

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

**Soutenue publiquement le 16 juin 2014
Par Mlle MOREL Claire**

**Place de la Nutrition et rôle du Pharmacien dans la prévention et le traitement
du diabète de type II**

Membres du jury :

Président : Mr LUC Gérard, Professeur des Universités, faculté des Sciences
Pharmaceutiques et Biologiques de Lille II

Assesseur(s) : Mr DURIEZ Patrick, Professeur des Universités, faculté des Sciences
Pharmaceutiques et Biologiques de Lille II

Membre(s) extérieur(s) : Mme DUMONT Christine, Pharmacien Hospitalier à Valenciennes

Remerciements

Au jury de thèse,

Monsieur le Professeur Gérald LUC, directeur et président de thèse, je vous remercie d'avoir accepté de diriger ma thèse, merci pour tous vos conseils et votre dévouement tout au long de la rédaction de ce travail. C'était un honneur de travailler avec vous.

Monsieur le Professeur Patrick DURIEZ, merci de m'accorder l'honneur de juger ce travail et de faire partie du jury.

Madame le docteur Christine DUMONT, merci d'avoir accepté de faire partie de ce jury. J'ai beaucoup apprécié travailler avec vous durant l'année hospitalière, ce fut une expérience très enrichissante.

A ma famille et amis,

A mes parents qui m'ont permis de réaliser et de réussir mes études, et sans qui tout cela n'aurait pas été possible. Merci pour vos conseils, votre amour et vos encouragements, je vous en serai toujours reconnaissante.

A mes grands-parents ainsi que mes frères et sœurs Clémence et Pierre, pour leur soutien qui m'a aidé à passer ces quelques années à l'université plus sereinement.

A Nicolas pour sa présence, son amour et son extrême patience tout au long de mes études.

A ma meilleure amie, Jessica, merci pour ton soutien, ton amitié et tous nos bons moments passés ensemble qui m'aident à avancer dans la vie.

A mes amies, Natacha et Victoire ainsi que mes amies des Chartrois, merci pour tous ces bons moments en particulier au cheval.

A Mr Dominique BRIE et à toute l'équipe de la pharmacie BRIE, pendant tout mon cursus, vous m'avez encadrée et appris tellement de choses, merci pour tout, vous m'avez fait aimer le monde officinal. J'ai adoré travailler à vos côtés.

A Rebelle



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 Xavier VANDENDRIESSCHE
Vice- présidents :	Professeur Alain DUROCHER Professeur Régis BORDET Professeur Patrick PELAYO Professeur Frédéric LOBEZ Professeur Monique CAPRON Professeur Salem KACET Madame Stéphanie DAMAREY Monsieur Pierre RAVAUX Monsieur Larbi AIT-HENNANI Monsieur Edouard DANJOU
Directeur Général des Services :	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.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie – Pharmacie clinique
M.	CHAVATTE	Philippe	Chimie Thérapeutique 2
M.	COURTECUISSÉ	Régis	Sciences végétales et fongiques
M.	CUNY	Damien	Sciences végétales et fongiques
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Physique
M.	DEPREZ	Benoît	Chimie Générale
Mme	DEPREZ	Rebecca	Chimie Générale
M.	DUPONT	Frédéric	Sciences végétales et fongiques
M.	DURIEZ	Patrick	Physiologie
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie
Mlle	GAYOT	Anne	Pharmacotechnie Industrielle
M.	GESQUIERE	Jean-Claude	Chimie Organique
M.	GOOSSENS	Jean François	Chimie Analytique
Mme	GRAS	Hélène	Chimie Thérapeutique 3
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie Cellulaire
M.	LUC	Gerald	Physiologie
Mme	MELNYK	Patricia	Chimie thérapeutique 2
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.	MILLET	Régis	Chimie Thérapeutique (ICPAL)
----	--------	-------	------------------------------

Liste des Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie
M.	BRUNET	Claude	Pharmacologie
Mme	CAPRON	Monique	Immunologie
M.	DECAUDIN	Bertrand	Pharmacie Galénique
M.	DINE	Thierry	Pharmacie clinique
M.	DUBREUIL	Luc	Bactériologie
M.	DUTHILLEUL	Patrick	Hématologie
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie
M.	LUYCKX	Michel	Pharmacie clinique
M.	ODOU	Pascal	Pharmacie Galénique

M.	DEPREUX	Patrick	Chimie Organique (ICPAL)
----	---------	---------	--------------------------

Liste des Maitres de Conférences

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	AGOURIDAS	Laurence	Chimie thérapeutique 2
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.	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
Mme	DANEL	Cécile	Chimie Analytique
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie
Mlle	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques
Melle	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire
M.	FARCE	Amaury	Chimie Thérapeutique 2
Mlle	FLIPO	Marion	Chimie Organique
Mme	FOULON	Catherine	Chimie Analytique

Mme	GARAT	Anne	Toxicologie
M.	GELEZ	Philippe	Biomathématiques
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie
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
Mlle	LEONHARD	Julie	Droit et déontologie pharmaceutique
Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie Analytique
Mme	LORIN-LECOEUR	Marie	Chimie Analytique
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie
M.	MOREAU	Pierre Arthur	Sciences végétales et fongiques
M.	MOUTON	Nicolas	Physique
Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle
Mme	NEUT	Christel	Bactériologie
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques
M.	PIVA	Frank	Biochimie
Melle	PLATEL	Anne	Toxicologie
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques
Mme	RIVIERE	Céline	Pharmacognosie
Mme	ROGER	Nadine	Immunologie
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie
M.	SERGHERAERT	Eric	Droit et déontologie pharmaceutique
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie Industrielle
Mlle	SINGER	Elisabeth	Bactériologie
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie
Mme	THUILLIER	Pascale	Hématologie
Mme	VANHOUTTE	Geneviève	Biochimie
M.	WELTI	Stéphane	Sciences végétales et fongiques
M.	WILLAND	Nicolas	Chimie organique
M.	YOUS	Saïd	Chimie Thérapeutique 1
M.	FURMAN	Christophe	Pharmacobiochimie (ICPAL)
Mme	GOOSSENS	Laurence	Chimie Organique (ICPAL)

Liste des Maitres de Conférences - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie
Mme	BALDUYCK	Malika	Biochimie
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie
M.	LANNOY	Damien	Pharmacie Galénique
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 - Biomathématiques
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques
M.	FIEVET	Pierre	Information Médicale
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacie Clinique
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacie Clinique
M.	WATRELOS	Michel	Droit et déontologie pharmaceutique
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques

AHU

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
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.

Sommaire

TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	8
I) INTRODUCTION	9
II) PATHOLOGIE	10
a) Définition du Diabète de type II	10
b) Diagnostic	11
c) Complications.....	11
1) <i>La micro angiopathie</i>	12
1.1) La rétinopathie diabétique.....	13
1.2) La néphropathie diabétique	13
1.3) Les neuropathies.....	14
2) <i>La macro angiopathie</i>	15
d) Prise en charge thérapeutique	16
1) <i>Education Thérapeutique</i>	16
2) <i>Mesures Hygiéno-diététiques</i>	17
3) <i>Traitements pharmacologiques</i>	17
3.1) Les sulfamides hypoglycémiantes	17
3.2) Les biguanides (metformine)	18
3.3) Les inhibiteurs des alphaglucosidases	18
3.4) Les glinides.....	18
3.5) Les glitazones	18
3.6) Les incrétinomimétiques.....	18
4) <i>L'auto surveillance glycémique</i>	21
III) L'INFLUENCE DE L'ALIMENTATION ET DE L'ACTIVITE PHYSIQUE SUR LA PATHOLOGIE.....	23
a) Les Glucides.....	23
1) <i>Définition</i>	23
2) <i>Rôle</i>	23
3) <i>Effets sur le métabolisme du glucose</i>	24
4) <i>Les édulcorants</i>	24
5) <i>Index et Charge glycémique</i>	27
6) <i>Recommandations sur les apports glucidiques chez le patient DT2 (de l'ALFEDIAM) (Association de Langue Française pour l'Etude du Diabète et des Maladies métaboliques)</i>	29
b) Les fibres.....	29
c) Les lipides	32

1) Définition	32
2) Rôle.....	33
3) Effets sur le métabolisme du glucose.....	33
4) Recommandations en besoins lipidiques chez le patient DT2	35
d) Les protéines.....	37
1) Définition	37
2) Rôle.....	37
3) Effets sur le métabolisme du glucose.....	38
4) Recommandations en besoins protéiques chez le patient DT2	39
e) L'activité physique	39
1) Définition	39
2) Rôle.....	39
3) Effets de l'activité physique régulière (APR) sur le contrôle glycémique des patients DT240	
4) Recommandations.....	41
IV) ROLE DU PHARMACIEN DANS LA PREVENTION ET LA PRISE EN CHARGE DU DNID A L'OFFICINE.....	43
a) La prévention.....	43
1) La prévention primaire	43
2) La prévention secondaire	46
3) La prévention tertiaire	47
4) Le pharmacien et la prévention	52
b) La prise en charge.....	55
1) L'éducation thérapeutique	55
1.1) Généralités.....	55
1.2) Education thérapeutique et DT2.....	56
2) La dispensation du traitement.....	58
2.1) L'observance	59
2.2) L'automédication	61
V) CONCLUSION	62
BIBLIOGRAPHIE	63

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Illustration des complications du diabète de type 2 pour les patientsp13

Figure 2 : Illustration des voies métaboliques expliquant les relations entre hyperglycémie et complications vasculaires et nerveuses....p14

Figure 3 : Schéma représentant la stratégie médicamenteuse pour les patients diabétiques de type 2 Cas Général....p21

Figure 4 : Les Bonnes pratiques du prélèvement capillaire pour l'auto surveillance....p23

Figure 5 : Courbes illustrant les deux types d'IG par rapport au glucose....p28

Figure 6 : Représentation des valeurs d'IG en fonction des aliments glucidiques....p29

Figure 7 : Mean (\pm SE) 24-Hour Profile of Plasma Glucose Concentrations (Panel A) and Insulin Concentrations (Panel B) during the Last Day of the American Diabetes Association (ADA) Diet and the Last Day of the High-Fiber Diet in 13 Patients with Type 2 Diabetes Mellitus....p31

Figure 8 Concentrations plasmatiques des lipides et lipoprotéines à jeun durant la dernière semaine de l'étude (jour 38 à 42)....p31

Figure 9 : Schéma simplifié représentant classification des acides gras selon les doubles liaisonsp33

Figure 10 : Les facteurs qui interviennent dans le choix des pourcentages respectifs des calories apportées par les glucides et les graisses MIS....p37

Figure 11 : Fiche VIDAL « Activité physique pour le DNID »....p43

Figure 12 : Résultats du DPP : diminution de l'apparition de nouveaux cas de diabète par rapport au groupe placebo.* = différence significative....p45

Figure 13 : Affiche pour sensibiliser les personnes au diabète....p53

I) INTRODUCTION

Le diabète de type 2 est une maladie chronique liée à une hyperglycémie chronique potentiellement responsable de complications micro- et macrovasculaires sévères et invalidantes.

La prévalence élevée du diabète de type 2 à travers le monde est étroitement reliée à la pandémie d'obésité constituant aujourd'hui l'un des plus grands enjeux planétaires de santé publique.

La personne diabétique de type 2 dispose cependant d'un certain contrôle sur sa condition de santé.

En effet, au-delà de l'aspect génétique de sa condition, elle a le pouvoir d'ajuster certaines de ses habitudes de vie afin de favoriser un meilleur contrôle métabolique, limiter la progression de la maladie ainsi que la survenue de comorbidités, voire même d'éviter la nécessité de traitements antidiabétiques.

Les habitudes de vie modifiables sont notamment l'alimentation et l'activité physique. En plus de leur impact sur le poids corporel et la masse adipeuse, la modification de ces habitudes de vie peut améliorer le contrôle glycémique, l'efficacité de l'insuline ainsi que les conditions physiques et mentales.

Depuis 2009, la loi dite « Hôpital, Patient, Santé et Territoires » prône la coopération de tous les professionnels de santé dans l'intérêt du patient. Le pharmacien d'officine, par sa proximité avec le patient a un rôle évident à jouer dans la prévention et la prise en charge du diabète.

Dans cet ouvrage, un premier chapitre sera consacré au diabète de type 2 et à ses généralités telles que le dépistage, les complications, la prise en charge thérapeutique. Puis dans un second chapitre, nous analyserons l'influence de l'alimentation et de l'activité physique sur la pathologie. Et enfin, un dernier chapitre sera consacré au rôle du pharmacien d'officine dans la prévention et la prise en charge du diabète de type 2, appelé également DNID (non insulino-dépendant).

II) PATHOLOGIE

a) Définition du Diabète de type II

Le diabète est une maladie chronique qui apparaît lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou que l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline qu'il produit. L'insuline est une hormone qui régule la concentration de glucose dans le sang. L'hyperglycémie, ou concentration sanguine élevée de glucose, définit le diabète non contrôlé qui conduit avec le temps à des atteintes graves de nombreux systèmes organiques et plus particulièrement des nerfs et des vaisseaux sanguins.

Le diabète de type 2 (également appelé diabète non insulino-dépendant DNID) résulte d'une mauvaise utilisation de l'insuline par l'organisme (défiance de l'action et/ou de la sécrétion).

Ses symptômes peuvent être les mêmes que le diabète de type 1 : polyurie, polydipsie, faim constante, perte de poids, mais sont souvent moins marqués. Ce qui explique que la maladie peut être diagnostiquée plusieurs années après son apparition, une fois les complications déjà présentes (1).

En 2000, le taux de prévalence du diabète était de 2,6%. En 2006, il était déjà à 3,95%. En 2009, il atteint les 4,4% selon l'Institut de veille sanitaire (INVS) dans son bulletin épidémiologique hebdomadaire (BEH) de novembre 2010 (N° 42-43).

En seulement 10 ans, alors que les messages d'information et de prévention se sont multipliés, le nombre de personnes diabétiques en France est passé de 1,6 à 2,9 millions.

A cela s'ajoute les diabétiques qui s'ignorent. Il y a encore peu, on évaluait ce chiffre à environ 500 000, c'est sans doute à 600 000, voire 700 000 qu'il faut maintenant l'estimer. Le gros des effectifs concerne toujours le DNID, mais le chiffre des diabétiques de type I, insulino-dépendants (DID), est également en progression (2).

L'augmentation de la prévalence du surpoids, de l'obésité, du DNID qui progresse en Europe avec une dizaine d'années de décalage par rapport aux États-Unis, est multifactorielle, liée à une alimentation déséquilibrée trop riche en énergie, à la sédentarité : l'influence de ces différents facteurs étant modulée par le patrimoine génétique.

b) Diagnostic

Il est à la fois clinique et biologique ; clinique d'une part avec les symptômes polyurie, polydipsie, complications et biologique avec une hyperglycémie chronique.

Il peut être également l'aboutissement d'une démarche de dépistage :

- Glycémie après un jeûne de 8 heures $>$ ou $=$ à 1,26g/L (7 mmol/L) avec un 2^{ème} test de confirmation
Ou
- Glycémie postprandiale (2 heures après ingestion de 75g de glucose (HGPO hyperglycémie provoquée par voie orale)) $>$ 2g/L (11.1 mmol/L) (3)

Récemment, un groupe international d'experts (International Expert Committee) issus de trois associations, l'American Diabetes Association (ADA), l'European Association for the Study of Diabetes (EASD) et l'International Diabetes Federation (IDF) a recommandé l'utilisation du dosage de l'hémoglobine glyquée comme outil diagnostique du diabète (2009).

Le chiffre de 6,5 % pour l'HbA1c a été retenu. Ainsi le diabète est défini par un taux d'HbA1c égal ou supérieur à 6,5% à deux reprises.

Le dosage de l'HbA1c fournit une mesure moyenne de la glycémie au cours des deux à trois derniers mois.

Ce dosage est essentiel pour le suivi des mesures hygiéno-diététiques conseillées au patient, pour suivre l'efficacité des traitements prescrits, pour juger le risque de complications de la maladie.

Le diagnostic et la prise en charge du DNID doivent être les plus précoces possibles pour diminuer le risque de complications.

c) Complications

Les hyperglycémies répétées, prolongées et le déséquilibre du diabète provoquent une altération des nerfs et des vaisseaux, entraînant la micro angiopathie (atteinte des petits vaisseaux) et la macro angiopathie (atteinte des artères principales).



Figure 1 : Illustration des complications du diabète de type 2 pour les patients (laboratoire Lilly)

1) La micro angiopathie

Ce sont les complications regroupant l'ensemble des lésions observées au cours du diabète sur les petits vaisseaux, d'un diamètre inférieur à 30 μ m.

La micro-angiopathie est la conséquence de quatre mécanismes essentiels :

- la glycation : l'hyperglycémie entraîne une fixation chimique directe (et non enzymatique) du glucose sur les protéines intra- et extra-cellulaires. Les produits finaux de la glycation sont particulièrement délétères aux tissus formant les microvaisseaux.
- les voies parallèles du métabolisme du glucose : lors de l'hyperglycémie, le glucose est aigillé sur des voies métaboliques relativement quiescentes.
- la production de facteurs de prolifération tissulaire : elle se fait localement de manière pathologique, pouvant provoquer par exemple une rétinopathie proliférante.
- le stress oxydatif : l'augmentation de l'oxydation des glucides provoque une accumulation de composés carbonyles très réactifs ce qui entraîne un stress oxydatif, responsable de lésions tissulaires diffuses (4).

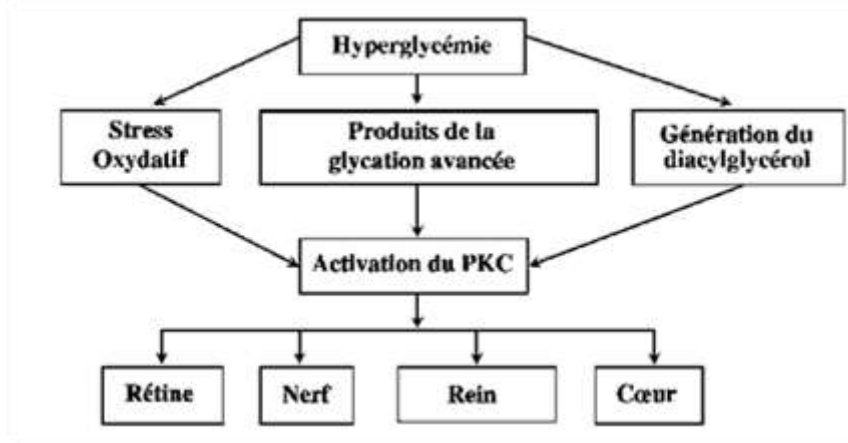


Figure 2 : illustration des voies métaboliques expliquant les relations entre hyperglycémie et complications vasculaires et nerveuses

On distingue trois complications à savoir les rétinopathies, les néphropathies et les neuropathies.

1.1) La rétinopathie diabétique

C'est la première cause de cécité dans les pays industrialisés.

Cette pathologie se développe petit à petit et pendant longtemps le patient ne perçoit pas le moindre symptôme. Sur le plan physiopathologique, on observe une atteinte privilégiée des vaisseaux capillaires rétiniens, par épaissement de la membrane basale, qui entraîne une fragilisation et une dilatation capillaire avec augmentation du débit sanguin. Apparaissent alors des micro-anévrysmes et des micro-occlusions qui se compliquent d'hypoxie. La baisse d'acuité visuelle témoigne de lésions très avancées (4).

