

Item 129 : Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention

Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires

Date de création du document 2011-2012

Table des matières

ENC :.....	3
SPECIFIQUE :.....	3
I Introduction.....	3
II Facteurs de risque cardiovasculaire.....	4
II.1 Facteurs de risque non modifiables.....	4
II.2 Facteurs de risque modifiables.....	4
II.2.1 Tabagisme.....	4
II.2.2 Hypertension artérielle.....	5
II.2.3 Dyslipidémies.....	5
II.2.4 Diabète.....	5
II.2.5 Insuffisance rénale.....	6
II.2.6 Autres facteurs de risque.....	6
III Marqueurs de risque.....	7
IV Risque cardiovasculaire global.....	7
IV.1 Méthodes.....	7
IV.2 Indications.....	8
V Prévention.....	8
V.1 Prévention individuelle.....	8
V.2 Prévention collective.....	9
V.3 Prévention primaire des maladies cardiovasculaires.....	9
V.3.1 Tabagisme.....	9
V.3.2 Hypertension artérielle.....	9
V.3.3 Dyslipidémies.....	10
V.3.4 Diabète.....	10

V.4 Prévention secondaire des maladies cardiovasculaires.....	10
V.5 Prévention primo-secondaire des maladies cardiovasculaires.....	11
VI Annexes.....	11

OBJECTIFS

ENC :

- Expliquer les facteurs de risque cardiovasculaire et leur impact pathologique.
- Expliquer les modalités de la prévention primaire et secondaire des facteurs de risque cardiovasculaire et les stratégies individuelles et collectives.

SPECIFIQUE :

- 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 TA, 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 dont la présence ou l'augmentation majorent statistiquement la morbi-mortalité cardiovasculaire (apparition de symptôme ou de complication). C'est une des causes de la pathologie cardiovasculaire. Un marqueur de risque n'a pas de responsabilité causale démontrée dans la survenue de complications cardiovasculaires. Son taux augmente en même temps que s'aggrave la

maladie, mais sans influencer son évolution. C'est un témoin de la maladie.

Lorsqu'un facteur de risque peut être supprimé ou diminué, il en résulte une baisse de l'incidence d'une 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 tous les facteurs de risque pour diminuer le risque d'événements cardiovasculaires.

Cette prévention cardiovasculaire doit s'appliquer à chacun (prévention individuelle) mais aussi à l'ensemble de la population (prévention collective).

Les programmes de prévention sont d'autant plus importants que le risque de la maladie est élevé. Ils dépendent donc pour chaque patient de son risque cardiovasculaire global qui doit être calculé.

II FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

II.1 FACTEURS DE RISQUE NON MODIFIABLES

- **Âge** : c'est un facteur de risque continu qui accroît progressivement l'incidence des complications de l'athérome aortique, coronaire puis carotidien et l'insuffisance cardiaque. Ce risque devient significatif à partir de 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme.
- **Sexe masculin** : avant 70 ans, deux tiers des infarctus surviennent chez l'homme. Cette différence diminue chez la femme après la ménopause et disparaît après 75 ans. L'influence des estrogènes naturels explique la plus faible incidence des complications de l'athérome chez la femme que chez l'homme.
- **Hérédité** : les antécédents familiaux cardiovasculaires, coronaires, d'Accident Vasculaire Cérébral < 55 ans pour le père ou < 65 ans pour la mère

II.2 FACTEURS DE RISQUE MODIFIABLES

II.2.1 Tabagisme

Il accroît les lésions athéromateuses, par altération de la fonction endothéliale, avec perturbation de la vasomotricité, activation de l'agrégation plaquettaire et baisse du High Density Lipoprotein (lipoprotéine de haute densité)-cholestérol. Il est athérogène et prothrombotique.

Son risque relatif est de 5 pour l'infarctus et > 2 pour l'artériopathie des membres inférieurs. Ce risque relatif existe aussi lors de tabagisme passif.

Le risque est proportionnel à l'exposition au tabac, évaluée en paquets-années.

Le bénéfice de l'arrêt du tabac est rapide : disparition de l'augmentation du risque relatif en 3 ans et diminution de 50 % du risque de récurrence chez un coronarien.

II.2.2 Hypertension artérielle

Cf (item 130 : http://umvf.univ-nantes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_130/site/html)

Elle se définit par des valeurs de pression > 140 mmHg pour la systolique (Pression Artérielle Systolique) ou > 90 mmHg pour la diastolique (Pression Artérielle Diastolique). Tous les types d'HyperTension Artérielle sont des facteurs de risque : HTA permanente, paroxystique, traitée ou non.

