15]. C'est une maladie auto-immune caractérisée par une activation anormale des lymphocytes T contre les cellules bêta [4]. Ses principaux symptômes sont une polyurie (augmentation du volume des urines), une polydipsie (augmentation des apports hydriques), une fatigue et, souvent, un amaigrissement [16].

- Le **diabète de type 2** (DT2), dit non insulino-dépendant, est caractérisé par une hyperglycémie chronique et apparaît chez les personnes adultes. Ce type de diabète combine des facteurs génétiques et environnementaux ainsi que ceux liés au mode de vie. Les cellules bêta produisent de l'insuline mais en quantité insuffisante par rapport à la demande des tissus qui sont devenus résistants : le glucose ne peut donc plus rentrer dans les cellules de l'organisme en raison de l'insulinorésistance. Le DT 2 est longtemps silencieux et souvent découvert lors d'une complication [4, 14, 15].

***Ici, dans le cadre de notre travail, nous chercherons surtout à dépister les patients souffrant de DT2 afin d'intervenir le plus rapidement possible pour éviter les multiples complications que nous aborderons plus tard.***

Les critères de diagnostic du diabète sont définis par l'OMS et reposent sur deux glycémies à jeun supérieures à 1,26g/L ou 7,0 mmol/L à un mois d'intervalle. L'utilisation de la glycémie capillaire est exclue pour poser le diagnostic mais permet de dépister le plus précocément possible les patients.

La définition du diabète repose en fait sur ses critères diagnostiques. Les patients sont classés en trois catégories :

- glycémie inférieure à 1,00g/L : sujet sain
- glycémie entre 1,00 et 1,26g/L : hyperglycémie modérée à jeun et risques accrus de devenir diabétique
- glycémie supérieure à 1,26g/L : diabète [2].

*Un tiers des patients ayant des hyperglycémies modérées à jeûn (situées entre 1,00 et 1,26 g/L), deviendra diabétique dans les dix ans s'il n'y a pas d'intervention rapide dans le temps. Ceci prouve bien l'intérêt d'un dépistage précoce et répété.*

### ***1.1.2. Facteurs de risque du diabète de type 2***

Trois facteurs de risque ont été définis :

- Facteurs génétiques : un risque accru de développer un diabète existe si la famille présente des antécédents ou dès lors que surviennent des hyperglycémies transitoires (exemple : grossesse) [15,17].
- Facteurs environnementaux : l'obésité androïde (accumulation de graisse au niveau de l'abdomen [15], tour de taille supérieur à 88 cm chez la femme et 102 cm chez l'homme, indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 27 kg/m<sup>2</sup> ) [17].
- Age : le risque de développer un diabète augmente avec l'âge. La tranche la plus touchée se situe entre 40 et 59 ans [5].

## **1.2. COMPLICATIONS DU DIABETE**

### **1.2.1. Micro-angiopathie diabétique**

#### **Mécanisme**

La glycation des protéines (fixation du glucose sur l'hémoglobine) par une méthode non enzymatique est le principal mécanisme de production des lésions secondaires à l'hyperglycémie. Concernant l'hémoglobine, la glycation s'effectue toute la vie de l'hématie et est proportionnelle à la glycémie : le taux d'hémoglobine glyquée (HbA<sub>1c</sub>) reflète les variations de l'équilibre glycémique des trois derniers mois : elle constitue la mémoire du contrôle glycémique.

Les valeurs de l'HbA<sub>1c</sub> doivent être inférieures à 6,5% chez le sujet sain et varient en fonction des objectifs recherchés : c'est l'indicateur principal dans l'évaluation du diabète.

## **Rétinopathie et néphropathie diabétiques**

La membrane basale des capillaires s'épaissit : c'est la lésion caractéristique des deux atteintes, qui entraîne une augmentation de la perméabilité ainsi qu'une fragilité capillaire suivie d'une occlusion des vaisseaux.

Les lésions au niveau de l'œil et du rein évoluent en même temps.

### Complications ophtalmologiques

#### ➤ **La rétinopathie diabétique**

##### Epidémiologie :

La rétinopathie du diabétique est la première cause de cécité en France avant l'âge de 65 ans, la troisième cause en général après la dégénérescence maculaire liée à l'âge et le glaucome à angle ouvert.

Cette complication est la plus fréquente et la plus spécifique du diabète : 95% des DT1 et 50% des DT2 développent une rétinopathie au bout de 15 ans d'existence de la maladie.

##### Physiopathologie :

Une capillaropathie à la fois œdémateuse (rupture de la barrière hémato-rétinienne, passage des ions dans la rétine extra-cellulaire provoquant un œdème) et ischémique (obstruction fonctionnelle des capillaires : des néo-vaisseaux apparaissent, par prolifération, ce qui peut entraîner une hémorragie extra-vitréenne, un décollement de la rétine, un glaucome néo-vasculaire) apparaît.

##### Diagnostic :

Le plus souvent, on diagnostique cette atteinte lors d'un bilan systématique effectué tous les ans. Parfois, elle est déjà présente lors d'une découverte fortuite de diabète.

Le diagnostic repose sur un examen ophtalmologique complet passant par des photographies du fond d'oeil.

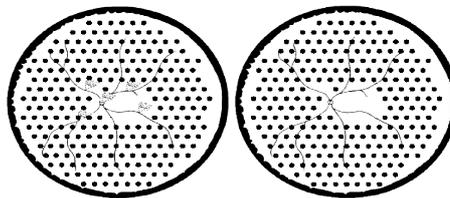
##### Evolution :

4 facteurs aggravants de la rétinopathie diabétique existent et le suivi doit être renforcé à certaines périodes de la vie :

- puberté (modifications hormonales, négligence vis-à-vis du traitement),
- grossesse,
- poussée tensionnelle,
- chirurgie de la cataracte [1].

#### Traitement :

Celui-ci repose en priorité sur les contrôles glycémique et artériel, ainsi que celui des paramètres lipidiques : il existe un risque de baisse de l'acuité visuelle lorsque le cholestérol et les triglycérides sanguins présentent des taux élevés [6]. Il convient d'avoir un traitement ophtalmique avec une surveillance et une éducation du patient.



*Figure 1: Traitement de la rétine par photocoagulation [18]*

La photocoagulation panrétinienne au laser, comme on peut le voir sur la figure 1, est le traitement spécifique de la rétinopathie diabétique proliférante : celle-ci consiste à faire une coagulation étendue de toute la rétine périphérique sous anesthésie de contact et permet d'obtenir la diminution des néovaisseaux pré-rétiniens dans 90% des cas. Cette pratique s'effectue le plus souvent en ambulatoire.

Une coordination entre médecin généraliste, diabétologue et ophtalmologiste est nécessaire, ainsi que des contrôles réguliers du fond d'œil si le patient présente une rétinopathie évolutive [6,18].

#### Complications rénales

##### ➤ **Néphropathie diabétique**

#### Physiopathologie :

C'est une néphropathie glomérulaire qui peut aboutir à une insuffisance rénale chronique. C'est la première cause d'insuffisance rénale terminale. Cette complication touche 30% des

DT1 et 20% des DT2 au bout de 15 ans avec, comme principaux déterminants : l'équilibre glycémique, tensionnel et une susceptibilité génétique. Dans le cas du DT2, la découverte est plus tardive.

La micro-albuminurie est synonyme de mauvais pronostic cardiovasculaire avec un risque de décès de 25% à 5 ans [1, 16].

#### Diagnostic :

Le diagnostic est simple et repose sur :

- une protéinurie des 24h,
- un sédiment urinaire,
- une prise de tension artérielle,
- une recherche d'œdème,
- une protidémie et une albuminémie.

Une ponction biopsie rénale est parfois nécessaire afin d'éliminer un diagnostic différentiel lorsque celui de néphropathie diabétique est peu plausible (diabète récent, absence de rétinopathie). En effet, on peut donc suspecter une autre atteinte rénale dans ces cas-là. La recherche et la correction d'une sténose de l'artère rénale est envisageable [24].

#### Traitement :

Il faut rechercher et corriger les facteurs de risque cardiovasculaire, dont l'équilibre du diabète et de la tension artérielle, et diminuer l'albuminurie quelle que soit sa valeur [6].

En cas d'insuffisance rénale chronique, il faut stopper les antidiabétiques oraux qui sont contre-indiqués suivant la clairance de la créatinine :

- si < à 30 mL/min : arrêt des biguanides
- si < à 25 mL/min : arrêt des inhibiteurs des  $\alpha$ -glucosidases
- si < à 30-50 mL/min : stopper les incrétines
- les glinides ne sont pas contre-indiqués mais sont à utiliser avec précaution.

En cas d'insuffisance rénale chronique, l'insulinothérapie est le traitement de choix.

Le traitement passe par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), qui sont des néphroprotecteurs, lorsque la clairance de la créatinine est supérieure à 60 mL/minutes. Par contre, on utilisera les antagonistes du récepteur de l'angiotensine II lorsque le patient ne tolère pas les IEC ou lorsqu'il est en insuffisance rénale. Lors de la mise en place de ce type de traitement, il faudra surveiller la créatininémie ainsi que la kaliémie. Si c'est

insuffisant, un inhibiteur calcique ou un diurétique de l'anse ou thiazidique pourra être ajouté [23]. On retrouve donc, ici, le traitement d'une hypertension artérielle (HTA).

La coordination entre médecin généraliste, diabétologue et néphrologue est recommandée chez les patients atteints de néphropathie sévère ou évolutive en dépit du traitement.

Le tabac est un puissant néphrotoxique, il est donc important de stopper sa consommation [6].

### ➤ **Infections urinaires**

Il existe 3 facteurs propres au patient diabétique :

- une glycémie mal équilibrée,
- une glycosurie (développement urinaire de germes),
- une neuropathie vésicale (stagnation des urines infectées).

On prévient les infections urinaires avec un équilibre du diabète et le respect des règles d'hygiène à apprendre aux patients.

## **Complications neurologiques**

### *Mononeuropathies multiples*

Parfois révélatrices du diabète, elles correspondent à un syndrome neurogène périphérique avec, entre autre, un début brutal, une amyotrophie fréquente et un déficit sensitif.

On retrouve des cruralgies dont le diabète constitue la première cause (douleur face antérieure de la cuisse, déficit moteur et amyotrophie du quadriceps, abolition du réflexe rotulien), des meralgies paresthésiques (atteinte du nerf fémoro-cutané, purement sensitif) ainsi qu'une atteinte des nerfs crâniens (oculomoteur, trijumeau, facial).

Le plus souvent, ces pathologies régressent en quelques mois avec un bon équilibre glycémique.

### Polynévrites

C'est la manifestation la plus fréquente de la neuropathie diabétique et elle correspond à un syndrome neurogène périphérique avec un syndrome sensitif prédominant. On y retrouve des signes fonctionnels comme des paresthésies (fourmillements, sensation de décharge électrique) et des signes physiques avec, par exemple, une perte de la sensibilité thermoalgique [25].

#### Traitement :

Il faut, en premier lieu équilibrer le diabète et effectuer un traitement symptomatique avec une rééducation et des antalgiques. En plus des antalgiques classiques, il existe des médicaments antalgiques des douleurs neurogènes tels que :

- les antidépresseurs tricycliques : amitriptyline (Laroxyl®)
- les antidépresseurs sérotoninergiques et noradrénergiques : venlafaxine (Effexor®) et duloxétine (Cymbalta® )
- les psychotropes : clonazépam (Rivotril®), gabapentine (Neurontin®), prégabaline (Lyrica®).

Il faut, lors de l'utilisation de ces médicaments, prêter une attention particulière aux effets indésirables et toujours débiter par la posologie la plus faible [25].

### Neuropathie diabétique

L'hyperglycémie chronique aboutit à un œdème neuronal puis à une dégénérescence axonale avec démyélinisation secondaire. C'est une complication plutôt tardive [18]. Elle permet, parfois, de découvrir le diabète et engendre les redoutables plaies du pied diabétique (maux perforants plantaires) ainsi que les troubles sexuels qui touchent 50% des patients diabétiques.

### Neuropathies végétatives [1, 25]

- appareil digestif

Se manifeste par une gastroparésie avec des reflux gastro-œsophagiens (ralentissement de la vidange gastrique) ainsi qu'une achlorhydrie responsables d'une pullulation microbienne. Enfin, une diarrhée motrice, post-prandiale et nocturne peut également survenir.

- appareil uro-génital

50% des patients de plus de 50 ans se plaignent d'un dysfonctionnement érectile, souvent précédé d'une éjaculation rétrograde par perte du tonus du sphincter interne de l'urètre. Son origine est souvent multifactorielle (vasculaire, neurologique, iatrogène et psychogène). On traite par l'équilibre du diabète et par des méthodes comportementales. Les traitements médicamenteux entrent en jeu également, avec les Inhibiteurs des Phosphodiesterases de type 5 (Sildénafil, Tadalafil, Vardénafil) en première intention, sauf si le patient présente une maladie des coronaires évolutive ou s'il est traité par des dérivés nitrés ; dans ce dernier cas, on pourrait rencontrer des hypotensions sévères [6].

Le second problème est une parésie vésicale se manifestant par une gêne hypogastrique et des troubles de la miction, dont le risque premier est l'infection urinaire.

- appareil cardiovasculaire

L'élément principal est l'hypotension artérielle orthostatique à rechercher systématiquement.

Le traitement est nécessaire, lorsqu'il y a des manifestations fonctionnelles, et repose sur le port de bas de contention avec, dans les cas les plus graves, la prescription de fludrocortisone ou de Gutron® (Midodrine) qui agit sur les muscles lisses de la paroi des vaisseaux sanguins et des voies urinaires.

On retrouve une neuropathie autonome cardiaque évoluant en 3 stades :

- perte d'adaptation de la fréquence cardiaque,
- tachycardie sinusale permanente,
- dénervation cardiaque totale.

Les conséquences sont dramatiques : en effet, l'ischémie coronarienne et l'infarctus du myocarde sont indolores dans le cas du patient diabétique.

D'autres manifestations peuvent être rencontrées comme l'instabilité vasomotrice des membres inférieurs et un accès de sudation généralisé.

### **1.2.2. Macro-angiopathie diabétique**

Epidémiologie :

La complication cardiovasculaire est létale pour 75% des diabétiques. Sa surveillance fait donc partie du bilan systématique de tout diabétique.

Dans le DT2, le risque est dû au terrain d'insulinorésistance et à l'ensemble des anomalies métaboliques.

Anatomie pathologique :

C'est l'atteinte des artères musculaires. La lésion première est la plaque d'athérome souvent associée à des lésions de médiacalcosse (=calcifications des parois vasculaires). Les manifestations cliniques sont donc celles de l'athérome qui sont plus fréquentes, plus précoces et plus graves :

- **Insuffisance coronaire**

Par rapport aux non-diabétiques, sa prévalence est multipliée par 2 chez l'homme et par 5 chez la femme. Son caractère asymptomatique dû à la neuropathie végétative en fait toute sa gravité.[18]

Il est important de noter que tout déséquilibre glycémique aigu non expliqué chez un diabétique doit faire rechercher une ischémie silencieuse par un électrocardiogramme en urgence.

Le traitement repose sur des  $\beta$ -bloquants malgré le désavantage de masquer le syndrome neurovégétatif de l'hypoglycémie. Par contre, ils réduisent la mortalité cardiovasculaire [1]. On peut également rencontrer des dérivés nitrés pour leur propriété vasodilatatrice, mais toujours associés aux  $\beta$ -bloquants.

Une coronarographie et une artériographie peuvent être utiles, à condition de stopper les biguanides deux jours avant l'examen.

Une prévention secondaire chez le patient DT2 coronarien peut être faite avec une statine (atorvastatine ou simvastatine) et de l'aspirine à la dose de 75 à 300 mg/jour [6].

- **Artériopathie oblitérante des membres inférieurs**

Elle correspond à des lésions diffuses dont le diagnostic repose sur un examen clinique et par la mesure de l'index de pression systolique cheville/bras (normal : 0,9 à 1,3).

- **Accidents vasculaires cérébraux (AVC)**

Ils sont favorisés par l'athérosclérose et l'hypertension artérielle. 20 % des diabétiques meurent des suites d'un AVC [18].

- **Sténose de l'artère rénale et néphro-angiosclérose**

Avant d'affirmer la néphropathie diabétique glomérulaire, il faut précédemment éliminer

les autres étiologies comme la sténose bilatérale des artères rénales et instaurer un traitement par IEC.

- **Hypertension artérielle**

Elle est statistiquement plus fréquente chez les diabétiques. Dans la plupart des cas, c'est une HTA essentielle.

La prévention est la meilleure thérapeutique et repose sur le traitement de la maladie athéromateuse par l'éradication des facteurs de risque cardiovasculaire que nous décrirons plus loin.

### **1.2.3. Susceptibilité aux infections**

En raison d'une baisse de l'immunité non spécifique et de l'immunité cellulaire, les infections sont plus fréquentes et plus graves chez les patients diabétiques. De plus, elles entraînent un déséquilibre du diabète.

Le bilan annuel du diabétique doit donc comprendre :

- un examen cutané complet,
- un examen stomatologique avec une panoramique dentaire,
- un examen uro-génital avec examen cyto-bactériologique des urines.

### **1.2.4. Le pied du diabétique**

C'est la première cause d'amputation non traumatique en occident et la première cause d'hospitalisation liée à une complication chronique du diabète.

On distingue :

- les plaies neurologiques pures dites « mal perforant » (figure 2), uniquement dues à la neuropathie,
- les plaies ischémiques pures, dues à la macro-angiopathie,
- les plaies mixtes où les deux mécanismes sont associés : c'est le cas le plus souvent retrouvé en pratique.



*Figure 2: Mal perforant plantaire [20]*

Trois facteurs interviennent pour aboutir à la plaie (neuropathie, insuffisance artérielle, facteur traumatique) et un autre se surajoute pour l'aggraver (infections).

Dans la neuropathie diabétique, toutes les fibres sont atteintes :

- *Les fibres sensibles* : entraînent une insensibilité à la douleur et aux blessures.
- *Les fibres motrices* : provoquent des rétractions tendineuses et une amyotrophie aboutissant à des déformations et à des appuis anormaux.
- *Les fibres proprioceptives* : empêchent l'adaptation posturale pour améliorer les appuis anormaux.
- *Les fibres végétatives* : déclenchent une sécheresse cutanée provoquant une hyperkératose et des fissures.

Lorsque l'athérosclérose atteint les membres inférieurs, l'insuffisance circulatoire et donc une ischémie provoquent des retards de cicatrisation.

Le traitement repose sur plusieurs points :

- Hospitalisation en diabétologie avec un bilan complet de la plaie (étiologie et sévérité) et du diabète.
- Traitement de l'ischémie : une revascularisation en urgence peut être faite avec une héparinothérapie à dose curative.
- Traitement de l'infection : on débute une antibiothérapie en urgence (active contre staphylocoques et entérocoques), on traite la dénutrition et l'ischémie. On peut être amené à effectuer un débridement chirurgical. Parfois l'amputation est nécessaire pour éviter l'extension de la gangrène.
- Traitement de la plaie : tout d'abord, on effectue une mise en décharge avec une suppression totale de l'appui jusqu'à une cicatrisation complète. Un débridement de la plaie sera effectué afin d'enlever l'hyperkératose et les tissus pathologiques, puis une désinfection avec des antiseptiques. La cicatrisation dirigée repose sur le port de pansements qui maintiendront un environnement humide ainsi que des soins

locaux. Il est important d'effectuer, si nécessaire, un rappel du tétanos et gérer les complications dues au décubitus.

Le dépistage et la prévention reposent sur un bilan régulier et l'équilibration du diabète. Un examen régulier des pieds est nécessaire avec des examens neurologiques, vasculaires, cutanés et ostéo-articulaires.

Une prise en charge podologique existe avec la mise en place de chaussures adaptées et d'un traitement des lésions.

**L'éducation du patient** est primordiale :

- Auto-examen quotidien des pieds et des chaussures,
- Hygiène des pieds avec un lavage quotidien et un séchage soigneux. Il est important de ne pas utiliser d'objets agressifs ni de produit caustique comme des coricides. Il est préférable de se limer les ongles plutôt que de les couper. L'hydratation est essentielle pour éviter les peaux sèches et l'hyperkératose.
- Le choix des chaussures doit se tourner vers des chaussures confortables et adaptées, ne jamais marcher pieds nus.
- La pratique d'un sport de manière régulière est conseillée.
- Il faut lutter contre les facteurs de risque cardiovasculaire tels que le tabagisme, le mauvais contrôle de la glycémie ou encore l'hypertension [18, 19].

### **1.3. PRISE EN CHARGE DU PATIENT DIABETIQUE**

La prise en charge thérapeutique du DT2 doit :

- être précoce,
- être globale,
- viser à normaliser la glycémie et à corriger l'ensemble des facteurs de risque cardiovasculaire amendables,
- être adaptée à chaque patient en étant modulée selon l'âge, les comorbidités, la sévérité et l'ancienneté du diabète,
- s'appuyer sur la participation active du patient,
- faire appel à la complémentarité des différents professionnels de santé [7].

### 1.3.1. Diététique et hygiène de vie

Le traitement initial du DT2 repose sur l'évaluation et la modification réaliste des habitudes de vie.

Les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS) reposent sur la lutte contre la sédentarité ainsi que la planification alimentaire en mettant en place un régime légèrement hypocalorique.

Trois points essentiels sont à respecter :

- diminution des lipides saturés,
- réduction des sucres simples,
- arrêt de la consommation d'alcool.

L'activité physique doit également faire partie constante de la vie du diabétique. On recommande 30 minutes d'activité régulière par jour.

Même à l'instauration d'un traitement médicamenteux, le patient doit observer les règles de base de diététique ainsi qu'une activité physique régulière.

Les 10 règles à rappeler par le pharmacien d'officine se résument ainsi [5,9] :

- 1. Respecter 3 repas par jour,**
- 2. Avoir une alimentation variée et équilibrée,**
- 3. Prohiber les grignotages,**
- 4. Cuisiner en limitant les graisses,**
- 5. Limiter le sel,**
- 6. Diminuer la ration calorique de 20%,**
- 7. Éviter la consommation d'aliments riches en sucre,**
- 8. Supprimer le tabac,**
- 9. Faire du sport,**
- 10. Ration idéale :**

**40 à 50 % de glucides**

**15 % de protéines**

**30 à 45 % de lipides.**

Les mesures hygiéno-diététiques doivent être suivies correctement pendant 6 mois avant d'instaurer un traitement. Nous reviendrons plus précisément sur cet aspect dans la partie consacrée au dépistage et aux conseils aux patients afin de mieux approfondir les connaissances nécessaires pour accompagner au mieux les patients.

### **1.3.2. Recommandations [6,8]**

Les recommandations de la HAS sont les suivantes :

- Diagnostic : mesures hygiéno-diététiques pendant 6 mois
- HbA<sub>1c</sub> entre 6% et 6,5 % ou > 6,5% : monothérapie :
  - Metformine à doses maximales tolérées, quel que soit l'IMC, ou inhibiteurs des alpha-glucosidases si intolérance à la Metformine
  - sulfamides hypoglycémiants à posologie progressive, ou glinides si l'IMC est inférieur à 27 kg/m<sup>2</sup>
- HbA<sub>1c</sub> > 6,5 % : bithérapie :
  - Metformine + sulfamides hypoglycémiants (ou glinides)
  - Metformine + glitazones (ou inhibiteurs alpha-glucosidases)

S'il existe une intolérance à la Metformine, on utilisera un sulfamide en première intention.

- HbA<sub>1c</sub> > 7 % :
  - insuline
  - trithérapie : Metformine + sulfamides hypoglycémiants + glitazone
- HbA<sub>1c</sub> > 8 %, malgré la trithérapie :
  - passage à l'insuline.

Il faut noter que la classe des glitazones a été retirée du marché en 2011.

Dans tous les cas, les mesures hygiéno-diététiques doivent être poursuivies, malgré la prise en charge médicamenteuse.

### **1.3.3. Prise en charge médicamenteuse du diabète de type 2 et conseils à l'officine au moment de la prescription [10, 11]**

Elle repose sur trois grandes familles de médicaments : les biguanides, les antidiabétiques oraux et les incrétinomimétiques. Une fois que le diabète devient insulino-requérant,

L'utilisation de l'insuline est recommandée.

- **BIGUANIDES** : Metformine, Stagid®, Glucophage®
  - Entraînent la diminution de la synthèse hépatique de glucose, l'augmentation de la sensibilité à l'insuline et retardent l'absorption intestinale du glucose.
  - Effet anti-hyperglycémiant qui diminue la glycémie basale et post-prandiale, et ne provoque pas d'hypoglycémie.
  - Effets indésirables : troubles gastro-intestinaux, acidose lactique et perturbation du goût.
  - Posologie : 1 comprimé deux à trois fois par jour. A prendre au cours ou à la fin des repas.
  
