

FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

DR PASCAL MOTREFF, SERVICE DE CARDIOLOGIE ET MALADIES VASCULAIRES, CHU CLERMONT-FERRAND

Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité dans les pays industrialisés et sont en progression constante dans les pays émergents.

Elles sont, en France, responsables de 11,5 % des hospitalisations, d'un tiers des motifs d'exonération du ticket modérateur pour Affection de Longue Durée. On déplore plus de 100 000 infarctus du myocarde par an dans notre pays. Si l'on tient compte des morts subites survenant à la phase toute initiale, la mortalité globale de l'infarctus dépasse les 30 % ; elle est ramenée à 10 % lorsque le patient a pu être hospitalisé.

Le point de départ de ces affections est l'**athérosclérose**. L'athérosclérose est définie depuis 1958 par l'OMS comme une association variable de remaniement de l'intima des artères de gros et moyen calibre. Elle consiste en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires. Le tout est accompagné de modification de la média.

L'athérosclérose est un phénomène se développant dès la fin de la deuxième décennie et dont la genèse est maintenant bien connue. Des lipoprotéines athérogènes (LDL-cholestérol) pénètrent la paroi vasculaire et s'oxydent. Il s'en suit une activation de l'endothélium et des monocytes circulants qui, à leur tour, vont pénétrer la paroi vasculaire pour se « gorger » de particules grasses

(cellules spumeuses). Les cellules musculaires lisses présentes dans la média vont migrer dans le sous endothélium et contribuer, avec la sécrétion de collagène, à la formation de la plaque athéromateuse. L'athérosclérose peut se développer insidieusement. En effet, à un stade « silencieux », des phénomènes de remodelage positif vont compenser le développement des plaques sans qu'il n'y ait de retentissement sur le diamètre interne de l'artère.

L'évolution de la maladie peut se produire selon deux modes :

- **La maladie athéromateuse chronique** avec réduction progressive de la lumière interne responsable d'une ischémie du territoire vascularisé.

- **L'accident aigu** avec phénomène thrombotique, occlusion de l'axe artériel et infarctus du territoire anoxique.

L'athérosclérose est une maladie potentiellement grave et dont l'atteinte peut être multipolaire (troncs supra-aortiques, coronaires, aorte abdominale, artères viscérales ou à destinée des membres inférieurs).

Afin de prévenir la survenue et/ou l'évolution de cette athérosclérose, il est nécessaire d'identifier puis de corriger des **facteurs de risque**. Un facteur de risque se définit comme un état physiologique, pathologique ou une habitude de vie associée à une incidence accrue de la maladie.

LES FACTEURS DE RISQUE

Plusieurs critères sont nécessaires pour retenir le terme de facteur de risque :

1. la force de l'association (risque relatif observé entre les sujets exposés et non exposés) ;
2. l'association doit être graduelle : le risque augmente avec le niveau du facteur de risque (exemple du tabagisme, le risque augmente avec l'importance de la consommation) ;
3. la cohérence dans le temps : le facteur de risque doit précéder la survenue de la maladie ;
4. la cohérence entre les différentes études (les facteurs de risque doivent être retrouvés dans différentes populations de façon reproductible) ;
5. l'indépendant (les facteurs de risque persistent en analyse multi variée, faisant abstraction des facteurs confondants) ;
6. le caractère plausible de l'association (cohérence avec la science fondamentale, l'expérimentation animale ou in vitro, les études cliniques) ;
7. la réversibilité (la correction des facteurs de risque prévient la maladie).

On notera la différence entre la définition de facteur de risque et celle de marqueur de risque. Un marqueur est associé au risque mais sans lien causal. Pour exemples, l'épaisseur intima média

mesurée au niveau des carotides, l'indice de pression bras sur cheville au doppler artériel, les calcifications coronaires retrouvées au scanner sont des marqueurs de risque puisque associées au risque mais dont la correction spécifique ne permet pas d'infléchir le cours de la maladie.

