

Les objectifs du CNCI pour l'ECN 2016

- 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.

Plan

- I. INTRODUCTION
- II. CLASSIFICATION DES FACTEURS DE RISQUE
- III. PRINCIPAUX FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE MODIFIABLES : IMPACT PATHOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE
- IV. ESTIMATION DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE GLOBAL
- V. CONDUITE A TENIR EN PREVENTION PRIMAIRE
- VI. CONDUITE A TENIR EN PREVENTION SECONDAIRE

D'après les recommandations ESC 2016 sur les dyslipidémies et les recommandations HAS de février 2017 sur l'évaluation du risque cardiovasculaire, les modifications du mode de vie dans la prise en charge du risque cardiovasculaire et les principales dyslipidémies (stratégies de prise en charge).

I. INTRODUCTION

A. PREVENTION CARDIOVASCULAIRE

- Malgré une diminution régulière depuis une trentaine d'années du nombre de décès liés à un événement cardiovasculaire (CV), ces maladies restent l'une des principales causes de mortalité en France.
- L'objectif de la prévention CV est de diminuer la morbi-mortalité liée aux événements cardiovasculaires en déterminant des seuils d'intervention thérapeutique.
- **La prévention primaire** s'adresse aux patients jusque-là indemnes de pathologie cardiovasculaire symptomatique. Le dépistage, la prise en charge des FdR CV ont pour but de retarder, voire d'éviter, la survenue d'événements cardiovasculaires. **POUR CELA, IL FAUT AVOIR RECOURS AU CALCUL DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE (RCV).**
- **La prévention secondaire** s'adresse aux patients ayant déjà une atteinte CV cliniquement exprimée : angor, IDM, AVC, claudication intermittente... Elle cherche à diminuer le risque de récurrences, de complications et de décès.

B. FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

- Un facteur de risque cardiovasculaire (FdR CV) peut être défini comme un état clinique ou biologique qui augmente le risque de survenue (= d'incidence) d'un événement cardiovasculaire donné.
- Il doit exister **une relation de causalité** entre le **FdR CV** et l'événement CV présenté par le patient.
- **Pour étayer cette relation de causalité, il faut :**
 - Que le FdR précède la maladie.
 - Une relation dose-effet.
 - Un caractère universel.
 - Un lien physiopathologique plausible.
 - Une liaison statistiquement forte, graduelle et cohérente dans le temps, observée de manière similaire dans l'ensemble des études épidémiologiques dans des populations différentes.
 - Une liaison indépendante d'un autre facteur de risque.

- Un FdR est caractérisé par :
 - Son caractère **non modifiable** (= intrinsèque) comme l'âge, le sexe ou les ATCD familiaux, OU **modifiable** (= extrinsèque comme le tabac).
 - Sa **puissance** (risque relatif = RR) : risque encouru par un individu présentant ce facteur de risque comparativement à un patient ne le présentant pas. Par exemple, un patient tabagique a 5 fois plus de risque d'être artériopathe qu'un patient non tabagique : son RR est donc à 5.
 - Son caractère **quantitatif** ou **graduel**.
 - Son caractère réversible ou non.
 - Son indépendance vis-à-vis des autres FdR CV.

II. CLASSIFICATION DES FACTEURS DE RISQUE

- L'hypercholestérolémie, la dyslipidémie mixte et certaines hypertriglycéridémies constituent avec le diabète, l'hypertension artérielle et le tabagisme, des facteurs de risque MAJEURS d'athérosclérose impliqués dans la survenue des maladies cardiovasculaires : cardiopathies ischémiques, accidents vasculaires cérébraux ischémiques, artériopathies périphériques, etc.
- Ces facteurs de risque sont souvent associés entre eux, ainsi que notamment à l'obésité abdominale et aux facteurs comportementaux comme la sédentarité, une alimentation déséquilibrée, l'alcool ou le stress.
- On classe le plus souvent les FdR CV selon leur caractère modifiable ou non modifiable.

Le bilan de tous les facteurs de risque doit être effectué quand il en existe un (prévention primaire) et surtout après la survenue d'un accident athéromateux (AIT, AVC, AOMI, IDM, angor, AAA...), dans le cadre de la prévention secondaire.

A. FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE NON MODIFIABLES

- **Age** : homme de 50 ans ou plus ; femme de 60 ans ou plus.
- **Sexe masculin** : avant 65-70 ans, les hommes sont beaucoup plus exposés aux événements cardiovasculaires (les *œstrogènes* auraient un rôle protecteur). Cette différence s'atténue après la ménopause. Le risque est identique après 65-70 ans.
- **Hérédité = antécédents familiaux d'accident cardiovasculaire précoce** :
 - Infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe masculin.
 - Infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe féminin.

B. PRINCIPAUX FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE MODIFIABLES

- **Tabagisme.**
- **HTA.**
- **Dyslipidémie** (hypercholestérolémie : augmentation du LDLc, diminution du HDLc).
- **Diabète.**
- **Obésité abdominale** (syndrome métabolique).
- **Insuffisance rénale chronique.**

C. AUTRES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE MODIFIABLES

- Agissent par aggravation des facteurs de risque principaux :
 - **Obésité** ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) ou surpoids (IMC supérieur à 25 et inférieur à 30 kg/m^2).
 - **Sédentarité** :
 - × Entraîne : prise de poids, syndrome métabolique, \searrow HDLc.
 - × Risque relatif augmenté $\times 2-3$ chez les patients sédentaires comparativement aux patients actifs.
 - × Intérêt de la réadaptation cardiaque +++.
 - × Préconiser :
 - Exercice physique d'au moins 30 minutes par jour.
 - A adapter à l'âge et à l'état général du patient.
 - Conditions socio-économiques défavorables (induisent de nombreux FdR CV) : facteur +/- modifiable.

