Thèse d'exercice



Faculté de Pharmacie

Année 2024 Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Pharmacie

Présentée et soutenue publiquement le 18 juillet 2024

par:

Charlène SUDRE

Née le 8 juin 2000 à Albi

Développement et expérimentation d'une stratégie de dépistage des risques cardiométaboliques en officine

Thèse codirigée par le Docteur Jérémy JOST et le Docteur Édouard FOUGÈRE

Examinateurs:

Madame le Professeur Catherine FAGNÈRE	Président
PU, chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique, Université de Limoges	
Monsieur le Docteur Jérémy JOST	Directeur
MCU-PH, chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique, Université de Limoges	
Monsieur le Docteur Édouard FOUGÈRE	Directeur
PAST, chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique, Université de Limoges	
Madame le Docteur Aline LOURADOUR	Juge
Pharmacien en officine	_

Thèse d'exercice



Faculté de Pharmacie

Année 2024 Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Pharmacie

Présentée et soutenue publiquement le 18 juillet 2024 par :

Charlène SUDRE

Née le 8 juin 2000 à Albi

Développement et expérimentation d'une stratégie de dépistage des risques cardiométaboliques en officine

Thèse codirigée par le Docteur Jérémy JOST et le Docteur Édouard FOUGÈRE

Examinateurs:

Madame le Professeur Catherine FAGNERE	Président
PU, chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique, Université de Limoges	
Monsieur le Docteur Jérémy JOST	Directeur
MCU-PH, chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique, Université de Limoges	
Monsieur le Docteur Édouard FOUGÈRE	Directeur
PAST, chimie organique, thérapeutique et pharmacie clinique, Université de Limoges	
Madame le Docteur Aline LOURADOUR	Juge
Pharmacien en officine	•

Personnel enseignant de la Faculté de Pharmacie de Limoges

Le 1er janvier 2024

Doyen de la Faculté

Monsieur le Professeur COURTIOUX Bertrand

Vice-doyen de la Faculté

Monsieur LÉGER David, Maître de conférences

Assesseurs de la Faculté

Monsieur le Professeur BATTU Serge, Assesseur pour la Formation Continue

Monsieur le Professeur PICARD Nicolas, Assesseur pour l'Innovation Pédagogique

<u>Professeurs des Universités – Hospitalo-Universitaires</u>

M. BARRAUD Olivier Microbiologie, parasitologie, immunologie et

hématologie

M. PICARD Nicolas Pharmacologie

Mme ROGEZ Sylvie Microbiologie, parasitologie, immunologie et

hématologie

M. SAINT-MARCOUX Franck Toxicologie

Professeurs des Universités - Universitaires

M. BATTU Serge Chimie analytique et bromatologie

M. COURTIOUX Bertrand Microbiologie, parasitologie, immunologie et

hématologie

M. DESMOULIÈRE Alexis Physiologie

M. DUROUX Jean-Luc Biophysique et mathématiques

Mme FAGNÈRE Catherine Chimie organique, thérapeutique et pharmacie

clinique

M. LIAGRE Bertrand Biochimie et biologie moléculaire

Mme MAMBU Lengo Pharmacognosie

Mme POUGET Christelle Chimie organique, thérapeutique et pharmacie

clinique

M. TROUILLAS Patrick Biophysique et mathématiques

Mme VIANA Marylène Pharmacie galénique

Maitres de Conférences des Universités - Hospitalo-Universitaires

Mme. CHAUZEIX Jasmine Microbiologie, parasitologie, immunologie et

hématologie

Mme DEMIOT Claire-Élise (*) Pharmacologie

M. JOST Jérémy Chimie organique, thérapeutique et pharmacie

clinique

Maitres de Conférences des Universités - Universitaires

Mme AUDITEAU Émilie Chimie organique, thérapeutique et pharmacie

clinique

Mme BEAUBRUN-GIRY Karine Pharmacie galénique

Mme BÉGAUD Gaëlle (*)

Chimie analytique et bromatologie

M. BILLET Fabrice Physiologie

Mme BONAUD Amélie Microbiologie, parasitologie, immunologie et

hématologie

M. CALLISTE Claude Biophysique et mathématiques

M. CHEMIN Guillaume Biochimie et biologie moléculaire

Mme CLÉDAT Dominique Chimie analytique et bromatologie

M. COMBY Francis Chimie organique, thérapeutique et pharmacie

clinique

M. FABRE Gabin Biophysique et mathématiques

M. LABROUSSE Pascal (*)

Botanique et cryptogamie

Mme LAVERDET Betty Pharmacie galénique

M. LAWSON Roland Pharmacologie

M. LÉGER David (*) Biochimie et biologie moléculaire

Mme MARRE-FOURNIER Françoise Biochimie et biologie moléculaire

M. MERCIER Aurélien Microbiologie, parasitologie, immunologie et

hématologie

Mme MILLOT Marion (*) Pharmacognosie

Mme PASCAUD-MATHIEU Patricia Pharmacie galénique

M. TOUBLET François-Xavier Chimie organique, thérapeutique et pharmacie

clinique

M. VIGNOLES Philippe (*)

Biophysique et mathématiques

(*) Titulaire de l'Habilitation à Diriger des Recherches (HDR)

Professeur associé en service temporaire

M. FOUGÈRE Édouard Chimie organique, thérapeutique et pharmacie

clinique

Assistant Hospitalo-Universitaire des disciplines pharmaceutiques

Mme MARCELLAUD Élodie Chimie organique, thérapeutique et pharmacie

clinique

Attachés Temporaires d'Enseignement et de Recherche

M. DELMON Cédric Microbiologie, parasitologie, immunologie et

hématologie

M. HAMION Guillaume Pharmacognosie, Botanique et Mycologie

Mme SONDA Ammar Chimie analytique et bromatologie

Enseignants d'anglais

M. HEGARTY Andrew Chargé de cours

Mme VERCELLIN Karen Professeur certifié

À ma mamie et à mon oncle partis trop tôt.

Remerciements

Aux membres du jury,

À ma présidente de jury, madame le Professeur Catherine FAGNÈRE,

Je vous remercie chaleureusement de me faire l'honneur de présider ce jury. Je vous remercie pour votre bienveillance, votre gentillesse et votre accompagnement tout au long de mes études et plus particulièrement lors de mon stage de fin d'études.

À mon directeur de thèse, monsieur le Docteur Jérémy JOST,

Je vous remercie de m'avoir guidé dans ce projet. Je vous remercie pour vos conseils et pour le temps que vous m'avez accordé.

À mon directeur de thèse, monsieur le Docteur Édouard FOUGÈRE,

Je vous remercie d'avoir accepté d'encadrer cette thèse. Je vous remercie pour votre accompagnement et pour votre disponibilité lors de nos différents échanges.

À ma juge, madame le Docteur Aline LOURADOUR,

Je vous remercie pour m'avoir si bien accueillie au sein de votre équipe et pour m'avoir enseigné la rigueur essentielle à notre métier. C'est un réel plaisir et honneur de vous compter parmi les membres de mon jury.

Aux pharmacies qui m'ont accueillie tout au long de mes études,

À toute l'équipe de la Pharmacie de la Mairie,

Je vous remercie infiniment pour votre accueil et pour la qualité de la formation que vous m'avez apportée. Je vous remercie pour votre gentillesse, votre bienveillance et pour votre confiance que vous m'avez accordée pour la mise en place de ce projet dans votre officine. C'était un réel honneur d'avoir pu travailler à vos côtés.

À toute l'équipe de la Pharmacie des Forges,

C'est un réel plaisir d'avoir pu travailler à vos côtés. Je remercie en particulier Dominique et Jean-François, qui m'ont accordé toute leur confiance et qui m'ont permis de mettre en place ce projet dans leur officine.

À toute l'équipe de la Pharmacie Bertrand,

Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez appris. Merci à Catherine, pour ta gentillesse et ton accompagnement depuis toutes ces années.

À ma famille,

À mes parents,

Je vous remercie de m'avoir soutenue tout au long de ces longues études. C'est grâce à vous que j'en suis là aujourd'hui. Vous avez été un véritable pilier et vous m'avez donné l'opportunité de réaliser mes études dans les meilleures conditions, je vous en suis extrêmement reconnaissante.

À Florent,

Un immense merci pour l'amour et le soutien inconditionnel que tu m'as apportés tout au long de ces années. Ta présence à mes côtés a été fondamentale dans ma réussite.

À ma petite sœur,

Je te remercie d'avoir été à mes côtés, de m'avoir aidée à réviser quelques-uns de mes cours et de m'avoir encouragée tout au long de mon parcours.

À mes grands-parents,

Je vous remercie de m'avoir soutenue et accompagnée durant toutes ces années.

À ma belle-famille,

Je vous remercie de m'avoir encouragée tout au long de mes études.

À tous les autres membres de ma famille,

Je vous remercie d'avoir cru en moi.

À mes amies,

Rencontrées à la faculté, Juliette, Alexia, Alice, Mathilde, merci d'avoir égayé ces années d'études, grâce à vous, les journées ont paru un peu moins longues.

À mes amis de longues dates, bien que j'ai été peu présente ces dernières années, je vous remercie pour tous vos encouragements.

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France » disponible en ligne : http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/



Liste des abréviations

ADMA	Asymmetric dimethylarginine
AET	Apport énergétique total
AGL	Acides gras libres
ALD	Affection de longue durée
AP	Activité physique
APA	Activité physique adaptée
Apo (a)	Apolipoprotéine (a)
Apo E	Apolipoprotéine (E)
ARS	Agence régionale de santé
AVC	Accident vasculaire cérébral
BEP	Brevet d'études professionnelles
BPCO	Bronchopneumopathie chronique obstructive
CAP	Certificat d'aptitude professionnelle
CCE	Conductance cutanée électrochimique
CE	Conformité Européenne
CMU	Couverture maladie universelle
CSP	Code de la Santé publique
СТ	Cholestérol total
CV	Cardiovasculaire
DG	Diabète gestationnel
DM	Dispositif médical
DT1	Diabète de type 1
DT2	Diabète de type 2
FINDRISC	FINnish Diabetes RIsk SCore
HAS	Haute Autorité de Santé
HbA1c	Hémoglobine glyquée
HDF	Hauts-de-France
HDL-C	Higt Density Lipoprotein-Cholestérol
HMJ	Hyperglycémie modérée à jeun
HPST	Hôpital, Patients, Santé et Territoire
hsCRP	Protéine C-réactive ultrasensible
HTA	Hypertension artérielle
HTG	Hypertriglycéridémie
IB	Intervention brève
IC	Insuffisance cardiaque
IDF	International Diabetes Federation
IDM	Infarctus du myocarde
IG	Intolérance au glucose
IMC	Indice de masse corporelle
Insee	Institut national de la statistique et des études économique
IR	Insulinorésistance
LDL-C	Low Density Lipoprotein-Cholestérol
Lp-A	Lipoprotéine (a)
Lp-PLA2	Lipoprotéine phospholipase A2
MCV	Maladie cardiovasculaire
MNT	Maladies non transmissibles
MTEV	Maladie Trombo-Embolique Veineuse
NICE	National Institue for Health and Clinical Excellence
NO	
NOS	Oxyde nitrique Oxyde nitrique synthase
ווטט	Oxyde minique symmase

OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PA	Périmètre abdominal
PAD	Pression artérielle diastolique
PAS	Pression artérielle systolique
PNNS	Programme National Nutrition Santé
PURE	Prospective Urban and Rural Epidemiology
RCM	Risque cardiométabolique
RR	Risque relatif
RTH	Rapport du tour de taille sur celui des hanches
SM	Syndrome métabolique
SNA	Système nerveux autonome
SNS	Système nerveux sympathique
SOPK	Syndrome des ovaires polykystiques
SPF	Santé Publique France
SRAA	Système rénine-angiotensine-aldostérone
TA	Tension artérielle
TG	Triglycérides
TNS	Traitement nicotinique de substitution
TT	Tour de taille
URPS	Union Régionale des Professionnels de Santé

Table des matières

Introduction	22
I. Le risque cardiométabolique	23
I.1. Généralités	
I.1.1. Les maladies cardiovasculaires	23
I.1.2. Le diabète	23
I.2. Les facteurs de risques cardiométaboliques	25
I.2.1. Les facteurs de risques modifiables	
I.2.1.1. Les facteurs comportementaux de risque cardiométabolique	26
I.2.1.1.1. Le tabagisme	
I.2.1.1.2. La consommation d'alcool	26
I.2.1.1.3. L'alimentation	28
I.2.1.1.3.1. Les facteurs nutritionnels	28
I.2.1.1.3.2. Le rythme alimentaire	29
I.2.1.1.4. L'inactivité physique et la sédentarité	
I.2.1.2. Les facteurs métaboliques de risque cardiométabolique	
I.2.1.2.1. L'hypertension artérielle	31
I.2.1.2.2. Les dyslipidémies	
I.2.1.2.3. L'obésité et le surpoids	34
I.2.1.2.4. La dysglycémie ou le prédiabète	
I.2.2. Les facteurs de risques non modifiables	37
I.2.2.1. L'âge	
I.2.2.2. Le sexe	
I.2.2.3. Les antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire et de diabète	38
I.2.2.4. L'origine ethnique	38
I.2.3. Les facteurs de risques émergents	
I.2.3.1. Les marqueurs de l'inflammation	
I.2.3.1.1. La protéine C-réactive ultrasensible	
I.2.3.1.2. La lipoprotéine phospholipase A2	
I.2.3.2. Les marqueurs de l'oxydation	
I.2.3.2.1. L'asymmetric dimethylarginine	
I.2.3.2.2. L'homocystéine	
I.2.3.3. Les marqueurs lipoprotéiques	
I.2.3.3.1. La lipoprotéine (a)	42
I.2.3.3.2. L'apolipoprotéine E	
I.2.3.4. Les marqueurs hémostatiques	
I.2.3.4.1. Le fibrinogène	44
I.2.3.4.2. Les D-dimères	44
I.3. L'évaluation du risque cardiométabolique	46
I.3.1. Population cible	
I.3.2. Variables et critères de jugement	
I.3.3. Expérimentations et outils de dépistage à l'officine	47
I.3.3.1. Le risque cardiovasculaire	
I.3.3.1.1. Expérimentation de dépistage	47
I.3.3.1.1.1. Population cible	
I.3.3.1.1.1.1. Critères d'inclusion	

I.3.3.1.1.1.2. Critères de non-inclusion	
I.3.3.1.1.2. Mode opératoire	
I.3.3.1.1.3. Résultats	
I.3.3.2. Le diabète de type 2	
I.3.3.2.1. Expérimentation de dépistage	
I.3.3.2.1.1. Population cible	
I.3.3.2.1.1.1. Critères d'inclusion	
I.3.3.2.1.1.2. Critères de non-inclusion	
I.3.3.2.1.2. Mode opératoire	
I.3.3.2.2. L'outil de dépistage Ezscan	
II. Développement et expérimentation d'une stratégie de dépistage en officine	53
II.1. Justification et objectifs de l'étude	53
II.1.1. Justification	53
II.1.2. Objectif général de l'étude	53
II.1.3. Objectifs spécifiques	54
II.2. Cadre de l'étude	54
II.2.1. Contexte	54
II.2.2. Cadre de la première expérimentation : CMFS-1	55
II.2.2.1. Profil géographique	
II.2.2.2. Profil démographique et administratif	55
II.2.2.3. Profil de la patientèle de l'officine participant au projet CMFS-1	57
II.2.3. Cadre de la seconde expérimentation : CMFS-2	58
II.2.3.1. Profil géographique	58
II.2.3.2. Profil démographique et administratif	58
II.2.3.3. Profil de la patientèle de l'officine participant au projet CMFS-2	60
II.3. Méthodologie	61
II.3.1. Population cible	61
II.3.1.1. Critères d'inclusion	61
II.3.1.2. Critères de non-inclusion	61
II.3.2. Variables recueillies	62
II.4. Lancement de la stratégie de dépistage	63
II.4.1. Sondage de l'équipe officinale	63
II.4.2. Formation des équipes officinales	65
II.5. Mode opératoire	68
II.5.1. Ciblage des patients à risque	70
II.5.2. Proposition du dépistage	73
II.5.3. Réalisation du bilan de santé cardiométabolique utilisant des méthodes d'un	
entretien motivationnel	76
II.5.3.1. Conditions et techniques de communication	76
II.5.3.1.1. L'approche motivationnelle	
II.5.3.1.1.1. Les stades de changements de Prochaska et DiClemente	77
II.5.3.1.1.2. La balance décisionnelle	79
II.5.3.2. Les étapes de la conduite de l'entretien de dépistage	80
II.5.3.3. Le bilan de santé cardiométabolique	81
II.5.3.3.1. Formulaire de dépistage des risques cardiométaboliques (RCM)	81
II.5.3.3.1.1. Première partie	81
II.5.3.3.1.2. Seconde partie	82
II.5.3.3.1.2.1. Pratique d'examens cliniques par le pharmacien	83

II.5.3.3.1.2.1.1. L'obésité générale	83
II.5.3.3.1.2.1.2. L'obésité abdominale	
II.5.3.3.1.2.1.3. La tension artérielle	86
II.5.3.3.2. Formulaire de dépistage de la bronchopneumopathie chronique	
obstructive (BPCO)	92
II.5.3.3.3. Éducation pour la santé	
II.5.3.3.3.1. Thématique sur l'alimentation	94
II.5.3.3.3.2. Thématique sur l'activité physique et la sédentarité	
II.5.3.3.4. Intervention brève à visée motivationnelle sur la réduction ou sur l'	
la consommation de substance(s) psychoactive(s)	99
II.5.3.3.5. L'approfondissement du dépistage par Ezscan	
II.5.3.3.6. Décision du pharmacien à l'issue du dépistage	
II.5.3.4. Suivi des patients orientés vers leur médecin traitant	112
II.5.3.5. Collecte et analyse des données	114
III. Résultats	115
III.1. Première expérimentation : CMFS-1	
III.1.1. Patients inclus dans l'étude	
III.1.2. Mode de recrutement	
III.1.3. Caractéristique de l'échantillon	
III.1.3.1. Répartition selon le sexe	
III.1.3.2. Répartition selon le statut social	
III.1.3.3. Critères d'inclusion au dépistage	
III.1.4. Variables et critères de jugements majeurs	
III.1.4.1. L'âge	
III.1.4.2. Les antécédents familiaux de diabète	
III.1.4.3. Les antécédents de glycémie supérieure à la normale	
III.1.4.4. La part des légumes verts dans l'alimentation	
III.1.4.5. L'activité physique régulière	
III.1.4.6. Le tour de taille	
III.1.4.7. L'indice de masse corporelle	
III.1.4.8. La tension artérielle	
III.1.4.9. Total des points	
III.1.5. Patients orientés vers leur médecin traitant	
III.1.5.1. Causes d'orientation	
III.1.6. Suivi des patients orientés	
III.2. Modifications effectuées à la suite de la première expérimentation : CMFS-1	
III.3. Seconde expérimentation : CMFS-2	
III.3.1. Patients inclus dans l'étude	
III.3.2. Mode de recrutement	126
III.3.3. Caractéristique de l'échantillon	127
III.3.3.1. Sexe	
III.3.3.2. Statut social	
III.3.3.3. Critères d'inclusion au dépistage	129
III.3.4. Variables et critères de jugements majeurs	
III.3.4.1. Âge	
III.3.4.2. Antécédents familiaux de diabète	
III.3.4.3. Antécédent de glycémie supérieure à la normale	
III.3.4.4. Part des légumes verts dans l'alimentation	

III.3.4.5. Activité physique régulière	134
III.3.4.6. Tour de taille	134
III.3.4.7. Indice de masse corporelle	135
III.3.4.8. Tension artérielle	135
III.3.4.9. Total des points	136
III.3.5. Patients orientés vers leur médecin traitant	136
III.3.5.1. Causes d'orientation	137
III.3.6. Suivi des patients orientés	137
III.3.7. Durée moyenne de l'entretien de dépistage	138
IV. Discussions	139
IV.1. Les freins et les leviers au dépistage	139
IV.1.1. Les freins au dépistage	139
IV.1.2. Les leviers au dépistage	141
IV.2. Les forces et limites de l'étude	142
IV.2.1. Les forces de l'étude	142
IV.2.2. Les limites de l'étude	142
Conclusion	143
Références bibliographiques	144
Annexes	
Serment De Galien	167

Table des illustrations

Figure 1. Prévalence et projections du nombre total de diabétiques dans le monde chez le adultes âgés de 20 à 79 ans (15)	
Figure 2. Illustration de la courbe en J liant le risque de mortalité à la dose journalière d'alcool lors d'une consommation régulière (31)	27
Figure 3. Cadre conceptuel expliquant l'impact du rythme alimentaire sur le métabolisme (` ,
Figure 4. Relation entre la durée quotidienne d'activité physique et la mortalité générale à faible intensité (gauche) et modérée à élevée (droite) (65)	
Figure 5. Relation entre la sédentarité et la mortalité générale (65)	31
Figure 6. Relation entre l'élévation de la pression artérielle et le risque de mortalité par maladie cardiovasculaire (74)	32
Figure 7. Physiopathologie de l'hypertension artérielle liée à l'obésité (79)	. 32
Figure 8. Schéma du métabolisme de l'homocystéine (129)	.41
Figure 9. Structure de la lipoprotéine (a) et de l'apolipoprotéine (a) (137)	.42
Figure 10. La contribution du polymorphisme de l'apolipoprotéine (a) à l'inhibition de la fibrinolyse (137)	43
Figure 11. Voies physiopathologiques établissant un lien de causalité entre les concentrations plasmatiques élevées de Lp (a) et le risque coronarien (137)	43
Figure 12. Biosynthèse des D-dimères (155)	.45
Figure 13. Mode opératoire du dépistage du risque CV (158)	.48
Figure 14. Protocole de dépistage du DT2 élaboré pour l'expérimentation DIA-DEP (161).	. 50
Figure 15. Schéma illustrant les différents types de fibres et leurs fonctions (163)	51
Figure 16. Sujet avec fonction sudorale normale (164)	51
Figure 17. Sujet avec fonction sudorale anormale (164)	.51
Figure 18. Population par tranches d'âges (172)	. 55
Figure 19. Ménages selon la catégorie socioprofessionnelle (172)	. 56
Figure 20. Diplôme le plus élevé de la population non scolarisée de 15 ans et plus (172)	. 56
Figure 21. Pyramide des âges (sur ces 2 dernières années)	. 57
Figure 22. Nombre de clients/créations clients (sur ces 13 derniers mois)	. 57
Figure 23. Population par tranches d'âges (173)	.58
Figure 24. Ménages selon la catégorie socioprofessionnelle (173)	. 59
Figure 25. Diplôme le plus élevé de la population non scolarisée de 15 ans et plus (173)	. 59
Figure 26. Répartition de la marge totale en % par âge du patient	.60

Figure 27. Historique de fréquentation sur ces 13 derniers mois	60
Figure 28. Cadre conceptuel des risques cardiométaboliques	62
Figure 29. Questionnaire distribué à l'équipe officinale	63
Figure 30. Diaporama présenté à l'équipe officinale lors de la formation – page 1/2	66
Figure 31. Présentation des étapes clés du dépistage	68
Figure 32. Protocole de dépistage des risques cardiométaboliques	69
Figure 33. Affiche d'information du dépistage disposée au niveau du comptoir de l'offic	cine . 70
Figure 34. Photographie de la disposition des affiches d'informations du dépistage lors première expérimentation	
Figure 35. Photographie de la disposition du protocole à suivre lors de la première expérimentation	71
Figure 36. Photographie de la disposition des affiches d'informations du dépistage lors seconde expérimentation	
Figure 37. Formulaire de non-opposition au dépistage	73
Figure 38. Table de correspondance	74
Figure 39. Fiche de collecte des motifs de refus du dépistage par le patient	75
Figure 40. Modèle transthéorique des changements de comportements de Prochaska DiClemente adapté aux facteurs de risques cardiométaboliques	
Figure 41. Photographie de la salle de dépistage	80
Figure 42. Protocoles des examens cliniques réalisés par le pharmacien – page 1/2	87
Figure 43. Formulaire de dépistage utilisé lors du bilan de santé cardiométabolique – p	_
Figure 44. Questionnaire de dépistage de la BPCO (182)	93
Figure 45. Poster « Manger, bouger pour un mode de vie plus équilibré » (184)	96
Figure 46. Photographie de la salle de dépistage	97
Figure 47. Support d'intervention brève sur le risque tabac	101
Figure 48. Test de Fagerström simplifié (188)	102
Figure 49. Support de prescription des traitements de substitution nicotinique (TNS) – 1/2	. •
Figure 50. Support d'intervention brève sur le risque alcool	105
Figure 51. Brochure d'aide au repérage aux risques liés à la consommation d'alcool – 1/2 (190)	. •
Figure 52. Photographie de l'Ezscan	108
Figure 53. Rapport Ezscan obtenu pour une patiente	109
Figure 54. Courrier de liaison adressé au médecin traitant	111
Figure 55. Fiche de suivi des patients orientés vers leur médecin traitant	113

Figure 56.	Digramme de flux	115
Figure 57.	Répartition du mode recrutement des patients	115
Figure 58.	Répartition de la population étudiée selon le sexe	116
Figure 59.	Répartition de la population selon l'activité	117
Figure 60.	Répartition de la population selon le niveau d'instruction	117
Figure 61.	Répartition des critères d'inclusion au dépistage	118
Figure 62.	Répartition de la population selon l'âge	119
Figure 63.	Répartition de la population selon les antécédents familiaux de diabète	119
Figure 64.	Répartition de la population selon les antécédents de la glycémie	120
•	Répartition de la population selon la part des légumes verts dans l'alimentation	
	Répartition de la population selon l'activité physique régulière	
Figure 67.	Répartition de la population selon le tour de taille	121
Figure 68.	Répartition de la population selon l'indice de masse corporelle	122
Figure 69.	Répartition de la population selon la valeur de la tension artérielle	122
Figure 70.	Total des points	123
Figure 71.	Répartition de la population selon l'orientation vers le médecin traitant	123
Figure 72.	Répartition des causes d'orientation vers le médecin traitant	124
Figure 73.	Diagramme de flux	126
Figure 74.	Répartition du mode de recrutement des patients	126
Figure 75.	Répartition de la population étudiée selon le sexe	127
Figure 76.	Répartition de la population selon l'activité	128
Figure 77.	Répartition de la population selon le niveau d'instruction	128
Figure 78.	Répartition des critères d'inclusion au dépistage	129
Figure 79.	Répartition de la population selon l'âge	132
Figure 80.	Répartition de la population selon les antécédents familiaux de diabète	132
Figure 81.	Répartition de la population selon les antécédents de la glycémie	133
•	Répartition de la population selon la part des légumes verts dans l'alimentation	
	Répartition de la population selon l'activité physique régulière	
•	Répartition de la population selon le tour de taille	
•	Répartition de la population selon l'indice de masse corporelle	
_	Répartition de la population selon la valeur de la tension artérielle	
Figure 87.	Total des points	136
Figure 88.	Répartition de la population selon l'orientation vers le médecin traitant	136

Figure 89. Répartition des causes d'orientation vers le médecin traitant	137
Figure 90. Répartition de la durée des entretiens	138
Figure 91. Motifs de refus du dépistage (résultats des deux expérimentations confondue	,
Figure 92. Identification des freins pour la réalisation du dépistage	140
Figure 93. Identification des leviers pour la réalisation du dépistage	141

Table des tableaux

Tableau 1. Calendrier général de l'étude CMFS	. 54
Tableau 2. Exemple de schématisation d'une balance décisionnelle sur le thème de la consommation régulière d'aliments de mauvaise qualité (type plats industriels/ fast-food)	.79
Tableau 3. Critères remplis par le pharmacien lors de l'entretien	.82
Tableau 4. Critères nécessitant la pratique d'examens cliniques par le pharmacien	.83
Tableau 5. Classification du surpoids et de l'obésité par l'IMC d'après l'OMS (176)	. 84
Tableau 6. Valeurs du tour de taille définissant l'adiposité abdominale en fonction des ethnies d'après l'International Diabetes Federation (178)	. 85
Tableau 7. Risques de diabète de type 2 et de maladies cardiovasculaires associés au surpoids et à l'obésité en fonction de l'IMC et du tour de taille d'après le National Institue for Health and Clinical Excellence (NICE) (179)	
Tableau 8. Classification des niveaux de risque cardiométabolique d'après la HAS (180)	.86
Tableau 9. Détermination du dosage du TNS en fonction de la dépendance du sujet (189)	
Tableau 10. Caractéristiques de la population1	118
Tableau 11. Caractéristiques de la population1	130

Introduction

Les maladies non transmissibles (MNT), également appelées maladies chroniques, représentent la principale cause de décès à l'échelle mondiale (1). Chaque année, elles sont à l'origine de 41 millions de décès soit 74% des décès dans le monde (2).

En septembre 2022, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a rendu un rapport inquiétant : « Les maladies cardiovasculaires sont à l'origine de la plupart des décès dus aux MNT, soit 17,9 millions de personnes par an, suivies des cancers (9,3 millions), des maladies respiratoires chroniques (4,1 millions) et du diabète (2,0 millions) » (2).

L'accroissement de la prévalence des maladies chroniques, notamment, des maladies cardiovasculaires (MCV) et du diabète de type 2 (DT2), est dû à l'augmentation, sans précédent, de la prévalence des facteurs de risques cardiométaboliques (RCM) que représentent l'hypertension artérielle (HTA), l'obésité, les dyslipidémies et les dysglycémies, eux-mêmes corollaires de la transition économique marquée par l'urbanisation et la mondialisation des modes de vie malsains (3). Ces changements de modes de vie concourent à l'adoption de comportements à RCM caractérisés par une alimentation de mauvaise qualité nutritionnelle et des attitudes sédentaires (4).

Néanmoins, il est possible de prévenir la plupart des maladies cardiométaboliques par action sur les facteurs de risques comportementaux comme le tabagisme, la consommation excessive d'alcool, la mauvaise alimentation et la sédentarité à l'aide de stratégies à l'échelle de la population. C'est alors que le pharmacien, en tant que professionnel de santé de premier recours, tient un rôle important dans la prévention par le dépistage des facteurs de RCM qui sont des éléments clés pour agir face aux MCV et au DT2 (5).

Dans le cadre de cette thèse d'exercice, nous développerons une stratégie de dépistage ciblée du RCM réalisable à l'officine par le pharmacien puis nous l'expérimenterons dans deux officines répertoriées dans des régions différentes. Pour cela, dans un premier temps, nous présenterons le RCM et son évaluation par le biais d'une revue de la littérature, qui nous permettra d'élaborer, dans un second temps, une stratégie de dépistage ciblée des facteurs de RCM et pour finir nous testerons l'outil développé en officines et nous en analyserons les résultats produits.

I. Le risque cardiométabolique

I.1. Généralités

I.1.1. Les maladies cardiovasculaires

Les maladies cardiovasculaires (MCV) regroupent un ensemble de pathologies affectant le cœur et les vaisseaux sanguins pour lesquelles les facteurs de risques ont largement été étudiés dans la littérature. Depuis quelques années, l'amélioration des moyens de prévention et de prise en charge thérapeutique ont permis de diminuer la mortalité par MCV, néanmoins, elles restent un problème majeur de santé publique.

Dans le monde, elles représentent la première cause de mortalité en étant à l'origine de 17,9 millions de décès chaque année (6). En France, elles se situent au second rang après les cancers, en étant responsables de près de 150 000 décès par an. Elles constituent la première cause de décès chez les femmes et les personnes âgées de plus de 65 ans (7).

Elles représentent l'une des principales causes de morbidité. En France en 2021, la prévalence des personnes traitées pharmacologiquement pour un risque vasculaire s'élevait à 8,4 millions. Par ailleurs, elles constituent la première cause d'admission en affection de longue durée (ALD) et la seconde cause d'hospitalisation (8).

Ainsi, afin d'améliorer l'état de santé des populations, il est nécessaire de renforcer les interventions de prévention de manière à permettre un diagnostic et une prise en charge précoces.

I.1.2. Le diabète

Le diabète est une maladie métabolique qui se caractérise par une hyperglycémie chronique en lien avec une sécrétion inadéquate d'insuline ou une insulinorésistance, les deux pouvant être associées. Trois principales formes sont décrites :

- Le diabète de type 1 (DT1) est provoqué par une réaction auto-immune, dans laquelle le système de défense de l'organisme altère les cellules productrices d'insuline dans le pancréas. Il est habituellement découvert dans l'enfance ou l'adolescence.
- Le diabète de type 2 (DT2) est caractérisé par une résistance à l'insuline. C'est la forme la plus fréquente, il apparait généralement après 40 ans. L'hérédité familiale, le surpoids, l'obésité, la mauvaise alimentation et le manque d'activité physique sont reconnus comme facteurs favorisants.

- Le diabète gestationnel (DG) survient pendant la grossesse et disparait dans la plupart des cas après la naissance. Cependant, les femmes ayant eu un DG ont davantage de risques de développer un DT2 ultérieurement (9,10).

Les faits et les chiffres relatifs au diabète révèlent le fardeau croissant qu'il représente pour les populations. En 2021, il était à l'origine de 6,7 millions de décès dans le monde ce qui équivaut à 18 000 décès par jour soit 1 décès toutes les 4,8 secondes (11).

En termes de morbidité, en 2021, 1 adulte sur 10 de la population mondiale âgée de 20 à 79 ans était diabétique. Ces chiffres ne cessent de progresser, d'après les projections réalisées, d'ici 2045, 1 adulte sur 8 sera diabétique soit environ 783 millions de personnes, ce qui représente une augmentation de 46 % (figure 1) (12).

En France, la prévalence du diabète traité pharmacologiquement en 2022 s'élevait à 3,8 millions de personnes (13).

Toutefois, les études estiment qu'en France près de 800 000 personnes ignorent être diabétiques. Ce retard de diagnostic favorise la survenue de complications micro et macro vasculaires et de neuropathies périphériques et autonomes provoquées à long terme par l'hyperglycémie chronique ce qui explique la gravité du diabète en termes de morbi-mortalité (14).

Le dépistage du diabète représente donc un enjeu majeur de santé publique à la vue des effets effroyables qu'une prise en charge tardive peut avoir sur la santé. D'autant plus qu'il est possible de retarder l'apparition du diabète et de ses complications seulement par l'adoption des règles hygiéno-diététiques.

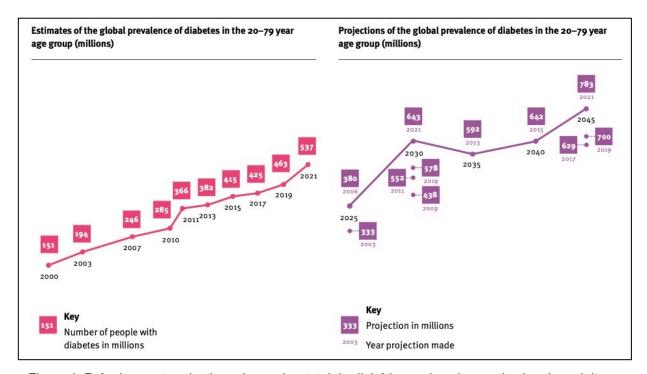


Figure 1. Prévalence et projections du nombre total de diabétiques dans le monde chez les adultes âgés de 20 à 79 ans (15)

I.2. Les facteurs de risques cardiométaboliques

Les facteurs de risques cardiométaboliques (RCM) rassemblent les situations cliniques et métaboliques qui augmentent le risque d'incidence de MCV et/ou de DT2 (16).

Dans la majorité des cas, les MNT sont reliées entre elles et possèdent en commun quatre facteurs comportementaux : la sédentarité, le tabagisme, la mauvaise alimentation et la consommation à risque d'alcool. Ces comportements amènent à quatre changements métaboliques : l'hypertension artérielle, le surpoids ou l'obésité, les dyslipidémies et les dysglycémies.

Une classification établie par l'OMS divise ces facteurs en deux grandes catégories (17) :

Les facteurs de risque modifiables :

Comportementaux

- Le tabagisme
- L'usage nocif de l'alcool
- L'inactivité physique et la sédentarité
- La mauvaise alimentation

Métaboliques

- L'hypertension artérielle
- L'obésité
- La dysglycémie ou le prédiabète
- La dyslipidémie

Les facteurs de risque non modifiables :

- L'âge
- Le sexe
- La présence d'antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire et de diabète
- L'origine ethnique

I.2.1. Les facteurs de risques modifiables

Les facteurs de risques modifiables sont des facteurs pour lesquels le risque d'incidence de MCV et de DT2 peut être augmenté ou diminué au travers des modifications des modes de vie. Ces facteurs sont d'ordre comportementaux (alimentation, inactivité physique, tabagisme, consommation d'alcool) et biologiques (obésité, hypertension artérielle, dyslipidémie, dysglycémie).

I.2.1.1. Les facteurs comportementaux de risque cardiométabolique

I.2.1.1.1. Le tabagisme

Le tabagisme est un facteur de RCM majeur. Il augmente de 2 fois le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) (18), de 3 fois le risque d'infarctus du myocarde (IDM) (19) et de 50% le risque de développer un DT2 (20).