C'est pour cela qu'il est essentiel que tout patient diabétique bénéficie d'un examen systématique annuel du fond d'œil. Cette information doit être régulièrement communiquée au patient par les différents professionnels de santé. De plus, la meilleure prévention contre l'apparition d'une rétinopathie diabétique reste l'obtention de glycémies équilibrées, avec une hémoglobine glyquée aux environs de 6.5 %.

1.2) la néphropathie diabétique

C'est toujours la conséquence d'un diabète mal équilibré : l'hyperglycémie provoque des anomalies hémodynamiques, telle qu'une élévation du flux sanguin rénal et de la pression intra-glomérulaire, pour aboutir à des anomalies structurales caractéristiques : hypertrophie glomérulaire, expansion de la matrice mésangiale, épaissement de la membrane basale glomérulaire.

L'évolution de cette néphropathie au long cours est l'insuffisance rénale.

La prévalence de la néphropathie diabétique (ND) a augmenté (par augmentation de la prévalence du diabète, sa survenue plus précoce...)

Il s'agit de la première cause de mise en dialyse dans les pays développés et sa proportion progresse (25 à 50%) par augmentation de la prévalence du diabète de type 2. Or, les patients diabétiques dialysés chroniques ont un risque de décès vasculaire deux fois plus important que les dialysés non diabétiques et 100 fois plus important que la population générale (5). La mortalité augmente de 25% dans les deux ans qui suivent la mise en dialyse chez les diabétiques. De plus, la dialyse représente un coût d'environ 40 000 euros par an et la greffe rénale de 100 000 euros la première année puis 25 000 euros par an.

Il s'agit donc d'une des complications du diabète qui conditionne le pronostic vital. Un dépistage précoce en améliore le pronostic, il s'agit de la microalbuminurie des 24h. Il est recommandé de faire cet examen une fois par an ainsi qu'une mesure de la créatinémie.

La néphroprotection permet de ralentir la dégradation de la fonction rénale et le risque d'insuffisance rénale chronique terminale, avec ses conséquences humaines et économiques. Elle comporte plusieurs axes : le contrôle glycémique strict, le contrôle tensionnel, le contrôle de la protéinurie et les traitements agissant au niveau glomérulaire comme les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) ou les antagonistes de l'angiotensine 2 (ARA2).

1.3) les neuropathies

La neuropathie diabétique est définie par l'atteinte du système nerveux périphérique (neuropathie périphérique) et du système nerveux végétatif (neuropathie végétative, neuropathie autonome ou dysautonomie).

- La neuropathie périphérique caractérise l'atteinte du système nerveux périphérique. Elle prédomine au niveau des membres inférieurs en raison de la plus grande fragilité des fibres longues sensibles peu myélinisées. La polyneuropathie diabétique est une des formes cliniques les plus fréquentes et doit systématiquement être recherchée car elle joue un rôle majeur dans l'apparition des lésions des pieds.
- La neuropathie végétative encore appelée dysautonomie diabétique ou neuropathie autonome, est définie par l'atteinte du système nerveux végétatif. Elle touche de nombreux systèmes et organes et entraîne le plus souvent chez le patient diabétique un handicap lourd dans sa vie quotidienne et sociale (impuissance, neuropathie génito-urinaire, neuropathie digestive, hypotension orthostatique) (6).

2) La macro angiopathie

Par définition, c'est l'atteinte des artères de moyen et gros calibres. A savoir, les atteintes des artères coronaires, des artères à destinée cervicale, et des artères des membres inférieurs.

Au niveau anatomopathologique, on distingue deux types de lésions qui sont l'athérosclérose (remaniements de l'intima et de la média des grosses et moyennes artères par l'accumulation de lipides, glucides complexes, de produits sanguins, de tissu fibreux et de calcium) et la médiacalcose (calcifications de la média et de la limitante élastique interne des artères de moyen et petit calibre). Ces lésions ont une survenue plus précoce et une fréquence accrue chez les patients en hyperglycémie chronique.

La macro angiopathie est la principale cause de mortalité que ce soit un diabète de type 1 ou de type 2. On remarque que l'athérosclérose est beaucoup plus fréquente et sévère chez le diabétique que dans la population générale.

Environ 75% des patients diabétiques meurent des complications de l'athérosclérose avec au premier rang l'ischémie myocardique qui est responsable de 50% des décès. Les autres complications cardio-vasculaires sont l'insuffisance cardiaque, les accidents vasculaires cérébraux et l'artérite des membres inférieurs (7). On estime que les maladies cardio-vasculaires sont responsables d'une diminution de l'espérance de vie de 8 ans pour les patients diabétiques âgés de 55 et 64 ans.

Cependant, ces complications ne sont pas inéluctables, il est possible d'intervenir de manière efficace pour les prévenir. A l'heure actuelle, il existe une meilleure prise en charges des différents facteurs de risques (prescription d'anti hypertenseur, d'hypolipidémiant, d'antiagrégant plaquettaire...) qui est à l'origine d'une moindre mortalité.

Pour prévenir toutes ces complications, des examens sont recommandés. En effet, il est nécessaire qu'à chaque consultation le médecin procède à un interrogatoire et à un examen clinique à la recherche d'éventuelles complications. Une fois par an, un examen clinique comprenant un examen de pieds à la recherche d'une neuropathie sensitive (examen de sensibilité tactile), une palpation des pouls, une inspection cutanée totale, un examen cardiovasculaire.

Egalement, il faut réaliser un bilan biologique avec le cholestérol total, HDL cholestérol, LDL cholestérol, les triglycérides, la créatinémie, le dosage de la microalbuminurie, et enfin une recherche de protéinurie à la bandelette. Et enfin un examen ophtalmologique avec mesure de l'acuité visuelle après correction optique, de la pression intraoculaire, réalisation d'un fond d'œil, et examen-du cristallin.

d) Prise en charge thérapeutique

Dans cette partie, nous verrons dans un premier temps l'éducation thérapeutique, les mesures hygiéno-diététiques qui sont les traitements de première intention dits non pharmacologiques puis nous analyserons les traitements pharmacologiques.

1) Education Thérapeutique

L'éducation thérapeutique comporte l'apprentissage et l'évaluation des connaissances du patient diabétique : intelligibilité de soi et de sa maladie, maîtrise des gestes techniques d'auto surveillance et d'auto traitement, compétence d'autodiagnostic, d'autogestion d'une crise, d'auto adaptation de son cadre et de son mode de vie à sa maladie, d'auto adaptation à une modification des conditions de vie, à l'évolution des thérapeutiques, résultats de dépistage des complications, planification des prochains dépistages. *(définition de la Haute Autorité de Santé)*

Ce sont des professionnels paramédicaux spécialisés en diabétologie et surtout formés à l'éducation thérapeutique (infirmière, diététicienne, pharmacien) qui peuvent compléter les séances d'éducation thérapeutique du médecin, ou encore une maison du diabète (programme proposé par les associations de patient).

L'éducation thérapeutique doit permettre aux patients de vivre avec leur maladie, tout en essayant de réduire ou de retarder l'apparition des complications, et en améliorant leur qualité de vie.

Elle fait partie intégrante et de façon permanente de la prise en charge du patient. Elle comprend les activités organisées, y compris un soutien psychosocial, conçues pour rendre les patients conscients et informés de leur maladie, des soins, de l'organisation et des procédures hospitalières, et des comportements liés à la santé et à la maladie (8).

Cette démarche a pour finalité de permettre aux patients (ainsi qu'à leur famille) de mieux comprendre leur maladie et leurs traitements, à collaborer avec les soignants et à assumer leurs responsabilités dans leur propre prise en charge afin de les aider à maintenir et améliorer leur qualité de vie. L'éducation thérapeutique se distingue des informations et des conseils que dispensent les soignants à leurs patients.

Un programme d'éducation thérapeutique est composé de quatre parties :

- Un diagnostic éducatif
- Définition des objectifs pédagogiques
- Programme éducatif
- Evaluation

2) Mesures Hygiéno-diététiques

Pour chaque patient, il faut évaluer son alimentation et son degré d'activité physique et ensuite les modifier.

Les patients atteints de DNID sont en grande partie en surpoids, le plus souvent sédentaires et mangent de façon très déséquilibrée. Il faut leur conseiller un amaigrissement, même limité qui permet un bénéfice glycémique significatif. L'objectif de la prise en charge diététique est de corriger les erreurs alimentaires, souvent qualitatives, il faudra réduire les lipides (surtout saturés), réduire les sucres raffinés et l'alcool.

Pour l'activité physique, on conseille 90 à 150 minutes par semaine, d'intensité variable selon les patients. Elle va contribuer à la perte de poids et aussi améliorer la sensibilité à l'insuline et diminuer le risque de maladies cardiovasculaires.

L'une ne va pas sans l'autre, la diététique et l'activité physique sont complémentaires.

3) Traitements pharmacologiques

Le choix du traitement médicamenteux et les objectifs de traitement doivent être adaptés en fonction du patient (âge, ancienneté du diabète, facteur de risque...)

Les mesures hygiéno-diététiques (MHD) sont le traitement de première intention pour les patients atteints de DNID et doivent toujours être appliquées même avec les médicaments. Quand les MHD ne suffisent plus pour réguler les glycémies, on peut commencer les traitements par les antidiabétiques oraux (ADO).

Jusqu'en 2008, 5 types d'agents hypoglycémiantes oraux étaient disponibles : les sulfonylurées (ou sulfamides), les glinides, les biguanides, les glitazones et les inhibiteurs des alphaglucosidases. L'action hypoglycémiante de ces 5 classes de médicaments est bien établie, leurs mécanismes d'action différents.

Ces 5 classes ont été prises en compte dans les recommandations HAS 2006. Deux autres classes thérapeutiques ont été récemment mises à disposition, il s'agit des analogues du glucagon-like peptide 1 (GLP1) et des inhibiteurs de l'enzyme dipeptidyl peptidase 4 (DPP4). On les appelle également les incrétinomimétiques (7).

3.1) Les sulfamides hypoglycémiantes

Leur action hypoglycémiante résulte surtout d'un effet pancréatique, ils augmentent la sécrétion d'insuline par les cellules beta des îlots de Langerhans et intensifient la sensibilité des récepteurs insuliniques des cellules périphériques.

3.2) Les biguanides (metformine)

Leur action hypoglycémisante résulte d'un effet extrapancréatique ; ils diminuent la résorption du glucose dans l'intestin, inhibent la néoglucogenèse dans le foie et augmentent l'utilisation périphérique du glucose dans les tissus périphériques (comme les muscles).

3.3) Les inhibiteurs des alphaglucosidases

Ils ralentissent l'absorption intestinale des glucides alimentaires complexes. Ils diminuent ainsi l'hyperglycémie postprandiale (9).

3.4) Les glinides

Ce sont des agents insulino-sécrétagogues. Ils stimulent l'insulino-sécrétion en agissant sur le canal potassique ATP-dépendant, mais leur site de liaison sur la cellule bêta est différent de celui des sulfamides. Ils stimulent le pic précoce d'insulino-sécrétion et ont une action préférentielle sur la glycémie post-prandiale.

3.5) Les glitazones

Elles réduisent l'insulinorésistance au niveau des cellules musculaires, hépatiques et du tissu adipeux.

Désormais il n'y a plus d'antidiabétique de cette famille commercialisé en France. En effet, les bénéfices de ces antidiabétiques semblent insuffisants par rapport aux risques qu'ils font encourir.

La commercialisation des médicaments contenant de la rosiglitazone (AVANDIA, AVANDAMET) a été suspendue en 2010 en raison de données établissant un risque d'infarctus du myocarde. En juin 2011, l'Afssaps avait également décidé de retirer du marché les médicaments contenant de la pioglitazone (ACTOS ou COMPETACT). En effet, une prise prolongée de pioglitazone pourrait être liée à une augmentation du risque de cancer de la vessie.

3.6) Les incrétinomimétiques

Ces médicaments miment l'action de l'hormone incrétine GLP-1 par inhibition de son métabolisme par les enzymes dipeptyl peptidase (DPP IV) ou par fixation sur le récepteur du GLP. Il s'ensuit une stimulation de l'insuline de façon glucodépendante.

Les premiers représentants des analogues du récepteur du GLP-1 sont l'exénatide (Byetta®) et le liraglutide (Victoza®). Ils s'administrent par voie sous-cutanée en une (liraglutide) ou deux (exénatide) injections par jour. Une nouvelle forme de l'exénatide est en cours de développement permettant d'envisager une seule injection hebdomadaire.

Les inhibiteurs de l'enzyme DPP4 ou gliptines permettent de prolonger la demi-vie et donc les effets des gluco-incrélines endogènes (GLP-1 et GIP). Les premiers représentants de cette classe sont la sitagliptine (Januvia®) et la vildagliptine (Galvus®). Ils s'administrent en une ou deux prises quotidiennes per os. Ils ont un impact significatif sur la glycémie post-prandiale. Ils n'ont pas d'impact sur le poids.

Malheureusement dans certains cas, quand l'objectif glycémique n'est pas atteint malgré des trithérapies orales, on peut instaurer une insulinothérapie.

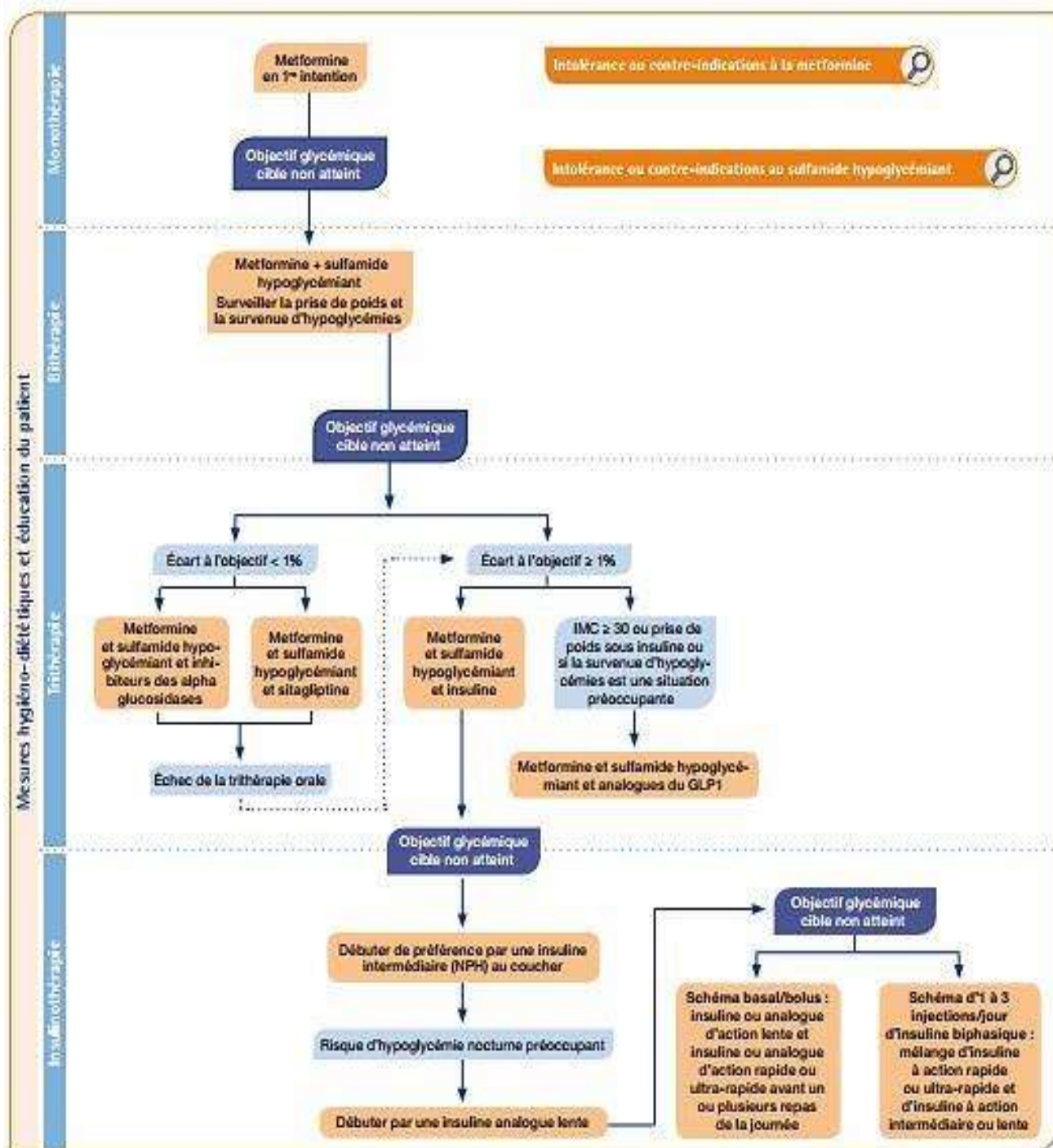
Il est recommandé en première intention l'adjonction à une bithérapie orale(exemple association metformine + sulfamide hypoglycémiant) d'une insuline semi-lente au coucher , ou d'un analogue lent (exemple de Lantus ®).

En cas d'échec, une insulinothérapie fractionnée (2 à 4 injections par jour) doit être mise en œuvre : par exemple 2 ou 3 mélanges semi-lente + rapide, ou 1 basale lente + 3 rapides préprandiales. À ce stade, les insulinosécréteurs seront arrêtés.

En revanche, la metformine peut être avantageusement poursuivie, en l'absence d'intolérance et de contre-indication, dans l'objectif de limiter la prise de poids (10).

Figure 3 : Schéma représentant la stratégie médicamenteuse pour les patients diabétiques de type 2 Cas Général

(Issu des recommandations de bonne pratique de janvier 2013 pour la stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2 ; HAS et ANSM)



La stratégie recommandée en première intention pour chaque étape de traitement (metformine en monothérapie, metformine + sulfamide hypoglycémiant en bithérapie, trithérapie comprenant au moins metformine + sulfamide hypoglycémiant) est la stratégie la plus efficace, la moins coûteuse et celle pour laquelle le recul d'utilisation est le plus important. L'éducation thérapeutique est indispensable à la prise en charge des patients diabétiques de type 2. La mise en place de mesures hygiéno-diététiques efficaces est un préalable nécessaire au traitement médicamenteux du contrôle glycémique et leur application doit être poursuivie tout au long de la prise en charge.

4) L'auto surveillance glycémique

Chez les patients diabétiques de type 2, l'auto surveillance glycémique n'est pas prescrite systématiquement. Il a en effet été montré que le seul effet favorable de l'auto-surveillance glycémique était une meilleure observance du traitement anti-diabétique oral. L'autosurveillance glycémique est souvent indispensable chez les diabétiques de type 2 traités par l'insuline.

La HAS la recommande chez les insulino-traités afin d'adapter les doses d'insuline, également pour les patientes enceintes ou envisageant de l'être. Elle peut être utile chez les patients traités par sulfamides afin de détecter une hypoglycémie (11).

