

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**Soutenue publiquement le 18 avril 2012
Par Melle Lelieur Anne-Laure**

**L'éducation thérapeutique du diabétique de type 2 au sein
d'un réseau Lien d'Opale dans le Pas-de-Calais : mise en place et
suivi des mesures hygiéno-diététiques.**

Membres du jury :

Président : DINE Thierry, Professeur Pharmacie Clinique, Praticien Hospitalier,
Faculté de Pharmacie de Lille

Assesseur(s) : GRESSIER Bernard, Professeur Pharmacologie, Praticien
Hospitalier, Faculté de Pharmacie de Lille

Membre(s) extérieur(s) : HENON Philippe, Docteur en pharmacie, Rinxent



Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX
☎ 03.20.96.40.40 - 📠 : 03.20.96.43.64
<http://pharmacie.univ-lille2.fr>



Université Lille 2
Droit et Santé

Université Lille 2 – Droit et Santé

Président :	Professeur Christian SERGHERAERT
Vice- présidents :	Professeur Véronique DEMARS Professeur Marie-Hélène FOSSE-GOMEZ Professeur Régis MATRAN Professeur Salem KACET Professeur Paul FRIMAT Professeur Xavier VANDENDRIESSCHE Professeur Patrick PELAYO Madame Claire DAVAL Madame Irène LAUTIER Monsieur Larbi AIT-HENNANI Monsieur Rémy PAMART
Secrétaire général :	Monsieur Pierre-Marie ROBERT

Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques

Doyen :	Professeur Luc DUBREUIL
Vice-Doyen, 1 ^{er} assesseur :	Professeur Damien CUNY
Assesseurs :	Mme Nadine ROGER Professeur Philippe CHAVATTE
Chef des services administratifs :	Monsieur André GENY

Liste des Professeurs des Universités :

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	ALIOUAT	El Moukhtar	Parasitologie
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Physique
M.	BAILLEUL	François	Pharmacognosie
M.	BERTHELOT	Pascal	Chimie Thérapeutique 1
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie
Mme	CAPRON	Monique	Immunologie
M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie – Pharmacie clinique
M.	CHAVATTE	Philippe	Chimie Thérapeutique
M.	COURTECUISSÉ	Régis	Sciences végétales et fongiques
M.	CUNY	Damien	Sciences végétales et fongiques
Mlle	DELBAERE	Stéphanie	Physique
M.	DEPREZ	Benoît	Chimie Générale
Mme	DEPREZ	Rebecca	Chimie Générale
M.	DUPONT	Frédéric	Sciences végétales et fongiques
M.	DURIEZ	Patrick	Physiologie
Mlle	GAYOT	Anne	Pharmacotechnie Industrielle
M.	GESQUIERE	Jean-Claude	Chimie Organique
M.	GOOSSENS	Jean François	Chimie Analytique
Mme	GRAS	Hélène	Chimie Thérapeutique 3
M.	IMBENOTTE	Michel	Toxicologie
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie Cellulaire
M.	LUC	Gerald	Physiologie

Mme	MELNYK	Patricia	Chimie Générale
Mme	MUHR – TAILLEUX	Anne	Biochimie
Mme	PAUMELLE-LESTRELIN	Réjane	Biologie Cellulaire
Mme	PERROY – MAILLOLS	Anne Catherine	Droit et déontologie pharmaceutique
Mlle	ROMOND	Marie Bénédicte	Bactériologie
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie Industrielle
M.	STAELS	Bart	Biologie Cellulaire
M	TARTAR	André	Chimie Organique
M.	VACCHER	Claude	Chimie Analytique
M.	VION	Daniel	Droit et déontologie pharmaceutique

Liste des Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M	BRUNET	Claude	Pharmacologie
M.	DINE	Thierry	Pharmacie clinique
M.	DUBREUIL	Luc	Bactériologie et Virologie Cliniques
M.	DUTHILLEUL	Patrick	Hématologie
M.	GAMOT	André	Chimie Analytique
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie
M.	LHERMITTE	Michel	Toxicologie
M.	LUYCKX	Michel	Pharmacie clinique
M.	ODOU	Pascal	Pharmacie Galénique
M.	DEPREUX	Patrick	Chimie Organique (ICPAL)
M.	BONTE	Jean-Paul	Chimie Analytique et (ICPAL)

Liste des Maitres de Conférences

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	AGOURIDAS	Laurence	Chimie Générale
Mme	ALIOUAT	Cécile Marie	Parasitologie
Mme	AUMERCIER	Pierrette	Biochimie
Mme	BANTUBUNGI	Kadiombo	Biologie cellulaire
Mme	BARTHELEMY	Christine	Pharmacie Galénique
M.	BEGHYN	Terence	Chimie Thérapeutique 3
Mme	BEHRA	Josette	Bactériologie
M.	BERTHET	Jérôme	Physique
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie industrielle
M.	BOCHU	Christophe	Physique
M.	BOUTILLON	Christophe	Chimie Organique
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie
Mme	CACHERA	Claude	Biochimie
M.	CARATO	Pascal	Chimie Thérapeutique 2
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie
Mme	CARON	Sandrine	Biologie cellulaire
Mlle	CHABÉ	Magali	Parasitologie
Mlle	CHARTON	Julie	Chimie Organique
M	CHEVALIER	Dany	Toxicologie
M.	COCHELARD	Dominique	Biomathématiques
Mlle	DANEL	Cécile	Chimie Analytique
M.	DE FOUCAULT	Bruno	Sciences végétales et fongiques
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie
Mlle	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques
Melle	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire
M.	FARCE	Amaury	Chimie Thérapeutique 2

Mlle	FLAMENT	Marie-Pierre	Pharmacotechnie Industrielle
Mlle	FLIPO	Marion	Chimie Organique
Mme	FOULON	Catherine	Chimie Analytique
Melle	GARAT	Anne	Toxicologie
M.	GELEZ	Philippe	Biomathématiques
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie
Mme	GOFFARD	Anne	Virologie
Mme	GRAVE	Béatrice	Toxicologie
Mme	GROSS	Barbara	Biochimie
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie
M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie
M.	KAMBIA	Kpakpaga Nicolas	Pharmacologie
M.	KARROUT	Youness	Pharmacotechnie Industrielle
Mlle	LALLOYER	Fanny	Biochimie
M.	LEBEGUE	Nicolas	Chimie thérapeutique 1
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie Analytique
Mme	LORIN-LECOEUR	Marie	Chimie Analytique
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie
M.	MOREAU	Pierre Arthur	Sciences végétales et fongiques
Melle	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle
Mme	NEUT	Christel	Bactériologie
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques
M.	PIVA	Frank	Pharmacie Galénique
M.	POMMERY	Jean	Toxicologie
Mme	POMMERY	Nicole	Toxicologie
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques
Mme	ROGER	Nadine	Immunologie
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie
M.	SERGHERAERT	Eric	Droit et déontologie pharmaceutique
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie Industrielle
Mlle	SINGER	Elisabeth	Bactériologie
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie
Mme	THUILLIER	Pascale	Hématologie
Mme	VANHOUTTE	Geneviève	Biochimie
Mme	VITSE	Annie	Parasitologie
M.	WILLAND	Nicolas	Chimie organique
M.	YOUS	Saïd	Chimie Thérapeutique 1
<hr/>			
M.	FURMAN	Christophe	Pharmacobiochimie (ICPAL)
Mme	GOOSSENS	Laurence	Chimie Organique (ICPAL)
M.	MILLET	Régis	Chimie Thérapeutique (ICPAL)

Liste des Maitres de Conférences - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	BALDUYCK	Malika	Biochimie
M.	DECAUDIN	Bertrand	Pharmacie Clinique
Mme	ODOU	Marie Françoise	Bactériologie

Professeurs Agrégés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	MAYES	Martine	Anglais
M.	MORGENROTH	Thomas	Droit et déontologie pharmaceutique

Professeurs Certifiés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	HUGES	Dominique	Anglais
Mlle	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

Professeurs Associé - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	ABADIE	Eric	Droit et déontologie pharmaceutique

Maîtres de Conférences ASSOCIES - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	BERTOUX	Elisabeth	Pharmacie Clinique
M.	CAZALET	Jean Bernard	Pharmacie Clinique
M.	CREN	Yves	Biomathématiques Information Médicale
M.	FIEVET	Pierre	Biomathématiques Information Médicale
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacie Clinique
M.	WATRELOS	Michel	Droit et déontologie pharmaceutique
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques Pharmacie virtuelle

AHU

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	LANNOY	Damien	Pharmacie Galénique
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacie Galénique



Université Lille 2
Droit et Santé

Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX
Tel. : 03.20.96.40.40 - Télécopie : 03.20.96.43.64
<http://pharmacie.univ-lille2.fr>

L'Université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Remerciements :

A Monsieur le Professeur Thierry Dine, de la faculté de pharmacie de Lille, que je tiens à remercier pour la transmission de ses connaissances tout au long de notre cursus, et aussi pour m'avoir fait l'honneur de présider ma thèse.

A Monsieur le Professeur Bernard Gressier, de la faculté de pharmacie de Lille. Je tiens à lui faire part de ma gratitude pour son implication aux divers instants de ma vie d'étudiante en pharmacie, pour ses enseignements, et aussi pour avoir été mon précieux conseiller dans la réalisation de ce mémoire.

A Monsieur Philippe Henon, Docteur en pharmacie à Rinxent, à qui je dois ma découverte de l'éducation thérapeutique. Je tiens particulièrement à le remercier et lui adresser ma reconnaissance pour m'avoir accordé son dévouement à la transmission des valeurs de notre profession, pour m'avoir offert de son précieux temps afin de siéger parmi les membres de mon jury.

A la plateforme territoriale Lien d'Opale, pour m'avoir permis de m'impliquer dans la pratique de l'éducation thérapeutique du patient. Je tiens à leur témoigner ma reconnaissance, et tout particulièrement à Monsieur Jérôme Cazier, Monsieur Sylvain Bourgeois et Madame Isabelle Takieddine, pour l'incalculable partage de leur expérience.

A mes parents, à ma sœur Nathalie et mon frère David, mes premiers soutiens, que je ne saurai jamais assez remercier ni leur rappeler tout l'amour que j'ai pour eux.

A Julie et Laura, nous avons franchi les étapes côte à côte, je les remercie pour ces merveilleux moments ensemble, passés et à venir.

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : LE DIABETIQUE DE TYPE 2 FACE A LA MALADIE:.....	2
I. La pathologie : les faits :	3
A. Epidémiologie:.....	3
a. La prévalence du diabète :	3
b. L'incidence du diabète :	5
c. Mortalité liée au diabète :	5
d. Soins et suivi liés au diabète :	5
B. Physiopathologie :	7
a. Les formes monogéniques :	8
b. Les formes polygéniques ou « communes » du diabète de type 2 :	9
C. Diagnostic et dépistage:	19
II. La pathologie : les conséquences :	19
A. Les complications métaboliques aiguës :	19
a. La cétoacidose ou acidocétose diabétique:	19
b. Le coma hyperosmolaire :	21
c. L'hypoglycémie:	21
d. L'acidose lactique :	22
B. Les complications chroniques :	23
a. Les complications microangiopathiques :	26
b. Les complications macroangiopathiques :	30
III. La prise en charge :	30
A. La prise en charge hygiéno-diététique :	32
a. Prise en charge nutritionnelle :	32
b. L'activité physique :	42
DEUXIEME PARTIE : L'EDUCATION THERAPEUTIQUE DU PATIENT:.....	52
I. Du concept à la législation :	53
A. De la loi HPST aux décrets et arrêtés d'application :.....	53
a. Harmonisation nationale :	53
b. Harmonisation régionale :	57

II. Cas concret d'une plateforme territoriale de santé : Lien d'Opale :	61
A. Organisation du réseau Lien d'Opale :	61
B. La formation des éducateurs thérapeutiques du diabétique de type 2:	61
C. Objectifs généraux du programme d'éducation thérapeutique du patient : quelles sont les finalités ?	62
D. Les outils pédagogiques :	62
a. Les méthodes affirmatives et interrogatives :	62
b. Les méthodes actives/interactives :	63
c. La métacommunication :	65
E. Entrée du patient diabétique de type 2 à Lien d'Opale : A qui et comment proposer une éducation thérapeutique du patient ?	65
F. L'offre d'éducation thérapeutique de Lien d'Opale:	67
a. Programme ASAVED des diabétiques de type 2 :	67
b. Programme d'éducation thérapeutique de proximité dans les maladies chroniques. Extension du programme ASAVED aux maladies chroniques :	74
c. Programme d'éducation thérapeutique et accompagnement à l'alimentation :	76

TROISIEME PARTIE : LE SUIVI DU DIABETIQUE DE TYPE 2

..... **79**

I. Une éducation thérapeutique centrée sur le patient :	80
A. La motivation :	80
B. Les freins et difficultés :	81
II. Une éducation thérapeutique basée sur la multidisciplinarité :	84
A. Le suivi biologique et clinique :	84
III. Le suivi au sein du réseau Lien d'Opale :	85
A. Le suivi biologique et clinique :	85
B. La coordination :	85
C. Cas pratique du suivi du programme d'éducation thérapeutique de proximité dans les maladies chroniques :	86

CONCLUSION **92**

ANNEXES : **93**

BIBLIOGRAPHIE..... **122**

INTRODUCTION

Selon l'Organisation Mondiale de la santé, plus de 346 millions de personnes sont diabétiques dans le monde et le diabète de type 2 en représente près de 90%. En France métropolitaine, on dénombre en 2009, 2,7 millions de patients concernés par le diabète de type 2. Avec un accroissement de plus de 6% par an de 2000 à 2009.

Ce diabète dit non insulino-dépendant ou diabète de la maturité, expose silencieusement l'organisme à des glycémies anormales. Et l'expression clinique des complications de cette exposition, ne s'observe que bien trop tardivement. La prise en charge du diabète de type 2 se doit d'être précoce et globale. La première étape consiste à la mise en place de mesures hygiéno-diététiques alliant arrêt du tabac, équilibre nutritionnel et activité physique adaptée. Tout au long de l'évolution de la maladie, ces mesures restent indispensables et complémentaires à une prise en charge médicamenteuse, quelle que soit l'escalade thérapeutique. Alors comment faire adhérer le patient, voir à son entourage, ce type de prise en charge ? Comment l'éducation thérapeutique va-t-elle aider le patient à être l'acteur central de la prise en charge de son diabète de type 2 sur le long terme ?

Étudions cette pathologie via le cas pratique de patients diabétiques de type 2 ayant suivi un programme d'éducation thérapeutique du patient (ETP), au sein de la plateforme territoriale Lien d'Opale. Ou encore anciennement appelée « réseau Rédiab' Côte d'Opale », cette plateforme se situe à Boulogne sur Mer dans le département du Pas-de-Calais.

**PREMIERE PARTIE :
LE DIABETIQUE DE
TYPE 2 FACE A LA
MALADIE:**

I. La pathologie : les faits :

A. Epidémiologie:

Ces dernières années, différentes études ont permis d'établir une synthèse épidémiologique du diabète, et ainsi en définir les diverses prévalences et incidences.

Le diabète se distingue, essentiellement, en deux types, dont la forme la plus fréquente est le type 2 : chez les adultes, il représentait un peu plus de 91,9% des cas de diabète traité pharmacologiquement en 2007 en métropole (16% sous insuline, 76% traités par antidiabétiques oraux sans insuline). [Fig. 1].

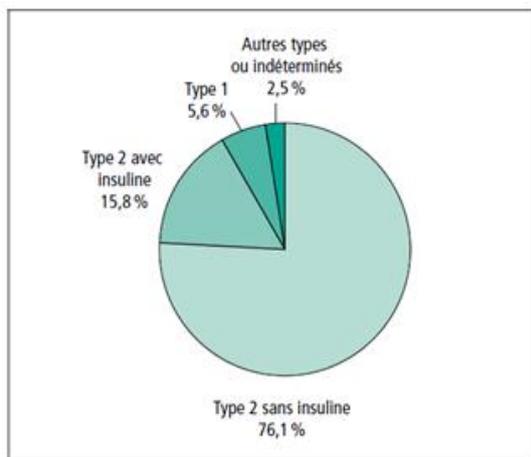


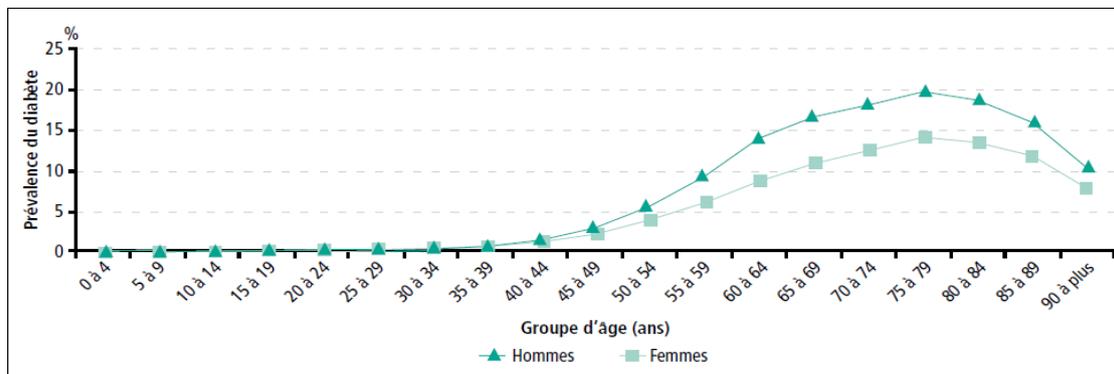
Fig.1 : Distribution des différents types de diabète, selon l'étude Entred 2007-2010 ⁽¹⁾ Echantillon national témoin représentatif des personnes diabétiques (Entred) : 10000 adultes parmi les bénéficiaires du régime général de l'assurance maladie (Caisse nationale d'assurance maladie des Travailleurs Salariés) et du Régime Social des Indépendants, remboursés au cours des douze derniers mois d'au moins trois délivrances d'antidiabétiques oraux et/ou d'insuline, domiciliés en France.

a. La prévalence du diabète : ⁽¹⁾ ⁽²⁾ ⁽³⁾

La prévalence du diabète, soit le nombre de personnes atteintes par cette pathologie rapporté à la population, peut être estimée de plusieurs façons à partir des cas :

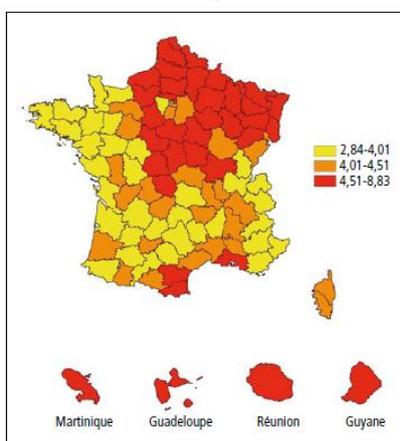
- de diabète traité pharmacologiquement (remboursés au cours des 12 derniers mois d'au moins trois délivrances d'antidiabétiques oraux et/ou d'insuline),
- de diabète diagnostiqué (traité pharmacologiquement, par régime seul ou non traité)
- de diabète non diagnostiqué ou méconnu des personnes
- ou de l'ensemble de ces cas.

En 2009, la prévalence du diabète traité pharmacologiquement a atteint le taux de 4,4% de la population résidant en France métropolitaine, soit environ 2,9 millions de personnes dont 2,7 millions diabétiques de type 2. Entre 2000 et 2009, le taux de prévalence note en moyenne, un accroissement de +6% par an. A âge égal, celle-ci est plus élevée chez les hommes (6,4%) que chez les femmes (4,5%) ; et culmine pour les personnes de 75-79 ans : 1 homme sur 5 et 1 femme sur 7 sont concernés. [Fig. 2]



(Fig.2 : Prévalence du diabète traité, selon l'âge et le sexe, en 2009 (Régime général de l'assurance maladie, France) ⁽¹⁾)

La prévalence du diabète traité pharmacologiquement présente des disparités géographiques : les taux sont élevés pour le nord et le nord-est de la métropole, faibles dans l'ouest et contrastés au sein de la région Île-de-France. [Fig. 3]



(Fig. 3 : Taux standardisés de prévalence du diabète traité, par département, en 2009 (Régime général de l'assurance maladie, France) ⁽¹⁾)

Celle du diabète diagnostiqué et non traité pharmacologiquement est de 0,6% et de 1% pour le diabète non diagnostiqué. Cette prévalence tend à s'élever avec l'âge. Néanmoins ces prévalences ont été estimées sur la base d'une glycémie veineuse à jeun chez des personnes âgées de 18 à 74 ans vivant en France métropolitaine en 2006.

Sans compter que les facteurs de risque de cette pathologie, tels que l'obésité, le surpoids, le manque d'activité physique ne sont pas négligeables : 36% des hommes et 38% des femmes de la population générale âgée de 18 à 74 ans en 2006, ont une activité physique inférieure aux recommandations nationales; la prévalence de l'obésité a progressé de + 5,9% par an. Ces facteurs sont majeurs mais modifiables, il est donc d'un grand intérêt de les prendre en charge.

La prévalence du diabète tend donc à augmenter avec:

- le vieillissement de la population générale
- l'allongement probable de l'espérance de vie des personnes diabétiques, lié à une meilleure qualité des soins relatifs au diabète et autres maladies.
- l'augmentation de la fréquence de l'obésité.

b. L'incidence du diabète : ⁽¹⁾

Peu de données sont disponibles sur le nombre de personnes atteintes par cette pathologie au cours d'une période donnée (généralement une année) et rapporté à la population. En France, elle peut être rapprochée aux admissions en affections de longue durée (ALD) pour le diabète. L'analyse est donc limitée par le décalage temporel entre le diagnostic et la demande, la présence de doublons, ou encore l'absence de demande. Pourtant, on note 289 nouvelles admissions en ALD diabète en 2006 pour 100 000 habitants, soit 178 000 admissions sur la population générale. On retrouve les mêmes disparités géographiques que précédemment.

c. Mortalité liée au diabète : ⁽⁴⁾

L'étude ENTRED-mortalité 2001-2006 a montré sur une cohorte de personnes de diabétiques traitées pharmacologiquement et d'âge moyen de 64 ans que 15% des personnes sont décédées après 5 années de suivi ; soit un taux brut de mortalité de 32/1 000 personnes années.

Le diabète représentait, en fréquence, la seconde maladie mentionnée en cause multiple dans les certificats de décès, après les maladies de l'appareil circulatoire. Pour autant, il n'était pas mentionné dans 20% des certificats de décès de personnes diabétiques. Malgré tout, il faut retenir la potentielle difficulté du médecin certificateur à savoir si le décès est lié au diabète : les personnes sont souvent âgées, atteintes de polyopathologies, ou décédées suite à une complication liée au diabète.

Par rapport à la population non diabétique, à âge égal, la mortalité toutes causes confondues est plus élevée chez les personnes diabétiques ; cet excès diminue avec l'âge.

d. Soins et suivi liés au diabète : ⁽⁵⁾

Concernant la prise en charge, la monothérapie reste la modalité la plus fréquente du diabète de type 2 (42%). Suivi par la bithérapie (29%) et la trithérapie orale (10%). L'insulinothérapie est prescrite chez 17 % des personnes, et plus souvent en association à un antidiabétique oral que seule. [Fig. 4].

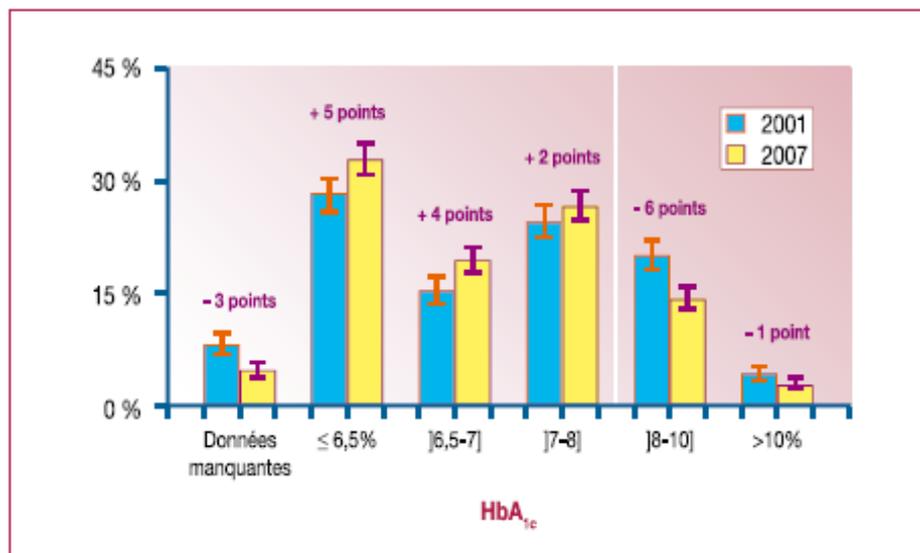
Tableau 2 Distribution des patients selon leur traitements médicamenteux dans la population des diabétiques de type 2 traités pharmacologiquement de la population Entred (régime général, France métropolitaine, n=3 467) / **Table 2** Distribution of patients according to their drug treatment in the population of type 2 diabetes subjects treated pharmacologically in the ENTRED population (National Health Insurance Fund, metropolitan France, n=3,467)

Modalités de traitement antidiabétique	Sur le dernier trimestre [IC95%]	Sur 12 mois [IC 95%]
1 antidiabétique oral	41% [39%-43%]	42% [40%-43%]
2 antidiabétiques oraux	32% [30%-33%]	29% [28%-31%]
3-4 antidiabétiques oraux	8% [7%-9%]	10% [9%-11%]
1 antidiabétique oral + insuline	6% [5%-7%]	5% [5%-6%]
2-4 antidiabétiques oraux + insuline	5% [4%-6%]	7% [6%-8%]
Insuline seule	8% [7%-9%]	7% [6%-7%]
Total	100%	100%

(Fig. 4 : Distribution des diabétiques de type 2 de la population Entred selon leurs traitements médicamenteux ⁽⁴⁾)

En parallèle, un traitement antihypertenseur est prescrit à 75% des personnes diabétiques de type 2. Un traitement hypolipémiant pour 59% d'entre eux, et anti-thrombotiques pour 40%.

En matière de suivi, le contrôle glycémique des diabétiques de type 2 s'est beaucoup amélioré : en moyenne le taux d'hémoglobine glyquée (HbA_{1c}) se situe à 7,1%. Un tiers de ces personnes ont une HbA_{1c} ≤ 6,5%, 41% ont un taux au dessus de 7%, et 15% un taux supérieur à 8%. [Fig. 5].



(Fig. 5 : Evolution de 2001 à 2007 du contrôle glycémique (HbA_{1c}) dans le diabète de type 2 en France métropolitaine. ENTRED 2001 (n=1553) et ENTRED 2007⁽⁵⁾)

Au total, 56% ont un traitement correspondant aux objectifs glycémiques actuels, pour les autres une escalade thérapeutique serait recommandée, si leur mauvais contrôle glycémique persistait.

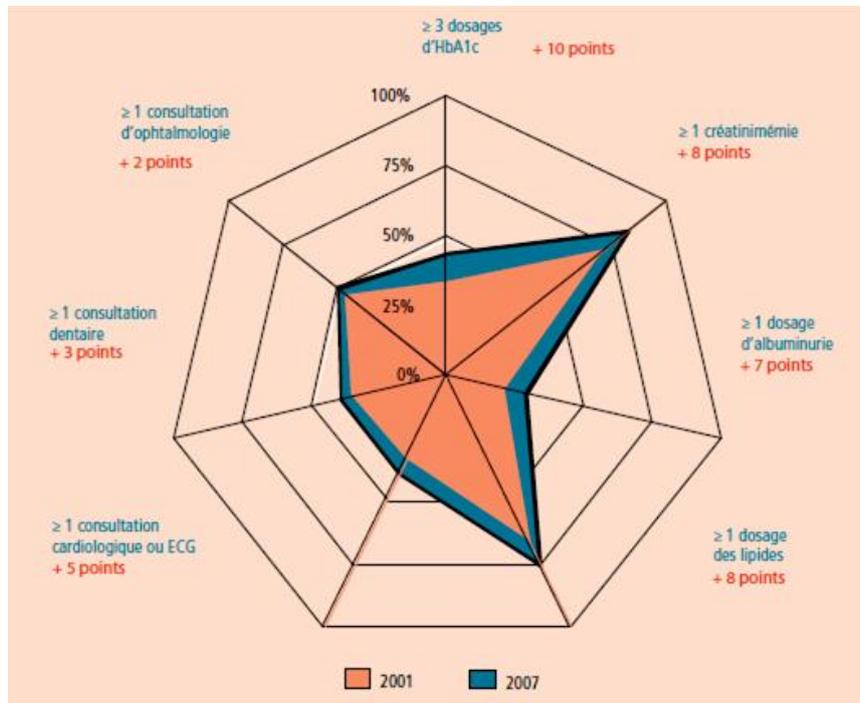
D'après les données de remboursements médicaux, qui ne prennent donc pas en compte la surveillance complémentaire en établissement hospitalier public : 44% des personnes diabétiques de type 2 ont eu les trois dosages annuels recommandés de l'HbA_{1c}, et 90% ont eu au moins un dosage dans l'année.

Du côté de la nutrition, un patient diabétique de type 2 sur cinq déclare avoir bénéficié d'une consultation avec une diététicienne, mais ce recours est souvent davantage lié à l'insulinothérapie qu'au statut pondéral. Néanmoins 76% d'entre eux ont réalisé un dosage lipidique dans l'année. Et au niveau cardiovasculaire, 57% ont bénéficié d'un électrocardiogramme en libéral ou d'une consultation en cardiologie.

Concernant la surveillance rénale : 83% ont réalisé un dosage de créatininémie dans l'année, mais seulement 28% ont réalisé l'albuminurie ou la protéinurie.

De 2001 à 2007, la fréquence de consultation ophtalmologique n'a que peu augmenté : seule la moitié des patients diabétiques de type 2 consulte annuellement un ophtalmologue.

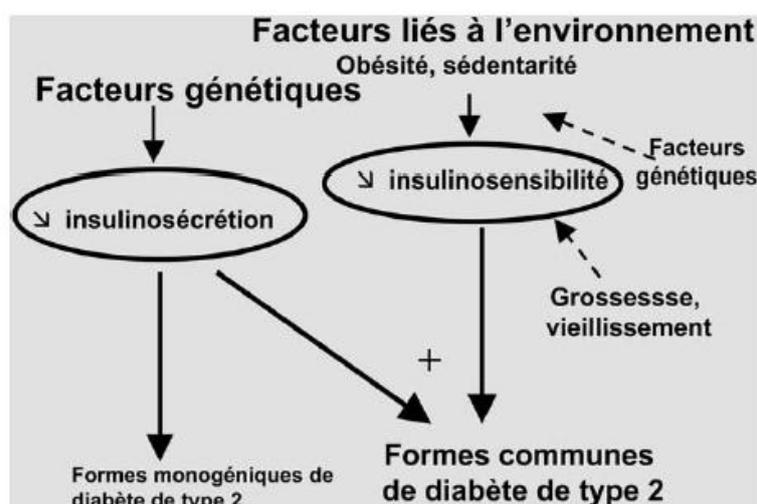
Enfin, seuls 38% d'entre eux ont bénéficié de soins dentaires dans l'année, mais 62% ont fait l'objet d'un suivi podologique dans l'année. [Fig. 6]



(Fig. 6 : Evolution de la proportion de patients diabétiques de type 2 du régime général métropolitain bénéficiant des actes recommandés entre 2001 et 2007(actes réalisés en secteur libéral seulement) : ENTRED 2001 (n=3324) et ENTRED 2007(n=3377) ⁽⁴⁾)

B. Physiopathologie : ⁽⁶⁾ ⁽⁷⁾ ⁽⁸⁾

Si l'expression biologique de cette pathologie, son hyperglycémie, ses conséquences, et ses complications paraissent communes, la physiologie elle, est diverse. En effet le diabète de type 2, ou non insulino-dépendant, regroupe à lui seul une multitude de formes différentes : les formes dites monogéniques (5 à 10% des cas de diabète de type 2) et les formes polygéniques ou « communes » (90 à 95% des cas). Selon la configuration les facteurs génétiques ou environnementaux auront une importance distincte sur les mécanismes d'insulinosécrétion et d'insulinosensibilité impliqués dans ces différentes formes de diabète de type 2. [Fig. 7]



(Fig. 7 : Schéma des mécanismes qui conduisent au développement des différentes formes de diabètes de type 2 ⁽⁶⁾)

a. Les formes monogéniques : ⁽⁹⁾ ⁽¹⁰⁾

Ces dernières correspondent à un déficit isolé de l'insulinosécrétion et comprennent :

- ❖ Les diabètes de type MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young) caractérisés par une transmission autosomique dominante mais à pénétrance et expressivité variable, un début précoce (avant 25 ans) et un poids normal. Ils sont dus à des mutations hétérozygotes pouvant affecter six gènes différents. La plus fréquente, concerne le gène de la glucokinase et correspond au MODY 2. La glucokinase est une enzyme présente dans les cellules β pancréatiques et dans les hépatocytes. Elle catalyse la phosphorylation du glucose en glucose 6 phosphate (G6P) qui est une étape préalable à son effet insulinosécréteur. La cellule β est donc moins sensible au glucose. Les autres sous types de MODY sont associés à des mutations de facteurs de transcription représentés, entre autres, dans les cellules β pancréatiques : hepatocyte nuclear factor-4 α ou HNF-4 α , hepatocyte nuclear factor-1 α ou TCF1, insulin promotor factor-1 ou IPF1, hepatocyte nuclear factor-1 β ou TCF2 et le neurogenic differentiation factor 1 ou beta 2, respectivement pour les MODY 1, 3, 4, 5 et 6. A noter que tous les gènes de MODY ne sont pas identifiés et chacun de ces sous-types de MODY présente des particularités cliniques, biologiques et évolutives. En l'absence d'étude épidémiologique précise, on estime que les différents types de MODY pourraient rendre compte de 2 à 5 % des cas de diabète non insulino-dépendant. [Fig. 8].

Les différentes variétés de MODY (*Maturity Onset Diabetes of the Young*) : données génotypiques et phénotypes cliniques

	MODY 1	MODY 2	MODY 3	MODY 4	MODY 5	MODY 6	MODY X
Gènes mutés	HNF-4 α	Glucokinase	HNF-1 α	IPF 1	HNF-1 β	NeuroD1	?
Âge de début	Adolescent, adulte jeune	Enfant	Adulte jeune	Adulte jeune	Adolescent	Adolescent, adulte jeune	Variable
Particularités cliniques, atteintes associées		Diabète néonatal (homozygote)	\ seuil rénal du glucose, sensibilité aux SHN, adénomes hépatiques	Agénésie du pancréas (homozygote)	Anomalies rénales (kystes) et génitales	insuffisance rénale	
Microangiopathie (rétinopathie, néphropathie)	Fréquente	Rare	Fréquente	?	?	Variable	Variable
Traitement	SHN, insuline	Régime, exercice, SHN	SHN, insuline	SHN, insuline	Insuline	Insuline	Variable
Fréquence (France)	< 1 %	60 %	20 %	< 1 %	< 1 %	< 1 %	15 %

HNF : Hepatic Nuclear Factor ; IPF 1 : Insulin Promoting Factor 1 ; SHN : sulfonylurées

(Fig. 8 : Les différentes variétés de MODY ⁽⁶⁾)

- ❖ Les diabètes mitochondriaux dit MIDD (Maternally Inherited Diabetes and Deafness), ou encore diabète par cytopathie mitochondriale, associe diabète non insulino-dépendant et atteintes multi-organes ; telles que surdité, altération de l'épithélium pigmentaire rétinien, atteintes musculaires et neurologiques, myocardiopathie. Ils se caractérisent par une transmission maternelle, un début précoce (moyenne de 35ans). Ils sont habituellement dus à une mutation ponctuelle de l'ADN mitochondrial (ADN mt) en position 3243. Les mitochondries mutées vont ainsi s'accumuler dans les organes à faible renouvellement cellulaire comme les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas, les cellules musculaires, nerveuses et neurosensorielles. Tout en coexistant avec des mitochondries comportant un ADN mt normal d'où, l'hétérogénéité des signes cliniques.

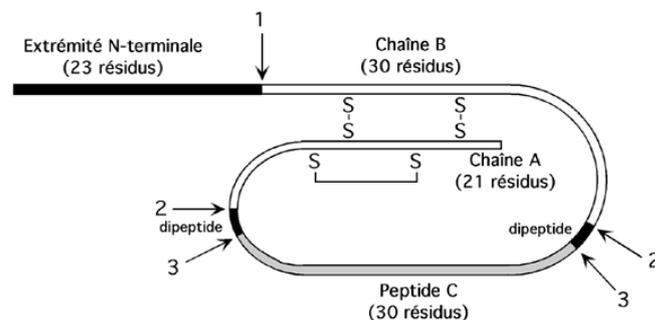
b. Les formes polygéniques ou « communes » du diabète de type 2 :⁽¹¹⁾

Ces formes associent, selon l'Organisation Mondiale de la Santé, deux anomalies métaboliques : un déficit de l'insulinosécrétion ou insulino-pénie, associé à une diminution de la sensibilité à l'insuline ou insulino-résistance par les tissus. Ces tissus dits, à juste titre, insulino-dépendants sont principalement le foie, les muscles squelettiques et le tissu adipeux. La combinaison des deux anomalies à une importance relative et variable, conduit aux différentes configurations du diabète de type 2.

 L'insulino-pénie ou insulino-déficience :^{(12) (13)}

L'insuline est une hormone prépondérante pour l'organisme, puisqu'elle intervient dans chacun de ses trois grands métabolismes (glucidique, lipidique et protéique). Très sommairement, elle favorise la mise en réserve du glucose sous forme de glycogène dans le foie et le muscle, stimule le stockage des lipides dans le tissu adipeux et contribue à la rétention protéique dans tous les tissus. C'est la cellule β pancréatique qui assure à la fois la synthèse, le stockage et la libération de cette insuline, tout en incorporant une multitude de signaux métaboliques, hormonaux ou nerveux afin d'en libérer les quantités appropriées à un moment donné et en fonction des variations de l'environnement métabolique.

Brièvement, l'insuline est un hétérodimère composé de deux chaînes polypeptidiques A et B. La forme monomérique est la forme active de l'hormone, bien qu'elle soit capable de se polymériser jusqu'à former des hexamères d'insuline qui représentent sa forme de stockage majeure dans les granules de sécrétion des cellules β .

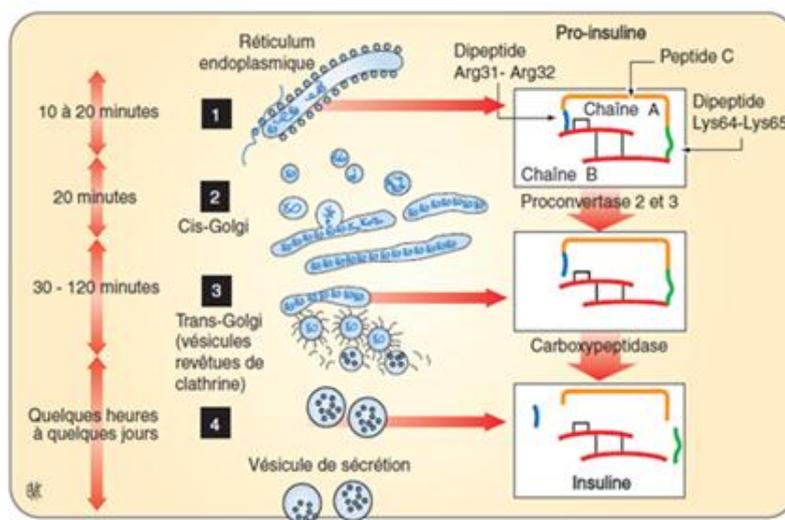


(Fig. 9 : Pré- pro-insuline : 1 = clivage de la séquence signal, 2 et 3 = clivage du peptide C)

Le gène de l'insuline humaine code pour la synthèse de son précurseur : la pré-pro-insuline. [Fig. 9]. La transcription de ce gène est contrôlée, à la fois par l'interaction de ses séquences régulatrices avec différents facteurs de transcription (spécifique ou non de la cellule) ; à la fois par des hormones telles que l'hormone de croissance (GH), la prolactine, le GLP-1 (*glucagon like peptide-1*), qui se conduisent comme agents stimulants de la biosynthèse de l'insuline, en ayant un effet positif sur l'activité de transcription et la stabilisation des ARNmessenger. Le glucose, lui-même, peut stimuler la traduction des ARNmessenger de la pré-pro-insuline dans des délais rapides (de l'ordre de la minute) après l'augmentation de sa concentration.

Par la suite, la pré-pro-insuline en cours d'élongation, est déversée dans la lumière du réticulum endoplasmique, où des enzymes protéolytiques clivent la séquence signal afin d'obtenir la pro-insuline. Celle-ci correspond à la liaison des deux chaînes A et B par le peptide C. Le peptide C maintient les ponts disulfures reliant les chaînes A et B dans une

configuration correcte pour les étapes ultérieures de maturation. Ces dernières consistent au passage de la pro-insuline dans l'appareil de Golgi, où des endopeptidases permettront le clivage du peptide C et sa conversion en insuline. Le peptide C et l'insuline seront ainsi sécrétés de façon équimolaire dans les mêmes vésicules. [Fig. 10]

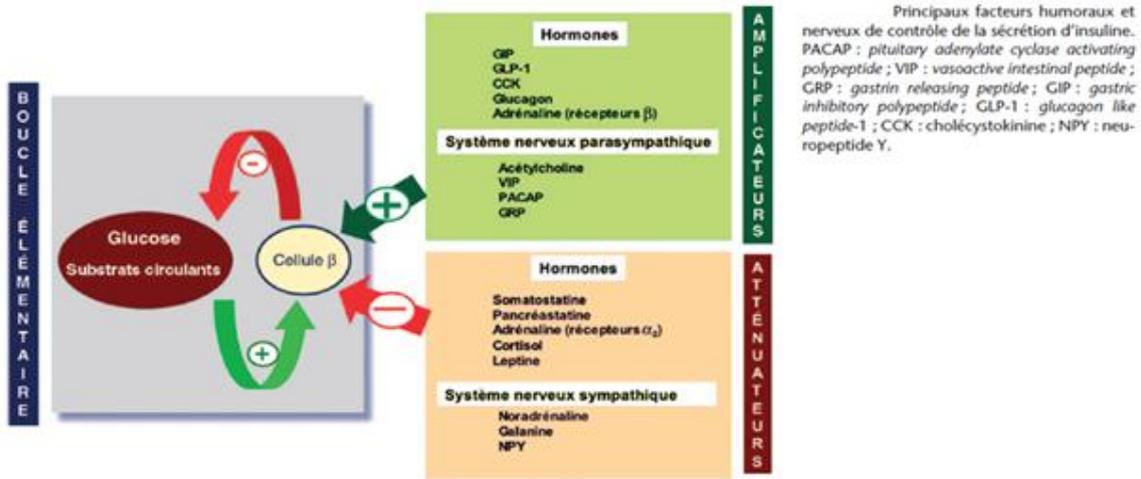


Synthèse d'insuline et transport intracellulaire. 1. Début de la traduction : formation de pré-pro-insuline puis de pro-insuline (clivage du peptide signal) dans la lumière du réticulum endoplasmique. 2. La pro-insuline est transportée dans des vésicules intermédiaires vers le cis-Golgi. 3. La conversion complète a lieu dans le Golgi et les vésicules issues du trans-Golgi. 4. Formation et stockage des vésicules de sécrétions matures contenant les cristaux d'insuline. À droite, maturation de l'insuline. La pro-insuline est clivée au niveau de l'extrémité C terminale de deux dipeptides (Arg31-Arg32 et Lys64-Lys65) par les proconvertases 2 et 3. Une carboxypeptidase hydrolyse ensuite les deux dipeptides pour libérer le peptide C et l'insuline.