La toxicité cardiométabolique du tabac suit une relation dose-effet non linéaire dont il n'existe pas de seuil de consommation au-dessous duquel le risque est nul (21). En effet, une étude a mis en évidence que la consommation d'une cigarette par jour augmente significativement le RCM de manière à ce que celui-ci soit égal à la moitié de celui des personnes qui consomment 20 cigarettes par jour (22).

Le tabac peut avoir des effets très précoces et ce pour une très faible consommation ou par simple exposition à la fumée (19). La nocivité cardiovasculaire s'explique principalement par les mécanismes de dysfonction endothéliale et la thrombose (23). L'effet de ces mécanismes en temps réel permettent d'expliquer la diminution rapide et importante du RCM à l'arrêt du tabac.

Effectivement, après 2 ans d'arrêt, le risque de MCV est diminué d'un tiers et atteint celui des personnes n'ayant jamais fumé au bout de 10 à 14 ans (24). L'arrêt du tabac apporte des bénéfices tout autant importants et voire supérieurs à ceux apportés par la prescription des traitements de prévention secondaire tels que l'aspirine, les bétabloquants, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ainsi que les statines.

En ce qui concerne la toxicité cardiométabolique des cigarettes électroniques, elle semble moins importante que celle des cigarettes classiques, toutefois, il convient de souligner que l'exposition à la nicotine et aux autres composés présents dans la vapeur diffère en fonction du type, de la génération du dispositif ainsi que de son utilisation (25).

I.2.1.1.2. La consommation d'alcool

Les effets de l'alcool sur la santé cardiométabolique varient considérablement en fonction de la dose journalière consommée (26).

Une consommation élevée augmente incontestablement le RCM participant à la prise de poids (27), à la survenue de dyslipidémie (28), d'HTA (29) ainsi que de DT2 (30). Au contraire une consommation modérée de boissons alcoolisées est associée à une moindre mortalité cardiométabolique.

Dès 1979, l'existence d'une corrélation inverse entre la mortalité cardiovasculaire et la consommation de vin a été étudiée pour expliquer le célèbre « French Paradox » (31). Diverses études ont démontré l'existence d'une relation en forme de « J » ou de « U » entre la consommation d'alcool et la mortalité totale. Ainsi, la consommation, jusqu'à 2 verres (2 unités de 10 g d'alcool) par jour chez la femme et 4 verres (4 unités de 10 g d'alcool) par jour chez les hommes est inversement associée à la mortalité totale. Tandis que, la consommation d'alcool à des doses plus élevées est associée à une augmentation de la mortalité totale, ce qui confirme les dangers d'une consommation excessive (32).

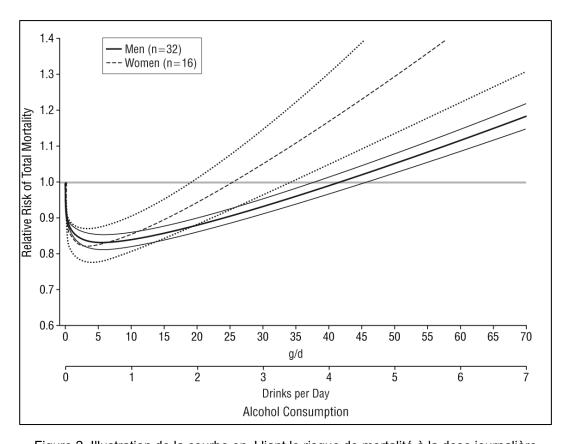


Figure 2. Illustration de la courbe en J liant le risque de mortalité à la dose journalière d'alcool lors d'une consommation régulière (31)

L'effet cardioprotecteur lié à la consommation légère ou modérée d'alcool s'explique notamment par son action favorable sur les lipides plasmatiques (33), sur la coagulation (34), sur l'insulinorésistance (35), sur l'inflammation de bas grade (36), ainsi que par son effet antioxydant (37). Ainsi, le vin rouge qui contient une plus forte proportion de polyphénols que les autres boissons, serait davantage protecteur (38). Toutefois, compte tenu des risques importants auxquels cette consommation expose, il n'y a pas lieu de l'encourager dans un but d'améliorer la santé cardiométabolique.

I.2.1.1.3. L'alimentation

I.2.1.1.3.1. Les facteurs nutritionnels

L'alimentation est un facteur important qui influe sur le développement des facteurs de RCM. Divers éléments nutritionnels sont considérés comme délétères sur la santé en étant impliqués dans le développement des maladies cardiovasculaires et métaboliques tandis que d'autres sont associés à des effets protecteurs.

Une alimentation riche en fibres est associée à une diminution du risque de survenue de MCV et de DT2. Plusieurs hypothèses mécanistiques soutiennent cette affirmation en démontrant qu'elles contribuent à réduire le taux de la glycémie et les taux sanguins de LDL-C (39–41). Par ailleurs, elles ralentissent la vidange gastrique et permettent de diminuer l'apport calorique en augmentant la sensation de satiété (42).

L'effet de la consommation des lipides sur la santé cardiométabolique dépend du type d'acide gras consommé. Ces derniers qui sont classés en trois catégories selon le degré de saturation en hydrogène de leurs chaines de carbones : les acides gras saturés, les acides gras insaturés (divisés en acides gras monoinsaturés (oméga-9) et en acides gras polyinsaturés (oméga 6 et oméga-3)) et les acides gras trans. L'apport d'acides gras saturés est associé à des effets délétères. En effet, ils provoquent une augmentation des taux sanguin de TG et de LDL-C et favorisent la résistance à l'insuline (43). L'apport d'acides gras insaturés possède un effet protecteur vis-à-vis du risque CV. Effectivement, ils permettent l'augmentation du taux de HDL-C, une diminution des taux de TG et de LDL-C (44,45). L'apport d'acides gras trans, favorise les dépôts de plaque d'athérome et l'insulinorésistance (46). Une réduction des acides gras saturés au profit des acides gras insaturés permet de diminuer la mortalité et le risque coronarien (47).

Une consommation d'aliments contenant des glucides simples (glucose, fructose, galactose) est associée à un risque accru de maladie cardiométabolique. Les sucres simples sont rapidement absorbés dans la circulation sanguine et provoquent d'importantes hausses de la glycémie. L'étude Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) démontre qu'une alimentation avec un indice glycémique élevé est associée à une hausse de 25 % du risque de subir un accident CV chez les personnes n'ayant pas de MCV et cette augmentation atteint 51 % chez les personnes ayant une MCV préexistante (48). De plus, diverses études démontrent que la consommation fréquente de sucres simples est associée à un risque accru de développer un DT2 (49) ou encore une obésité (50). Plusieurs facteurs contribuent à cet effet nuisible parmi lesquels l'augmentation de la TA, des taux de TG, la diminution du taux HDL-C et l'augmentation du taux de LDL-C associé à une hausse de l'inflammation et au stress oxydatif. Une consommation de glucides complexes est associée à un risque plus faible de survenue de MCV et de DT2 (51). Il est essentiel de diminuer l'indice glycémique de l'alimentation en privilégiant la consommation d'aliments riches en glucides complexes (grains entiers, légumineuses, noix, fruits, légumes) au détriment des aliments contenant des glucides simples (aliments transformés et sucrés).

Une consommation excessive de sodium est associée à une survenue plus élevée d'événements CV (52,53) et de DT2 (54,55).

I.2.1.1.3.2. Le rythme alimentaire

L'adoption d'un rythme alimentaire irrégulier est associé à une augmentation de survenue des facteurs de RCM.

Diverses études observationnelles ont démontré que les sujets ayant un apport énergétique irrégulier ont un risque cardiométabolique accru par rapport aux sujets ayant un apport énergétique régulier (56–59). En effet, la prise de repas de manière irrégulière semble être à l'origine d'une d'altération de la résistance à l'insuline et induire des profils lipidiques à jeun plus élevés (60).

Ces effets s'expliquent par le fait que de nombreux processus liés à la nutrition suivent un rythme circadien, dont entre autres, l'homéostasie du glucose, la sensibilité à l'insuline et la réponse postprandiale. Ainsi, la prise de repas de manière irrégulière entraine une perturbation de l'horloge interne ce qui conduit à une balance énergétique positive et a un dysfonctionnement métabolique favorisant le développement de MCV et de DT2 (figure 3).

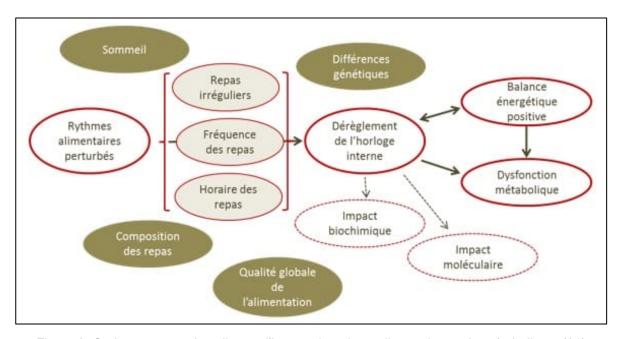


Figure 3. Cadre conceptuel expliquant l'impact du rythme alimentaire sur le métabolisme (61)

I.2.1.1.4. L'inactivité physique et la sédentarité

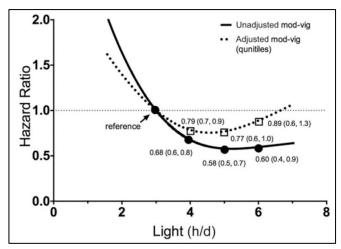
Le manque d'activité physique se positionne comme le second facteur de risque « évitable » après le tabac (62). Chaque année, on estime que 3,2 à 5 millions de décès dans le monde lui sont attribuables. Tout comme 27 % des cas de DT2 et 30 % des cas de MCV (63).

Pour prévenir les maladies chroniques et obtenir un effet protecteur sur la santé, l'OMS recommande de pratiquer au moins 150 à 300 minutes d'activité physique par semaine à une activité d'endurance d'intensité modérée ou de réaliser au moins 75 à 150 minutes d'activité

d'endurance d'intensité soutenue (64). Néanmoins, malgré ces recommandations, des données estiment qu'environ 70 % de la population mondiale ne pratique pas la quantité recommandée d'activité physique (63).

La pratique d'exercice physique est associée à la mortalité générale selon une relation non-linéaire. Comparativement aux sujets qui atteignent les seuils recommandés d'activité physique, ceux qui pratiquent 1 heure de plus d'activité de faible intensité par jour ont un risque de mortalité réduit de 21 %. Tandis que ceux qui pratiquent 5 heures d'activité par jour ne perçoivent que très peu de bénéfices supplémentaires.

De même, la pratique d'activité physique modérée à intense est associée à une réduction de la mortalité générale. Comparativement aux personnes atteignant les seuils recommandés, la pratique d'une heure de plus par jour réduit le risque de décès de 47 % alors que la pratique de 1,5 heures par jour la réduit de 67 %. Au-delà cette durée, le bénéfice sur la mortalité n'est que très peu visible.



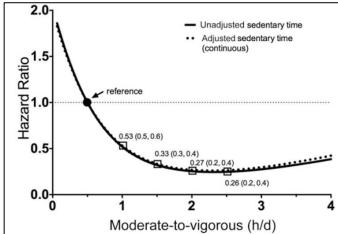


Figure 4. Relation entre la durée quotidienne d'activité physique et la mortalité générale à faible intensité (gauche) et modérée à élevée (droite) (65)

Selon une étude, l'atteinte du seuil recommandé d'activité physique permet d'abaisser jusqu'à 23 % le risque de décès par MCV (65). Cette relation est également valable pour l'incidence des MCV (66) et du DT2 (67).

La sédentarité, caractérisée par des périodes prolongées de très faible dépenses énergétiques, est également associée à un risque accru. Ses effets délétères apparaissent au-delà de sept heures par jour (68), passé ce délai, toute augmentation d'une heure est associée à une augmentation de 12 % de la mortalité (figure 5). Toutefois, il a été démontré que ses effets sur la mortalité et l'incidence sur les pathologies sont conditionnés par le niveau d'activité physique. De cette manière, un niveau important de sédentarité majore de 46 % le risque de mortalité chez les sujets ayant un faible niveau d'activité physique, et de seulement 16 % chez les sujets très actifs (69).

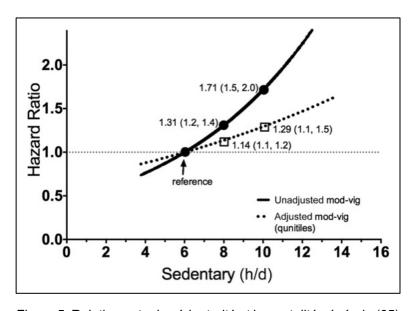


Figure 5. Relation entre la sédentarité et la mortalité générale (65)

La ligne continue illustre la relation non ajustée par la pratique d'activité physique et la ligne pointillée représente cette relation.

De manière générale, les effets bénéfiques de l'activité physique sur le RCM s'expliquent par une réduction de nombreux facteurs de risques. Ainsi, la pratique d'activité physique sur une base régulière contribue à diminuer la pression artérielle, à améliorer l'équilibre glycémique, elle permet d'élever le taux de HDL-C et de diminuer le taux de TG et la lipémie post-prandiale (70).

I.2.1.2. Les facteurs métaboliques de risque cardiométabolique

I.2.1.2.1. L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle représente le principal facteur de mortalité dans le monde. Chaque année, on estime que 13 % des décès dans le monde lui sont attribuables. Elle est également la cause de 45 % des décès par maladie cardiaque et de 51 % des décès par AVC (71).

Selon l'étude ESTEBAN menée en Royaume-Uni auprès d'adultes âgés de 18 à 74 ans entre 2015 et 2016, la prévalence de l'HTA est estimée à 32,3 %. Elle augmente progressivement avec l'âge et est plus élevée chez les hommes (37,5 %), que chez les femmes (27,4 %). Toutefois, la connaissance de cette maladie reste limitée puisque l'on estime que seulement la moitié des hypertendus connaissent leur pathologie (72).

De manière consensuelle, l'HTA est définie comme une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mmHg et/ou par une pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mmHg (73). Toute élévation de la pression artérielle au-delà de ces valeurs seuils est associée à une hausse du risque de MCV, avec un risque de mortalité doublé pour chaque augmentation de 20 mmHg de la PAS et de 10 mmHg de la PAD (74).

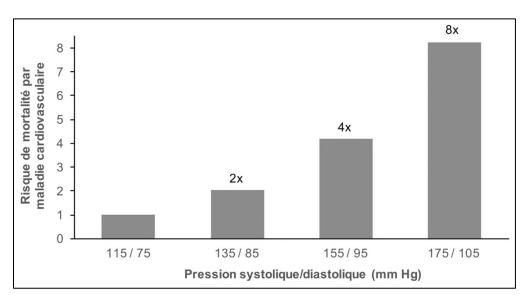


Figure 6. Relation entre l'élévation de la pression artérielle et le risque de mortalité par maladie cardiovasculaire (74)

Plusieurs études épidémiologiques ont mise en évidence une association entre l'excès de poids et l'élévation de la tension artérielle (TA) (75). Une étude estime que 60 à 70 % du risque d'HTA est imputable à l'obésité (76). Ce phénomène s'explique par le fait que chez les personnes en situations d'obésité, la hausse de l'insuline et de la leptine secrétée par les adipocytes stimule l'activité du système nerveux sympathique (SNS) et du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) ce qui entraine une rétention hydrosodée à l'origine de l'augmentation de la TA (77). De même, la baisse des taux d'adiponectine et de ghréline dans l'obésité sont également impliqués dans la physiopathologie de l'HTA (78).

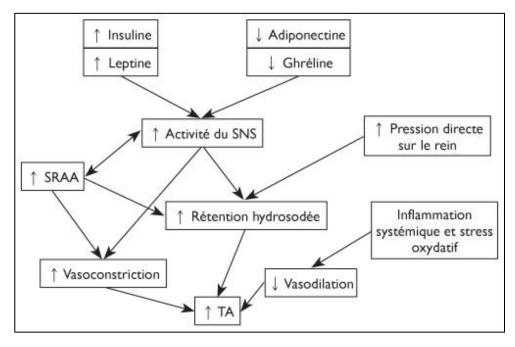


Figure 7. Physiopathologie de l'hypertension artérielle liée à l'obésité (79)

Une étude démontre la prévalence croissante de l'HTA chez les patients en surpoids : tandis que chez les patients de poids normal la prévalence est de 34,3%, chez les patients en surpoids elle s'élève à 60,6 %, elle atteint 72,9 % chez les patients en obésité de grade 1, 77,1% chez les patients en obésité de grade 2, et 74,1 % chez les patients en obésité de grade 3 (79).

Par ailleurs, l'HTA et le diabète sont deux pathologies étroitement liées. Les personnes hypertendues ont un risque plus important de développer un diabète et inversement. L'HTA est associée au DT2 dans 80% des cas, et contribue au risque élevé de MCV associé au DT2 (80).

I.2.1.2.2. Les dyslipidémies

Il existe une relation graduée et continue entre les dyslipidémies et la morbi-mortalité cardiovasculaire.

L'hypercholestérolémie représente un facteur de risque cardiovasculaire bien établi. L'étude MRFIT (*Multiple Risk Factor Intervention Trial*) menée sur 356 222 hommes âgés de 35 à 57 ans, a démontré que le risque de cardiopathie ischémique est doublé pour une cholestérolémie passant de 2 à 2,5 et quadruplé lorsqu'elle s'élève entre 2 et 3 g/l (81).

Cet effet athérogène répond à la conséquence d'un taux du LDL-C élevé. Il existe une relation linéaire sans seuil entre le taux du LDL-C et le risque d'évènements coronariens (82). D'après une méta-analyse réalisée sur le long terme par l'utilisation de statines, il est démontré que la diminution du risque cardiovasculaire est fonction de la diminution de la cholestérolémie. Ainsi, une baisse de 0,4 g/l du LDL-C est associée à une réduction de 11 % du risque cardiovasculaire après 1 an de traitement, de 24 % après 2 ans de traitement et de 33 % après 3 ans de traitement. Après de nombreuses années de traitement, une diminution de 0,7 g/l du LDL-C se traduit par une réduction de 61 % du risque cardiovasculaire (83).

À l'inverse un taux de HDL-C élevé est considéré comme protecteur vis-à-vis du risque cardiovasculaire. Selon l'étude de Framingham, toute augmentation de 0,01 g/l de HDL-C est associée à une baisse de 2 à 3 % du risque coronaire (84,85). Par conséquent, un faible taux de HDL-C représente un facteur de risque cardiovasculaire. Le HDL-C permet de stratifier le risque chez un patient donné : HDL-C < 0,50 g/l chez la femme et < 0,40 g/l chez l'homme est un facteur de risque tandis qu'un HDL-C > 0,60 g/l est un facteur cardioprotecteur (85).

Cependant, selon les résultats de l'étude cas-témoins INTERHEART, l'élévation du rapport ApoB/ApoA1 correspondant à une hausse du LDL-C ou à une baisse du HDL-C est un meilleur paramètre prédictif du risque de survenue d'infarctus du myocarde que celui du rapport CT/HDL (83). Ce ratio intervient pour 54 % du risque globalement attribuable au sein de la population tandis que le rapport CT/HDL intervenait dans 32 % des cas et le rapport LDL-CT/HDL-C dans 37 % des cas.

L'hypertriglycéridémie (HTG) exerce également un effet athérogène notamment lorsqu'elle est associée à un HDL-C faible. Selon l'étude de Framingham, une HTG > 2,5 g/l multiplie le risque cardiovasculaire par 2,5, toutefois, cette relation disparait après ajustement sur le HDL-C (84). Ce résultat a été conforté par l'étude PROCAM (*Prospective Cardiovascular*

Munster Study) qui a été menée sur 4 849 participants âgés de 40 à 65 ans, selon laquelle 25 % des événements cardiovasculaires survenaient dans un sous-groupe à haut risque cardiovasculaire marqué par un rapport LDL/HDL ≥ 5 et une HTG ≥ 2g/l (86). L'ensemble de ces résultats suggère que c'est l'équilibre avec les autres fractions du cholestérol et des triglycérides qui détermine le pronostic cardiovasculaire.

I.2.1.2.3. L'obésité et le surpoids

L'obésité, évaluée sur la base d'un IMC ≥ 30 kg/m², représente un facteur de RCM important dont l'incidence ne cesse d'augmenter. Selon l'OMS, la prévalence de l'obésité dans le monde a quasiment triplé depuis 1975. En 2016, près de 1,9 milliards d'adultes (soit 39 % de la population mondiale) étaient en surpoids, et sur ce total, plus de 650 millions étaient obèses (soit 13 % de la population mondiale) (87).

Néanmoins, diverses études démontrent que le RCM associé à l'obésité est plutôt lié à la répartition du tissu adipeux qu'à l'excès de poids corporel. En effet, selon les résultats d'une enquête nationale menée auprès de 9 019 participants, l'obésité abdominale, évaluée par la mesure du périmètre abdominal (PA), est plus étroitement liée aux facteurs de RCM que l'obésité glutéale, définie par l'IMC (88). Une augmentation du PA > 102 cm chez l'homme et > 88 cm chez la femme est associée à une augmentation de 3 à 7 fois du risque de développer un DT2 et de 2 à 3 fois du risque de survenue de MCV. Ces résultats suggèrent qu'un sujet de poids normal (IMC compris entre 18,5 et 24,9 kg/m²) peut également voir son RCM augmenté par l'accumulation de tissu adipeux viscéral. C'est effectivement ce que confirment les résultats de l'étude Nurses'Health Study, réalisée chez 44 636 femmes de poids normal. Dans cette étude, la présence d'une obésité abdominale (objectivé par un PA > 88 cm) est significativement associée à une mortalité élevée par MCV avec un RR de 3,03 (89).

L'obésité abdominale est souvent associée au syndrome métabolique (SM). Ce concept permet d'identifier des sujets obèses qui présentent un risque particulièrement élevé de développer un DT2 ou une MCV. Il se caractérise par l'association de différents désordres métaboliques et hémodynamiques chez un même individu. Selon les nouveaux critères harmonisés de la Fédération Internationale du Diabète (FID), le SM se définit chez un individu par (90,91):

La présence d'une obésité abdominale (ajustée en fonction de l'ethnicité) :

Pays/Ethnie	Tour de taille
Caucasiens	Homme ≥ 94 cm
Aux Etats-Unis, les valeurs utilisées sont ≥ 102 cm pour les hommes et ≥ 88 cm pour les femmes	Femme ≥ 80 cm
Asiatiques du Sud	Homme ≥ 90 cm
Basé sur une population chinoise, japonaise, malaisienne et indonésienne	Femme ≥ 80 cm

Amérique du Sud et Amérique centrale	Recommandations sud-asiatiques jusqu'à ce que des données plus spécifiques soient disponibles
Afrique subsaharienne Populations est-méditerranéennes et populations du Moyen-Orient (arabes)	Recommandations européennes jusqu'à ce que des données plus spécifiques soient disponibles

Associée à au moins deux facteurs suivants :

Critères	Valeurs
Taux de triglycérides	≥ 1,50 g/L (1,7 mmol/L) ou traitement spécifique de ce trouble
Taux de HDL Cholestérol	< 40 mg/dL (1,03 mmol/L) chez les hommes < 50 mg/dL (1,29 mmol/L) chez les femmes ou traitement spécifique de ce trouble
Pression artérielle	Pression artérielle systolique ≥ 130 mmHg Pression artérielle diastolique ≥ 85 mmHg ou traitement d'une HTA diagnostiquée
Glycémie veineuse à jeun	≥ 1,0 g/L (5,6 mmol/L) ou traitement d'un DT2 diagnostiqué

De nombreuses études démontrent qu'il existe un RR important de survenu d'un événement cardiométabolique chez les sujets présentant un SM. Selon l'étude Botnia menée en Finlande auprès d'adultes âgés de 35 à 70 ans, la présence du SM triple le risque d'évènement coronarien et majore d'un facteur de 1,8 celui de la mortalité par MCV (92). De plus, différentes enquêtes nationales menées démontrent que les sujets présentant un SM sont 7 à 9 fois plus susceptibles de développer un DT2 que les sujets indemnes (93). Afin d'expliciter cela, de nombreux auteurs s'accordent en expliquant que l'élévation du périmètre abdominal marque la phase de résistance à l'insuline qui accompagne le développement du DT2 (94).

I.2.1.2.4. La dysglycémie ou le prédiabète

Depuis quelques années, la relation entre le prédiabète et la survenue de DT2 et de MCV est de plus en plus évidente.

Le prédiabète se définit comme un état toxique d'hyperglycémie intermédiaire incluant deux entités cliniques : l'hyperglycémie modérée à jeun (HMJ) et l'intolérance au glucose (IG). L'HMJ se détermine par une glycémie à jeun entre 1,10 g/l et 1,25 g/l. L'IG, quant à elle, se manifeste par une glycémie 2h après une charge orale de 75 g de glucose allant de 1,40 g/l à 1,99 g/l (95).

La prévalence du prédiabète est en nette augmentation dans le monde. En 2021, l'IDF estime que 319 millions d'adultes, soit 6,2 % des adultes âgés de 20 à 79 ans, souffraient d'une HMJ. D'après les projections, ce chiffre devrait atteindre 441 millions, soit 6,9 % des adultes d'ici 2045. Également, en 2021, l'IDF estime que 541 millions d'adultes souffraient d'une IG, soit 10,6 % des adultes âgés de 20 à 79 ans. D'ici 2045, ce chiffre devrait atteindre 730 millions d'adultes, soit 11,4 % des adultes (15).

Le prédiabète représente un signe avant-coureur de développement de DT2. En effet, en absence d'action, 80 % des personnes atteintes de prédiabète évolueront vers un diabète en 5 à 10 ans tandis que la proportion restante retournera vers une normoglycémie (96).

Néanmoins, avant même d'évoluer, cet état est propice à l'émergence de diverses complications. En effet, une prévalence plus élevée de complications microvasculaires dont les neuropathies périphériques et autonomes a été relevée chez les sujets prédiabétiques (28,0 %) par rapport aux sujets normoglycémiques (7,4 %) (97). À titre d'exemple, la prévalence de la rétinopathie diabétique précoce a été estimée à 7,9 % dans le prédiabète, voire jusqu'à 12,6 %, en cas d'association d'HMJ et d'IG chez les mêmes sujets (98).

De même, une prévalence plus élevée de complications macrovasculaires a été retrouvée chez les sujets prédiabétiques. L'analyse des données des enquêtes transversales menées de 1988 à 2014, admet une importante similitude dans la prévalence de l'IDM et des AVC dans le prédiabète (99). Par ailleurs, une étude prospective réalisée au Royaume-Uni sur 10 232 sujets, démontre qu'une augmentation de 1% de l'HbA1c (dans les valeurs normales) était associée à une augmentation de la mortalité CV sur 10 ans (100). Cette augmentation du risque peut également être rattachée au fait que la plupart des patients prédiabétiques présentent diverses composantes du syndrome métabolique (101).

I.2.2. Les facteurs de risques non modifiables

I.2.2.1. L'âge

L'âge est un facteur de risque assez particulier puisqu'il reflète le temps d'exposition des individus face aux autres facteurs de risque.

De nos jours, grâce aux progrès médicaux, l'espérance de vie ne cesse d'augmenter. Cette évolution influe directement sur l'incidence des RCM dans le temps et amène à une augmentation de l'incidence des MCV et des DT2 (102).

Par ailleurs, l'âge est associé à de nombreuses altérations structurales et fonctionnelles du système cardiovasculaire, en particulier de la vasomotricité endothéliale, qui participe au développement des MCV (103).

I.2.2.2. Le sexe

Le taux de prévalence des facteurs de RCM augmente avec l'âge et, ce de façon plus importante chez la femme que chez l'homme. Ainsi, à âge identique, les femmes possèdent davantage de facteurs de risque que les hommes (104).

Certains facteurs de risque sont associés à un impact plus délétère chez les femmes. C'est ce que confirment différentes études en démontrant une incidence et une mortalité CV du diabète plus élevées chez la femme que chez l'homme. D'après les résultats, le RR de maladie coronarienne mortelle chez les patients diabétiques comparativement aux patients non-diabétiques est 50 % plus élevé (RR = 3,5) chez la femme que chez l'homme (RR = 2,1). De même, le RR de mortalité CV chez une femme ayant une HTA associée au diabète est de 4,6 alors qu'il est seulement de 2,3 chez l'homme (105).

Par ailleurs, les femmes possèdent des risques spécifiques liés aux facteurs hormonaux et reproductifs. D'une part, la contraception oestro-progestative augmente le risque artériel de manière dose-dépendante avec l'âge et l'association au tabac (106). D'autre part, certaines pathologies, qui peuvent être développées lors de la grossesse tels que la prééclampsie, l'HTA gravidique et le diabète gestationnel, sont reconnues comme marqueurs précoces d'évènements cardiométaboliques (107,108). Enfin, les perturbations hormonales survenant lors de la ménopause provoquent un syndrome métabolique et vasculaire caractérisé par une augmentation des facteurs de RCM. De ce fait, une ménopause précoce c'est-à-dire avant 40 ans est associée à une majoration du RCM avec une espérance de vie diminuée de 2 ans par rapport aux femmes ayant une ménopause normale ou tardive et un risque doublé de MCV (109). Le syndrome climatérique parait également jouer un rôle important. En effet, la présence de bouffées vaso-motrices s'accompagne d'une hausse significative du risque d'HTA, d'une augmentation du LDL-C et d'une IR (110).

I.2.2.3. Les antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire et de diabète

Il existe une prédisposition génétique au RCM. Différentes études ont révélé l'importance de l'exploration des antécédents familiaux de MCV et de DT2 dans l'évaluation du RCM.

L'étude la plus récente à ce jour est l'étude de Framingham, qui a montré que la présence d'antécédents familiaux d'évènements cardiovasculaires (IDM ou AVC) touchant un ou plusieurs parents du premier degré sont des facteurs de risque d'autant plus importants que l'âge de survenue des événements a été précoce dans la famille (moins de 55 ans pour les hommes et moins de 65 ans pour les femmes). Ce risque, après ajustement des facteurs de risque conventionnels, est associé à une augmentation de 1,7 à 2 fois du risque de MCV de manière respective chez les femmes et les hommes (111).

Par ailleurs, une étude réalisée chez 21 004 paires de jumeaux suivies pendant 26 ans a permis de confirmer la place de l'hérédité dans la survenue des MCV. Elle a démontré que chez les jumeaux monozygotes, lorsqu'un premier jumeau de sexe masculin est décédé d'IDM avant l'âge de 55 ans, le risque de survenue d'un infarctus mortel chez le second jumeau est multiplié par 8,1 tandis qu'il est multiplié seulement par 3,8 dans les paires de jumeaux dizygotes (112).

D'autre part, les facteurs génétiques jouent également un rôle important dans la survenue du DT2. D'après une étude, le risque de développer un diabète avoisine les 40% si un des deux parents est diabétique et s'élève jusqu'à 70 % si les deux parents le sont (113).

I.2.2.4. L'origine ethnique

Il existe une inégalité parmi les groupes ethniques face au RCM. Celle-ci dépeint des personnes qui ont en commun des origines culturelles ou une ascendance géographique. Par ailleurs, elle renvoie à la notion de race, dont certaines peuvent avoir une constitution génétique ou environnementale prédisposante.

Ainsi, différentes études démontrent que la prévalence de l'hypertension artérielle et du diabète est plus élevée chez les Canadiens autochtones et chez les populations de descendance africaine ou asiatique. Ceci est notamment en lien avec leur culture dans laquelle l'alimentation se compose principalement d'aliments riches en acides gras saturés et en sodium (114).

I.2.3. Les facteurs de risques émergents

Différentes études ont identifié de nouveaux marqueurs biochimiques associés au risque CV. Ils sont classés selon leur mécanisme d'action supposé dans la pathogénèse de l'athérosclérose.

I.2.3.1. Les marqueurs de l'inflammation

L'inflammation chronique représente une caractéristique essentielle du processus artérioscléreux. De nombreux marqueurs inflammatoires ont été associés à une augmentation du risque CV, dont parmi eux, la protéine C-réactive (hsCRP) et la phospholipase A2 (Lp-PLA2).

I.2.3.1.1. La protéine C-réactive ultrasensible

Une concentration faiblement élevée de protéine C-réactive (hsCRP) constitue un marqueur de risque CV indépendant et significatif. En effet, toute concentration dépassant 1 mg/l est associée à une augmentation modérée du risque CV, ce risque étant élevé au-delà de 3 mg/l (115). Néanmoins, ce risque peut être réduit par la mise en place d'un traitement par statine, qui diminue à la fois les taux de LCL-C et de hsCRP. D'après une analyse post hoc d'une étude menée avec la lovastatine, une réduction relative du risque avait été obtenue chez les patients associant une hsCRP élevée et un LDL-C bas. En revanche, cette réduction n'était pas significative chez les patients combinant un LDL-C et une hsCRP faibles (116). Des résultats comparables ont été rapportés par l'étude JUPITER, selon laquelle, l'utilisation en prévention primaire de la rosuvastatine a permis une réduction notable de la morbi-mortalité CV chez les patients associant une élévation de la hsCRP et un LDL-C bas (117). Dans l'étude Heart Protection Study (HPS), la réduction des événements cardiovasculaires était indépendance des taux initiaux de hsCRP. Dans cette étude, l'administration de simvastatine a permis une réduction de 24 % du RR de survenue d'évènements CV (118). Cependant, malgré ces résultats, le dosage de la hsCRP dans la stratification du risque coronaire en prévention primaire reste controversé (119,120).

I.2.3.1.2. La lipoprotéine phospholipase A2

Des concentrations plasmatiques élevées de lipoprotéine phospholipase A2 (Lp-PLA2) sont associées à un risque important de survenue d'accidents CV. Cette relation a été évaluée par de nombreuses études épidémiologiques qui ont analysé le pouvoir prédictif de la Lp-PLA2 chez des patients coronariens. D'après une étude prospective menée sur une cohorte de 5 393 sujets sans antécédents, suivis pendant 9,4 ans pour des éléments cardiovasculaires et

cérébrovasculaires, la Lp-PLA2 était multipliée par 2 chez les sujets ayant déclaré un évènement au cours du suivi. Après ajustement sur les facteurs de risque classique et la hsCRP, la relation était diminuée mais restait significative avec un RR de 1,5 (121). Par ailleurs, des résultats similaires ont également été rapportés dans différentes études prospectives (122–125). Actuellement, diverses études d'interventions sont en cours, afin de statuer sur l'introduction de ce paramètre dans la stratification du risque coronaire en prévention primaire.

I.2.3.2. Les marqueurs de l'oxydation

Le stress oxydatif joue un rôle important dans la pathogenèse de l'athérosclérose. Les marqueurs les plus étudiés sont l'asymmetric dimethylarginine (ADMA) et l'homocystéine.

I.2.3.2.1. L'asymmetric dimethylarginine

Une concentration plasmatique élevée en asymmetric dimethylarginine (ADMA), un inhibiteur compétitif endogène de l'oxyde nitrique synthase (NOS), a été identifiée comme facteur de risque CV indépendant dans la population générale. L'oxyde nitrique (NO) joue un rôle primordial dans le maintien de l'homéostasie endothéliale. Ainsi, une baisse des niveaux de NO, provoquée par des niveaux élevés d'ADMA qui inhibent la NOS, est associée à une altération de la fonction endothéliale, qui favorise la survenue d'athérosclérose (126,127). D'après une étude prospective cas-témoins, réalisée chez des sujets non-fumeurs et sans antécédents, l'augmentation des concentrations plasmatiques d'ADMA était associée à un risque 4 fois plus élevé d'évènement coronarien aigu (128). Cependant, à l'heure actuelle, le manque d'études réalisées à cet égard ne permet pas d'introduire ce paramètre dans la stratification du risque coronaire en prévention primaire.

I.2.3.2.2. L'homocystéine

L'élévation de la concentration plasmatique en homocystéine, un acide aminé intervenant comme métabolite intermédiaire dans la synthèse de méthionine et de cystéine dont le catabolisme nécessite la présence de cyanocobalamine (vitamine B12), d'acide folique (vitamine B9) et de pyridoxine (vitamine B6) comme co-facteurs essentiels, constitue un facteur de risque CV indépendant.

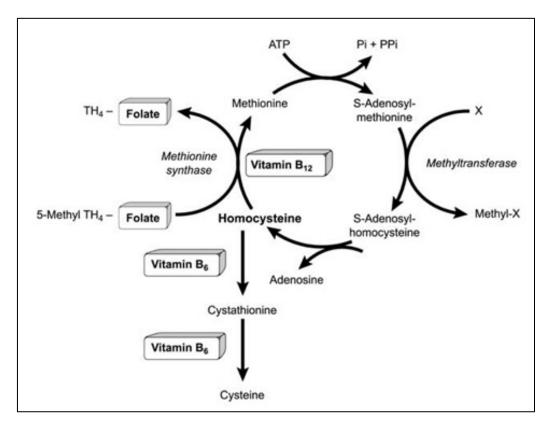


Figure 8. Schéma du métabolisme de l'homocystéine (129)

De nombreuses études observationnelles mettent en évidence une relation entre l'hyperhomocystéinémie et le risque d'IDM, d'AVC (130) ou de maladie thromboembolique veineuse (MTEV) (131). Les effets délétères vasculaires liés à l'hyperhomocystéinémie s'expliquent par un état pro-inflammatoire entrainant un stress oxydatif et une dysfonction endothéliale (132). L'hyperhomocystéinémie est d'origine plurifactorielle dont plusieurs états pathologiques ou des carences en vitamines du groupe B peuvent en être la cause. Selon les résultats d'une méta-analyse réalisée sur 37 485 sujets suivis sur une période de 5 ans, la supplémentation en acide folique à une dose de 0,8 mg/j permet une réduction de 25 % du taux d'homocystéinémie et l'association à une supplémentation en cyanocobalamine entraine une réduction de 30 % de l'homocystéine plasmatique (133). Néanmoins, ces résultats ne mettent pas en évidence de bénéfice CV, malgré la réduction significative du taux d'homocystéine plasmatique (134).

