

Chapitre 2 Item 219 – UE 8 – Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention

I. Introduction

II. Facteurs de risque cardiovasculaire

III. Évaluation du risque cardiovasculaire

IV. Prévention cardiovasculaire

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Expliquer les facteurs de risque cardiovasculaire, leur impact pathologique et la notion de stratification du risque (coronarien par exemple).
- Expliquer les modalités de la prévention primaire et secondaire des facteurs de risque cardiovasculaire et les stratégies individuelles et collectives.

CNEC

- Connaître les définitions de : facteur de risque, marqueur de risque, prévention primaire, prévention secondaire et prévention collective.
- Connaître les facteurs de risque non modifiables liés à l'âge et à l'hérédité.
- Savoir l'impact des quatre grands facteurs de risque modifiables que sont le tabagisme, les dyslipidémies, l'HTA et le diabète ainsi que leurs définitions.

- Connaître les principaux marqueurs de risque psychosocial et environnemental, toxique et biologique.
 - Connaître la notion de risque cardiovasculaire global, comment l'estimer et comment le mesurer par une équation de risque.
 - Connaître les principes de prévention individuelle et les grands axes de la prévention collective.
 - Connaître les objectifs de la prévention secondaire, notamment les cibles thérapeutiques concernant les chiffres de PA, le diabète et le LDL-cholestérol.
 - Savoir les principes d'aide au sevrage tabagique.
 - Avoir connaissance des difficultés à appliquer une prévention sur le long terme.
-

I Introduction

Un **facteur de risque** est un élément clinique ou biologique associé à une augmentation du risque de développer une maladie avec une **relation de causalité** entre le facteur et la maladie. Il faut :

- que le facteur précède la maladie ;
- une relation dose-effet ;
- un caractère universel ;
- une plausibilité physiopathologique ;
- une liaison forte et indépendante.

Un **marqueur de risque** n'a pas de responsabilité causale démontrée dans la survenue de la maladie et de ses complications. Son taux augmente en même temps que s'aggrave la maladie, mais sans influencer son évolution. C'est un simple témoin de la maladie.

La suppression ou la diminution d'un facteur de risque entraîne une baisse de l'incidence de la maladie ou de ses complications, alors que la diminution d'un marqueur de risque ne modifie pas l'évolution d'une maladie.

La **prévention cardiovasculaire** consiste à supprimer ou à baisser le plus possible l'ensemble des facteurs de risque afin de diminuer le risque de survenue d'événements cardiovasculaires. Elle peut s'appliquer spécifiquement à chaque individu (prévention individuelle) mais également à l'ensemble de la population (prévention collective).

En prévention individuelle, l'effet d'un programme de prévention est d'autant plus important que le risque de la maladie est élevé. Cet effet dépend donc pour chaque patient de son « risque cardiovasculaire global » qui doit être calculé à partir de l'évaluation de l'ensemble des facteurs de risque.

En prévention collective, des mesures de prévention communautaires simples, ayant des effets modérés individuellement, peuvent avoir un impact important sur l'ensemble de la population compte tenu du grand nombre d'individus bénéficiaires.

II Facteurs de risque cardiovasculaire

Ces facteurs sont multiples, ce qui fait de l'athérosclérose une **maladie plurifactorielle**.

Ils sont classés en facteurs non modifiables et facteurs modifiables.

A Facteurs de risque non modifiables

1 Âge et sexe

Le nombre absolu de décès cardiovasculaires est plus important chez les femmes (54 %) que chez les hommes, mais avant 65 ans la mortalité cardiovasculaire des hommes est 3 à 4 fois supérieure à celle des femmes. En pratique, les accidents cardiovasculaires surviennent en moyenne dix ans plus tôt chez l'homme que chez la femme.

2 Hérité

Son évaluation repose sur la notion d'événements précoces chez les parents ou dans la fratrie. Ceux-ci peuvent être liés à la transmission génétique de facteurs de risque modifiables (hypercholestérolémie familiale, HTA, diabète...). Mais, c'est souvent la seule présence de facteurs environnementaux familiaux défavorables (tabagisme, alimentation déséquilibrée, sédentarité...) qui explique les accidents sur plusieurs générations.

B Facteurs de risque modifiables

L'étude **Interheart**, étude cas-témoins d'infarctus du myocarde (IDM), incluant toutes les régions du monde, confirme que **9 facteurs expliquent 90 % des cas d'IDM**, ceci dans toutes les classes d'âge et dans les deux sexes, avec :

- **6 facteurs de risque :**
 - le tabagisme,
 - l'hypercholestérolémie,
 - l'hypertension artérielle,
 - le diabète,
 - l'obésité abdominale,
 - et des facteurs psychosociaux ;
- **3 facteurs « protecteurs » :**

- la consommation de fruits et légumes,
- l'activité physique,
- et une consommation modérée d'alcool.

1 Tabagisme

Première cause de mortalité évitable, le tabagisme reste un problème mondial majeur de santé publique, avec un nombre de décès annuels estimé à environ 5 millions, soit 13 500 décès par jour. Il est responsable de 1 décès sur 5 chez les hommes et de 1 décès sur 20 chez les femmes.