- **SULFAMIDES HYPOGLYCÉMIANTS** :
  - Glibenclamide Daonil®
  - Gliclazide Diamicon®
  - Glimépiride Amarel®
  - Stimulent la sécrétion d'insuline par les cellules bêta du pancréas, inhibent la sécrétion de glucagon et augmentent la sensibilité des tissus cibles à l'action de l'insuline.
  - Effets indésirables : hypoglycémie, troubles digestifs, éruptions cutanées, augmentation des transaminases, effet antabuse.
  - Posologie : de 2,5 à 10 mg de glibenclamide, de 30 à 80 mg de gliclazide, et de 1 à 4 mg de glimépiride par jour. A prendre avant les repas.
  
- **GLINIDES** : Répaglinide Novonorm®
  - Augmentent la sécrétion d'insuline.
  - Action plus rapide et plus courte que les sulfamides hypoglycémiant (donc moins d'hypoglycémie après les repas).
  - Effets indésirables : hypoglycémie, troubles digestifs.
  - Posologie : de 0,5 à 2 mg trois fois par jour. A prendre avant les repas.
  
- **INHIBITEURS DES ALPHA GLUCOSIDASES** :
  - Acarbose Glucor®
  - Miglitol Diastabol®

- Retardent l'hydrolyse des glucides complexes au niveau intestinal, donc l'absorption est plus tardive.
  - Diminuent de 0,5 à 1% l'HbA<sub>1c</sub>.
  - Effets indésirables : troubles digestifs, élévation des transaminases.
  - Posologie : de 50 à 100 mg trois fois par jour pour l'acarbose et 50 mg trois fois par jour pour le miglitol. A prendre au début des repas.
- INCRETINOMIMETIQUES
    - Analogues du GLP1(glucagon like peptide) :
      - Exenatide Byetta®
      - Liraglutide Victoza®
    - Augmentent la synthèse de l'insuline, réduisent le taux circulant de glucagon, diminuent les prises alimentaires, ralentissent la vidange gastrique, préservent les cellules  $\beta$  pancréatiques.
    - Effets indésirables : nausées, vomissements, diarrhées, hypoglycémie.
    - Posologie : 10  $\mu$ g matin et soir à une heure d'intervalle d'un repas pour l'exénatide ; 0,6 à 1,8 mg par jour en une seule injection indépendamment des repas.
  - Inhibiteurs de la DPP4 (dipeptidyl peptidase-4) :
    - Sitagliptine Januvia® Xelevia®
    - Vildagliptine Galvus®
    - Saxagliptine Onglyza®
  - Destruction de l'enzyme responsable de l'inactivation des incrétines, c'est-à-dire des GLP1.
  - Effets indésirables : troubles digestifs, infections des voies respiratoires hautes, troubles musculo-squelettiques.
  - Posologie : 100 mg par jour pour la sitagliptine, 50 mg matin et soir pour la vildagliptine et 5 mg par jour pour la saxagliptine.

Quelques conseils à délivrer lors de la prescription d'antidiabétiques portant sur deux problèmes distincts :

### ● L'hypoglycémie

Il faut en priorité éviter les hypoglycémies qui peuvent être dues à une insuline mal adaptée, à un effort physique non prévu... Le sujet diabétique doit donc faire attention à :

- un repas oublié,
- des températures élevées,
- une altération du point d'injection,
- la prise de médicaments (inhibiteurs de l'enzyme de conversion, fibrates, salicylés...),
- la prise d'alcool.

Il est important de rappeler au patient les signes précurseurs d'une hypoglycémie afin qu'il puisse les reconnaître :

- dans une hypoglycémie mineure, c'est l'activation du système nerveux sympathique qui donnera de nombreux symptômes comme une grande pâleur, des tremblements, des nausées, des palpitations...
- dans une hypoglycémie majeure, c'est la privation de glucose par les cellules cérébrales qui donnera une vision floue, des vertiges...[18].

Dès les premiers signes de l'hypoglycémie, le patient doit se resucrer, c'est-à-dire ingérer trois sucres ou boire un jus de fruits, ou encore manger une ou deux cuillères à soupe de confiture. Il faut également que le patient prenne une collation à base d'aliments à faible valeur glycémique dans l'heure qui suit son malaise.

Si le patient est inconscient, le SAMU doit être appelé afin d'évaluer l'injection ou non de glucagon [21].

### ● L'hyperglycémie

Les causes d'une hyperglycémie sont multiples :

- oubli ou retard de la prise d'insuline,
- prise d'un médicament hyperglycémiant,
- stress...

Les symptômes n'apparaîtront que lorsque le patient est longtemps en état d'hyperglycémie. Dans ce cas, on verra apparaître une fièvre, une polyurie, une polydipsie, une asthénie... Il faut alors réagir très vite car la complication première est le coma acido-cétosique qui peut avoir des conséquences graves pour le patient [21]. Les signes de ce

coma sont une conscience variable, une polypnée, des crampes musculaires, une cétonurie... [18].

Si la glycémie est supérieure à 2,50 g/L et que de l'acétone est retrouvé dans les urines, il faut réagir vite. Le patient devra boire de l'eau salée pour limiter la déshydratation, s'injecter de l'insuline rapide en petite quantité de façon régulière puis consulter son médecin. En cas de coma acido-cétosique, le SAMU sera appelé et le médecin injectera de l'insuline en intraveineux et des bicarbonates pour combattre l'acidose [21].

Le traitement par insuline devient nécessaire en cas d'insulinorequérance du DT2.

- INSULINE : (tableau I) [10,11]
  - Inhibition de la production de glucose et stimulation de son utilisation au niveau périphérique (muscle et tissu adipeux).
  - Inactivité par voie orale.
  - Effets indésirables : réactions locales rares (érythèmes, douleurs...), possibilité d'hypokaliémie.
  - Utilisation en première intention, d'une insuline lente le soir qui permet de normaliser la glycémie le matin à jeun. Souvent, cela permet de relancer l'efficacité des antidiabétiques oraux par réduction de la glucotoxicité.
  - En cas d'échec, mettre en place une insulinothérapie intensifiée avec : 2 à 3 mélanges (intermédiaire + rapide / analogue rapide, ou une basale lente + 1 à 3 rapides / analogues rapides en pré-prandial). Arrêter les insulinosécréteurs mais maintenir Metformine pour limiter la prise de poids.

Tableau I: Présentation des différentes insulines [22]

Propriétés	Produits disponibles
<i>Les insulines analogues rapides</i>	
Délai d'action de quelques minutes Durée d'action de 2 à 3 heures	Humalog Novorapid
<i>Les insulines rapides</i>	
Délai d'action de 15 à 30 minutes Durée d'action de 4 à 6 heures	Actrapid Umuline rapide
<i>Les insulines intermédiaires NPH</i>	
Délai d'action de 30 à 45 minutes Durée d'action de 10 à 16 heures	Umuline NPH Insuman basal
<i>Les insulines analogues lentes</i>	
Délai d'action de 1 à 2 heures Durée d'action de 20 à 24 heures	Lantus Levemir
<i>Les insulines mixtes : insuline rapide + NPH</i>	
Délai d'action de 15 minutes Durée d'action de 12 heures	Humalog Mix (25, 50) Novomix 30
<i>Les insulines mixtes : analogue rapide + NPH</i>	
Délai d'action de 30 minutes Durée d'action de 12 heures	Mixtard (10,20,30,40,50) Umuline profil 30

**Conseils liés à l'utilisation de l'insuline que doit rappeler le pharmacien :**

Le patient doit connaître les différents sites d'injection : l'abdomen, les bras, les cuisses et les fesses, en sachant que l'insuline injectée dans l'abdomen est plus rapidement absorbée. Ce site doit être régulièrement changé afin d'éviter les déformations de peau, ou les lipodystrophies. Cependant, la même zone doit être gardée pour le même moment de la journée mais sans piquer au même endroit.

L'insuline sera conservée au réfrigérateur tant qu'elle n'est pas ouverte, sinon elle peut rester à température ambiante.

La désinfection à l'alcool tous les jours n'est pas nécessaire, une bonne hygiène avec de l'eau et du savon est suffisante.

Le patient doit également savoir repérer les zones où il ne doit pas se piquer : éviter les zones cicatricielles ou eczémateuses [9].

### Intérêt de la glycémie capillaire :

Il est indispensable de rappeler l'importance de la glycémie capillaire, surtout dans le cadre d'un dépistage.

La glycémie capillaire est aujourd'hui un outil incontournable que ce soit chez les patients insulino-dépendants afin de déterminer la quantité d'insuline à injecter, ou chez les patients DT2 afin de surveiller l'efficacité des traitements. Mais ce n'est pas tout. De nos jours, des campagnes de dépistage régulières du diabète sont effectuées grâce à ce dosage.

La place de la glycémie capillaire est-elle justifiée ? Permet-elle réellement de stabiliser, voire d'améliorer un diabète ?

Plusieurs études ont été rapportées avec des conclusions très intéressantes.

Une méta-analyse datant de septembre 2004, et présentée au congrès de l'European Association for the Study of Diabetes, rassemblait 6 études. Celles-ci comparaient la présence et l'absence d'autosurveillance glycémique pendant six mois et ont montré une amélioration de 0,57 % d'hémoglobine glyquée en présence de cette surveillance [27]. Deux autres études sont venues conforter ces résultats : l'étude ASIA et Schwedes.

D'autres études mettent également en valeur l'autosurveillance par glycémie capillaire. L'étude ROSSO, en 2004, a montré une corrélation entre la pratique de l'autosurveillance glycémique et la diminution des complications chez 3268 patients (figure 3). Aussi, le risque de morbidité était diminué d'un tiers et la mortalité de la moitié chez les patients effectuant une autosurveillance glycémique [29, 30].

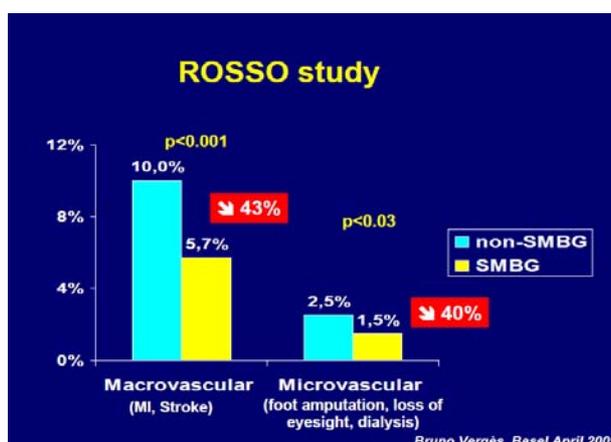


Figure 3: Complications macro et microvasculaires dans l'étude ROSSO [31]

*Le dosage de la glycémie capillaire a donc une place incontournable dans le cadre du dépistage mais aussi dans la prise en charge et le suivi du patient diabétique.*

## **2 - DYSLIPIDEMIES ET RISQUE CARDIOVASCULAIRE**

Les dyslipidémies touchent 4 à 10% de la population française et 99% d'entre elles conduisent au développement de plaque d'athérome, important facteur de risque cardiovasculaire. On retrouve une hypercholestérolémie pure chez 30 % des sujets adultes en France [56].

Après un bref rappel du métabolisme du cholestérol et des lipoprotéines ainsi que des triglycérides, nous verrons comment la plaque d'athérome se forme ainsi que les facteurs de risques cardiovasculaires, avant d'évoquer les différents types de dyslipidémies et leurs traitements.

### **2.1. RAPPEL SUR LE METABOLISME DU CHOLESTEROL**

Le cholestérol (CT) est un constituant lipidique de l'organisme, indispensable à la vie. En effet, il rentre dans la composition de toutes les cellules du corps humain. Il est également précurseur d'hormones, de composés métaboliques et constituant des membranes cellulaires [55]. Le CT permet, aussi, la synthèse de la vitamine D et des sels biliaires [57].

#### **Structure du cholestérol**

C'est une substance complexe présente dans les graisses animales et les huiles. Sa formule brute est  $C_{27}H_{46}O$ . Elle possède une fonction alcool. La formule est la suivante (figure 4) :

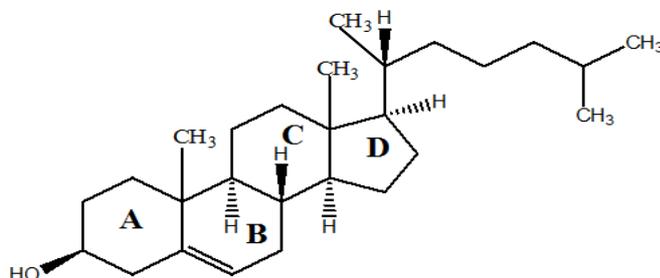


Figure 4: Structure du cholestérol [33]

En s'associant à un acide gras, le cholestérol se trouve sous une forme estérifiée qui est la

plus rencontrée dans le sang circulant [59].

### **Origine**

#### **Apport exogène :**

L'apport de CT par l'alimentation représente 20 % des apports journaliers, soit environ 100 à 500 milligrammes [55]. Cet apport permet de compenser la perte fécale de CT journalière, ainsi que sa transformation en hormones stéroïdiennes ou en métabolites hydroxylés [58].

#### **Voie endogène :**

Le CT biliaire représente, quant à lui, environ 1 à 4 grammes par jour. En effet, il est synthétisé dans toutes les cellules de l'organisme dont le foie est le plus gros producteur (2 grammes par jour) [58]. Cette synthèse ne peut être possible à partir de l'acide acétique que grâce à une enzyme : la  $\beta$ -HMG CoA réductase enzyme clé de la voie métabolique [55]. La synthèse de CT est active quand l'apport alimentaire diminue et inversement. Cette synthèse est plus importante la nuit que le jour [34].

### **Devenir dans l'organisme**

Le CT est transformé en acides biliaires au niveau hépatique puis est éliminé par la bile. Cependant, il peut être réabsorbé par le biais d'une voie entéro-hépatique [34].

### **LDL-cholestérol**

Appelé familièrement « mauvais cholestérol », il est transporté dans le sang circulant par des lipoprotéines spécifiques : les « *Low Density Proteins* » ou lipoprotéines de basse densité (LDL).

Lorsqu'elles sont en excès, ce LDL-CT se dépose dans les parois des artères, ce qui aboutira à plus ou moins long terme à une plaque d'athérome [32].

### **HDL-cholestérol**

Les « *High Density Lipoprotein* » (HDL) sont impliquées dans le transport « *reverse* » du CT qui consiste à capter le CT de la périphérie pour le guider vers ses voies d'élimination.

Une augmentation du HDL-cholestérol (HDL-CT) est donc protectrice : une élévation de 0,01 g/L (soit 0,026 mmol/L) diminue le risque coronarien de 2% chez les hommes et de 3% pour les femmes. Le tabac et l'hyperglycémie diminuent le HDL-CT tandis que l'alcool et les œstrogènes l'augmentent.

Le HDL-CT est considéré comme facteur de risque lorsqu'il est inférieur à 0,35 g/L [43]. Il a un rôle très important dans l'épuration du CT, possède une action anti-oxydante sur les LDL et diminue la dysfonction endothéliale en augmentant la synthèse et le relargage par l'endothélium vasculaire de substances vasodilatatrices [55]. Les HDL récupèrent donc le CT de l'organisme pour l'emmener au foie où il sera éliminé ; de plus, elles nettoient les artères des dépôts lipidiques et donc réduisent l'apparition d'une plaque d'athérome [32].

Pour conclure, le HDL-CT a donc une action anti-inflammatoire et anti-thrombotique, d'où son appellation courante de « bon cholestérol ».

## **2.2. METABOLISME DES TRIGLYCERIDES**

L'origine des acides gras est principalement exogène (apport alimentaire) mais si besoin, les adipocytes et les hépatocytes peuvent en synthétiser. Le métabolisme des triglycérides (TG) repose sur la lipogénèse et la lipolyse qui coexistent dans l'organisme selon les besoins.

Les TG apportés par les graisses alimentaires sont hydrolysés par une lipase gastrique puis pancréatique tandis que les sels biliaires vont en former des micelles qui seront absorbées au niveau de l'intestin grêle. Les TG sont resynthétisés et incorporés dans les chylomicrons, ensuite hydrolysés par la lipoprotéine lipase (LPL) pour former les remnants des chylomicrons recaptés par le foie.

La voie endogène débute par la synthèse des lipoprotéines de très faible densité (VLDL) dans le foie ; ils seront hydrolysés en IDL (lipoprotéine de densité intermédiaire) via la LPL : une fraction sera captée par le foie et l'autre se transformera en LDL plus riche en cholestérol [49].

Les TG sont métabolisés dans le tissu adipeux et dans le muscle. La LPL plasmatique hydrolyse les triglycérides des chylomicrons et des VLDL en acides gras qui seront absorbés par les adipocytes afin de resynthétiser si besoin des TG : c'est la lipogénèse. Une deuxième enzyme, la lipase hormonosensible peut également hydrolyser les TG : c'est la

lipolyse [62, 63].

### **2.3. ATHEROSCLEROSE ET PLAQUE D'ATHEROME**

L'athérosclérose se développe silencieusement pendant de nombreuses années et, à sa découverte, les atteintes sont déjà nombreuses [35].

Selon l'OMS, l'athérosclérose correspond à un vieillissement prématuré des artères. Les veines ne sont, par contre, pas touchées, car c'est une atteinte préférentielle pour les gros calibres et les bifurcations dont les parois s'obstruent et se rigidifient progressivement [55]. Des plaques d'athérome se forment dans l'aorte, les artères coronaires, les carotides ainsi que les artères des membres inférieurs et bien d'autres [37].

D'un point de vue clinique, le diagnostic est difficile du fait de l'absence de symptômes caractéristiques et de marqueurs biologiques connus jusqu'à présents [35]. Cependant, depuis peu, la protéine C réactive (PCR) ultrasensible constitue un nouveau marqueur. Dans le cas de l'infarctus du myocarde, sa concentration élevée est corrélée au risque de rupture de la plaque et s'élève également lors des épisodes d'angor instable. Son intérêt réside dans le fait qu'elle témoigne de la présence à bas bruit d'états inflammatoires chroniques chez un patient asymptomatique. Sa valeur élevée constitue un marqueur d'instabilité de la plaque. Les valeurs seuils ont été définies :

- < 1 mg/L : le risque est faible
- de 1 à 3 mg/L : le risque est modéré
- > 3 mg/L : le risque est élevé.

La préférence pour les artères coronaires en fait la première cause d'infarctus du myocarde et d'angine de poitrine. Mais on peut également retrouver des anévrismes aortiques, des artérites oblitérantes des membres inférieurs et de l'hypertension artérielle rénale. Le patient pourra souffrir de vertiges, d'essoufflement, d'instabilité de la marche, de troubles de la vision ainsi que de modifications du rythme cardiaque [36].

Au niveau physiopathologique, la formation d'une plaque d'athérome s'effectue en plusieurs étapes.

## Genèse de la plaque

La genèse de la plaque démarre par la formation d'une strie lipidique (petit dépôt jaunâtre de lipides au niveau de l'intima) [55], résultant du passage des LDL dans l'intima et l'accumulation du CT dans les cellules spumeuses issues des macrophages. Ceci engendre une réaction inflammatoire chronique locale avec production de cytokines pro-inflammatoires (figure 5).

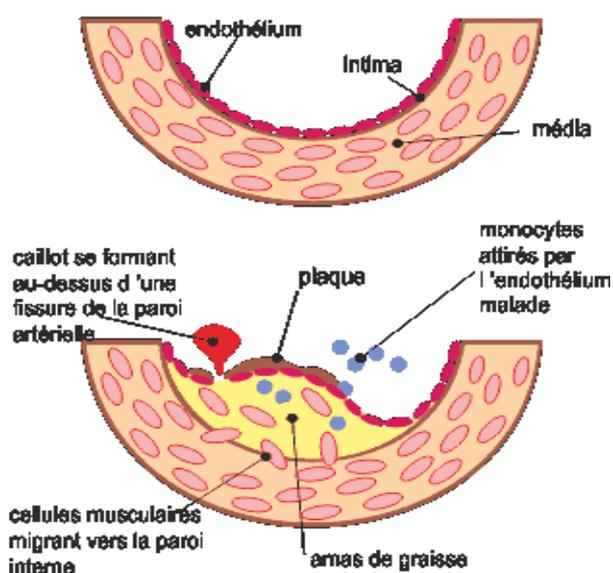


Figure 5: Formation de la plaque d'athérome [61]

La chape fibreuse constituée de la matrice extra-cellulaire et des cellules musculaires lisses provenant de la média, va constituer le facteur de stabilité d'une plaque d'athérome [60].

## Evolution de la lésion athéroscléreuse

Cette évolution s'effectue sur plusieurs années et de manière silencieuse. Les facteurs d'inflammation chronique induisent un développement des lésions [39].

Elle s'effectue par une progression à la fois du coeur lipidique mais aussi de la chape fibreuse. En effet, il y a un remodelage permanent qui peut aboutir à une plaque d'athérome stable. La lésion athéromateuse parvient à long terme à instaurer une sténose

entraînant une réduction du diamètre de l'artère [39].

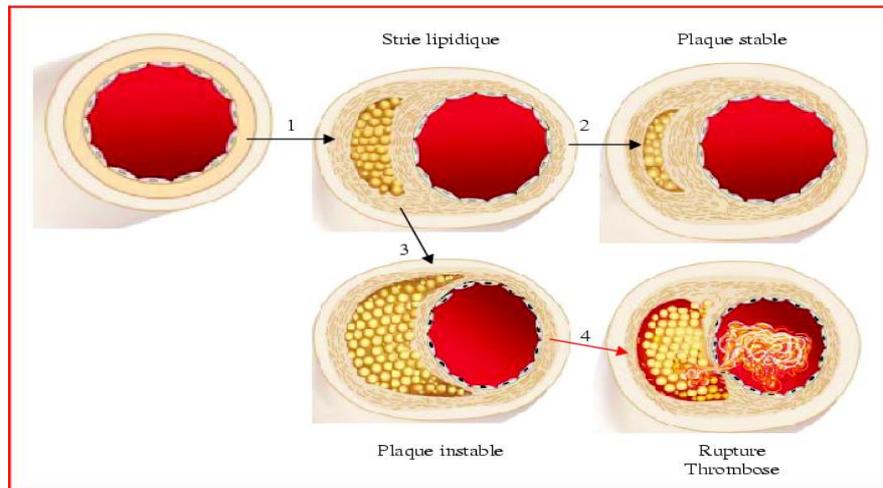


Figure 6: Evolution d'une plaque d'athérome vers une thrombose [85]

La plaque peut rester stable un temps, mais deux phénomènes peuvent la rendre instable : la rupture de la chape fibreuse (liée à un stress hémodynamique comme une poussée hypertensive) et la thrombose [39] (figure 6).

Le thrombus ou la libération d'un embolie a trois conséquences cliniques :

- L'infarctus du myocarde et l'angor instable, si c'est une artère coronaire qui est touchée.
- L'accident vasculocérébral ischémique lorsqu'une artère à destinée cérébrale ou intracrânienne est obstruée.
- L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs lorsque la thrombose se situe au niveau des membres inférieurs [40].

Les conséquences pour le patient sont importantes et invalidantes. Une prise en charge précoce ainsi qu'une étude des facteurs de risque sont nécessaires afin de diminuer la survenue de ce type d'accident.

## **2.4. DEFINITION DES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE ET PREVENTION**

Un facteur de risque d'une maladie se définit comme un paramètre corrélé à une incidence accrue d'une maladie [41]. S'il n'y a pas de causalité directe entre le facteur et la maladie, on dit que c'est un marqueur de risque. Dans le cas contraire, c'est un véritable facteur de

risque [42].

Le risque cardiovasculaire est, selon l'HAS, un risque composite, c'est-à-dire qu'il concerne plusieurs pathologies selon l'organe touché [45].

Il peut être défini comme la probabilité de voir survenir, pour un individu donné, un événement cardiovasculaire dans un laps de temps donné, habituellement 5 à 10 ans [55]. Ceci est le risque absolu ou global [45]. Si la valeur de ce risque est supérieure à 2% par an, on estime que le patient a un risque élevé de développer la maladie concernée. Si la valeur est comprise entre 1 et 2%, le risque est dit modéré ; tandis que inférieur à 1% le risque est faible pour la maladie concernée [55].

Le risque relatif est : « la probabilité de survenue d'un événement cardiovasculaire chez un sujet ayant un ou plusieurs facteurs de risque rapporté à la probabilité de survenue de ce même événement en l'absence de ces facteurs de risque » [45].

Les facteurs de risque cardiovasculaire ont été définis et classés en 2 catégories :

- Facteurs de risque non modifiables

### Age

Selon l'HAS (2006) et l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des Produits de Santé (ANSM) en 2005, l'homme a un facteur de risque à partir de 50 ans et la femme au-delà de 60 ans ou lors de sa ménopause [42].