I.2.3.3. Les marqueurs lipoprotéiques

Parmi les marqueurs lipoprotéiques, les marqueurs les mieux étudiés sont la lipoprotéine (a) (Lp(a)) et l'apolipoprotéine E (apo E).

I.2.3.3.1. La lipoprotéine (a)

L'élévation de la concentration plasmatique de la lipoprotéine (a) ou Lp (a), lipoprotéine constituée d'une lipoparticule de LDL athérogène et d'une apolipoprotéine (a) potentiellement thrombogène, est reconnue comme un facteur prédictif du risque CV. Ses valeurs de référence ont été fixées comme étant inférieure à 75-125 nmol/L (soit 0,30-0,50 g/L). Cependant, elles peuvent varier considérablement en fonction des groupes ethniques, ainsi, leur interprétation doit en tenir compte (135). Par ailleurs, des variations peuvent également se produire dans certaines situations telles que l'insuffisance hépatique, l'insuffisance rénale et l'hyperthyroïdie (136). La similitude structurelle de l'apolipoprotéine (a) avec le plasminogène explique la relation causale entre la Lp (a) et son effet prothrombotique et antifibrinolytique (figure 9).

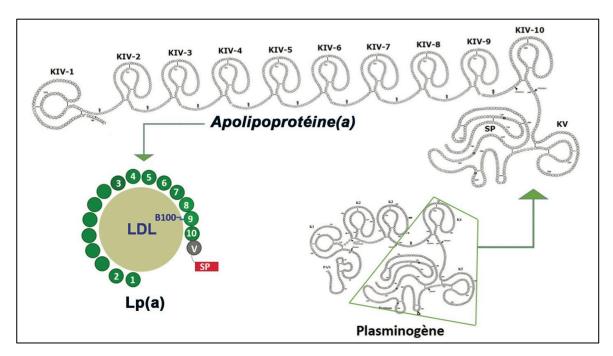


Figure 9. Structure de la lipoprotéine (a) et de l'apolipoprotéine (a) (137)

En effet, contrairement au plasminogène, l'apo (a) ne possède pas d'activité fibrinolytique. Ainsi, en concentrations élevées, la Lp (a) entre en compétition avec le plasminogène pour la liaison à la fibrine ce qui limite la quantité de plasminogène lié, diminue la formation de plasmine, entrave la fibrinolyse, et contribue à la consolidation du thrombus (figure 10).

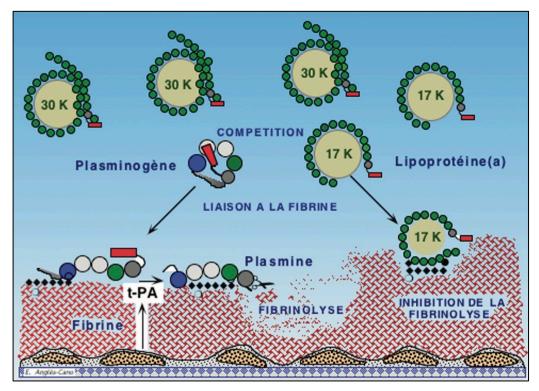


Figure 10. La contribution du polymorphisme de l'apolipoprotéine (a) à l'inhibition de la fibrinolyse (137)

Diverses études épidémiologiques (138–141), génétiques (142–144) et cliniques (145,146) confirment cette hypothèse et soutiennent le fait que l'augmentation de la Lp (a) est liée de manière causale au risque de survenue d'IDM, d'AVC et de rétrécissements aortiques après ajustement des facteurs de risques traditionnels (figure 11). À l'heure actuelle, aucun traitement ne permet d'abaisser les concentrations de Lp(a).

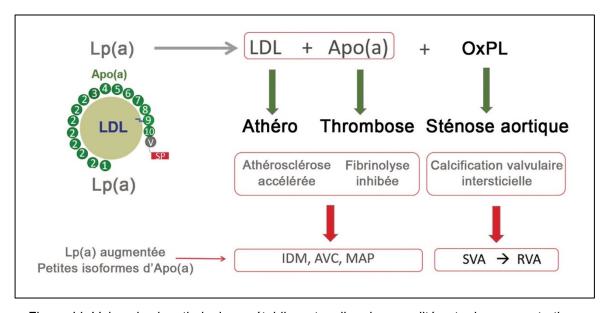


Figure 11. Voies physiopathologiques établissant un lien de causalité entre les concentrations plasmatiques élevées de Lp (a) et le risque coronarien (137)

I.2.3.3.2. L'apolipoprotéine E

Il existe une relation entre la concentration plasmatique en apolipoprotéine E ou apo E, protéine de transport des lipides, présente dans le plasma sous trois isoformes (apo E2, apo E3, apo E4) et la survenue d'évènements CV. L'isoforme apo E3, la plus fréquente, participe à la régulation de l'homéostasie lipidique. L'isoforme apo E4 est associé à une augmentation de la concentration plasmatique du LDL-C. L'isoforme apo E2 est prépondérant chez les sujets atteints d'hyperlipidémie de type III (147,148). Cependant, malgré leurs intérêts physiopathologiques, les isoformes de l'apolipoprotéine E ne sont pas utilisés en routine.

I.2.3.4. Les marqueurs hémostatiques

La thrombose constitue l'événement final dans la pathogénèse de l'athérosclérose. Elle est à l'origine de l'IDM et de l'AVC. Les facteurs de la coagulation les plus étudiés sont le fibrinogène et les D-dimères.

I.2.3.4.1. Le fibrinogène

Une élévation de la concentration plasmatique en fibrinogène, glycoprotéine intervenant dans la thrombogénèse et dans l'athérogénèse, a été identifiée comme facteur de risque CV indépendant. Néanmoins, aucun consensus n'établit de valeur seuil. La plupart des études fixent à 3,5 g/l, la limite à partir de laquelle le risque CV augmente. Ce lien a été mis en évidence par une récente étude prospective, menée sur 1 315 participants, suivis pendant 12 années pour des événements cardiovasculaires et cérébrovasculaires, qui démontre que ce risque était corrélé positivement à des valeurs antérieures de fibrinogène supérieures à la fourchette de 1,3 à 7,0 g/L (149). Néanmoins, il convient de préciser que le taux de fibrinogène est augmenté lors de maladies inflammatoires ainsi que chez les fumeurs. En ce qui concerne le potentiel thérapeutique d'une intervention touchant le fibrinogène, il a été démontré qu'une réduction du taux était obtenue sous bézafibrate, sans réduction du risque d'évènements CV (150).

I.2.3.4.2. Les D-dimères

Une élévation de la concentration plasmatique en D-dimères, marqueur de l'activation de la coagulation, est associée à une augmentation du risque CV chez les sujets coronariens. Cependant, les données concernant l'interprétation de ce marqueur dans la population générale font encore défaut (151). Récemment, diverses méta-analyses ont mis en évidence une diminution des taux plasmatiques de D-dimères suite à une intervention thérapeutique par

statines (152–154). Toutefois, à l'heure actuelle, les données concernant l'éventuel bénéfice CV apporté restent inconnues.

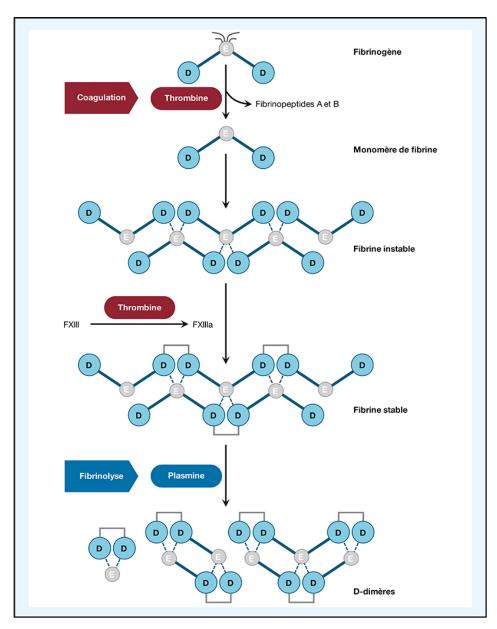


Figure 12. Biosynthèse des D-dimères (155)

I.3. L'évaluation du risque cardiométabolique

I.3.1. Population cible

Une évaluation des RCM est recommandée chez toutes personnes de 40 ans et plus, ainsi que chez les personnes de 18 à 39 ans chez qui on retrouve un ou plusieurs des critères suivants (16) :

- Origine ethnique à risque élevé
- Antécédents familiaux de MCV prématurées (avant 55 ans chez les hommes et avant 65 ans chez les femmes du premier degré de parenté)
- Existence d'un facteur de risque traditionnel dont : la dyslipidémie, la dysglycémie, l'hypertension artérielle, l'obésité (il convient de préciser que la présence d'un de ces deux derniers critères doit donner lieu à un dépistage dans tous les groupes d'âge y compris chez les moins de 18 ans).

I.3.2. Variables et critères de jugement

L'évaluation des risques doit comporter une documentation approfondie du bilan de santé du patient.

Elle doit comprendre le recueil de l'âge, du sexe, de l'ethnicité, du degré d'activité physique, de la qualité de l'alimentation, du statut tabagique, des antécédents familiaux de MCV prématurées ou de DT2 ainsi que de l'éventuelle présence de maladies concomitantes.

Par ailleurs, un examen clinique par mesure du poids, de la taille, de la circonférence abdominale et de la pression artérielle doit être réalisé.

Les résultats des dernières analyses biologiques en laboratoire doivent être joints pour permettre de prendre connaissance de la glycémie à jeun, du taux de créatinine ou du taux de filtration glomérulaire et du profil lipidique à jeun (16).

I.3.3. Expérimentations et outils de dépistage à l'officine

I.3.3.1. Le risque cardiovasculaire

I.3.3.1.1. Expérimentation de dépistage

Depuis 2019, l'Union Régionale des Professionnels de Santé (URPS) Pharmaciens Hauts-de-France (HDF), sous l'égide de l'Agence Régionale de Santé (ARS) HDF propose aux officines situées dans 9 zones de la région, de participer à une expérimentation de dépistage du risque CV. Cette action, d'une importance particulière, est classée comme prioritaire par l'ARS dans son Projet Régional de Santé 2018-2023 (156). De ce fait, pour mobiliser les pharmaciens à y participer, une rémunération de 25 euros est attribuée lors de chaque dépistage (157).

I.3.3.1.1.1. Population cible

Cette étude observationnelle transversale s'adresse aux sujets adultes des deux sexes.

I.3.3.1.1.1. Critères d'inclusion

Pour bénéficier du dépistage, chaque participant doit présenter les deux critères suivants :

- 1. Être âgé de plus de 40 ans pour les hommes et de plus de 50 ans pour les femmes ou avoir entre 18 et 50 ans pour les femmes avec antécédent de diabète gestationnel.
- 2. Posséder un ou plusieurs facteurs de risques cardiovasculaires parmi lesquels :
 - Être fumeur/fumeuse ou ex fumeur/fumeuse sevré(e) depuis moins de 3 ans
 - Avoir un antécédent familial d'accident cardiovasculaire précoce (infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe masculin et/ou avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe féminin et/ou accident vasculaire cérébral avant 45 ans)
 - Avoir un antécédent familial ou personnel de diabète
 - Être en surpoids
 - Avoir accouché d'un nourrisson de poids de naissance supérieur à 4 kg

I.3.3.1.1.1.2. Critères de non-inclusion

Les patients présentant une des pathologies citées ci-dessous ne sont pas concernés par cette action :

- Maladie cardio-vasculaire
- Diabète traité
- Hypertension traitée
- Hypercholestérolémie traitée
- Insuffisance rénale chronique
- Syndrome d'apnée du sommeil

I.3.3.1.1.2. Mode opératoire

Le dépistage s'effectue en 5 étapes :

- La première étape consiste à identifier les patients à risque à l'aide du site Déclic dans lequel se trouve le questionnaire de repérage. Le pharmacien cible les patients répondant aux critères d'inclusion.
- 2. Puis, il leur propose le dépistage avec ou sans rendez-vous.
- 3. Si le patient accepte, il effectue le dépistage dans un espace de confidentialité après recueil du consentement. Il réalise plusieurs mesures (tension, glycémie capillaire, périmètre abdominal, poids et taille) et des questionnaires (évaluation de la sédentarité et de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) chez les patients fumeurs).
- 4. Par la suite, il procède à la traçabilité des résultats pour assurer un suivi des patients dépistés.
- 5. En cas de détection d'un facteur de risque, il l'oriente vers le médecin généraliste.

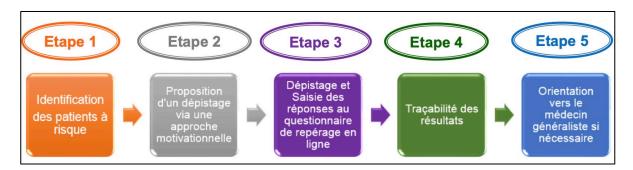


Figure 13. Mode opératoire du dépistage du risque CV (158)

I.3.3.1.1.3. Résultats

Depuis le début de l'action, environ 996 patients ont été repérés, parmi lesquels, 731 patients ont bénéficié du dépistage.

I.3.3.2. Le diabète de type 2

I.3.3.2.1. Expérimentation de dépistage

L'Union Régionale des Professionnels de Santé (URPS) Pharmaciens Grand Est, sous l'égide de l'Agence Régionale de Santé (ARS) Grand Est a proposé à l'ensemble des officines de la région, de participer à une expérimentation de dépistage du DT2 sur la période du 14 novembre 2022 au 14 juin 2023. Cette action de prévention, d'intérêt notable, a été inscrite dans la stratégie nationale de santé 2018-2022 (159). De manière à encourager l'implication des pharmaciens, chaque officine participante a reçu une indemnisation selon le barème suivant (160) :

- Pour la participation au webinaire de formation : 80 euros.
- Pour chaque fiche retournée via le formulaire en ligne : 10 euros + 5 euros de bonus pour chaque retour effectué par le patient.
- Indemnisation d'une boite de consommable (bandelettes) à partir de 10 glycémies effectuées et enregistrées.

I.3.3.2.1.1. Population cible

Cette étude observationnelle transversale a été réalisée sur des sujets adultes des deux sexes.

I.3.3.2.1.1.1. Critères d'inclusion

Chaque participant devait répondre au critère suivant :

- Être âgé de plus de 35 ans et avoir un IMC > 25 kg/m²

I.3.3.2.1.1.2. Critères de non-inclusion

Les patients mentionnés ci-dessous n'ont pas été inclus dans cette action :

- Patient diabétique connu
- Patient ayant été traité par corticostéroïdes depuis moins d'une semaine
- Femme enceinte

I.3.3.2.1.2. Mode opératoire

Le dépistage s'est effectué selon le protocole présenté ci-dessous :

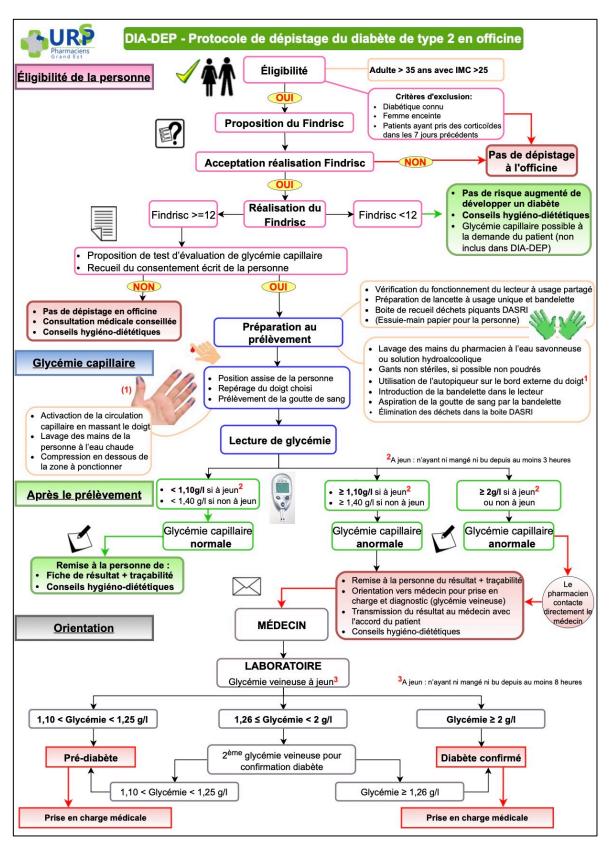


Figure 14. Protocole de dépistage du DT2 élaboré pour l'expérimentation DIA-DEP (161)

I.3.3.2.2. L'outil de dépistage Ezscan

L'Ezscan est un dispositif médical (DM) qui se positionne comme une méthode alternative de dépistage du prédiabète et du diabète par la détection précoce des neuropathies périphériques autonomes (162).

Pour évaluer la dégradation des petites fibres, cet appareil utilise la mesure de la fonction sudorale. Comme représenté dans le schéma ci-dessous, les glandes sudoripares sont innervées par les fibres C du système nerveux autonome (SNA). De ce fait, la dégénérescence des petites fibres nerveuses diminue leur innervation et détériore la fonction sudorale.

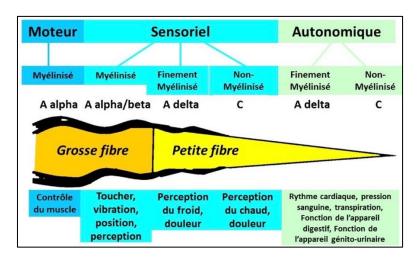


Figure 15. Schéma illustrant les différents types de fibres et leurs fonctions (163)

Cet examen des glandes sudoripares consiste à les stimuler en appliquant une faible tension électrique (≤ 4V) au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds (zones où leur densité est optimale). Ces dernières libèrent alors des ions chlorure qui vont interagir avec le nickel des électrodes et provoquer un courant d'origine électrochimique proportionnel à la quantité d'ions impliqués dans la réaction (illustré dans les schémas ci-dessous). Le résultat de cet examen est exprimé sous forme de conductance cutanée électrochimique (CCE).

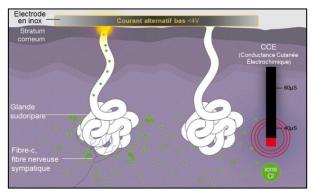


Figure 17. Sujet avec fonction sudorale anormale (164)

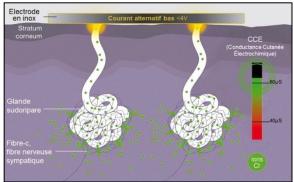


Figure 16. Sujet avec fonction sudorale normale (164)

La mesure des conductances additionnée aux données des patients (âge, taille, poids, valeur de la tension artérielle) permet de calculer un score qui les classe en 4 catégories en fonction de leur risque de présenter une atteinte cardiométabolique. Ce score est représenté par une couleur sur l'écran :

- Vert : pas d'anomalie des fibres innervant les glandes sudoripares, pas de risque métabolique.
- <u>Jaune</u> : légère dégradation des fibres, déséquilibre métabolique probable.
- <u>Orange</u>: dégradation des fibres, déséquilibre métabolique probable (syndrome métabolique débutant ou pré-diabète).
- Rouge : nette dégradation des fibres, déséquilibre métabolique probable ayant des conséquences importantes.

Cependant, lorsqu'elles sont prises en charge à un stade précoce, les atteintes de ces petites fibres peuvent être réversibles par la mise en place de règles d'hygiène (165).

De nos jours, l'Ezscan est utilisé dans le monde entier comme outil de dépistage. De nombreuses études cliniques, avec plus de 50 publications dans des revues internationales, ont permis plusieurs validations de cet outil par rapport aux méthodes de références (166,167). Ce dispositif offre une précision assurée avec des résultats quantitatifs reproductibles (sensibilité nettement supérieure à celle de la glycémie capillaire), indépendant des conditions environnementales. Les résultats sont obtenus de manière rapide (en 3 minutes), en toute sécurité (méthode non invasive, homologation CE) (168,169).

II. Développement et expérimentation d'une stratégie de dépistage en officine

II.1. Justification et objectifs de l'étude

II.1.1. Justification

L'augmentation de la prévalence des maladies chroniques, notamment, des maladies cardiovasculaires (MCV) et du diabète de type 2 (DT2) ainsi que des inégalités territoriales d'accès aux soins conduisent à mettre en place une nouvelle organisation des soins de santé. Dans ce cadre, l'article 38 de la loi du 21 juillet 2009 portant réforme de l'hôpital et relative aux patients, à la santé et aux territoires (HPST) a élargi le rôle et les missions des pharmaciens d'officine comme acteurs de santé publique en participant aux actions de dépistage et de prévention (170).

Pour intervenir dans ces domaines, les pharmaciens disposent de nombreux atouts qui les positionnent comme des acteurs incontournables : leur proximité géographique (plus de 20 000 officines sur l'ensemble du territoire), leur accessibilité et leur disponibilité sur de longues plages horaires, leurs contacts fréquents avec le public (4 millions de patients franchissent chaque jour les portes des officines), leur connaissance globale du patient (contexte familial et socioprofessionnel), leur relation de confiance instaurée avec le patient, leur crédibilité auprès du public en tant que professionnel de santé et leur formation à la fois scientifique et professionnelle.

D'après l'article L1417-1 du Code de la Santé publique (CSP) « La politique de prévention a pour but d'améliorer l'état de santé de la population en évitant l'apparition, le développement ou l'aggravation des maladies ou accidents et en favorisant les comportements individuels et collectifs pouvant contribuer à réduire le risque de maladie et d'accident » (171). Dans cette perspective, cette thèse propose une démarche de sensibilisation et de prévention individualisée au travers d'un entretien de dépistage des facteurs de risques cardiométaboliques permettant au patient de faire le point sur ses habitudes de vie, de comprendre les déterminants de sa santé et de modifier son comportement pour devenir acteur de sa santé.

II.1.2. Objectif général de l'étude

L'objectif général était de développer et de tester la faisabilité d'une stratégie de dépistage des risques cardiométaboliques en officine de manière simple, rapide et non invasive avec notamment l'utilisation des méthodes mises en œuvre lors d'un entretien motivationnel.

II.1.3. Objectifs spécifiques

Les objectifs spécifiques étaient les suivants :

- Identifier les patients à risques
- Mesurer l'adhésion des patients
- Examiner les facteurs de risques cardiométaboliques
- Renforcer le rôle de conseil du pharmacien
- Évaluer l'efficacité de la coopération interprofessionnelle entre le pharmacien et le médecin traitant
- Mesurer l'efficacité de la stratégie de dépistage mise en œuvre

II.2. Cadre de l'étude

II.2.1. Contexte

Cette étude a été réalisée sur la base de deux expérimentations.

- La première a été effectuée pendant mon emploi saisonnier sur une période d'un mois, du 17 juillet au 19 août 2023. Cette expérimentation « test » a permis d'évaluer la faisabilité et d'identifier les points faibles de la stratégie de dépistage élaborée.
- La seconde a été effectuée pendant mon stage de fin d'études sur une période de trois mois, du 9 janvier au 13 avril 2024.

Un calendrier général de l'étude est proposé dans le tableau ci-dessous :

Tableau 1. Calendrier général de l'étude CMFS

Date	Évènement	
	Lancement de la première expérimentation : CMFS-1	
17 juillet 2023	Formation de l'équipe officinale au dépistage des RCM	
17 juillet au 19 août 2023	Mise en place du dépistage des RCM à l'officine	
	Lancement de la seconde expérimentation : CMFS-2	
9 juillet 2024	Sondage de l'équipe officinale sur la notion de dépistage des RCM puis formation au dépistage	
9 juillet au 13 avril 2024	Mise en place du dépistage des RCM à l'officine	

II.2.2. Cadre de la première expérimentation : CMFS-1

II.2.2.1. Profil géographique

La première expérimentation s'est déroulée au sein de la Pharmacie des Forges qui se trouve dans la commune de Saint-Juéry (81160) située près d'Albi dans le département du Tarn en région Occitanie.

II.2.2.2. Profil démographique et administratif

D'une superficie de 9,21 km², la commune de Saint-Juéry abrite une population estimée à 6 627 habitants d'après l'Institut national de la statistique et des études économiques (Insee) lors du dernier recensement en 2020 (172). Cette population est à dominance féminine (53%), âgée (21,7% de 60 à 74 ans et 39,8% de retraités) avec un niveau d'étude secondaire (31,1% ayant un certificat d'aptitude professionnelle (CAP), brevet d'études professionnelles (BEP) ou équivalent).

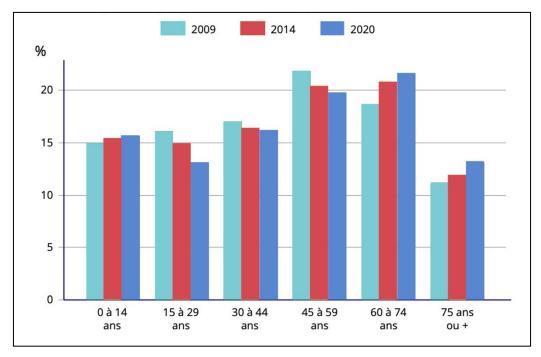


Figure 18. Population par tranches d'âges (172)

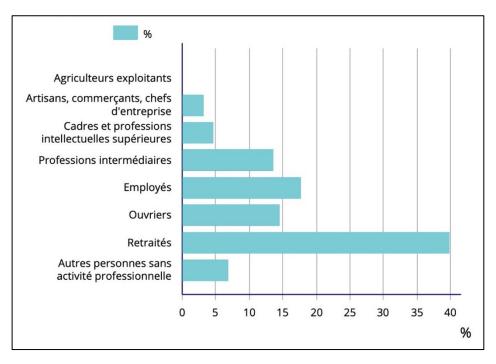


Figure 19. Ménages selon la catégorie socioprofessionnelle (172)

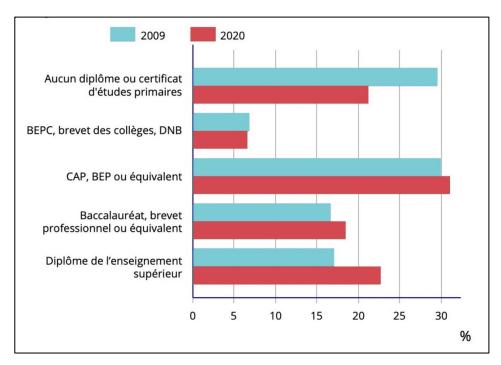


Figure 20. Diplôme le plus élevé de la population non scolarisée de 15 ans et plus (172)

II.2.2.3. Profil de la patientèle de l'officine participant au projet CMFS-1

La Pharmacie des Forges accueille une population à prédominance féminine et jeune.

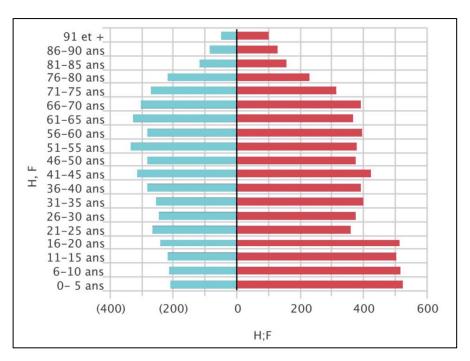


Figure 21. Pyramide des âges (sur ces 2 dernières années)

Source : Logiciel de gestion de l'officine (Pharmagest)

Sur les mois de juillet et août, l'officine a reçu un peu plus de 2 000 clients dans le mois.

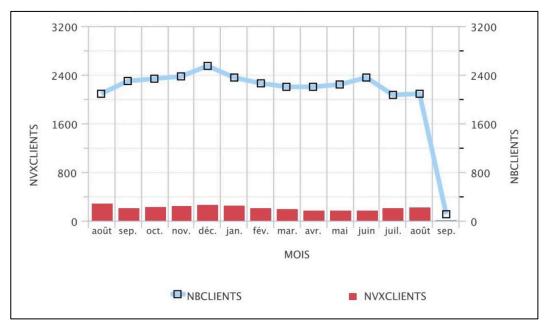


Figure 22. Nombre de clients/créations clients (sur ces 13 derniers mois)

Source : Logiciel de gestion de l'officine (Pharmagest)

II.2.3. Cadre de la seconde expérimentation : CMFS-2

II.2.3.1. Profil géographique

La seconde expérimentation s'est déroulée au sein de la Pharmacie de la Mairie qui se trouve dans la commune de Condat-sur-Vienne (87920) située près de Limoges dans le département de la Haute-Vienne en région Nouvelle-Aquitaine.

II.2.3.2. Profil démographique et administratif

D'une superficie de 15,47 km², la commune de Condat-sur-Vienne abrite une population estimée à 5 117 habitants d'après l'Insee lors du dernier recensement en 2020 (173). Cette population est à dominance féminine (52%), âgée (21,8% de 60 à 74 ans et 35,5% de retraités) avec un niveau d'étude élevé (35,5% ayant un diplôme de l'enseignement supérieur).

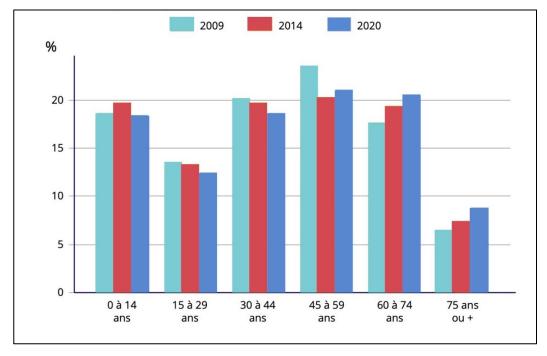


Figure 23. Population par tranches d'âges (173)

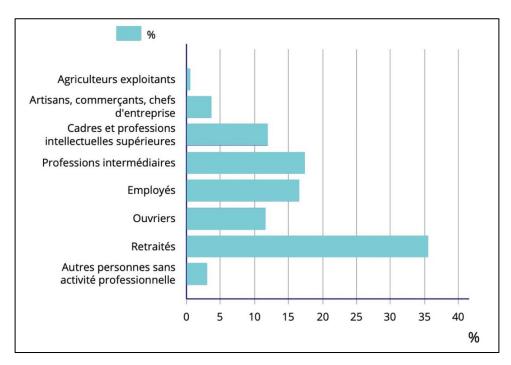


Figure 24. Ménages selon la catégorie socioprofessionnelle (173)

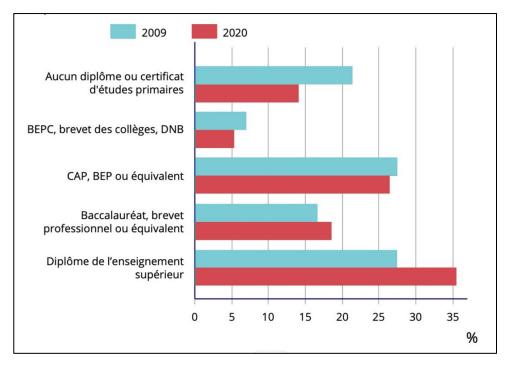


Figure 25. Diplôme le plus élevé de la population non scolarisée de 15 ans et plus (173)

II.2.3.3. Profil de la patientèle de l'officine participant au projet CMFS-2

La Pharmacie de la Mairie effectue la majeure partie de sa marge sur une population âgée.

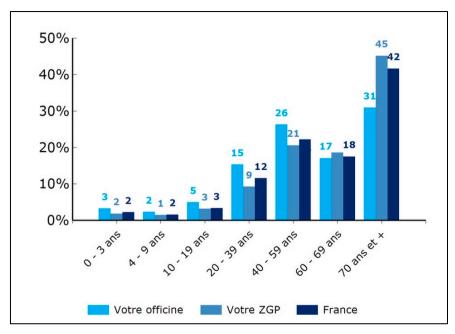


Figure 26. Répartition de la marge totale en % par âge du patient Source : Rapport mensuel Pharmastat

Sur les mois de janvier, février et mars, l'officine a reçu environ 5 000 clients par mois.

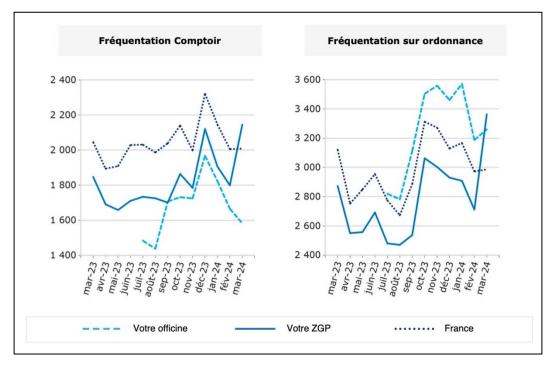


Figure 27. Historique de fréquentation sur ces 13 derniers mois Source : Rapport mensuel Pharmastat

II.3. Méthodologie

II.3.1. Population cible

Cette étude observationnelle transversale a été réalisée sur des sujets adultes des deux sexes.

II.3.1.1. Critères d'inclusion

Chaque participant de l'étude devait remplir les deux critères suivants :

- 1. Être âgé de plus de 40 ans pour les hommes et de plus de 50 ans pour les femmes ou avoir entre 18 et 50 ans pour les femmes avec antécédent de diabète gestationnel.
- 2. Posséder un ou plusieurs facteur(s) de risque(s) cardiométabolique(s) parmi lesquels :
 - Être fumeur/fumeuse ou ex fumeur/fumeuse sevré(e) depuis moins de 3 ans
 - Avoir un antécédent familial d'accident cardiovasculaire précoce (infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe masculin et/ou avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe féminin et/ou accident vasculaire cérébral avant 45 ans)
 - Avoir un antécédent familial ou personnel de diabète
 - Être en surpoids
 - Avoir accouché d'un nourrisson de poids de naissance supérieur à 4 kg

II.3.1.2. Critères de non-inclusion

La présence d'une des pathologies mentionnées ci-dessous ne permettait pas l'inclusion du patient :

- Maladie cardiovasculaire
- Diabète traité
- Hypertension traitée
- Hypercholestérolémie traitée
- Insuffisance rénale chronique
- Syndrome d'apnée du sommeil appareillé

II.3.2. Variables recueillies

Le cadre conceptuel, représenté dans la figure ci-dessous, schématise les liens qui existent entre les principales variables qui influencent l'évolution des facteurs biologiques de risques cardiométaboliques à savoir l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, la dysglycémie ainsi que l'obésité globale et/ou abdominale. L'alimentation, l'activité physique, la consommation de tabac, d'alcool sont des facteurs de risques modifiables liés au mode de vie qui agissent sur l'évolution des facteurs de risques biologiques. De plus, d'autres facteurs de risques non modifiables tels que l'âge, le sexe, l'ethnicité ainsi que l'hérédité sont impliqués dans l'évolution des facteurs de risques biologiques. Les conditions socio-économiques peuvent également influencer directement l'évolution des facteurs de risques biologiques ou indirectement par le biais de leurs effets sur les éléments liés au mode de vie. La répercussion des différents éléments sur l'évolution des facteurs de risques biologiques peut amener au développement de maladies cardiovasculaires et/ou à la survenue d'un diabète de type 2.

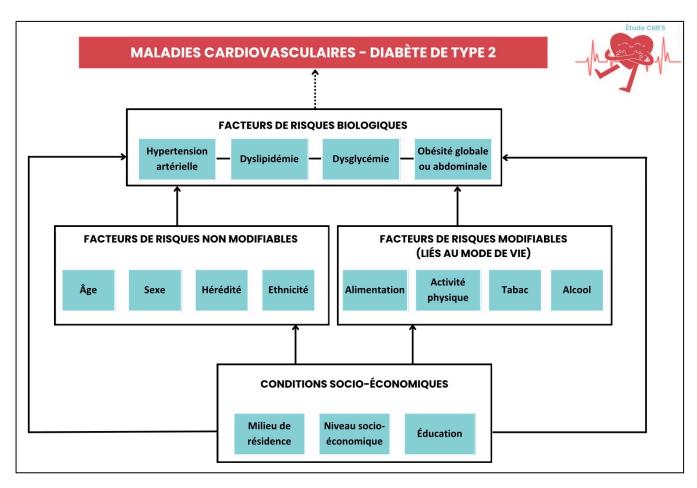


Figure 28. Cadre conceptuel des risques cardiométaboliques

II.4. Lancement de la stratégie de dépistage

En amont de la mise en œuvre du dépistage, un sondage de l'équipe officinale a été réalisé lors de la seconde expérimentation au travers d'un questionnaire de manière à évaluer leurs niveaux de connaissances sur les notions de dépistage et de RCM.