En France, on lui attribue **73 000 décès par an** (plus de 10 % de la totalité des décès), avec environ 2 000 décès par tabagisme passif. **Un quart de ces décès sont des décès cardiovasculaires.**

Le tabagisme est à l'origine :

- d'un **abaissement du taux de HDL-cholestérol**, participant au développement des lésions athéroscléreuses ;
- d'un risque de thrombose lié à l'augmentation de l'**agrégation plaquettaire**, du **taux de fibrinogène** et de la viscosité sanguine (augmentation des éléments figurés du sang) ;
- d'une **altération de la vasomotricité artérielle endothélium dépendante** expliquant la fréquence des manifestations de spasme coronaire ;
- d'une concentration importante de **CO circulant**, nuisant au transport normal de l'oxygène par l'hémoglobine.

La **nicotine** n'a pas de rôle spécifique dans les complications cardiovasculaires du tabagisme.

Elle est essentiellement **responsable de la dépendance**. Ses effets hémodynamiques se limitent à des modifications mineures de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle systolique par stimulation adrénérge. Présents pour les taux de nicotémie induits par la combustion d'une

cigarette, ces effets sont totalement absents pour les taux obtenus avec les substituts nicotiques quelles que soient la dose et la voie d'administration.

Dans l'étude Interheart, le tabagisme est le **deuxième facteur de risque d'IDM**, juste derrière les dyslipidémies. Celle-ci confirme que :

- le risque d'infarctus du myocarde est **proportionnel à la consommation**, mais il n'y a **pas de seuil de consommation au-dessous duquel le tabagisme est dénué de risque**.
Les mécanismes en cause sont sensibles à des niveaux très faibles d'exposition avec un effet-dose non linéaire ;
- le risque est le même **quel que soit le type de tabagisme** (cigarettes avec ou sans filtre, pipe, cigare, narguilé, tabac à mâcher...);
- la part attribuable au tabagisme dans la survenue d'un IDM est d'autant plus importante que les sujets sont jeunes. C'est le **facteur essentiel et souvent isolé** des accidents coronaires aigus des **sujets jeunes** ;
- le risque d'IDM concerne également le **tabagisme passif**, avec une augmentation de 24 % du risque pour une exposition de 1 à 7 heures par semaine et de 62 % pour une exposition de plus de 22 heures par semaine.

Par ailleurs, à côté des complications coronaires, le tabagisme joue un rôle majeur dans la survenue et l'évolution de **l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs** : 90 % des patients ayant cette localisation d'athérosclérose sont fumeurs. Le risque de développer un **anévrisme de l'aorte abdominale** est significativement augmenté chez les fumeurs. Enfin, les études épidémiologiques montrent une corrélation entre la consommation de tabac et le risque d'**accident vasculaire cérébral** aussi bien chez l'homme que chez la femme.

2 Hypercholestérolémie

C'est le facteur de risque le plus important pour la maladie coronaire.

La cholestérolémie totale est corrélée positivement et de façon exponentielle avec le risque coronaire.

Au niveau individuel, le facteur déterminant du risque est un **niveau élevé de LDL-cholestérol** (cholestérol transporté par les lipoprotéines de basse densité). De façon indépendante, un **niveau bas de HDL-cholestérol** (cholestérol transporté par les lipoprotéines de haute densité) est un facteur de risque de maladie coronaire, et un **niveau élevé de HDL-cholestérol est au contraire protecteur**. D'où les termes communément utilisés de « mauvais » (LDL-C) et de « bon » cholestérol (HDL-C).

Pour évaluer correctement le risque cardiovasculaire, il faut prescrire une **exploration d'une anomalie lipidique (EAL) réalisée à jeun**. Celle-ci comprend les dosages du cholestérol total (CT), du HDL-cholestérol (HDL), et des triglycérides (TG). Le taux de LDL-cholestérol est calculé à partir de ces éléments à l'aide de la formule de Friedewald : **LDL-cholestérol (g/L) = CT (g/L) – HDL (g/L) – TG (g/L)/5**.

Pour la majorité des hypercholestérolémies, les **facteurs** en cause sont **alimentaires** et liés à des apports trop importants en acides gras saturés. Mais certaines hypercholestérolémies sont dépendantes de **facteurs génétiques** :

- **hypercholestérolémie familiale hétérozygote** (1 individu sur 500) : identifiable cliniquement par l'existence de dépôts de cholestérol au niveau du pourtour de l'iris (arc cornéen), sur les paupières (xanthélasma) ou les tendons (xanthome : extenseurs des membres supérieurs et tendon d'Achille). En l'absence de traitement institué précocement, les complications coronaires surviennent à partir de la quarantaine, voire plus tôt en cas d'association avec d'autres facteurs de risque ;

- **hypercholestérolémie familiale homozygote** (1 individu sur 1 000 000). Cette forme comporte en plus des dépôts cutanés importants dès le plus jeune âge, et les complications coronaires peuvent survenir avant l'âge de 20 ans.