Retenons surtout comme notion, qu'une éventuelle auto surveillance glycémique doit s'inscrire dans une démarche d'éducation du patient. Lors de la prescription d'un dispositif d'auto surveillance glycémique, il est indispensable d'expliquer au patient son fonctionnement et d'organiser avec lui cette auto surveillance, de définir les moments, la fréquence, les objectifs et les décisions à prendre en fonction des résultats.

Au comptoir, il faut prendre le temps de réexpliquer au patient le fonctionnement de son appareil, lui fournir un carnet où il peut noter ses résultats. Il ne faut pas hésiter à discuter des résultats à chaque délivrance avec lui et si besoin est ; de contacter son médecin. Si le patient n'est pas bien éduqué, il n'aura pas un bon suivi de sa maladie.


Ci-après, une image permettant de résumer les bonnes pratiques du prélèvement capillaire pour l'auto surveillance glycémique. Elles sont à rappeler lors de la délivrance de l'appareil.

Avant le prélèvement capillaire

Lavez-vous les mains à l'eau chaude savonneuse




Essuyez-les soigneusement



N'utilisez pas d'alcool



Massez-vous le doigt pour activer la circulation



Prélèvement capillaire

Insérez une nouvelle lancette dans le stylo auto-piqueur




Sélectionner la profondeur de piqûre du stylo



Piquez les doigts sur les côtés (évitiez le pouce et l'index)



Après usage, recapuchonnez la lancette et jetez-la dans un conteneur adapté




Pour une glycémie moins douloureuse, n'oubliez pas de changer de lancette à chaque test

✓ 1^{re} utilisation
Lancette stérile, pointe biseautée



~~2^{de} utilisation~~
~~Lancette souillée, pointe émoussée~~




1 glycémie

=

+

1 nouvelle bandelette



1 nouvelle lancette



Figure 4 : Les Bonnes pratiques du prélèvement capillaire pour l'auto surveillance (issu du site www.pharmaciedelepoule.com)

III) L'INFLUENCE DE L'ALIMENTATION ET DE L'ACTIVITE PHYSIQUE SUR LA PATHOLOGIE

Dans cette partie, nous étudierons dans un premier chapitre l'influence des macronutriments à savoir les glucides, les lipides et les protéines sur le métabolisme du glucose et donnerons les principales recommandations à suivre pour le DNID. Puis dans un second chapitre, nous aborderons les effets de l'activité physique sur la pathologie.

a) Les Glucides

1) Définition

Une molécule de glucide est généralement composée de 3 à 7 atomes de carbone sur lesquels sont liés par des liaisons simples l'hydrogène et l'oxygène. Ces atomes s'y trouvent dans un rapport de 2 : 1, comme dans l'eau. C'est d'ailleurs pour cette raison que les glucides étaient antérieurement appelés hydrates de carbone.

Les glucides sont habituellement classés sur la base de leur structure chimique en quatre familles les monosaccharides, les disaccharides, les oligosaccharides et les polysaccharides. Cependant, une classification sur leur capacité à être digérés et absorbés dans l'intestin grêle s'avère être plus utile. On distingue donc les glucides assimilables et non assimilables.

Les amidons (glucides complexes de la famille des polysaccharides) et les sucres (glucides simples de la famille des mono et de disaccharides) sont les glucides assimilables pouvant avoir un effet sur la glycémie, ils sont dégradés en molécule de glucose lors de la digestion.

Par contre certaines fibres ou certaines amidons non dégradés (par exemple ceux présents au sein de grains d'amidon où les enzymes digestifs n'ont pas accès), n'étant ni digérées ni absorbées sont des glucides non assimilables. Ils demeurent dans le tube digestif et ont une action sur le métabolisme intermédiaire en ralentissant le taux d'absorption du glucose et des graisses dans l'intestin grêle.

2) Rôle

Les glucides, indispensables au fonctionnement des muscles et du cerveau, constituent la source d'énergie la plus rapidement utilisable par l'organisme et sont impliqués dans l'anabolisme des protéines. Ils ont un rôle essentiellement énergétique. Apportés par l'alimentation, ils sont dégradés en glucose lequel va se répartir dans l'organisme. Une partie est stockée sous forme de glycogène dans le foie et les muscles où il servira de réserve.

3) Effets sur le métabolisme du glucose

La consommation de glucides et l'insuline disponible sont les principaux déterminants de la glycémie postprandiale. La gestion des apports en glucides est par conséquent une stratégie primaire pour atteindre le contrôle glycémique.

Une étude comparant un régime avec 55 % de glucides et un régime avec 80% de glucides a révélé que le régime riche en glucides diminuait la résistance à l'insuline et la glycémie à jeun. Mais, cette étude est expérimentale, une alimentation à 80% de l'apport énergétique total sous forme de glucides n'étant pas observée spontanément chez les sujets diabétiques dans notre pays.

Une méta-analyse de 13 études a comparé deux types de régime chez des patients DNID. Un régime avec un faible apport de glucides, allant de 4 à 45% de l'apport énergétique total, contre un régime avec un apport plus conséquent, allant de 40 à 70% de l'apport énergétique total. Les résultats indiquent une perte de poids similaire pour les deux régimes, mais le taux d'HbA1c ($P=0.013$), la glycémie à jeun, et la concentration en triglycérides ($P<0.001$) étaient moindres avec les régimes restreints en glucides. L'interprétation de ces données reste difficile car les régimes faibles ou élevés en glucides ne sont pas clairement définis. Il y a une grande variabilité entre les études au niveau des apports.

La limite de ces études est que ces régimes expérimentaux ne reflètent pas la vie réelle.

En fait, la plupart des personnes atteintes de diabète ne mangeraient pas un régime alimentaire faible ou riche en glucides, mais signalent manger une consommation modérée de glucides (44% de l'énergie totale chez les personnes atteintes de DNID) (12).

4) Les édulcorants

La saveur sucrée est souvent exigée des consommateurs y compris par les patients diabétiques. Or pour ces patients, limiter les aliments sucrés contenant notamment du saccharose est une nécessité pour éviter les fluctuations exagérées de la glycémie en période postprandiale.

De plus, le fait de limiter les sucres intervient également dans la restriction de l'apport calorique, c'est une mesure diététique fondamentale recommandée par les médecins.

Les édulcorants sont d'une aide indiscutable dans la prescription diététique qu'ils soient incorporés dans des aliments ou qu'ils soient consommés isolément pour sucrer les boissons, entremets ou aliments. Qu'ils soient naturels ou non, les édulcorants ont pour dénominateur commun de conférer un goût sucré qui est normalement perçu au niveau de la langue.

Deux types d'édulcorants existent, les édulcorants intenses qui sont peu ou pas énergétiques et les édulcorants de charge qui fournissent des calories (13).

- Les édulcorants intenses

Une toute petite quantité de ces substances suffit pour obtenir un goût sucré et l'apport calorique est pratiquement nul. De plus, ils ne jouent pas de rôle cariogène car les quantités apportées sont en général minimales.

On peut distinguer la saccharine, les cyclamates, l'aspartame, l'acésulfame de potassium, le sucralose et le rebaudioside A (Stevia) (14).

Le plus ancien est la **saccharine**. Son pouvoir sucrant est 300 fois supérieur à celui du saccharose. En raison de sa structure chimique cyclique, il existe toujours un risque cancérigène si elle est utilisée à forte dose. C'est pour cette raison que la dose journalière admissible (DJA) est limitée à 2.5mg/kg. Actuellement, la saccharine est uniquement réservée à l'usage pharmaceutique sous les noms de Sucedulcor[®] et Sun Suc[®].

Les **cyclamates**, dont le pouvoir sucrant est relativement faible, de l'ordre de 50. En raison de leur structure cyclique et de leur métabolisation qui conduit à la formation de dérivés comme la cyclohexosamine, ces substances ont potentiellement un risque cancérigène, même s'il est faible. La DJA ne doit pas dépasser 9 mg/kg de poids. Interdits aux États-Unis, les cyclamates sont réservés, en France, à un usage pharmaceutique sous les appellations de Sucrum[®] et Sucaryl[®].

L'aspartame est un dipeptide méthylé constitué par de l'acide aspartique et de la phénylalanine. L'aspartame a un pouvoir sucrant qui est 150 à 200 fois supérieur à celui du saccharose. Sa DJA est de 40mg/kg. Il a une contre-indication absolue : la phénylcétonurie (15).

A ce jour il est considéré comme un édulcorant sûr, en revanche il ne supporte pas la cuisson, sa dégradation par la chaleur lui fait perdre son pouvoir sucrant.

L'acésulfame de potassium a une structure chimique qui le rapproche de la saccharine. Son pouvoir sucrant est de l'ordre de 150, c'est-à-dire voisin de celui de l'aspartame, mais il a un arrière-goût amer lorsqu'il est utilisé à fortes doses. La DJA est de 15 mg/kg au niveau international mais au niveau européen c'est 9 mg/kg (selon l'association internationale pour les édulcorants). Son utilisation est en général limitée aux boissons et aux chewing-gums. Contrairement à l'aspartame, il n'est pas dégradé au cours de la cuisson.

Le **sucralose** est un dérivé synthétique du saccharose sur lequel trois radicaux hydroxyles ont été remplacés par trois atomes de chlore liés par liaison covalente au reste de la molécule. Le pouvoir sucrant du sucralose est très élevé (500), mais le produit a été retiré en France des magasins et grandes surfaces en raison des risques potentiels liés à la structure du produit.

Et enfin le **rebaudioside A** (Stevia) qui est un édulcorant naturel extrait d'une plante originaire d'Amérique du Sud (*Stevia rebaudiana*). C'est dans les feuilles que se trouve cet édulcorant dont le pouvoir sucrant est 200 à 300 fois supérieur à celui du sucre de table. La DJA a été récemment révisée à la hausse, avec un niveau qui reste toutefois faible : 4 mg/kg de poids.

- Les édulcorants de charge

Ils font partie du groupe des sucres-alcools : sorbitol, xylitol, mannitol, maltitol, lactitol (16). Leur pouvoir sucrant n'est que modérément augmenté par rapport à celui du saccharose.

Les sucres-alcools sont absorbés en partie par le tube digestif par simple diffusion passive.

L'absorption n'étant que partielle (30-40%), on considère en général que la valeur énergétique de 1 g de sucre-alcool est de l'ordre de 2,4 kcal, alors qu'elle est de 4 kcal par gramme de saccharose. Ceci signifie que les sucres-alcools sont métabolisés par l'organisme. Une petite partie est convertie en glucose. Par voie de conséquence, la glycémie monte légèrement après ingestion de sucres-alcools, mais le pouvoir hyperglycémiant est sans commune mesure avec celui des glucides traditionnels. L'index glycémique est de l'ordre de 8 quand on prend le glucose comme référence (index glycémique = 100).

Ils peuvent être utilisés sans restriction particulière chez les diabétiques, puisque la montée glycémique qui suit leur ingestion est très modeste. Leurs propriétés non cariogènes sont intéressantes et leur utilisation est largement préconisée chez les sujets qui sont prédisposés aux caries dentaires. Les risques liés à la consommation de sucres-alcools sont faibles. À trop forte dose, ils peuvent entraîner des troubles digestifs de type diarrhée. C'est le cas pour les produits à base de lactitol (99 % non absorbés) ou de sorbitol (85 à 90 % non absorbés). C'est moins vrai pour le xylitol dont le pourcentage non absorbé est de l'ordre de 60 à 75 %. Pour cette raison, c'est le xylitol qui est le plus souvent utilisé parmi les sucres-alcools.

Dans la mesure où les sucres-alcools apportent des calories, il convient d'informer les diabétiques obèses que leur utilisation n'est pas souhaitable, et que la consommation de bonbons « sans sucre » ou de chocolat « sans sucre » qui en contiennent, n'entraîne qu'une épargne énergétique modérée par rapport au chocolat ou aux bonbons traditionnels (13).

En conclusion sur les édulcorants, on peut retenir comme notion que les seules utilisations bien reconnues des édulcorants pour la santé sont leurs propriétés anti-cariogènes et leur absence d'effet hyperglycémiant. Pour cette raison, ils constituent un avantage indiscutable dans les mesures hygiéno-diététiques qui sont recommandées aux diabétiques. Par contre, l'obèse diabétique doit rester vigilant en ce qui concerne la consommation de produits dits « sans sucre », mais fabriqués à partir de polyols type xylitol.

5) Index et Charge glycémique

Le choix des aliments riches en glucides dans l'alimentation quotidienne doit tenir compte non seulement de leur composition chimique mais aussi de leur capacité à influencer sur la glycémie postprandiale ; on parle d'index glycémique (IG).

L'index glycémique, c'est la quantification du pouvoir hyperglycémiant d'un aliment par rapport à celui du glucose. C'est-à-dire que pour le même apport en glucides (50 grammes), la glycémie ne va pas évoluer de façon identique pour tous les aliments selon leur absorption, leur association aux lipides et aux fibres, leur métabolisme propre.

C'est une échelle de 0 à 100 basée sur la réponse glycémique post prandiale. On considère qu'un IG est bas, moyen et élevé si l'IG est respectivement inférieur à 55, entre 56 et 69 ou supérieur à 70.

Les aliments présentant un IG bas incluent la majorité des légumes et des fruits, les légumineuses et le pain à grains entiers, contrairement aux aliments avec un IG élevé qui incluent tous les produits céréaliers raffinés comme le pain blanc, les pommes de terre.

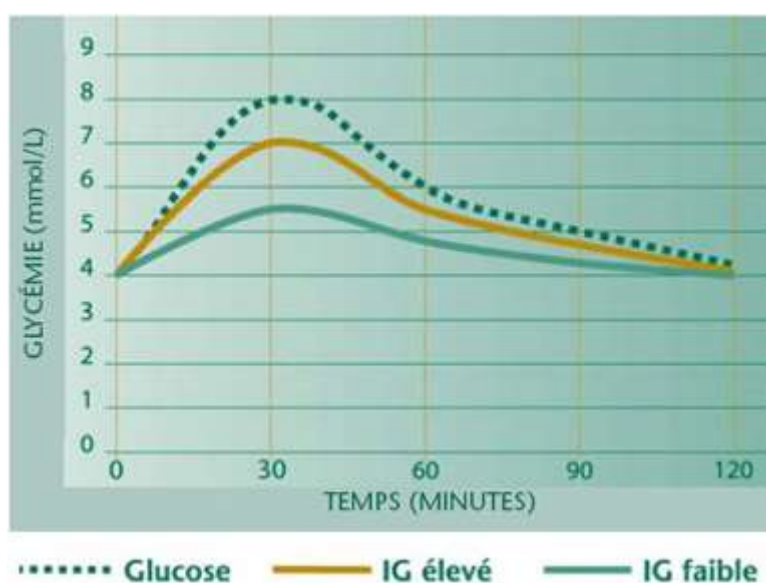


Figure 5 : Courbes illustrant les deux types d'IG par rapport au glucose (issue de l'Institut Canadien du Sucre)

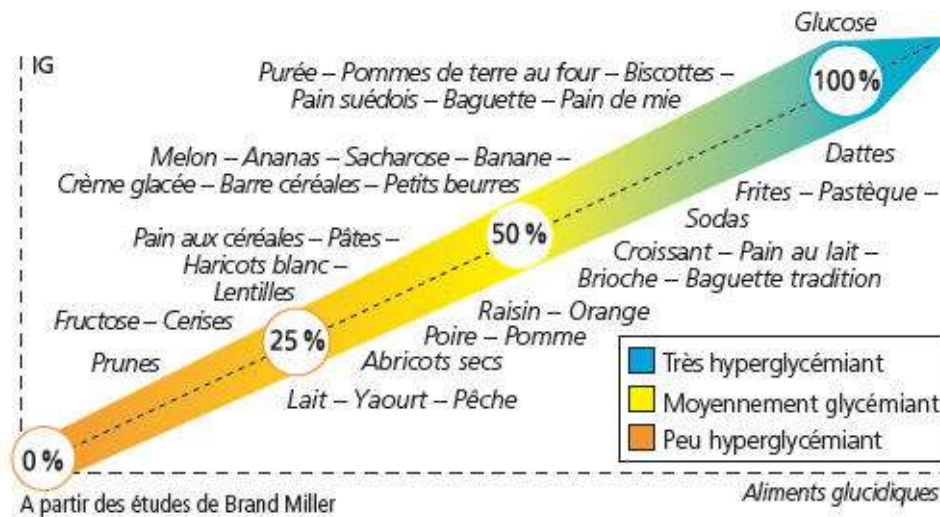


Figure 6 : Représentation des valeurs d'IG en fonction des aliments glucidiques

Parce que la réponse postprandiale de la glycémie est influencée non seulement par l'IG de l'aliment mais aussi par la quantité de glucides ingérés; le concept de charge glycémique (CG) a été développé afin de mieux représenter à la fois la quantité et la qualité de l'unité consommée (17). La charge glycémique est calculée en multipliant la quantité de glucides dans une portion d'aliment par son IG.

Bien que les valeurs de l'IG soient facilement accessibles et soient utilisées couramment pour évaluer les choix alimentaires, il est difficile de s'entendre sur la fiabilité et la mise en pratique de cette notion en milieu clinique et en santé publique.

Selon les études, les résultats sont contradictoires : en effet selon les études, les effets sur le taux d'HbA1c des régimes à IG bas sont variables.

Les résultats en faveur des régimes à IG bas révèlent que c'est une stratégie importante pour favoriser le contrôle de la glycémie, améliorer le profil lipidique et la sensibilité à l'insuline.

Mais il y aurait donc des limites à cela, notamment le fait qu'il existe une définition très variable des régimes à IG élevé ou bas, un IG bas pouvant varier entre 38 et 77% et un IG élevé entre 63 et 98%. Il existe des variations d'estimation d'IG selon le laboratoire où l'aliment a été étudié.

Se pose également le problème des variations inter et intra individuelles (différences biologiques entre les personnes, variabilité au jour le jour chez un même sujet, état physique et chimique de l'aliment) (12).

6) Recommandations sur les apports glucidiques chez le patient DT2 (de l'ALFEDIAM) (Association de Langue Française pour l'Etude du Diabète et des Maladies métaboliques)

Les glucides doivent constituer une part importante de l'alimentation des sujets diabétiques, ce qui impose souvent un changement des habitudes acquises car on croit souvent qu'il faut bannir les sucres de l'alimentation du diabétique. Il ne doit y avoir aucun interdit alimentaire, tout est question d'équilibre.

Un apport quotidien de l'ordre de 180 à 220 g d'hydrates de carbone est donc nécessaire, représentant de 40-45 à 50-55 % de la ration calorique quotidienne. La proportion des hydrates de carbone dans la ration calorique quotidienne est d'autant plus élevée que l'activité physique est plus importante, et d'autant plus basse que le régime est riche en acides gras mono insaturés.

Cet apport doit se faire essentiellement sous forme d'aliments amyliacés (pain, pâtes, riz, féculents) et dans une moindre mesure de fruits et de lait. Un apport de saccharose ajouté (sucre blanc de table), de l'ordre de 10 % de la ration calorique quotidienne est acceptable, et ce d'autant plus que le patient observe les mesures diététiques recommandées.