II.4.1. Sondage de l'équipe officinale

Chaque membre de l'équipe (comprenant 2 pharmaciens titulaires, 1 pharmacien adjoint et 3 préparateurs) a été invité à remplir le questionnaire de façon anonyme.

Pour permettre un remplissage rapide, le questionnaire se composait de 4 questions ouvertes à réponses courtes. Il permettait d'évaluer successivement leurs connaissances sur la notion de dépistage et de facteurs de risques cardiométaboliques.

La durée moyenne de remplissage a été estimée à 5 minutes.

Le questionnaire élaboré était le suivant :

Sondage o	de l'équipe offici place du dé		la mise en
• Comment déf	finissez-vous la notion de	dépistage ?	
• Comment déf	finissez-vous la notion de	risque cardiomét	abolique ?
• Identifiez des	facteurs de risque cardio	ométabolique :	
• Classez les en	fonction de leur statut n	nodifiables/ non n	nodifiables :

Figure 29. Questionnaire distribué à l'équipe officinale

Les réponses suivantes ont été obtenues :

Réponses à la question 1 : « Comment définissez-vous la notion de dépistage ? »		
Pharmacien	« Détection des risques pouvant entrainer une maladie »	
Pharmacien	« Mise en évidence d'une pathologie dans une population donnée »	
Pharmacien	« Identifier un risque »	
Préparateur	« Rechercher les facteurs de risque »	
Préparateur	« Recherche de signes avant-coureurs »	
Préparateur	« Une recherche sur des personnes ciblés pour améliorer la situation »	

Réponses à la question 2 : « Comment définissez-vous la notion de risque cardiométabolique ? »		
Pharmacien	« Facteurs qui vont entrainer des problèmes cardiaques »	
Pharmacien	« Maladies cardiaques et métaboliques : diabète/infarctus/AVC »	
Pharmacien	« Facteurs qui peuvent impacter au niveau cardiaque et qui peuvent être corrigés et traités pour éviter des pathologies sévères ou l'hospitalisation »	
Préparateur	« Individu présentant des facteurs et/ou des habitudes pouvant nuire à sa santé physique »	
Préparateur	« Facteurs qui peuvent conduire à des défaillances cardiaques »	
Préparateur	« Personnes ayant des faiblesses et un risque cardiaque »	

Réponses à la question 3 : « Identifiez des facteurs de risque cardiométabolique. »			
Pharmacien	« Hypertension, cholestérol, diabète, surpoids, hérédité, âge, sexe »		
Pharmacien	« Surpoids/obésité, hypertension, glycémie, tabac/alcool, facteurs environnementaux »		
Pharmacien	« Diabète, cholestérol, hypertension, surpoids »		
Préparateur	« Tabac, alcool, alimentation trop grasse/ trop sucrée/trop salée, sédentarité, surpoids, génétique »		
Préparateur	« Diabète, hypertension, cholestérol, génétique »		
Préparateur	« Tabac, alimentation, antécédents »		

Réponses à la question 4 : « Classez-les en fonction de leur statut modifiables/ non modifiables. »		
Pharmacien	« Modifiables : cholestérol, diabète, hypertension / Non modifiables : hérédité, âge, taille, sexe »	
Pharmacien	« Modifiables : Surpoids/obésité, hypertension, glycémie, tabac, alcool / Non modifiables : facteurs environnementaux »	
Pharmacien	« Modifiables : Surpoids, cholestérol / Non modifiables : diabète, hypertension »	
Préparateur	« Modifiables : tabac, alcool, alimentation, sédentarité, surpoids / Non modifiables : génétique »	
Préparateur	« Modifiables : diabète, hypertension, cholestérol / Non modifiables : génétique »	
Préparateur	« Modifiables : alimentation, tabac / Non modifiables : antécédents »	

L'analyse des réponses recueillies indique que, globalement, l'équipe officinale possédait de bonnes connaissances sur le sujet.

II.4.2. Formation des équipes officinales

Des sessions de formation ont été réalisées au travers d'une présentation par diaporama pour former les équipes :

- Aux bonnes pratiques de repérage des patients à risque
- À la sensibilisation des patients au risque cardiométabolique via une approche motivationnelle
- À la procédure à suivre pour réaliser le dépistage

À noter que dans la stratégie de dépistage, l'ensemble de l'équipe avait un rôle à jouer dans le repérage des patients à risque, mais que seuls les pharmaciens pouvaient procéder à l'entretien de dépistage.

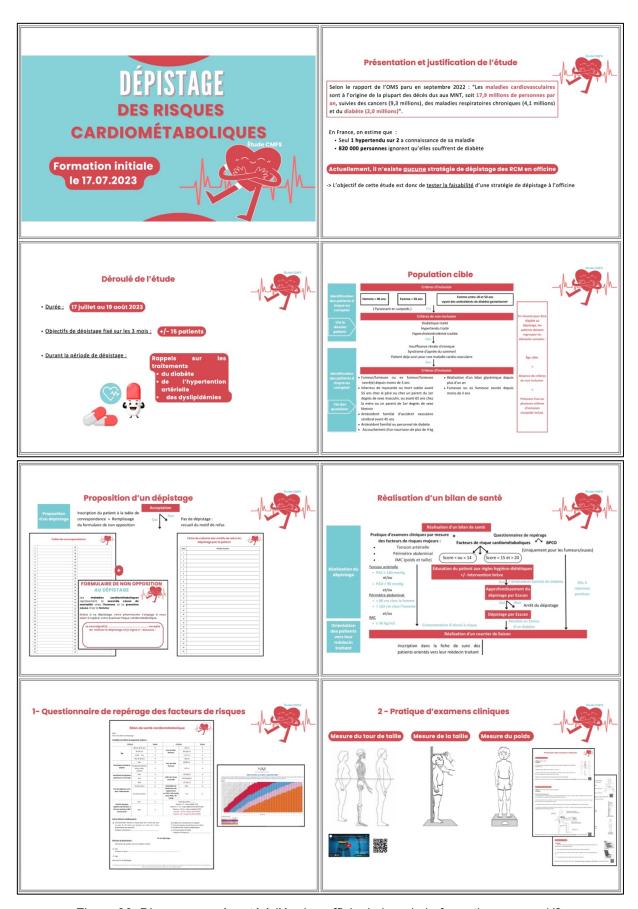
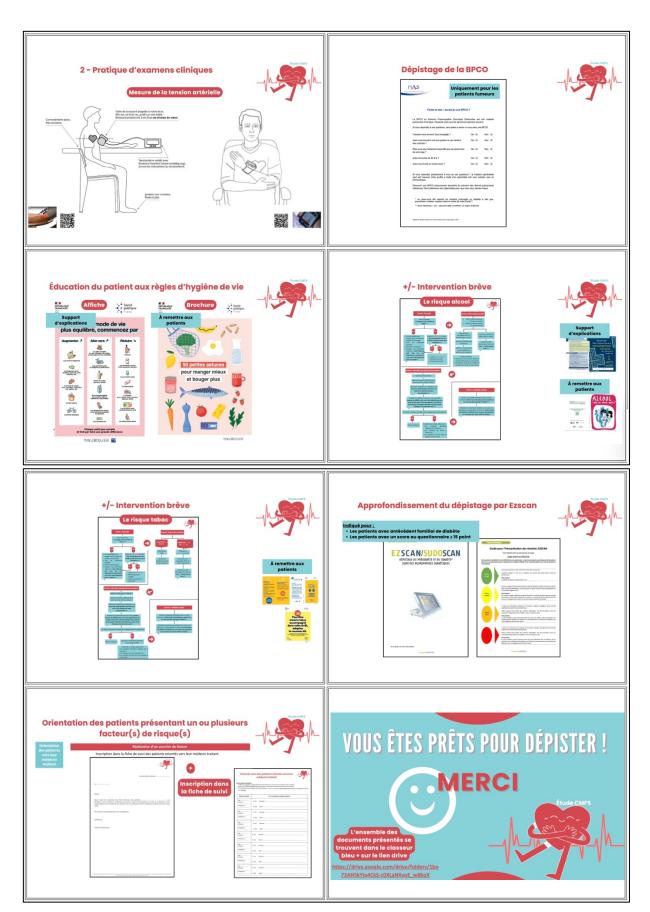


Figure 30. Diaporama présenté à l'équipe officinale lors de la formation – page 1/2



Diaporama présenté à l'équipe officinale lors de la formation – page 2/2

II.5. Mode opératoire

La feuille de route ci-dessous a été élaborée afin de guider l'équipe officinale dans la conduite du dépistage.

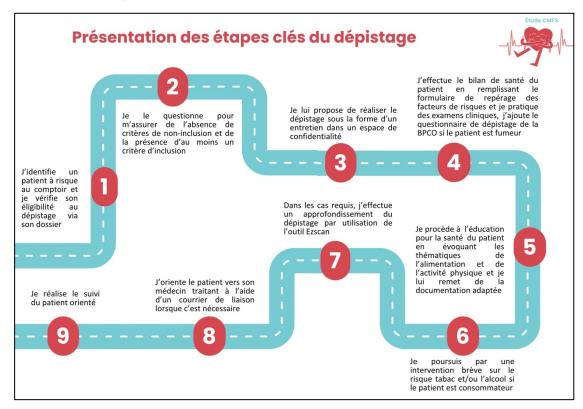


Figure 31. Présentation des étapes clés du dépistage

- 1. La première étape consistait à identifier un patient à risque au comptoir et à vérifier son éligibilité au dépistage via son dossier.
- 2. Ensuite, il convenait de le questionner pour s'assurer de l'absence de critères de noninclusion et de la présence d'au moins un critère d'inclusion.
- 3. Lorsque le patient avait été identifié comme éligible, un membre de l'équipe lui proposait de réaliser le dépistage sous la forme d'un entretien dans un espace de confidentialité.
- 4. Dans le cas où il acceptait, le pharmacien effectuait son bilan de santé en remplissant le formulaire de repérage des facteurs de risques et pratiquait des examens cliniques. Un questionnaire de dépistage de la BPCO était ajouté lorsque le patient était fumeur.
- 5. Ensuite, il procédait à l'éducation pour la santé en évoquant les thématiques de l'alimentation et de l'activité physique et lui remettait de la documentation adaptée.
- 6. Il poursuivait par une intervention brève sur le risque tabac et/ou l'alcool si le patient était consommateur.
- 7. Si nécessaire, il effectuait un approfondissement du dépistage par Ezscan.
- 8. Dès qu'un facteur de risque majeur avait été détecté, il orientait le patient vers son médecin traitant à l'aide d'un courrier de liaison.
- 9. Pour terminer, il réalisait le suivi du patient orienté.

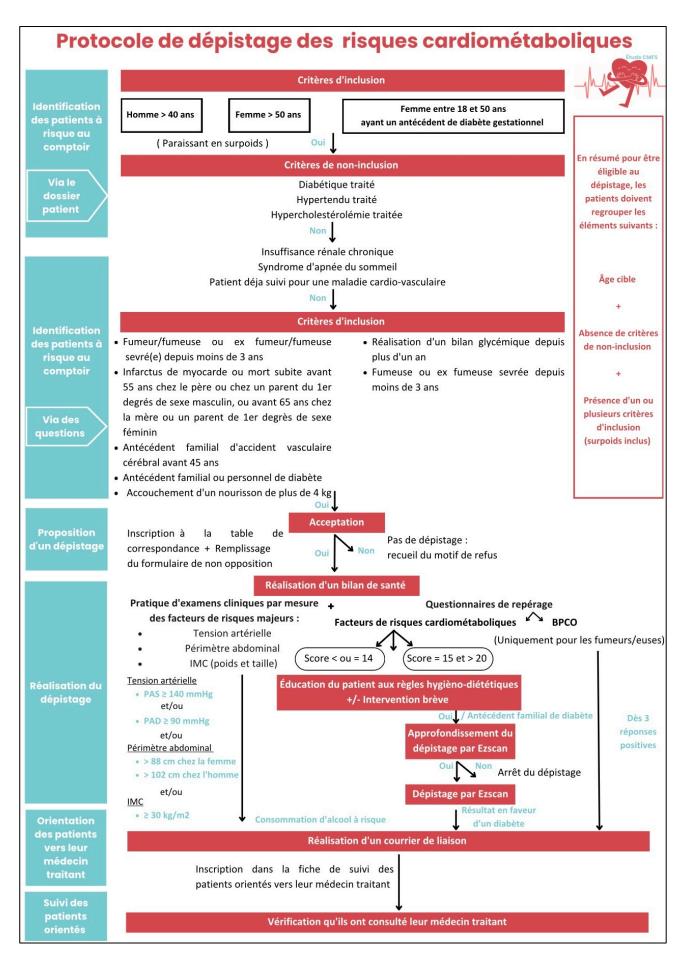


Figure 32. Protocole de dépistage des risques cardiométaboliques

La première étape consistait à cibler la population à risque.

II.5.1. Ciblage des patients à risque

Il a été effectué au comptoir en s'appuyant sur le dossier du patient afin de prendre connaissance de son âge et de s'assurer qu'il ne possédait pas de traitement pour des maladies cardiométaboliques (ce qui revenait à vérifier l'absence de traitement pour le diabète, pour l'hypertension artérielle ainsi que pour la dyslipidémie).

Par ailleurs, une affiche d'information du dépistage a été disposée au niveau du comptoir pour permettre d'attirer l'attention des patients.

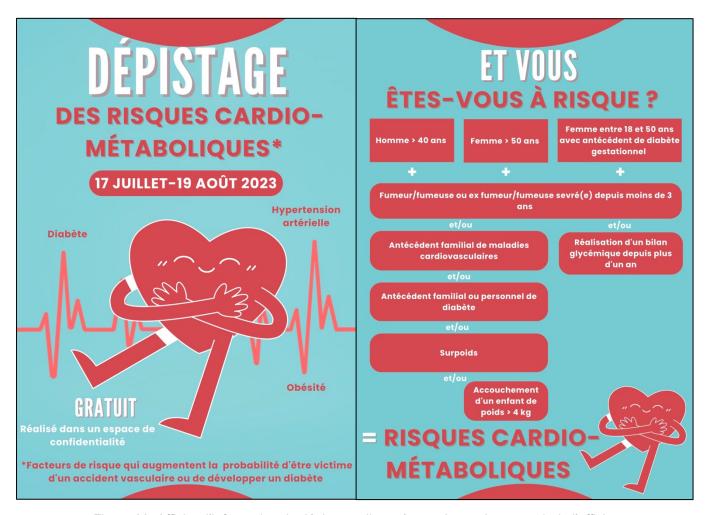


Figure 33. Affiche d'information du dépistage disposée au niveau du comptoir de l'officine



Figure 34. Photographie de la disposition des affiches d'informations du dépistage lors de la première expérimentation



Figure 35. Photographie de la disposition du protocole à suivre lors de la première expérimentation



Figure 36. Photographie de la disposition des affiches d'informations du dépistage lors de la seconde expérimentation

Après le ciblage, ou bien, à la suite d'une demande spontanée de la part d'un patient, il fallait s'assurer de son éligibilité au dépistage en lui posant des questions ciblées permettant de vérifier :

D'une part, l'absence de critère de non-inclusion (insuffisance rénale chronique, syndrome d'apnée du sommeil, patient déjà suivi pour une maladie cardiovasculaire).

D'autre part, la présence d'un ou plusieurs critères d'inclusion parmi lesquels :

- Être fumeur/fumeuse ou ex fumeur/fumeuse sevré(e) depuis moins de 3 ans
- Avoir un antécédent familial d'accident cardiovasculaire précoce (infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe masculin et/ou avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe féminin et/ou accident vasculaire cérébral avant 45 ans)
- Avoir un antécédent familial ou personnel de diabète
- Être en surpoids
- Avoir accouché d'un nourrisson de poids de naissance supérieur à 4 kg

II.5.2. Proposition du dépistage

Après identification d'un patient à risque, une proposition d'un dépistage (gratuit, avec ou sans rendez-vous) a été effectuée. Deux situations ont été prises en compte :

- Le patient acceptait d'effectuer le dépistage : le pharmacien lui remettait le formulaire de non-opposition au dépistage qu'il devait signer avant de débuter la procédure de dépistage et l'inscrivait dans la table de correspondance dédiée.



Figure 37. Formulaire de non-opposition au dépistage





Numéro	Nom et prénom du patient
1	
2	
3	
4	
5	
6	
7	
8	
9	
10	
11	
12	
13	
14	
15	
16	
17	
18	
19	
20	

Figure 38. Table de correspondance

- Le patient refusait d'effectuer le dépistage : un simple recueil du motif de refus a été réalisé sur la « Fiche de collecte des motifs de refus du dépistage par le patient ».

Fiche de collecte des motifs de refus du dépistage par le patient Refus Motif(s) du patient

Figure 39. Fiche de collecte des motifs de refus du dépistage par le patient

II.5.3. Réalisation du bilan de santé cardiométabolique utilisant des méthodes d'un entretien motivationnel

II.5.3.1. Conditions et techniques de communication

« On se persuade mieux, pour l'ordinaire, par les raisons qu'on a soi-même trouvées, que par celles qui sont venues dans l'esprit des autres » Pensées - Fragment n°10/85 de Blaise Pascal (174).

II.5.3.1.1. L'approche motivationnelle

L'utilisation de l'approche motivationnelle a permis de mettre en place une relation de confiance propice à l'exécution de l'entretien de dépistage. Cette méthode représentait avant tout, un style de communication qui était caractérisée par le partenariat, la bienveillance et le non-jugement. Elle permettait de mettre en évidence une divergence entre le comportement du patient et les recommandations générales pour l'amener vers un changement de comportement en l'aidant à explorer et résoudre son ambivalence face au changement.

Pour y parvenir, elle était basée sur l'utilisation des techniques de communication suivantes :

- La pratique de l'**écoute active**, en faisant part d'une attitude encourageante, non culpabilisante, d'empathie, en étant attentif au langage verbal et non verbal.
- L'utilisation de **questions ouvertes**, pour permettre d'encourager le patient à s'exprimer.
- Le recours à la **reformulation**, pour contribuer au sentiment du patient d'être écouté et compris, elle lui permettait de s'entendre pour l'amener à l'autocritique constructive.
- L'usage du **renforcement positif**, pour renforcer le sentiment d'efficacité personnelle, d'encourager le patient à poursuivre.
- La réalisation de **résumés** : de courtes et fréquentes récapitulations ponctuaient l'entretien pour permettre de travailler sur les deux versants de l'ambivalence, de sélectionner les éléments motivationnels, de les faire réentendre au patient.

Par ailleurs, elle s'articulait autour d'un certain nombre de concepts, dont le modèle transthéorique des stades de préparation aux changements de Prochaska et DiClemente et le modèle de la balance décisionnelle. Ces deux modèles étant indissociables de la pratique de l'entretien motivationnel, il est nécessaire que j'introduise leur présentation.

II.5.3.1.1.1. Les stades de changements de Prochaska et DiClemente

L'identification et la résolution d'un comportement à risque font parcourir un certain nombre d'étapes psychologiques décrites dans le modèle de Prochaska et DiClemente. La détermination de l'étape dans laquelle se situait le patient constituait un élément essentiel pour pouvoir l'aider à évoluer vers les étapes ultérieures :

1. Le stade de pré-contemplation (ou de pré-intention) : Le patient n'avait pas encore considéré la possibilité de changer.

Stratégie d'intervention : Donner de l'information et créer le doute.

2. Le stade de la contemplation (ou de l'intention) : Cette phase était caractérisée par l'ambivalence. Le patient prenait plus ou moins conscience, mais hésitait face au changement.

<u>Stratégie d'intervention</u>: Encourager le patient dans la réflexion. Exploiter son ambivalence en utilisant la technique de la balance décisionnelle pour le faire pencher en faveur du changement.

3. Le stade de la détermination (ou de la décision ou la préparation) : Le patient avait la volonté de changer de comportement. La balance penchait en faveur du changement. C'était un stade instable avec une possibilité de passage au stade d'action ou de retour au stade de la contemplation.

<u>Stratégie d'intervention</u> : Aider le patient à trouver les meilleures stratégies pour mener à bien le changement.

4. Le stade d'action : Le changement était effectif, le patient modifiait ses habitudes.

<u>Stratégie d'intervention</u> : Soutenir le patient par des conseils pratiques et maintenir sa motivation.

5. Le stade de maintien d'action (ou de consolidation) : Le changement commençait à s'installer dans la durée.

<u>Stratégie d'intervention</u> : Maintenir le changement par un travail de prévention de la rechute.

6. **Le stade de la rechute** : Il correspondait à un changement de décision par rapport au changement. Il était souvent dû à une ambivalence encore présente.

<u>Stratégie d'intervention</u>: Dédramatiser la situation pour éviter le découragement, et encourager le patient à poursuivre pour renouer avec la détermination.

Toutefois, il est important de souligner le fait que ce processus de changement n'est pas linéaire, il peut y avoir des retours à un stade précédent et les étapes sont de durées variables en fonctions des individus.

Ce modèle peut être représenté par un cycle comme celui élaboré dans la figure ci-dessous.

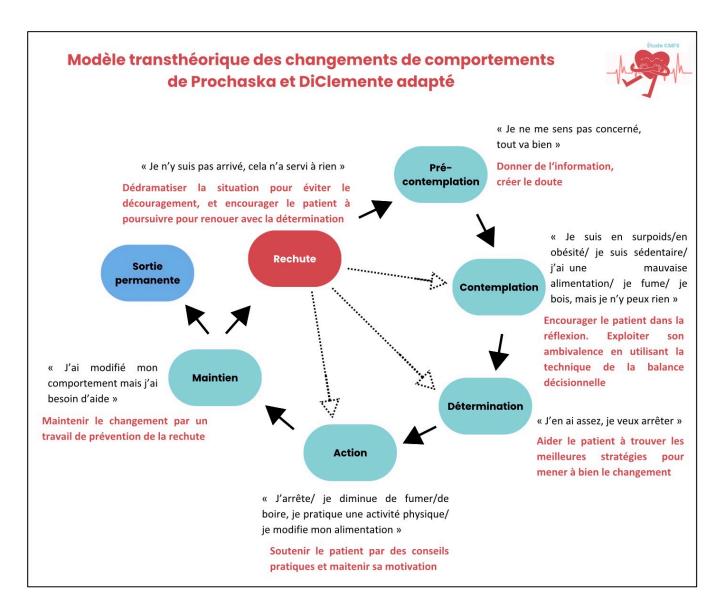


Figure 40. Modèle transthéorique des changements de comportements de Prochaska et DiClemente adapté aux facteurs de risques cardiométaboliques

II.5.3.1.1.2. La balance décisionnelle

L'utilisation de la balance décisionnelle s'est révélée particulièrement utile pour travailler avec les personnes contemplatives.

Elle permettait d'explorer d'un côté, les avantages et les inconvénients perçus par le patient au maintien du comportement actuel, et de l'autre, les avantages et les inconvénients perçus au changement vers un comportement favorable à la santé.

La formalisation de cette balance a été réalisée au travers d'un tableau effectué à partir de la liste des éléments évoqués par le patient.

Une fois terminé, ce tableau présentait un bilan de la situation du patient qui reflétait son degré d'ambivalence. Par la suite, il servait de matrice dans l'élaboration des projets partagés avec le patient.

Tableau 2. Exemple de schématisation d'une balance décisionnelle sur le thème de la consommation régulière d'aliments de mauvaise qualité (type plats industriels/ fast-food).

Consommation rég mauvaise qualité (type	angement Julière d'aliments de e plats industriels/ fast- od)	Avec changement Réduction de la consommation au profit d'une alimentation saine et équilibrée « faite maison »		
<u>Avantages</u> <u>Inconvénients</u>		<u>Avantages</u>	<u>Inconvénients</u>	
- Rapidité - Commodité	- Problèmes de santé (surpoids/ obésité, diabète, hypertension artérielle, dyslipidémies)	- Meilleure santé - Meilleure image de soi	- Changement des habitudes de vie	

II.5.3.2. Les étapes de la conduite de l'entretien de dépistage

Le dépistage s'est déroulé sous forme d'un entretien d'environ 15 à 35 minutes, réalisé en face à face entre le pharmacien et le patient, selon trois grandes étapes :

- Premièrement, l'accueil du patient :

Le patient était amené à rejoindre un espace de confidentialité dédié pour permettre de s'isoler du reste de la pharmacie de manière à préserver l'intimité de la personne et la confidentialité de l'entretien. Les objectifs et les intérêts de l'étude ainsi que le déroulement de l'entretien de dépistage lui étaient clairement présentés. C'était une étape importante qui a permis de favoriser l'adhésion du patient à la procédure de dépistage.

Ensuite, la réalisation du bilan de santé cardiométabolique :

L'exécution du dépistage sous la forme d'un entretien motivationnel a permis d'évaluer les habitudes de vie du patient (en termes d'activité physique, d'alimentation, de consommation de tabac et d'alcool) et de faire le lien avec les facteurs de risques cardiométaboliques (le tour de taille, l'IMC, l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, le diabète) afin d'élaborer des projets partagés avec le patient sur la réduction du risque cardiométabolique. En cas de nécessité, une stratégie d'orientation et de coordination avec le médecin traitant a également été mise en place.

- Pour finir, une synthèse était effectuée :

Elle comprenait la reprise des décisions et actions à mettre en œuvre ainsi que les modalités pratiques concrètes à mettre en place pour faciliter le changement des habitudes de vie.



Figure 41. Photographie de la salle de dépistage

II.5.3.3. Le bilan de santé cardiométabolique

II.5.3.3.1. Formulaire de dépistage des risques cardiométaboliques (RCM)

Un formulaire de dépistage a été élaboré en vue de structurer l'entretien. Il se composait de deux grandes parties :

- Une première qui permettait de faire le point sur le ou les facteur(s) de risque(s) présent(s) chez le patient.
- Une seconde qui regroupait l'ensemble des variables et des critères de jugements majeurs associés aux risques cardiométaboliques.

II.5.3.3.1.1. Première partie

La première partie a permis au pharmacien de récapituler la situation du patient tout en s'assurant que celui-ci ne présentait pas de critères de non-inclusion parmi lesquels :

- Être diabétique traité
- Être hypertendu traité
- Avoir une hypercholestérolémie traitée
- Souffrir d'insuffisance rénale chronique
- Posséder le syndrome d'apnée du sommeil
- Être déjà suivi pour une maladie cardiovasculaire

Par la suite, le pharmacien procédait à un recueil des critères d'inclusion au dépistage parmi les suivants :

- Homme de plus de 40 ans (en indiquant l'âge du sujet)
- Femme de plus de 50 ans ou bien de 18 à 50 ans pour celles qui avaient un antécédent de diabète gestationnel (en indiquant l'âge du sujet)

+

- Être fumeur/fumeuse ou ex fumeur/fumeuse sevré(e) depuis moins de 3 ans (en indiquant la fréquence si consommation actuelle)
- Avoir un antécédent familial d'accident cardiovasculaire précoce (infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe masculin et/ou avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe féminin et/ou accident vasculaire cérébral avant 45 ans)
- Avoir un antécédent familial ou personnel de diabète
- Être en surpoids
- Avoir accouché d'un nourrisson de poids de naissance supérieur à 4 kg

D'autres renseignements d'ordre socio-économiques ont été demandés afin de pouvoir établir le profil des patients dépistés, à savoir :

- L'activité professionnelle (en activité, retraité, en invalidité, sans travail, en arrêt de travail)
- Le niveau d'éducation (primaire, secondaire (collège), secondaire (lycée), universitaire)

II.5.3.3.1.2. Seconde partie

La seconde partie a permis au pharmacien d'établir le niveau de risque du patient. Pour cela, le score FINDRISC, dont l'utilisation est recommandée par la HAS, a été utilisé et étendu au risque cardiométabolique. Par rapport à la version originale, une modification a été effectuée pour permettre le dépistage des sujets qui ne se connaissaient pas hypertendus. Ainsi, le critère « antécédent de traitement anti-hypertenseur » est devenu dans notre étude « valeur de la pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et/ou valeur de la pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg » (175). Certains critères ont pu être directement remplis par le pharmacien lors de l'entretien tandis que d'autres ont nécessité la pratique d'examens cliniques par celui-ci.

Tableau 3. Critères remplis par le pharmacien lors de l'entretien

Crit	Valeur des critères	
	Moins de 45 ans	0
Âna	45-55 ans	2
Âge	55-64 ans	3
	Plus de 64 ans	4
Antécédent familial de diabète	Non	0
diabete	Oui (grands parents, tantes, oncles, cousins)	3
Antécédent de glycémie	Non	0
supérieure à la normale	Oui	5
	Non	2
Part des légumes verts dans l'alimentation	Tous les jours	0
	Pas tous les jours	1
Activité physique	Oui	0
régulière (30 minutes, 5 fois par semaine, 6 000 pas par jour)	Non	2

Tableau 4. Critères nécessitant la pratique d'examens cliniques par le pharmacien

	Critères		Valeur des critères
		< 94 cm	0
	Homme	94-102 cm	3
Tour de taille		> 102 cm	4
		< 80 cm	0
	Femme	80-88 cm	3
		> 88 cm	4
Indice de masse corporelle (IMC)	Homme Femme	< 25 kg/m ²	0
		25-30 kg/m ²	1
		> 30 kg/m ²	3
Valeur de la pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et/ou valeur de la pression	Homme Femme	Non Oui	0 2
artérielle diastolique ≥ 90 mmHg			

II.5.3.3.1.2.1. Pratique d'examens cliniques par le pharmacien

II.5.3.3.1.2.1.1. L'obésité générale

L'indice de masse corporelle (IMC) a été calculé à partir de la formule IMC = (Poids en kg) / (Taille en m²).

Le poids a été mesuré à l'aide d'une balance mécanique de capacité maximale de 150 kg avec une précision de 0,1 kg. Pour procéder à la mesure, le patient devait enlever ses chaussures et se positionner au centre de la balance, le poids du corps réparti uniformément sur ses deux pieds légèrement écartés, les bras devaient être relâchés le long du corps.

La taille a été mesurée à l'aide d'une toise fixée au mur avec une précision de 0,1 cm. Pour procéder à la mesure, le patient devait enlever ses chaussures et se tenir debout, droit au mur, les bras relâchés, le poids du corps réparti uniformément sur ses deux pieds, les talons joints et la tête droite. La tête, le dos, les fesses et les talons devaient être en contact avec le mur.

Les seuils de l'OMS ont été utilisés pour permettre de définir l'obésité générale du sujet : $IMC \ge 25$: surpoids, $IMC \ge 30$: obésité modérée, $IMC \ge 35$: obésité sévère, $IMC \ge 40$: obésité morbide (tableau 5).

Tableau 5. Classification du surpoids et de l'obésité par l'IMC d'après l'OMS (176)

Classe de l'obésité		IMC (kg/m²)
Insuffisance pondérale		< 18,5
Poids normal		18,5-24,9
Surpoids		25,0-29,9
	l Obésité modérée	30,0-34,9
Obésité	II Obésité sévère	35,0-39,9
	III Obésité morbide	≥ 40

II.5.3.3.1.2.1.2. L'obésité abdominale

Le tour de taille a été mesuré à l'aide d'un mètre ruban souple gradué avec une précision de 0,1 cm. Pour prendre la mesure, le patient devait se tenir debout, les pieds écartés à la largeur des épaules, les bras relâchés le long du corps. La région abdominale devait être dégagée (vêtements, ceinture). Le mètre-ruban a été placé à plat à l'horizontale à mi-distance entre le bord inférieur de la dernière côte palpable et le sommet de la crête iliaque. La mesure a été prise au point de jonction du mètre en fin d'expiration (177).

L'augmentation du tour de taille détermine l'obésité abdominale ou centrale. Cette augmentation est provoquée par une accumulation des graisses autour de l'abdomen ce qui augmente le risque cardiovasculaire et métabolique.

L'obésité abdominale est définie par des valeurs spécifiques du tour de taille qui varient en fonction des ethnies (tableau 6). Chez les caucasiens, l'obésité abdominale est définie par un tour de taille ≥ 80 cm chez la femme et ≥ 94 cm chez l'homme. Aux États-Unis, des valeurs supérieures sont actuellement utilisées pour le diagnostic clinique, de ce fait, l'obésité abdominale est définie par un tour de taille ≥ 88 cm chez la femme et ≥ 102 cm chez l'homme.

Tableau 6. Valeurs du tour de taille définissant l'adiposité abdominale en fonction des ethnies d'après l'International Diabetes Federation (178)

Pays/Ethnie	Tour de taille
Caucasiens	Homme ≥ 94 cm
Aux Etats-Unis, les valeurs utilisés sont ≥ 102 cm pour les hommes et ≥ 88 cm pour les femmes	Femme ≥ 80 cm
Asiatiques du Sud	Homme ≥ 90 cm
Basé sur une population chinoise, japonaise, malaisienne et indonésienne	Femme ≥ 80 cm
Amérique du Sud et Amérique centrale	Recommandations sud-asiatiques jusqu'à ce que des données plus spécifiques soient disponibles
Africaine subsaharienne	Recommandations européennes jusqu'à ce que des données plus spécifiques soient disponibles
Populations est-méditerranéennes et populations du Moyen-Orient (arabes)	Recommandations européennes jusqu'à ce que des données plus spécifiques soient disponibles

L'utilisation du tour de taille pour la mesure de l'adiposité centrale est une recommandation fondée selon les données du *National Institue for Health and Clinical Excellence*. L'évaluation des risques pour la santé liés au surpoids ainsi qu'à l'obésité basée sur l'IMC et le tour de taille sont répertoriés dans le tableau suivant.

Tableau 7. Risques de diabète de type 2 et de maladies cardiovasculaires associés au surpoids et à l'obésité en fonction de l'IMC et du tour de taille d'après le National Institue for Health and Clinical Excellence (NICE) (179)

	Tour de taille			
Classification de l'IMC	Homme < 94 cm Femme < 80 cm	Homme 94 – 102 cm Femme 80 – 88 cm	Homme ≥ 102 cm Femme ≥ 88 cm	
Surpoids (IMC entre 25,0 et 29,9 kg/m²)	Pas d'augmentation des risques	Risque augmenté	Risque élevé	
Obésité (IMC ≥ 30 kg/m²)	Risque augmenté	Risque élevé	Risque très élevé	

II.5.3.3.1.2.1.3. La tension artérielle

La mesure de la tension artérielle systolique et diastolique a été réalisée à l'aide d'un tensiomètre électronique à brassard. Pour procéder à la prise de tension, le patient devait être en position assise, au repos depuis quelques minutes, dans un espace calme. Les pieds devaient être à plat sur le sol, les jambes non croisées et le dos appuyé au dossier de la chaise. Le brassard a été placé au bras du patient à environ 2 cm au-dessus du pli du coude et ajusté avec le scratch. Le tuyau devait être dirigé vers la main dans le creux du bras. Le patient devait poser l'avant-bras sur une table, paume de main vers le haut, coude légèrement plier sans serrer le poing. Une fois bien installé, la mesure pouvait être effectuée. Le patient ne devait pas bouger pendant le gonflage et le dégonflage, et rester détendu sans parler. La valeur de la tension artérielle correspondait à la moyenne des deux prises espacées de deux minutes.

L'hypertension artérielle est définie par une pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et/ou pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg.

Tableau 8. Classification des niveaux de risque cardiométabolique d'après la HAS (180)

	TA 140-159/90-99	PA 160-179/100-109	PA ≥ 180/110
Aucun facteur de risque associé	Risque faible	Risque moyen	
1 à 2 facteurs de risque associé			
≥ 3 facteurs de risque associé et/ou diabète et/ou AVC	Risque élevé	Risque élevé	Risque élevé
Maladie cardio- vasculaire et/ou rénale			

Protocoles des examens cliniques



Mesure du tour de taille

- o Matériel : Mètre-ruban
- o Protocole:
- 1. Le patient doit se tenir debout, les pieds écartés à la largeur des épaules, les bras relâchés le long du corps.
- 2. Dégager la région abdominale (vêtements, ceinture, ...).
- 3. Placer le mètre-ruban à plat à l'horizontale à mi-distance entre le bord inférieur de la dernière côte palpable et le sommet de la crête iliaque.
- 4. Mesurer le tour de taille au point de jonction du mètre en fin d'expiration.

Vidéo tutoriel à visionner via le lien suivant : https://www.youtube.com/watch?v=nT51MJ7l5RA ou scannant le QR code :



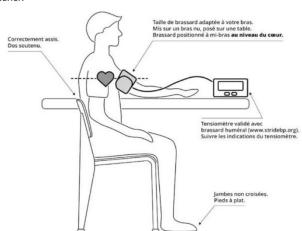


Mesure de la tension artérielle

- o <u>Matériel</u>: Tensiomètre électronique bras ou poignet
- o Protocole:

Tensiomètre électronique bras :

- 1. Le patient doit être en position assise, au repos depuis quelques minutes, dans un espace calme. Les pieds doivent être à plat sur le sol, les jambes non croisées et le dos appuyé au dossier de la chaise.
- 2. Enfiler le brassard au bras du patient à environ 2 cm au-dessus du pli du coude et l'ajuster sans trop serrer le scratch. Le tuyau doit être dirigé vers la main dans le creux du bras.
- 3. Le patient doit poser l'avant-bras sur une table, paume de main vers le haut, coude légèrement plier sans serrer le poing.
- 4. Une fois bien installé, pour commencer la mesure, appuyer sur « marche ». Le patient ne doit pas bouger pendant le gonflage et le dégonflage, et rester détendu sans parler.