La mise en évidence de facteurs de risque va permettre d'évaluer un risque individuel de morbi-mortalité, un dépistage précoce de la maladie, une orientation de la thérapeutique et, à plus large échelle, une stratégie préventive. D'emblée, on distinguera les facteurs de risque non modifiables (âge, sexe, antécédents familiaux) ; les facteurs de risque modifiables et d'autres facteurs de risque en cours d'évaluation.

I - FACTEURS DE RISQUE NON MODIFIABLES

- Age et sexe : le risque cardio-vasculaire augmente avec l'âge, les hommes étant plus exposés aux accidents cardio-vasculaires que les femmes en période d'activité génitale (cf. tableau 1).

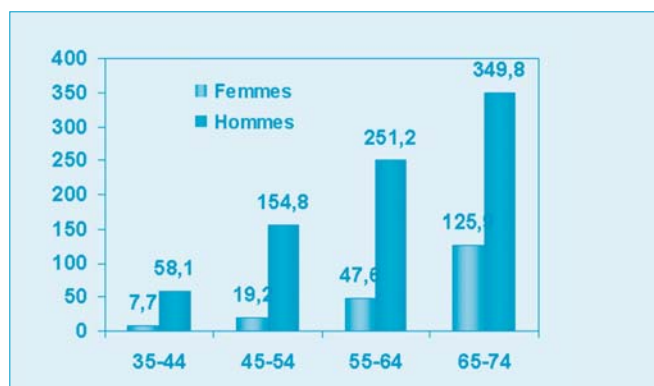


Tableau 1 : Incidence de l'infarctus du myocarde non mortel en France pour 100 000 hab/an selon l'âge et le sexe (registre MONICA, 1997-1998)

- Antécédents familiaux : la prédisposition familiale est un facteur de risque majeur. Seuls les accidents cardiovasculaires précoces survenus chez le père, la mère ou parent du premier degré sont à considérer (avant 55 ans pour l'homme, avant 65 ans pour la femme). Dans la population générale, on retrouve 14 % d'antécédents familiaux ; ce taux passant à 72 % pour les hommes de moins de 55 ans et victimes d'infarctus.

2. FACTEURS DE RISQUE MODIFIABLES

1. TABAGISME

Le tabagisme expose plus particulièrement à la maladie coronaire et à l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI). L'étude parisienne menée en 1982 et toujours d'actualité, précise qu'une consommation de 20 cigarettes par jour expose à un risque de coronaropathie multiplié par 3, un risque d'infarctus ou de mort subite multiplié par 5, un risque d'AOMI multiplié par 7.

Le tabagisme expose à un risque chronique (développement de l'athérosclérose par oxydation du LDL cholestérol, baisse du HDL cholestérol), mais aussi à un risque de complication aiguë expliquant la survenue fréquente de morts subites et d'infarctus chez le fumeur. Le mécanisme en est multiple : hypoxie induite par le monoxyde de carbone, toxicité directe de l'endothélium avec vasospasmes, facteurs thrombogéniques, libération de catécholamines.

Les effets aigus du tabagisme expliquent d'une part, la survenue de ces complications graves et brutales, d'autre part le bénéfice rapidement observé après sevrage. Le pronostic cardio-vasculaire rejoint celui des non-fumeurs au bout de deux à trois ans. En prévention secondaire, le risque de récurrence d'infarctus ou de décès diminue de moitié dès la première année. On estime que 12 à 53 vies sont sauvées pour 1 000 coronariens arrêtant de fumer.