(Fig. 10 : Synthèse de l'insuline à partir de la pro-insuline dans l'appareil de Golgi⁽¹²⁾)

Une cellule β contient en moyenne 10 000 vésicules de sécrétion. En conséquence, les variations d'insulinémie à court et moyen terme sont principalement liées à la régulation de l'exocytose de l'insuline à partir de ses vésicules, plutôt qu'à la synthèse insulinaire elle-même. On distingue deux groupes d'agents stimulant la sécrétion d'insuline :

- Les stimuli primaires ou déclencheurs, comme le glucose, qui déclenchent à eux seuls cette sécrétion.
- Les stimuli secondaires, amplificateurs ou potentialisateurs, comme les substrats énergétiques, les hormones digestives (GIP, GLP-1, CCK), les neuromédiateurs associés aux terminaisons nerveuses parasympathique (l'acétylcholine)... qui ont un effet stimulant en présence d'un stimulus primaire, dont ils amplifient la portée (effet dit « permissif » du glucose). Par exemple les acides aminés (arginine, lysine et leucine pour les plus importants) stimulent plus faiblement la sécrétion d'insuline pour une glycémie basse, et beaucoup plus fortement en cas d'hyperglycémie. Ceci a de nombreuses conséquences physiologiques, par exemple dans la situation d'un repas mixte gluco-protéo-lipidique. A l'opposé, des agents atténuateurs, comme les neuromédiateurs libérés par les terminaisons nerveuses sympathiques des îlots (noradrénaline) et des hormones endocrines ou paracrines (somatostatine) vont diminuer l'intensité de la réponse sécrétoire au glucose. [Fig. 11]

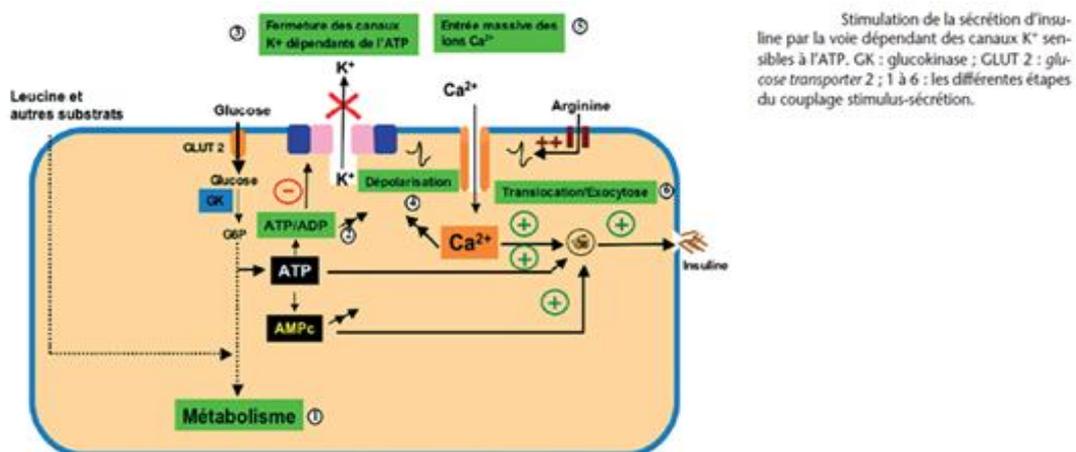


(Fig. 11 : Les principaux facteurs humoraux et nerveux de contrôle de la sécrétion d'insuline⁽¹²⁾)

Délivrer une réponse adaptée implique la faculté d'analyse de la concentration du glucose sanguin par la cellule β pancréatique, par le biais de :

La voie dépendante des canaux K⁺ sensibles à l'ATP ou déclenchante :

Le glucose pénètre dans les cellules β par le transporteur spécifique GLUT-2, dont les caractéristiques cinétiques permettent un transport rapide et une équilibration quasi-instantanée avec la concentration extracellulaire du glucose. Le glucose va être transformé en glucose 6 phosphate essentiellement par la glucokinase : enzyme capable d'adapter sa vitesse de dégradation du glucose aux concentrations physiologiques. D'où son appellation de « glucose sensor » ou « détecteur du glucose ». Le glucose 6 phosphate va intégrer la voie de la glycolyse et la respiration oxydative induisant la production accrue de protons (H⁺), NADH, NADPH, glutathion réduit et d'ATP. Cette production d'ATP conduit à l'inhibition de canaux potassiques- ATP dépendants, freinant le courant sortant de K⁺ normalement responsable de la polarisation membranaire des cellules β. Cette dépolarisation de la membrane plasmique permet l'ouverture de canaux calciques voltage-dépendants et la pénétration de Ca²⁺ dans le cytosol. Cette entrée massive de Ca²⁺ induit elle aussi une dépolarisation de la membrane plasmique, amplifiant ainsi le phénomène jusqu'à la stimulation de l'exocytose des vésicules de sécrétion de l'insuline. [Fig. 12]

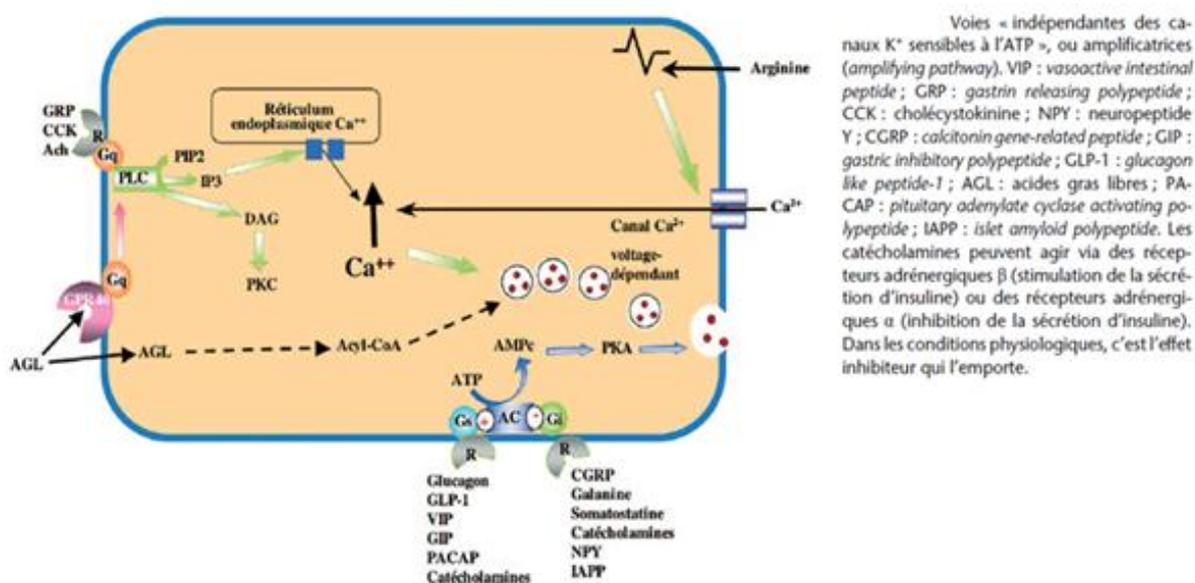


(Fig. 12 : Stimulation de la sécrétion d'insuline par la voie dépendante des canaux K⁺ sensibles à l'ATP⁽¹²⁾)

En parallèle, des métabolites glucidiques tels que le pyruvate et le phosphoénolpyruvate (PEP) peuvent favoriser l'activation de l'adénylcyclase, convertisseur d'ATP en AMPc. L'AMPc d'une part potentialise l'effet insulinosécréteur du glucose, d'autre part intervient dans le processus d'exocytose via la protéine kinase A (PKA), ou, la formation d'un complexe protéique (AMPc-GEF-Rim1) stimulant l'activité d'une protéine G.

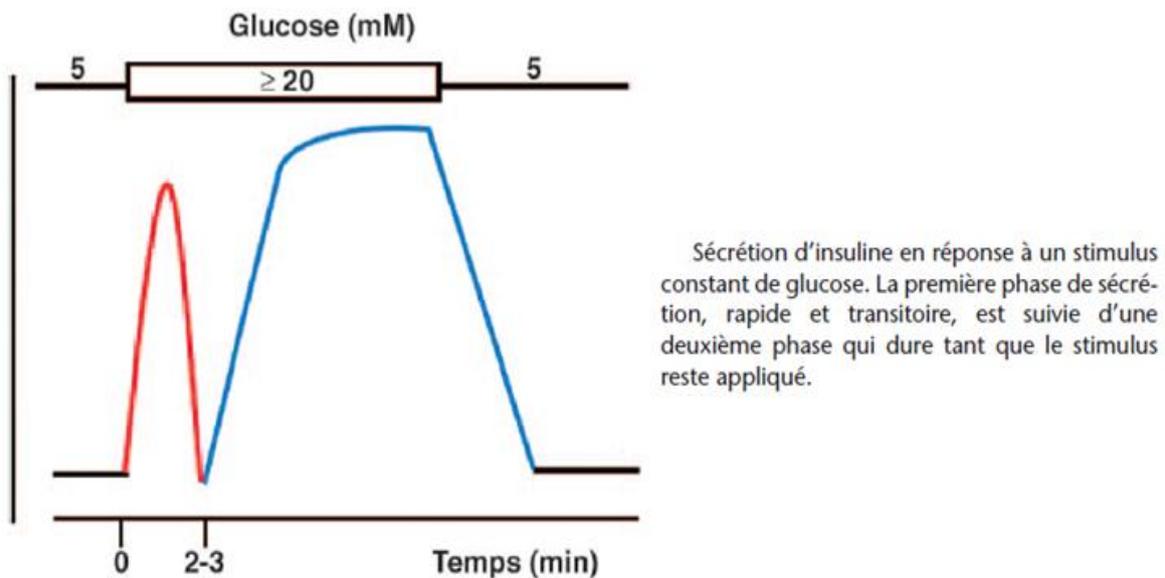
La voie indépendante des canaux K⁺ sensibles à l'ATP ou amplificatrice:

Cette fois-ci l'augmentation intracytosolique du Ca²⁺ se fait par libération à partir des organites cellulaires. Le glucose active la phospholipase C responsable de l'hydrolyse du phosphatidyl inositol 4-5 biphosphates (PIP2) en inositol 1-4-5 triphosphate (IP3) et diacylglycérol (DAG). L'IP3 va induire la mobilisation du Ca²⁺ des régions du réticulum endoplasmique vers le cytosol par diffusion passive, permettant de la même manière la stimulation de l'exocytose des vésicules de sécrétion de l'insuline. [Fig. 13]



(Fig. 13 : Stimulation de la sécrétion d'insuline par les voies indépendantes des canaux K⁺ sensibles à l'ATP⁽¹²⁾)

Ainsi la cellule β est capable de répondre rapidement à une élévation de la glycémie, de façon proportionnelle à la concentration extracellulaire en suivant une relation sigmoïdale. Après une élévation aiguë et transitoire de la concentration extracellulaire de glucose, le niveau maximal de la sécrétion insulinaire est atteint en quelques minutes (3 à 5 après le début de la stimulation et dure 10 minutes). Lorsque le stimulus de glucose est constant et prolongé, le profil de la réponse sécrétoire devient biphasique. [Fig. 14]. Le premier pic de sécrétion (« pic précoce » ou première phase de sécrétion) est suivi par une augmentation progressive de la libération d'insuline d'un niveau plus faible, qui tend vers une valeur d'équilibre (« pic tardif » ou deuxième phase de sécrétion), et qui dure jusqu'à arrêt de la stimulation. Selon le consensus, et malgré une signification physiologique encore indéterminée, la première phase de cette cinétique refléterait la libération d'insuline préformée contenue dans des granules matures déjà au contact de la membrane plasmique et aurait pour rôle de sensibiliser les tissus cibles aux effets de l'hormone ; la seconde phase correspondrait à la fois à la libération d'insuline contenue dans des granules matures plus éloignées de la membrane et à celle nouvellement synthétisée.

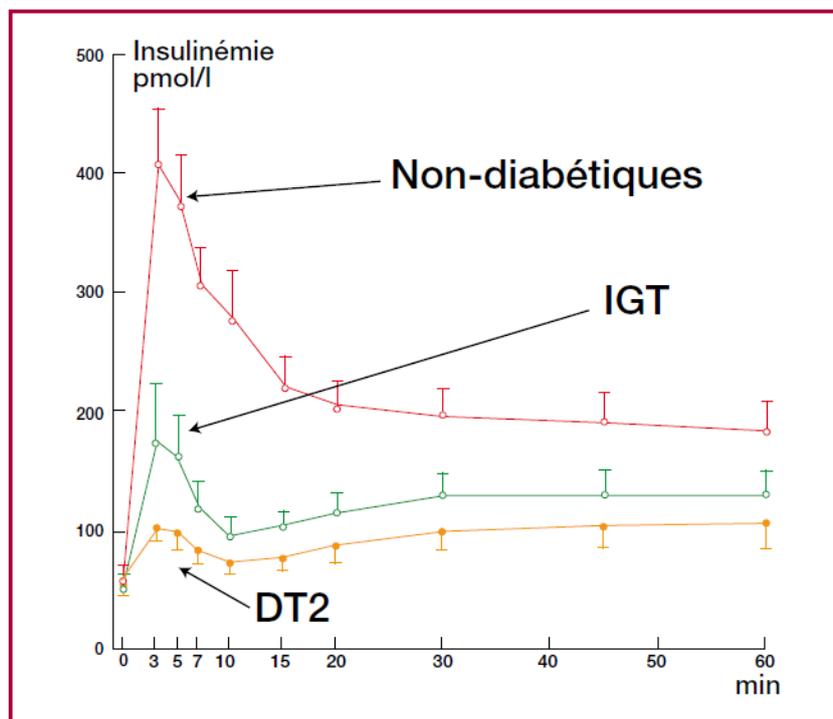


(Fig. 14 : Sécrétion d'insuline en réponse à un stimulus constant de glucose ⁽¹²⁾)

La sécrétion de l'insuline est de nature pulsatile, elle suit à la fois des pics de périodicité comprise entre 10 et 15 minutes, et des oscillations plus amples et plus lentes, de périodicité comprise entre 60 et 120 minutes. Cette libération pulsatile est en corrélation avec les oscillations intracytoplasmiques de Ca^{2+} permettant l'exocytose des vésicules d'insuline. Ce caractère oscillatoire pourrait avoir un effet protecteur en limitant les risques de surcharge calcique de la cellule β , et ainsi éviter le déclenchement de signaux d'apoptose de celle-ci en cas de concentrations élevées et prolongées de Ca^{2+} .

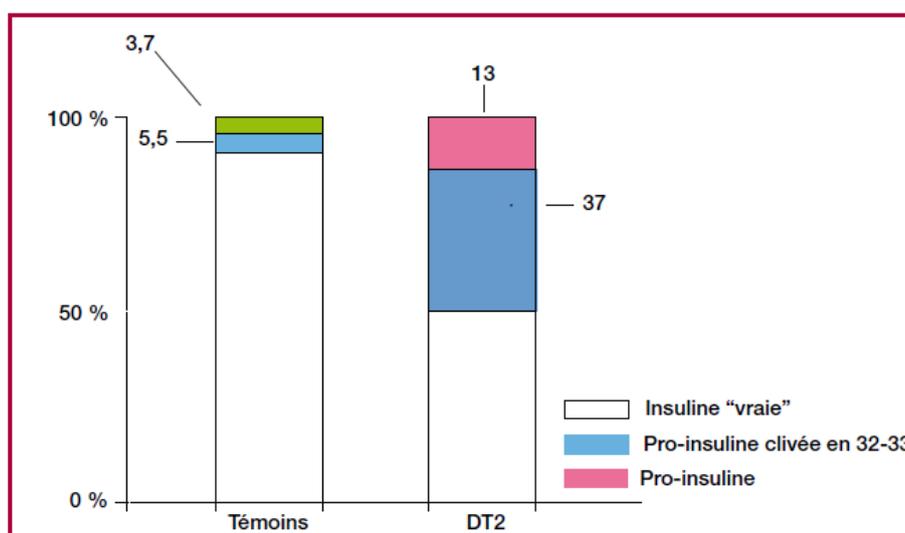
Chez le diabétique de type 2, le défaut de sécrétion de l'insuline joue un rôle important à tous les stades de la maladie. Ces dysfonctionnements se déclinent en cinq rubriques regroupées sous le terme de dysfonction insulaire.

- Les anomalies de la pulsativité de l'insulinosécrétion : au cours du diabète de type 2, il existe une diminution ou une disparition de la sécrétion oscillatoire rapide de l'insuline. Cette anomalie est retrouvée précocement dans l'évolution de la pathologie (déjà présente au stade de l'intolérance au glucose et chez des parents au premier degré de diabète de type 2 encore normoglycémiques).
- Les anomalies de la cinétique de l'insulinosécrétion : une disparition de la phase précoce de l'insulinosécrétion dès que la glycémie à jeûn excède 1,15 g/L. La phase tardive est elle retardée et réduite. Bien que ce soit la deuxième phase qui rend compte de la plus grande partie de l'insuline sécrétée, la phase précoce a un rôle pivot dans le passage de l'état de jeûn à l'état nourri en permettant l'inhibition de la production hépatique de glucose, la suppression de la lipolyse, et la préparation des cellules cibles à l'insuline. Comme précédemment, ce dysfonctionnement va se développer précocement. [Fig. 15].



(Fig. 15 : Phase précoce de l'insulinosécrétion après glucose intraveineux chez des non-diabétiques, des intolérants au glucose (IGT) et des diabétiques de type 2 (DT2) ⁽¹³⁾)

- Les anomalies quantitatives et qualitatives de l'insulinosécrétion : les diabétiques de type 2 présentent une insulino-pénie à l'état basal et après charge en glucose. Sans compter que le nombre de cellules β est réduit de 20 à 40 %. Il existe une hypersécrétion anormale de pro-insuline et de peptides immatures par la cellule β (excès induisant des artéfacts de dosage par la méthode radio-immunologique, utilisée dans le passé, qui a longtemps laissé penser à tort que le diabète de type 2 était associé à un état « d'hyperinsulinisme »). Cette sécrétion excessive est elle aussi précoce mais cette fois spécifique au diabète de type 2. [Fig. 16]



(Fig. 16 : Proportion anormalement élevée de pro-insuline et de pro-peptides (pro-insuline clivée en 32-33) dans le diabète de type 2 (colonne de droite) vs des témoins non diabétiques (colonne de gauche) ⁽¹³⁾)

➤ Les anomalies évolutives : l'insulinosécrétion est caractérisée par sa réduction progressive dans le temps et son tarissement programmé. L'étude UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) a montré que la capacité résiduelle d'insulinosécrétion de diabète de type 2 soumis au régime seul, déjà réduite de 50% à l'entrée dans l'étude, s'abaisse encore de 15% après une durée de suivi de 6 ans. De nombreuses hypothèses sont proposées pour expliquer la réduction de l'insulinosécrétion. Notamment l'intervention de concept de glucotoxicité et de lipotoxicité, induisant une perte de sécrétion d'insuline en réponse au glucose, et une chute du contenu en insuline des cellules β . Les cellules β vont être extrêmement sensibles aux concentrations de glucose et de lipides circulants. C'est-à-dire une exposition chronique des cellules β à des concentrations élevées de triglycérides et d'acides gras libres circulants, serait à l'origine de ces altérations via l'effet toxique de radicaux libres produit en excès. A l'opposé, une certaine concentration de nutriment est nécessaire à la préservation de leur fonction physiologique : les hypoglycémies pourraient aussi contribuer à l'altération de cellules pancréatiques.

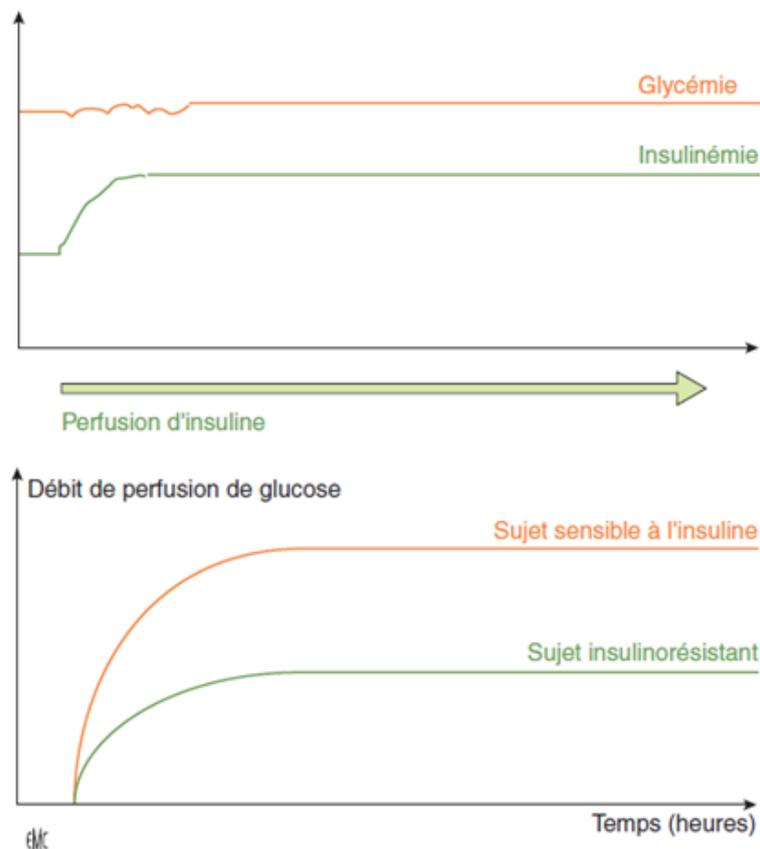
L'origine de toutes ces anomalies reste encore imprécise, elle implique à la fois une composante héréditaire et environnementale. L'environnement in-utero et durant la première année de vie semble avoir une influence : un retard de croissance à la naissance évolue plus fréquemment vers une intolérance au glucose ou un diabète de type 2 à l'âge adulte, un apport insuffisant en substrats énergétiques et en acide-aminés altère le développement des cellules β , induit une réduction de la masse β insulaire et un déficit de l'insulinosécrétion. A l'âge adulte, la dysfonction de la cellule β serait démasquée par l'insulinorésistance liée à l'environnement (excès pondéral, sédentarité, vieillissement). Les données épidémiologiques, quant à elles, ont démontré des facteurs de susceptibilité génétique.

Ajouté à cela, les cellules β sont capables de se multiplier, en temps « normal », sous l'influence du glucose, des acides gras, du GLP-1 et de l'insuline elle-même ; mais avec l'âge, cette capacité de régénération diminue et on observe une sensibilité accrue aux effets néfastes du glucose, se traduisant par l'induction d'apoptose des cellules β .

L'altération de l'insulinosensibilité ou insulinorésistance :

Celle-ci est définie comme la diminution de l'activité de l'insuline sur les tissus insulino-dépendants, ou encore la nécessité d'un excès d'insuline pour obtenir une réponse à l'hormone quantitativement normale.

D'après la méthode du clamp euglycémique hyperinsulinémique, pour des concentrations d'insuline égales, les diabétiques de type 2 ont un plus faible captage du glucose par les tissus périphériques, et une moindre « freinabilité » de la production hépatique de glucose en réponse à l'insuline. [Fig. 17]. Cette méthode consiste à administrer de l'insuline pour entretenir un plateau stable d'hyperinsulinémie et maintenir la glycémie au niveau choisi par une perfusion de glucose adaptée.

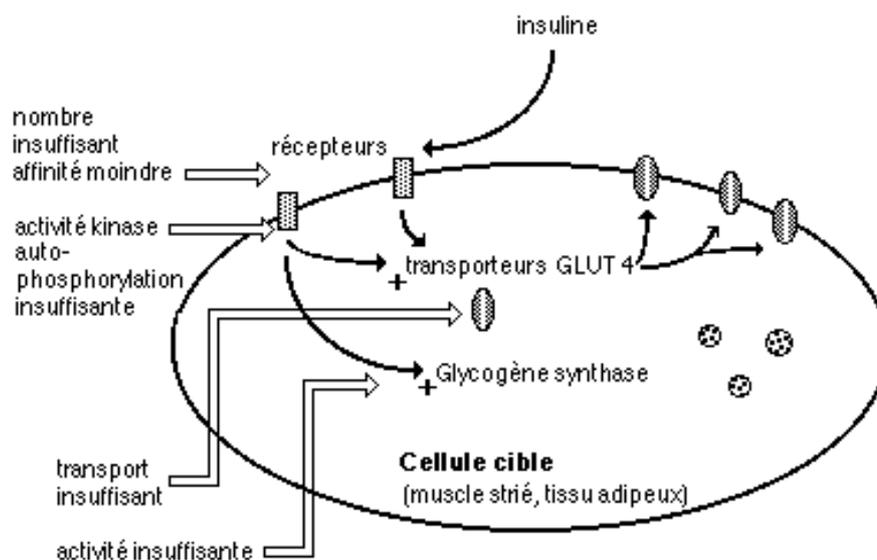


(Fig.17 : Principe du clamp hyperinsulinique euglycémique ⁽⁸⁾)

Ainsi le débit de la perfusion correspond au glucose métabolisé par l'organisme sous l'influence de l'hyperinsulinémie, évaluant quantitativement la sensibilité à l'insuline. A jeûn, la grande majorité du glucose produit par le foie est utilisée par des tissus non sensibles à l'insuline (cerveau, reins, érythrocytes), pour lesquels le glucose est un substrat essentiel. En période post prandiale, l'utilisation du glucose augmente au niveau des tissus sensibles à l'insuline (muscles, foie, tissus adipeux), sous l'influence de celle-ci mais aussi de l'élévation glycémique. Un défaut d'utilisation du glucose peut donc traduire une résistance à l'insuline, mais aussi une résistance au glucose, sachant que ce dernier au niveau des cellules β peut entraîner une réduction de leur sécrétion d'insuline, liant insulinopénie et insulino-résistance.

Ce défaut d'utilisation du glucose concerne principalement l'utilisation musculaire du glucose (déficit de 50% par rapport au sujet normal). Dans un premier temps, le glucose doit passer la bicouche phospholipidique des membranes cellulaires du muscle squelettique. Ce transport se fait principalement via des transporteurs « GLUT » : le type GLUT 4 assure le transport dans les tissus insulino-dépendants dont le muscle. Son externalisation à la surface des cellules peut notamment être induite lors de l'exercice physique, ou sous l'action de l'insuline. Chez les diabétiques de type 2, on note une réduction de cette translocation vers la membrane, bien qu'aucune anomalie génétique de cette molécule n'a été mise en évidence. Une fois dans la cellule, le glucose doit être transformé en glucose-6-phosphate pour y être métabolisé. Cette réaction est catalysée par des hexokinases (similaire au glucokinase du foie et des cellules β , mais qui n'ont pas la particularité cinétique d'augmenter leur activité en fonction du glucose intracellulaire). Ces dernières ont une expression réduite dans les muscles du diabétique de type 2. Par la suite, le glucose-6-phosphate sera soit utilisé, via différentes

voies de métabolisation, dont la glycolyse permettant la production de substrats tels que l'ATP et le pyruvate. Certaines mutations enzymatiques inhibitrices de la glycolyse anaérobie, peuvent être à l'origine de cas de diabète de type 2. De plus, chez ces patients, l'oxydation glucidique est réduite, liée à un défaut de transport du glucose mais aussi par dysfonctionnement mitochondriale. Soit, le glucose-6-phosphate, sera stocké sous forme de glycogène. Chez le diabétique de type 2, on retrouve une réduction de la synthèse de glycogène musculaire, ainsi qu'un défaut d'activité du glycogène synthase musculaire impliqué dans cette réaction. [Fig. 18]



(Fig. 18 : défaut d'utilisation du glucose au niveau des muscles)

Le foie, appartenant aussi aux tissus dit insulindépendants, est lui, producteur et utilisateur de glucose. Les diabétiques de type 2 présentent à jeûn, une production endogène de glucose modérément élevée par rapport à la normale (+20-25%) corrélée à une hyperglycémie, et cela surtout pendant la nuit. Ces défauts de régulation expliquent probablement le maintien anormal de la production endogène après prise orale de glucose qui contribue à l'hyperglycémie post prandiale des diabétiques de type 2. Cet excès de glucose produit fait suite, notamment, à trois mécanismes accélérant la néoglucogénèse :

- l'augmentation de la glucagonémie : qui va stimuler l'expression des gènes codant pour les enzymes de la néoglucogénèse (principalement la phosphoenol pyruvate kinase : PEPCK).
- l'afflux de précurseurs glucoformateurs : par exemple le glycérol par moindre inhibition de la lipase hormonosensible du tissu adipeux (transformation des triglycérides en glycérol + 3 Acides Gras Libres) et au recyclage accru du lactate au niveau musculaire.
- l'augmentation de la disponibilité des Acides Gras Libres par diminution de l'inhibition de la lipase hormonosensible. Leur élévation induit une augmentation de leur oxydation intra-hépatique, productrice d'acétyl-CoA, d'ATP et de NADH utile au fonctionnement de la néoglucogénèse.

Pourtant cette explication seule est insuffisante. Chez un sujet normal, la stimulation de la néoglucogénèse n'aboutit pas à une élévation de la production hépatique de glucose. Pour accroître la production endogène de glucose, vont se surajouter des perturbations d'autres voies métaboliques du glucose-6-phosphate. Plus précisément, une surexpression de la

glucose-6-phosphatase et une sous expression de la glucokinase, ce qui favorise la néoglucogenèse dans la direction de la transformation du glucose-6-phosphate en glucose, libéré dans la circulation. Ce phénomène est impliqué précocement dans l'évolution de la maladie puisqu'on le retrouve déjà chez des sujets non diabétiques apparentés au premier degré à des diabétiques de type 2. De plus, en période postprandiale, cette production hépatique de glucose présente une moindre « freinabilité » chez le diabétique de type 2 par rapport au sujet normal. La néoglucogenèse étant moins inhibée et l'activité de la glucose-6-phosphatase moins diminuée par l'insuline, il se crée une hyperglycémie postprandiale excessive.

Enfin, l'insulinorésistance se retrouve au niveau du tissu adipeux, puisque métabolisme glucidique et lipidique présentent des interactions étroites. Au niveau de l'adipocyte l'incapacité de l'insuline à inhiber la lipolyse est responsable, en résumé, d'une augmentation des concentrations plasmatiques des Acides Gras Libres qui stimulent la néoglucogenèse, de la synthèse des triglycérides et de la production glucosée hépatique. Préférentiellement utilisés par le muscle, les Acides Gras Libres plasmatiques y diminuent le captage et le catabolisme du glucose, et altèrent l'insulinosécrétion.

L'existence d'une insulinorésistance chez le diabétique de type 2 est confirmé, mais aussi au cours de nombreuses autres pathologies telles que l'obésité, l'hypertension artérielle, les dyslipidémies, l'insuffisance rénale... ainsi que dans certains changements physiologiques tels que la puberté, la grossesse, le vieillissement. L'insulinorésistance n'est donc pas spécifique du diabète de type 2, sur 100 sujets tirés dans la population générale, et dont la tolérance au glucose est normale, 25 d'entre eux présentent une faible sensibilité à l'insuline, similaire à celle de diabétiques de type 2 établis. Il reste toutefois important de souligner que l'utilisation du glucose est réduite chez les diabétiques de type 2 même en l'absence d'obésité. La diminution de l'action de l'insuline n'est donc pas responsable d'un diabète si elle est isolée, sans déficit de l'insulinosécrétion. Les paramètres sensibilité à l'insuline et insulinosécrétion sont étroitement liés.

En conclusion, même si les mécanismes des formes polygéniques du diabète de type 2 sont connus, leurs explications nous échappent encore. Il s'agit en réalité, de formes multifactorielles où se conjuguent à la fois des facteurs héréditaires comme des facteurs environnementaux. Dans ces formes de diabète non insulino-dépendant plusieurs gènes sont impliqués de façon probable et complexe (gènes PPAR γ , IRS1, KIR6.2, la calpaïne), qui engendre une augmentation du risque de diabète de type 2 avec le nombre de parents affectés, jusqu'à approcher une concordance de 100% chez les jumeaux homozygotes. La normalisation de la glycémie améliore l'insulinorésistance chez les diabétiques de type 2. Il existe donc une composante acquise de l'insulinorésistance en plus de celle d'origine génétique. L'environnement joue ainsi une part très importante dans ces formes communes : précocement, l'environnement nutritionnel in-utero comme précédemment évoqué pour l'insulinopénie ; plus tard, le surpoids et la sédentarité favoriseront le diabète chez les sujets génétiquement prédisposés. L'excès ou la prise de poids facilitent la survenue d'un trouble « mineur » de la glycorégulation, une évolution vers un diabète de type 2 et une élévation accrue de la glycémie une fois ce dernier installé. L'accumulation de graisse dans le territoire abdominal entraîne une insulinorésistance, puisque même si l'organisme ne peut pas directement générer du glucose à partir des acides gras libres, ils auront des effets délétères

sur la sensibilité à l'insuline. Le contrôle pondéral est ainsi un objectif thérapeutique primordial au cours de la maladie. Une simple intention de perdre du poids s'associera à un meilleur pronostic.

C. Diagnostic et dépistage: ⁽¹⁴⁾

D'après les définitions gouvernementales et celles de la Haute Autorité de Santé, le diabète de type 2 se révèle par :

- ❖ Une glycémie supérieure à 1,26 g/L (7mmol/L) après un jeûn de 8 heures et vérifiée à deux reprises.
- ❖ Ou la présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) associée à une glycémie (sur plasma veineux) supérieure ou égale à 2 g/L (11,1 mmol/L).
- ❖ Ou une glycémie supérieure ou égale à 2g/L (11,1 mmol/L) 2 heures après une charge orale de 75g de glucose (critères proposés par l'Organisation Mondiale de la Santé).

Des recommandations, sont aussi établies en matière de dépistage. L'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation de la santé (ANAES) recommande depuis février 2003, un dépistage opportuniste ciblé auprès des sujets de plus de 45ans ayant au moins un facteur de risque de diabète et auprès des sujets de plus de 45ans en situation de précarité, avec ou sans autre facteur de risque associé, tous les 3 ans. Ce dépistage doit être réalisé par une mesure de glycémie à jeûn, en laboratoire.

II. **La pathologie : les conséquences :**

A. Les complications métaboliques aiguës : ⁽¹⁵⁾

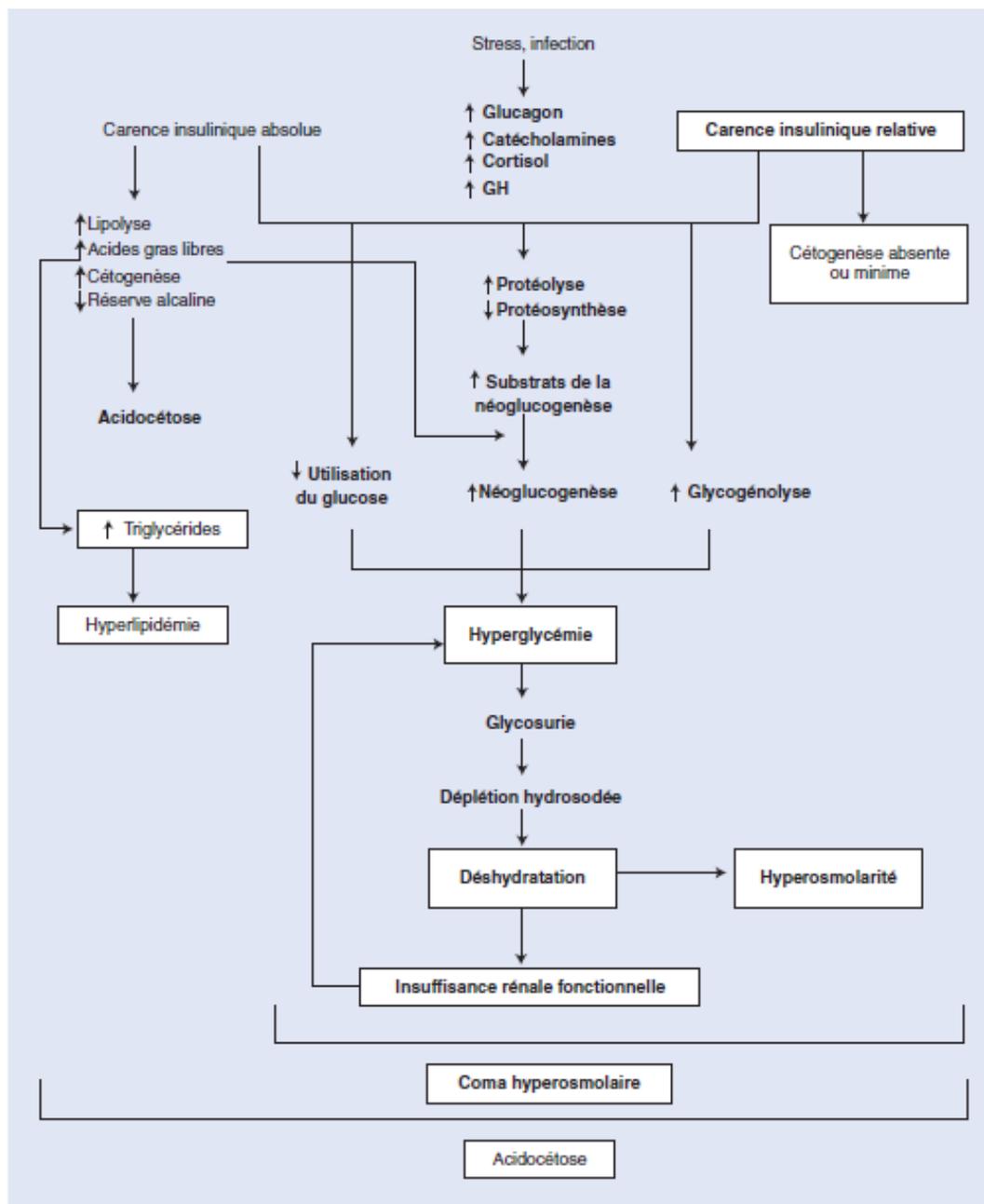
a. La cétoacidose ou acidocétose diabétique: ⁽¹⁶⁾

La cétoacidose diabétique se définit comme un déséquilibre métabolique résultant de l'association d'une carence insulinique (relative ou absolue) et d'une augmentation des hormones de contre-régulation telles que le glucagon, les catécholamines, l'hormone de croissance et le cortisol. La cétoacidose se met en place progressivement (quelques jours) selon une première phase de cétose simple, précédant une phase d'acidose.

D'une part, la carence en insuline va entraîner une augmentation de la néoglucogenèse hépatique, de la glycolyse et des hormones de la contre-régulation. S'ajoute une élévation de la cortisolémie qui va stimuler la protéolyse et fournir des acides-aminés glucoformateurs (précurseurs de la néoglucogenèse). Une hyperglycémie se crée. L'hyperglycémie, va elle-même entraîner une glycosurie, une diurèse osmotique et une déshydratation qui vont l'entretenir. Le sujet va donc présenter les signes d'un syndrome polyuro-polydipsique, voir des crampes nocturnes et des troubles visuels.

D'autre part, la carence en insuline empêche les tissus insulino-dépendants à satisfaire leurs besoins en glucose. Les cellules vont se tourner vers le métabolisme des acides gras. L'augmentation des hormones de contre régulation vont stimuler la lipase : enzyme responsable de la transformation des triglycérides en acides gras libres. Les acides gras libres seront oxydés dans le foie aboutissant à la formation de corps cétoniques. Ces composés

acides vont se retrouver dans la circulation périphérique, et être partiellement éliminés par le rein (cétonurie). La déshydratation va réduire cette élimination, contribuant à l'installation d'une acidose métabolique. L'acidose va se traduire cliniquement par une hyperventilation (dyspnée de Kussmaul), une haleine à l'odeur caractéristique d'acétone, une intensification de troubles digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales), voir de troubles de la conscience (seulement 10% des patients). La prise en charge va donc reposer sur la restauration de l'hémodynamique, la correction de l'hyperglycémie, de l'acidose métabolique et de la cétonémie par une insulinothérapie adaptée, une correction des troubles hydro électrolytiques, et le traitement éventuel de facteur déclenchant. Cette complication aiguë métabolique est moins fréquente dans le diabète de type 2, mais il est toutefois possible de l'observer, et elle représente alors une urgence médicale. [Fig. 19].



(Fig. 19 : Physiopathologie du coma hyperosmolaire et de l'acidocétose.

GH : growth hormone⁽¹⁷⁾)

b. Le coma hyperosmolaire :⁽¹⁷⁾

Le coma hyperosmolaire, se retrouve lui, essentiellement chez les personnes diabétiques de type 2 et se définit comme une forme grave de décompensation de ce type de diabète. Il est caractérisé par l'association d'une hyperglycémie (≥ 6 g/L) et d'une déshydratation majeure avec trouble de la conscience, en l'absence d'acidose et de cétonémie. Comme pour la cétoacidose, il existe un déficit en insuline parallèlement à une augmentation du taux d'hormone de contre-régulation. Ces effets entraînent une diminution de la sensibilité périphérique au glucose et une stimulation de la glycolyse et de la néoglucogenèse. Au cours de cette décompensation hyperosmolaire, l'hyperglycémie apparaît prédominante sur la cétonémie qui reste modérée. Il n'est pas établi si ce caractère modéré est le résultat de taux moins élevés des hormones de contre-régulation, des acides gras libres ou d'insulinémie portale plus élevée que dans la cétoacidose. L'absence de carence absolue en insuline est probablement la raison principale pour laquelle la décompensation du diabète s'exprime de cette façon, si l'insulinémie ne parvient pas à contrôler l'hyperglycémie produite par la néoglucogenèse, elle est suffisante pour limiter le recours à la lipolyse et donc la cétonémie. L'absence de cétose et d'acidose métabolique expliquent la longueur de la phase d'installation de plusieurs jours et l'intensité de la déshydratation. Le patient évolue d'une asthénie progressivement intense vers une altération constante, voir profonde, de la conscience, observable par un état de torpeur allant jusqu'au coma profond de mauvais pronostic au fil de la déshydratation. Cette dernière quant à elle, peut se traduire par une perte de poids importante, souvent associée à une hyperthermie, une hypotension, pouvant évoluer en collapsus cardiovasculaire puis un état de choc. De mauvais pronostic, la priorité est la correction rapide de l'hypovolémie et la prévention du collapsus. La réduction de l'hyperosmolalité et de l'hyperglycémie survient dans un deuxième temps, par correction lente du déficit hydrique ; puis de façon générale, surviendra le traitement de la cause déclenchante et la prévention des complications. [Fig. 19].

c. L'hypoglycémie:^{(18) (19)}

L'hypoglycémie concerne à la fois, les diabétiques traités par insulinothérapie (injection trop importante ou inadaptée d'insuline, injection accidentelle endoveineuse d'insuline, erreur diététique avec absorption inadéquate de glucide, effort physique inhabituel), ou encore certains antidiabétiques oraux tels que les sulfamides, les glinides (utilisation à des doses trop importantes ou à une durée d'action trop longue, potentialisation par une insuffisance hépatique ou rénale ou encore des interactions médicamenteuses). Seuls les inhibiteurs des alphaglucosidases et les biguanides ne donnent jamais d'hypoglycémie, sauf en cas de jeûn ou de prise concomitante d'alcool. L'hypoglycémie correspond à une baisse anormale du glucose sanguin. Un consensus la définit actuellement comme une glycémie sur plasma inférieure à 0,5 g/L (2,8 mmol/L) ou 0,4 g/L (2,2 mmol/L) sur sang total. Les signes cliniques sont nombreux et polymorphes ; on les classe en deux groupes distincts selon leur mécanisme d'apparition :

- Les symptômes neurovégétatifs résultent de l'activation du système nerveux autonome par la stimulation de centres hypothalamiques sensibles à l'hypoglycémie (sueurs, tremblements des extrémités, anxiété, sensation de fatigue, faim, nervosité, pâleur des extrémités et du visage, palpitations).

- Les symptômes neuroglycopéniques résultent de la souffrance du système nerveux central (difficultés de concentration, d'élocution, flou visuel, confusion, troubles de l'humeur, troubles psychiatriques, agitation, état pseudoébrioix, hallucinations, déficits neurologiques transitoires).



Le diagnostic d'hypoglycémie est évoqué par des signes cliniques associés à une glycémie capillaire basse. Il est donc nécessaire de réaliser un prélèvement biologique pour conforter le diagnostic, la glycémie capillaire ne constituant qu'une bonne orientation du diagnostic. Le traitement consistera à prendre en charge l'épisode aigu, sa cause et d'en prévenir les récurrences. Il repose sur l'apport de glucose où le mode d'administration dépend de l'état de conscience du patient : des sucres d'action rapide par voie orale (suivi de sucres d'absorption lente pour éviter une récurrence), à la perfusion intraveineuse lente de sérum glucosé de 30% (suivi d'une perfusion à 10%), ou encore en cas de certitude d'un diabétique traité par insuline, d'une injection sous-cutané ou intramusculaire de 1 mg de glucagon (complété d'un apport glucidique par voie orale dès le retour à un état de conscience satisfaisant du patient). Le glucagon n'a pas d'action sur les hypoglycémies induites par l'alcool ou les sulfamides hypoglycémisants. Il peut au contraire entraîner une rechute hypoglycémique profonde par hypersécrétion secondaire d'insuline. Dans le cas de l'hypoglycémie provoquée par des sulfamides hypoglycémisants, une perfusion au sérum glucosé sur au moins 24 heures, sous surveillance médicale est impérative.

d. L'acidose lactique : (20) (21)

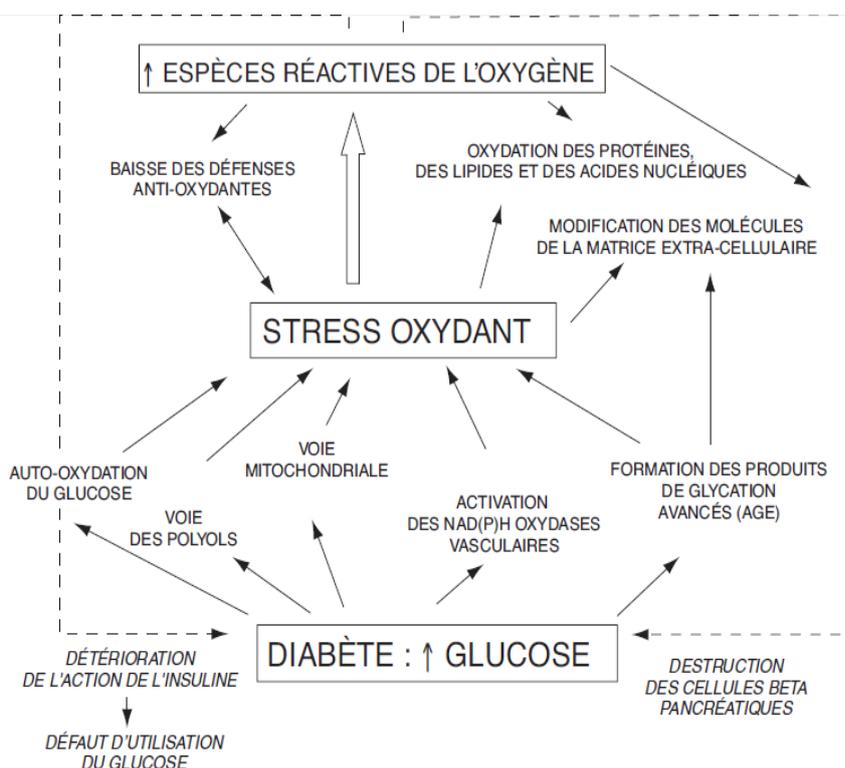
Elle s'observe essentiellement chez le sujet sous antidiabétiques oraux de la famille des biguanides (metformine), lors du non-respect des contre-indications. Le tableau clinique ne présente pas de particularités, on retrouve fréquemment un malaise, des myalgies, des douleurs abdominales, une anorexie, une dyspnée, une hypothermie, une hypotension par vasoplégie et des troubles du rythme. Le tableau biologique associe une acidose métabolique organique avec pH inférieur à 7,35 et une lactémie supérieure à 5 mmol/L. Les mécanismes pouvant expliquer l'acidose lactique associée à la metformine ne sont pas clairs. Plusieurs effets de la metformine peuvent aboutir à une accumulation de lactate. Elle serait le résultat couplé d'une baisse de son utilisation et d'une augmentation de sa production, désordres qui surviendraient à la faveur d'un surdosage ou d'une défaillance d'organe. L'épuration extrarénale de l'acidose lactique associée à la metformine est le traitement de première ligne,

le reste de la prise en charge ne sera que purement symptomatique. Le traitement préventif passe par le respect des contre-indications : hypersensibilité au chlorhydrate de metformine ou ses excipients, acidocétose diabétique ou précoma diabétique, insuffisance rénale ou altération de la fonction rénale, affections aiguës susceptibles d'altérer la fonction rénale (déshydratation, infection grave, choc, administration intravasculaire de produits de contrastes iodés), maladie aiguë ou chronique pouvant entraîner une hypoxie tissulaire (insuffisance cardiaque ou respiratoire, infarctus du myocarde récent, choc), insuffisance hépatocellulaire, intoxication alcoolique aiguë, alcoolisme, grossesse, allaitement.

