

Circulation – Métabolismes. Item N° 08.219 : Facteurs de risque cardiovasculaires et prévention.

Référentiel :

Définition

Un facteur de risque (FR) est défini comme une condition associée à une augmentation de l'incidence de la maladie avec un lien supposé causal, contrairement au marqueur de risque (MR) qui est une condition associée à la maladie mais sans nécessairement de lien causal.

Sous le terme de maladies cardio-vasculaires (CV) on regroupe les affections liées à l'athérosclérose. Il peut s'agir des maladies coronariennes, des accidents vasculaires cérébraux (AVC), des pathologies vasculaires périphériques et de l'insuffisance cardiaque. Les complications de l'athérosclérose représentent la première cause de mortalité et de morbidité dans la plupart des pays.

La recherche des facteurs et marqueurs de risque est fondamentale car elle permet :

- d'identifier les sujets à risque d'événement cardio-vasculaire ;
- de définir des stratégies d'intervention en fonction des facteurs de risques présents.

Plusieurs FR ont été identifiés et sont responsables de l'augmentation d'incidence de l'athérosclérose. Ils n'ont cependant pas le même poids et ont leurs propres organes cibles. D'autres sont en cours d'évaluation. Les différentes combinaisons possibles de ces facteurs de risque montrent une augmentation exponentielle du risque d'athérosclérose et non pas une addition, ce qui justifie une détermination « à la carte » du niveau de risque pour chaque individu. Certains FR comme l'âge, le sexe, ou les facteurs génétiques ne sont pas modifiables; d'autres FR sont dits modifiables car ils sont accessibles à une intervention. Une quantification du risque global est possible pour prendre en compte le poids respectif des différents facteurs de risque à partir des données issues de grandes études épidémiologiques.

2. Identification des différents facteurs de risque d'athérosclérose

Les facteurs de risque sont classés en deux groupes : les facteurs de risque constitutionnels ou non modifiables et les facteurs environnementaux, qu'ils soient liés à des habitudes de vie (facteurs comportementaux) ou à l'environnement (climat, pollution).

2. 1. Les facteurs de risque constitutionnels ou non modifiables

2.1.1. L'hérédité. Les antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire qui ont touché un ou plusieurs parents du premier degré sont un FR d'autant plus important que l'âge de survenue des événements a été précoce dans la famille (père < 55 ans et mère < 65 ans).

2.1.2. L'âge. Les lésions d'athérosclérose apparaissent très précocement et s'aggravent avec l'âge. Elles intéressent chronologiquement les niveaux aortique, coronarien puis carotidien. L'âge est un FR en ce qu'il reflète la durée d'exposition d'un individu aux autres FR.

2.1.3. Le sexe masculin. L'homme a un risque d'athérosclérose plus élevé que la femme : Cette protection est rattachée à l'influence bénéfique des oestrogènes naturels sur le profil lipidique, la sensibilité à l'insuline et sur la pression artérielle. Cette protection disparaît 10 à 15 ans après la ménopause. Contrairement au risque cardiaque qui est plus faible chez la femme le risque d'AVC est identique dans les deux sexes.

2.2. Les facteurs de risque modifiables

Les FR majeurs sont représentés par le tabagisme, l'HTA, le diabète, l'élévation du cholestérol total, du LDL-cholestérol et la diminution du HDL-cholestérol.

2.2.1. Le tabagisme

En plus de son effet cancérigène, il s'agit d'un FR majeur quelque soit le type de tabagisme, actif ou passif. Les effets délétères du tabac sont liés à la quantité quotidienne de tabac consommée par jour, à l'âge de début et à la durée de l'exposition. D'où l'évaluation de l'exposition au tabac en nombre de paquets/années (nombre de paquets consommés par jour multiplié par le nombre d'années de consommation). Le risque augmente linéairement avec l'augmentation du nombre de paquets/années. Le tabagisme est responsable d'environ 10% des affections cardiovasculaires. Son effet est plus marqué chez les femmes, les hommes jeunes et les grands fumeurs. Il s'exprime en particulier au niveau des membres inférieurs et au niveau coronaire.