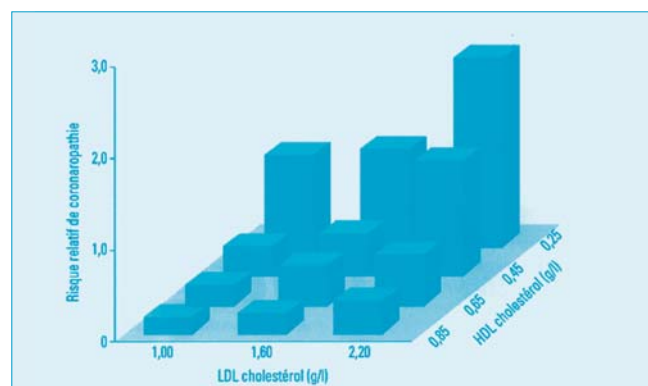


Tableau 2 : Risque relatif de coronaropathie en fonction du LDL et du HDL cholestérol

2. DYSLIPIDÉMIE

Les perturbations du métabolisme lipidique sont étroitement liées à la survenue d'accidents cardiovasculaires. Un taux élevé de LDL-cholestérol ainsi qu'un taux abaissé du HDL-cholestérol s'accompagnent d'une augmentation de la morbi-mortalité (cf. tableau 2). De nombreux travaux ont démontré l'impact des interventions thérapeutiques dont l'objectif est de diminuer le LDL-cholestérol et d'augmenter le HDL. Les mesures hygiéno-diététiques doivent être un préalable à tout traitement médicamenteux (statine, fibrate, inhibition de l'absorption du cholestérol, acide nicotinique).

Une méta analyse colligeant les résultats d'essais réalisés avec les statines, confirme que la baisse de 20 % du cholestérol total, de 28 % du LDL cholestérol, s'accompagnent d'une baisse de 21 % de la mortalité totale et de 31 % des événements coronariens. Il existe en effet, à la lumière de ces multiples essais, une relation linéaire sans seuil entre le taux de LDL-cholestérol et celui d'événements coronariens (cf. tableau 3) qui a permis

d'ajuster récemment les recommandations en terme de préventions primaire et secondaire. Il est actuellement conseillé, en prévention secondaire ou en cas de diabète, de ramener le LDL-cholestérol à moins de 1 g/l. (cf. annexe)

Si les recommandations s'appuient sur les taux de LDL-cholestérol, on insistera sur l'importance du HDL-cholestérol comme marqueur puissant de risque. En effet, un HDL-cholestérol bas (inférieur à 0,4 g/l) est lié à un risque élevé. Les moyens d'augmenter ce HDL-cholestérol sont bien connus et reposent sur le régime, l'arrêt du tabac voire la prise de fibrates ou d'acide nicotinique.

3. L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Il existe un lien continu sans seuil entre l'HTA et le risque cardio-vasculaire (essentiellement cérébral). La valeur pronostique de la pression artérielle systolique est plus forte que celle de la pression artérielle diastolique ou différentielle. Une HTA est définie par une pression artérielle systolique supérieure à 140 mmHg ou

diastolique supérieure à 90 mmHg. Ce seuil est ramené à 130/85 en cas de diabète ou d'insuffisance rénale. On parle de pression artérielle optimale pour des chiffres inférieurs à 120/80.

Une méta analyse portant sur un suivi de 12,7 millions de sujets/année regroupant 61 études confirme la relation linéaire entre les chiffres de pression artérielle et le risque cardio-vasculaire dès les valeurs de 115/75 mmHg (cf. tableau 4). L'hypertension artérielle doit imposer la prise de mesures hygiéno-diététiques (arrêt du tabac, correction d'un surpoids, diminution de la consommation d'alcool, activité physique régulière, diminution de la consommation de sel à moins de 6 g par jour). Elle peut également relever d'un traitement anti-hypertenseur (diurétique, Bêtabloquant, IEC, antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II, inhibiteur calcique, anti-hypertenseurs centraux ou alpha-bloquant) en monothérapie ou association. L'impact de ces traitements est validé avec, en cas de contrôle des pressions artérielles, une baisse du risque d'AVC de 30 à 40 %, du risque d'accidents coronariens de 10 à 15 %.

4. LE DIABÈTE

La fréquence du diabète est sous estimée. Celui-ci majore fortement le risque cardio-vasculaire (coronaires, AOMI, AVC). Le risque est multiplié par 3 chez la femme et par 2 chez l'homme. On considère que le pronostic cardio-vasculaire de la femme diabétique est équivalent à celui de l'homme non diabétique ; qu'en cas de diabète, le pronostic est équivalent à celui d'un patient non diabétique déjà victime d'infarctus du myocarde.

