



**HAL**  
open science

**Obstacles et réalité d'application des règles  
hygiéno-diététiques par les médecins généralistes de  
Seine-Maritime lors de la découverte d'une  
hypercholestérolémie essentielle chez des patients en  
prévention primaire**

Olivier Coquais

► **To cite this version:**

Olivier Coquais. Obstacles et réalité d'application des règles hygiéno-diététiques par les médecins généralistes de Seine-Maritime lors de la découverte d'une hypercholestérolémie essentielle chez des patients en prévention primaire. Médecine humaine et pathologie. 2012. dumas-00758348

**HAL Id: dumas-00758348**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00758348>**

Submitted on 30 Nov 2012

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

ot FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

2012

N°

**THESE POUR LE  
DOCTORAT EN MEDECINE**

DES de MEDECINE GENERALE

Par

**Olivier COQUAIS**

Né le 28/04/1985 à Sainte Adresse

Présentée et soutenue publiquement le 24 Octobre 2012

**Obstacles et réalité d'application des règles hygiéno-diététiques par les médecins généralistes de Seine-Maritime lors de la découverte d'une hypercholestérolémie essentielle chez des patients en prévention primaire.**

PRESIDENT DE JURY: Pr P. DECHELOTTE

DIRECTEUR DE THESE: Dr J-L RAOULT

ANNEE UNIVERSITAIRE 2011 - 2012  
U.F.R. DE MEDECINE-PHARMACIE DE ROUEN

-----

DOYEN : Professeur Pierre FREGER

ASSESEURS : Professeur Michel GUERBET  
Professeur Benoît VEBER  
Professeur Pascal JOLY  
Professeur Bernard PROUST

DOYENS HONORAIRES : Professeurs J. BORDE - Ph. LAURET - H. FIGUET - C. THUILLEZ

PROFESSEURS HONORAIRES : MM. M-P AUGUSTIN - J.ANDRIEU-GUITRANCOURT - M.BENOZIO -  
J.BORDE - Ph. BRASSEUR - R. COLIN - E. COMOY - J. DALION - DESHAYES - C.  
FESSARD - J.P. FILLASTRE - P.FRIGOT - J. GARNIER - J. HEMET - B. HILLEMAND -  
G. HUMBERT - J.M. JOUANY - R. LAUMONIER - Ph. LAURET - M. LE FUR - J.P.  
LEMERCIER - J.P. LEMOINE - M<sup>le</sup> MAGARD - MM. B. MAITROT - M.  
MAISONNET - F. MATRAY - P.MITROFANOFF - Mme A. M. ORECCHIONI - P.  
PASQUIS - H.PIGUET - M.SAMSON - Mme SAMSON-DOLLFUS - J.C. SCHRUB -  
R.SOYER - B.TARDIF - TESTART - J.M. THOMINE - C. THUILLEZ - P.TRON -  
C.WINCKLER - L.M.WOLF

I - MEDECINE
--------------

**PROFESSEURS**

M. Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
M. Bruno BACHY	HCN	Chirurgie pédiatrique
M. Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. Jacques BENICHOU	HCN	Biostatistiques et informatique médicale
M. Eric BERCOFF	HB	Médecine interne (gériatrie)
M. Jean-Paul BESSOU	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise BEURET-BLANQUART	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Guy BONMARCHAND	HCN	Réanimation médicale
M. Olivier BOYER	UFR	Immunologie
M. Jean-François CAILLARD	HCN	Médecine et santé au Travail
M. François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Philippe CHASSAGNE	HB	Médecine interne (Gériatrie)
M. Alain CRIBIER ( <i>Surnombre</i> )	HCN	Cardiologie
M. Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie

LISTENSEIMEDPHAR2011-2012 DEF

M. Pierre <b>CZERNICHOW</b>	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean - Nicolas <b>DACHER</b>	HCN	Radiologie et Imagerie Médicale
M. Stéfan <b>DARMONI</b>	HCN	Informatique Médicale/Techniques de communication
M. Pierre <b>DECHELOTTE</b>	HCN	Nutrition
Mme Danièle <b>DEHESDIN</b>	HCN	Oto-Rhino-Laryngologie
M. Philippe <b>DENIS (Surnombre)</b>	HCN	Physiologie
M. Jean <b>DOUCET</b>	HB	Thérapeutique/Médecine – Interne - Gériatrie.
M. Bernard <b>DUBRAY</b>	CB	Radiothérapie
M. Philippe <b>DUCROTTE</b>	HCN	Hépto – Gastro - Entérologie
M. Frank <b>DUJARDIN</b>	HCN	Chirurgie Orthopédique - Traumatologique
M. Fabrice <b>DUPARC</b>	HCN	Anatomie - Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
M. Bertrand <b>DUREUIL</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mlle Hélène <b>ELTCHANINOFF</b>	HCN	Cardiologie
M. Thierry <b>FREBOURG</b>	UFR	Génétique
M. Pierre <b>FREGER</b>	HCN	Anatomie/Neurochirurgie
M. Jean François <b>GEHANNO</b>	HCN	Médecine et Santé au Travail
M. Emmanuel <b>GERARDIN</b>	HCN	Imagerie Médicale
Mme Priscille <b>GERARDIN</b>	HCN	Pédopsychiatrie
M. Michel <b>GODIN</b>	HB	Néphrologie
M. Philippe <b>GRISE</b>	HCN	Urologie
M. Didier <b>HANNEQUIN</b>	HCN	Neurologie
M. Fabrice <b>JARDIN</b>	CB	Hématologie
M. Luc-Marie <b>JOLY</b>	HCN	Médecine d'urgence
M. Pascal <b>JOLY</b>	HCN	Dermato - vénéréologie
M. Jean-Marc <b>KUHN</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mme Annie <b>LAQUERRIERE</b>	HCN	Anatomie cytologie pathologiques
M. Vincent <b>LAUDENBACH</b>	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
M. Alain <b>LAVOINNE</b>	UFR	Biochimie et biologie moléculaire
M. Joël <b>LECHEVALLIER</b>	HCN	Chirurgie infantile
M. Hervé <b>LEFEBVRE</b>	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
M. Xavier <b>LE LOET</b>	HB	Rhumatologie
M. Eric <b>LEREBOURS</b>	HCN	Nutrition
Mlle Anne-Marie <b>LEROI</b>	HCN	Physiologie
M. Hervé <b>LEVESQUE</b>	HB	Médecine interne
Mme Agnès <b>LIARD-ZMUDA</b>	HCN	Chirurgie Infantile

LISTENSEIMEDPHAR2011-2012 DEF

M. Bertrand <b>MACE</b>	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. Eric <b>MALLET</b> ( <i>Surnombre</i> )	HCN	Pédiatrie
M. Christophe <b>MARGUET</b>	HCN	Pédiatrie
Mlle Isabelle <b>MARIE</b>	HB	Médecine Interne
M. Jean-Paul <b>MARIE</b>	HCN	ORL
M. Loïc <b>MARPEAU</b>	HCN	Gynécologie - obstétrique
M. Stéphane <b>MARRET</b>	HCN	Pédiatrie
M. Pierre <b>MICHEL</b>	HCN	Hépto - Gastro - Entérologie
M. Francis <b>MICHOT</b>	HCN	Chirurgie digestive
M. Bruno <b>MIHOUT</b>	HCN	Neurologie
M. Pierre-Yves <b>MILLIEZ</b>	HCN	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
M. Jean-François <b>MUIR</b>	HB	Pneumologie
M. Marc <b>MURAINÉ</b>	HCN	Ophthalmologie
M. Philippe <b>MUSETTE</b>	HCN	Dermatologie - Vénérologie
M. Christophe <b>PEILLON</b>	HCN	Chirurgie générale
M. Jean-Marc <b>PERON</b>	HCN	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
M. Christian <b>PFISTER</b>	HCN	Urologie
M. Jean-Christophe <b>PLANTIER</b>	HCN	Bactériologie - Virologie
M. Didier <b>PLISSONNIER</b>	HCN	Chirurgie vasculaire
M. Bernard <b>PROUST</b>	HCN	Médecine légale
M. François <b>PROUST</b>	HCN	Neurochirurgie
Mme Nathalie <b>RIVES</b>	HCN	Biologie et méd. du dévelop. et de la reprod.
M. Jean-Christophe <b>RICHARD</b> ( <i>Mise en dispo</i> )	HCN	Réanimation Médicale, Médecine d'urgence
M. Horace <b>ROMAN</b>	HCN	Gynécologie Obstétrique
M. Jean-Christophe <b>SABOURIN</b>	HCN	Anatomie – Pathologie
M. Guillaume <b>SAVOYE</b>	HCN	Hépto - Gastro
M. Michel <b>SCOTTE</b>	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne <b>TAMION</b>	HCN	Thérapeutique
Mlle Florence <b>THIBAUT</b>	HCN	Psychiatrie d'adultes
M. Luc <b>THIBERVILLE</b>	HCN	Pneumologie
M. Christian <b>THUILLEZ</b>	HB	Pharmacologie
M. Hervé <b>TILLY</b>	CB	Hématologie et transfusion
M. François <b>TRON</b> ( <i>Surnombre</i> )	UFR	Immunologie
M. Jean-Jacques <b>TUECH</b>	HCN	Chirurgie digestive
M. Jean-Pierre <b>VANNIER</b>	HCN	Pédiatrie génétique

LISTENSEIMEDPHAR2011-2012 DEF

M. Benoît <b>VEBER</b>	HCN	Anesthésiologie Réanimation chirurgicale
M. Pierre <b>VERA</b>	C.B	Biophysique et traitement de l'image
M. Eric <b>VERSPYCK</b>	HCN	Gynécologie obstétrique
M. Olivier <b>VITTECOQ</b>	HB	Rhumatologie
M. Jacques <b>WEBER</b>	HCN	Physiologie

### MAITRES DE CONFERENCES

Mme Noëlle <b>BARBIER-FREBOURG</b>	HCN	Bactériologie – Virologie
M. Jeremy <b>BELLIEN</b>	HCN	Pharmacologie
Mme Carole <b>BRASSE LAGNEL</b>	HCN	Biochimie
Mme Mireille <b>CASTANET</b>	HCN	Pédiatrie
M. Gérard <b>BUCHONNET</b>	HCN	Hématologie
Mme Nathalie <b>CHASTAN</b>	HCN	Physiologie
Mme Sophie <b>CLAEYSSSENS</b>	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
M. Moïse <b>COEFFIER</b>	HCN	Nutrition
M. Vincent <b>COMPERE</b>	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
M. Manuel <b>ETIENNE</b>	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Guillaume <b>GOURCEROL</b>	HCN	Physiologie
Mme Catherine <b>HAAS-HUBSCHER</b>	HCN	Anesthésie - Réanimation chirurgicale
M. Serge <b>JACQUOT</b>	UFR	Immunologie
M. Joël <b>LADNER</b>	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean-Baptiste <b>LATOUCHE</b>	UFR	Biologie Cellulaire
Mme Lucie <b>MARECHAL-GUYANT</b>	HCN	Neurologie
M. Jean-François <b>MENARD</b>	HCN	Biophysique
Mme Muriel <b>QUILLARD</b>	HCN	Biochimie et Biologie moléculaire
M. Vincent <b>RICHARD</b>	UFR	Pharmacologie
M. Francis <b>ROUSSEL</b>	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
Mme Pascale <b>SAUGIER-VEBER</b>	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire <b>TOBENAS-DUJARDIN</b>	HCN	Anatomie
M. Eric <b>VERIN</b>	HCN	Physiologie

### MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

M. Thierry <b>LEQUERRE</b>	HB	Rhumatologie
M. Fabien <b>DOGUET</b>	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire

**PROFESSEUR AGREGÉ OU CERTIFIÉ**

Mme Dominique LANIEZ

UFR      Anglais

Mme Michèle GUIGOT

UFR      Sciences humaines - Techniques d'expression

<b>II - PHARMACIE</b>
-----------------------

**PROFESSEURS**

M. Thierry <b>BESSON</b>	Chimie Thérapeutique
M. Jean-Jacques <b>BONNET</b>	Pharmacologie
M. Roland <b>CAPRON</b> (PU-PH)	Biophysique
M. Jean <b>COSTENTIN</b> (PU-PH)	Pharmacologie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
M. Loïc <b>FAVENNEC</b> (PU-PH)	Parasitologie
M. Jean Pierre <b>GOULLE</b>	Toxicologie
M. Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
M. Olivier <b>LAFONT</b>	Chimie organique
Mme Isabelle <b>LEROUX</b>	Physiologie
Mme Elisabeth <b>SEGUIN</b>	Pharmacognosie
M. Marc <b>VASSE</b> (PU-PH)	Hématologie
M Jean-Marie <b>VAUGEOIS</b> (Délégation CNRS)	Pharmacologie
M. Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

**MAITRES DE CONFERENCES**

Mle Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique <b>BOUCHER</b>	Pharmacologie
M. Frédéric <b>BOUNOURE</b>	Pharmacie Galénique
Mme Martine <b>PESTEL-CARON</b> (MCU-PH)	Microbiologie
M. Abdeslam <b>CHAGRAOUI</b>	Physiologie
M. Jean <b>CHASTANG</b>	Biomathématiques
Mme Marie Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Elizabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
Mle Cécile <b>CORBIERE</b>	Biochimie
M. Eric <b>DITTMAR</b>	Biophysique
Mme Nathalie <b>DOURMAP</b>	Pharmacologie
Mle Isabelle <b>DUBUC</b>	Pharmacologie
Mme Roseline <b>DUCLOS</b>	Pharmacie Galénique
M. Abdelhakim <b>ELOMRI</b>	Pharmacognosie



M. François <b>ESTOUR</b>	Chimie Organique
M. Gilles <b>GARGALA</b> (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla <b>GHARBI</b>	Chimie analytique
Mle Marie-Laure <b>GROULT</b>	Botanique
M. Hervé <b>HUE</b>	Biophysique et Mathématiques
Mme Hong <b>LU</b>	Biologie
Mme Sabine <b>MENAGER</b>	Chimie organique
Mme Christelle <b>MONTEIL</b>	Toxicologie
M. Paul <b>MULDER</b>	Sciences du médicament
M. Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie Galénique
Mme Malika <b>SKIBA</b>	Pharmacie Galénique
Mme Christine <b>THARASSE</b>	Chimie thérapeutique
M. Rémi <b>VARIN</b> (MCU-PH)	Pharmacie Hospitalière
M. Frédéric <b>ZIEGLER</b>	Biochimie

**PROFESSEUR ASSOCIE**

Mme Sandrine <b>PANCHOU</b>	Pharmacie Officinale
-----------------------------	----------------------

**PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE**

Mme Anne-Marie <b>ANZELLOTTI</b>	Anglais
----------------------------------	---------

**ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE**

M. Bérénice <b>COQUEREL</b>	Chimie Analytique
M. Johann <b>PELTIER</b>	Microbiologie

<b>III – MEDECINE GENERALE</b>
--------------------------------

**PROFESSEURS**

M. Jean-Loup <b>HERMIL</b>	UFR	Médecine générale
----------------------------	-----	-------------------

**PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS :**

M. Pierre <b>FAINSILBER</b>	UFR	Médecine générale
-----------------------------	-----	-------------------

M. Alain <b>MERCIER</b>	UFR	Médecine générale
-------------------------	-----	-------------------

M. Philippe <b>NGUYEN THANH</b>	UFR	Médecine générale
---------------------------------	-----	-------------------

**MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS :**

M Emmanuel <b>LEFEBVRE</b>	UFR	Médecine générale
----------------------------	-----	-------------------

Mme Elisabeth <b>MAUVIARD</b>	UFR	Médecine générale
-------------------------------	-----	-------------------

Mme Marie Thérèse <b>THUEUX</b>	UFR	Médecine générale
---------------------------------	-----	-------------------

**CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE**

**HCN - Hôpital Charles Nicolle**

**CB - Centre HENRI BECQUEREL**

**CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation**

**HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME**

**CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray**

<b>LISTE DES RESPONSABLES DE DISCIPLINE</b>
---

Melle Cécile <b>BARBOT</b>	Chimie Générale et Minérale
M. Thierry <b>BESSON</b>	Chimie thérapeutique
M. Roland <b>CAPRON</b>	Biophysique
M Jean <b>CHASTANG</b>	Mathématiques
Mme Marie-Catherine <b>CONCE-CHEMTOB</b>	Législation, Economie de la Santé
Mle Elisabeth <b>CHOSSON</b>	Botanique
M. Jean <b>COSTENTIN</b>	Pharmacodynamie
Mme Isabelle <b>DUBUS</b>	Biochimie
M. Loïc <b>FAVENNEC</b>	Parasitologie
M. Michel <b>GUERBET</b>	Toxicologie
M. Olivier <b>LAFONT</b>	Chimie organique
Mme Isabelle <b>LEROUX-NICOLLET</b>	Physiologie
M. Jean-Louis <b>PONS</b>	Microbiologie
Mme Elisabeth <b>SEGUIN</b>	Pharmacognosie
M. Mohamed <b>SKIBA</b>	Pharmacie Galénique
M. Marc <b>VASSE</b>	Hématologie
M. Philippe <b>VERITE</b>	Chimie analytique

**ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS****MAITRES DE CONFERENCES**

M. Sahil <b>ADRIOUCH</b>	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle <b>BOUGEARD-DENOYELLE</b>	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 614)
M. Antoine <b>OUVRARD-PASCAUD</b>	Physiologie (Unité Inserm 644)

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES**

M. Mario <b>TOSI</b>	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 614)
M. Serguei <b>FETISSOV</b>	Physiologie (Groupe ADEN)
Mme Su <b>RUAN</b>	

Par délibération en date du 3 Mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Je tiens à remercier en premier lieu pour cette thèse, le Dr Jean-Luc RAOULT pour m'avoir montré, le premier, ce qu'est le métier de Médecin Généraliste, avec toute sa passion et sa bonne humeur, ainsi que pour sa disponibilité et son investissement dans l'élaboration de ma thèse.

Je remercie également le Pr Pierre DECHELOTTE pour sa bienveillance et l'intérêt qu'il a porté à mes travaux.

Je remercie le Pr Jaques BENICHOU et le Pr attaché Alain MERCIER pour avoir accepté de participer à mon jury de thèse.

Je remercie M. Vincent GUYADER pour son aide précieuse dans la réalisation des statistiques, Dr MAURY et Dr ETHANCELIN pour leur avis sur le questionnaire, M. Jean-Paul BOUWYN pour la relecture, l'aide à l'envoi des questionnaires et l'aide à la mise en page de la thèse, M. Julien KRACHT pour son aide pour la présentation, Mme Süzel FERRANDEAU et Mme Annie THEVENOT pour leur aide à l'envoi des questionnaires.

Je remercie les Médecins Généralistes de Seine-Maritime qui ont répondu à mon questionnaire.

Je remercie le Dr Bertrand FISSET pour la qualité de son enseignement, ainsi que les membres du Tutorat Thèse et du DES de Médecine Générale dans leur ensemble.

Au Dr Thierry LAUDE, Dr Thierry DODART et au Dr Hubert VAHE pour m'avoir donné l'envie de faire de la Médecine mon métier.

Au Dr François HERON, Dr Annie VALLOIS, Dr Malek BELGAID, Dr Stéphanie GUYET, Dr Mariam SY, Dr Anne LEFEBURE, Dr Stéphane MINGAM, Dr Nadège SAVALLE et Dr Jean-Paul DEOM pour leur pédagogie et leur sympathie à mon égard tout au long de mon Internat.

Je tiens à remercier avant tout le Seigneur pour la force qu'il me donne chaque jour d'exercer ce métier.

A ma mère, mon père, mes grands-parents, ma soeur pour leur soutien sans faille, ainsi que toute ma famille pour leur amour.

Je remercie mes ami(e)s et mes collègues pour leur soutien moral et la sincérité de leurs sentiments à mon égard.



## Table des matières

<b><u>Introduction</u></b>	p.19
<b><u>Première partie: Revue de la littérature</u></b>	p.22
<b>1.1 Physiopathologie du cholestérol et dyslipidémie</b>	p.22
1.1.1 Structure chimique et fonction du cholestérol	p.22
1.1.2 Les lipides circulants	p.24
1.1.3 Histoire naturelle de la plaque d'athérome	p.25
1.1.4 Les différents types de dyslipidémie	p.26
1.1.5 Le dépistage et bilan de l'hypercholestérolémie	p.29
<b>1.2 Les études en prévention primaire</b>	p.31
1.2.1 Etudes épidémiologiques	p.31
A - Etudes épidémiologiques transversales	p.32
B - Etudes épidémiologiques prospectives	p.35
1.2.2 Essais thérapeutiques	p.38
A - Essais thérapeutiques nutritionnels	p.38
B - Essais thérapeutiques multifactoriels	p.44
<b>1.3 Les traitements de l'hypercholestérolémie</b>	p.48
1.3.1 Le traitement hygiéno-diététique	p.48
1.3.2 Les traitements médicamenteux	p.57
<b>1.4 Les recommandations dans l'hypercholestérolémie en prévention primaire</b>	p.60
1.4.1 Les références médicales opposables	p.60
1.4.2 Les recommandations françaises	p.62
A - Calcul du score de risque cardio-vasculaire	p.63

B - Les seuils d'intervention et valeurs cibles biologiques	p.64
C - Les équations de risque	p.65
<b>1.5 Justification d'une action de santé contre le cholestérol</b>	p.66
1.5.1 Justification médicale	p.66
1.5.2 Justification économique	p.67
1.5.3 Justification d'harmonisation des pratiques	p.70
<b><u>Deuxième partie: Etude quantitative déclarative</u></b>	p.71
<b>2.1 Matériel et Méthode</b>	p.72
2.1.1 Type d'étude	p.72
2.1.2 Sélection de la population	p.72
2.1.3 Méthode d'intervention	p.73
2.1.4 Méthode d'évaluation	p.75
<b>2.2 Résultats</b>	p.75
2.2.1 Population finale	p.75
2.2.2 Description de la population et fiche informative	p.75
2.2.3 Obstacles et réalité d'application des RHD	p.83
2.2.4 Moyens utilisés pour l'application et le contrôle des RHD lors de la 1 <sup>ère</sup> consultation	p.91
2.2.5 Remarques	p.102
2.2.6 Typologie	p.104
2.2.6.A Groupe 1	p.104
2.2.6.B Groupe 2	p.105
2.2.6.C Groupe 3	p.106

<b>2.3 Discussion</b>	p.108
2.3.1 Discussion de la méthode	p.108
2.3.1 Discussion des résultats	p.109
<b><u>Conclusion</u></b>	p.115
<b><u>Bibliographie</u></b>	p.117
<b><u>Annexes</u></b>	p.129

## **Introduction**

## **Introduction**

Avec près de 150 000 décès par an (1), les pathologies cardio-vasculaires représentent 29% de l'ensemble des décès en France et représente un taux important d'hospitalisation et de handicap.

Les pathologies cardio-vasculaires sont essentiellement dues à l'athérosclérose, phénomène favorisé par des facteurs de risque cardio-vasculaires (FDRCV) dont fait partie l'hypercholestérolémie.

Les modalités de prise en charge des dyslipidémies incluent les règles hygiéno-diététiques (RHD) et des traitements médicamenteux agissant sur les paramètres lipidiques. Sont-elles appliquées et applicables ?

Pour cela, nous avons mené une étude quantitative déclarative auprès des médecins généralistes de Seine-Maritime à l'aide d'un questionnaire.

L'objectif principal de cette étude était de s'intéresser à l'attitude thérapeutique des médecins généralistes de Seine-Maritime face à la découverte d'une hypercholestérolémie essentielle chez des patients en prévention primaire.

Les objectifs secondaires étaient de connaître leur opinion sur ces règles hygiéno-diététiques en terme de durée et d'efficacité, connaître les obstacles auxquels ils se heurtent dans leur mise en application, ainsi que les moyens qu'ils utilisent pour en améliorer l'observance.

Une première partie reprend et synthétise la littérature concernant l'hypercholestérolémie et son traitement.

La seconde partie expose l'étude quantitative déclarative, les résultats et les discussions qui en résultent.

## **Première partie: Revue de la littérature**

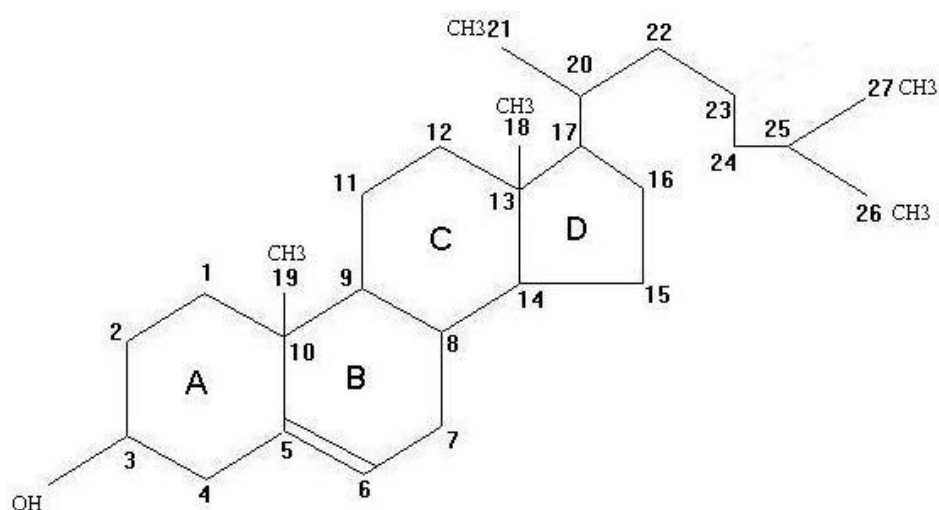
## Première partie: revue de la littérature

### 1.1 Physiopathologie du cholestérol et dyslipidémie

#### 1.1.1 Structure chimique et rôle du cholestérol

La molécule de cholestérol (2) comprend 27 atomes de carbone et un radical hydroxyl (OH)

Figure 1: La molécule de cholestérol



La molécule de cholestérol peut être libre ou estérifiée. La structure présentée est la forme libre. Dans la forme estérifiée, un acide gras estérifie le radical hydroxyl (OH).



Le cholestérol possède des fonctions essentielles dans l'organisme.

Il participe à la constitution des membranes cellulaires et il intervient dans la synthèse de certaines hormones comme la cortisone, l'aldostérone, la progestérone, l'œstradiol et la testostérone en tant que précurseur.

### **1.1.2 Les lipides circulants**

Les lipides circulants regroupent les triglycérides, le cholestérol, les acides gras et les phospholipides (3, 4, 5).

Ce sont les lipoprotéines réunissant lipides et protéines qui les transportent au sein de l'organisme. Les principales sont les chylomicrons, les VLDL (Very Low Density Lipoprotein), les IDL (Intermediary Density Lipoprotein), les LDL (Low Density Lipoprotein), les HDL (High Density Lipoprotein).

Les VLDL sont synthétisées par le foie et sont composées pour les 3/4 de triglycérides et pour le 1/4 restant de cholestérol. Elles contiennent également des apolipoprotéines B100, C et E.