D. AUTRES MARQUEURS DE RISQUE CV

- Associés à un risque de maladie cardiovasculaire augmenté, mais sans que le degré d'imputabilité ne soit formellement établi :
 - Excès d'alcool (> 3 verres de vin/jour chez l'homme et > 2 verres de vin/jour chez la femme).
 - Stress (risque d'IDM induit par le stress = syndrome du Tako-Tsubo).

E. FACTEURS PROTECTEURS DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE

- Activité physique.
- Régime méditerranéen, consommation de fruits et légumes.
- Consommation modérée d'alcool : à faibles doses, **l'alcool** (vin surtout) aurait un rôle protecteur sur les coronaires (1 à 2 verres par jour).

III. PRINCIPAUX FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE MODIFIABLES : IMPACT PATHOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE

A. TABAGISME

1-Epidémiologie

- **Facteur de risque majeur** : le nombre de décès attribuables au tabagisme actif serait de 73 000 par an en France = 200 morts/jour (34% des décès chez les hommes et 11% chez les femmes de 30-69 ans).
- Mortalité liée au tabac = 3 x mortalité liée aux meurtres + alcool + accidents de voiture + SIDA + suicides.
- Réduction de l'espérance de vie d'un fumeur de 20 à 25 ans par rapport à celle d'un non-fumeur.
- Tabac = 1^{ère} cause de mortalité prématurée en France : 1 fumeur sur 2 mourra prématurément d'une maladie due au tabac :
 - 44 000 décès/an par cancer lié au tabac (tabagisme = 1^{ère} cause de cancers évitables).
 - 25% de décès d'origine cardiovasculaire (= 18 000 morts/an).
 - 1 cigarette = 7 minutes de vie en moins.
- Tabagisme passif : 5 000 morts/an.
- **En France en 2017 : 16 millions de fumeurs ; 50% de fumeurs dans la population âgée de 18 à 34 ans, 32% des jeunes entre 15 et 19 ans.**
- Depuis les années 1960 : \searrow de la proportion de fumeurs dans la population masculine (57% vs 32% en 2015), mais \nearrow des fumeuses (26% vs 10%). Prévalence identique chez les adolescents des 2 sexes.

2-Mécanismes de toxicité du tabac

- **Les cancers** liés au tabac sont dus aux nombreuses substances cancérigènes (comme le benzène, l'arsenic, le chrome...).
- **La toxicité CV** est liée principalement au monoxyde de carbone et aux particules fines pro-inflammatoires libérés par le tabac.
- Les particules solides présentes dans cette fumée jouent un rôle important dans la survenue d'une insuffisance respiratoire.
- **La nicotine n'a pas de toxicité CV propre**, elle est en revanche responsable de la **dépendance** ressentie par le fumeur.
- Risque identique quel que soit le type de tabagisme (pipe, cigarettes roulées avec ou sans filtre, cigare, tabac à mâcher).
- Le tabagisme potentialise l'impact des autres FdR CV associés +++.

Mécanisme de la toxicité artérielle du tabac		
<ul style="list-style-type: none"> • Effet toxique direct sur l'endothélium artériel • ↗ oxydation des LDL • ↗ production de NO • ↗ le taux de CO et provoque une hypoxie intinale • ↘ HDLc <p>⇒ Effet pro-athéromateux, dose-dépendant</p>	<ul style="list-style-type: none"> • ↗ libération du thromboxane A2 par les plaquettes • ↗ le taux de fibrinogène • ↘ plasminogène <p>⇒ Augmente le risque de thrombose</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Favorise le spasme coronaire • Stimulation sympathique par la nicotine ⇒ ↗ PA et FC ⇒ ↗ consommation en oxygène • Nicotine ↘ seuil de FV en cas d'IDM
Le tabac favorise le spasme coronaire, réduit les effets anti-ischémiques des β-bloquants et double la mortalité après IDM.		

- 80% des patients présentant un IDM avant 45 ans sont fumeurs.
- La consommation de tabac multiplie le risque de survenue d'AOMI par 5 (plus de 90% des artériopathes sont des fumeurs), de cardiopathie ischémique par 2 et également d'accident vasculaire cérébral.
- Le risque est proportionnel à l'exposition au tabac (quantité, durée), évaluée en paquets/année mais, même chez le faible consommateur, il peut provoquer des spasmes coronaires et des IDM.
- Le tabagisme passif augmente également le risque relatif d'événements cardiovasculaires.
- **Attention, l'association d'une contraception œstroprogestative au tabac est dangereuse (IDM, AVC, MTEV +++) et contre-indiquée.**

3-Sevrage tabagique

- **Bénéfices immédiats à l'arrêt du tabac :**
 - Normalisation de la PA et de la FC en 20 minutes.
 - CO éliminé en 24 heures.
 - Amélioration du souffle, diminution de la fatigue et de la toux en 15 jours à 3 mois.
 - Risque identique d'AVC à celui d'un non-fumeur après 1 an de sevrage.
 - Risque identique d'IDM à celui d'un non-fumeur après 3 ans de sevrage.
- **L'ARRÊT DU TABAC EST IMPERATIF +++.**
- Le bénéfice du sevrage tabagique est rapide, avec disparition du risque relatif au tabagisme après 3 ans d'arrêt du tabagisme et diminution de 50% du taux de récurrence d'IDM chez le coronarien.