3 Hypertension artérielle

Elle concerne 10 à 15 % de la population française.

L'hypertension artérielle (HTA) est définie par des **chiffres tensionnels supérieurs à 140/90 mmHg**.

Plus la pression artérielle augmente, plus le risque cardiovasculaire est important. Même dans les niveaux inférieurs de pression, le risque est proportionnel au niveau tensionnel. Aussi, la classification individualise plusieurs stades, tant dans les niveaux normaux que pour l'HTA (tableau 2.1).

Tableau 2.1 Classification des niveaux de pression artérielle.

Catégorie	Systolique (mmHg)	Diastolique (mmHg)
Optimale	< 120	< 80
Normale	120–129	80–84
Normale haute	130–139	85–89
HTA stade 1	140–159	90–99
HTA stade 2	160–179	100–109
HTA stade 3	≥ 180	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140	< 90

L'HTA est le plus souvent **silencieuse**, avec peu ou pas de symptômes. Elle retentit principalement sur trois organes : le **cœur** (insuffisance coronaire et insuffisance cardiaque), le **cerveau** (accident vasculaire cérébral [AVC]) et les **reins** (insuffisance rénale).

Dans la majorité des cas, **il n'existe pas de cause connue à l'HTA**, qui est dépendante de facteurs génétiques (HTA essentielle). Dans seulement 5 % des cas, elle est secondaire à une maladie rénale ou à une cause hormonale, en particulier surrénale.

La pression artérielle augmente avec l'âge : **il y a plus de 50 % d'hypertendus après 65 ans**. Elle est potentialisée par la prise de **poids**, la consommation d'**alcool** et la **consommation excessive de sel**.

Étant donné la grande variabilité physiologique de la pression artérielle, **le diagnostic d'HTA ne doit pas être fait sur une seule mesure**. Il faut au moins trois mesures réalisées sur au moins deux consultations, espacées d'au moins une semaine. La mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) permet de documenter le profil tensionnel sur 24 heures Elle permet d'éliminer un effet « blouse blanche » lié à la présence du médecin. Il en est de même de l'**automesure tensionnelle** qui est également de plus en plus utilisée pour préciser le diagnostic d'HTA et vérifier l'efficacité du traitement.

4 Diabète

Il y a en France environ 2 000 000 de sujets diabétiques, soit **3,5 % de la population**.

Le diabète de type 1, insulino-dépendant (10 à 15 % des diabétiques), qui débute le plus souvent avant l'âge de 20 ans, augmente beaucoup le risque cardiovasculaire. Mais c'est surtout le **diabète de type 2, non insulino-dépendant** (85 à 90 % des diabétiques), qui du fait de sa prévalence importante et croissante est dominant dans le risque cardiovasculaire.

Définitions

- On parle de diabète lorsque la **glycémie à jeun est supérieure à 1,26 g/L (7 mmol/L) à deux reprises**, ou la glycémie supérieure à 2 g/L (11,1 mmol/L) à n'importe quel moment de la journée.
- On parle d'**hyperglycémie à jeun** non diabétique lorsque la glycémie est comprise **entre 1,10 et 1,26 g/L**.
- On parle d'**intolérance aux hydrates de carbone** lorsque la glycémie à jeun étant inférieure à 1,26 g/L, la glycémie à la deuxième heure de l'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) (après absorption de 75 g de glucose) est comprise entre 1,40 et 2 g/L avec une valeur intermédiaire (30, 60, 90 minutes) supérieure ou égale à 2 g/L.

Le diagnostic est fait le plus souvent lors d'un **examen systématique**, chez un sujet de la quarantaine, sédentaire, en surcharge pondérale, asymptomatique. Il existe volontiers une **hérédité familiale** de diabète. Il s'intègre volontiers dans un tableau de « syndrome métabolique » (*cf. infra*).

Le diabète est à l'origine de **complications microvasculaires** (rétinopathie, néphropathie, neuropathie) et **macrovasculaires** (maladie coronaire, AVC, artériopathie oblitérante des membres inférieurs [AOMI]).

5 Sédentarité, surpoids et obésité : syndrome métabolique

Le mode de vie occidental sédentaire est à l'origine d'un **déséquilibre énergétique entre les apports et les dépenses caloriques**. Environ 20 millions de Français sont en surpoids, dont **6 millions obèses**. Ce phénomène touche également les enfants et les adolescents. Cette sédentarité et ce surpoids ont une influence majeure sur la précocité et l'ampleur des perturbations métaboliques apparaissant chez les adultes jeunes et d'âge moyen (diabète, HTA, hypercholestérolémie...) et le risque d'événements cardiovasculaires.