Elles sont de grosses particules transportant les lipides du foie vers les tissus périphériques consommateurs. Leur demi-vie est de quelques heures, puis elles sont hydrolysées par la lipoprotéine lipase et se transforment en IDL.

Ces IDL sont soit catabolisées par le foie, soit transformées en LDL.

Les LDL (low density lipoprotein) sont de taille moyenne et sont riches en apolipoprotéine B100. La demi-vie des LDL est de quelques jours.

Elles permettent le transport du cholestérol du foie vers les cellules périphériques. Ce sont elles qui constituent les principales particules athérogènes.

Les HDL sont des lipoprotéines de petite taille qui permettent le retour du cholestérol en excès vers le foie. Elles sont riches en apolipoprotéines A et leur demi-vie est de quelques jours.

Elles sont synthétisées au niveau du foie et vont capter le cholestérol dans les tissus périphériques (dont les parois artérielles).

Les chylomicrons sont de très grosses particules essentiellement composées de triglycérides, qui transportent ces dernières absorbées par l'intestin, vers le foie.

Les chylomicrons ont une demi-vie de quelques minutes. Dans la circulation sanguine, les triglycérides composant les chylomicrons sont hydrolysés par une lipoprotéine lipase et libèrent des acides gras libres et des monoglycérides. Ceux-ci sont soit captés par les cellules, soit liés à l'albumine, puis captés par le foie.

Les remnants correspondent aux résidus de chylomicrons après action de la lipoprotéine lipase et sont captés par le foie.

### **1.1.3 Histoire naturelle de la plaque d'athérome**

Les pathologies cardio-vasculaires sont dues essentiellement au processus d'athérosclérose, phénomène d'obstruction des artères provenant d'une accumulation dans la paroi artérielle des lipides contenus dans le LDL-cholestérol et qui aboutit progressivement à l'apparition de symptômes cliniques (6, 7, 8).

Les mécanismes et la physiopathologie de la constitution de la plaque d'athérome ne sont pas encore totalement connus.

De manière synthétique, le LDL-cholestérol passe par la paroi artérielle où il y subit une oxydation. Une fois oxydé, les récepteurs des cellules de la paroi artérielle ne reconnaissent plus le LDL. Celui-ci ne sera catabolisé que par des macrophages sur lesquels il exerce une activité chimiotactique.

Ainsi fait, les macrophages migrent dans la paroi artérielle et se transforment en cellules spumeuses.

Associé à cela, le LDL oxydé possède aussi un rôle procoagulant, cytotoxique pour les cellules endothéliales et musculaires lisses, proagrégant sur les plaquettes et stimulateur de la sécrétion de plasminogène activateur de type 1. Il modifie l'expression du génome des cellules environnantes et les propriétés vasomotrices des cellules musculaires artérielles. Ainsi est engendrée la plaque d'athérome.

#### **1.1.4 Les différents types de dyslipidémie**

Il faut tout d'abord distinguer les dyslipidémies primaires et secondaires (9, 10).

**Les dyslipidémies secondaires** peuvent être liées à:

- l'hypothyroïdie,
- le diabète,
- l'insuffisance rénale et le syndrome néphrotique,
- le syndrome de Cushing
- l'acromégalie

- les dysglobulinémies,
- les glycosés,
- la porphyrie,
- l'anorexie mentale

Des étiologies iatrogènes existent. Elles peuvent être liées:

- aux oestrogènes de synthèse
- aux corticoïdes de synthèse
- aux dérivés de la vitamine A
- aux diurétiques
- aux bêtabloquants
- à l'interféron alpha
- aux traitements antiviraux (antiprotéases).

Ces dyslipidémies se caractérisent par l'absence de dépôt extravasculaire et par leur pouvoir athérogène.

**Les dyslipidémies primaires** sont décrites selon la classification de Fredrikson qui en distingue six types.

On distingue au sein de cette classification:

- les hypercholestérolémies pures (type IIa)
- les hypertriglycéridémies prédominantes (types I, IV et V)
- les formes mixtes (types IIb et III).

**L'hypertriglycéridémie majeure exogène de type 1 ou hyperchylomicronémie** est très rare (1/1.000.000) et est en général découverte dans l'enfance.

Elle est dépendante des graisses alimentaires. Elle se caractérise par une absence de pouvoir athérogène et la présence de dépôt extravasculaire responsable de xanthome, d'hépatomégalie stéatosique ou encore de pancréatite aiguë.

L'aspect du sérum est opalescent ou lactescent. Les triglycérides sont élevés avec le taux de cholestérol est normal.

**L'hypercholestérolémie majeure pure ou type IIa** est fréquente.

Elle se caractérise par son caractère athérogène surtout au niveau coronarien. Elle peut s'accompagner de dépôts extravasculaires comme un arc cornéen, un xanthélasma, des xanthomes tendineux (notamment la xanthomatose tendineuse hypercholestérolémique familiale).

Le sérum est clair. Le taux de cholestérol est élevé avec une augmentation de la fraction du LDL-cholestérol et de l'apolipoprotéine B, les triglycérides ayant un taux normal.

**L'hyperlipidémie mixte ou type IIb** est une pathologie fréquente qui se caractérise par une augmentation symétrique des triglycérides et du cholestérol.

Il peut exister des dépôts extravasculaires de type d'arc cornéen ou de xanthélasma et présente tout comme le type IIa athérogène une responsabilité importante dans les complications coronariennes.

Le sérum est opalescent. Le taux de cholestérol total est augmenté par la fraction de LDL-cholestérol. Le HDL-cholestérol lui, est diminué et les triglycérides augmentés.

**L'hyperlipidémie de type III** est rare (fréquence de 1/10.000).

Les complications sont cardiovasculaires avec une atteinte fréquente des membres inférieurs.

Il peut exister également un arc cornéen, un xanthélasma et des xanthomes tubéreux. Le syndrome dit de "plis palmaires" est responsable d'une coloration jaune orangé des plis de la paume des mains et est pathognomonique de cette forme d'hyperlipidémie.

Le sérum est opalescent. Le cholestérol et les triglycérides sont élevés et le HDL cholestérol est abaissé. A l'électrophorèse des lipoprotéines, une broad-bêta-lipoprotéine est mise en évidence et est caractéristique du type III.

**L'hypertriglycéridémie majeure endogène ou type IV** est une affection fréquente souvent associée à une obésité, une consommation d'alcool excessive, une consommation de sucre rapide en excès, une intolérance au glucose ou un diabète.

Le sérum est lactescent. L'augmentation des triglycérides peut être très importante. Le taux de cholestérol est lui, modérément élevé.

L'artériosclérose est une complication de cette forme. Dans les cas d'élévation majeure des triglycérides, il existe un risque de pancréatite aiguë.

**L'hypertriglycéridémie majeure exogène et endogène de type V** associe les caractéristiques des dyslipidémies de type I et de type IV.

### **1.1.5 Le dépistage de l'hypercholestérolémie**

Le dépistage de la dyslipidémie fait appel aux dosages des lipides sériques. Le bilan lipidique doit toujours être réalisé après 12 heures de jeûne (1).

Les méthodes de dosage utilisées doivent être standardisées, évaluées et régulièrement contrôlées.

Le bilan en première intention doit consister en une Exploration d'une Anomalie Lipidique (EAL) comportant la détermination des concentrations du cholestérol total, des triglycérides et du HDL-cholestérol par une méthode adéquate, afin de permettre le calcul du LDL-cholestérol par la formule de Friedewald.

Si la triglycémie est inférieure à 4 g/l (4,6 mmol/l) :

$$\text{LDL-cholestérol (g/l)} = \text{Cholestérol total (g/l)} - \text{HDL-cholestérol (g/l)} - \text{Triglycérides (g/l)} / 5$$

$$\text{LDL-cholestérol (mmol/l)} = \text{Cholestérol total (mmol/l)} - \text{HDL-cholestérol (mmol/l)} - \text{Triglycérides (mmol/l)} / 2,2$$

Si les triglycérides sont  $\geq 4$  g/l (4,6 mmol/l), quel que soit le niveau du cholestérol total, le LDL-cholestérol ne peut être calculé. Un dosage direct du LDL-cholestérol est cependant possible.

Si le sujet n'a pas de facteur de risque cardiovasculaire et si:

- le LDL-cholestérol est  $< 1,60$  g/l (4,1 mmol/l)
- les triglycérides  $< 1,50$  g/l (1,7 mmol/l)
- le HDL-cholestérol  $> 0,40$  g/l (1,0 mmol/l)

→ le bilan lipidique est normal.

Il n'est pas justifié de répéter le bilan, sauf en cas d'apparition d'un nouveau facteur de risque cardiovasculaire

En l'absence d'un changement des habitudes alimentaires ou d'une intervention médicamenteuse spécifique, d'un événement cardiovasculaire, ou d'une augmentation du poids, la répétition d'un bilan lipidique plus d'une fois tous les 5 ans, n'est pas justifiée.

En règle générale, la réalisation d'un bilan lipidique au-delà de 80 ans, n'est pas justifiée.

De manière complémentaire, la mesure de la glycémie à jeun doit être proposée de façon systématique en cas de dyslipidémie, car ce paramètre est un facteur de risque cardiovasculaire important. Une glycémie élevée est l'un des 5 critères du syndrome métabolique et le diabète est par ailleurs une cause de dyslipidémie.

En l'état actuel des connaissances, les dosages de CRP, de Lp(a), et d'homocystéine, ainsi que des explorations systématiques (ECG, ECG d'effort, imagerie carotidienne, mesure de l'épaisseur intima-média), ne sont pas justifiés chez les patients dyslipidémiques asymptomatiques, même en présence de facteurs de risque cardiovasculaire.

## **1.2 Les études en prévention primaire**

Dans cette partie est décrit les différentes études traitant du cholestérol en tant que facteur de risque cardio-vasculaire, de l'alimentation et du risque de maladie coronarienne **en prévention primaire uniquement.**

### **1.2.1 Etudes épidémiologiques**

Sont décrites ici les principales études épidémiologiques.



Etudes transversales qui comparent différents groupes de populations, des groupes ethniques ou sociaux dont les habitudes alimentaires diffèrent, puis études prospectives qui correspondent au suivi et à la comparaison d'une population dans le temps (études de cohorte).

### **A- Etudes épidémiologiques transversales**

#### **Etude de la Fondation Rockefeller (11)**

Il s'agit d'une étude réalisée entre 1948 et 1949 qui compare les alimentations des populations crétoise, grecque et nord américaine. Elle a mis en évidence que les Crétois et les Grecs avaient une consommation moins importante de produits laitiers, d'oeufs, de viande, de poisson et de produits sucrés que les Nord-américains.

L'étude préconisait une modification de l'alimentation des habitants de la Crète vers un standard occidental avec une augmentation de la consommation de produits d'origines animales.

La relation entre alimentation et maladie cardiovasculaire n'était pas démontrée à cette époque.

#### **Etude des Sept Pays d'A. Keys (4, 11)**

Dans les années 60, une étude compare des échantillons de populations de sept pays (Etats-Unis, Finlande, Grèce, Italie, Japon, Pays-Bas, Yougoslavie) regroupant 12 770 sujets âgés de 40 à 59 ans. Elle sera poursuivie pendant 15 ans.

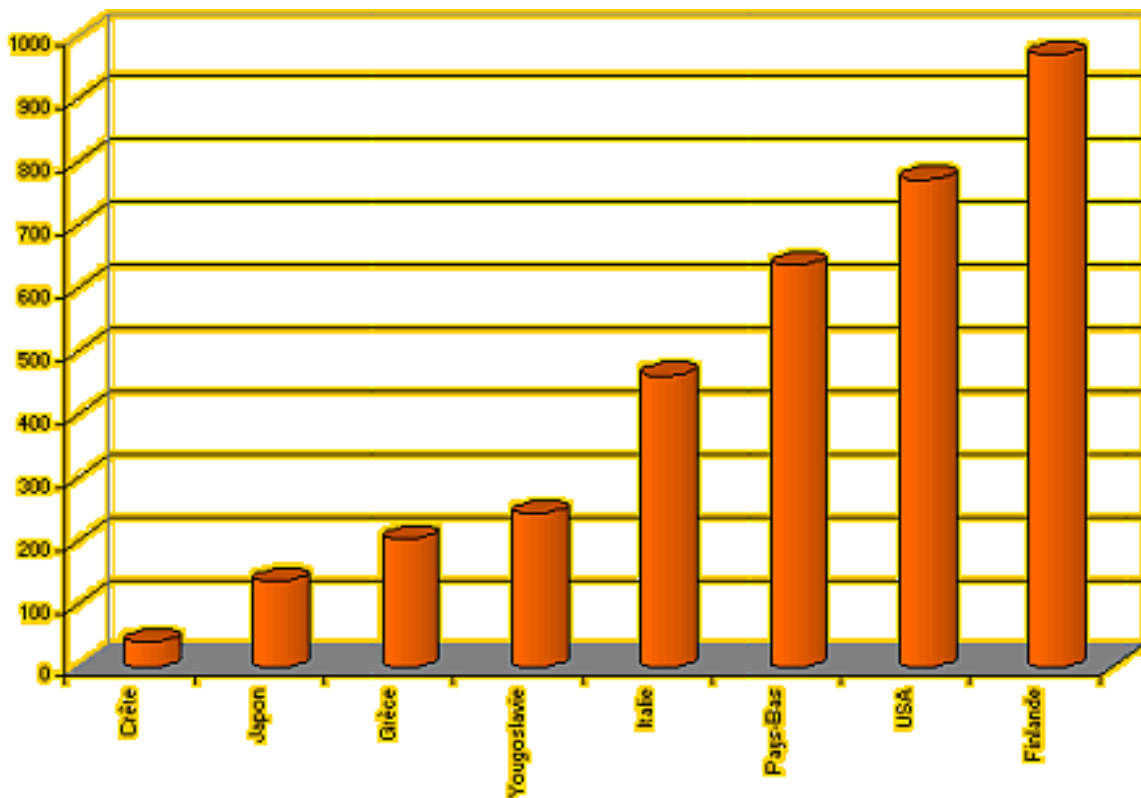
Cette étude montre une corrélation entre une alimentation riche en cholestérol et en graisses saturées et la survenue de cardiopathies ischémiques.

Elle montre également une corrélation entre ce même type d'alimentation et la concentration plasmatique de cholestérol.

La mortalité coronarienne la plus élevée est trouvée en Finlande (graphique 1) dont la population possède la consommation moyenne de graisses saturées la plus importante des sept pays (25 % de la ration calorique totale).

Graphique 1

Mortalité coronarienne exprimée en nombre de décès pour 1000 années de suivi après 15 ans dans l'étude des 7 pays (+ Crête)



### **Etude des populations japonaises vivant à Hawaï et en Californie (11)**

Dans les années 70, une étude s'est intéressé aux Japonais ayant migré à Hawaï et en Californie en les comparant aux Japonais qui n'avait pas migré.

Les populations japonaises ayant migré ont modifié leurs habitudes alimentaires avec une augmentation nette de la consommation de graisses saturées. Celle-ci est de 7 % de la ration calorique totale pour la population n'ayant pas migré, 12 et 14 % pour les populations japonaises ayant migré respectivement à Hawaï et en Californie.

Les résultats de l'étude montrent que la mortalité cardiovasculaire chez les Japonais installés en Californie est de 1,7 et de 2,8 fois supérieure à celle trouvée respectivement à Hawaï et au Japon.

**Cette étude met en évidence une corrélation entre la consommation de graisses saturées et la mortalité cardiovasculaire chez trois populations ayant la même origine géographique et ethnique.**

### **Etude de la vallée de la Fensch (12)**

Le cholestérol plasmatique de 1 104 adolescents, habitant la vallée de la Fensch (en Moselle), âgés de 11 à 15 ans et scolarisés en classe de 6<sup>ème</sup> et de 5<sup>ème</sup>, a été dosé en juin 1990.

Il n'a pas été mis en évidence de différence entre les sexes.

Il apparaît que 21% des adolescents ont un cholestérol supérieur à 1,8 g/l et 7 % supérieur à 2 g/l, alors que seulement 1,4 % des parents déclarent que leur enfant est suivi pour un problème de cholestérol.

## **B- Etudes épidémiologiques prospectives**

### **Etude de Framingham (4, 13)**

Cette étude américaine débutée en 1961 et poursuivie depuis, regroupe une cohorte de 5127 individus âgés de 45 à 55 ans en début d'étude (dont 2282 hommes et 2845 femmes).

Elle se déroule à Framingham dans le Massachusetts (Etats-Unis).

Elle a permis de différencier les différents facteurs de risque des maladies cardiovasculaires et de quantifier leur importance.

L'étude de Framingham a mis en évidence une corrélation entre cholestérolémie totale et maladie coronaire ainsi qu'une relation inverse forte entre cholestérolémie des HDL et risque de maladie coronaire.

Une augmentation du HDL de 0,01 g/l est associée à une diminution du risque coronarien de 2 % chez l'homme et de 3 % chez la femme.

La valeur prédictive de maladies cardiovasculaires par le cholestérol total diminue avec l'âge.

Cette étude montre que le LDL-cholestérol a bien cette valeur prédictive quel que soit l'âge.

**Cette étude a permis de créer le score de Framingham qui permet d'évaluer le risque de maladie coronarienne dans les 10 ans en fonction des facteurs de risque. Ce score est utilisé dans les recommandations américaines pour aider à la décision de traitement hypolipémiant (cf I.4.3)**

### **Etude de la Western Electric (11)**

Cette étude américaine de cohorte a suivi 5 397 hommes pendant 19 ans.

Elle montre une corrélation entre l'apport de graisses saturées et de cholestérol et

l'augmentation de la cholestérolémie. **La mortalité d'origine cardiovasculaire est corrélée**

**positivement avec les apports de graisses saturées et de cholestérol, et est corrélée négativement avec les apports de graisses polyinsaturées.**

Il n'a pas été mis en évidence de corrélation entre la cholestérolémie et les apports de graisses polyinsaturées.

### **Etude des immigrants irlandais de Boston (11)**

Poursuivie pendant vingt ans, cette étude a suivi trois groupes d'Irlandais: les Irlandais nés et vivant en Irlande, ceux nés en Irlande et vivant aux Etats-Unis et ceux, Irlandais de souche, nés et vivant aux Etats-Unis.

Il n'a pas été mis en évidence de différences de mortalité cardiovasculaire entre ces trois groupes. Par contre, **une corrélation entre la mortalité cardiovasculaire et la consommation de graisses saturées et de cholestérol ainsi qu'une faible consommation de graisses polyinsaturées est a été montrée.**

### **The nurse heath study (14)**

84 129 femmes américaines ont été suivies dans cette étude pendant 14 ans. Cette étude a débuté en 1976.

Il s'avère que les femmes ayant une activité physique régulière, une alimentation suivant des principes diététiques (consommation élevée de graisses polyinsaturées au détriment des graisses saturées, de poisson, de céréales...) et une abstention de tabac, ont un risque très faible de maladies coronariennes.

En effet ces femmes qui représentent 3 % de la cohorte, ont un risque relatif d'événements coronariens de 0,17 comparé aux autres femmes. A contrario, 82% des 1128 événements coronariens peuvent être attribués au non-respect de ces règles.

### **Étude Monica (15, 16, 17)**

L'étude MONICA (Multinational MONItoring of trends and determinants in Cardiovascular disease) est une étude internationale (20 pays participants) et multicentrique (37 centres dont 3 centres en France), mise en place par l'OMS et débutée en 1984. Dix millions de personnes âgées de 25 à 64 ans ont participé à cette étude.

Celle-ci a duré 10 ans et a répertorié tous les infarctus du myocarde des patients résidant dans des zones géographiques déterminées par le biais de trois enquêtes diététiques et de population sur ces zones.

En France, trois centres ont participé : Lille, Strasbourg et Toulouse.

Un gradient de mortalité coronarienne nord-sud en Europe est montré dans cette étude.

La mortalité coronarienne, trouvée par les centres français, est particulièrement faible par rapport au profil de consommation de graisses saturées.

Ce paradoxe français est à l'origine de débats. Une hypothèse évoquée serait la consommation de vin ou d'alcool régulière qui aurait un effet protecteur. D'autres hypothèses sont également proposées: génétique, consommation de fruits et légumes...

### **Etude prospective parisienne (4)**

Cette étude montre, dans la population française, la corrélation entre la cholestérolémie totale et l'incidence des complications de maladies coronariennes.

Cette incidence est multipliée par 10 entre un groupe de patients ayant une cholestérolémie de 1,8 g/l et un groupe ayant 2,8 dl.

## **Etude PROCAM (18, 19)**

L'étude allemande PROCAM (Munster heart study) a suivi 17 437 hommes et 8 065 femmes de 1979 à 1991.

L'objectif est d'analyser le lien entre les facteurs de risques et les évènements cardiovasculaires.

Cette étude a montré que le groupe de patients dont le rapport LDL / HDL est supérieur à 5, le HDL inférieur à 0,35 g/l et les triglycérides supérieurs à 2 g/l, représente 4,5 % de l'ensemble des patients alors que 25% de l'ensemble des infarctus du myocarde surviennent dans ce groupe.

**Cette étude a permis de définir une valeur basse de HDL cholestérol comme un facteur de risque cardiovasculaire.**

### **1.2.2 Essais thérapeutiques**

Notre étude traitant uniquement des règles hygiéno-diététiques, il ne sera volontairement pas aborder dans cette partie les essais concernant la thérapeutique médicamenteuse.

#### **A- Essais thérapeutiques nutritionnels**

Ces essais présentent des difficultés méthodologiques. L'effet observé étant moindre que dans les essais médicamenteux, les effectifs doivent être plus importants que dans ces derniers.

L'observance d'un régime diététique est plus difficile pour le patient qu'une prise médicamenteuse et est plus difficilement évaluée.

L'étude en double aveugle est impossible à mettre en place mais la randomisation est possible.

Il existe en général un nombre important de perdus de vue dans les études diététiques.

### **Etude de Los Angeles (19)**

Cette étude randomisée, a suivi 846 hommes consentants pendant 7 ans et elle a débuté en 1959.

Deux régimes ont été comparés :

- un premier (groupe intervention) ayant un apport plus faible en cholestérol (365 mg/jour) et ayant un rapport acides gras polyinsaturés/saturés (P/S) de 1,7

- un second (groupe témoin) dont la part calorique des matières grasses représente 40% avec une prédominance de graisses saturées (rapport P/S de 0,3 à 0,4) et des apports élevés de cholestérol à 650 mg par jour.

Une baisse de la cholestérolémie de 13 % a été mise en évidence dans le groupe intervention par rapport au témoin.

174 décès ont été dénombrés chez les sujets du groupe intervention contre 177 pour le groupe témoin.

Le nombre d'accidents cardiovasculaires mortels et non mortels est de 60 sujets contre 78 pour le groupe témoin.

**Les différences mises en évidence ne sont pas significatives.**

Il est à noter que cette étude est faite sur une population âgée dont seuls 3 patients ont moins de 55 ans.

Elle présente certains défauts : il existe un nombre important de perdus de vue (plus de 10 % pour le groupe traité) et une observance du régime médiocre.



### **Etude des hôpitaux psychiatriques finlandais (Finnish Diet Study) (20)**

Cette étude porte sur 1900 hommes et 2836 femmes et s'est déroulée pendant 12 ans à partir de 1959.

Ces participants étaient hospitalisés dans deux hôpitaux psychiatriques. Ce recrutement de patients pose le problème éthique d'obtenir un consentement éclairé véritable à l'essai, et constitue une source de biais.

Cet essai est en cross-over. Les patients de chaque hôpital ont eu tour à tour deux régimes différents. Chaque régime a duré 6 ans.

Le régime expérimental était riche en acides gras polyinsaturés avec un rapport acides gras polyinsaturés/saturés (P/S) variant entre 1,42 et 1,78.

Le régime témoin avait un rapport P/S compris entre 0,22 et 0,29.

Le groupe intervention a eu moins de décès (603 décès) que le groupe témoin (682 décès) pendant la durée de l'étude. Les coronaropathies ischémiques ont diminué également sous régime riche en graisses polyinsaturées, mais **de manière non significative**.

### **Etude des hôpitaux psychiatriques du Minnesota (11)**

Cet essai a recruté un nombre plus important de sujets que les deux études précédentes, mais la durée de l'étude est très courte (1 an).

4 393 hommes et 4664 femmes ont participé à cette étude, recrutés dans des hôpitaux psychiatriques posant les mêmes problèmes éthiques et méthodologiques que l'essai précédent.

Un régime expérimental, pauvre en graisse saturée (et un rapport P/S de 1,3), est comparé à un régime témoin ayant 18 % de la ration calorique apportée par des graisses saturées (et un rapport P/S de 0,3).

Ces deux régimes avaient la même proportion calorique apportée par les lipides (39 %).

La cholestérolémie a été abaissée de 14 % dans le groupe intervention par rapport au groupe témoin.

Par contre, le nombre total de décès s'est avéré plus important dans le groupe intervention (269 décès) par rapport au groupe témoin (248 décès).

Le nombre d'accidents cardiovasculaires s'est avéré aussi plus important dans le groupe intervention (131 évènements) que dans le groupe témoin (121). **Ces différences ne sont pas significatives.**

### **Etude des agriculteurs mosellans (21)**

Cette étude compare des agriculteurs de différentes régions de France et du Royaume-Uni. 98 hommes, âgés de 40 à 45 ans, agriculteurs, et vivant en Moselle ont participé à cette étude.

La moitié d'entre eux ont bénéficié d'un régime avec diminution de l'apport de graisses saturées de 16,2% à 9.9% de l'apport calorique total. Le rapport P/S est augmenté de 0,32 à 0,97.

Un an après le début de l'étude, la cholestérolémie et la triglycéridémie ont diminué de 10% chez les patients du groupe intervention. L'agrégation plaquettaire et la coagulation ont été modifiées l'intervention diététique. Le test d'agrégation plaquettaire sous thrombine est diminué de 81 % et le temps de coagulation de 30% dans le groupe intervention.

Cette étude n'inclut pas de critères de morbi-mortalité.

### **Etude de Hooper (22)**

Il s'agit d'une méta-analyse portant sur 27 études regroupant 30 902 sujets, pendant une durée de 2 ans au terme desquelles il a été montré que le traitement diététique administré

seul réduit les événements cardiovasculaires de 16% [(RR : 0,84 (IC95% : 0,72 -0,99)] et la mortalité cardiovasculaire de 9% [(RR =0,91 (IC95% : 0,77-1,07) NS].

Mais, il a eu peu d'effet sur la mortalité totale [(RR = 0,98 (IC95% : 0,86-1,12)].

**Cette étude a donc pu montrer que le traitement diététique administré seul réduit les événements cardiovasculaires et doit être proposé en première intention chez les patients à risque cardiovasculaire.**

### **Etude ASAP-Copenhague (23)**

Sur le plan biologique, les vitamines, notamment les vitamines antioxydantes, ont des effets favorables sur certains facteurs de risque d'athérosclérose. *In vitro*, la vitamine E inhibe l'oxydation des LDL.