Son risque relatif est de 7 pour les AVC et 3 pour la maladie coronaire et 2 pour l'artériopathie des membres inférieurs. Avant 55 ans, ce risque est corrélé autant aux valeurs de pressions systoliques que diastoliques. Après 60 ans, la corrélation est plus forte avec la pression pulsée (PAS - PAD), donc surtout la pression systolique chez les personnes plus âgées.

Le traitement de l'HTA baisse de 40 % le risque d'AVC et de 15 % celui de l'infarctus.

II.2.3 Dyslipidémies

Parmi les anomalies des lipides circulants, le principal facteur de risque des maladies cardiovasculaires est l'élévation du Low Density Lipoprotein (lipoprotéine de basse densité)-cholestérol, cholestérol lié aux lipoprotéines de faible densité > 1,60 g/L (4,1 mmol/L).

Le LDL-cholestérol est corrélé positivement au risque de maladie cardiovasculaire, alors que le HDL-cholestérol a une corrélation négative, s'il est > 0,40 g/L (1 mmol/L).

L'élévation seule des triglycérides (> 2,0 g/L) n'est pas un facteur de risque (indépendant), mais peut le devenir lors d'association avec d'autres éléments (cf. syndrome métabolique).

Le LDL-cholestérol a un rôle direct sur l'accroissement des plaques d'athérome et sur leur rupture par instabilité.

L'hypercholestérolémie a un risque relatif de 3 pour les maladies coronaires, plus important que pour l'artériopathie et les AVC.

L'efficacité du traitement des hypercholestérolémies a été le principal facteur de baisse de la mortalité cardiovasculaire (- 30 % en 20 ans).

II.2.4 Diabète

Le diabète est défini par deux dosages à jeun > 1,26 g/L (7 mmol/L) ou un seul dosage de glycémie > 2 g/L (11 mmol/L).

Les diabètes I ou II sont tous associés à une augmentation du risque cardiovasculaire. Les complications cardiovasculaires sont plus précoces à partir de 30 ans, pour le diabète I, mais l'incidence galopante du diabète II en fait un facteur de risque très préoccupant.

Son risque relatif est > 2, provoquant surtout l'artériopathie plus que la maladie coronaire et l'AVC. Mais le diabète se complique encore plus souvent de lésions microvasculaires

(rétinopathies et néphropathies). Ce risque relatif augmente lors d'anomalies rénales. Le traitement du diabète avec un objectif d'hémoglobine glyquée (HbA1c) à 6,5 % diminue l'incidence des complications cardiovasculaires.

II.2.5 Insuffisance rénale

L'insuffisance rénale chronique est associée à une forte incidence des complications cardiovasculaires, comparable à la gravité du diabète sur le système cardiovasculaire.

II.2.6 Autres facteurs de risque

Ils sont nombreux mais leur responsabilité causale directe est moindre ou ils agissent par aggravation des facteurs de risque principaux.

- Sédentarité :
 - la comparaison de populations sédentaires et actives physiquement attribue un risque relatif d'infarctus de 2 à 3 à la sédentarité. C'est un facteur de risque indépendant, mais surtout aggravant d'autres facteurs de risque très souvent associés : HTA, diabète, dyslipidémies et surpoids ;
 - la lutte contre la sédentarité diminue l'incidence des complications cardiaques et vasculaires ; c'est la base de la réadaptation cardiaque et du traitement de l'artériopathie des membres inférieurs en prévention secondaire.
- Obésité :
 - l'indice de masse corporelle (Indice de Masse Corporelle
 - le risque cardiovasculaire est corrélé avec cet IMC, d'autant plus que l'obésité est androïde, par prépondérance de graisses intra-abdominales ;
 - très souvent associée à d'autres facteurs de risque (HTA, diabète), sa prise en charge est difficile mais indispensable, la perte de poids est corrélée avec une diminution des complications cardiovasculaires.
- Syndrome métabolique : il est lié à l'insulino-résistance qui expose à un double risque, des complications cardiovasculaires fréquentes et un taux élevé d'apparition du diabète. Ce syndrome métabolique se définit par la présence de trois des cinq éléments suivants :
 - obésité abdominale : tour de taille > 102 cm (homme) ou > 88 cm (femme) ;
 - HDL-cholestérol : < 0,40 g/L (1 mmol/L) chez l'homme et < 0,50 g/L (1,3 mmol/L) chez la femme ;

- triglycérides > 1,5 g/L (1,7 mmol/L) ;
- pression artérielle > 130/85 mmHg ;
- glycémie à jeun > 1,10 g/L (6,1 mmol/L).