Vidéo tutoriel à visionner via le lien suivant : https://www.youtube.com/watch?v=4Gr6BtJyRFU ou scannant le QR code :



Figure 42. Protocoles des examens cliniques réalisés par le pharmacien – page 1/2

Tensiomètre électronique poignet :

- 1. Le patient doit être en position assise, au repos depuis quelques minutes, dans un espace calme. Les pieds doivent être à plat sur le sol, les jambes non croisées et le dos appuyé au dossier de la chaise.
- 2. Enfiler le brassard à environ 2 cm du poignet du patient avec l'écran à l'intérieur du bras.
- 3. Le patient doit poser le coude sur une table, et mettre le poignet à la hauteur du cœur c'est à dire au niveau de la poitrine, ses doigts touche l'épaule opposé au bras mesuré.
- 4. Une fois bien installé, pour commencer la mesure, appuyer sur « marche ». Le patient ne doit pas bouger pendant le gonflage et le dégonflage et rester détendu sans parler.

Vidéo tutoriel à visionner via le lien suivant : https://www.youtube.com/shorts/oZ63OB5yhLY ou scannant le QR code :

La valeur de la tension artérielle correspond à la moyenne des trois prises espacées de deux minutes.



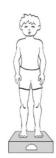
Mesure de la taille

- o Matériel: Toise avec curseur horizontal
- o <u>Protocole</u>: Le patient doit enlever ses chaussures et se tenir debout, droit au mur, les bras relâchés, le poids du corps réparti uniformément sur ses deux pieds, les talons joints et la tête droite. La tête, le dos, les fesses et les talons en contact avec le mur.



Mesure du poids

- o Matériel : Pèse personne
- o <u>Protocole</u>: Le patient doit enlever ses chaussures et se positionner au centre de la balance, le poids du corps réparti uniformément sur ses deux pieds légèrement écartés, les bras relâchés le long du corps.



Utilisation de l'Ezscan

o Protocole:

- 1. patient doit retirer ses chaussures ainsi que ses chaussettes et poser ses mains et ses pieds centrés sur les 4 plaques en inox.
- 2. Entrer les données du patient (taille, poids, âge, sexe) dans l'ordinateur.
- 3. Pour démarrer le test, presser le bouton Scan. Le patient ne doit pas bouger pendant le test.
- 4. Un double signal sonore indique que l'examen est terminé.



3



 $Vid\'eo\ tutoriel\ \grave{a}\ visionner\ via\ le\ lien\ suivant: \underline{https://www.youtube.com/watch?v=-ZSVnLUp4Fl}\ ou\ scannant\ le\ QR\ code: \underline{https://www.youtube.com/watch?v=-ZSVnLUp4Fl}\ ou\ scannatt\ le\ QR\ code: \underline{https:/$

Protocoles des examens cliniques réalisés par le pharmacien – page 2/2

Le formulaire de dépistage se terminait par la recherche d'autres facteurs prédisposants aux RCM, à savoir (175) :

- La consommation d'alcool à risque (déterminée par la consommation de plus de 2 verres par jour ou plus de 10 verres par semaine ou moins de 2 jours d'abstinence par semaine)
- L'origine non caucasienne ou migrant
- La précarité (objectivée par le fait que le patient bénéficiait de la couverture maladie universelle (CMU))
- Le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK)

Les niveaux de risque ont été classés en 5 groupes en fonction du score total (175) :

En dessous de 7 points : risque faible (1%)

<u>Interprétation</u>: Il y a peu de risque de développer une pathologie cardiométabolique. Toutefois, le recours à une alimentation saine et à une activité physique régulière est à préconiser.

- Entre 7 et 11 points : risque légèrement élevé (4%)

<u>Interprétation</u>: Il faut être vigilant, même si le risque de développer une pathologie cardiométabolique n'est que légèrement accru. Dans ce cas, il faut recommander de mettre en œuvre des mesures d'hygiène de vie.

- <u>De 12 à 14 points</u> : risque modéré (17%)

<u>Interprétation</u>: Il faut conseiller de mettre en œuvre les moyens de prévention, une aide par un professionnel peut être suggérée.

- De 15 et 20 points : risque élevé (33%)

Interprétation : Il existe un réel danger, des examens par un médecin sont à envisager.

- Plus de 20 points : risque très élevé (50%)

<u>Interprétation</u>: La nécessité d'agir est imminente, une visite médicale doit être réalisée dans les meilleurs délais.

Bilan de santé cardiométabolique



	4
Date :	
Heure de début du dépistage :	
Critères de non-inclusion au dépistage :	
<u>criteres de non-inclusion au depistage .</u>	
Diabétique traité	Insuffisance rénale chronique
Hypertendu traité	Syndrome d'apnée du sommeil
Hypercholestérolémie traitée	Patient déjà suivi pour une maladie cardio-vasculaire
• Trypercholesterolenne traitee	- Tutient deju saivi podi dile maladie edi dio vasculane
Critères d'inclusion au dépistage :	
enteres a metasten da depistaçe i	
☐ Homme de plus de 40 ans :	☐ Femme entre 18 et 50 ans ayant des antécédents de diabète
☐ Femme de plus de 50 ans :	gestationnel:
+	+
☐ Fumeur/fumeuse ou ex fumeur/fumeuse sevré(e) depuis	□ Fumeur/fumeuse ou ex fumeur/fumeuse sevré(e) depuis
moins de 3 ans	moins de 3 ans
Si consommation actuelle, indiquer la fréquence :	Si consommation actuelle, indiquer la fréquence :
Falls (I.A.)	
□ Patient(e) paraissant en surpoids (IMC ≥ 25 kg/m2)	☐ Réalisation d'un bilan glycémique depuis plus d'un an
Antécédents familiaux d'accidents cardio-vasculaire précoce :	
☐ Infarctus du myocarde ou mort subite	
-avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1er degré de	
sexe masculin	
-avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1er degré de	
sexe féminin	
☐ Accident vasculaire cérébral avant 45 ans	
☐ Antécédent familial ou personnel de diabète	
☐ Accouchement d'un nourrisson de poids de naissance	
supérieur à 4 kg	
Autres renseignements :	
Activité professionnelle :	Niveau d'éducation :
□ En activité	□ Primaire
□ Retraité	☐ Secondaire (collège)
☐ En invalidité	☐ Secondaire (lycée)
☐ Sans travail	□ Universitaire
☐ En arrêt de travail	
Ce dépistage permet d'attirer votre attention sur des critères de risque éventuels. Seul un m	nédecin est à même de poser un diagnostic. Le pharmacien participe à la coordination des
soins en vous proposant de prendre co	ontact avec votre médecin traitant.

Figure 43. Formulaire de dépistage utilisé lors du bilan de santé cardiométabolique – page 1/2

Bilan de santé cardiométabolique



Variables et critères de jugements majeurs :

Critères		Valeur Critère		res Vale	
	Moins de 45 ans	0	8 4621	< 94 cm	0
Âge	45-54 ans	2	Tour de taille Hommes	94-102 cm	3
Age	55-64 ans	3		>102 cm	4
	Plus de 64 ans	4		< 80 cm	0
	Non	0	Tour de taille	80-88 cm	3
Antécédent familial de diabète	Oui (grands parents, tante, oncle, cousins)	3	Femmes	>88 cm	4
Antécédent de glycémie	Non	0		<25 kg/m2	0
supérieure à la normale	Oui	5	Indice de masse corporelle	25-30 kg/m2	1
	Non	2		>30 kg/m2	3
	Tous les jours	0	Antécédent de	Non	0
Part des légumes verts dans l'alimentation	Pas tous les jours	1	traitement anti- hypertenseur ou PAS ≥ 140 mmHg et/ou PAD ≥ 90 mmHg	Oui	2
	Oui	0	To	Total des points :	
Activité physique régulière (30 minutes, 5 fois par semaine, 6 000 pas par jour)	Non	2	Somme = 7 : risque faible (1%) Somme = 7-11 : risque légèrement élevé (4%) Somme = 12-14 : risque modéré (17%) Somme = 15-20 : risque élevé (33%) Somme > 20 : risque très élevé (50%)		é (17%) é (13%)

Autres facteurs prédisposants :

☐ Consommation d'alcool à risque (plus de 2 verres par jour ou plus de 10 verres par semaine ou moins de 2 jours	 □ Origine non caucasienne ou migrant □ Précarité (patient bénéficiaire de la CMU) 			
d'abstinence par semaine)	☐ Syndrome des ovaires polykystiques			
Indiquer la fréquence :				
Fin du dénistage				

Fin du dépistage

Orientation du patient vers son médecin traitant Indiquer la raison □ Non

Heure de fin du dépistage :

Décision du pharmacien :

Ce dépistage permet d'attirer votre attention sur des critères de risque éventuels. Seul un médecin est à même de poser un diagnostic. Le pharmacien participe à la coordination des soins en vous proposant de prendre contact avec votre médecin traitant.

Formulaire de dépistage utilisé lors du bilan du santé cardiométabolique – page 2/2

II.5.3.3.2. Formulaire de dépistage de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)

Ce dépistage s'adressait uniquement aux patients fumeurs ou sevrés depuis moins de 3 ans. Il a été réalisé sur la base du questionnaire rapide établi par la Haute Autorité de Santé (HAS) qui permettait de repérer les premiers symptômes de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) en seulement 5 questions (181) :

- « Toussez-vous souvent (tous les jours) ? »
- « Avez-vous fréquemment une toux grasse ou qui ramène des crachats ? »
- « Êtes-vous plus facilement essoufflé que les personnes de votre âge ? »
- « Avez-vous plus de 40 ans ? »
- « Avez-vous fumé ou fumez-vous ? »

La présence de trois réponses positives constituait un signal d'alerte qui devait conduire à une orientation vers le médecin généraliste pour qu'il réalise une mesure du souffle à l'aide d'un spiromètre ou qu'il oriente le patient vers un pneumologue pour établir le diagnostic.



Auto-questionnaire Dépistage BPCO

Faites le test : aurais-je une BPCO ?

La BPCO ou Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive est une maladie pulmonaire chronique, fréquente mais que les personnes ignorent souvent.					
Si vous répondez à ces questions, cela aidera à savoir si vo	us avez une B	PCO			
Toussez-vous souvent (tous les jours) ?	Oui 🗆	Non			
Avez-vous souvent une toux grasse ou qui ramène des crachats ?	Oui 🗖	Non			
Êtes-vous plus facilement essoufflé que les personnes de votre âge ?	Oui 🗖	Non			
Avez-vous plus de 40 ans ?	Oui 🗆	Non			
Avez-vous fumé ou fumez-vous* ?	Oui 🗆	Non			
Si vous répondez positivement à trois de ces questions**, le médecin généraliste peut soit mesurer votre souffle à l'aide d'un spiromètre soit vous orienter vers un pneumologue.					
Découvrir une BPCO précocement permettra de prévenir des lésions pulmonaires ultérieures. Des traitements sont disponibles pour que vous vous sentiez mieux.					
* ou avez-vous été exposé de manière prolongée ou répétée à des gaz, poussières, fumées, vapeurs dans le cadre de votre travail ? ** deux réponses « oui » peuvent déjà constituer un signe d'alarme					
Adapté de Global initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2014					

Figure 44. Questionnaire de dépistage de la BPCO (182)

II.5.3.3.3. Éducation pour la santé

Le principal traitement des facteurs de RCM réside dans le changement des habitudes de vie. Cette démarche doit être accompagnée par une éducation du patient adaptée en fonction de ses besoins.

II.5.3.3.3.1. Thématique sur l'alimentation

L'alimentation est l'un des principaux facteurs de risque de surpoids, d'obésité et de maladies chroniques telles que les MCV et le DT2. La modification du comportement alimentaire est une mesure essentielle pour lutter contre ces facteurs de risque. L'application des recommandations nutritionnelles du Programme National Nutrition Santé (PNNS) représente un levier essentiel pour faire évoluer les habitudes de vie. Le tableau ci-dessous rappelle les repères qui permettent d'orienter les patients vers de meilleurs choix alimentaires (183) :

Rep	ères simplifiés	Repères détaillées	Données complémentaires
	Fruits et légumes	Au moins 5 par jour	Toutes les formes de fruits et légumes sont prises en compte : frais, surgelées ou en conserve.
Augmenter	Légumineuses (lentilles, haricots, pois chiches)	Au moins 2 fois par semaine	Elles peuvent être considérées comme des substituts de viande et de volaille.
	Les fruits à coques (noix, noisettes, amandes, pistaches)	Une petite poignée par jour	
	Le fait maison		
	Des produits complets (pain, pâtes, riz, semoule)	Au moins 1 féculent complet par jour	
Aller vers	Une consommation de poissons gras et de poissons maigres en alternance	2 fois par semaine	Afin de limiter l'exposition aux contaminants, varier les espèces et les lieux d'approvisionnement
	Une consommation de produits laitiers suffisante mais limitée	2 par jour	Privilégier les fromages les plus riches en calcium et les moins gras.

	L'huile de colza, de noix et d'olive		Privilégier les matières grasses végétales et notamment les huiles de colza, noix et olive
	Les aliments de saison et les aliments produits localement		
	Les aliments bio		
	L'alcool	Maximum 2 verres par jour	Préserver 2 jours d'abstinence dans la semaine
	Les produits sucrées	Limiter les produits sucrés	La consommation des produits sucrés doit rester exceptionnelle, et doit être limitée à un verre par jour
Didutos	Les produits salés	Réduire la consommation de	Être vigilant sur le cumul tout au long de la journée
Réduire		sel	Limiter les ajouts de sel en cuisine et à table
↓			Goûter avant de saler les plats
	La charcuterie	Ne pas dépasser 150g/semaine	
	La viande	Limiter la consommation de viande rouge à 500 g/semaine	Privilégier la consommation de la volaille
	Les produits Nutri- Score D et E		

Exemples de projets partagés avec les patients :

Freins rencontrés	Leviers d'améliorations
« Je n'ai pas le temps de cuisiner en semaine »	Adopter la méthode du « Batch Cooking »
« Je n'ai pas les moyens de manger des fruits et des légumes à tous les repas »	Profiter des rayons et applications anti- gaspillage pour réduire les coûts des produits
« Je rajoute systématiquement du sel dans mes repas sinon les plats sont trop fades »	Employer des épices, des herbes aromatiques, des condiments pour relever les plats
« Je n'ai pas d'idées pour cuisiner »	Utiliser la « Fabrique à Menus » qui propose de nombreuses idées de repas variés et équilibrés

Le poster ci-dessous a été affiché dans la salle de dépistage pour servir de support et ainsi permettre au patient une meilleure compréhension et assimilation des informations délivrées par le pharmacien.



Figure 45. Poster « Manger, bouger pour un mode de vie plus équilibré » (184)



Figure 46. Photographie de la salle de dépistage

Une brochure « 50 petites astuces pour manger mieux et bouger plus » comportant des conseils simples, des astuces ludiques et des recettes bon marché a été remise aux patients pour qu'ils puissent entamer leur démarche de changement progressif (annexe 2).

II.5.3.3.3.2. Thématique sur l'activité physique et la sédentarité

Les bénéfices de la pratique d'une activité physique régulière pour la santé sont reconnus quel que soit l'âge. Les recommandations de Santé Publique France (SPF) sont formulées pour permettre à chacun d'inclure l'activité physique dans son quotidien, et pour aller, à son rythme, vers la recommandation générale : « Pratiquer 30 minutes d'activité physique développant l'aptitude cardio-respiratoire d'intensité modérée à élevée, au moins 5 jours par semaine, en évitant de rester 2 jours consécutifs sans pratiquer » (185). Le tableau ci-dessous propose quelques exemples d'activité physique en fonction de leur intensité (186) :

Intensité	Exemples d'activités	Durée*
Faible	Marche lente (4 km/h) Laver les vitres ou la voiture, faire de la poussière, entretien mécanique Pétanque, billiard, bowling, frisbee, voile, golf, volleyball, tennis de table	45 minutes
Modérée	Marche rapide (6 km/h) Jardinage léger, ramassage de feuilles, port de charges de quelques kilogrammes Danse de salon Vélo ou natation « plaisir », aquagym, ski alpin	30 minutes
Élevée	Marche en côte, randonnée en moyenne montagne Bêcher, déménager Jogging (10 km/h), vélo tout terrain, natation « rapide », saut à la corde, football, basket-ball, sport de combat, tennis, squash	20 minutes

Pour lutter contre la sédentarité, il est recommandé de « réduire le temps total quotidien passé en position assise et d'interrompre les périodes prolongées passées en position assise ou allongée, au moins toutes les 90 à 120 minutes, par une activité physique de type marche de quelques minutes » (185).

Exemples de projets partagés avec les patients :

Freins rencontrés	Leviers d'améliorations
« Je ne pratique pas d'activité physique car j'ai une épine calcanéenne »	Privilégier les sports non traumatisants comme la natation ou le vélo
« Je souffre d'arthrose »	Proposer au médecin de prescrire une activité physique adaptée (APA)
« Je n'ai pas la motivation »	Adhérer à une association ou à un club de sport
« Je n'ai pas le temps de pratiquer une activité physique »	Favoriser la mobilité active (marche, vélo)

II.5.3.3.4. Intervention brève à visée motivationnelle sur la réduction ou sur l'arrêt de la consommation de substance(s) psychoactive(s)

L'intervention brève (IB) était l'approche la plus appropriée pour permettre, en un temps limité, d'aborder un comportement avec un patient dans le but d'essayer de le faire changer (187). Cet acte avait pour but d'accroître sa motivation en l'amenant à une réflexion, en créant une balance décisionnelle et en le responsabilisant quant à ses choix. Cette action d'une durée de 5 à 20 minutes, nécessitait un mode relationnel basé sur l'empathie, l'écoute active et la reformulation. Elle se déroulait selon une succession d'étapes bien spécifiques.

Les étapes de l'intervention brève :

- Étape 1 : Évaluer

La pratique de l'intervention brève nécessitait en premier lieu d'évaluer le degré de motivation du patient « Sur une échelle de 1 à 10, à combien évalueriez-vous votre motivation ? ». Cette détermination était essentielle puisque les informations à apporter n'étaient pas les mêmes en fonction du stade motivationnel.

- Si le niveau de motivation était insuffisant (entre 0 et 6), il convenait de rappeler au patient les bénéfices de l'arrêt ou de la réduction de la consommation (pour sa santé, son budget, son entourage), puis de citer les traitements possibles pour y parvenir, de l'encourager à s'informer en lui remettant une brochure et de lui proposer une réévaluation ultérieure « Vous n'êtes pas prêt. Pour moi, c'est important de vous informer et je suis à votre disposition pour en reparler ».
- Si le niveau de motivation était suffisant (entre 7 et 10), il était nécessaire d'évaluer son degré de dépendance via des questionnaires de repérage.

- Étape 2 : Restituer le score

La restitution du score représentait le point de départ de l'intervention. Il fallait fournir au patient l'information attachée au résultat de son questionnaire puis faire suivre cette information d'une question ouverte pour l'inviter à réagir « Qu'en pensez-vous ? ».

- Si le niveau de dépendance était faible, il était important de valoriser ce comportement et de lui rappeler les bénéfices de l'arrêt et de la réduction de la consommation.
- Si le niveau de dépendance était modéré ou élevé, il convenait de lui demander ce qu'il pensait de sa dépendance pour permettre d'ouvrir le dialogue.

- Étape 3 : Délivrer une intervention brève

L'intervention brève permettait de mener l'entretien de conseil auprès d'un patient dépendant en s'appuyant sur ses motivations intrinsèques. Il convenait de lui expliquer le risque et de le contextualiser, de faire le lien entre ses difficultés et les constats cliniques s'il y en avait.

Pour rechercher l'intérêt au changement, la question clé était la suivante « À votre avis, quels bénéfices pourriez-vous tirer d'une réduction de votre consommation ? ». De cette manière, les arguments en faveur du changement avaient une valeur de conviction bien plus importante que tous les arguments qui pouvaient être proposés par le pharmacien.

Par la suite, il était nécessaire de lui proposer des objectifs et d'évaluer son niveau de disposition au changement par une question type « Je vous propose de réfléchir aux objectifs que vous pourriez fixer dans le but de protéger votre santé et pour pouvoir ressentir les bénéfices que vous venez d'évoquer. Qu'en pensez-vous ? ».

- Si le patient n'était pas disposé à s'engager dans le changement : passer directement à l'étape 4.
- Si le patient était disposé à s'engager dans le changement : il convenait de lui exposer les méthodes utilisables (un support de prescription des traitements de substitution nicotinique (TNS) a été réalisé pour l'occasion) puis de s'accorder avec lui sur un plan réaliste comprenant les stratégies spécifiques adaptées, les manières de suivre sa progression et les manières de faire face aux situations à haut risque.

Étape 4 : Prendre congé

Pour finir, le pharmacien prenait congé en lui donnant la possibilité de réévaluer dans un autre entretien « Seriez-vous d'accord pour en parler lors de votre prochain passage à l'officine ? ». Puis il l'encourageait à s'informer en lui remettant une brochure et/ou en l'orientant vers un site, une application, une association, un forum « Je vous remets une brochure. N'hésitez pas à me poser des questions ou à en parler avec votre médecin traitant » (les brochures dédiées sont présentées en annexe 3 et 4).

Pour permettre de guider le pharmacien dans la conduite de l'IB, deux arbres décisionnels adaptés au risque tabac et alcool ont été réalisés.

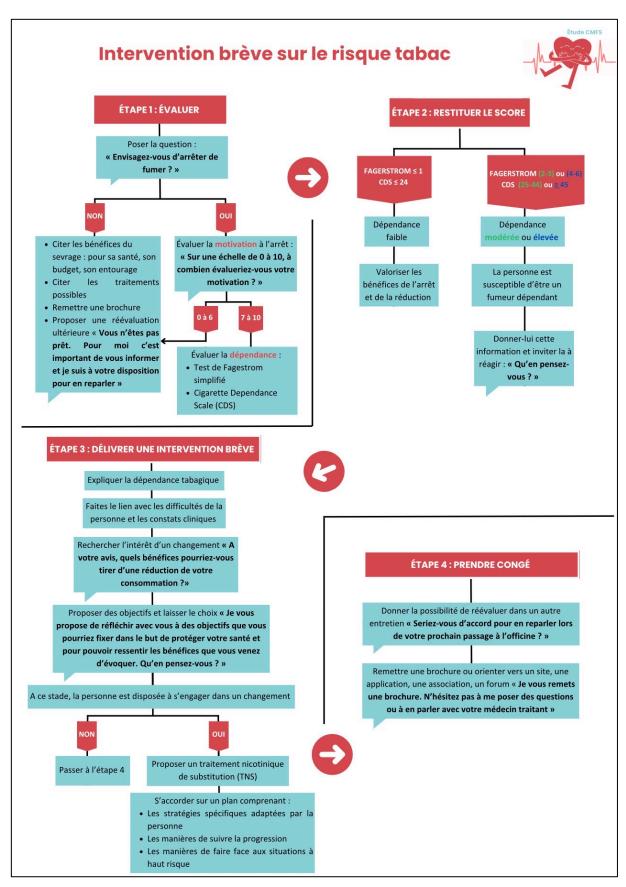


Figure 47. Support d'intervention brève sur le risque tabac

TEST DE FAGERSTRÖM SIMPLIFIÉ EN DEUX QUESTIONS 1. Combien de cigarettes fumez-vous par jour ? 10 ou moins.....0 11 à 20.....1 21 à 30.....2 31 ou plus......3 2. Dans quel délai après le réveil fumez-vous votre première cigarette? Moins de 5 minutes.....3 6 à 30 minutes.....2 31 à 60 minutes.....1 Après plus d'1 heure0 Interprétation des résultats : • 0-1 : pas de dépendance • 2-3 : dépendance modérée • 4-5-6 : dépendance forte

Figure 48. Test de Fagerström simplifié (188)

La détermination du dosage du TNS constitue un facteur important pour garantir le succès du sevrage. Les taux de succès sont augmentés lorsque les TNS apportent une quantité de nicotine équivalente à celle que le fumeur retirait de sa consommation de cigarettes. La dose à proposer sera calculée en fonction de la dépendance du sujet et sera ajustée selon l'existence de symptômes de surdosage ou de sous-dosage. Le tableau cidessous propose une manière de déterminer rapidement le dosage du TNS.

Tableau 9. Détermination du dosage du TNS en fonction de la dépendance du sujet (189)

Nombre de cigarettes/jour		< 10 cigarettes/j	11-20 cigarettes/j	21-30 cigarettes/j	> 30 cigarettes/j
	> 60 minutes	Formes orales	Patch 10 mg/16h ou 14 mg/24h	Patch 15 mg/16 h ou 21 mg/24h	Patch 25 mg/16h ou (14 mg/24h + 21
	30-60 minutes		+ Formes orales	+ Formes orales	mg/24h) + Formes orales
Délai entre le lever et la première	5-30 minutes	Patch 10 mg/16h ou 14 mg/24h	Patch 15 mg/16 h ou 21 mg/24h	Patch 25 mg/16h ou (14 mg/24h +	Orales
cigarette	0-5 minutes	+ Formes orales	+ Formes orales	21 mg/24h) + Formes orales	Patch (25 mg/16h + 10 mg/16h) ou (14 mg/24h + 21mg/24h) + Formes orales

La durée du TNS varie généralement entre 3 et 6 mois selon les patients. Néanmoins, le traitement peut être plus long si nécessaire. Les doses du traitement sont à diminuer progressivement.

Prescription des traitements de substitution nicotinique (TNS) et conseils associés



ampon de l'officine :		Nom et prénom du patie	ent :
om du pharmacien pres	cripteur :		
	Patchs		
te la nuit, sauf si cela v	cale (bras, épaule, ventre, han rous provoque des troubles du eau au réveil.		
ute la nuit, sauf si cela v cher et posez-en un nouv	rous provoque des troubles du eau au réveil.	ı sommeil, dans ce cas, en	
te la nuit, sauf si cela v	ous provoque des troubles du		
te la nuit, sauf si cela vier et posez-en un nouv	rous provoque des troubles du eau au réveil.	ı sommeil, dans ce cas, en	
er et posez-en un nouv Dosage/24h 21 mg / 24h	rous provoque des troubles du eau au réveil.	ı sommeil, dans ce cas, en	
Dosage/24h 21 mg / 24h 14 mg / 24h 7 mg / 24h	rous provoque des troubles du eau au réveil. Posologie journalière	u sommeil, dans ce cas, en Durée du traitement	
te la nuit, sauf si cela viner et posez-en un nouviner	rous provoque des troubles du eau au réveil.	ı sommeil, dans ce cas, en	
Dosage/16h Dosage/16h	rous provoque des troubles du eau au réveil. Posologie journalière	u sommeil, dans ce cas, en Durée du traitement	
te la nuit, sauf si cela vier et posez-en un nouv Dosage/24h 21 mg / 24h 14 mg / 24h 7 mg / 24h Dosage/16h 25 mg / 16h	rous provoque des troubles du eau au réveil. Posologie journalière	u sommeil, dans ce cas, en Durée du traitement	
te la nuit, sauf si cela ver et posez-en un nouv Dosage/24h	rous provoque des troubles du eau au réveil. Posologie journalière	u sommeil, dans ce cas, en Durée du traitement	
	rous provoque des troubles du eau au réveil. Posologie journalière	Durée du traitement Durée du traitement Durée du traitement	
Dosage/24h 21 mg / 24h 14 mg / 24h 7 mg / 24h 25 mg / 16h 15 mg / 16h 10 mg / 16h chez lentement la gomm	Posologie journalière Posologie journalière Posologie journalière Commes à mâche ne puis placez-la entre la joue	Durée du traitement Durée du traitement Durée du traitement et la gencive pour que la nice	cotine se
Dosage/24h 21 mg / 24h 14 mg / 24h 7 mg / 24h 25 mg / 16h 10 mg / 16h 10 mg / 16h chez lentement la gomm	Posologie journalière Posologie journalière Posologie journalière Commes à mâche	Durée du traitement Durée du traitement Durée du traitement et la gencive pour que la nice	cotine se
Dosage/24h 21 mg / 24h 14 mg / 24h 7 mg / 24h 25 mg / 16h 15 mg / 16h 10 mg / 16h chez lentement la gomm	Posologie journalière Posologie journalière Posologie journalière Commes à mâche ne puis placez-la entre la joue	Durée du traitement Durée du traitement Durée du traitement et la gencive pour que la nice	cotine se
Dosage/24h 21 mg / 24h 21 mg / 24h 314 mg / 24h 37 mg / 24h 35 mg / 16h 36 mg / 16h 36 mg / 16h 36 mg / 16h 37 mg / 16h 38 mg / 16h 39 mg / 16h 30 mg / 16h 30 mg / 16h	Posologie journalière Posologie journalière Posologie journalière Posologie journalière Gommes à mâche ne puis placez-la entre la joue la muqueuse buccale. Gardez-	Durée du traitement Durée du traitement Durée du traitement La gencive pour que la nicela en bouche environ 30 mi	cotine se

Figure 49. Support de prescription des traitements de substitution nicotinique (TNS) – page 1/2

		encive el laissez tondre ou succ	oz lantamant casa assassas	al Pariala
1 mg	☐ 1 mg ☐ 1,5 mg		**	ıı ı avale
	1,5 mg	Posologie journalière	Durée du traitement	
2 mg				-
Inhalateur Aspirez plusieurs fois par l'embout (changer la cartouche toutes les 5 ou 6 utilisations or les 12 h). Posologie journalière Cartouche Spray buccal Réalisez 1 pulvérisation à chaque envie de fumer, sans dépasser 2 pulvérisations par pulvérisations par heure. Posologie journalière Durée du traitement Pulvérisation Pulvérisation Durée du traitement	2 ma			-
Inhalateur Aspirez plusieurs fois par l'embout (changer la cartouche toutes les 5 ou 6 utilisations des 12 h). Posologie journalière Cartouche Spray buccal Réalisez 1 pulvérisation à chaque envie de fumer, sans dépasser 2 pulvérisations par pulvérisations par heure. Posologie journalière Pulvérisation Durée du traitement Pulvérisation Durée du traitement				-
Inhalateur Aspirez plusieurs fois par l'embout (changer la cartouche toutes les 5 ou 6 utilisations or les 12 h). Posologie journalière Cartouche Spray buccal Réalisez 1 pulvérisation à chaque envie de fumer, sans dépasser 2 pulvérisations par pulvérisations par heure. Posologie journalière Durée du traitement Posologie journalière Pulvérisation Durée du traitement				-
Aspirez plusieurs fois par l'embout (changer la cartouche toutes les 5 ou 6 utilisations de les 12 h). Posologie journalière Cartouche Spray buccal Réalisez 1 pulvérisation à chaque envie de fumer, sans dépasser 2 pulvérisations par pulvérisations par heure. Posologie journalière Durée du traitement Posologie journalière Pulvérisation Pulvérisation	L 4 mg			
Aspirez plusieurs fois par l'embout (changer la cartouche toutes les 5 ou 6 utilisations de les 12 h). Posologie journalière Cartouche Spray buccal Réalisez 1 pulvérisation à chaque envie de fumer, sans dépasser 2 pulvérisations par pulvérisations par heure. Posologie journalière Durée du traitement Pulvérisation Pulvérisation Pulvérisation				
Posologie journalière Cartouche Spray buccal Réalisez 1 pulvérisation à chaque envie de fumer, sans dépasser 2 pulvérisations par pulvérisations par heure. Posologie journalière Pulvérisation Pulvérisation Durée du traitement Pulvérisation		Inhalateur		
Posologie journalière Spray buccal Réalisez 1 pulvérisation à chaque envie de fumer, sans dépasser 2 pulvérisations par pulvérisations par heure. Posologie journalière Pulvérisation Pulvérisation Durée du traitement Pulvérisation		embout (changer la cartouche to	outes les 5 ou 6 utilisations o	ou toutes
Spray buccal Réalisez 1 pulvérisation à chaque envie de fumer, sans dépasser 2 pulvérisations par pulvérisations par heure. Posologie journalière Pulvérisation Durée du traitement Pulvérisation	12 h).			
Spray buccal Réalisez 1 pulvérisation à chaque envie de fumer, sans dépasser 2 pulvérisations par pulvérisations par heure. Posologie journalière Pulvérisation Pulvérisation Durée du traitement Pulvérisation		Posologie journalière	<u>Durée du traitement</u>]
Réalisez 1 pulvérisation à chaque envie de fumer, sans dépasser 2 pulvérisations par pulvérisations par heure. Posologie journalière Pulvérisation Pulvérisation Durée du traitement reas de sous-dosage, vous pourrez ressentir des envies irrépressibles de fumer, de	☐ Cartouche			1
Réalisez 1 pulvérisation à chaque envie de fumer, sans dépasser 2 pulvérisations par pulvérisations par heure. Posologie journalière Pulvérisation Pulvérisation n cas de sous-dosage, vous pourrez ressentir des envies irrépressibles de fumer, de				_
Pulvérisation n cas de sous-dosage, vous pourrez ressentir des envies irrépressibles de fumer, de	ronoationo par nouro.			7
n cas de sous-dosage, vous pourrez ressentir des envies irrépressibles de fumer, de		<u>Posologie journalière</u>	<u>Durée du traitement</u>	-
	☐ Pulverisation			
in cas de sous-dosage, vous pourrez ressentir des envies irrépressibles de fumer, de ervosité, de l'irritabilité, de la frustration, de la colère, des fringales.				
	es de sous-dosage vo	us nourrez ressentir des envies	s irrénressibles de fumer de	a la
				, iu
				·
u contraire, <u>en cas de surdosage,</u> vous pourrez ressentir des palpitations, des nausé ertiges, une impression d'avoir trop fumé, des céphalées.	sité, de l'irritabilité, de la	C		es. aes
	sité, de l'irritabilité, de la entraire, <u>en cas de surd</u>		des palpitations, des nausé	,,
'hésitez pas à en parler à votre pharmacien.	sité, de l'irritabilité, de la intraire, <u>en cas de surd</u> es, une impression d'av	oir trop fumé, des céphalées.	des palpitations, des nausé	,
	sité, de l'irritabilité, de la intraire, <u>en cas de surd</u> es, une impression d'av	oir trop fumé, des céphalées.	des palpitations, des nausé	,
	sité, de l'irritabilité, de la intraire, <u>en cas de surd</u> es, une impression d'av	oir trop fumé, des céphalées.	des palpitations, des nausé	,
	sité, de l'irritabilité, de la intraire, <u>en cas de surd</u> es, une impression d'av	oir trop fumé, des céphalées.	des palpitations, des nausé	,
	sité, de l'irritabilité, de la intraire, <u>en cas de surd</u> es, une impression d'av	oir trop fumé, des céphalées.	des palpitations, des nausé	,
	sité, de l'irritabilité, de la intraire, <u>en cas de surd</u> es, une impression d'av	oir trop fumé, des céphalées.	des palpitations, des nausé	,
	sité, de l'irritabilité, de la intraire, <u>en cas de surd</u> es, une impression d'av	oir trop fumé, des céphalées.	des palpitations, des nausé	,

Support de prescription des traitements de substitution nicotinique (TNS) – page 2/2

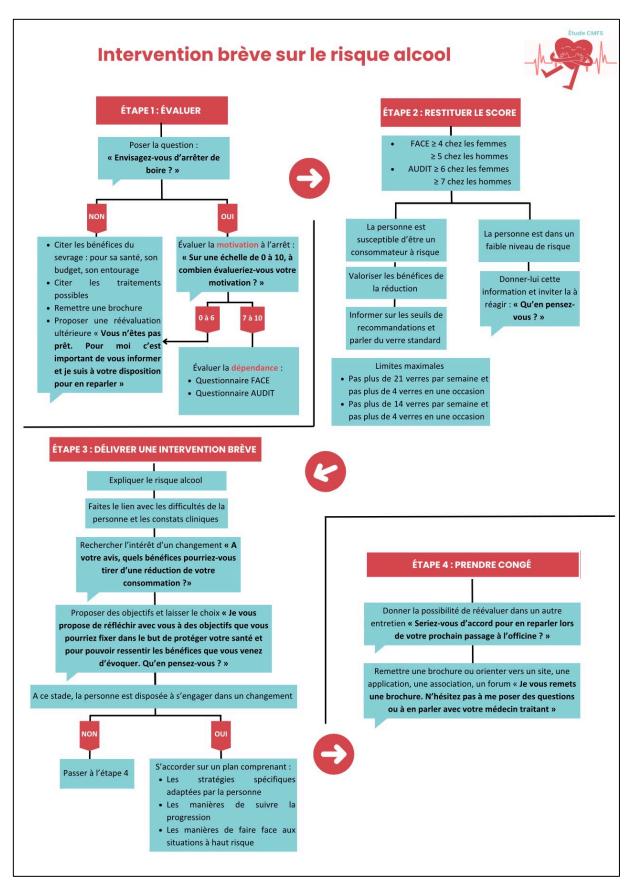
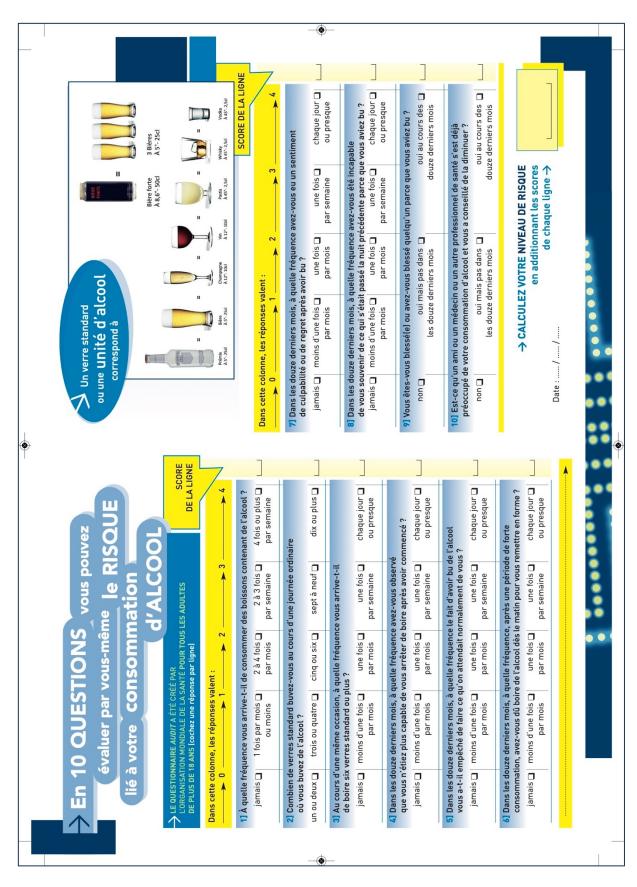


Figure 50. Support d'intervention brève sur le risque alcool



Figure 51. Brochure d'aide au repérage aux risques liés à la consommation d'alcool – page 1/2 (190)



Brochure d'aide au repérage aux risques liés à la consommation d'alcool - page 2/2 (190)

II.5.3.3.5. L'approfondissement du dépistage par Ezscan

L'approfondissement du dépistage du diabète par la technologie Ezscan a été réalisé dans les cas suivants :

- Lorsque le patient avait un antécédent familial de diabète
- Lorsque le questionnaire atteignait un score total supérieur ou égal à 15 points

Pour procéder au dépistage, le patient devait retirer ses chaussures ainsi que ses chaussettes et poser ses mains et ses pieds centrés sur les 4 plaques en inox. Le pharmacien devait entrer les données du patient (nom, prénom, sexe, âge, taille, poids, valeur de la tension artérielle) dans l'ordinateur. Pour démarrer le test, le pharmacien devait presser le bouton « Scan ». Le patient ne devait pas bouger pendant le test. Un double signal sonore indiquait que l'examen était terminé. Un rapport Ezscan tel que celui inséré ci-dessous était alors obtenu.