Toutefois, les résultats des essais thérapeutiques de supplémentation vitaminique ont été très décevants, ils ne permettent pas de conclure à un effet bénéfique sur le plan cardiovasculaire.

Avec un suivi de 6 ans (HAS124), une supplémentation en vitamine E (136UI x 2/j) et vitamine C (250mg x 2/j) a ralenti la progression de l'athérosclérose chez des patients hypercholestérolémiques: une réduction de 25% (p = 0,034) du taux annuel de progression de l'épaisseur intima-média de l'artère carotide commune (0,010mm vs 0,014mm) a été observée.

Chez les patients de sexe masculin, l'effet de cette supplémentation a été plus marqué (réduction de 37%; p=0,028).

### **Etude WAVE (24)**

Une supplémentation en vitamine E (400UI x2/j) et vitamine C (500mg x 2/jour) VS placebo, a eu tendance à aggraver l'athérosclérose coronaire (0,044 ± 0,15 mm vs 0,028± 0,15 mm) chez des femmes ménopausées ayant une sténose carotidienne initiale comprise entre 15

et 75% et recevant un traitement par oestrogènes conjugués équinus éventuellement associé à un progestatif.

### **Etude HPS (25)**

Cette étude a été menée pendant 5 ans chez 20356 patients à haut risque cardiovasculaire des deux sexes, âgés de 40 à 80 ans et ayant une concentration de cholestérol total > 1,35 g/l.

Un traitement antioxydant (vitamine E 300 mg/jour, vitamine C 125mg/jour, bêta-carotène 25 mg/jour, sélénium 100 µg/jour) vs placebo, leur a été administré isolément ou en association à une statine (simvastatine 40 mg/jour).

Ce traitement n'a pas eu d'effet significatif favorable, ni sur la mortalité totale (14,1% vs 13,5%), ni sur la mortalité vasculaire (8,7% vs 8,2%) et non vasculaire (5,3 vs 5,3%) et ni sur la morbidité cardiovasculaire (accident coronaire, AVC, revascularisation).

### **Etude HATS (26)**

Dans cette étude, le traitement antioxydant associant vitamine E (800 UI), vitamine C(1g), bêta-carotène (25 mg) et sélénium (100µg /jour) vs placebo, chez des patient ayant un LDL-cholestérol normal (1,5 g/l) et un HDL-cholestérol bas (0,31 g/l), n'a modifié ni les concentrations de LDL-cholestérol et HDL-cholestérol, ni l'incidence du premier accident cardiovasculaire (21% vs 24%), ni freiné la progression des sténoses carotidiennes (1,8% vs 2,3%).

### **Etude SUVIMAX (27)**

Menée en France auprès de 13017 patients présumés sains (femmes âgées de 35 à 60 et hommes âgés de 45 à 60 ans), avec un suivi de 7,5 ans, aucun bénéfice cardiovasculaire n'a été observé avec une association d'antioxydants à dose nutritionnelle, par rapport au placebo.

**L'analyse de ces 5 derniers essais permet d'exclure formellement l'existence d'un bénéfice cardiovasculaire, lorsqu'on supplémente les patients en vitamines E, C, bêta-carotène et sélénium.**

### **B- Essais thérapeutiques multifactoriels**

Dans les essais thérapeutiques suivants, l'intervention repose sur une modification de l'alimentation (augmentation du rapport P/S) associé à des conseils de sevrage tabagique et d'augmentation des activités sportives.

### **Etude coopérative de l'OMS (11)**

Dans cette étude, 57 460 hommes âgés de 40 à 59 ans de quatre pays (Belgique, Royaume-Uni, Italie, Pologne) ont été suivis pendant 6 ans, s'achevant en 1972.

L'intervention repose sur un régime hypocholestérolémiant, une réduction pondérale, un sevrage tabagique et une augmentation de l'exercice physique.

Le groupe intervention n'a pas présenté de baisse du cholestérol, mais au contraire une augmentation de 1 %.

Cette étude a mis en évidence une diminution en faveur du groupe intervention, **non significative**, entre les deux groupes pour la mortalité globale, coronarienne et pour le nombre d'événements coronariens.

### **Etude d'intervention MRFIT (4, 11)**

L'étude MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial) a suivi 12 866 hommes âgés de 35 à 57 ans pendant 7 ans. Il s'agit d'une étude américaine multicentrique conduite de 1973 à 1983.

Le groupe intervention bénéficiait de prise en charge de l'hypertension, d'incitation à l'arrêt du tabac, de conseil diététique.

Une baisse de la cholestérolémie de 3 % est mise en évidence dans le groupe intervention.

La mortalité globale ou d'origine coronarienne n'est pas statistiquement différente dans les deux groupes (17,9 décès/1.000 dans le groupe intervention contre 19,3% dans le groupe contrôle).

### **Etude d'Oslo (11, 28)**

Cette étude a suivi 1 232 sujets pendant 5 ans avec la constitution d'un groupe intervention avec action sur les trois facteurs de risque (HTA, diététique, consommation de tabac).

Les résultats mettent en évidence une réduction de la cholestérolémie de 13% dans le groupe intervention contre 3 % dans le groupe témoin.

Les accidents cardiovasculaires mortels ou non sont moins nombreux dans le groupe intervention.

Mais cette étude de prévention primaire regroupait des patients à risque cardiovasculaire important notamment avec une consommation importante de tabac et une hypercholestérolémie franche (2,9 à 3,8g/l).

### **Etude d'Epernon (29, 30, 31, 32)**

Il s'agit d'une étude de 5 ans débutée en 1992 dans la ville d'Epernon (Eure-et-Loire) sur l'impact dans le temps d'une campagne de prévention des maladies cardiovasculaires (conseils éducatifs transmis par la radio locale, brochure, conférences, expositions...)

Un effectif de 961 hommes et femmes, de 20 à 65 ans, répartis entre Epernon et deux villes témoins est étudié à 2 ans puis à 5 ans avec contrôle des paramètres biologiques lipidiques, enquête diététique, psycho-comportementale et prise en compte des événements médicaux.

L'étude initiale des trois villes, avant intervention, montre que si 66 % des sujets connaissent leur tension artérielle, mais qu'ils ne sont que 13% à connaître leur cholestérolémie.

Le cholestérol total moyen est de 2,13 g/l et le HDL-cholestérol moyen est à 0,52 g/l.

17,4% des sujets non traités par hypocholestérolémiant ont une cholestérolémie supérieure à 2,5 g/l. 7% des sujets sont traités et 21 % d'entre eux présentent une cholestérolémie supérieure à 2,5 g/l.

Les résultats de l'étude à 2 ans montrent à Epernon une diminution significative du rapport LDL/HDL, une cholestérolémie totale augmentée liée de l'augmentation du HDL cholestérol et des apports énergétiques totaux diminués alors que le rapport P/S ne s'est pas modifié.

Cette étude, avec ces résultats à deux ans, montre un impact limité de la campagne de prévention. Les résultats à 5 ans ne sont pas publiés.

**L'étude américaine ARIC (The atherosclerosis risk in communities study) (33),** qui a inclus 15 739 hommes et femmes âgés de 45 à 84 ans, a comparé la connaissance, le traitement et les résultats de l'hypertension artérielle et de l'hypercholestérolémie.

Il s'avère que 42 % des patients hypercholestérolémiques sont informés de leur maladie (contre 84 % des hypertendus).

**Seulement 4 % des patients hypercholestérolémiques ont un traitement et un résultat en dessous des normes (contre 50 % des hypertendus).**

Une autre étude réalisée en 1986 sur une population française de 20.000 salariés d'EDF-GDF (34) a montré que 40 % des sujets traités par hypocholestérolémiant ne suivaient pas de régime.

Une enquête alimentaire (35) auprès de 337 sujets hypercholestérolémiques a mis en évidence que chez les patients traités par hypocholestérolémiant :

- 50 % des sujets ont une consommation de lipides dépassant 33% de la ration calorique totale,

- 93 % des sujets dépassent l'apport d'acide gras saturé recommandé (correspondant au tiers de la ration lipidique totale)

- 70 % des sujets ont une consommation de graisses saturées dépassant 40 % de la ration lipidique totale,

- 48 % consomment trop de cholestérol alimentaire.

**En prévention primaire, les études multifactorielles n'ont pas montré de bénéfices en terme de morbi/mortalité des règles hygiéno-diététiques sur la maladie coronaire.**

**Toutefois, toutes ces études montrent que l'implication du patient dans la prise en charge de l'hypercholestérolémie est défailante. Le patient et le médecin ont leur part de responsabilité dans cet état de fait.**



## **1.3 Les traitements de l'hypercholestérolémie**

### **1.3.1 Le traitement hygiéno-diététique**

Les règles hygiéno-diététiques (RHD) sont proposées à tous les patients qui n'ont pas un taux de LDL-cholestérol optimal correspondant à la valeur cible biologique déterminée en fonction des facteurs de risque présents.

En dehors des formes familiales de dyslipidémies, pour les patients sans ou avec 1 facteur de risque cardiovasculaire associé, les mesures nutritionnelles et l'activité physique doivent, le plus souvent, permettre à elles seules d'atteindre les objectifs thérapeutiques.

En prévention primaire, l'instauration d'un traitement hypolipémiant ne s'effectue que si la valeur cible biologique n'est pas atteinte après trois mois d'un régime adapté et bien conduit. La poursuite du régime diététique est indispensable.

Les modifications du régime alimentaire comprennent 4 catégories de mesures (1):

- 1: une limitation de l'apport en acides gras saturés (graisses d'origine animale), au profit des acides gras mono ou poly-insaturés .

- 2: une augmentation de la consommation en acides gras poly-insaturés oméga 3 (poissons notamment)

- 3: une augmentation de la consommation de fibres et de micronutriments naturels (fruits, légumes et produits céréaliers)

- 4: une limitation du cholestérol alimentaire, voire l'utilisation d'aliments enrichis en stérols végétaux.

A ces recommandations, s'ajoute la nécessité de limiter la consommation d'alcool, l'arrêt du tabac, de contrôler le poids et de corriger une sédentarité excessive par l'activité physique.

### **Les acides gras**

Les apports lipidiques ne doivent pas dépasser 30% de la ration calorique quotidienne (1).

La diminution des apports en graisses saturées (beurre, fromages, viandes grasses, charcuterie) est l'objectif principal.

Les graisses insaturées entraînant une diminution du cholestérol total et du LDL-cholestérol sont donc autorisées dans le régime des patients hypercholestérolémiques.

Les graisses insaturées sont de deux types : polyinsaturées (huiles de tournesol, maïs, colza et margarines préparées avec ces huiles) et monoinsaturées (huiles d'olive et de colza surtout).

La répartition entre les différents types de graisses (monoinsaturées, polyinsaturées et saturées) est importante. La répartition de la ration calorique totale devrait être de 10% de graisses saturées, 10% de graisses polyinsaturées et 10% de graisses monoinsaturées.

Cette distribution est discutable et selon les dernières études, dont l'étude lyonnaise, une répartition favorisant les graisses monoinsaturées peut être suggérée. Une répartition de 7% de graisses saturées, 10 % de graisses polyinsaturées et 20 % de graisses monoinsaturées est conseillée par les recommandations américaines.

La prise d'acide alpha linoléique est à privilégier. Elle a une action modérée sur la cholestérolémie, mais a des propriétés modifiant l'agrégation plaquettaire, et inhibant la formation du facteur endothélial (36).

Des études (DART et GISSI IV) ont montré qu'une alimentation riche en poisson gras, ou supplémentée en acide gras oméga 3 a conduit à une diminution de la mortalité cardiaque.

Il est présent dans le poisson (notamment les poissons gras, comme le hareng, le maquereau, la sardine, le saumon, la truite) dont il faut conseiller la consommation deux fois par semaine.

Il est présent également le pourpier, les escargots, dans les huiles de noix, de colza, de soja, de germes de blé. Ces huiles ne peuvent pas servir à la cuisson des aliments.

Les conseils à donner vis-à-vis des acides gras sont de limiter :

- les graisses visibles (les huiles, le beurre, la crème, la margarine) pour la cuisson, la friture ou pour tartiner,

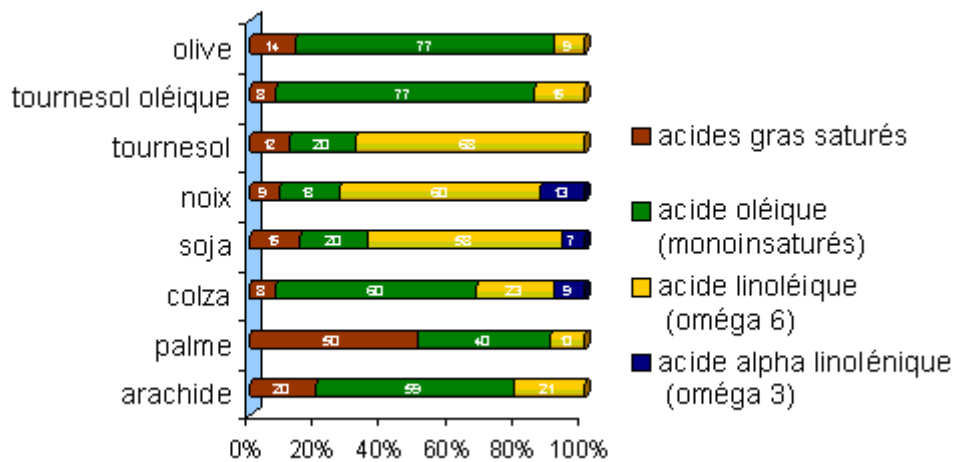
- et cachées (graisses rentrant dans la composition même des aliments comme par exemple dans les produits laitiers ou la charcuterie),

- privilégier les graisses végétales par rapport aux graisses animales.

- éviter la consommation de crème et de beurre, mais les margarines à base d'huiles végétales hydrogénées peuvent être conseillées.

## Graphique 2

### Composition des différentes huiles alimentaires en acides gras



### Cholestérol alimentaire

Même s'il représente une très faible proportion du cholestérol total présent dans l'organisme, le cholestérol alimentaire joue un rôle qualitatif important: il existe une relation entre la concentration sanguine de cholestérol et la consommation alimentaire en cholestérol, surtout chez les patients hypercholestérolémiques (2, 37).

Il convient de diminuer l'apport alimentaire de cholestérol autour de 300 mg/j (38, 39)

Le cholestérol se trouve surtout dans le jaune d'oeuf, le beurre, les abats (de 150 à 2000mg de cholestérol pour 100g). Quant aux viandes, à la charcuterie, aux laitages non écrémés, ils contiennent environ de 70 à 110 mg de cholestérol pour 100 g de produit.

Néanmoins, il faut retenir que l'influence du cholestérol alimentaire est variable selon les individus et reste le plus souvent nettement inférieure à celle des graisses saturées. La priorité reste donc la diminution des graisses saturées.

## **Fibres et glucides alimentaires**

Les apports totaux doivent atteindre 50-55% de la ration calorique totale (1).

L'apport glucidique doit compenser la réduction calorique liée à la restriction lipidique. Les glucides complexes seront préférés aux sucres raffinés.

Des apports glucidiques élevés ont été associés à des hypertriglycéridémies et à une diminution des concentrations de HDL-cholestérol.

L'apport de certaines fibres alimentaires de l'ordre de 20 à 50 g/jour (son d'avoine, gomme guar, fibres de soja...) peut améliorer le profil lipidique.

Les fruits et légumes sont des sources importantes de vitamines et de fibres alimentaires contribuant à la diminution de l'index glycémique. Des études d'observation ont montré une incidence moindre des accidents coronaires ou vasculaires cérébraux chez les consommateurs habituels de fruits et légumes.

Cependant, ces résultats ne démontrent pas formellement, comme un essai d'intervention randomisé, les bénéfices cardiovasculaires des fruits et légumes.

Leur apport doit être contrôlé dans les hypertriglycéridémies car le fructose stimule la synthèse des triglycérides.

## **Les protides**

Les protides doivent représenter environ 15 % des apports énergétiques totaux.

Les viandes grasses sont à éviter. Les viandes de volaille ou de cheval sont globalement maigres et sont à privilégier (1).

## Stérols végétaux ou alicaments

A côté des recommandations classiques destinées à abaisser le LDL-cholestérol (régime dit anticholestérol standard) et des recommandations à effet pléiotrope (protection cardiovasculaire par des mécanismes indépendants de la baisse éventuelle du cholestérol), il existe de nouvelles approches complémentaires (1).

Il s'agit en particulier de produits enrichis en stérols végétaux (margarines, spécialité laitière...), qui ont l'agrément de l'AFSAA (agence française de sécurité sanitaire des aliments).

Administrés à la dose de 2g, les stérols végétaux abaissent le LDL-cholestérol d'environ 10%, ils permettent ainsi à eux seuls, une diminution équivalente à celle obtenue avec le régime classique.

Les autres approches possibles sont l'utilisation de fibres (psyllium, bêta glucan...) ou de soja.

Ces approches sont complexes en pratique et justifient un avis spécialisé. Ces mesures sont additives, la diminution totale du LDL-cholestérol pouvant atteindre 30% (40).

Aucune de ces mesures n'a été testée dans des essais d'intervention évaluant le degré d'athérosclérose ou les événements cliniques.

Les données actuellement disponibles sur le sujet sont contradictoires. Si les seuls alicaments ayant actuellement l'autorisation d'allégation sur le cholestérol sont les produits enrichis en stérols végétaux, une étude récente (41) a conclu que **"les données actuellement disponibles ne permettent pas de démontrer qu'une supplémentation en stérols végétaux réduit le risque d'événements cardiovasculaires. Des études prospectives évaluant des**

**critères cliniques sont nécessaires afin de démontrer l'effet de ces stérols et de recommander leur utilisation".**

### **Les huiles de poisson**

Les huiles de poisson provenant des mers froides (riches en acides gras DHA et EPA) ont des propriétés hypotriglycéridémiantes. La consommation d'EPA et de DHA diminue les triglycérides plasmatiques et, à un moindre degré, le HDL-cholestérol (1).

Ils diminuent également la pression artérielle et la survenue d'arythmies et améliorent l'hémostase.

Une consommation régulière de poisson (2 à 3 fois par semaine) est recommandée.

Ces objectifs sont atteints en substituant en partie les graisses d'origine animale (beurre, fromages, viandes grasses, charcuterie, les préparations industrielles) par des graisses d'origine végétale (huiles riches en acides gras mono et/ou polyinsaturées, margarines molles) et par le poisson.

### **Vitamines et suppléments vitaminiques**

La consommation de suppléments vitaminiques n'apporte pas d'avantage pour le contrôle des niveaux des lipoprotéines et la protection cardiovasculaire (1).

### **Alcool**

La consommation optimale est comprise entre 10 à 30 g d'alcool par jour chez l'homme et 10 à 20 g/j chez la femme (42).

La diminution de la mortalité coronaire est la principale cause de réduction de la mortalité sans évidence d'un bénéfice supérieur d'une boisson (43, 44).

En revanche, la consommation aiguë est associée à un risque accru de mort subite et d'accident cérébrovasculaire.

Aucune étude randomisée n'a prouvé le bénéfice de l'arrêt de la consommation d'alcool sur la morbi-mortalité cardiovasculaire. L'apport d'alcool doit être particulièrement contrôlé dans les hypertriglycéridémies, l'hypertension artérielle et le surpoids.

### **Sel**

Le sel n'a pas d'impact sur les lipides plasmatiques de sodium, mais il influence les niveaux de pression artérielle.

Une méta-analyse des essais randomisés d'une durée supérieure à 6 mois portant sur la consommation de sel, a montré une diminution de la pression artérielle systolique et diastolique de 1,1 et 0,5 mm Hg chez les sujets normotendus et de 1,5 et 0,7 chez les patients hypertendus (45).

De plus les études d'interventions communautaires ont montré qu'une réduction des apports en sel s'accompagnait d'une diminution de la pression artérielle dans la communauté.

### **Tabac**

Tabagisme et hypercholestérolémie apparaissent comme des facteurs de risque synergiques du développement de l'athérosclérose. L'incitation à l'arrêt du tabac est ainsi, à côté du traitement de l'hypercholestérolémie, l'un des éléments majeur de la prise en charge du risque cardiovasculaire d'autant que le bénéfice du sevrage tabagique sur le risque cardiovasculaire est rapide (1).



## **Contrôle du poids**

La recherche d'un poids satisfaisant est un objectif prioritaire dans les dyslipidémies, particulièrement dans les formes mixtes et dans l'hypertriglycéridémie isolée (1).

L'indice de masse corporelle ou IMC (poids/taille<sup>2</sup>) devrait demeurer, si possible, inférieur à 25 kg/m<sup>2</sup> chez les patients dyslipidémiques.

La diminution du poids s'accompagne généralement d'une diminution modérée de la cholestérolémie et d'une diminution plus franche de la triglycéridémie.

Chez le patient obèse, l'amaigrissement s'accompagne d'une augmentation de la concentration de HDL-cholestérol circulant.

La perte de poids est obtenue en diminuant les apports caloriques et en augmentant l'activité physique.

La diminution des apports caloriques est concentrée sur les aliments de haute densité énergétique, tels que les lipides alimentaires (9kcal/g) et l'alcool (7kcal/g).

## **Activité physique**

L'activité physique doit être adaptée à l'état physiologique du patient, et notamment à son degré de surcharge pondérale (1).

Elle facilite la perte de poids et le maintien après amaigrissement.

Une perte de poids de 10% en 6 mois est un objectif réaliste.

Lorsque la perte de poids est achevée, l'objectif devient le maintien d'un poids stable. Pour cela, les aliments riches en lipides devront être remplacés par des légumes, des fruits et des produits céréaliers.

La pratique d'une activité physique régulière, adaptée à l'état clinique du patient, d'au moins 30 minutes environ 3 fois par semaine est recommandée.

## **En résumé**

L'AFASSPS et l'HAS recommandent aux patients hypercholestérolémiques (1, 46):

- de remplacer le beurre par des huiles végétales (mono et poly-insaturées essentielles) par des margarines "molles" qui ne sont pas en emballage papier (car saturées) ou par des produits enrichis en stérols végétaux,
- d'éviter la charcuterie, à l'exception du jambon maigre,
- de privilégier le poisson aux dépens de la viande,
- de limiter la consommation des produits laitiers les plus riches en graisses,
- de ne pas consommer plus de deux oeufs par semaine,
- d'assurer un apport suffisant en fibres, en privilégiant la consommation de fruits, de légumes, de pain, céréales et de féculents,
- la consommation d'alcool est acceptable (< 30 g/j). Toutefois l'apport d'alcool doit être contrôlé dans les hypertriglycéridémies (et le surpoids).
- Il est important de ne pas créer de déséquilibre alimentaire notamment en calcium.

### **1.3.2 Les traitements médicamenteux**

Il existe trois classes médicamenteuses principales : les résines, les fibrates et les statines.

#### **Les résines**

La cholestyramine (Questran ®) est une résine chélatrice des sels biliaires non absorbables (47).

Cette résine fixe les acides biliaires en formant un complexe insoluble qui sera éliminé par voie fécale. Ce mécanisme rompt le cycle entérohépatique et augmente l'élimination d'acide biliaire de 3 à 10 fois.

Ce traitement permet une baisse du LDL-cholestérol de 20 à 30 % qui peut atteindre 50 % en association avec une fibrate ou une statine.

Ce traitement a un effet hypertriglycéridémiant et est à réserver aux patients ayant des triglycérides normaux (hypercholestérolémie pure).

### **Les fibrates**

Les fibrates (Fénofibrate®, Béfizal®, Lipanor®, Lipur®) diminuent la synthèse et augmentent le catabolisme des lipoprotéines riches en triglycérides (47).

Ces traitements permettent la baisse du cholestérol et du LDL-cholestérol de 20 à 30 % et une augmentation du HDL-cholestérol de 6 à 10 %.

Les fibrates sont indiqués dans les hypercholestérolémies et les hypertriglycéridémies isolées ou associées.

### **Les statines**

Les statines sont des inhibiteurs de l'hydroxyméthyl glutaryl-CoA réductase (atorvastatine Tahor®, rosuvastatine Crestor®, simvastatine Zocor®, pravastatine Vasten®).

Cette enzyme participe à la synthèse du cholestérol, elle stimule les récepteurs des LDL hépatiques et donc l'épuration des LDL (47).

Il s'agit du traitement hypocholestérolémiant le plus puissant.

Des diminutions du LDL cholestérol jusqu'à 50 % sont possibles avec ces traitements.

Les statines sont indiquées dans les hypercholestérolémies de type II A et les dyslipidémies mixtes type II B.

### **Acides oméga 3 polyinsaturés (Maxepa®)**

Ce traitement à base d'acides oméga 3 polyinsaturés est composé d'acide eicosapentaénoïque et d'acide docosahexaénoïque. Il est fabriqué à partir de chair de poisson et d'huile naturelle (48).

L'efficacité de ce traitement est moindre que celle des fibrates ou des statines. Son effet est principalement hypotriglycéridémiant.

Ce traitement n'est pas pris en charge par la sécurité sociale alors que les autres traitements cités au préalable le sont.

### **Les Tiadils**

Cette famille dont le seul représentant commercialisé en France est le tiadénol (Fonlipol®) entraînerait une réduction du cholestérol de 5 à 10 % et des triglycérides (49).

Aucune étude n'a prouvé l'efficacité de ce traitement en terme de morbidité ou de mortalité, que ce soit en prévention primaire ou secondaire.

### **Benfluorex (Médiator®)**

Bien que retiré de la mise sur le marché par l'Afssaps suite au scandale que l'on connaît, on peut citer le benfluorex qui était utilisé dans le cadre des traitements hypertriglycéridémies endogènes (49).

D'après les résultats d'explorations animales, le benfluorex diminue l'absorption de triglycérides, réduit la synthèse de triglycérides et de cholestérol, diminue la stéatose hépatique, limite l'incorporation du cholestérol au niveau de la paroi artérielle.

Là encore, aucune preuve de son efficacité à diminuer les complications cardiovasculaires n'existe que ce soit en prévention primaire ou secondaire.

## **La vitamine E**

Il s'agit de l'alpha tocophérol (Vitamine E8, Dermorelle®...) qui a une action antioxydante (50).

Des études de grandes ampleurs (étude GISSI IV, étude HOPE, étude HPS) n'ont pas mis en évidence de bénéfice statistiquement significatif du traitement.

Seule l'étude CHAOS (Cambridge heart antioxidant study) met en évidence une diminution importante des infarctus non mortels pour les patients traités par vitamine E, accompagnée d'une augmentation des décès cardiovasculaires.

Une méta-analyse portant sur 4 études en prévention primaire et secondaire avec un effectif de 52 000 sujets n'a pas mis en évidence d'effet statistiquement significatif (51).

### **1.4 Les recommandations dans l'hypercholestérolémie**

#### **1.4.1 Les références médicales opposables**

Ces références médicales opposables ont été mises en place en vue d'économies des dépenses de santé en 1993 (52, 53).