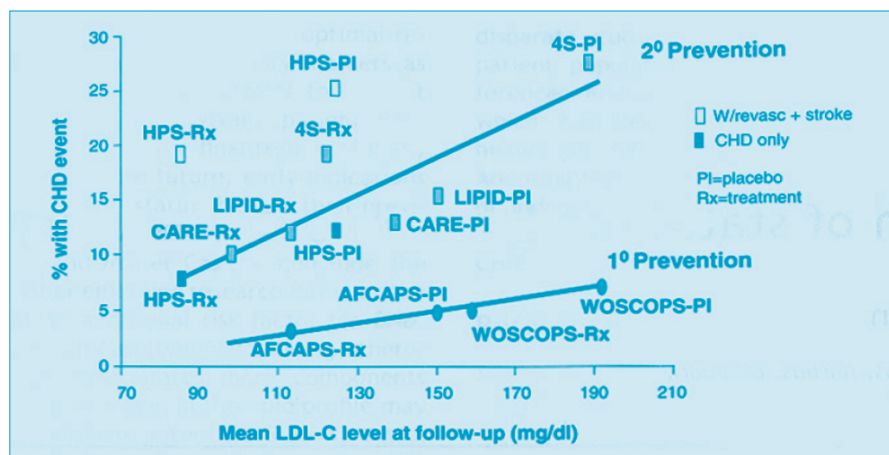


Tableau 3 : Impact de la baisse du LDL-cholestérol sur la mortalité cardiaque au travers de différentes études d'intervention