Figure 52. Photographie de l'Ezscan

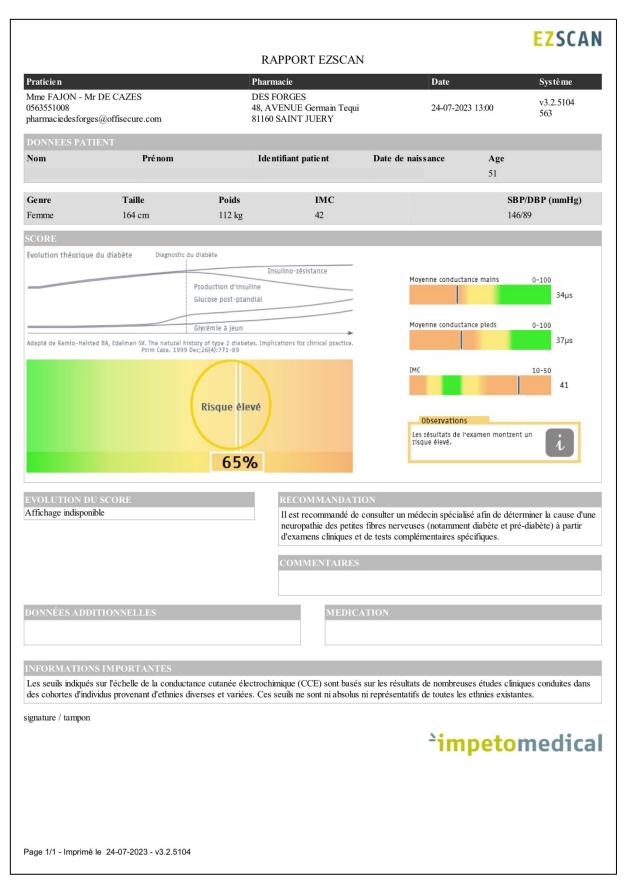


Figure 53. Rapport Ezscan obtenu pour une patiente

Le guide utilisé par le pharmacien pour l'interprétation des résultats est inséré en annexe 5.

II.5.3.3.6. Décision du pharmacien à l'issue du dépistage

À l'issue du dépistage, le pharmacien devait prendre la décision d'orienter ou pas le patient vers son médecin traitant. L'orientation du patient a été réalisée dès la présence d'un critère de risque parmi lesquels :

- La présence d'une obésité générale objectivée par un IMC ≥ 30 km/m²
- La présence d'une obésité androïde objectivée par un périmètre abdominal > 80 cm chez la femme ou > 102 cm chez l'homme.
- La suspicion d'une hypertension artérielle objectivée par une pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg.
- L'existence d'une consommation d'alcool à risque déterminée par la consommation de plus de 2 verres par jour ou plus de 10 verres par semaine ou de moins de 2 jours d'abstinence par semaine.
- Suspicion d'une BPCO objectivée par la présence d'au moins trois réponses positives au questionnaire de dépistage.
- La suspicion d'un diabète de type 2 objectivé par un risque élevé à très élevé lors du test Ezscan.
- La présence d'un score total ≥ 15 points au bilan de santé cardiométabolique.

Une lettre de liaison au médecin personnalisée était remise au patient pour qu'il puisse en faire part à son médecin traitant lors de son rendez-vous avec ce dernier.

L'ensemble des supports de dépistage ont également été remis au patient.



Courrier destiné au docteur
Le
Bonjour,
Dans le cadre de la réalisation d'une thèse d'exercice, votre patient(e)a pu bénéficier au sein de l'officine d'un dépistage concernant les risques cardiométaboliques. À la suite de ce dépistage, il nous a semblé judicieux de lui conseiller de vous consulter. Nous vous adressons ci-joint les résultats des examens que nous lui avons réalisé.
Nous restons à votre disposition pour tout renseignement.
Cordialement,
Tampon de la pharmacie :

Ce dépistage permet d'attirer votre attention sur des critères de risque éventuels. Seul un médecin est à même de poser un diagnostic. Le pharmacien participe à la coordination des soins en vous proposant de prendre contact avec votre médecin traitant.

Figure 54. Courrier de liaison adressé au médecin traitant

II.5.3.4. Suivi des patients orientés vers leur médecin traitant

Afin d'évaluer l'efficacité de la stratégie de dépistage, un suivi de chaque patient orienté vers son médecin traitant a été réalisé. Pour cela :

- Le patient était directement inscrit sur la « Fiche de suivi des patients orientés vers leur médecin traitant » dédiée où il était inscrit la date de son dépistage ainsi que son numéro de téléphone.
- Un commentaire comportant la date de son dépistage et le motif d'orientation vers son médecin traitant était inséré sur son dossier.
- Le numéro de téléphone de l'officine lui était remis.
- La nécessité d'effectuer un retour après avoir réalisé la consultation avec le médecin lui était expliquée.

Fiche de suivi des patients orientés vers leur médecin traitant



Lors de chaque orientation :

- 1. <u>Insérer un message sur sa fiche client</u> afin de permettre son suivi lors de sa prochaine venue à l'officine.
- 2. <u>Donner le numéro de téléphone de la pharmacie</u> au patient pour qu'il puisse informer de ses résultats.
- 3. En cas d'absence de nouvelles de la part du patient : assurer son suivi par <u>appel téléphonique environ un mois après</u> la date de son dépistage.

Patients orientés	A-t-il consulté son médecin traitant ?		
Date : N°patient :	□ Oui	Résultats :	
N°téléphone :	□ Non	Motif :	
Date :	□ Oui	Résultats :	
N°téléphone :	□ Non	Motif :	
Date :	□ Oui	Résultats :	
N°téléphone :	□ Non	Motif :	
Date :	□ Oui	Résultats :	
N°téléphone :	□ Non	Motif :	
Date :	□ Oui	Résultats :	
N°téléphone :	□ Non	Motif :	
Date :	□ Oui	Résultats :	
N°téléphone :	□ Non	Motif :	
Date :	□ Oui	Résultats :	
N°téléphone :	□ Non	Motif :	

Figure 55. Fiche de suivi des patients orientés vers leur médecin traitant

II.5.3.5. Collecte et analyse des données

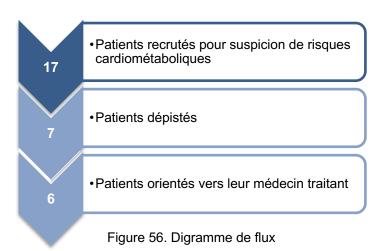
Les questionnaires anonymes ont été recueillis pour chaque patient et les données ont été transposées dans le logiciel Excel. Des statistiques descriptives ont été réalisées, des tableaux dynamiques et des graphiques en ont été extraits (diagramme en barres et en secteurs).

III. Résultats

III.1. Première expérimentation : CMFS-1

III.1.1. Patients inclus dans l'étude

Au total, dix-sept patients ont été recrutés entre le 17 juillet et le 19 août 2023, sept d'entre eux ont accepté de réaliser le dépistage suite auquel six patients ont été orientés vers leur médecin traitant.



III.1.2. Mode de recrutement

Parmi les 17 patients recrutés, 13 patients ont été recrutés à la suite d'un ciblage par le pharmacien et 4 patients ont effectué eux même la demande de dépistage après avoir aperçu l'affiche d'information du dépistage disposée au niveau du comptoir.

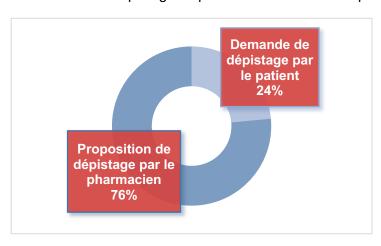


Figure 57. Répartition du mode recrutement des patients

Il est important de souligner le fait que de nombreux patients ont effectué une demande de dépistage par le biais de l'affiche d'information disposée au niveau du comptoir. Néanmoins, dans la plupart des cas, ces patients n'étaient pas éligibles au dépistage pour deux raisons précises :

- Soit parce qu'ils ne possédaient pas de critère d'inclusion en dehors de l'âge requis.
- Soit parce qu'ils présentaient un critère de non-inclusion (le plus souvent, on retrouvait : la présence d'une hypercholestérolémie traitée, d'une hypertension artérielle traitée, d'un diabète traité, un âge inférieur au seuil ou une antériorité d'accident cardiovasculaire).

III.1.3. Caractéristique de l'échantillon

III.1.3.1. Répartition selon le sexe

1 homme et 6 femmes ont été inclus dans cette étude.

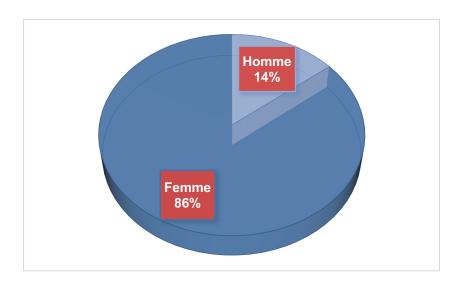


Figure 58. Répartition de la population étudiée selon le sexe

III.1.3.2. Répartition selon le statut social

29 % des patients étaient retraités, 28 % étaient en arrêt de travail et 43% étaient en activité.

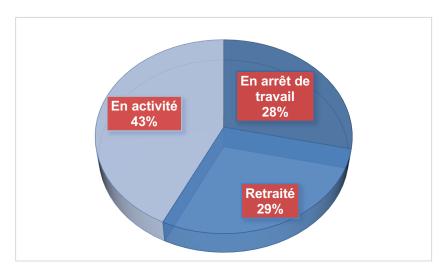


Figure 59. Répartition de la population selon l'activité

Le niveau d'éducation des patients était assez homogène, un tiers des patients (33%) avaient réalisé des études supérieures, un tiers des patients (33%) avaient arrêté leurs études après l'obtention du baccalauréat et le tiers restant (34%) avaient arrêté leurs études après l'acquisition du diplôme national du brevet.

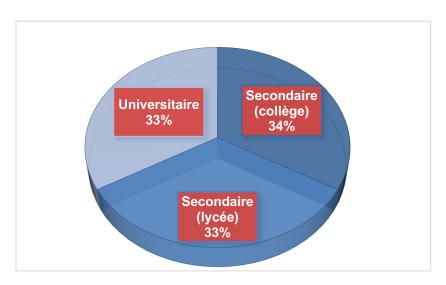


Figure 60. Répartition de la population selon le niveau d'instruction

III.1.3.3. Critères d'inclusion au dépistage

La moitié des patients (50%) ont été inclus pour cause d'antécédents familiaux de diabète, 20% pour cause de tabagisme et 10% pour cause de surpoids, d'antécédent personnel de diabète.

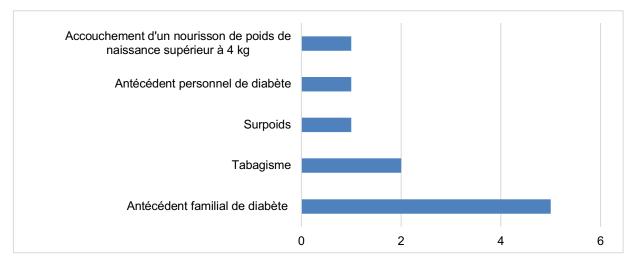


Figure 61. Répartition des critères d'inclusion au dépistage

Tableau 10. Caractéristiques de la population

Numéro du patient	Sexe	Âge	Activité professionn elle	Niveau d'éducation	Critère(s) d'inclusion
1	Femme	50 ans	En arrêt de travail	Lycée	Antécédent familial de diabète
2	Femme	51 ans	En activité	Collège	Patiente paraissant en surpoids (IMC ≥ 25 kg/m²) Antécédent familial de diabète Antécédent personnel de diabète (diabète gestationnel)
3	Homme	51 ans	En arrêt de travail	Lycée	Tabagisme
4	Femme	60 ans	En activité	Université	Antécédent familial de diabète
5	Femme	72 ans	Retraité	Collège	Antécédent familial de diabète Accouchement d'un nourrisson de poids de naissance supérieur à 4 kg
6	Femme	64 ans	Retraité	Lycée	Antécédent familial de diabète
7	Femme	59 ans	En activité	Collège	Tabagisme

III.1.4. Variables et critères de jugements majeurs

III.1.4.1. L'âge

La moyenne d'âge globale des patients de l'étude était de 58 ans. La moyenne d'âge chez les femmes était de 59 ans et de 51 ans chez les hommes. Les tranches les plus représentées étaient les 45-54 ans ainsi que les 55-64 ans à la hauteur de 43 % chacune, les plus de 64 ans étaient représentés par 14 % des patients.

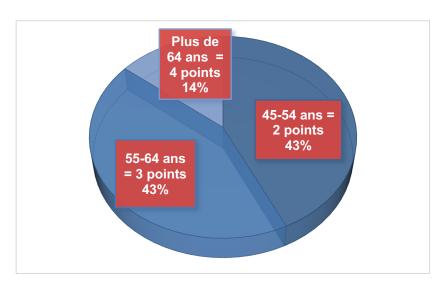


Figure 62. Répartition de la population selon l'âge

III.1.4.2. Les antécédents familiaux de diabète

83 % des patients inclus présentaient des antécédents familiaux de diabète.

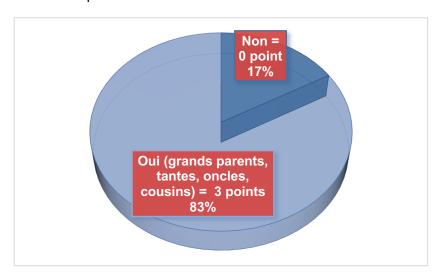


Figure 63. Répartition de la population selon les antécédents familiaux de diabète

III.1.4.3. Les antécédents de glycémie supérieure à la normale

20% des patients inclus ont déjà eu une glycémie supérieure à la normale.

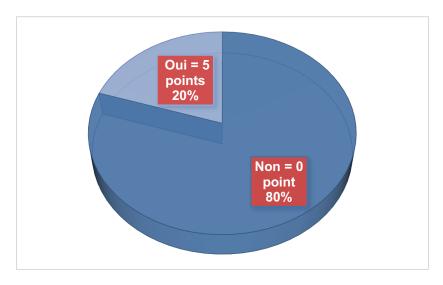


Figure 64. Répartition de la population selon les antécédents de la glycémie

III.1.4.4. La part des légumes verts dans l'alimentation

L'ensemble des patients consomment des légumes verts tous les jours.



Figure 65. Répartition de la population selon la part des légumes verts dans l'alimentation

III.1.4.5. L'activité physique régulière

La fréquence de l'activité physique a été évaluée par le nombre de jours par semaine d'une pratique « d'au moins 30 minutes d'activité physique », en englobant à la fois, les déplacements, les loisirs, les activités professionnelles ainsi que les tâches ménagères. Ainsi, 83 % des patients ont déclaré pratiquer une activité physique régulière (au moins 5 fois par semaine), et 17 % des patients ont confié qu'ils n'atteignaient pas ce seuil.

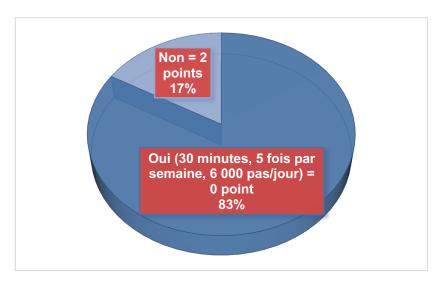


Figure 66. Répartition de la population selon l'activité physique régulière

III.1.4.6. Le tour de taille

L'obésité androïde définie par un tour de taille ≥ 80 cm chez la femme était présente chez un peu moins de trois quarts des patientes (67 %). Ainsi, 50 % des patientes avaient un tour de taille > 88 cm, 17 % entre 80 et 88 cm et seulement 33 % avaient un tour de taille < 80 cm.

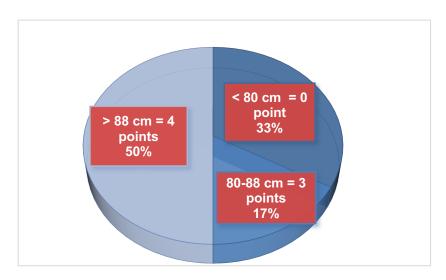


Figure 67. Répartition de la population selon le tour de taille

III.1.4.7. L'indice de masse corporelle

Près d'un tiers des patients (33 %) étaient en surcharge pondérale (surpoids ou obésité). Le surpoids défini par un IMC entre 25,0 et 29,9 kg/m² était présent chez 16 % des patients. L'obésité déterminée par un IMC \geq 30 kg/m² était présente chez 17 % des patients. Enfin, 67 % des patients avaient un poids normal objectivé par un IMC entre 18,0 et 24,9 kg/m².

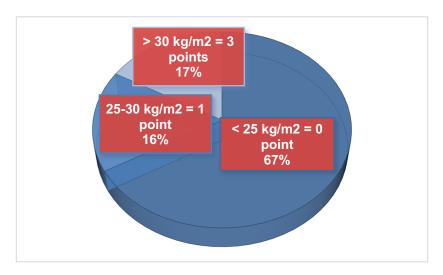


Figure 68. Répartition de la population selon l'indice de masse corporelle

III.1.4.8. La tension artérielle

L'hypertension artérielle définie par une pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et/ou par une pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg était présente chez 17 % des patients. Tandis que 83 % des patients avaient une valeur de la tension artérielle correcte.

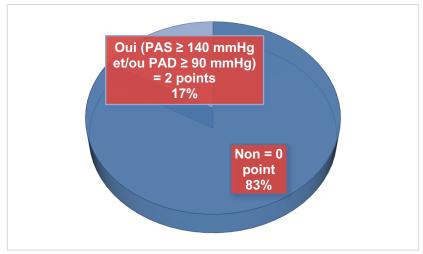


Figure 69. Répartition de la population selon la valeur de la tension artérielle

III.1.4.9. Total des points

La plupart des patients ont obtenu au questionnaire un score total compris entre 7 et 11 points, la proportion restante avait un score qui était soit, inférieur à 7 points, soit supérieur à 20 points.

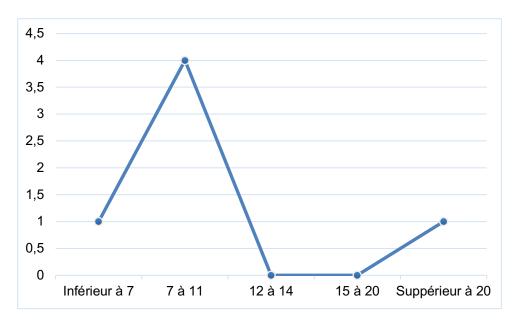


Figure 70. Total des points

III.1.5. Patients orientés vers leur médecin traitant

La majorité des patients (86 %) ont été orientés vers leur médecin traitant, en revanche, cela n'a pas été nécessaire pour seulement 14 %.

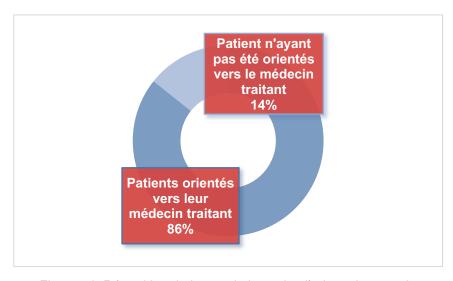


Figure 71. Répartition de la population selon l'orientation vers le médecin traitant

III.1.5.1. Causes d'orientation

La moitié (50 %), des patients ont été orientés vers leur médecin pour cause d'obésité androïde. Dans un tiers des cas (33 %), ils ont été orientés pour suspicion de BPCO ou de diabète de type 2. Enfin dans près d'un cinquième des cas (17 %), ils ont été orientés pour cause d'hypertension artérielle ou d'obésité générale.

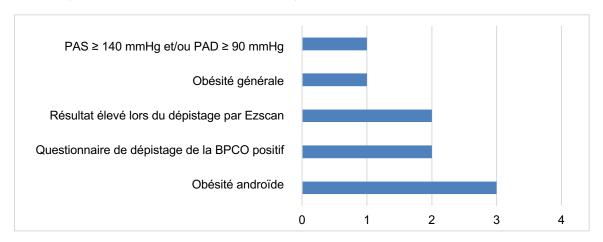


Figure 72. Répartition des causes d'orientation vers le médecin traitant

III.1.6. Suivi des patients orientés

Il a été réalisé par entretien téléphonique, un à deux mois après la date de dépistage.

Numéro du patient	Facteur(s) de risque(s) identifié(s) nécessitant une orientation vers le médecin traitant	Situation du patient
1	Obésité androïde Obésité générale	Aucun retour
2	Hypertension artérielle Risque élevé de diabète détecté par l'Ezscan (65%)	Le médecin n'a pas souhaité réaliser d'examens complémentaires
3	Suspicion de BPCO	Le médecin traitant a orienté le patient vers un pneumologue
5	Obésité androïde Risque élevé de diabète détecté par l'Ezscan (51%)	Aucun retour
6	Suspicion de BPCO	Aucun retour
7	Risque élevé de diabète détecté par l'Ezscan (51%)	La patiente n'a pas souhaité informer son médecin car elle ne voulait pas réaliser d'examens complémentaires.

III.2. Modifications effectuées à la suite de la première expérimentation : CMFS-1

La mise en place d'une première expérimentation a permis de confirmer la faisabilité et l'efficacité de la stratégie de dépistage élaborée.

Cependant, lors de cette expérimentation, j'ai identifié 3 paramètres qui nécessitaient d'être modifiés pour procéder à la seconde expérimentation :

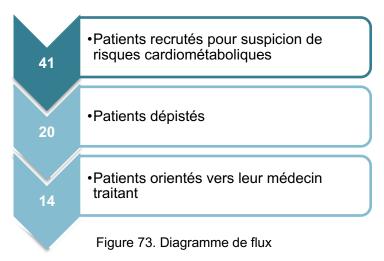
- Premièrement, j'ai choisi de mettre en place un questionnaire de sondage de l'équipe officinale afin d'évaluer leurs connaissances sur les notions de dépistage et de RCM pour avoir une idée de ce que pouvait et devait leur apporter la séance de formation.
- Deuxièmement, j'ai décidé de modifier l'âge requis pour l'inclusion des patientes. En effet, j'ai aperçu à plusieurs reprises, des patientes qui possédaient divers facteurs de risques cardiométaboliques (parmi ceux énumérés sur l'affiche d'information du dépistage disposée au niveau du comptoir) qui étaient intéressées pour réaliser le dépistage mais qui n'étaient pas éligibles du fait que, pour la plupart, elles étaient âgées d'une quarantaine d'années. De ce fait, pour la seconde expérimentation, j'ai abaissé l'âge minimal pour l'inclusion des femmes au même niveau que celui des hommes, c'est-à-dire à 40 ans.
- Troisièmement, j'ai opté pour supprimer le questionnaire de dépistage de la BPCO car ce thème s'éloignait de la notion de RCM.

Pour finir, une dernière modification d'ordre technique, indépendante de mes décisions, a dû être effectuée à cause de l'absence de l'appareil Ezscan dans la seconde officine. Par conséquent, l'approfondissement du dépistage n'a pas pu être réalisé lors de la seconde expérimentation.

III.3. Seconde expérimentation : CMFS-2

III.3.1. Patients inclus dans l'étude

Au total, 41 patients ont été recrutés entre le 9 janvier et le 13 avril 2024, 20 d'entre eux ont accepté de réaliser le dépistage suite auquel 14 patients ont été orientés vers leur médecin traitant.



III.3.2. Mode de recrutement

Parmi les 41 patients recrutés, 39 patients ont été recrutés à la suite d'un ciblage par le pharmacien et 2 patients ont effectué eux même la demande de dépistage après avoir aperçu l'affiche d'information du dépistage disposée au niveau du comptoir.

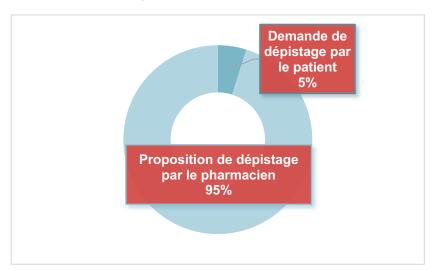


Figure 74. Répartition du mode de recrutement des patients

Comme lors de la première expérimentation, de nombreux patients ont effectué une demande de dépistage par le biais de l'affiche d'information disposée au niveau du comptoir. Néanmoins, dans la plupart des cas, ces patients n'étaient pas éligibles au dépistage pour deux raisons précises :

- Soit parce qu'ils ne possédaient pas de critère d'inclusion en dehors de l'âge requis.
- Soit parce qu'ils présentaient un critère de non-inclusion (le plus souvent, on retrouvait : la présence d'une hypercholestérolémie traitée, d'une hypertension artérielle traitée, d'un diabète traité, un âge inférieur au seuil ou une antériorité d'accident cardiovasculaire).

III.3.3. Caractéristique de l'échantillon

III.3.3.1. Sexe

1 homme et 19 femmes ont été inclus dans cette étude.

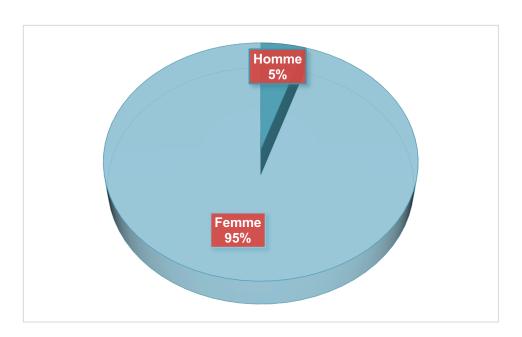


Figure 75. Répartition de la population étudiée selon le sexe

III.3.3.2. Statut social

55% des patients étaient en activité, 30 % étaient retraités, 10 % étaient sans travail et 5 % étaient en arrêt de travail.

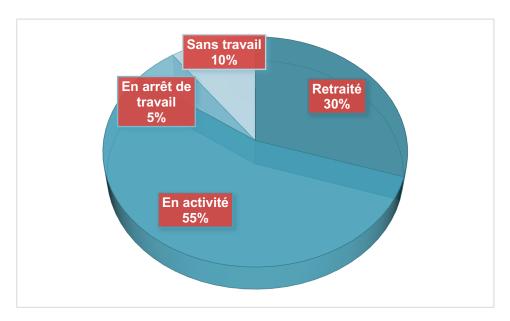


Figure 76. Répartition de la population selon l'activité

Le niveau d'éducation des patients était assez homogène, près d'un tiers des patients (30%) avait réalisé des études supérieures, la moitié des patients (50%) avait arrêté leurs études après l'obtention du baccalauréat et le restant (20%) avait arrêté leurs études après l'acquisition du diplôme national du brevet.

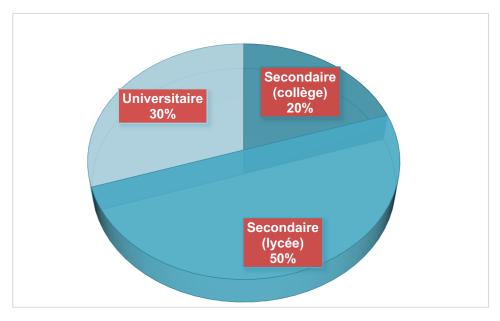


Figure 77. Répartition de la population selon le niveau d'instruction

III.3.3.3. Critères d'inclusion au dépistage

Plus de la moitié des patients (60 %) ont été inclus pour cause de surpoids, 55 % pour cause d'antécédent familial d'accident cardiovasculaire précoce, 40 % pour cause d'antécédent familial de diabète, 30 % pour cause de tabagisme (actif ou sevré depuis moins de 3 ans), 15% pour cause d'accouchement d'un nourrisson de poids de naissance supérieur à 4kg et 10% pour cause d'antécédent de diabète gestationnel.

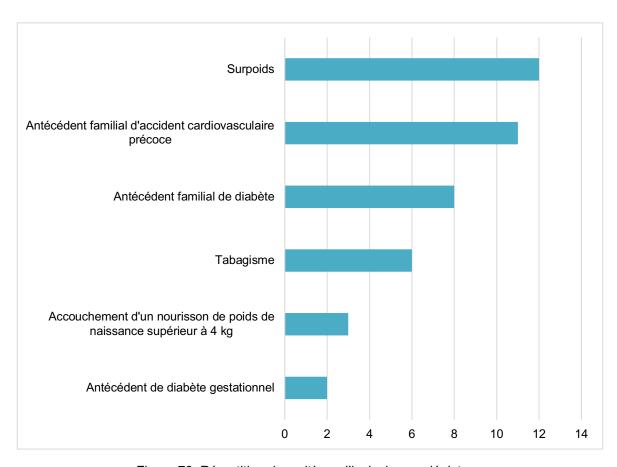


Figure 78. Répartition des critères d'inclusion au dépistage

Tableau 11. Caractéristiques de la population

Numéro du patient	Sexe	Âge	Activité professionnelle	Niveau d'éducation	Critère(s) d'inclusion
1	Femme	58 ans	En activité	Lycée	Antécédent familial d'accident cardiovasculaire précoce
2	Femme	72 ans	Retraité	Lycée	Antécédent familial de diabète
3	Femme	68 ans	Retraité	Lycée	Tabagisme sevré depuis moins de 3 ans Accouchement d'un nourrisson de poids de naissance supérieur à 4 kg
4	Femme	42 ans	Sans travail	Lycée	Antécédent familial d'accident cardiovasculaire précoce Antécédent familial de diabète
5	Femme	68 ans	Retraité	Collège	Patiente paraissant en surpoids (IMC ≥ 25 kg/m²)
6	Femme	69 ans	Retraité	Lycée	Patiente paraissant en surpoids (IMC ≥ 25 kg/m²) Antécédent familial d'accident cardiovasculaire précoce Antécédent familial de diabète
7	Femme	59 ans	En activité	Collège	Tabagisme (5 cigarettes /jour) Patiente paraissant en surpoids (IMC ≥ 25 kg/m²)
8	Femme	67 ans	En activité	Lycée	Patiente paraissant en surpoids (IMC ≥ 25 kg/m²) Accouchement d'un nourrisson de poids de naissance supérieur à 4 kg
9	Femme	55 ans	En activité	Universitaire	Patiente paraissant en surpoids (IMC ≥ 25 kg/m²) Antécédent familial d'accident cardiovasculaire précoce Antécédent familial de diabète
10	Homme	69 ans	Retraité	Lycée	Antécédent familial d'accident cardiovasculaire précoce
11	Femme	40 ans	En activité	Lycée	Patiente paraissant en surpoids (IMC ≥ 25 kg/m²)

					Antécédent familial d'accident
					cardiovasculaire précoce Antécédent familial de diabète
12	Femme	52 ans	En activité	Universitaire	Antécédent familial d'accident
12	i emine	JZ 4115	Lifactivite	Offiversitatie	cardiovasculaire précoce
					Antécédent familial de diabète
13	Femme	55 ans	En activité	Universitaire	Patiente paraissant en surpoids (IMC ≥ 25 kg/m²)
					Antécédent familial d'accident cardiovasculaire précoce
					Antécédent familial de diabète
14	Femme	76 ans	Retraité	Collège	Antécédent familial d'accident cardiovasculaire précoce
15	Femme	49 ans	En activité	Universitaire	Tabagisme (10 cigarettes /jour)
					Antécédent personnel de diabète (diabète gestationnel)
16	Femme	60 ans	Sans travail	Collège	Patiente paraissant en surpoids (IMC ≥ 25 kg/m²)
					Antécédent familial d'accident cardiovasculaire précoce
17	Femme	55 ans	En activité	Universitaire	Patiente paraissant en surpoids (IMC ≥ 25 kg/m²)
18	Femme	55 ans	En activité	Lycée	Tabagisme (7 à 10 cigarettes /jour)
					Patiente paraissant en surpoids (IMC \geq 25 kg/m ²)
					Antécédent familial de diabète
19	Femme	42 ans	En activité	Universitaire	Tabagisme (5 à 10 cigarettes /jour)
					Patiente paraissant en surpoids (IMC ≥ 25 kg/m²)
					Accouchement d'un nourrisson de poids de naissance supérieur à 4 kg
20	Femme	50 ans	En arrêt de	Lycée	Tabagisme (20 cigarettes /jour)
			travail		Patiente paraissant en surpoids (IMC ≥ 25 kg/m²)
					Antécédent familial d'accident cardiovasculaire précoce
					Antécédent personnel de diabète (diabète gestationnel)

III.3.4. Variables et critères de jugements majeurs

III.3.4.1. Âge

La moyenne d'âge globale des patients de l'étude était de 58 ans. La moyenne d'âge chez les femmes était de 57 ans et de 69 ans chez les hommes. Les tranches les plus représentées étaient les 55-64 ans ainsi que les plus de 64 ans à la hauteur de 35 % chacune, les 45-54 ans et les moins de 45 ans étaient représentés par 15 % des patients.

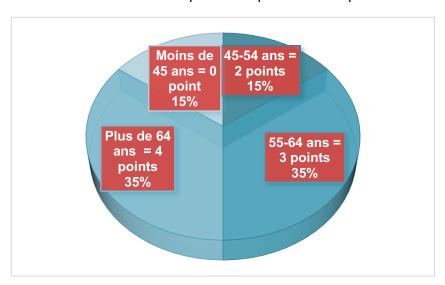


Figure 79. Répartition de la population selon l'âge

III.3.4.2. Antécédents familiaux de diabète

40 % des patients inclus présentaient des antécédents familiaux de diabète.

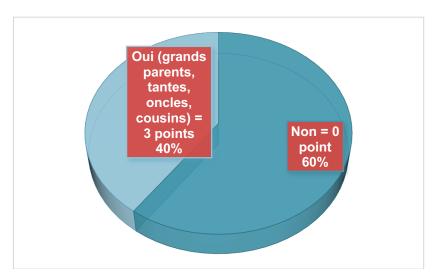


Figure 80. Répartition de la population selon les antécédents familiaux de diabète

III.3.4.3. Antécédent de glycémie supérieure à la normale

10% des patients inclus ont déjà eu une glycémie supérieure à la normale.

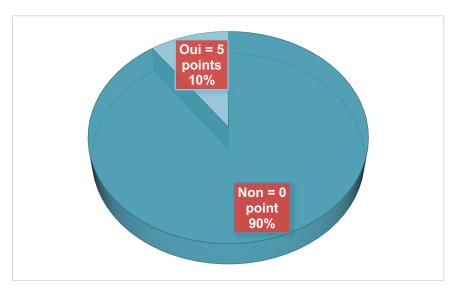


Figure 81. Répartition de la population selon les antécédents de la glycémie

III.3.4.4. Part des légumes verts dans l'alimentation

L'ensemble des patients consomment des légumes verts tous les jours.