Les RMO concernant l'hypercholestérolémie ont été fixées en octobre 1993 par les RMO "prise en charge des hypercholestérolémies de l'adulte", puis en mars 1997 par les RMO "hypolipidémiants".

Dans ces RMO, la fréquence des contrôles biologiques des hypercholestérolémies est encadrée.

La fréquence maximum des contrôles biologiques lipidiques lorsqu'un premier dosage s'est avéré normal et qu'il n'existe pas de facteurs de risque est de :

- tous les 5 ans chez les hommes de moins de 50 ans et les femmes avant la ménopause,
- tous les 3 ans chez les hommes de plus de 50 ans,
- tous les 3 ans chez les femmes de plus de 60 ans.

Cette fréquence est de tous les 6 mois chez les patients traités pour une dyslipidémie par traitement médicamenteux ou diététique et dont les objectifs de cholestérolémie sont atteints et stabilisés.

Sur la prise en charge thérapeutique, les RMO rappellent notamment qu'il peut être préjudiciable :

- d'associer plusieurs molécules de la même famille pharmacologique,
- d'associer statine et fibrate "sauf en cas d'hyperlipidémies sévères non contrôlées et associées à un risque vasculaire élevé"
- de prescrire une statine dans une hypertriglycéridémie endogène pure.

Les RMO recommandent une prise en charge diététique de 3 à 6 mois avant l'introduction d'un traitement médicamenteux hypolipémiant.

Ces RMO reprennent les recommandations de l'ANDEM quant aux valeurs d'interventions et aux valeurs cibles de chaque situation possible.

Pour chaque patient, le nombre de facteurs de risque permet de définir la valeur d'instauration du traitement diététique, la valeur cible du traitement diététique, la valeur d'instauration du traitement médicamenteux et la valeur cible du traitement médicamenteux.

#### **1.4.2 Les recommandations françaises**

Depuis la fin des années 80, plusieurs recommandations ont été formulées pour la prise en charge des dyslipidémies.

- en 1988 "le consensus français sur le cholestérol et les dyslipoprotéïnémies de l'ARCOL" (54),
- en 1989 "la conférence de consensus à l'initiative de la Fondation de l'Avenir" (55, 56),
- en 1995 "les recommandations de l'ANDEM pour la prescription des hypolipémiants" (52, 57)
- en 2000 "les recommandations de l'ANAES sur les modalités de dépistage et de diagnostic biologique des dyslipidémies en prévention primaire" (58)

Nous nous intéresserons ici spécifiquement aux dernières recommandations de l'Afssaps: "**prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique**" (59) publiées en 2000 et actualisées en 2005.

Ces recommandations préconisent après la découverte d'une dyslipidémie, l'instauration de mesures diététiques pendant 3 à 6 mois avant toute intervention médicamenteuse, et la poursuite de celles-ci après la mise en place d'un traitement hypolipémiant.

La prise en charge doit être globale avec un traitement des autres facteurs de risque (60, 61)

### **A - Calcul du score de risque cardio-vasculaire**

Des seuils d'intervention sont établis en fonction du nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire (FDRCV) autre que l'hypercholestérolémie (1).

Ces facteurs de risque sont définis en facteurs aggravants et un en facteur protecteur.

Les facteurs aggravants sont :

- Age : - homme de 50 ans ou plus,
  - femme de 60 ans ou plus ou ménopausée,
- Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce :
  - infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père ou chez un parent du premier degré de sexe masculin,
  - infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez la mère ou chez un parent du premier degré de sexe féminin,
- Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans,
- Hypertension artérielle permanente traitée ou non,
- Diabète de type 2 traité ou non,
- HDL-cholestérol < 0,40 g/l (1 mmol/l) quel que soit le sexe.

Le HDL-cholestérol est considéré comme facteur protecteur lorsqu'il est supérieur ou égal à 0,60 g/l (1,6 mol/l).

Lorsque l'on calcule le nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire, il faut alors soustraire alors "un risque" au score de niveau de risque.



## **B - Les seuils d'intervention et valeurs cibles biologiques**

Pour la prise en charge diététique, les seuils d'intervention sont définis par le taux de LDL-cholestérol dépassant (1, 46):

- 1,60 g/l (4,1 mmol/l) pour les sujets ayant 2 facteurs de risque ou moins,
- 1,30 g/l (3,4 mmol/l) pour les sujets ayant plus de deux facteurs de risque ou ayant une maladie coronaire.

Pour la prise en charge médicamenteuse, ces recommandations définissent un taux de LDL-cholestérol au-dessus duquel une intervention médicamenteuse est nécessaire en cas d'échec du régime avec pour objectif, une valeur cible biologique en dessous du seuil d'intervention correspondant.

Ces seuils d'intervention sont (60):

- en prévention primaire:
  - LDL supérieur à 2,20 g/l (5,7 mmol/l) pour les sujets sans autre facteur de risque,
  - LDL supérieur à 1,90 g/l (4,9 mmol/l) pour les sujets ayant un autre facteur de risque,
  - LDL supérieur à 1,60 g/l (4,1 mmol/l) pour les sujets ayant deux autres facteurs de risque,
  - LDL supérieur à 1,30 g/l (3,4 mmol/l) pour les sujets ayant plus de deux autres facteurs de risque et l'hypertendu diabétique,
  - LDL supérieur à 1 g/l (2,6 mmol/l) pour le sujet hypertendu diabétique ayant un autre FDRCV et/ou une atteinte rénale et/ou une micro-albuminurie.

- en prévention secondaire ou à risque équivalent:

- LDL supérieur à 1 g/l (2,6 mmol/l) pour:

- le sujet ayant une maladie coronaire

- le diabétique ayant atteinte rénale (albuminurie > 300 mg/j ou DFG < 60ml/min) ou un diabète évoluant depuis plus de 10 ans et au moins deux FDR additionnels (grade B)

L'objectif thérapeutique est d'obtenir et de maintenir des valeurs du LDL-cholestérol situées au-dessous des valeurs seuils d'intervention.

Cinq niveaux de risque sont définis avec uniquement cinq seuils d'intervention.

### **C - Les équations de risque:**

L'équation américaine recommandée par le NCEP ATP III (62) est basée sur les résultats d'une étude épidémiologique menée dans une population résidant en Amérique du nord (étude de Framingham). Cette équation permet de prédire le risque d'infarctus du myocarde et de décès coronaires.

Ainsi, en fonction des facteurs de risque présents, un risque considéré comme:

- faible (risque à 10 ans < 10% si 0 à 1 facteur de risque),

- moyen (risque à 10 ans de 10 à 20% si 2 facteurs de risque ou plus)

- élevé (risque à 10 ans > 20% si prévention secondaire ou risque équivalent).

L'équation SCORE, recommandée par l'ESC (European Society of Cardiology) (63), est basée sur un grand nombre d'études prospectives réalisées en Europe.

Elle permet de prédire le risque de décès cardiovasculaire chez un patient donné.

Cependant, il faut souligner qu'aux Etats-Unis, le risque cardiovasculaire est supérieur à celui des français et que ces équations n'ont pas été validées en France.

Néanmoins, l'utilisation de ce type d'équation peut être intéressante dans le cadre d'une démarche pédagogique, pour permettre au patient de suivre l'évolution de son risque cardiovasculaire et ainsi augmenter son adhésion au traitement.

## **1.5 Justification d'une action de santé contre le cholestérol**

### **1.5.1 Justification médicale**

Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de décès et d'invalidité dans les pays développés et 2,2 millions de personnes sont traitées en affection de longue durée pour des maladies cardio-vasculaires (1, 64).

Comme nous l'avons vu, l'athérosclérose est un phénomène inflammatoire artériel initié et entretenu par l'excès de LDL-cholestérol, dont les concentrations sériques dépassent largement les besoins de l'organisme dans les pays industrialisés.

Le processus athéroscléreux peut toucher tous les territoires de l'organisme en occasionnant notamment une AOMI, un AVC, ou une coronaropathie ischémique (de l'angor à l'infarctus) au niveau cardiaque.

L'athérosclérose est initiée et entretenue par la présence de facteurs de risque cardio-vasculaire parmi lesquels l'hypercholestérolémie appartenant comme nous l'avons vu aux

facteurs de risque modifiables. Ces mêmes facteurs de risque modifiables progressent actuellement en France et dans le monde.

La maladie coronaire est responsable de la survenue chaque année en France d'environ 100.000 infarctus du myocarde et de 50.000 décès. Elle représente donc une cause importante de mortalité prématurée, de morbidité et de dépenses de santé.

Les facteurs déterminants de la maladie coronaire sont multiples, les dyslipidémies, en particulier les formes avec hypercholestérolémie, sont une des causes majeures de la maladie et donc un problème de santé publique majeur contre lequel il faut lutter, d'autant plus qu'il s'agit encore une fois, d'un facteur de risque modifiable.

### **1.5.2 Justification économique**

Le coût humain et économique des complications de maladies cardiovasculaires est considérable (65).

Le coût économique est évalué pour le régime général à 22 milliards d'euros en 2007 selon la CNAMTS (66) et représente le poste le plus important des dépenses au sein de la consommation de biens et services médicaux (CSBM) hors prévention, à savoir 12,6% d'après la DREES en 2006 à partir des comptes nationaux de la santé de l'année 2002 (67).

On peut classer en 2 catégories les coûts liés aux maladies cardio-vasculaires: les coûts directs et les coûts indirects.

Les coûts directs correspondent aux dépenses médicales engendrées et représente 57%. Plus de la moitié des dépenses seraient relatives aux soins hospitaliers (54%), 28 % aux médicaments, le reste étant consacré aux soins ambulatoires (16%) et aux urgences (2%). Le coût total direct des maladies cardio-vasculaires est estimé à 13 milliards d'euros à partir de la consommation de biens et services médicaux (CSBM), soit une dépense moyenne par tête de 207 €.

Les coûts indirects correspondent à la perte de productivité, au handicap et au décès prématuré.

Elles seraient de l'ordre de 9 milliards d'euros soit 43% du coût total des maladies cardio-vasculaires réparti en 14% par les pertes de productivité et 29% par l'aide informelle apportée aux patients.

Ces coûts sont toutefois à mettre en regard des gains en nombre et qualité d'années de vie gagnées grâce aux soins.

En France, la dépense remboursée en volume liée aux maladies cardio-vasculaires a augmenté de 5,8% en moyenne de 2005 à 2007 pour le régime général.

A elles seules, les pathologies cardio-vasculaires expliquent ainsi 0,8 des 3,3 points annuels de la croissance de la dépense remboursée sur la période, soit environ un quart de l'évolution totale.

Si l'on prolonge les dernières tendances connues, la croissance annuelle moyenne des dépenses liées aux pathologies cardio-vasculaires continuerait d'être soutenue à l'avenir.

En effet, les effectifs de malades traités augmentent plus rapidement que la population française (par exemple, +4,6% pour les pathologies cardio-vasculaires alors que la croissance

de la population française était de moins de 1% par an entre 2006 et 2007) et que les coûts unitaires de traitement s'accroissent (68).

L'augmentation du nombre de malades est liée à des facteurs démographiques (vieillesse de la population) et épidémiologiques (obésité), mais également à une intensification des traitements (dépistage et prise en charge plus précoces, efficacité des traitements...).

En ce qui concerne les dyslipidémies, celles-ci ont un retentissement important au niveau économique (69, 70).

En 2009, deux traitements hypolipémiants (atorvastatine TAHOR® et rosuvastatine ®) sont à la seconde et sixième place des produits les plus vendus en officine (71).

Les hypolipémiants étaient au second rang des classes de médicaments les plus vendus en 2009.

Le chiffre d'affaires des hypolipémiants est passé de 108 millions d'euros en 1988 à 881 millions d'euros en 2002 soit une multiplication par 8 en 12 ans.

Cette progression correspond à une augmentation annuelle proche de 20 % qu'il faut comparer à l'augmentation des ventes de spécialités en officine de 6,3% par an sur la période 1988-2000.

Une analyse médico-économique permet de mesurer le coût de la prévention des hypercholestérolémies (65).

En prévention primaire, l'analyse de l'étude WOSCOPS, ce coût est alors de 13 720 €. Ce coût est diminué de 30 % si la prévention primaire est réservée aux patients à risque.

Le rapport bénéfice/coût est meilleur chez les populations à risque.  
Ceci montre l'intérêt du ciblage des patients à qui on propose un traitement hypocholestérolémiant.

Le respect des seuils d'intervention en fonction du nombre de facteurs de risque a, au niveau économique, une importance primordiale.

Par ailleurs, l'analyse de **l'étude 4S** montre, qu'en prévention secondaire, le coût pour gagner une année de vie supplémentaire est de 4 880 €.

### **1.5.3 Justification d'harmonisation des pratiques**

Le problème majeur du traitement de l'hypercholestérolémie en prévention primaire est que les patients sont absolument asymptomatiques.

Il est donc très difficile de faire changer des attitudes et des habitudes alimentaires chez quelqu'un qui ne subit pas encore les conséquences de ses conduites alimentaires.

Chaque médecin généraliste possède une représentation de l'hypercholestérolémie et de ses conséquences qui lui est propre.

Les recommandations sont importantes pour harmoniser les pratiques cliniques et éviter de traiter en excès ou insuffisamment les patients concernés.

## **Deuxième partie: Etude Quantitative Déclarative**



## **Deuxième partie: Etude quantitative déclarative**

### **2.1 Matériels et Méthodes**

#### **2.1.1 Type d'étude**

L'étude menée pour cette thèse est une étude quantitative déclarative où l'on s'intéresse à l'opinion des médecins généralistes de Seine-Maritime quant à la réalité d'application et aux obstacles rencontrés pour la mise en place des règles hygiéno-diététiques (RHD) chez des patients chez qui l'on découvre une hypercholestérolémie essentielle en prévention primaire.

#### **2.1.2 Sélection de la population**

La population sur laquelle a été menée cette étude est constituée uniquement de médecins généralistes du département de Seine-Maritime (76).

Les critères d'inclusion étaient:

- la profession de médecin généraliste libéral thésé,
- le statut installé en cabinet professionnel,
- le statut actif de la profession,
- le fait d'exercer en Seine-Maritime.

Les critères d'exclusion étaient:

- les médecins spécialistes et notamment nutritionniste,
- les médecins généralistes travaillant en dehors de Seine-Maritime,

- les médecins généralistes à la retraite,
- les médecins généralistes salariés,
- les médecins généralistes remplaçants,
- les médecins généralistes non thésés.

Les membres constituant cette population ont donc été choisis parmi les 1768 médecins généralistes installés et en activité régulière de Seine-Maritime tirés d'une base de données datant de 2009 (72).

Au sein de cette base de données, ont été sélectionnés 250 médecins généralistes sélectionnés de manière randomisée à l'aide d'un logiciel de sélection aléatoire.

### **2.1.3 Méthode d'intervention**

A ces 250 médecins généralistes de Seine-Maritime a été envoyé par courrier postal un questionnaire standardisé anonyme et une enveloppe timbrée pour le courrier retour.

La période de recueil de données a été comprise entre le 27 Avril 2012 et le 27 Juin 2012.

Une relance téléphonique a été faite entre le 28 Mai et le 1<sup>er</sup> Juin 2012.

Après rapide présentation de l'étude et des délais à respecter pour le retour, le questionnaire est constitué de 6 questions épidémiologiques qui constituent les variables de

l'étude et 25 questions dont 10 questions à choix multiples, 12 questions fermées et 3 questions ouvertes (**cf Annexes**).

Ces questions sont réparties en 3 parties:

- fiche informative,
- obstacles et réalité d'application des RHD,
- moyens utilisés pour l'application et le contrôle des RHD lors de la 1<sup>ère</sup> consultation.

La partie "fiche informative" s'intéresse à la sensibilité des médecins généralistes de Seine-Maritime à la nutrition, ainsi qu'à la présence ou non de professions médicales et paramédicales spécialisées dans la nutrition.

La partie "obstacles et réalité d'application des RHD" s'intéresse à l'attitude thérapeutique des médecins généralistes de Seine-Maritime face à la découverte d'une hypercholestérolémie essentielle chez des patients en prévention primaire et aux obstacles de sa mise en application en cherchant du côté du patient comme du côté du médecin.

Enfin, la partie "moyens utilisés pour l'application et le contrôle des RHD lors de la 1<sup>ère</sup> consultation" s'intéresse aux possibilités qu'ont les médecins généralistes de faire respecter les RHD et cherche à savoir s'ils les utilisent.

Le questionnaire se termine par des remerciements et la possibilité de recevoir les résultats de l'étude une fois celle-ci terminée.

### **2.1.4 Méthode d'évaluation**

Une fois le recueil de données clos, les questionnaires ont été transmis à un statisticien qui les a saisis puis analysés selon les techniques ACM (analyse de correspondances multiples), puis CAH (classification ascendante hiérarchique), puis enfin méthode du Khi 2 pour évaluer le caractère significatif ou non des résultats avec le logiciel R ® pour les variables de signalétique de la population étudiée.

## **2.2 Résultats**

### **2.2.1 Population finale**

Au terme de deux mois de recueil de données, c'est au final 126 questionnaires qui ont été réadressés, soit un taux de réponses de 50,4%.

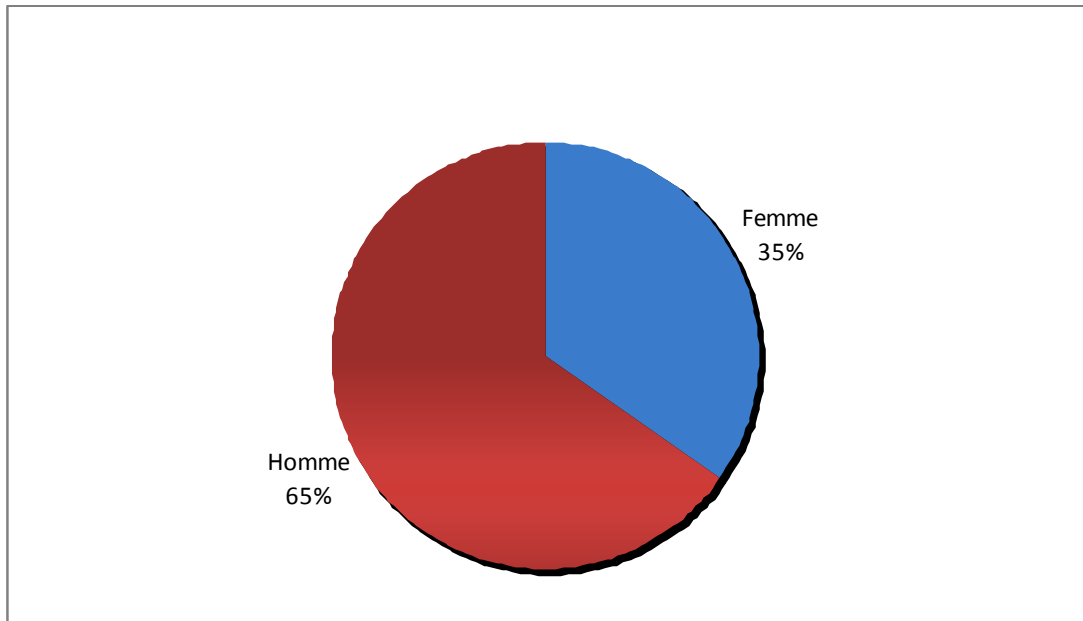
Dans ces 126 questionnaires, 3 étaient inexploitables de par les réponses partielles et 2 courriers ont été reçus après la date de clôture du recueil des données. C'est donc finalement 121 questionnaires qui ont été traités et analysés pour cette étude.

### **2.2.2 Description de la population et fiche informative**

La moyenne d'âge de la population est de 51,65 ans et la médiane est à 53 ans.

### Graphique 3

#### Répartition des sexes



Cette étude a réuni 43 femmes (35%) et 78 hommes (65%).

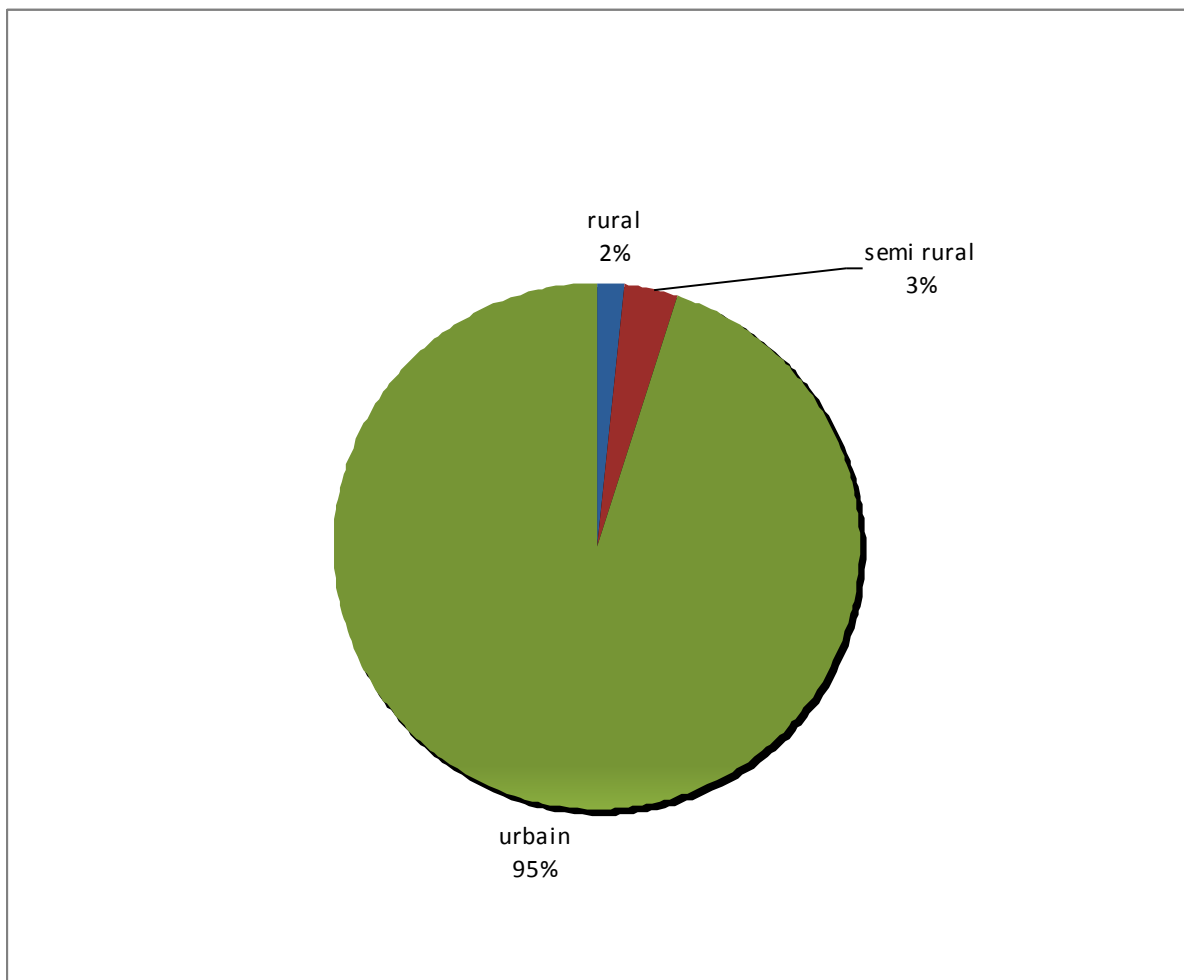
(Graphique3)

Le nombre moyen d'années de pratique est de 22,84 ans et la médiane est à 25 ans.

Pour tester l'aspect significatif de ce critère de signalétique, on a utilisé le découpage suivant:

0 à 10 ans, 10 à 20 ans et 20 à 30 ans de pratique.

Graphique 4  
Répartition du lieu  
d'installation

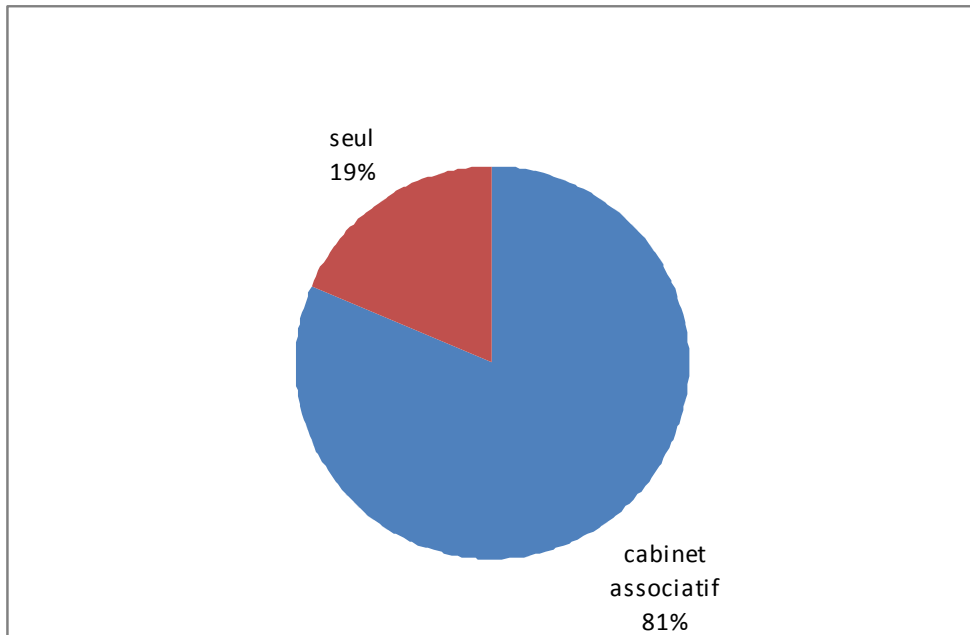


Le type d'activité est urbain dans l'immense majorité: 115 médecins généralistes (95%) contre 4 semi-ruraux (3%) et 2 ruraux (2%).