### Sexe masculin

Le sexe féminin est protecteur jusqu'à la ménopause ou si la patiente est atteinte d'un diabète avéré. La ménopause induit une carence en œstrogènes qui implique une augmentation du LDL-CT mais aussi une diminution en HDL [55].

### Hérédité cardiovasculaire

Il existe une susceptibilité familiale s'il y a eu un infarctus du myocarde précoce, c'est-à-dire avant 55 ans pour un homme (père ou frère) ou 65 ans pour une femme (mère ou sœur) [55, 42].

L'étude de Framingham a démontré qu'un décès d'origine coronarienne chez un parent

augmente le risque de diabète de 30% chez les enfants [43].

- Facteurs de risque modifiables

### **Tabac**

Il est responsable de 14% des maladies cardiovasculaires chez les fumeurs et 2% chez les fumeuses. Le tabac touche principalement les artères des membres inférieurs et sera donc responsable d'artérite oblitérante des membres inférieurs (risque 2 à 7 fois plus important par rapport aux non fumeurs) [55].

En ce qui concerne la maladie coronarienne, une étude prospective a montré que le risque est multiplié par 3 chez les fumeurs consommant plus de 20 cigarettes par jour. Il expose surtout aux infarctus du myocarde et à la mort subite [43].

L'effet athérogène est directement lié à la quantité de cigarettes : il y a un effet toxique sur l'endothélium vasculaire avec libération de substances pro-coagulantes et vasoconstrictrices. Il est important, également, de signaler que le tabac s'accompagne d'une baisse du taux de HDL-CT [43].

Par contre, tous ces effets seront annulés après 3 ans d'arrêt du tabac [55].

### **Hypertension artérielle**

Une tension trop élevée engendre un risque d'infarctus de 20% [55]. Aujourd'hui, c'est surtout la pression artérielle systolique qui a la signification pronostique la plus importante ; son augmentation traduit une diminution de la compliance des gros vaisseaux [43]. Une diminution des chiffres tensionnels permet une réduction partielle du risque [55]. C'est pourquoi les recommandations des objectifs tensionnels sont plus bas chez les patients présentant déjà un facteur de risque cardiovasculaire. Chez les diabétiques, par exemple, l'objectif est de 130/80 mm Hg.

### **Diabète de type 2**

Le diabète touchait 1,7 millions de personnes en 1990 en France et devrait avoisiner les 2,6 millions en 2030. Les complications cardiovasculaires sont la première cause de mortalité chez les diabétiques [55]. Le diabète multiplie le risque coronarien par 2 chez l'homme et 3

chez la femme [43]. Le mécanisme toxique est le même que pour le tabac avec la libération de substances procoagulantes et vasoconstrictrices [55].

### **Obésité**

L'obésité androïde est le facteur de risque impliqué. Elle correspond à un tour de taille supérieur à 88 centimètres pour une femme et supérieur à 102 centimètres pour un homme. Le risque d'infarctus avec ce type d'obésité est de 20%. La perte de quelques kilos améliore de manière significative la tension artérielle, le diabète et les troubles lipidiques. On peut noter que l'hypercholestérolémie donnera préférentiellement des athéromes coronariens, le tabac ainsi que l'hyperglycémie provoqueront des artérites des membres inférieurs. Enfin, l'hypertension artérielle est susceptible d'engendrer des accidents vasculaires cérébraux [55].

### **Sédentarité**

Elle se définit par un manque d'exercice, c'est-à-dire moins de 3 fois 30 minutes par semaine [44].

Plusieurs études de cohorte ont prouvé que la sédentarité augmentait le risque de décès par maladie coronarienne. L'activité physique permet de diminuer la fréquence cardiaque et la pression artérielle. De plus, elle s'accompagne d'une perte de poids, d'une diminution des TG et d'une augmentation du HDL-CT.

Afin de mieux prendre en charge les patients, l'HAS a publié, en 2006, de nouvelles recommandations sur la prise en charge des patients dyslipidémiques.

Le tableau II ci-dessous permet une évaluation du risque global des patients et ainsi de pouvoir adapter la prise en charge pharmacologique mais aussi hygiéno-diététique [46].

Souvent, le fait de calculer le risque avec le patient lui permet une prise de conscience. Car, même s'il n'a pas de douleurs ou de désagrément majeur, le patient se rend compte de l'importance d'une prise en charge précoce [55].

Tableau II: Facteurs de risque selon les recommandations nationales[46]

<b>Tableau 1. Facteurs de risque pour l'évaluation du risque cardiovasculaire global (RCVG) selon les recommandations nationales (HAS, Afssaps)</b>			
Facteur de risque	Recommandations		
	Dyslipidémie	Diabète	Hypertension
<b>AGE</b> : Homme de 50 ans ou plus Femme de 60 ans ou plus	+ 1	+ 1	+ 1
<b>TABAGISME</b> (actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans)	+ 1	+ 1	+ 1
<b>ANTECEDENTS FAMILIAUX D'ACCIDENT CARDIOVASCULAIRE PRECOCE</b> IDM ou mort subite < 55 ans chez le père ou chez un parent de 1 <sup>er</sup> degré de sexe masculin	+ 1	+ 1	+ 1
AVC constitué avant 45 ans	non précisé	+ 1	
<b>HYPERTENSION ARTERIELLE PERMANENTE</b> (traitée ou non)	+ 1	+ 1	* semi-quantitatif
<b>DIABETE DE TYPE 2</b> (traité ou non)	+ 1	*	+ 1
<b>MICROALBUMINURIE (&gt;30mg/24h)</b>	non précisé	+ 1	non précisé
<b>DYSLIPIDEMIE</b> :			
LDL-cholestérol ≥ 1,60 g/l (4,1 mmol/l)	*	non précisé	+ 1
HDL-cholestérol ≤ 0,40 g/l (1 mmol/l)	+ 1	+ 1	
<b>HDL-cholestérol ≥ 0,60 g/l (1,5 mmol/l)</b>	- 1	- 1	non précisé

*	facteur de risque en relation avec la recommandation
+ 1	compte pour 1 facteur de risque dans l'estimation du RCVG
- 1	compte pour 1 facteur protecteur dans l'estimation du RCVG (soustraire « 1 risque » au score)
non précisé	facteur de risque non précisé dans les recommandations

L'OMS préconise 2 axes afin de prévenir au mieux ces pathologies :

- Un axe global qui agit sur l'ensemble de la population avec, par exemple, la lutte anti-tabac, une taxation des produits alimentaires riches en graisses ou en sucre... Mais aussi, des projets pour augmenter l'activité physique, comme des chemins piétonniers ou encore des pistes cyclables.
- Une action intégrée afin de cibler les individus à haut risque cardiovasculaire [47].

Les dyslipémies constituent un facteur de risque important. Elles sont classées en différentes catégories (tableau III) dont nous rappellerons les caractéristiques dans le paragraphe suivant.

Tableau III: Catégories de dyslipidémies [48]

Classification Internationale (Fredrickson)	Fréquence	Aspect du sérum	CT	TG	Classification selon De Gennes
IIa	fréquent	Clair	+++	N	<b>Hypercholestérolémies essentielles</b> 1) Forme mineure : expression biologique permanente, manifestations cardiovasculaires occasionnelles 2) Forme majeure : xanthomatose tendineuse hypercholestérolémique familiale (XTHF) 3) Forme monstrueuse de XTHF
IIb	fréquent	opalescent	++	+	<b>Hyperlipidémies mixtes</b> 1) Forme mineure: expression biologique permanente, quelques manifestations cardiovasculaires 2) Forme majeure avec ou sans xanthomatose
III	rare	opalescent	++	++	
I	très rare	lactescent	N ou +	+++	<b>Hypertriglycéridémies majeures</b> • Formes exogènes dépendantes des graisses (activité lipoprotéine lipase diminuée) • Formes endogènes indépendantes des graisses soit glucidodépendantes, soit éthanolodépendantes, soit association avec d'autres facteurs (pléthore, goutte...) activité lipoprotéine lipase normale • Formes exogènes et endogènes
IV	fréquent	opalescent	N ou +	++	
V	rare	lactescent	N ou +	+++	

## 2.5. DIFFERENTES DYSLIPEMIES

### HYPERCHOLESTEROLEMIES PURES

Ces hypercholestérolémies sont les plus fréquentes en France et touchent environ 20 à 30% des adultes d'âge moyen. Elles sont hautement athérogènes puisqu'elles résultent d'une élévation isolée du LDL-CT [55]. Ces hypercholestérolémies correspondent au type IIa selon la classification de Fredrickson.

La prévalence des formes polygéniques est élevée, soit environ 1%. Ces formes sont une conséquence des facteurs génétiques agissant sur l'absorption intestinale du cholestérol ou

la synthèse des acides biliaires par exemple [51]. Elles sont donc liées, entre autre, aux erreurs alimentaires [42] et répondent bien aux mesures hygiéno-diététiques [51]. Contrairement aux formes monogéniques, il n'y a pas de caractère familial et la découverte de cette maladie est souvent fortuite [49], d'où l'importance de les connaître afin de mieux les dépister.

Au niveau clinique, les complications cardiovasculaires sont tardives [42]. Après 40 ans, on voit apparaître des xanthélasmas (figure 7) et des arcs cornéens (figure 8). Les xanthomes sont rares et ne sont retrouvés que dans les formes sévères [49].



*Figure 7: Xanthelasma [54]*



*Figure 8: Arc corneen [53]*

## **HYPERLIPIDEMIES MIXTES**

Dans ce type de dyslipidémies, on retrouve à la fois un taux de CT élevé mais également un taux de TG dépassant la normale.

### *Hyperlipidémie combinée familiale*

Cette hyperlipidémie correspond au type IIB selon la classification de Fredrickson. La prévalence de cette atteinte est de 1% dans la population caucasienne et de 10 à 20% lors d'un infarctus du myocarde précoce. On y retrouve une augmentation de la concentration en LDL petites et denses, à fort pouvoir athérogène [49].

Au niveau clinique, les dépôts sont moins fréquents que dans le type IIa. On retrouve des arcs cornéens ainsi que des xanthomes tendineux [50]. Il faut noter que les manifestations cliniques apparaissent après l'âge de 20 ans.

### Hyperlipoprotéinémie de type III

Cette atteinte est souvent appelée dysbétalipoprotéinémie, c'est-à-dire une hyperlipidémie mixte avec accumulation plasmatique de chylomicrons et de VLDL.

D'un point de vue clinique, on retrouve la présence de xanthomes jaunes orangés au niveau des plis palmaires qui sont pathognomoniques [49]. Il y a également des xanthomes tubéreux en relief, jaunes orangés, retrouvés au niveau des genoux, des coudes ou encore des doigts [51].

Il faut retenir, au niveau biologique, une élévation importante du CT ainsi qu'une valeur des TG circulants supérieure à 3g/L [49], tandis que les VLDL et HDL seront diminués [51].

Dans le cas de ces deux types de dyslipidémies, les patients sont diagnostiqués durant leur enfance et présentent peu d'intérêt dans le cadre d'un dépistage à grande échelle à l'officine.

## **HYPERTRIGLYCERIDEMIES**

Les hypertriglycéridémies sont un groupe hétérogène avec des physiopathologies et des traitements différents. Elles sont le plus souvent asymptomatiques. Elles peuvent être primaires ou secondaires.

Les hypertriglycéridémies secondaires sont iatrogènes, dues à un diabète déséquilibré, une hypothyroïdie, un syndrome néphrotique, des œstroprogestatifs, des corticoïdes, des bêta bloquants, des diurétiques thiazidiques, des anti protéases ou des rétinoïdes.

Le risque principal de ces atteintes est la pancréatite aiguë lorsque le taux de triglycérides dépasse les 10g/L. Le diagnostic reste difficile car l'amylasémie et l'amylasurie peuvent être normales [49].

Les hypertriglycéridémies primaires sont divisées en 3 types : IV, I et V que nous allons détailler ci-dessous :

L'hyperlipoprotéinémie de **type IV** ou hyperlipidémie endogène représente 30%

des dyslipidémies. La fréquence au sein de la population est élevée, de l'ordre de 1% [50]. Il y a, souvent, une surcharge pondérale, glucidodépendante [49]. Au niveau biologique, la triglycéridémie est élevée (3 à 15g/L) tandis que les taux de cholestérol total et de LDL-CT sont normaux. Enfin, le HDL-CT est diminué [51]. Le tableau clinique est asymptomatique mais très athérogène, surtout s'il y a un syndrome d'insulinorésistance ou d'obésité androïde associé [55].

L'hyperlipoprotéïnémie de **type I** est très rare (un cas sur un million) et n'engendre pas de risque cardiovasculaire mais surtout un risque de pancréatite aiguë : on y retrouve un taux de triglycérides très élevé au moins supérieur à 10-20 g/L. Le diagnostic se posera durant l'enfance devant des douleurs abdominales dues à des poussées de pancréatite [49].

L'hyperlipoprotéïnémie de **type V** dépend des graisses et des glucides de l'alimentation, ce qui entraîne l'accumulation de chylomicrons et les VLDL, d'où l'accroissement de la triglycéridémie et du taux de cholestérol. Le diagnostic se fera, comme pour le type I, lors d'une pancréatite [49] et on retrouvera également des signes de stéatose hépatique ainsi qu'une xanthomatose éruptive [50]. Le type V associe les mécanismes des deux autres hypertriglycéridémies et est, souvent, secondaire d'un type IV [49].

## **2.6. LES DYSLIPIDEMIES SECONDAIRES**

Différents diagnostics étiologiques sont à considérer devant toute dyslipidémie.

- L'hypothyroïdie : devant toute hypercholestérolémie, de survenue récente et surtout chez une femme âgée de plus de 50 ans, il faudra écarter une hypothyroïdie qui entraîne une atteinte proportionnelle à l'intensité de cette dernière.
- La cholestase (hypercholestérolémie).
- Le syndrome néphrotique (hyperlipidémie mixte) [42].
- L'insuffisance rénale chronique, grossesse, syndrome néphrotique (hypertriglycéridémie) lorsque la clairance est inférieure à 45 mL/min [55].

Il ne faut pas omettre l'imputation possible des médicaments :

- la ciclosporine peut être à l'origine d'hypercholestérolémie,

- les corticoïdes peuvent causer des hyperlipidémies mixtes,
- les estrogènes peuvent être à l'origine d'hypertriglycéridémie avec un HDL-CT conservé,
- les traitements anti-rétroviraux sont à l'origine d'hypertriglycéridémies majeures,
- les diurétiques, les bêtabloquants non sélectifs sans activité sympathomimétique intrinsèque donneront des hypertriglycéridémies discrètes [42, 55].

## **2.7. PRISE EN CHARGE DES DIFFERENTES DYSLIPIDEMIES**

L'AFSSAPS a émis de nouvelles recommandations pour la prise en charge des patients présentant une dyslipidémie en 2005.

Ces nouvelles recommandations s'appuient sur 6 points importants :

- L'objectif de la concentration en LDL-cholestérol est défini suivant le nombre de facteurs de risque cardiovasculaire. Plus il y a de facteurs de risque, plus la concentration doit être faible.
- Le régime diététique reste la base du traitement des dyslipidémies.
- Les médicaments hypolipémiants ne sont indiqués que si la diététique ne permet pas d'atteindre l'objectif de diminution du LDL-cholestérol en 3 mois.
- Le traitement par hypolipémiant, notamment les statines, doit se faire à des doses les plus faibles possibles, compte tenu des effets indésirables probables. La balance bénéfice/risque doit toujours être appréciée.
- On doit évaluer l'efficacité du traitement au bout de 1 à 3 mois. La tolérance de celui-ci est à surveiller à tout moment durant sa durée.
- Devant toute dyslipidémie, il faut prendre en charge les autres facteurs de risque cardiovasculaire [86].

La prise en charge d'un patient dyslipidémique repose sur une démarche définie par l'AFSSAPS. Les étapes sont les suivantes.

### **2.7.1. Réalisation d'un prélèvement sanguin**

L'AFSSAPS recommande de faire un bilan après un jeûne de 12 heures [52]. Ce prélèvement de sérum permet donc de boire de l'eau sans souci, mais aucune nourriture ne doit être ingérée dans les 12 heures qui précèdent et aucun alcool dans les 24 heures précédant le prélèvement [50].

Il repose sur l'Exploration d'une Anomalie Lipidique ou EAL, qui permet de déterminer le taux du cholestérol total, des triglycérides, du HDL-cholestérol et du LDL-cholestérol [52]. Le LDL-cholestérol est calculé par la formule de Friedewald si les triglycérides ne dépassent pas 4g/L :

$$\text{LDL-cholestérol (g/L)} = \text{cholestérol total (g/L)} - \text{HDL-cholestérol (g/L)} - \text{triglycérides (g/L)} / 5$$
 [51].

Il n'est pas nécessaire de répéter ce bilan si les résultats sont estimés corrects :

- LDL-CT < 1,60 g/L,
- TG < 1,50 g/L ,
- HDL-CT > 0,40 g/L [52].

Dans tous les autres cas, il faudra mettre en route le processus décrit par les hautes autorités afin de prendre en charge les patients de manière efficace.

### **2.7.2. Evaluation du risque cardio-vasculaire**

Comme nous l'avons vu plus haut, il existe différents facteurs de risque cardio-vasculaires qui doivent être pris en compte dans le choix de l'objectif thérapeutique selon les valeurs de LDL-CT.

Trois critères sont à retenir et à rechercher vis-à-vis de ces facteurs de risque : leur présence, leur importance mais aussi leur ancienneté [51].

Après cette étape, on peut classer les patients selon 3 catégories :

- avec un risque faible : aucun facteur associé à la dyslipidémie,
- avec un risque intermédiaire : présence d'au moins un facteur de risque,

- avec un haut risque : antécédent de maladie cardio-vasculaire avérée ou risques équivalents [52].

### 2.7.3. Objectifs thérapeutiques

La prise en charge thérapeutique du patient est donc fonction de son état vasculaire et du nombre de facteurs de risques cardio-vasculaires associés [52].

Les 2 schémas suivants montrent les objectifs en terme de LDL-cholestérol (figure 8) à atteindre selon les différents critères (tableau IV).

#### PRISE EN CHARGE DU PATIENT DYSLIPIDEMIQUE

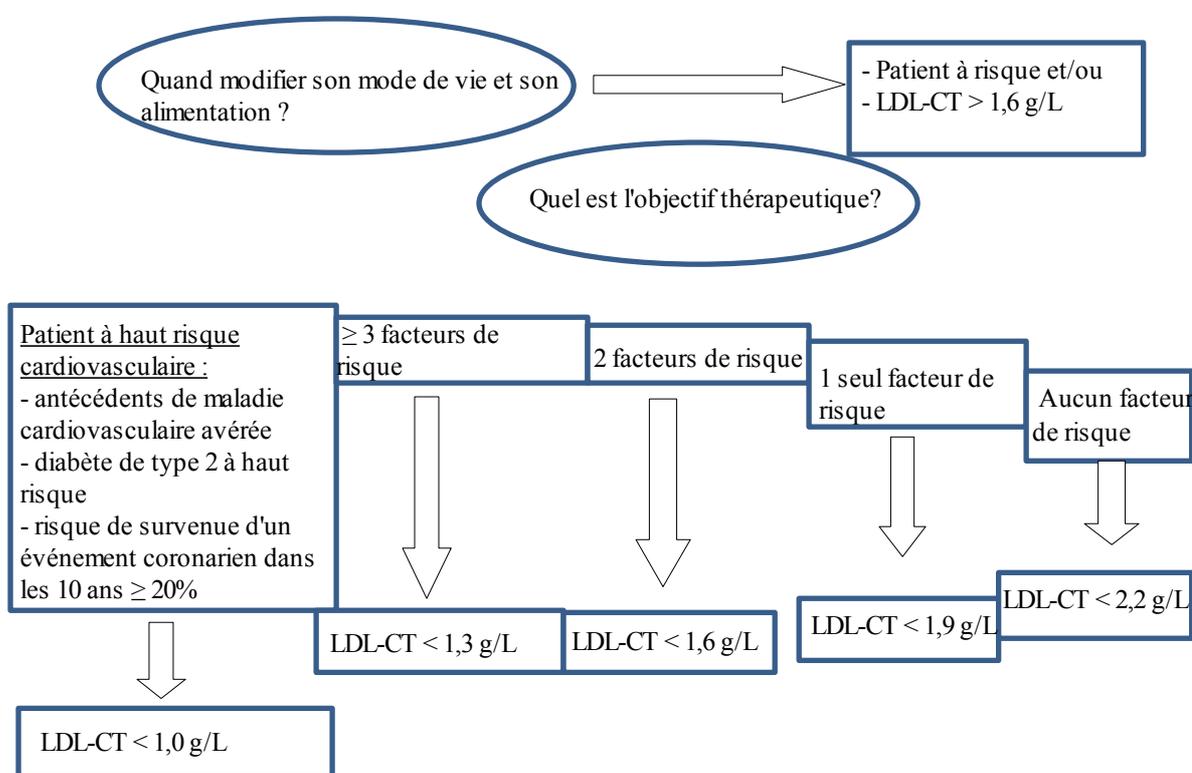


Figure 9: Recommandation de la prise en charge d'un patient dyslipidémique [52]

Tableau IV: Cible du LDL-cholestérol en fonction des facteurs de risque [86]

Quel est l'objectif thérapeutique ?				
Patient à haut risque cardiovasculaire <sup>1</sup>	> 3 facteurs de risque	2 facteurs de risque	1 seul facteur de risque	Aucun facteur de risque
				LDL-cholestérol < 2,2 g/l
			LDL-cholestérol < 1,9 g/l	
		LDL-cholestérol < 1,6 g/l		
	LDL-cholestérol < 1,3 g/l			
LDL-cholestérol < 1,0 g/l				

Trois cas se présentent alors :

- Les patients dyslipidémiques en prévention primaire nécessitent une prise en charge diététique pendant au moins trois mois. Celle-ci devra être poursuivie même si un traitement médicamenteux est ajouté au bout de cette période, dans le cas où l'objectif n'est pas atteint.
- Pour les patients à haut risque cardiovasculaire, un traitement médicamenteux, à faible dose au départ, sera directement ajouté aux règles diététiques. Ils nécessiteront également une prise en charge des autres facteurs de risque.
- Enfin, les patients ayant un LDL supérieur à 1,60 g/L devront être pris en charge au niveau diététique mais aussi vis-à-vis des autres facteurs de risque comme le tabac ou le diabète. La mise en place d'une activité physique régulière doit être envisagée [52].

#### **2.7.4. Prise en charge diététique**

Ces informations importantes seront développées dans le chapitre suivant.

### 2.7.5. Prise en charge médicamenteuse

Quatre classes de médicaments sont indiquées selon l'AFSSAPS pour la prise en charge des dyslipidémies :

- les statines,
- les fibrates,
- les résines,
- les inhibiteurs de l'absorption intestinale du cholestérol.

On peut également ajouter les acides gras oméga-3 qui prennent une place de plus en plus importante aujourd'hui (tableau V).

*Tableau V: Médicaments utilisés dans la prise en charge médicamenteuse d'un patient dyslipidémique [10, 11]*

	RESINES	FIBRATES	STATINES	EZETIMIBE	ACIDES GRAS OMEGA-
Principes et molécules	QUESTRAN® Colestyramine	LIPANTHYL® Fénofibrate BEFIZAL® Bézafibrate LIPANOR® Ciprofibrate LIPUR® gemfibrozil	ELISOR®, VASTEN® Pravastatine ZOCOR® Simvastatine FRACTAL® Fluvastatine TAHOR® Atorvastatine CRESTOR® Rosuvastatine	EZETROL®	OMACOR® YSOMEGA® MAXEPA®
Mode d'action	Fixation des acides biliaires impliquant une inhibition du cycle entéro-hépatique du CT et augmente son élimination fécale	Activation des récepteurs PPAR $\alpha$ induisant l'augmentation de la $\beta$ -oxydation des acides gras, des apolipoprotéines et active la lipoprotéine lipase	Inhibition compétitive de l'HMG-CoA réductase	Inhibition sélective de l'absorption intestinale du CT et des phytostérols apparentés	Effet anti-athérogène et antiagrégant plaquettaire
Effets lipidiques	↓ LDL-CT ↓ CT ↑ TG	↓ TG ↓ LDL-CT ↑ HDL-CT	↓ LDL-CT ↓ TG ↑ HDL-CT	↓ LDL-CT ↓ CT total	↓ TG

	RESINES	FIBRATES	STATINES	EZETIMIBE	ACIDES GRAS OMEGA-
Effets secondaires	- Constipation - Nausées - Météorisme - Gastralgies	- Impuissance - Nausées et diarrhées - Atteinte musculaire - Photosensibilisation - Atteinte hépatique	- Troubles digestifs (nausées, constipation...) - Myopathies - Atteinte hépatique	- Céphalées - Gastralgies - Atteinte hépatique - Rhabdomyolyse	- Nausées - Eructations avec odeur de poissons - Diarrhées - Constipation
Contre-indications	- Obstruction complète des voies biliaires - Constipation chronique sévère	- Insuffisance hépatique ou rénale sévère - Grossesse, allaitement - Association avec des fibrates, répaglinide,	- Affection hépatique ou insuffisance rénale sévère - Grossesse, allaitement - Enfants - Association avec des antiprotéases, antifongiques azolés, acide nicotinique à forte dose	- Atteinte hépatique évolutive - élévation des transaminases - Grossesse, allaitement	Risque théorique de majoration du risque hémorragique par allongement du temps de saignement. (à fortes doses)
Interactions	- Acides biliaires antilithiasiques - 2 heures d'intervalle avec tout autre médicament	- Statines - Produits hépatotoxiques - AVK	- Fibrates - AVK - Molécules métabolisées par CYP 3A4 (surtout simvastatine et atorvastatine)	- Fibrates - Ciclosporine	
Associations possibles	Synergie avec tous les hypocholestérolémiantes	Colestyramine	- Ezétimibe - Colestyramine - Acide nicotinique	- Statines - Colestyramine	Ouvertes
Conseils associés à la délivrance	- Augmenter progressivement la posologie - Bien respecter les 2 heures d'intervalle	Importance de la surveillance biologique	- Importance du bilan biologique - Examen ophtalmique préalable puis tous les ans	Importance du bilan lipidique	- Attention aux patients sous anticoagulants - Régime adapté

De nombreux produits de phytothérapie sont proposés aux patients à l'officine pour leur effet hypocholestérolémiant en complément des recommandations diététiques avant l'instauration d'un traitement médicamenteux.