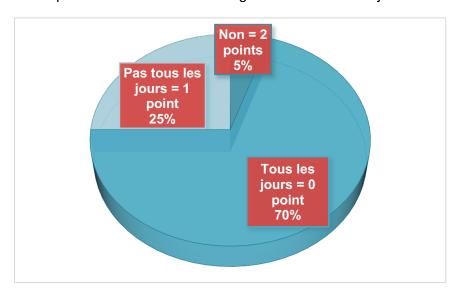


Figure 82. Répartition de la population selon la part des légumes verts dans l'alimentation

III.3.4.5. Activité physique régulière

La fréquence de l'activité physique a été évaluée par le nombre de jours par semaine d'une pratique « d'au moins 30 minutes d'activité physique », en englobant à la fois, les déplacements, les loisirs, les activités professionnelles ainsi que les tâches ménagères. Ainsi, 60 % des patients ont déclaré pratiquer une activité physique régulière (au moins 5 fois par semaine), et 40 % des patients ont confié qu'ils n'atteignaient pas ce seuil.

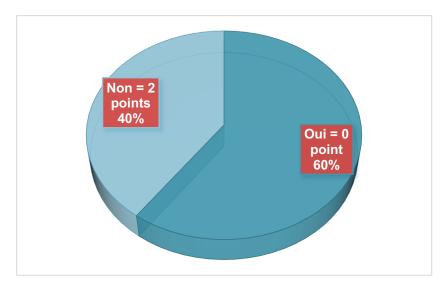


Figure 83. Répartition de la population selon l'activité physique régulière

III.3.4.6. Tour de taille

L'obésité androïde définie par un tour de taille ≥ 80 cm chez la femme était présente chez 95 % des patientes. Ainsi, 63 % des patientes avaient un tour de taille > 88 cm, 32 % entre 80 et 88 cm et seulement 5 % avaient un tour de taille < 80 cm.

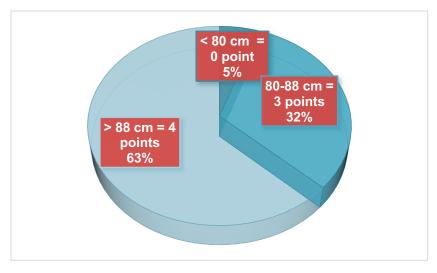


Figure 84. Répartition de la population selon le tour de taille

III.3.4.7. Indice de masse corporelle

Près de trois quarts des patients (65 %) étaient en surcharge pondérale (surpoids ou obésité). Le surpoids défini par un IMC entre 25,0 et 29,9 kg/m² était présent chez 25 % des patients. L'obésité déterminé par un IMC \geq 30 kg/m² était présente chez 40 % des patients. Enfin, 35 % des patients avaient un poids normal objectivé par un IMC entre 18,0 et 24,9 kg/m².

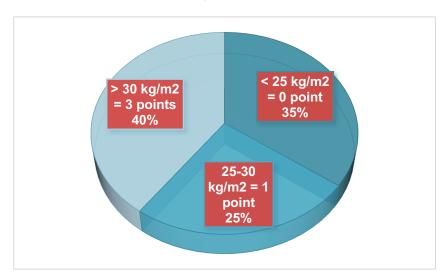


Figure 85. Répartition de la population selon l'indice de masse corporelle

III.3.4.8. Tension artérielle

L'hypertension artérielle définie par une pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et/ou par une pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg était présente chez 30 % des patients. Tandis que 70 % des patients avaient une valeur de la tension artérielle correcte.

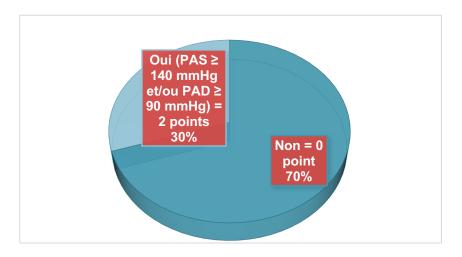


Figure 86. Répartition de la population selon la valeur de la tension artérielle

III.3.4.9. Total des points

La plupart des patients ont obtenu au questionnaire un score total compris entre 7 et 11 points, la proportion restante avait un score qui était soit, inférieur à 7 points, soit supérieur à 20 points.

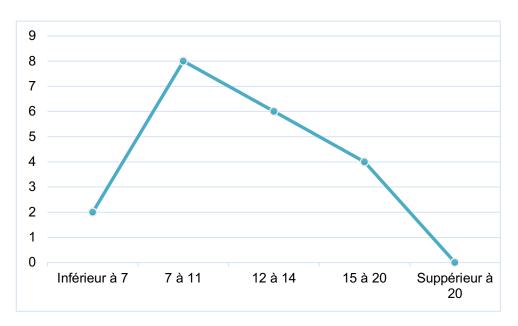


Figure 87. Total des points

III.3.5. Patients orientés vers leur médecin traitant

La majorité des patients (70 %) ont été orientés vers leur médecin traitant.

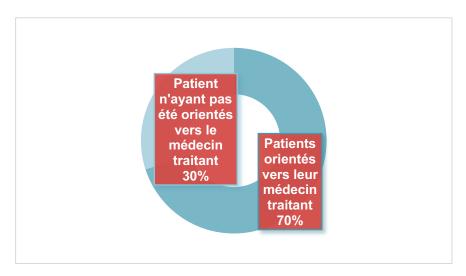


Figure 88. Répartition de la population selon l'orientation vers le médecin traitant

III.3.5.1. Causes d'orientation

Sur les 14 patients orientés vers leur médecin, 13 patients ont été orientés pour cause d'obésité androïde, 8 patients pour cause d'obésité générale, 6 patients pour cause d'hypertension artérielle et 2 patients pour cause de consommation d'alcool à risque.

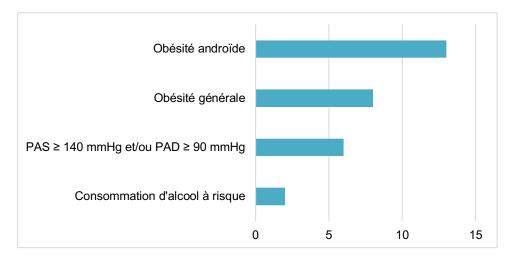


Figure 89. Répartition des causes d'orientation vers le médecin traitant

III.3.6. Suivi des patients orientés

Il a été réalisé par entretien téléphonique, un à deux mois après la date de dépistage.

Numéro du patient	Facteur(s) de risque(s) identifié(s) nécessitant une orientation vers le médecin traitant	Situation du patient
5	Obésité androïde Obésité générale	Le médecin traitant lui a prescrit des analyses de sang
6	Obésité androïde Obésité générale	N'est pas allé consulter son médecin traitant
7	Obésité androïde Consommation d'alcool à risque	Aucun retour
8	Obésité androïde Obésité générale Hypertension artérielle	Initiation d'un traitement par Perindopril 2,5 mg, 1 comprimé le matin
9	Obésité androïde Obésité générale	Aucun retour
10	Obésité androïde Consommation d'alcool à risque	Aucun retour

11	Obésité androïde Obésité générale Hypertension artérielle	Aucun retour
12	Hypertension artérielle	Initiation d'un traitement par Valsartan 80 mg, 1 comprimé le matin
13	Obésité androïde Obésité générale Hypertension artérielle	La tension était dans les normes à la consultation chez le médecin traitant
16	Obésité androïde Obésité générale Hypertension artérielle	La tension était dans les normes à la consultation chez le médecin traitant
17	Obésité androïde Hypertension artérielle	Initiation d'un traitement par Irbesartan 75 mg, 1 comprimé le matin
18	Obésité androïde	Aucun retour
19	Obésité androïde Obésité générale	Aucun retour
20	Obésité androïde	Aucun retour

III.3.7. Durée moyenne de l'entretien de dépistage

La durée moyenne de l'entretien de dépistage était de 21 minutes. 35 % des entretiens ont duré entre 20 et 24 minutes, 20 % ont duré entre 10 et 14 minutes, la même proportion entre 15 et 19 minutes, 15% entre 25 et 29 minutes et 10 % entre 30 et 35 minutes.

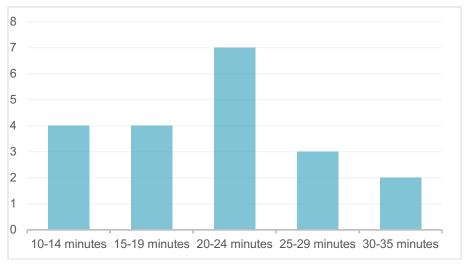


Figure 90. Répartition de la durée des entretiens

IV. Discussions

Cette étude pilote a permis de mettre en évidence les freins et les leviers pour la réalisation du dépistage des risques cardiovasculaires et métaboliques en officine.

IV.1. Les freins et les leviers au dépistage

IV.1.1. Les freins au dépistage

Les freins au dépistage des risques cardiovasculaires et métaboliques pouvaient avoir différentes origines, ils pouvaient être liés au patient, au sujet ou encore au métier de pharmacien associé à la configuration de l'espace officinal.

Parmi les freins propres aux patients, on retrouvait : le manque de temps, l'appréhension du dépistage, le manque de motivation pour réaliser le dépistage en partie dû à l'insouciance des patients vis-à-vis du sujet, dans de nombreux cas, ils n'étaient pas réceptifs au discours et ne se sentaient pas concernés malgré l'existence de différents facteurs de risque. C'était souvent qu'après un évènement cardiovasculaire ou métabolique que les patients étaient sensibilisés au dépistage.

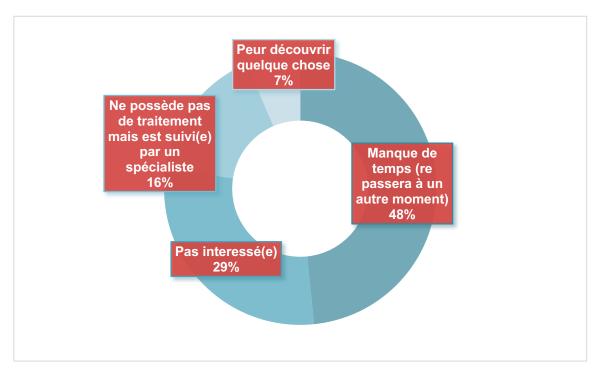


Figure 91. Motifs de refus du dépistage (résultats des deux expérimentations confondues)

L'insuffisance de connaissance et de sensibilisation des patients dans ce domaine révélait un manque d'organisation, de communication et de visibilité des programmes de prévention des maladies cardiovasculaires et métaboliques.

Du côté du pharmacien, l'acte de prévention au comptoir était limité par l'afflux continu des patients et le manque de temps à consacrer à chacun d'eux. Le manque de confidentialité au comptoir pouvait, dans certains cas, être également un problème. De plus, l'absence de rémunération représentait un réel un obstacle à la mise en œuvre du dépistage.

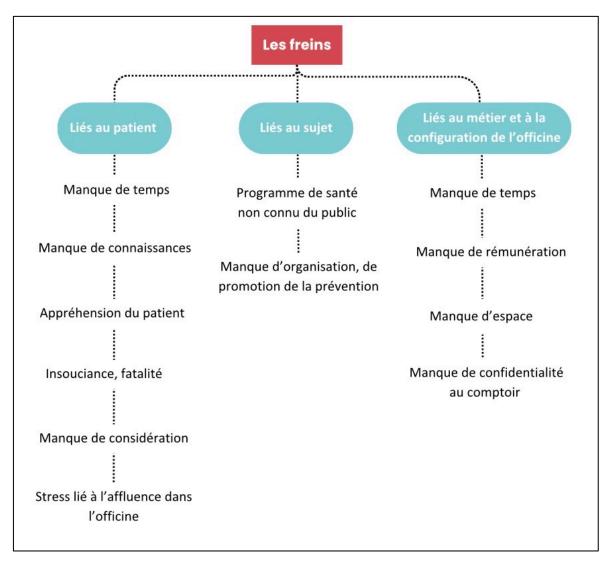


Figure 92. Identification des freins pour la réalisation du dépistage

Tout cela a conduit à identifier certains leviers pour la réalisation du dépistage.

IV.1.2. Les leviers au dépistage

D'une part, une sensibilisation des patients aux risques cardiométaboliques par des campagnes d'informations médiatiques semble être primordiale pour palier à leur insouciance vis-à-vis du sujet. Par ailleurs, la création d'un programme de dépistage organisé avec un ciblage des patients à l'aide d'une invitation par courrier serait intéressante pour prendre en compte le maximum de patients. D'autre part, l'intégration de cette activité rémunérée dans les nouvelles missions du pharmacien au travers d'une campagne ou d'un entretien pharmaceutique permettrait de remédier au manque de temps dont souffrent les équipes officinales pour se consacrer aux projets annexes.

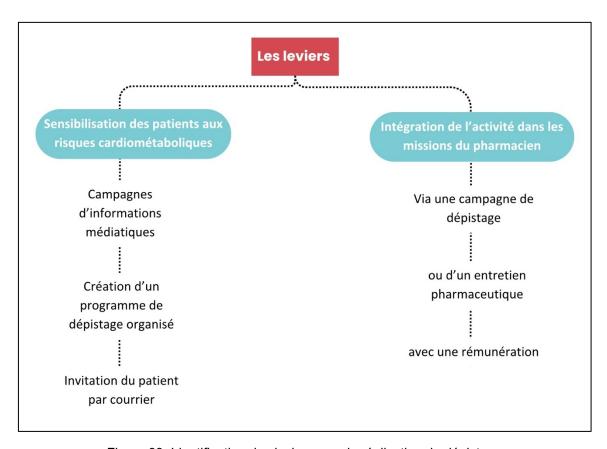


Figure 93. Identification des leviers pour la réalisation du dépistage

IV.2. Les forces et limites de l'étude

IV.2.1. Les forces de l'étude

Cette étude présente plusieurs forces :

- C'est une étude originale, qui propose une stratégie de dépistage des facteurs de risque cardiométabolique par le pharmacien en officine.
- Elle a été réalisée de manière gratuite, avec ou sans rendez-vous pour s'adapter au mieux aux souhaits et aux disponibilités des patients.
- Les outils de mesure reposaient sur un score et un appareil validé permettant d'assurer une cohérence interne et externe de l'étude.
- Le formulaire de repérage des facteurs de risque élaboré était court mais, contenait la majorité des facteurs de risques cardiométaboliques rapportés dans la littérature.
- Les patients se sont montrés intéressés par cette démarche de repérage des facteurs de risque et favorable à la réalisation des examens cliniques.
- En cas de résultats anormaux, les médecins ont été coopérant pour la prise en charge du patient suite à notre proposition d'orientation.

IV.2.2. Les limites de l'étude

Cette étude présente néanmoins plusieurs limites dont :

- Le manque de puissance statistique dû à la taille réduite de l'échantillon de patients étudié, qui expose à un potentiel manque de représentativité.
- Parmi cette population, on retrouvait une forte proportion de femmes par rapport à celles des hommes (ce qui peut s'expliquer par le profil des officines qui étaient plutôt fréquentées par une patientèle féminine).
- Après orientation des patients vers leur médecin traitant, on perçoit des difficultés de suivi des patients avec de nombreux patients perdus de vue (peut être la conséquence d'un manque de considération du sujet).

Conclusion

Face à l'augmentation de la prévalence des maladies cardiovasculaires, du diabète de type 2 et de leurs conséquences, il est urgent de mettre en place des mesures de prévention pour assurer une prise en charge précoce des patients à risque. C'est alors que le pharmacien, de par son positionnement dans le système de santé, apparaît comme un acteur incontournable dans ces stratégies préventives.

L'objectif principal de cette étude était de développer et d'évaluer la faisabilité d'une stratégie de dépistage des RCM en officine. L'analyse des résultats obtenus lors des différentes expérimentations, indique que la plupart des patients ont été dépistés d'au moins un facteur de RCM. Ces résultats mettent en évidence la place des officines dans la conception de stratégie de dépistage de maladies chroniques. Cette étude démontre l'intérêt d'une action de prévention ciblée au travers d'une démarche de promotion de la santé basée sur l'utilisation de l'approche motivationnelle.

Ce type d'expérimentation suscite l'intérêt des équipes officinales puisqu'elle permet de mettre en exergue des compétences en pharmacie clinique exercées à l'officine ce qui contribue à accroître leur place dans les soins pharmaceutiques et leur position d'acteur de coordination des soins pour des patients atteints de maladies chroniques.

À l'heure actuelle, pour améliorer au mieux la détection précoce de ces facteurs de RCM, il serait intéressant de développer cette expérimentation dans d'autres territoires. Pour cela, la mise en place d'un cadrage incluant une information du public via une démarche de communication institutionnelle et une intégration de l'activité de dépistage en officine avec un mode de rémunération associé semblent être des paramètres indispensables pour le développement de cette activité en soins primaires. L'intégration de cette activité dans les nouvelles missions du pharmacien semble être une perspective prometteuse. Celle-ci pourrait être formalisée au travers d'une campagne de dépistage ou d'un entretien pharmaceutique dédié.

Références bibliographiques

- 1. OMS [Internet]. 2020 [cité 17 juill 2023]. Les 10 principales causes de mortalité. Disponible sur: https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death
- 2. OMS [Internet]. 2023 [cité 7 sept 2023]. Maladies non transmissibles. Disponible sur: https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases
- 3. El Mabchour A, Delisle H, Vilgrain C, Larco P, Sodjinou R. Obésité abdominale et autres biomarqueurs de risque cardiométabolique: influence du niveau socioéconomique et du mode de vie dans deux populations noires apparentées, Cotonou (Bénin) et Port-au-Prince (Haïti). Pan Afr Med J. 2016;24.
- 4. Popkin BM, Adair LS, Ng SW. Global nutrition transition and the pandemic of obesity in developing countries. Nutrition Reviews. janv 2012;70(1):3-21.
- 5. Willis A, Rivers P, Gray LJ, Davies M, Khunti K. The effectiveness of screening for diabetes and cardiovascular disease risk factors in a community pharmacy setting. Herder C, éditeur. PLoS ONE. 1 avr 2014;9(4):e91157.
- 6. OMS [Internet]. [cité 19 nov 2023]. Maladies cardiovasculaires. Disponible sur: https://www.who.int/fr/health-topics/cardiovascular-diseases
- 7. Institut Pasteur de Lille [Internet]. 2022 [cité 20 janv 2024]. Maladies cardiovasculaires : de nouveaux espoirs thérapeutiques. Disponible sur: https://pasteur-lille.fr/actualites/dossiers/maladies-cardiovasculaires-nouveaux-espoirs-therapeutiques-2022/
- 8. Ministère de la Santé et de la Prévention [Internet]. 2023 [cité 20 janv 2024]. Maladies cardiovasculaires. Disponible sur: https://sante.gouv.fr/soins-et-maladies/maladies/maladies-cardiovasculaires/article/maladies-cardiovasculaires
- 9. Fédération Française des Diabétiques [Internet]. 2024 [cité 23 janv 2024]. Qu'est-ce que le diabète ? Disponible sur: https://www.federationdesdiabetiques.org/information/diabete
- 10. OMS [Internet]. 2023 [cité 23 janv 2024]. Diabète. Disponible sur: https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/diabetes
- Sante Diabète [Internet]. [cité 23 janv 2024]. Le Diabète. Disponible sur https://santediabete.org/le-diabete/
- 12. Fédération internationale du diabète [Internet]. [cité 23 janv 2024]. Faits et chiffres. Disponible sur: https://idf.org/fr/about-diabetes/diabetes-facts-figures/
- 13. Santé Publique France [Internet]. 2023 [cité 16 févr 2023]. Diabète. Disponible sur: https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/diabete
- 14. HAS [Internet]. 2018 [cité 23 janv 2024]. Prescription d'activité physique et sportive Diabète de type 2. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2018-10/ref aps dt2 vf.pdf
- 15. IDF Diabetes Atlas [Internet]. 2021 [cité 28 janv 2024]. IDF Diabetes Atlas 10th edition.

 Disponible sur: https://diabetesatlas.org/idfawp/resource-files/2021/07/IDF Atlas 10th Edition 2021.pdf

- Chatterjee A, Harris SB, Leiter LA, Fitchett DH, Teoh H, Bhattacharyya OK. Prise en charge des risques cardiométaboliques en soins primaires. Can Fam Physician. avr 2012;58(4):e196-201.
- 17. OMS [Internet]. [cité 4 oct 2023]. Guide de prévention primaire des M.C.N.T : lutte contre les facteurs de risque. Disponible sur: https://extranet.who.int/ncdccs/Data/MDG_D1_Guide%20prevention%20Facteurs%20de %20%20%20Risque%20MCNT(1).pdf
- 18. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. Lancet. 20 août 2016;388(10046):761-75.
- 19. Teo KK, Ounpuu S, Hawken S, Pandey MR, Valentin V, Hunt D, et al. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. Lancet. 2006;368(9536):647-58.
- 20. Eliasson B. Cigarette smoking and diabetes. Prog Cardiovasc Dis. 2003;45(5):405-13.
- 21. Underner M, Thomas D. Il faut arrêter de fumer: la seule réduction du tabagisme ne diminue pas le risque de morbi-mortalité cardiovasculaire. Revue de médecine interne. 2018;39(3):145-7.
- 22. Hackshaw A, Morris JK, Boniface S, Tang JL, Milenković D. Low cigarette consumption and risk of coronary heart disease and stroke: meta-analysis of 141 cohort studies in 55 study reports. BMJ. 24 janv 2018;360:j5855.
- 23. Conklin DJ, Schick S, Blaha MJ, Carll A, DeFilippis A, Ganz P, et al. Cardiovascular injury induced by tobacco products: assessment of risk factors and biomarkers of harm. A Tobacco Centers of Regulatory Science compilation. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 1 avr 2019;316(4):H801-27.
- 24. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B, et al. Smoking cessation and time course of decreased risks of coronary heart disease in middle-aged women. Arch Intern Med. 24 janv 1994;154(2):169-75.
- 25. Benowitz NL, Fraiman JB. Cardiovascular effects of electronic cigarettes. Nat Rev Cardiol. août 2017;14(8):447-56.
- 26. Goel S, Sharma A, Garg A. Effect of Alcohol Consumption on Cardiovascular Health. Curr Cardiol Rep. 8 mars 2018;20(4):19.
- 27. Kema VH, Mojerla NR, Khan I, Mandal P. Effect of alcohol on adipose tissue: a review on ethanol mediated adipose tissue injury. Adipocyte. 2 avr 2015;4(4):225-31.
- 28. Hannuksela ML, Rämet ME, Nissinen AET, Liisanantti MK, Savolainen MJ. Effects of ethanol on lipids and atherosclerosis. Pathophysiology. avr 2004;10(2):93-103.
- 29. Briasoulis A, Agarwal V, Messerli FH. Alcohol consumption and the risk of hypertension in men and women: a systematic review and meta-analysis. J Clin Hypertens (Greenwich). nov 2012;14(11):792-8.
- 30. Polsky S, Akturk HK. Alcohol Consumption, Diabetes Risk, and Cardiovascular Disease Within Diabetes. Curr Diab Rep. 4 nov 2017;17(12):136.

- 31. Lippi G, Franchini M, Favaloro EJ, Targher G. Moderate red wine consumption and cardiovascular disease risk: beyond the « French paradox ». Semin Thromb Hemost. févr 2010;36(1):59-70.
- 32. Di Castelnuovo A, Costanzo S, Bagnardi V, Donati MB, Iacoviello L, de Gaetano G. Alcohol Dosing and Total Mortality in Men and Women: An Updated Meta-analysis of 34 Prospective Studies. Archives of Internal Medicine. 11 déc 2006;166(22):2437-45.
- 33. van Tol A, Hendriks HF. Moderate alcohol consumption: effects on lipids and cardiovascular disease risk. Curr Opin Lipidol. févr 2001;12(1):19-23.
- 34. Mennen LI, Balkau B, Vol S, Cacès E, Eschwège E. Fibrinogen: a possible link between alcohol consumption and cardiovascular disease? DESIR Study Group. Arterioscler Thromb Vasc Biol. avr 1999;19(4):887-92.
- 35. Koppes LLJ, Dekker JM, Hendriks HFJ, Bouter LM, Heine RJ. Moderate alcohol consumption lowers the risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective observational studies. Diabetes Care. mars 2005;28(3):719-25.
- 36. Sierksma A, van der Gaag MS, Kluft C, Hendriks HFJ. Moderate alcohol consumption reduces plasma C-reactive protein and fibrinogen levels; a randomized, diet-controlled intervention study. Eur J Clin Nutr. nov 2002;56(11):1130-6.
- 37. Puddey IB, Croft KD, Abdu-Amsha Caccetta R, Beilin LJ. Alcohol, free radicals and antioxidants. Novartis Found Symp. 1998;216:51-62; discussion 63-67, 152-8.
- 38. Sadruddin S, Arora R. Resveratrol: biologic and therapeutic implications. J Cardiometab Syndr. 2009;4(2):102-6.
- 39. Aller R, de Luis DA, Izaola O, La Calle F, del Olmo L, Fernandez L, et al. Effect of soluble fiber intake in lipid and glucose levels in healthy subjects: a randomized clinical trial. Diabetes Res Clin Pract. juill 2004;65(1):7-11.
- 40. Anderson JW, Baird P, Davis RH, Ferreri S, Knudtson M, Koraym A, et al. Health benefits of dietary fiber. Nutr Rev. avr 2009;67(4):188-205.
- 41. Surampudi P, Enkhmaa B, Anuurad E, Berglund L. Lipid Lowering with Soluble Dietary Fiber. Curr Atheroscler Rep. déc 2016;18(12):75.
- 42. Akhlaghi M. The role of dietary fibers in regulating appetite, an overview of mechanisms and weight consequences. Crit Rev Food Sci Nutr. 4 oct 2022;1-12.
- 43. Mensink RP, Zock PL, Kester ADM, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. Am J Clin Nutr. mai 2003;77(5):1146-55.
- 44. Schwingshackl L, Hoffmann G. Monounsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease: synopsis of the evidence available from systematic reviews and meta-analyses. Nutrients. 11 déc 2012;4(12):1989-2007.
- 45. Saravanan P, Davidson NC, Schmidt EB, Calder PC. Cardiovascular effects of marine omega-3 fatty acids. Lancet. 14 août 2010;376(9740):540-50.
- 46. Mozaffarian D, Katan MB, Ascherio A, Stampfer MJ, Willett WC. Trans fatty acids and cardiovascular disease. N Engl J Med. 13 avr 2006;354(15):1601-13.

- 47. Zatonski WA, Willett W. Changes in dietary fat and declining coronary heart disease in Poland: population based study. BMJ. 21 juill 2005;331(7510):187-8.
- 48. Jenkins DJA, Dehghan M, Mente A, Bangdiwala SI, Rangarajan S, Srichaikul K, et al. Glycemic Index, Glycemic Load, and Cardiovascular Disease and Mortality. N Engl J Med. 8 avr 2021;384(14):1312-22.
- 49. Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Després JP, Willett WC, Hu FB. Sugar-Sweetened Beverages and Risk of Metabolic Syndrome and Type 2 Diabetes. Diabetes Care. nov 2010;33(11):2477-83.
- 50. Morenga LT, Mallard S, Mann J. Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies. BMJ. 15 janv 2013;346:e7492.
- 51. Jacobs DR, Andersen LF, Blomhoff R. Whole-grain consumption is associated with a reduced risk of noncardiovascular, noncancer death attributed to inflammatory diseases in the Iowa Women's Health Study. Am J Clin Nutr. juin 2007;85(6):1606-14.
- 52. Wang YJ, Yeh TL, Shih MC, Tu YK, Chien KL. Dietary Sodium Intake and Risk of Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis. Nutrients. 25 sept 2020;12(10):2934.
- 53. O'Donnell M, Mente A, Yusuf S. Sodium intake and cardiovascular health. Circ Res. 13 mars 2015;116(6):1046-57.
- 54. Ming L, Wang D, Zhu Y. Association of sodium intake with diabetes in adults without hypertension: evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey 2009-2018. Front Public Health. 2023;11:1118364.
- 55. Wang X, Ma H, Kou M, Tang R, Xue Q, Li X, et al. Dietary Sodium Intake and Risk of Incident Type 2 Diabetes. Mayo Clin Proc. 11 oct 2023;S0025-6196(23)00118-0.
- 56. Sierra-Johnson J, Undén AL, Linestrand M, Rosell M, Sjogren P, Kolak M, et al. Eating meals irregularly: a novel environmental risk factor for the metabolic syndrome. Obesity (Silver Spring). juin 2008;16(6):1302-7.
- 57. Shin A, Lim SY, Sung J, Shin HR, Kim J. Dietary intake, eating habits, and metabolic syndrome in Korean men. J Am Diet Assoc. avr 2009;109(4):633-40.
- 58. Pot GK, Hardy R, Stephen AM. Irregular consumption of energy intake in meals is associated with a higher cardiometabolic risk in adults of a British birth cohort. Int J Obes (Lond). déc 2014;38(12):1518-24.
- 59. Pot GK, Hardy R, Stephen AM. Irregularity of energy intake at meals: prospective associations with the metabolic syndrome in adults of the 1946 British birth cohort. Br J Nutr. 28 janv 2016;115(2):315-23.
- 60. Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA. Regular meal frequency creates more appropriate insulin sensitivity and lipid profiles compared with irregular meal frequency in healthy lean women. Eur J Clin Nutr. juill 2004;58(7):1071-7.
- 61. Pot GK, Almoosawi S, Stephen AM. Meal irregularity and cardiometabolic consequences: results from observational and intervention studies. Proc Nutr Soc. nov 2016;75(4):475-86.

- 62. Bigard X. Activité physique, sédentarité, et pathologies non transmissibles. Évaluation des risques sanitaires. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine. 1 oct 2019;203(7):603-12.
- 63. OMS [Internet]. 2014 [cité 22 sept 2023]. Promotion de la santé et éducation sanitaire : L'activité physique. Disponible sur: http://www.emro.who.int/fr/health-education/physical-activitiy/background.html
- 64. OMS [Internet]. 2022 [cité 11 sept 2023]. Activité physique. Disponible sur: https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity
- 65. Wahid A, Manek N, Nichols M, Kelly P, Foster C, Webster P, et al. Quantifying the Association Between Physical Activity and Cardiovascular Disease and Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Heart Assoc. 14 sept 2016;5(9):e002495.
- 66. Sattelmair J, Pertman J, Ding EL, Kohl HW, Haskell W, Lee IM. Dose response between physical activity and risk of coronary heart disease: a meta-analysis. Circulation. 16 août 2011;124(7):789-95.
- 67. Aune D, Norat T, Leitzmann M, Tonstad S, Vatten LJ. Physical activity and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis. Eur J Epidemiol. juill 2015;30(7):529-42.
- 68. Chau JY, Grunseit AC, Chey T, Stamatakis E, Brown WJ, Matthews CE, et al. Daily sitting time and all-cause mortality: a meta-analysis. PLoS One. 2013;8(11):e80000.
- 69. Biswas A, Oh PI, Faulkner GE, Bajaj RR, Silver MA, Mitchell MS, et al. Sedentary time and its association with risk for disease incidence, mortality, and hospitalization in adults: a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med. 20 janv 2015;162(2):123-32.
- 70. Lahjibi E, Heude B, Oppert JM, Balkau B. PO9 Activité physique et facteurs de risque cardiométabolique: associations et évolutions après un suivi de trois ans dans l'étude RISC. Diabetes & Metabolism. 2011;37(1):A26.
- 71. OMS Région Méditerranée orientale [Internet]. [cité 23 sept 2023]. "Maîtrisez votre tension artérielle, maîtrisez votre vie". Disponible sur: http://www.emro.who.int/fr/media/world-health-day/control-factsheet-2013.html
- 72. Perrine AL, Lecoffre C, Olié V. Prévalence de l'hypertension artérielle chez les adultes en France en 2015, étude ESTEBAN. Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique. 1 mars 2018:66:S50.
- 73. HAS [Internet]. 2016 [cité 15 sept 2023]. Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. Disponible sur: https://has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2016-10/fiche_memo_hta__mel.pdf
- 74. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. The Lancet. 2002;360(9349):1903-13.
- 75. Gelber RP, Gaziano JM, Manson JE, Buring JE, Sesso HD. A Prospective Study of Body Mass Index and the Risk of Developing Hypertension in Men*: American Journal of Hypertension. 1 avr 2007;20(4):370-7.
- 76. Kotchen TA. Obesity-related hypertension: epidemiology, pathophysiology, and clinical management. Am J Hypertens. nov 2010;23(11):1170-8.

- 77. Francischetti EA, Genelhu VA. Obesity-hypertension: an ongoing pandemic. Int J Clin Pract. févr 2007;61(2):269-80.
- 78. Kalil GZ, Haynes WG. Sympathetic nervous system in obesity-related hypertension: mechanisms and clinical implications. Hypertens Res. janv 2012;35(1):4-16.
- 79. Bramlage P, Pittrow D, Wittchen HU, Kirch W, Boehler S, Lehnert H, et al. Hypertension in overweight and obese primary care patients is highly prevalent and poorly controlled. Am J Hypertens. oct 2004;17(10):904-10.
- 80. Aassri HE, El Mghari G, El Ansari N. Patients diabétiques de type 2 hypertendus: préfèrent-ils traiter le diabète ou l'hypertension artérielle? Pan Afr Med J. 13 mars 2014;17:193.
- 81. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). JAMA. 28 nov 1986;256(20):2823-8.
- 82. Ferrières J. Dyslipidémies et risque cardiovasculaire : données épidémiologiques. EMC Endocrinologie Nutrition. janv 2010;7(4):1-8.
- 83. Law MR, Wald NJ, Rudnicka AR. Quantifying effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke: systematic review and meta-analysis. BMJ. 28 juin 2003;326(7404):1423.
- 84. Castelli WP. Epidemiology of triglycerides: a view from Framingham. Am J Cardiol. 14 déc 1992;70(19):3H-9H.
- 85. Young CE, Karas RH, Kuvin JT. High-density lipoprotein cholesterol and coronary heart disease. Cardiol Rev. 2004;12(2):107-19.
- 86. Assmann G, Schulte H, von Eckardstein A. Hypertriglyceridemia and elevated lipoprotein(a) are risk factors for major coronary events in middle-aged men. Am J Cardiol. 1 juin 1996;77(14):1179-84.
- 87. OMS [Internet]. [cité 24 sept 2023]. Obésité et surpoids. Disponible sur: https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight
- 88. Zhu S, Wang Z, Heshka S, Heo M, Faith MS, Heymsfield SB. Waist circumference and obesity-associated risk factors among whites in the third National Health and Nutrition Examination Survey: clinical action thresholds. Am J Clin Nutr. oct 2002;76(4):743-9.
- 89. Zhang C, Rexrode KM, van Dam RM, Li TY, Hu FB. Abdominal obesity and the risk of all-cause, cardiovascular, and cancer mortality: sixteen years of follow-up in US women. Circulation. 1 avr 2008;117(13):1658-67.
- 90. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. Diabet Med. mai 2006;23(5):469-80.
- 91. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Obes metabol. 15 sept 2005;2(3):47-9.

- 92. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsén B, Lahti K, Nissén M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. Diabetes Care. avr 2001;24(4):683-9.
- 93. Laaksonen DE, Lakka HM, Niskanen LK, Kaplan GA, Salonen JT, Lakka TA. Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: application and validation of recently suggested definitions of the metabolic syndrome in a prospective cohort study. Am J Epidemiol. 1 déc 2002;156(11):1070-7.
- 94. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes. déc 1988;37(12):1595-607.
- 95. Société Française d'Endocrinologie [Internet]. 2022 [cité 26 janv 2024]. Diagnostic d'un diabète sucré. Disponible sur: https://www.sfendocrino.org/diagnostic-dun-diabete-sucre/
- 96. Pep2Dia® [Internet]. 2024 [cité 3 févr 2024]. Quelle différence entre le diabète et le prédiabète? Disponible sur: https://www.pep2dia.fr/prediabete/difference-diabete-prediabete/
- 97. Ziegler D, Rathmann W, Dickhaus T, Meisinger C, Mielck A, KORA Study Group. Prevalence of polyneuropathy in pre-diabetes and diabetes is associated with abdominal obesity and macroangiopathy: the MONICA/KORA Augsburg Surveys S2 and S3. Diabetes Care. mars 2008;31(3):464-9.
- 98. Diabetes Prevention Program Research Group. The prevalence of retinopathy in impaired glucose tolerance and recent-onset diabetes in the Diabetes Prevention Program. Diabet Med. févr 2007;24(2):137-44.
- 99. Ali MK, Bullard KM, Saydah S, Imperatore G, Gregg EW. Cardiovascular and renal burdens of prediabetes in the USA: analysis of data from serial cross-sectional surveys, 1988-2014. Lancet Diabetes Endocrinol. mai 2018;6(5):392-403.
- 100. Khaw KT, Wareham N, Bingham S, Luben R, Welch A, Day N. Association of hemoglobin A1c with cardiovascular disease and mortality in adults: the European prospective investigation into cancer in Norfolk. Ann Intern Med. 21 sept 2004;141(6):413-20.
- 101. Milman S, Crandall JP. Mechanisms of vascular complications in prediabetes. Med Clin North Am. mars 2011;95(2):309-25, vii.
- 102. Papon S. Insee Institut national de la statistique et des études économiques. 20019 [cité 29 sept 2023]. Les gains d'espérance de vie se concentrent désormais aux âges élevés. Disponible sur: https://www.insee.fr/fr/statistiques/4160025
- 103. Cottart CH, Laguillier C, Nivet-Antoine V, Klimczak C, Sebban C, Beaudeux JL. Biologie du vieillissement artériel et artériosclérose. Comptes Rendus Biologies. 1 mai 2009;332(5):433-47.
- 104. Kotseva K. The EUROASPIRE surveys: lessons learned in cardiovascular disease prevention. Cardiovasc Diagn Ther. déc 2017;7(6):633-9.
- 105. Huxley R, Barzi F, Woodward M. Excess risk of fatal coronary heart disease associated with diabetes in men and women: meta-analysis of 37 prospective cohort studies. BMJ. 14 janv 2006;332(7533):73-8.