• **MODALITES DE L'AIDE AU SEVRAGE TABAGIQUE :**

- 1-Apporter des informations sur les risques liés au tabagisme
- 2-Evaluer de manière simple la dépendance envers la nicotine (test de FAGERSTROM +++)
- 3-Une forte nicotino-dépendance (en fonction du score) doit faire proposer un soutien psychologique (rôle du médecin traitant +++) et le recours à un substitut nicotinique et/ou au bupropion qui augmente les chances de sevrage tabagique

• Concernant l'arrêt du tabac, des recommandations ANAES ont été établies en décembre 2004 et préconisent dans un 1^{er} temps d'évaluer les **CRITERES PERMETTANT DE JUGER DE L'ARRET DE LA CONSOMMATION DU TABAC :**

- 3 marqueurs sont utilisés : la cotinine (sensible et spécifique), le CO expiré et les thiocyanates (moins sensibles, moins spécifiques, mais non influencés par la nicotine prise en thérapeutique de substitution), mais leur coût élevé et leur faible accessibilité en limite l'usage.
- **Le questionnaire de Fagerström est une autre façon nettement plus simple d'apprécier assez bien la dépendance.**
- En pratique courante, et en 1^{ère} intention, on peut le plus souvent se contenter de demander au patient où il en est de sa consommation.

• **LE CONSEIL MINIMAL D'AIDE A L'ARRET DU TABAC** consiste à demander systématiquement à chaque patient s'il est fumeur et s'il a envisagé la possibilité de s'arrêter de fumer. Il s'adresse à tous les patients fumeurs et doit être proposé par tous les médecins quelle que soit leur spécialité. Une brochure sur l'arrêt du tabac doit être remise aux patients volontaires pour arrêter.

• **TRAITEMENT :**

- **Prise en charge globale :** soutien psychologique + accompagnement du fumeur + substituts nicotiniques.
- 2 présentations de substituts nicotiniques (efficacité comparable) :
 - × **La gomme à mâcher** (2 mg, vendue sans ordonnance ; 4 mg, sur prescription médicale) : par exemple NICORETTE®.
 - × **Le timbre transdermique :** 2 formes : pour administration continue pendant 24 heures, ou discontinue pendant 16 heures ; délivrées sur prescription médicale ; par exemple NICOPATCH®.
 - × Ces substituts n'ont aucun impact sur la FC et la PA.
- Si dépendance forte (score de Fagerström > 5) : commencer par la gomme à 4 mg ou par les timbres.
- Prise en charge d'un état dépressif par le bupropion ZYBAN® si besoin.
- Aide d'un tabacologue ou de TABAC INFO SERVICE <http://www.tabac-info-service.fr>.
- Traitements : comportemental, acupuncture, homéopathie, mésothérapie, hypnose, non évalués de façon scientifique, mais pouvant dans certains cas donner des résultats.
- **Toutefois, les substituts nicotiniques ne peuvent pas toujours supprimer la dépendance à la nicotine.**
- **Leurs risques cardiovasculaires sont faibles. Il n'existe aucune contre-indication à ces patches (l'IDM en particulier n'est pas une CI) et ceux-ci peuvent être débutés même au cours de l'hospitalisation pour un accident athéromateux aigu (SCA, IDM...).**

Place de la cigarette électronique

- Dispositif produisant une « vapeur » d'eau, formée à partir d'un « e-liquide », contenant du propylène glycol ou du glycérol, différents arômes et éventuellement de la nicotine (à différents dosages).
- **Ce que l'on sait :** effets irritants et/ou toxiques des composants de la e-cigarette bien moindres que ceux liés à la fumée du tabac.
- **Ce que l'on ne sait pas :**
 - Toxicité à long terme des combustibles utilisés dans la e-cigarette (propylène glycol ou glycérol, arômes ?...).
 - Potentiellement addictive ?
- **Selon les recommandations 2016 de l'InVS, la cigarette électronique :**
 - Peut être considérée comme un **outil d'aide au sevrage tabagique** pour les populations fumeuses désireuses d'arrêter leur consommation de tabac.
 - Constitue un **outil de réduction des risques du tabagisme** même si, pour les usagers à la fois de tabac et de cigarette électronique, le débat reste ouvert.
 - Pourrait constituer un **point d'entrée dans le tabagisme**, mais que ce risque serait contrebalancé par le fait qu'elle pourrait aussi retarder cette entrée.
 - Induit un **risque de « renormalisation » de la consommation de tabac** compte tenu de l'image positive véhiculée par son marketing et sa visibilité dans les espaces publics.
- **En conséquence** ⇒ nécessité d'informer les professionnels de santé et les fumeurs des avantages et des inconvénients de la cigarette électronique ; de maintenir les modalités d'interdictions de vente et de publicité prévues par la loi de modernisation du système de santé et d'étendre l'interdiction d'utilisation à tous les lieux à usage collectif ; de renforcer les études d'observation et épidémiologiques sur le tabagisme et la cigarette électronique et de lancer des recherches en sciences humaines et sociales sur cette question ; de poursuivre les efforts de labellisations et de marquages pour assurer le maximum d'information aux consommateurs et assurer leur sécurité.