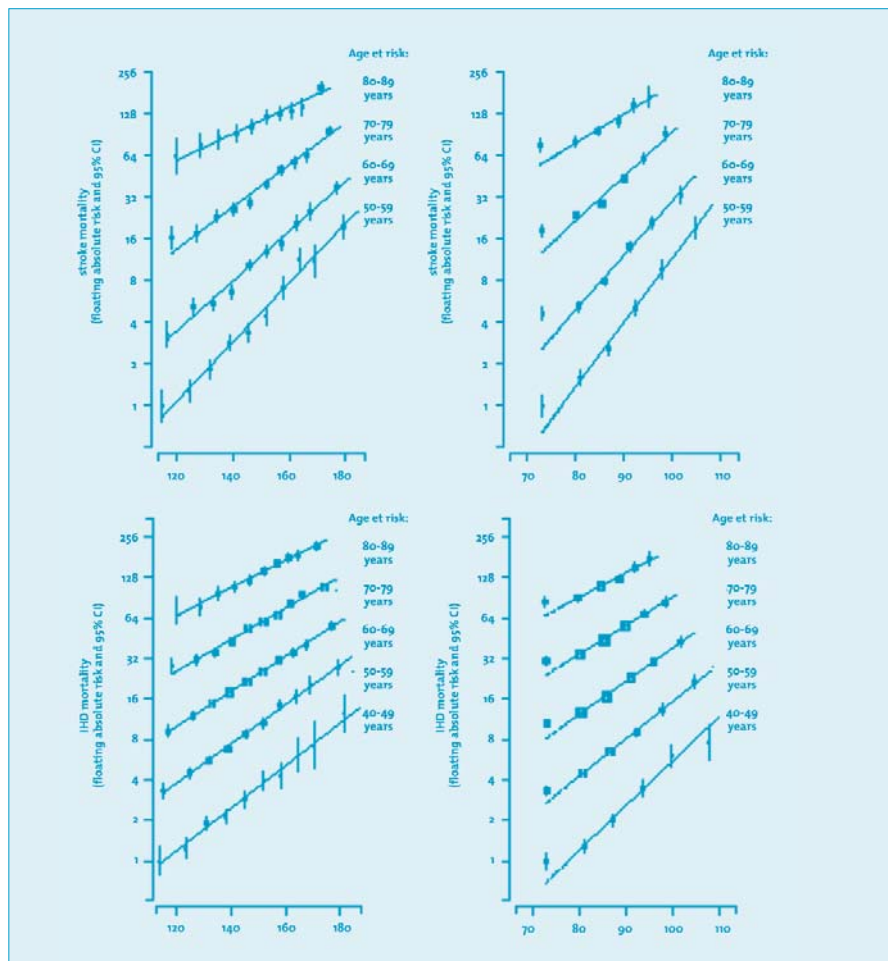


Tableau 4 : Relations entre chiffres de PA systoliques (gauche), de PA diastoliques (droite) et mortalités liées aux AVC (haut), aux cardiopathies ischémiques (bas) et ce dans les différentes tranches d'âge

sont impliquées dans la survenue de l'insulino-résistance, favorise l'HTA, l'athérosclérose, l'obésité et la libération d'acide gras. Ils sont au centre du syndrome métabolique reconnu comme facteur de risque cardio-vasculaire majeur.

Le syndrome métabolique est défini depuis avril 2005 (Fédération Internationale de Diabétologie) par la présence d'une :

- Obésité abdominale (tour de taille > à 94 cm chez l'homme, 80 cm chez la femme en EUROPE), associée à au moins deux critères suivants :
- Triglycérides > à 1,5 g/l ou traitement de l'anomalie,
- HDL cholestérol < à 0,4 g/l chez l'homme, < à 0,5 g/l chez la femme ou traitement de l'anomalie,
- Pression artérielle > à 130/85 mmHg,
- Glycémie à jeun > à 1g ou diagnostic établi de diabète de type 2.

La prévalence de ce syndrome métabolique est en inquiétante progression en EUROPE de l'ouest et est prédictive de la survenue de pathologie cardio-vasculaire.

L'existence d'un diabète fait donc parler de prévention secondaire. Il s'agit, à la fois d'un facteur de risque et de gravité de la maladie. En cas de diabète de type 1, les complications cardio-vasculaires surviennent 15 à 20 ans après la découverte de la maladie. Le diabète de type 2 qui représente 95 % des diabètes, est souvent associé à d'autres facteurs de risque qu'il faudra également prendre en charge. Le contrôle strict des glycémies améliore le pronostic cardio-vasculaire avec recours fréquent à l'insuline.

5. L'OBÉSITÉ

L'obésité que l'on annonce comme le mal du siècle, est liée à une augmentation du risque cardio-vasculaire. L'indice de masse corporelle (poids/taillé²) qui servait jusque-là de référence est actuellement supplanté par le périmètre abdominal, marqueur de risque plus discriminant. En effet, l'obésité abdominale est le reflet de l'accumulation de tissu adipeux viscéral et sous cutané dont on connaît de mieux en mieux les effets toxiques. Les adipocytes

6. L'ALIMENTATION

Une alimentation inadaptée expose, à plus ou moins long terme, à la survenue d'accident cardio-vasculaire. On note, auprès des populations à risque, certains travers : consommation excessive de sel, régime hypercalorique, consommation excessive d'acides gras saturés, de glucides... A l'inverse, le régime crétois faisant la part belle aux fruits, légumes, céréales, acides gras poly insaturés, agrémenté d'un peu de vin... s'accompagne d'une moindre morbi-mortalité.

7. L'ALCOOL

Une consommation excessive d'alcool s'accompagne d'une surmortalité cardio-vasculaire et globale. Il faut rappeler qu'elle est en France, la première cause de cardiomyopathie dilatée, qu'elle est susceptible d'augmenter le risque d'accident vasculaire cérébral. Par contre, une consommation modérée d'alcool est susceptible de diminuer le risque cardio-vasculaire.

Une méta analyse de 13 essais portant sur plus de 200 000 sujets, démontre qu'une consommation journalière de vin (moins de 150 ml par jour) s'accompagne d'une diminution de 32% des maladies cardio-vasculaires. Les mécanismes en sont multiples. L'alcool permet d'augmenter le HDL-cholestérol, les apolipoprotéines A1 et A2, a un effet anti thrombotique par la baisse du fibrinogène et de l'agrégation plaquettaire.