B. Les complications chroniques : (22) (23)

Dans ces conditions d'hyperglycémie chronique, des mécanismes tels que le stress oxydant, la production de produits de glycation avancés, la voie des polyols, encore appelée voie du sorbitol, peuvent conduire aux complications chroniques du diabète.

Le stress oxydant résulte d'un déséquilibre entre la production d'espèces réactives de l'oxygène (ERO) et les défenses anti-oxydantes. Plusieurs mécanismes sont impliqués dans la genèse de ce dernier : l'auto-oxydation du glucose, la surproduction de radicaux superoxyde par la chaîne respiratoire mitochondriale, l'activation de la NADPH oxydase vasculaire. [Fig.20]

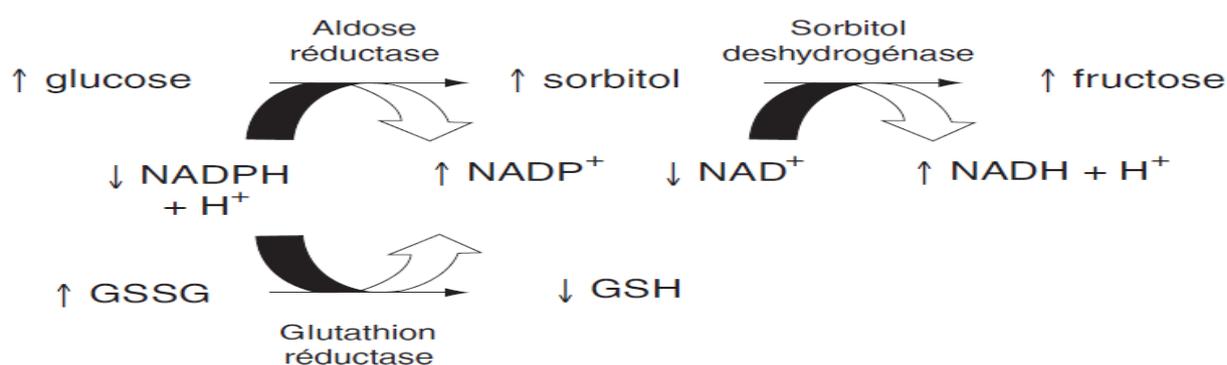


(Fig. 20 : Relations entre hyperglycémie et stress oxydant (22))

La surproduction intracellulaire de radicaux superoxyde par la chaîne respiratoire mitochondriale, est susceptible d'induire la production de diacylglycérol ou l'hydrolyse des phosphatidylcholines activant ainsi la protéine kinase C. L'activation de cette dernière a des conséquences multiples : modification de la réactivité et de la perméabilité vasculaire, stimulation de la synthèse des protéines de la matrice extracellulaire, inhibition de l'activité de la pompe Na^+/K^+ ATP dépendante participant au maintien de l'intégrité cellulaire.

Les cellules vasculaires telles que les cellules endothéliales ou musculaires sont capables de produire des espèces réactives de l'oxygène via l'activation des NADPH oxydases par la voie dépendante de la protéine kinase C.

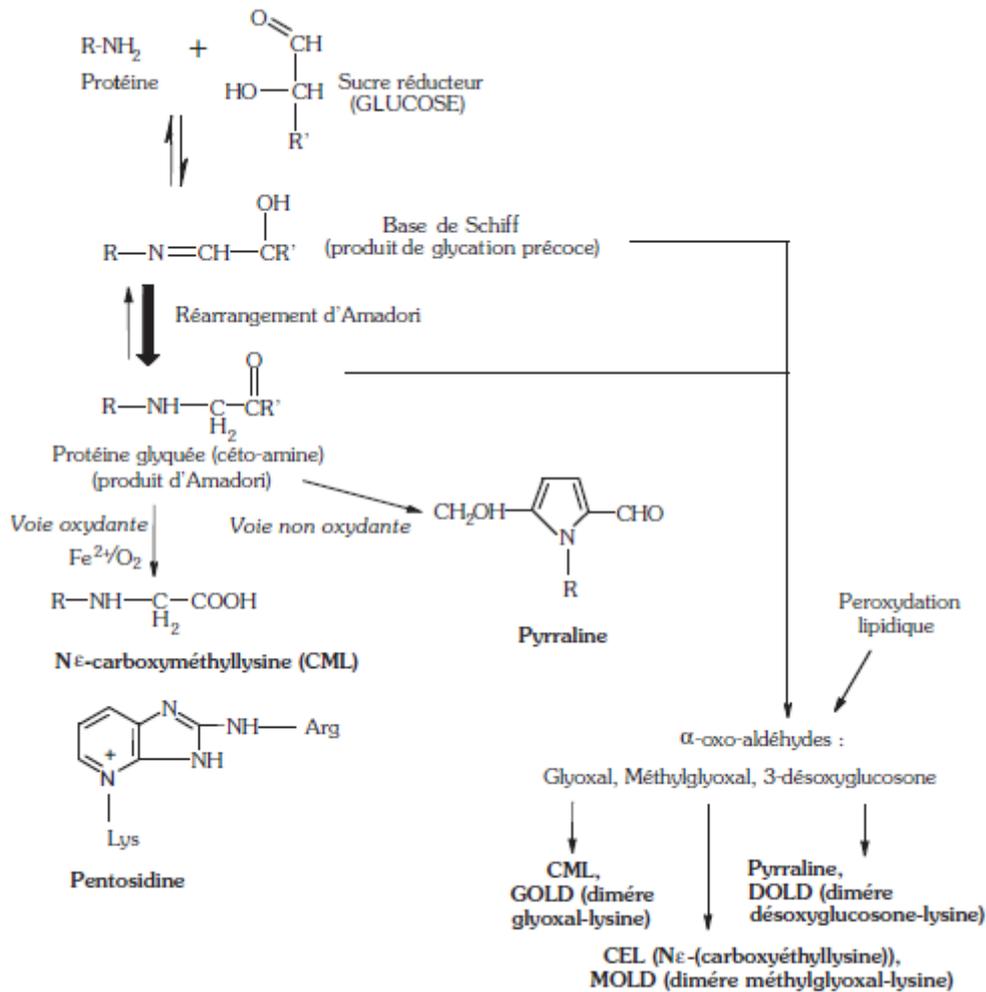
En présence d'un excès de glucose, une fraction non oxydée de ce substrat est dirigée vers la voie des polyols. Cette voie consiste en la transformation du glucose en sorbitol via l'aldose réductase et la conversion de $\text{NADPH} + \text{H}^+$ en NADP^+ . On observe donc une déplétion intracellulaire de NADPH et une production accrue de sorbitol. Le déficit intracellulaire de NADPH a pour conséquence une faible régénération du glutathion réduit à partir du glutathion oxydé (acteur des défenses anti-oxydantes), et une synthèse diminuée de monoxyde d'azote, puissant agent vasodilatateur. Cette moindre disponibilité du monoxyde d'azote est à l'origine d'un dysfonctionnement endothélial impliquant des complications vasculaires. Le sorbitol produit, sera oxydé en fructose via le sorbitol déshydrogénase et la réduction du NAD^+ en $\text{NADH} + \text{H}^+$. Fructose et sorbitol, eux, peuvent conduire à un œdème osmotique au niveau oculaire. L'augmentation du rapport $\text{NADH} / \text{NAD}^+$ est quant elle, à l'origine de l'activation de la protéine kinase C, d'une production majorée de radicaux libres responsable d'une altération des protéines, de la peroxydation des lipides membranaires, et des lésions de l'ADN. [Fig. 21]



GSH : glutathion réduit
GSSG : glutathion oxydé

(Fig. 21 : Voie de polyols ou voie du sorbitol ⁽²²⁾)

En parallèle, la surproduction d'espèces réactives de l'oxygène est amplifiée par la production accrue de produits de glycation avancée. Cette réaction consiste en une réaction non enzymatique du glucose avec les protéines, générant des produits de glycation avancée ou encore appelés produits de Maillard. La réaction peut se produire dans le milieu extracellulaire comme dans le milieu intracellulaire. Le plus connu de leur représentant étant l'hémoglobine glyquée. Les produits de glycation avancée sont le produit de la liaison d'un ose (glucose, galactose, fructose) à la fonction amine libre d'une protéine ou d'une apolipoprotéine. Ce sont des glycotoxines qui sont retrouvées en excès dans le plasma et les tissus des mammifères au cours du vieillissement, du diabète, et de l'insuffisance rénale. [Fig.22].



(Fig. 22 : Formation des produits de glycation avancée ou AGE (Les noms des AGE sont notés en caractère gras)⁽²⁴⁾)

Ils induisent des effets toxiques par altérations structurales et fonctionnelles des protéines, ainsi que par interaction avec des récepteurs cellulaires. Par exemple, ils vont conférer une rigidité au collagène, se lier à l'albumine, les immunoglobulines G, ou les lipoprotéines de basse densité (LDL) et les « piéger » au niveau de membranes basales, entraînant rétinopathie diabétique et processus d'athérogénèse. Ou encore, ils vont se lier avec la laminine (protéine structurale de la matrice extracellulaire) bloquant la liaison « physiologique » de composés comme les protéoglycannes. Ces dernières empêchent une fuite rénale des protéines, d'où la survenue de la protéinurie diabétique. La fixation des produits de glycation avancée sur leurs récepteurs (RAGE) stimule des voies de signalisation et active la production de cytokines : ainsi la production de molécules d'adhésion impliquées dans les étapes précoces de l'athérogénèse, pro-inflammatoire et pro coagulante est favorisée. De plus, les produits de glycation avancée aggravent le dysfonctionnement endothélial rencontré dans le diabète. Ils stimulent l'activité de l'aldose réductase, et majorent la déplétion de monoxyde d'azote en le « piégeant » ou en l'inactivant au niveau sous-endothélial. La glycation n'est pas seulement liée à la concentration de glucose, elle dépend également de l'activité des réductases qui ont un rôle de détoxification de ces produits de glycation avancée. Les différences d'activité de ces réductases pourraient expliquer l'inégalité de la survenue des complications indépendamment du contrôle glycémique. [Fig. 23].

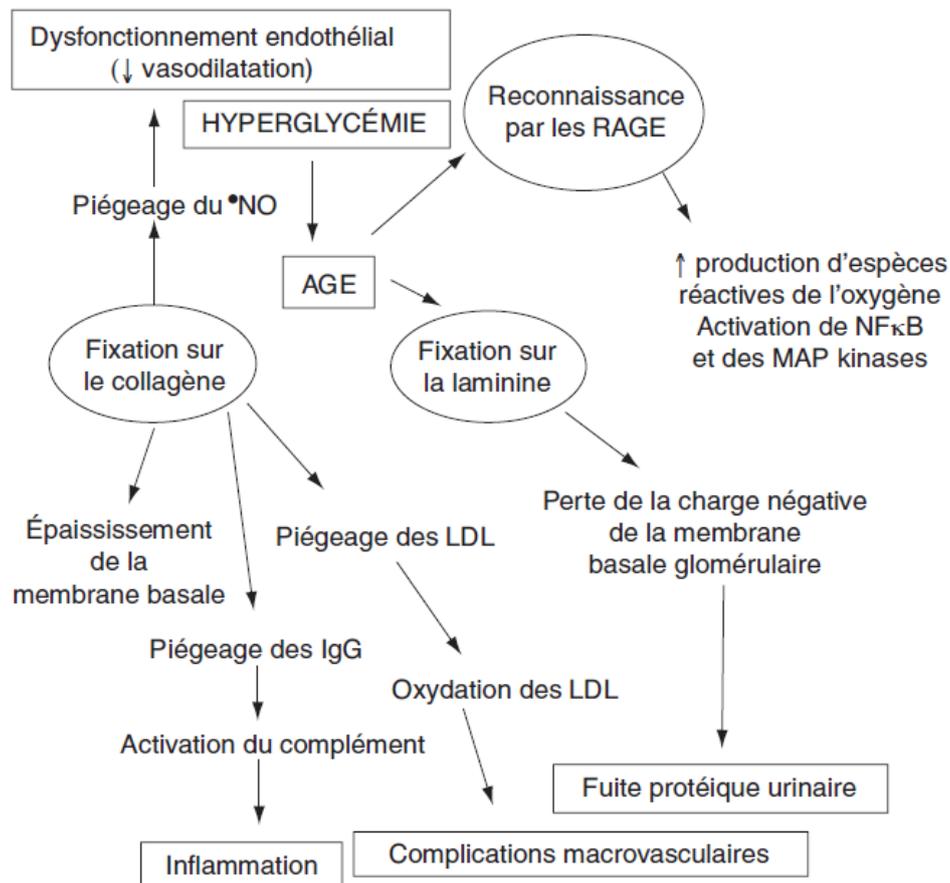


Figure 5. Conséquences fonctionnelles et cellulaires des AGE. Rôle dans les complications du diabète.
Functional and cellular consequences of advanced glycation endproducts. Role in diabetes complications.

(Fig. 23 : Conséquences fonctionnelles et cellulaires des produits de glycation avancés⁽²²⁾)

La combinaison de ces différentes voies va donc être à l'origine de diverses complications micro- et macro-angiopathiques. L'intervention et l'interaction de plusieurs facteurs physiopathologiques (facteurs métaboliques, vasculaires, de croissance, génétiques) expliquent la prédisposition ou la protection de certains patients à ces complications.

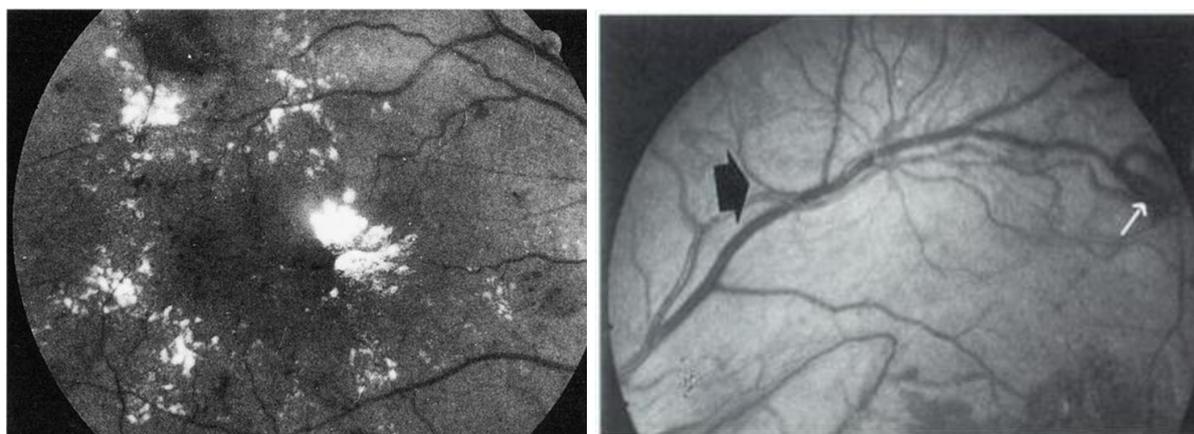
a. Les complications microangiopathiques :^{(20) (25) (26) (27) (28) (29)}

Si le diabète n'est qu'un facteur de risque de la macroangiopathie, au même titre que l'hypertension artérielle, l'hyperlipidémie ou le tabagisme, la microangiopathie apparaît à l'inverse, spécifique de l'hyperglycémie. L'hyperglycémie est responsable de complications dites « dégénératives » du diabète sucré touchant principalement la rétine, le glomérule rénal et les nerfs périphériques. Elle correspond à l'atteinte des artéioles et des capillaires avec pour lésion fondamentale l'épaississement de la membrane basale. Cependant, on retrouve également cette lésion au cours du vieillissement physiologique : d'autres mécanismes seront impliqués. L'expression et l'évolution de la microangiopathie seront donc spécifiques d'organes.

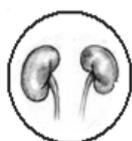


La rétinopathie diabétique débute par des signes précoces tels que l'épaississement de la membrane basale des capillaires rétiens, la disparition des cellules de la tunique externe des capillaires et des cellules endothéliales. Puis, apparaissent les microanévrismes, les hémorragies intra rétiniennes et les exsudats. Elle se développe sans que le patient ne perçoive de symptômes. C'est pourquoi tout

malade diabétique doit être informé sur le risque de rétinopathie et éduqué sur la nécessité du dépistage des lésions rétinienne par l'examen systématique annuel du fond d'œil. La rétinopathie peut progresser selon deux modes, allant du stade préproliférant au stade proliférant. Celui de l'ischémie, qui se caractérise par les territoires non perfusés, les hémorragies intrarétiniennes, les nodules cotonneux, les anomalies du calibre veineux et les néovaisseaux intrarétiniens. La prolifération des néovaisseaux rétinien peut s'étendre à d'autres structures oculaires et alors être responsable du développement d'une fibrose gliale et de perte visuelle en cas d'hémorragie du vitré, de décollement rétinien, ou de glaucome néovasculaire. Et celui de l'œdème, responsable, lui, d'exsudats durs, jusqu'à l'œdème maculaire au stade proliférant responsable d'une baisse importante de l'acuité visuelle. [Fig.24].



(Fig.24 : A gauche= Rétinopathie non proliférante : rétinographie présentant de nombreux exsudats secs, disséminés, en couronnes, en placards, microanévrismes et hémorragies. A droite = rétinopathie proliférante : rétinographie montrant des néovaisseaux de part et d'autre de l'arc temporal supérieur (flèche noire) et une boucle veineuse (flèche blanche)⁽²⁹⁾.)



La néphropathie diabétique débute précocement par une hyperfiltration glomérulaire, pour évoluer vers une microalbuminurie puis une protéinurie. La microalbuminurie est définie comme la présence d'albumine dans les urines en quantité trop importante, elle devient pathologique lorsqu'elle est comprise entre 30 et 300 mg/24heures et permanente par la positivité de deux examens sur trois sur une période de 6 mois, et en dehors de toutes autres pathologies uronéphrologiques (lithiases rénales, infections urinaires...). La macroalbuminurie ou protéinurie se définit par une quantité d'albumine dans les urines supérieure à 300 mg/24heures. A ce stade de la néphropathie patente, la clairance glomérulaire décroît inexorablement avec une moyenne de 1mL/min/mois. Elle se définit aussi par une élévation progressive des chiffres de la pression artérielle. Selon ces caractéristiques, la néphropathie diabétique va se décliner en cinq stades.

STADE 1 ou néphropathie fonctionnelle :	Augmentation de la taille des reins (par prolifération des cellules tubulointerstitielles), du volume glomérulaire, et de la filtration glomérulaire de 20 à 40 %. Tension artérielle normale. Microalbuminurie normale.
STADE 2 ou néphropathie silencieuse :	Lésions rénales histologiques sans traduction clinique. Hypertrophie rénale toujours présente. Le débit de filtration glomérulaire est élevé ou normal.
STADE 3 ou néphropathie incipiens (débutante):	Augmentation de la filtration glomérulaire. Microalbuminurie permanente comprise entre 30 mg/24 heures et 300 mg/24 heures. Augmentation annuelle de la pression artérielle de 3 à 4 mmHg.
STADE 4 ou néphropathie clinique :	Lésions histologiques par dépôts mésangiaux nodulaires diffus. Diminution de la filtration glomérulaire. Protéinurie croissante, dépassant 500mg/24heures. Hypertension artérielle supérieure à 140/90 mmHg.
STADE 5 ou insuffisance rénale terminale :	Obstruction glomérulaire. Protéinurie massive pouvant être responsable d'un syndrome néphrotique et d'une HTA sévère. Filtration glomérulaire inférieure à 10 ml/min. Les lésions histologiques s'associent à des lésions de hyalinose artériolaire, de fibrose interstitielle et d'atrophie tubulaire.



La neuropathie diabétique se définit par la présence de symptômes et/ou de signes d'altération nerveuse périphérique secondaire au diabète, après exclusion des autres causes de neuropathies ; elle peut donc être infraclinique ou symptomatique. On distingue les polyneuropathies diabétiques sensitivomotrices symétriques longueur-dépendantes, des neuropathies focales et multifocales.

❖ Les polyneuropathies diabétiques sensitivomotrices longueur-dépendantes sont les plus fréquentes et le plus souvent asymptomatique. Les troubles débutent et prédominent au niveau des pieds, par atteinte de la partie distale des fibres les plus longues, puis les déficits sensitifs se rapprochent de la racine des membres inférieurs du fait de la dégénérescence de fibres de plus en plus courtes. Les troubles sensitifs atteignent ensuite les membres supérieurs, à leur partie distale au bout des doigts, puis « en gants », jusqu'à s'étendre progressivement sur les avant-bras puis les bras. Si le déficit sensitif s'accroît, une hypo- puis une anesthésie apparaissent sur la face antérieure du tronc et s'étend ensuite latéralement « en tablier » ou en

« cuirasse », pour se rapprocher des apophyses épineuses de la colonne dans les formes les plus sévères. La perte de sensibilité peut même toucher le sommet du crâne, voir la face. Cette progression des troubles sensitifs, qui s'étend en général sur plusieurs années, évoque une dégénérescence des fibres au prorata de leur longueur, en accord avec les anomalies morphologiques et électrophysiologiques observées. On ne rencontre d'atteinte motrice qu'à un stade très avancé de la neuropathie et reste dans ce cas généralement modérée ou infraclinique. Il existe néanmoins un certain degré d'atteinte des grosses fibres, qui augmente avec la progression de la perte axonale. La perte progressive des grosses fibres myéliniques va s'accompagner d'une diminution puis de l'abolition des perceptions vibratoires aux orteils et aux pieds, d'une altération du sens de position des orteils, d'une hypo- puis d'une anesthésie tactile et de l'abolition des réflexes achilléens. L'évolution des polyneuropathies diabétiques longueur dépendantes ne se fait jamais vers l'amélioration, au mieux elles restent stables. Des complications sérieuses peuvent émailler le cours de cette neuropathie, en particulier la survenue de douleurs neuropathiques (hyperesthésie cutanée, allodynie, sensations de brûlures spontanées...) ou de troubles trophiques aggravés par les troubles circulatoires distaux (maux perforants plantaires, ostéoarthropathies nerveuses, fractures peu ou pas douloureuses, infections ostéoarticulaires...).

❖ Les neuropathies diabétiques focales et multifocales sont beaucoup plus rares. On dénombre celles focalisées :

- Aux membres inférieurs, caractérisées par des douleurs, une perte de sensibilité, un déficit moteur proximal et une amyotrophie quadricipitale uni- ou bilatérale. A un niveau clinique, ces « cruralgies » sont marquées par l'apparition rapide de douleurs, souvent comparées à des brûlures, de la face antérieure de la cuisse et parfois de la face antéro-interne de la jambe, avec allodynie. Ces douleurs sont tenaces, s'exacerbent la nuit, sont insomniantes, déprimantes. Il est souvent très difficile de soulager ces patients mais l'évolution spontanée de ce type de neuropathie se fait vers la diminution progressive des douleurs en quelques mois ; l'atteinte motrice et l'amyotrophie sont plus durables, les séquelles motrices fréquentes.
- Au niveau des membres supérieurs, bien que rarement rencontrées.
- Au tronc engendrant des phénomènes douloureux ou déficitaires transitoires (douleur intercostale ou thoracoabdominale) dont l'évolution est en règle générale favorable.
- Aux niveaux des nerfs crâniens, assez fréquemment pour les nerfs moteurs oculaires, mais plutôt exceptionnel au niveau facial. L'évolution des paralysies oculomotrices diabétiques est spontanément favorable en quelques semaines ou mois, mais la récurrence du même côté ou du côté opposé est possible.

L'atteinte du système nerveux autonome est une des particularités de la neuropathie diabétique, et touche de nombreux systèmes et organes : troubles circulatoires chronologiques (tachycardie de repos, perte des variations respiratoires du rythme cardiaque, hypotension orthostatique à pouls constants), troubles digestifs (gastroparésie avec vomissements d'aliments ingérés longtemps auparavant, diarrhée motrice), troubles urinaires (perte de la sensibilité vésicale, distension vésicale progressive, mictions par regorgement, retentissement sur le haut appareil urinaire), troubles sexuels (impuissance chez l'homme), trouble de la motilité pupillaire (ralentissement des réactions pupillaires). Deux types de mécanismes sont

invoqués : l'ischémie qui semble être le principal facteur dans les neuropathies focales et multifocales, et les troubles métaboliques prépondérants dans les formes distales symétriques de neuropathie diabétique.

b. Les complications macroangiopathiques : ⁽³⁰⁾ ⁽³¹⁾



Le terme de macroangiopathie diabétique a été introduit par opposition à la microangiopathie pour définir les lésions des artères de gros et moyen calibre, observées chez le diabétique. La macroangiopathie diabétique se définit par une atteinte des artères musculaires allant de l'aorte aux artères plus distales, constituée d'une athérosclérose accélérée et d'artériosclérose prématurée. Elle regroupe les cardiopathies ischémiques, les atteintes cérébrovasculaires, l'artériopathie périphérique et concerne donc souvent, les atteintes coronariennes, les artères des membres inférieurs, les carotides, etc. Elle se distingue de l'athérome « classique » par sa précocité d'apparition, une coexistence fréquente de localisations multiples sur les coronaires, les artères périphériques, les artères cérébrales et sa gravité d'évolution. Comme nous l'avons vu, les mécanismes physiopathologiques impliqués à l'origine, sont multiples et intriqués. Y contribuent, les facteurs de risques tels que l'hyperglycémie chronique, hypertension artérielle, anomalies quantitatives et qualitatives des lipoprotéines, microalbuminurie, tabagisme, sédentarité. L'artériopathie diabétique ne présente pas non plus de spécificité histologique et reconnaît les mêmes facteurs de risques.

L'association macroangiopathie et neuropathie diabétique est retrouvée deux fois sur trois. Cette relation entre macro- et micro-angiopathies diabétiques fait notamment toute la singularité et la gravité de l'ulcère du pied chez le diabétique. Il est donc naturel de retrouver cet item plus loin, lors des séances d'éducation thérapeutique du patient.



III. La prise en charge : ⁽³²⁾ ⁽³³⁾ ⁽¹⁴⁾

Dans cette présentation, la prise en charge médicamenteuse du diabète de type 2 n'est présentée que très succinctement, seule la prise en charge hygiéno-diététique sera principalement approfondie.

L'objectif thérapeutique du patient atteint de diabète de type 2 est de réduire la morbi-mortalité. La prise en charge thérapeutique du diabète de type 2 doit être précoce, globale, viser à normaliser la glycémie et à corriger l'ensemble des facteurs de risques cardiovasculaires amendables, être adaptée à chaque patient en étant modulée selon l'âge physiologique, les comorbidités, la sévérité et l'ancienneté du diabète, s'appuyer sur la participation active du patient (mesures d'hygiène de vie, arrêt du tabac, exercice physique, prise en charge pondérale, observance médicamenteuse) et faire appel à la complémentarité des différents professionnels de santé. [Annexe 1]. L'objectif général chez les patients dont l'espérance de vie justifie une prévention des complications de micro- et de macroangiopathie grâce à un bon équilibre glycémique, est l'obtention d'une HbA1c inférieure à 6,5%. Cependant l'HbA1c doit être personnalisée avec définition d'objectifs intermédiaires. Le diabète de type 2 est une maladie évolutive nécessitant une révision régulière, et si nécessaire, une adaptation du traitement, en procédant par étapes. Cette révision suppose une analyse des

difficultés du patient à suivre au long cours le traitement, en particulier les conseils hygiéno-diététiques et la prise médicamenteuse. Si, malgré cette révision, les objectifs ne sont pas atteints, une escalade thérapeutique doit être réalisée au plus tard dans les 6 mois suivant le constat du déséquilibre. La prescription doit prendre en compte le profil clinique et biologique du patient, ainsi que le mode d'action et la synergie des différentes classes médicamenteuses. Ainsi les objectifs décrits ci-dessous [Fig. 25] concernent plus particulièrement un diabète découvert précocement, dont la glycémie initiale et l'HbA1c ne sont pas très élevées.

Seuil de prescription	Stratégie thérapeutique	Objectif
HbA1 _c > 6 %	Étape 1 Mesures hygiéno-diététiques (MHD)	HbA1 _c < 6 %
<i>Si malgré étape 1,</i> HbA1 _c > 6 % (à la phase précoce du diabète)	Étape 2 MONOTHÉRAPIE + MHD : metformine, voire IAG	maintenir l'HbA1 _c < 6,5 %
<i>Si malgré étape 1,</i> HbA1 _c > 6,5 %	MONOTHÉRAPIE au choix + MHD Metformine ou IAG ou SU ou glinides	
<i>Si malgré étape 2,</i> HbA1 _c > 6,5 %	Étape 3 BITHÉRAPIE + MHD	ramener l'HbA1 _c < 6,5 %
<i>Si malgré étape 3,</i> HbA1 _c > 7 %	Étape 4 TRITHÉRAPIE + MHD ou INSULINE ± ADO + MHD	ramener l'HbA1 _c < 7 %
<i>Si malgré étape 4,</i> HbA1 _c > 8 %	Étape 5 INSULINE ± ADO + MHD INSULINE FRACTIONNÉE + MHD	ramener l'HbA1 _c < 7 %

ADO = antidiabétiques oraux ; IAG = inhibiteurs des alphaglucosidases ; SU = sulfamides hypoglycémiantes ; insuline + ADO = mise à l'insuline : intermédiaire ou lente le soir ; insuline fractionnée : > 1 injection/J, soit 2 à 4/J ; MHD : mesures hygiéno-diététiques.

(Fig. 25 : Escalade thérapeutique dans le diabète de type 2⁽³²⁾)

L'objectif d'HbA1_c doit être revu à la hausse si le diabète est d'apparition tardive et/ou si l'espérance de vie est réduite. Chez le sujet âgé, il est recommandé d'utiliser avec prudence la metformine, les insulinosécréteurs (sulfamides et glinides) et de respecter scrupuleusement leurs contre-indications avec notamment la surveillance rapprochée de la fonction rénale. Quelle que soit la classe thérapeutique choisie, il est nécessaire de débiter par des posologies réduites, puis de les augmenter progressivement et prudemment. La durée des paliers posologiques sera plus longue et au minimum d'un mois. Pour ces raisons, l'insulinothérapie constitue fréquemment chez le sujet âgé, le meilleur choix, avec des objectifs adaptés et de ce fait un risque iatrogène réduit. D'autre part, de nombreux diabètes sont découverts à un stade plus tardif, quel que soit l'âge, où l'on se retrouve en présence d'un déséquilibre glycémique important, et quelquefois de complications. La stratégie thérapeutique sera alors différente et consistera en une bithérapie d'emblée (metformine + sulfamides hypoglycémiantes), voir une insulinothérapie, en cas de contre-indication d'une ou de plusieurs classes d'antidiabétiques oraux.

Ces recommandations suivent le slogan « plus tôt, plus vite, plus fort » : « plus tôt » = monothérapie si le taux d'HbA1c reste supérieur à 6% malgré les mesures hygiéno-diététiques, « plus vite » = passage en bithérapie si le taux d'HbA1c devient supérieur à 6,5% malgré les mesures hygiéno-diététiques et la monothérapie, « plus fort » = passage à une trithérapie ou insulinothérapie précoce si le taux d'HbA1c devient supérieur à 7% en bithérapie. Il faut toutefois noter, que depuis ces recommandations de nouveaux éléments sont intervenus et vont encore intervenir. Depuis, de nouvelles classes thérapeutiques sont arrivées, d'autres ont été retirées du marché, de nouvelles données de pharmacovigilance sont apparues, de nouvelles études ont été publiées telles que : ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes), ADVANCE (Action in Diabetes and Vascular disease, perindopril And indapamide Controlled Evaluation), VADT (Veterans Affairs Diabetes Trial), et UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) suivi 10 ans après la fin de l'étude, ou encore de nouvelles recommandations de bonnes pratiques internationales ont été publiées notamment par l'ADA (American Diabetes Association), l'EASD (European Association of the Study of Diabetes), le Canadian Diabetes Association, le NICE (National Institute for Clinical Excellence) et du SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network). Aussi en 2009, la Haute Autorité de Santé a été saisie d'une demande d'actualisation de la recommandation de bonne pratique sur le diabète de type 2 de 2006, par la DSS (Direction de la Sécurité Sociale), la SFD (Société Francophone du Diabète, ex ALFEDIAM) et la Cnamts (Caisse nationale d'assurance maladie des travailleurs salariés). Le travail sera mené par le service des bonnes pratiques professionnelles et le service d'évaluation économique et de la santé publique, et les résultats prévus pour le début de l'année 2012.

Dans tous les cas, le programme alimentaire et l'activité physique constituent la pierre angulaire du traitement initial du diabète (Recommandation de grade A, soit les recommandations à fortes preuves). Ceux-ci doivent être mis en œuvre dès que le diagnostic de diabète de type 2 est confirmé et être constamment poursuivis.

A. La prise en charge hygiéno-diététique :

a. Prise en charge nutritionnelle : (34) (35) (36) (37) (38) (39) (40) (41) (42) (43)

Le conseil diététique aux diabétiques a profondément changé depuis ces vingt dernières années. Il constituait une succession d'interdits et de restrictions, justifiant le terme de « régime », excluant le diabétique de beaucoup d'activités conviviales, en faisant même un être à part dans la cellule familiale. Aujourd'hui, le conseil diététique à un sujet diabétique est à peu de choses près, celui recommandable à un sujet non-diabétique du même âge, du même sexe, ayant la même activité physique et soucieux de se garder en bonne santé. Le diabète est caractérisé par une histoire naturelle qui s'étend sur de nombreuses années et qui comporte plusieurs périodes : le prédiabète, le diabète méconnu puis le diabète connu, associé ou non de complications, handicapantes ou non. A tous ces stades les mesures nutritionnelles sont utiles et nécessaires. Le conseil diététique aux sujets diabétiques, se compose donc, d'un côté de règles nutritionnelles communes, de l'autre de conseils plus spécifiques et adaptés.

Communément, à l'échelle populationnelle, la connaissance du comportement alimentaire de groupes d'individus est nécessaire à la mise en œuvre de campagnes de prévention et de stratégies de



santé publiques efficaces. Dans ce cadre de la nutrition, la France a notamment lancé un Programme National Nutrition Santé (PNNS), sur les périodes 2001-2005, 2006-2010, 2011-2015. Le Programme national nutrition santé est un plan de santé publique visant à améliorer l'état de santé de la population en agissant sur l'un de ses déterminants majeurs : la nutrition. Pour le PNNS, la nutrition s'entend comme l'équilibre entre les apports liés à l'alimentation et les dépenses occasionnées par l'activité physique. Son objectif est de proposer des recommandations fiables et scientifiquement validées, pour aider la population et les professionnels du secteur à décrypter les informations parfois contradictoires que l'on entend tous les jours sur la nutrition. Le premier et second PNNS fixent à la fois des objectifs nutritionnels prioritaires et spécifiques. [Annexe 2]. Le troisième PNNS s'installe dans la continuité des objectifs fixés, en s'appuyant sur ces 10 ans d'expérience, tout en réduisant les inégalités sociales de santé nutritionnelle creusées.

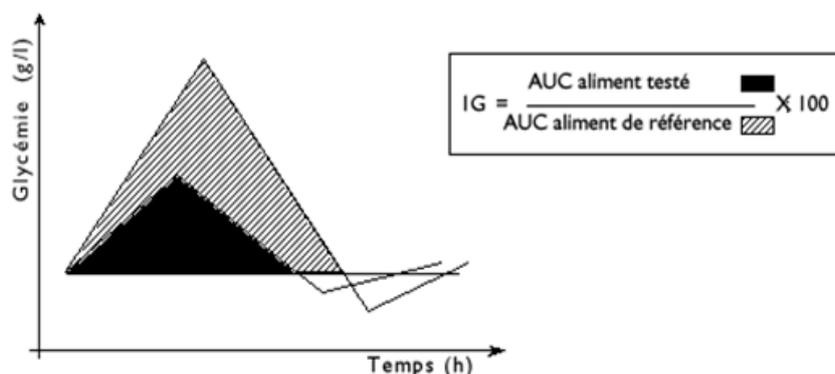
Dans le cadre d'une prescription diététique, l'apport calorique sera la première notion à définir. Les besoins caloriques quotidiens sont fonction de l'âge, du sexe, de la taille et du poids, de l'activité physique professionnelle ou de loisirs. Ils doivent être couverts au fil des jours et non pas obligatoirement un jour dit ou d'un repas à l'autre (la répartition glucides-lipides-protéides n'est pas forcément la même au petit déjeuner et aux différents repas de la journée).

Par la suite, vient la différenciation entre aliments et nutriments. Par exemple, un morceau de viande est constitué de protéines mais aussi de lipides plus elle se trouve être tendre ; et quantitativement : 1gramme de glucide ou protéine apporte 4 calories, là où 1gramme de lipide en apporte 9. Bien souvent le soignant pense en nutriment, là où le patient résonne en aliment : le soignant réfléchit glucides, lipides et protéines là où le patient illustre respectivement par pain, beurre et viande.

Petit à petit, la nutrition va devenir une notion d'équilibre qualitative et quantitative. La notion quantitative de l'équilibre alimentaire se définit par le bilan hebdomadaire, généralement situé entre : 40 à 55% de glucides, 30 % de lipides, et environ 15 % de protéines.



En qualité, les nutriments d'une même famille, ne sont pas tous équivalents. Concernant les glucides, on différencie la nature glucidique des aliments par leur pouvoir hyperglycémiant. Pour cela, on définit l'index glycémique (IG). Cette notion proposée par David Jenkins, est déterminée comme l'augmentation de l'aire glycémique sous la courbe induite par l'absorption d'une portion de 50 grammes d'un aliment test, exprimé en pourcentage de la réponse de la même quantité absorbée d'hydrates de carbone d'un aliment standard (soit du glucose ou du pain blanc.) [Fig. 26].



(Fig. 26 : définition de l'index glycémique, AUC = Aire sous la courbe. ⁽⁴⁴⁾)

Un IG élevé correspond à une valeur $\geq 70\%$, un IG moyen est compris entre 50 à 70%, Un IG bas $\leq 50 \%$. [Fig.27].

Index glycémique	Aliments
110	Maltose (bière)
100	Glucose
95	Pommes cuites au four ou frites – Galettes de riz soufflé
90	Purée de pomme de terre – Riz instantané – Miel
85	Carottes cuites – Corn-flakes, Pop-corn – Farine T45 (pain très blanc baguette) – Gâteau de riz
80	Fèves – Pain suédois – Crackers – Pain d'épices
75	Potiron, Citrouille – Farine T55 (baguette) – Weetabix, Chocopops – Pastèque
70	Croissant, petit pain au lait – Gnocchi – Pain de campagne (farine blanche T65) – Céréales sucrées – Barres chocolatées (type Mars) – Pomme de terre bouillie (sans peau) – Riz blanc précuit incollable – Maïs – Navets – Maïzena, Tacos – Soda sucré, Coca, Pepsi classiques – Sucre de canne ou de betterave (saccharose)
65	Pommes de terre cuites à l'eau dans leur peau – Semoule raffinée (couscous, taboulé) – Betterave – Barre de céréales – Banane, melon, ananas – Raisins secs – Confiture classique 50 % sucre – Fruit au sirop – Jus d'orange industriel
60	Riz long cuit en 15 min – Cookies – Papaye – Chips
55	Biscuit sec type « Petit beurre » – Biscuits sablés – Muesli non toasté, Spécial K – Kiwi
50	Pain complet (farine T150) – Sarrazin, Flocons d'avoine – Chocolat – Muffin aux pommes – Riz brun complet – Petits pois en conserve – Patate douce, carottes crues – Mangue – Pâtes blanches bien cuites – Sorbets – Riz blancs riches en Amylose (Basmati)
45	Muesli toasté – Pain au son – Boulgour entier – Grains de blé dur entier précuit (Ebly) – Petits pois frais – Raisin
40	Jus d'orange frais – Jus de pomme nature – Pain de seigle complet – Pâtes complètes (farine T150) – Haricots rouges
35	Pain intégral – Pâtes (spaghetti) cuites <i>al dente</i> – Vermicelles chinois – Bâtonnet de poisson – Pois secs – Yogourt – Orange, pomme, poire, abricots secs, figues
30	Pâtes intégrales – Lait – All-bran (céréales) – Pêches – Lait chocolaté non sucré – Haricots secs, haricots de Soissons – Haricots beurre, haricots verts – Lentilles brunes, Pois chiches – Marmelade aux fruits (sans sucre ajouté)
22	Prune – Lentilles vertes, Pois cassés – Cerises, pamplemousse
20	Fructose
15	Grains de soja – Abricot
10	Légumes verts – Salades – Tomates, aubergines, poivrons – Ail, oignons, Champignons, etc.

IG faible, < 50	IG moyen, 50-70	IG élevé, > 70
- Pain complet (mouture grossière)	- Pain de seigle	- Pain blanc
- Céréales riches en son	- Riz blanc	- Biscottes
- Pâtes	- Soupes	- Pain d'épice
- Fruits (pomme)	- Pizza	- Riz brun
- Légumes non amidonnés	- Certaines boissons sucrées	- Corn-flakes
- Lait	- Bananes	- Melon d'eau
- Certaines crèmes glacées	- Sucrose (saccharose)	- Purée de pomme de terre instantanée
- Fructose	- Jus d'orange	- Pomme de terre bouillie
- Yaourt	- Maïs	- Carottes
- Bouillie d'avoine Porridge		- Biscuits
- Lentilles, haricots secs, pois chiche		- Semoule
- Soja		- Croissants
		- Sodas

(Fig. 27 : Exemples d'index glycémique de quelques aliments ^{(36),(37)})

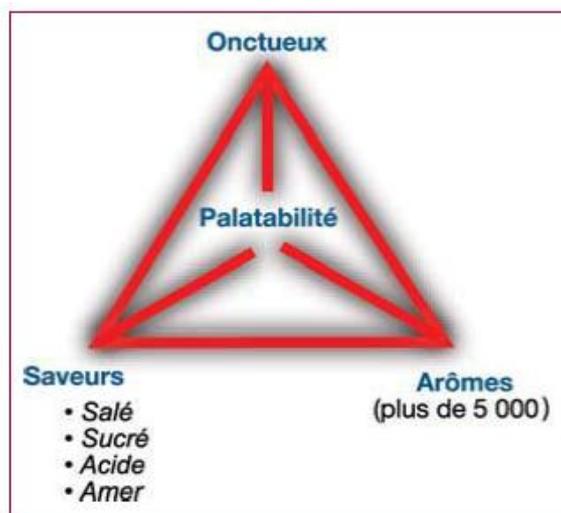
C'est une notion qui présente toutefois des limites. A la fois par des modalités de calculs qui restent controversées : plusieurs experts considérant la totalité de l'aire sous la courbe de la glycémie comme vraie mesure de la disponibilité du glucose, plutôt que l'aire sous la courbe au dessus de la glycémie à jeûn, atténuant considérablement les différences d'index glycémique entre les aliments. Ou par le fait que l'index glycémique varie selon de très nombreux facteurs : motilité gastro-intestinale, digestion, absorption des aliments riches en amidon et proportion en mono- ou disaccharides, nature des amidons, processus industriel subi, mode de cuisson, taille des particules, teneur en lipides et protéines, voir une simple variabilité individuelle ou interindividuelle pour le même aliment. De plus, il est rare que les aliments soient consommés seuls. Le mélange de glucides à index glycémique différent tend à diluer l'index glycémique, et les variations glycémiques sont plus influencées par la quantité totale de glucides que par l'index glycémique de ses composants. Par exemple, l'adjonction de lait aux corn-flakes en réduit de beaucoup l'index glycémique élevé initial. L'apport lipidique, notamment de type mono-insaturé, joue un faible rôle sur l'index glycémique mais est déterminant par la suite. L'apport protéique joue peu, seuls les enrichissements protéiques relativement important de l'ordre de 30 à 50 grammes au moment de la prise alimentaire, peuvent entraîner des modifications de la réponse glycémique. Pour réduire le pouvoir hyperglycémiant d'un aliment riche en glucides, il est préférable de ne pas le consommer isolément mais au cours d'un repas équilibré associant également protéines et lipides. Ainsi, lors d'un repas à index glycémique bas, la satiété est prolongée, à l'inverse un repas à index glycémique élevé favorise une chute rapide de la glycémie qui déclenche la sensation de faim. En résumé, la charge en glucides d'une prise alimentaire varie selon le type et la quantité de glucides, d'où l'introduction du concept de charge glucosée (CG) ou « glucose-load » chez les Anglo-saxons. La charge glucosée est le produit de la quantité de glucides par l'index glycémique de l'aliment, permettant ainsi de caractériser l'indice glycémique des repas.