Selon la FID (Fédération internationale du diabète), l'évaluation de la surcharge pondérale est exprimée par :

- **l'indice de masse corporelle (IMC)** = poids P (exprimé en kg) divisé par le carré de la taille T (exprimée en m) : **$IMC = P \text{ (kg)}/T \text{ (m)}^2$** . Un IMC normal est situé entre 18,5 et 25. On parle de maigreur pour un IMC < 18,5 ; de **surpoids pour un IMC entre 25 et 29,9** ; d'**obésité pour un IMC ≥ 30** ;
- la mesure du **périmètre abdominal**, qui rend compte de la graisse viscérale et est mieux corrélée avec le risque cardiovasculaire. C'est un des éléments de diagnostic du **syndrome métabolique** dont la définition est : une **obésité centrale** (avec périmètre abdominal **≥ 94 cm pour un homme, ≥ 80 cm pour femme**) + **au moins deux des facteurs suivants** :
 - triglycérides > 1,50 g/L,
 - HDL-cholestérol < 0,40 g/L pour un homme, < 0,50 g/L pour une femme,
 - hypertension artérielle $\geq 130/85$ mmHg,
 - hyperglycémie > 1 g/L ou diabète de type 2.

III Évaluation du risque cardiovasculaire

L'évaluation du risque cardiovasculaire permet l'identification des sujets les plus à même de bénéficier de la prévention.

A Risque cardiovasculaire global : « équations et scores de risque »

Le **cumul des facteurs de risque** entraîne une **multiplication des risques** propres à chacun de ces facteurs. Le **risque cardiovasculaire global** est défini comme la probabilité, pour un individu, de développer une maladie cardiovasculaire dans un temps donné (habituellement dix ans), en fonction de **l'ensemble de ses facteurs de risque**.

Des « équations de risque » ont été développées à partir de données épidémiologiques prospectives, comme celles de la ville de Framingham aux États-Unis. En Europe, **deux modèles d'évaluation du risque (grilles SCORE)**, l'un pour les pays du Nord à « haut risque », l'autre pour les pays du Sud à « faible risque » (dont la France), ont été proposés. Mais, plutôt que d'utiliser ces équations, les **recommandations françaises** utilisent un score fondé sur le **nombre de facteurs de risque**, chaque facteur ayant le même poids. Plus simple, cette méthode « additionne les points » correspondant aux facteurs suivants :

- **tabagisme** actuel ou arrêt depuis moins de trois ans ;
- **hypercholestérolémie** LDL-cholestérol $> 1,6$ g/L ;
- **hypertension** $\geq 140/90$ traitée ou non ;
- **diabète** traité ou non ;
- **HDL-cholestérol bas** $< 0,40$ g/L ;
- **âge** (homme > 50 ans, femme > 60 ans) ;
- **antécédents coronaires familiaux**, c'est-à-dire :
 - avant 55 ans chez le père ou un sujet masculin parent au premier degré,
 - avant 65 ans chez la mère ou un sujet féminin parent au premier degré.

On tient compte également d'un éventuel facteur protecteur : HDL-cholestérol élevé $\geq 0,60$ g/L.

Dans ce cas, on « soustrait 1 point » au « score de risque ».

B Autres éléments utiles pour évaluer le risque cardiovasculaire

1 Antécédents personnels d'accidents vasculaires +++

C'est le cadre de la prévention secondaire, situation à « très haut risque ».

2 Anomalies d'imagerie sur des organes cibles

- Épaisseur intima-média artérielle évaluée au doppler.

- Score calcique évalué par scanner coronaire.
- Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) dans HTA évaluée en échographie.

Elles ne sont pas en pratique actuellement utilisées dans les recommandations.

3 Certains « marqueurs biologiques »

- La **microalbuminurie**, utilisée dans les recommandations **chez les diabétiques**.
- Autres « marqueurs de risque » : facteurs de thrombose, facteurs inflammatoires (CRP ultrasensible), ou hyperhomocystéinémie. Mais ils n'ont pas actuellement fait la preuve d'une valeur ajoutée suffisante pour être utilisés en pratique dans l'évaluation du risque en population.

4 Facteurs psychosociaux

Pourtant documentés comme étant significativement corrélés au risque cardiovasculaire (étude Interheart), les difficultés concernant leur évaluation et leur gestion font qu'ils ne sont pas en pratique pris en compte dans l'évaluation du risque et les recommandations de prévention.

IV Prévention cardiovasculaire

Élément déterminant de réduction de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaires au cours de ces dernières décennies, elle s'appuie à présent sur des études scientifiques rigoureuses, à l'origine de recommandations pertinentes et gages d'une réelle efficacité.

Les **recommandations** de la Haute Autorité de santé (**HAS**) et de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (**AFSSAPS**), devenue l'Agence nationale de sécurité du médicament (**ANSM**), sont régulièrement mises à jour et consultables en ligne (www.has-sante.fr ; www.ansm.sante.fr). Elles concernent les quatre grands facteurs de risque : dyslipidémies, HTA, diabète, tabagisme.

On distingue schématiquement :

- **la prévention secondaire** qui est engagée « dans les suites d'un accident vasculaire » ou « en présence de lésions vasculaires documentées », afin de réduire le risque de récurrences et de ralentir la progression des lésions ;
- **la prévention primaire** qui vise à réduire l'incidence de la maladie, en dépistant et contrôlant les facteurs de risque « en amont de tout accident vasculaire ».