B. HTA

1-Impact pathologique

- C'est un facteur de risque de toutes les complications de l'athérome (coronaire, membres inférieurs), mais tout particulièrement des accidents vasculaires cérébraux (85% sont hypertendus).

HTA et risque CV	
Avant 55 ans	Après 60 ans
Risque CV corrélé à la PAs et à la PAd	Risque CV surtout corrélé à la PAs (et donc à la pression artérielle pulsée = PAs-PAd)

- Augmentation du risque relatif x 7 pour les AVC, x 3 pour la maladie coronaire, x 2 pour l'AOMI.
- Sous traitement antihypertenseur, le risque d'AVC diminue de 40% et celui d'IDM de 15%.

2-Prise en charge (QS : voir question HTA)

- PA cible < 140/90 mmHg.

C. DYSLIPIDEMIES

1-Impact pathologique

- L'hypercholestérolémie est la dyslipidémie la plus fréquente. En France, elle touche plus de 37% des adultes âgés de 35 à 64 ans, soit 9,1 millions de personnes.
- Plus le patient a d'autres facteurs de risque associés, plus la morbidité est augmentée.

- La morbi-mortalité CV est associée à : une augmentation du LDL-cholestérol (LDLc) ; une augmentation des triglycérides (TG) ; une diminution du HDL-cholestérol (HDLc).

Chez un patient sans FdR CV associé :

- Le bilan lipidique est considéré comme normal si : LDLc < 1,6 g/L (4,1 mmol/L), triglycérides (TG) < 1,50 g/L (1,7 mmol/L) et HDL-c > 0,4 g/L (1 mmol/L).
- Lorsque le LDLc > 1,6 g/L (4,1 mmol/L), on se trouve en présence d'une hypercholestérolémie.
- Si TG ≥ 1.5 g/L, il existe une hypertriglycéridémie. On parle d'hypertriglycéridémie sévère si TG ≥ 5 g/L (5,6 mmol/L).

- La fraction du cholestérol athérogène (= « mauvais cholestérol ») est la fraction LDLc (si > 1,6 g/L), tandis que la fraction HDLc (si > 0,4 g/L) protège du risque d'athérome (« bon cholestérol »).
- Principale atteinte : maladie coronaire (risque relatif x 3), corrélée à l'élévation du LDLc.
- Une hypertriglycéridémie isolée (c'est-à-dire sans augmentation associée du cholestérol) est rarement observée ; elle constitue un facteur de risque cardiovasculaire moins puissant que l'augmentation du LDLc. Toutefois, elle est souvent associée à d'autres FdR comme le surpoids, le diabète et peut entrer dans le cadre d'un syndrome métabolique.

Dyslipidémies athérogènes (classification de Frederickson)

- Ce sont les classes IIA (hypercholestérolémie essentielle), IIB et III (hyperlipidémie mixte).
- Les types I et IV ne sont pas athérogènes.

2-Prise en charge des dyslipidémies : voir en fin de chapitre

D. DIABETE

1-Impact pathologique

- **Diabète de type 1** (insulinodépendant, qui débute en général avant 20 ans) ou **DNID** (90% des diabétiques) ⇒ ↑ risque CV.
- En plus de la micro-angiopathie, le diabète est un facteur de risque de complications macro-vasculaires (AOMI, maladie coronaire, AVC), surtout s'il est associé à d'autres FdR CV.
- En prévention primaire, tout patient diabétique doit être considéré comme un patient à haut risque cardiovasculaire.

2-Prise en charge

- Objectifs thérapeutiques :
 - Normalisation de la glycémie - hémoglobine glyquée (HbA1c) < 6,5%.
 - Contrôle tensionnel.
 - Contrôle des autres FdR associés.

E. SYNDROME METABOLIQUE

- C'est un ensemble de perturbations clinico-métaboliques qui prédisposent fortement au développement et à la progression de l'athérosclérose.
- Physiopathologie : la principale anomalie est l'existence d'une insulinorésistance qui va entraîner :
 - Augmentation de sécrétion d'insuline par le pancréas + hyperglycémie (sécrétion d'insuline insuffisante) avec risque d'induction de diabète.
 - Dysfonction de l'endothélium vasculaire, puis progression de l'athérosclérose.

- Une obésité abdominale avec sécrétion par la graisse abdominale :
 - × D'hormones pro-thrombotiques et pro-inflammatoires.
 - × De substances diminuant la sensibilité à l'insuline (et donc leur capacité à absorber le sucre) des cellules avoisinantes (cercle vicieux).
 - × Cette hyperinsulinémie freine la lipolyse et favorise ainsi la prise de poids. L'insulinorésistance est liée au degré de surcharge pondérale, à l'importance de la graisse abdominale (notamment périviscérale plus que sous-cutanée) et aux antécédents familiaux.
- Ce syndrome est désormais reconnu comme un facteur de risque cardiovasculaire : il prédispose soit à la survenue d'événements cardiovasculaires (x par 4), notamment d'origine coronarienne, soit à la survenue d'un diabète de type 2.
- La principale atteinte est l'existence d'une obésité abdominale, quantifiée par la mesure du tour de taille.
- Cette obésité abdominale est appelée aussi obésité androïde, par opposition à l'obésité gynoïde avec dépôts de graisses dans les cuisses et les fesses.
- Des changements de mode de vie (baisse de l'obésité, augmentation de l'activité physique et modifications des habitudes alimentaires) permettent de réduire le risque CV dû au syndrome métabolique.