Pour les lipides, il faut différencier qualitativement les corps gras saturés, mono-insaturés, et polyinsaturés. Les saturés sont essentiellement représentés par les graisses animales. Les mono-insaturés sont essentiellement représentés par l'acide oléique retrouvé dans l'huile de colza, d'arachide ou d'olive. Les polyinsaturés regroupent les N⁻³ provenant surtout des poissons et mammifères marins et des N⁻⁶ apportés entre autres par l'huile de soja, de maïs, de pépins de raisin, ou de tournesol.

Du côté des protéines, l'attitude nutritionnelle classique consiste à considérer leur apport comme le complément libre de la ration alimentaire.

On distingue aussi les fibres alimentaires qui sont des glucides (polysaccharides) non digestibles pour lesquelles il existe de nombreuses classifications. A noter que les aliments les plus riches en fibres sont ceux qui ont le plus faible index glycémique.

Enfin, pour que l'alimentation reste surtout une notion de plaisir, il faut rétablir un certain équilibre dans le triangle de la palatabilité. Il comprend un assemblage subtil entre la sensation en bouche (caractère onctueux, craquant, croustillant de l'aliment), les saveurs (salée, sucrée, amère, acide) et les arômes. Pour rester dans le domaine de l'acceptable, il convient de respecter trois fondamentaux : l'onctueux, le salé, le sucré.[Fig. 28].



(Fig. 28 : Le triangle de la palatabilité⁽⁴¹⁾)

- ♦ La saveur salée est apportée par le chlorure de sodium, dont l'apport doit être plus ou moins diminué en cas de régime hyposodé (les sels de régime à base de chlorure de potassium sont des substituts gustatifs de pauvre qualité, car le potassium a un goût amer).

- ♦ La saveur sucrée est en général sous la dépendance du saccharose qui a l'inconvénient d'apporter des calories et d'entraîner des hyperglycémies postprandiales chez le diabétique. Les édulcorants intenses (cyclamates, saccharine, aspartame, acésulfame) peuvent être utilisés pour reproduire le goût sucré quand les apports en sucres doivent être limités. Il faut néanmoins se méfier de certains produits dits « sans sucre » qui n'ont aucun pouvoir hyperglycémiant, mais qui contiennent pourtant autant de calories que leurs équivalents traditionnels.

- ♦ L'onctueux est l'une des sensations les plus difficiles à reproduire. Les graisses gardent une supériorité incontestable sur toutes les solutions de substitution proposées par l'industrie agroalimentaire. Les substituts protéiques dans les crèmes allégées, les amidons modifiés dans les sauces à faible teneur calorique n'arrivent jamais à reproduire le caractère onctueux et crémeux de l'aliment de référence. L'apport en graisse doit donc être maintenu à un niveau suffisant. Les arômes occuperont un rôle important. Ils sont retrouvés soit naturellement dans les fruits, les légumes, certains corps gras comme l'huile d'olive ou l'huile de noix, soit par transformation de produits naturels sous l'influence de la fermentation ou du brunissement.

L'exemple type est le chocolat, obtenu par fermentation puis torréfaction (réaction de Maillard) du cacao (arôme), auquel sera amené le beurre de cacao (onctuosité), et le sucre pour en neutraliser l'amertume. Ces différents éléments vont ainsi nous permettre de restaurer le goût par différentes méthodes : en ajoutant des herbes odorantes (thym, laurier, ail, persil,...), en utilisant des huiles aromatiques de préférence mono-insaturés, en préférant une petite quantité de fromage aromatique plutôt que des grandes de fromages fades, en transformant le sucre en caramel auquel s'additionne un côté craquant que le sucre n'a pas, en utilisant les arômes du braisé sur des viandes ou poissons, surtout ceux dits « maigres » puisque moins riches en graisses et donc en arômes. Il est devenu ainsi préférable de consommer en quantité raisonnable des produits naturels ou traditionnels, riches en arômes, plutôt que des produits industriels à faible valeur gustative qui sont destinés uniquement à obtenir un effet satiétogène par effet de masse.

Après diffusion des deux premiers PNNS, une enquête d'opinion a été faite, auprès de 104 diabétiques de type 2 résidant majoritairement en île de France ⁽⁴⁵⁾. Selon eux, ces campagnes de prévention n'ont pas pour objectif de changer le comportement des personnes qui prennent « des risques », mais de conforter le choix des personnes prêtes à modifier leur comportement et de consolider les comportements favorables à la santé, déjà existants.

D'après les répondants, les informations diffusées par le PNNS auraient pu permettre de « ne pas avoir les problèmes actuels de diabète » (chez les patients interrogés, la maladie a été découverte dans les deux ans précédant l'enquête), ou « de mieux manger et de connaître les risques d'une mauvaise alimentation ». Néanmoins, il a été répondu que l'alimentation est plus complexe, et les actions du PNNS sont efficaces si « elles sont appliquées dès l'enfance » et tiennent compte « de la crise d'adolescence avec une aide et une surveillance parentale », « qu'il n'y a pas que l'aspect physiologique, mais aussi l'importance du psychisme », ce qui renforce la nécessité de ne pas « diaboliser » les aliments.

Il a été souligné que « le programme est trop général », que « la théorie et la pratique ne font pas bon ménage » ou que « parfois, on a beau être informé, cela ne change pas les choix de vie ». Les patients ont aussi répondu sur l'intérêt des dispositifs éducatifs. La moitié des diabétiques de type 2 considère que les actions du PNNS ne remplacent pas la prise en charge éducative réalisée à l'hôpital, telle qu'ils l'ont suivie, et a répondu plutôt favorablement au développement de l'éducation thérapeutique en dehors de l'hôpital ; bien que « le cadre de l'hôpital donne la crédibilité et du sérieux à l'action », « chaque cas est différent », « le contact est nécessaire pour permettre une prise de conscience », ou « rien ne remplace un bon encadrement pour accompagner, pour pouvoir répondre aux questions et aux inquiétudes ». Enfin, la majorité estime avoir un rôle à jouer dans l'éducation nutritionnelle en raison de leur expérience : « exposer et partager leurs difficultés », « il est nécessaire de considérer les patients comme majeurs et responsables, quitter la culpabilisation et arrêter l'éducation où l'on nous dit ce qui est bon pour nous », « transmettre ses connaissances par des témoignages », « ce qui vient des pairs est parfois mieux partagé que ce qui vient des experts », ou « parce qu'on a constaté des résultats soi-même, on sait de quoi on parle ».

Plus spécifiquement, la délivrance d'un conseil diététique repose sur la connaissance des habitudes alimentaires du sujet diabétique. L'enquête alimentaire individuelle réalisée par un médecin ou un diététicien est, à ce titre, un préalable indispensable à la délivrance d'un conseil adapté. Le diabétique de type 2 est souvent considéré, à tort, par le milieu médical, comme le patient n'adhérant pas aux conseils nutritionnels. Des enquêtes ont démontré que ces patients avaient tendance à consommer un peu moins de calories que la population générale, plus de margarine que celle-ci, ce qui prouve bien des efforts nutritionnels spontanés une fois qu'ils se savent malades. Malheureusement, souvent les messages qui leurs sont donnés ne sont pas bons et ceci conduit au fait qu'ils mangent moins de glucides que la population générale, plus de protéines et plus de lipides. L'ensemble des données rentre en ligne de compte dans une prise en charge nutritionnelle du patient. Il ne serait pas difficile d'aggraver une hypertriglycéridémie avec un régime un peu trop calorique ou trop riche en glucides, d'aggraver l'évolution de la dégénérescence des parois vasculaires avec une alimentation riche en acides gras saturés, d'aggraver l'état d'hyperfiltration glomérulaire et donc d'une néphropathie ou d'une microprotéinurie avec une diététique trop riche en protéines.

Chez le diabétique de type 2, il s'agit aussi d'assurer un apport alimentaire équilibré visant à minimiser le risque de complications notamment macroangiopathiques et cardiovasculaires. Cet équilibre est basé sur les recommandations suivantes. Les recommandations de type A reposent sur de fortes preuves, celles de type B et C, sont respectivement basées sur l'existence de preuves mais sans caractère absolu et sur des preuves limites.

✓ Les recommandations de type A conseillent moins de 7% de l'apport calorique sous forme d'acides gras saturés, moins de 30 % sous forme de lipides, des apports énergétiques adaptés aux besoins du sujet et permettant de maintenir le poids corporel au niveau souhaité, et un apport en cholestérol inférieur à 200 mg/jour.

✓ Les recommandations de niveau B et C proposent, parmi d'autres, une somme des apports glucidiques et lipidiques mono-insaturés égale à 65 % de l'apport énergétique total, une diminution des apports en chlorure de sodium aux alentours de 6g/jour, une augmentation des apports en fibres alimentaires (20 à 30 g/jour).

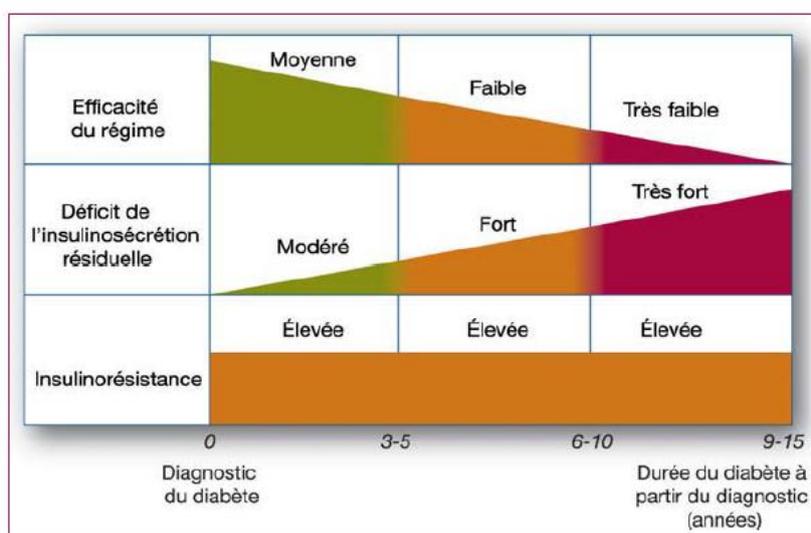
Ces recommandations « idéales » sont malheureusement très théoriques et difficilement applicables. Une teneur en lipides de moins de 30 % des calories et moins de 7% pour les graisses saturées est certainement trop restrictive pour que ces régimes puissent être maintenus sur le long terme. Rigoureusement, le besoin calorique quotidien s'exprime en nombre de kilocalories moyen/24 heures (ou nombre de kilojoules/24 heures en moyenne) et imposerait une enquête alimentaire diététique chiffrée. De la même façon, en pratique, cette enquête n'est pas toujours nécessaire et même inutile, chez un sujet de poids normal et stable. La recherche d'erreur alimentaire ou de surconsommation de matières grasses cachées est souvent plus « payante » pour guider le conseil qu'une enquête chiffrée de façon illusoirement trop précise. Le médecin prescripteur doit savoir qu'il a peu de chances d'être compris s'il tente soit d'imposer un changement radical, massif, des habitudes alimentaires, soit s'il demande au patient des sacrifices sur ses habitudes intenable au long terme, ou encore s'il se

complait dans un discours « nutritionnel ». Le discours ne peut être que concret, allant jusqu'à la connaissance des marques et de produits trouvés sur les étagères des supermarchés. Le conseil diététique doit être expliqué, réexpliqué, sa compréhension vérifiée, son observance ou non constatée au fil des consultations. Un point étant acquis, un nouvel élément pourra alors être éventuellement abordé.

Les mesures nutritionnelles ont pour objectifs la réduction de l'insulinorésistance, la sauvegarde de l'insulinosécrétion résiduelle, la réduction des perturbations glycémiques, lipidiques et tensionnelles, et d'éviter le passage d'une étape donnée de la maladie, à l'étape suivante. Il a été démontré que le risque de conversion d'une intolérance au glucose en diabète est diminué en moyenne de moitié par des mesures hygiéno-diététiques combinant un régime de restriction calorique et une activité physique. Les résultats obtenus avec des pertes de poids modérées sont supérieurs à ceux observés lors d'essais conduits avec des médicaments comme l'acarbose ou la metformine. Les mesures diététiques auront trois objectifs : réduire l'hyperglycémie chronique, réduire les excursions glycémiques postprandiales et éviter les descentes glycémiques excessives (surtout les épisodes hypoglycémiques à distance des repas).

1/ Réduire l'hyperglycémie chronique :

Toute perte de poids induite par un régime de restriction calorique, chez les diabétiques obèses, améliore l'insulinorésistance, en conséquence réduit la production hépatique de glucose et augmente son utilisation périphérique, avec pour résultat global une réduction de l'hyperglycémie. Toutefois, l'effet s'estompe avec l'évolution de la maladie, s'expliquant par le fait qu'au début de la maladie, l'insulinorésistance, sensible aux mesures diététiques, prédomine par rapport au déficit d'insulinosécrétion ; alors qu'après quelques années la tendance s'inverse. [Fig. 29].



(Fig. 29 : Efficacité des régimes hypocaloriques en fonction de la durée d'évolution du diabète de type 2 à partir du diagnostic (temps 0) ⁽³⁵⁾)

Les diabétiques de type 2 font souvent, l'objet d'une surcharge pondérale. Dans ce cas, il sera préféré une restriction calorique modérée s'accompagnant d'une baisse glycémique progressive, mais soutenue ; plutôt que des régimes à très basse teneur calorique, où les pertes de poids trop rapides (supérieures à 4 kg/mois) s'accompagnent d'une perte de masse maigre

et aboutissent à des échecs à moyen terme avec reprise de poids rapide dès que le patient relâche ou abandonne son régime. L'objectif est d'obtenir une vitesse de perte pondérale comprise entre 2 et 4 kg par mois, et d'atteindre ou à défaut de se rapprocher du poids « raisonnable » à partir duquel s'améliorent ou disparaissent les symptômes cliniques ou biologiques de l'insulinorésistance. Dans le cas d'un poids normal, l'apport calorique doit être maintenu à son niveau habituel, en fonction de l'âge, du sexe et de l'activité physique du patient. Cette notion de poids doit être relative pour chaque patient diabétique, si l'on se réfère aux tables et à l'indice de masse corporelle (rapport poids/taille²) la limite supérieure de la normale se situe entre 25 et 27 en fonction de l'âge. Il est préférable de parler de poids « raisonnable », et de ne pas imposer inutilement des mesures de restrictions caloriques à des diabétiques en léger surpoids, exempts de dyslipidémie, et ayant une pression artérielle normale.

2/ Réduire les excursions glycémiques postprandiales :

Les hyperglycémies postprandiales sont classiquement plus longues et plus intenses chez le diabète de type 2 que chez le non diabétique. Leur contribution relative à l'hyperglycémie globale varie en fonction du niveau de l'HbA1c : elles ont d'autant moins d'impact pour une HbA1c élevée. Et ces dérives glycémiques qui suivent les repas, répondent à un ordre bien précis pour la majorité des diabétiques: le petit déjeuner étant le plus hyperglycémiant, suivi par le dîner, puis le déjeuner pour le moins hyperglycémiant. Les hyperglycémies postprandiales doivent donc être contrôlées avec une mention particulière pour les diabétiques dont l'HbA1c est comprise entre 6,5% et 8%, et les dérives suivant le petit-déjeuner. Deux moyens sont à notre disposition pour atteindre cet objectif.

En agissant sur un plan quantitatif, c'est-à-dire sur la quantité de glucides ingérée à chaque repas. La charge prandiale conditionne en partie la montée glycémique postprandiale : les glucides doivent représenter 40 à 55% de l'apport calorique total avec une répartition souhaitée de 10 à 20% pour le petit-déjeuner, 40 à 45% pour le repas de midi et du soir. Sachant que, l'existence d'une hypertriglycéridémie chez le patient, doit amener le curseur de la consommation glucidique plus près des 40%, et sera donc étroitement corrélée aux habitudes et préférences alimentaires en lipides du patient.

Ou en agissant sur un plan qualitatif. De nombreux travaux publiés, ont porté sur l'intérêt de l'utilisation des aliments à faible index glycémique chez les diabétiques de type 2. Avec, en moyenne, un abaissement de l'HbA1c de 0,43% en plus de l'effet obtenu par les autres mesures thérapeutiques, ou encore une diminution des triglycérides circulants, des acides gras libres, du LDL-cholestérol, du cholestérol total, une amélioration de la capacité fibrinolytique ; avec des résultats d'autant plus marqués pour les patients dyslipidémiques. Chez le diabétique, la ration glucidique est souvent diminuée sous l'influence de l'environnement extérieur, pensant que la glycémie élevée du matin à jeûn correspond directement à la quantité de glucides qui se trouvait la veille au soir dans l'assiette ; en réalité elle correspond au glucose qui a été libéré par le foie. La glycémie élevée du réveil est une illustration directe de la résistance à l'insuline du foie. Il est donc bon d'éduquer le patient à la notion d'inégalité quantitative et qualitative des nutriments.

Concernant les lipides, il est souvent nécessaire d'en réduire la ration chez le diabétique de type 2, sans toutefois oublier les effets non délétères de certains.

Graisses saturés	Graisses mono insaturés	Graisses polyinsaturés
A EVITER : Favorisent les complications dégénératives et l'insulinorésistance.	Ni favorables, ni défavorables à l'insulinorésistance. Favorables aux complications dégénératives.	RECOMMANDEES : prévention des complications dégénératives macrovasculaires.

Il importe aussi, de prêter attention à la ration protéique, lorsqu'il existe un risque néphropathique. En tenant compte de la teneur en protéines des viandes et autres produits animaux, mais aussi dans les légumineuses. Pour les fibres, du point de vue du diabétique, on distingue les fibres insolubles et solubles. Les fibres insolubles sont sans effet sur la glycémie (son, hémicellulose), leur utilité joue surtout sur le volume du bol alimentaire, le fonctionnement de l'intestin et son évacuation. Les fibres solubles elles, freinent l'intensité des hyperglycémies postprandiales (gomme guar, pectines). Il est donc recommandable de favoriser dans l'alimentation les aliments naturellement riches en fibres et en pectines, tels que les légumes secs, les légumes et une quantité de fruits équivalent à un gros fruit à chacun des trois repas ou en guise de collation.

Concernant la boisson, l'eau reste la seule indispensable. L'alcool lui, peut avoir différents impacts sur le diabète. Une consommation modérée d'alcool durant un repas (1 verre maximum) a peu d'effet sur l'équilibre glycémique, et ne modifie ni les besoins en insuline, ni la tolérance glucosée des sujets atteints de diabète. On ne dispose cependant pas de données permettant d'établir l'innocuité de ce type de consommation au long cours. Il n'y a cependant pas de raison thérapeutique pour que les effets favorables de l'alcool ne soient pas retrouvés dans le diabète.

L'alcoolisation aiguë sur l'insulinorésistance, a des effets diamétralement opposés à ceux de la consommation modérée et régulière d'alcool, qui de façon paradoxale offre un moindre risque relatif d'intolérance glucosée et de diabète. La consommation régulière de un ou deux verres par jour d'une boisson alcoolique non sucrée apparaît tolérable, voire recommandable, dans la mesure où elle ne perturbe pas l'équilibre métabolique et semble contribuer à une amélioration du risque cardiovasculaire et de la sensibilité à l'insuline.

Au-delà de ce niveau de consommation, l'alcool majore les risques métaboliques, induisant ou aggravant des hypoglycémies, ajoutant les méfaits de la toxicité de l'alcool aux risques neurologiques du diabète. L'hypoglycémie est la complication la plus redoutable et la plus fréquente d'une consommation excessive d'alcool. Elle peut être directement induite par l'alcool lorsque la dose dépasse 3 à 4 verres, selon les circonstances, et résulter de l'inhibition de la néoglucogenèse et des contre-régulations hormonales. De plus, la consommation excessive d'alcool diminue la vigilance et perturbe la reconnaissance des signes d'alerte de l'hypoglycémie, ce qui en aggrave les conséquences, et de surcroît potentialise l'effet hypoglycémiant de l'insuline, des sulfamides hypoglycémiant, des β - bloquants, et de l'exercice physique. Cela peut être évité par de simples mesures préventives : la prohibition d'une consommation excessive d'apéritifs alcoolisés avant de passer à table, d'ingestion

d'alcool quelle que soit la quantité, et bien sûr de toute consommation excessive. A cela, peut s'ajouter d'autres complications telles que l'acidose lactique et l'acidocétose alcoolique, toutes aussi rares que graves.

3/ Eviter les descentes glycémiques excessives :

Et notamment les épisodes hypoglycémiques à distance des repas : via l'adaptation de la posologie de la thérapeutique incriminée (insuline, sulfamides hypoglycémiants...) ou l'introduction d'une collation en milieu d'après midi par exemple, tout en veillant à ce quel apport calorique lié aux collations ne s'additionne pas à l'apport énergétique quotidien.

b. L'activité physique : ^{(46) (47) (48) (49) (50) (51) (52)}

L'activité physique habituelle, correspond à « tout mouvement corporel produit par la contraction des muscles squelettiques qui entraîne une augmentation substantielle de la dépense d'énergie au-dessus de la valeur de repos ». L'activité physique au sens large, inclut donc les mouvements effectués dans la vie quotidienne à la maison ou au travail, et les activités de loisirs. Elle ne se réduit pas à la seule pratique sportive (l'exercice), qui n'est qu'un sous-ensemble de l'activité physique spécialisée et organisée, applicable qu'à une fraction de la population. A la différence, les notions d'inactivité physique et de sédentarité sont encore mal définies.



L'inactivité physique est très souvent évaluée par l'absence d'activité physique de loisirs déclarée. Cette notion est à distinguer de celle du comportement sédentaire, qui ne représente pas seulement une activité physique faible ou nulle, mais correspond à des occupations spécifiques dont la dépense énergétique est proche de la valeur de repos, comme regarder la télévision, travailler sur ordinateur, lire, voir manger...

Plusieurs études épidémiologiques prospectives indiquent qu'une activité physique régulière diminue le risque de survenue du diabète de type 2 à l'âge adulte dans la population générale et chez les sujets intolérants aux hydrates de carbone. Elle constitue d'ailleurs une des 9 recommandations du Plan National Nutrition Santé 2001-2005. Cet effet protecteur est retrouvé même pour des activités modérées de la vie quotidienne telles que la marche. A côté du rôle préventif de l'activité physique, il existe un ensemble de données démontrant son importance dans le projet thérapeutique du diabétique de type 2. L'activité physique fait partie intégrante de la prise en charge thérapeutique de ce dernier. Indépendamment de la perte de poids, l'activité physique régulière induit des effets favorables sur le métabolisme du glucose, sur certains facteurs de risques cardiovasculaires associés, sur la tolérance globale à l'effort et sur le métabolisme musculaire. Dans le cadre de la perte de poids, lors d'un régime associé, il aide à la réduction du tissu adipeux notamment au niveau de la ceinture abdominale, tout en participant à la préservation de la masse maigre.

La pratique en « aiguë » (une session isolée d'exercice) possède un effet hypoglycémiant chez le diabétique de type 2 comme chez le sujet sain. Mais cet effet est comparativement plus important chez le diabétique de type 2 du fait d'une atténuation de la diminution des concentrations plasmatiques d'insuline habituellement observée au cours de l'effort musculaire. Lorsque l'exercice est réalisé après un repas, des effets favorables ont été observés à la fois sur la glycémie mais aussi sur l'insulinémie post prandiale. Ces effets, qu'ils soient d'un effort modéré ou intense, ne persistent pas au repas suivant. L'effet hypoglycémiant de l'exercice apparaît lié à la dépense énergétique induite globale et non pas à l'intensité de l'exercice. En pratique, ces résultats indiquent qu'une activité physique pratiquée « en aiguë » est surtout utile pour maîtriser la glycémie « au jour le jour ».

L'entraînement, lui, améliore la sensibilité à l'insuline, en raison de l'implication de divers mécanismes tels que l'augmentation du débit vasculaire, l'augmentation de la synthèse de glycogène induite par l'insuline secondaire à une augmentation du transport et/ou de la phosphorylation du glucose, et l'augmentation du nombre de transporteurs du glucose. Une activité physique régulière permet donc surtout de diminuer l'insulinorésistance chez le patient atteint de diabète de type 2. Dans le cas d'un entraînement en endurance, l'efficacité sur le contrôle glycémique pourrait être propre à chaque séance d'exercice, ce qui souligne la nécessité de répéter les séances de façon rapprochées, ou sa régularité dans le temps. Intégrer l'activité physique dans le cadre de la vie quotidienne prend donc tout son intérêt : se déplacer à pied ou à vélo dès que possible, sortir des transports en commun deux arrêts avant la destination, garer sa voiture 10 minutes avant son lieu de travail, préférer les escaliers, jouer davantage avec ses enfants, marcher d'un pas plus rapide, favoriser des activités ménagères manuelles renforcées, de jardinage ou bricolage, promener plus souvent et plus longtemps le chien, faire une balade de 10 minutes après chaque repas, faire un détour en faisant ses courses à pied, danser 10 minutes par jour au rythme de sa musique préférée, faire des réunions « en marche » hors des salles de réunion, profiter le dimanche en famille de faire du vélo, de la natation, de la randonnée.



Toutes ces activités peuvent être associées à des exercices d'assouplissement (4 à 7 jours / semaine) comme faire des étirements, des pauses étirements, rotation de la tête et des épaules devant les écrans, interrompre la station assise prolongée ; ou encore y joindre des exercices de renforcement musculaire (2 à 4 jours / semaine) tels que monter les escaliers, porter des charges, contracter les abdominaux et faire des séries de redressement assis, ou faire les 100 pas chez soi.

Les conseils d'activité physique visent donc, à limiter la sédentarité et à promouvoir l'activité physique dans le cadre d'une prise en charge globale. Comme pour les conseils alimentaires, il n'existe pas de recettes toutes faites, ni de traitement standard. Les conseils sont à individualiser et à réévaluer en fonction de chaque patient, après une évaluation initiale de l'activité physique habituelle actuelle et passée, des obstacles, de la motivation, des souhaits du patient, de sa situation globale, médicale psychosociale et des objectifs poursuivis. Ces conseils doivent être considérés dans une perspective de progression individuelle par étapes, pas à pas. La première étape consiste en un état des lieux du niveau d'activité physique habituel dans la vie professionnelle, domestique, de loisir et à l'occasion

des transports et trajets. Une quantification sommaire de l'intensité, la fréquence et de la durée des activités suffit à préciser le niveau d'activité. Ce questionnaire constitue une occasion d'évaluer d'autres aspects du mode de vie du sujet, de recenser les opportunités d'activité physique et de quantifier la part des occupations sédentaires. Par la suite, vient la nécessité d'identifier les obstacles et les résistances qui risquent de limiter, à moyen ou long terme, la participation et l'adhésion du sujet aux conseils d'activités physiques. Les reconnaître dès le début de la prise en charge devrait permettre d'engager le dialogue sur les moyens de les surmonter et de contourner les objections les plus fréquentes. [Fig. 30]. [Fig.31] [Fig. 32]

Objections du patient	Réponses à apporter
Manque de temps	Intégrer l'AP aux activités quotidiennes.
Manque de motivation	Motivation mutuelle avec ami ou parent ; Activités ludiques : jeux avec ses enfants, danse ; Activités dans le cadre d'un groupe.
Obligations familiales	L'activité physique peut aider à mieux remplir ces obligations, l'intégrer à la vie familiale.
N'aime pas le sport	Être actif c'est faire du sport.
Limitations physiques	Marcher ou nager restent longtemps praticables.
Trop fatigué	L'activité physique peut aider à se sentir plus en forme.
Manque de moyens	La marche, comme bien d'autres activités physiques, est gratuite.

(Fig.30 : Lever les résistances en apportant une réponse adaptée. AP = activité physique ⁽⁵¹⁾)

« Je n'ai pas le temps »

Le matin, levez-vous simplement 10 minutes plus tôt, de manière à descendre une ou deux stations de bus avant votre lieu de travail, ou à garer votre véhicule à distance.

Renforcez vos abdominaux sans bouger de votre siège. 3 séries de 8 à 12 répétitions sur la journée.

Après le travail, reprenez votre moyen de locomotion là où vous l'avez laissé le matin.

« Je fais énormément de voiture »

Si vous avez une petite valise ou un cartable (entre 2 et 5 kg), n'hésitez pas à les porter plutôt que de les faire rouler.

Dès que vous revenez à votre véhicule, essayez de mettre moins de temps qu'à l'aller.

Dès que vous avez un peu de temps entre deux rendez-vous, n'hésitez pas à garer votre véhicule un peu plus loin et à marcher (10 minutes si possible) d'un bon pas.

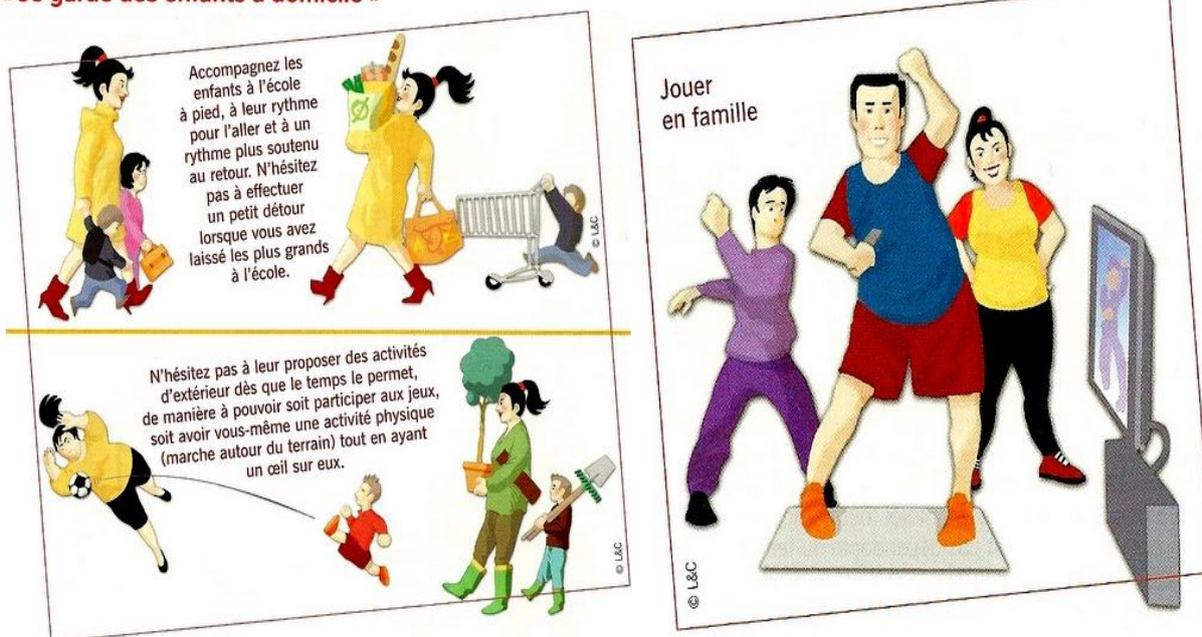
Profitez des embouteillages et des feux pour faire un peu de renforcement musculaire au sein même de votre véhicule.

TRAPÈZES
Positionnez les bras le long du corps, les mains en appui sur votre siège. Cherchez à soulever légèrement le bassin de votre siège. Effectuez 3 séries de 8 à 12 répétitions.

ADDUCTEURS ET ABDUCTEURS
Placez vos deux mains à l'intérieur de vos genoux, serrez les jambes et résistez avec les mains. Placez vos mains sur les côtés extérieurs de vos genoux. Cherchez à écarter les jambes tout en résistant avec vos mains. 3 séries de 8 à 12 répétitions pour chacun des exercices.

AVANT-BRAS
Serrez votre volant le plus fort possible pendant 3 à 5 secondes puis relâchez et recommencez. 3 séries de 8 à 12 répétitions.

« Je garde des enfants à domicile »



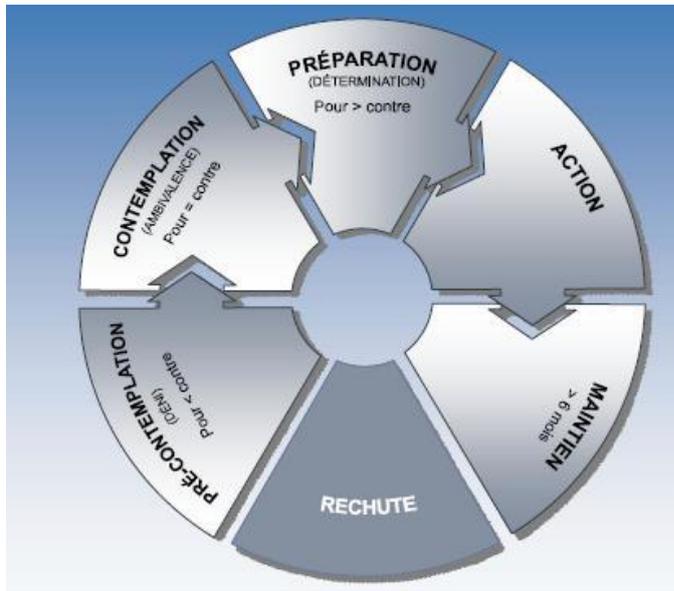
(Fig. 31 : Trois fausses « bonnes raisons » de ne pas faire d'activités physiques⁽⁵³⁾)

Utilisez les saisons pour varier votre type d'activité



(Fig. 32 : Varier le type d'activité selon les saisons⁽⁵³⁾)

Arrive l'étape d'évaluation du degré de motivation du patient, dans la modification de son comportement vis-à-vis de l'activité physique. Un entretien motivationnelle est souvent nécessaire pour changer les comportements. Il peut être basé sur l'empathie, l'utilisation de questions ouvertes et le renforcement du sentiment de liberté et d'efficacité personnelle, tout en évitant l'affrontement et le forçage des résistances.

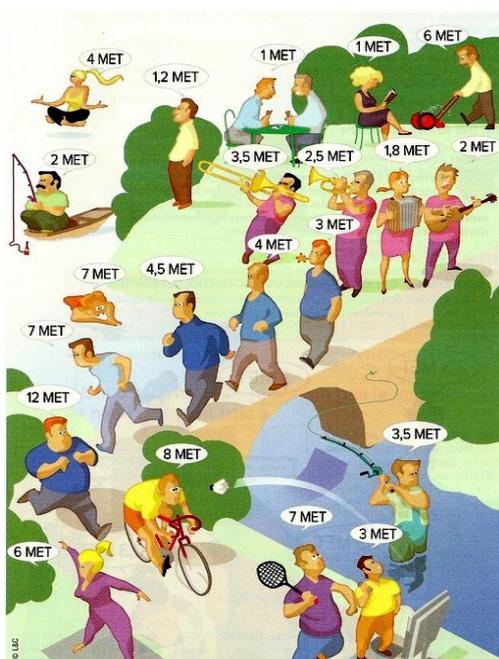


Le modèle de changement de Prochaska [Fig. 33] décrit le parcours motivationnel des sujets passant du stade pré-contemplatif (le sujet ne pratique aucune activité physique), de contemplation (il envisage de le faire), de préparation (activité débutée mais encore insuffisante), d'action (activité suffisante depuis au moins 6 mois), au stade de consolidation (l'activité se poursuit dans la durée). Ces étapes sont à respecter pour obtenir un changement durable du comportement.

(Fig.33:Modèle de changement de Prochaska⁽⁵⁴⁾)

Après le savoir, vient le savoir-faire de la prescription exposant des recommandations pratiques, informant sur le type d'activité physique, la durée ou encore l'intensité. Dans la population en générale, on recommande des activités physiques modérées, au moins 30 minutes par jour, en une ou plusieurs fois, la plupart voir si possible tous les jours de la semaine. L'activité physique se caractérise donc par son intensité, son type, sa durée et sa fréquence.

L'INTENSITE : Un MET (ou équivalent métabolique) correspond à la dépense énergétique d'un sujet au repos, assis et équivaut à une dépense énergétique d'environ 1kcal par kg de poids corporel par heure. Bouger, c'est donc avoir des activités qui induisent une dépense énergétique supérieure à 1 MET. Une intensité modérée correspond à un coût énergétique 3 à 6 fois supérieure à la dépense énergétique au repos, c'est-à-dire 3 à 6 MET ou équivalent métabolique. [Fig. 34]



(Fig.34 : La dépense énergétique des activités domestiques et de loisirs⁽⁵³⁾)

La fréquence cardiaque est un autre repère pour situer le niveau de l'effort, une activité physique modérée correspond à 0,5 à 0,7 fois la fréquence cardiaque maximale qui est de 220- âge. L'auto-perception de l'effort dans le registre du « possible » est un autre repère de cette intensité. L'accélération de la respiration à la limite de l'essoufflement, l'apparition d'une légère transpiration alors que la personne reste capable de parler de façon continue correspond à un niveau d'activité physique modérément intense. [Fig. 35]

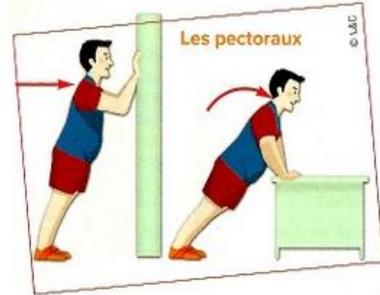
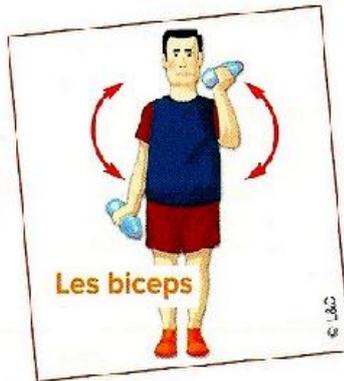
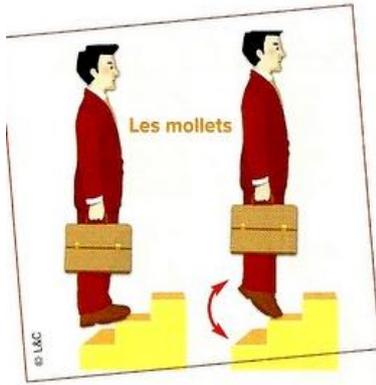
Intensité très légère, plus d'une heure	Intensité légère, 60 minutes	Intensité moyenne ou modérée, 30 minutes	Intensité élevée, 20 minutes
<ul style="list-style-type: none"> - Épousseter - Plier le linge - Faire le lit - Cuisiner - Repasser - Laver la vaisselle, le linge ... 	<ul style="list-style-type: none"> - Golf avec voiturette - Balayer le plancher - Effectuer des travaux légers de jardinage - Faire des exercices d'étirement - Marcher d'un pas modéré - Cueillir les champignons 	<ul style="list-style-type: none"> - Marcher d'un bon pas - Tondre le gazon - Ramasser les feuilles - Faire de l'aquagym - Nager, faire du vélo - Séance d'activité physique adaptée (endurance et renforcement musculaire) - Pêcher en rivière (truite) - Danser 	<ul style="list-style-type: none"> - Marche rapide ou jogging - Vélo à rythme soutenu - Monter les escaliers - Couper du bois 
Respiration normale (ressenti identique à celui de repos)	Respiration un peu plus rapide que la normale, sensation de chaleur	Respiration plus rapide, sensation de chaleur un peu plus importante	Respiration beaucoup plus rapide, sensation de chaleur prononcée

(Fig. 35 : Gestion de la durée et de l'intensité d'exercice⁽⁵³⁾)

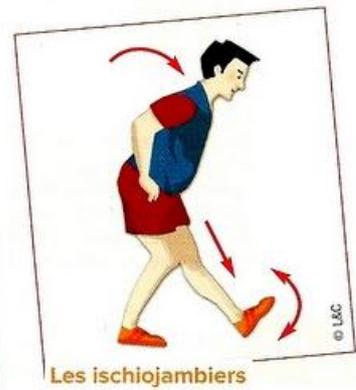
LE TYPE : L'activité peut se différencier en quatre types: d'endurance, de renforcement musculaire, d'assouplissement, d'équilibre et de coordination. Le type d'activité de référence est la marche à un pas soutenu, mais des activités comme le vélo, la natation, le jardinage, les activités ménagères peuvent être considérées comme équivalentes. Quelques exemples : [Fig.36]



Les activités de renforcement musculaire

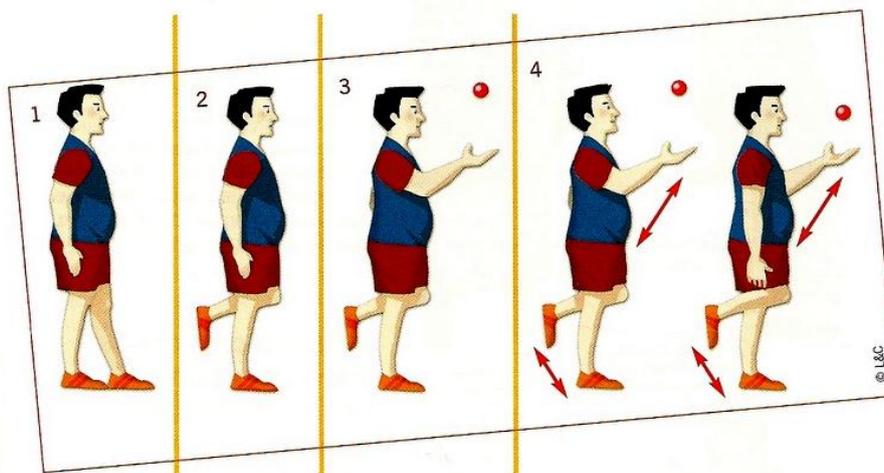


Les activités d'assouplissement



Les activités d'équilibre et de coordination

1. En appui sur les deux pieds en tandem (talon du pied de devant collé aux orteils du pied de derrière).
2. Gardez la position le plus longtemps possible. En appui sur un seul pied, tenez le plus longtemps possible en équilibre. Dès lors que vous maintenez ces deux positions plus de 20 secondes, vous pouvez fermer les yeux pendant l'exécution de l'exercice pour augmenter la difficulté.
3. En appui sur un seul pied, jonglez avec une balle.
4. Sur place ou en marchant, montez simultanément le genou gauche et la main droite puis le genou droit et la main gauche...



(Fig.36 : Les quatre groupes d'activité physique⁽⁵³⁾)

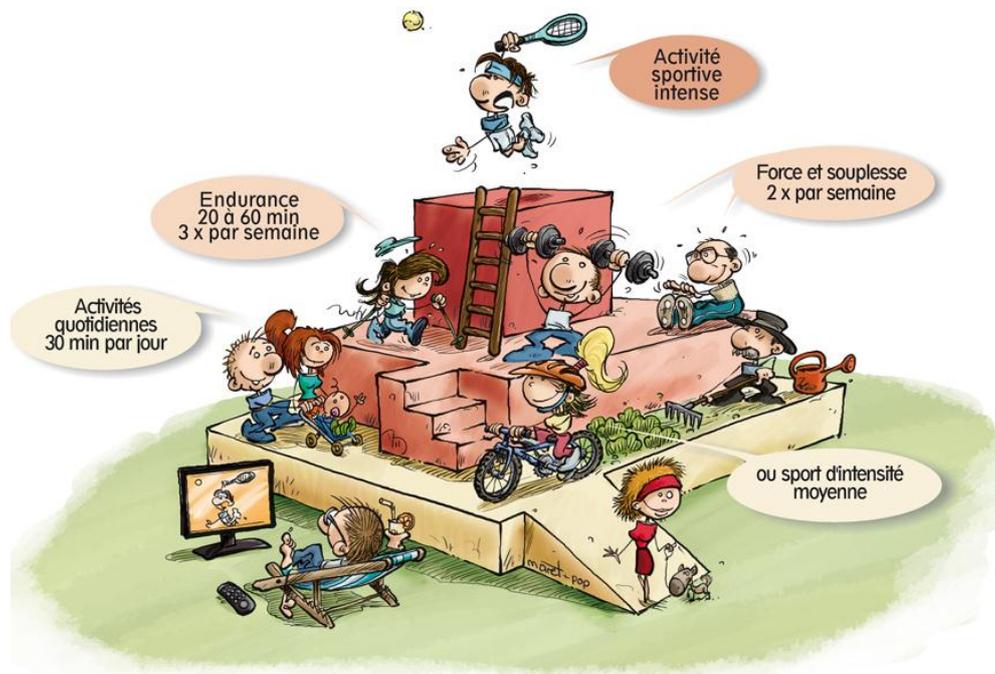


LA DUREE et LA FREQUENCE : La durée recommandée est de trente minutes par jour, mais cet objectif peut être atteint en une ou plusieurs fois au cours de la journée avec un bénéfice similaire en termes d'état de santé. La fréquence minimum est estimée à 5 jours/semaine, permettant d'inclure l'activité physique dans la vie de tous les jours à un caractère modéré et fractionné. Mais cette activité peut aussi se présenter par 20 minutes d'activité physique d'intensité plus élevée (comme la course à pied) 3 fois par semaine, ou bien encore une combinaison d'activités d'intensité modérée et élevée.