III MARQUEURS DE RISQUE

Ce sont des facteurs de gravité, mais dont l'influence statistique sur l'évolution de la maladie n'a pas été clairement démontrée :

- facteurs psychosociaux et environnementaux : ils sont indéniables, mais difficiles à modifier. Ils expliquent les différences d'incidence des maladies cardiovasculaires, avec un gradient Nord-Sud dans le monde et Est-Ouest en Europe. Il en est de même pour les différences selon les catégories professionnelles ;
- stress : c'est un facteur de risque qui n'est pas officiellement reconnu ; il est pourtant associé à un plus grand nombre de maladies cardiaques, par aggravation d'autres facteurs de risque : HTA et facteurs environnementaux. Des infarctus du myocarde sont directement provoqués par un stress aigu (syndrome de Tako-Tsubo), mais par sidération myocardique et non par atteinte coronaire athéromateuse ;
- excès d'alcool : la consommation quotidienne de plus de trois verres de vin (ou autre alcool) pour un homme et de plus de deux verres pour une femme augmente le risque cardiovasculaire ;
- protéine C-réactive (C-Reactive Protein (protéine C réactive))
- fibrinogène : son élévation également liée à l'inflammation favorise des complications thrombotiques ;
- hyperhomocystéinémie : son élévation est corrélée avec un plus grand nombre d'accidents cardiovasculaires (infarctus ou AVC), mais son traitement par l'acide folique n'a pas prouvé son statut de facteur de risque.

IV RISQUE CARDIOVASCULAIRE GLOBAL

IV.1 MÉTHODES

Le risque cardiovasculaire est la probabilité de développer une maladie cardiovasculaire symptomatique dans une période de temps définie (souvent 10 ans). Il doit donc être calculé dans la population qui n'a pas encore extériorisé de pathologie cardiovasculaire. L'estimation rapide du risque cardiovasculaire global se fait par le nombre de facteurs de risque, car l'épidémiologie a clairement montré que le risque de complications cardiovasculaires dépend plus du nombre de facteurs de risque présents que de l'intensité

de chacun.

Le risque global n'est pas l'addition de chacun des risques relatifs, mais leur multiplication. Au minimum, le nombre de facteurs de risque cardiovasculaire doit être connu pour chaque patient. Cette énumération des principaux facteurs de risque est un élément du risque global et intervient dans la prise en charge.

À partir du niveau de chaque facteur de risque relatif, des échelles de score calculent le risque cardiovasculaire global (la probabilité d'apparition d'un symptôme ou d'une complication cardiovasculaire) ; ainsi, l'échelle de morbi-mortalité de Framingham est la plus diffusée. D'autres échelles calculent la probabilité de mortalité cardiovasculaire pendant une période de 10 ans comme l'échelle Systematic COronary Risk Evaluation de la Société européenne de cardiologie.

L'évaluation des six principaux facteurs de risque – âge, antécédents familiaux, tabac, HTA, diabète, dyslipidémies – associe un bilan lipidique et glucidique à l'examen clinique.

IV.2 INDICATIONS

Le risque cardiovasculaire global doit être évalué dans les situations suivantes :

- lors d'antécédents familiaux, pour les enfants, frères et sœurs (enquête familiale) ;
- avant de débuter un traitement modifiant les lipides plasmatiques (traitement œstroprogestatif, corticothérapie...) ;
- lors de la découverte d'un signe de pathologie athéromateuse ;
- chez une personne entre 20 et 70 ans, présentant seulement un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire ;
- chez une personne sans facteur de risque, si un premier bilan est normal, il n'est pas répété avant 45 ans chez l'homme et 55 ans chez la femme, sauf événement nouveau.

V PRÉVENTION

V.1 PRÉVENTION INDIVIDUELLE

L'objectif est, pour chacun, de supprimer ou de diminuer le plus possible ses facteurs de risque modifiables.

Cela comprend la suppression du tabac, le respect des mesures hygiéno-diététiques et la pratique d'une activité physique régulière.

Des médicaments peuvent être également prescrits en respectant les recommandations selon :

- le résultat de ces premières mesures ;
- le nombre de facteurs de risque ;
- le calcul du risque absolu ;
- la présence d'antécédents cardiovasculaires.

Un accompagnement est primordial pour favoriser l'adhésion à ce programme personnalisé que le patient doit bien comprendre, accepter et suivre (éducation thérapeutique).

V.2 PRÉVENTION COLLECTIVE

Son champ d'application est considérable, car il touche toute la population et comprend notamment :

- la réglementation anti-tabac ;
- la limitation réglementée de la teneur en sel dans l'industrie alimentaire ;
- l'éducation et l'alimentation scolaires, principaux axes pour freiner l'obésité croissante ;
- l'information de la population par diverses campagnes nationales ou régionales ;
- l'accès aux équipements sportifs et zones de plein air...