Le syndrome métabolique se définit par l'association de 3 des 5 critères suivants selon la définition de la NCEP-ATP III (la plus utilisée) :

1-Obésité abdominale (répartition préférentiellement abdominale de la graisse ou obésité androïde) : tour de taille > 102 cm chez l'homme, > 88 cm chez la femme

2-Hypertriglycémie $\geq 1,5$ g/L

Liée à l'hyperinsulinémie et à la synthèse accrue de triglycéride par le foie sous l'influence d'un apport élevé d'acides gras libres en provenance du tissu adipeux périviscéral drainé dans la veine porte

3-Taux bas de HDL-cholestérol (< 0,4 g/L chez l'homme et < 0,5 g/L chez la femme)

4-Pression artérielle ≥ 130 et/ou 85 mmHg

5-Glycémie à jeun > 1,10 g/L (7 mmol/L)

N.B. : dans les critères européens de syndrome métabolique, le cut-off de tour de taille est : > 94 cm chez l'homme, > 80 cm chez la femme.

IV. ESTIMATION DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE GLOBAL

- Le risque cardiovasculaire global (RCV) est la probabilité de survenue chez une personne d'un événement cardiovasculaire majeur (décès cardiovasculaire, infarctus, AVC) sur une période donnée (par exemple : à 5 ans, à 10 ans).
- Le calcul du RCV global n'a d'intérêt qu'en prévention primaire car, en prévention secondaire, les patients sont par définition à très haut risque CV.
- Pendant longtemps, le RCV global a été évalué soit cliniquement (sens clinique du praticien), soit en comptant les FdR CV (haut risque généralement si 3 FdR CV et/ou si diabétique).
- Les dernières recommandations 2016 de l'ESC et 2017 de l'HAS préconisent l'utilisation systématique de l'outil SCORE (Systematic Coronary Risk Estimation) qui permet d'évaluer le risque de MORTALITE CV à 10 ans ++++.
- Cet outil SCORE est issu de larges études prospectives et adapté aux patients Européens, contrairement au score de Framingham (patients US).
- Cet outil SCORE, disponible en table de risque +++ ou sur le net <http://www.heartscore.org>, est facilement réalisable et calculable en consultation quotidienne.
- Il permet de sensibiliser le patient à son pronostic à 10 ans. Il sensibilise également le patient au bénéfice du contrôle de l'HTA, de l'amélioration du bilan lipidique, de l'arrêt du tabac, etc.

Estimation du Risque CardioVasculaire (RCV) global par l'outil SCORE (Systemic Coronary Risk Estimation)	
Evaluer	<ul style="list-style-type: none"> • Risque de MORTALITE CV à 10 ans • Pour obtenir le risque d'événements CV (IDM, AVC...) à 10 ans ⇒ multiplier le SCORE x 3 pour les hommes, x 4 pour les femmes
Population	<ul style="list-style-type: none"> • Issu de populations européennes : <ul style="list-style-type: none"> - Nord de l'Europe à haut risque - Sud de l'Europe (incluant la France) à faible risque • Recommandé par les guidelines européennes et l'HAS
Où le trouver ?	http://www.heartscore.org
Paramètres pris en compte dans le calcul	<ul style="list-style-type: none"> • Prend en compte : âge (de 40 à 65 ans), sexe, cholestérol total, tabagisme actuel, pression artérielle systolique • RCV présenté sous forme de tables faciles à utiliser en consultation • Il existe également une version online interactive de SCORE permettant la prise en compte de la concentration de lipoprotéines de haute densité (HDL-C) et qui effectue une évaluation plus précise du risque • Non adapté pour les patients atteints d'hypercholestérolémie familiale • Les patients avec HTA sévère (TA ≥ 180/110 mmHg), DNID, DID + microalbuminurie, insuffisance rénale ou en prévention secondaire (cardiopathie ischémique, AVC, AOMI) sont à considérer à haut risque d'emblée et ne doivent pas être évalués par cet outil SCORE
Evaluation du RCV global	
Risque faible	• SCORE < 1%
Risque modéré	<ul style="list-style-type: none"> • 1% ≤ SCORE < 5% • Diabète de type 1 ou 2 < 40 ans sans facteur de RCV ni atteinte d'organe cible
Risque élevé	<ul style="list-style-type: none"> • 5% ≤ SCORE < 10% • Diabète de type 1 ou 2 : < 40 ans avec au moins 1 facteur de RCV ou atteinte d'organe cible ; ≥ 40 ans SANS facteur de RCV ni atteinte d'organe cible • Patient ayant une insuffisance rénale chronique modérée (DFG entre 30-59 mL/minute/1.73 m²) • TA ≥ 180/110 mmHg
Risque très élevé	<ul style="list-style-type: none"> • SCORE ≥ 10% • Diabète de type 1 ou 2 ≥ 40 ans avec au moins 1 facteur de RCV ou atteinte d'organe cible • Patient ayant une insuffisance rénale chronique sévère (DFG < 30 mL/minute/1.73 m²) • Maladie cardiovasculaire documentée (prévention secondaire) : ATCD de SCA, d'IDM, de revascularisation coronarienne (stent ou pontages), AOMI, AIT, AVC, mise en évidence d'un athérome significatif en imagerie (plaques carotidiennes, athérome coronarien)

• **Comment évaluer le RCV chez des patients pour qui le SCORE n'est pas validé ? :**

- Chez les sujets jeunes (avant 40 ans) avec plusieurs facteurs de risque, le RCV est estimé à partir de tables spécifiques permettant d'estimer le risque relatif (ou sur-risque) par rapport aux sujets sans facteurs de risque. Cette table de risque relatif, de même que la notion d'âge cardiovasculaire, ne sont pas une aide à la décision d'instaurer un traitement médicamenteux mais permettent d'informer les sujets jeunes sur le RCV et les modifications nécessaires du mode de vie.
- L'âge avancé est souvent le facteur principal d'augmentation du RCV. Afin d'éviter des traitements inutiles, il est recommandé de considérer avec ces patients l'existence de facteurs de risque, de comorbidités, les effets indésirables potentiels, les bénéfices attendus du traitement, la présence d'une fragilité et le choix du patient.