Des recommandations plus adaptées existent pour le diabétique de type 2, où des conseils simples de lutte contre la sédentarité sont essentiels, avant ou parallèlement à des conseils précis concernant l'activité physique. En 2006, la Haute Autorité de Santé recommande des modifications du mode de vie avec une « lutte active contre la sédentarité » et écrit sans plus de précisions que « l'activité physique consiste en des modifications du mode de vie quotidien et autant que possible repose sur plus de trois heures par semaine d'activité plus intensive adaptée au profil du patient ». D'autres avaient été publiées, en 1998, par un groupe d'expert réunis sous l'égide de l'Association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques (ALFEDIAM). Où spécifiquement, les activités d'endurance sont préférées aux activités de résistance brutales et sans échauffement progressif (travail musculaire intense) parfois hyperglycémiantes et aux conséquences cardiovasculaires et orthopédiques néfastes. Les exercices intenses (efforts maximums supérieurs à 80% de la consommation d'oxygène maximale ou VO_2 max, de courte durée) comme le sprint, peuvent

être envisagés après réadaptation cardiorespiratoire à l'effort s'ils sont associés à une activité d'endurance. L'intensité recommandée doit être faible au début, puis progressivement croissante jusqu'à 70 % de la VO₂ max. L'objectif est d'atteindre une durée supérieure à trente minutes pour induire les effets métaboliques favorables. Une période d'échauffement et de récupération active après l'exercice est recommandée pendant 5 à 10 minutes pour diminuer les douleurs musculaires et ostéoarticulaires, ainsi que le risque d'hypotension orthostatique en fin d'exercice. Par exemple, il s'agit de marcher pour les coureurs ou de pédaler contre une faible résistance pour les cyclistes. La fréquence minimale est de 3 séances par semaine, idéalement une séance par jour.

Il est difficile de donner une fréquence seuil, mais à noter que l'amélioration de la sensibilité à l'insuline disparaît dans les 30 heures qui suivent l'exercice. En pratique, la phase de remise en condition physique est primordiale car elle améliore la tolérance à l'effort. Elle est réalisée sur une période de 2 à 3 semaines en raison de 3 séances par semaine, en commençant par un exercice d'intensité modérée, de courte durée (15 minutes) qui ne doit pas induire de point de côté, ni de fatigue. L'intensité et la durée de l'exercice seront progressivement augmentées toutes les 2 à 3 séances. [Fig. 37]



(Fig.37 : Pyramide de l'activité physique)

L'utilisation d'un cahier d'entraînement est conseillée pour noter la durée des séances, voir les résultats d'autosurveillance glycémique avant et après l'exercice. Cette surveillance peut être proposée dans une démonstration au patient des effets bénéfiques de l'activité musculaire, et dans un but d'adaptation posologique des doses d'hypoglycémiant. Par exemple, il sera parfois nécessaire d'adapter la posologie de sulfamides hypoglycémiant en la diminuant de moitié voir en supprimant la prise précédant l'exercice, pour éviter l'hypoglycémie chez des patients bien équilibrés. Toutefois, cette hypoglycémie doit être anticipée en ayant toujours un moyen de resucrage sur soi. L'utilisation de β bloquants comme hypertenseur est à déconseiller compte tenu de la mauvaise tolérance à l'effort qu'ils induisent ; à surveiller celui des statines, des fluoroquinolones parfois responsables de

douleurs tendino-musculaires jusque dans de rares cas, respectivement une rhabdomyolyse ou une rupture tendineuse. En parallèle, les effets secondaires les plus fréquents à une activité physique sont les lésions de l'appareil musculo-squelettique, peu graves mais parfois limitant la mobilité et/ou l'activité professionnelle du sujet. Le développement de la souplesse et de la force musculaire sont donc importants pour améliorer l'habileté physique au sens large des patients. Les accidents plus graves, comme les infarctus du myocarde, ou mort subite sont plus rares et surviennent principalement chez les sujets sédentaires qui débutent une activité physique intense sans entraînement ni évaluation médicale préalable.

Chez les diabétiques de type 2, la mise en route d'une activité physique peut être dangereuse en révélant ou en aggravant une insuffisance coronarienne ou en aggravant une microangiopathie sévère. Une évaluation médicale est donc indispensable avant toute prescription d'activité physique. Elle se base sur un bilan périodique du diabète dans les 6 mois précédents, une attention particulière sur les pieds et la nécessité d'un chaussage adapté à l'activité physique pratiquée, un ECG d'effort systématique chez le patient de plus de 40 ans et/ou s'il présente plus de deux facteurs de risques associés au diabète, un bilan simple et systématique de l'appareil locomoteur. Pour les patients atteints de complications diabétiques avancées, l'activité physique est possible mais doit être bien orientée tant sur le type que sur l'intensité. D'autant plus, que le bénéfice de l'exercice physique est démontré pour le diabète et l'ensemble des pathologies de l'appareil locomoteur (arthrose des membres inférieurs, rachialgies communes, ostéoporose...). On peut par exemple, favoriser la natation (activité de décharge) chez le patient ayant une arthropathie au niveau des pieds, une remise en condition en présence d'un cardiologue en cas d'insuffisance coronarienne, en conseillant des activités d'intensité modérée comme le jardinage, le bricolage...

Suite à la prescription, il convient d'évaluer régulièrement le niveau d'activité physique à l'occasion de toute consultation et d'assurer un suivi centré sur la prévention de la « rechute » de la sédentarité. La consolidation de l'activité est essentielle. Les carnets ou journaux d'activités, le podomètre peuvent en être les outils. Le but étant de s'assurer que les objectifs, les conseils, et la prescription d'activité physique sont toujours adaptés à la situation et à l'état de santé du patient, de les réajuster ou de les réexpliquer si nécessaire. Il est important de prendre en compte très régulièrement : l'évolution du poids, des capacités fonctionnelles et perceptives, la motivation du patient et l'évolution de ses intérêts et de ses goûts, de sa situation globale médicale, nutritionnelle et psychosociale. Le but étant d'assurer au patient, non seulement un meilleur état de santé mais également la meilleure qualité de vie possible.



**DEUXIEME PARTIE :
L'EDUCATION
THERAPEUTIQUE DU
PATIENT:**

I. Du concept à la législation : ⁽⁵⁵⁾

La mise en œuvre de l'éducation thérapeutique résulte d'un cheminement politique permettant d'en faire aujourd'hui, l'une des priorités en matière de santé publique.

En 1980, le Comité des ministres réuni au Conseil de l'Europe déclare : « toute personne a le droit de connaître l'information recueillie sur sa santé » et recommande les programmes privilégiant la participation active des malades à leur traitement.

En 1998, l'Organisation Mondiale de la Santé rédige les compétences attendues des soignants dans ce domaine. Ils doivent être en mesure d'organiser, mettre en œuvre et évaluer des programmes et des activités d'éducation thérapeutique, en prenant en compte les singularités des patients (expérience, représentations), et en se centrant sur leurs apprentissages à « gérer leur maladie » dans le quotidien.

En 2007, le ministère de la Santé annonce un plan d'amélioration de la qualité de vie des patients atteints de maladies chroniques comportant quatre objectifs :

- aider chaque patient à mieux connaître sa maladie pour mieux la gérer,
- élargir la pratique médicale vers la prévention,
- faciliter la vie quotidienne des malades,
- mieux connaître les conséquences de la maladie sur leur qualité de vie ;

Dans la même année, la Haute Autorité de Santé publie un guide méthodologique de « structuration d'un programme d'éducation thérapeutique du patient dans le champ des maladies chroniques ».

Jusqu'à 2009, où la loi HPST du code de santé publique, loi portant réforme de l'Hôpital et relative aux Patients, à la Santé, et aux Territoires, reconnaît l'éducation thérapeutique du patient comme une thérapeutique à part entière avec son cadre, ses finalités et ses modes de financement.

A. De la loi HPST aux décrets et arrêtés d'application :

a. Harmonisation nationale : ^{(56) (57)}

Cette loi HPST n° 2009-879 du 21 juillet 2009-art 84 inscrit les bases de l'éducation thérapeutique dans le code de santé publique (« **Art. L.1161- ...** »), que plusieurs décrets et arrêtés (« Art. R. ... » et « Art. D. ... ») du 2 août 2010, sont venus renforcer.



« Art. L. 1161-1 : L'éducation thérapeutique s'inscrit dans le parcours de soins du patient. Elle a pour objectif de rendre le patient plus autonome en facilitant son adhésion aux traitements prescrits et en améliorant sa qualité de vie. [...]. Les compétences nécessaires pour dispenser l'éducation thérapeutique du patient sont déterminées par décret. [...]

En effet, le décret n° 2010-904 fixe :

« Art R 1161-3 : les programmes d'éducation thérapeutique du patient mentionnés aux articles L. 1161-2 à L. 1161-4 sont coordonnés par un médecin, par un autre professionnel de santé ou par un représentant dûment mandaté d'une association de patients agréée au titre de l'article L. ... [Article définissant les conditions d'agrément par l'autorité administrative compétente, des associations régulièrement déclarées ayant une activité dans le domaine de la qualité de la santé et de la prise en charge des malades]. Un programme doit être mis en œuvre par au moins deux professionnels de santé de professions différentes, [...]. Lorsque le programme n'est pas coordonné par un médecin, l'un de ces deux professionnels de santé est un médecin. »

Le décret n° 2010-906 stipule lui, les compétences requises pour dispenser l'éducation thérapeutique du patient :

« Art. D. 1161-1 : [Elle] peut être assurée avec le concours d'autres professionnels [...]. ». « Art. D. 1161-2 : Pour dispenser l'éducation thérapeutique du patient, les professionnels mentionnés à l'article D. 1161-1 disposent des compétences suivantes :

- Compétences relationnelles (domaine I) ;
- Compétences pédagogiques d'animation (domaine II) ;
- Compétences méthodologiques et organisationnelles (domaine III);
- Compétences biomédicales et de soins (domaine IV). [...] »

Et respectivement dans le même item, l'arrêté du 2 août 2010 précise :

[...] «Art. 2 : L'acquisition des compétences nécessaires pour dispenser l'éducation thérapeutique du patient requiert une formation d'une durée minimale de quarante heures d'enseignements théoriques et pratiques, pouvant être sanctionnée notamment par un certificat ou un diplôme. »

« Art. 3 : Ces compétences s'acquièrent dans le cadre soit de la formation initiale ou du développement professionnel continu pour les professionnels de santé, soit par des actions de formation continue. » [...]

« Annexe : Il est recommandé que les formations permettant l'acquisition des compétences requises pour dispenser l'éducation thérapeutique du patient s'appuient sur les contenus et objectifs pédagogiques définis par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) dans ses recommandations.[...]. Quinze compétences sont définies par les recommandations de l'OMS pour permettre la conduite des séances ou temps d'éducation thérapeutique, individuellement ou en équipe pluridisciplinaire. [L'annexe 3 ci-jointe] liste les compétences de l'OMS (n° 1 à 15), les réunit sous une compétence générique (A à F) et les associe aux domaines fixés à l'article D. 1161-2 du Code de Santé Publique [ci-dessus]. Les compétences pour dispenser l'éducation thérapeutique peuvent être partagées au sein d'une équipe pluridisciplinaire.

« Art. L. 1161-2 : Les programmes d'éducation thérapeutique du patient sont conformes à un cahier des charges national dont les modalités d'élaboration et le contenu sont définis par arrêté du ministre chargé de la santé. Ces programmes sont mis en œuvre au niveau local, après autorisation des agences régionales de santé. Ils sont proposés au malade par le médecin prescripteur et donnent lieu à l'élaboration d'un programme personnalisé. Ces programmes sont évalués par la Haute Autorité de Santé. »

De plus, d'après le décret 2010-904 :

« Art. R. 1161-4 : La demande d'autorisation d'un programme d'éducation thérapeutique du patient, mentionnée à l'Art. L. 1161-2, est adressée, par pli recommandé avec demande d'avis de réception, au directeur général de l'agence régionale de santé dans le ressort territorial de laquelle le programme d'éducation thérapeutique est destiné à être mis en œuvre. Lorsque le programme relève de la compétence territoriale de plusieurs agences régionales de santé, la demande est transmise au directeur général de l'une d'entre elles. Le directeur de l'agence régionale de santé qui prend la décision en informe les autres. Ce dossier comprend des informations relatives :

Aux objectifs du programme et à ses modalités d'organisation ;

Aux effectifs et à la qualification du coordonnateur et des personnels intervenant dans le programme ;

A la population concernée par le programme ;

Aux sources prévisionnelles de financement.

[...]Le directeur général de l'agence régionale de santé se prononce dans un délai de deux mois à compter de la présentation d'une demande complète. L'autorisation est réputée acquise au terme de ce délai. [...]. L'autorisation est valable pour une durée de quatre ans. Elle peut être renouvelée par le directeur général de l'agence régionale de santé, pour une durée identique, sur demande du titulaire de l'autorisation adressée au plus tard quatre mois avant sa date d'expiration, [...] ».

« Art. R. 1161-5: [...] Lorsqu'un programme autorisé ne remplit plus les conditions [...] ou pour des motifs de santé publique, le directeur général de l'agence régionale de santé peut retirer l'autorisation délivrée. Le retrait est prononcé par décision motivée après l'expiration d'un délai de trente jours [...]. Lorsque le programme est mis en œuvre selon les modalités susceptibles de mettre en danger la santé des patients, le directeur général de l'agence régionale de santé suspend, sans délai, l'autorisation accordée. ». [...]

« Art. R. 1161-7 : L'autorisation mentionnée à l'Art. L. 1161-2 délivrée par l'agence régionale de santé devient caduque si :

Le programme n'est pas mis en œuvre dans les douze mois qui suivent sa délivrance ;

Le programme mis en œuvre ne l'est plus pendant six mois consécutifs. [...]

« Art. L. 1161-3 : Les actions d'accompagnement font partie de l'éducation thérapeutique. Elles ont pour objet d'apporter une assistance et un soutien aux malades, ou à leur entourage, dans la prise en charge de la maladie. Elles sont conformes à un cahier des charges national dont les modalités d'élaboration et le contenu sont définis par arrêté du ministre chargé de la santé. »

En effet, l'arrêté du 2 août 2010 relatif au cahier des charges des programmes d'éducation thérapeutique du patient et à la composition du dossier de demande de leur autorisation précise en annexe son contenu :

« L'équipe : [doit répondre aux conditions de l'Art. R. 1161-3 du décret n° 2010-904 cité précédemment et] Un intervenant au moins doit justifier des compétences en éducation thérapeutique [...] ou d'une expérience rapportée par écrit d'au moins deux ans dans un programme d'éducation thérapeutique.

Le programme : concerne, sauf exception répondant à un besoin particulier à expliciter, une ou plusieurs des trente affections de longue durée exonérant du ticket modérateur (ALD 30) ainsi que l'asthme et les maladies rares ou un ou plusieurs problèmes de santé considérés comme prioritaires au niveau régional. Le programme s'appuie sur des données disponibles relatives à son efficacité potentielle. Ces données sont fournies. Les objectifs du programme sont définis, de même que les critères de jugement de son efficacité, critères cliniques, y compris la qualité de vie, l'autonomie, les critères psycho-sociaux, le recours au système de soins, et/ou biologiques. La population ciblée est définie, en termes d'âge, de gravité de la maladie, et le cas échéant, de genre, de critères de vulnérabilité et de particularités géographiques. Le programme décrit une procédure permettant de définir pour chaque patient des objectifs éducatifs partagés et un programme d'éducation thérapeutique personnalisé. Il existe un dossier d'éducation thérapeutique sur support papier ou informatique. Les modalités du programme sont décrites. Le cas échéant, les outils pédagogiques sont décrits. Le programme décrit une procédure permettant l'évaluation de l'atteinte des objectifs fixés en commun avec le patient. Cette évaluation donne lieu à une synthèse écrite dans le dossier. Les sources prévisionnelles de financement sont précisées.

La coordination : des procédures de coordination, y compris ce qui concerne l'échange d'informations entre les intervenants au sein du programme, [...], avec les autres intervenants du parcours de soins du patient, sont décrites. Tout échange d'information ne peut se faire qu'avec l'accord du patient. Des procédures de coordination avec d'éventuelles actions d'accompagnement sont décrites. Avec l'accord du patient, le médecin traitant, s'il n'est pas lui-même intervenant au sein du programme, est informé de l'entrée de son patient dans le programme et est rendu destinataire d'informations régulières sur son déroulement et sur l'évaluation individuelle. Le programme prévoit l'accès par le patient à la traçabilité de ces échanges, particulièrement lorsque ces échanges sont dématérialisés.

La confidentialité et la déontologie : la procédure d'information du patient concernant le programme est décrite. Le consentement du patient est recueilli lors de son entrée dans le programme. Le patient est informé de la possibilité de sortir du programme à tout moment et sans préjudice d'aucune nature. Y sont décrites, les procédures permettant de garantir au patient participant au programme que les informations transmises à ses interlocuteurs ne seront pas partagées, sans son accord, avec d'autres interlocuteurs, y compris au sein du

programme et/ou l'équipe soignante. L'exploitation des données individuelles respecte les dispositions de la loi [...] relatives à la protection des personnes physiques à l'égard des traitements de données à caractère personnel [...].

L'évaluation du programme : Une auto-évaluation annuelle de l'activité globale et du déroulement du programme est prévue. Une évaluation quadriennale du programme est prévue en termes d'activité, de processus et de résultats sur des critères de jugement définis a priori. Ces rapports sont accessibles aux bénéficiaires du programme. »

« Art. L. 1161-4 : Les programmes ou actions définis aux Art. L1161-2 et 1161-3, ne peuvent être ni élaborés ni mis en œuvre par des entreprises se livrant à l'exploitation d'un médicament, des personnes responsables de la mise sur le marché d'un dispositif médical ou d'un dispositif médical de diagnostic in vitro ou des entreprises proposant des prestations en lien avec la santé. Toutefois, ces entreprises et ces personnes peuvent prendre part aux actions ou programmes mentionnés aux articles L. 1161-2 et L. 1161-3, notamment pour leur financement, dès lors que les professionnels de santé et des associations mentionnées à l'Art. L. 1114-1 élaborent et mettent en œuvre ces programmes ou actions. »

« Art. L. 1161-5 : Les programmes d'apprentissage ont pour objet l'appropriation par les patients des gestes techniques permettant l'utilisation d'un médicament le nécessitant. [...] Le programme d'apprentissage est proposé par le médecin prescripteur à son patient, il ne peut donner lieu à des avantages financiers ou en nature. La mise en œuvre du programme d'apprentissage est subordonnée au consentement écrit du patient ou de ses représentants légaux. Il peut être mis fin à cette participation, à tout moment et sans condition, à l'initiative du patient ou du médecin prescripteur. Ces programmes d'apprentissage ainsi que les documents et autres supports relatifs à ces programmes sont soumis à une autorisation délivrée par l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé, après avis des associations mentionnées à l'article 1114-1 et pour une durée limitée. Si les programmes d'apprentissage ou les supports relatifs à ces programmes ne respectent pas les dispositions de l'autorisation délivrée en application du présent article, l'agence retire l'autorisation et, le cas échéant, ordonne l'arrêt immédiat des actions mises en place par le retrait des documents diffusés. »

b. Harmonisation régionale : ⁽⁵⁸⁾ ⁽⁵⁹⁾ ⁽⁶⁰⁾

Cette même loi HPST régit l'organisation territoriale du système de santé par la création des Agences Régionales de Santé (ARS) qui ont pour mission de définir et mettre en œuvre un ensemble coordonné de programmes et d'actions à l'échelon régional et infrarégional concernant les objectifs de la politique nationale de santé, les principes de l'action sociale et médico-sociale du code de l'action sociale et des familles, les principes fondamentaux du code de la sécurité sociale. Les ARS établissent un Plan Régional de Santé sur cinq ans, fondé sur l'égalité d'accès pour tous au niveau de santé le plus élevé possible. Ce Projet Régional de Santé (PRS) se compose d'un Plan Stratégique Régional de Santé (PSRS) qui en détermine les objectifs généraux, lesquels se déclinent en



recommandations territoriales au travers de trois schémas : le SRP ou schéma régional de prévention, le SROS ou schéma régional d'organisation des soins, le SROMS ou schéma régional de l'organisation médicosociale.

L'éducation thérapeutique du patient est présentée en annexe du schéma régional de l'offre de soins du PRS Nord-Pas-de-Calais, comme un élément essentiel de la prise en charge des personnes atteintes de maladie chronique, tant à l'hôpital qu'en ville. Pourtant sa mise en œuvre concrète pose de nombreux problèmes : hétérogénéité des pratiques, implication variable des professionnels de santé et des patients, insuffisance de la formation des professionnels de santé, modalités de financement et d'organisation non stabilisées. L'objectif général sera donc de permettre le développement de l'éducation thérapeutique du patient dans le cadre d'une organisation territoriale lisible et cohérente de l'offre, et de garantir la qualité et l'accessibilité de sa dispensation. L'éducation thérapeutique du patient doit faire partie intégrante du projet de soins, être centrée sur la personne et s'inscrire dans une approche pluridisciplinaire de proximité. Le SROS va ainsi décliner plusieurs objectifs opérationnels afin de favoriser une offre de premier recours :

- ◆ Créer les instances de suivi du dispositif d'éducation thérapeutique du patient par la mise en place d'un comité technique piloté par l'ARS.

- ◆ Développer un centre régional de ressources et de compétences en éducation thérapeutique du patient.

- ◆ Disposer d'une offre de formation régionale suffisante, répondant aux référentiels et adaptée aux besoins :

- En prônant les formations en pluridisciplinarité

- En garantissant la qualité des formations (en lien avec le Centre régional de ressources et de compétences en éducation thérapeutique du patient, et le référentiel de compétences élaboré par l'Institut National de Prévention et d'Education pour la Santé, concernant la conception, le pilotage et la promotion des politiques ou des programmes d'éducation thérapeutique du patient).

- En proposant une offre de formation structurée, fonction des différents niveaux de formation attendus pour les différents acteurs de l'éducation thérapeutique du patient, inscrite dans leur formation initiale ou réalisée dans le cadre d'une formation continue. C'est-à-dire soit une action de sensibilisation pour tous les professionnels de santé notamment ceux de 1^{er} recours à l'éducation thérapeutique du patient, ou une formation de niveau 1 (40 heures) pour les soignants- éducateurs, une formation de niveau 2 (80 heures) pour les coordonnateurs de programme, ou bien un diplôme universitaire en Education thérapeutique, un master 1 et 2 en Education thérapeutique, voir une Validation des Acquis de l'Expérience en réflexion avec l'Université.

- ◆ Structurer l'offre en éducation thérapeutique du patient sur les territoires afin de réduire les inégalités de santé :

- En mettant en place une coordination territoriale de l'éducation thérapeutique du patient par coordination entre acteurs de chaque zone de proximité (découpage territoriale en

fonction de l'accessibilité de « proximité » aux soins, au nombre de quinze pour la région Nord Pas de Calais).

- En déployant l'éducation thérapeutique dans les soins de premier recours : proximité/ accessibilité des programmes par les patients, en étant proche de chez eux, dans un lieu propice (maisons/pôle de santé, cabinet médical de groupe, salle municipale...); une pluridisciplinarité dans la mise en œuvre du programme : tous les professionnels de 1^{er} recours (infirmiers, masseurs-kinésithérapeutes, pédicures podologues, diététiciens, pharmaciens, médecins généralistes,...) sont au même niveau sans aucune hiérarchie ; Une coordination des professionnels de santé autour du médecin traitant comme pivot ; un outil de partage ayant pour objectif la mise en place d'un dossier éducatif répondant à des principes communs pour son contenu, pouvant être partagé par les professionnels de santé, et détenu par le patient ; une rémunération adéquate dans le cadre de financements pérennes (la rémunération à l'acte n'étant pas compatible avec le déploiement de l'éducation thérapeutique du patient dans les soins de premier recours) ; et la possibilité d'orienter un patient vers un programme d'éducation thérapeutique du patient par tout professionnel de santé quelque soit sa catégorie.

- En hiérarchisant l'offre en éducation thérapeutique en fonction de la pathologie et de sa gravité, permettant d'envisager trois niveaux complémentaires. Celle de ville de 1^{ère} intention et de proximité, dispensée par les professionnels de premier recours (dont les pharmaciens) et s'adressant aux personnes atteintes de maladies chroniques non compliquées et relativement stabilisées (pathologies fréquentes comme le diabète, les maladies cardiovasculaires et respiratoires). Celle de 2^{ème} intention, dispensée par les équipes de coordination des réseaux de santé ou des structures intermédiaires pour les maladies chroniques complexes (pluripathologies, complications médicales et/ou psychosociales). Et enfin, une offre d'éducation thérapeutique du patient à l'hôpital pour les prises en charges lourdes et spécialisées (de 2^{ème} et 3^{ème} recours) et les pathologies rares (prise en charge dès le 1^{er} niveau).

- En régulant l'offre en éducation thérapeutique par le biais de la procédure d'autorisation des programmes d'éducation thérapeutique du patient, bien que la décision d'autorisation d'un programme ne vaille pas un accord de financement.

Le SROS insiste sur l'association des pharmaciens au déploiement de l'éducation thérapeutique du patient dans les soins de premier recours. Le pharmacien doit constituer un des acteurs incontournables sur le champ de l'éducation thérapeutique du patient. Il est donc essentiel de développer l'information sur l'éducation thérapeutique du patient auprès de l'ensemble des pharmaciens d'officine, de former pluridisciplinairement à l'éducation thérapeutique du patient de façon à favoriser les échanges de pratiques et le décloisonnement entre professionnels de santé de premier recours, de développer une « culture » du parcours de soins du patient chez le pharmacien de manière à donner du sens aux actions qu'il développe et créer du lien avec les autres professionnels de santé, de s'intégrer dans la coordination territoriale de l'éducation thérapeutique du patient, de faire évoluer les locaux de la pharmacie permettant de disposer de zones ou d'espaces de confidentialité mieux formalisés.

De plus, un des enjeux majeurs de santé publique est d'éviter les complications liées au diabète, on retrouve donc au niveau régional, un volet des orientations du SROS sur le diabète :

- ✓ Poursuivre le renforcement des établissements ne remplissant pas les objectifs sur le développement de l'ensemble des activités de diabétologie de proximité (l'hospitalisation conventionnelle, les soins au pied diabétique, un partenariat ville-hôpital, une éducation thérapeutique du patient...).
- ✓ Développer la délégation de tâches vers les pédicures podologues pour la graduation du risque podologique, vers les infirmiers ou les orthoptistes pour l'utilisation des rétinographes non mydriatiques, vers les infirmières d'éducation hautement spécialisées pour le suivi des patients.
- ✓ Renforcer la prévention primaire avec l'ensemble des acteurs concernés, renforcer le dépistage précoce.
- ✓ Développer et coordonner les actions d'éducation thérapeutique, bien différencier l'éducation technique du patient et son accompagnement dans le changement.
- ✓ Renforcer la coordination des acteurs ville/hôpital pour la gestion des parcours de soins complexes : bien définir les missions de chacun, entre ce qui doit revenir à la diabétologie hospitalière, à la diabétologie libérale, aux services de médecine non spécialisée et aux médecins traitants.
- ✓ Poursuivre la formation des professionnels de santé à l'éducation thérapeutique et l'évaluation des pratiques avec la mise en place d'un label de qualité.



En juin 2007, la Haute Autorité de Santé établit différentes recommandations au sujet de l'éducation thérapeutique du patient. Elle doit être, avant tout, centrée sur le patient, se construire avec lui dans un processus permanent, dans un cadre multiprofessionnel, interdisciplinaire et intersectoriel. Chaque offre d'éducation thérapeutique du patient cherche à s'adapter en termes de moyens et de durée aux besoins d'éducation du patient. Avant toute chose, il faut expliquer au patient, l'encourager à interroger sur les buts de l'éducation thérapeutique du patient,

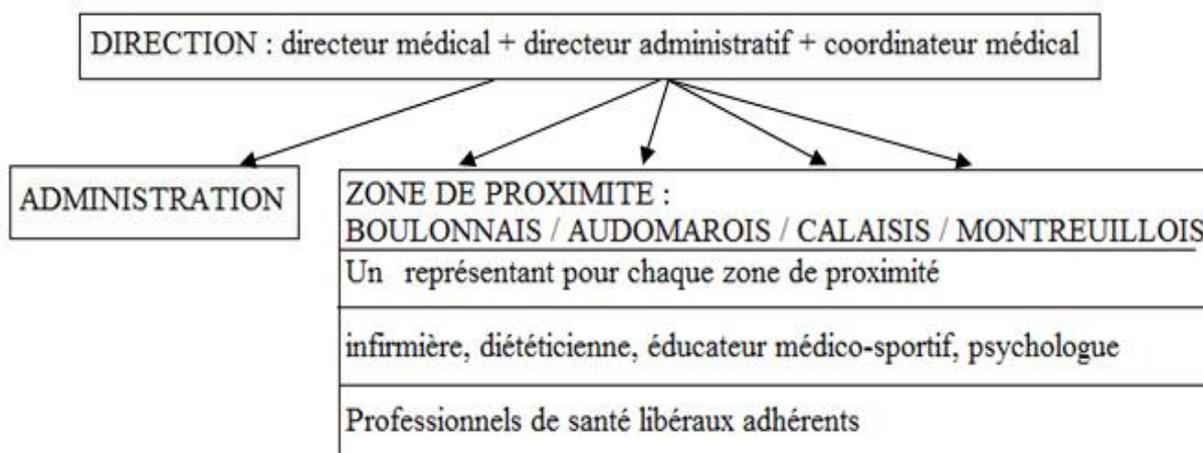
ses bénéfices pour lui, les éventuelles contraintes en matière de temps et de disponibilité. L'explication peut reposer sur la présentation d'exemples de déroulement de programme d'éducation thérapeutique du patient, de renseignements pratiques sur l'accès des séances dans son environnement proche, ou encore la remise d'un document écrit d'information, complémentaire de l'oral, pour que le patient puisse s'y reporter et prendre la décision de s'engager, refuser, ou différer l'offre d'éducation thérapeutique du patient. Dans ces deux derniers cas, s'il le souhaite, toute nouvelle information claire, valide et adaptée sera proposée au patient.

L'éducation thérapeutique du patient s'adresse à tout patient ayant une maladie chronique, quel que soit son âge, le type, le stade et l'évolution de sa maladie, aux proches du patient, s'ils le souhaitent, et si celui-ci souhaite les impliquer dans l'aide à la gestion de sa maladie. Les difficultés d'apprentissage (lecture, compréhension de la langue, handicap sensoriel, mental, troubles cognitifs,...), le statut socio-économique, le niveau culturel et d'éducation et le lieu de vie ne doivent pas priver a priori, les patients d'une éducation thérapeutique. Ces particularités doivent être prises en compte pour adapter le programme d'éducation thérapeutique du patient en termes d'accessibilité géographique, culturelle, de souplesse dans les réponses aux besoins et aux attentes, de choix des techniques et outils pédagogiques les plus adaptés aux publics concernés. Ce mode de prise en charge concerne donc celle du diabète de type 2.

II. Cas concret d'une plateforme territoriale de santé : Lien d'Opale : (61) (62)

A. Organisation du réseau Lien d'Opale : (63)

Aujourd'hui nommée plateforme territoriale Lien d'Opale, le réseau est une association selon la loi 1901 à but non lucratif, qui s'était créé à la suite du programme ASAVED (Association des Structures d'Aide à la Vie et à l'Education des Diabétiques) en 1994. Le siège se situe à Boulogne s/Mer mais couvre le territoire de la Côte d'Opale sur 4 secteurs. Lien d'Opale a pour objectifs, entre autres, la formation des soignants, l'éducation et l'accompagnement des patients, le dépistage et la prévention des complications du diabète, des risques cardiovasculaires et de l'obésité, l'amélioration du suivi et la continuité des soins, ainsi que l'amélioration de la qualité de vie des patients.



B. La formation des éducateurs thérapeutiques du diabétique de type 2: (63) (64)

La formation des soignants se réalise sur cinq jours au total, par un séminaire de formation sur l'éducation thérapeutique aux maladies chroniques. Cette formation a pour objectif l'acquisition des diverses compétences et connaissances pour dispenser l'éducation thérapeutique aux personnes diabétiques de type 2, soient des compétences et connaissances dans les différents domaines abordés précédemment : relationnelles, pédagogiques et d'animation, méthodologiques et organisationnelles, biomédicales et de soins.

C. Objectifs généraux du programme d'éducation thérapeutique du patient : quelles sont les finalités ? ⁽⁶¹⁾ ⁽⁶²⁾

L'éducation thérapeutique du patient est complémentaire et indissociable des traitements et des soins, du soulagement des symptômes, de la prévention des complications.

L'objectif général du programme est l'acquisition et/ou le maintien des compétences d'auto-soins et d'adaptation pour l'amélioration de l'état de santé et de la qualité de vie.

Les compétences d'auto-soins englobent les décisions prises par le patient, qui ont l'intention de modifier l'effet de la maladie sur sa santé telles que soulager les symptômes, prendre en compte les résultats d'une autosurveillance, d'une automesure, adapter des doses de médicaments, initier un autotraitement, réaliser des gestes techniques de soins, mettre en œuvre des modifications à son mode de vie (équilibre diététique, activité physique...), prévenir des complications évitables, faire face aux problèmes occasionnés par la maladie, impliquer son entourage dans la gestion de la maladie, des traitements et des répercussions qui en découlent.

Les compétences d'adaptation représentent elles, des compétences personnelles et interpersonnelles, cognitives et physiques qui permettent aux personnes de maîtriser et diriger leur existence, d'acquérir la capacité à vivre dans leur environnement et le modifier. C'est-à-dire se connaître soi-même, avoir confiance en soi, savoir gérer ses émotions et maîtriser son stress, développer un raisonnement créatif et une réflexion critique, développer des compétences en matière de communication et de réalisation interpersonnelles, prendre des décisions et résoudre un problème, se fixer des buts à atteindre et faire des choix, s'observer, s'évaluer et se renforcer.

D. Les outils pédagogiques : ⁽⁶⁵⁾

La pédagogie repose sur deux systèmes : celui où le formateur détient l'intégralité du savoir, ou celui fondé sur l'appropriation du savoir par le formé, où ce dernier découvre ses propres modèles soit en groupe (travail collectif) soit seul (autoformation). Deux systèmes à partir desquels sont générés différentes méthodes pédagogiques dont voici quelques exemples. Elles sont choisies généralement en fonction des objectifs de la formation, tiennent compte des formés, de la matière à enseigner et de la durée de la formation.

a. Les méthodes affirmatives et interrogatives :

La méthode interrogative est basée sur la découverte personnelle, elle utilise l'interrogation afin que les formés découvrent par eux-mêmes les contenus à enseigner. Elle exige une préparation longue et précise, et demande des experts bien formés dans leurs domaines.

Les méthodes affirmatives, elles, affirment des lois, exposent des notions, transmettent un savoir ou un savoir-faire. Elles comprennent à la fois:



- L'exposé : par lequel le formateur communique son enseignement par la parole. C'est la forme typique du cours magistral qui fait uniquement appel aux facultés d'écoute des formés. L'exposé devient plus efficace lorsque les formés prennent des notes ou renforce un document écrit en ajoutant

des explications sur les points essentiels. Il est plus attrayant lorsque le formateur utilise des variantes telles que des aides visuelles, des démonstrations expérimentales... Il permet d'exposer beaucoup de notions en peu de temps en s'adressant à un nombre important de personnes : le formateur n'est pas interrompu, il n'y a généralement ni question, ni discussion, ni participation puisque la méthode ne se prête pas bien au développement de la pensée et de la réflexion indépendante du participant. Il ne permet donc pas d'évaluer les réactions des formés, il est alors difficile de l'adapter en cours de route à leurs attentes, mais est en revanche un excellent moyen de faire une synthèse finale. Cela impose, une connaissance approfondie de la matière par l'animateur, un rythme de présentation adapté aux participants (la tendance générale est d'aller trop vite).

- La démonstration : révèle l'aspect réel et pratique d'une notion, elle combine généralement une formation suivie d'une mise en pratique stimulant ainsi l'intérêt tout en maintenant l'attention. Le formateur explique la marche à suivre, montre comment il faut procéder et donne la possibilité de le faire. Même si elle exige plus de temps que l'exposé, une décomposition logique des étapes, et une réalisation en petits groupes, elle est souvent très efficace car le formateur fait appel à plusieurs sens à la fois. L'observation attentive des travaux permet de repérer les incorrections et d'y porter remède très rapidement. Une synthèse finale marquera la structure et la progression des enseignements enseignés.

Lors des séances d'éducation thérapeutique collective du diabétique de type 2, développées plus loin, on retrouve cette méthode lors de la manipulation du mannequin « BERTRAND », de l'abord des différentes techniques d'autosurveillance (séance n°1) et du jeu des permis/interdits (séance n°5).

- La simulation : est une situation pédagogique dynamique dans laquelle le formé doit résoudre un problème de manière interactive. Ce sont des exercices ou des jeux, assez réalistes, à partir desquels le formé fait des choix, réfléchit sur des problèmes à résoudre. La forme la plus répandue est le jeu, les simulateurs, l'expérimentation assistée par ordinateur, les batteries de questions. Le formé reçoit une information en retour lui permettant d'évaluer les résultats de son action, l'inciter à rechercher et à utiliser des éléments extérieurs à la formation pour faciliter sa prise de décision. A chaque nouvelle situation, il doit choisir la procédure qui lui semble la meilleure, ce qui revient à agir sur plusieurs variables. L'implication est optimum lorsqu'il y a concurrence entre les formés. Ces différentes prises de décision favorisent la maîtrise pratique d'un processus. De plus, la simulation permet la prise de décision sans que les conséquences soient réelles, bien qu'elle soit souvent difficile à concevoir et est parfois onéreuse.

Lors des séances d'éducation thérapeutique collective du diabétique de type 2, on retrouve cette méthode lors de la séance portant sur l'activité physique (séance n° 3), la diététique utilisant les photos du marché (séance n° 2), le jeu de cartes (séance n°4).

b. Les méthodes actives/interactives :

Dans ce type de méthode le savoir n'est pas imposé. Elle repose sur l'activité des formés, et tient compte de leurs acquis. Les formés sont confrontés à un problème à résoudre, ou encore à une étude de cas qui stimule la réflexion, et doivent trouver la solution en commun. Cela favorise une forte motivation des formés qui améliorent leur compréhension et le travail collectif. Elle développe l'initiative personnelle grâce à une certaine autonomie que

les formés possèdent par rapport à l'animateur. Cette méthode réclame une préparation importante et une animation de qualité. La durée est plus longue (à cause de la découverte demandée aux formés) et elle s'adresse à un groupe de peu de formés à la fois.

- ❖ La réunion discussion et la technique Delphi : la réunion discussion stimule la réflexion et la compréhension grâce à l'implication de chacun. La participation est le moteur essentiel de cette méthode et peut générer beaucoup d'informations lorsqu'elle est bien animée. Elle ne convient que pour des petits groupes ne dépassant pas 15 personnes et prend beaucoup de temps. L'animateur doit posséder une parfaite connaissance de son sujet et être capable de conduire le groupe.

On utilise notamment dans les séances d'éducation thérapeutique collective du diabétique de type 2, la technique Delphi basée sur cette méthode. La technique Delphi débute par une question d'appel où chaque participant inscrit ses réponses sur des post-it, puis une discussion s'installe pour regrouper les idées et traiter les réponses.

- ❖ Le tour de table : chaque membre du groupe va intervenir à tour de rôle sans être interrompu par les autres participants. Il est suivi par une discussion générale et l'animateur élabore une synthèse finale.

- ❖ Les sous- groupes : petits groupes constitués pour résoudre un problème simple, travaillant ainsi à leur rythme sans animateur, bien qu'il soit possible de l'appeler si besoin est. Ils renforcent la compréhension d'un sujet abordé ultérieurement, pour ainsi trouver des applications pratiques à un concept ou faire le point sur la pensée des formés à propos d'une phase particulière de la formation.



- ❖ Le jeu de rôle : fait appel directement à la participation des formés puisque ceux-ci vont jouer un rôle dans une situation donnée. L'animateur indique la situation à jouer et éventuellement l'issue souhaitée. Chacun tente de se comporter en accord avec sa personnalité et selon la logique de la situation. Il s'agit de placer les participants dans une situation similaire à la réalité, et ainsi mettre l'accent sur les relations interpersonnelles, apprendre à se dégager de son propre point de vue pour être plus sensible à celui de l'autre, développer « l'empathie », développer les facultés de communication. Néanmoins, l'efficacité de la méthode dépend en grande partie de l'intensité avec laquelle le rôle est assumé et du degré d'intégration de l'expérience. La simulation par jeux peut développer l'esprit de « compétition » au détriment de l'esprit de « coopération ». Elle doit être suivie d'une période de discussion.

Cette méthode n'est pas utilisée avec les patients, en revanche elle trouve sa place lors de la formation des éducateurs.

- ❖ L'étude de cas : ou d'une situation comportant un problème à résoudre et des décisions à prendre en petits groupes. Par définition, l'étude de cas est réaliste et en relation directe avec l'activité professionnelle des formés. Elle comporte des difficultés qui ne sont pas immédiatement décelables. L'énoncé des instructions se fait souvent sous forme de

questions auxquelles les participants doivent répondre. C'est une méthode très stimulante puisque les participants ont l'occasion d'appliquer leurs connaissances à une situation particulière. Chacun recevra un exemplaire de l'étude pour s'y référer à tout moment, les informant ainsi des différentes étapes à respecter pour atteindre l'objectif.

Là non plus cette méthode n'est pas utilisée avec les patients, en revanche, elle peut être utilisée lors de la formation des éducateurs.

c. La métacommunication :

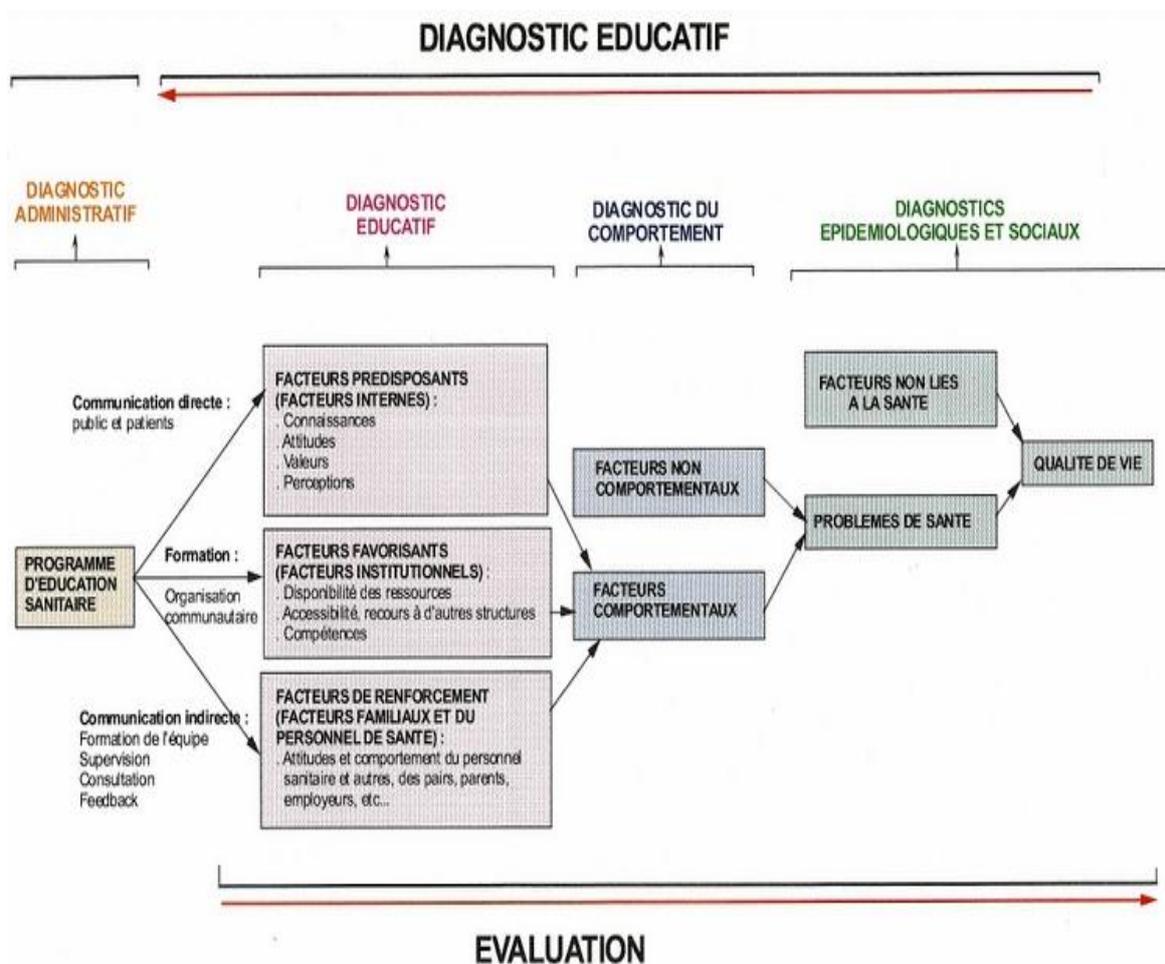
Elle a pour objectif de « sortir » l'animateur et le groupe de sa tâche actuelle. L'animateur se permet d'arrêter la discussion pour faire remarquer autre chose qui se produit dans le groupe. Pour cela on peut utiliser différentes techniques telles que la reformulation des opinions individuelles, les différents types de synthèse, l'appel à la participation qui est utilisé pour faire parler un silencieux, la relance (rappel d'une question posée à laquelle le groupe n'a pas répondu), le reflet-élucidation (permet d'analyser ce qui se passe sur le plan de l'émotion à la suite d'une tension ou d'une intervention très impliquante), les différents types de questions, ou bien le recentrage qui permet de revenir au thème lorsque le groupe s'en éloigne. L'animateur est donc le guide qui aide le groupe à se développer et à progresser grâce à la participation de chacun. Il est le garant du travail collectif et de la vie du groupe. Il assure les conditions de fonctionnement du groupe, facilite l'expression des participants tout en étant attentif à leurs réactions, voir gère d'éventuels conflits.