Les hydrates de carbone étant les seuls aliments hyperglycémisants, il convient de les répartir sur le nycthémère de façon judicieuse, en fonction des types de traitement administrés et des résultats glycémiques observés. Ils sont pris au cours des 3 repas traditionnels (petit déjeuner, déjeuner, dîner) auxquels s'ajoutent ou non, selon les résultats glycémiques habituellement observés à ces heures-là, 1 à 3 collations glucidiques : milieu de la matinée, après-midi et coucher. Cette dernière collation est le plus souvent indispensable chez les diabétiques insulino-traités.

b) Les fibres

Les effets de l'augmentation de la consommation de fibres alimentaires sur le contrôle glycémique et les valeurs lipidiques chez les diabétiques sont controversés. Donc pour évaluer la relation entre les fibres et les résultats métaboliques chez les patients DNID, plusieurs études ont été examinées.

Dans une première étude de Chandalia et al, 13 patients diabétiques de type 2 avec un taux initial d'HbA1c entre 6 et 9.8 % ont suivi deux régimes de 6 semaines chacun. Un premier préconisé par l'*American Diabetes Association (ADA)* avec une quantité de fibres modérée (au total 24g dont 8g fibres solubles et 16g de fibres insolubles) et un deuxième régime plus riche en fibres (au total 50g dont 25g de fibres solubles et 25g de fibres insolubles). Les deux régimes ont la même composition énergétique et en macronutriments. Les effets de ces deux régimes ont été comparés sur le contrôle glycémique et les concentrations plasmatiques des lipides.

Ci-dessous les tableaux récapitulatifs des résultats:

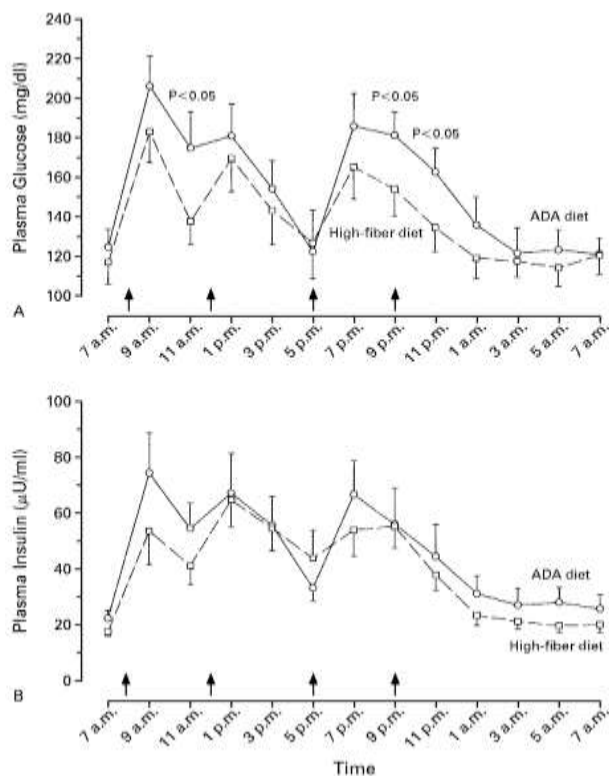


Figure 7 : Mean (\pm SE) 24-Hour Profile of Plasma Glucose Concentrations (Panel A) and Insulin Concentrations (Panel B) during the Last Day of the American Diabetes Association (ADA) Diet and the Last Day of the High-Fiber Diet in 13 Patients with Type 2 Diabetes Mellitus.

(Chandalia M et al. N Engl J Med 2000;342:1392-1398)

Variable	Régime ADA	Régime riche en fibre	Variation	P
	<i>Mg/dl</i>	<i>Mg/dl</i>		
Cholestérol total	210+/-33	196+/-31	-14	0.02
Triglycérides	205+/-95	184+/-76	-21	0.02
VLDL cholestérol	40+/-19	35+/-16	-5	0.01
LDL cholestérol	142+/-29	133+/-29	-9	0.11
HDL cholestérol	29+/-7	28+/-4	-1	0.80

Source : Chandalia M et al. N Engl J Med 2000;342:1392-1398

Figure 8 : Concentrations plasmatiques des lipides et lipoprotéines à jeun durant la dernière semaine de l'étude (jour 38 à 42)

Par comparaison avec le régime ADA, nous pouvons constater que le régime riche en fibres conduit à une plus faible concentration plasmatique à jeun du cholestérol total (de 6.7 %, P=0.02), des triglycérides (de 10.2%, P=0.02), du LDL cholestérol (de 6.3%, P=0.11). Par contre, concernant le HDL cholestérol, aucune différence significative.

Cette étude a démontré qu'une forte consommation de fibres alimentaires particulièrement de type soluble au-dessus du niveau recommandé par l'ADA améliore le contrôle glycémique (diminution des glycémies à jeun et postprandiale), diminue l'hyper insulinémie et abaisse les concentrations plasmatiques des lipides chez les patients atteints de DT2.

Par contre, les valeurs d'HbA1c n'ont été que très légèrement diminuées avec le régime riche en fibre, -0.3% en moyenne (P=0.09) (18).

Les mécanismes d'amélioration du contrôle glycémique associés à un apport élevé en fibres restent indéfinis. Une des possibilités, est que les fibres alimentaires réduiraient ou retarderaient l'absorption des glucides.

En conclusion, selon cette étude, les directives diététiques pour les patients DNID doivent mettre l'accent sur une augmentation globale des fibres alimentaires en consommant des aliments enrichis (légumineuses, légumes, fruits, avoine, céréales au son ...) plutôt que des suppléments en fibres.

Dans une autre analyse, 15 études menées pour évaluer l'efficacité d'une alimentation enrichie en fibres par comparaison à une alimentation moins riche en fibres ont été examinées. Les concentrations lipidiques ont été mesurées dans 8 études, 7 études montrent qu'une alimentation enrichie en fibres diminue le cholestérol total, et deux d'entre elles plus détaillées, indiquent également que ce régime enrichi en fibres diminue le LDL-C (P< 0.025 et P< 0.001). Sur 10 études, 5 n'ont pas trouvé de différence significative sur l'HbA1c, et 3 études ont montré une diminution (par exemple, diminution de 2% chez des patients ayant suivi un régime avec 50g de fibre). Et une étude a montré que lorsque les fibres étaient augmentées, l'HbA1c diminuait (P=0.02). Certaines d'entre elles se sont intéressées à l'évolution de la glycémie à jeun et postprandiale, et à chaque fois une amélioration a été montrée. Cette analyse a révélé qu'une alimentation enrichie en fibres diminue le taux de cholestérol total et de LDL-C de manière significative par rapport à un régime pauvre en fibres (12).

Il y a cependant certaines limites à ces études. En effet, les améliorations du contrôle glycémique ont été montrées dans des études où les régimes contenaient entre 44 et 50g de fibres par jour, et par conséquent, vient se poser la question de savoir si ce genre de régime est réalisable au quotidien par le patient. Puisque selon l'étude NHANES (*National Health and Nutrition Examination Survey*), les patients diabétiques en moyenne ne consommeraient que 16g de fibres par jour.

Il est donc recommandé aux patients diabétiques de consommer 25 à 30g de fibres par jour (dont 7 à 13g de fibres solubles), ce qui est similaire aux recommandations de la population générale. C'est un objectif plus facilement réalisable pour le patient.

Des études, dans le cadre de la thérapie nutritionnelle cardio protectrice, réalisées chez des patients non diabétiques montrent que les régimes riches en fibres peuvent réduire le cholestérol total de 2 à 3% et le LDL-C jusqu'à 7%.

Il faut encourager cette consommation de fibres qui par conséquent diminuerait le risque cardiovasculaire des patients diabétiques (12). Et enfin, grâce à leur effet sur la satiété elles permettent de réduire le nombre de calories consommées donc c'est un point positif pour aider à la perte de poids, et elles permettent d'avoir un bon transit intestinal.

c) Les lipides

1) Définition

Les lipides, comme les glucides, sont des composés ternaires formés de carbone, d'oxygène et d'hydrogène. C'est un groupe très hétérogène et qui rassemble diverses substances hydrophobes. Leur transport plasmatique se fait sous forme de lipoprotéines. Ils forment des composés variés et se lient aisément avec d'autres éléments : le phosphore (phospholipides), le soufre, l'azote (lécithine, sphingomyélines), certains sucres (cérébrosides).

Les principaux lipides alimentaires sont les triglycérides (ils comportent un glycérol et trois acides gras (AG)) (15).

- Les acides gras

Les acides gras sont des acides carboxyliques R-COOH dont le radical R est une chaîne aliphatique de type hydrocarbure de longueur variable qui donne à la molécule son caractère hydrophobe (gras).

Ils peuvent être distingués selon plusieurs facteurs :

- Le degré d'insaturation

Il s'agit du nombre de doubles liaisons présentes dans la chaîne carbonée : on distingue alors les acides gras saturés et insaturés.

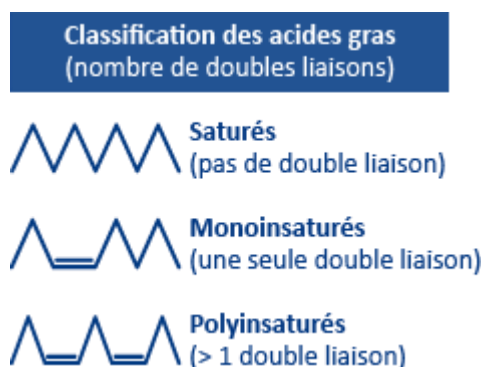


Figure 9 : Schéma simplifié représentant classification des acides gras selon les doubles liaisons

- Longueur de la chaîne

La longueur de la chaîne est due au nombre d'atomes de carbone contenu dans la molécule. A température ambiante, tous les acides *courts* (jusqu'à C10) sont liquides alors qu'ils sont solides à partir de C12. Jusque C12 inclus, on les appelle TCM (triglycérides à chaîne moyenne). Ces mêmes acides sont solubles dans l'eau au-dessous de C10 et insolubles au-dessus.

- Configuration structurale de la chaîne

Pour les acides insaturés, la configuration structurale de la chaîne joue un rôle ; forme cis (plus fréquente) et forme trans (plus rare), par rapport à la forme cis cette dernière provoquant un accroissement de la cholestérolémie.

Les AG saturés les plus répandus sont l'acide palmitique et stéarique. Les AG monoinsaturés (AGMI) les plus répandus sont l'acide palmitoléique et surtout l'acide oléique (principal constituant des huiles végétales). Les AGPI (polyinsaturés) sont l'acide linoléique de la famille des n-6, l'acide linoléique de la famille des n-3, l'acide arachidonique, l'acide éicosapentaénoïque (EPA) et l'acide docosahexaénoïque (DHA), ces derniers étant particulièrement présents dans les poissons des mers froides (15).

2) Rôle

Dans l'organisme, ils ont quatre fonctions principales :

- Réserve d'énergie : stockés sous forme de triglycérides dans les tissus adipeux, les lipides constituent ainsi une réserve énergétique mobilisable (1 g de lipides donne environ 9,3 Kcal).
- Rôle structural : les acides gras servent à la synthèse d'autres lipides, notamment les phospholipides qui forment les membranes autour des cellules. La composition en acides gras de ces phospholipides donne aux membranes des propriétés physiques particulières (élasticité, viscosité).
- Rôle de messager : les acides gras sont les précurseurs de plusieurs messagers intra et extra-cellulaires. Par exemple, l'acide arachidonique est le précurseur des eicosanoïdes, hormones intervenant dans l'inflammation, la coagulation sanguine, etc.
- Rôle de transport de vitamines : les corps gras alimentaires véhiculent quatre vitamines liposolubles : A, D, E et K.

3) Effets sur le métabolisme du glucose

Une étude a permis de comparer les effets métaboliques d'une alimentation riche en oméga 3 ou 6 chez des patients diabétiques (19).

Le but était de comparer les effets sur le métabolisme du glucose et des lipoprotéines. C'est une étude croisée de deux périodes consécutives de 3 à 5 semaines, où les patients diabétiques participant ont reçu une alimentation ayant les mêmes compositions nutritives mais contenant soit une proportion élevée d'AG n-3 (régime incluant du poisson gras), soit une proportion élevée d'AG n-6 (régime incluant du poisson maigre mais avec de l'acide linoléique).

Les concentrations de glucose dans le sang à jeun et au cours de la journée ont été plus faibles avec le régime riche en AG n-6 que avec le régime riche en AG n-3 ($P = 0,009$ et $P = 0,029$, respectivement), et l'aire sous la courbe d'insuline au cours de la journée était significativement plus élevée ($P = 0,03$) avec le régime n-6. Les deux régimes ont montré des effets similaires sur la sensibilité de l'insuline.

Une amélioration très significative dans le profil des lipoprotéines a été constatée au cours des deux périodes de traitement, et une réduction plus prononcée des concentrations de triglycérides sériques a été observée, ce qui correspond à une plus grande diminution des concentrations de VLDL au cours de l'alimentation riche en AG n-3, tandis que les LDL et HDL-cholestérol ont diminués dans une mesure similaire. Une réduction légère mais significative du poids corporel moyen et l'IMC a été observée au cours des deux périodes alimentaires; poids corporel moyen à l'admission et à la fin des régimes n-6 et n-3 étaient de $76,1 \pm 9,5$, $74,9 \pm 10,0$ et $74,7 \pm 10,0$ kg, respectivement. L'ampleur des changements a été identique durant les deux périodes de traitement.

En conclusion de cette étude, même si les glycémies étaient modérément plus élevées avec le régime enrichi en n-3 qu'avec le régime enrichi en n-6, on a des effets positifs sur les concentrations des lipoprotéines. Une augmentation de la consommation d'AG polyinsaturés n-3 et n-6 peut donc être recommandée pour les patients atteints de DT2 (19).

Une autre étude, d'une durée d'un an a comparé un régime riche en AGMI et un régime riche en glucides dans le DT2. Le but était de comparer les effets de ces régimes sur le poids corporel et le contrôle glycémique chez des patients DT2 (hommes et femmes). Les participants, en surpoids ou obèses avec DT2 ($n = 124$, âge moyen = $56,5 \pm 0,8$ années, IMC = $35,9 \pm 0,3$ kg/m², et l'HbA1c = $7,3 \pm 0,1\%$) ont été affectés au hasard pendant 1 an à une alimentation riche en AGMI ou à une alimentation riche en glucides. Les paramètres anthropométriques et métaboliques ont été évalués à l'inclusion et après 4, 8, et 12 mois de régime.

Les caractéristiques de base étaient similaires entre les deux groupes de traitement. L'apport énergétique était similaire, et une perte de poids similaire a été observée sur un an ($-4,0 \pm 0,8$ vs $-3,8 \pm 0,6$ kg), associée à une diminution du tour de taille, due à une diminution de la graisse corporelle. Les auteurs ont observé une diminution non significative de la pression artérielle (PA) diastolique, du taux d'HbA1c et de la glycémie à jeun et une augmentation du cholestérol HDL. Une évaluation d'un sous-ensemble de participants ($n = 36$) a été menée 18 mois après l'achèvement du régime de 52 semaines. Ces participants ont maintenu leur perte de poids et l'HbA1c au cours de cette période.

En conclusion, chez les patients DT2 les régimes riches en AGMI sont une alternative aux régimes faibles en graisses classiques, et ils ont des effets comparables avec les régimes riches en glucides, à savoir des effets bénéfiques sur les facteurs de risques cardiovasculaires, le contrôle glycémique, le poids corporel (20).

L'efficacité et la sécurité d'un régime faible en glucides de type méditerranéen et d'un régime faible en graisses sur le contrôle glycémique chez les patients nouvellement diagnostiqués avec le DT2 ont été analysées dans une autre étude. Les 215 patients étudiés étaient en surpoids, n'avaient jamais été traités avec antidiabétiques oraux et avaient un taux d'HbA1c < 11%. Un groupe a reçu un régime alimentaire de type méditerranéen (glucides représentant moins de 50% des apports caloriques de la journée) (n=108) et l'autre groupe un régime à faible teneur en graisses (moins de 30 % des calories quotidiennes). Après 4 ans de régime, 44% des patients du groupe méditerranéen (MED) ont eu besoin d'un traitement contre 70% pour le groupe pauvre en graisses. De plus les patients du groupe MED ont perdu plus de poids, ont eu un meilleur contrôle glycémique et une diminution du risque coronarien par rapport à l'autre groupe.

La conclusion de cet essai était que par rapport à un régime pauvre en graisses, un régime avec une faible teneur en glucides de type méditerranéen a conduit à des changements plus favorables en ce qui concerne le contrôle glycémique et les facteurs de risques coronariens et a retardé la nécessité d'un traitement par antidiabétiques oraux.

Les résultats renforcent le message que les mesures hygiéno-diététiques, les changements de style de vie ne doivent pas être négligés (21).

4) Recommandations en besoins lipidiques chez le patient DT2

Comme nous l'avons vu précédemment, environ 75% des diabétiques meurent des complications de l'athérosclérose, il est donc essentiel d'assurer un apport alimentaire équilibré pour minimiser le risque de complications cardiovasculaires.

Les recommandations de niveau A (à fortes preuves) sont les suivantes :

- moins de 7 % de l'apport calorique sous forme d'acides gras saturés
- moins de 30 % de l'apport calorique sous forme de lipides
- apports énergétiques adaptés aux besoins du sujet et permettant de maintenir le poids corporel au niveau souhaité
- apport en cholestérol inférieur à 200 mg/j (22)

Ces recommandations dites « idéales » sont malheureusement très théoriques et difficilement applicables. La teneur en lipides, moins de 30 % des calories pour l'apport total et moins de 7 % pour les graisses saturées, est certainement trop restrictive pour que ces régimes puissent être maintenus sur le long terme.

Au sein de l'apport lipidique le rapport Monoinsaturés (MI) : Polyinsaturés (PI) : Saturés (S) devrait être 2 : 1 : 1 . En d'autres termes l'apport en graisses saturées athérogènes devrait être < 10% de l'apport calorique total (ACT).

Les graisses PI ne devraient représenter que le quart des apports lipidiques totaux soit environ 10% de la ration calorique quotidienne mais leur apport doit être modulé en fonction de leur nature. Pour les AG n-6, certes ils ont un effet hypocholestérolémiant mais leur apport sous forme d'huile de tournesol/maïs/pépin de raisin doit rester dans des limites raisonnables (10 à 15 g/jour) car tout excès peut entraîner la production de lipoperoxydes potentiellement néfastes. Les AG de la série n-3, fournis par certaines huiles végétales (colza, noix, soja) sous forme d'acide linoléique ou par les huiles et chairs de poissons gras (EPA et DHA), sont intéressants pour leurs effets hypotriglycéridémiant et antithrombogène .Les doses doivent être suffisantes, ce qui revient à préconiser une consommation régulière de poissons gras.

Les graisses MI devraient représenter au minimum 10%, au plus 20% de la ration calorique quotidienne. Elles entraînent en effet une baisse du cholestérol total sans diminution parallèle du HDL cholestérol. L'acide oléique est largement réparti dans l'alimentation mais son apport peut être assuré de manière quasi élective par l'huile d'olive qui contient 65 à 75% d'acide oléique ou à défaut par d'autres huiles végétales (arachide par exemple).