V. CONDUITE A TENIR EN PREVENTION PRIMAIRE

1-Interrogatoire : antécédents cardiovasculaires personnels et familiaux, recueil des FdR CV, recherche de signes fonctionnels (douleurs thoraciques d'effort, AOMI, impuissance, signes d'AIT)

2-Examen clinique : examen cardiovasculaire complet, prise de la PA aux 2 bras couché et debout, examen neurologique...

3-Evaluer le risque cardiovasculaire global par l'outil SCORE ++++

4-Examens complémentaires

- **Biologie :** glycémie à jeun, bilan lipidique complet (cholestérol total, LDLc, HDLc, triglycérides) +/- CRP ultrasensible.

Quand demander une exploration du bilan lipidique en prévention primaire ?

- Pour évaluer le RCV global, chez les hommes de plus de 40 ans et les femmes à partir de 50 ans ou ménopausées.
- Lors d'une prescription d'une contraception hormonale œstroprogestative (pilule, patch, anneau). Une glycémie à jeun doit y être alors associée +++.
- A demander systématiquement si pathologie associée :
 - Maladie cardiovasculaire confirmée (prévention secondaire).
 - HTA.
 - Diabète.
 - Tabagisme actuel ou sevré depuis moins de 3 ans.
 - IMC ≥ 30 kg/m² ou tour de taille > 94 cm pour les hommes (> 90 cm pour les asiatiques), > 80 cm pour les femmes.
 - Insuffisance rénale chronique modérée à sévère.
 - Antécédent familial de maladie 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.
 - × Infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe féminin.
 - Maladie auto-immune ou maladie inflammatoire chronique.
 - Antécédent familial de dyslipidémie.
- Pas d'indication d'un bilan lipidique de dépistage après 80 ans.
- Si le bilan est normal, surveillance tous les 5 ans, ou plus tôt en cas d'événements CV, de prise de poids, de modifications de mode de vie ou d'apparition d'autres FdR CV (diabète...).

- ECG systématique.
- Intérêt du score calcique ++++ :
 - Obtenu par scanner sans injection, calculant le degré de calcifications coronariennes.
 - Intéressant car faible coût (23 € !) ++, très peu d'irradiation.
 - Chiffre quantitatif, très reproductible, avec très forte valeur pronostique :
 - × Si < 100 UA : risque cardiovasculaire très faible.
 - × Si compris entre 100 et 400 UA : athérome modéré avec risque CV intermédiaire, intérêt d'un test d'ischémie avec imagerie fonctionnelle complémentaire.
 - × Si > 400 UA : risque cardiovasculaire augmenté, intérêt d'un test d'ischémie avec imagerie fonctionnelle complémentaire.

- **ECG d'effort** le plus souvent en 1^{ère} intention : la capacité de pouvoir réaliser un effort important (> 10 Mets) sans anomalies ECG ni douleur thoracique est un élément très rassurant pour le pronostic cardiovasculaire global. **Si doute ou effort non réalisable, préférer test d'ischémie avec imagerie fonctionnelle ou coroscanner.**
- **En fonction de l'examen clinique : écho-Doppler des MI et des TSA, etc.**

EN PRATIQUE

- Si RCV global faible : pas d'exploration ou ECG d'effort ou score calcique.
- Si RCV global modéré : discuter score calcique ou test d'ischémie.
- Si RCV global élevé : test d'ischémie (ECG d'effort ou test d'ischémie par imagerie fonctionnelle) ou coroscanner.