E. Entrée du patient diabétique de type 2 à Lien d'Opale : A qui et comment proposer une éducation thérapeutique du patient ? ⁽⁶¹⁾ ⁽⁶²⁾

Dans le cadre de son adhésion au réseau, le patient diabétique de type 2 va tout d'abord réaliser un bilan éducatif partagé avec un professionnel de santé (le responsable de la zone de proximité concernée de Lien d'Opale). [Annexe 4]. Le professionnel de santé, de son côté, a la possibilité de s'appuyer sur un diagnostic éducatif [Annexe 5]. L'objectif est de connaître le patient, d'identifier ses besoins, ses attentes et sa réceptivité à la proposition d'éducation thérapeutique. Cela consiste aussi, à appréhender les différents aspects de la vie et de la personnalité du patient, évaluer ses potentialités, prendre en compte ses demandes et son projet. Appréhender la manière de réagir du patient à sa situation et ses ressources personnelles, sociales, environnementales, en reconnaissant le rôle protecteur ou non de ses facteurs socio-environnementaux (optimisme, sentiment de contrôle, auto-efficacité ou à l'opposé anxiété, image de soi dévalorisée, dépression...). Sur la base d'un dialogue structuré, le professionnel de santé accède aux connaissances, aux représentations, aux logiques explicatives, au ressenti du patient : que sait-il ? que croit-il ? quels sont ses savoir-faire en termes de nutrition, soins, médication ? Et reconnaître la manière de réagir du patient : réagit-il de façon comportementale (recherche d'informations..), cognitive (évaluation de la situation) ou émotionnelle (peur, colère ...) face à sa situation ? Il faut déterminer ce que le patient comprend de sa situation de santé et ce qu'il en attend, favoriser les implications du patient et soutenir sa motivation. Ce diagnostic permet ainsi de rechercher, avec le patient, les modalités de gestion personnelle de sa maladie les plus adaptées à sa situation. Amenant ainsi à réaliser une synthèse du bilan éducatif partagé avec le patient [Annexe 6], où des objectifs seront élaborés et validés par un contrat passé avec le patient.

Après signature du contrat d'engagement et d'adhésion du patient au réseau Lien d'Opale, [Annexe 7], une proposition de plan personnalisé de santé est établie, où il est formulé avec le patient, des compétences à acquérir, les priorités d'apprentissage au regard de son projet et de la stratégie thérapeutique [Annexe 8]. Ensuite le patient et le médecin traitant partagent le bilan éducatif, valident le Plan Personnalisé de Santé avec le plan d'éducation thérapeutique du patient. Le plan personnalisé de santé est ainsi retourné au réseau, après signature et remplissage de la fiche « données nécessaires au suivi du patient » par le médecin traitant. Un courrier de coordination est envoyé au médecin traitant attestant du retour du plan personnalisé du patient. [Annexe 9]. Le patient est ensuite contacté pour participer au groupe d'éducation thérapeutique du patient.

Parfois, quelques situations mériteront plus d'attention, qu'elles soient évidentes d'emblée ou de survenue progressive. Il faut donc être attentif à toutes les étapes de la prise en charge. Face à des situations de vulnérabilité psychologique et sociale, des comorbidités, des troubles psychiques (stress, anxiété, dépression...), des addictions, une prise en charge spécifique est nécessaire. Celle-ci peut être prioritaire ou menée parallèlement à une démarche d'éducation thérapeutique du patient.



Adapté de L.W. Green, M.W. Kreuter, S.G. Deeds, K.B. Partridge : Health education planning : a diagnostic approach, 1980, et reproduit avec la permission de Mayfield Publishing Company, Mountain View, Ca.)

(Fig. 38: Les différents éléments du diagnostic éducatif⁽⁶⁶⁾)

F. L'offre d'éducation thérapeutique de Lien d'Opale:

Le réseau propose des programmes d'éducation thérapeutique de proximité spécifiques aux maladies chroniques notamment le diabète de type deux, le risque cardiovasculaire et l'obésité. D'autres programmes transversaux d'accompagnement à l'activité physique, à l'alimentation et/ ou psychologique en groupe et en individuel sont aussi proposés.

a. Programme ASAVED des diabétiques de type 2 : ^{(66) (67) (68) (69) (70)}

Anciennement réalisé au réseau Lien d'Opale, le programme ASAVED (Association des Structures d'Aides et de Vie à l'Education du Diabétique) se découpait en 6 séances collectives. A chaque séance, étaient fixées la date et l'heure de la suivante, en concertation avec tous les participants. Des fiches étaient distribuées, portant sur le contenu de la séance réalisée, et insérées au fur et à mesure dans un classeur remis au patient. Un sujet en particulier peut être l'occasion d'une intervention extérieure au duo habituel d'animation. Par exemple une diététicienne, un éducateur médico-sportif, une psychologue du réseau, peuvent apporter leurs connaissances, expériences et savoir-faire lors d'une séance, appuyant la pluridisciplinarité du programme d'éducation thérapeutique.

SEANCE N°1 : Vécu et connaissance du diabète :

La séance débute par une présentation des membres du groupe.

Puis, elle consiste à faire émerger les représentations émotionnelles du groupe à propos du diabète, les représentations des conséquences d'un excès de sucre dans le sang, les bénéfices d'une baisse potentielle de ce taux de sucre. Il s'agit de faire émerger les connaissances du groupe pour ne développer que ce qui est nécessaire à la progression du groupe. Pour développer ce domaine de la physiopathologie, le mannequin « BERTRAND » est utilisé. Les participants vont en premier lieu replacer les pièces du puzzle correspondant aux différents organes : œsophage, estomac, intestin, foie, pancréas, muscle, rein, artère. Il s'agit ensuite, de leur faire décrire le parcours du sucre lors de son utilisation, c'est à dire ce qu'il se passe lors d'un repas : pour cela les participants disposent de petits morceaux de sucre (= glucose), de clé (= insuline), de serrure (= récepteurs à insuline). Viens ensuite, l'énoncé de différents problèmes : que faire lorsqu'il n'y a plus de clé? lorsque les clés n'ouvrent plus les serrures ? Etc. Le patient doit ainsi être capable de citer les différents



facteurs qui régulent la glycémie, de comprendre l'importance du traitement diététique, de l'activité physique et leur rôle complémentaire dans leur traitement médicamenteux dont ils connaîtront le mode d'action. La séance crée un lien avec les explications fournies par le mannequin, les connaissances, le vécu, et le traitement suivi.

Dans un deuxième temps, peut être abordé l'autosurveillance glycémique et/ou urinaire par la mise en évidence des techniques utilisées, et à partir de l'expérience de chacun. Les outils seront le lecteur glycémique, le matériel associé (tampons, lancettes, bandelettes, appareils autopiqueurs, poubelles) et le carnet de surveillance. Les patients peuvent amener leur lecteur s'il en dispose, dans le cas inverse un lecteur peut être prêté. Chacun effectue un contrôle glycémique. Le groupe formule des critiques, l'animateur observe et corrige les erreurs repérées. Ainsi, le patient est amené à atteindre le niveau d'autonomie qu'il souhaite par une autosurveillance effective. Il doit être capable de reconnaître l'intérêt de celle-ci, de définir son objectif glycémique, d'annoter son carnet de surveillance.

A la fin de la séance, il est demandé d'annoter son carnet de surveillance et de l'apporter à la troisième séance.

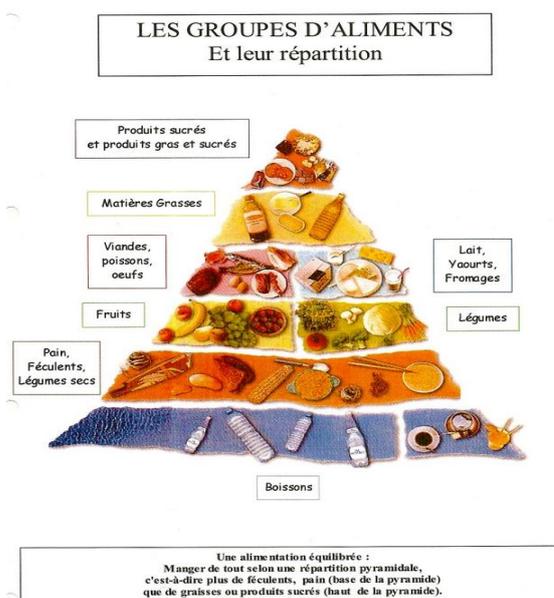
SEANCE N°2 : Diététique I :

La deuxième séance permet d'aborder des notions de nutrition. Les participants exposent leurs difficultés, interrogations survenant dans leur quotidien vis-à-vis de leur alimentation.



Un jeu de cartes représentant les photos du marché est mis à disposition pour la séance. Chaque patient fait son marché pour une journée en disposant les photos pour le petit déjeuner, le déjeuner et le dîner, ou pour un de ces repas, en complétant par les boissons et les assaisonnements. Le patient peut par exemple, s'inspirer de son menu de la veille. Lorsque tous les participants ont fini, chacun va trier les aliments par groupe alimentaire : produits laitiers (= calcium), viandes/poissons/œufs (= protéines), céréales/pomme de terre/légumes secs (= glucides ou sucres lents), légumes verts/fruits (= vitamines, fibres), matières grasses (= lipides).

Une affiche regroupant ces 5 groupes alimentaires est présente pour servir de support. Une discussion est lancée sur le choix des participants un à un, en questionnant leur avis, en trouvant des alternatives pour certaines situations. L'objectif est de permettre au patient de reconnaître les noms des cinq groupes alimentaires, de savoir classer chaque aliment dans le (ou les) groupe(s) correspondant(s), voir de repérer les aliments contenant du sucre. Les patients aboutissent aux différentes règles de l'alimentation équilibrée. Puis les patients apprennent à différencier sucre lents /rapides, matières grasses animales/végétales + poisson, en les distinguant dans leur menu.



En fin de séance, la discussion reprend afin de répondre à toutes les interrogations posées au cours de la séance, et pour qu'aucune ne reste en suspens. Et faisant le lien avec les explications fournies en cours de séance, les connaissances, le vécu et la gestion de la maladie, les patients sont ainsi amenés à atteindre le niveau d'autonomie qu'ils souhaitent sur le plan diététique. Par la suite, une autre séance viendra préciser d'autres notions de diététiques. Pour la séance suivante, il est demandé aux patients de venir en tenue confortable pour une activité physique.

SEANCE N° 3 : Activité physique et diminution de la glycémie :

La séance peut être l'occasion de l'intervention d'un éducateur médicosportif. Elle débute par un tour de table sur l'activité physique réalisée par chacun des participants. L'objectif étant d'identifier l'idée que se font les patients de l'activité physique, de révéler leur pratique, d'identifier une activité physique efficace, de chercher à augmenter le niveau d'activité physique de chacun dans l'intensité et dans la régularité.

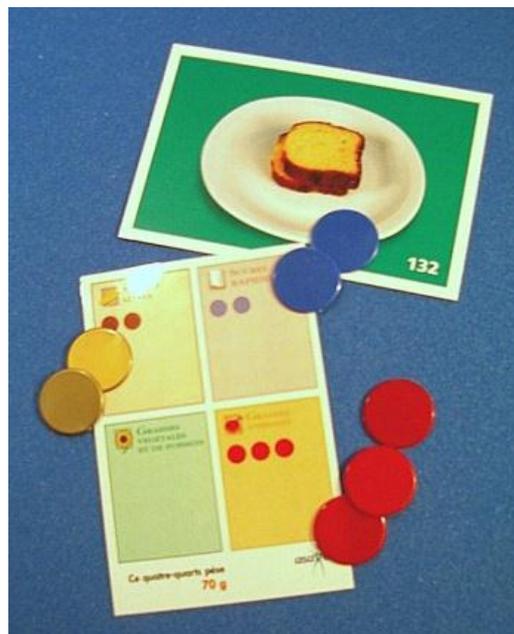
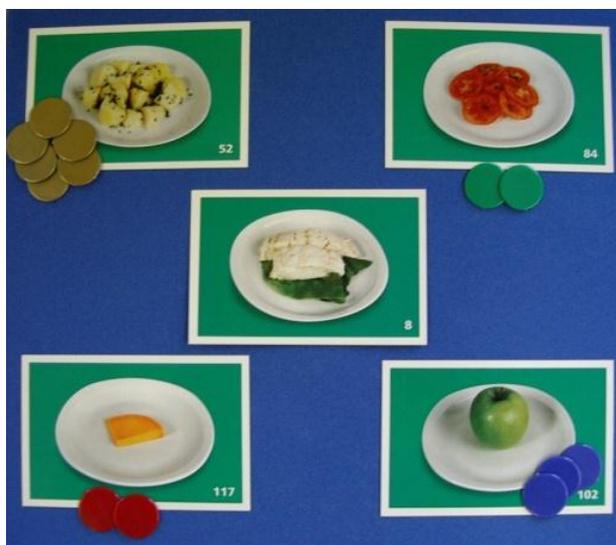
La séance est l'objet d'une mise en situation d'une séance d'activité physique : il peut s'agir de quelques mouvements de gymnastique, de l'utilisation d'instruments (balle, élastique...), d'une randonnée à pas rapide, ou bien de plusieurs montées d'escaliers si le bâtiment dans lequel est donnée la séance est à étages. Après l'activité, une table ronde est partagée autour des difficultés et des obstacles à la réalisation de l'activité physique de chacun. Le patient y sera capable de citer le retentissement de l'activité physique sur la glycémie, de citer les facteurs limitant de l'activité physique, d'exprimer ses craintes de pratiquer une activité physique, d'identifier une activité physique adaptée à sa situation.

La deuxième partie de la séance portera sur la diminution de la glycémie au cours de l'activité physique. L'expérience des participants est sollicitée afin d'amener les patients à reconnaître l'effet hypoglycémiant de l'activité physique, ses effets bénéfiques dans le traitement du diabète tout comme ses risques hypoglycémiques. Un contrôle glycémique peut être fait avant et après l'activité afin de montrer aux patients le rôle de l'activité physique sur la glycémie. Les valeurs d'autocontrôle peuvent être rajoutées à leur carnet d'auto-surveillance. Le patient doit être capable de reconnaître une hypoglycémie, de corriger ou de prévenir lui-même une hypoglycémie.



SEANCE N°4 : Diététique II :

Cette séance, à nouveau sur le thème de la diététique, fait cette fois-ci l'objet de l'équilibre au cours d'un repas, d'une journée, entre les sucres lents/rapides, les matières grasses animales/végétales + poisson. Pour cela, les participants réalisent à nouveau un repas, ou une journée alimentaire à l'aide de cartes.



Des jetons de couleurs sont à leur disposition :

- 1 jeton marron = 10g de sucres lents
- 1 jeton bleu-mauve = 10 g de sucres rapides
- 1 jeton rouge = 5 g de graisses animales
- 1 jeton vert = 5 g de graisses végétales + poissons

Les participants peuvent ainsi se remémorer la composition des aliments de leur menu, en annexant les jetons correspondants. Une discussion s'engage sur le choix de chacun autour de la notion d'équilibre alimentaire. Au fur et à mesure les règles de l'équilibre alimentaire sont exposées : il faut deux fois plus de jetons de sucre (marron+ bleu-mauve) que de jetons de graisses (rouge+vert) – il faut deux fois plus de jetons de sucre lents (marron) que de jetons de sucres rapides (bleu-mauve) – il faut autant de jetons de graisses animales (rouge) que de jetons de graisses végétales + poisson (vert). L'animateur et les participants étayeront les explications sur les différents besoins alimentaires, que ce soit sur le plan énergétique selon le sexe, l'âge, le poids, l'activité...ou sur le plan qualitatif et quantitatif des glucides et des lipides. Cette séance permet au patient de comparer ses habitudes à un référentiel qualitatif et quantitatif, d'apprécier les quantités, d'équilibrer les différents types de nutriments, et de recomposer un menu consensuel plus équilibré. La fin de séance apporte des précisions sur les questions qui n'auraient pas été éclaircies durant la séance.

SEANCE N° 5 : Les complications liées au diabète – le pied du diabétique en danger :

La séance est engagée autour des complications du diabète connues des participants. L'objectif de ce début de séance est de clarifier les connaissances, les attitudes, et d'insister sur la prévention. Les participants sont amenés à développer ces moyens de prévention, en

Nous l'avons vu, la neuropathie périphérique, l'artériopathie et l'infection rendent les pieds du diabétique de type 2 très vulnérables aux ulcérations, les exposant jusqu'à un risque d'amputation. Cliniquement, le diabétique de type 2 est souvent sujet à une perte de la sensibilité thermo-algique, des troubles de la statique du pied (hyper appui, déformations), et une sécheresse cutanée. Ces signes, parfois aggravés par la présence d'une ischémie tissulaire secondaire à l'artériopathie des membres inférieurs, induisent une sous estimation de la perception de tout traumatisme et un retard à la cicatrisation. La démarche de dépistage et de prévention d'ulcération du pied du diabétique de type 2, prend donc tout son sens et s'appuie sur cinq mesures complémentaires :

- ❖ l'éducation du patient, décrite ci-dessus, afin de le sensibiliser.
- ❖ l'examen systématique des pieds et du chaussage : cet examen permet un repérage d'éventuelles plaies négligées ou méconnues du patient, une analyse des déformations sources de conflits accentuées en particulier par le chaussage, une orientation sur le niveau de sensibilisation de la personne pour les soins d'hygiène et d'entretien de ses pieds, et enfin par l'examen du chaussage lui-même.
- ❖ la gradation du niveau de risque lésionnel (d'ulcération ou d'amputation) en appui avec les données cliniques. En fonction de celle-ci, différentes mesures de prévention y seront associées :

GRADE 0 Absence de neuropathie. Perception du monofilament, conservation de la sensibilité thermo-algique. Le risque d'ulcération n'est pas nul mais sa perception sera immédiate et la prise en charge précoce.

GRADE 1 Neuropathie isolée marquée uniquement par anomalie de perception du monofilament [Fig.40]. Le risque d'ulcération est multiplié par cinq mais le risque d'amputation est réduit.

GRADE 2 Neuropathie associée à au moins un des signes de gravité qui sont l'artériopathie des membres inférieurs et/ou la présence de déformation du pied (Hallux valgus, orteil en marteau ou en griffe, proéminence de la tête des métatarsiens, déformations postchirurgicales ou liées à une neuro-arthropathie). Le risque d'ulcération est multiplié par 10.

GRADE 3 Antécédents d'ulcération chronique et/ou d'amputation. Le niveau de récurrence est très élevé en l'absence de prise en charge spécifique.



- Ambiance calme détendue
 - Montrer au patient le monofilament et l'appliquer sur sa main en le faisant plier
 - Yeux fermés du patient
 - 3 sites à tester : têtes 1^{er} et 5^e métatarsien, pulpe hallux
 - Appliquer le monofilament perpendiculairement aux zones testées en le faisant plier
 - Durée : approche + contact monofilament + retrait = 2 secondes
 - Demander s'il ressent la pression (oui/non) et sur quel pied (droit/gauche)
 - Intercaler un test factice sur les 3 essais par site : 3 réponses par site
 - Ne pas faire glisser le monofilament, ni faire des applications répétées, ne pas tester une zone hyperkératosique ni une plaie
- Si 2 erreurs sur 3 sur un site, le patient est à risque d'ulcération asymptomatique par perte de la sensibilité de protection

(Fig. 40: Test au monofilament 5.07 de Nylon® de 10g⁽⁷⁰⁾)

- ❖ L'appareillage préventif du patient afin de limiter les conflits et la protection des zones à risque du pied. Il permet aussi de modifier et répartir les pressions plantaires. La diminution des zones d'hyper appui limite ainsi le développement de l'hyperkératose et sa récurrence. Il peut s'agir d'orthèses plantaires adaptées aux chaussures habituellement portées par le patient ou de chaussures elles-mêmes ajustées. Pour le chaussage, il peut être conseillé des chaussures larges en cuirs, d'une pointure supérieure, voir des chaussures intermédiaires adaptées aux déformations et partiellement prise en charge, ou pour certains cas de déformations sévères ou d'antécédents de chirurgie, des chaussures sur mesure.
- ❖ Le traitement des anomalies à risques : de la prise en charge des anomalies pré ulcéraires telles que les callosités (cor, durillon, kératomes interdigitaux), la sécheresse cutanée (fissures, crevasses), les ongles de taille trop importante, et même jusqu'à celle du mal perforant plantaire, soit l'ulcère neuropathique, fréquemment retrouvé chez le diabétique de type 2.

SEANCE N° 6 : Evaluation individuelle :

Lors de cette séance, un tour de table est réalisé afin d'évaluer le chemin parcouru. Chacun répond ainsi aux questions suivantes : qu'est ce qui a changé depuis le début du programme ? Quels freins / difficultés éprouvez-vous ? Que pourriez-vous mettre en place pour surmonter ces difficultés ? Quels compléments d'information souhaiteriez-vous ? A partir de ces questions sont résumés des objectifs. Un « carnet d'objectifs » est distribué afin d'y annoter les micro-actions et micro-objectifs que le patient va se fixer pas à pas, afin d'atteindre un objectif plus grand.

SEANCE N° 7 : Suivi Contrat :

La première étape de la séance consiste à évaluer l'adhésion du patient au plan thérapeutique et circonscrire le problème d'observance. Les soignants seront ainsi capables de clarifier avec le patient les objectifs du plan thérapeutique, l'aider à exprimer ses difficultés sans le juger tandis que les efforts couronnés de succès seront valorisés. Le soignant peut utiliser les questions ouvertes, des renforcements et des reformulations. Le renforcement ne sert pas uniquement à rester dans le registre de la félicitation mais sert à préciser les raisons de ces félicitations. Les difficultés éprouvées par le patient sont elles, clarifiées et légitimées.

La deuxième partie de la séance s'articule sur la négociation des solutions concrètes, l'établissement d'un échéancier précis et l'anticipation des difficultés du patient. Pour cela, les soignant chercheront à favoriser l'expression de suggestions par le patient et le groupe, à définir un nouveau contrat, à inciter les patients à questionner le caractère « réalisable » du contrat dans son horizon temporel. Par la dynamique de groupe, les soignants créent une démarche de résolution de problème, où ils stimulent le patient à regarder la situation sous un autre angle, pour l'amener à trouver des solutions.

La troisième et dernière étape consiste à obtenir du patient son intention d'agir. Les soignants vont pousser le patient à exprimer ses intentions, par des questions incitant le patient à verbaliser son plan thérapeutique, et aussi dans le but de bien se comprendre.

b. Programme d'éducation thérapeutique de proximité dans les maladies chroniques. Extension du programme ASAVED aux maladies chroniques : ⁽⁷¹⁾
(72)

Le programme d'éducation thérapeutique de proximité dans les maladies chroniques, validé par l'Agence Régionale de Santé, remplace le programme ASAVED (Association des Structures d'Aides et de Vie à l'Education du Diabétique), précédemment décrit.

Objectifs :

L'objectif spécifique du programme d'éducation thérapeutique vise l'acquisition des connaissances approfondies et des compétences relatives :

- ✓ A la maladie (physiopathologique, évolution) : comprendre son corps, sa maladie, s'expliquer la physiopathologie, les répercussions socio familiales de la maladie, s'expliquer les principes du traitement, de l'activité physique, de l'alimentation équilibrée, comprendre ses résultats biologiques, connaître les conséquences de la non adhérence au traitement.
- ✓ A l'autosurveillance : mesurer sa glycémie, sa tension artérielle, repérer des signes d'alerte, connaître et s'impliquer dans le suivi de la maladie.
- ✓ A la résolution d'un problème de prévention, de gestion de sa vie : pratique d'une activité physique régulière et suffisante, adopter une hygiène alimentaire adaptée à sa maladie et à ses besoins, savoir gérer son stress, ses émotions, s'approprier les conduites à tenir en vue de prévenir les risques et gérer les complications.
- ✓ A la résolution d'un problème de thérapeutique quotidienne : savoir adapter son traitement et son comportement par rapport au contexte et/ ou par rapport au résultat de l'autosurveillance.
- ✓ A la prise de décision dans l'urgence : connaître et appliquer la conduite à tenir face à une crise, savoir quand, qui et comment contacter (le médecin traitant, les urgences et le réseau)
- ✓ A l'utilisation des ressources : savoir identifier et contacter le bon interlocuteur lors d'un problème social (ex : reconversion professionnelle), d'un problème d'addiction, participer à la vie des associations.

Ces compétences spécifiques ci – dessus ne seront pas toutes travaillées pendant un programme. En effet, la mise en place de nouvelles réformes a permis au réseau Lien d'Opale d'apporter quelques modifications à son offre d'éducation thérapeutique du patient initiale. Désormais, le programme s'inscrit comme une extension du programme ASAVED aux maladies chroniques. Pour le diabétique de type 2, les compétences retenues dans un programme, seront celles dont le patient a besoin et qui feront référence au bilan éducatif partagé.

Déroulement:

Le programme se déroule maintenant, selon les modalités suivantes :

SEANCE N°1 : Est une séance tronc commun, obligatoire pour tous les patients souhaitant participer à un programme, quelques soient leurs programmes ou leurs pathologies. La séance est animée par deux professionnels de santé différents du réseau, l'infirmière de coordination du secteur et la diététicienne ou le médecin traitant. Cette séance permet d'élaborer le calendrier et le programme des différentes séances (2^{ème}, 3^{ème}, 4^{ème} séance). [Annexe 10]

La séance sera l'occasion de la remise et de l'explication de la synthèse du bilan éducatif et du carnet de suivi. [Fig. 41].



(Fig. 41 : Carnet de suivi Lien d'Opale)

Les patients sont amenés à constituer et à gérer leur dossier d'éducation thérapeutique à l'aide du carnet de suivi. Les éléments du dossier d'éducation thérapeutique et la charte du patient sont expliqués. [Annexe 11]. La séance aura encore pour objectif de permettre aux patients de se constituer un réseau de soutien lors des séances d'éducation thérapeutique spécifiques.

SEANCE N°2, 3 et 4 : Ces séances se feront par les différents soignants du réseau formés à l'éducation thérapeutique du patient, en groupe ou en individuel, en fonction des demandes et des objectifs convenus avec les patients. Elles oscilleront sur les thèmes suivants : physiopathologie, traitement et auto surveillance, gestion des complications et recours aux soins, alimentation et activité physique. Pendant ces séances, un membre du réseau formé à l'éducation thérapeutique du patient, peut intervenir dans une discipline autre que celle du binôme habituel. (Infirmière diplômée d'état, diététicienne, éducateur médico- sportif, psychologue...).

SEANCE N° 5 : à la fin du programme, les attentes de départ et les comportements mis en place sont évalués, permettant l'élaboration d'un nouveau contrat.

SEANCE N°6 : est une séance mise en place à 6 mois, pour s'assurer du suivi du contrat.

Intervenants :

En fonction de la situation, le programme d'éducation thérapeutique de groupe se présente selon différents cas de figures:

⇒ Soit le groupe est constitué par le médecin traitant et son binôme et le programme sera donc réalisé par eux. Une concertation est faite entre la personne coordinatrice du plan personnalisé de santé et le médecin traitant et son binôme.

⇒ Soit un groupe est constitué sur un secteur donné, dans le cas où le médecin traitant confie le programme d'éducation thérapeutique du patient à un binôme du secteur. La personne coordinatrice du secteur contacte le binôme du secteur (infirmière diplômée d'état (IDE) - pharmaciens, pharmaciens- pédicure podologue, IDE- podologue) pour la consultation du dossier d'éducation, le bilan éducatif partagé et le plan d'éducation. Le programme d'éducation seront transmis par courrier ou par téléphone au médecin traitant, ou encore par le patient, via le carnet de suivi.

⇒ Ou bien encore, le plan d'éducation thérapeutique du patient comporte une éducation thérapeutique de groupe pour lequel le réseau ne dispose pas de binôme formé sur le secteur. Dans ce cas, l'équipe de coordination mettra en œuvre le programme d'éducation thérapeutique du patient de groupe.

Dans ces trois situations, un membre de l'équipe de coordination compétent en éducation thérapeutique du patient (plus de 40 heures de formation) co-anime si nécessaire.

c. Programme d'éducation thérapeutique et accompagnement à l'alimentation : (73) (74)

Objectifs :

L'objectif général du programme est de mettre en place une l'alimentation et une « relation à l'alimentation et à son corps » adaptées au patient c'est-à-dire : qui lui garantissent des apports nutritionnels quantitativement et qualitativement conformes à son état physiologique, ses pathologies, ses traitements en cours. Tout en tenant compte des préférences, habitudes culturelles et religieuses, capacités individuelles, habitudes de vie du patient ainsi qu'en préservant le plaisir de manger.

Plus spécifiquement, il s'agit donc :

- D'améliorer la relation du patient à l'alimentation (par une approche bio- psychocorporelle)
- De prendre conscience de l'importance des déterminants du comportement alimentaire afin de lever les restrictions et la culpabilité.
- D'acquérir et maintenir une alimentation équilibrée et/ou adaptée.

- De réajuster son alimentation au regard de son projet (activité physique...), de ses sensations alimentaires et de sa santé (hypertension, diabète, dyslipidémie...)
- De sensibiliser à l'intérêt de coupler l'activité physique à l'alimentation.

Déroulement :

SEANCE N° 1- TRONC COMMUN :

La séance est animée par deux professionnels de santé différents de la coordination du réseau (infirmière, diététicienne, médecin traitant), un éducateur médico- sportif, et un psychologue. Cette séance sert notamment, à la remise du carnet de suivi et de la synthèse du bilan éducatif. Les éléments du dossier d'éducation thérapeutique et la charte du patient sont détaillés, amenant les patients à constituer leur propre dossier d'éducation thérapeutique dans leur carnet de suivi. Les patients sont incités à déterminer en quoi le carnet de suivi est un outil de coordination. Cette séance tronc commun est aussi l'occasion pour les patients, de se constituer un réseau de soutien lors des séances d'éducation thérapeutique spécifiques.

Avant ou après cette séance, le patient rencontre la diététicienne pour l'entretien diététique individuel qui complète le bilan éducatif partagé. La diététicienne appréhende ainsi, les connaissances du patient sur les bienfaits d'une alimentation équilibrée, ses représentations de l'alimentation et réalise quelques évaluations initiales. Est ainsi réalisé :

- un relevé des consommations, des habitudes alimentaires à partir du semainier rempli par le patient et du questionnaire « contenu de l'assiette » [Annexe 12] complété par la diététicienne.
- une évaluation de la relation à l'alimentation par une discussion autour des réponses des questionnaires TFEQ [Annexe 13] et « relation à l'alimentation » [Annexe 14] rempli au préalable de l'entretien par le patient.

Selon ces différents éléments, mais aussi des attentes et motivation à adapter ou à changer son alimentation et/ou comportement, le patient et la diététicienne négocieront puis mettront en place des objectifs éducatifs. En fonction, des séances d'éducation à l'alimentation en groupe et/ou individuel sont mises en place, à proximité des lieux de vie des patients. (2 séances individuelles complémentaires maximum.).

SEANCES SUIVANTES DE GROUPE réparties comme telles :

◆ 1 séance de sensibilisation à l'activité physique : cette séance est animée par un binôme diététicienne/ éducatrice médico-sportive afin que les patients prennent conscience de l'intérêt à coupler alimentation et activité physique et de leur susciter l'envie de bouger.

◆ 1 à 5 séances ateliers d'échanges : animées selon les besoins du groupe par une diététicienne ou un binôme diététicienne- psychologue. La psychologue intervient notamment dans le cadre des croyances sur les régimes, le comportement alimentaire, la restriction cognitive, la motivation au changement, l'estime de soi et l'acceptation du corps.

Le premier atelier permet de faire connaissance. Le ou les animateurs pourront évaluer les représentations et connaissances des patients, recueillir les attentes du groupe, reformuler les

objectifs personnels, et aider à l'appropriation de la partie du carnet « moi et mon alimentation ». Ce dernier sert de support et de guide tout au long des séances.

Dans les 4 ateliers suivants, l'échange sert à répondre aux attentes à l'aide d'outils pédagogiques adaptés. Le travail porte sur l'évolution des connaissances et des comportements du patient vis-à-vis de l'alimentation, sur le travail des croyances et représentations, des perceptions des sensations alimentaires. Les patients identifient des situations problèmes et essayent de les résoudre par le groupe. Le carnet « moi et mon alimentation » leur sert de support à l'expression de leurs attentes personnelles propres à la séance, pour leur analyse sur la réalisation ou non de l'objectif fixé à la séance précédente et ses causes. Le patient évalue ainsi son ressenti et se fixe un objectif propre à la séance pour la séance suivante.

◆ 1 à 4 ateliers pratiques : composés d'ateliers cuisine et d'atelier dégustation.

Les ateliers cuisine avec la diététicienne, de trois types (dirigé à thème, dirigé complet, semi-dirigé complet) permettent d'apprendre à cuisiner autrement, d'acquérir des techniques culinaires adaptées et d'échanger des recettes ou encore trucs et astuces culinaires.

Les ateliers dégustation peuvent être de deux types en étant dirigé ou autour d'un aliment problème ramené par le patient. Il s'agit d'apprendre et comprendre l'intérêt de la dégustation, de poser des mots sur ses sensations alimentaires, d'apprendre à manger en toute conscience.

◆ De 0 à X ateliers peuvent compléter le programme selon la dynamique, l'entente et les souhaits du groupe : à la fois des ateliers cuisine auto- gérés par les patients dans le but d'échanger des recettes, des trucs et astuces culinaires ; ou bien des séances « groupe de parole » animées par la psychologue, toujours dans un travail sur les représentations de la maladie, sur les ressources pour gérer la maladie, ou bien d'autres objectifs comme libérer la parole dans un lieu de neutralité.

A un an, une séance bilan individuelle sera réalisée afin d'établir une évaluation par rapport aux objectifs initiaux.

TROISIEME PARTIE :
LE SUIVI DU
DIABETIQUE DE TYPE 2

I. Une éducation thérapeutique centrée sur le patient : (75) (76) (77)

Dans la maladie chronique, la mise en application des mesures thérapeutiques, une fois les recommandations données, repose entièrement sur la volonté et la capacité des patients à les exécuter. Ainsi, une approche centrée sur les soignants, encore majoritairement répandue, n'est pas appropriée. En particulier, ce type d'approche ne prend pas en compte les aspects psychosociaux et émotionnels de la maladie, et par la même les besoins du patient. L'absence de prise en considération de ces différents éléments reste certainement une des causes majeures des difficultés d'adhésion aux recommandations des soignants. L'approche centrée sur le patient, dont l'éducation thérapeutique fait partie de ces principes mêmes, permet de répondre, au moins en partie, à ces difficultés.

A. La motivation :

Pour agir le patient doit être motivé. La motivation ne dépend pas de la raison mais du bénéfice émotionnel sur le coût émotionnel. Le bénéfice de l'action serait le plaisir d'avoir une bonne HbA1c, de faire plaisir à sa femme, ses enfants, son médecin, le plaisir d'agir de façon rationnelle, de susciter l'admiration ou encore la fierté d'être responsable de sa santé et plus fort que la maladie. Mais l'action représente aussi un coût, celui de se sentir vulnérable, ne pas supporter les contraintes du traitement, renoncer aux plaisirs de la table et de la convivialité, se sentir différent, inférieur ou avoir peur de perdre son identité. Un changement de comportement n'est possible que dans la mesure où il ne remet pas en cause le « bien-être » du patient. Il n'est peut être pas raisonnable mais il est rationnel que le patient le refuse s'il le perçoit comme une menace pour son « identité ». Comme tout à chacun, le diabétique est soumis aux trois instances du moi :

Le moi animal	L'homéostasie biologique : pour le diabétique, elle correspond à la perte de l'homéostasie glycémique.
Le moi rationnel	L'homéostasie normative : qui aboutit sur des recommandations universelles
Le moi identitaire	L'homéostasie thymique qui représente la singularité de chacun d'entre nous, de par notre caractère, notre éducation, nos relations aux autres... Cette homéostasie vise si ce n'est l'optimisation du plaisir, du moins le maintien au bien être et au refus absolu de la souffrance physique ou psychique

Cette trilogie explique l'ambiguïté du rapport à la norme. D'un côté chacun a peur que la maladie ou le handicap l'exclue de la normalité, d'où à la fois le plaisir de retrouver des valeurs biologiques normales et la tentation de ne pas suivre son traitement pour être comme tout le monde. D'un autre côté, le moi identitaire ne supporte pas d'être réduit à une norme, et ce faisant de perdre sa singularité. Finalement, tout à chacun souhaite être comme les autres, c'est-à-dire appartenir à la communauté humaine, tout en étant différent des autres. Chez le

diabétique l'homéostasie biologique est rompue, cette perturbation conduit à agir rationnellement pour tenter de reconstruire une homéostasie normative, tout en menaçant l'homéostasie thymique. L'alliance thérapeutique ne sera donc pas un simple contrat entre le médecin et le patient mais un contrat entre le « moi rationnel » et le « moi émotionnel » du patient où le médecin joue le rôle de tiers intermédiaire aidant le « moi régulateur ». Le but est évidemment de passer du contrat entre la raison et l'émotion, à la simple routine où le changement de comportement intégré ne relève plus d'un effort de volonté. Pour que le contrat devienne routine, il faut donc que l'éducation thérapeutique se déroule dans le temps selon un programme individualisé. Et cette initiation initiale doit être suivie par un accompagnement plus ou moins rapproché selon les patients et selon les objectifs, puis par des rappels pour éviter que la routine ne soit l'objet d'une dérive progressive.

C'est à ce moment qu'interviennent deux autres offres d'éducation thérapeutique. Deux propositions qui suivent l'offre initiale qui a pu être réalisée à l'annonce du diagnostic ou après une période de vie avec la maladie sans prise en charge éducative. A la fin de l'offre initiale d'éducation thérapeutique, une évaluation individuelle des compétences acquises et du déroulement du programme sera planifiée. Elle permet de faire le point avec le patient sur ce qu'il sait, ce qu'il a compris, ce qu'il sait faire et appliquer, ce qu'il lui reste éventuellement à acquérir, la manière dont il s'adapte et ce qui lui arrive, et d'actualiser son diagnostic éducatif. Suite à cette évaluation, une nouvelle offre d'éducation thérapeutique du patient qui tient compte des données de celle-ci et des données du suivi de la maladie chronique, peut être proposée au patient.

Si les objectifs éducatifs sont atteints, il existe une offre d'éducation thérapeutique de suivi régulier (renforcement). C'est une forme d'éducation thérapeutique du patient continue, qui consolide les compétences du patient et les actualise, qui permet au patient de les adapter. Elle permet d'encourager le patient dans la mise en œuvre de ses compétences, et de soutenir ses projets de vie, voir même fixer de nouvelles compétences à développer en lien avec l'évolution de la maladie et des traitements. La fréquence et le contenu de cette offre sont donc en lien direct avec les éléments du suivi médical, les demandes du patient, et les évaluations des compétences acquises.

En revanche, si les objectifs initiaux ne sont pas atteints, dans ce cas peut être proposé une offre d'éducation thérapeutique de suivi approfondi (reprise). Elle sera nécessaire en cas de difficultés dans l'apprentissage, de non-atteinte des compétences choisies, de modification de l'état de santé du patient, du contexte et de ses conditions de vie.

B. Les freins et difficultés : ⁽⁶³⁾ ⁽⁷⁸⁾

L'éducation n'est ni une simple information, ni un simple apprentissage, ni un simple accompagnement. Au premier abord, grâce à l'éducation thérapeutique, le patient devient son propre médecin. Pourtant, certains médecins, bien qu'expert en diabétologie ont montré des signes de complications avancés du diabète, à l'image d'un professeur de radiologie osseuse, très compétent en ostéo-arthropathie nerveuse diabétique, hospitalisé pour un mal perforant plantaire ; ou l'ophtalmo-diabétologue qui a bénéficié d'une greffe rein-pancréas en raison de son diabète. Ces faits montrent que la connaissance est nécessaire, indispensable mais insuffisante pour changer les comportements et les croyances. L'éducation thérapeutique doit donc être un apprentissage pratique spécialisé pour l'acquisition de compétences

thérapeutiques et en même temps, une aide au changement de comportement de soin pour atteindre des objectifs personnalisés.

L'objectif est donc d'apprendre au patient à résoudre des problèmes thérapeutiques quotidiens personnels. Ce qui implique différentes conditions : le patient doit tout d'abord être conscient qu'il a un problème, qu'il pense que l'on peut le résoudre et que lui, personnellement, le puisse aussi. Il doit donc estimer que cela en vaille la peine par rapport à son sens de la vie, à ses projets, et qu'il soit prêt à chercher de l'aide s'il n'y arrive pas.

Le principal problème posé par le diabète est le risque de complications, ce qui est donc à la fois un problème abstrait, lointain et angoissant. Abstrait puisqu'il faudrait avoir eu les complications pour apprécier de ne pas les avoir et se rendre compte du bénéfice. La difficulté est donc de concrétiser les risques (échanges entre patients, métaphore, photos de plaies de pieds de diabétiques...). Lointain, ces complications ne surviendront pas à court terme, on cherche donc à « créer du symptôme » pour aider le patient à mentaliser sa maladie par exemple par l'automesure glycémique. Et angoissant donc, par la mentalisation de ces symptômes et aussi parce que l'annonce d'une maladie chronique est irréversible. Pour accepter le diagnostic, un cheminement est donc nécessaire, il se découpe en différents stades :

Le choc : état temporaire où la personne ne parvient pas à intégrer cette nouvelle bouleversante, le monde qui l'entoure semble s'effondrer autour d'elle alors que son entourage paraît indifférent devant son malheur.

Le déni- l'isolement : « non pas moi, ce n'est pas possible !! » : face à la maladie chronique le patient ressent une anxiété qui le pousse à dénier, à refuser sa maladie. Son Moi va donc mettre en place un mécanisme de défense : le déni, qui va lui permettre de faire face et de continuer à vivre. Le déni est une sorte de tampon physiologique, de protection qui consiste à nier une réalité momentanément incapable de s'exprimer. Il permet au malade de prendre le temps de s'adapter. Cet état réapparaît tout au long du cheminement du patient, afin de lui permettre de se ressourcer.



L'irritation- la colère : la réalité frustrante nourrit une colère que le malade tourne vers son entourage, le patient ressent la maladie et les limitations qu'elle impose comme une injustice. Il peut se montrer agressif, revendicateur et essayer de trouver un ou des coupables à ce qui lui arrive.

Le marchandage : « Si je prends tous mes médicaments alors je vais guérir » : l'émotion fait place à la rationalisation et tend à changer la réalité. Il essaie de diminuer comme il peut les contraintes de la maladie et du traitement, il peut jouer sur les informations contradictoires ce qui peut être une situation pénible et irritante pour le soignant. Quand tous les moyens sont épuisés, la personne regarde la réalité en face.

La dépression : « Rien ne va plus, je suis tellement fatigué et je ne sais plus rien faire » : Il y a la dépression de réaction qui résulte de ce qui est perdu par rapport au passé, et celle de préparation où le patient tient compte de ce qui va être perdu par rapport à l'avenir. Le patient prend ici conscience qu'il doit assumer sa maladie, c'est un stade essentiel et primordial pour pouvoir accepter la maladie.

L'acceptation : « je sais que je suis atteint d'une maladie chronique et que j'ai désormais des limites » c'est-à-dire parvenir à se détacher de son vécu antérieur pour investir de façon positive sa nouvelle situation. Le patient retrouve ici, un équilibre émotionnel. Pour parvenir à ce stade, il lui faut suffisamment de temps pour être entendu et exprimer ses sentiments à travers les stades antérieurs. Le travail est donc assimilé à un travail de deuil, ces stades sont des points de repère mais ne sont pas forcément un parcours obligatoirement linéaire. Comprendre et respecter le cheminement du patient souffrant d'une pathologie chronique permet d'aborder le soin et l'éducation thérapeutique de manière adaptée. Ce cheminement n'est pas non plus définitif, en fonction de l'évolution de la maladie, des événements de vie, une personne peut retourner à des étapes antérieures. De plus, ce processus peut aussi être entrecoupé par des situations de blocages :

La résignation : refuge quand le mécanisme protecteur du déni s'effondre. Le patient est comme soumis, passif, rempli d'amertume et peut devenir très dépendant du corps médical.