De plus, le vin par ses effets anti oxydants (polyphénols) diminue la peroxydation du LDL et agit sur l'agrégation plaquettaire. La consommation journalière à conseiller plus qu'à encourager est de deux verres par jour.

8. LA SÉDENTARITÉ

Le temps passé devant sa télévision est un facteur de risque d'obésité et de diabète de type 2. A l'inverse, une activité physique régulière (30 mn deux fois par semaine au minimum) diminue ce risque. Il est démontré qu'une reprise d'activité physique, même tardive, améliore le pronostic cardio-vasculaire en prévention primaire comme en prévention secondaire.

9. LE STRESS ET LE SYNDROME DÉPRESSIF

Le lien établi entre le stress et le risque coronaire est évoqué dans de nombreux travaux et relayé dans l'opinion publique. Les patients atteints de maladie cardio-vasculaire sont plus souvent stressés, anxieux, agressifs voire dépressifs. La preuve de l'association et les mécanismes impliqués sont toutefois discutés et difficiles à démontrer.

Une étude publiée dans le Lancet en 2004 (INTERHEART) s'est intéressée au profil des patients victimes d'infarctus dans 52 pays. Près de 15 000 patients ont ainsi été comparés à 15 000 sujets témoins. La prévalence des facteurs de risque dans les deux cohortes a ensuite été analysée.

Cette étude a permis d'identifier **9 facteurs de risque** qui permettent d'expliquer à eux seuls **90 % du risque d'infarctus**. On retrouve comme facteurs de risque, l'élévation du rapport APO B/APO A1 (reflet de l'hypercholestérolémie), le tabagisme, l'obésité abdominale, le stress psychosocial, l'hypertension artérielle, le diabète. Sont considérés comme protecteurs, l'exercice physique régulier, la consommation régulière et modérée d'alcool, la consommation de fruits et de légumes.

La présence ou l'absence d'un de ces facteurs multiplie le risque par deux à quatre. Lorsque chacun de ces facteurs se cumule, le risque n'est plus additif mais multiplicatif. Le fait d'être à la fois tabagique, diabétique, hypertendu et dyslipidémique, multiplie le risque cardio-vasculaire par 42. En théorie, l'accumulation des 9 facteurs « coupables » multiplie le risque par 333 !

Enfin, il est important de noter que chacun de ces facteurs est modifiable, accessible aux mesures hygiéno-diététiques ou thérapeutiques. Le simple fait de stopper le tabagisme, d'augmenter la consommation de fruits, de légumes et de reprendre une activité physique permet de diviser par 5 le risque théorique d'infarctus du myocarde.

3. AUTRES FACTEURS DE RISQUE

Aux facteurs de risque non modifiables ou modifiables que l'on vient de décrire, s'ajoutent d'autres éléments pronostiques en cours d'évaluation, moins consensuels ou pour lesquels les moyens d'intervention sont plus limités.

- **Le lieu de naissance et de résidence** est un facteur pronostique indéniable dans lequel interviennent la génétique, les facteurs environnementaux et la qualité du système de santé. La FRANCE se situe ainsi en bonne position avec un risque cardio-vasculaire 3 fois inférieur à celui des pays du nord de l'EUROPE.
- **Les facteurs socio-économiques** : la mortalité totale et cardio-vasculaire sont inversement corrélées au niveau de l'instruction et au niveau de revenus. Il est admis que le chômage est un facteur de risque cardio-vasculaire. On notera que le faible niveau socio-économique s'accompagne d'une forte prévalence des facteurs de risque classiques déjà décrits (tabagisme, obésité, sédentarité...).
- **En dehors du diabète, d'autres états pathologiques** s'accompagnent d'un risque cardio-vasculaire accru : insuffisance rénale chronique, pathologies

inflammatoires, syndrome d'apnée du sommeil, parodontopathies... Les mécanismes influant sur le pronostic cardio-vasculaire sont multiples et imparfaitement connus. Ces patients méritent une attention toute particulière et dans certaines circonstances un dépistage de maladies cardio-vasculaires.