Le risque de coronaropathie décroît 2 ans après l'interruption du tabagisme ; il rejoint celui de la population générale au terme de 15 ans. Environ 35% des français de 15 à 85 ans sont fumeurs

2.2.2. L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) se définit par une pression artérielle systolique (PAS) habituellement ≥ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mmHg. Son impact cardiovasculaire est cérébral (AVC), cardiaque (insuffisance coronaire et cardiaque) et rénal. Elle est la première cause mondiale de décès prématurés. La prévalence de l'HTA augmente avec l'âge, le poids et le sexe (homme) pour atteindre un plateau après 60 ans. En population générale française la prévalence serait $> 24\%$ au delà de 35 ans ; plus de 7 millions de sujets seraient hypertendus. Comparés au sujets indemnes les hypertendus ont un risque de décès 5 fois plus important lorsqu'ils présentent 1 à 2 FR associés au delà le risque est 15 fois plus important. Le risque d'événement coronaire fatal double pour chaque augmentation de 20 mmHg.

La pression artérielle pulsée (PAS – PAD) est étroitement corrélée à l'hypertrophie ventriculaire gauche, au développement des complications de l'HTA qu'il s'agisse de l'athérosclérose ou de l'atteinte de la microcirculation, et la mortalité cardiovasculaire.

2.2.3. Les dyslipidémies

L'élévation du cholestérol total, du LDL-cholestérol et la diminution du HDL cholestérol sont des FR indépendants de maladie CV. A l'inverse, l'élévation du HDL-cholestérol est protectrice.

Ces désordres sont associés à une augmentation du risque de coronaropathie. La relation entre cholestérol total ou le LDL-cholestérol et le risque de coronaropathie est linéaire et sans effet de seuil. Les liens entre le cholestérol total et les AVC sont plus discutés mais ils sont retrouvés avec le HDL-cholestérol.

En France environ 25% des sujets >65 ans présentent des désordres lipidiques.

2.2.4. Le diabète

Les diabètes de type I et II sont associés à une augmentation importante du risque CV. Pour le diabète de type I, le risque cardiovasculaire apparaît dès l'âge de 30 ans et est d'autant plus important que le contrôle glycémique est mauvais et qu'il y a une néphropathie diabétique associée (micro ou macroalbuminurie et/ou insuffisance rénale). La prévalence mondiale est estimée à environ 10% ; en France elle s'élève à 6% au delà de 65 ans.

Le diabète de type II et l'intolérance au glucose sont associés à un risque cardiovasculaire majeur (augmentation d'un facteur 3). L'effet est plus marqué chez les femmes. Le diabète de type II est fréquemment associé à d'autres facteurs de risque (HTA, dyslipidémie, obésité androïde). Le diabète est actuellement défini par une glycémie à jeun ≥ 7 mmol/l (1,26 g/l) à 2 reprises. Les arguments pour un diabète de type II sont l'âge > 40 ans, l'index de masse corporelle > 27 kg/m², l'absence de cétonurie, et l'antécédent familial de diabète de type II.

2.2.5. Les autres facteurs de risques vasculaires

La sédentarité

Le manque d'activité physique régulière est associé à une augmentation du risque de mortalité cardiovasculaire dans la plupart des études épidémiologiques. Elle est définie par une activité physique modérée < 5 fois 30 minutes par semaine ou 3 fois 20 minutes en cas d'activité intense. L'activité physique modifie certains facteurs de risque (maintien d'un poids normal, diminution de la consommation de tabac et modification du régime alimentaire). Par ailleurs, l'activité physique diminue le LDL-cholestérol, augmente le HDL-cholestérol, et diminue la pression artérielle.

L'obésité

Elle est évaluée par l'indice de masse corporelle (poids/taille.) (IMC). Les normales sont de 20 à 25 chez l'homme et de 19 à 24 chez la femme. On parle de surpoids lorsque l'IMC est > 27 et d'obésité > 30. L'obésité est dite morbide pour des IMC > 40. Par ailleurs, cette obésité peut être de type gynoïde ou androïde. C'est la répartition androïde des graisses, avec l'augmentation de la masse grasse intra-abdominale, qui augmente le plus le risque CV. Elle est estimée par la mesure de la circonférence abdominale au niveau de l'ombilic (< 102 cm chez l'homme et < 88 cm chez la femme.) L'obésité est très liée à l'HTA, au diabète, aux dyslipidémies ; elle participe à la définition du syndrome métabolique

Le syndrome métabolique

Il est défini par l'association d'au moins trois facteurs de risque : tour de taille >102 cm chez l'homme et >88cm chez la femme ; triglycérides \geq 150 mg/dL ; HDL-cholestérol < 40mg/dL chez l'homme et <50mg/dL chez la femme ; TA \geq 130 / \geq 85 mmHg ; glycémie à jeûn \geq 100 mg/dL.