Nous en développerons un ici, qui semble intéressant : la levure de riz rouge.

C'est un champignon microscopique cultivé sur du riz. Cette levure contient un pigment

rouge (c'est elle qui est rouge et non le riz). Les suppléments de levure de riz rouge qui ont fait l'objet d'essais cliniques pour leur effet hypocholestérolémiant sont fabriqués à partir d'une souche spécifique de levure : *Monascus purpureus*. Tout est normalisé pour obtenir le bon dosage de monacoline K, qui est en fait une statine, qui inhibe donc la synthèse du cholestérol. Cette levure contient également des stérols, des isoflavones et des acides gras mono-insaturés.

Une étude menée en 2010 dans « *The American Journal of Cardiology* » [88] montre l'efficacité de cette levure lorsque les patients sont intolérants aux statines avec une baisse de la cholestérolémie totale et du taux de LDL-CT.

Ce produit peut donc être conseillé lorsque le cholestérol ne dépasse pas 2,5 g/L et toujours en association avec des mesures hygiéno-diététiques [87].

**CHAPITRE 2 : ROLES DU  
PHARMACIEN ET  
DISPENSATION DE  
REGLES HYGIENO-  
DIETETIQUES**

# **1. RÔLES DU PHARMACIEN DANS LES CAMPAGNES DE DEPISTAGE**

## **1.1. PHARMACIEN D'OFFICINE**

Après six années d'étude et une thèse d'exercice, on devient docteur en pharmacie c'est-à-dire un professionnel de santé, sûrement le plus proche des patients, dont le rôle est de délivrer les médicaments. Mais pas seulement...

Aujourd'hui, être pharmacien d'officine implique d'avoir de nombreuses qualités telles que la disponibilité, le sens de l'écoute, la rigueur, le sens du relationnel et du travail en équipe.

Le pharmacien d'officine est au coeur du système de santé et ses rôles sont multiples. En effet, il dispense et prodigue le bon usage du médicament humain et vétérinaire. Il doit également s'assurer de la bonne compréhension du traitement par le patient par différentes méthodes dont la plus importante est l'écoute active. Mais ses actions ne s'arrêtent pas là !

En effet, il est chargé des préparations magistrales ou officinales et il se doit d'être un acteur de la pharmacovigilance et de la matériovigilance. Ce professionnel de santé se devra d'être très informé afin de réagir rapidement et efficacement aux alertes sanitaires et aux retraits de lots.

Etre pharmacien nécessite un relationnel exemplaire que ce soit avec les patients mais aussi avec les autres professionnels de santé avec lesquels il peut être amené à coopérer dans le cadre des réseaux de santé.

Etre au coeur du système de santé signifie être là quand les patients en ont besoin, donc sept jours sur sept et à n'importe quelle heure, un pharmacien est là pour répondre aux attentes de la population. Il se doit également de participer aux actions de santé publique, de prévention et de dépistage.

Le patient attend de lui une écoute, un dialogue et du professionnalisme que ce soit au niveau du conseil mais aussi de la délivrance où la vigilance est permanente ; on l'oublie souvent, mais une erreur de prescription et donc de la délivrance mène le pharmacien devant les tribunaux si une plainte est portée alors que le médecin n'est pas inquiété. Ce premier doit être à l'affût de la moindre erreur que ce soit au niveau des posologies, des interactions médicamenteuses ou encore des contre-indications. C'est pour cela que le pharmacien d'officine est tenu par une formation continue afin d'être, tout au long de sa carrière, informé des nouveautés mais aussi afin d'entretenir ses compétences.

Le rôle du pharmacien d'officine a beaucoup évolué et est aujourd'hui dans une phase de renouveau grâce à la loi HPST. En effet, des mesures concrètes ont été prises et des

nouvelles missions sont confiées à ce professionnel de santé [64, 65].

## **1.2. LOI HOPITAL PATIENTS SANTE TERRITOIRE (HPST)**

La loi HPST précise les missions des pharmaciens d'officine. Un article a donc été inséré dans le code de la santé publique .

La loi n°2009-879 du 21 juillet 2009 contient ces nouveautés, plus précisément au sein du titre II intitulé «accès de tous à des soins de qualité» dans le chapitre V et dans l'article 38.

Les modifications apportées sont définies dans l'article L.5124-1-1A et sont les suivantes :  
« les pharmaciens d'officine :

- a. contribuent aux soins de premier recours définis à l'article L.1411-11,
- b. participent à la coopération entre professionnels de santé,
- c. prennent part à la mission de service public de la permanence des soins,
- d. concourent aux actions de veille et de protection sanitaire organisées par les autorités de santé,
- e. peuvent participer à l'éducation thérapeutique et aux actions d'accompagnement de patients définies aux articles L.1161-1 à L.1161-5,
- f. peuvent assurer la fonction de pharmacien référent, pour un établissement mentionné au 6° du I de l'article L.312-1 du code de l'action sociale et des familles, ayant souscrit la convention pluriannuelle visée au I de l'article L.313-12 du même code qui ne dispose pas de pharmacie à usage intérieur ou qui n'est pas membre d'un groupement de coopération sanitaire gérant une pharmacie à usage intérieur,
- g. peuvent, dans le cadre des coopérations prévues par l'article L.4011-1 du présent code, être désignés comme correspondants au sein de l'équipe de soins par le patient. A ce titre, ils peuvent, à la demande du médecin ou avec son accord, renouveler périodiquement des traitements chroniques, ajuster, au besoin, leur posologie et effectuer des bilans de médicaments destinés à en optimiser les effets,
- h. peuvent proposer des conseils et prestations destinés à favoriser l'amélioration ou le maintien de l'état de santé des personnes. » [67]

Le pharmacien se trouve donc au cœur du système médical et y a un rôle primordial. [66]

Une loi du 10 août 2011 est venue modifier certaines dispositions de la loi de 2009. Depuis, une vingtaine de décrets est apparue pour mettre en place les diverses missions [68].

Afin de pouvoir répondre et d'accompagner le patient dans ces dépistages, nous avons décidé de faire des recherches sur la prise en charge diététique des pathologies recherchées. Ceci a permis d'élaborer des fiches conseil qui ont été remises aux patients afin de leur apporter les points importants concernant leur alimentation.

## **2. PRISE EN CHARGE DIETETIQUE DU PATIENT DIABETIQUE ET DYSLIPIDEMIQUE**

### **2.1. DIETETIQUE DU DIABETE**

#### **L'alimentation optimale**

Manger, ce n'est pas que se nourrir. En effet, nous sommes tous très attachés à nos habitudes alimentaires mais nous pensons peu à ce dont notre organisme a besoin [69].

Nous aimerions tous «manger juste et bien», mais que cela signifie-t-il vraiment ?

#### **Equilibre alimentaire**

Trois repas au cours de la journée sont nécessaires ainsi que deux collations, dont la répartition calorique doit être la suivante :

- a. petit-déjeuner : 20 à 25 % de l'apport énergétique,
- b. déjeuner/dîner : 30 à 40 % de l'apport énergétique,
- c. collations : 10 à 15 % de l'apport énergétique mais à déduire des repas principaux [70].

Il est important de connaître la notion du nombre de calories (Cal) d'un aliment. En effet, la Cal correspond à la quantité de chaleur produite par le corps lors de la consommation d'aliments. Tous les aliments sont calorifiques. Cependant, il existe deux types de Cal : les pleines et les vides.

Les Cal pleines sont dites «utiles». En effet, elles nous apportent des vitamines, des minéraux..., alors que les Cal «vides» ne possèdent aucune valeur nutritive et n'apportent pas, ou du moins très peu, de nutriments essentiels au bon fonctionnement de l'organisme.

Dans cette catégorie, on retrouve des produits très gras ou très sucrés (entre autre l'alcool...).

Il faut, dans la plupart des cas, retenir les valeurs suivantes :

- une femme doit consommer entre 1800 et 2000 KCal par jour,
- un homme doit consommer entre 2100 et 2500 KCal par jour.

Ces apports peuvent changer en fonction de l'activité physique. Ces chiffres sont donnés pour des personnes ayant une activité physique inférieure à une heure par jour [71].

L'équilibre alimentaire est une notion simple qui peut se définir ainsi : il faut manger de tout, dans des quantités raisonnables, en privilégiant les aliments utiles à notre organisme et en limitant les autres [71].

Le concept de pyramide alimentaire a été créé en 1992 par le ministère américain de la Santé et de l'Agriculture (USDA) et a été révisité en 2003 avec d'importantes modifications [72] (figure 7).

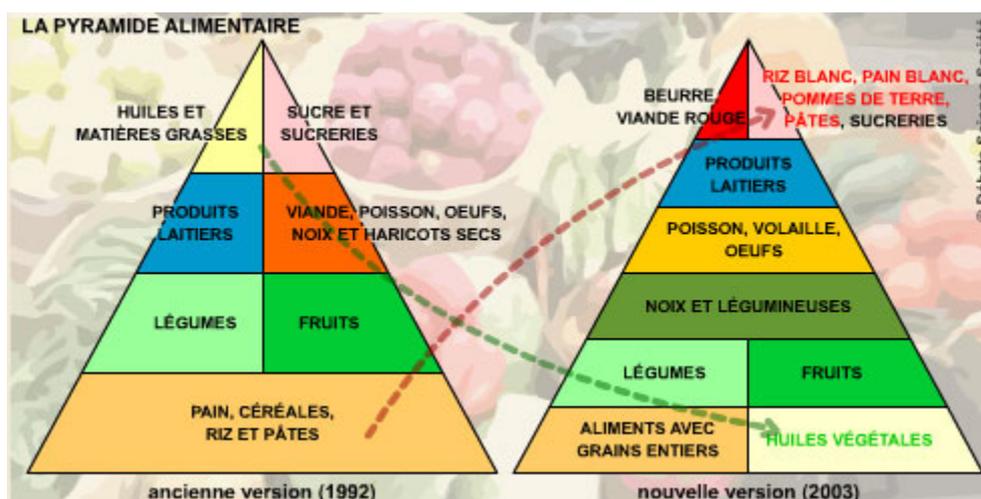


Figure 10: Exemple de pyramide alimentaire proposée par Willett [74]

Ces exemples de pyramides montrent bien que l'on peut manger de tout mais modérément et en bonne proportion. En effet, la compréhension de ces divers modèles est simple : plus le compartiment est vaste, plus la quantité de cet aliment à ingérer dans la journée est importante. On comprend donc aisément que les aliments situés tout en haut des pyramides sont des «extras» à consommer occasionnellement et en petites quantités.

## Conseils hygiéno-diététique pour les patients diabétiques

Un traitement médicamenteux est mis en place dès que l'HbA<sub>1c</sub> est supérieure à 6,5 %, en dépit des mesures hygiéno-diététiques, durant trois à six mois.

Donc, dès lors qu'une personne a des taux élevés de glycémie à jeûn, des conseils doivent lui être prodigués afin d'éviter une augmentation de l'HbA<sub>1c</sub>. En effet, le risque cardiovasculaire augmente de 10% pour chaque accroissement de 1% de l'HbA<sub>1c</sub> quand celle-ci est supérieure à 6,2% [73].

Il faut, en premier lieu, retenir que l'alimentation du diabétique est une alimentation normale et équilibrée. Il est nécessaire de repérer les erreurs alimentaires, d'apporter des notions (index glycémique...) et de rappeler les quantités utiles quotidiennement pour l'organisme [70].

### Importance du poids

Si le poids du patient est «normal», celui-ci a des besoins qu'il faut respecter [76].

Cependant, si le patient a un excès pondéral, il faut diminuer la ration de 500 Cal par jour afin de faire baisser la masse grasse abdominale qui est une des causes principales de l'insulinorésistance. Une perte de 5 à 10 % du poids peut suffire à normaliser la glycémie. Mais il est important de souligner qu'il ne faut pas perdre plus de 2 à 4 kg par mois et surtout maintenir la perte de poids à long terme [70].

### Glucides

Les glucides représentent, comme dans une alimentation optimale, 50 à 55 % de la ration journalière [70]. Ils sont recommandés et doivent être ingérés à chaque repas, en quantité raisonnable, sous forme de pain, féculents, fruits... Les sucreries ne sont pas à bannir mais doivent être consommées en quantité restreinte et à la fin d'un repas, jamais en collation lorsqu'un «petit creux» apparaît [75].

Une notion importante est à apporter aux patients : l'index glycémique (IG) des aliments. Cet index est une mesure reconnue scientifiquement afin d'évaluer la vitesse de transformation des glucides d'un aliment en glucose. La valeur du glucose est évaluée à 100. On calcule cette valeur pour 50 grammes de glucides ingérés. Tous les aliments

possédant des glucides ne sont pas absorbés à la même vitesse. Les aliments à IG bas font monter progressivement la glycémie [75]. Donc, plus l'IG d'un aliment est élevé, plus l'absorption du glucose est rapide [77] (figure 8).

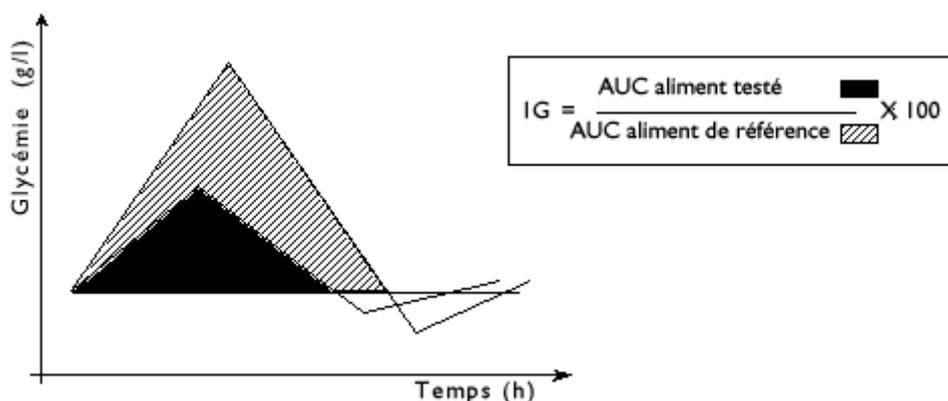


Figure 11: Glycémie d'un aliment en fonction du temps[78]

Les aliments à IG élevé ( $\geq 70$ ) vont donc produire un pic de glucides dans l'organisme qui va engendrer une production d'insuline qui, elle, fera baisser la glycémie. Ces aliments augmentent la faim et ouvrent l'appétit [69].

Il faut également souligner que toutes les classifications existantes sont indicatives : d'autres paramètres entrent en jeu. Toute modification dans la maturation des fruits ou légumes, toute préparation, cuisson ou hydratation d'un aliment modifie l'index glycémique. De même, l'enrichissement en fibres, en protéines ou en lipides au cours d'un repas diminue l'index glycémique des autres aliments.

Afin que le patient choisisse mieux ses aliments, il faut lui apporter quelques notions sur la différence entre les sucres dits simples et ceux à base d'amidon.

Tout d'abord, étudions les sucres simples. Ils sont quatre au total avec des impacts différents :

- *le glucose* : absorbé rapidement et totalement dans l'intestin, il est donc très hyperglycémiant, sa valeur est celle de référence (100),
- *le saccharose* : hydrolysé dans l'intestin en fructose et glucose. Il est donc vite absorbé mais reste moins hyperglycémiant que le glucose,

- *le fructose* : absorbé de manière plus lente que le glucose et qui disparaît deux fois plus vite de la circulation en étant capté par le foie. Sa réponse insulinique est donc moins importante que celle du glucose,
- *le lactose* : correspond au sucre du lait et est formé de glucose et de galactose. Il est peu hyperglycémiant [81].

Viennent ensuite les sucres dits complexes, car formés de plusieurs molécules, dont l'amidon et les matières amylacées :

- les aliments riches en amylose et en amidon protégés par des structures fibreuses ont un index glycémique bas,
- ceux riches en amylopectine ou gélatinisés ont un index élevé [81].

Un patient diabétique ou ayant une glycémie élevée doit surveiller la quantité de sucre ingéré mais aussi la qualité et la nature de celui-ci.

Une nouvelle notion est donc à introduire : la charge glucidique qui tient compte de l'index glycémique mais aussi la teneur en glucides des aliments.

En effet, ce nouvel indice tient compte de la quantité réelle des glucides dans une portion normale (15). La charge glycémique d'un aliment évalue la capacité d'élever le taux de sucre sanguin d'une portion courante de cet aliment. Elle est calculée de la façon suivante : on multiplie l'index glycémique par la quantité de glucides d'une portion de l'aliment puis on divise le tout par 100 [82].

Quatre classes existent pour ranger par catégorie les aliments :

- *nulle* : aucune charge glycémique,
- *faible* : charge glycémique inférieure ou égale à 10,
- *modérée* : charge glycémique comprise entre 11 et 19,
- *forte* : charge glycémique supérieure ou égale à 20.

Les aliments ayant une charge glycémique forte ne sont pas interdits mais doivent être consommés en petite quantité et plus rarement que les autres aliments.

Il existe plusieurs tableaux récapitulatifs d'index et de charge glycémique afin de mieux aider les patients pour leur alimentation (tableau VI).

Tableau VI: Valeur d'index glycémique pour quelques aliments [83]

Aliments	IG bas (< à 40)	IG moyen (40 à 70)	IG élevé (> à 70)
<b>Produits laitiers</b>	Yaourt édulcoré, tous les laits, yaourt nature édulcoré, crème anglaise	Crème glacée	
<b>Pain</b>	Au son, aux céréales	Blanc, complet	Baguette
<b>Féculents</b>	Pâtes, raviolis, petits pois, pois chiches, lentilles, haricots rouges, blancs, all-bran de kellogs	Riz blanc, basmati, semoule, pommes de terre nouvelles, chips, croissant, pâtisseries, porridge	Riz rapide, pommes de terre frites, purée de pomme de terre, céréales pour petit déjeuner.
<b>Légumes</b>	Tous sauf...	Betteraves, carottes.	
<b>Fruits</b>	Cerise, pamplemousse, pomme, poire, raisin Jus de pomme.	Kiwi, banane, ananas. Jus d'orange	Pastèque.
<b>Produits sucrés</b>	Fructose, chocolat, muffins aux pommes.	Saccharose, Mars, pop corn.	Glucose, miel, gaufres

*(IG, index glycémique)*

### Protéines

Un patient diabétique doit en consommer 0,8 g/kg/j, ce qui représente environ 15% de la ration calorique [73].

Les aliments contenant des protéines apportent également des graisses, du fer mais aussi des vitamines du groupe B dont la vitamine B12 qui est peu présente dans les autres classes alimentaires [80].

Il ne faut pas dépasser ces 15% journaliers, car 65% des protéines sont d'origine animale. Or, une consommation en trop grand volume augmente la quantité de graisses, ce qui nuit à une réduction pondérale souvent nécessaire chez les diabétiques [73]. Il est important de signaler au patient qu'il faudrait réduire le rapport protéines animales/protéines végétales. On peut donc leur conseiller les légumineuses qui ont une forte teneur en protéines, glucides et fibres mais qui ont un faible pouvoir hyperglycémiant [78].

On peut également rappeler aux patients que la consommation de poissons doit être d'au

moins deux à trois fois par semaine, ceci plus spécifiquement pour les patients en surcharge pondérale. Les plats en sauce, les charcuteries et les fritures sont à proscrire ; cependant, les plats surgelés à moins de 300 Cal peuvent être consommés [79].

### Lipides

La consommation des lipides doit être inversement proportionnelle à la consommation des glucides qui, rappelons-le, représente 50 à 55% de la ration calorique. Les lipides devront, eux, représenter 30 à 35% des apports journaliers des patients diabétiques [73]. Il faut également préciser que les lipides sont environ deux fois plus caloriques que les glucides ! [75].

Comme nous l'avons vu précédemment, le diabétique a un risque plus élevé de développer une maladie cardiovasculaire, un régime peu athérogène et peu thrombogène est nécessaire ainsi qu'une diminution des calories lipidiques.

Les lipides sont représentés par les graisses monoinsaturées, polyinsaturées et saturées dont le rapport des trois devrait être : 2 / 1 / 1.

Plus précisément, l'apport en graisses saturées devrait être inférieur à 10% de la ration journalière car ce sont les graisses les plus athérogènes. Cette diminution engendre également un apport en cholestérol de 300 mg par jour, ce qui est recommandé. Plusieurs conseils peuvent être donnés :

- remplacer les produits laitiers entiers par des produits demi-écrémés ou écrémés,
- remplacer les viandes grasses par des maigres,
- éviter les fritures et les ajouts de graisses saturées dans les plats préparés... [78].

Les graisses polyinsaturées devraient également représenter 10% de la ration calorique journalière, mais cela dépend de leur nature. En effet, les acides gras de la série n-6 (acide linoléique et dérivés...) ont un effet hypocholestérolémiant mais leur apport doit être raisonnable, soit environ 10 à 15 g par jour car une consommation excessive entraîne une production de lipoperoxydes pouvant être néfaste. Ces acides gras sont retrouvés dans l'huile de tournesol, de maïs ou de pépin de raisin.

Par contre, les acides gras de la série n-3 sont hypotriglycéridémiants et antithrombogènes,

leur consommation doit donc être suffisante. On les retrouve dans les huiles de colza, noix, soja et dans les huiles et chairs de poissons gras.

Enfin, les graisses monoinsaturées, représentées principalement par l'acide oléique, doivent représenter 10 à 20% de la quantité de lipides. Elles permettent une baisse du cholestérol total sans diminution parallèle du HDL. L'huile d'olive est la principale source d'acide oléique [78].

Pour conclure, les patients ont grand intérêt à :

- diminuer les charcuteries,
- consommer des viandes moins grasses,
- préférer le poisson à la viande,
- diminuer les sauces et les fromages,
- apprendre à cuisiner sans graisse : bain-marie, vapeur... [75].

#### Minéraux, vitamines et autres micronutriments

Lorsque l'alimentation du diabétique est équilibrée, ces besoins sont normalement largement couverts [78].

#### Fibres

La consommation de fibres, contenues dans les fruits, les légumes verts et les légumineuses, est importante pour la régulation de la glycémie. Le plus souvent, elles ont un index glycémique bas [78].

#### Alcool

L'effet de l'alcool sur le métabolisme du diabétique est de deux ordres. Tout d'abord, si sa prise est à jeûn, l'alcool peut entraîner de sévères hypoglycémies. Ensuite, à l'inverse, l'alcool consommé en post-prandial peut générer un état d'insulinorésistance pouvant aggraver le déséquilibre du diabète. De plus, l'alcool est très calorique et ne doit donc être consommé qu'occasionnellement [78].

### Exercice physique

Comme pour tout adulte, le diabétique doit pratiquer une activité physique régulière. Plus spécifiquement, une concentration plus importante en fibres rouges musculaires améliore la tolérance à l'insuline [70].

### **CONCLUSION :**

L'alimentation du diabétique est celle de «monsieur tout le monde», c'est-à-dire normale et équilibrée [73].

Des notions importantes sont à apporter aux patients afin de mieux gérer la glycémie :

- ne pas faire de régime sévère,
- manger de tout mais dans des quantités raisonnables,
- avoir une alimentation variée et équilibrée,
- éviter la consommation isolée de sucre,
- ne jamais sauter de repas, en faire trois par jour plus une ou deux collations,
- diminuer la consommation de plats cuisinés,
- faire de l'exercice physique...