V.3 PRÉVENTION PRIMAIRE DES MALADIES CARDIOVASCULAIRES

Elle s'applique aux personnes n'ayant pas extériorisé de symptômes ou de complications cardiovasculaires.

V.3.1 Tabagisme

Il doit être évité ou totalement interrompu.

Le test de Fagerström détermine la dépendance au tabac et peut orienter vers une consultation spécialisée, des thérapeutiques comportementales ou l'utilisation de traitements : substitution nicotinique, bupropion (Zyban®), varénicline (Champix®).

V.3.2 Hypertension artérielle

Les règles hygiéno-diététiques sont prioritaires :

- apport limité à 6 g/j de NaCl ;
- diminution de la consommation d'alcool ;
- augmentation de la consommation de fruits et légumes ;

- activité physique ;
- traitement des autres facteurs de risque.

Puis, un traitement est instauré si la pression artérielle reste > 140/90 mmHg (ou 130/80 mmHg lors de diabète ou d'insuffisance rénale associés).

V.3.3 Dyslipidémies

Les règles hygiéno-diététiques habituelles et l'activité physique en endurance doivent être davantage privilégiées en favorisant la perte de poids.

Un traitement est associé en fonction du nombre de facteurs de risque et du niveau cible du LDL-cholestérol ou des triglycérides atteints.

La cible du LDL-cholestérol dépend du nombre de facteurs de risque ou de la présence d'antécédents cardiovasculaires (tableau 1).

Tableau 1. Cible du LDL-cholestérol en fonction du nombre de facteurs de risque cardiovasculaire

Situation clinique	0 facteur de risque	1 facteur de risque	2 facteurs de risque	> 2 facteurs de risque	Haut risque cardiovasculaire et prévention secondaire
Cible du LDL-cholestérol	< 2,2 g/L	< 1,9 g/L	< 1,6 g/L	< 1,3 g/L	< 1 g/L

V.3.4 Diabète

Une anomalie glucidique impose une éducation thérapeutique pour intensifier les règles hygiéno-diététiques, puis traiter le diabète si nécessaire.

V.4 PRÉVENTION SECONDAIRE DES MALADIES CARDIOVASCULAIRES

Elle s'adresse aux patients ayant déjà présenté un symptôme, une complication cardiovasculaire ou chez qui une lésion athéromateuse a été découverte.

Son but est de diminuer le risque de récurrence de la maladie ou d'apparition d'une complication dans un autre territoire vasculaire.

L'impératif de suppression des facteurs de risque est encore plus grand, en prévention secondaire. L'objectif est plus exigeant :

- LDL-cholestérol < 1 g/L pour les patients coronariens +++ (attention, 0,8 g/L dans les nouvelles recommandations européennes) ;

- pression artérielle < 130/80 mmHg si un diabète ou une insuffisance rénale sont présents.

Toutes les études d'intervention en prévention secondaire montrent un effet favorable de la diminution du niveau des facteurs de risque sur la morbi-mortalité. Ces preuves d'efficacité sont d'autant plus démonstratives qu'elles concernent des patients à très haut risque de récives.

Mais ces études confirment aussi les difficultés du respect, à long terme, des règles et traitements prescrits, limitant encore trop l'atteinte des objectifs.

V.5 PRÉVENTION PRIMO-SECONDAIRE DES MALADIES CARDIOVASCULAIRES

Chez les patients diabétiques ou insuffisants rénaux, sans complication cardiovasculaire extériorisée, on utilise le terme de prévention primo-secondaire des maladies cardiovasculaires, car leur risque absolu est supérieur et les objectifs plus stricts que pour les patients en prévention primaire.

Pour en savoir plus

Rosengren A, Perk J, Dallongeville J. Prevention of Cardiovascular Disease. In : Camm AJ, Luscher TF, Serruys PW. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. 2e ed. Oxford University Press ; 2009.

Prévention du risque cardiovasculaire. In : Société française de cardiologie. *Cardiologie et risque cardiovasculaire*. Paris : Masson ; 2007.

VI ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

- Rosengren A, Perk J, Dallongeville J. : Prevention of Cardiovascular Disease in The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. Camm AJ, Luscher TF and Serruys PW. Oxford University Press. 2009, 2nd edition.
- Société française de cardiologie : Prévention du risque cardiovasculaire, dans « Cardiologie et risque cardiovasculaire », Masson, 2007