Le régime alimentaire

Ce FR comportemental influe en particulier au niveau coronaire. L'effet athérogène du régime alimentaire repose sur la modification de plusieurs FR tels que les lipides, la glycémie, l'HTA et est très intriqué avec des FR comme l'obésité. C'est la consommation d'acides gras saturés qui est athérogène en augmentant le LDL-cholestérol. Le régime méditerranéen (pauvre en acides gras saturés et riche en acides gras insaturés) est associé au risque cardiovasculaire le plus bas et à l'espérance de vie la plus longue. La consommation de fruits et légumes, réduit le risque. On peut rattacher à ce risque l'excès de consommation de sel (consommation moyenne 9-10g/j) source d'HTA de manifestations CV. La consommation recommandée est <5 g/j.

La mortalité cardiovasculaire est réduite chez les consommateurs modérés d'alcool, indépendamment du type d'alcool (10 à 30 g/j d'éthanol chez l'homme et 10 à 20 g/j chez la femme). Le lien entre la consommation d'alcool et la mortalité globale suit une courbe en U. Elle suggère que les non-consommateurs d'alcool ont une mortalité supérieure à celle des consommateurs modérés. Les consommations importantes sont classiquement associées à une mortalité importante. L'alcool augmenterait le HDL-cholestérol protecteur et serait antiagrégant. Certains alcools comme le vin contiendraient des tanins antioxydants et des polyphénols. En revanche, la consommation excessive d'alcool est susceptible d'augmenter la pression artérielle, le poids et les triglycérides et de risque de cancer des voies aérodigestives.

Les facteurs psychosociaux

Ils sont représentés par :

- un niveau socio-économique bas ;
- l'absence de soutien social ;
- le stress au travail et en famille ;
- la dépression, l'anxiété, une personnalité de type D.

Ces facteurs influent en particulier sur l'adhérence aux traitements et conseils d'hygiène de vie.

Autres facteurs de risque biochimiques

a. *L'hyperhomocystéinémie*. Elle est associée à un risque d'évènements CV accru quelque soit le

territoire. L'acide folique permet de diminuer l'homocystéine plasmatique. Néanmoins, les études de prévention n'ont pas montré à ce jour l'efficacité de l'acide folique à réduire la morbidité et la mortalité cardiovasculaire même chez les patients ayant une atteinte vasculaire préexistante. D'autres essais sont en cours.

b. L'hypertriglycéridémie. Les liens entre les triglycérides et les autres facteurs du syndrome métabolique sont nombreux. Malgré tout dans les études épidémiologiques l'élévation des triglycérides est associée nettement à une augmentation du risque coronaire et plus faiblement cérébral.

c. Le fibrinogène. Son élévation est un facteur de risque coronaire indépendant.

d. La Protéine C-réactive (CRP) mesurée par méthode ultrasensible. L'augmentation de la CRP est associée à un risque accru d'évènements cardiovasculaires (en particulier insuffisance coronaire, AVC ischémique et mortalité vasculaire). Elle serait aussi associée à un risque de décès par cancer de par maladie pulmonaire. Le dosage de la CRP et la prise en charge des patients ayant une CRP élevée n'a pas fait encore l'objet de recommandations de la HAS.

e. les marqueurs biochimiques : Interleukine 6, leptine, insuline, adiponectine, Lp(a) et la rénine plasmatiques. La place de l'ensemble de ces nouveaux marqueurs de risque dans la stratification du risque cardiovasculaire global et dans la prise en charge thérapeutique des patients reste discutée.

2.3. Les marqueurs de risque

L'identification d'une atteinte des organes cibles est recommandée. Elle témoigne du retentissement des facteurs de risque sur ces organes. Cette progression majore le risque bien au-delà de la simple présence de facteurs de risque. Chaque fois que possible, il est recommandé de dépister l'atteinte de plusieurs organes (cœur, vaisseaux, reins, cerveau) car l'atteinte de plusieurs organes est associée à un pronostic plus grave.