Il existe aussi une balance glucides/ graisses MI sur laquelle on peut agir :

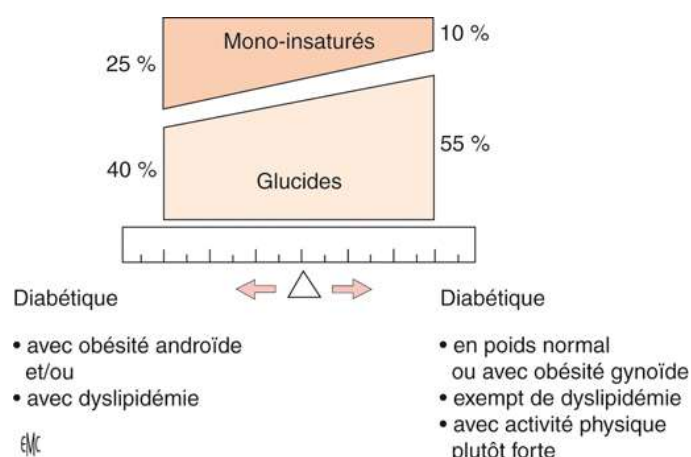


Figure 10 : Les facteurs qui interviennent dans le choix des pourcentages respectifs des calories apportées par les glucides et les graisses MIS.
(d'après Monnier L. *Les fondamentaux de l'alimentation dans le diabète de type 2. Méd Mal Métab* 2007;1:16-20).

Chez les diabétiques ayant une obésité androïde et une dyslipidémie (hypertriglycéridémie, taux LDL élevé, HDL-cholestérol bas), il est préférable de choisir un rapport glucides : graisses MI de 40% : 25% tandis que pour un diabétique en poids normal ou avec une obésité gynoïde, exempt de dyslipidémie et avec activité physique forte le choix s'orientera plus vers un rapport 55% :10% (23).

Et entre ces deux positions le prescripteur peut faire des choix intermédiaires.

d) Les protéines

1) Définition

On appelle protéines les nutriments apportant des radicaux azotés. Il s'agit de grosses molécules complexes, de poids moléculaire souvent élevé formées d'acides aminés reliés entre eux par des liaisons peptidiques CO-NH. La présence d'une proportion importante d'azote les différencie des glucides et des lipides.

Les acides aminés sont les constituants de base de toutes les protéines en étant reliés par les liaisons peptidiques. Le plus simple est le glyco-colle. Il en existe une vingtaine qui intéresse le métabolisme humain et parmi ceux-ci on peut distinguer ceux que l'homme ne peut synthétiser lui-même (les acides aminés essentiels) et qu'il doit donc obligatoirement trouver dans son alimentation (15).

On considère qu'une protéine est de bonne qualité nutritionnelle quand elle contient les acides aminés essentiels en proportions idéales pour les besoins de l'organisme et qu'en plus de sa composition, elle ait une bonne digestibilité.

On distingue deux sources alimentaires de protéines, les protéines animales et végétales. Les protéines animales sont relativement riches en acides aminés indispensables et généralement plus riches que les protéines végétales. En ce qui concerne la digestibilité, elle est en général légèrement plus élevée pour les protéines animales que pour les protéines végétales. Les protéines animales, majoritaires dans l'alimentation des pays industrialisés, proviennent notamment du lait, de l'œuf, des poissons et de la viande.

Quant aux protéines végétales, elles proviennent essentiellement des céréales et des légumineuses. Elles peuvent être naturellement présentes dans les aliments ou être rajoutées pour des raisons nutritionnelles (aliments spécifiques pour nourrissons ou personnes âgées) ou techno-fonctionnelles (propriété gélifiante du blanc d'œuf). Certaines protéines végétales peuvent présenter une teneur limitante en certains acides aminés indispensables, la lysine pour les céréales et les acides aminés soufrés pour les légumineuses. Ainsi pour obtenir une alimentation équilibrée en acides aminés à partir de protéines végétales, il est ainsi nécessaire d'associer différents aliments végétaux : des graines de légumineuses (lentilles, fèves, pois) avec des céréales (riz, blé, maïs etc...) (24).

2) Rôle

Elles jouent des rôles essentiels dans l'organisme :

- Rôle structural et participation au renouvellement des tissus musculaires, des phanères (cheveux, ongles, poils), de la matrice osseuse, de la peau, etc.

- participation à de nombreux processus physiologiques, par exemple sous la forme d'enzymes digestives, d'hémoglobine, d'hormones, de récepteurs ou d'immunoglobulines (anticorps).

Elles constituent également la seule source d'azote de l'organisme.

3) Effets sur le métabolisme du glucose

Dans la gestion du diabète, l'objectif initial de l'apport en protéines était de préserver la masse maigre, mais des recherches récentes ont examiné le rôle des protéines alimentaires dans la gestion de l'hyperglycémie et du poids corporel.

Pour évaluer la relation entre l'apport en protéines et les résultats métaboliques chez les patients diabétiques, plusieurs études comportant les critères prédéterminés ont été réunies. Deux études sur un simple repas ont révélé des réponses aiguës de l'insuline et du glucagon lors de l'ingestion de protéines, avec des réponses glycémiques post-prandiales ou lipidiques minimales. Trois études d'une durée 5 à 12 semaines comparant les régimes à haute teneur en protéines (30 %) contre les régimes à faible teneur en protéines (15 %) n'ont montré aucune différence significative de la réponse de l'insuline à long terme. Deux études avec une restriction énergétique de 12 semaines (1600 kcal) comparant un régime avec un pourcentage supérieur de protéines par rapport à un régime habituel (28 % vs 16 %) ont signalé une perte de poids similaire entre les deux régimes. Une étude de 64 semaines a rapporté une perte de poids nettement inférieure à la fin de l'étude par rapport au scénario de référence (- alimentation riche en protéines -3,7 kg vs régime avec faible teneur en protéines -2,2 kg), mais aucun effet significatif venant de l'alimentation.

Une étude de 5 semaines où les participants ont maintenu un poids stable, a comparé un régime riche en protéine contre un régime habituel (30 % vs 15 %) et a montré une diminution de l'hémoglobine glyquée avec le régime riche en protéines, mais la consommation de glucides était diminuée.

Chez les personnes atteintes de DT2 avec une fonction rénale normale, l'apport en protéines conseillé est d'environ 15% à 20 % de l'apport énergétique quotidien. Bien que l'apport en protéines ait un effet aigu sur la sécrétion d'insuline, cet apport en protéines dans les études à long terme a des effets minimes sur le glucose, le taux de lipides, et les concentrations d'insuline.

Cet apport peut être modulé chez les personnes qui consomment des protéines trop riches en acides gras saturés, ou pour celles qui ont un apport inférieur à l'apport nutritionnel recommandé, ou chez les patients atteints de néphropathie diabétique.

Il est difficile de tirer des conclusions définitives de ces études du fait de leurs limites, le nombre faible de participants, et la durée courte. D'autre part la modification du pourcentage d'apport en protéines modifie ceux de glucides et lipides comme cela est le cas des études nutritionnelles : il est donc difficile de déterminer le type de modification qui contribue vraiment à la modification des effets métaboliques (12).

4) Recommandations en besoins protéiques chez le patient DT2

Chez le diabétique, une réduction de l'apport quotidien des protéines vers des quantités plus modérées (0,8 à 1,0 g/kg de poids corporel idéal) est peut être souhaitable (25,26).

L'efficacité reconnue des régimes franchement hypoprotidiques (<0,8g/kg/j) pour ralentir la détérioration de la fonction rénale chez le diabétique porteur d'une néphropathie avérée (albuminurie supérieure à 300 mg/24h et/ou créatinine sérique élevée) est un argument en faveur de ce conseil de modération chez le diabétique non compliqué, même si aucune étude n'a permis d'en confirmer formellement le bien fondé.

De même, au cours des régimes hypocaloriques, le maintien d'une ration protéique supérieure ou égale à 1g/kg/j en privilégiant les protéines animales à haute valeur biologique, participe au respect de la masse musculaire. La qualité des protéines est aussi à prendre en compte. Le maintien d'une variété des sources dans la ration protéique est utile pour fournir un apport équilibré. En particulier, il convient de réduire le rapport protéines animales/protéines végétales.

La réduction des premières au profit de leurs homologues végétaux permet de réduire l'apport en graisses saturées. Dans ce contexte, les légumineuses ont des qualités nutritionnelles originales liées à leur teneur relativement élevée en protéines, en glucides et en fibres, ce qui leur confère un faible pouvoir hypoglycémiant.

e) L'activité physique

1) Définition

L'activité physique est définie comme « tout mouvement corporel produit par la contraction des muscles squelettiques, qui se traduit par la dépense d'énergie qui est supérieure à celle au repos ». Cela signifie que l'activité physique ne se limite pas au sport, mais comprend également l'activité physique de la vie quotidienne associée au travail, à la maison, le transport et le temps de loisir non compétitif.

2) Rôle

Elle a un double intérêt. Elle contribue à négativer le bilan énergétique, même si cet effet est en soi modeste et souvent insuffisant pour perdre du poids, mais surtout elle contribue, lors de l'amaigrissement à maintenir la masse maigre. Son importance est fondamentale pour le maintien de la perte de poids ; la grande majorité des patients qui ne rechutent pas sont ceux qui ont été en mesure de développer un programme structuré d'activité physique régulière (15).

3) Effets de l'activité physique régulière (APR) sur le contrôle glycémique des patients DT2

Thomas et al (27) ont publié une méta analyse sur les effets de l'activité physique régulière sur le contrôle glycémique dans le DT2. 14 études randomisées ont été analysées. Par rapport au groupe de contrôle, la pratique d'une APR améliore significativement le contrôle glycémique avec une diminution moyenne de l'HbA1c de 0.6%. Cet effet a été observé sans variation de poids mais avec une réduction de graisse viscérale et du tissu adipeux sous cutané au profit d'une augmentation de la masse maigre.

La méta- analyse la plus récente a fait une distinction entre l'exercice supervisé et structuré (entraînement d'endurance ou de la formation de résistance ou une combinaison des deux) par rapport à des recommandations d'activité physique dans la vie quotidienne chez des patients DNID. Quarante-sept études randomisées, contrôlées ont été analysées (8538 patients). Les résultats ont montré que les programmes d'exercices supervisés et structurés sur la base de la formation à l'endurance, de la formation à la résistance ou de la combinaison des deux a entraîné une diminution significative de l'HbA1c (de -0,51 % à -0,73 %) par rapport au groupe de contrôle. En outre, la supervision et l'exercice structuré de plus 150min/semaine a été associée à une réduction plus importante de l'HbA1c (-0,89 %), comparativement à 150 minutes par semaine ou moins (-0,36 %). Selon les grandes études qui ont examiné les effets de la variation de l'HbA1c sur la morbidité et la mortalité des sujets diabétiques de type 2, une réduction moyenne de l'HbA1c de 0,6 à 0,8 % en relation avec une activité physique régulière devrait avoir des effets bénéfiques sur la mortalité et la morbidité DT2 (28).

En résumé, l'activité physique améliore :

- le métabolisme du glucose (l'exercice réalisé en aigu présente un effet hypoglycémiant plus marqué comparativement aux sujets sains. L'exercice physique régulier améliore la sensibilité à l'insuline évaluée par le clamp euglycémique hyperinsulinique après 6 à 12 semaines d'entraînement)
- les facteurs de risques cardiovasculaires (modification du profil plasmatique des lipides dans un sens moins athérogène (augmentation du HDL cholestérol et diminution des triglycérides). Chez les patients normotendus il a été montré qu'un programme d'entraînement améliore le profil tensionnel au repos et à l'effort)

4) Recommandations

La prescription concernant l'activité physique doit tenir compte de la motivation du patient, de ses possibilités et de ses limitations physiques (obésité, problèmes cardiaques ou respiratoires...) et des contraintes de sa vie privée et professionnelle.

Pour les patients diabétiques trois principes de bases doivent être mis en œuvre :

- La lutte contre la sédentarité

L'objectif est de diminuer le temps passé à des activités sédentaires (télévision, position assise devant l'ordinateur...) de 1 à 2 heures par jour, de sorte que, progressivement, le temps total passé à des activités sédentaires (entre le lever et le coucher) soit inférieur à 7 heures par jour.

- Augmenter l'activité physique dans la vie quotidienne

Marche d'un pas soutenu plutôt que des déplacements en voiture, escaliers plutôt qu'ascenseur...

- Pratiquer des activités physiques et / ou sportives structurées

Les recommandations actuelles concernant les patients diabétiques sont axées sur l'amélioration de l'équilibre glycémique, le maintien du poids et la réduction du risque cardiovasculaire (29).

- Exercices d'endurance

Avec une fréquence d'au moins 3 jours/semaine avec un maximum de deux jours consécutifs sans activité physique. Un minimum de 150 minutes par semaine d'activité d'intensité modérée, avec des séances d'au moins 10 minutes, étalé pendant au moins 3 jours au cours de la semaine.

- Renforcement musculaire

Au moins deux fois par semaine, chaque session doit comporter un minimum de cinq à 10 exercices impliquant les principaux groupes musculaires avec 10-15 répétitions de chaque jusqu'à ce que la fatigue se manifeste (30).

Dans tous les cas, une approche très progressive est recommandée pour éviter les risques d'accidents et surtout pour avoir une bonne compliance du patient par rapport à l'activité physique.

<p><u>INDICATION</u> Diabète non insulino-dépendant</p> <p><u>FORMES ET PRESENTATIONS</u> Principalement les activités d'endurance: cyclisme, marche à pied, jogging, natation, golf, ski de fond, voile, par opposition aux efforts de résistance: haltérophilie, squash, musculation, moins efficaces. Les sports collectifs: principalement le ballon, le handball, le volley-ball, le football, la planche à voile... qui sont des activités mixtes mais qui ont l'avantage d'être ludiques améliorant ainsi la compliance à long terme. Les activités de la vie courante: prendre les escaliers au lieu des ascenseurs et des escalators; éviter de prendre sa voiture pour les petits trajets; avoir un chien et le promener; faire du jardinage, tondre la pelouse; faire des travaux de ménage et de bricolage...</p> <p><u>POSOLOGIE:</u> Fréquence: au moins 3 séances d'exercice par semaine, l'idéal étant une séance par jour. Durée: supérieure à 30mn comprenant une période de 5-10mn d'échauffement et de récupération active afin de diminuer les douleurs musculaires et ostéo-articulaires ainsi que le risque d'hypotension orthostatique en fin d'exercice. Intensité: faible au début pour atteindre progressivement 50 à 70% de la puissance maximale aérobie. Celle-ci peut être assimilée pour des raisons pratique à la fréquence cardiaque maximale théorique (FMT= 220-âge). L'intensité de l'exercice sera estimée à partir de la prise de la fréquence cardiaque. Ainsi, pour un homme de 60 ans la FMT est à 160/min, et la fréquence cardiaque correspondant à 50-70% des capacités maximales aérobie se situe entre 80 (0.5x160) et 112 (0.7x160) pulsations par min.</p> <p><u>CONTRE-INDICATIONS:</u> Un programme d'activité physique intense est contre-indiquée lorsqu'il existe: - une insuffisance coronarienne - une HTA à l'effort musculaire (pression</p>	<p>systolique >240mmHg et/ou pression diastolique > 120mmHg) - une rétinopathie proliférante - une macroprotéinurie</p> <p><u>MISE EN GARDE ET PRECAUTIONS D'EMPLOI</u> Mise en garde: Une activité physique surtout si elle est intense et sans entraînement préalable peut entraîner ou aggraver: -une insuffisance coronarienne latente -une hémorragie du vitrée ou un décollement de rétine en cas de rétinopathie proliférante (hypertension artérielle d'effort) - une protéinurie - une plaie des pieds surtout s'il existe une neuropathie et/ou une artériopathie. Précautions d'emploi: a) Effectuer une évaluation médicale qui comprend une épreuve cardiologique d'effort (avec prise de la PA), une consultation ophtalmologique, une recherche de protéinurie et un examen soigneux des membres inférieurs et des pieds. b) Avoir 3 sucres sur soi (patients traités par sulfamides hypoglycémiant)</p> <p><u>INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES</u> Association déconseillée: Beta-bloquants compte tenu de la mauvaise tolérance à l'effort qu'ils induisent. Association nécessitant des précautions d'emploi: Les sulfamides hypoglycémiant sont susceptibles d'induire une hypoglycémie lorsque les patients sont bien équilibrés. Dans ce cas la posologie doit être adaptée: diminution de la dose voir suppression de la prise précédent l'exercice. L'autosurveillance glycémique avant et après l'exercice est nécessaire: d'une part elle permet de vérifier l'adaptation de la dose des sulfamides hypoglycémiant. D'autre part elle démontre les effets bénéfiques de l'exercice musculaire sur la glycémie. Il est par ailleurs possible qu'une diminution des antidiabétiques oraux soit nécessaire après un certain temps lorsque l'entraînement est bénéfique sur le contrôle glycémique.</p>	<p><u>PHARMACODYNAMIE</u> L'activité physique améliore: - le métabolisme du glucose. L'exercice réalisé en aigu présente un effet hypoglycémiant plus marqué comparativement aux sujets sains. L'exercice physique régulier améliore la sensibilité à l'insuline évaluée par le clamp euglycémique hyperinsulinique après 6 à 12 semaines d'entraînement. L'entraînement est inefficace sur le contrôle métabolique lorsque les patients sont insulino-péniques et/ou mal équilibrés. - les autres facteurs de risque cardiovasculaires. Modification du profil plasmatique des lipides dans un sens moins athérogène (augmentation du HDL cholestérol et diminution des triglycérides). Chez les patients normotendus il a été montré qu'un programme d'entraînement améliore le profil tensionnel au repos et à l'effort.</p> <p><u>PHARMACOCINETIQUE</u> L'effet métabolique de l'activité physique en particulier sur la diminution de l'insulino-résistance persiste 24 à 30 heures après un exercice physique aigu et 6 à 7 jours après un entraînement. L'action est rapide dès le début de l'activité physique</p> <p><u>LISTE I</u> AMM en cours. Laboratoires USP (Union Sport et Diabète) regroupant différentes associations proposant diverses activités. Paris, 48, rue Alexandre Dumas 75544 PARIS CEDEX 11</p>
--	--	---

Figure 11 : Fiche VIDAL « Activité physique pour le DNID »

IV) ROLE DU PHARMACIEN DANS LA PREVENTION ET LA PRISE EN CHARGE DU DNID A L'OFFICINE

a) La prévention

La prévention du DT2 est un problème majeur de santé publique compte tenu de l'augmentation de l'incidence du diabète et du coût de celui-ci en termes de soins, de complications et d'années de vie perdues.

Selon la définition de l'OMS en 1948, « la prévention est l'ensemble des mesures visant à éviter ou réduire le nombre et la gravité des maladies, des accidents et des handicaps ». Il y a trois types de prévention à distinguer :

- La prévention primaire : ensemble des actes visant à diminuer l'incidence d'une maladie dans une population et donc réduire, autant que faire se peut les risques d'apparition de nouveaux cas. Sont par conséquent pris en compte à ce stade de la prévention les conduites individuelles à risque, comme les risques en terme environnementaux ou sociétaux.
- La prévention secondaire : c'est diminuer la prévalence d'une maladie dans une population. Ce stade recouvre les actes destinés à agir au tout début de l'apparition du trouble ou de la pathologie afin de s'opposer à son évolution ou encore pour faire disparaître les facteurs de risque.
- La prévention tertiaire : intervient à un stade où il importe de diminuer la prévalence des incapacités chroniques ou des récurrences dans une population et de réduire les complications, invalidités ou rechutes consécutives à la maladie.