VI. DEMARCHE THERAPEUTIQUE

A. MODIFICATIONS DU MODE DE VIE ++

- **Recommandées en 1^{ère} intention pour chaque sujet, quel que soit son RCV.**
- Les conseils sur l'hygiène de vie doivent être individualisés pour tous les sujets et renforcés pour les patients à RCV élevé ou très élevé.
- **Prise en charge des facteurs de risque CV : arrêt du tabac ++, perte de poids...**
- **Education thérapeutique individualisée +++.**
- **Règles hygiéno-diététiques = programme national nutrition santé www.mangerbouger.fr/pnns.**
- **Exercice physique d'au moins 30 minutes/jour :**
 - Idéalement pour cumuler au moins 150 minutes par semaine d'activités d'intensité modérée, ou 75 minutes d'activités aérobies d'intensité élevée, ou une combinaison des deux, par périodes de 10 minutes ou plus afin de réduire le risque cardiovasculaire.
 - Recommandé pour tous les patients, indépendamment de leurs antécédents, leur âge, ou leur niveau d'activité.
 - Nécessité d'une consultation médicale avant d'envisager une activité physique intense pour les personnes ayant des antécédents de maladie cardiovasculaire.
 - L'activité physique chez les coronariens est recommandée, mais doit être encadrée par une surveillance spécifique (test d'effort, réadaptation cardiovasculaire).
- **Alimentation :**
 - Tenir compte des habitudes alimentaires des patients.
 - **Négocier des objectifs simples, peu nombreux et adaptés à chaque patient ++++.**
 - Eviter les régimes trop restrictifs, surtout après 80 ans (risque de dénutrition).
 - **La consommation d'alcool (vin, bière, etc.) doit être fortement découragée.**
 - **Pour diminuer le RCV, il faut préconiser :**
 - × L'alimentation de type méditerranéen.
 - × La consommation de poisson 2 ou 3 fois/semaine, dont 1 fois au moins du poisson gras.
 - × La consommation d'aliments riches en polyphénols (fruits, légumes, thé, cacao, huile d'olive vierge et huiles non raffinées, soja) : **5 fruits et légumes par jour**, pour une quantité totale journalière de 400 g).
 - × Les aliments riches en vitamines et en caroténoïdes à « effet antioxydant » : fruits, légumes, huiles végétales.
 - × La diminution des apports en sel, mais en évitant le régime désodé strict.

- **Pour améliorer le profil lipidique :**

- × Tout dépend du bilan lipidique à jeun.
- × **En cas d'hypercholestérolémie isolée** ($TG < 1,5$ g/L et $LDLc >$ valeur cible selon le RCV) :
 - Réduire les excès d'acides gras saturés d'origine animale (produits carnés, fromage, beurre, etc.) ou végétale (huile de palme, palmiste, coprah, etc.) et les acides gras trans issus de l'hydrogénation partielle des matières grasses (viennoiseries, pâtisseries, biscuits).
 - Privilégier les acides gras insaturés d'origine animale (volaille, etc.) et végétale source d'acides gras oméga-9 (huile d'olive), oméga-6 et oméga-3 (huile de colza, soja, noix, etc., margarines avec oméga-9, 6 et 3).
 - Accroître la consommation des aliments source de fibres alimentaires (céréales complètes et pain complet, légumes secs, fruits et légumes, etc.) et principalement de fibres solubles (pectines, bêta-glucanes de l'avoine et de l'orge).
 - Un régime alimentaire adapté peut faire baisser le cholestérol total de **10%**.
 - Les aliments enrichis en phytostérols exercent un effet hypocholestérolémiant, mais n'ont pas fait leurs preuves sur le risque cardiovasculaire.
- × **En cas de dyslipidémie mixte** ($TG \geq 1,5$ g/L et $LDLc >$ valeur cible selon le RCV) :
 - Conseils diététiques de l'hypercholestérolémie citée au-dessus.
 - Réduire l'apport calorique en cas d'excès de poids abdominal.
 - Limiter particulièrement les aliments et boissons sucrés riches en glucides simples et limiter les aliments d'index glycémique élevé (pain blanc, pomme de terre, etc.).
 - Consommer des poissons gras (sardine, maquereau, hareng, etc.).
- × **En cas d'hypertriglycéridémie sévère** ($TG \geq 5$ g/L) :
 - Tester la sensibilité individuelle par la réalisation d'un test diagnostique d'abstinence de boissons alcoolisées sur 5 à 7 jours, puis aux glucides simples (glucose, fructose, saccharose, etc.) et complexes (pain, pomme de terre, etc.).
 - En cas de négativité, il peut s'agir d'une sensibilité aux lipides qui peut justifier le recours aux triglycérides à chaîne moyenne après avis spécialisé.
 - Consommer des poissons gras (sardine, maquereau, hareng, etc.), riches en acides gras polyinsaturés oméga-3 à longue chaîne (acide eicosapentaénoïque - EPA et acide docosahexaénoïque - DHA) ayant un effet hypotriglycéridémiant propre, ou supplémenter en EPA-DHA.

- **Points particuliers :**

- × Les produits laitiers ne sont pas associés à une augmentation du RCV.
- × La viande rouge est associée à une augmentation du RCV indépendamment de son apport en acides gras saturés : sa consommation doit donc être modérée.
- × Les apports en **cholestérol alimentaire** (abats, foie, œuf, etc.) ne sont pas associés à une augmentation du RCV, mais doivent être modérés (**< 300 mg/jour**) car ils augmentent modérément le cholestérol total et le LDLc.
- × Les compléments alimentaires à base de levure rouge de riz exposent à des événements indésirables similaires à ceux des autres statines. Ces compléments ne sont pas une alternative aux médicaments utilisés pour le traitement de l'excès de cholestérol et ne doivent pas être employés en association à une statine ni en substitution d'une statine.