L'amélioration de l'observance du patient passe par une bonne compréhension de sa pathologie. L'HAS recommande une consultation diététique aux patients diabétiques. En effet, l'éducation thérapeutique est personnalisée et intègre le mode de vie du patient, ses goûts, ses croyances et ses moyens financiers. L'éveil aux notions d'équivalences glucidiques et d'index glycémique et les aide à devenir les gestionnaires de leur alimentation [84].

Dans le cadre de notre thèse, nous avons conçu des fiches conseils destinées aux patients à la suite du dépistage, avec des recommandations simples afin de mieux les orienter sur la marche à suivre lorsque l'on est diabétique ou que la glycémie est élevée (annexe 1).

## **2.2. DIETETIQUE DES DYSLIPEMIES**

Comme dit précédemment, ce «régime» présente un intérêt s'il est suivi au moins trois mois et associé à une activité physique régulière (30 minutes minimum par jour), afin de repousser le plus longtemps le traitement médicamenteux.

L'AFSSAPS en 2005, a décrit la prise en charge d'un patient dyslipidémique. Les quatre grandes lignes sont les suivantes :

- limiter l'apport des acides gras saturés,
- augmenter la consommation des acides gras polyinsaturés oméga 3,
- augmenter la consommation de fibres et de micronutriments naturels,
- limiter la prise de cholestérol alimentaire.

Comme nous l'avons expliqué dans la partie concernant le diabète, une alimentation optimale est recommandée également pour ces patients. Cependant, il faut insister sur certains points, notamment sur les lipides.

- L'apport en acides gras saturés doit être limité. Le patient doit donc diminuer le beurre, la margarine de cuisson... Par contre, la consommation d'acides gras insaturés est bénéfique car ils diminuent le cholestérol total et le LDL-cholestérol. D'un coté, il y a les polyinsaturés (huile de tournesol...) et d'un autre les monoinsaturés (huile d'olive...).
- Le cholestérol alimentaire peut être consommé, mais sans dépasser 300 mg par jour. Tout patient doit modérer sa consommation d'oeufs, d'abats, de produits laitiers...
- La consommation de glucides compense la réduction calorique due à la restriction de lipides. On préfère les glucides complexes. L'utilisation de fruits et légumes est recommandée car ils permettent de diminuer l'index glycémique.
- Les huiles de poissons des mers froides sont hypotriglycéridémiantes et diminuent la pression artérielle. Le patient peut également consommer ces poissons (hareng, thon...).
- Les aliments riches en anti-oxydant sont utiles car ils permettent une action synergique, comme le thé vert.

Dans le cas d'une hypertriglycéridémie, deux points sont importants. Tout d'abord, les fruits sont à consommer avec modération car le fructose stimule la sécrétion des triglycérides. Et ensuite, la prise d'alcool doit être limitée car elle augmente également la synthèse des triglycérides et chaque individu à une sensibilité différente [52, 70, 73].

*Nous avons distribué aux patients des fiches de conseils diététiques en leur expliquant la base de cette prise en charge (annexe 2).*

**CHAPITRE 3 : ETUDE  
REALISEE DANS LE  
CADRE DE NOTRE  
TRAVAIL**

## **1. MISE EN PLACE DE L'ETUDE ET RECRUTEMENT DES PATIENTS**

L'étude a été réalisée au sein de la pharmacie MIRANDA située au lieu-dit «le Rond-Chêne» à LIVERDUN (54) durant mon stage de sixième année de janvier à juin 2011. C'est une pharmacie péri-urbaine, où le contact avec la clientèle est aisé.

Afin de sélectionner les patients, nous nous sommes donc basés sur les différents facteurs de risques cardiovasculaires présentés dans le chapitre précédent.

Après avoir obtenu l'accord des patients, des rendez-vous ont donc été pris, tôt le matin, afin que les patients soient à jeun. Nous leur avons rappelé qu'il fallait être à jeun depuis 12 heures, pas plus, car au-delà de 14 heures on est déjà en acidose métabolique et donc le pH diminue, ainsi que les bicarbonates, pour laisser place à une augmentation des corps cétoniques. Le café noir est également interdit puisque la caféine, d'une part, augmente la glycémie par inhibition de l'activité de la phosphodiesterase et d'autre part, active la triglycéride lipase ce qui multiplie par trois les acides gras non estérifiés. Enfin, le patient fumeur doit s'abstenir jusqu'au prélèvement car à partir d'une cigarette, la glycémie est significativement augmentée.

Les patients se sont présentés à deux reprises à environ 3 mois d'intervalle, car une valeur ponctuelle dépend fortement de l'alimentation des jours passés.

Ce dépistage s'est effectué entre janvier et juin 2011, période pendant laquelle nous avons recruté 83 patients, dont 54 femmes et 29 hommes.

### **Déroulement du premier contact**

Le premier contact a débuté par un entretien d'environ trente minutes afin de mieux connaître les patients en terme de facteurs de risque, d'habitudes de vie (alimentation, tabac, consommation d'alcool...). Nous avons établi un questionnaire (annexe 3) qui comportait les rubriques suivantes :

- ◆ âge,
- ◆ sexe,
- ◆ poids,
- ◆ taille,

- ◆ antécédents cardiovasculaires,
- ◆ traitement médicamenteux en cours (antidiabétiques, hypocholestérolémiants, insuline, anti-hypertenseurs...),
- ◆ pratique d'une activité physique : nous leur avons demandé de répondre positivement, si le patient faisait une activité physique régulière d'au moins 30 minutes par jour ou 2h par semaine.
- ◆ consommation de tabac,
- ◆ consommation d'alcool : le choix s'effectuait entre jamais, occasionnellement (week-end, repas familial...), moins de 2 verres par jour ou plus de 2 verres par jour. Ces deux dernières catégories traduisant une consommation quotidienne d'alcool.
- ◆ Catégorie socio-économique : le patient avait le choix entre 10 catégories qui sont les suivantes :
  - × Sans emploi, femme au foyer, invalide
  - × Etudiant, lycéen
  - × Artisan, commerçant
  - × Cadre, profession intellectuelle
  - × Ouvrier, employé, fonctionnaire
  - × Enseignant
  - × Profession médicale
  - × Profession paramédicale
  - × Retraité
  - × Profession sociale, médico-sociale.
- ◆ Une dernière question visait à évaluer les habitudes alimentaires du patient et si ce dernier pensait s'alimenter correctement. C'était donc un ressenti personnel avant le dépistage et surtout avant de lui donner les conseils diététiques.
- ◆ Après recueil de ces premiers éléments, l'entretien se poursuivait par des questions relatives à l'alimentation :
  - × plat de la veille,
  - × fréquence de la consommation de poissons,
  - × légumes,
  - × boissons,
  - × grignotages salés ou sucrés...

Les patients avaient donc le choix de se situer entre 3 catégories : alimentation équilibrée, plutôt correcte ou mal équilibrée.

En plus de ces informations, nous avons déterminé leur IMC selon la formule suivante :  
 $\text{poids (kg)} / \text{taille (cm)} * \text{taille (cm)}$

A l'issue de l'entretien, les mesures sur sang capillaire étaient effectuées et, en fonction des résultats, une fiche de conseils diététiques ciblée sur leur problème leur était remise. Nous avons conçu une fiche spécifique pour les patients présentant une hyperglycémie modérée à jeun (annexe 2) et une pour ceux ayant un trouble du métabolisme lipidique (annexe 3).

Nous avons souhaité que ces fiches soient simples, complètes et pratiques, afin de donner des conseils généraux mais efficaces et facilement applicables. Ces fiches regroupent :

- Les « règles » ou « conseils » à suivre : sous cette rubrique, nous retrouvons des règles générales de diététique mais aussi des informations précises sur les modes de cuisson, les graisses à utiliser...
- Sous forme de tableaux, ensuite, nous pouvons clairement identifier les aliments autorisés ou déconseillés.
- Au verso de ces fiches, nous trouvons d'une part, un tableau sur les index glycémiques et d'autre part, les apports en cholestérol. Ces rubriques permettent, par exemple, d'expliquer aux patients souffrant d'hyperglycémie modérée à jeun, l'importance de la notion d'index glycémique, mais surtout de donner des références simples et pratiques pour que le patient ressorte de l'entretien avec des idées claires pour adapter son alimentation. De plus, pour les patients ayant des valeurs élevées de cholestérolémie ou triglycéridémie, le tableau des apports en cholestérol permet de leur faire prendre conscience d'erreurs diététiques (oeufs plusieurs fois par semaine) mais aussi de quantifier facilement cet apport, afin qu'ils les retiennent facilement.
- Enfin, pour la fiche sur les dyslipémies, nous avons souhaité faire un rappel pratique sur les lipides et glucides et notamment les quantités retrouvées dans une cuillère à soupe ou un fruit par exemple. Ce côté pratique permet vraiment de fixer les grandes lignes de la prise en charge diététique.

La fiche était examinée avec le patient, ce qui permettait de lui apporter des informations complémentaires par rapport à ces recommandations.

Nous fixions enfin les objectifs de conduite diététique et donc des résultats attendus puis nous prenions le second rendez-vous avec un intervalle de 3 mois.

### **Second entretien**

Le second entretien permettait de renouveler les mesures du patient.

Il commençait par un rappel des précédents taux et des objectifs fixés. Nous lui demandions ensuite, s'il avait rencontré des difficultés à suivre les conseils diététiques, l'impact sur le poids et s'il y avait eu des changements de traitement.

Les secondes mesures biochimiques étaient réalisées puis nous discutons ensemble des résultats : qu'il y ait amélioration ou non, nous en parlions et ne manquions pas de l'encourager à poursuivre ses efforts.

Chaque entretien durait environ trente minutes au cours desquelles un dialogue s'instaurait autour des résultats, des conseils diététiques et des habitudes de vie du patient.

## **2. MESURES BIOCHIMIQUES REALISEES SUR SANG CAPILLAIRE**

### **2.1 GLYCEMIE**

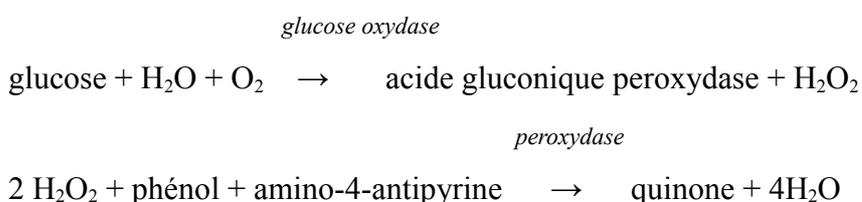
#### *Dispositif utilisé :*

Nous avons effectué les tests de glycémie capillaire à l'aide du lecteur de glycémie Onetouch® (Roche, France).

#### *Principe de la méthode :*

La méthode utilisée pour cet appareil utilise un biocapteur du glucose-oxydase. C'est un dosage enzymatique et colorimétrique.

Cette méthode s'écrit de la façon suivante :



C'est une méthode sensible et spécifique, où se forme du peroxyde d'hydrogène quantifié par colorimétrie.

Mode opératoire :

Les prélèvements ont été réalisés selon les recommandations suivantes :

- mettre des gants
- lavage des mains du patient à l'eau savonneuse
- choix du doigt à piquer. Ni le pouce ni l'index qui correspondent à la « pince »
- massage de la racine vers la pointe du doigt pour faire affluer le sang
- bandelette placée dans le lecteur de glycémie
- doigt piqué à l'aide d'un autopiqueur puis pression afin de faire sortir le sang
- élimination de la première goutte puis bandelette mise en contact du sang. Par capillarité, celui-ci monte jusqu'à l'appareil pour la lecture de glycémie qui sera exprimée en g/L.

## **2.2. CHOLESTEROL ET TRIGLYCERIDES SANGUINS**

Dispositif utilisé :

Ces tests ont été effectués grâce à l'aide du spectrophotomètre Callegari 1930, mis à notre disposition par le groupement de l'officine « Pharma Référence » .

Principe de la méthode du dosage du cholestérol :

La détermination quantitative du cholestérol total se base sur l'évaluation du cholest-4-ene-3-one à la suite d'une scission enzymatique du cholestérol estérifié effectuée par l'enzyme cholestérol-estérase. L'eau oxygénée qui se forme par l'action du cholestérol-oxydase donne, avec le phénol et le 4-aminofenazone par l'intermédiaire de la peroxydase, un composé de couleur dont l'intensité est directement proportionnelle à la concentration en cholestérol dans l'échantillon.

Voici l'écriture de la réaction :

*CHE*

cholestérol estérifié → Cholestérol + acides gras

*CHO*

Cholestérol + O<sub>2</sub> → Cholest-4-ene-3-one + H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>

*POD*

H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> + Phénol + 4-AP → Quinoneimine (rouge) + H<sub>2</sub>O

#### Principe de mesure de la triglycéridémie :

La détermination quantitative des triglycérides s'effectue de la façon suivante : l'enzyme lipase va hydrolyser les triglycérides en acides gras et en glycérol. Ce dernier, en présence de glycérol-kinase, ATP et glycérol-oxydase, produit de l'eau oxygénée et du dihydroxyacétone-phosphate. Par action de la peroxydase, l'eau oxygénée va réagir avec 4-aminophénazone et un dérivé phénolique pour former un complexe coloré rouge dont l'intensité est proportionnelle à la concentration de triglycérides présente dans l'échantillon étudié.

La réaction s'écrit :

*lipase*

triglycérides + H<sub>2</sub>O → Glycérol + Acides Gras

*GK*

glycérol + ATP → glycérol-3-phosphate + ADP

*GPO*

glycérol-3-phosphate + O<sub>2</sub> + H<sub>2</sub>O → DHAP + H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>

*POD*

2H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> + 4-AP + R-OH → quinone (rouge) + H<sub>2</sub>O

#### Mode opératoire :

Les premières étapes de recueil du sang capillaire sont les mêmes que pour la glycémie puis les 10 µL prélevés sont recueillis dans un tube à essai où se trouve le tampon phosphate.

- agitation du tube par retournement, une dizaine de fois pour bien homogénéiser, puis insertion dans l'appareil pour faire la mise à zéro
- ajout du réactif enzymatique adéquat à la mesure que nous souhaitons,

homogénéisation, puis le tube est de nouveau remis dans le spectrophotomètre pour la mesure.

### **3. RESULTATS ET DISCUSSION**

Nous avons recruté 83 patients au sein de notre étude en vue d'effectuer des dépistages. Nous avons tenté de faire des analyses statistiques à l'aide du Service d'Epidémiologie et d'Evaluation Cliniques, mais notre échantillon étant trop faible nous n'avons donc pas pu en faire de pertinente. Cependant, les résultats permettent tout de même d'obtenir des conclusions très intéressantes.

#### **3.1 DESCRIPTION DE LA POPULATION RECRUTEE**

Les caractéristiques des 83 patients, 29 hommes et 54 femmes sont regroupées dans les tableaux VII à XI et les figures 15 et 16.

La **proportion** élevée de **femmes** pourrait s'expliquer par le fait que la population féminine était plus favorable au dépistage et semblait plus préoccupée par sa santé. De plus, ce sont souvent elles qui viennent à l'officine avec les prescriptions de toute la famille.

Presque la moitié des individus ayant accepté de participer à notre dépistage présentait des **antécédents familiaux** (46,3% chez les femmes).

L'**âge moyen** de la population totale était de 57 ans (tableau VII).

L'**IMC** moyen était plus élevé chez les hommes par rapport aux femmes dont 59,2% pratiquaient régulièrement une activité physique, contre 41,4% chez les hommes. Globalement l'IMC moyen se trouve dans la catégorie « surpoids » pour les deux sexes. Au niveau national, l'IMC des hommes est de 25,9 donc proche de celui retrouvé dans notre étude (26,2), alors que celui des femmes est supérieur à la moyenne nationale qui est de 24,8 (9).

Tableau VII: Age, IMC, ATCD familiaux, et réalisation d'une pratique sportive de la population étudiée

	Nombre	Age moyen	IMC moyen	ATCD familiaux (nombre)	ATCD familiaux (%)	Sport régulier (nombre)	Sport régulier (%)
Hommes	29	57,5	26,2	11	37,9	12	41,4
Femmes	54	56,6	25,5	25	46,3	32	59,2
Total	83	57	25,8	36	43,4	44	53

Au niveau des **catégories socio-économiques**, on ne retrouvait évidemment pas d'étudiant puisque ceux-ci ne rentraient pas dans nos critères de sélection.

L'observation du tableau VIII montre que notre population se découpait selon deux principales **catégories socio-économiques** : ouvriers, employés et fonctionnaires (25 individus) et retraités (34 individus) (tableau VIII).

Dix participants sur les 83 étaient sans emploi. Les professions médicales et paramédicales étaient représentées par 8 de nos patients (tableau VIII).

Tableau VIII: Catégories socio-économiques des 83 patients

Catégories socio-économiques	Hommes	Femmes	Total
Sans emploi, femme au foyer, invalide = 1	2	8	10
Etudiant, lycéen = 2	0	0	0
Artisan, commerçant = 3	1	1	2
Cadre, profession intellectuelle = 4	1	0	1
Ouvrier, employé, fonctionnaire = 5	9	16	25
Enseignant = 6	1	1	2
Profession médicale = 7	1	3	4
Profession paramédicale = 8	0	4	4
Retraité = 9	15	19	34
Profession sociale, médico-sociale = 10	1	0	1

Les réponses relatives à la **consommation d'alcool** sont consignées dans le tableau IX et les figures 9 et 10. Près de 40% des hommes déclaraient consommer moins de 2

verres par jour contre 16,7% des femmes (tableau IX). Une absence complète de consommation a été déclarée par 19 femmes contre 6 hommes sur les 29 participants (figure 15). Toujours selon les réponses recueillies, aucune femme alors que 3 hommes déclaraient consommer plus de 2 verres par jour.

Occasionnellement, c'est-à-dire les week-end ou pour les fêtes, 26 femmes déclaraient consommer de l'alcool contre 9 hommes (figure 10).

Il est important de souligner que les réponses aux différentes questions sont à prendre avec précaution puisqu'elles sont à l'appréciation du patient. En effet, la consommation d'alcool et de tabac, ne pouvaient pas être quantifiées et on peut donc s'imaginer qu'elles étaient le plus souvent exprimées à la baisse. Dans cette étude, nous avons convenu de compter 2 facteurs de risque dès que le patient déclarait boire moins de 2 verres d'alcool par jour ou simplement s'il précisait fumer.

Tableau IX: Consommation d'alcool et tabagisme

	Alcool - 2verres/j (nombre)	Alcool - 2verres/j (%)	Alcool + 2verres/j (nombre)	Alcool + 2verres/j (%)	Tabac (nombre)	Tabac (%)
Hommes	11	37,9	3	10,3	6	20,7
Femmes	9	16,7	0	0	8	14,8
Total	20	24,1	3	3,6	14	16,9

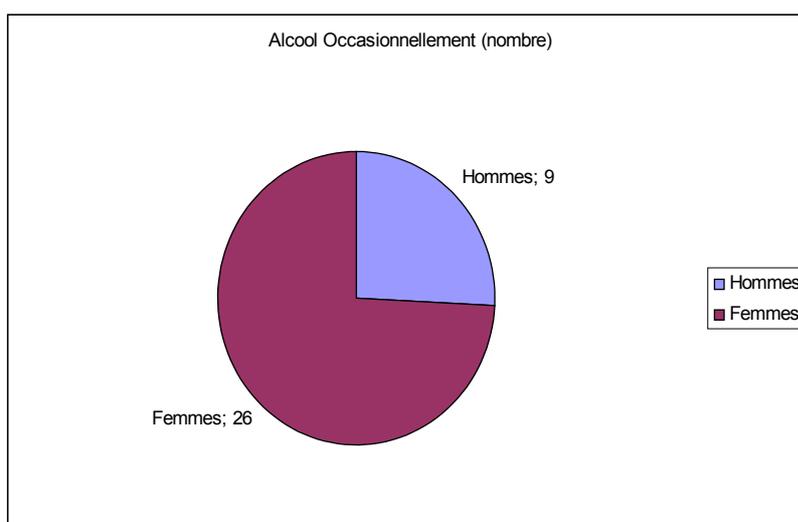


Figure 12: Consommation occasionnelle d'alcool

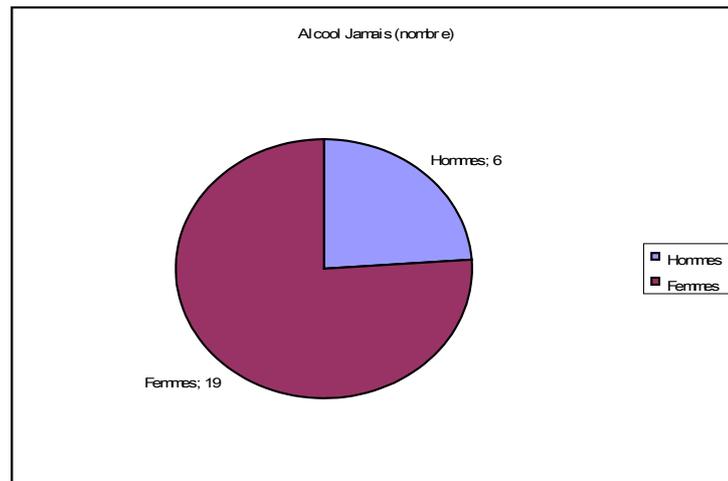


Figure 13: Nombre de patients ne consommant jamais d'alcool parmi les 83 participants

En ce qui concerne les traitements en cours, seuls deux patients étaient traités pour un **DT2**. Cependant, près d'un tiers des patients était traité pour une **HTA** et 20% suivait un traitement **hypolipémiant** ; surtout chez les hommes : 31 pour 13 femmes (tableau X).

Tableau X: Traitements médicamenteux en cours

	Diabétiques traités (nombre)	Diabétiques traités (%)	HTA traitée (nombre)	HTA traitée (%)	Dyslipémie traitée (nombre)	Dyslipémie traitée (%)
Hommes	1	3,5	10	34,5	9	31
Femmes	1	1,8	15	27,8	7	13
Total	2	2,8	25	30,1	16	19,3

Selon le tableau XI, près de 45% de notre population considère **s'alimenter** de manière équilibrée et environ 40% estiment que leur alimentation est correcte. Cependant, 16,9% pensent avoir une alimentation mal équilibrée, principalement retrouvée chez les hommes (20,7% contre 14,8% pour les femmes). Nous pourrions remarquer plus tard, au regard des résultats, que cette estimation est souvent erronée. Par exemple, une femme était persuadée que manger un oeuf par jour était bon pour sa santé mais lorsque nous avons mesuré son taux de cholestérol, elle a revu cette consommation à la baisse.

Tableau XI: Alimentation estimée par les patients

	Alim. équilibrée (nombre)	Alim. équilibrée (%)	Alim. plutôt correcte (nombre)	Alim. plutôt correcte (%)	Alim. mal équilibrée (nombre)	Alim. mal équilibrée (%)
Hommes	12	41,4	11	37,9	6	20,7
Femmes	25	46,3	21	38,9	8	14,8
Total	37	44,6	32	38,6	14	16,9

### **3.2. MESURES DE LA GLYCEMIE CAPILLAIRE**

Les résultats de la mesure de la glycémie au temps 1 chez les 83 patients montraient :

- 2 patients ayant une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/L,
- 25 présentant une hyperglycémie modérée à jeun,
- 56 ayant une glycémie normale.

Il apparaît déjà qu'à la première mesure 30,1 % de la population totale présentait une hyperglycémie modérée à jeun.

#### **Cas des 2 patients en hyperglycémie (>1,26 g/L) au temps 1 :**

**Patient n°31** : la valeur de glycémie était de 1,43 g/L au temps 1 et de 1,79 g/L au temps 2. Or, cette patiente suivait déjà un traitement anti-diabétique par insuline.

**Patient n°76** : la valeur de glycémie à 1,32 g/L au temps 1 s'est vue améliorée au temps 2 (1,09 g/L). Précisons que cette patiente avait suivi les conseils hygiéno-diététiques qui lui avaient été donnés à travers les fiches que nous lui avons remises. Cette patiente nécessite une surveillance régulière, car elle était tout de même en hyperglycémie modérée à jeun.

#### **Cas du patient n°69 :**

Ce troisième patient présentait une valeur de 1,20 g/L lors du premier entretien puis de 1,50 g/L lors du second. Comme la patiente n°31, il était déjà traité pour un DT2 par insuline.

Ces trois personnes ont été invitées à consulter leur médecin traitant afin de faire surveiller plus régulièrement leur glycémie le matin à jeun, ce qu'elles ne faisaient pas forcément de

manière systématique. La généralisation de ce type de dépistage en officine présente un grand intérêt pour ces patients.

Poursuivons à présent par l'interprétation des résultats des 25 patients en hyperglycémie modérée à jeun (ne suivant pas de traitement), en terme de facteurs de risque et d'évolution au deuxième dépistage (tableau XII).