2.3.1. Rein

Les marqueurs d'atteinte rénale incluent l'estimation de la **clairance de la créatinine** par la formule de Cockcroft-Gault ou de la filtration glomérulaire par la formule MDRD et la recherche d'une microalbuminurie (30 à 300 mg/24h). La présence d'une insuffisance rénale et/ou d'une **microalbuminurie** est associée à un risque d'évènements cardiovasculaires accru.

2.3.2. Cœur

L'hypertrophie concentrique du ventricule gauche est identifiée comme le meilleur marqueur structurel cardiaque d'un risque CV augmenté (ECG : index de Sokolow-Lyons > 38 mm, produit de Cornell > 2440 mm*ms ; Echocardiographie : index de masse ventriculaire gauche > 125 g/m² chez l'homme et > 110 g/m² chez la femme).

Une fréquence cardiaque élevée est reliée au risque de morbi-mortalité cardiovasculaire, et à la mortalité totale. Néanmoins, du fait de l'étendue de la plage de normalité de la fréquence cardiaque au repos (60 à 90 b/min), il est, actuellement, difficile de proposer une valeur seuil qui améliorerait la stratification du risque.

2.3.3. Vaisseaux

L'index de pression systolique cheville/bras abaissé (< 0,9) est un marqueur facile à obtenir d'une maladie athéromateuse et d'un risque cardiovasculaire accru. Cette mesure est recommandée chez les sujets asymptomatiques dont le risque est modéré. La mise en évidence d'un IPS pathologique pourrait faire évoluer le sujet dans la classe de risque plus élevée.

En cas de sténose carotidienne asymptomatique le sujet est considéré à risque élevé d'évènement CV.

Les autres marqueurs ne sont pas réalisés en routine ou leur découverte n'est pas associée à une recommandation forte de prise en charge. Ces tests sont représentés par l'échographie des carotides

avec mesure de l'épaisseur intima-media, l'étude de la vitesse de l'onde de pouls carotido-fémorale, la recherche d'une dysfonction endothéliale ou la recherche d'une augmentation du calcium intra-coronaire.

2.3.4. Autres marqueurs

- une dysfonction érectile est fréquente chez les sujets à haut risque d'événement CV.
- le syndrome d'apnée du sommeil est associé à une augmentation de près de 70% du risque d'événement CV.

3. Estimation du risque cardiovasculaire global chez un individu

3.1 Mode d'expression du risque cardiovasculaire globale

Le risque vasculaire global d'un individu est la probabilité de développer dans un temps donné un événement CV, quelque soit le territoire ; il peut s'exprimer sous forme :

- de **risque absolu** (probabilité pour un sujet de survenue d'un événement CV sur une période de temps donnée) ;
- de **risque relatif** (probabilité de survenue d'un événement CV chez un sujet ayant un ou plusieurs FR rapporté à la probabilité de survenue de ce même événement en l'absence de ces FR) ;
- **d'espérance de vie** ;
- de **risque vie entière** (probabilité de survenue d'un événement CV estimé sur l'ensemble des années restant à vivre).