B. TRAITEMENT MEDICAMENTEUX

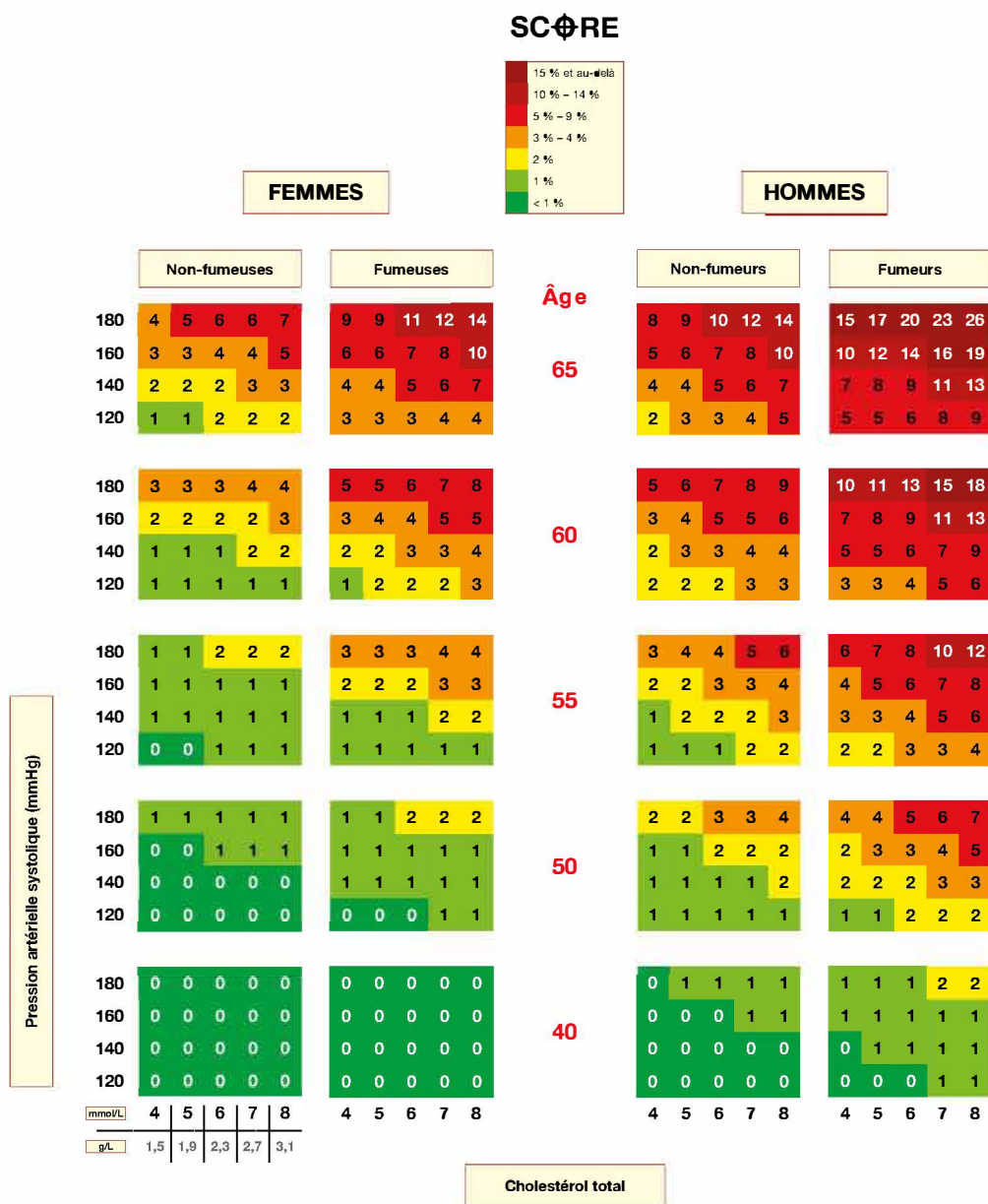
- Traitement de l'HTA.
- Traitement d'une dyslipidémie en fonction du niveau de LDLc et du RCV calculé par l'outil SCORE (voir chapitre suivant) : on débute en général par un régime hypocholestérolémiant pendant 3 mois. En cas d'objectif de LDLc non atteint, prescription ensuite d'une statine.
- Prise en charge du diabète.
- Aspirine : a été un moment préconisée en prévention primaire chez les diabétiques à haut risque cardiovasculaire. Cependant, il n'y a actuellement (en 2018) aucune preuve formelle de son intérêt dans cette indication.
- Surveillance régulière en consultation, surtout si existence de FdR CV +++.

VII. CONDUITE A TENIR EN PREVENTION SECONDAIRE

= Patients ayant déjà une MALADIE ATHEROMATEUSE SYMPTOMATIQUE : ATCD de SCA, d'IDM, de revascularisation coronarienne (stent ou pontages), AOMI, AIT, AVC, mise en évidence d'un athérome significatif en imagerie (plaques carotidiennes, athérome coronarien).

- Dépister les autres localisations de l'athérome ++.
- Règles hygiéno-diététiques et modifications du mode de vie indispensables :
 - Prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire : arrêt du tabac ++, perte de poids, etc.
 - Exercice physique d'au moins 30 minutes/jour.
 - Alimentation (cf. supra).
- Traitement médicamenteux :
 - Aspirine : 75 à 100 mg/jour, systématique.
 - Statines, systématiques, avec LDLc cible < 0,7 g/L.
 - Traitement de l'HTA.
 - Prise en charge du diabète.
- Prise en charge spécifique de la maladie coronarienne (cf. chapitre sur l'angor), de l'AVC ou de l'AOMI (cf. chapitre AOMI).
- Surveillance.

Table de SCORE
Risque à 10 ans de décès cardio-vasculaire (CV) en fonction du sexe, de l'âge
(de 40 à 65 ans), du statut tabagique, de la pression artérielle systolique
et des concentrations de cholestérol total



Adapté de Massimo F. Piepoli et al. Eur Heart J 2016;37:2315-2381 ; traduit par la Haute Autorité de Santé.

© 2016 European Society of Cardiology and European Atherosclerosis Association. All rights reserved. For permissions please email: journals.permissions@oup.com.