*Tableau XII: Caractéristiques des 25 patients présentant une hyperglycémie modérée à jeun*

N° patient	Cat. socio-éco	Age	IMC	HTA	Tabac	Sport	Alcool	Alim	A TC D	Gly 1	Gly 2	CT 1	CT 2	TG 1	TG 2
<b>HOMMES</b>															
2	9	68	26,7	Oui	Non	Non	- 2 v./j	+++	Oui	1,05	0,93		2,21		1,21
4	9	73	30,1	Oui	Non	Oui	- 2 v./j	+	Non	1,07	0,90	2,01	2,22	2,76	1,43
5	9	62	30,5	Oui	Non	Oui	- 2 v./j	+++	Oui	1,03	0,93		1,85		1,15
7	7	49	23,8	Non	25 PA	Non	Occ.	++	Oui	1,21	1,06	2,00	2,76	0,95	1,22
9	5	54	28,7	Oui	15 PA	Non	Occ.	+	Non	1,03	1,01		2,34		1,16
14	9	68	31,2	Oui	Non	Non	- 2 v./j	+++	Non	1,04	perdu	1,79	perdu	1,21	perdu
33	9	61	27,5	Non	Stop depuis 20 ans	Non	+ 2 v./j	+++	Oui	1,18	1,07	2,01	3,03		3,39
39	5	54	24	Non	Ancien	Non	Jamais	+	Non	1,01	0,95	2,30	2,30	1,05	2,30
49	9	55	30,1	Oui	40P/A	Oui	+2v./j			1,14	0,94	2,09	2,06	1,26	2,05
59	1	58	25,4	Non	Stop depuis 10 ans	Non	-2v./j	+++	Non	1,09	1,06	2,09	2,06	2,20	0,94
69	9	62	26,1	Oui	Non		- 2v./j		Oui	1,20	1,50	1,94	1,70	1,23	1,38
70	9	81	24,9	Non	Non	Non	Jamais	+++	Non	1,07	1,01	2,48	2,75	0,96	1,29
<b>FEMMES</b>															
3	9	64	24,3	Oui	5 PA	Non	Jamais	+++	Oui	1,09	0,93		1,55		1,22
13	9	62	23,8	Non	Non	oui	Occ.	+++	Oui	1,09	1,03	2,46	2,37	1,53	1,34
25	9	59	26,2	Oui	Non	Oui	Jamais	++	Non	1,11	0,97	2,27	2,57	1,32	4,35

N° patient	Cat. socio-éco	Age	IMC	HTA	Tabac	Sport	Alcool	Alim	A TC D	Gly 1	Gly 2	Chl 1	Chl 2	TG 1	TG 2
30	5	36	35,8	Non	Non	Oui	Jamais	+	Oui	1,04	0,93	1,74	1,88		1,23
38	1	52	42	Non	Stop depuis 15 ans	Non	Occ.	+	Oui	1,07	1,10	2,12	2,43	1,53	1,53
43	9	73	25,8	Oui	Non	Oui	Occ.	+	Oui	1,05	1,15	2,12	2,46	3,18	4,51
50	9	63	28,2	Oui	Non	Oui	Occ.	+++	Non	1,00	0,98	3,02	3,09	5,52	5,72
58	5	52	28,8	Non	Non	Non	Occ.	+++	Oui	1,13	0,71	1,65	1,86	1,47	3,02
63	5	57	33,2	Non	Non	Oui.	Occ.	+++	Non	1,16	1,14	2,27	2,12	1,61	3,77
65	9	76	29,6	Oui	Non	Non	-2v./j	++	Oui	1,07	1,00	2,87	2,78	2,86	1,69
71	1	71	16,9	Non	Non	Non	Jamais	+++	Non	1,02	0,89	2,55	2,34	1,26	1,35
75	5	54	27,7	Oui	Non	Oui	Jamais	++	Oui	1,11	0,93	1,88	2,01	0,97	1,13
78	7	54	20,6	Non	10 PA		Jamais	+++	Oui	1,15	1,01	1,98	2,24	1,43	2,04

A l'analyse des données du tableau XII, la **répartition entre hommes et femmes** était équivalente (12 contre 13) ainsi que celle concernant la pratique d'une **activité physique** : 13 sédentaires contre 12 pratiquant une activité physique régulière.

L'**âge moyen** était de 60,7 ans ce qui est supérieur à la moyenne de la population entière.

30% de la population totale était traitée pour une **HTA** alors que, dans notre cas, c'était plus de 50% (7 hommes et 6 femmes). On peut supposer que ceci est dû au fait que l'âge moyen est plus élevé que dans la population totale.

La consommation d'**alcool** et de **tabac** n'avait pas, ici, de signification : 5 étaient fumeurs et pratiquement tous consommaient de l'alcool au moins de manière occasionnelle.

Au niveau des **antécédents familiaux**, 56% de ces patients en présentaient contre 43% dans la population totale. Les antécédents recherchés étaient un accident vasculaire cérébral, un infarctus du myocarde chez un des parents. On retrouvait 6 patients présentant des antécédents de DT2 qui, comme nous l'avons vu, est un facteur de risque de diabète.

L'analyse de l'IMC donnait les résultats suivants :

- 27,9 était l'IMC moyen des femmes ce qui est très supérieur à la moyenne de la population féminine totale (25,5)
- 27,4 était l'IMC moyen des hommes présentant une hyperglycémie modérée à jeûn ce qui reste supérieur à celui de la population masculine entière (26,2).

Lors du dosage de la **triglycéridémie**, 8 patients avaient un taux supérieur à 1,50 g/L, 6 patients n'avaient pas eu de détermination du taux des triglycérides ; cela représente donc 42,1% de patients ayant une hypertriglycéridémie à jeûn. Au temps 2, 6 de ces individus avait une triglycéridémie inférieure par rapport à leur premier résultat.

A l'exception du patient 69 pour lequel une glycémie supérieure à 1,26 g/L a été mesurée au deuxième dépistage, nous avons obtenu une amélioration des résultats dans 21 cas sur 25 en trois mois de temps. Au niveau des moyennes des glycémies aux temps 1 et 2, nous trouvions :

- au temps 1 :  $1,084 \pm 0,056$  g/L
- au temps 2 :  $0,984 \pm 0,095$  g/L.

Au temps 2, seuls 9 patients conservaient une hyperglycémie modérée à jeun, ce qui représentait 7,5 % contre 30,1 % lors du premier entretien, dans la population totale.

Ces observations à petite échelle montrent l'importance d'un dépistage de patients ayant des valeurs supérieures à 1,26 g/L, traitées ou non, mais également ceux qui se situent dans des valeurs hautes de glycémie. En effet, c'est surtout dans ces cas qu'il faut revoir la diététique, la mise en place d'une activité physique régulière, l'incitation à respecter les règles hygiéno-diététiques et envisager une amélioration des habitudes de vie si nécessaire. Il faut les inviter à se faire dépister à nouveau quelques mois plus tard, afin de vérifier comment évolue leur glycémie et le signaler au médecin afin qu'il mette en place une surveillance régulière.

Le pharmacien a un rôle dans la dispensation de règles hygiéno-diététiques de base. Les besoins sont décelés par l'écoute et le dialogue aisé avec le patient, lors d'entretiens d'éducation thérapeutique à l'officine.

Il faut également souligner que les valeurs de glycémie sont ponctuelles et dépendent donc du repas de la veille. En effet, une pâtisserie prise la veille au soir ou un fruit peut faire augmenter la glycémie le matin au réveil.

Il est donc important de connaître les habitudes alimentaires des patients afin de mieux les cibler mais aussi de faire plusieurs mesures, à quelques mois d'intervalle, avant d'interpréter les résultats.

Comparons maintenant ces résultats à ceux obtenus lors des campagnes de dépistages nationales de 2007, 2008 et 2010 présentés dans la thèse de M<sup>elle</sup> BADIA. Sur 1907 patients dépistés, les résultats étaient les suivants :

- 88,8% des patients ne présentaient pas d'anomalie de la glycémie
- 8,7% des patients présentaient une anomalie modérée de la glycémie
- 2,5% des patients avaient des résultats compatibles avec un diabète.

Dans notre étude, nous observons que :

- 67,5% des patients ont une glycémie normale
- 30,1% des patients présentent une hyperglycémie à jeûn
- 2,4% des patients ont des résultats supérieurs à 1,26 g/L au temps 1.

On remarque donc qu'au temps 1, les résultats obtenus diffèrent de ceux obtenus au niveau national. La grande différence entre ces deux études est le fait que nous avons tenu à effectuer ces dépistages à jeun. Pour les campagnes nationales, ce n'était pas toujours le cas mais ce sont les recommandations de l'ANAES qui ont été suivies : positif si supérieur à 1,50 g/L moins de 2 heures après le dernier repas et 1,20 g/L plus de 2 heures après le repas.

La seconde différence repose sur la valeur à partir de laquelle on parle d'hyperglycémie à jeûn. En effet, cette norme a changé récemment : elle était de 1,10 g/L au cours du déroulement des campagnes, mais a été baissée à 1,00 g/L. Si nous considérons l'ancienne valeur, nous obtenons 9 patients présentant une hyperglycémie modérée à jeûn, soit 10,8 % . Cette valeur nous rapproche de celle trouvée lors des campagnes mais reste tout de même supérieure à celle-ci [89].

### **3.3. MESURE DE LA TRIGLYCERIDEMIE**

Lors de notre premier dépistage, 29 patients sur les 83 initiaux, présentaient une hypertriglycéridémie, soit une valeur supérieure à 1,50 g/L à jeun. Cependant, avant de poursuivre notre analyse, nous avons retiré des résultats les patients traités pour une dyslipémie par statines ou fibrates car ils ne rentrent pas dans le cadre d'un dépistage. Cinq patients étaient dans cette situation (tableau XIII).

*Tableau XIII: Patients traités pour dyslipémie présentant une hypertriglycéridémie au temps 1*

Patient	Cat. socio-éco	Age	IMC	HTA	Tabac	Sport	Alcool	A lim	AT CD	Gly 1	Gly 2	CT 1	CT 2	TG 1	TG 2
<b>HOMMES</b>															
35	9	57	28,4	Non	0,5 PA	Oui	- 2 v./j	++	Non	0,80	0,82	1,92	2,10	3,51	2,29
37	9	63	26,5	Oui	Non	Oui	Jamais	++	Non	0,93	1,01	1,79	2,12	2,82	3,09
77	9	63	23,8	Oui	Non	Non	Occ.	++	Non	0,97	0,96	2,42	2,93	1,78	1,47
<b>FEMMES</b>															
43	9	73	25,8	Oui	Non	Oui	Occ.	+	Oui	1,05	1,15	2,12	2,46	3,18	4,51
65	9	76	29,6	Oui	Non	Non	- 2 v./j	++	Oui	1,07	1,00	2,87	2,78	2,86	1,69

Ces patients présentaient plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire, dont une HTA traitée pour 4 d'entre eux, un fumeur, et 2 hyperglycémies modérées à jeun retrouvées chez les femmes. On remarquait aussi que 3 patients présentaient une hypercholestérolémie à jeun au temps 1 alors que les 5 en présentaient une au temps 2.

On retrouvait un IMC de 26,8, ce qui est supérieur à l'IMC moyen de la population entière.

#### **Cas du patient n°43 :**

Le patient 43 était traité par Ezetrol® au moment du premier dépistage. En juin 2011, à l'issue des deux rendez-vous, ses résultats ayant augmenté au temps 2 et sa triglycéridémie étant très élevée (3,18 et 4,51 g/L), il a consulté son médecin traitant sur notre conseil et un

traitement par Crestor® a été prescrit en remplacement. La stratégie thérapeutique, quoique discutable, ne sera pas analysée ici.

Ce cas isolé montre qu'il est important de suivre ces personnes afin de s'assurer de l'efficacité des traitements médicamenteux : il y a donc un intérêt certain dans le cadre du suivi thérapeutique des patients en hypertriglycéridémie à jeun, afin de réviser le traitement si nécessaire et d'instaurer rapidement celui qui sera le plus efficace pour le patient. Par exemple, dans le cas décrit ci-dessus, la prescription d'Ezetrol® était insuffisante.

Nous avons donc remis les fiches de conseils diététiques à ces patients en leur rappelant les principes de nutrition en cas de dyslipémie. Il est important, en plus du traitement médicamenteux, d'adopter des règles hygiéno-diététiques adaptées à la pathologie.

Les données concernant les 24 patients ayant une hypertriglycéridémie à jeun au temps 1 sont consignées dans le tableau XIV.

*Tableau XIV: Patients présentant une hypertriglycéridémie au temps 1*

Patient	Cat. socio-éco	Age	Taille / poids	HTA	Tabac	Sport	Alcool	Alim	AT CD	Gly 1	Gly 2	CT 1	CT 2	TG 1	TG 2
<b>HOMMES</b>															
4	9	73	30,1	Oui	Non	Oui	-2v./j	+	No n	1,07	0,90	2,01	2,22	2,76	1,43
8	10	63	25,4	Non	Non	Oui	Occ.	+	No n	0,90	0,95	2,37	2,57	4,43	1,99
17	5	39	25,9	Non	Stop depuis 5 ans	Non	- 2 v./j	+	No n	0,89	0,85	2,16	2,91	1,53	1,25
47	9	65	20	Non	Stop depuis 10 ans	Non	Occ.	+++	No n	0,90	0,90	2,40	2,48	2,07	1,70
59	1	58	25,4	Non	Stop depuis 10 ans	Non	- 2 v./j	+++	No n	1,09	1,06	2,09	2,06	2,20	0,94
62	9	64	28,7	Non	Non	Oui	jamais	+++	No n	0,83	0,95	3,18	2,43	1,72	1,52

Patient	Cat. socio-éco	Age	Taille / poids	HTA	Tabac	Sport	Alcool	Alim	AT CD	Gly 1	Gly 2	CT 1	CT 2	TG 1	TG 2
<b>FEMMES</b>															
6	1	64		Non	Non	Non	Jamais	+++	No n	0,97	1,05	2,27	2,39	1,76	1,83
12	9	83	26	Non	Non	Non	Jamais	++	No n	0,94	0,95	2,51	2,55	3,11	2,14
13	9	62	23,8	Non	Non	oui	Occ.	+++	Oui	1,09	1,03	2,46	2,37	1,53	1,34
16	5	38	35,6	Non	10 PA	Non	Jamais	+	No n	0,98	1,11	1,55	2,28	1,61	1,32
18	1	63	26,9	Non	Non	Non	Jamais	+++	No n	0,86	0,98	2,33	2,84	> 6	1,20
19	5	56	36,1	Oui	Non	Oui	Occ.	++	Oui	0,99	0,95	2,30	2,82	3,83	2,02
26	1	42	29,4	Non	Non	Oui	Occ.	++	Oui	0,99	0,99	2,55	2,40	1,77	3,11
32	5	46	24,2	Non	Non	Oui	Jamais	++	Oui	0,89	0,93	3,02	2,54 2,73	1,57	1,56
34	8	58	30,9	Non	16 PA	Oui	- 2v./j	++	Oui	0,99	0,87	3,08	3,17	1,60	1,40
38	1	52	42	Non	Stop depuis 15 ans	Non	Occ.	+	Oui	1,07	1,10	2,12	2,43	1,53	1,53
41	9	61	28,5	Oui	Non	Non	Occ.	+	Oui	0,87	perdue	3,21	perdue	1,52	perdue
45	1	67	20,8	Non	Non	Non	- 2 v./j	+++	Oui	0,98	0,83	2,54	2,10	1,91	1,10
50	9	63	28,2	Oui	Non	Oui	Occ.	+++	No n	1,00	0,98	3,02	3,09	5,52	5,72
60	9	64	18	Non	Non	Oui	Occ.	++	No n	0,85	0,91	2,36	2,24	1,83	2,36
63	5	57	33,2	Non	Non	Oui	Occ.	+++	No n	1,16	1,14	2,27	2,12	1,61	3,77
66	5	50	27,4	Non	Non	Oui	Occ.	++	No n	0,83	0,90	2,01	2,25	2,47	2,84
72	5	58	22,8	Non	Non	Non	Jamais	+++	No n	0,99	perdue	2,49	perdue	1,66	perdue
79	7	38	18,8	Non	Non	Oui	- 2 v./j	+++	No n	0,71	0,71	1,94	2,12	2,91	1,31

A l'analyse du tableau XIV, ces valeurs d'hypertriglycémie concernaient 6 hommes contre 18 femmes d'un **âge moyen** de 56,7 ans ce qui correspond à l'âge moyen des femmes de notre étude. Par contre, la moyenne d'âge des hommes était de 60,3 ans

contre 57,5 ans dans la population masculine de notre étude.

Seuls 2 patients étaient **fumeurs** et 11 déclaraient ne pas effectuer de **pratique sportive**.

Sur les 24 patients, 4 étaient traités pour une **HTA**.

Les indications sur la consommation d'**alcool** étaient un peu surprenantes : en effet, elle est souvent associée à une hypertriglycéridémie. Or, seulement un quart des patients présentant une hypertriglycéridémie déclarait consommer de l'alcool quotidiennement (moins de deux verres par jour), les 11 autres déclaraient en consommer de manière occasionnelle. Là encore, comme pour le tabagisme, la consommation d'alcool étant liée à l'appréciation du patient, on peut donc aisément supposer un biais par rapport à la consommation réelle.

Un tiers de l'échantillon possédait des **antécédents familiaux** cardiovasculaires contre 43% dans la totalité de la population. Quatre patients avaient des antécédents de diabète dans leur famille.

En dehors des 2 patients qui ne sont pas revenus au deuxième entretien, sur les 22 patients restants, 15 ont vu leur triglycéridémie s'améliorer avec 9 d'entre eux qui présentaient désormais une valeur inférieure à 1,50 g/L. De plus, si l'on considère la moyenne générale des triglycéridémies, on obtient pour ces 22 patients :

- temps 1 :  $2,435 \pm 1,283$  g/L
- temps 2 :  $1,972 \pm 1,091$  g/L.

Même si la moyenne globale demeure au-dessus du seuil de 1,50 g/L au temps 2, on constate une amélioration globale des résultats.

On peut supposer que la fiche diététique que nous leur avons remise au temps 1 et la sensibilisation au respect des règles de nutrition simples a probablement eu un impact sur leur manière de s'alimenter. En effet, celle-ci rappelait les aliments autorisés ou non lors d'une hypertriglycéridémie en insistant sur les 2 points suivants :

- le fructose contenu dans les fruits stimule la synthèse des triglycérides,

- l'alcool, selon la sensibilité individuelle, augmente la synthèse des triglycérides.

L'ensemble de ces observations est encourageant. En effet, il y a une amélioration des résultats entre les deux dépistages. Un suivi aurait tout son intérêt auprès de ceux ayant encore des valeurs de triglycéridémie élevée au second dépistage.

### **3.4. MESURE DE LA CHOLESTEROLEMIE**

Au temps 1, 54 patients présentaient des valeurs de cholestérolémie supérieures à 2,00 g/L. Comme pour la triglycéridémie, nous allons examiner les données des patients déjà traités pour dyslipémies de manière séparée (tableau XV).

*Tableau XV: Patients traités pour dyslipémie présentant une hypercholestérolémie au temps 1*

N numéro patient	Cat. socio- éco	Age	IMC	HTA	Tabac	Sport	Alcool	Alim	A TCD	Gly 1	Gly 2	Chl 1	Chl 2	TG 1	TG 2
<b>HOMMES</b>															
49	9	55	30,1	Oui	40 P/A	Oui	+ 2 v./j			1,14	0,94	2,09	2,06	1,26	2,05
77	9	63	23,8	Oui	Non	Non	Occ.	++	Non	0,97	0,96	2,42	2,93	1,78	1,47
<b>FEMMES</b>															
43	9	73	25,8	Oui	Non	Oui	Occ.	+	Oui	1,05	1,15	2,12	2,46	3,18	4,51
55	9	64	26,3	Oui	Non	Oui	Occ.	+++	Oui	0,92	0,78	2,40	2,25	1,04	1,42
65	9	76	29,6	Oui	Non	Non	- 2 v./j	++	Oui	1,07	1,00	2,87	2,78	2,86	1,69
76	9	65	29,2	Oui	Non	Non	Occ.	++	Non	1,32	1,09	2,31	2,03	1,25	1,38

Comme nous pouvons le remarquer, nous avons retrouvé 4 femmes pour 2 hommes. Ils étaient tous traités pour une HTA et déclaraient tous consommer au moins occasionnellement de l'alcool. On remarque également qu'ils étaient tous retraités avec une moyenne d'âge très supérieure à celle de la population entière (66 ans contre 57). Seulement, 1 patient était fumeur et 2 avaient un IMC dit « normal ». Pour 4 d'entre eux, la cholestérolémie au deuxième dépistage avait diminuée. Le **patient 43**, comme nous l'avons vu précédemment a vu son traitement modifié après ces deux dépistages.

### **Cas du patient n°77 :**

Nous lui avons conseillé de consulter son médecin car ses valeurs de glycémie étaient à la limite de la valeur seuil, sa triglycéridémie restait élevée et sa cholestérolémie avoisinait les 3g/L au second dépistage. Aucun traitement n'a été mis en place à l'heure actuelle.

Là encore, à travers ses exemples, on retrouve l'intérêt d'un suivi thérapeutique effectué à l'officine. Ces patients doivent donc être suivis attentivement afin de vérifier l'efficacité du traitement médicamenteux.

Notre rôle est de rappeler à toute personne que malgré la mise en place d'un traitement médicamenteux, les mesures hygiéno-diététiques restent une priorité : la distribution des fiches liées aux dyslipémies rappelle les règles principales.

Voyons maintenant les 48 patients restants pour lesquels l'hypercholestérolémie à jeun avait été mesurée lors du premier dépistage (tableau XVI).