1) La prévention primaire

Plusieurs études ont mis en évidence que le fait d'intervenir sur les habitudes de vie peut considérablement ralentir ou prévenir l'apparition du DT2 chez les personnes présentant un risque accru (ex : état d'intolérance au glucose).

L'étude Da Qing (31) est la première étude qui démontre clairement que le fait d'intervenir sur les habitudes de vie est possible et surtout efficace pour la prévention du DT2. Trois groupes ont été étudiés, un où il y avait seulement un changement dans les habitudes alimentaires, un autre où il y avait de l'activité physique et un dernier où les deux précédents étaient combinés. Et donc après 6 années d'observation, une réduction de 31% du risque de développer un DNID en changeant les habitudes alimentaires, une réduction de 36% avec l'activité physique et une réduction de 41% pour la combinaison des deux ont été observées.

L'étude DPP (Diabetes Prevention Program) est une étude américaine qui a été la première étude à grande échelle montrant que la metformine pouvait réduire l'incidence d'apparition du diabète de façon efficace et sans effets secondaires importants, elle a également démontré que la mise en œuvre d'une modification intensive du mode de vie était encore plus efficace, au prix d'une éducation initiale renforcée et d'un suivi étroit.

Les résultats objectivent, par rapport au groupe placebo, une diminution de 58 % du risque de développer un diabète dans le groupe suivant une modification intensive du mode de vie et de 31 % dans le groupe traité par metformine, les différences entre tous les groupes étant significatives. Les effets bénéfiques de la metformine sur certains paramètres d'insulinorésistance ou sur la prévention des complications du diabète ont été bien montrés. Cependant, l'importance de la différence entre les groupes "metformine" et "modification intensive du mode de vie" incite fortement, en première intention, à recommander les modifications intensives du mode de vie (32).

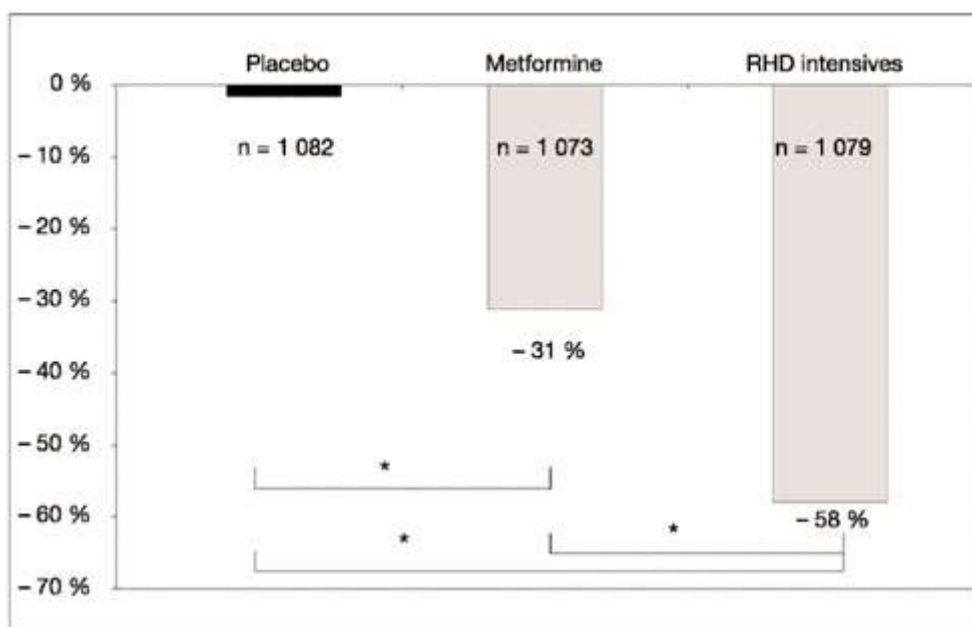


Figure 12 : Résultats du DPP : diminution de l'apparition de nouveaux cas de diabète par rapport au groupe placebo.* = différence significative (issu de l'article Mise en œuvre du DPP en Europe)

Une autre étude de prévention, l'étude finlandaise DPS (Finnish Diabetes Prevention Study) rapporte également une baisse de 58% de l'incidence du diabète par l'application de modifications intensives du mode de vie par rapport à un groupe placebo. L'étude a concerné 523 patients randomisés en 2 groupes en tous points comparables.

Les sujets du groupe contrôle recevaient à l'inclusion des conseils généraux écrits et oraux concernant le régime alimentaire et la pratique d'une activité physique.

Dans le groupe intervention, des conseils personnalisés d'activité physique (au moins 30 min par jour) et de diététique (réduction des graisses totales et saturées, augmentation de la consommation en fibres, avec un objectif de réduction pondérale d'au moins 5%) ont été donnés lors de la visite d'inclusion et répétés par la suite. Entre les consultations, le suivi était assuré par des appels téléphoniques et des courriers.

L'étude a été interrompue prématurément après un suivi moyen de 3,2 ans (au lieu des 6 ans prévus) du fait de bons résultats intermédiaires.

L'incidence du DT2 a été de 3,2% dans le groupe intervention contre 7,8% dans le groupe contrôle. Le nombre de patients à inclure dans le groupe « intervention » a été de 5 sujets durant 5 ans pour éviter l'apparition d'un cas de diabète, ce qui correspond à une efficacité remarquable de ce type d'intervention. Cette étude montre que l'adhésion à un programme de prévention à long terme est possible chez les sujets à haut risque de DT2. Cependant, cette stratégie d'intervention intensive sur le mode de vie par des équipes de professionnels spécialisées est difficilement applicable à grande échelle (33).

Une autre étude concernant plus l'activité physique avait pour objectif d'évaluer l'effet de l'entraînement structuré et l'intervention d'activité physique non structurée sur le contrôle glycémique (34). Il s'agissait d'une étude randomisée de 6 mois, dans laquelle l'exercice physique était proposé à des patients âgés de 30 à 60 ans avec des taux d'HbA1c > ou = à 6.5 % et habituellement inactifs.

Et les résultats indiquent qu'un programme d'exercice structuré est plus efficace sur la diminution du taux d'HbA1c par rapport à un programme d'activité physique non structurée. L'activité physique est certes bénéfique, une diminution de 0.14% d'HbA1c étant observée mais cette baisse est moins significative qu'avec un programme d'exercice structuré qui a permis de diminuer de 0.59% l'HbA1c (34). Par conséquent, les patients atteints de DT2 doivent être encouragés à participer à des programmes structurés d'activité physique.

Le problème est maintenant de savoir si la prévention du DT2 est possible à la fois sur un plan pratique et socio-économique et si elle doit s'appuyer sur la mise en place de modifications intensives du mode de vie ou impliquer une intervention médicamenteuse. Des études sont en cours pour évaluer l'impact socio-économique de telles mesures.

Une des premières difficultés est la sélection de la population concernée potentiellement bénéficiaire d'une stratégie de prévention. A l'heure actuelle, la quasi-totalité des études de prévention du diabète ont sélectionné des populations de sujets intolérants au glucose. Cela implique la réalisation d'une HGPO, ce qui est impossible à réaliser en pratique courante. Cependant, le dosage simultané de la glycémie à jeun et de l'HbA1c peut être utile dans la sélection des sujets.

L'absence de critère de sélection facile à mesurer expose au risque de ne pas pouvoir cibler l'intervention sur des sujets réellement à risque ou inversement d'intervenir trop tard (diabète déjà déclaré) (32).

Malgré les avantages évidents des modifications intensives du mode de vie (diététique et activité physique), les patients rencontrent des obstacles dans la mise en œuvre de ces interventions dans leur vie quotidienne (par exemple, mauvaise connaissance de l'efficacité de la modification de l'alimentation) (35). De plus, obtenir une mobilisation de sujets qui ne sont pas malades pour suivre un programme de prise en charge intensive sur le plan de l'hygiène de vie n'est pas évident.

Dans le cadre de la stratégie de prévention primaire, les principaux changements à apporter au mode de vie pour diminuer la résistance à l'insuline et donc diminuer le risque d'apparition de diabète sont :

- Corriger et prévenir l'obésité
- Eviter les régimes riches en graisses
- Eviter ou utiliser avec prudence les médicaments diabétogènes (ex : corticoïdes)
- Faire d'avantage d'activité physique, puisqu'elle a un effet bénéfique sur la sensibilité à l'insuline

Il faut faire comprendre aux personnes concernées que l'activité physique à long terme chez les DT2 a un rôle favorable certes sur la sensibilité à l'insuline, mais aussi sur le poids, la pression artérielle, les capacités cardiovasculaires et certains paramètres lipidiques. Outre le fait d'axer les efforts sur les personnes à haut risque, il convient de préconiser sur une plus grande échelle l'éducation du grand public en ce qui concerne les habitudes de vie (exemples : les campagnes comme « manger-bouger », « manger 5 fruits et légumes par jour »)

La prévention primaire du diabète est très probablement rentable et efficace. On évite la maladie et donc on économise les coûts de traitement.

2) La prévention secondaire

L'objectif principal des actions de prévention secondaire telles que le dépistage est d'identifier les sujets asymptomatiques qui sont déjà malades ou qui présentent un risque élevé de maladie et pour lesquels une intervention pourrait être bénéfique.

Pour élaborer un programme de dépistage approprié, il faut prendre en compte un certain nombre d'éléments qui sont :

- La sensibilité, la spécificité et la valeur prédictive du test de dépistage
- Le rapport coût-efficacité de la méthodologie de dépistage et son financement
- La définition de la population cible
- La fourniture de soins et du suivi nécessaires pour les sujets dont les résultats sont positifs.

On peut distinguer trois méthodes de dépistage :

- **Le dépistage dans la population** : il n'est utile que pour planifier les soins de santé, effectuer des recherches épidémiologiques, ou dans les populations où la prévalence est élevée.
- **Le dépistage sélectif** : il est entrepris chez des personnes présentant certaines caractéristiques comme des antécédents familiaux de DNID, l'obésité, l'âge, un antécédent d'intolérance au glucose, une hypertension artérielle, une macro angiopathie.
- **Le dépistage à l'occasion d'une consultation** : il s'effectue lorsque des sujets à haut risque se présentent d'eux-mêmes dans un système de soins de santé. C'est la méthode la plus employée et la plus rentable car elle ne nécessite aucun coût d'organisation, ni de convocation des sujets (36).

Les programmes de dépistage doivent être évalués selon plusieurs critères, à savoir le nombre de nouveaux cas décelés, le coût par nouveau cas décelé, les dispositions prises pour les sujets dont les résultats sont positifs, et les avantages à long terme de la détection précoce.

Pour conclure sur cette notion de dépistage, on peut dire qu'avec le dépistage du diabète on obtient une détection précoce qui permet ainsi d'intervenir rapidement et efficacement et par conséquent de diminuer la probabilité de survenue de complications. Le dépistage sélectif des sujets à haut risque et le dépistage à l'occasion d'une consultation doivent s'accompagner d'un diagnostic de confirmation et d'un suivi approprié des nouveaux cas (36).

3) La prévention tertiaire

La prévention tertiaire comprend toutes les mesures prises pour prévenir ou retarder l'apparition de complications aiguës (hypoglycémie, acidocétose, infections...) ou chroniques (athérosclérose, rétinopathie, néphropathie, neuropathie).

Cela sous-entend un contrôle métabolique strict, une éducation des patients, un traitement efficace et également un dépistage des stades précoces des complications.

A partir du rapport d'un groupe d'étude de l'OMS sur la prévention du diabète sucré (1994), (36) nous allons citer les stratégies de prévention des différentes complications.

Au niveau des complications aiguës, nous retrouvons donc l'hypoglycémie et les infections.

Il existe un risque d'**hypoglycémie** (baisse anormale de la glycémie) principalement chez les patients traités par insuline ou par sulfamides hypoglycémiantes (*glimépiride Amarel®*, *gliclazide Diamicron®*, *glibenclamide Daonil®*). Il est indispensable pour la survie des malades de leur enseigner ainsi qu'à leur famille comment prévenir, reconnaître et traiter une hypoglycémie.

Pour éviter d'avoir ce genre de problème, il faut définir pour chaque patient la glycémie à obtenir. Il faut doser avec soin l'apport alimentaire, l'activité physique et l'apport d'insuline en tenant compte du mode de vie des sujets. Il faut rappeler au patient d'avoir des repas à heure fixe, et éventuellement de prévoir des collations. De plus ils doivent toujours avoir sur eux ou avec eux des glucides rapidement absorbables (3 sucres ou une cannette de soda non light par exemple).

Les principaux signes à reconnaître sont : asthénie, sueurs, tremblements, pâleur, trouble de la parole, trouble de l'humeur et trouble de l'équilibre.

C'est une urgence qu'il faut traiter immédiatement, si la personne est consciente, elle doit se reposer, éventuellement faire un contrôle de sa glycémie et manger le plus vite possible, 15g de glucides suffisent ce qui correspond donc à 3 sucres, un morceau de pain ou un soda non light. Si la personne est inconsciente, bien dire à l'entourage de ne pas essayer de donner un aliment du fait du risque d'étouffement. Et enfin si la personne est traitée par insuline, une injection de glucagon est possible seulement par une personne apte à la faire (souvent l'entourage est éduqué pour savoir réaliser l'injection). Les hypoglycémies sévères sont extrêmement rares en dehors de l'utilisation de l'insuline.

Ce qu'il faut également retenir, c'est qu'après toute hypoglycémie sévère ou des épisodes d'hypoglycémies répétées, il faut chercher les causes et les circonstances d'apparition (ex : retard dans la prise d'un repas, ou activité physique inhabituelle) et inciter le patient à en discuter avec son médecin.

Les personnes présentant un diabète mal équilibré sont plus prédisposées à contracter des infections bactériennes et fongiques que les autres. Il faut être vigilant et surtout traiter rapidement.

Les complications chroniques :

L'**athérosclérose** est la complication la plus commune, elle est responsable de 75% des décès. En ce qui concerne son dépistage, il faut rechercher les facteurs de risque, c'est-à-dire déterminer :

- Le profil lipidique (HDL, LDL, Cholestérol total, triglycérides)
- La Tension Artérielle (TA)
- La taille, le poids, le tour de taille
- Le tabagisme
- Le taux d'excrétion urinaire de l'albumine
- Les antécédents familiaux

L'identification et la prise en charge appropriée d'un ou plusieurs de ces facteurs de risque peut permettre de retarder ou d'éviter des accidents vasculaires ultérieurs.

Des études comme l'*UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study)* ou encore *ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes)*, *ADVANCE* et l'*étude VA* ont voulu évaluer si un traitement intensif du diabète pouvait diminuer comme critère principal ; le risque d'événements cardiovasculaires. Et conclusion de ces études, il apparaît qu'un traitement intensif du diabète n'améliore pas le risque cardiovasculaire. Par contre, une probable amélioration du risque de microangiopathie a été observée.

En attendant, les recommandations sont basées sur celles des sujets non diabétiques avec une utilisation maximale des moyens maîtrisant les facteurs de risque cardiovasculaire. Conseiller un sevrage tabagique chez les fumeurs, corriger l'obésité, restreindre l'apport sodé chez les hypertendus, restreindre les protéines chez les patients ayant une néphropathie, corriger les dyslipidémies et optimiser le contrôle de la glycémie sont des actions efficaces de prévention. Conseiller également une activité physique, cette dernière permettant d'augmenter le taux d'HDL, de lutter contre l'obésité et l'hypertension artérielle et d'améliorer la sensibilité à l'insuline est de même une action pertinente.

Si les modifications du mode de vie ne suffisent pas, l'utilisation des hypoglycémifiants, des hypolipidémifiants (Ezetrol®, Statines, Fibrates...) et antihypertenseurs (ICE, ICa...)

Concernant la **rétinopathie diabétique**, l'objectif principal en matière de prévention est le contrôle des facteurs de risque à savoir l'hyperglycémie, la dyslipidémie (les patients atteints de dyslipidémie combinée ont une incidence plus élevée d'anomalie de la rétine), l'hypertension. Son dépistage se fait par un examen du fond d'œil. Plusieurs études faisant intervenir des antihypertenseurs ont montré, comme par exemple l'étude *UKPDS*, qu'un contrôle intensif de la pression artérielle permet une réduction significative de la progression de la rétinopathie diabétique (37).

L'étude *DIRECT* (revue dans Wright et Dodson) a montré que 5 ans de traitement sous candésartan aboutissent à 34 % de régression de la rétinopathie diabétique. L'étude *FIELD (Fenofibrate Intervention and Event Lowering in Diabetes)* et l'étude *ACCORD-eye (sous étude de l'étude principale ACCORD)* ont montré qu'un traitement par fénofibrate diminuait l'incidence de la rétinopathie diabétique. Dans l'étude *FIELD*, l'utilisation de fénofibrate 200mg/jour ralentissait la progression de la rétinopathie diabétique et entraînait un besoin réduit de la thérapie au laser (37%). Dans l'étude *ACCORD-eye*, 160mg de fénofibrate en association à une statine ont été utilisés, et une réduction de 40% de la progression de la rétinopathie diabétique a été observée (38). Depuis ces études, un certain nombre d'expérimentations animales chez la souris et le rat, ont confirmé les observations cliniques. Qu'il soit administré *per os* ou par injection intra-vitréenne, le fénofibrate diminue la perméabilité vasculaire rétinienne, le recrutement de leucocytes, l'expression des molécules d'adhésion ICAM-1 et MCP-1, ainsi que du VEGF (vascular endothelial growth factor).

En décembre 2013, l'agence du médicament australienne « *Therapeutic Goods Administration* » a approuvé le fénofibrate pour ralentir la progression de la rétinopathie diabétique dans le diabète de type 2 (39). On imagine donc que suite à ces résultats, le fénofibrate et le candésartan puissent être utilisés lors de certaines stratégies thérapeutiques.

La **néphropathie diabétique** est la plus grave des complications microangiopathiques du diabète, car elle expose au double risque d'insuffisance rénale terminale et de mortalité cardiovasculaire. En raison de son importance dans le diagnostic précoce de la néphropathie diabétique et des possibilités thérapeutiques existantes, le dépistage de la microalbuminurie doit être réalisé systématiquement chez tous les diabétiques de type 2, tous les ans dès la découverte du diabète (Recommandations de l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé [ANAES]).

Le dépistage initial puis annuel comporte au minimum la mesure soigneuse de la pression artérielle, le dosage de la créatinine plasmatique, et la recherche et la quantification d'une microalbuminurie. L'évolution de la néphropathie diabétique vers l'insuffisance rénale terminale n'est pas inéluctable, les études d'intervention ont montré que le dépistage systématique, les équilibres tensionnel et glycémique stricts permettent de ralentir le cours évolutif de la néphropathie diabétique et de retarder l'échéance de l'épuration extrarénale.

De nombreux travaux ont permis de déterminer les facteurs de progression de l'insuffisance rénale chronique et de définir des objectifs thérapeutiques précis. Les règles de bonne pratique clinique ont été établies par un rapport des experts de l'Association de langue française pour l'étude du diabète et des affections métaboliques (ALFEDIAM) et de la Société de néphrologie.

Lorsque le patient diabétique présente les premiers stigmates d'une atteinte rénale (microalbuminurie) son risque de morbidité et de mortalité est quatre à six fois plus élevé que celui d'un diabétique sans atteinte rénale. Sa prise en charge doit être pluridisciplinaire (diabétologue, néphrologue, diététicien) dans le cadre d'un réseau de soin spécifique. L'éducation et l'information de ces patients sont indispensables à la gestion quotidienne de leur traitement. Elle améliore ainsi leur observance des règles hygiéno-diététiques et du traitement.