(Graphique 4)

### Graphique 5

#### Répartition du type d'installation

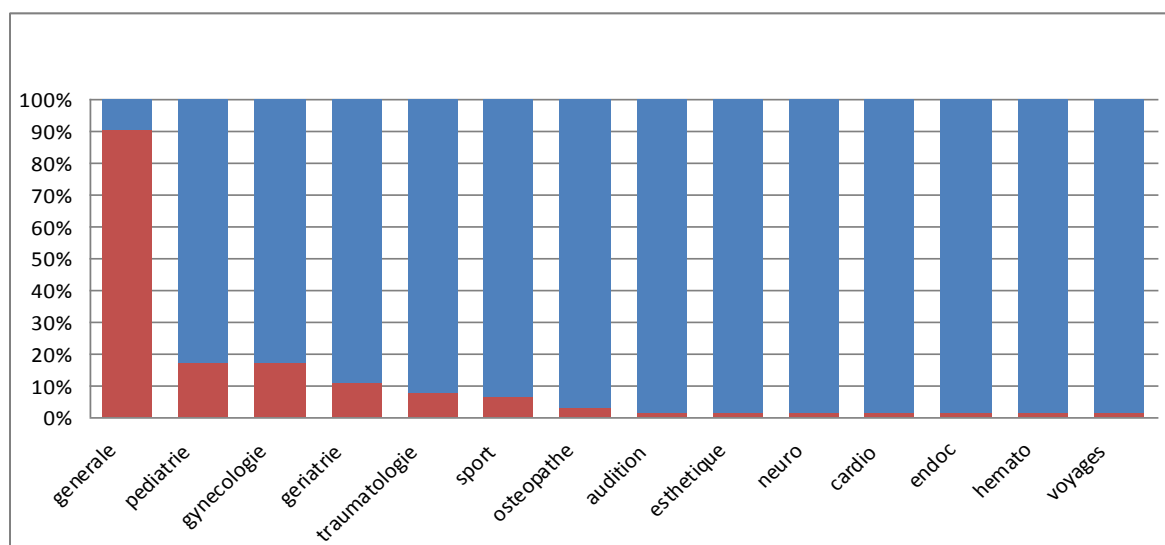


97 médecins généralistes (81%) étaient installés en cabinet de groupe contre 23 seuls (19%). (Graphique 5)

Le nombre moyen d'associés pour les médecins concernés est de 2,943 et la médiane est à 3.

## Graphique 6

### Sensibilité de l'activité au cabinet



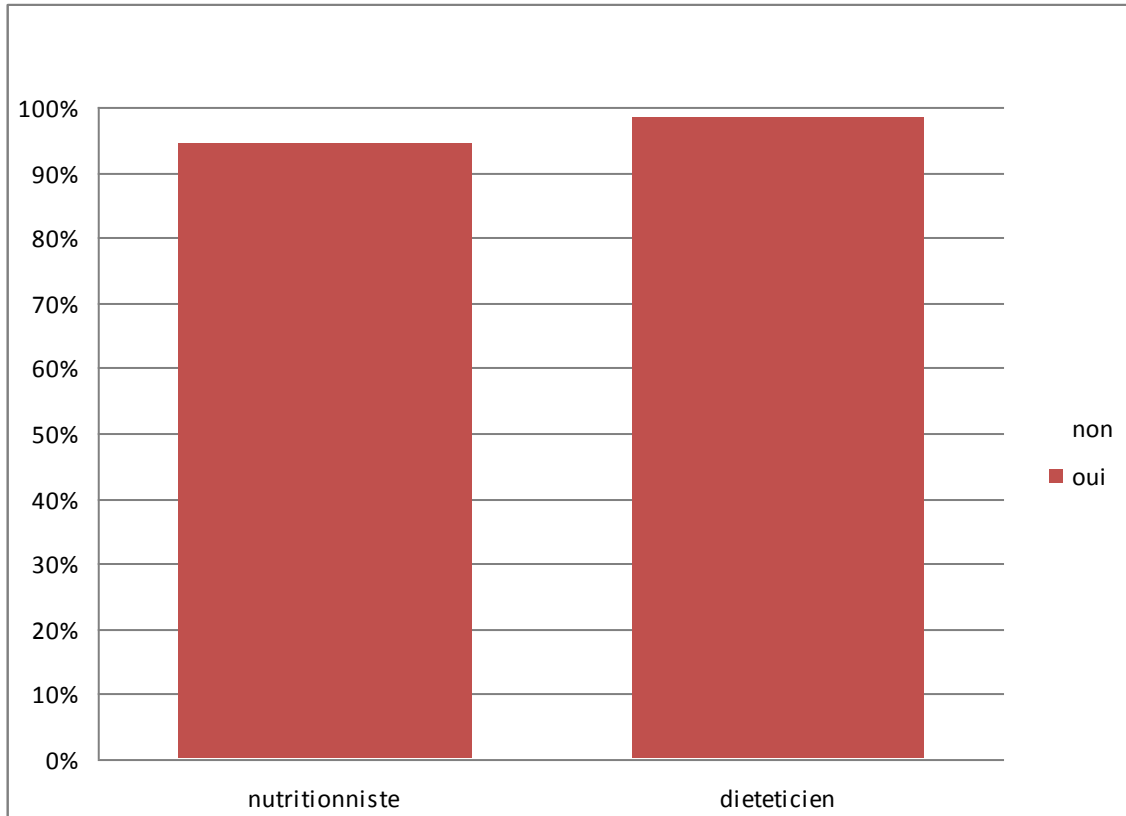
Au cours de la pratique de la médecine générale, une certaine sensibilité à une activité plus précise se dégage. Dans la population étudiée, 21 médecins généralistes interrogés déclarent avoir comme activité plus orientées sur la gynécologie (17,4%), 21 la pédiatrie (17,4%), 13 la gériatrie (10,7%), 9 la traumatologie (7,5%), 8 la médecine du sport (6,6 %), tandis que certains médecins isolés avaient une sensibilité autre non déclarée dans cette étude. (Graphique 6)

12 médecins déclarent avoir une formation particulière en nutrition (9,9%): 3 au cours de leur internat (2,5%) et 8 par le biais de la formation médicale continue (FMC) (6,6%) par le biais de la formation universitaire pour 6 d'entre eux (5%), d'articles médicaux pour 4 d'entre eux (3,3%) et d'ouvrages spécialisés pour 5 d'entre eux (4,1%).



### Graphique 7

#### Répartition des spécialités médicales et paramédicales en nutrition



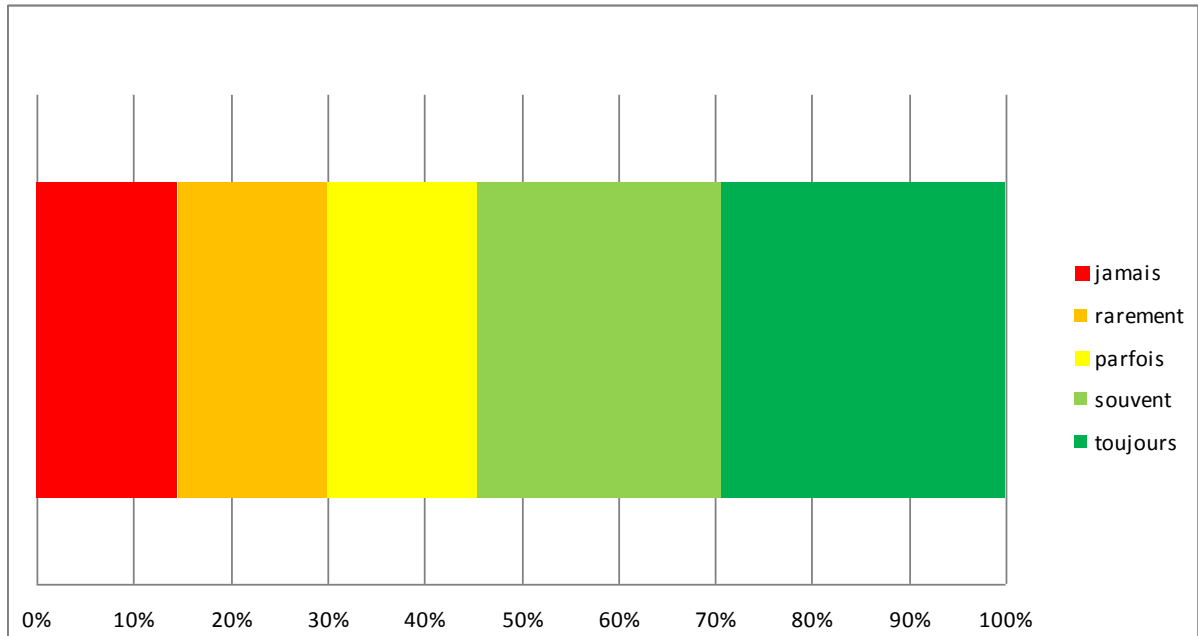
Presque la totalité de la population étudiée répond avoir au moins un médecin nutritionniste dans leur commune d'exercice (117 médecins généralistes) et au moins une diététicienne (122 médecins généralistes).

(Graphique 7)

## Graphique 8

### Répartition des médecins généralistes

#### recevant les visiteurs médicaux



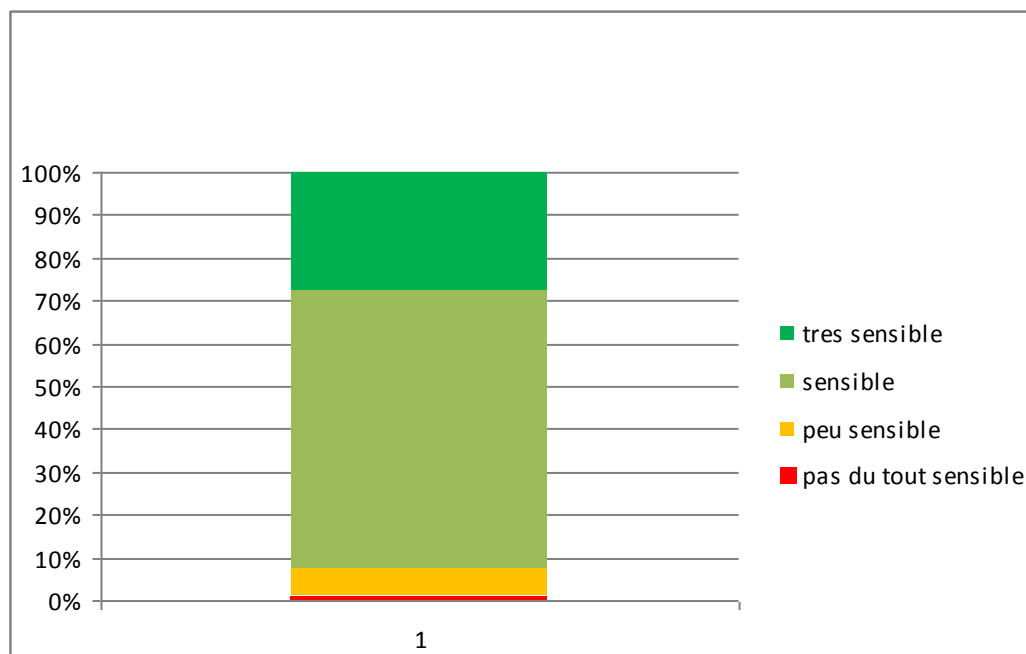
36 médecins généralistes déclarent toujours recevoir les visiteurs médicaux (29,8%), 31 souvent (25,6%), 19 parfois (15,7%), 19 rarement (15,7%) et 16 jamais (13,2%).

(Graphique 8)

### Graphique 9

#### Répartition de la sensibilité

#### aux questions de nutrition



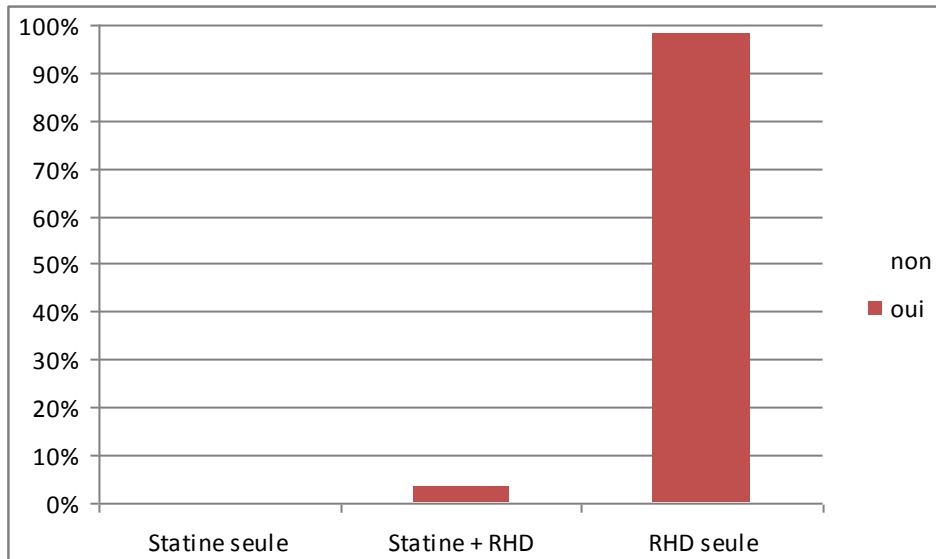
78 médecins généralistes (66,9%) disent être sensibles aux questions de nutrition et même 34 (28,1%) très sensibles, contre 8 (6,6%) peu sensibles et 1 (0,82%) pas sensibles du tout.

(Graphique 9)

### 2.2.3 Obstacles et réalité d'application des RHD

Graphique 10

Attitude thérapeutique devant la découverte d'une hypercholestérolémie essentielle



117 médecins généralistes (96,7%) répondent avoir comme attitude thérapeutique devant la découverte d'une hypercholestérolémie, la mise en place des RHD seules, contre 4 (3,3%) qui mettent en place directement les RHD associées à un traitement médicamenteux par statine. A noter qu'aucun médecin généraliste ne traite d'emblée par statine seule.

(Graphique 10)

Il n'y a pas de différence significative pour ce qui est du sexe, du nombre d'années de pratique et d'une éventuelle formation complémentaire sur la nutrition (Cf Tableau 1 Annexes).

La durée moyenne de mise en application de ces RHD en 1<sup>ère</sup> intention est de 3,698 mois avec une médiane à 3 mois dans la population étudiée.

Il n'y a pas de différence significative pour ce qui est du sexe, du nombre d'années de pratique et d'une éventuelle formation complémentaire sur la nutrition (Cf Tableau 1 Annexes).

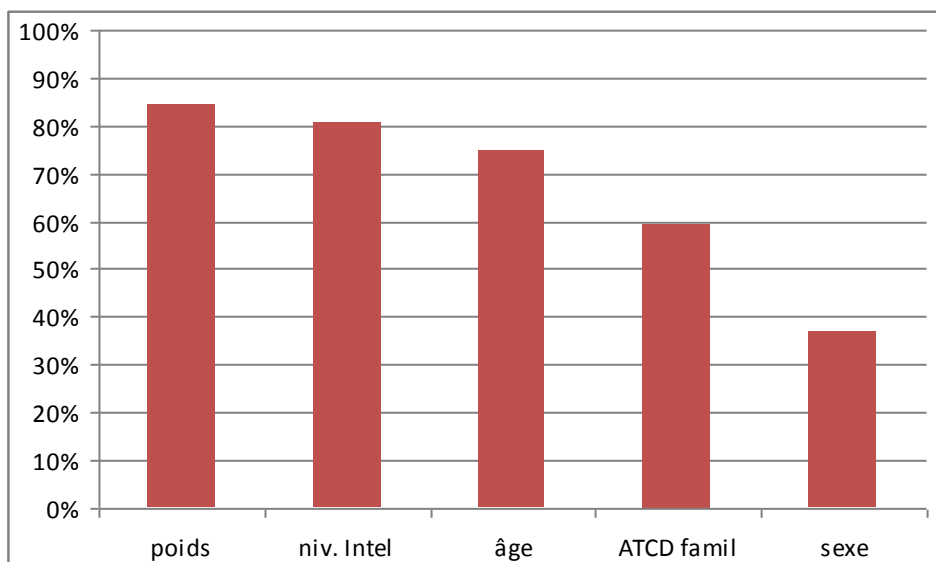
La durée accordée aux RHD au cours de la 1<sup>ère</sup> consultation pour découverte d'hypercholestérolémie essentielle est décrite par les médecins sondés comme durant en moyenne 8,612 minutes avec une médiane à 10 minutes.

Il n'y a pas de différence significative pour ce qui est du sexe, du nombre d'années de pratique et d'une éventuelle formation complémentaire sur la nutrition.

(Cf Tableau 1 Annexes)

### Graphique 11

#### Critères d'adaptation aux patients influant sur les informations délivrées relatives aux RHD



70% des médecins généralistes interrogés déclarent adapter les informations relatives aux RHD qu'ils délivrent aux patients selon différents critères.

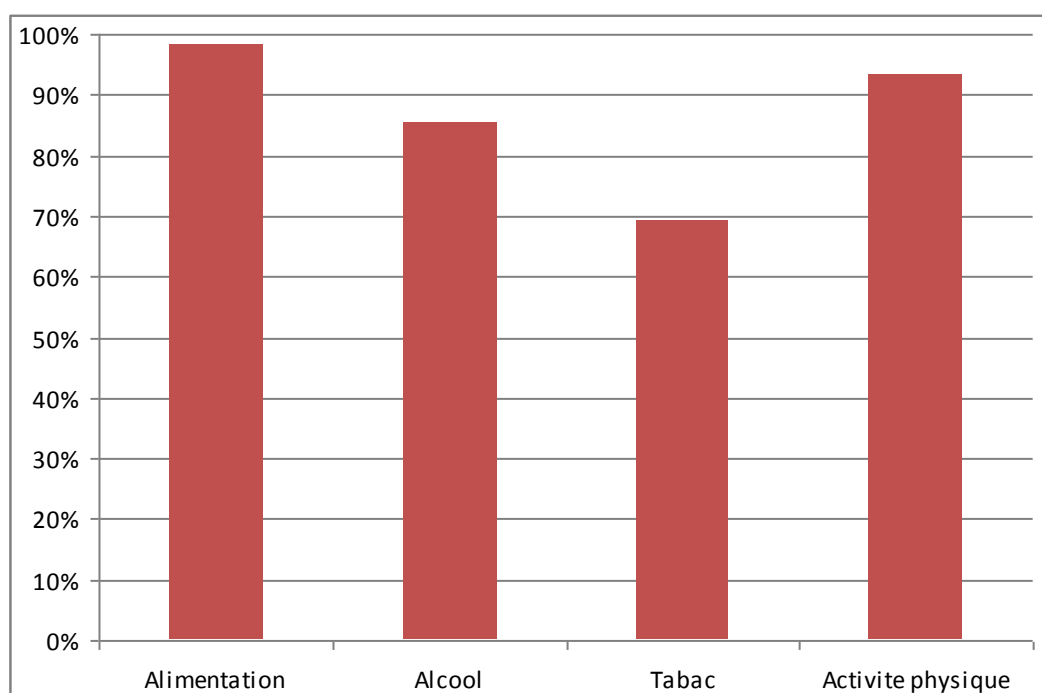
Ces critères correspondent au poids pour 71 médecins généralistes (58,7%), au niveau intellectuel pour 68 médecins généralistes (56,2%), à l'âge pour 63 médecins généralistes (52,1%), aux antécédents familiaux pour 50 médecins généralistes (41,3%) et au sexe pour 31

médecins généralistes (25,6%).

(Graphique 11)

### Graphique 12

Thèmes abordés à l'évocation des RHD lors de la 1<sup>ère</sup> consultation pour découverte d'une hypercholestérolémie essentielle



Tous les des médecins généralistes interrogés évoquent l'alimentation lorsqu'ils évoquent les RHD, 87,6% parlent en plus de l'alcool, 71,1% du tabac et 95,9% de l'activité physique.

(Graphique 12)

Il n'y a pas de différence significative pour ce qui est du sexe, du nombre d'années de pratique et d'une éventuelle formation complémentaire sur la nutrition.

(Cf Tableau 1 Annexes)

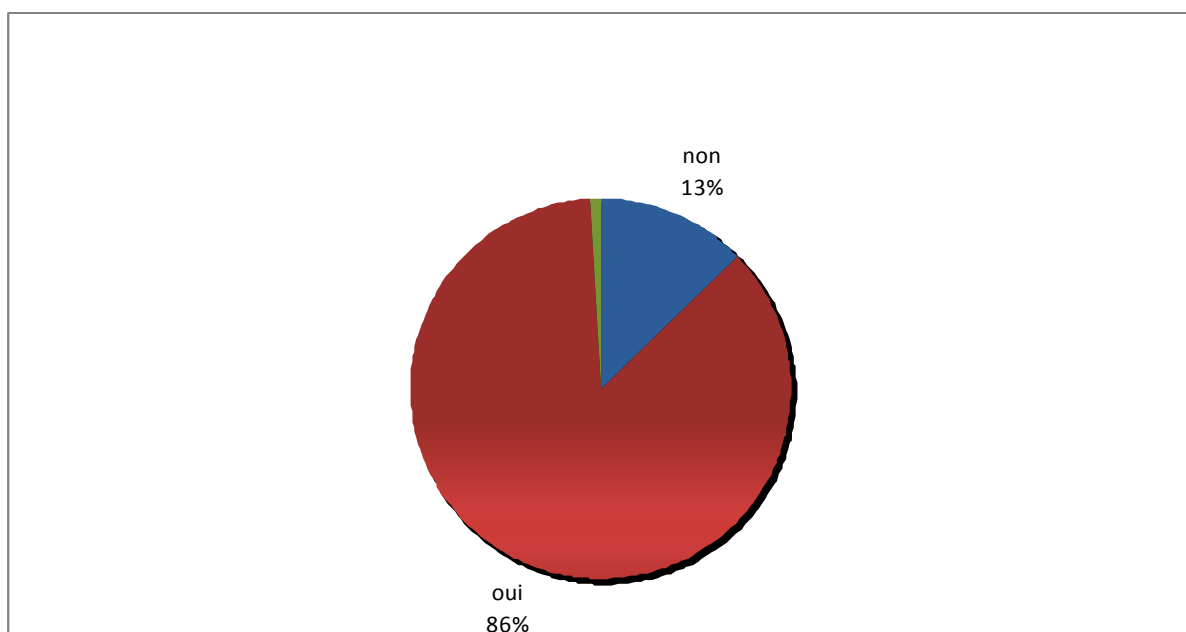
109 médecins généralistes (90,1%) déclarent parler de la différence entre HDL et LDL-cholestérol, parmi lesquels 84 (69,4%) expliquent aux patients les aliments permettant d'augmenter le HDL-cholestérol et ceux à éviter pour faire baisser le LDL-cholestérol.

### Graphique 13

Pourcentage de médecins généralistes reconvoquant leurs patients hypercholestérolémiques

au cours d'un traitement par RHD :

seuls



86% des médecins généralistes de la population sondés déclarent reconvoquer leur patient hypercholestérolémique au cours d'un traitement par RHD seules.

(Graphique 13)

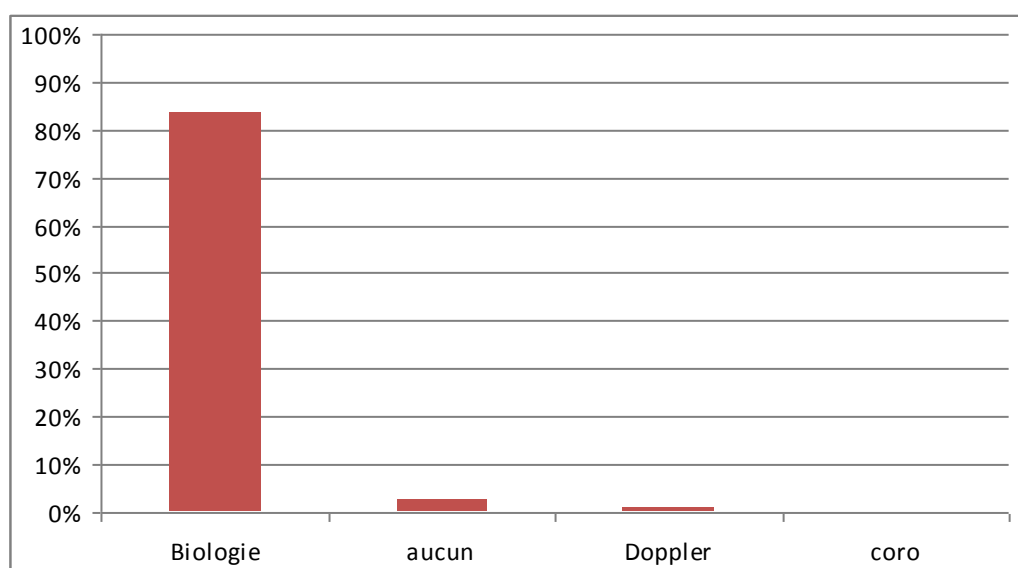
Il n'y a pas de différence significative pour ce qui est du sexe, du nombre d'années de pratique et d'une éventuelle formation complémentaire sur la nutrition.

(Cf Tableau 1 Annexes)

Lorsqu'ils les reconvoquent, le délai moyen est de 3,524 mois et la médiane est à 3 mois.

#### Graphique 14

##### Examens demandés lors d'une reconvoication au cours des RHD seules



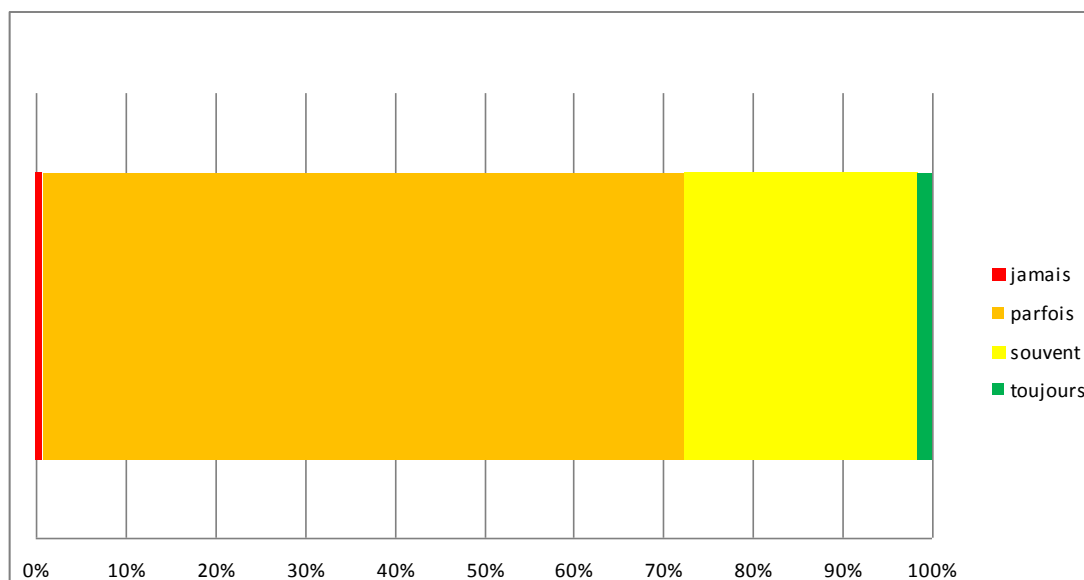
104 médecins généralistes (86%) les reconvoquent avec une biologie, 3 (2,5%) sans examen et 1 (0,82%) avec un écho-doppler.

(Graphique 14)



### Graphique 15

#### Opinion quant à l'efficacité des RHD seules dans le traitement de l'hypercholestérolémie essentielle en prévention primaire



79 médecins généralistes (65,3%) jugent que ,parfois, les RHD seules sont efficaces comme traitement en 1<sup>ère</sup> intention de l'hypercholestérolémie essentielle en prévention primaire, 32 (26,4%) souvent, 2 (1,65%) toujours et 1 (0,82%) jamais efficaces.