- 106. Plu-Bureau G, Hugon-Rodin J, Raccah-Tebeka B. Contraception hormonale et risque vasculaire. Rev Prat. avr 2018;68(4):394-400.
- 107. Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams DJ. Pre-eclampsia and risk of cardiovascular disease and cancer in later life: systematic review and meta-analysis. BMJ. 10 nov 2007;335(7627):974.
- 108. Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams D. Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. Lancet. 23 mai 2009;373(9677):1773-9.
- 109. Muka T, Oliver-Williams C, Kunutsor S, Laven JSE, Fauser BCJM, Chowdhury R, et al. Association of Age at Onset of Menopause and Time Since Onset of Menopause With Cardiovascular Outcomes, Intermediate Vascular Traits, and All-Cause Mortality: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Cardiol. 1 oct 2016;1(7):767-76.
- 110. Thurston RC, El Khoudary SR, Sutton-Tyrrell K, Crandall CJ, Sternfeld B, Joffe H, et al. Vasomotor symptoms and insulin resistance in the study of women's health across the nation. J Clin Endocrinol Metab. oct 2012;97(10):3487-94.
- 111. Lloyd-Jones DM, Nam BH, D'Agostino S Ralph B, Levy D, Murabito JM, Wang TJ, et al. Parental Cardiovascular Disease as a Risk Factor for Cardiovascular Disease in Middle-aged AdultsA Prospective Study of Parents and Offspring. JAMA. 12 mai 2004;291(18):2204-11.
- 112. Marenberg ME, Risch N, Berkman LF, Floderus B, De Faire U. Genetic Susceptibility to Death from Coronary Heart Disease in a Study of Twins. N Engl J Med. 14 avr 1994;330(15):1041-6.
- 113. Ali O. Genetics of type 2 diabetes. World J Diabetes. 15 août 2013;4(4):114-23.
- 114. Centre canadien de santé cardiaque pour les femmes [Internet]. [cité 26 juin 2024]. Origine éthnique. Disponible sur: https://cwhhc.ottawaheart.ca/fr/que-dois-je-faire/facteurs-de-risque/origine-ethnique
- 115. Buckley DI, Fu R, Freeman M, Rogers K, Helfand M. C-reactive protein as a risk factor for coronary heart disease: a systematic review and meta-analyses for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med. 6 oct 2009;151(7):483-95.
- 116. Ridker PM, Rifai N, Clearfield M, Downs JR, Weis SE, Miles JS, et al. Measurement of C-reactive protein for the targeting of statin therapy in the primary prevention of acute coronary events. N Engl J Med. 28 juin 2001;344(26):1959-65.
- 117. Ridker PM, Fonseca FAH, Genest J, Gotto AM, Kastelein JJP, Khurmi NS, et al. Baseline characteristics of participants in the JUPITER trial, a randomized placebo-controlled primary prevention trial of statin therapy among individuals with low low-density lipoprotein cholesterol and elevated high-sensitivity C-reactive protein. Am J Cardiol. 1 déc 2007;100(11):1659-64.
- 118. Heart Protection Study Collaborative Group, Emberson J, Bennett D, Link E, Parish S, Danesh J, et al. C-reactive protein concentration and the vascular benefits of statin therapy: an analysis of 20,536 patients in the Heart Protection Study. Lancet. 5 févr 2011;377(9764):469-76.

- 119. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Atherosclerosis. sept 2007;194(1):1-45.
- 120. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO, Criqui M, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. Circulation. 28 janv 2003;107(3):499-511.
- 121. Persson M, Berglund G, Nelson JJ, Hedblad B. Lp-PLA2 activity and mass are associated with increased incidence of ischemic stroke: a population-based cohort study from Malmö, Sweden. Atherosclerosis. sept 2008;200(1):191-8.
- 122. Koenig W, Khuseyinova N, Löwel H, Trischler G, Meisinger C. Lipoprotein-associated phospholipase A2 adds to risk prediction of incident coronary events by C-reactive protein in apparently healthy middle-aged men from the general population: results from the 14-year follow-up of a large cohort from southern Germany. Circulation. 5 oct 2004;110(14):1903-8.
- 123. Mallat Z, Benessiano J, Simon T, Ederhy S, Sebella-Arguelles C, Cohen A, et al. Circulating secretory phospholipase A2 activity and risk of incident coronary events in healthy men and women: the EPIC-Norfolk study. Arterioscler Thromb Vasc Biol. mai 2007;27(5):1177-83.
- 124. Acevedo M, Varleta P, Kramer V, Quiroga T, Prieto C, Parada J, et al. Niveles de fosfolipasa A2 asociada a lipoproteína en sujetos sin enfermedad coronaria con riesgo cardiovascular variable. Rev méd Chile. nov 2013;141(11):1382-8.
- 125. Kardys I, Oei HHS, Hofman A, Oudkerk M, Witteman JCM. Lipoprotein-associated phospholipase A2 and coronary calcification. The Rotterdam Coronary Calcification Study. Atherosclerosis. avr 2007;191(2):377-83.
- 126. Sibal L, Agarwal SC, Home PD, Boger RH. The Role of Asymmetric Dimethylarginine (ADMA) in Endothelial Dysfunction and Cardiovascular Disease. Curr Cardiol Rev. mai 2010;6(2):82-90.
- 127. Böger RH. Asymmetric dimethylarginine (ADMA) and cardiovascular disease: insights from prospective clinical trials. Vasc Med. juill 2005;10 Suppl 1:S19-25.
- 128. Valkonen VP, Päivä H, Salonen JT, Lakka TA, Lehtimäki T, Laakso J, et al. Risk of acute coronary events and serum concentration of asymmetrical dimethylarginine. Lancet. 22 déc 2001;358(9299):2127-8.
- 129. de Jaeger C, Fraoucene N, Voronska E, Cherin P. Rôle de l'homocystéine en pathologie. Médecine & Longévité. 1 juin 2010;2(2):73-86.
- 130. Malinow MR, Bostom AG, Krauss RM. Homocyst(e)ine, diet, and cardiovascular diseases: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association. Circulation. 5 janv 1999;99(1):178-82.
- 131. Den Heijer M, Lewington S, Clarke R. Homocysteine, MTHFR and risk of venous thrombosis: a meta-analysis of published epidemiological studies. J Thromb Haemost. févr 2005;3(2):292-9.

- 132. Hayden MR, Tyagi SC. Homocysteine and reactive oxygen species in metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus, and atheroscleropathy: The pleiotropic effects of folate supplementation. Nutr J. 10 mai 2004;3:4.
- 133. Dose-dependent effects of folic acid on blood concentrations of homocysteine: a metaanalysis of the randomized trials. The American Journal of Clinical Nutrition. oct 2005;82(4):806-12.
- 134. Clarke R, Halsey J, Lewington S, Lonn E, Armitage J, Manson JE, et al. Effects of lowering homocysteine levels with B vitamins on cardiovascular disease, cancer, and cause-specific mortality: Meta-analysis of 8 randomized trials involving 37 485 individuals. Arch Intern Med. 11 oct 2010;170(18):1622-31.
- 135. Paré G, Çaku A, McQueen M, Anand SS, Enas E, Clarke R, et al. Lipoprotein(a) Levels and the Risk of Myocardial Infarction Among 7 Ethnic Groups. Circulation. 19 mars 2019;139(12):1472-82.
- 136. Farzam K, Senthilkumaran S. Lipoprotein A. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
- 137. Durlach V, Anglés-Cano E. Lipoprotéine(a): consensus de la NSFA 202. La Revue du Praticien. 2022;72(2):123-9.
- 138. Erqou S, Thompson A, Di Angelantonio E, Saleheen D, Kaptoge S, Marcovina S, et al. Apolipoprotein(a) isoforms and the risk of vascular disease: systematic review of 40 studies involving 58,000 participants. J Am Coll Cardiol. 11 mai 2010;55(19):2160-7.
- 139. Emerging Risk Factors Collaboration, Erqou S, Kaptoge S, Perry PL, Di Angelantonio E, Thompson A, et al. Lipoprotein(a) concentration and the risk of coronary heart disease, stroke, and nonvascular mortality. JAMA. 22 juill 2009;302(4):412-23.
- 140. Genser B, Dias KC, Siekmeier R, Stojakovic T, Grammer T, Maerz W. Lipoprotein (a) and risk of cardiovascular disease--a systematic review and meta analysis of prospective studies. Clin Lab. 2011;57(3-4):143-56.
- 141. Bennet A, Di Angelantonio E, Erqou S, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Woodward M, et al. Lipoprotein(a) levels and risk of future coronary heart disease: large-scale prospective data. Arch Intern Med. 24 mars 2008;168(6):598-608.
- 142. Clarke R, Peden JF, Hopewell JC, Kyriakou T, Goel A, Heath SC, et al. Genetic variants associated with Lp(a) lipoprotein level and coronary disease. N Engl J Med. 24 déc 2009;361(26):2518-28.
- 143. Kronenberg F. Genetic determination of lipoprotein(a) and its association with cardiovascular disease: convenient does not always mean better. J Intern Med. sept 2014;276(3):243-7.
- 144. Kronenberg F. Human Genetics and the Causal Role of Lipoprotein(a) for Various Diseases. Cardiovasc Drugs Ther. févr 2016;30(1):87-100.
- 145. van der Valk FM, Bekkering S, Kroon J, Yeang C, Van den Bossche J, van Buul JD, et al. Oxidized Phospholipids on Lipoprotein(a) Elicit Arterial Wall Inflammation and an Inflammatory Monocyte Response in Humans. Circulation. 23 août 2016;134(8):611-24.

- 146. Byun YS, Yang X, Bao W, DeMicco D, Laskey R, Witztum JL, et al. Oxidized Phospholipids on Apolipoprotein B-100 and Recurrent Ischemic Events Following Stroke or Transient Ischemic Attack. J Am Coll Cardiol. 17 janv 2017;69(2):147-58.
- 147. Khalil YA, Rabès JP, Boileau C, Varret M. APOE gene variants in primary dyslipidemia. Atherosclerosis. juill 2021;328:11-22.
- 148. Mahley RW. Apolipoprotein E: from cardiovascular disease to neurodegenerative disorders. J Mol Med (Berl). juill 2016;94(7):739-46.
- 149. Kannel WB, Wolf PA, Castelli WP, D'Agostino RB. Fibrinogen and risk of cardiovascular disease. The Framingham Study. JAMA. 4 sept 1987;258(9):1183-6.
- 150. Meade T, Zuhrie R, Cook C, Cooper J. Bezafibrate in men with lower extremity arterial disease: randomised controlled trial. BMJ. 16 nov 2002;325(7373):1139.
- 151. Woodward M, Rumley A, Welsh P, MacMahon S, Lowe G. A comparison of the associations between seven hemostatic or inflammatory variables and coronary heart disease. J Thromb Haemost. sept 2007;5(9):1795-800.
- 152. Sahebkar A, Serban C, Mikhailidis DP, Undas A, Lip GYH, Muntner P, et al. Association between statin use and plasma D-dimer levels. A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Thromb Haemost. 31 août 2015;114(3):546-57.
- 153. Schol-Gelok S, Morelli F, Arends LR, Boersma E, Kruip MJHA, Versmissen J, et al. A revised systematic review and meta-analysis on the effect of statins on D-dimer levels. Eur J Clin Invest. août 2019;49(8):e13130.
- 154. Schol-Gelok S, van der Hulle T, Biedermann JS, van Gelder T, Klok FA, van der Pol LM, et al. Clinical effects of antiplatelet drugs and statins on D-dimer levels. Eur J Clin Invest. juill 2018;48(7):e12944.
- 155. Biomérieux [Internet]. [cité 23 juin 2024]. D-Dimères pour l'exclusion de la maladie thromboembolique veineuse. Disponible sur: https://www.biomerieux.fr/sites/subsidiary_fr/files/livret_d-dimer_biomerieux.pdf
- 156. ARS Hauts-de-France [Internet]. [cité 1 mai 2024]. Schéma régional de santé 2018-2023 Projet régional de santé des Hauts-de-France. Disponible sur: https://www.hauts-de-france.ars.sante.fr/system/files/2018-07/MeP%20SRS-PRS%202018-2023%20%28DYNAMIQUE%29-BAT.pdf
- 157. URPS Pharmaciens HDF [Internet]. [cité 1 mai 2024]. Dépistage ciblé du Risque Cardio-Vasculaire en officine. Disponible sur: https://www.urps-pharmaciens-hdf.fr/action/depistage-risque-cardio-vasculaire/
- 158. ARS Hauts-de-France [Internet]. [cité 27 juin 2024]. Maladies cardiovasculaires: L'ARS et l'URPS pharmaciens organisent le dépistage précoce en pharmacie. Disponible sur: https://www.hauts-de-france.ars.sante.fr/system/files/2019-03/DP%20-%20D%C3%A9pistage%20des%20maladies%20cardiovasculaires%20en%20pharamacie.pdf
- 159. Ministère du travail, de la santé et des solidarités [Internet]. 2017 [cité 1 mai 2024]. La stratégie nationale de santé 2018-2022. Disponible sur: https://sante.gouv.fr/systeme-de-sante/strategie-nationale-de-sante/article/la-strategie-nationale-de-sante-2018-2022

- 160. URPS Grand Est [Internet]. [cité 1 mai 2024]. Expérimentation DIA-DEP. Disponible sur: https://www.urpspharmaciensgrandest.fr/fr/experimentation-dia-dep
- 161. Schlesinger S, Neuenschwander M, Barbaresko J, Lang A, Maalmi H, Rathmann W, et al. Prediabetes and risk of mortality, diabetes-related complications and comorbidities: umbrella review of meta-analyses of prospective studies. Diabetologia. févr 2022;65(2):275-85.
- 162. Sudoscan [Internet]. [cité 1 mai 2024]. EZSCAN. Disponible sur: https://www.sudoscan.com/fr/ezscan/
- 163. Vinik A, Ullal J, Parson HK, Casellini CM. Diabetic neuropathies: clinical manifestations and current treatment options. Nat Clin Pract Endocrinol Metab. mai 2006;2(5):269-81.
- 164. Raisanen A, Eklund J, Calvet JH, Tuomilehto J. Sudomotor Function as a Tool for Cardiorespiratory Fitness Level Evaluation: Comparison with Maximal Exercise Capacity. IJERPH. 30 mai 2014;11(6):5839-48.
- 165. Smith AG, Russell J, Feldman EL, Goldstein J, Peltier A, Smith S, et al. Lifestyle intervention for pre-diabetic neuropathy. Diabetes Care. juin 2006;29(6):1294-9.
- 166. Smith AG, Lessard M, Reyna S, Doudova M, Singleton JR. The diagnostic utility of Sudoscan for distal symmetric peripheral neuropathy. J Diabetes Complications. 2014;28(4):511-6.
- 167. Duchesne M, Richard L, Vallat JM, Magy L. Assessing sudomotor impairment in patients with peripheral neuropathy: Comparison between electrochemical skin conductance and skin biopsy. Clin Neurophysiol. juill 2018;129(7):1341-8.
- 168. Bordier L, Dolz M, Monteiro L, Névoret ML, Calvet JH, Bauduceau B. Accuracy of a Rapid and Non-Invasive Method for the Assessment of Small Fiber Neuropathy Based on Measurement of Electrochemical Skin Conductances. Front Endocrinol (Lausanne). 29 févr 2016;7:18.
- 169. Gavan DE, Gavan A, Bondor CI, Florea B, Bowling FL, Inceu GV, et al. SUDOSCAN, an Innovative, Simple and Non-Invasive Medical Device for Assessing Sudomotor Function. Sensors (Basel). 6 oct 2022;22(19):7571.
- 170. Légifrance [Internet]. [cité 31 mars 2024]. Article 38 LOI n° 2009-879 du 21 juillet 2009 portant réforme de l'hôpital et relative aux patients, à la santé et aux territoires. Disponible sur: https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/article_jo/JORFARTI000020879490
- 171. Légifrance [Internet]. [cité 2 mars 2024]. Article 79 LOI n° 2002-303 du 4 mars 2002 relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé (1). Disponible sur: https://www.legifrance.gouv.fr/jorf/article_jo/JORFARTI000001650512
- 172. Insee Institut national de la statistique et des études économiques [Internet]. [cité 24 juill 2023]. Dossier complet Commune de Saint-Juéry (81257). Disponible sur: https://www.insee.fr/fr/statistiques/2011101?geo=COM-81257
- 173. Insee Institut national de la statistique et des études économiques [Internet]. [cité 2 mars 2024]. Dossier complet Commune de Condat-sur-Vienne (87048). Disponible sur: https://www.insee.fr/fr/statistiques/2011101?geo=COM-87048#graphique-FOR G2
- 174. Pensées de Blaise Pascal [Internet]. [cité 6 févr 2024]. Pensées diverses III. Disponible sur: http://www.penseesdepascal.fr/XXV/XXV10-moderne.php

- 175. HAS [Internet]. 2014 [cité 4 mai 2024]. Actualisation du référentiel de pratiques de l'examen périodique de santé Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2015-02/7v_referentiel_2clics_diabete_060215.pdf
- 176. Obésité: prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale; rapport d'une consultation de l'OMS; [Consultation OMS sur l'Obésité, Genève, 3 5 juin 1997]. Genève: Organisation Mondiale de la Santé. 2003. 284 p. (OMS, série de rapports techniques).
- 177. HAS [Internet]. [cité 13 mars 2023]. Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours Méthode « Recommandations pour la pratique clinique ». Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2011-12/recommandation obesite adulte.pdf
- 178. International Diabetes Federation [Internet]. [cité 23 juin 2024]. The IDF consensus worldwide definition of the Metabolic Syndrome. Disponible sur: https://idf.org/media/uploads/2023/05/attachments-30.pdf
- 179. HAS [Internet]. [cité 10 oct 2023]. Synthèse des recommandations de bonne pratique surpoids et obésité de l'adulte: prise en charge médicale de premier recours. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2011-09/2011_09_27_surpoids_obesite_adulte_v5_pao.pdf
- 180. Chevallier A. Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. Journal des Maladies Vasculaires. janv 2006;31(1):16-33.
- 181. HAS [Internet]. [cité 3 mai 2024]. Détecter et diagnostiquer la BPCO même sans symptôme apparent. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/p_3118475/en/detecter-et-diagnostiquer-la-bpco-meme-sans-symptome-apparent
- 182. HAS [Internet]. [cité 3 mai 2024]. Auto-questionnaire Dépistage BPCO. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2014-06/questionnaire_depistage_bpco_gold_web.pdf
- 183. SPF [Internet]. 2023 [cité 14 avr 2024]. Recommandations relatives à l'alimentation, à l'activité physique et à la sédentarité pour les adultes. Disponible sur: https://www.santepubliquefrance.fr/determinants-de-sante/nutrition-et-activite-physique/recommandations-relatives-a-l-alimentation-a-l-activite-physique-et-a-lasedentarite-pour-les-adultes
- 184. Santé Publique France [Internet]. 2022 [cité 14 avr 2024]. Pour un mode de vie plus équilibré, commencez par: Augmenter / Aller vers / Réduire. Disponible sur: https://www.santepubliquefrance.fr/import/pour-un-mode-de-vie-plus-equilibre-commencez-par-augmenter-aller-vers-reduire
- 185. Ministère du travail, de la santé et des solidarités [Internet]. 2023 [cité 14 avr 2024]. Activité physique et santé. Disponible sur: https://sante.gouv.fr/prevention-ensante/preserver-sa-sante/article/activite-physique-et-sante
- 186. HAS [Internet]. [cité 11 sept 2023]. Exemples d'activités physiques en fonction de leur intensité. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2011-10/annexe_4_exemples_dactivites_physiques.pdf

- 187. Whitlock EP, Orleans CT, Pender N, Allan J. Evaluating primary care behavioral counseling interventions: an evidence-based approach. Am J Prev Med. mai 2002;22(4):267-84.
- 188. Premiers gestes en tabacologie [Internet]. [cité 23 juin 2024]. Disponible sur: https://www.respadd.org/wp-content/uploads/2021/09/Bat-Peau-reduit.pdf
- 189. Respadd [Internet]. [cité 5 févr 2024]. Repérage précoce intervention brève pour la prise en charge des conduites à risques liées à la consommation d'alcool et de tabac. Disponible sur: https://www.respadd.org/reperage-et-autoevaluation/rpib/
- 190. Cespharm [Internet]. [cité 4 févr 2024]. Repérage en pharmacie d'officine des risques liés à la consommation d'alcool brochure. Disponible sur: https://www.cespharm.fr/prevention-sante/catalogue/Reperage-en-pharmacie-d-officine-des-risques-lies-a-la-consommation-d-alcool-brochure2
- 191. HAS [Internet]. [cité 4 févr 2024]. Table d'indice de masse corporelle (IMC). Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2011-10/annexe 1 table dindice de masse corporelle.pdf
- 192. Cespharm [Internet]. [cité 23 juin 2024]. 50 petites astuces pour manger mieux et bouger plus - brochure. Disponible sur: https://www.cespharm.fr/preventionsante/catalogue/50-petites-astuces-pour-manger-mieux-et-bouger-plus-brochure2
- 193. Cespharm [Internet]. [cité 4 févr 2024]. Comment arrêter de fumer brochure. Disponible sur: https://www.cespharm.fr/prevention-sante/catalogue/Comment-arreter-de-fumer-brochure
- 194. Cespharm [Internet]. [cité 4 févr 2024]. Alcool, vous en savez quoi? brochure. Disponible sur: https://www.cespharm.fr/prevention-sante/catalogue/Alcool-vous-ensavez-quoi-brochure4

Annexes

Annexe 1. Table d'indice de masse corporelle (IMC)	. 159
Annexe 2. Livret « 50 petites astuces pour manger mieux et bouger plus »	. 160
Annexe 3. Brochure « Comment arrêter de fumer ? »	. 162
Annexe 4. Brochure « Alcool, vous en savez quoi ? »	. 164
Annexe 5. Guide pour l'interprétation des résultats de l'Ezscan	. 166

Annexe 1. Table d'indice de masse corporelle (IMC)

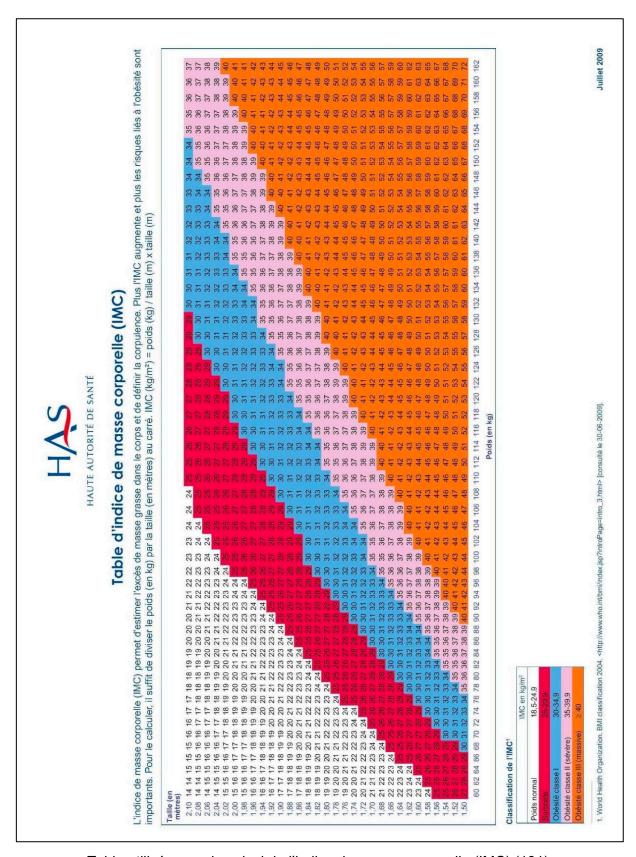


Table utilisée pour le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) (191)

Annexe 2. Livret « 50 petites astuces pour manger mieux et bouger plus »



Livret remis aux patients (192)



Extrait du livret « 50 petites astuces pour manger mieux et bouger plus » remis aux patients (192)



Extrait du livret « 50 petites astuces pour manger mieux et bouger plus » remis aux patients (192)

Annexe 3. Brochure « Comment arrêter de fumer ? »



Brochure remise aux patients après une intervention brève – page 1/2 (193)



Quels sont les moyens pour arrêter de fumer ?

et cognitives, les substituts nicotiniques, les Les fumeurs disposent aujourd'hui de moyens efficaces pour arrêter de fumer. Les thérapies comportementales nents (bupropion et varénicline), le vapotage et aussi Tabac info service peuvent vous aider à arrête

ces méthodes ne sont pas reconnues comme efficaces. A chacun sa méthode pour arrêter de fumer. Certaines personnes arrêtent seules et d'autres avec l'aide d'un D'autres méthodes comme l'hypnose ou l'acupuncture peuvent être utilisées par certains fumeurs. Cependant, professionnel, de produits pour diminuer le manque ou en associant les deux. de fumer.

thérapie comportementale Qu'est-ce qu'une et cognitive?

par exemple : ne plus avoir envie d'une cigarette quand on est avec des amis fumeurs, en buvant un café ou Une thérapie comportementale et cognitive est un Elle vous permet de parler du tabac. Elle vous aide à accompagnement par un professionnel de santé. renforcer votre motivation, à changer vos habitudes, quand on se sent stressé.

Qu'est-ce que les substituts nicotiniques?

sensation de manque de nicotine quand on arrête de **fumer.** Il en existe deux catégories. Il est recommandé de les associer pour plus d'efficacité. Les patchs ou timbres à la nicotine : à coller sur la peau, à garder toute la journée, pendant 16 heures ou 24 heures en fonction des patchs.

une forte envie de fumer, pour la calmer. Il en existe différentes formes : Les formes orales: à prendre quand vous ressentez

puis la garder contre votre joue. Recommencer ces deux étapes en alternance. Les gommes à mâcher: il faut garder la gomme en bouche, 20 à 30 minutes : la mâcher quelques minutes,

Les comprimés et les pastilles : à sucer, à garder entre la gencive et la joue ou à laisser fondre sous la langue Les inhaleurs : ils permettent d'aspirer par la bouche

Les sprays: ils pulvérisent de la nicotine dans votre des micro-gouttelettes de nicotine.

La durée d'un traitement avec des substituts nicotiniques est de trois à six mois selon les personnes.

différents. Quelle que soit leur forme, il est important de choisir un dosage adapté. Pour être sûr de ne pas Les substituts nicotiniques ont des dosages en nicotine vous tromper, demandez conseil à un professionne de santé ou au 3989.

A savoir: les substituts sont autorisés pendant la grossesse si vous ne parvenez pas à arrêter de fumer



chirurgiens-dentistes, les masseurs-kinésithérapeutes peuvent prescrire des substituts nicotiniques. Avec l'ordonnance, les substituts sont remboursés par Les médecins, les sages-femmes, les infirmiers, les l'Assurance Maladie comme les autres médicaments.

Qu'est-ce que le bupropion et la varénicline?

Ils permettent d'arrêter de fumer en évitant de ressentir le manque. Ils sont délivrés sur ordonnance médicale lorsque la substitution nicotinique n'a pas Le bupropion et la varénicline sont des médicaments. permis l'arrêt du tabac.

femmes enceintes ou qui allaitent, et les fumeurs de moins de 18 ans. Ces deux traitements sont déconseillés pour les

La varénicline est remboursée par l'Assurance Maladie. Revue systématique de littérature avec participants suivis pendant au moins 6 mois (Cochrane Database of Systematic Reviews, 2018)

l'aide de la cigarette ... Et arrêter avec électronique?

Le vapotage peut constituer une aide pour arrêter de fumer ou réduire sa consommation de tabac. Si vous vapotez à la place de fumer du tabac, comme les cancers, diminuent. En effet, la cigarette électronique utilisée seule, réduit les risques liés vos risques de développer des maladies graves, aux substances toxiques issues de la combustion du tabac.

même en ayant réduit votre consommation de au tabac persiste. L'utilisation de la cigarette électronique peut constituer une première étape pour arrêter de fumer mais, pour préserver votre tabac, le risque de développer des maladies liées santé, l'arrêt complet du tabac doit rester votre Si vous vapotez et que vous continuez à fumer

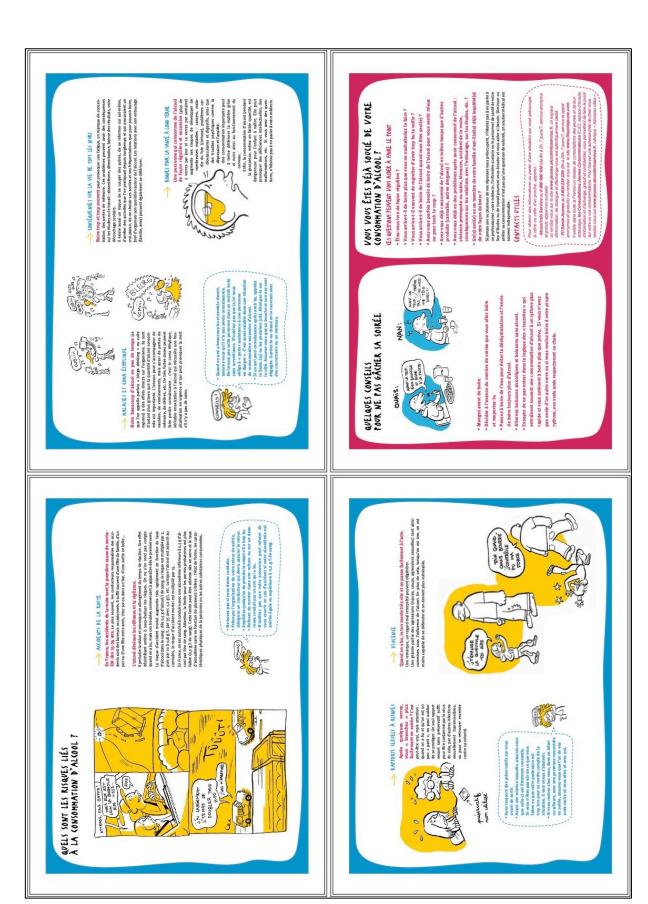
le plus souvent de la nicotine. Il est recommandé d'utiliser les matériels et e-liquides répondants aux La cigarette électronique se compose d'une batterie, d'un atomiseur, et d'un réservoir de liquide qui contient des arômes, des additifs, du propylène glycol ou de la glycérine végétale, et normes AFNOR. La cigarette électronique n'est pas un produit de santé (médicament ou dispositif médical) et n'est pas prise en charge par l'Assurance Maladie.

Brochure remise aux patients après une intervention brève – page 2/2 (193)

Annexe 4. Brochure « Alcool, vous en savez quoi ? »



Brochure remise aux patients après une intervention brève – page 1/2 (194)



Brochure remise aux patients après une intervention brève – page 2/2 (194)

Annexe 5. Guide pour l'interprétation des résultats de l'Ezscan

Votre Espace Prévoyance Diabète®

Guide pour l'interprétation des résultats EZSCAN

Test réalisé chez les personnes à risque

Usage réservé au MEDECIN

Votre patient a bénéficié d'un test EZSCAN chez son pharmacien. La brochure ci-jointe vous indique les informations fournies à son pharmacien pour comprendre les résultats EZSCAN et les recommandations qui ont été données à votre patient.

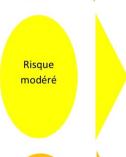


La fonction sudorale au niveau des mains et des pieds est normale.

L'examen pratiqué n'a pas mis en évidence une atteinte des petites fibres nerveuses périphériques.

Préconisation :

Il convient de refaire un examen dans un an.



Il existe une légère diminution de la fonction sudorale reflétant un début d'atteinte des petites fibres nerveuses périphériques. Ceci peut signer un début d'atteinte cardio-métabolique lié à une mauvaise hygiène de vie.

Préconisation :

Des mesures hygiéno-diététiques (régime alimentaire et activité physique) peuvent corriger l'anomalie à ce stade. Après respect de ces mesures, un nouvel examen est préconisé dans les 6 mois. Un changement de style de vie du sujet devrait améliorer les résultats.



Il existe une diminution marquée de la fonction sudorale, témoignant d'une atteinte significative des petites fibres périphériques.

Celles-ci peuvent être lésées dans plusieurs pathologies. Une des principales causes de neuropathie périphérique est le diabète, mais ce n'est pas la seule.

Préconisation :

Il a été conseillé au sujet de prendre rendez-vous avec son médecin, afin de rechercher une maladie pouvant expliquer ces résultats, en commençant par une recherche de diabète, tout en ne négligeant pas les autres causes.



Il existe une diminution très marquée de la fonction sudorale, témoignant d'une atteinte importante des petites fibres périphériques.

Celles-ci peuvent être lésées dans plusieurs pathologies. Une des principales causes de neuropathie périphérique est le diabète, mais ce n'est pas la seule.

Préconisation :

Il a été conseillé au sujet de prendre rendez-vous très rapidement avec son médecin, afin de rechercher une maladie pouvant expliquer ces résultats, en commençant par une recherche de diabète, tout en ne négligeant pas les autres causes.

'impetomedical

Guide utilisé par le pharmacien pour l'interprétation des résultats de l'Ezscan (164)

Serment De Galien

Je jure en présence de mes Maîtres de la Faculté et de mes condisciples :

- d'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;
- d'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;
- de ne jamais oublier ma responsabilité, mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

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

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

Développement et expérimentation d'une stratégie de dépistage des risques cardiométaboliques en officine

L'augmentation des facteurs de risques cardiométaboliques conduit à une explosion de la prévalence des maladies cardiovasculaires et du diabète de type 2. Parmi ces derniers, certains facteurs de risques, comme l'âge, le sexe, l'origine ethnique et les antécédents familiaux, ne sont pas modifiables. Tandis que d'autres peuvent être modifiables et sont classifiés en deux groupes. D'une part, les facteurs dits comportementaux, qui comprennent l'inactivité physique et la sédentarité, la mauvaise alimentation, le tabagisme et l'usage nocif de l'alcool. D'autre part, les facteurs dits métaboliques, qui correspondent à l'hypertension artérielle, l'obésité, la dysglycémie ou le pré-diabète et la dyslipidémie. Dans une démarche de prévention, nous avons conduit une étude qui avait pour objectif de développer et d'expérimenter une stratégie de dépistage ciblée des risques cardiométaboliques à l'officine. Cette stratégie a été élaborée sur la base d'un entretien qui permettait d'échanger sur les risques cardiométaboliques en abordant différentes thématiques (l'alimentation, l'activité physique, le tabagisme, la consommation d'alcool, ...). Les conseils proposés par le pharmacien étaient adaptés au contexte de vie de chaque personne et ont été apportés en utilisant les techniques de l'approche motivationnelle. En cas de détection d'un facteur de risque majeur, le patient était orienté vers son médecin traitant. L'analyse des résultats obtenus, indique que la plupart des patients ont été dépistés d'au moins un facteur de risque cardiométabolique. Cette stratégie de dépistage se révèle donc pertinente et démontre l'intérêt d'une action de prévention ciblée au travers d'une démarche de promotion de la santé.

Mots-clés: Pharmacie d'officine, Dépistage, Risque cardiométabolique, Expérimentation

Development and testing of a screening strategy for cardiometabolic risks in pharmacies

The increase in cardiometabolic risk factors is leading to an explosion in the prevalence of cardiovascular disease and type 2 diabetes. Some of these risk factors, such as age, sex, ethnic origin and family history, cannot be modified. Others, however, can be modified, and are classified into two groups. On the one hand, so-called behavioural factors, which include physical inactivity and a sedentary lifestyle, poor diet, smoking and harmful use of alcohol. Secondly, so-called metabolic factors, corresponding to high blood pressure, obesity, dysglycaemia or pre-diabetes and dyslipidaemia. As part of a preventive approach, we conducted a study aimed at developing and testing a targeted screening strategy for cardiometabolic risks in pharmacies. The strategy was based on a discussion of cardiometabolic risks, covering a range of topics (diet, physical activity, smoking, alcohol consumption, etc.). The advice offered by the pharmacist was adapted to the context of each person's life, using motivational techniques. If a major risk factor was detected, the patient was referred to their GP. Analysis of the results shows that most patients were screened for at least one cardiometabolic risk factor. This screening strategy is therefore proving to be relevant and demonstrates the value of targeted preventive action as part of a health promotion approach.

Keywords: Community pharmacy, Screening, Cardiometabolic risk, Experimentation