3.2 Echelles et modèles d'évaluation du risque cardiovasculaire

Principe

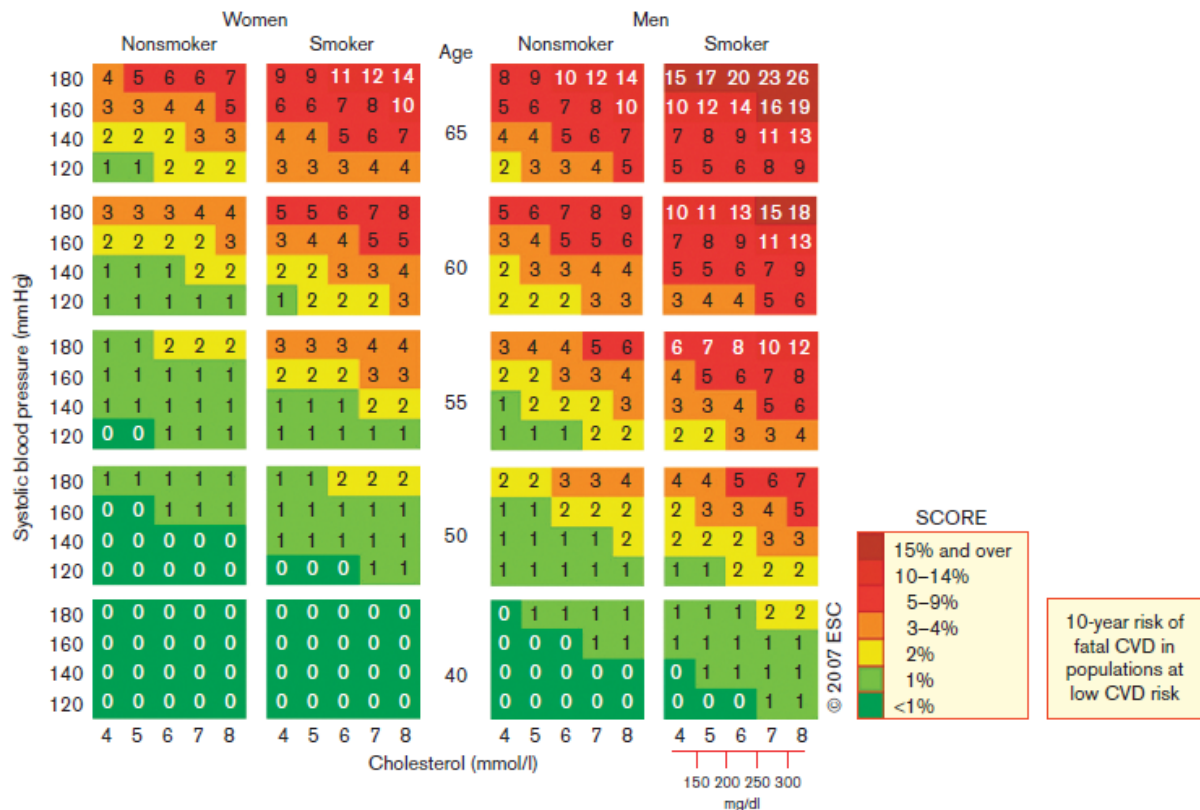
Des modèles permettant l'évaluation de ce risque ont été développées à partir de grandes études épidémiologiques en population générale. Le risque d'un sujet est déduit à partir de quelques critères (âge, sexe, FR). Comme tous les critères potentiels ne sont pas pris en compte les performances de ces modèles sont fonction des caractéristiques des populations. Il est donc préférable d'utiliser des échelles adaptées à la population étudiée. Certains modèles prennent en compte le risque d'événement CV (Framingham) d'autres le risque de décès (Score).

Le modèle européen Score,

Son dont l'usage est recommandé, existe sous deux formes en fonction du niveau de risque des populations : à bas risque et haut risque. En France il faut utiliser le modèle « population à bas risque ». Il prend en compte l'âge, le sexe, le tabagisme, le cholestérol total (ou le HDL-cholestérol) et les chiffres tensionnels. Il est administrable à des sujets indemnes d'antécédents CV ou de diabète dont l'âge est compris entre 40 et 65 ans. On estime qu'un risque de décès CV à 10 ans évalué à 5% correspond à risque d'événement CV de 20% sur la même période.

Cette échelle peut être utilisée:

1. à la demande du sujet
2. ou si lors d'une consultation l'on est confronté aux situations sous-jacentes :
 - mise en évidence d'une obésité en particulier abdominale ;
 - présence d'un ou plusieurs FR (HTA, lipides, glycémie) ;
 - fumeur d'âge « moyen » ;
 - antécédents familiaux de maladie CV précoce ou FR majeurs ;
 - symptômes évocateurs de maladie CV.