Cette distinction est un peu théorique, un patient en prévention primaire pouvant, en raison du cumul des facteurs, être à très haut risque et relever des mesures de prévention secondaire.

A Prévention secondaire

Elle doit être :

- **systematique** : pour tout sujet ayant présenté un accident vasculaire ou ayant une atteinte artérielle athéroscléreuse, même asymptomatique ;
- **multirisque** : tous les facteurs de risque doivent être pris en compte ;
- **intensive** : optimale pour chacun des facteurs ;
- **médicalisée** : l'utilisation de médicaments est la règle avec un suivi médicalisé régulier.

Les mesures à prendre après un IDM peuvent être mémorisées sous l'acronyme « BASIC » :

- **B** pour bêtabloquant ;
- **A** pour antiagrégants ;
- **S** pour statine ;
- **I** pour inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) ;
- **C** pour **contrôle optimal des facteurs de risque** : arrêt du tabagisme, contrôle de la pression artérielle, contrôle de la glycémie, lutte contre la sédentarité.

Chacune des quatre classes de médicaments (bêtabloquant, antiagrégants, statine et IEC) a démontré qu'elle était capable de diminuer la mortalité totale de l'ordre de 30 % dans les suites d'un IDM.

1 Traitement hypocholestérolémiant

Les études en prévention secondaire ont montré une **réduction de la mortalité totale et de la morbi-mortalité coronaire**, quels que soient l'âge, le sexe, les facteurs de risque associés, les traitements associés et le niveau initial de la cholestérolémie. Aussi, **la prescription d'une statine** est devenue systématique dans ce contexte de prévention secondaire. **La cible thérapeutique est un LDL-cholestérol inférieur à 1 g/L (0,7 g/L recommandations européennes de 2012).**

2 Sevrage tabagique

L'arrêt du tabac **diminue de 36 % le risque de décès et de 32 % le risque de récurrence d'IDM** dans les années suivant un accident coronaire. Le bénéfice est également important après pontage coronaire ou angioplastie. Du fait de la forte dépendance et de la brutalité avec laquelle il est demandé à ces patients de modifier leur comportement, les rechutes sont fréquentes et souvent précoces. Cela implique donc une **aide médicalisée** et un suivi avec **utilisation de la substitution nicotinique** dont la sécurité d'utilisation est démontrée : « les substituts nicotiques sont recommandés chez les patients coronariens fumeurs et peuvent être prescrits dès la sortie de l'unité de soins intensifs au décours immédiat d'un infarctus du myocarde » (recommandations AFSSAPS 2003). Peuvent aussi être utilisées des thérapies comportementales et cognitives. Il convient également d'éviter toute exposition au tabagisme passif.

3 Contrôle de la pression artérielle

L'objectif préconisé dans les recommandations est d'obtenir une pression artérielle inférieure ou égale à 140/90 mmHg, en **priviliant les mesures hygiéno-diététiques** (contrôle du poids, activité physique, diminution des apports en alcool et en sodium) et d'associer un traitement médicamenteux chez les patients ayant d'emblée une pression artérielle supérieure à 160 mmHg pour la pression artérielle systolique et 100 mmHg pour la pression artérielle diastolique, ou ayant, après trois mois de mesures hygiéno-diététiques, une pression artérielle supérieure à 140/90 mmHg.

4 Contrôle glycémique

Le diabète multiplie par 2 à 3 le risque d'événements cardiaques graves dans les suites d'un infarctus du myocarde. Si le bénéfice d'un équilibre glycémique au long cours sur la morbi-mortalité coronaire après un infarctus du myocarde n'a pas été formellement démontré, la présence d'un diabète chez un patient coronarien est par contre un argument supplémentaire pour **corriger de façon agressive les autres facteurs de risque.**

5 Lutte contre la sédentarité

La pratique d'une activité physique régulière a été démontrée comme bénéfique chez les patients coronariens. Ses **effets physiologiques** favorables sont multiples : effet antiagrégant plaquettaire, effet anti-inflammatoire, augmentation de la VO₂ max et de la capacité fonctionnelle à l'effort, action favorable sur la fonction endothéliale, recul du seuil ischémique chez le coronarien, effet antiarythmique avec amélioration de la variabilité sinusale. Elle améliore les performances physiques, limite le retentissement psychologique (anxiété ou dépression) et facilite la réinsertion professionnelle. Il a été démontré, dans une méta-analyse, qu'elle **réduisait la mortalité totale et la mortalité coronaire de l'ordre de 20 à 25 %**, mais sans modification significative du risque de récurrence d'infarctus non mortel.

6 Engager une enquête familiale

Devant tout patient coronarien, en particulier s'il est relativement jeune (moins de 55 ans pour un homme et de 65 ans pour une femme), il faut engager une enquête familiale. Elle consiste à **dépister la présence de facteurs de risque chez les collatéraux** ainsi que chez les **enfants** afin de pouvoir **assurer le plus tôt possible une prise en charge adaptée de prévention primaire** de chaque individu selon son niveau de risque cardiovasculaire.