*Tableau XVI: Tableau représentant les patients ayant une hypercholestérolémie au temps 1*

N° patient	Cat. socio-éco	Age	IMC	HTA	Tabac	Sport	Alcool	A lim	A TCD	Gly 1	Gly 2	Chl 1	Chl 2	TG 1	TG 2
<b>HOMMES</b>															
4	9	73	30,1	Oui	Non	Oui	-2v./j	+	Non	1,07	0,90	2,01	2,22	2,76	1,43
8	10	63	25,4	Non	Non	Oui	Occ.	+	Non	0,90	0,95	2,37	2,57	4,43	1,99
17	5	39	25,8	Non	Stop depuis 5 ans	Non	- 2 v./j	+	Non	0,89	0,85	2,16	2,91	1,53	1,25
29	5	55	28,4	Non	Non	Oui	Jamais	+++	Oui	0,90	0,83	2,09	2,42		1,31
33	9	61	27,5	Non	Stop depuis 20 ans	Non	+ 2 v./j	+++	Oui	1,18	1,07	2,01	3,03		3,39
39	5	54	24	Non	Ancien	Non	Jamais	+	Non	1,01	0,95	2,30	2,30	1,05	2,30
47	9	65	20	Non	Stop depuis 10 ans	Non	Occ.	+++	Non	0,90	0,90	2,40	2,48	2,07	1,70
53	9	66	27,2	Oui	Stop depuis 20 ans	Non	Jamais	++	Oui	0,85	0,85	2,13	1,89	< 0,90	< 0,90
56	5	38	30,1	Non	Non	Non	Occ.	+	Oui	0,92	1,02	2,09	2,45	1,31	1,39
59	1	58	25,4	Non	Stop depuis 10 ans	Non	- 2 v./j	+++	Non	1,09	1,06	2,09	2,06	2,20	0,94

N° patient	Cat. socio-éco	Age	IMC	HTA	Tabac	Sport	Alcool	A lim	A TCD	Gly 1	Gly 2	Chl 1	Chl 2	TG 1	TG 2
62	9	64	28,6	Non	Non	Oui	jamais	+++	Non	0,83	0,95	3,18	2,43	1,72	1,52
70	9	81	24,9	Non	Non	Non	Jamais	+++	Non	1,07	1,01	2,48	2,75	0,96	1,29
80	6	48	24,2	Non	2 PA	Non	- 2 v./j	++	Oui	0,99	1,07	2,97	2,72		2,76
82	9	61	23,5	Non	Non	Oui	- 2 v./j	+++	Oui	0,96	0,82	2,79	2,82	1,04	1,04
<b>FEMMES</b>															
6	1	64		Non	Non	Non	Jamais	+++	Non	0,97	1,05	2,27	2,39	1,76	1,83
12	9	83	26	Non	Non	Non	Jamais	++	Non	0,94	0,95	2,51	2,55	3,11	2,14
13	9	62	23,8	Non	Non	Oui	Occ.	+++	Oui	1,09	1,03	2,46	2,37	1,53	1,34
15	1	50	24,8	Non	30 PA	Oui	Jamais	++	Non	0,99	0,90	2,12	2,75	1,31	0,94
18	1	63	26,9	Non	Non	Non	Jamais	+++	Non	0,86	0,98	2,33	2,84	> 6	1,20
19	5	56	36,1	Oui	Non	Oui	Occ.	++	Oui	0,99	0,95	2,30	2,82	3,83	2,02
20	1	55	21,1	Non	Non	Non	Jamais	+++	Oui	0,91	0,83	2,06	2,45	1,34	3,83
24	9	62	19,1	Oui	Non	Oui	Occ.	+++	Oui	0,99	0,95	2,33	2,06		< 0,90
25	9	59	26,2	Oui	Non	Oui	Jamais	++	Non	1,11	0,97	2,27	2,57	1,32	4,35
26	1	42	29,4	Non	Non	Oui	Occ.	++	Oui	0,99	0,99	2,55	2,40	1,77	3,11
28	5	52	24,9	Non	Non	Oui	Occ.	++	Oui	0,92	0,87	2,09	1,97		< 0,9
31	3	57	35,7	Oui	Non	Oui	Jamais	++	Non	1,43	1,79	2,09	1,95	1,35	2,50
32	5	46	24,2	Non	Non	Oui	Jamais	++	Oui	0,89	0,93	3,02	2,54	1,57	1,56
34	8	58	30,9	Non	16 PA	Oui	- 2v./j	++	Oui	0,99	0,87	3,08	3,17	1,60	1,40
36	7	39	22	Non	Non	Non	Occ.	++	Non	0,93	0,85	2,24	2,25	< 0,90	0,91
38	1	52	42	Non	Stop depuis 15 ans	Non	Occ.	+	Oui	1,07	1,10	2,12	2,43	1,53	1,53
40	5	61	28,5	Non	Non	Non	Jamais	++	Oui	0,77	0,90	2,70	2,45	0,98	< 0,90
41	9	61	28,5	Oui	Non	Non	Occ.	+	Oui	0,87	p erd ue	3,21	p erd ue	1,52	per d ue
42	9	70	2,3	Non	18,5 PA	Oui	- 2 v./j	+++	Non	0,96	1,18	2,19	2,57	1,17	1,34
44	9	70	20,7	Non	Non	Oui	Occ.	+++	Non	0,91	0,86	2,18	2,04	< 0,90	1,04

N° patient	Cat. socio-éco	Age	IMC	HTA	Tabac	Sport	Alcool	A lim	A TCD	Gly 1	Gly 2	Chl 1	Chl 2	TG 1	TG 2
45	1	67	20,8	Non	Non	Non	- 2 v./j	+++	Oui	0,98	0,83	2,54	2,10	1,91	1,10
46	5	58	22,8	Non	Non	Oui	Jamais	+++	Non	0,67	0,65	2,49	2,55	1,44	3,09
50	9	63	28,2	Oui	Non	Oui	Occ.	+++	Non	1,00	0,98	3,02	3,09	5,52	5,72
54	8	55	26,9	Non	Non	Non	Occ.	+++	Non	0,85	1,03	2,42	2,76	1,44	1,32
60	9	64	18	Non	Non	Oui	Occ.	++	Non	0,85	0,91	2,36	2,24	1,83	2,36
63	5	57	33,2	Non	Non	Oui	Occ.	+++	Non	1,16	1,14	2,27	2,12	1,61	3,77
64	3	56	24,2	Non	Stop depuis 8 ans	Non	- 2v./j	+++	Non	0,78	0,78	2,64	2,78	1,15	0,96
66	5	50	27,4	Non	Non	Oui	Occ.	++	Non	0,83	0,90	2,01	2,25	2,47	2,84
67	5	30	20,5	Non	Non	Non	Jamais	++	Oui	0,93	0,95	2,16	2,12	< 0,90	< 0,90
68	9	66	23,5	Oui	Non	Oui	- 2v./j	++	Oui	0,95	0,88	2,61	2,58	1,22	3,53
71	1	71	16,9	Non	Non	Non	Jamais	+++	Non	1,02	0,89	2,55	2,34	1,26	1,35
72	5	58	22,8	Non	Non	Non	Jamais	+++	Non	0,99	perdue	2,49	perdue	1,66	perdue
81	9	64	20,4	Non	12,5 PA	Oui	Occ.	++	Oui	0,86	0,94	2,36	2,99	< 0,90	1,34
83	9	66	20,8	Non	Non	Oui	- 2 v./j	+++	Non	0,91	1,00	2,10	2,00	1,10	1,04

A l'analyse du tableau XVI, nous constatons que la **moyenne d'âge** globale était de 58,6 ans, ce qui est légèrement supérieur à celle de la population complète (57 ans). Celle des hommes était située à 59 ans contre 57,5ans dans la population totale, et celle des femmes était également supérieure (58,4 contre 56,6).

Près de 19% de l'échantillon était traité pour une **HTA** contre 30% dans la population totale : un peu moins de la moitié des patients traités pour une HTA se retrouvait ici (9 sur 25).

5 patients **fumaient** de manière régulière et 8 étaient des anciens fumeurs. Le délai d'arrêt est trop ancien pour les considérer : en effet, à partir de 5 ans d'arrêt du tabac, le risque d'infarctus du myocarde est diminué par deux. Après 10 années d'abstinence, le risque d'infarctus du myocarde redevient le même qu'un individu n'ayant jamais fumé. Dans cette étude, le nombre de fumeurs est insuffisant pour conclure ou non à une relation de causalité.

Comme pour les autres analyses, la moitié de l'échantillon pratiquait une **activité physique** régulière.

30 personnes, soit 62,5% de l'échantillon, déclaraient consommer de l'**alcool** au moins de manière occasionnelle contre 70% dans la population totale.

Au niveau des autres mesures biochimiques, nous retrouvons :

- sur 25 patients présentant une hyperglycémie modérée à jeun dans la population totale, 11 ont également une hypercholestérolémie, soit 23% de l'échantillon,
- 22 patients présentaient une hypertriglycéridémie, soit 51% de l'échantillon, en notant qu'il y a 5 mesures de triglycéridémie non déterminées. Il est donc important de souligner que quasiment tous les patients présentant une hypertriglycéridémie ont une hypercholestérolémie associée (22 sur 24).

Evolution lors du deuxième dépistage, après analyse des résultats :

- 2 patients ne se sont pas présentés lors du second entretien,
- 19 patients voient leur valeur de cholestérolémie s'améliorer dont 3 ayant une cholestérolémie normale au bout de 3 mois,
- 27 patients, cependant, ont eu une augmentation de leur cholestérolémie.

Les **moyennes** calculées de cholestérolémies pour ces patients nous démontrent bien l'évolution des résultats :

- temps 1 :  $2,400 \pm 0,325$  g/L
- temps 2 :  $2,468 \pm 0,325$  g/L.

Malgré nos conseils diététiques, il y a encore beaucoup de personnes présentant une hypercholestérolémie lors du deuxième dépistage. Mais on peut tout de même remarquer une amélioration des résultats dans près de 40% des cas.

Certains patients ont été consulter leur médecin traitant sur nos conseils et, depuis, bénéficient d'un traitement adéquat :

- le **patient 4** a reçu une prescription de statines en avril 2011,
- les **patients 33, 34 et 38** se sont vus prescrire des fibrates en juin 2011.

Ces 4 patients, ainsi que la **patiente 43** dont le traitement a été modifié, ont donc pu bénéficier d'un traitement approprié grâce à ce dépistage mis en place à l'officine.

# **CONCLUSION GENERALE**

Bien qu'il n'ait pas été possible de réaliser une analyse statistique, étant donné l'effectif réduit de notre population, les observations que nous avons pu effectuer sont riches en informations et très prometteuses.

Dans un premier temps, il est important de rappeler que sur une période de 3 mois seulement, 83 patients d'une officine ont pu être sensibilisés au dépistage : ceci est tout à fait encourageant et souligne la « faisabilité » d'un dépistage tel qu'on l'attend aujourd'hui dans le cadre de l'éducation thérapeutique du patient et dans une démarche de prévention des risques cardiovasculaires.

Ces dépistages ont été utiles puisque sur les 83 personnes recrutées, à la première mesure effectuée à jeun, 27 présentaient une hyperglycémie, 29 une hypertriglycémie et 54 une hypercholestérolémie. Ceci est en accord avec les données épidémiologiques selon lesquelles on estime qu'aujourd'hui, en 2012, un grand nombre de dyslipidémies et de pré-diabètes restent non diagnostiqués. Dans les cas isolés où les individus bénéficiaient déjà d'un traitement par hypolipémiant ou hypoglycémiant, ce dépistage a permis de détecter la nécessité d'une adaptation de traitement : ceci souligne également l'importance des collaborations médecins/pharmaciens qui sont essentielles et qui améliorent le suivi des patients.

A l'issue des mesures effectuées au temps 2, mais aussi suite aux conseils hygiéno-diététiques prodigués aux patients, et ceci de manière personnalisée à l'issue d'un entretien permettant d'évaluer leurs habitudes alimentaires et les éventuels facteurs de risques cardiovasculaires, une amélioration des paramètres mesurés a été obtenue. Par exemple, sur 25 patients en hyperglycémie modérée à jeun au premier dépistage, 14 ont retrouvé une glycémie normale lors du second entretien. De même, on avait 22 hypertriglycémies au temps 1, et 9 ont réussi à obtenir un taux de triglycéride normal lors du deuxième dépistage. Enfin, on retrouve une amélioration de la cholestérolémie pour 19 patients sur les 48 qui en présentait une au premier temps.

Le dépistage a donc un intérêt en terme de suivi du patient, d'observance de traitements et de prise en charge globale. L'enjeu est de dépister un maximum de personnes présentant des facteurs de risque, afin de mettre en place des conseils diététiques et parfois une prise en charge médicamenteuse le plus tôt possible. En effet, comme nous l'avons déjà

dit, une prise en charge précoce permet de diminuer les complications qui découlent de ces diverses pathologies, ce qui est donc un atout majeur pour le patient mais aussi pour le système de santé. Le coût des complications telles que l'angor, ou le pied du diabétique, est important.

Le dépistage du diabète est simple, peu onéreux, et ne nécessite pas un matériel particulier, hormis un lecteur de glycémie et son nécessaire (bandelettes, lancettes, stylo...). Un spectrophotomètre, ici prêté par le groupement de la pharmacie, a permis d'effectuer les dépistages sur les dyslipidémies. Les réactifs, certes, restent un coût, pour le titulaire, mais les décrets d'application de la loi HPST devraient permettre la rémunération de ces actes. En effet, celle-ci est attendue, d'une part pour l'achat des réactifs, mais aussi, d'autre part, pour concilier à la fois les entretiens de dépistage et la délivrance au comptoir. Car comme nous l'avons démontré, ces entretiens sont chronophages pour le pharmacien. Il serait donc difficile de mettre en place des dépistages dans des officines ne comportant qu'un pharmacien.

La structure de pharmacie de quartier dans laquelle cette étude a été réalisée représente les conditions idéales pour ce type de dépistage car les patients communiquent particulièrement avec leur pharmacien, et attendent beaucoup de lui en terme de réponses et de conseils.

L'équipe officinale, quant à elle, connaît parfaitement ses patients et c'est un atout non négligeable afin de cibler les éventuelles personnes à dépister. Plus particulièrement dans le cadre de notre étude, entre chaque entretien, nous demandions aux patients si les règles diététiques étaient bien appliquées, s'il n'y avait pas de problème particulier et le patient se sentant accompagné, suivait plus volontiers les conseils prodigués.

Le pharmacien a donc sa place dans ce dépistage, car il est souvent le premier interlocuteur du patient : la proximité avec ce dernier fait de l'officine un lieu de dépistage idéal où le patient peut se confier et avoir un véritable entretien avec un professionnel de santé.

Notre expérience sur 6 mois montre qu'il est aisé de mettre en place ces dosages dans une officine : les patients sont réceptifs et participent volontiers. Les résultats obtenus sont encourageants et devraient être poursuivis sur du long terme.

Il est inutile de rappeler que notre rôle n'est pas de diagnostiquer mais de dépister et donc de renvoyer le patient auprès de son médecin lorsque nous le jugeons nécessaire. De nouvelles missions s'offrent au pharmacien et permettent d'ouvrir de nouvelles perspectives d'avenir à notre métier. Nous sommes au coeur du système de santé : tous les patients entrent forcément au sein d'une officine, et nous sommes en mesure de les prendre en charge.

Etre pharmacien aujourd'hui, c'est être au plus proche des patients : les suivis de traitements ainsi que les dépistages font de nous des acteurs majeurs de la santé. Nous nous devons de tout mettre en oeuvre en vue de l'application de ces nouvelles missions. Notre rôle de délivrance est, certes, primordial, mais il ne faut pas se fermer des portes car nos connaissances et nos qualifications permettent d'accomplir pleinement ces nouvelles missions qui nous sont attribuées.

A l'heure où nous achevons ce travail, l'Académie Nationale de Pharmacie vient de publier des recommandations à l'issue de la séance du 20 juin 2012 : elle évoque la notion de « diabésité » réunissant un DT2 et une obésité qui représentent un problème majeur de santé publique. En effet, la prévalence du DT2 a doublé en 20 ans, et l'obésité touchait 11% de la population française en 2009. Les recommandations reposent sur une prévention nutritionnelle et comportementale du diabète sucré ainsi que sur des traitements provoquant une baisse du poids corporel. En effet, les traitements connus du DT2 engendrent souvent une prise de poids. L'Académie propose donc de mettre en place des campagnes d'éducation à l'hygiène de vie afin de prévenir la diabésité, mais aussi de favoriser la collaboration entre professionnels de santé, et d'inciter les pouvoirs publics à prendre conscience du problème afin de mettre en place les mesures adéquates pour une prévention et une prise en charge de cette nouvelle pathologie. Cette publication récente ne vient que conforter l'expérience que nous avons réalisée en 2011, dans une officine de Lorraine, et souligne notre rôle crucial de santé publique : nous sommes au coeur du système de soin et aptes à réaliser ces dépistages et inculquer aux patients que nous rencontrons régulièrement les règles simples de prise en charge diététique. Nous pouvons donc permettre un retard de traitement médicamenteux coûteux par une incitation, en premier lieu, à l'observation de règles hygiéno-diététiques appropriées ou, au contraire, favoriser l'instauration de traitements de façon plus précoce dans la pathologie évoluant à bas bruit, afin d'éviter les nombreuses complications qui en découleraient.

Le livre blanc de la pharmacie d'officine européenne vient d'être publié, et nous terminerons cette thèse par une phrase d'Isabelle ADENOT, qui résume l'esprit de ce travail et notre volonté de tout mettre en oeuvre pour inscrire notre profession au coeur du système de santé, d'améliorer la qualité du service apporté aux patients : « Les pharmaciens d'officine, aux côtés des autres acteurs de la sphère sociale et du monde de la santé, sont décidés à trouver des solutions innovantes pour améliorer la santé publique ainsi que la qualité et l'efficacité du secteur, dans le respect des compétences nationales en matière de santé. »

# BIBLIOGRAPHIE

1. FISCHER-GHANASSIA P. GHANASSIA E. , item 233 : le diabète, Endocrinologie Nutrition 5e édition, KB VG, p.142-174
2. SKRZYPEK A., Le diabète, de l'importance d'un traitement et d'une surveillance adaptés, Actualités pharmaceutiques, p.9-20, n° 456 Octobre 2006
3. INVS, Forte hausse de l'épidémie de diabète en France, Actualités pharmaceutiques, p.7, n° 480 Décembre 2008
4. INSERM, Diabète de type 2, 2012, <http://www.inserm.fr/thematiques/circulation-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/diabete-de-type-2-dnid>, (page consultée en octobre 2012)
5. BERTHELEMIE S., L'accompagnement des patients diabétiques de type 2 au comptoir, Actualités pharmaceutiques p.40-43, n° 499 Octobre 2010
6. HAS, Diabète de type 2, guide – affection de longue durée, 2007, [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/ald8\\_guidemedecin\\_diabetetype2\\_revu\\_np\\_vucd.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/ald8_guidemedecin_diabetetype2_revu_np_vucd.pdf) ( page consultée en février-mars 2011)
7. TAN K., PILLON F., Les incrétones, une nouvelle stratégie pour traiter le diabète de type 2, Actualités pharmaceutiques, p.21-22, n°481 Janvier 2009
8. EMILE C., Traitement médicamenteux du diabète de type 2, actualités et nouveautés, Actualités pharmaceutiques, p.29-30, n° 470 Janvier 2008
9. HORDE P. Alimentation, régime et diabète, [http://sante-medecine.commentcamarche.net/contents/diabete/08\\_alimentation\\_regime\\_et\\_diabete.php3#q=diabete&cur=1&url=%2F](http://sante-medecine.commentcamarche.net/contents/diabete/08_alimentation_regime_et_diabete.php3#q=diabete&cur=1&url=%2F), (page consultée en février-mars 2011)
10. Dorosz, Guide pratique des médicaments, 27e édition, Maloine, 2007
11. Vidal 2008, Le dictionnaire, 84e édition
12. BOHME, Conférence sur le diabète de type 2 tenue à la faculté de pharmacie de Nancy le 22 février 2011
13. OMS, Mieux connaître le diabète, [http://www.who.int/diabetes/action\\_online/basics/fr/](http://www.who.int/diabetes/action_online/basics/fr/), (page consultée en mai 2011)
14. Fondation coeur et artères, Le diabète, <http://www.fondacoer.com/prenez-soin-coeur/les-facteurs-de-risque/le-diabete> (page consultée en novembre 2012)

15. BARIBEAU H., Diabète de type 2, 2010,  
[http://www.passeportsante.net/fr/P/QuiSommesNous/Fiche.aspx?doc=index\\_charge\\_glycemiques\\_nu](http://www.passeportsante.net/fr/P/QuiSommesNous/Fiche.aspx?doc=index_charge_glycemiques_nu) (page consultée en mars 2011)
16. Diabète Québec, Le diabète de type 2, 2009,  
[http://www.diabete.qc.ca/html/le\\_diabete/type2.html](http://www.diabete.qc.ca/html/le_diabete/type2.html) (page consultée en avril 2011)
17. Association française des diabétiques, Qu'est-ce que le diabète ? ,  
<http://www.afd.asso.fr/diabete> (page consultée en avril 2011)
18. GRIMALDI A. , Diabétologie 1999-2000 , Faculté de médecine Pierre et Marie Curie, <http://www.chups.jussieu.fr/polys/diabeto/index.html>, (page consultée en avril 2011)
19. LEUTENEGGER M. , MALGRANGE D. , BOCCALON H. , FONTAINE P. , GOT I. , VALENSI P. , YOMTOV B., Le pied du diabétique, 2003,  
<http://www.alfediam.org/magazine/alfediam-pied.html> (page consultée en avril 2011)
20. RICHARD JL. , PARER-RICHARD C. , Le pied du diabétique : tableaux cliniques,  
[http://www.etudiant-podologie.fr/index.php?option=com\\_content&view=article&id=905:le-pied-diabetique-tableaux-cliniques&catid=112:podologie-et-posturologie&Itemid=114](http://www.etudiant-podologie.fr/index.php?option=com_content&view=article&id=905:le-pied-diabetique-tableaux-cliniques&catid=112:podologie-et-posturologie&Itemid=114) (page consultée en novembre 2012)
21. Revue pharmaceutique, L'information pratique des pharmaciens d'officine, n°93, juin-jullet 2012
22. PITTE M., Soins-infirmiers, Les insulines, <http://www.soins-infirmiers.com/insuline.php> (page consultée en mai 2011)
23. Facultés de médecine de Toulouse, Diabétologie, [http://www.medecine.ups-tlse.fr/dcem3/module14/diabetologie/Chap10\\_NEPHROP\\_DIAB.pdf](http://www.medecine.ups-tlse.fr/dcem3/module14/diabetologie/Chap10_NEPHROP_DIAB.pdf), (page consultée en octobre 2012)
24. COLLEGE UNIVERSITAIRE DES ENSEIGNANTS DE NEPHROLOGIE, Néphrologie 4e édition, 2009, ellipses, p. 143-151
25. Facultés de médecine de Toulouse, Diabétologie, [http://www.medecine.ups-tlse.fr/dcem3/module14/diabetologie/Chap13\\_NEURO\\_P\\_DIABETIQUE.pdf](http://www.medecine.ups-tlse.fr/dcem3/module14/diabetologie/Chap13_NEURO_P_DIABETIQUE.pdf) (page consultée en novembre 2012)
26. BOUVIER V. , Vidal, 2011 , <http://www.vidal.fr> (pages consultées en mars 2011)
27. VARROUD-VIAL M., RIVELINE J-P., CHARPENTIER G., Autosurveillance glycémique : quelle place dans le diabète de type 2 ? , revue du praticien médecine

- générale, tome 18, n° 674/675, 20 décembre 2004,  
<http://www.automesure.com/library/pdf/auto-diabete.pdf> (pages consultées  
septembre 2012)
- 28.** GUERCI B., L'autosurveillance du diabète de type 2 non insulino-traité : quels  
niveaux de preuve?, 2008, [http://www.afdet.net/AFDET\\_fichup/archive-92.pdf](http://www.afdet.net/AFDET_fichup/archive-92.pdf)  
(page consultée en septembre 2012)
- 29.** Association luxembourgeoise du diabète, Etude ROSSO,  
<http://www.ald.lu/fr/archives/le-diabete-de-type-2/etude-rosso/> (page consultée en  
septembre 2012)
- 30.** MARTIN S., SCHNEIDER B., HEINEMANN L., LODWIG V., KURTH HJ,  
KOLB H., SCHERBAUM WA., Self monitoring of blood glucose in type 2  
diabetes and long-term outcome : an epidemiological cohort study, 2007,  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16362814> (page consultée en septembre  
2012)
- 31.** MALLEM N., Interet de l'auto surveillance glycémique dans la prise en charge du  
DT  
,2010,  
[http://www.santemaghreb.com/algerie/comscien\\_pdf/fmc\\_oebouaghi\\_2010/15](http://www.santemaghreb.com/algerie/comscien_pdf/fmc_oebouaghi_2010/15) .  
(page consultée en septembre 2012)
- 32.** JACQUIER M-C., Le cholestérol de A à Z, 2009, [http://www.futura-  
sciences.com/fr/doc/t/medecine-1/d/le-cholesterol-de-a-a-z\\_886/c3/221/p2/](http://www.futura-sciences.com/fr/doc/t/medecine-1/d/le-cholesterol-de-a-a-z_886/c3/221/p2/) (page  
consultée en septembre 2011)
- 33.** ALBANI J-R. , Biochimie, 2008, [http://www-lemm.univ-  
lille1.fr/biologie/biochim/co/ch3\\_04\\_1\\_1.html](http://www-lemm.univ-lille1.fr/biologie/biochim/co/ch3_04_1_1.html) (page consultée novembre 2012)
- 34.** ALLAIN P. , Les médicaments 3e édition, 2008,  
<http://www.pharmacorama.com/Rubriques/Output/Lipidesa2.php> (page consultée  
en novembre 2011)
- 35.** OMS, Prévention des maladies cardiovasculaires,  
2007,<http://www.who.int/publications/list/cardio-pocket-guide-fr.pdf> (page  
consultée en novembre 2011)
- 36.** INSERM, Athérosclérose, 2011, [http://www.inserm.fr/thematiques/circulation-  
metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/atherosclerose](http://www.inserm.fr/thematiques/circulation-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/atherosclerose) (page consultée en  
décembre 2011)
- 37.** Nouvelle société française d'athérosclérose, Athérosclérose : nous sommes tous

- concernés, 2011, <http://www.nsf.asso.fr/spip.php?article1103> (page consultée en décembre 2011)
- 38.** MEDITAS, Le coeur et les artères, <http://www.meditas-cardio.fr/html/cardio/general.html> (page consultée en octobre 2011)
- 39.** Collège des enseignants de cardiologie et maladies vasculaires, Item 128 : Athérome, épidémiologie et physiopathologie, le malade polyathéromateux, 2010-2011, [http://umvf.univ-nantes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio\\_128/site/html](http://umvf.univ-nantes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_128/site/html) (page consultée en octobre 2012)
- 40.** LEONI J., Physiopathologie de l'athérosclérose - Mécanismes et prévention de l'athérombose, 2001, <http://www.123bio.net/revues/jleoni/3chap1.html> (page consultée en novembre 2011)
- 41.** France AVC, Facteur de risque, 2003, [http://www.franceavc.com/?rep=lexique&ido=68&facteur\\_de\\_risque](http://www.franceavc.com/?rep=lexique&ido=68&facteur_de_risque) (page consultée en novembre 2011)
- 42.** YOUNG J. , Items 129 et 129 bis – facteurs de risque cardiovasculaire et prévention/Dyslipidémies, Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques, 2e édition, Masson, 2009, p.167-181
- 43.** HERPIN D. , PAILLARD F., Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention, 2001, [http://facmed.univ-rennes1.fr/resped//s/cardio/fdr/fact\\_risq.htm](http://facmed.univ-rennes1.fr/resped//s/cardio/fdr/fact_risq.htm) (page consultée en novembre 2011)
- 44.** Athérosclérose (4) Sédentarité, activité physique et prévention du risque vasculaire, Cahier de Nutrition Diététique, hors série 1, 2001, <http://fmc.med.univ-tours.fr/Pages/disciplines/Nutrition/nutrition17.pdf> (page consultée en septembre 2012)
- 45.** ANAES, Méthodes d'évaluation du risque cardio-vasculaire global, 2004, [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Risque\\_cardio\\_vasculaire\\_rap.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Risque_cardio_vasculaire_rap.pdf) (page consultée en décembre 2011)
- 46.** GRUSON E., DALLONGEVILLE J. , Définition des facteurs de risque cardiovasculaire selon les recommandations nationales, 2007, <http://www.nsf.asso.fr/spip.php?article1495> (page consultée en décembre 2011)
- 47.** OMS, Maladies cardio-vasculaires, 2011, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/fr> (page consultée en décembre 2011)