L'équilibre rigoureux du diabète et de la pression artérielle est le principal objectif avec le contrôle de la protéinurie. S'ajoutent à cela les autres traitements préventifs cardiovasculaires; arrêt du tabac; traitement de la dyslipidémie ; lutte contre l'obésité et la sédentarité. Les préparations à la dialyse ou à la transplantation font également partie du suivi (40).

Dans le cadre de la **neuropathie diabétique**, la prévention et le dépistage des troubles trophiques des pieds et des manifestations végétatives est indispensable (41). La prévention d'une lésion du pied chez le diabétique passe essentiellement par des soins réguliers de pédicurie, ainsi que par la mise en place d'orthèses plantaires afin de décharger les zones d'hyper-appuis, ces soins étant prescrits par le médecin traitant. La convention nationale des podologues du 31/12/2007 reconnaît la mission préventive du pédicure podologue chez le patient diabétique.

Rappelons que chez le diabétique, les pieds sont moins sensibles voire indolore en raison de la perte de sensibilité ; la moindre plaie au niveau du pied peut s'aggraver sans que le patient s'en rende compte. Les complications sont fréquentes et graves (infections, nécroses, retard cicatrisation, pouvant aller jusqu'à l'amputation). Des études ont montré que l'on peut diminuer de 50% les amputations quand le diabétique est suivi par une équipe pluridisciplinaire. Il existe une prise en charge par la sécurité sociale sur prescription du médecin pour les actions de prévention du pédicure.

La Haute Autorité de Santé a évalué la gradation du risque de lésions du pied pour définir les prises en charge. Il y a 3 grades où intervient le podologue (le grade 0 concerne uniquement le médecin généraliste) :

- Grade 1 : présence de neuropathie sensitive isolée : examen des pieds, conseils pour chaussage, hygiène et soins (pas de prise en charge)
- Grade 2 : présence de neuropathie et d'artériopathie : nécessité de soins podologiques => prise en charge de 4 soins / an sur prescription du médecin traitant
- Grade 3 : présence de neuropathie, artériopathie, antécédents d'amputation, ulcérations : nécessité de soins podologiques => prise en charge de 6 soins /an

Cette gradation est évaluée grâce à l'examen clinique des pieds comportant :

- Bilan morphologique à la recherche de déformations causant des mauvais appuis
- Bilan cutané (examiner sécheresse peau, rechercher hyperkératoses)
- Bilan articulaire (contrôler souplesse des articulations)
- Bilan musculaire (apprécier la tonicité ou le déficit des groupes musculaires du pied)
- Bilan neurologique (test de dépistage à l'aide du monofilament pour rechercher une éventuelle perte de sensibilité thermo-algique) (42)

Les mesures d'éducation des malades sont essentielles. Pour prévenir les infections cutanées, il faut rappeler au patient diabétique d'avoir une hygiène stricte des membres inférieurs, une inspection quotidienne des pieds et des chaussures, de ne pas marcher pieds nus, si il existe la moindre lésion au niveau des pieds il faut avertir le médecin immédiatement. A cause de la perte de sensibilité à la douleur, éviter le contact avec produits corrosifs, ou de l'eau bouillante. Pour lutter contre l'hypotension orthostatique, on peut conseiller de dormir avec la tête surélevée, et porter des bas de contention. Concernant les troubles gastro-intestinaux pour éviter les vomissements, il est conseillé de fractionner les repas, de ne pas s'aliter immédiatement après le repas ou de se coucher sur le côté droit. Et pour les diarrhées, il faut boire suffisamment pour ne pas se déshydrater, et éviter les changements brutaux alimentaires.

Toutes ces stratégies d'éducation des malades et de leur entourage peuvent jouer un rôle extrêmement important dans la qualité de survie des patients. Et bien entendu, la principale mesure de prévention reste un contrôle optimal de la glycémie, c'est essentiel pour la prévention de la neuropathie et l'amélioration du pronostic à long terme (41).

4) Le pharmacien et la prévention

La loi HPST (*Hôpital Patient Santé Territoire*) du 21 juillet 2009, reconnaît aux pharmaciens d'officine la possibilité d'exercer de nouvelles missions, dont la prévention et le dépistage.

Il est un maillon essentiel dans la chaîne de santé, car il est facilement accessible, il a un contact journalier avec un grand nombre de personnes. De plus, il est facile pour lui de recueillir de nombreuses informations sur les patients ce qui lui permet de suspecter la maladie, d'estimer l'observance du traitement prescrit, la manière dont les patients contrôlent leur état de santé, et l'apparition de complications aiguës ou chroniques. Un point important, la réceptivité des patients aux instructions données par le pharmacien.

Le pharmacien a donc un rôle essentiel en conseillant le public, et plus particulièrement les personnes à risque, en vue de l'adoption par ces dernières d'un mode de vie visant à prévenir ou retarder l'apparition du diabète. Les actions peuvent être mises en œuvre dans le cadre de l'officine de manière individuelle ou d'une manière plus large vers le public sous forme d'informations, de campagne de sensibilisation.



Figure 13 : Affiche pour sensibiliser les personnes au diabète (réalisée par l'AFD, les laboratoires Boehringer Ingelheim et Lilly ainsi que l'ANDES)

Au niveau de son action sur la prévention secondaire, le pharmacien contribue à la détection précoce du diabète par le dépistage. Concernant le dépistage à l'officine, qui et comment dépister ?

Le dépistage ne sera pas proposé aux patients sous traitement antidiabétique.

La HAS (Haute Autorité de santé) recommande de faire un dépistage ciblé du diabète de type 2 chez les sujets de plus de 40 ans ayant au moins un facteur de risque, en plus de l'âge :

- population non caucasienne migrante,
- marqueur du syndrome métabolique (excès pondéral, dyslipidémie, hypertension artérielle)
- antécédents familiaux au premier degré de diabète
- femmes ayant des antécédents de diabète gestationnel et/ou d'un enfant de plus de 4 kg à la naissance.

Il est possible d'organiser une semaine de dépistage où une sensibilisation sera effectuée systématiquement (et un test proposé le cas échéant). L'AFD organise une semaine du diabète en juin. En novembre, la Journée mondiale contre le diabète est également une occasion de faire de la sensibilisation. Il est également possible de proposer un test de façon ciblée à des patients présentant manifestement un facteur de risque.

Depuis le 16 juin 2013, le pharmacien est autorisé à réaliser le prélèvement sanguin dans le cadre d'un test capillaire d'évaluation de la glycémie sous réserve d'une procédure d'assurance qualité (43). Le test doit être réalisé dans un espace de confidentialité avec un auto piqueur à usage unique, des bandelettes et un lecteur de glycémie ainsi qu'un collecteur de DASRI (déchets d'activités de soins à risques infectieux).

Quel que soit le résultat, il faudra rappeler au patient les règles hygiéno-diététiques et sensibiliser le patient à la nécessité de refaire un dépistage régulièrement. Rappelons que les règles hygiéno-diététiques comprennent à la fois l'activité physique et une alimentation équilibrée. Le pharmacien rappellera donc les notions essentielles (vues précédemment dans la partie II) :

- activité physique : lutter contre la sédentarité, augmenter l'activité physique dans la vie quotidienne, 150 minutes d'exercice / semaine au moins étalées sur 3 jours dans la semaine.
- Recommandations nutritionnelles concernant la répartition de la ration calorique quotidienne : les glucides doivent représenter 40 à 55%, les lipides environ 30 à 40% et les protéines 15 à 20%. Privilégier les glucides à faible index glycémique (féculents, légumes secs, légumes, pain riche en fibres), pour les lipides il faut privilégier les matières grasses végétales et riches en oméga 3, consommer des viandes maigres et du poisson et il faut limiter les sauces, les fritures, le fromage, la charcuterie, et enfin pour les protéines il ne faut pas en consommer trop, une portion par jour (100g viande ou 150g poisson par ex) associée à des produits laitiers est un bon équilibre.

Le dépistage du diabète à l'officine permet d'informer, de faire prendre conscience d'une situation à risque mais aussi, et surtout, de parler des moyens dont dispose le patient pour prévenir l'apparition de cette pathologie, ou éviter ses complications : manger de façon équilibrée, pratiquer une activité physique régulière (d'où l'intérêt d'un dépistage associé du surpoids et de l'obésité), stopper le tabagisme, être rigoureux dans l'observance d'un traitement antihypertenseur ou hypocholestérolémiant...

Pour cela, le pharmacien pourra s'aider de brochures d'informations disponibles sur le site Internet du Cespharm (Comité d'Education de la pharmacie française) (www.cespharm.fr).

Et enfin, par rapport à son action sur la prévention tertiaire, le pharmacien informe et explique aux patients comment éviter les complications du diabète.

Il y a différentes façons de s'impliquer, soit par l'information et l'éducation directement au patient, soit par le suivi des résultats de la thérapie et des encouragements à l'observance, soit par la promotion des associations diabétiques, participer à des réseaux de santé.

Par exemple sur le territoire Valenciennois, le réseau DIABHAINAUT est un réseau ville-hôpital qui aide depuis 2001 les personnes à mieux prendre en charge leur maladie chronique (DT2, obésité, hypertension artérielle) via des programmes d'éducation thérapeutique, des dépistages... Une équipe pluridisciplinaire (médecin généraliste, diabétologue, pharmacien, diététicien, podologue, infirmier) accompagne le patient dans la gestion de son parcours de santé.

Le réseau contribue également à l'optimisation des compétences des professionnels par des formations ou encore des recommandations de bonnes pratiques cliniques.

b) La prise en charge

La prise en charge du DNID par le pharmacien comporte l'éducation thérapeutique d'une part et la dispensation du traitement d'autre part.

1) L'éducation thérapeutique

1.1) Généralités

Devant les besoins accrus en ce qui concerne le suivi des patients au long cours, tous les acteurs de santé intervenant dans le parcours de soin peuvent s'impliquer dans l'éducation thérapeutique.

L'éducation thérapeutique a été définie dans la loi HPST du 21 juillet 2009. Cette loi indique que les pharmaciens peuvent participer à l'éducation thérapeutique et aux actions d'accompagnement du patient. Il est également précisé que les pharmaciens participent à la coopération entre professionnels de santé. La loi HPST ouvre ainsi la possibilité d'élargir et de valoriser les compétences du pharmacien d'officine, notamment du point de vue des missions de santé publique (44). Le pharmacien peut ainsi participer activement aux programmes d'ETP mis en place par des structures existantes (organisation locales agréées par les ARS, les services hospitaliers).

Pour cela, il faut bien sûr deux obligations à savoir une formation adaptée et une évaluation des actions mises en place. La formation peut être faite durant la formation initiale continue des études de pharmacie, ou alors après l'obtention du diplôme sous forme d'un diplôme universitaire ou d'une formation post-universitaire. L'évaluation consiste en une auto évaluation annuelle.

Un pas vers l'éducation thérapeutique ; c'est l'entretien pharmaceutique, il constitue l'un des principaux moyens permettant aux pharmaciens d'assurer la prise en charge personnalisée et optimale du patient. En effet cet entretien permet de renforcer les rôles de conseil, d'éducation et de prévention du pharmacien auprès des patients, de valoriser l'expertise du pharmacien sur le médicament, d'évaluer la connaissance du patient sur son traitement et de rechercher l'adhésion thérapeutique du patient (44) .

Bien entendu, à lui seul l'entretien pharmaceutique ne peut pas constituer une action d'ETP, mais les qualités des pharmacies d'officine (proximité, permanence et disponibilités pour les patients) font des pharmaciens officinaux des acteurs éducatifs pour repérer les besoins du patient et ainsi établir le bilan éducatif.

1.2) Education thérapeutique et diabète de type 2

L'éducation thérapeutique s'est très vite imposée comme un élément essentiel et incontournable de la prise en charge du DT2, et depuis longtemps elle fait partie intégrante de toutes les recommandations. Le développement de l'éducation thérapeutique est allé de pair avec une demande croissante des patients en matière d'éducation et une évolution de la relation soignant-soigné, avec des patients qui souhaitent se rendre acteurs de leur prise en charge (45).

Une enquête réalisée en 2007 par Fournier et al, dans le cadre de l'étude ENTRED a montré que les patients diabétiques, même s'ils se disent bien informés sur leur maladie, sont dans un tiers des cas demandeurs de prise en charge éducative complémentaire (46).

De nombreux travaux ont été publiés dans le domaine de l'éducation thérapeutique et du diabète de type 2, ils ont évalué, notamment l'efficacité et l'impact économique de l'éducation thérapeutique. Des études multicentriques randomisées comme l'étude DESMOND 1 qui a comparé un groupe de patients diabétiques suivant un programme d'éducation thérapeutique avec un autre groupe de patients traités par des soins habituels pendant un an ou encore l'étude look AHEAD qui comparait un groupe d'intervention avec des patients réduisant leur apport calorique et augmentant l'activité physique et un groupe contrôle où des patients ont bénéficié de 3 séances d'éducation thérapeutique par an (conseils sur la nutrition, activité physique).

Tous les travaux montrent une diminution du taux d'HbA1c entre l'inclusion et la fin de participation à l'étude ; -0.5% à un an dans l'étude look AHEAD et -0.28% dans l'étude DESMOND 1 mais cette mesure n'est pas toujours statistiquement significative. La quasi-totalité des travaux est en faveur d'une diminution des coûts de la prise en charge du DT2. Dans la méta analyse du projet Cochrane, il a été observé une diminution de la consommation médicamenteuse a été observée chez les patients ayant bénéficié d'actions éducatives (47).

Des projets d'éducation thérapeutique individuelle et collective ont été menés, mais il est actuellement difficile de conclure à la supériorité de l'une ou l'autre de ces méthodes.

Les effets de l'éducation thérapeutique à moyen et long termes ne montrent pas de résultats définitifs. La revue de la littérature de Norris et al. publiée en 2009 semble montrer une diminution des effets des interventions éducatives au cours du temps, lorsque le critère d'évaluation est l'HbA1c : c'est le cas dans le programme DESMOND évalué à un an et trois ans, ou dans l'étude de Norris et al, où le taux d'HbA1 est remonté après une diminution initiale de 0,2%.

En dehors de l'HbA1c certains effets semblent persister dans le temps, notamment la compréhension de la maladie, la conscience de sa chronicité et le pouvoir du patient à modifier le cours de sa maladie: l'évaluation à trois ans du programme DESMOND retrouve ces effets.

De plus, le travail de Sarkadi et al. en 2004 montre une fluctuation dans le temps de l'effet des actions éducatives, ce qui montre bien l'intérêt de leur renouvellement au fil du temps, et aussi de leur intégration aux soins (48).

Dans une étude suédoise datant de 1999, le rôle du pharmacien était déjà d'actualité. Ils ont testé la faisabilité d'un modèle de formation des patients diabétiques d'une durée d'un an dans les pharmacies suédoises. Les pharmaciens formés au préalable ont pu apprendre aux participants comment réaliser l'auto surveillance glycémique, leur indiquer comment interpréter les résultats et la conduite à tenir en cas de problème. De plus, ils ont fourni des conseils sur l'activité physique, la diététique, les soins des pieds, le contrôle visuel... Les résultats ont montré qu'après 6 mois, les niveaux d'HbA1c ont diminué.

Au final, cette étude a permis de montrer que les séances d'éducation proposées dans les pharmacies sont un bon moyen d'éduquer les patients. Les participants ont amélioré leur perception du diabète et ont pris le contrôle subjectif de leur maladie (49).

L'éducation thérapeutique est donc devenue indissociable de la prise en charge globale du patient DT2. Par ses valeurs, ses fondements et ses principes, elle permet d'aider le patient à mieux prendre soin de lui-même. C'est une des nouvelles missions du pharmacien définies dans la loi HPST, celui-ci est en première ligne dans la chaîne de soins. Son implication dans cette démarche éducative suppose une formation de qualité, une cohérence de ses interventions avec les autres acteurs du parcours de soin du patient, et une évaluation régulière de ses actions.

Dans cette période de modification sociétale et de profonde évolution de la profession, ces nouvelles missions attribuées au pharmacien devraient lui permettre d'échapper à une logique de distribution et d'aboutir à une revalorisation de son acte (44).

L'éducation thérapeutique est l'enjeu de demain des pharmaciens.

2) La dispensation du traitement

La dispensation du médicament est l'acte thérapeutique du pharmacien par excellence. Il doit mettre en pratique les connaissances scientifiques acquises lors de sa formation initiale et continue.

Lors de la délivrance du médicament, le pharmacien va apporter et donner des informations complémentaires à celles du médecin, il va expliquer la prise et le rôle du médicament, vérifier l'absence d'interactions dangereuses, préciser les précautions d'emploi à respecter, conseiller sur le bon usage du médicament et prévenir de la survenue possible d'effets indésirables (50).

Le pharmacien devra aussi savoir renouveler après le médecin les conseils hygiéno-diététiques qui sont la première garantie de l'efficacité thérapeutique.

A propos des traitements, le pharmacien rappellera les modalités de prise :

- Metformine : pendant repas ou en fin de repas (le mieux est à la fin pour éviter les troubles digestifs)
- Sulfamides et glinides : au moment d'un repas et uniquement si celui-ci est pris
- Inhibiteurs des alphaglucohydrolases : avec les premières bouchées
- Gliptines : indifféremment par rapport au repas
- Analogues du GLP-1 : en sous-cutané au niveau de la cuisse, du bras ou de l'abdomen une fois /jour pour Victoza® à l'heure qui convient le mieux au patient et deux fois/jour dans l'heure qui précède le repas pour Byetta ®

Le pharmacien doit être vigilant lors de la dispensation et vérifier l'absence de contre-indications.

Il doit connaître les contre-indications suivantes :

- Analogues du GLP1 : grossesse, allaitement
- Inhibiteurs des alphaglucohydrolases : MICI (maladies inflammatoires chroniques de l'intestin), occlusion intestinale, insuffisance rénale (IR) sévère, grossesse, allaitement
- Inhibiteurs de DPP-4 : grossesse, allaitement
- Metformine : IR sévère ou affections aiguës susceptibles d'altérer la fonction rénale (déshydratation, infection grave) (avec une précaution particulière dès lors que la clairance de la créatinine est inférieure à 50ml/min), grossesse
- Répaglinide : grossesse, allaitement
- Sulfamides : IR sévère, hypersensibilité (y compris sulfamides antibiotiques ou diurétiques), grossesse, allaitement, les patients de plus de 65 ans pour le glipizide LP.

Des associations sont contre-indiquées avec les antidiabétiques (*source « Thesaurus » de l'ANSM juillet 2013*) et doivent être parfaitement connues du pharmacien, il doit connaître le risque encouru et la conduite à tenir.