B Prévention primaire

Toute consultation doit être une opportunité pour aborder le sujet de la prévention. Le recueil des principaux **facteurs de risque cliniques** doit figurer dans tout dossier médical (tabagisme, pression artérielle, poids, taille et périmètre abdominal, antécédents familiaux). Une analyse du mode d'alimentation et de l'activité physique permet d'apprécier le **mode de vie**. Un **bilan biologique** de référence (avec glycémie et bilan lipidique complet à jeun) permet de détecter les anomalies métaboliques.

À partir de ces données, il faut :

- **évaluer le risque cardiovasculaire** (*cf. supra*) ;
- **adapter les conseils et le traitement au niveau de risque.**

En pratique :

- les sujets ayant un **profil de risque favorable** doivent être incités à poursuivre les comportements protecteurs qu'ils ont adoptés ;
- ceux ayant un **risque faible ou modéré** doivent recevoir les conseils correspondant à une stratégie de « **prévention collective** » ;
- les sujets estimés comme à **haut risque** doivent bénéficier d'une prise en charge médicalisée spécifique de prévention primaire.

Les **recommandations** officielles de prévention sont consultables en ligne sur les sites de l’HAS et de l’ANSM (www.has-sante.fr et www.ansm.sante.fr).

Beaucoup de démarches de prévention sont fondées sur des modifications de comportements, qu’il s’agisse de l’arrêt du tabac, du régime alimentaire ou de l’activité physique. La réussite de la négociation dépend de la qualité du dialogue établi entre le sujet et son médecin. Il s’agit de convaincre sans contraindre, de conjuguer les objectifs médicaux avec les désirs exprimés par le patient. Seule une décision personnelle motivée, prise à la suite d’un échange libre et positif, a des chances de produire des effets durables.

1 Pression artérielle

L’évaluation du risque prend en compte à la fois le **niveau de pression artérielle** et le **nombre de facteurs** de risque associés.

L’attitude à adopter vis-à-vis de la pression artérielle, les mesures hygiénodététiques et le traitement médicamenteux seront déterminés par le niveau de risque ([tableau 2.2](#) et [tableau 2.3](#)).

Tableau 2.2 Évaluation du risque selon la pression artérielle mesurée et le nombre de facteurs de risque associés.

	Pression artérielle 140–159/90–99	Pression artérielle 160–179/100–109	Pression artérielle ≥ 180–110
0 facteur de risque associé	Risque faible	Risque moyen	Risque élevé
1 à 2 facteurs de risque associés	Risque moyen		
≥ 3 facteurs de risque et/ou atteinte	Risque élevé	Risque élevé	

des organes cibles et/ou diabète			
Maladie cardiovasculaire (prévention secondaire) et rénale			

Tableau 2.3 Mesures hygiénodiététiques et traitement médicamenteux selon la pression artérielle mesurée et le nombre de facteurs de risque associés.

	Pression artérielle 140–159/90–99	Pression artérielle 160–179/100–109	Pression artérielle ≥ 180–110
0 facteur de risque associé	6 mois de mesures hygiénodiététiques	1 à 6 mois de mesures hygiénodiététiques, puis médicaments si PA non contrôlée	Mesures hygiénodiététiques + traitement médicamenteux sans délai
1 à 2 facteurs de risque associés	1 à 6 mois de mesures hygiénodiététiques, puis médicaments si PA non contrôlée		
≥ 3 facteurs de risque et/ou atteinte	Mesures hygiénodiététiques +	Mesures hygiénodiététiques +	

des organes cibles et/ou diabète	traitement médicamenteux sans délai	traitement médicamenteux sans délai	
Maladie cardiovasculaire (prévention secondaire) et rénale			

2 Cholestérolémie

L'objectif d'abaissement du LDL-cholestérol est déterminé par le nombre de facteurs de risque associés.

Les recommandations laissent également la possibilité d'utiliser la notion de pourcentage de risque, calculé à partir des équations de risque (par exemple calcul de risque SCORE proposé par la Société européenne de cardiologie, qui donne le risque de décès CV à 10 ans). En l'occurrence, un risque de survenue d'un événement coronaire dans les 10 ans $\geq 20\%$ est une indication à cibler un LDL-cholestérol à < 1 g/L, comme en prévention secondaire (fig. 2.1, recommandations HAS, voir p. 29).

__Fig. 2.1

Prise en charge du patient dyslipidémique.

Les recommandations récentes (2012) de la Société européenne de cardiologie, qui seront probablement prochainement prises en compte par les différentes agences sanitaires de France, ont changé les seuils et la stratification du risque (terrain, antécédent, calcul SCORE qui donne le risque de décès CV à 10 ans).