Ce modèle peut sous estimer le risque de certains sujets:

- sédentaires ou ceux avec obésité abdominale (en particulier jeunes) ;
- désocialisés ;
- avec antécédents familiaux de manifestation CV précoce ;
- avec lésions d'athérosclérose asymptomatique (exemple : plaque en échographie) ;
- avec une insuffisance rénale modérée à sévère ;
- avec un HDL-cholestérol bas, des triglycérides élevés, ou une élévation d'autres marqueurs biologiques

Au total quatre catégories de risques sont définies:

- **très haut risque CV** :
 - o antécédents de maladie CVD symptomatique (syndrome coronarien aigu, AVC, revascularisation cardiaque ou périphérique, artériopathie oblitérante des des membres inférieurs, anévrisme de l'aorte)
 - o diabète (type 1 ou 2) avec au minimum un autre FR ou une atteinte d'organe cible (exemple microalbuminurie 30-300 mg/24h)
 - o insuffisance rénale sévère (CC <30 ml/mn/1,73m²)
 - o évaluation score >10%
- **haut risque CV**
 - o élévation importante d'un FR (HTA sévère ou hypercholestérolémie familiale par exemple)
 - o diabète (type 1 ou 2) sans autre FR ou une atteinte d'organe cible
 - o insuffisance rénale modérée (CC 30-59 ml/mn/1,73m²)
 - o évaluation score ≥5% et ≤10%
- **risque modéré**
 - o évaluation score ≥1% et <5%
- **risque faible**
 - o évaluation score <1%

La notion de risque global est suffisamment pertinente pour avoir été intégrée dans les dernières recommandations pour la pratique clinique soit de manière implicite (encouragement à traiter les patients à plus haut risque pour un même niveau tensionnel) voire de manière explicite. Dans le

contexte de la prévention primaire, un haut niveau de risque cardio-vasculaire à 10 ans justifie une stratégie thérapeutique agressive et le recours à des traitements pharmacologiques.

4. Prévention cardiovasculaire

Le développement des maladies induites par l'athérosclérose est favorisé par des FR modifiables. La diminution de la charge induite par ces affections repose tant sur des mesures collectives que des mesures individuelles. Sur le plan collectif les efforts porteront sur la mise en place de stratégies de réduction des FR. Sur le plan individuel on développera le dépistage des sujets à risque, le contrôle des FR modifiables et sur la prescription de traitement de manière adaptée.

4.1 Les différents cadres de prise en charge

Trois situations peuvent être considérées :

4.1.1 Prévention primaire

Les patients sont indemnes de toute pathologie cardiaque ou vasculaire décelable.

Objectif : prévenir la survenue ultérieure d'accidents CV avérés, mortels ou non mortels (angor, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral (AVC), artériopathie oblitérante des membres inférieurs, mort subite d'origine cardiovasculaire.)

Moyens : prise en charge thérapeutique des facteurs de risque cardio-vasculaire dont l'intensité dépend du niveau de risque cardio-vasculaire de chaque individu.

En amont, la prévention cardio-vasculaire a pour objectif le dépistage en particulier familial des sujets à risque (descendants, fratrie) dans les familles à haut risque (décès ou évènement cardiovasculaire chez un ascendant de moins de 55 ans chez l'homme et 55 ans chez la femme ou dans la fratrie) et la prévention de l'installation des facteurs de risque. Elle s'appuie sur des campagnes destinées aux enfants, aux adolescents et aux adultes jeunes (campagne anti-tabac, programme d'éducation nutritionnelle, lutte contre la sédentarité...).

4.1.2 Prévention primo-secondaire

Population ciblée : patients indemnes de pathologie cardiaque ou vasculaire cliniquement décelable mais ayant des lésions athéroscléreuses infra-cliniques (plaques athéroscléreuses sur les axes carotidiens dépistées en échographie vasculaire etc.).

Objectifs : prévenir l'expression clinique ultérieure des lésions infra-cliniques, dépister d'autres localisations de la maladie athéroscléreuse, et, dans certains cas, favoriser leur régression.

Moyens : prise en charge thérapeutique vigoureuse des facteurs de risque CV.

4.1.3 Prévention secondaire

Population ciblée : patients ayant déjà eu un accident CV.

Objectifs : Eviter la récurrence ultérieure d'accidents cardio-vasculaires. Réduire la morbidité et la mortalité CV. Dépister toutes les localisations de la maladie athéroscléreuse.

Moyens : prise en charge médicamenteuse vigoureuse des facteurs de risque mais aussi de la maladie CV constituée, qui peut nécessiter une approche spécifique.

4.2. Prévention collective

Principes

Quel que soit le facteur de risque CV envisagé, le seuil de traitement (médicamenteux ou non médicamenteux) s'est progressivement abaissé au cours des dernières années. La conséquence principale de cet abaissement a été la prise en charge d'un nombre croissant d'individus asymptomatiques à l'échelon de la population. Un grand nombre d'individus exposés à un faible risque sont responsables d'un plus grand nombre d'accidents ou de décès cardiovasculaires qu'un petit

nombre d'individus exposés à un grand risque.