(Graphique 15)

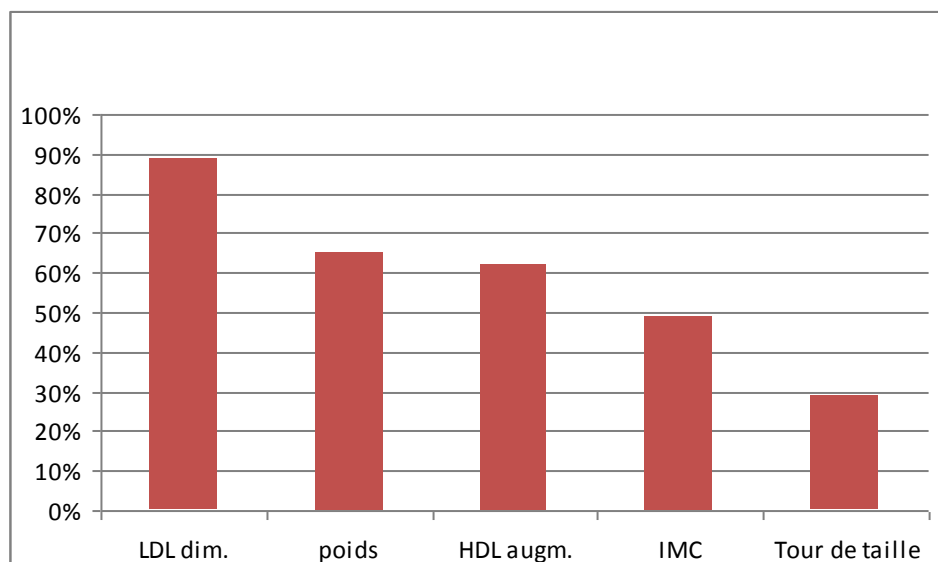
Il n'y a pas de différence significative pour ce qui est du sexe, du nombre d'années de pratique et d'une éventuelle formation complémentaire sur la nutrition.

(Cf Tableau 1 Annexes)

## Graphique 16

### Critères d'efficacité des RHD dans l'hypercholestérolémie essentielle en prévention primaire

#### d'après les médecins généralistes interrogés

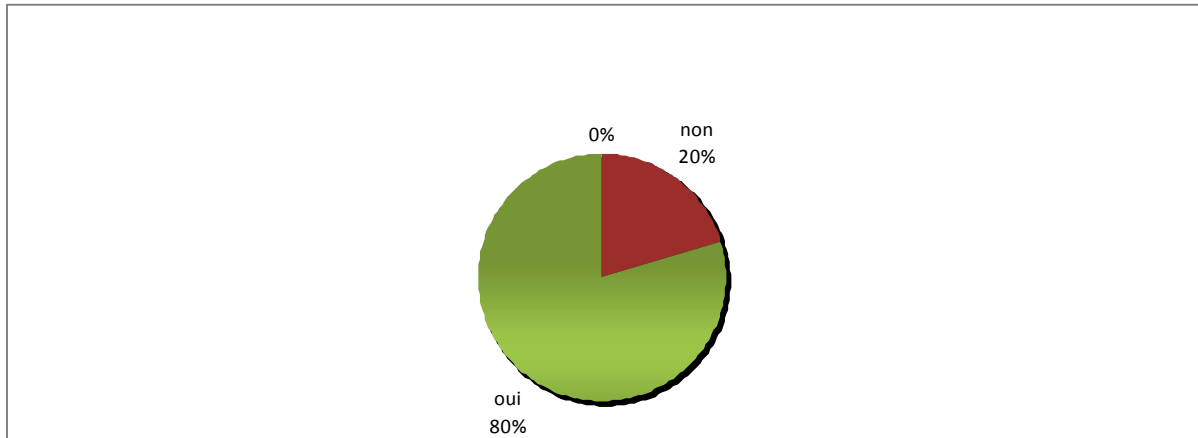


D'après les médecins généralistes sondés, les critères majeurs pour juger de l'efficacité des RHD seules dans le traitement de 1<sup>ère</sup> intention de l'hypercholestérolémie essentielle en prévention primaire sont la diminution du LDL-cholestérol pour 110 d'entre eux (90,9%), la perte de poids pour 81 d'entre eux (66,9%), l'augmentation du HDL-cholestérol pour 77 d'entre eux (63,6%), l'Indice de Masse Corporelle pour 61 d'entre eux (50,4%) et le tour de taille pour 36 d'entre eux (29,8%).

(Graphique 16)

### Graphique 17

#### Opinion des médecins généralistes sondés quant à la corrélation entre observance et évolution du taux biologique du cholestérol



80% des médecins généralistes interrogés pensent que l'évolution du taux biologique du cholestérol permet de témoigner de l'observance du patient.

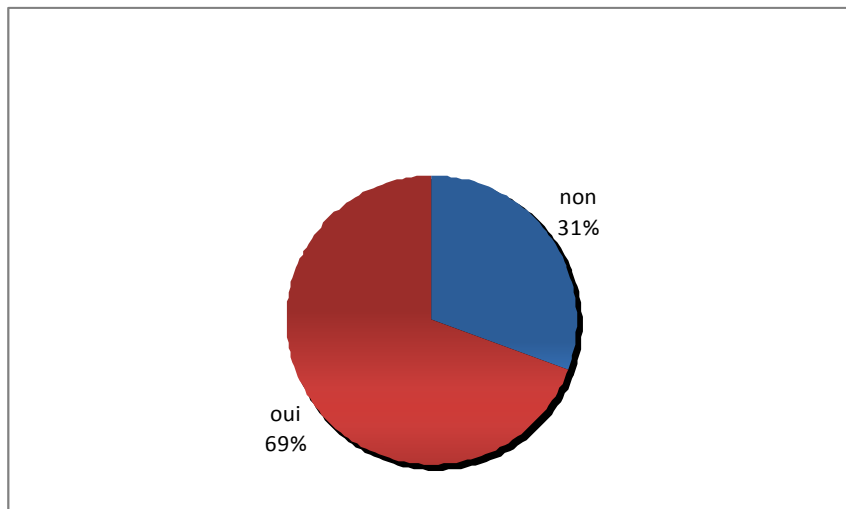
(Graphique 17)

## 2.2.4 Moyens utilisés pour l'application et le contrôle des RHD lors de la 1<sup>ère</sup>

### consultation

Graphique 18

Proportion de médecins généralistes proposant des brochures traitant des RHD dans  
l'hypercholestérolémie essentielle



Les médecins généralistes interrogés déclarent à 69% utiliser et donner des brochures traitant des RHD à leur patient chez qui ils découvrent une hypercholestérolémie essentielle.

(Graphique 18)

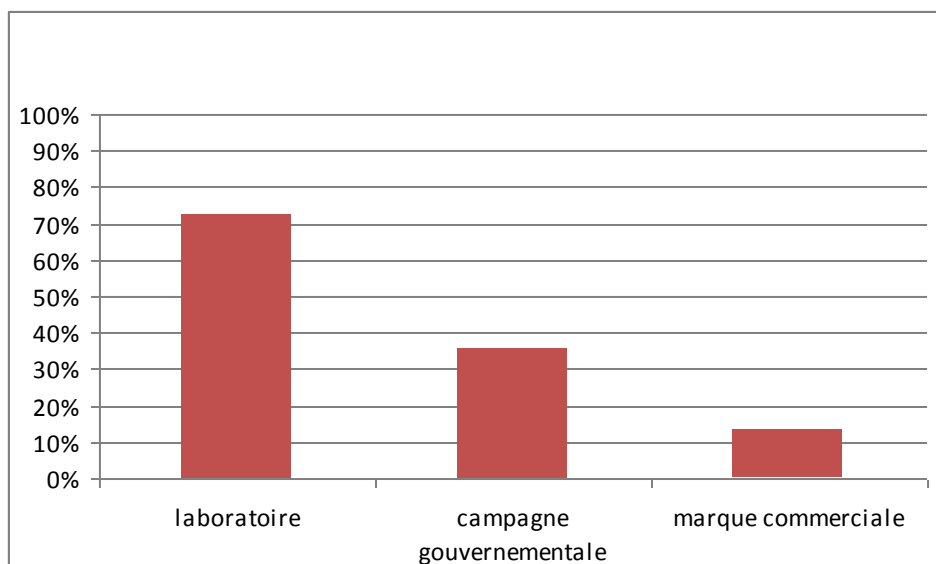
Il n'y a pas de différence significative pour ce qui est du sexe, du nombre d'années de pratique, d'une éventuelle formation complémentaire sur la nutrition et du fait de recevoir ou non les visiteurs médicaux.

(Cf Tableau 1 Annexes)

### Graphique 19

#### Origine des brochures traitant des RHD

#### dans l'hypercholestérolémie essentielle

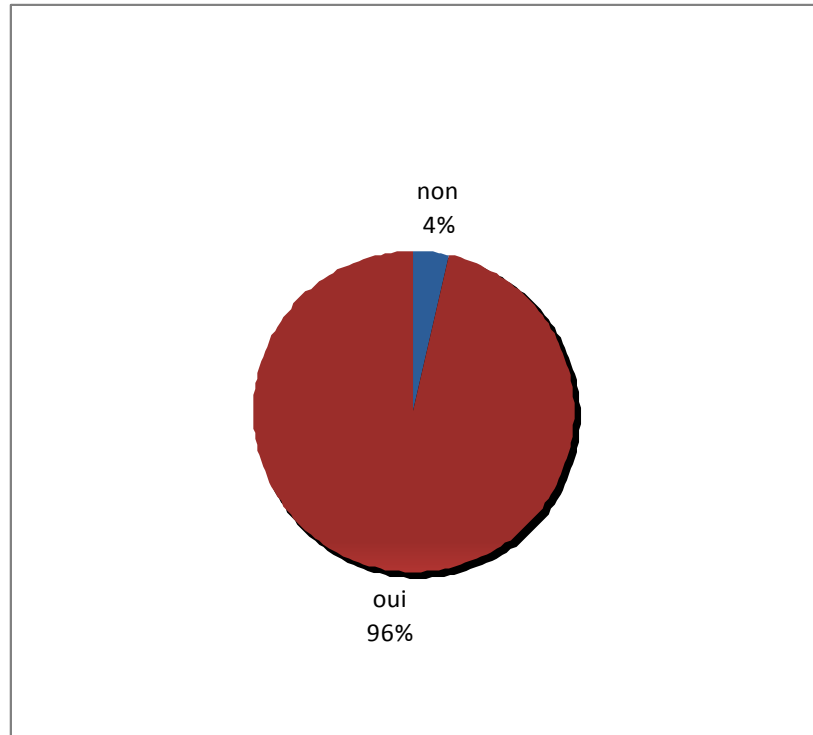


Les brochures traitant des RHD dans l'hypercholestérolémie essentielle proviennent, pour 61 (50,4%) des médecins généralistes interrogés, de laboratoires, 30 (24,8%) de campagnes gouvernementales et 11 (9,1%) de marques commerciales.

(Graphique 19)

## Graphique 20

Proportion de médecins généralistes ayant lu les brochures traitant des RHD dans l'hypercholestérolémie essentielle qu'ils donnent aux patients concernés

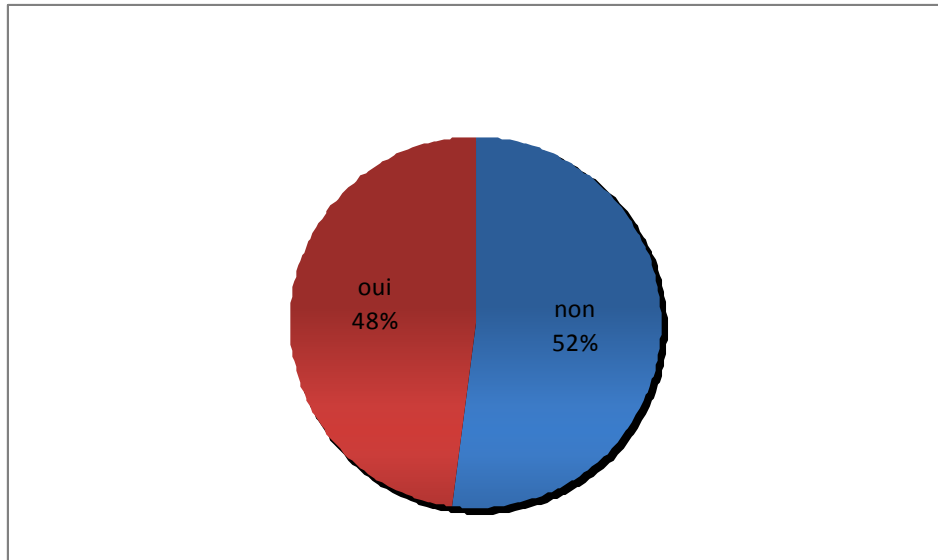


Parmi les médecins généralistes sondés, 96% ont lu les brochures traitant des RHD dans l'hypercholestérolémie essentielle qu'ils donnent aux patients dont ils viennent de découvrir l'atteinte.

(Graphique 20)

### Graphique 21

Proportion de médecins généralistes lisant avec leurs patients les brochures traitant des RHD dans l'hypercholestérolémie essentielle qu'ils viennent de découvrir chez eux

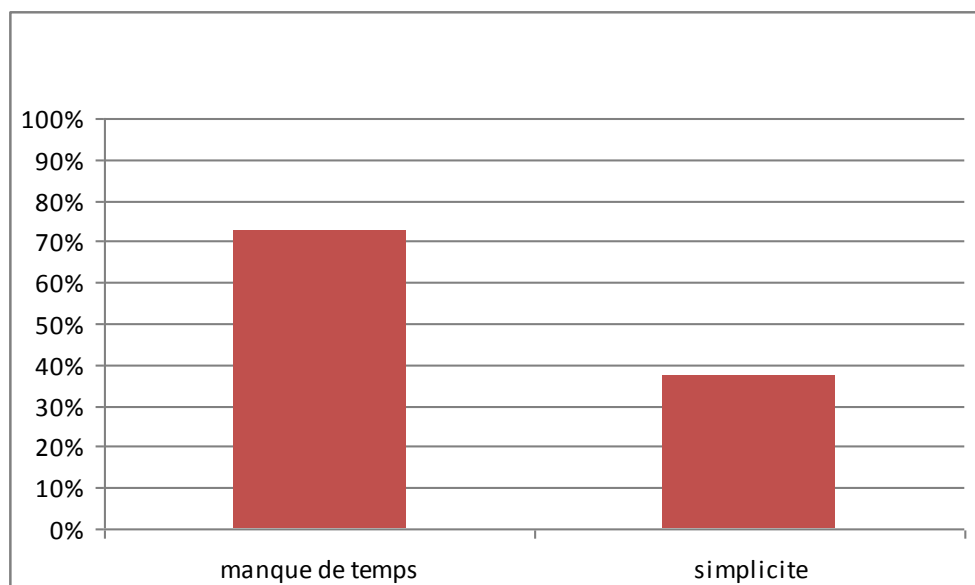


Parmi les médecins généralistes interrogés, 52% disent ne pas lire avec leurs patients les brochures traitant des RHD dans l'hypercholestérolémie essentielle qu'ils viennent de découvrir chez eux.

(Graphique 21)

## Graphique 22

### Arguments des médecins généralistes justifiant l'absence de lectures avec leurs patients des brochures traitant des RHD dans l'hypercholestérolémie essentielle



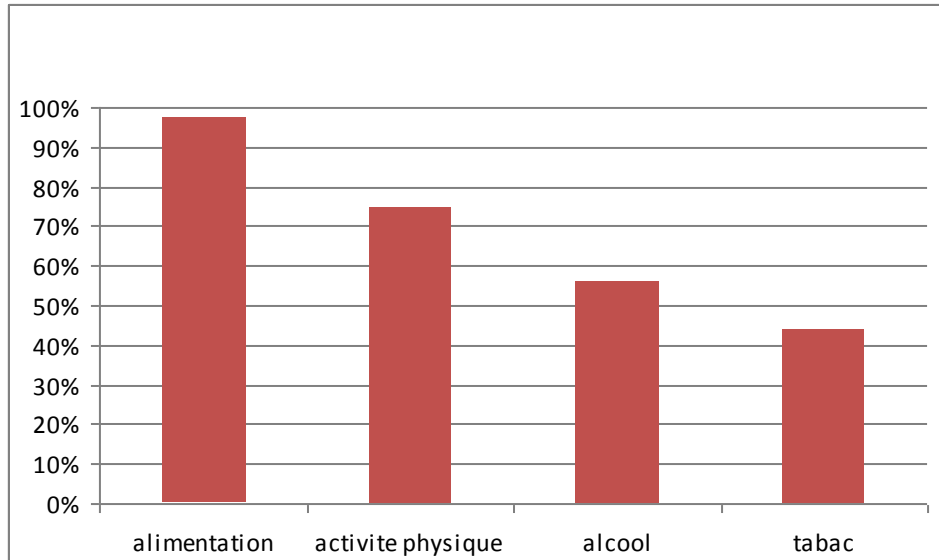
Chez ces 52% de médecins généralistes ne lisant pas avec leurs patients les brochures traitant des RHD dans l'hypercholestérolémie, 72% mettent en avant le manque de temps et 38% la simplicité de leur contenu comme argument justificatif.

(Graphique 22)



### Graphique 23

#### Contenu des brochures traitant des RHD dans l'hypercholestérolémie essentielle

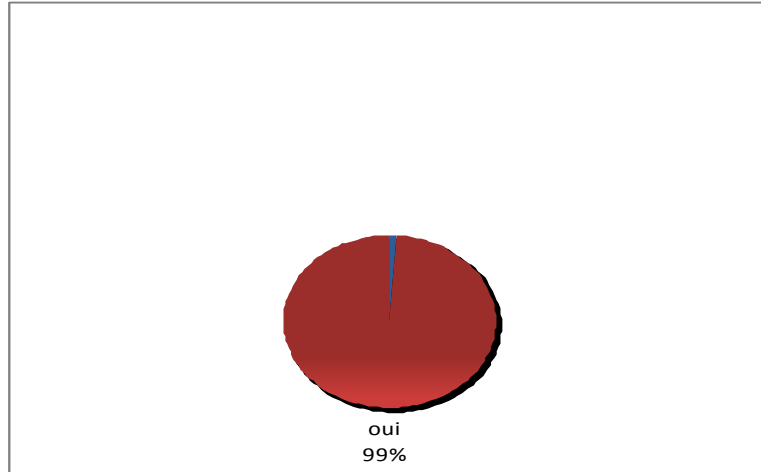


82 (67,8%) des médecins généralistes interrogés disent que leurs brochures traitant des RHD dans l'hypercholestérolémie essentielle traitent de l'alimentation, 63 (52,1%) de l'activité physique, 47 de l'alcool (38,8%) et 37 (30,6%) du tabac.

(Graphique 23)

### Graphique 24

Proportion de brochures détaillant les aliments bénéfiques et néfastes RHD dans  
l'hypercholestérolémie essentielle

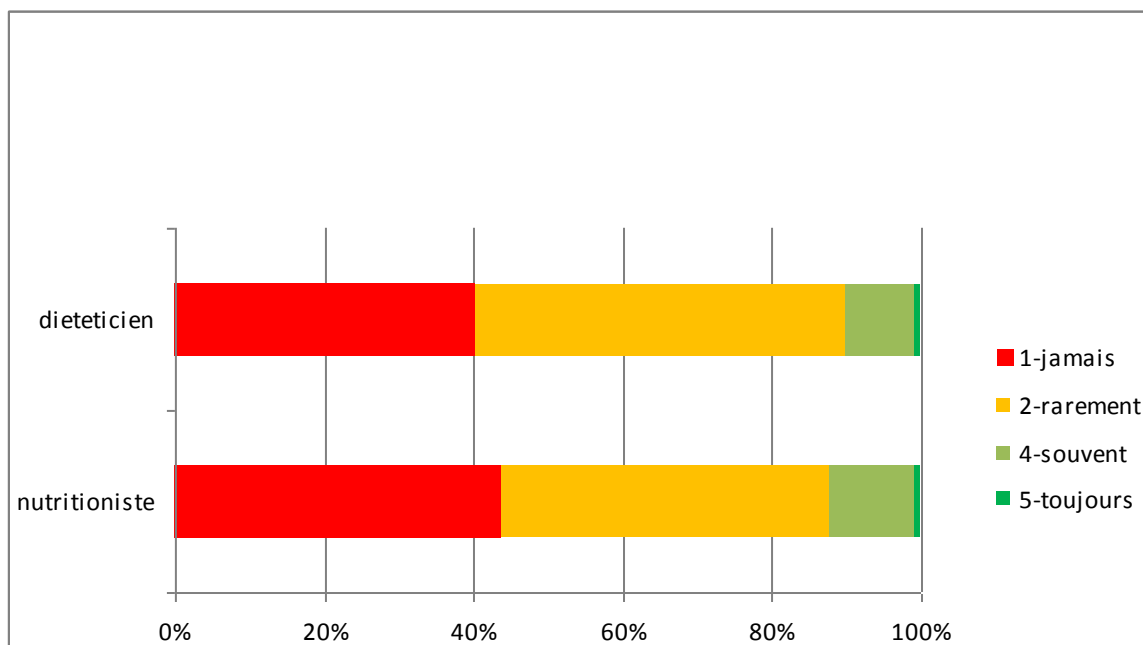


99% des médecins généralistes sondés déclarent que leurs brochures traitant des RHD sans l'hypercholestérolémie essentielle détaillent les aliments bénéfiques et néfastes pour ces RHD.

(Graphique 24)

### Graphique 25

Proportion de médecins généralistes proposant une consultation avec un nutritionniste ou une diététicienne dès la 1<sup>ère</sup> consultation pour découverte d'hypercholestérolémie essentielle



59 (48,7%) des médecins généralistes interrogés déclarent proposer rarement une consultation chez une diététicienne lors de la 1<sup>ère</sup> consultation pour découverte d'hypercholestérolémie essentielle, 48 (39,7%) jamais et 11 (9,1%) souvent.

(Graphique 25)

Il n'y a pas de différence significative pour ce qui est du sexe, du nombre d'années de pratique, d'une éventuelle formation complémentaire sur la nutrition et du lieu d'installation.

(Cf Tableau 1 Annexes)

53 (43,8%) des médecins généralistes interrogés déclarent proposer rarement une consultation chez une diététicienne lors de la 1<sup>ère</sup> consultation pour découverte d'hypercholestérolémie essentielle, 53 (43,8%) jamais et 14 (11,6%) souvent.

(Graphique 25)

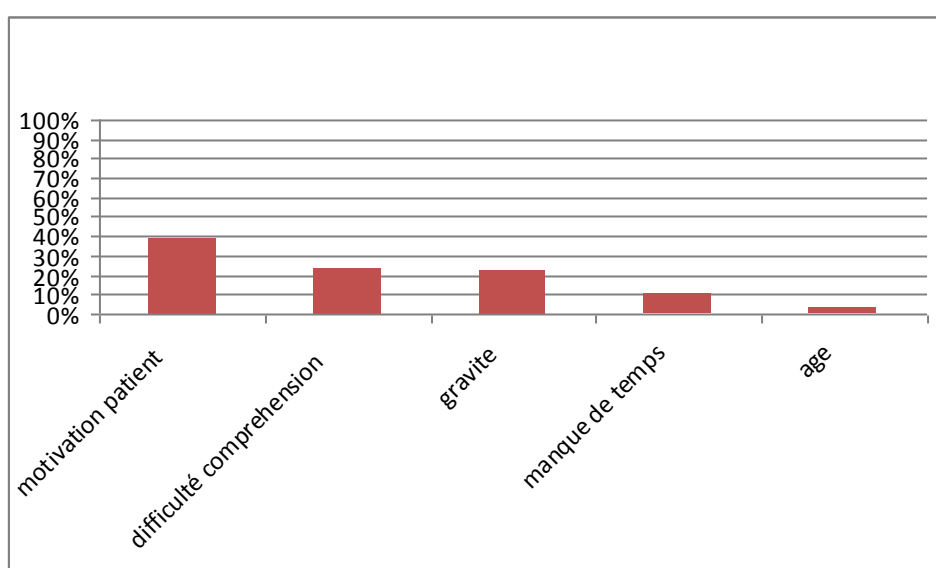
Il n'y a pas de différence significative pour ce qui est du sexe, du nombre d'années de pratique, d'une éventuelle formation complémentaire sur la nutrition et du lieu d'installation.

(Cf Tableau 1 Annexes)

### Graphique 26

#### Critères invoqués pour proposer une consultation avec un nutritionniste ou une diététicienne

#### dès la 1<sup>ère</sup> consultation pour découverte d'hypercholestérolémie essentielle

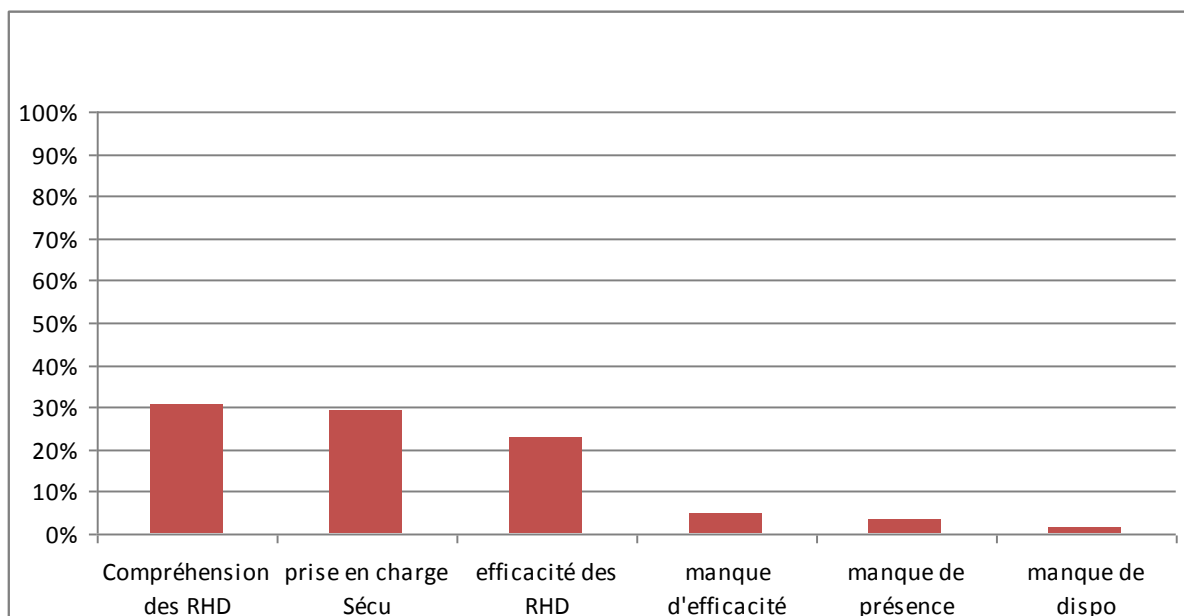


Pour 48 (39,7%) des médecins généralistes sondés proposant une consultation chez un nutritionniste ou une diététicienne dès la 1<sup>ère</sup> consultation lors de la découverte d'hypercholestérolémie essentielle c'est la motivation du patient qui justifie cela, pour 29 d'entre eux (24%) c'est la non compréhension de l'intérêt d'une telle consultation, pour 28 d'entre eux (23,1%) la gravité de l'hypercholestérolémie, pour 13 d'entre eux (10,7%) le manque de temps lors de cette 1<sup>ère</sup> consultation et pour 4 d'entre eux (3,3%) l'âge des patients.