Stratification du risque et cible de LDL :

1. Très haut risque : LDL < 0,7 g/L ou baisse de plus de 50 % si la cible n'est pas atteinte :
 - atteinte cardio-vasculaire documentée par un examen invasif ou non invasif (coronarographie, test de recherche d'ischémie myocardique, plaque carotide), antécédent d'IDM, de SCA, de revascularisation coronaire ou périphérique, AVC ischémique, AOMI ;
 - diabète de type 1 ou 2 avec au moins un autre FDR ou une atteinte d'organe cible (ex. : micro-albuminurie 30–300 mg/24 H) ;
 - insuffisance rénale sévère (DFG < 30 ml/min/m²) ;
 - SCORE calculé ≥ 10 %.
2. Haut risque : LDL < 1 g/L :
 - un seul FDR mais particulièrement élevé (ex : hypercholestérolémie familiale, HTA sévère) ;
 - diabète de type 1 ou 2 sans FDR associé ou d'atteinte d'organe cible ;
 - insuffisance rénale modérée (DFG 30–59 ml/min/m²) ;
 - SCORE calculé ≥ 5 et < 10 %.
3. Risque modéré (SCORE calculé ≥ 1 % et < 5 %) et risque faible (SCORE calculé < 1 %) : CT < 1,9 g/L et LDL < 1,15 g/L.

3 Tabagisme

L'**objectif est l'arrêt total et définitif** de la consommation de tabac le plus tôt possible.

Les médecins doivent connaître et utiliser les méthodes modernes de sevrage tabagique.

La décision d'arrêter de fumer est le fruit d'un lent processus de maturation. La motivation, qui est faible chez les fumeurs « heureux », peut être renforcée de façon importante par l'attitude des médecins. Le fait d'aborder systématiquement, même de façon brève, la question du tabagisme (« **conseil minimum** »), peut doubler le taux de sevrage dans un délai d'un an. Il faut évaluer le **niveau de motivation** et le niveau de **dépendance** physique (test de Fagerström), prendre en compte l'existence d'autres dépendances (alcool, cannabis, anxiolytiques...) et **proposer une aide au sevrage et un suivi**.

Si beaucoup de fumeurs sont capables d'arrêter d'eux-mêmes sans aucun traitement spécifique et sans intervention médicale, la majorité doit être aidée avec :

- un renforcement répété de leur motivation ;
- le recours à des moyens thérapeutiques spécifiques, qu'il faut apprendre à prescrire et suivre :
 - les **substituts nicotiques** qui évitent le syndrome de sevrage et doublent les chances de sevrage. Associer les timbres et les formes orales (gommes, comprimés sublinguaux ou inhaleurs). Ajuster la dose utile de façon individuelle et diminuer progressivement sur une durée non inférieure à trois mois et possiblement plus prolongée,
 - le **bupropion** et la **varénicline** peuvent également être utilisés,
 - une **prise en charge de l'anxiété et/ou de la dépression** est parfois nécessaire,
 - enfin, les **thérapies comportementales et cognitives**, fondées sur l'apprentissage de l'autocontrôle, la gestion du stress, et sur des techniques d'affirmation de soi qui ont

démontré leur efficacité dans des études contrôlées. Les **consultations spécialisées de tabacologie** sont destinées à la prise en charge des formes sévères de dépendance tabagique et à l'accompagnement des sujets ayant déjà rechuté ou avec dépendances multiples.

L'impact, en particulier cardiovasculaire, du **tabagisme passif** explique les **mesures législatives** d'interdiction de fumer dans les lieux publics. Cette mesure de santé publique a été démontrée comme ayant un effet significatif et rapide sur l'incidence des IDM.

4 Alimentation et activité physique

Le **Programme national nutrition santé (PNNS)** (www.mangerbouger.fr/pnns), plan d'information et d'action d'envergure vis-à-vis de la nutrition, associé à une promotion de l'activité physique a été lancé en France en 2001. Les quatre messages essentiels sont :

- la promotion de la consommation de fruits et légumes ;
- la promotion de la consommation de féculents ;
- la limitation de consommation des produits sucrés ;
- la promotion de l'activité physique.

Ces **recommandations** sont fondamentales dans ce contexte de prévention primaire.

En pratique, c'est dès l'enfance et l'adolescence que doivent être adoptés l'ensemble de ces « comportements de prévention collective », si difficiles à obtenir ensuite chez les adultes. Choisir de ne pas fumer, bien s'alimenter et combattre la sédentarité sont des comportements qui auront d'autant plus de chances d'être maintenus à l'âge adulte qu'ils auront été acquis précocement.

Points clés

Facteurs de risque : un « facteur de risque » est un élément clinique ou biologique associé à une augmentation du risque de développer une maladie avec une relation de causalité entre le facteur et la maladie.

Il existe des facteurs non modifiables (âge, sexe et hérédité) et des facteurs modifiables. Ceux-ci sont multiples, ce qui fait de l'athérosclérose une maladie plurifactorielle.