Lors d'une Stratégie collective il s'agit de réduire le nombre de facteurs de risque dans une population par des moyens non pharmacologiques tels que des campagnes de lutte contre l'alcoolisme, le tabagisme et la sédentarité, des campagnes de sensibilisation de l'opinion sur la consommation en sel, en graisses saturées, de fruits et de fibres en impliquant l'industrie agroalimentaire, etc. L'impact d'une stratégie de prévention en population est probablement large. Ainsi une diminution de 3 à 5 mmHg de la moyenne de PA de la population pourrait réduire à elle seule de 10 % environ la mortalité cardio-vasculaire. On estime qu'une baisse de 2 mmHg de la PA diastolique de l'ensemble de la population réduirait autant l'incidence des événements coronariens et participerait à hauteur de 93 % à la réduction de l'incidence des AVC directement en rapport avec la prescription d'un traitement antihypertenseur chez les hypertendus ayant une PA diastolique supérieure à 95 mmHg.

Objectifs

La stratégie de prévention en population a aussi pour objectifs

- 1) d'éviter l'acquisition des facteurs de risque en particulier chez les enfants,
- 2) d'empêcher l'augmentation de niveau des facteurs de risque au cours du temps chez les sujets à niveau de risque moyen afin d'éviter la prescription de médicaments avec ses conséquences médicales, économiques et biologiques et
- 3) de réduire le nombre de sujets à haut risque nécessitant un traitement médicamenteux.

Les bénéfices de cette stratégie sont larges pour la société mais non mesurables à l'échelon individuel. Cet aspect de la prévention ne peut être entrepris qu'avec l'aide des autorités sanitaires et politiques d'un pays (exemple : loi anti-tabac, messages télévisuels de prévention nutritionnels et de lutte contre la sédentarité ...)

Recommandations

L'Organisation Mondiale de la Santé propose aux états de prendre en particulier les mesures suivantes :

Pour la lutte contre le tabagisme

- Surveiller la consommation de tabac et les politiques de prévention;
- Protéger la population contre la fumée du tabac dans les lieux publics et le lieu de travail;
- Offrir une aide à ceux qui veulent arrêter le tabac;
- Mettre en garde contre les méfaits du tabagisme;
- Faire respecter l'interdiction de la publicité en faveur du tabac, de la promotion et du parrainage;
- Augmenter les taxes et le prix sur le tabac.

Pour la promotion d'une alimentation saine

- D'élaborer une politique et un plan d'action nationaux sur l'alimentation et la nutrition en mettant l'accent sur les priorités nationales en matière de nutrition, et notamment sur la lutte contre les maladies non transmissibles liées à l'alimentation;
- De mettre sur pied et appliquer des principes directeurs pour l'alimentation et préconiser des produits alimentaires plus favorables à la santé :
 - en réduisant la teneur en sel,
 - en éliminant les acides gras trans produits industriellement,
 - en diminuant les acides gras saturés,
 - en limitant les sucres libres;
- De fournir au consommateur des informations exactes et équilibrées afin de lui permettre de faire des choix favorables à la santé en connaissance de cause.

Pour la promotion de l'exercice physique

3.2. Prévention individuelle

Le détail des prises en charges spécifiques des FR et des mesures hygiéno-diététiques est abordé dans les items suivants:

- dyslipidémies (n°220 et 326) ;
- tabagisme (n°73) ;
- hypertension artérielle de l'adulte (n°221) ;
- diabète (n° 245)
- nutrition en prévention primaire et secondaire (n°246 et 247)
- activité physique (n°247)

Principe

La prévention individuelle repose en premier sur l'identification des sujets à risque. En situation de prévention primaire pour un FR de risque donné, l'évaluation générale du risque guide la stratégie de prise en charge de ce FR. Le recours aux interventions médicamenteuses en complément des règles hygiéno-diététiques, est fonction du nombre et de la gravité des FR associés. En prévention secondaire, vu la situation de risque élevé, le recours aux interventions médicamenteuses est systématique.

Population cible

Quels sujets doivent être l'objet d'une évaluation ?