- **Thérapeutique extracardiaque** : certaines médications vont interagir avec les facteurs de risque athéromateux. Ainsi, les corticoïdes, les anti inflammatoires non stéroïdiens, les immuno supprimeurs, peuvent favoriser le développement de l'athérosclérose. D'autres thérapeutiques ont une action cardiotoxique (chimiothérapie).
- **Drogues, produits dopants** : la cocaïne est connue comme un puissant vasospastique susceptible d'entraîner un infarctus du myocarde. Les stéroïdes anabolisants et l'EPO peuvent également précipiter la survenue d'événements coronariens.
- **Hyperhomocystéinémie** (homocystéine > 16 µmol/l) : cette anomalie à la fois génétique et sous influence environnementale accélère l'athérosclérose et favorise les accidents thrombotiques. Elle peut être corrigée par apport alimentaire de FOLATE, vitamine B6 et B12. Les populations dont le régime est carencé en vitamines du groupe B sont surexposées aux maladies cardiovasculaires. Des études d'intervention ambitieuses en prévention secondaire sont actuellement menées.
- **Facteurs thrombogéniques et facteurs inflammatoires** : l'élévation de fibrinogène, de la CRP, du nombre de leucocytes témoignant d'un état inflam-

matoire, s'accompagnent d'une élévation du risque vasculaire. L'inflammation systémique et locale joue un rôle important dans la déstabilisation des plaques et la survenue d'accidents aigus.

- **Infections** : certains germes pathogènes ont été accusés, à partir d'études épidémiologiques, d'accélérer ou de déstabiliser une maladie athérosclérose (*Chlamydia pneumoniae*, CMV). Les études d'intervention par traitement antibiotique ont donné des résultats décevants.
- **Traitements hormonaux** : le risque cardio-vasculaire de la contraception orale a été diminué par le recours aux faibles doses d'oestrogènes. Il persiste un risque accru de maladie thromboembolique veineuse en cas d'anomalie de l'hémostase, une augmentation du risque d'infarctus en cas de tabagisme associé, notamment chez les patientes de plus de 35 ans. Le traitement hormonal substitutif de la ménopause est également sujet à controverse. Il est convenu de ne pas prescrire « de novo » un THS en cas d'antécédents cardio-vasculaires. D'autre part, la prudence est de mise en cas de patientes à risque élevé cumulant des facteurs de risque.
- **Facteurs climatiques** : l'exposition aux températures extrêmes et notamment aux grands froids (température à moins de 4° C) est connue comme facteur de risque d'accident coronarien aigu.
- **Pollution atmosphérique** : le registre des infarctus survenus en COTE-D'OR (RICO) couplé à l'indice de pollution atmosphérique a permis de confirmer

l'hypothèse de la toxicité de micro particules ambiantes traversant la barrière pulmonaire et entraînant une inflammation vasculaire susceptible de déstabiliser les plaques d'athérome. L'étude menée par le CHU de DIJON, montre une augmentation de 161 % d'infarctus les jours de grande pollution ; le risque étant multiplié par 3 chez les fumeurs.

- **Tabagisme passif** : on rappellera que le risque cardio-vasculaire augmente de 25% pour une personne vivant avec un fumeur.
- **Pratique sportive** : le risque d'infarctus est multiplié par 7 au cours d'une activité physique, par 56 chez un sportif occasionnel. Le sport agit comme phénomène révélateur mais n'est en aucun cas à proscrire. On rappellera qu'un infarctus fatal survient tous les 1,2 millions d'heures de sport ! La pratique sportive doit néanmoins être adaptée, avec reprise progressive après 40 ans, en privilégiant les activités d'endurance (jogging, vélo, natation).
- **Emotion** : l'émotion forte, quelle qu'en soit la cause, peut, tout comme le sport intense, entraîner la survenue d'un accident vasculaire.