- Le tabagisme est responsable en France de 73 000 décès par an (plus de 10 % de la totalité des décès). Un quart de ces décès sont des décès cardiovasculaires.
- Un niveau élevé de LDL-cholestérol est le facteur déterminant pour les lipides ; un niveau bas de HDL-cholestérol est un facteur de risque et un niveau élevé de HDL-cholestérol est protecteur.
- Plus la pression artérielle augmente, plus le risque cardiovasculaire est important. Même dans les niveaux inférieurs de pression artérielle, le risque est proportionnel au niveau tensionnel.
- Le diabète de type 2, non insulino-dépendant (85 à 90 % des diabétiques), du fait de sa prévalence importante et croissante, devient dominant dans le risque cardiovasculaire.
- Sédentarité et surpoids ont une influence majeure sur la précocité et l'ampleur des perturbations métaboliques (hypercholestérolémie, diabète, HTA, etc.) et le risque d'événements cardiovasculaires.

Évaluation du risque cardiovasculaire : elle permet l'identification des sujets les plus à même de bénéficier de la prévention.

Le « risque cardiovasculaire global » est la probabilité de développer une maladie cardiovasculaire dans un temps donné en fonction de l'ensemble des facteurs de risque.

Les recommandations françaises évaluent le risque à partir d'un « score » fondé sur le nombre de facteurs de risque, chaque facteur ayant le même poids. Ces facteurs sont :

- tabagisme actuel ou arrêt depuis moins de trois ans ;
- hypercholestérolémie LDL-cholestérol $> 1,6$ g/L ;
- hypertension $\geq 140/90$ traitée ou non ;
- diabète traité ou non ;
- HDL-cholestérol bas $< 0,40$ g/L ;
- âge (homme > 50 ans, femme > 60 ans) ;
- antécédents coronaires familiaux, c'est-à-dire :
 - avant 55 ans chez le père ou un sujet masculin parent au premier degré,
 - avant 65 ans chez la mère ou un sujet féminin parent au premier degré.

On tient compte également d'un éventuel facteur protecteur : HDL-cholestérol élevé $\geq 0,60$ g/L.

Dans ce cas on « soustrait 1 point » au « score de risque ».

Prévention cardiovasculaire : elle consiste à supprimer ou à baisser le plus possible l'ensemble des facteurs de risque afin de diminuer le risque de survenue d'événements cardiovasculaires.

Les recommandations françaises sont consultables en ligne (www.has-sante.fr ;

www.ansm.sante.fr). Elles concernent les quatre grands facteurs de risque : dyslipidémies, HTA, diabète, tabagisme.

La prévention secondaire est engagée « dans les suites d'un accident vasculaire » ou « en présence de lésions vasculaires documentées », afin de réduire le risque de récurrences et de ralentir la progression des lésions.

Elle doit être systématique, concerner tous les facteurs de risque, être intensive et optimale pour chacun des facteurs et médicalisée :

- traitement hypocholestérolémiant avec prescription d'une statine, avec une cible thérapeutique d'un LDL-cholestérol inférieur à 1 g/L ;
- sevrage tabagique avec une aide médicalisée, un suivi et l'utilisation d'une substitution nicotinique dont la sécurité d'utilisation est démontrée chez le coronarien ;
- pression artérielle inférieure ou égale à 140/90 mmHg, en privilégiant les mesures hygiénodiététiques (contrôle du poids, activité physique, diminution des apports en alcool et en sodium) ;
- présence d'un diabète chez un patient coronarien (argument majeur pour corriger de façon agressive les autres facteurs de risque) ;
- lutte contre la sédentarité, avec pratique d'une activité physique régulière, démontrée comme bénéfique chez les patients coronariens ;
- dépister la présence de facteurs de risque chez les collatéraux ainsi que chez les enfants afin de pouvoir assurer le plus tôt possible une prise en charge adaptée de prévention primaire de chaque individu.

La prévention primaire vise à réduire l'incidence de la maladie, en dépistant et contrôlant les facteurs de risque « en amont de tout accident vasculaire ».

Toute consultation doit être une opportunité pour aborder le sujet de la prévention. Il faut évaluer le risque cardiovasculaire et adapter les conseils et le traitement au niveau de risque.

Seule une décision personnelle motivée, prise à la suite d'un échange libre et positif, a des chances de produire des effets durables.

- Attitude à adopter vis-à-vis de la pression artérielle, mesures hygiénodiététiques et traitement médicamenteux déterminés par le niveau de risque.

- Objectif d'abaissement du LDL-cholestérol déterminé par le nombre de facteurs de risque associés.
- Arrêt total et définitif de la consommation de tabac le plus tôt possible. Aborder systématiquement, même de façon brève, la question du tabagisme (« conseil minimum »). Évaluer le niveau de motivation et le niveau de dépendance physique. Renforcer de façon répétée la motivation et recourir aux médicaments d'aide au sevrage, qu'il faut apprendre à prescrire et suivre. Assurer un suivi prolongé.
- Programme national nutrition santé (PNNS) (www.mangerbouger.fr/pnns) précisant les conseils concernant la nutrition et l'activité physique.

Toutes ces recommandations font également partie de la prévention à adopter par l'ensemble de la population, et c'est dès l'enfance et l'adolescence que doivent être conseillés ces « comportements de prévention collective ». Choisir de ne pas fumer, bien s'alimenter et combattre la sédentarité sont des comportements qui auront d'autant plus de chance d'être maintenus à l'âge adulte qu'ils auront été adoptés précocement.