48. CHU de Rennes, Lipoprotéines et athérosclérose, 2001, <http://facmed.univ-rennes1.fr/resped//s/semio/semiolipo/lipoprot.htm> (page consultée en décembre 2011)
49. GRIMALDI A. , Dyslipidémie et athérogenèse, EMC Référence, édition Elsevier, 2004, p.1-242
50. Université de Rouen, Exploration du métabolisme lipidique, <http://www.univ-rouen.fr/servlet/com.univ.util.LectureFichierJoint?CODE=1169829846077&LANGUE=0> (page consultée en décembre 2011)
51. Collège des Enseignants de Nutrition, Items 129, 129 bis : Dyslipidémies, 2010-2011, [http://umvf.univ-nantes.fr/nutrition/enseignement/nutrition\\_28/site/html/cours.pdf](http://umvf.univ-nantes.fr/nutrition/enseignement/nutrition_28/site/html/cours.pdf) (page consultée en décembre 2011)
52. AFFSAPS, Prise en charge du patient dyslipidémique, 2005, <http://sante-medecine.commentcamarche.net/contents/traitements/prise-en-charge-patient-dyslipidemique-afssaps#q=prise+en+charge+patient+dyslipid%E9mique&cur=3&url=%2F> (page consultée en décembre 2011)
53. BRUN N., ROBONDI N., Dépistage et prise en charge des dyslipidémies familiales : point de vue du pédiatre et de l'interniste généraliste, 2011, [http://www.google.fr/imgres?q=arc+corn%C3%A9en+diab%C3%A8te&hl=fr&tbo=d&rls=com.microsoft:fr:IE-SearchBox&rlz=1I7ACAW\\_frFR335&biw=887&bih=479&tbm=isch&tbnid=q7dW4MkktlmDKM:&imgrefurl=http://rms.medhyg.ch/article\\_p.php%3FID\\_ARTICLE%3DRMS\\_331\\_0494&docid=HV-RS15Bv\\_RsoM&imgurl=http://rms.medhyg.ch/loading.php%253FFILE%253DRMS/RMS\\_331/RMS\\_331\\_0494/print\\_RMS\\_idPAS\\_D\\_ISBN\\_pu2012-09s\\_sa02\\_art02\\_img003.jpg&w=560&h=429&ei=59-1UMfREsiLhQf3uoHQAaw&zoom=1](http://www.google.fr/imgres?q=arc+corn%C3%A9en+diab%C3%A8te&hl=fr&tbo=d&rls=com.microsoft:fr:IE-SearchBox&rlz=1I7ACAW_frFR335&biw=887&bih=479&tbm=isch&tbnid=q7dW4MkktlmDKM:&imgrefurl=http://rms.medhyg.ch/article_p.php%3FID_ARTICLE%3DRMS_331_0494&docid=HV-RS15Bv_RsoM&imgurl=http://rms.medhyg.ch/loading.php%253FFILE%253DRMS/RMS_331/RMS_331_0494/print_RMS_idPAS_D_ISBN_pu2012-09s_sa02_art02_img003.jpg&w=560&h=429&ei=59-1UMfREsiLhQf3uoHQAaw&zoom=1) (page consultée en décembre 2011)
54. HxBenefit, Xanthelasma, <http://www.hxbenefit.com/xanthelasma.html> (page consultée en décembre 2011)
55. PRADIGNAC A., Le cholestérol : L'athérome et le risque vasculaire, édition Hermann, 2008, p.1-129
56. FERRIERES J., Prévalence des différentes dyslipidémies en France, <http://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/2010/11/0214.pdf>

- (page consultée en novembre 2012)
57. HORDE P., Rôle et provenance du cholestérol, 2012, <http://sante-medecine.commentcamarche.net/contents/cholesterol/role-et-provenance-du-cholesterol#q=cholest%E9rol+dans+organisme&cur=1&url=%2F> (page consultée en novembre 2012)
  58. LAGROST L., MASSON D., CHAPMAN J., Lipoprotéines et métabolisme lipidique, 2005, <http://www.nsfa.asso.fr/spip.php?article1069> (page consultée en décembre 2011)
  59. Vulgaris-médical, Cholestérol (rôle physiologique), <http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie/cholesterol-role-physiologique-1031/physiologie.html> (page consultée en décembre 2011)
  60. MACHECOURT J., Athérosclérose : épidémiologie et physiopathologie (128), 2005, <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/sante/corpus/disciplines/cardio/malcoron/128/lecon128.htm> (page consultée en janvier 2012)
  61. Fédération Française de Cardiologie, L'athérosclérose, <http://www.fedecardio.org/votre-coeur/maladies/atherosclerose> (page consultée en décembre 2011)
  62. VAUBOURDOLLE M., Métabolisme des acides gras et des triglycérides, Biochimie Hématologie, 3e édition, tome 2, Le moniteur, 2007, p.197-204
  63. MOUSSARD C., Métabolisme des triglycérides, Biochimie structurale et métabolique, 3e édition, De Boeck Université, 2006, p.189-195
  64. Ordre des pharmaciens, Pharmacien titulaire d'officine, 2011, <http://www.ordre.pharmacien.fr/Le-pharmacien/Le-metier-du-pharmacien/Fiches-metiers/Pharmacie/Pharmacien-titulaire-d-officine> (page consultée en mars 2012)
  65. WK-Pharma, Le pharmacien adjoint, <http://www.wk-pharma.fr/annonces/html/metier-pharmacien-adjoint-officine/5,5.1,/5.1/fiche-adjoint-officine.html> (page consultée en avril 2012)
  66. Assemblée Nationale, texte n°1210-amendement n°395, Communiqué FSPF, 2009, <http://www.celtipharm.com/tabid/155/itemid/10149/LOI-HPST--BONNES-NOUVELLES-POUR-LA-PHARMACIE.aspx> (page consultée en avril 2012)
  67. Loi n° 2009-879 du 21 juillet 2009 portant réforme de l'hôpital et relative aux patients, à la santé et aux territoires, titre II, article 36, <http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000020879475>

- &categorieLien=id (page consultée en avril 2012)
68. Agence Régionale de Santé, Les textes de références, <http://www.ars.sante.fr/Les-textes-de-reference.89784.0.html> (page consultée en avril 2012)
  69. BARIBEAU H., Le diabète de type 2, 2009, [http://www.passeportsante.net/fr/Nutrition/Dietes/Fiche.aspx?doc=diabete\\_diete](http://www.passeportsante.net/fr/Nutrition/Dietes/Fiche.aspx?doc=diabete_diete) (page consultée en mai 2012)
  70. VASSON M-P, JARDEL A., Principes de nutrition pour le pharmacien, 2005, Tec et Doc/Lavoisier, p.1-475
  71. Nutrition expertise, La notion de calories, 2011, <http://www.nutrition-expertise.fr/la-notion-de-calories.html> (page consultée en avril 2012)
  72. GUGGENBUHL N., Dossier pyramide alimentaire, 2008, <http://www.diffu-sciences.com/pyramide.php> (page consultée en mai 2012)
  73. MEDART J., Manuel pratique de nutrition L'alimentation préventive et curative, 2e édition, 2009, De Boeck, p.1-293
  74. BOURLITIO P., L'activité physique au quotidien protège votre santé, 2004, <http://www.debats-science-societe.net/breves/2004/02/02.html> (page consultée en novembre 2012)
  75. HORDE P., Alimentation, régime et diabète, 2012, [http://sante-medecine.commentcamarche.net/contents/diabete/08\\_alimentation\\_regime\\_et\\_diabete.php3](http://sante-medecine.commentcamarche.net/contents/diabete/08_alimentation_regime_et_diabete.php3) (page consultée en mai 2012)
  76. BOUR, Régime du diabétique, <http://lesconseilsdupharmacien.info/diabetique.htm>, (page consultée en mai 2012)
  77. Le diabète : guide de nutrition à l'attention des diabétiques, <http://www.le-diabete.com/nutrition-nutriments.html> (page consultée en mai 2012)
  78. MONNIER L., SLAMA G., VIALETTES B., ZIEGLER O., Nutrition et diabète, 1995, <http://www.alfediam.org/membres/recommandations/alfediam-nutrition-diabete.asp> (page consultée en mai 2012)
  79. Médecine et santé, Grands principes du régime diabétique, 2008, <http://www.medecine-et-sante.com/nutrition/regimediabete.html> (page consultée en mai 2012)
  80. Association Française des diabétiques, L'équilibre alimentaire : ou le régime anti-diabète, <http://www.afd.asso.fr/diabetique/equilibre-alimentaire> (page consultée en avril 2012)
  81. Aprifel, Le diabète et les fruits,

- [http://www.123fruits.com/article.php3?id\\_article=15&var\\_recherche=sucre+compl](http://www.123fruits.com/article.php3?id_article=15&var_recherche=sucre+compl)  
exe (page consultée en mai 2012)
- 82.** La nutrition, L'index glycémique, 2011, <http://www.lanutrition.fr/bien-comprendre/le-potentiel-sante-des-aliments/index-et-charge-glycemiques/l-index-glycemique.html> (page consultée en avril 2012)
  - 83.** Pharmacien Giphar, Bien maîtriser son alimentation avec l'index glycémique, <http://www.pharmaciengiphar.com/L-index-glycemique.html> (page consultée en avril 2012)
  - 84.** RIGALLEAU V., GONZALEZ C., RAFFAITIN C., GIN H., Diététique du diabète du diabète de type 2, La revue du praticien, vol.60, 20 avril 2010, p.485-490
  - 85.** GOURDY P, BAYARD F., ARNAL J-F., Oestrogènes et risque cardiovasculaire, 2005, [http://www.jle.com/e-docs/00/04/0C/0C/vers\\_alt/VersionPDF.pdf](http://www.jle.com/e-docs/00/04/0C/0C/vers_alt/VersionPDF.pdf) (page consultée en avril 2012)
  - 86.** AFSSAPS, Prise en charge des patients présentant des risques cardiovasculaires, mars 2005, <http://umvf.omsk-osma.ru/urgences/Prise-en-charge-des-patients.html> (page consultée en décembre 2012)
  - 87.** YANG CW., MOUSA SA., The effect of red yeast rice in dyslipidemia and other disorders, 2012, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23131380> (page consultée en novembre 2012)
  - 88.** VENERO CV., VENERO JV., WORTHAM DC., THOMPSON PD., Lipid-lowering efficacy of red yeast rice in a population intolerant to statins, American Journal of Cardiology, volume 105, issue 5, p.664-666, 2010
  - 89.** BADIA M., Dépistage du diabète de type 2 par les pharmaciens d'officine, 2011, p.101-103

# ANNEXES

**Annexe 1** : Fiche conseil diététique sur le diabète.

## FICHE CONSEIL diététique : LE DIABÈTE

### 10 CONSEILS A SUIVRE :

1. Alimentation variée, équilibrée et répartie sur les 3 repas.
2. Ne jamais sauter un repas.
3. Déduire des repas principaux, si prise de collation.
4. Privilégier les aliments à index glycémique bas.
5. Manger des légumes riches en fibres.
6. Préparez les légumes dans leur enveloppe naturelle (riz complet...)
7. Limiter les sucres, toujours en manger au cours d'un repas, jamais à jeûn.
8. Prise modérée d'alcool, au cours des repas, jamais à jeûn.
9. Privilégier les matières grasses d'origine végétale.
10. Faire de l'exercice physique.

### TABLEAU SYNTHÈSE

ALIMENTS	AUTORISES	DECONSEILLES
<i>Viandes, poissons, oeufs, fruits de mer</i>	Tous	Aucun
<i>Charcuterie</i>	Jambon cuit dégraissé Toutes avec modération	En excès
<i>Féculents</i>	2x/j légumes secs +++	Frites, chips, en excès
<i>Pains et analogues</i>	À chaque repas, surtout complet	Aucun
<i>Légumes et fruits frais</i>	5x/j	Aucun
<i>Produits laitiers</i>	3 à 4x/j, allégés si surpoids fromage : 1x/j	Desserts laitiers sucrés à jeûn
<i>Sucre et produits sucrés</i>	En collation ou en dessert Très contrôlés si surpoids Edulcorants +++	Pris à jeun
<i>Matière grasse</i>	Huile, beurre... allégés si surpoids	En excès
<i>Boissons</i>	Eau, café, thé, fruits pressés, jus de tomate, sodas light	Sodas, eaux aromatisées sucrées, sirops, alcool

## QUELQUES INDEX GLYCEMIQUES

ALIMENTS	IG BAS	IG MOYEN	IG ELEVE
<i>Sucre</i>	Fructose, lactose	Saccharose	Miel
<i>Fruits</i>	Cerise, pamplemousse, pomme, poire, raisin	Kiwi, banane, ananas	Pastèque
<i>Boissons</i>	Jus de pomme	Jus d'orange, fanta	
<i>Céréales</i>	All-bran kellogs®	Porridge	Chocopops®, spécial K®, corn flakes
<i>Pain</i>	Pain au son, pain aux céréales	Pain blanc, complet	Baguette
<i>Pâtes, riz</i>	Pâtes aux oeufs, raviolis à la viande, spaghettis	Riz blanc, complet	Riz rapide
<i>Légumes</i>	Pois chiches, petits pois	Pommes de terre Pontiac, nouvelles, betteraves, carottes	Pommes de terre frites, flocons, betteraves ou carottes cuisinées
<i>Collations</i>	Cacahuètes, chocolat	Chips, mars, pop corn	
<i>Gâteaux</i>	Muffins aux pommes	Gâteau de savoie, croissant, pâtisserie	gaufres
<i>Légumineuses</i>	Soja, haricots secs et blancs, lentilles		Fèves
<i>Produits laitiers</i>	Yaourt édulcoré, lait entier, yaourt parfumé maigre, crème anglaise	Crème glacée	

**ALIMENTATION NORMALE ET  
EQUILIBREE AVEC UN APPORT  
REGULIER EN SUCRE TOUT EN  
TENANT  
COMPTE DE L'INDEX GLYCEMIQUE.**

*D'après le Manuel Pratique de nutrition « L'alimentation préventive et curative », par J. Médart  
Principes de nutrition pour le pharmacien, M. Vasson, A. Jourdel  
Revue du praticien 2009*

# FICHE CONSEIL DIETETIQUE

## L'HYPERLIPIDEMIE

### 5 REGLES « IDEALES » :

- Consommer 5 fruits et légumes par jour.
- Consommer 4 portions de produits laitiers demi-écrémé par jour.
- 3 portions de glucides ou féculents par jour.
- Manger au moins du poisson 2 fois par semaine.
- Ne pas dépasser l'équivalent d'une cuillère à soupe de graisse par jour.

### QUELQUES CONSEILS PRATIQUES :

- Réduire les graisses saturées (= solides à températures ambiantes : beurre, charcuterie, fromage...)
- Préférer les poissons aux viandes, et les viandes blanches aux viandes rouges.
- Débuter les repas par des légumes et les terminer par un fruit.
- Mode de cuisson idéal :
  - Ne pas cuire dans le beurre, ni dans la friture.
  - Préférer les cuissons à vapeur ou à basse température.
  - Grillades occasionnelles (à haute températures, les graisses deviennent saturées).
- Limiter la consommation d'alcool.

### REGIME AU QUOTIDIEN :

ALIMENTS	AUTORISES	A EVITER
<i>Viandes</i>	Volaille(sans peau), boeuf (parties maigres), lapin, gibier, cheval	Agneau, mouton, porc, charcuterie, oie, canard, abats, foie gras
<i>Poissons</i>	Tous et les crustacés sans tête	Poissons fumés et à l'huile
<i>Abats</i>		Tous
<i>Féculents, fruits, légumes</i>	Tous	Fruits secs et oléagineux, chips, beignets, frites
<i>Oeufs</i>	Blanc uniquement	+ de 2 oeufs par semaine
<i>Laitages</i>	Yaourt, fromages maigres, lait écrémé	Fromages > 45% mat. grasse, lait entier et demi-écrémé
<i>Boissons</i>	Jus de fruits, café, thé	Alcool
<i>Graisses</i>	Margarine, huiles de tournesol, d'olive, de soja, de pépin de raisin	Beurre, crème fraîche, mayonnaise
<i>Desserts</i>	Sorbets, salade de fruits	Pâtisserie, viennoiserie

## APPORT DE CHOLESTEROL :

Il ne faut pas dépasser **300mg** de cholestérol par jour. Or :

ALIMENTS	TENEUR EN CHOLESTEROL EN MG POUR 100 G
<i>Brioche</i>	190
<i>Fromage à 40% mat. grasse</i>	60
<i>Dinde rôtie</i>	60
<i>Foie gras</i>	380
<i>Jaune d'oeuf</i>	1100
<i>Rillettes</i>	84
<i>Salami</i>	80
<i>Surimi bâtonnets</i>	35
<i>Beurre</i>	250
<i>Ketchup, moutarde</i>	0
<i>Mayonnaise</i>	150

## QUELQUES REFERENCES UTILES :

- **Besoin en lipides** : ne pas dépasser 60g par jour, en sachant que :  
**10g de lipides** = 1 cuillère à soupe d'huile = 12g de beurre = 100g de steak = 30g de fromage = 2 oeufs = 1 éclair = 6 petits carrés de chocolat = 1 macaron = 1 cuillère à café de mayonnaise = 20g de cacahuètes (= une petite poignée) = 30g de chips (= 1 paquet individuel)...

- **Besoin en glucides** : environ 250g par jour, à savoir que :  
**20g de glucides** = 1 pomme = 3 clémentines = 20 cerises = 2 kiwis = 90g de pâtes aux oeufs = 30g de farine blanche = 75g de riz blanc cuit = 50g de brioche, madeleines, chouquettes...

**ALIMENTATION VARIEE, EQUILIBREE, A  
FAIBLE TENEUR EN CHOLESTEROL  
REDUIRE L'APPORT QUOTIDIEN SI SURPOIDS**

*D'après, le Manuel Pratique de nutrition, « L'alimentation préventive et curative », J. Médart  
Principes de nutrition pour le pharmacien, M. Vasson et A. Jourdel  
Revue du praticien 2009*

**Annexe 3 : Fiche/questionnaire destiné aux patients**



**GROUPE  
PHR**



**LPHR**  
Référence  
Le groupement



**Viadys**  
Les pharmaciens au cœur de la vie



**Pharma**  
RÉFÉRENCE  
Le tiers payant généralisé



**Viamedis**  
LE TIERS PAYANT GÉNÉRALISÉ

## RECUEIL D'INFORMATIONS RELATIVES A VOTRE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

Réalisé par : .....

NOM : ..... Prénom : .....

Date de N : ..... Sexe : H  < 1950 F  < 1940

Etes vous sous Contraceptif Oral ? OUI  NON

Traitement Hormonal Substitutif ? OUI  NON

**ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX** : Maladie cardiovasculaire connue ou accident cardiovasculaire

chez le père (ou un frère) avant 55 ans : OUI  NON

chez la mère (ou une sœur) avant 65 ans : OUI  NON

**MODE DE VIE** :

Fumeur OUI  NON  Ancien Fumeur

Sport : Faites vous du sport ou une activité sportive de loisir (marche, golf, natation,...) ? OUI  NON

Alcool JAMAIS  Moins de 2 verres / jour

OCCASIONNELLEMENT  + de 2 verres / jour

Médicaments : Prenez-vous un traitement pour une maladie articulaire ?

NON  AINS  COXIBS  NE SAIT PAS

ALIMENTATION XXX

### RESULTATS DES MESURES

	Résultats des tests et mesures		Valeurs limites	Matériel et méthode utilisée
Tension Artérielle	PAS :	mmHg	>140 mmHg	
	PAD :	mmHg	>90 mmHg	
Cholestérol total	2,48 2,40	g/l	>2g/l	TG 2,07 1,70 2,19g/l
Glycémie**	0,90 0,90	g/l	>1,26g/l	
Taille : 1,76m Poids : 62 Kg	IMC = Poids/taillé²		>25	

**RECOMMANDATIONS :**

Examens à confirmer : .....

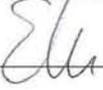
Les tests ayant été effectués dans des conditions particulières, il est fortement conseillé de les refaire dans de meilleures conditions pour confirmation.

Hygiène de vie : .....

Consulter un médecin

## DEMANDE D'IMPRIMATUR

Date de soutenance : 18 JANVIER 2013

<p align="center"><b>DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE</b></p> <p>présenté par : MUNIER Coralie</p> <p><u>Sujet</u> : DEPISTAGE ET PREVENTION DE PATHOLOGIES LIEES AUX DYSLIPIDEMIES ET A L'HYPERGLYCEMIE A L'OFFICINE : EXPERIENCE SUR 6 MOIS DANS UNE OFFICINE LORRAINE</p> <p><u>Jury</u> :</p> <p>Président : M. BONNEAUX François, Maître de conférences à la faculté de pharmacie de Nancy Directeur : Mme LEININGER Brigitte, Professeur à la faculté de pharmacie de Nancy Mme MIRANDA Emmanuelle, Docteur en pharmacie Juges : Mme HOUILLE Corinne, Docteur en pharmacie</p>	<p align="center">Vu, Nancy, le 16 décembre 2012</p> <p align="center">Le Président du Jury      Directeur de Thèse M. BONNEAUX François      Mme LEININGER Brigitte</p> <p align="center">      </p> <p align="center">Mme MIRANDA Emmanuelle</p> <p align="center"></p>
<p align="center">Vu et approuvé, Nancy, le 17 décembre 2012</p> <p align="center">Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'Université de Lorraine,</p> <p align="center"> <b>Francine PAULUS</b></p>	<p align="center">Vu, Nancy, le 20.12.2012</p> <p align="center">Le Président de l'Université de Lorraine,</p> <p align="center"> <b>Pierre MUTZENHARDT</b></p> <p align="center">N° d'enregistrement : 6036</p>



**N° d'identification :**

**Dépistage et prévention de pathologies liées aux dyslipidémies et à l'hyperglycémie à l'officine : expérience sur 6 mois dans une officine lorraine**

**Thèse soutenue le 18 janvier 2013**

**Par CORALIE MUNIER**

**RESUME :**

Le diabète et les maladies cardiovasculaires représentent un problème de santé publique important ; d'une part par leur taux de morbi-mortalité, et d'autre part par les coûts engendrés à l'Assurance Maladie pour leur prise en charge.

La loi HPST permet aux pharmaciens d'officine d'effectuer des dépistages afin de déceler le plus rapidement possible une anomalie de la glycémie ou de paramètres lipidiques.

Nous avons donc mis en place une étude de dépistage au sein d'une officine de Lorraine ; 83 patients ont pu être recrutés en 3 mois. Des mesures de glycémie, de cholestérolémie et de triglycéridémie capillaires ont été effectuées. Nous les avons dépistés à deux reprises à 3 mois d'intervalle. Des entretiens ont été mis en place afin de déterminer les différents facteurs de risque et de prodiguer des conseils diététiques adaptés à chaque patient grâce à l'élaboration de fiches conseils qui leurs ont été remises. Plus de 50 % de l'échantillon présentait une hypercholestérolémie au temps 1, 30 % une hyperglycémie modérée à jeun et 28 % une hypertriglycéridémie. Une amélioration des résultats a pu être observée au niveau de la glycémie et de la triglycéridémie. Les résultats nous prouvent qu'il est important de mettre en place ces dépistages, qu'ils sont attendus par la population, et permettent une prise en charge précoce des patients.

A travers ce travail, nous avons donc pu prouver l'importance d'un dépistage mais surtout la place et l'intérêt du pharmacien dans cette démarche.

**MOTS CLES :** Dépistage à l'officine, Mesures sur sang capillaire, Glycémie, Dyslipidémie, Conseils du pharmacien.

Directeur de thèse	Intitulé du laboratoire	Nature
Mme LEININGER Brigitte Mme MIRANDA Emmanuelle	Biochimie	Expérimentale x Bibliographique x Thème 1, 4, 6

Thèmes	1 – Sciences fondamentales	2 – Hygiène/Environnement
	3 – Médicament	4 – Alimentation – Nutrition
	5 - Biologie	6 – Pratique professionnelle