CONCLUSION

En conclusion, la plupart des facteurs de risque cardio-vasculaire (responsable de 90% des infarctus !) sont modifiables. Si les interventions médicamenteuses ont, ces dernières années, fait la preuve de leur efficacité en prévention secondaire, il ne faut pas moins négliger l'importance des règles hygiéno-diététiques.

Lutte contre le tabagisme, activité physique régulière, alimentation équilibrée et périmètre abdominal raisonnable, sont des messages à faire partager au plus grand nombre.

BIBLIOGRAPHIE

Murray C et Lopez A. *Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020 : Global Burden of Disease Study. Lancet 1997 ; 349 : 1498-1504.*

Brukert E. *Rôle du LDL dans les maladies cardio-vasculaires. Nouvelles données et nouvelles recommandations. Presse Med 2005 ; 34 : 249-55.*

Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S et al. *Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study) : case-control study. Lancet 2004 ; 364 (9438) : 937-52.*

Conroy RM et al. *Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe : the SCORE project. European Heart Journal (2003) 24, 987-1003.*

Amouyel P. *Actualités sur les facteurs de risque cardio-vasculaire. La revue du Praticien 2005 ; 16 : 1755-63.*

Wilson P, Kannel W, Silbershatz H et al. *Clustering of metabolic factors and coronary heart disease. Arch intern med 1999 ; 159 : 1104-09.*

Framingham Heart Study : *Design, rationale, and objectives. Site Internet : <http://www.nhlbi.nih.gov/about/framingham/design.htm>*

Wilson P, d'Agostino R, Levy D et al. *Prediction of coronary heart disease using risk categories. Circulation 1998 ; 97 : 1837-47.*

Stamler J, Wentworth D, Neaton JD. *Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356, 222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). JAMA. 1986 Nov 28 ; 256(20) : 2823-8*

LaRosa JC, He J, Vupputuri S. *Effect of statins on risk of coronary disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA. 1999 Dec 22-29 ; 282(24) : 2340-6*

Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R ; *Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality : a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet. 2002 Dec 14 ; 360 (9349) : 1903-13*

Stampfer MJ, Hu FB, Manson JE, Rimm EB, Willett WC. *Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle. N Engl J Med. 2000 Jul 6 ; 343(1) : 16-22*

ANNEXE

Extraits des recommandations de l'AFSSAPS (Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé) « *Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique* » - mars 2005 (...)

Objectifs thérapeutiques

Les objectifs thérapeutiques résultent d'un accord professionnel en l'absence d'essais de prévention comparant une cible thérapeutique à une autre. En fonction du nombre de facteurs de risque présents, ces objectifs sont les suivants :

- en l'absence de facteur de risque*, les concentrations de LDL-cholestérol doivent être inférieures à 2,20 g/l (5,7 mmol/l) ;

- en présence d'un facteur de risque* ; les concentrations de LDL-cholestérol doivent être inférieures à 1,90 g/l (4,9 mmol/l) ;

- en présence de deux facteurs de risque*, les concentrations de LDL-cholestérol doivent être inférieures à 1,60 g/l (4,1 mmol/l) ;

- en présence de plus de deux facteurs de risque*, les concentrations de LDL-cholestérol doivent être inférieures à 1,30 g/l (3,4 mmol/l) ;

- en présence d'antécédents de maladie cardio-vasculaire avérée ou de risques équivalents, les concentrations de LDL-cholestérol doivent être inférieures à 1 g/l (2,6 mmol/l).

Coefficients de conversion :

- Cholestérol : $g/l \times 2,58 = mmol/l$; $mmol/l \times 0,387 = g/l$

- Triglycérides : $g/l \times 1,14 = mmol/l$; $mmol/l \times 0,875 = g/l$

*facteur de risque associé à la dyslipidémie.

Ces objectifs thérapeutiques ne s'appliquent pas à l'hypercholestérolémie familiale. En effet, le risque vasculaire élevé de cette pathologie peut justifier un traitement plus précoce. ■