(Graphique 26)

### Graphique 27

#### Critères évoqués pour ne pas proposer une consultation avec un nutritionniste ou une diététicienne dès la 1<sup>ère</sup> consultation pour découverte d'hypercholestérolémie essentielle

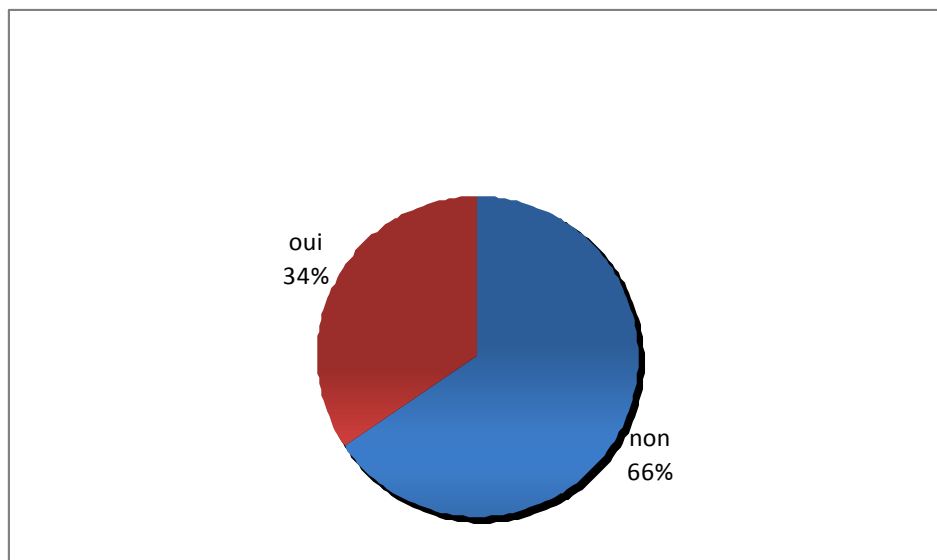


Pour 38 (31,4%) des médecins généralistes sondés ne proposant pas une consultation chez un nutritionniste ou une diététicienne dès la 1<sup>ère</sup> consultation lors de la découverte d'hypercholestérolémie essentielle c'est une compréhension suffisante des RHD qui justifie cela, pour 36 d'entre eux (29,8%) la non prise en charge de la sécurité sociale de la totalité du coût de la consultation, pour 28 d'entre eux (23,1%) le manque d'efficacité des RHD seules, pour 6 d'entre eux (5%) le manque d'efficacité d'une telle consultation, pour 4 d'entre eux (3,3%) le manque de présence de ce type de professionnel dans leur lieu d'activité et pour 2 d'entre eux (1,7%) le manque de disponibilité de ce type de professionnel.

(Graphique 27)

### Graphique 28

Proportion de médecins généralistes proposant aux patients à qui l'on découvre une hypercholestérolémie essentielle de tenir une fiche alimentaire



34% des médecins généralistes sondés proposent aux patients à qui l'on découvre une hypercholestérolémie essentielle de tenir une fiche alimentaire et les reconvoquent en moyenne 2,493 mois plus tard avec une médiane à 2 mois.

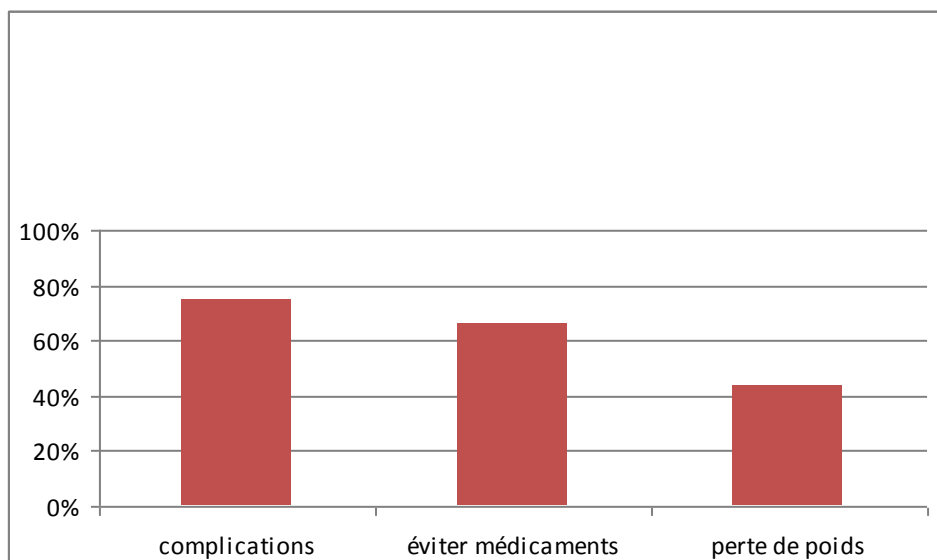
(Graphique 28)

Il n'y a pas de différence significative pour ce qui est du sexe, du nombre d'années de pratique et d'une éventuelle formation complémentaire sur la nutrition.

(Cf Tableau 1 Annexes)

### Graphique 29

Argument mis en avant pour améliorer l'observance des RHD chez les patients à qui l'on a découvert une hypercholestérolémie essentielle



93 (76,9%) des médecins généralistes interrogés déclarent mettre en avant les complications de l'hypercholestérolémie essentielle pour tenter d'améliorer l'observance des RHD, 82 (67,8%) la possibilité d'éviter la prise médicamenteuse hypolipémiante et 54 (44,6%) la perte de poids.

(Graphique 29)

#### **2.2.5 Remarques**

De la question ouverte sur les remarques éventuelles à apporter à ce questionnaire, différentes idées convergent chez les médecins généralistes interrogés.

La majorité s'accorde à dire qu'il est très difficile de faire changer des comportements et des habitudes alimentaires, avec des différences socio-culturelles importantes.

Ainsi, pour certains, il apparaît important de débiter les RHD dès l'enfance et de fédérer l'entourage aux RHD afin de ne pas isoler le patient.

Certains mettent en avant les bénéfices des RHD en insistant sur la qualité de vie retrouvée en terme de bien-être social et personnel et pense que la culpabilisation du patient n'a aucun effet bénéfique.

La majorité s'accorde pour dire que le manque de temps est un facteur majeur dans la difficulté à enseigner les RHD, avec comme principale cause, le fait que les patients ne viennent consulter non pour un, mais plusieurs motifs auxquels il faut apporter des réponses. Ils proposent pour certains de reconvoquer fréquemment les patients de manière à distribuer les informations au fur et à mesure et à laisser le temps aux patients de les assimiler, tout en s'assurant de leur bonne compréhension.

Pour ce qui est de la consultation chez le nutritionniste ou chez la diététicienne, les médecins généralistes sondés sont divisés sur ce point. Certains pensent que cela est important à mettre en place dès la 1<sup>ère</sup> consultation lors de la découverte de l'hypercholestérolémie essentielle de manière à leur faire prendre conscience qu'il s'agit d'un problème nécessitant un spécialiste qui aura plus de temps à leur consacrer sur ce point précis et pourra notamment mieux expliquer, plus en détails et plus longuement les RHD.

D'autres pensent au contraire que le médecin généraliste connaît bien ses patients et que seule sa place privilégiée par rapport à la confiance qu'ils lui accordent, sa connaissance de l'entourage et des comportements alimentaires de la famille du patient lui permettent de rentrer dans l'intimité des gens dans le but de modifier les habitudes alimentaires.



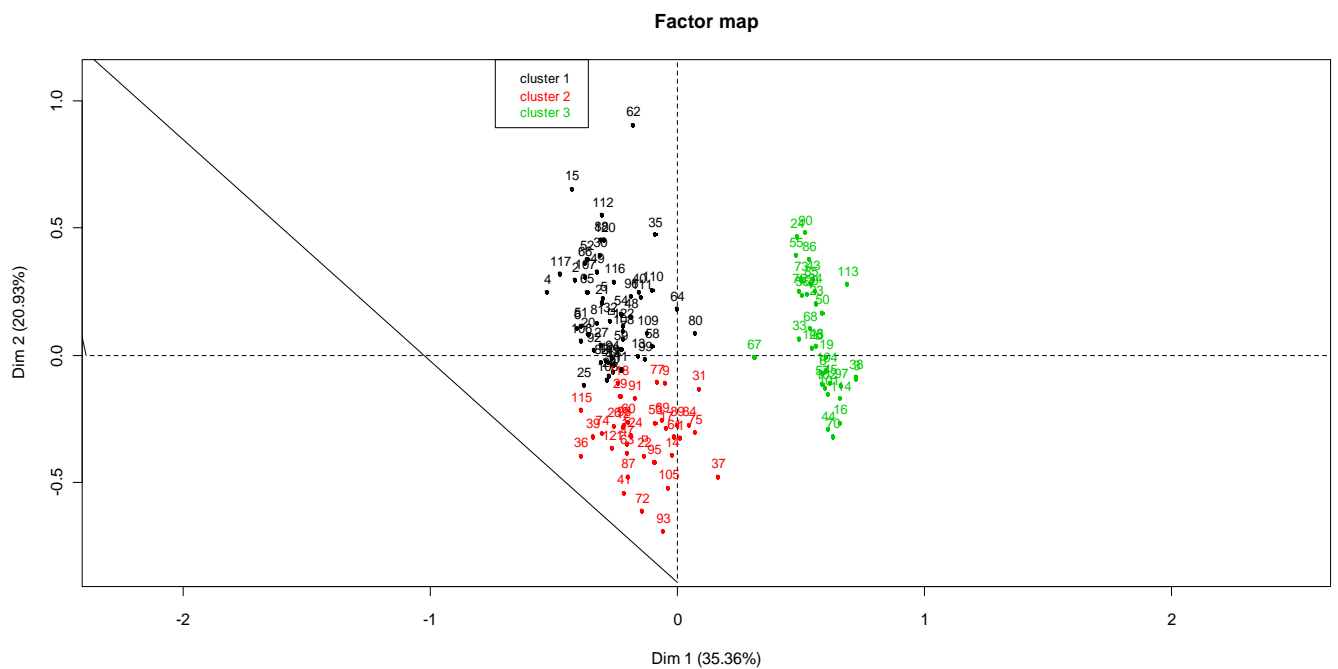
## 2.2.6 Typologie

L'ensemble des médecins généralistes interrogés peut être découpé en 3 groupes homogènes.

(Graphique 30)

Graphique 30

Factor Map des 3 groupes



### 2.2.6.A Groupe 1

Le premier groupe appelé "groupe 1", est un groupe de 33 personnes (soit 27% de la population étudiée).

Il se caractérise par le fait qu'ils ne proposent pas de brochure traitant des RHD (96% d'entre eux contre 30% dans la population étudiée)

Un tiers d'entre eux ne reçoit pas de visiteurs médicaux (30% d'entre eux contre 14% dans la population étudiée).

Les membres de ce groupe ne proposent pas de consultation avec un nutritionniste ou une diététicienne sur l'argument principal de la prise en charge par la Sécurité Sociale (45% d'entre eux contre 29% dans la population étudiée).

(Cf Tableau 2 Annexes)

### **2.2.6.B Groupe 2**

Le second groupe appelé "groupe 2" est constitué de 35 médecins généralistes (soit 30% de la population étudiée).

Il se caractérise par le fait qu'il n'envoie quasiment jamais ses patients en consultation voir un nutritionniste ou une diététicienne (77% d'entre eux contre 39% de la population étudiée pour la consultation de diététique et 80% contre 43% pour la consultation de nutrition).

Les membres de ce groupe utilisent des brochures, mais 17% d'entre eux ne les ont pas lues avant de les distribuer, soit la totalité de ceux qui ne lisent pas les brochures avant de les distribuer dans la population étudiée.

Ils ne lisent pas non plus les brochures avec leurs patients (63% d'entre eux contre 43% de la population étudiée)

45% d'entre eux contre 30% dans la population étudiée donnent les mêmes informations concernant les RHD quel que soit le profil du patient.

(Cf Tableau 3 Annexes)

### **2.2.6.C Groupe 3**

Le 3<sup>ème</sup> et dernier groupe appelé "groupe 3" regroupent 53 des médecins généralistes interrogés, soit 43% de la population étudiée.

Tous les membres de ce groupe utilisent des brochures traitant des RHD.

51% d'entre eux lisent la brochure avec le patient contre 43% dans la population étudiée et 100% d'entre eux l'ont lue avant de la distribuer.

Comme nous l'avons vu, la majorité de la population étudiée n'envoie que rarement, voire jamais, après la 1<sup>ère</sup> consultation, le patient à qui ils découvrent une hypercholestérolémie essentielle.

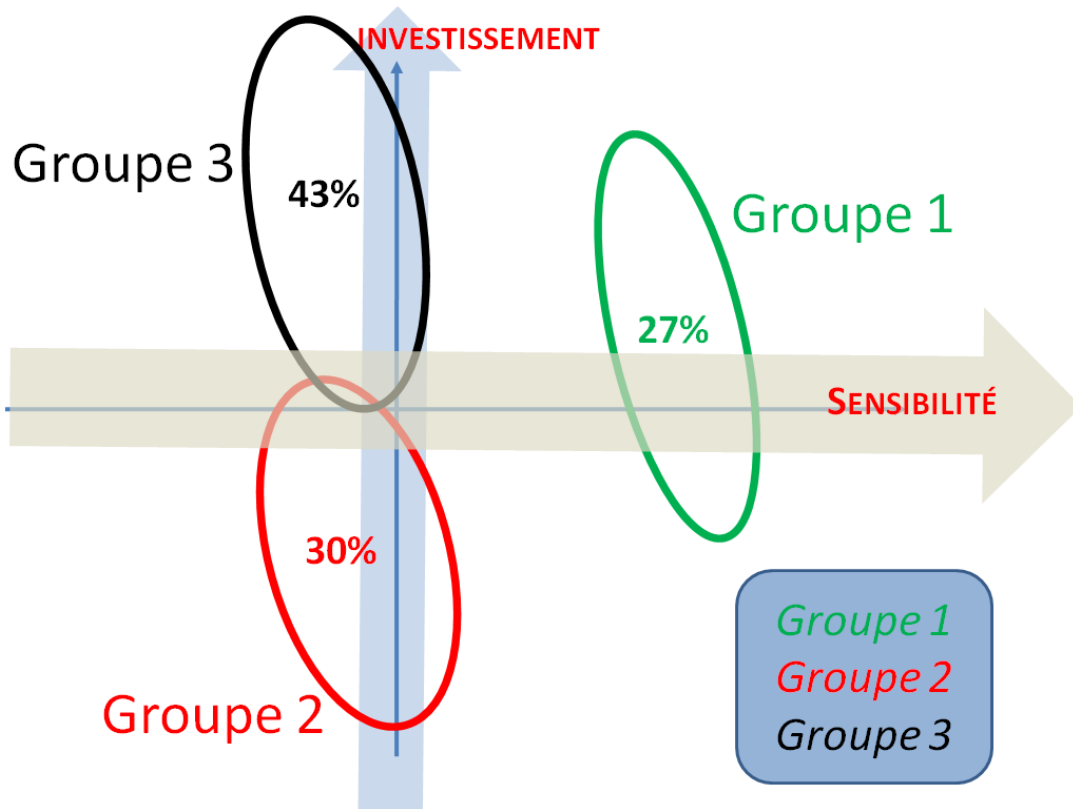
C'est cependant dans ce groupe que l'on trouve le plus de médecins généralistes qui disent le faire rarement.

(Cf Tableau 4 Annexes)

### Graphique 31

Répartition des 3 groupes selon leur sensibilité

et leur investissement dans les RHD



On voit donc que le groupe 1 se caractérise par sa sensibilité plus importante pour les RHD que les autres groupes, tandis qu'à sensibilité égale, le groupe 2 se démarque par son investissement plus important dans les RHD.

## **2.3 Discussion:**

### **2.3.1 Discussion de la méthode**

Concernant la méthode de constitution de la population étudiée, la Seine-Maritime a été choisi pour le coût financier de l'envoi de courriers postaux à l'ensemble des médecins généralistes de Seine-Maritime n'était pas envisageable.

Cela a évidemment réduit la puissance des résultats et probablement été responsable de l'aspect non significatif des variables croisées.

Il serait donc souhaitable de mener à nouveau ce type d'étude, mais sur une population plus importante permettant d'extrapoler de manière significative les résultats à l'ensemble des médecins généralistes de Seine-Maritime.

Le choix de la date d'arrêt du recueil a été fixé au 27 Juin 2012 en considérant que nombreux médecins généralistes partaient en vacances au-delà de cette date.

A noter tout de même que l'utilisation du courrier- retour à vraisemblablement été à l'origine d'un taux de réponse de 50,4%.

La volonté de cette étude de ne s'intéresser ici qu'à la prévention primaire dans l'hypercholestérolémie essentielle est liée au fait que c'est bien en amont des complications de cette maladie qu'il faut agir.

Du fait des conséquences humaines et économiques des maladies cardio-vasculaires, il paraît indispensable d'agir à ce niveau.

Au sein de la prévention primaire, un choix a été fait. Celui de se concentrer uniquement sur les RHD, à défaut du traitement médicamenteux.

Un des rôles du médecin généraliste étant inscrit dans la prévention, il paraissait donc souhaitable de s'intéresser à la manière dont ils gèrent la découverte d'une hypercholestérolémie essentielle, les obstacles qu'ils rencontrent et quels moyens ils utilisent pour les contourner.

Une approche incluant dans cette étude un questionnaire "patient" de manière à connaître leur vision des RHD, de leur réalisation et de leur efficacité aurait été souhaitable pour encore mieux cerner les difficultés rencontrées.

Ce choix est lié au fait de souhaiter rester concentré sur les médecins généralistes et leur attitude thérapeutique.

### **2.3.2 Discussion des résultats**

La grande majorité des médecins généralistes ayant répondu au questionnaire est installée en milieu urbain.

L'explication de ce phénomène réside peut être dans le fait que les médecins de campagne se sentent moins concernés par les études liées à des thèses et souffrent d'un trop plein d'activité professionnelle et notamment administrative.

Une autre piste peut être un manque de clarté dans la définition du sous- groupe "semi-urbain", celui-ci étant censé apporter une nuance entre "urbain" et "rural". On peut imaginer que certains médecins semi-urbain se considèrent comme urbain.

Dans un questionnaire dans lequel on s'intéresse aux attitudes thérapeutiques, le caractère anonyme semble évident de manière à lever le biais lié à la volonté de ne pas être jugé sur ses compétences.

Il n'y a malheureusement aucun moyen de confirmer la fiabilité des réponses données, ce qui représente une constante dans les études déclaratives.

Une information ressortant clairement de cette étude est le fait que les médecins généralistes interrogés se disent sensibles aux questions de nutrition.

Depuis que l'on a chiffré les conséquences économiques et humaines des maladies cardio-vasculaires, il apparaît clairement que la prévention des facteurs de risque cardio-vasculaire, dont l'hypercholestérolémie essentielle fait partie, est un enjeu de santé publique majeure.

En ce sens, la bonne application des RHD doit être au cœur des préoccupations de la prévention de la maladie coronaire.

Au vu des résultats concernant l'attitude thérapeutique lors de la découverte d'une hypercholestérolémie essentielle, il est clair que la population étudiée respecte les recommandations de l'Afssaps.

De même, l'ensemble de l'application des RHD semble être expliqué aux patients concernés, bien que l'on note que l'usage du tabac et de l'alcool est moins détaillé par les médecins généralistes interrogés, au contraire de l'alimentation et de l'activité physique.

Cela est probablement lié au fait que l'on assimile facilement hypercholestérolémie et surpoids. Les médecins généralistes ne parlant pas du tabac et de l'alcool dans les RHD estiment probablement que puisque lutter contre ces 2 facteurs n'entraîne pas de perte de poids ni de diminution du cholestérol à proprement parler, il n'est pas nécessaire de les inclure dans les RHD.

Malgré cela, on constate que le problème du manque de temps est reconnu comme principal obstacle à l'explication des RHD.

En effet, une consultation de médecine générale étant généralement constituée de différents motifs de consultation, on peut penser que le temps consacré aux RHD est bien trop court par rapport à la somme d'informations qu'il y a à délivrer.

En ce sens, le fait que certains médecins utilisent les brochures traitant des RHD, orientent vers une diététicienne ou un nutritionniste, proposent de revoir fréquemment les patients pour leur donner toutes les informations concernant les RHD peut être considéré comme des pistes possibles pour lutter contre ce manque de temps. Il semble donc indispensable de revoir le patient rapidement après cette 1<sup>ère</sup> consultation de manière à réaliser une consultation uniquement centrée sur les RHD.

D'autre part, le manque de temps consacré aux RHD au cours de la 1<sup>ère</sup> consultation pour hypercholestérolémie peut probablement s'expliquer par le fait qu'une partie des médecins généralistes interrogés ne croient pas ou peu en l'efficacité des RHD.

Les médecins généralistes interrogés déclarent ne pas distribuer les mêmes informations relatives aux RHD selon le profil du patient.

Il apparaît, au vu des résultats, que la gravité de l'hypercholestérolémie (poids, antécédents familiaux) rentre en jeu, mais également le niveau intellectuel et également socio-culturel.

Contre cela, le rôle du médecin généraliste semble important, car il connaît ses patients, leur entourage, les comportements alimentaires et peut ainsi espérer pouvoir changer les habitudes alimentaires pour faire respecter les RHD.

D'ailleurs, lorsque l'on regarde les résultats, on observe qu'au-delà de la prise en charge par la Sécurité Sociale, c'est bien l'efficacité des RHD mises en place par le médecin



généraliste qui explique que celui-ci n'adresse pas ses patients au nutritionniste ni à la diététicienne dès la 1<sup>ère</sup> consultation pour découverte d'une hypercholestérolémie essentielle.

Pour ceux qui déclarent avoir recours à ces consultations, les arguments majoritairement avancés sont le manque de motivation du patient, la difficulté de compréhension du patient nécessitant un temps d'explication plus important et la gravité de l'hypercholestérolémie nécessitant un respect important des RHD.

C'est d'ailleurs par le biais de ce dernier argument que l'on peut tenter d'apporter une autre partie de réponse pour expliquer cette orientation vers les spécialistes de la nutrition. En effet, c'est peut être le sentiment de manque de capacité de la part de certains médecins généralistes qui explique qu'ils préfèrent laisser aux nutritionnistes et diététiciennes le soin de s'occuper de la bonne explication et tentative d'application des RHD.

La connaissance des aliments permettant de diminuer le LDL-cholestérol n'est pas connue de tous et nécessite en cas d'incapacité à délivrer ces informations de recourir à d'autres professionnels de santé spécialisés.

Cette attitude ne représente finalement pas la majorité des médecins généralistes interrogés puisque c'est rarement, voire jamais, qu'ils recourent à cette solution.

Au vu des résultats, la solution semblant être préférée par la grande majorité de la population étudiée est l'utilisation de brochures dont l'origine est majoritairement issue de laboratoires, là encore dans la population étudiée.

Celles-ci parlent majoritairement de l'alimentation et des aliments bénéfiques pour faire baisser le LDL-cholestérol.

Le fait que l'alcool et le tabac ne figurent que peu ou pas sur ces brochures explique que certains des médecins généralistes interrogés déclarent ne pas en parler lorsqu'ils évoquent les RHD.

D'autre part, c'est vraisemblablement lié à une certaine sensibilité à la nutrition que les médecins généralistes interrogés déclarent lire ces brochures avant de les distribuer et c'est, aux vues des résultats, majoritairement par manque de temps qu'ils ne les lisent pas avec leurs patients.

Il aurait été intéressant de demander aux médecins généralistes qui ne distribuent pas les brochures si cela est lié au fait qu'elles proviennent majoritairement de marques commerciales (notamment de laboratoire) et non pas d'un organisme gouvernemental donc non commercial.

D'après les résultats, moins de la moitié des médecins généralistes interrogés semblent utiliser comme outil la fiche alimentaire pour améliorer la mise en application des RHD.

Cela peut s'expliquer par un sentiment de manque d'efficacité de cet outil ou par un manque de connaissance d'utilisation de ces fiches.

Par manque de puissance, aucun résultat n'est ressorti significatif en croisant ces résultats et la variable "formation complémentaire en nutrition"

(Cf Tableau 1 Annexes)

Au-delà des arguments négatifs avancés dans le but d'augmenter l'observance des RHD, bon nombre de médecins généralistes ayant répondu au questionnaire semblent trouver plus efficace de mettre en avant les bénéfices que les patients peuvent en tirer.

Cela rejoint le fait que le médecin généraliste est au cœur de l'intimité de ses patients et sait ce qui agira le mieux pour augmenter son observance.

## **Conclusion**

## **Conclusion:**

Cette étude met en évidence que les médecins généralistes de Seine-Maritime sont sensibles aux questions de nutrition, connaissent et appliquent les recommandations de l'AFSSAPS de 2005 actualisées par l'HAS dans le traitement de l'hypercholestérolémie en prévention primaire par les RHD qu'ils trouvent en majorité efficaces et qu'ils essayent de faire respecter autant que possible.

Une étude quantitative déclarative par questionnaire, bien qu'anonyme, se heurte à un problème majeur: un biais lié à la volonté de ne pas être jugé sur ses compétences.

La prévention primaire est au cœur du rôle de médecin généraliste et son efficacité pour réduire les coûts humains et financiers des conséquences des maladies cardio-vasculaires est considérable.

Les principaux problèmes qu'ils rencontrent dans cette mise en application des RHD sont le manque de temps pour leur explication et le manque d'observance des patients.

Les brochures semblent être un outil utile pour répondre, du moins partiellement à ces deux problèmes, mais nécessitent d'être plus complètes pour couvrir l'ensemble des points abordés dans les RHD.

Pour améliorer l'observance, il serait intéressant de mener le même genre d'étude, mais cette fois auprès des patients chez qui l'on découvre une hypercholestérolémie essentielle.

Ainsi, on pourrait faire l'inventaire de leurs connaissances des RHD, les interroger sur les obstacles qu'ils rencontrent à les appliquer et leur opinion quant à leur efficacité.

Ce n'est que rarement le médecin seul ou le patient seul qui est en cause dans un problème d'observance en prévention primaire où il n'y a pas encore de conséquences à un problème de santé découvert.

Une confiance et une connaissance mutuelle des problématiques liées à une maladie et ses conséquences semblent indispensables pour lutter efficacement contre elles.