La pseudo-acceptation : le patient refuse l'idée d'être malade et de montrer le moindre signe de faiblesse. Il peut cacher sa maladie à son entourage et veut à tout prix prendre le dessus sur la maladie.

L'identification à la maladie : toute la vie du patient s'organise autour de la maladie (le travail, les loisirs, l'entourage...). Le patient peut retirer de cette attitude d'importants bénéfices secondaires.

l'hyperglycémie, ce qui provoque, sur le plan psychologique, le soulagement voir le plaisir, avant de devenir une routine. L'éducation thérapeutique doit devenir un traitement de l'angoisse par l'action et l'auto-activité. Le patient doit devenir ainsi le propre acteur des soins nécessaires à son état. Par cette éducation thérapeutique, il s'agit certes, de transmettre un savoir, mais aussi un savoir-faire, quand ce n'est pas un savoir- être. [Fig. 42]

Échecs de l'ETP	Attitude éducative	Conseils
« <i>Je ne sais pas, pas bien, plus...</i> »	Didactisme	<ul style="list-style-type: none"> • Clarté et cohérence des messages • Refus du jargon scientifique et/ou médical • Vérification des connaissances acquises • Séances de renforcement des connaissances • Vérification avec le patient de l'efficacité des algorithmes enseignés
« <i>Je sais mais je doute...</i> »	Polémique	<ul style="list-style-type: none"> • Rassurer (sans angélisme) • Refuser de prôner le perfectionnisme • Lutter contre la restriction cognitive • Refuser toute solution coercitive ou utilisant la pression morale • Se méfier de l'escalade thérapeutique
« <i>Je sais bien mais quand même...</i> »	Dialectique	<ul style="list-style-type: none"> • Prendre conscience des désirs, peurs, pensées magiques sous le discours et les comportements du patient • Empathie • Thérapie multifocale • Intervention de pairs malades

(Fig. 42 : Résumé des principales sources d'échec à la mise en pratique des messages de l'éducation thérapeutique des patients et des pistes pour les contrecarrer⁽⁷⁸⁾)

II. Une éducation thérapeutique basée sur la multidisciplinarité :

L'offre initiale d'éducation thérapeutique, comme le suivi, nécessite une multidisciplinarité des acteurs et leur coordination. Le diabétique va, nécessiter un suivi médical, biologique et clinique, ainsi que de son plan personnalisé de santé. L'exhaustivité de ce suivi n'est possible que par l'intervention de différentes disciplines complémentaires.

A. Le suivi biologique et clinique : ⁽⁷⁹⁾ ⁽⁸⁰⁾

Le suivi biologique et clinique par le médecin traitant et/ ou le diabétologue permet avant tout de vérifier :

- ◆ le niveau d'HbA1c du patient et d'adapter le traitement
- ◆ l'autonomie de prise en charge et l'autosurveillance glycémique
- ◆ la tolérance du traitement
- ◆ l'observance (traitement pharmacologique et mesure hygiéno-diététique)
- ◆ l'apparition ou la survenue de nouveaux facteurs de risque, les niveaux de pressions artérielles et de lipides, l'adaptation des traitements
- ◆ l'apparition des complications du diabète (œil, rein, pied, systèmes nerveux et cardiovasculaire)

Examen	Fréquence
Dépistage de rétinopathie diabétique	Annuel
Suivi de la rétinopathie diabétique	Une fois déclarée, la fréquence des examens ophtalmologique dépend de la sévérité de la rétinopathie diabétique et est renforcée dans les situations à risque d'aggravation rapide (grossesse, intensification du traitement hypoglycémiant, chirurgie de la cataracte de patient ayant une rétinopathie diabétique)
Dentaire	Annuel
Électrocardiogramme de repos	Annuel Chez le sujet à risque cardio-vasculaire élevé : bilan cardiologique approfondi (dépistage d'ischémie myocardique asymptomatique)
Echographie Doppler des membres inférieurs avec mesure de l'index de pression systolique (dépistage de l'artériopathie des membres inférieurs) : pour le patient de plus de 40ans ou ayant un diabète évoluant depuis 20 ans	Tous les 5 ans, moins dans le cas de facteurs de risque associés.
HbA1c	4 fois / an
Glycémie veineuse à jeûn ou contrôle de l'autosurveillance glycémique	Annuelle
Bilan lipidique : cholestérol total, HDL-cholestérol, triglycérides, calcul du LDL-cholestérol.	Annuel

Microalbuminurie, créatininémie à jeûn, calcul de la clairance à la créatinine	Annuel
Suivi des complications rénales	La surveillance clinique et paraclinique, la rythmicité et l'organisation du suivi entre néphrologue et médecin traitant dépendent du stade d'évolution de la maladie rénale et des pathologies associées.
TSH	En présence de signes cliniques
Gradation du risque de lésion du pied	Toute survenue d'une plaie chez un diabétique à risque est une urgence médicale. <u>Grade 0</u> = Annuel <u>Grade 1</u> = A chaque consultation par le médecin généraliste ou le diabétologue ; ou encore par un podologue ou un infirmier <u>Grade 2</u> = A chaque consultation par médecin généraliste ou diabétologue, tous les 2 à 3 mois par le podologue ; ou encore par un infirmier, un podologue-orthésiste, un réseau de santé <u>Grade 3</u> = surveillance du grade 2 + celui d'un centre spécialisé/ centre de cicatrisation annuellement et des soins podologiques au moins tous les deux mois.

III. Le suivi au sein du réseau Lien d'Opale :

A. Le suivi biologique et clinique :

Le réseau participe à des dépistages itinérants de la rétinopathie, pour les personnes diabétiques adhérentes ou non au réseau. Ainsi, pour les personnes diabétiques qui n'ont pas eu de fond d'œil depuis plus d'un an, est réalisé 3 clichés par œil sans collyre mydriatique. Les clichés restent anonymes et seront lus par un ophtalmologue. Les résultats sont communiqués aux médecins traitants et aux patients. Selon ces derniers, une aide à la prise de rendez-vous chez un ophtalmologue choisi par le patient est réalisée par le réseau.

Le réseau participe à la prise en charge podologique et à la prévention des amputations pour les personnes diabétiques. Ainsi, elle commence par la réalisation chaque année de la gradation des pieds par le médecin ou par une infirmière du réseau. En fonction des résultats, un suivi podologique est mis en place auprès d'un podologue adhérent au réseau et/ou conventionné. S'il s'agit du :

- Grade 0 et 1 : à partir de la date du bilan, le patient bénéficie de 2 soins sur une année pris en charge par le réseau. Au bout d'un an, après un nouvel examen des pieds, le soignant adhérent ou l'infirmière renouvelle la prescription si besoin.
- Grade 2 et 3: respectivement 4 et 6 soins dont le bilan, sont remboursés par la caisse primaire d'assurance maladie sur prescription médicale du médecin.

B. La coordination :

Nous l'avons vu, les modalités de coordination et d'information avec les autres intervenants du parcours de soins du patient, notamment son médecin traitant, sont prévues dès l'adhésion au réseau. De plus, tout au long de son parcours d'éducation, le patient dispose

notamment de son carnet de suivi et de son dossier thérapeutique (bilan éducatif partagé, fiches de suivi alimentation/ activité physique/ paramètres biomédicaux...).

A 6 mois, une réunion de concertation pluridisciplinaire d'éducation thérapeutique a lieu par secteur entre les membres de l'équipe de coordination du réseau intervenant dans les programmes d'éducation thérapeutique du patient. Le médecin traitant sera informé de l'avancée du programme et des nouvelles orientations si c'est le cas. De plus, en parallèle, le réseau utilise le dossier patient partagé qui regroupe le suivi des activités éducatives et les indicateurs d'évaluation.

Annuellement, un bilan éducatif partagé final est réalisé. [Annexe15]. Un plan personnalisé de santé, comportant de nouvelles propositions, est défini. Les synthèses de ces différents éléments sont donc remises au patient et transmises au médecin traitant.[Annexe16].

C. Cas pratique du suivi du programme d'éducation thérapeutique de proximité dans les maladies chroniques : ^{(71) (72)}

Il y a d'une part, l'évaluation de l'atteinte des objectifs fixés communément avec le patient. Celle-ci se base sur trois étapes :

- ◆ La cinquième séance, à la fin du programme, va permettre aux professionnels de santé et aux patients de définir et de construire ensemble un contrat. Le contrat est un engagement d'aide mutuelle et sera réévalué par les professionnels de santé en permanence en utilisant le renforcement positif.
- ◆ La sixième séance, à six mois et en individuel, pour s'assurer du suivi du contrat.
- ◆ A 12 mois dans le cadre de son plan personnalisé de santé, le professionnel de santé de l'équipe de coordination et le patient feront une mise au point sur son contrat et consignent dans la fiche éducation du dossier patient partagé.

Au global, trois critères d'évaluation seront renseignés :

- La pertinence du programme ;
- L'efficacité du programme ;
- Et la qualité de vie du patient liée à la maladie.

Ajoutés aux éléments précédemment décrits, diverses données compléteront ces critères : le questionnaire de satisfaction rempli par les patients [Annexe 17], le questionnaire de la première séance, lié à la qualité de vie et repris à la dernière séance [Annexe 18], la définition d'objectifs par le patient lui-même [Annexe 19].

Et d'autre part, il y a l'autoévaluation du programme par le réseau. Annuellement, le programme est apprécié selon des critères d'activité globale : file active, nombre de patients ayant réalisé tout le programme, score de satisfaction vis-à-vis du programme et de son déroulement couplant importance et satisfaction ; et des critères d'efficacité : au moins un comportement de santé a été mis en place et/ ou adopté suite aux séances, maintien de ces changements de comportements de santé. De plus, tous les quatre ans, le réseau s'engage à autoévaluer (audit interne) son programme au regard des évolutions scientifiques et des pratiques émergentes d'éducation thérapeutique du patient, cela dans une démarche qualité vis-à-vis du patient.

Dans un cadre plus pratique, nous allons suivre la mise en place d'un programme d'éducation thérapeutique de proximité réalisé courant d'année 2011 :

Le groupe était composé de 8 patients.

Une première séance de tronc commun a été réalisée, les patients ont ainsi défini les sujets à aborder pour les séances à venir :

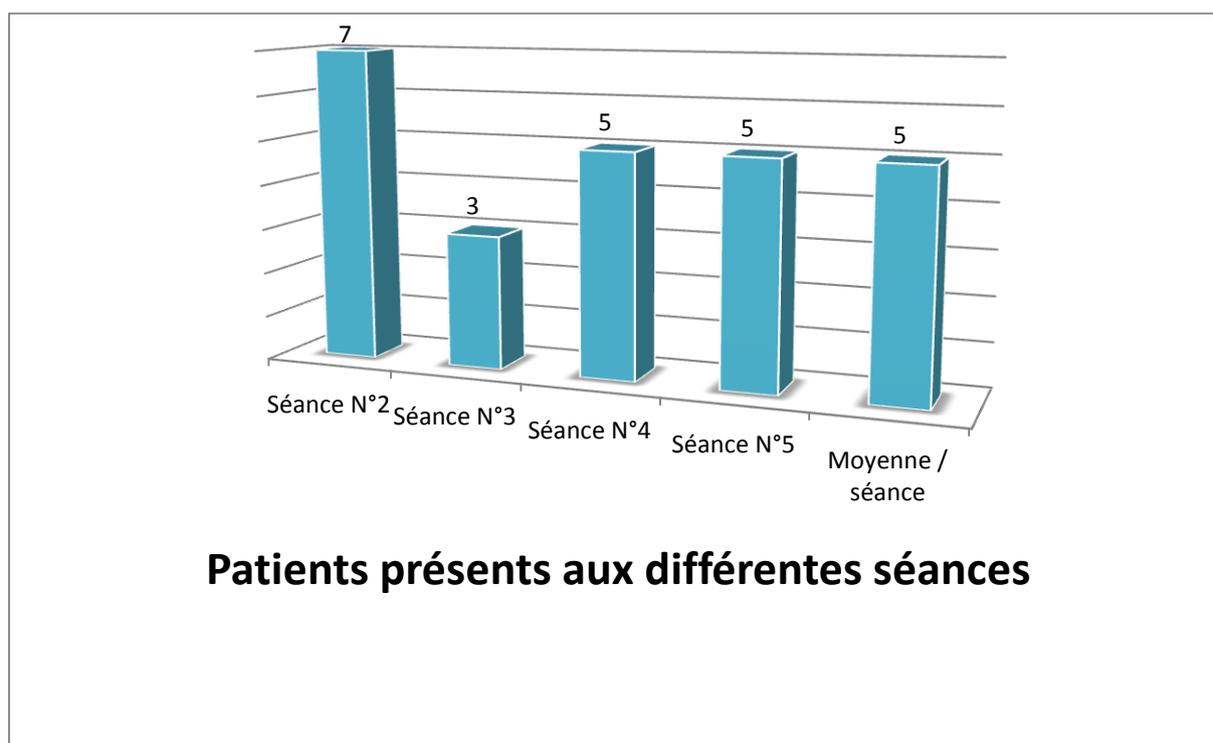
2^{ème} séance : Alimentation (présence d'une diététicienne du réseau).

3^{ème} séance : Physiopathologie, traitements et autosurveillance

4^{ème} séance : Activité physique, (présence d'une éducatrice médico-sportive du réseau), stress, l'hyper- et l'hypo-glycémie, la glycémie et ses complications.

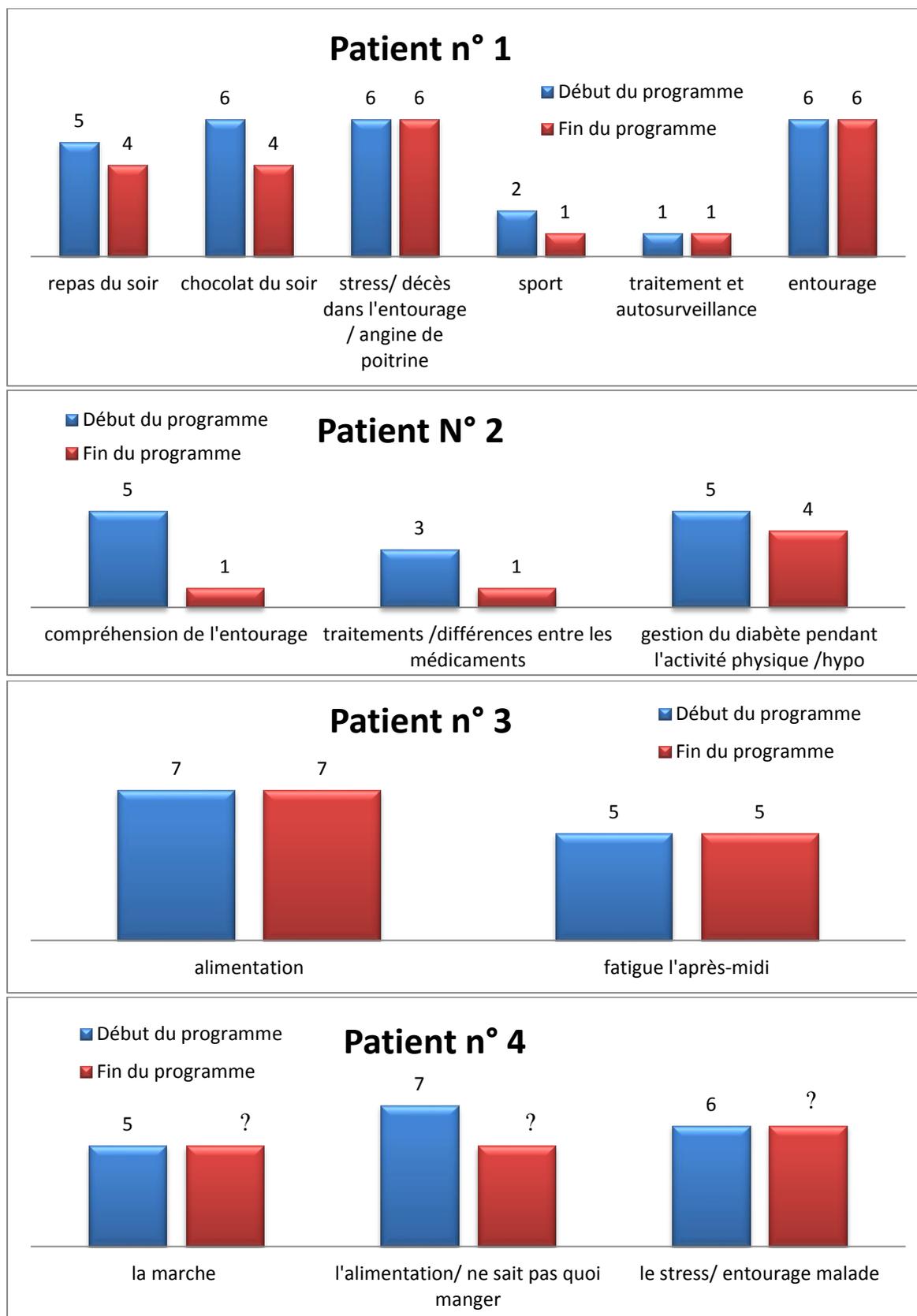
5^{ème} séance : Relation avec l'entourage, acceptation dans la société (présence d'une psychologue du réseau et de l'entourage des patients s'ils le désirent). En fin de séance bilan du programme, évaluation des attentes de départ, des comportements mis en place et élaboration d'un nouveau contrat.

Sur le déroulement du programme, de mémoire la présence des patients suit le rythme suivant :



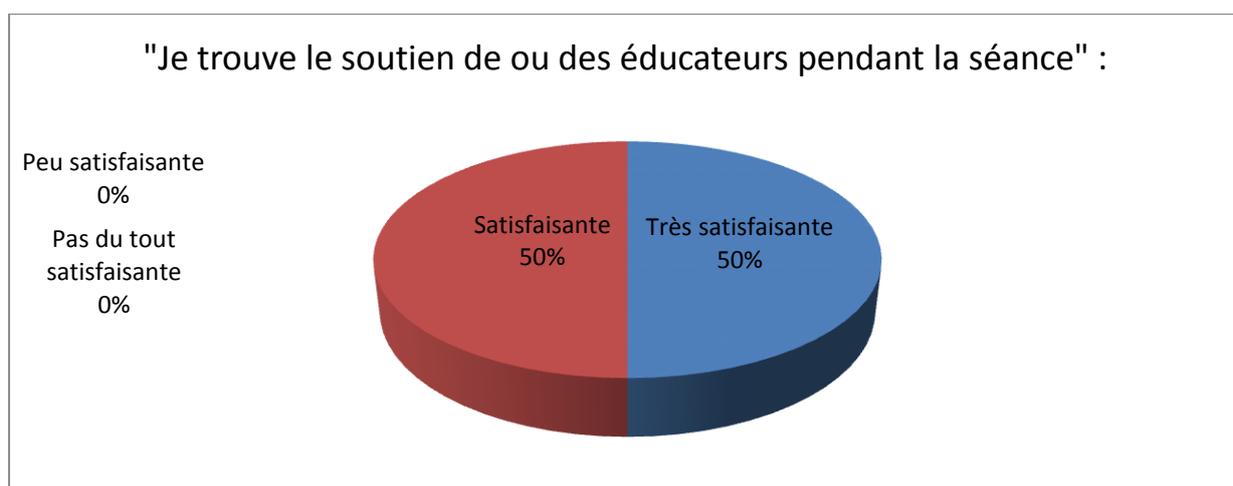
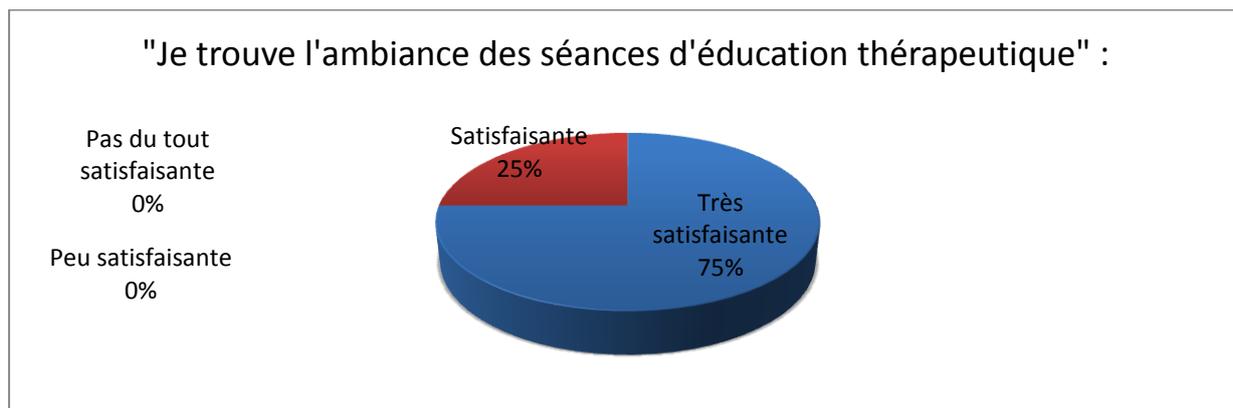
En moyenne 5 patients étaient présents par séance lors du déroulement du programme.

Voici les données de quatre patients, qui à la cinquième séance ont pu réévaluer leur questionnaire réalisé à la première séance. Voici les résultats exprimés :



Le patient n°4 a bien réévalué le questionnaire sans chiffrer sa nouvelle évaluation des difficultés rencontrées avec sa maladie, il a simplement notifié : « Rien n'a changé à part l'alimentation où je mange de tout ».

Les patients ont donc aussi répondu au questionnaire de satisfaction vis-à-vis du programme et de son déroulement :



Enfin chacun a établi le bilan du programme d'éducation thérapeutique réalisé et redéfini ses propres objectifs, voici quelques extraits de ce qu'il a été notifié :

<p>Ce que j'ai retenu du programme :</p>	<p>« détente par l'activité physique, équilibre alimentaire, action du stress sur la variation de la glycémie »</p> <p>« Je ne suis pas seul à avoir des problèmes de compréhension avec l'entourage » « le suivi de la glycémie n'est pas facile pour tout le monde »</p> <p>« des explications détaillées sur la nature de mon traitement » « comment optimiser l'auto-surveillance » « gestion du stress et de l'activité physique »</p> <p>« une excellente ambiance, des explications et des réponses claires aux questions que l'on se pose, un encadrement sympathique, dynamique et qui vous met à l'aise. » « rencontre et échange avec des personnes qui ont les mêmes problèmes »</p> <p>« la rencontre avec le groupe, que l'on n'est pas seul avec nos problèmes »</p>
<p>Ce que je me sens capable de mettre en place à présent :</p>	<p>« une surveillance plus accrue, la relation avec l'entourage, activité physique plus fréquente »</p> <p>« rendez vous avec la psychologue » «prendre des précautions pour le pied »</p> <p>« la gestion du stress avec des clefs c'est-à-dire activité physique, le contrôle des chaussures, prendre soin de mes pieds »</p> <p>« augmenter l'activité physique » « mieux surveiller et gérer les hypoglycémies »</p> <p>« plus de marche et d'activité physique »</p>
<p>Ce que je souhaiterais approfondir avec l'aide de mon Médecin Traitant et/ ou d'une équipe pluridisciplinaire.</p>	<p>« maintenir le soutien psychologique par le biais de rencontres qu'elles soient institutionnelles et/ ou informelles »</p> <p>« La prise en compte de mon stress avec la psychologue du réseau, durablement »</p> <p>« programme alimentation et activité physique »</p> <p>« le traitement avec cachets et insuline »</p> <p>« sensation d'hypo ou d'hyper en fonction de l'alimentation et du traitement »</p>

Nous pouvons constater que la mise en pratique d'un groupe d'éducation thérapeutique n'est donc pas si simple. Les patients ne participent pas toujours en continu au programme, pour des raisons propres à chacun. Pourtant, à la fin du programme, les patients expriment généralement un bilan positif, parfois même pour des raisons différentes de celles escomptées. Nombre d'entre eux expriment le bénéfice des échanges, entre patients pour le partage d'expériences, ou avec les professionnels de santé pour trouver une réponse à leurs interrogations. Pour tous en tout cas, des objectifs peuvent ainsi être exprimés, adaptés à l'échelle de chacun. La dernière séance fait d'ailleurs souvent l'objet de l'interrogation suivante : « Que se passe t-il ensuite ? après le programme ? ». Les patients soulignent aussi une animation rendant plus facile l'évocation de la maladie. Enfin, du point de vue des professionnels de santé, bien qu'animer un programme d'éducation thérapeutique peut parfois présenter des problèmes logistiques ou de disponibilité, le bilan humain n'en reste pas moins incontestable. Dans le programme, les échanges sont bilatéraux. A ce stade du programme les résultats ne sont pas encore visibles, les patients définissent la stratégie à mettre en place au regard des difficultés. La séance à 6 mois permettra de faire le point sur les avancés du patient. Le questionnaire de qualité de vie liée à la maladie sera reproposé à 6 mois afin de visualiser la progression du patient par rapport à ses problèmes.

CONCLUSION

La loi portant réforme de l'Hôpital, et relative aux Patients, à la Santé et aux Territoires a offert un encadrement à l'éducation thérapeutique du patient, désormais considéré comme un mode de prise en charge à part entière. Sous la supervision des Agences Régionales de Santé, les soignants coordonnés, abordent la pathologie du diabète de type 2 en se centrant sur le patient. Le diabète de type deux, maladie chronique dont l'expression de signes cliniques est souvent synonyme de stade évolué de la pathologie, se prête donc à ce type de prise en charge. De cette façon, le patient peut agir, dans son quotidien, notamment par la mise en place de mesures hygiéno-diététique, indispensable quelque soit la prise en charge médicamenteuse associée. En pratique, comme dans le cas de la plateforme territoriale Lien d'Opale, rendre le patient acteur de sa maladie, nécessite un suivi s'adaptant à l'évolution de la pathologie, la qualité de vie, l'environnement et l'entourage du patient.

Cette même loi HPST du 21 juillet 2009 du Code de la Santé Publique, désigne le pharmacien d'officine comme acteur possible de cette thérapeutique, appuyé par le Schéma Régional d'Organisation des Soins de l'Agence Régionale de Santé Nord- Pas-de-Calais. L'éducation thérapeutique du patient fait désormais parti des missions facultatives attribuées au pharmacien d'officine. Le plus souvent, son implication dans l'éducation thérapeutique du patient se fait via son adhésion à un réseau présent au niveau local. Mais qu'en est-il de l'éducation thérapeutique du patient à l'officine ? Une étude, menée par le réseau Paris Diabète en 2007-2008, s'est intéressée au rôle du pharmacien d'officine dans l'optimisation de la prise en charge éducative pluridisciplinaire de 34 patients diabétiques, (dont environ 88% étaient des diabétiques de type 2) dans 10 officines parisiennes adhérentes au réseau. L'étude comprend un bilan initial et trois suivis trimestriels sur douze mois, et porte sur les conditions pratiques des différentes actions officinales menées au quotidien par le pharmacien d'officine. Bien que des difficultés d'aménagement de l'officine, et de disponibilité soient parfois limitantes, l'étude a globalement démontré le rôle prépondérant du pharmacien d'officine dans la prise en charge ambulatoire du patient diabétique. Tout en restant complémentaire aux autres professionnels de santé, il apporte un éclairage différent au patient sur la compréhension de sa maladie et de ses traitements. A l'heure actuelle, les différents projets d'évolution du mode de rémunération du pharmacien d'officine, notamment dans le cadre de l'accompagnement de patients chroniques, renforcent ces nouvelles perspectives de missions pour la profession.

ANNEXES :

[Annexe 1] : Objectifs idéaux du traitement du diabète de type 2 ⁽³²⁾

Objectifs idéaux du traitement du diabète de type 2.

La prévention et le traitement de la microangiopathie et de la macroangiopathie diabétiques reposent sur :

- des mesures hygiéno-diététiques, l'exercice physique, une perte de poids
- **la recherche de la normalisation glycémique** définie par une hémoglobine glyquée (HbA_{1c}) inférieure à 6,5 % (pour une norme du sujet sain allant jusqu'à 5,5 ou 6 %) (Recommandation de grade B).

Une prise en charge précoce et stricte des cofacteurs de risque :

- **Pression artérielle** : contrôle tensionnel strict < 130 /80 mmHg
- **Lipides : cibles pour le LDL-cholestérol graduées selon un niveau de risque cardio-vasculaire croissant :**
 - **LDL-cholestérol < 1,9 g/l** n'est réservé qu'au petit nombre de patients sans autre facteur de risque additionnel, dépourvu de microangiopathie et dont le diabète évolue depuis moins de 5 ans (Recommandation de grade B)
 - **LDL-cholestérol < 1,6 g/l** chez les autres patients présentant au plus un facteur de risque additionnel (Recommandation de grade B)
 - **LDL-cholestérol < 1,3 g/l** chez les patients présentant au moins deux facteurs de risque additionnels à un diabète évoluant depuis **moins de 10 ans** (Recommandation de grade B)
 - **LDL-cholestérol < 1 g/l**
 - chez les patients en prévention secondaire
 - ou à risque équivalent :
 - soit ayant une atteinte rénale (albuminurie > 300 mg/j ou DFG < 60ml/min),
 - soit un diabète évoluant depuis **plus de 10 ans** et au moins deux facteurs de risque additionnels (Recommandation de grade B)

- **Arrêt du tabac** (Recommandation de grade C)

Facteurs de risque =

- Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce
 - *Infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe masculin*
 - *Infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe féminin*
- Antécédents familiaux d'AVC constitué avant 45 ans
- Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans
- Hypertension artérielle permanente traitée ou non
- HDL-cholestérol < 0,40 g/l (1,0 mmol/l) quel que soit le sexe
- Microalbuminurie (> 30 mg/24 heures)
- Âge
 - homme de 50 ans ou plus
 - femme de 60 ans ou plus

Facteur protecteur HDL-cholestérol ≥ 0,60 g/l (1,5 mmol/l) : soustraire alors « un risque » au score de niveau de risque

Les objectifs du traitement doivent être individualisés pour chaque malade Les objectifs « idéaux » déclinés, **en particulier** ceux concernant le **contrôle glycémique**, déclinés ci-dessus seront à moduler en fonction :

- de l'âge physiologique de chaque sujet,
 - de l'ancienneté du diabète,
 - des comorbidités,
 - de l'adhésion au traitement et du degré de participation du patient dans la prise en charge globale de sa maladie,
 - à réserver aux patients dont l'espérance de vie justifie une prévention des complications de micro et macroangiopathie.
-

[Annexe 2] : Objectifs nutritionnels prioritaires et spécifiques du PNNS 2001-2005 :

Neuf objectifs nutritionnels prioritaires en terme de Santé Publique :

- 1. augmenter la consommation de fruits et légumes** afin de réduire le nombre de petits consommateurs de fruits et légumes d'au moins 25 %¹,
- 2. augmenter la consommation de calcium** afin de réduire de 25 % la population des sujets ayant des apports calciques en dessous des apports nutritionnels conseillés², tout en réduisant de 25 % de la prévalence des déficiences en vitamine D,
- 3. réduire la contribution moyenne des apports lipidiques totaux** à moins de 35 % des apports énergétiques journaliers, avec une réduction d'un quart de la consommation des acides gras saturés au niveau de la moyenne de la population (moins de 35 % des apports totaux de graisses),
- 4. augmenter la consommation de glucides** afin qu'ils contribuent à plus de 50 % des apports énergétiques journaliers, en favorisant la consommation des aliments sources d'amidon, en réduisant de 25 % la consommation actuelle de sucres simples, et en augmentant de 50 % la consommation de fibres,
- 5. réduire l'apport d'alcool** chez ceux qui consomment des boissons alcoolisées. Cet apport ne devrait pas dépasser l'équivalent de 20 g d'alcool pur par jour (soit deux verres de vin de 10 cl ou deux bières de 25 cl ou 6 cl d'alcool fort). Cet objectif vise la population générale et se situe dans le contexte nutritionnel (contribution excessive à l'apport énergétique); il n'est pas orienté sur la population des sujets présentant un problème d'alcoolisme chronique, redevable d'une prise en charge spécifique,
- 6. réduire de 5 % la cholestérolémie moyenne** dans la population des adultes,
- 7. réduire de 10 mm de mercure** la pression artérielle systolique chez les adultes,
- 8. réduire de 20 % la prévalence du surpoids et de l'obésité** (IMC > 25 kg/m²) chez les adultes et interrompre l'augmentation, particulièrement élevée au cours des dernières années, de la prévalence de l'obésité chez les enfants,
- 9. augmenter l'activité physique** quotidienne par une amélioration de 25 % du pourcentage des sujets faisant l'équivalent d'au moins 1/2h de marche rapide par jour. La sédentarité étant un facteur de risque de maladies chroniques, elle doit être combattue chez l'enfant.

1. Un petit consommateur de fruits et légumes est défini comme consommant quotidiennement moins d'une portion et demi de fruits et moins de deux portions de légumes (pomme de terre exclue). Les données disponibles en France actuellement font état de 55 et 64% de petits consommateurs de fruits chez les hommes et les femmes de 45-60 ans et de respectivement 72 et 64% de petits consommateurs de légumes.

2. On estime que 42% des hommes et 59% des femmes de 45-60 ans ont des apports en calcium inférieurs aux ANC de 1992.

Neuf objectifs nutritionnels spécifiques :

- réduire la carence en fer pendant la grossesse,
- améliorer le statut en folates des femmes en âge de procréer, notamment en cas de désir de grossesse,
- promouvoir l'allaitement maternel,
- améliorer le statut en fer, en calcium et en vitamine D des enfants et des adolescents
- améliorer le statut en calcium et en vitamine D des personnes âgées,
- prévenir, dépister, limiter la dénutrition des personnes âgées,
- réduire la fréquence des déficiences vitaminiques et minérales et de la dénutrition parmi les populations en situation de précarité,
- protéger les sujets suivant des régimes restrictifs contre les déficiences vitaminiques et minérales ; prendre en charge les problèmes nutritionnels des sujets présentant des troubles du comportement alimentaire
- prendre en compte les problèmes d'allergies alimentaires.

[Annexe 3] : Annexe de l'arrêté du 2 août 2010 relatif aux compétences requises pour dispenser l'éducation thérapeutique du patient.

Compétences pour dispenser l'éducation thérapeutique	Domaine associé			
	I	II	III	IV
A. - Identifier les besoins, notamment d'apprentissage, du patient, y compris les attentes non verbalisées				
- « 5. Identifier les besoins objectifs et subjectifs des patients »		X	X	
B. - Adapter son comportement et sa pratique professionnelle au patient et à son entourage				
- « 1. Adapter son comportement professionnel aux patients et à leur maladie (aiguë/chronique) »	X			
- « 2. Adapter son comportement professionnel aux patients, à leurs familles et à leurs proches »	X			
- « 3. Adapter en permanence ses rôle et actions avec le rôle et les actions des équipes de soins et d'éducation avec lesquelles il travaille »			X	
C. - Communiquer et développer des relations avec le patient afin de le soutenir dans l'expression de ses besoins de santé				
- « 4. Communiquer de manière empathique avec les patients »	X	X		
- « 6. Prendre en considération l'état émotionnel des patients, leur vécu et leurs représentations de la maladie et de son traitement »	X	X		
D. - Acquérir et développer une posture éducative, notamment pour négocier des objectifs éducatifs partagés avec le patient				
- « 7. Aider les patients à apprendre »		X		
- « 8.a) Apprendre aux patients à gérer leur traitement »				X
- « 8.b) Apprendre aux patients à utiliser les ressources sanitaires, sociales et économiques disponibles »		X		
- « 9. Aider les patients à gérer leur mode de vie »		X	X	
- « 12. Tenir compte dans l'éducation thérapeutique du patient des dimensions pédagogiques, psychologiques et sociales de la prise en charge à long terme »	X		X	
E. - Utiliser les outils pédagogiques adaptés et gérer l'information et les documents nécessaires au suivi de la maladie				
- « 10. Choisir des outils adaptés à chaque patient »		X	X	
- « 11. Utiliser ces outils et les intégrer dans la prise en charge des patients et dans leur propre processus apprentissage »		X	X	
F. - Evaluer la démarche éducative et ses effets, et apporter en conséquence des ajustements				
- « 13. Evaluer l'éducation du patient et ses effets thérapeutiques (cliniques, biologiques, psychologiques, pédagogiques, sociaux, économiques) et apporter les ajustements indiqués »		X		X
- « 14. Evaluer et améliorer de façon périodique la performance pédagogique des soignants »			X	
G. - Adapter la démarche éducative aux situations interférant dans la gestion normale de la maladie				
- « 15. Eduquer et conseiller les patients quant à la gestion des crises et aux facteurs qui interfèrent avec la gestion normale de leur maladie »				X

[Annexe 4]

BILAN EDUCATIF PARTAGE

Date :

Référent :

Nom :

Prénom :

Date de naissance : /_/_/ /_/_/ /_/_/ /_/_/

Sexe : M F

Quel est votre lieu de résidence

Téléphone :

Quel est le nom de votre médecin traitant ?

Quel est le nom de votre diabétologue ?

Vous avez : Diabète type 1 Diabète type 2 Obésité RCV

Autres précisez :

Date de découverte de la maladie

Quels traitements prenez-vous ?

Poids :Kg Taille : IMC : Tour de taille ;

PA :mm Hg Glycémie : HbA1c :

Vous êtes : marié(e)/concubinage veuf(ve) célibataire divorcé(e)

Quel est votre niveau d'étude

- Aucun diplôme
- Certificat d'études primaires ou CAP
- Brevet des collèges
- BAC, niveau BAC ou brevet professionnel
- BAC + 2 ou plus

Quelle est votre situation ACTUELLE ?

En activité/ Au chômage/ Homme ou femme au foyer/ A la retraite/ Sans activité, précisez

Quel est votre métier

Quelle est la durée de votre travail par semaine ? /_/_/ heures / semaine

Avez-vous dû modifier votre activité professionnelle A CAUSE du diabète ?

OUI NON

Si OUI Pourquoi? (horaires, trajet, déplacements, risques éventuels, collègues

Quelle modification a eu lieu ? 1 Travail à temps partiel 3 Invalidité ou longue maladie

2 Réorientation professionnelle 4 Autre, précisez

Vivez-vous seul (e) : OUI NON

Vivez-vous en couple : OUI NON

Etes-vous propriétaire de votre logement : OUI NON

Y a-t-il des moments dans le mois où vous ne pouvez pas acheter de la nourriture dont vous avez besoin parce que vous n'avez pas assez d'argent ? OUI NON

Bénéficiez-vous d'une assurance maladie complémentaire (mutuelle) ? OUI NON

Vous est-il arrivé de faire du sport au cours des 12 derniers mois ? OUI NON

Vous est-il arrivé de partir en vacances au cours des 12 derniers mois ? OUI NON

Vous est-il arrivé d'aller au spectacle, au cinéma au cours des 12 derniers mois ? OUI NON

Au cours des 6 derniers mois, avez-vous eu des contacts avec des membres de votre famille (autres que vos parents ou vos enfants) ? OUI NON

En cas de coup dur (financier, familial, de santé..), y a-t-il dans votre entourage, des personnes sur qui vous puissiez compter pour :

Vous héberger en cas de besoin ? OUI NON

Vous apporter une aide en argent (y compris prêt) ? OUI NON

Rencontrez-vous parfois un travailleur social (assistante sociale, éducateur) ?

OUI NON

VOUS ET VOTRE COMPORTEMENT

La gestion de votre maladie implique :

- une certaine hygiène de vie (activité physique et alimentation) ;
- la mise en place de comportements préventifs par rapport au traitement, l'auto surveillance et la gestion des risques et des complications ;
- une certaine façon de réagir (vécu psychologique).

Au regard de votre maladie, vous estimez que :

	Très adapté(e)	Adapté(e)	Pas du tout adapté(e)
- votre alimentation est			
- votre activité physique est			
- votre traitement et auto surveillance sont			
- votre vécu psychologique est			
- votre comportement vis-à-vis de la gestion des risques et des complications			

Diagnostic Educatif

<p>Vie affective</p> 	<ul style="list-style-type: none"> → Situation familiale → Conséquence maladie (vie sexuelle) → Emotions / Sentiments 	
<p>équilibre psychologique</p> 	<ul style="list-style-type: none"> → Douleurs morales → Angoisse / Stress → Gestion de la maladie → Comportement de l'entourage face maladie → Causes maladie → Bien être / Qualité de vie → Besoins → <u>Accompagnement psy ?</u> 	
<p>vie sociale</p> 	<ul style="list-style-type: none"> → Activité professionnelle → Loisirs (AP, sorties..) → Projets → Amis → Conséquences maladie 	

<p>Suivi Médical</p> 	<ul style="list-style-type: none"> → Connaissance de la maladie et complications. → Observance thérapeutique → Autosurveillance → Suivi médical régulier (médecin, spé, analyses...) → Autres pathologies (tabac) → <u>Suivi médical ?</u> 	
<p>Alimentation</p> 	<ul style="list-style-type: none"> → variété/équilibre → culpabilité → Plaisir → Restrictions/contrôle → <u>Accompagnement diet ?</u> 	
<p>Santé physique</p> 	<ul style="list-style-type: none"> → Quelles activités? → Régularité → Plaisir → Précautions (chaussage, resucrage) → Connaissance bénéfiques → <u>Accompagnement AP ?</u> 	

[Annexe 6]

SYNTHESE DU BILAN EDUCATIF

3, Place Navarin
62200 BOULOGNE / MER
☎ : 03.21.99.38.73

Patient (e) :

Né (e) le

Médecin généraliste :

BESOINS ET ATTENTES

RESSOURCES et ATOUTS:

DIFFICULTES

OBJECTIFS :

Fait le.....

Référent :

Patient :

[Annexe 7] :



REDIAB Côte d'Opale
3, Place Navarin
62200 BOULOGNE / MER
☎ : 03.21.99.38.73



Caisse Primaire Assurance Maladie de la Côte D'Opale
- 47, Bd Mariette BP 20489
62200 BOULOGNE SUR MER ☎ : 3646
- 35, rue Desearthes
62108 CALAIS Cedex ☎ : 3646

CONTRAT D'ENGAGEMENT ET D'ADHESION DU PATIENT AU RESEAU REDIAB

Afin d'Activer une dynamique d'amélioration de soins et d'optimiser la prise en charge des pathologies chroniques, selon les référentiels de la Haute Autorité de Santé (HAS), l'Assurance maladie souhaite que les activités des Réseaux soient structurées dans un Plan Personnalisé de Santé PPS élaboré par le médecin traitant.

REDIAB depuis le début du programme ASAVED a centré sa stratégie pour que le médecin traitant soit le pivot de l'accompagnement du patient et qu'un travail d'équipe multidisciplinaire soit réalisé.

Le Plan Personnalisé de Santé proposé par REDIAB comprend :

UN PLAN DE SOINS dont l'objectif est de

- Suivre le patient et optimiser le traitement selon les référentiels de la HAS
- L'orienter si nécessaire vers des spécialistes

UN PLAN D'EDUCATION qui comprend

- Diagnostic éducatif et bilan personnalisé et un programme d'éducation
- Groupe d'éducation
- Accompagnement alimentaire

- Accompagnement psychologique
- Accompagnement à l'activité physique par une éducatrice médico-sportive
- Prise en charge du pied diabétique

UN PLAN D'AIDE, qui permet l'amélioration de l'accessibilité aux soins

Identification du bénéficiaire et de l'assuré(e) → à remplir à l'aide de la carte d'assuré social

Nom du bénéficiaire

(Nom de jeune fille suivi du nom d'épouse)

Prénom Date de naissance Lieu de naissance

Adresse

CP Ville N° Tél.

Votre laboratoire
d'analyses biologiques :

Pathologie (A cocher SVP) : Diabète RCV Obésité Autres :

Nom de l'assuré(e)

(si différent du bénéficiaire).....

Prénom Date de naissance

N° d'immatriculation

Adresse de l'organisme payeur

(mentions obligatoires)

Le contrat est établi en 1 exemplaire original recto verso

Référent Rediab :

En adhérant au Réseau Rédiab

Le patient peut bénéficier :

- du tiers payant pour les soins en rapport avec sa pathologie
- de séances d'éducation thérapeutique animées par des professionnels de santé adhérents au réseau
- de la prise en charge du pied à risque selon les protocoles coopératifs de soins
- d'un accompagnement à l'alimentation, à l'activité physique
- d'un suivi psychologique
- d'un Dossier Patient Partagé accessible par l'intermédiaire de ses soignants adhérents à qui il aura remis sa clé informatique (figurant sur sa carte d'adhérent)

Le patient s'engage :

- 1) à être acteur de sa santé avec l'aide de son médecin traitant et des soignants du réseau pour améliorer sa qualité de vie
- 2) à accepter de remplir les questionnaires demandés pour l'évaluation qui permet d'améliorer le fonctionnement du réseau
- 3) à accepter que son dossier médical soit partagé avec les différents intervenants du réseau qu'il aura choisis
- 4) à autoriser le traitement des données médico économiques et à communiquer des données extraites de son dossier médical sans ses coordonnées personnelles. Ces données anonymes pourront être saisies et traitées sur informatique dans un but scientifique et d'évaluation du réseau. Dans ce cas, les fichiers du réseau feront l'objet d'une déclaration à la CNIL, et conformément à l'article 27 de la loi Informatique et Libertés, il disposera d'un droit d'accès et de rectification des données le concernant.

Engagement conjoint du bénéficiaire et du médecin

Le Médecin ainsi que son Patient s'engagent à respecter les dispositions constitutives du réseau REDIAB telles que déclinées ci-dessus.