- Une évaluation des FR comportant un bilan lipidique peut être envisagé chez l'homme ≥ 40 ans et la femme ≥ 50 ou ménopausée .
- Une évaluation doit être réalisée chez tous les sujets présentant une maladie cardio-vasculaire. Ces sujets doivent recevoir lors de leur prise en charge, des lignes de conduites claires vis à vis de leur traitement et des règles hygiéno-diététiques afin de diminuer les événements ultérieurs.

Modalité d'intervention

Tabagisme

Dans tous les cas il faut réaliser le conseils minimum (cf objectif n°73). On recommande la mise en place de stratégies comportementales.

Nutrition

Un régime alimentaire sain est un élément fondamental du contrôle des maladies CV. Il repose sur :

- un apport en acides gras saturés $< 10\%$ avec une substitution par des acides gras polyinsaturés.
- un apport quotidien en sel $< 5g$
- 30 à 45 g de fibre par jour
- 200 g de fruit /j
- 200g de légumes/j
- du poisson 2fois/semaine
- la consommation d'alcool est limités à 20g/j pour les hommes et 10g/j pour les femmes
- un contrôle du poids en cas de surpoids ou obésité

Activité physique

Modérée à raison 2h30 à 5 heures/ semaine ou intense à raison de 1h à 2h30. En cas d'antécédent d'affection CV il est recommandé de réaliser au minimum 30mn d'activité physique modérée 3 fois/semaine.

Ces mesures peuvent être complétées par la participation à des protocoles d'éducation thérapeutique, ou d'autres programmes à visée comportementale.

Facteurs de risque

Contrôler l'HTA

- Les règles hygiéno-diététiques décrites au dessus sont à adopter chez tous les hypertendus. Les grandes classes médicamenteuses (diurétiques, inhibiteurs calciques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, antagonistes du récepteur de l'angiotensine et bêta-bloqueurs) ont la même efficacité en terme de réduction des chiffres tensionnels. Un traitement médicamenteux sera initié d'emblé en cas d'HTA de grade 3 ainsi que chez les sujets de grade 1 ou 2 qui sont à haut ou très haut risque cardiovasculaire. L'objectif de pression artérielle systolique est < 140 mmHg (diastolique < 90 mmHg).

Equilibrer le diabète

- La cible d'HbA1c varie en fonction de l'âge. Un taux < 7% est recommandé. La TA cible est de 140/80 mmHg. La prescription de statine est recommandée chez les diabétiques. En l'absence d'antécédent cardiovasculaire ou de mise en évidence de lésion d'athérosclérose il n'y a pas d'indication de prescription d'aspirine.

Contrôler les Dyslipidémies

Chez les sujets à très haut risque l'objectif de LDL-cholestérol est de 0,70 mg/dL ; pour les patient à haut risque il est porté à 100 mg/dL. En cas de risque modéré ou bas les seuils sont à 115 mg/dL pour le LDL et 190 mg/dL pour les cholestérol total. Certaines sociétés proposent la prescription systématique de 80 mg d'atorvastatine lors des situations de prévention secondaire.

Freiner l'athérogénèse

Un traitement anti-plaquettaire est recommandé :

- En monothérapie : en prévention secondaire
- En bithérapie après un SCA (12 mois) en cas de mise en place de stent coronaire (durée variable en fonction des stents). Au delà de la période initiale le traitement est poursuivi en monothérapie.

Inscrire les patients dans un programme d'éducation thérapeutique

L'éducation thérapeutique complète la prise en charge de ces sujets. Elle participe à l'observance et à pour objectif d'impliquer le sujet dans la prise en charge et le contrôle de ses désordres. Elle est organisée dans le cadre de programme bien définis et soumis à autorisation.

3.3 Les acteurs des programmes de prévention

Médecins Généralistes

La mise en place de ces programmes repose en grande partie sur le médecin généraliste qui peut initier une évaluation, mettre en place, et coordonner un programme de prévention. Il participe au suivi sur le long terme.

Médecins spécialistes

Les autres spécialistes (cardiologues, médecins vasculaires, diabétologues...) sont impliqués en particulier dans les situations de prévention secondaire.

Les autres acteurs de santé

Les infirmières et autres acteurs de l'éducation thérapeutiques doivent être intégrés à ces programmes.