## **Bibliographie:**

1. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique. Saint Denis La Plaine: AFSSAPS; 2005.
2. Lairon D. Lipides et stérols alimentaires. Traité de nutrition clinique de l'adulte. Médecine-science Flammarion, 2001: pp 153-164.
3. Bruckert E., Giral P. Dyslipoprotéïnémies. Traité de nutrition clinique de l'adulte. Médecine-science Flammarion, 2001 : pp 473-484.
4. Turpin G., Bruckert E. Hypercholestérolémie. Abrégés, Masson, 1999 : 102 pages.
5. Chanussot F., Domingo N., Polichetti E. Le transport inverse du cholestérol, des cellules périphériques vers le foie, et effet antiathérogène des HDL. Cahier de nutrition et de diététique, 1999, 34, 5 : pp 311-317.
6. Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. Circulation 2001; 104: 365-72.
7. Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. Circulation 2002; 105: 1135-43.
8. Bruckert E., Thomas D. Les hypercholestérolémies. John Libbey Eurotext, 1997 : 158 p.

9. Bruckert E., Giral P. Dyslipoprotéïnémies. Traité de nutrition clinique de l'adulte. Médecine-science Flammarion, 2001 : pp 473-484.
10. Turpin S., Fossati P., Lecerf J.-M., Luc G. Hyperlipidémies, de l'histoire et de l'évolution de l'alimentation à la diététique. Editions John Libbey Eurotext, 1995.
11. Monnier L., Avignon A., Colette C., Lapinski H. Alimentation et athérosclérose, les résultats des études d'interventions nutritionnelles. Sang thrombose vaisseaux, 1997; 9 : pp 417-427.
12. Michaud C., Michel F., Nicolas J.P., Mejean L. Cholestérol plasmatique de 1104 adolescents âgés de 11 à 15 ans scolarisés en classe de 5ème et 6ème : l'étude de la vallée de la Fensch. Médecine et nutrition, 1992; 28, 4 : pp 225-230.
13. Dawber T.R. The Framingham study. Haward university press, Cambridge, 1980: 257 p.
14. Stampfer M., Hu F., Manson J., Rimm E., Willett W. Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle. The new England journal of medicine, 2000; 343, 1: pp 16-22.

15. Haas P., Arveiler D., Cambou J.P., Amouyel Ph., et al. Prise en charge thérapeutique de l'infarctus du myocarde : évolution dans le projet MONICA France entre 1985 et 1991. *Revue d'épidémiologie et de santé publique*, 1996, 44, supplément 1 : pp S53-S61.

16. Cambou J.P., Arveiler D., Amouyel Ph., Ruidavets J.B., et al. La maladie coronaire en France : donnée des registres MONICA (1985-1991). *Revue d'épidémiologie et de santé publique*, 1996,44, supplément 1: pp S46-S52.

17. Cambou J.P. Projet MONICA France: alimentation et risque coronarien. Cholestérol et prévention primaire. *Paris-Maison de la chimie*. 1990: pp 63-72.

18. Assmann G., Cullen P., Schulte H. The Münster heart study (PROCAM). The result of follow-up at 8 years. *European heart journal*, 1998, 19: pp A2-A11.

19. Dayton S., Pearce M.L., Hashimoto S., Dixon W.J., Tomiyasu U. A controlled clinical trial of a diet high in unsaturated fat in preventing complications of atherosclerosis. *Circulation*, 1969; 40 (supplément II) : II1-1163.

20. Miettinen M., Turpeinen O., Karvonen M.J., Elosuo R., Paavilainen E. Effect of cholesterol-lowering diet on mortality from coronary heart-disease and other causes. *The Lancet*, 1972; 2 : pp 835-838.



21. Renaud S., Godsey F., Dumont E., Thevenon C., et al. Influence of long-term diet modification on platelet function and composition in Moselle farmers.  
The American journal of clinical nutrition, 1986; 43, 1: pp 136-150.
22. Hooper L, Summerbell CD, Higgins JP, Thompson RL, Capps NE, Smith GD, Riemersma RA, Ebrahim S. Dietary. Fat intake and prevention of cardiovascular disease: systematic review.  
Bmj 2001; 322: 757-63.
23. Salonen JT, Nyyssonen K, Salonen R, Lakka HM, Kaikkonen J, Porkkala-Sarataho E, Voutilainen S, Lakka TA, Rissanen T, Leskinen L, Tuomainen TP, Valkonen VP, Ristonmaa U, Poulsen HE. Antioxidant Supplementation in Atherosclerosis Prevention (ASAP) study: a randomized trial of the effect of vitamins E and C on 3-year progression of carotid atherosclerosis.  
J Intern Med 2000; 248: 377-86.
24. Waters DD, Alderman EL, Hsia J, Howard BV, Cobb FR, Rogers WJ, Ouyang P, Thompson P, Tardif JC, Higginson L, Bittner V, Steffes M, Gordon DJ, Proschan M, Younes N, Verter JI. Effects of hormone replacement therapy and antioxidant vitamin supplements on coronary atherosclerosis in postmenopausal women: a randomized controlled trial.  
Jama 2002; 288: 2432-40.

25. MRC/BHF Heart Protection Study of antioxidant vitamin supplementation in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial.

Lancet 2002; 360: 23-33.

26. Brown BG, Zhao XQ, Chait A, Fisher LD, Cheung MC, Morse JS, Dowdy AA, Marino EK, Bolson EL, Alaupovic P, Frohlich J, Albers JJ. Simvastatin and niacin, antioxidant vitamins, or the combination for the prevention of coronary disease.

N Engl J Med 2001; 345: 1583-92.

27. Hercberg S, Galan P, Preziosi P, Bertrais S, Mennen L, Malvy D, Roussel AM, Favier A, Briançon S. The SU.VI.MAX study: a randomised, placebo-controlled trial of the health effects of antioxidant vitamins and minerals.

Arch Intern Med 2004 (in press).

28. Dumont E. Les conseils diététiques après infarctus du myocarde.

La revue prescrire, 1995; 15, 150 : pp 273-276.

29. Thomas D. Epernon ville test.

Le concours médical, 1996; 118, 01: pp 32-34.

30. Bruckert E., Ernnerich J., Thomas D., Charpak Y., Bichon L., Clergeot A. Influence d'une campagne d'information sur les facteurs de risque cardiovasculaire dans une ville française Epernon, ville d'étude.

Revue d'épidémiologie et de santé publique, 1994; 42: pp 128-137.

31. Charpak Y. Facteurs de risque cardia-vasculaire.

Le concours médical, 1995; 117: pp 1464-1467.

32. Thomas D. Epernon : une campagne de prévention à l'étude.

Le concours médical, 1992; 114: pp 1272-1274.

33. Nieto F.J., Alonso J., Chambless L.E. et coll.

Population awareness and control of hypertension and hypercholesterolemia: the atherosclerosis risk in communities study (étude ARIC).

Archives of internal medicine, 1995; 155: 677 p.

34. Boumendil E. F. Descriptive study of lipid-modulating drug use in a french professional population.

J Clin Epidemiol, 1994; 10: pp 1163-1171.

35. Bernard M. C., Renucci J. F., Tosello N., Gouvernet J., Vague P. L'alimentation des patients traités par hypolipémifiants.

La presse médicale, 1997; 26, 13: pp 598-602.

36. Groisne L., Moulin P. Nutrition et maladies cardiovasculaires. Traité de nutrition clinique de l'adulte.

Médecine-science Flammarion, 2001: pp 485-489.

37. Le Goff W., Guérin M., Chapman J., Bruckert E.

Variations nyctémérales et interindividuelles de la synthèse du cholestérol.

Sang thrombose vaisseaux, 2001; 8, 9, 13: pp 461-467.

38. Jeambrun P. Oeufs et cholestérol.

Le concours médical, 2002; 124, 20: pp 1327-1328.

39. Hu F.B., Stampfer F.J., Rim E.B., et al. A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women.

Jama, 1999; 281, 15: pp 1387-1394.

40. Jenkins DJ, Kendall CW, Marchie A, Faulkner DA, Wong JM, de Souza R, Emam A, Parker TL, Vidgen E, Lapsley

KG, Trautwein EA, Josse RG, Leiter LA, Connelly PW. Effects of a dietary portfolio of cholesterol-lowering foods vs lovastatin on serum lipids and C-reactive protein.

Jama 2003; 290: 502-10.

41. Weingärtner O, Böhm M, Laufs U. Controversial role of plant sterol esters in the management of hypercholesterolemia.

Eur Heart J 2009; 30(4): 404-9.

42. Rehm JT, Bondy SJ, Sempos CT, Vuong CV. Alcohol consumption and coronary heart disease morbidity and mortality.

Am J Epidemiol 1997; 146: 495-501.

43. Rimm EB, Klatsky A, Grobbee D, Stampfer MJ. Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: is the effect due to beer, wine, or spirits.

Bmj 1996; 312: 731-6.

44- Renaud SC, Gueguen R, Siest G, Salamon R. Wine, beer, and mortality in middle-aged men from eastern France.

Arch Intern Med 1999; 159: 1865-70.

45. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, Obarzanek E, Conlin PR, Miller ER, 3rd, Simons-Morton DG, Karanja N, Lin PH. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group.

N Engl J Med 2001; 344: 3-10.

46. HAS: Efficacité et efficience des hypolipémiants: Une analyse centrée sur les statines  
Juillet 2010. Mise à jour Septembre 2010.

47. Luc G. Hyperlipidémies.

La revue du praticien, 2000; 14, 488: pp 301-312.

48. Maxepa®: enfin déremboursé.

La revue prescrire, 1998; 18, 188: pp 672-673.

49. Dendoune F. Prévention cardio-vasculaire primaire et secondaire : abaisser le cholestérol.

Le concours médical, 2000; 122,25S: pp 9-12.

50. Scheen A.J. Vitamines anti-oxydantes dans la prévention des maladies cardio-vasculaires;  
2<sup>ème</sup> partie: le point sur les essais cliniques.

Revue médicale de Liège, 2000; 55, 2: pp 105-109.

51. Inefficacité de la vitamine E en prévention cardiovasculaire.

La revue prescrire, 2000; 20, 212: 858 p.

52. Luc G. A propos des références médicales opposables de l'ANDEM sur les  
hyperlipidémies et leur traitement.

Revue de médecine interne, 1999; 20: pp 341-346.

53. Turpin G., Bruckert E., Fossati P., Paillard F. Hyperlipidémies, traitements  
médicamenteux.

Edition John Libbey eurotext, Monrouge, 1998: 97 p.

54. Conseil d'administration d'ARCOL. Consensus français sur le cholestérol et les  
dyslipoprotéïnémies.

La revue du praticien, 1989; 39, 11: pp 972-974.

55. Fondation de l'avenir, conférence de consensus

Cholestérol sanguin, alimentation et risque coronarien, la population française est-elle protégée ou menacée ?

Cahier de nutrition et de diététique, 1990; 25, 4 : pp 281-286.

56. Conférence de consensus. Cholestérol sanguin, alimentation et risque coronarien : la population française est-elle protégée ou menacée ?

Paris, Fondation de l'avenir, 1989: 273 p.

57. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé.

Hypolipémiants recommandations et références médicales.

Concours Médical, 1996; 41, supplément : pp 58-72.

58. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé.

Modalités de dépistage et diagnostic des dyslipidémies en prévention primaire.

ANAES Service des recommandations et références professionnelles, 2000: 14 p.

59. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé.

La prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique. Recommandation 2000.

La revue du praticien - Médecine générale, 2001; 15, 522: pp 58-62.

60. Summary of the second report of the National Cholesterol Education Program (NCEP)

Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II).

Jama 1993; 269: 3015-23.

61. Delahaye F, De Gevigney G. Prévention de la maladie coronaire en pratique clinique (2ème partie).

Etud Eval Cardiovasc 1995; 2: 129-41.

62. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on

Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III).

Jama 2001; 285: 2486-97.

63. Ruidavets JB, Bataille V, Dallongeville J, Simon C, Bingham A, Amouyel P, Arveiler D, Ducimetiere P, Ferrieres J.

Alcohol intake and diet in France, the prominent role of lifestyle.

Eur Heart J 2004; 25: 1153-62.

64. Rapport à la commission des comptes de la sécurité sociale - juin 2010.

65. Selke B., Laurent P. Impact médico-économique d'un traitement préventif des maladies cardio-vasculaires par hypolipémiants.

Journal d'économie médicale, 2001; 19, 1-2: pp 37-54.

66. CNAMTS (2010): Segmentation des assurés du Régime général, Journées CNAMTS.

67. Drees (2006): Les dépenses de prévention et les dépenses de soins par pathologie en France. Etudes et Résultats, n° 504, juillet 2006.



68. CNAMTS (2010): Qu'est-ce qui explique la croissance des dépenses ? CSDS, janvier 2010.

69. Bergogne A. Pourquoi les dépenses de médicaments sont en hausse.  
Le concours médical, 2002; 124, 19: pp 1295-1296.

70. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé.  
Analyse des ventes de médicaments aux officines et aux hôpitaux en France 1988 - 2000.  
2ème édition, octobre 2002.

71. Les ventes de médicaments aux officines et aux hôpitaux en France. Chiffres-clés 2009.  
6<sup>ème</sup> édition. Octobre 2010.

72. Dr Romestaing P, Le Breton-Lerouvillos G. Atlas de la démographie médicale en région  
Haute-Normande. Situation au 1<sup>er</sup> Janvier 2009. Ordre National des Médecins. Conseil  
National de l'Ordre.

## Annexes:

Tableau 1  
Variables croisées

	Durée des RHD	Temps d'explication des RHD	Délais avant reconvocation	Efficacité des RHD	Utilisation de brochure	Consultation chez nutritionniste	Consultation chez diététicienne	Utilisation de fiche alimentaire
Sexe	0,14	0,23	0,24	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Spécialisation en nutrition	0,29	0,26	0,27	0,26	0,20	0,19	0,01	0,59
Nbre d'années de pratique	0,54	0,29	0,37	0,29	0,44	0,23	0,15	0,67
Lieu d'installation	0,60	0,72	0,56	0,34	0,57	0,44	0,56	0,72
Accueil des visiteurs médicaux	0,74	0,94	0,98	0,50	0,67	0,88	0,73	0,91

Tableau 2  
Groupe 1

<b>Groupe 1</b>	<b>Cla/Mod</b>	<b>Mod/Cla</b>	<b>Global</b>	<b>p.value</b>	<b>v.test</b>
luavecpatient=luavecpatient.NA	100,00	100,00	27,27	0,00	11,40
alimentation.cholesterol=alimentation.cholesterol.NA	97,06	100,00	28,10	0,00	11,09
alimentation=alimentation_non	97,06	100,00	28,10	0,00	11,09
lu.avant=lu.avant.NA	100,00	96,97	26,45	0,00	11,01
brochureRHD=brochureRHD_non	86,49	96,97	30,58	0,00	9,77
activite.physique=activite.physique_non	62,26	100,00	43,80	0,00	8,05
orig.laboratoire=orig.laboratoire_non	55,00	100,00	49,59	0,00	7,27
alcool=alcool_non	47,14	100,00	57,85	0,00	6,25
tabac=tabac_non	40,74	100,00	66,94	0,00	5,19
manque.de.temps=manque.de.temps_non	38,37	100,00	71,07	0,00	4,70
orig.camp.gouv=orig.camp.gouv_non	35,16	96,97	75,21	0,00	3,50
simplicite=simplicite_non	32,04	100,00	85,12	0,00	2,90
visiteurMedicaux=visiteurMedicaux_1-jamais	55,56	30,30	14,88	0,01	2,52
priss.en.charge.SECU=priss.en.charge.SECU_oui	41,67	45,45	29,75	0,04	2,06

Tableau 3  
Groupe 2

<b>Groupe 2</b>	<b>Cla/Mod</b>	<b>Mod/Cla</b>	<b>Global</b>	<b>p.value</b>	<b>v.test</b>
motivation.patient=motivation.patient_non	47,95	100,00	60,33	0,00	6,22
consult.ditete=consult.ditete_1-jamais	56,25	77,14	39,67	0,00	5,20
consult.nutri=consult.nutri_1-jamais	52,83	80,00	43,80	0,00	4,99
alimentation.cholesterol=alimentation.cholesterol_oui	40,70	100,00	71,07	0,00	4,90
alimentation=alimentation_oui	40,23	100,00	71,90	0,00	4,80
difficulté.comprehension=difficulté.comprehension_non	38,04	100,00	76,03	0,00	4,28
comprehension.suffisante=comprehension.suffisante_oui	55,26	60,00	31,40	0,00	4,03
gravite=gravite_non	36,56	97,14	76,86	0,00	3,47
lu.avant=lu.avant_non	100,00	17,14	4,96	0,00	3,34
luavecpatient=luavecpatient_non	45,83	62,86	39,67	0,00	3,11
activite.physique=activite.physique_oui	39,71	77,14	56,20	0,00	2,81
manque.efficacite=manque.efficacite_oui	83,33	14,29	4,96	0,02	2,42
brochureRHD=brochureRHD_oui	35,71	85,71	69,42	0,02	2,34
manque.de.temps=manque.de.temps_oui	45,71	45,71	28,93	0,02	2,34
argument.HCTE=argument.HCTE_oui	34,41	91,43	76,86	0,02	2,29
argument.prise.medicament=argument.prise.medicament_non	43,59	48,57	32,23	0,03	2,21
priss.en.charge.SECU=priss.en.charge.SECU_oui	44,44	45,71	29,75	0,03	2,20
memelInfos=memelInfos_oui	44,44	45,71	29,75	0,03	2,20
perte.de.poid=perte.de.poid_non	42,50	48,57	33,06	0,04	2,08
orig.marque=orig.marque_non	31,82	100,00	90,91	0,04	2,07
Statine.RHD=Statine.RHD_oui	100,00	8,57	2,48	0,05	2,00
lu.avant=lu.avant_oui	34,94	82,86	68,60	0,05	1,99

Tableau 4  
Groupe 3

<b>Groupe 3</b>	<b>Cla/Mod</b>	<b>Mod/Cla</b>	<b>Global</b>	<b>p.value</b>	<b>v.test</b>
lu.avant=lu.avant_oui	63,86	100,00	68,60	0,00	7,14
brochureRHD=brochureRHD_oui	63,10	100,00	69,42	0,00	7,01
alimentation=alimentation_oui	59,77	98,11	71,90	0,00	5,98
motivation.patient=motivation.patient_oui	77,08	69,81	39,67	0,00	5,91
alimentation.cholesterol=alimentation.cholesterol_oui	59,30	96,23	71,07	0,00	5,58
consult.ditete=consult.ditete_2-rarement	67,80	75,47	48,76	0,00	5,10
consult.nutri=consult.nutri_2-rarement	67,92	67,92	43,80	0,00	4,59
orig.laboratoire=orig.laboratoire_oui	63,93	73,58	50,41	0,00	4,38
priss.en.charge.SECU=priss.en.charge.SECU_non	56,47	90,57	70,25	0,00	4,28
comprehension.suffisante=comprehension.suffisante_non	56,63	88,68	68,60	0,00	4,14
activite.physique=activite.physique_oui	60,29	77,36	56,20	0,00	4,02
orig.marque=orig.marque_oui	100,00	20,75	9,09	0,00	3,85
gravite=gravite_oui	75,00	39,62	23,14	0,00	3,60
luavecpatient=luavecpatient_oui	67,50	50,94	33,06	0,00	3,51
orig.camp.gouv=orig.camp.gouv_oui	70,00	39,62	24,79	0,00	3,13
tabac=tabac_oui	65,00	49,06	33,06	0,00	3,11
alcool=alcool_oui	60,78	58,49	42,15	0,00	3,04
difficulté.comprehension=difficulté.comprehension_oui	68,97	37,74	23,97	0,00	2,92
RHD.seul.efficace=RHD.seul.efficace_non	50,54	88,68	76,86	0,01	2,56
argument.perte.de.poids=argument.perte.de.poids_oui	57,41	58,49	44,63	0,01	2,53
perte.de.poid=perte.de.poid_oui	51,85	79,25	66,94	0,02	2,37
diffHDL LDL=diffHDL LDL_non	75,00	16,98	9,92	0,05	1,99

# Obstacles et réalité d'application des règles hygiéno-diététiques par les médecins généralistes de Seine-Maritime lors de la découverte d'une hypercholestérolémie essentielle chez des patients en prévention primaire.

Bonjour Docteur,

Je suis **OLIVIER COQUAIS Interne en Médecine Générale** et vous demande votre aide pour mener à bien **ma thèse** visant à mettre en évidence **les difficultés à mettre en place les Règles Hygiéno-diététiques** dans le cadre d'une découverte **d'hypercholestérolémie essentielle chez des patients en prévention primaire.**

En effet, les maladies cardio-vasculaires restent en 2012 la 1<sup>ère</sup> cause de mortalité en France et sont liées à des facteurs de risque dont certains sont corrigeables en prévention primaire.

**L'hypercholestérolémie essentielle** en fait partie.

**Merci de me renvoyer ce questionnaire qui ne vous prendra que 5 minutes à remplir et de me le renvoyer à l'aide de l'enveloppe timbrée sur la quelle figure déjà mon adresse AVANT le 27 JUIN 2012 SVP.**

Merci beaucoup par avance pour votre expérience et votre aide précieuse.

## - Fiche informative:

Age:..... Sexe:..... Nb d'années de pratique:..... Type d'activité: Urbaine   
Semi-rurale  Rurale

Type d'installation: seul   cabinet associatif (nb d'associés) :.....

Orientations de la pratique: Pédiatrie  Gynécologie  Gériatrie  Médecine Générale   
Traumatologie  Autres :.....

1 - Avez-vous suivi une formation spécifique concernant la nutrition (DU de nutrition, autres formations):

Oui  Non

- Si oui à quel moment: Interne  Assistant/Attaché  FMC

- Par quel moyen: Articles  Livres  Formation Hospitalière/Universitaire

2 - Est-ce qu'un ou plusieurs médecins nutritionnistes exercent dans votre commune ?

Oui  Non

3 - Est-ce qu'un(e) ou plusieurs diététicien(ne)s exercent dans votre commune ?

Oui  Non

4 - Recevez-vous les visiteurs médicaux ?

- Toujours    Rarement    Jamais  
 Souvent    Parfois

5 - Etes-vous sensible aux questions de nutrition ?

- Très sensible    Sensible    Peu sensible    Pas du tout sensible

**- Obstacles et réalité d'application des Règles-Hygiéno-Diététiques (RHD):**

6 - Lors de la 1<sup>ère</sup> consultation pour hypercholestérolémie essentielle (HCTE), vous proposez dans un premier temps:

- Mise sous Statine    Mise sous Statine + RHD    Mise sous RHD seules     
Autre : .....

7 - Si vous proposez des RHD seules dans un premier temps, combien de temps ?

.....

8 - En moyenne, au cours de la 1<sup>ère</sup> consultation pour HCTE, combien de temps accordez-vous aux RHD ?

.....

9 - Délivrez-vous les mêmes informations concernant les RHD quelque soit le profil du patient ?

- Oui   Non

9 bis - Si non, sur quel(s) critère(s) ?

- Poids    Age    Sexe    Niveau intellectuel    Antécédents familiaux

10 - Lorsque vous évoquez les RHD, qu'évoquez-vous ?

- Alimentation    Alcool    Tabac    Activité physique

11 - Parlez-vous de la différence entre HDL et LDL cholestérol lors de la 1<sup>ère</sup> consultation pour HCTE ?

- Oui   Non

11 bis - Si oui, parlez-vous des aliments pour augmenter le taux d'HDL et diminuer le taux de LDL ?

- Oui   Non

12 - Reconvoquez-vous les patients au cours d'un traitement par RHD seules ?

Oui    Non

12 bis - Si oui, au bout de combien de temps ?

.....

12 ter - Si oui, avec quel(s) examen(s) ?

Biologie                       Echo-Doppler                       Coronarographie                       Aucun   
Autre : .....

13 - Trouvez-vous en général efficaces les RHD sans Statine associée ?

Toujours     Souvent

Parfois     Jamais

14 - Sur quels critères estimez-vous l'efficacité des RHD seules ?

Perte de Poids     Taux de HDL augmenté     Taux de LDL diminué

IMC                       Tour de taille                       Autre: .....

15 - Pensez-vous que la biologie puisse permettre de témoigner de l'observance des RHD par les patients ?

Oui    Non

**- Moyens utilisés pour l'application et le contrôle des RHD lors de la 1<sup>ère</sup> consultation:**

16 - Proposez-vous des brochures concernant les RHD ?

Oui    Non

16 bis - Si oui, d'où proviennent-t-elles ?

Laboratoire     Campagne gouvernementale     Marque commerciale

17 - L' (Les) avez-vous lu avant de la (les) distribuer ?

Oui    Non

18 - La (les) lisez-vous avec le patient ?

Oui    Non







# **Obstacles et réalité d'application des règles hygiéno-diététiques par les médecins généralistes de Seine-Maritime lors de la découverte d'une hypercholestérolémie essentielle chez des patients en prévention primaire.**

Obstacles and application of hygiene and dietetic measures by primary care physician of Seine-Maritime during the discovery of a primary hypercholesterolemia at patients in primary prevention.

Introduction: Les facteurs de risques cardio-vasculaires, dont l'hypercholestérolémie essentielle (HCT), sont responsables de 150.000 décès par an en France. Le traitement en prévention primaire de l'HCT repose sur des règles hygiéno-diététique (RHD).

Objectifs: L'objectif de notre étude était de préciser l'attitude thérapeutique des médecins généralistes (MG) de Seine-Maritime face à l'HCT. Nous nous sommes également intéressés à leur opinion sur l'efficacité des RHD, aux obstacles rencontrés et aux moyens utilisés afin d'améliorer l'observance.

Méthode: Nous avons réalisé une étude quantitative déclarative sur un échantillon de 250 médecins généralistes sélectionnés au hasard parmi ceux exerçant une activité libérale en Seine-Maritime. Leurs réponses ont été recueillies du 27 Avril au 27 Juin 2012 à l'aide d'un questionnaire anonyme standardisé envoyé par courrier postal.

Résultats: Le taux de réponse a été de 50,4%, dont 96,7% respectent les recommandations de l'HAS. Les MG se disent sensibles aux questions de nutrition dans 66,9% des cas, et sont 65% à penser que les RHD peuvent parfois être efficaces seules. Soixante-neuf pourcents utilisent des brochures informatives et ne proposent que rarement une consultation spécialisée. Seuls 34% utilisent la fiche alimentaire. Les complications de l'HCT sont le principal argument avancé (76,9%) pour optimiser l'observance des RHD. Le manque de temps pour les détailler représente l'explication principale aux difficultés d'observance.

Conclusion: Les recommandations sont suivies en grande majorité, mais les difficultés d'observance et le manque de temps d'explication semblent responsables d'une efficacité jugée moyenne des RHD. Une étude comparable auprès des patients concernés pourrait être bénéfique.

Mots-Clés: Médecine générale - Nutrition - Cholestérol - Hypercholestérolémie essentielle - Prévention Primaire - Règles hygiéno-diététiques.