Je suis d'accord pour adhérer au Réseau REDIAB

Date et Signature du **Patient** et/ou du responsable légal

Je suis d'accord pour cette adhésion

Signature du **Coordonnateur** du Réseau REDIAB



REDIAB Côte d'Opale
3, Place Navarin
62200 BOULOGNE / MER
☎ : 03.21.99.38.73
📠 : 03.21.30.15.04



Caisse Primaire Assurance Maladie de la Côte D'Opale
- 47, Bd Mariette BP 20489
62200 BOULOGNE SUR MER ☎ : 3646
- 35, rue Descartes
62108 CALAIS Cedex ☎ : 3646

PROPOSITION D'UN PLAN PERSONNALISE DE SANTE

Dr , médecin référent de :
 Nom Prénom
 (Nom de jeune fille suivi du nom d'épouse)
 Date de naissance..... N° Tél.
 Ville.....
 Pathologie (A cocher SVP) : Diabète RCV Obésité Autres :

Bilan éducatif réalisé par.....(Réfèrent), le.....		
<i>Ligne réservée à la coordination du réseau</i>		
<u>PLAN DE SOINS</u>	LE PATIENT Souhaite :	LE MEDECIN TRAITANT Valide :
Proposition de réévaluation du Traitement en fonction des données HAS		<input type="checkbox"/>
Mise en place d'une auto surveillance :		<input type="checkbox"/>
Dépistage de la rétinopathie :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Soins par un podologue	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Consultation spécialisée : <input type="checkbox"/> Ophtalmologue <input type="checkbox"/> Cardiologue <input type="checkbox"/> Néphrologue <input type="checkbox"/> Pneumo allergologue <input type="checkbox"/> Dentiste	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	ACTIONS MISES EN PLACE PAR LE MEDECIN TRAITANT
Accompagnement psychologique :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> par la psychologue de l'équipe de coordination <input type="checkbox"/> par une autre psychologue
Addictologie (tabac, alcool ...) :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Autre :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<u>PLAN D'EDUCATION</u>	(Dans la limite de 1 par an par pathologie)	
Education Thérapeutique maladies chroniques (Groupe)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> par le médecin traitant (binôme) <input type="checkbox"/> par l'équipe de coordination et/ou un binôme du réseau
Education Thérapeutique alimentation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> par le médecin traitant <input type="checkbox"/> par une diététicienne de l'équipe de coordination ou une diététicienne libérale adhérente
Education Thérapeutique activité physique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> par le médecin traitant <input type="checkbox"/> par l'éducateur médico-sportif de l'équipe de coordination
<u>PLAN D'AIDES</u>	Score Epice > 40.2 = vulnérabilité sociale :	
Accompagnement social	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Je suis d'accord pour que mon patient adhère à REDIAB et m'engage à participer à l'élaboration du Plan Personnalisé de Santé

Le coordonnateur du parcours de soins (réfèrent) peut me contacter pour la mise en place du PPS de mon patient,

par téléphone
 par visite au cabinet
 par mail : _____

**Date, cachet
Signature du Médecin :**



Données nécessaires au suivi du patient

NOM : PRENOM : Date de naissance :
Année de découverte du diabète ¹ :

Suivi	Date :	Date :	Date :
Poids (kg)		Taille (cm)	
Tour de taille (cm)		Tension	
HbA1c (%)		Créatininémie (mg/l)	
Ch total (g/l)		Protéinurie macroscopique (mg/24h)	
Ch HDL (g/l)		Micro albuminurie (mg/24h)	
Ch LDL (g/l)		Micro albuminurie (mg / g créat)	
Triglycérides (g/l)		Micro albuminurie (mg/L)	

Facteurs de risque cardiovasculaire et complications	oui	non	Précisions
ATCD familial d'AVC avant 45 ans	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
ATCD familial d'angor ou infarctus de mort subite avant 55ans chez l'homme et 65 ans chez la femme (parenté du 1 ^{er} degré)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
HTA permanente traitée ou non	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Fumeur (ou arrêt depuis moins de 3 ans)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
ECG réalisé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Cardiopathie ischémique connue	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Infarctus du myocarde	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Insuffisance coronaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Pontage coronarien	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Angioplastie pour insuffisance coronaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Accident vasculaire cérébral	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Dysfonction érectile	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Présence d'une insuffisance rénale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Fiche Pieds (date examen : --/--/----	oui	non	Précisions
Chaussage inapproprié	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Education	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Précarité	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Déformations (Hallus Valgus, Orteils en griffes,...)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Hyperkératose	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Présence de plaie de plus de 3 mois	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Ulcère cicatrisé du pied ou mal perforant	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Sensibilité vibratoire	Normal <input type="checkbox"/>	Anormal <input type="checkbox"/>	
Monofilament	Normal <input type="checkbox"/>	Anormal <input type="checkbox"/>	
Artérite connue	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Pouls pédieux et tibiaux postérieurs perçus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Pontage / angioplastie aortique et/ou membres inférieurs	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Amputation membre inférieur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	au dessus <input type="checkbox"/> au dessous <input type="checkbox"/> De la cheville
Pied à risque	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Grade : 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/>
Bilan Opthalmologique (date examen : --/--/----	oui	non	Précisions
Rétinopathie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Photocoagulation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

Traitement en cours

Hypoglycémiant	Antihypertenseur	Traitement hypolipémiant
Biguanide <input type="checkbox"/>	Béta bloquants <input type="checkbox"/>	Statine <input type="checkbox"/>
Inh alpha Glucosidase <input type="checkbox"/>	Inhibiteurs calciques <input type="checkbox"/>	Fibrates <input type="checkbox"/>
Glitazones <input type="checkbox"/>	IEC <input type="checkbox"/>	Ezétimide <input type="checkbox"/>
Sulfamides hypoglycémiant <input type="checkbox"/>	Sartan <input type="checkbox"/>	Autre <input type="checkbox"/>
Antiagrégants		
Glinides <input type="checkbox"/>	Inhibiteur de la rénine <input type="checkbox"/>	Aspirine <input type="checkbox"/>
Inhibiteur de la DPP4 <input type="checkbox"/>	Antihypertenseurs centraux <input type="checkbox"/>	Plavix <input type="checkbox"/>
Analogue GLP1 <input type="checkbox"/>	Diurétiques <input type="checkbox"/>	
Insuline <input type="checkbox"/>	Alpha bloquants <input type="checkbox"/>	Autre traitement
Si oui, nb d'injections :		
Pompe à insuline <input type="checkbox"/>	Autre : <input type="checkbox"/>	Précisez :
Autre, précisez : <input type="checkbox"/>		

Nom et tampon du médecin

¹ Si diabétique

Diagnostic éducatif minimal

	Alimentation	Activité physique	Traitement Autosurveillance	Vécu psychologique	Comportement vis-à-vis de la gestion des risques et des complications
Adapté	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Plutôt adapté	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Non adapté	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Je ne souhaite pas répondre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Je préfère ne pas répondre par manque d'information	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

3/3

[Annexe 9] : Courrier de coordination transmise au médecin traitant attestant du retour du plan personnalisé de santé.



Monsieur le Dr
Adresse

Boulogne sur mer, le

Copie à Madame
Docteur,

J'ai rencontré le dans le cadre de son plan personnalisé de santé, (Mme)
née ledemeurant à

Je vous communique les résultats des différents examens effectués :

Taille : Poids : IMC : Tour de taille :

Tension artérielle :

Glycémie capillaire :

Examen ophtalmologique :

Examen des pieds : gradation du pied

Bilan biologique (date :/.../.....)

Cholestérol total : g/l	HBA1c : %	Autres
Cholestérol HDL : g/l	Créatininémie: mg/l	
Cholestérol LDL : g/l	Microalbuminurie: mg/l	
Triglycérides : g/l	Protéinurie: mg/l	

Risque cardiovasculaire : /9

Résumé du bilan éducatif suite au plan personnalisé de santé

Restant à votre disposition pour tout renseignement complémentaire, je vous prie d'agréer, Docteur, mes sincères salutations

Nom prénom
Infirmière du réseau REDIAB
Secteur de

3 place Navarin 62200 BOULOGNE SUR MER 03.21.99.38.73 E-mail : contact@rediab.fr

[Annexe 10] : Fiche à remplir par le patient dans « mon carnet de suivi » après définition du contenu des séances, lors de la séance tronc commun :

**Programme d'Education Thérapeutique
MALADIE(S) CHRONIQUE(S)**

Nom :

Personne responsable du programme:

ATTENTES DU PATIENT :	
SEANCES	DATES: LIEU:
1ère séance-TRONC COMMUN (Groupe)	
2ème séance. Sujet (s) à aborder: <input type="checkbox"/> Groupe <input type="checkbox"/> Individuel	
3ème séance. Sujet (s) à aborder: <input type="checkbox"/> Groupe <input type="checkbox"/> Individuel	
4ème séance. Sujet (s) à aborder: <input type="checkbox"/> Groupe <input type="checkbox"/> Individuel	
5ème séance. CONTRAT <input type="checkbox"/> Groupe <input type="checkbox"/> Individuel	
6ème séance Bilan du programme (groupe)	

→ Date de sortie du programme:

Signature patient:

Programmes d'éducation thérapeutique

CHARTRE DU PATIENT

Demande de participation aux programmes d'Éducation Thérapeutique du Patient

J'ai pris connaissance des conditions de déroulement et des objectifs des programmes :

- Mieux comprendre ma maladie et ses différents traitements
- Mieux adapter mon alimentation et mon activité physique
- Mieux identifier mes propres facteurs de risque et les signes d'alerte

CONSENTEMENT ET POSSIBILITÉ DE SORTIE DU PROGRAMME

- Je demande à participer à ces séances d'éducation thérapeutique de groupe dans les conditions qui m'ont été présentées
- J'ai la possibilité de sortir du programme à tout moment sans préjudice d'aucune nature.

PROTECTION DES DONNÉES INDIVIDUELLES CONFIDENTIELLES ET RESPECT DES PERSONNES

Au cours de ce programme, les participants peuvent être amenés à connaître des éléments d'ordre personnel ou privé.

Afin que chacun puisse s'exprimer en confiance, il convient que tous soient assurés du respect de la confidentialité de ces informations.

Chacun s'engage donc à respecter cette confidentialité et à ne pas divulguer ou à n'utiliser aucune des informations qu'il aurait été amené à connaître au cours des séances.

Le cadre éthique de cette action impose à chacun le respect de la dignité des personnes et l'exclusion de toute attitude discriminatoire.

- Dans le cadre de ce programme, mon dossier éducatif personnel contenant des informations confidentielles me concernant est ma propriété et ne peut être transmis à des interlocuteurs que par mon intermédiaire
- J'accepte que les informations me concernant soient utilisées dans le cadre de l'évaluation du programme après avoir été rendues anonymes. En aucun cas ces informations personnelle, nécessaires au suivi du programme, ne pourront être utilisées en dehors de son contexte ni cédées. Elles n'auront aucune conséquence sur les conditions de ma prise en charge.
- Je m'engage à ne pas révéler ni utiliser les informations concernant les participants que j'aurais apprises ou comprises au cours de ma participation au programme.

Nom et prénom :

Fait à _____ le _____

Signature :

[Annexe 12] : Questionnaire « contenu de l'assiette », réalisé au niveau régional dans le cadre de l'harmonisation des pratiques sur les consommations des 7 familles d'aliments, repères PNNS.

Le contenu de mon assiette avant l'accompagnement alimentaire

⇒ Au niveau des fruits et légumes :

Réservé à la diététicienne

☞ je mange des fruits ----- /jour
ou -----/semaine



..... / 2,5

☞ je mange des légumes ----- fois/jour
ou ----- fois /semaine



..... / 2,5

Cela fait ----- fruits et légumes par jour

..... / 5



⇒ Au niveau des féculents :



Actuellement je consomme des féculents le plus souvent :

	matin	collation	midi	goûter	soir	soirée
toujours						
souvent						
rarement						
jamais						

..... / 3

..... / 2

..... / 5

Indicateur de qté : -(restriction) +(correct) ++(beaucoup) +++ (énormément)



⇒ Au niveau du lait et des produits laitiers :

Actuellement, par jour, j'en consomme :



0	1	2	3	4	5 et plus

..... / 3

..... / 0,5

si je mange du fromage :

- la fréquence :----- fois/jour
ou :----- fois/semaine
-la quantité consommée à chaque fois :-----



..... / 0,5



⇒ Au niveau des Viandes, Poissons et oeufs :

Actuellement je consomme de la viande, du poisson ou des oeufs :



	Les quantités consommées en moyenne			
	50g	100g	150g	200g
Matin	→			
Midi	→			
soir	→			
Total/jour				

..... / 3

..... / 1

..... / 1

..... / 3

Actuellement je consomme du poisson :fois/semaine
ou : fois/mois

Choix :



⇒ Au niveau des matières grasses :

☞ Les graisses visibles,
Actuellement, j'utilise le plus souvent :



Quantités	Huile	Margarine	beurre	Crème fraîche	Mat Gr allégées
Pour les cuissons					
Pour les assaisonnements					
Pour les tartines					
Total/j					

..... / 2,5

..... / 2,5

..... / 5

☞ Les graisses cachées,
Actuellement je consomme des aliments riches en graisses :

Lesquels :	Nbre de fois/jour	Nbre de fois/semaine	Nbre de fois/mois
Fritures			
Panures			
Plats préparés du commerce			
Charcuteries			
Biscuits salés			
Fromages			
Sauces (mayo, béarnaise ...)			
Total/j	+ ++ +++		

..... / 2,5





⇒ Au niveau des produits sucrés :

Réserve à la
diététicienne

Actuellement je consomme des aliments riches en sucres +ou- graisses,

Lesquels : qtés	Nbre de fois/jour	Nbre de fois/semaine	Nbre de fois/mois
Bonbons			
Biscuits			
Viennoiseries			
Pâtisseries			
glaces			
barres chocolatées			
chocolat			
TOTAL/jour	+ ++ +++		

Commentaires :

..... / 2,5

... / 5

⇒ Au niveau des boissons :

Actuellement je consomme :



	Fréquence/quantités
Boissons alcoolisées	
Boissons sucrées	
Boissons non sucrées	

..... / 1,5

..... / 1,5

..... / 2

... / 5

⇒ Au niveau du sel :

Actuellement, je sale :



	Oui	Non	Quantité + ++ +++ →
à la cuisson			
à table			

..... / 1

Actuellement, je consomme des aliments salés (biscuits apéritif, charcuteries, ...) :

+ ++ +++ →

..... / 36

[Annexe 13] : Questionnaire TFEQ (Three Factors Eating Questionnaire, validé et utilisé au niveau régional pour mesurer la restriction cognitive, l'alimentation incontrôlée et l'alimentation émotionnelle).

Nom :

Prénom :

Date :

Secteur :

Groupe :

Avant accompagnement à l'alimentation

Après accompagnement à l'alimentation

Questionnaire Avant / Après Sur le comportement alimentaire



Questionnaire utilisé par les réseaux Diabète-obésité-risque cardiovasculaire de la région Nord-Pas-de-Calais dans le cadre de l'harmonisation des pratiques.

Sources : OSEAN, TFEQ validé.

QUELLE EST VOTRE ATTITUDE VIS A VIS DE L'ALIMENTATION ?

Les phrases suivantes décrivent un certain nombre de situations.
Pouvez-vous cocher la case qui vous décrit le mieux ?

1. À table, je prends délibérément de petites parts comme moyen de contrôler mon poids :

Complètement faux Assez faux Assez vrai Entièrement vrai

2. Quand je me sens anxieux (se), je me surprends à manger :

Complètement faux Assez faux Assez vrai Entièrement vrai

3. Parfois, lorsque je commence à manger, j'ai l'impression que je ne vais pas pouvoir m'arrêter :

Complètement faux Assez faux Assez vrai Entièrement vrai

4. Quand j'ai le cafard, il m'arrive souvent de manger trop :

Complètement faux Assez faux Assez vrai Entièrement vrai

5. J'évite de manger certains aliments car ils me font grossir :

Complètement faux Assez faux Assez vrai Entièrement vrai

6. Lorsque je suis avec quelqu'un qui mange, cela me donne souvent assez faim pour manger aussi :

Complètement faux Assez faux Assez vrai Entièrement vrai

7. Quand je me sens tendu ou crispé, je ressens souvent le besoin de manger :

Complètement faux Assez faux Assez vrai Entièrement vrai

8. J'ai si faim que j'ai souvent l'impression que mon estomac est un puits sans fond :

Complètement faux Assez faux Assez vrai Entièrement vrai

9. Comme j'ai toujours faim, il m'est difficile d'arrêter de manger avant d'avoir terminé mon assiette :

Complètement faux Assez faux Assez vrai Entièrement vrai

10. Lorsque je me sens seul (e), je me console en mangeant :

Complètement faux Assez faux Assez vrai Entièrement vrai

11. À table, je me retiens volontairement de manger pour ne pas prendre de poids :

Complètement faux Assez faux Assez vrai Entièrement vrai

12. Quand je sens une odeur de grillade ou que je vois un morceau de viande juteux, je trouve très difficile de me retenir de manger même si je viens de terminer un repas :

Complètement faux Assez faux Assez vrai Entièrement vrai

13. J'ai toujours assez faim pour manger à n'importe quelle heure :

Complètement faux Assez faux Assez vrai Entièrement vrai

14. Si je me sens nerveux, j'essaie de me calmer en mangeant :

Complètement faux Assez faux Assez vrai Entièrement vrai

15. La vue d'un aliment appétissant me donne souvent tellement faim que je suis obligé de manger tout de suite :

Complètement faux Assez faux Assez vrai Entièrement vrai

16. Quand je me sens déprimé, je veux manger :

Complètement faux Assez faux Assez vrai Entièrement vrai

17. Vous arrive-t-il d'éviter de « faire des provisions » d'aliments qui vous tentent ?

Jamais ou presque Rarement Souvent Presque toujours

18. Avez-vous tendance à manger volontairement moins que vous n'en avez envie ?

- Pas du tout Un peu Modérément Fortement

19. Vous arrive-t-il de vous « empiffrer » bien que vous n'ayez pas faim ?

- Jamais Rarement Parfois Au moins 1 fois / semaine

20. À quels moments avez-vous une sensation de faim ?

- Uniquement à l'heure des repas Parfois entre les repas
 Souvent entre les repas Presque tout le temps

21. Sur une échelle allant de 1 à 8, où

1 signifie « pas de restriction du tout sur l'alimentation » (c'est-à-dire que vous mangez ce que vous voulez, quand vous le voulez)

et

8 « une restriction importante » (c'est-à-dire que vous limitez en permanence la prise alimentaire sans jamais craquer), quel chiffre vous donnez-vous ?

Entourez le chiffre qui correspond le mieux à votre cas :

1 2 3 4 5 6 7 8

[Annexe 14] : Questionnaire « relation à l'alimentation » réalisé au niveau régional dans le cadre de l'harmonisation des pratiques sur le plaisir, les sensations alimentaires...

Merci de cocher une case par question

Ma relation à l'alimentation :

1) Je prends du plaisir à cuisiner :

jamais parfois souvent toujours

2) Je prends du plaisir à manger :

jamais parfois souvent toujours

3) Je ressens une certaine culpabilité après avoir mangé :

jamais parfois souvent toujours

4) Si c'est le cas :

très faible faible forte très forte

5) Le plus souvent, lors d'un repas, entre la première et la dernière bouchée, je mets :

5 minutes ou moins 10 à 15 minutes 20 minutes ou plus

6) Je suis dans de bonnes conditions pour manger (détendu, assis...)

jamais parfois souvent toujours

7) Je suis pleinement attentif à ce que je mange

jamais parfois souvent toujours

Sachant que la faim nous signale la nécessité de manger et le rassasiement nous dit d'arrêter :

8) Je sais reconnaître quand j'ai faim

jamais parfois souvent toujours

9) Je sais reconnaître quand je n'ai plus faim (rassasié)

jamais parfois souvent toujours

10) J'ai du mal à m'arrêter de manger lorsque je n'ai plus faim (je suis rassasié(e) mais je continue de manger)

jamais parfois souvent toujours

11) Il m'arrive de manger quand je n'ai pas faim (par exemple quand ennui, stress ou convivialité)

jamais parfois souvent toujours

*Livret d'évaluation de l'alimentation réalisé par les diététiciennes des réseaux 59/62
REDIAB côte d'Opale, Pôle santé du Douaisis, Diab'hainaut, Prévert, Préval, Cœur en santé*

[Annexe 15] : Evaluation annuelle du plan personnalisé de santé du patient :



PLAN PERSONNALISÉ DE SANTE (PPS) de M. Me

EVALUATION ANNUELLE

Fait le : .. / .. /

Problèmes posés	Objectifs	Actions proposées	Réalisé	Résultats
			Le ... / ... / ... Par :	

[Annexe 16] : Courrier de coordination au médecin traitant après réalisation du bilan annuel du plan personnalisé de santé du patient :



Monsieur le Dr

Adresse

Boulogne sur mer, le

Copie à Madame

Docteur,

J'ai rencontré le .././... dans le cadre du bilan annuel de son plan personnalisé de santé, (Mme) née le demeurant à

Je vous communique les résultats des différents examens effectués :

Taille : Poids : IMC : Tour de taille :

Tension artérielle :

Glycémie capillaire :

Examen des pieds : *grade 0, 1, 2*

Examen ophtalmologique :

Bilan biologique (date : .././.....)

Cholestérol total : g/l	HBA1c : %	Autres
Cholestérol HDL : g/l	Créatininémie: mg/l	
Cholestérol LDL : g/l	Microalbuminurie: mg/l	
Triglycérides : g/l	Protéinurie: mg/l	

Risque cardiovasculaire : /9

Programme réalisé en 2011	Nombre de séances réalisées	Niveau de satisfaction

Nouvelles compétences acquises :

Compétences à consolider :

Restant à votre disposition pour tout renseignement complémentaire, je vous prie d'agréer, Docteur, mes sincères salutations

Nom prénom

Infirmière du réseau REDIAB

Secteur de

[Annexe 17] : Questionnaire de satisfaction vis-à-vis du programme et de son déroulement rempli à la cinquième séance.



QUESTIONNAIRE DE SATISFACTION VIS A VIS DU PROGRAMME ET DE SON DEROULEMENT

Nom :

Prénom :

1 - Je trouve l'ambiance des séances d'éducation thérapeutique :

- Très satisfaisante
- Satisfaisante
- Peu satisfaisante
- Pas du tout satisfaisante

Je pense que cette question est :

- Très importante
- Importante
- Peu importante
- Pas du tout importante

2 - Je trouve que les séances ont répondu à mes attentes de manière :

- Très satisfaisante
- Satisfaisante
- Peu satisfaisante
- Pas du tout satisfaisante

Je pense que cette question est :

- Très importante
- Importante
- Peu importante
- Pas du tout importante

3 - Je trouve le soutien de ou des éducateurs pendant la séance :

- Très satisfaisant
- Satisfaisant
- Peu satisfaisant
- Pas du tout satisfaisant

Je pense que cette question est :

- Très importante
- Importante
- Peu importante
- Pas du tout importante

[Annexe 18] : Questionnaire évaluant l'efficacité du programme, rempli à la première séance et repris à la cinquième séance :

Questionnaire 1^{ère} séance

Nom :

Prénom :

Difficultés rencontrés avec votre maladie :	Pas du tout difficile (0) A très difficile (7) <u>Quel chiffre ?</u>

[Annexe 19] : Questionnaire rempli à la cinquième séance, où le patient définit ses propres objectifs :

Bilan programme d'Education Thérapeutique MALADIE(S) CHRONIQUE(S)

Nom :

Coordinateur du programme :

Prénom :

Médecin Traitant :

→ Date d'entrée dans le programme :
(Diagnostic Éducatif)

MOI, AUJOURD'HUI	
Ce que j'ai retenu du programme:	
Ce que je me sens capable de mettre en place à présent:	
Ce que je souhaiterais approfondir avec l'aide de mon Médecin Traitant et/ou d'une équipe pluridisciplinaire	

NIVEAU DE SATISFACTION DU PATIENT PAR RAPPORT AU PROGRAMME

- Très satisfait
- Satisfait

- Pas satisfait
- Pas du tout satisfait

→ Date de sortie du programme:
(Bilan de programme)

Signature patient :

BIBLIOGRAPHIE

1. **Institut de Veille Sanitaire; Fagot-Campagna A, Romon I, Fosse S, Roudier C.** Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France. Synthèse épidémiologique. *www.invs.sante.fr*. [En ligne] novembre 2010. [Citation : 09 Septembre 2011.] http://www.invs.sante.fr/publications/2010/plaquette_diabete/index.html.
2. **Institut de Veille Sanitaire; Ricci P, Blotiere PO, Weill A, Simon D, Tuppin P, Ricordeau P, Allemand H.** Diabète traité : quelles évolutions entre 2000 et 2009 en France. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*. 2010, 42-43 : 425-431.
3. **Bonaldi C, Vernay M, Roudier C, Salanave B, Castetbon K, Fagot-Campagna A.** Prévalence du diabète chez les adultes âgées de 18 à 74 ans résidant en France Métropolitaine. Etude Nationale Nutrition Santé, 2006-2007. *Diabetes & Metabolism*. 2009, 35, S1 : A18.
4. **Institut de Veille sanitaire; Romon I, Jougla E, Weill A, Eschwège E, Simon D, Fagot-Campagna A.** Description de la mortalité et des causes de décès dans une cohorte d'adulte diabétiques, en France métropolitaine - Etudes Entred 2001. *Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire*. 2009, 42-43 : 469-472.
5. **Fagot-Campagna A, Weill A, Paumier A, Poutignat N, Fournier C, Fosse S, Roudier C, Romon I, Chantry M, Detournay B, Eschwège E, Rudnichi A, Druet C, Halimi S.** Que retenir du bilan D'ENTRED 2007-2010 ? *Médecine des maladies métaboliques*. mars 2010, 4, 2 : 212-218.
6. **Guillausseau P-J, Laloi-Michelin M.** Physiopathologie du diabète de type 2. *La revue de médecine interne*. novembre 2003, 24, 11 : 730-737.
7. Diabète de type II (1) Physiopathologie. *Cahiers de Nutrition et de diététique*. 2001, 36, hors série 1 : 273-277.
8. **Rigalleau V, Lang J, Gin H.** Etiologie et physiopathologie du diabète de type 2. *EMC Endocrinologie Nutrition*. [En ligne] 2007. [Citation : 29 septembre 2011.] <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/64851/>. [10-366-D-10].
9. **Timsit J, Bellanné-Chantelot C, Velho G.** Diabètes de type MODY. *EMC Endocrinologie-Nutrition*. [En ligne] 2006. [Citation : 16 septembre 2011.] <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/39822/>. [10-366-D-40].
10. **Guillausseau P-J, Laloi-Michelin M, Virally M, Massin P, Bellanne-Chantelot C, Timsit J.** Diabètes mitochondriaux. *EMC Endocrinologie-Nutrition*. [En ligne] 2005. [Citation : 16 septembre 2011.] www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/31084/. [10-366-D-25].
11. Physiopathologie du diabète de type 2. *Diabetes & Metabolism*. 2007, 33, 1 : 134-138.
12. **Magnan C, Ktorza A.** Production et sécrétion de l'insuline par la cellule B pancréatique. *EMC Endocrinologie Nutrition*. [En ligne] 2005. [Citation : 23 septembre 2011.] <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/37155/>. [10-362-E-10].

13. **Guillausseau P-J, Meas T, Virally M, Laloi-Michelin M, Ambonville C, Kevorkian J-P.** Insulinosécrétion et diabète de type 2. *Médecine des maladies métaboliques*. 2008, 2, S1 : 21-24.
14. **Haute Autorité de Santé : Ertel-Pau V (Service de bonnes pratiques professionnelles), Raimond V (Service évaluation économique et santé publique).** Recommandation de bonne pratique-Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2-Note de cadrage. [En ligne] 2009. [Citation : 20 octobre 2011.] http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-02/diabete_type_2_-_note_de_cadrage.pdf.
15. **Orban J-C, Ichai C.** Complications métaboliques aiguës du diabète. *Reanimation*. décembre 2008, 17, 8 : 761-767.
16. **Kury-Paulin S, Cachot V, Penfornis A.** Cétoacidose diabétique. *EMC Endocrinologie Nutrition*. [En ligne] 2007. [Citation : 22 octobre 2011.] <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/60790>. [10-366-H-10].
17. **Borot S, Kleinclauss C, Penfornis A.** Coma hyperosmolaire. *EMC Endocrinologie Nutrition*. [En ligne] 2007. [Citation : 22 octobre 2011.] <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/59478>. [10-366-H-30].
18. **Doumenc B, Zundel J.** Hypoglycémie. *EMC Médecine d'urgence*. [En ligne] 2008. [Citation : 22 octobre 2011.] www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/182274. [25-100-A-40].
19. Hypoglycémies-Guide pour la prise en charge du diabétique âgé. *Médecine des maladies métaboliques*. mars 2008, 2, hors série 1 : 79-80.
20. **Sachon C, Grimaldi A, Heurtier A.** Complications du diabète. *EMC Akos traité de médecine*. [En ligne] 1998. [Citation : 23 octobre 2011.] www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/2774. [3-0850].
21. **Orban J-C, Ghaddab A, Chatti O, Ichai C.** Acidose lactique et metformine. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. octobre 2006, 25, 10 : 1046-1052.
22. **Bonnefont-Rousselot D, Beaudoux J-L, Thérond P, Peynet J, Legrand A, Delattre J.** Diabète sucré, stress oxydant et produits de glycation avancée. *Annales pharmaceutiques Françaises*. 2004, 62, 3 : 147-157.
23. **Raccach D.** Epidémiologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré. *EMC Endocrinologie*. 2003, 1, 1: 29-42.
24. **Bonnefont-Rousselot D.** Produits de glycation avancée : production et signification physiopathologique. *Cahiers de Nutrition et de diététique*. 2003, 38, 2 : 122-129.
25. **Lermusiaux P, Ferreira-Maldent N, Maillot F, Gilmot J-L.** Angiopathies diabétiques. *EMC Angéiologie*. [En ligne] 2006. [Citation : 23 octobre 2011.] www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/2774. [19-0120].

26. **Massin P, Paques M.** Epidémiologie et physiopathologie de la rétinopathie diabétique. *EMC Endocrinologie-Nutrition Ophtalmologie*. [En ligne] 2001. [Citation : 31 octobre 2011.] www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/54111. [21-240-F-10].
27. **De Préneuf H.** Néphropathies diabétiques. *EMC Endocrinologie Nutrition*. [En ligne] 2011. [Citation : 30 octobre 2011.] www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/291706. [18-055-A-10].
28. **Saïd G.** Complications neurologiques du diabète. *EMC Akos traité de médecine*. [En ligne] 2010. [Citation : 30 octobre 2011.] www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/237744. [5-0945].
29. **Bacin F, Kantelip B, Menerath JM, Boulmier A.** Rétinopathie diabétique : étude clinique et traitement. *EMC Ophtalmologie*. [En ligne] 1989. [Citation : 06 mars 2012.] <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/7709/resultatrecherche/2>. [21-240-F-20].
30. **Leutenegger M, Bertin E.** Diabète sucré et athérosclérose. Physiopathologie de la macroangiopathie diabétique. *La revue de médecine interne*. janvier 1995, 16, 1 : 31-42.
31. **Fredenrich A, Bouillanne P-J, Batt M.** Artériopathie diabétique des membres inférieurs. *EMC Endocrinologie*. avril 2004, 1, 2 : 117-132.
32. Traitement médicamenteux du diabète de type 2-Recommandation de Bonne Pratique. *Diabetes & Metabolism*. 2007, 33, 1 : 1S7-1S25.
33. **Grimaldi A, Halimi S.** Réflexions pour de nouvelles recommandations de traitement médicamenteux du diabète de type 2 après post-UKPDS, ACCORD, VADT, ADVANCE. *Médecine des maladies métaboliques*. 2009, 3, 2 : 147-150.
34. **Slama G.** Conseil diététique aux diabétiques. *Cahiers de Nutrition et de diététique*. 2008, 43, 3 : 152-156.
35. **Monnier L, Colette C.** Les fondamentaux de l'alimentation dans le diabète de type 2. *Médecine des maladies métaboliques-Dossiers thématique Diététique et diabète*. 2007, 1, 3 : 16-20.
36. **Halimi S, Ressel M, Siaud C, Debaty I.** Aspects qualitatifs des apports glucidiques : index glycémique des aliments et fibres alimentaires. *Médecine des maladies métaboliques-Dossier thématique diététique et diabète*. 2007, 1, 3 : 21-25.
37. **Pigeyre M, Romon M.** l'index glycémique est-il utilisable en pratique? *Cahiers Nutrition et Diététique- nutrition appliquée*. 2006, 41, 4 : 247-251.
38. **Bongard V, Ruidavets J-B.** Comportements alimentaire des sujets diabétiques ou atteints de syndrome métabolique en France. *Médecine des maladies métaboliques- dossier thématique*. 2007, 1, 3 : 37-40.
39. **Monnier L, Colette C.** Diététique des états diabétiques. *EMC Endocrinologie-Nutrition*. [En ligne] 2010. [Citation : 23 septembre 2011.] <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/showarticlefile/224738/10-51220.pdf>. 10-366-R-10.

40. **Gin H.** Nutrition et diabète : diététique pratique. *EMC - Médecine*. 2004, 1, 1 : 46-50.
41. **Colette C, Monnier L.** Saveurs et arômes dans les régimes du diabétique de type 2. *Médecine des maladies métaboliques-Dossier thématique diététique et diabète*. 2007, 1, 3 : 41-45.
42. **Schlienger J-L, Perrin A-E, Simon C.** Consommation d'alcool et diabète. *Cahiers de Nutrition et de diététique*. 2002, 37, 5 : 307-312.
43. Ministère en charge de la santé. *Ministère du travail, de l'emploi et de la santé*. [En ligne] [Citation : 16 novembre 2011.] <http://www.sante.gouv.fr/>.
44. Association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques. *ALFEDIAM*. [En ligne] [Citation : 09 novembre 2011.] <http://www.alfediam.org/>.
45. **Masseboeuf N, Gagnayre R, Baudot M. , Grimaldi C, D'Ivernois J-F.** Intérêts et limites du programme national nutrition santé (PNNS) en faveur de l'éducation nutritionnelle. Enquête d'opinion auprès de patients diabétiques de type 2 et de type 1. *Cahiers de Nutrition et diététique*. 2008, 43, 1 : 23-30.
46. **Gautier J-F, Berne C, Grimm J-J, Lobel B, Coliche V, Mollet E.** Recommandations de l'ALFEDIAM : activité physique et diabète. *Diabetes et Metabolism*. 1998, 24, 3 : 281-290.
47. **Gautier J-F.** Activité physique : que conseiller en pratique? *Cahier de Nutrition et de diététique*. 2002, 37, 4 : 245-250.
48. —. L'activité physique comme moyen de traitement du diabète de type 2 : le rationnel. *Annales d'endocrinologie*. 2004, 65, supplément au n°1 : 44-51.
49. **Oppert J-M.** L'activité physique comme moyen de traitement du diabète de type 2 : l'aspect concret et interventionnel. *Annales d'Endocrinologie*. 2004, 65, supplément au N°1 : 52-58.
50. **Duclos M, Gautier J-F.** Activité physique et diabète de type 2. *Médecine des maladies métaboliques*. 2009, 3, 1 : 31-38.
51. **Schlienger J-L, Atlan G.** L'art de prescrire l'activité physique. *Médecine des maladies métaboliques*. 2009, 3, 1 : 39-42.
52. **Coudeyre E, Claus D, Krzentowski R.** Quel bilan musculo-squelettique faut-il réaliser avant la prescription d'un programme d'activité physique dans le diabète de type 2. *Médecine des maladies métaboliques*. 2010, 4, 2 : 126-129.
53. **Duclos M, Penando S, Bekka S.** *Diabétique de type 2 "j'ai décidé...de bouger !"*. Boulogne- Billancourt : Editions Scientifiques L&C, Brain Storming SAS, 2011. 978-2-35447-180-4.
54. **Nadon N (Centre hospitalier de l'université de Montréal).** Comment motiver vos clients à changer de comportement. [En ligne] [Citation : 16 décembre 2011.] http://www.akgm.ca/conferences/nadon_nathalie.pdf.

55. **Foucaud J, Bury J-A, Balcou-Debussche M, Eymard C.** *Education thérapeutique du patient. Modèles, pratiques et évaluation.* Saint Denis : Inpes, coll. Santé en action, 2010. 978-2-9161-9219-2.

56. Legifrance.gouv.fr. *Code de la santé publique* . [En ligne] [Citation : 17 novembre 2011.] <http://legifrance.gouv.fr/affichCode.do?idArticle=LEGIARTI000020892069&idSectionTA=LEGISCTA000020892071&cidTexte=LEGITEXT000006072665&dateTexte=20111117>.

57. **Ordre National des Pharmaciens.** La loi "Hôpital, patients, santé et territoires". *Bulletin de l'ordre des pharmaciens- Les nouvelles pharmaceutiques.* 2009, 404 : 277-302.

58. **Agence Régionale de Santé Nord-Pas-de-Calais.** Plan Stratégique Régional de Santé. www.ars.nordpasdecalais.sante.fr. [En ligne] [Citation : 16 novembre 2011.] http://www.ars.nordpasdecalais.sante.fr/fileadmin/NORD-PAS-DE-CALAIS/PRS/Plan_Strategique.pdf.

59. —. Schéma Régional d'Organisation des Soins. www.ars.nordpasdecalais.sante.fr. [En ligne] [Citation : 16 novembre 2011.] <http://www.ars.nordpasdecalais.sante.fr/fileadmin/NORD-PAS-DE-CALAIS/PRS/SROS-NPDC.pdf>.

60. —. Schéma régional de l'Offre de Soins- Annexe Education thérapeutique du patient. www.ars.nordpasdecalais.sante.fr. [En ligne] [Citation : 16 novembre 2011.] http://www.ars.nordpasdecalais.sante.fr/fileadmin/NORD-PAS-DE-CALAIS/PRS/ANNEXE_ETP.pdf.

61. **Haute Autorité de Santé.** Recommandations- Education thérapeutique du patient Définition, finalités et organisation. www.has-sante.fr. [En ligne] juin 2007. [Citation : 16 novembre 2011.] http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/etp_-_definition_finalites_-_recommandations_juin_2007.pdf.

62. —. Recommandations-Education thérapeutique du patient Comment la proposer et la réaliser? www.has-sante.fr. [En ligne] juin 2007. [Citation : 16 novembre 2011.] http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/etp_-_comment_la_proposer_et_la_realiser_-_recommandations_juin_2007.pdf.

63. **Benotmane K, Lefebvre F, Coliche V, Tual M, Degrand M-B, Cazier J, Dufloer H.** Programme transversal d'éducation thérapeutique aux maladies chroniques. *Programme formation des éducateurs 1er séminaire de formation.* 21 & 22 Octobre 2010.

64. **Tsirtsikolou D, Wattecamp F, Coliche V, Cazier J.** Programme d'éducation thérapeutique "spécifique" diabète de type 2. *2ème séminaire de formation à l'éducation thérapeutique du patient diabétique de type 2 : formation spécifique.* 18 & 19 novembre 2010.

65. **Rédiab Côte d'Opale - ASAVED** 62. Guide pour l'utilisation des outils pédagogiques.

66. —. Classeur de référence des soignants.

67. —. Classeur de référence des patients.

68. —. Programme d'éducation des patients.

69. **Martini J.** Le pied diabétique : dépistage et prévention. *La revue de médecine interne*. 2008, 29, S2 : 260-263.
70. **Ha Van G, Hartemann-Heurtier A, Gautier F, Haddad J, Bensimon Y, Ponseau W, Baillot J, Fourniols E, Koskas F, Grimaldi A.** Pied diabétique. *EMC Endocrinologie- Nutrition*. [En ligne] 2011. [Citation : 26 décembre 2011.] http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/showarticlefile/303578/10-51218_plus.pdf. 10-366-L-20.
71. **Lien d'Opale.** Fiche- projet du programme d'éducation thérapeutique. *Education thérapeutique de proximité dans les maladies chroniques. Extension du programme ASAVED aux maladies chroniques*.
72. —. Demande d'autorisation d'un programme d'éducation thérapeutique du patient auprès de l'ARS Nord - Pas de Calais. *Education thérapeutique de proximité dans les maladies chroniques. Extension du programme ASAVED aux maladies chroniques*.
73. —. Demande d'autorisation d'un programme d'éducation thérapeutique du patient auprès de l'ARS Nord- Pas de Calais. *Programme "éducation thérapeutique et accompagnement à l'alimentation" (maladies chroniques)*.
74. —. Fiche-Projet du programme d'éducation thérapeutique. *Education thérapeutique et accompagnement à l'Alimentation*.
75. **Grimaldi A, Simon D, Sachon C.** réflexion sur l'éducation thérapeutique : l'expérience du diabète. *La presse médicale*. 2009, 38, 12 : 1774-1779.
76. **Bulletin de l'ordre des pharmaciens.** La place de l'éducation thérapeutique dans le traitement des maladies chroniques. *Les Nouvelles pharmaceutiques*. décembre 2008, 401 : 341-353.
77. **Mosnier-Pudar H.** Education thérapeutique du patient et diabète de type 2 : que nous apprend la littérature? *Médecine des maladies métaboliques*. 2007, 1, 3 : 80- 86.
78. **Violettes B.** "Je sais bien, mais quand même..." Les échecs de la mise en pratique des messages de l'éducation thérapeutique du patient dans le diabète. *Médecine des maladies métaboliques*. 2009, 3, 4 : 416- 421.
79. **Haute Autorité de Santé.** *Guide- Affection de longue durée 8- Diabète de type 2*. 2007.
80. —. *Guide Affection Longue Durée 19 néphropathie chronique grave*. Juin 2007.
81. **Organisation Mondiale de la Santé.** Organisation Mondiale de la Santé. [En ligne] [Citation : 15 février 2012.] <http://www.who.int/fr/index.html>.
82. **Masseron S.** Mémoire du cycle de formation Diabète 2006- 2007. Education thérapeutique du patient diabétique en pharmacie de ville : Etude au sein du réseau Paris Diabète. [En ligne] 2008. [Citation : 19 mars 2012.] <http://www.ipcem.org/RESSOURCES/PDFprim/0812.pdf>.
83. **Micas C.** L'officine prépare sa révolution-Evolution de la rémunération, nouvelles missions, réorganisation du réseau. *Le quotidien du pharmacien*. 2012, 2910.



**Faculté des Sciences Pharmaceutiques
et Biologiques de Lille**



**Université Lille 2
Droit et Santé**

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX
☎ 03.20.96.40.40 - Télécopie : 03.20.96.43.64
<http://pharmacie.univ-lille2.fr>

DECISION D'AUTORISATION DE SOUTENANCE

Nom et Prénom de l'étudiant : LEJEUR ANNE - LAURE

Date, heure et lieu de soutenance :

Le 11 10 2012 à 17h30 Amphithéâtre ou salle : Pauling

Avis du conseiller de thèse:

Nom : GRESSIER

Prénom: Bernard

favorable

défavorable

Motif de l'avis défavorable :

.....

.....

Date : le 08 Mars 2012
Signature:

Professeur B. GRESSIER
Professeur des Universités
Praticien Hospitalier

Décision de Monsieur le Doyen:

favorable

défavorable

Le Doyen

L. DUBREUIL



NB : La faculté n'entend donner aucune approbation ou improbation aux opinions émises dans les thèses, qui doivent être regardées comme propres à leurs auteurs.

Université de Lille 2
FACULTE DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES DE LILLE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE
Année Universitaire 2011/2012

Nom : Lelieur
Prénom : Anne-Laure

Titre de la thèse : L'éducation thérapeutique du diabétique de type 2 au sein d'un réseau Lien d'Opale dans le Pas-de-Calais : mise en place et suivi des mesures hygiéno-diététiques.

Mots-clés : éducation thérapeutique- diabète de type 2- réseau- mesures hygiéno-diététiques.

Résumé :

Le diabète de type 2 est une maladie chronique dont l'expression clinique est souvent synonyme d'un stade avancé de la maladie. La prise en charge du diabète de type 2 doit donc être précoce et globale. Les mesures hygiéno-diététiques seront les premières actions développées. L'équilibre nutritionnel du patient et le développement et/ou maintien d'une activité physique régulière, seront les moteurs primordiaux de la correction de la glycémie et des facteurs de risques cardiovasculaires liés à la pathologie. L'éducation thérapeutique du patient, permet une prise en charge du diabète de type 2 en restant centrée sur le patient. Reconnue comme un mode de prise en charge thérapeutique à part entière, l'éducation thérapeutique du patient, lui permet d'acquérir et/ ou maintenir des compétences qui concourent à l'amélioration de son état de santé, et de sa qualité de vie. L'éducation thérapeutique du patient est donc un travail conjointement entre le patient et les différents professionnels de santé. Elle nécessite une multidisciplinarité des acteurs de santé et leur coordination. La plateforme territoriale Lien d'Opale dans le Pas-de-Calais est un exemple pratique d'éducation thérapeutique de patients diabétiques de type 2, par la coordination de différentes disciplines de santé complémentaires.

Membres du jury :

Président : DINE Thierry, Professeur Pharmacie Clinique, Praticien Hospitalier, Faculté de Pharmacie de Lille

Assesseur(s) : GRESSIER Bernard, Professeur Pharmacologie, Praticien Hospitalier, Faculté de pharmacie de Lille

Membre(s) extérieur(s) : HENON Philippe, Docteur en pharmacie, Rinxent