- La metformine est contre-indiquée avec les produits de contraste iodés, ceux-ci entraînent un risque d'acidose lactique liée à une insuffisance rénale fonctionnelle. Le patient devra arrêter la metformine le jour de l'examen, et la reprendre 48h après, si la fonction rénale est adéquate.
- Le répaglinide est contre-indiqué avec le gemfibrozil. Cette association entraîne un risque d'hypoglycémie sévère par augmentation des concentrations du répaglinide. Si le gemfibrozil était déjà instauré, il faudra choisir un autre antidiabétique, et si le répaglinide était déjà instauré il faudra choisir un autre hypocholestérolémiant hypotriglycéridémiant.
- Les sulfamides sont contre-indiqués avec le miconazole. Cette association entraîne un risque d'hypoglycémie sévère par augmentation des concentrations du sulfamide. Il faut choisir un autre antifongique, comme l'amphotéricine B par exemple.

2.1) L'observance

Le rôle du pharmacien est très important vis-à-vis de l'observance thérapeutique. L'observance se définit comme le respect de la prescription médicale par le malade ou encore par l'adhésion de celui-ci à un schéma thérapeutique.

On estime que la moitié des patients chroniques n'est pas observante sur le long terme. En 2003, l'OMS a alerté les professionnels en signalant que « résoudre le problème de la non observance thérapeutique serait plus efficace que l'avènement de n'importe quel progrès médical » (51).

Quels sont les déterminants de l'observance ? L'observance est un processus complexe, dépendant du patient mais aussi de la pathologie, du traitement et du système de soins.

L'observance sera plus difficile si la maladie est asymptomatique ou que la prise en charge concerne les facteurs de risques, c'est le cas du DT2. La durée de la pathologie intervient également, et dans les maladies chroniques l'observance diminue avec le temps (lassitude du patient, absence de bénéfices immédiats). Les horaires de prises, le nombre de comprimés, la polymédication et les effets indésirables, la forme galénique jouent un rôle sur l'observance.

Les caractéristiques du patient, son âge, sa situation socioprofessionnelle, son statut émotionnel, son entourage et sa relation avec le médecin sont les principaux facteurs intervenant dans l'observance. Il a été constaté que 50% des patients DT2 ne connaissent pas le nom de leur médicament et 70% les indications des médicaments prescrits (52). Il est également certain que le manque de coordination entre les différents acteurs de soins représente un obstacle majeur à la bonne observance.

Pour améliorer l'observance, la simplification du programme thérapeutique est une mesure à prendre. En effet, la simplification de l'ordonnance est dans la mesure du possible, la première mesure à appliquer et semble être une des plus efficaces. Un très grand nombre d'études a prouvé qu'une diminution du nombre de prises médicamenteuses quotidiennes améliorerait l'observance (51).

La galénique joue aussi un rôle important, certains conditionnements ou formes galéniques sont une barrière supplémentaire à la bonne observance pour des personnes âgées ou présentant divers handicaps : comment prendre un comprimé si l'on n'arrive pas à ouvrir le tube, ou prendre la bonne posologie quand elle nécessite de couper en quatre un comprimé que l'on voit à peine... L'industrie pharmaceutique a un rôle à jouer dans le développement des formes à libération prolongée, sur la taille des comprimés... Le pharmacien ne doit pas hésiter à conseiller un pilulier aux patients âgés mais aussi aux patients ayant beaucoup de médicaments à prendre pour faciliter le quotidien. Et il peut conseiller également l'association de la prise médicamenteuse à un comportement banal du quotidien (alimentation, heure du coucher).

Mais l'amélioration de l'observance, en particulier chez les patients diabétiques est un véritable défi qui ne se limite pas à la simplification et à l'optimisation de l'ordonnance (53). Il faut informer, éduquer et suivre le patient. Le pharmacien peut aider à améliorer l'observance grâce à une bonne écoute, par sa proximité et par sa rencontre fréquente avec le patient, il peut découvrir des obstacles aux prises médicamenteuses, et essayer d'aider le patient à trouver des solutions voire si nécessaire lui conseiller de revoir son médecin (50). Mais il doit aussi, chaque fois qu'il pressent un risque d'observance, avertir (avec empathie sans être rigide ni anxiogène) le malade que cette attitude l'expose à une incertitude majeure sur les chances de guérison, compromet celle-ci voire favorise une mauvaise évolution de la pathologie.

2.2) L'automédication

L'automédication est l'institution d'un traitement médicamenteux par le patient lui-même, sur sa propre initiative et sans prescription médicale. Une fois sur deux, les produits consommés sont potentiellement dangereux.

Il y a des règles strictes face à l'automédication :

- Elle ne se justifie que si elle a bénéficié d'un avis autorisé donné par le médecin ou le pharmacien
- Le traitement instauré doit être le plus court possible
- Les précautions d'emploi du médicament choisi doivent être respectées
- Le pharmacien doit faire savoir qu'une automédication doit être signalée au médecin traitant
- Rappeler au patient qu'un médicament ne se prête pas
- Le pharmacien doit particulièrement combattre l'automédication chez les patients à risque (dont fait partie le patient diabétique)

L'automédication doit être raisonnée, raisonnable et contrôlée (54).

Le pharmacien doit vraiment avertir le patient diabétique des dangers de l'automédication. De nombreux médicaments peuvent perturber la glycémie (sirops sucrés par exemple, aspirine à forte dose) ou perturber la fonction rénale par exemple si prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.

V) CONCLUSION

L'incidence du diabète a atteint une importance telle que le diabète peut être qualifié d'épidémie. Il s'agit même d'une épidémie silencieuse car le développement du diabète peut passer inaperçu pendant de longues années. Le diagnostic est souvent posé lors des premières complications. En France, on compte aujourd'hui plus de 3 millions de personnes diabétiques (majoritairement de type 2) et 700 000 s'ignorent diabétiques.

Cette pathologie provoque après quelques années d'évolution des complications graves qui entraînent des hospitalisations et une perte de qualité de vie pour le patient d'où l'importance de réaliser un dépistage précoce de la maladie. Lors des campagnes de dépistage, le pharmacien pourra apporter aux patients dépistés les explications et les conseils nécessaires pour prévenir l'évolution du diabète. Il va ainsi être proposé aux patients ainsi alertés de modifier leurs habitudes de vie en particulier vis-à-vis de l'alimentation et de l'activité physique. En effet, l'influence de l'alimentation sur la prévention et le traitement du diabète n'est plus à prouver. Manger équilibré en complément d'une activité physique régulière est primordial pour les personnes diabétiques.

Les mesures hygiéno-diététiques sont la base de la prise en charge des états diabétiques. Elles visent non seulement l'amélioration de la glycémie mais aussi celle des facteurs de risque fréquemment associés au diabète (dyslipidémie, hypertension artérielle).

Au-delà des actions déjà menées au sein des officines (dispensation des médicaments, dépistage et information sur la maladie, aide à l'apprentissage des techniques d'auto-surveillance glycémique), la loi HPST indique que le pharmacien peut participer à l'éducation thérapeutique et aux actions d'accompagnement des patients. C'est une mission très importante puisque l'éducation thérapeutique s'est très vite imposée comme un élément essentiel et incontournable de la prise en charge du DT2.

De plus, le pharmacien d'officine par sa proximité avec le patient a un rôle à jouer dans l'amélioration de l'observance et dans le renforcement de la cohérence des messages délivrés.

Dans cette période de profonde évolution de la profession, ces nouvelles missions attribuées au pharmacien devraient lui permettre d'aboutir à une revalorisation de son acte, qui est un peu trop perçu comme une simple distribution.

BIBLIOGRAPHIE

1. OMS | Diabète [Internet]. WHO. [cited 2013 Dec 6]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/fr/>
2. Bulletin épidémiologique hebdomadaire. Diabète traité quelles évolutions entre 2000 et 2009 en France ? [Internet]. <http://www.invs.sante.fr>. 2010 [cited 2013 Dec 6]. Available from: [http://www.invs.sante.fr/pmb/invs/\(id\)/PMB_506](http://www.invs.sante.fr/pmb/invs/(id)/PMB_506)
3. Detournay B, Vauzelle-Kervroedan F, Charles MA et al. ÉPIDÉMIOLOGIE, PRISE EN CHARGE ET COÛT DU DIABÈTE DE TYPE 2 EN FRANCE EN 1998. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatarevues1262363600250004356](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/data/revues/1262363600250004356) [Internet]. 2008 Feb 17 [cited 2013 Dec 6]; Available from: [http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/79820/resultatrecherche/2](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/article/79820/resultatrecherche/2)
4. Tourniaire J, [et al]. Endocrinologie, Diabète, Nutrition pour le praticien. Paris: SIMEP; 1994.
5. Bonnet F, Gauthier E, Gin H et al. Expert consensus on management of diabetic patients with impairment of renal function. *Diabetes Metab*. 2011 Sep;37:S1–S25.
6. Hartemann A, Attal N, Bouhassira D et al. Painful diabetic neuropathy: Diagnosis and management. *Diabetes Metab*. 2011 Nov;37(5):377–88.
7. Grimaldi, Hartemann-Heurtier. Diabète de type 2, quelle stratégie thérapeutique ? *Presse Médicale*. 2001;30(6):p 288.
8. Boegner C, Fontbonne A, Gras Vidal M-F, Mouis P, Monnier L. Evaluation of a structured educational programme for type 2 diabetes patients seen in private practice. *Diabetes Metab*. 2008 Jun;34(3):243–9.
9. Traitement médicamenteux du diabète de type 2. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatarevues1262363600331-C21S1](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/data/revues/1262363600331-C21S1) [Internet]. 2008 Feb 17 [cited 2013 Dec 9]; Available from: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/80565/resultatrecherche/30>
10. Haute Autorité de Santé. Guide de l'affection longue durée Diabète de type 2. <http://www.has-sante.fr>. 2007.
11. HAS, ANSM. Recommandation de bonne pratique, Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2. 2013.
12. Franz MJ, Powers MA, Leontos C et al. The evidence for medical nutrition therapy for type 1 and type 2 diabetes in adults. *J Am Diet Assoc*. 2010 Dec;110(12):1852–89.
13. Monnier L, Colette C. Les édulcorants : effets métaboliques et sur la santé. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatarevues1957255700040005537](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/data/revues/1957255700040005537) [Internet]. 2010 Oct 27 [cited 2014 Jan 10]; Available from: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/270110/resultatrecherche/3>
14. Lawrence J. Sweeteners-intense. *Encyclopedia of Food Science Food Technology and Nutrition*. London: Macrae R et al.; 1993. p. 4476–9.
15. Apfelbaum M, Romon M, Dubus M. Diététique et Nutrition. 7ème ed. Masson; 2009. 528 p.

16. Rapaille A. Sugar alcohols. *Encyclopedia of Food Science Food Technology and Nutrition*. London: Macrae R et al.; 1993. p. 4460–4.
17. Riccardi G, Rivellese AA, Giacco R. Role of glycemic index and glycemic load in the healthy state, in prediabetes, and in diabetes. *Am J Clin Nutr*. 2008 Jan;87(1):269S–274S.
18. Chandalia M, Garg A, Lutjohann D, von Bergmann K, Grundy SM, Brinkley LJ. Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2000 May 11;342(19):1392–8.
19. Karlström BE, Järvi AE, Byberg L, Berglund LG, Vessby BOH. Fatty fish in the diet of patients with type 2 diabetes: comparison of the metabolic effects of foods rich in n-3 and n-6 fatty acids. *Am J Clin Nutr*. 2011 Jul;94(1):26–33.
20. Brehm BJ, Lattin BL, Summer SS et al. One-year comparison of a high-monounsaturated fat diet with a high-carbohydrate diet in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2009 Feb;32(2):215–20.
21. Esposito K, Maiorino MI, Ciotola M et al. Effects of a Mediterranean-style diet on the need for antihyperglycemic drug therapy in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2009 Sep 1;151(5):306–14.
22. Krauss RM, Eckel RH, Howard B et al. AHA Dietary Guidelines: revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation*. 2000 Oct 31;102(18):2284–99.
23. Monnier L, Colette C. Diététique des états diabétiques. *EMC - Endocrinol - Nutr*. 2010 Jan;7(1):1–12.
24. Les protéines [Internet]. [cited 2014 Jan 27]. Available from: <http://www.anses.fr/fr/content/les-prot%C3%A9ines>
25. Monnier L, Colette C, Percheron C, Pares-Herbute N. Decreasing protein intake in diabetics: value and methods. *Diabète Métabolisme*. 1990 Oct;16(5):460–3.
26. Pedersen MM, Winther E, Mogensen CE. Reducing protein in the diabetic diet. *Diabète Métabolisme*. 1990 Oct;16(5):454–9.
27. Thomas DE, Elliott EJ, Naughton GA. Exercise for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(3):CD002968.
28. Umpierre D, Ribeiro PAB, Kramer CK et al. Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA J Am Med Assoc*. 2011 May 4;305(17):1790–9.
29. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B et al. Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Diabetes Care*. 2010 Dec;33(12):e147–167.
30. Duclos M, Oppert J-M, Verges B et al. Physical activity and type 2 diabetes. Recommendations of the SFD (Francophone Diabetes Society) diabetes and physical activity working group. *Diabetes Metab*. 2013 May;39(3):205–16.
31. Marrero DG. The prevention of type 2 diabetes: an overview. *J Diabetes Sci Technol*. 2009 Jul;3(4):756–60.

32. Hanaire-Broutin H, Picard S. Mise en oeuvre du « Diabetes Prevention Program » en Europe. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatarevues1262363600292-C316](http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/80198/resultatrecherche/54) [Internet]. 2008 Feb 17 [cited 2013 Dec 9]; Available from: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/80198/resultatrecherche/54>
33. Lindström J, Louheranta A, Mannelin M et al. The Finnish Diabetes Prevention Study (DPS): Lifestyle intervention and 3-year results on diet and physical activity. *Diabetes Care*. 2003 Dec;26(12):3230–6.
34. Sanghani NB, Parchwani DN, Palandurkar KM, Shah AM, Dhanani JV. Impact of lifestyle modification on glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *Indian J Endocrinol Metab*. 2013 Nov;17(6):1030–9.
35. Psaltopoulou T, Ilias I, Alevizaki M. The role of diet and lifestyle in primary, secondary, and tertiary diabetes prevention: a review of meta-analyses. *Rev Diabet Stud RDS*. 2010;7(1):26–35.
36. World Health Organization. La prévention du diabète sucré: rapport. Genève: Organisation mondiale de la santé; 1994.
37. Koshy J, Koshy J, Thomas S, Kaur G, Mathew T. Should we start all patients with diabetic retinopathy on fenofibrates? *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2013;20(4):309.
38. Wright AD, Dodson PM. Medical management of diabetic retinopathy: fenofibrate and ACCORD Eye studies. *Eye*. 2011 Mar 25;25(7):843–9.
39. L'Australie approuve le fénofibrate contre la rétinopathie diabétique [Internet]. Medscape FRANCE. [cited 2014 Feb 25]. Available from: <http://www.medscape.fr/voirarticle/3601063>
40. De Préneuf H. Néphropathies diabétiques. *EMC - Néphrologie*. 2006 Jan;1(1):1–16.
41. Said G. Neuropathies diabétiques. *EMC - Endocrinol - Nutr*. 2009 Jan;6(1):1–10.
42. Garcia F. Diabète - Podologie - Orthoptie. *Rev Francoph Orthopt*. 2013 Oct;6(4):177–83.
43. Arrêté du 11 juin 2013 déterminant la liste des tests, recueils et traitements de signaux biologiques qui ne constituent pas un examen de biologie médicale, les catégories de personnes pouvant les réaliser et les conditions de réalisation de certains de ces tests, recueils et traitements de signaux biologiques.
44. Bedhomme S, Roche B, Ramin M, Tauveron I, Vennat B. Place du pharmacien d'officine dans l'éducation thérapeutique du patient diabétique. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatarevues1957255700060005435](http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/775033/resultatrecherche/7) [Internet]. 2012 Dec 15 [cited 2013 Dec 9]; Available from: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/775033/resultatrecherche/7>
45. Meillet L, Combes J, Penfornis A. Prise en charge du diabète de type 2 : l'éducation thérapeutique. *Presse Médicale*. 2013 May;42(5):880–5.
46. Tiv M, Viel J-F, Mauny F et al. Medication adherence in type 2 diabetes: the ENTRED study 2007, a French Population-Based Study. *PloS One*. 2012;7(3):e32412.
47. Deakin T, McShane CE, Cade JE, Williams RDRR. Group based training for self-management strategies in people with type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(2):CD003417.

48. Sarkadi A, Rosenqvist U. Experience-based group education in Type 2 diabetes: a randomised controlled trial. *Patient Educ Couns*. 2004 Jun;53(3):291–8.
49. Sarkadi A, Rosenqvist U. Study circles at the pharmacy--a new model for diabetes education in groups. *Patient Educ Couns*. 1999 May;37(1):89–96.
50. Hochberg G, Lalej D. Le pharmacien d'officine : Partenaire, Acteur et Educateur. *Journal du DELF Diabète Education de Langue Française*. 2005 décembre;
51. Desbrus-Qochih A, Cathébras P. Obéir ou adhérer ? L'observance thérapeutique en question. *Médecine Longévité*. 2012 Dec;4(3-4):111–22.
52. Cramer JA. A systematic review of adherence with medications for diabetes. *Diabetes Care*. 2004 May;27(5):1218–24.
53. Penfornis A. Observance médicamenteuse dans le diabète de type 2 : influence des modalités du traitement médicamenteux et conséquences sur son efficacité. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatarevues1262363600292-C331](http://www.em-premium.com/doc-Distantuniv-Lille2frdatarevues1262363600292-C331) [Internet]. 2008 Feb 17 [cited 2014 Mar 14]; Available from: [http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/80200/resultatrecherche/16](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/article/80200/resultatrecherche/16)
54. Belon J-P. *Conseils à l'officine, aide au suivi pharmaceutique et à l'éducation thérapeutique du patient*. 7ème ed. Masson; 2009. 496 p.

Université de Lille 2
FACULTE DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES DE LILLE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE
Année Universitaire 2013/2014.

Nom : Morel
Prénom : Claire

Titre de la thèse : Place de la nutrition et rôle du Pharmacien dans la prévention et le traitement du diabète de type II

Mots-clés : diabète de type II, prévention, traitement, mesures hygiéno-diététiques, nutrition (glucides, lipides, protéines), rôle du pharmacien à l'officine, éducation thérapeutique, observance

Résumé : L'augmentation de la prévalence des maladies chroniques dont le diabète de type 2, constitue un enjeu important de santé publique. La personne diabétique de type 2 dispose cependant d'un certain contrôle sur sa condition de santé. Les mesures hygiéno-diététiques sont la base de la prise en charge des états diabétiques. Elles visent non seulement l'amélioration de la glycémie mais aussi celle des facteurs de risque fréquemment associés au diabète (dyslipidémie, hypertension artérielle). Depuis 2009, la loi dite « Hôpital, Patient, Santé et Territoires » prône la coopération de tous les professionnels de santé dans l'intérêt du patient et donne de nouvelles missions au pharmacien. Le pharmacien d'officine, par sa proximité avec le patient a un rôle évident à jouer dans la prévention et la prise en charge du diabète de type 2. Dans cette période de profonde évolution de la profession, ces nouvelles missions attribuées au pharmacien devraient lui permettre d'aboutir à une revalorisation de son acte, qui est un peu trop perçu comme une simple distribution.

Membres du jury :

Président : LUC Gérard, Professeur des Universités à la Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille II

Assesseur(s) : DURIEZ Patrick, Professeur des Universités à la Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille II

Membre(s) extérieur(s) : DUMONT Christine, Pharmacien Hospitalier à Valenciennes